

Grundriß einer  
**Meteorobiologie**  
des Menschen

Wetter- und Jahreszeiteneinflüsse

von

**Professor Dr. B. de Rudder**

Direktor der Univ.-Kinderklinik Frankfurt a. M.

Zweite, völlig neubearbeitete Auflage

Mit 59 Abbildungen



**Berlin**  
**Verlag von Julius Springer**  
1938

Grundriß einer  
**Meteorobiologie**  
des Menschen

Wetter- und Jahreszeiteneinflüsse

von

Professor Dr. B. de Rudder

Direktor der Univ.-Kinderklinik Frankfurt a. M.

Zweite, völlig neubearbeitete Auflage

Mit 59 Abbildungen



Berlin  
Verlag von Julius Springer  
1938

ISBN-13: 978-3-642-94091-0 e-ISBN-13: 978-3-642-94491-8  
DOI: 10.1007/978-3-642-94491-8

**Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung  
in fremde Sprachen vorbehalten.**  
Copyright 1931 and 1938 by Julius Springer in Berlin.  
Softcover reprint of the hardcover 2nd edition 1938

## Vorwort zur ersten Auflage.

Die vorliegende Darstellung ist als erweiterte Bearbeitung mehrerer Veröffentlichungen des Verfassers entstanden, da sich ein zunehmend größeres Interesse für die hier behandelten Fragen zeigte. Die Beschränkung auf atmosphärische „Vorgänge“ erfolgte absichtlich, da eine zusammenfassende Darstellung solcher Einflüsse auf Krankheitsgeschehen bisher nicht vorlag. Dagegen existieren über den Einfluß atmosphärischer „Zustände“, nämlich über Klimawirkungen bereits umfangreiche Bearbeitungen, denen Verfasser nichts hinzuzufügen gehabt hätte. Des weiteren wurde von einer breiteren Darstellung psychischer Wirkungen von Wetter und Jahreszeit abgesehen, da gerade über diesen Gegenstand monographische Bearbeitungen (z. B. von HELLPACH) vorliegen.

In der Darstellung kam es Verfasser vor allem darauf an zu zeigen, was wir heute über das Problem *wissen*, was gesichert ist und wo Forschungswege sich eröffnen; wenn der Leser an vielen Stellen Lücken in unserem Wissen aufgezeigt findet, so liegt das an der Unvollständigkeit unserer Kenntnisse; jedenfalls wurde nirgends der Versuch gemacht, solche Lücken durch Theorienbildung einfach zu überbrücken. Weiterhin sollte die Darstellung zwischen dem Mediziner und dem Meteorologen in gewisser Hinsicht vermitteln, nachdem in diesen Fragen beide Forschungswege zusammenarbeiten müssen.

Aus naheliegenden Gründen mußte Verfasser sich im wesentlichen auf die Verhältnisse in der nördlich gemäßigten Zone beschränken. Für Krankheiten tropischer und subtropischer Gebiete, die an sich viel Interessantes zu dem Thema beizutragen hätten, fühlte sich Verfasser nicht kompetent genug; vielleicht regt aber vorliegende Schrift, die letzten Endes ja auch einen bescheidenen Beitrag zur Geomedizin darstellt, zu einer solchen Bearbeitung an.

Würzburg-München, im August 1931.

**B. DE RUDDER.**

## Vorwort zur zweiten Auflage.

Die erste Auflage ist unter dem Titel „*Wetter und Jahreszeit als Krankheitsfaktoren*“ mit dem Untertitel „*Grundriß einer Meteoropathologie des Menschen*“ erschienen. Seitdem hat das Interesse an den hier behandelten Fragen ganz erheblich zugenommen. Es ist inzwischen eine Fülle neuer Arbeiten zu dem Thema veröffentlicht worden. Zwar war es weder Absicht des Verfassers noch Aufgabe des Buches, das Thema bibliographisch zu behandeln, aber alles wirklich Neue dieser Literatur war naturgemäß zu berücksichtigen. Außerdem war mancherlei Vertiefung und klarere Einsicht in Fragestellungen notwendig und möglich. Auch methodische Fragen wurden noch stärker herausgearbeitet, da für den Fortgang der Forschung alles an richtig abgepaßter Methodik liegt. Physiologische Fragen konnten eine etwas eingehendere Berücksichtigung finden. Dagegen wurde auf Erfahrungen aus Tierversuchen nur ganz vereinzelt zurückgegriffen, weil ihrer Übertragung auf den Menschen vorerst auf diesem Gebiete noch größte Schwierigkeiten entgegenstehen.

Mit Rücksicht auf diese Veränderungen konnte der Titel des Buches etwas allgemeiner gefaßt werden.

Die schon in der 1. Auflage durchgeführte Beschränkung auf im wesentlichen somatische Beziehungen wurde dagegen beibehalten. Dies war um so leichter möglich, als von dem jetzt unter dem Titel „*Geopsyché*“ erschienenen HELLPACHSchen Buche eine völlig neubearbeitete Auflage vorliegt, die über den Anteil psychischer Probleme in ausgezeichneter Weise Auskunft gibt und die hier gegebene Darstellung nach vieler Hinsicht hin ergänzt.

Im übrigen ist auch diese Auflage ganz vom Standpunkte des Arztes geschrieben; meteorologische Fragen wurden nur behandelt, soweit sie zum Verständnisse notwendig waren. Eine Analyse von Wettervorgängen ist nicht Aufgabe des Arztes; das Buch soll vielmehr die hier so notwendige Zusammenarbeit mit dem Meteorologen nur fördern.

Frankfurt a. M., im Herbst 1937.

**B. DE RUDDER.**

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Einleitung</b> . . . . .	1
<b>I. Deduktive und induktive Meteorobiologie</b> . . . . .	2
1. Deduktive Forschungswege . . . . .	5
2. Induktive Forschungswege . . . . .	7
<b>H. Wettervorgänge und Mensch (Meteorotrope Krankheiten)</b> . . . . .	8
1. Die „Gruppenbildung“ . . . . .	8
2. Die primäre Fragestellung und Irrwege bei ihrer Beantwortung . . . . .	14
3. Die „Luftkörper“ und die zyklonalen Vorgänge in der Atmosphäre . . . . .	17
a) Die grundlegenden Vorgänge. . . . .	17
b) Die Okklusionserscheinungen . . . . .	21
c) Komplexität zyklonaler Vorgänge in der Wirklichkeit. . . . .	22
4. Nachweismethoden für den Meteorotropismus und Erweiterung der primären Fragestellung . . . . .	25
5. Meteorotropismus bei einzelnen Krankheiten . . . . .	34
a) Die ausgesprochen meteorotropen Krankheiten . . . . .	35
„Wetterschmerzen“ 35. — Gestationseklampsie 39. — Kehlkopfcroup 42. — Pneumonie 44. — Säuglingsspasmophilie 47. — Akutes Glaukom 48. — Apoplexie 49. — Haemoptoe 50.	
b) Beispiele für Gruppenbildung und Fronten . . . . .	51
c) Meteorotropismen bei weiteren Krankheiten . . . . .	59
d) Der Föhn . . . . .	76
e) Die „Äquatorialfront“ . . . . .	80
6. Allgemeines zur Meteorobiologie der Wetterfronten . . . . .	83
<b>III. Jahreszeit und Mensch (Saisonkrankheiten)</b> . . . . .	98
A. Formale Feststellung und formale Analyse von Saisonschwankungen. . . . .	100
B. Allgemeines zur kausalen Analyse von Saisonschwankungen. . . . .	107
1. „Pseudosaisonkrankheiten“. Täuschungen durch das „Summenjahr“. . . . .	108
2. Indirekte (mittelbare) Saisonkrankheiten . . . . .	114
3. Die Irreleitung durch „automatische Korrelationen“ . . . . .	119
4. Kausale Analyse bei Infektionskrankheiten (Lokalismus — Kontagionismus — Neolokalismus). . . . .	125
C. Die einzelnen Saisonrhythmen . . . . .	133
1. Die Sommergipfel von Krankheiten . . . . .	135
2. Die Winter-Frühjahrsrelation im biologischen Geschehen . . . . .	151

	Seite
a) Bioklimatik der Dornstrahlung . . . . .	152
α) Das Rachitisproblem . . . . .	152
β) Die physiologische „Winterruhe“ im Knochensystem . . . . .	158
γ) Die „Winterruhe“ im Stoffwechsel . . . . .	161
δ) Heilung der Winterschäden im Frühjahr und deren Folgen. (Das Tetanieproblem) . . . . .	169
ε) Die wiederkehrende Dornstrahlung als Reiz . . . . .	175
ζ) Der Tuberkulose-Frühjahrgipfel und verwandte Probleme . . . . .	181
b) Der Winter-Frühjahrs-gipfel bei akuten Infektionskrankheiten . . . . .	190
c) Anhang zum Winterfrühjahrgipfel . . . . .	203
3. Jahreszeitliche „Prädestinations-tendenzen“? . . . . .	203
<b>Meteorobiologie im ärztlichen Handeln („meteorobiologische Pro- phyllaxe“)</b> . . . . .	<b>206</b>
<b>Literaturverzeichnis</b> . . . . .	<b>211</b>
<b>Sachverzeichnis</b> . . . . .	<b>227</b>

## Einleitung.

Umweltfaktoren wirken in entscheidender Weise auf die belebte Natur; die idiotypisch gegebenen Reaktionsmöglichkeiten eines Organismus werden durch Umwelt zum Phänotypus geprägt. Als ein nicht unwesentlicher Teil dieser Umwelt fungiert die Atmosphäre, all das, was wir als Klima, Jahreszeit und Wetter zu bezeichnen gewohnt sind. Ihr mannigfacher Einfluß auf Gesundheit und Krankheit des Menschen ist sicher, wenn die Wissenschaft diesen Einfluß auch zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden bewertet hat. Ein solcher Einfluß ist um so sicherer, als sich der Mensch gerade meteorischen Umweltfaktoren vielfach nicht nennenswert entziehen und sie nicht grundlegend umwandeln kann.

Die Untersuchung und Beobachtung von Vorgängen und Zuständen in der Atmosphäre ist Aufgabe der Meteorologie. Für eine Lehre von den Einflüssen dieser Zustände und Vorgänge auf Lebensvorgänge überhaupt hat sich in den letzten Jahren die Bezeichnung „**Bioklimatik**“ eingebürgert. Soweit sich diese mit der Einwirkung der atmosphärischen Zustände auf die Organismenwelt befaßt, wird sie zur „*Klimatologie*“ bzw. „**Klimatobiologie**“, denn unter Klima verstehen wir ganz allgemein *das Bleibende im Wechsel atmosphärischer Vorgänge*, das *statische*, das sich aus der Gesamtheit atmosphärischer Einflüsse auf einen bestimmten Ort der Erdoberfläche als „Mittelwert“ ergibt. Dem Klima steht eine Vielzahl von *Vorgängen* in der Atmosphäre gegenüber, welche durch den ihr inwohnenden Faktor der Zeit sich als *dynamisch* kennzeichnen und von diesen bzw. ihrer Äußerung am Menschen soll im Nachstehenden ausschließlich die Rede sein. Merkwürdigerweise fehlt aber eine Wortprägung für die *Gesamtheit dieser Vorgänge* in der Atmosphäre, also für all jenes, was wir nicht erschöpfend als Wetter und Jahreszeit bezeichnen zusammen mit all jenen Änderungen, welche nur noch das messende Instrument empfindet und welche daher in der Schriftsprache überhaupt keinen Niederschlag gefunden haben. Da sich mit all diesen Vorgängen die „*Meteorologie im engeren Sinne*“ beschäftigt, d. h. soweit sie eben nicht *Klimatologie* ist — eine Unterscheidung, die heute schon ziemlich gebräuchlich geworden ist — so möchte ich diese *Vorgänge* unter der Bezeichnung „**Meteorismen**“ zusammenfassen. Dasjenige Gebiet, das die *Einwirkung aller Meteorismen auf die Lebewelt* untersucht, wäre dann die



**Meteorobiologie.** Der Begriff hat den Vorteil, daß man ihn sinngemäß in *Meteorophysiologie* und *Meteoropathologie* aufteilen kann und daß diese Bezeichnungen ohne weiteres als Adjektiva gebraucht werden können, was für rasche und klare Verständigung mit „Kennworten“ immer angenehm ist.

Die bekanntesten Vorgänge dieser Art, „Wetter“ und „Jahreszeiten“ heben sich in bioklimatischen Fragestellungen durch einen in erkenntniskritischer Hinsicht wesentlichen Umstand heraus: Die *Frage nach solchen Einflüssen wurde durch unmittelbare Beobachtungen am Menschen und seinem Erkranken aufgeworfen und drängte zur Stellungnahme*, bzw. Beantwortung.

Auf einer sozusagen anderen Ebene der Wahrnehmung stehen dann *weitere Fragestellungen*, welche *auf umgekehrtem Wege* zustande kommen. Nachdem nämlich die Tatsache eines Einflusses von Wetter oder Jahreszeit auf den Menschen feststand, konnte man weiter fragen, ob noch andere möglicherweise über die Atmosphäre zur Auswirkung auf den Menschen kommende Einflüsse vorhanden sind. Diese werden dann nicht durch unmittelbare Beobachtung des Arztes aufgedrängt, sie entziehen sich geradezu dieser unmittelbaren Beobachtung überhaupt und ihre Existenz kann erst als erwiesen gelten, wenn sie mittels sorgfältigster und kritischer naturwissenschaftlicher Methode belegbar sind.

Dieser grundlegende Unterschied wird uns im folgenden wiederholt begegnen.

## I. Deduktive und induktive Meteorobiologie.

In dem ganzen Fragenkomplex der Einwirkung meteorischer Vorgänge auf den Menschen scheint vor allem eine begriffliche Klärung sehr notwendig. In diesem Sinne seien einige *allgemeine Erörterungen* vorausgeschickt.

Für die zu studierenden Einflüsse ist zunächst grundsätzlich zu trennen zwischen

1. *unmittelbaren Beeinflussungen*, d. h. direkt auf den Menschen erfolgenden Einwirkungen,

2. *mittelbaren meteorischen Einwirkungen*, d. h. solchen, die sich entweder auf menschliche Lebensverhältnisse und -gewohnheiten oder auf andere Organismen erstrecken, wobei diese letzteren dann erst Krankheitsvorgänge am Menschen verursachen.

Für diese mittelbaren, hier erst in zweiter Linie interessierenden Einwirkungen, welche unter Umständen einen meteorischen Einfluß auf den Menschen vortäuschen können, und wovon später verschiedentlich zu sprechen sein wird, lassen sich zahlreiche Beispiele anführen.

Wenn etwa eine Krankheit durch einen *tierischen Zwischenwirt* auf den Menschen übertragen wird, so hängt ihr Vorkommen ab von der Existenz dieses Zwischen-

wirtes. Wenn dabei letzterer in seinem Vorkommen von klimatischen Bedingungen beeinflusst wird, so muß sich das indirekt auf das menschliche Erkranken auswirken. Eine nahezu unerschöpfliche Fülle solcher Zusammenhänge bietet die Lehre von *tropischen Infektionskrankheiten*. Interessenten finden viele lehrreiche Beispiele dieser Art in der ausgezeichneten Schrift MARTINIS „Wege der Seuchen“, auf die ich noch wiederholt zurückkommen werde. Der Begriff der „*miasmatischen Krankheiten*“, den die Medizin des vorigen Jahrhunderts als für *damals* ausgezeichnete Arbeitshypothese entwickelt hat, steht in engster Beziehung zu dieser Frage, wie wir später noch sehen werden (vgl. S. 128).

Uns interessieren vorerst die unmittelbaren Beziehungen von atmosphärischem Geschehen und Mensch.

Zunächst wird für diese unmittelbaren Einflüsse meteorischer Vorgänge auf den Menschen ganz allgemein die Frage interessieren, *wie wir zu Erkenntnissen dieser bioklimatischen Beziehungen kommen*, welche methodischen Schwierigkeiten sich der Untersuchung in den Weg stellen und welcher Wahrheitsgehalt so gewonnenen Feststellungen zukommt, bzw. von ihnen zu erwarten ist.

**Ganz allgemein handelt es sich darum, die Abhängigkeiten eines komplexen Systems, eines lebenden Organismus (Mensch) von einem zweiten komplexen System, dem atmosphärischen Geschehen zu studieren, oder mit anderen Worten Korrelationen zwischen Vorgängen in zwei verschiedenen Systemen zu ermitteln.**

Solches kann theoretisch auf induktivem Wege sowohl wie auf deduktivem geschehen, es kann eine gesetzmäßige Abhängigkeit entweder analytisch oder synthetisch ermittelt werden.

Sowohl die Medizin (oder ganz allgemein die Biologie) als auch die Meteorologie ist den Weg von der Analyse zur Synthese gegangen und mußte ihn gehen. Wir sollen nie vergessen, daß die Unsumme von Teilerfahrungen, welche uns die Naturwissenschaft des vorigen und der etwa ersten zwei Dezennien dieses Jahrhunderts lieferte, notwendig war, um uns heute manche wissenschaftliche Synthese zu gestatten; ganz so, wie der Chemiker nie zur Synthese einer bestimmten Verbindung gelangen kann, ohne sie vorher zerlegt und ihre Einzeleigenschaften studiert zu haben.

Die Meteorologie als eine messende Wissenschaft vom atmosphärischen Geschehen hat seit langem versucht, das Geschehen in der Atmosphäre durch eine zunehmend größere Zahl „*meteorologischer Elemente*“ möglichst vollständig zu erfassen und zu beschreiben. So wurde etwa laufend gemessen Luftdruck und Temperaturgang, Feuchtigkeitsgehalt und Sättigungsdefizit der Luft, Windstärke und Windrichtung, Niederschlagsmengen, Himmelsbedeckung und Sonnenscheindauer, Typen der Bewölkung u. v. a. In neuerer Zeit kommen mehr und mehr weitere Messungen dazu — um nur einige zu nennen: die Sonneneinstrahlungs-

intensität, Strahlenabsorption und Trübungsfaktor der Atmosphäre, Gehalt an „Kernen“ für Kondensationsvorgänge, Luftionisierung usw.

Man hat außerdem besonders für bioklimatische Zwecke *spezielle Messungen* eingeführt — ich nenne als Beispiel nur die bekannte „*Abkühlungsgröße*“ —, welche von einer Mehrzahl solcher meteorologischer Elemente funktionell in bestimmter Weise *abhängen*, im Grunde aber eben auch wieder eine ganz bestimmt definierte Teileigenschaft der Atmosphäre zahlenmäßig angeben lassen.

Ganz analog hat man das System „*lebender Organismus*“ als *Summe* einzelner meßbarer Lebensvorgänge, sozusagen als Summe „*biologischer Elemente*“ bzw. „*Elementarvorgänge*“ aufzufassen versucht. Das ist auch dann noch berechtigt, wenn wir heute die *Ganzheit der Lebenserscheinungen* in den Vordergrund stellen, ja eine solche Aufteilung kann für manche Zwecke der Medizin nicht nur wertvoll sondern sogar notwendig sein.

Andererseits ist gerade auch die Meteorologie des letzten Jahrzehntes zu ausgesprochenen Ganzheitsbetrachtungen auf dem Wege der Synthese aus Teilen übergegangen, von denen wir einzelne noch kennenlernen werden.

Mit dieser Aufteilung in zahlreiche den Gesamtvorgang zusammensetzende Elementarvorgänge sind *insgesamt vier Untersuchungswege zur Bearbeitung des Problems „Atmosphäre und Krankheit“* prinzipiell möglich.

1. Man kann fragen nach der *Korrelation eines bestimmten Lebensvorganges (Elementarvorganges) mit Größe und Änderung eines bestimmten meteorologischen Elementes*. Man kann also untersuchen: wie verhält sich eine bestimmte Funktion des lebenden Körpers gegenüber Änderungen eines meteorologischen Elementes.

*Beispiele:* Hautdurchblutung bei verschiedenen Außentemperaturen, Feuchtigkeitsabgabe des Körpers bei verschiedener Luftfeuchtigkeit oder bei verschiedener Außentemperatur.

2. Man kann fragen nach der *Korrelation eines bestimmten Lebensvorganges mit einem gewissen meteorologischen Zustande oder Ereignis* oder bestimmten Änderungen dieses Zustandes — dieser Zustand oder dieses Ereignis *als eine Ganzheit* betrachtet, die durch die Elemente nur zergliedert, wohl aber nie ganz erfaßt wird.

*Beispiele:* Verhalten des Blutdrucks bei Föhn. — Änderungen der Blutzusammensetzung im Laufe der Jahreszeiten.

3. Man kann das *Verhalten des Menschen als Gesamtorganismus* studieren *bei verschiedenen Größen oder Änderungen eines bestimmten meteorologischen Elementes*.

*Beispiele:* Welche Erscheinungen treten bei zunehmender Hitzeeinwirkung auf? — Wie verhält sich der Organismus bei zunehmend stärkerer Wasserdampfsättigung der Umgebungsluft?

Innerhalb welcher Temperatur- und Feuchtigkeitsgrenzen liegt das „Wohlbefinden“ des Menschen oder seine „optimale Arbeitsleistung“?

4. Man kann das *Verhalten des Menschen* insgesamt oder das Auftreten von Krankheiten studieren *bei einem gewissen atmosphärischen Zustand oder dessen Änderungen bzw. Ereignissen* (Klima und Klimaschwankungen, Wechsel der Jahreszeiten, Wettervorgänge).

*Beispiele:* Sind gewisse Krankheiten an gewisse Klimate gebunden? Erfolgt mit dem Wechsel der Jahreszeiten eine verschiedene Häufigkeit von Krankheiten?

Wie ersichtlich, gibt jeder Weg Möglichkeiten zu bestimmten Erkenntnissen, sowohl die induktive wie die deduktive Forschungsrichtung kann sich dieser sämtlicher Methoden nach Bedarf bedienen.

Aber *jede dieser Bearbeitungsmöglichkeiten hat* Vorteile, Nachteile, verschiedene erkenntnistheoretische *Gefahrenquoten für Fehlschlüsse*. Der Untersucher muß sich über diese klar werden und sie werten; es steht im einzelnen Falle nicht in seinem Belieben, sich des einen oder anderen Untersuchungsweges zu bedienen. Im nachfolgenden soll das an Hand einiger Beispiele zur Sprache kommen.

### 1. Deduktive Forschungswege.

Eine deduktive Forschung würde ausgehen von den an Hand des Studiums einzelner Lebensvorgänge ermittelten Eigenschaften des Organismus und sie würde versuchen, durch fortgesetzte Synthese das gestellte Problem zu lösen. Sie würde also ausgehen von der Methode I einer Korrelationsermittlung zwischen möglichst vielen Lebensvorgängen mit möglichst vielen meteorologischen Elementen. Solche Untersuchungen sind selbstverständlich durchführbar, sie bieten zunächst den Vorteil, daß beide Vorgänge meßbar, also zahlenmäßig darstellbar sind. Rein theoretisch gesehen würde dieser Weg der Untersuchung vielleicht sogar als der nächstliegende erscheinen. Zu gesicherten Ergebnissen führen solche *Untersuchungen ganz allgemein indes nur für meteorologische Elemente, deren jedes für sich allein im Versuch besonders variierbar ist, ohne daß dabei ein anderes Element sich mitändert.*

Am zahlreichsten sind wohl die Untersuchungen über die Einwirkung verschiedener *Temperaturen* auf gewisse Lebensvorgänge.

Wenn wir ganz absehen von Versuchen an niederen Tieren und Pflanzen zur Klarstellung rein biologischer Fragen, so war es vor allem die Frage nach dem Angriffspunkt des als „Erkältung“ seit jeher bezeichneten Vorganges, der hier viele Untersuchungen anregte. Die direkte Zellschädigung durch Kälte, die Entstehung und Wirkung der auf Kältereiz auftretenden reflektorischen Anämie eines Gewebes nach der anfänglichen Hyperämie, die Tiefenwirkung der Kälte war Gegenstand zahlreicher Versuche. Vielfach wurden aus solchen Untersuchungen dann Theorien der Erkältung aufgestellt und wieder verworfen. Gerade das Erkältungsproblem erfuhr bis zum heutigen Tage im Für und Wider der Meinungen eine selten umfangreiche Bearbeitung.

In diesem Zusammenhange sei ausdrücklich auf besonders anregende Gedanken-

gänge von A. WEBER<sup>1</sup> hingewiesen, welche das Erkältungsproblem unter Gesichtspunkten der modernen Kreislaufphysiologie betrachten.

Da das Erkältungsproblem nur mittelbar mit dem Wetter zu tun hat, nämlich soweit *dieses* eben zu einer „Abkühlung“ Anlaß gibt — einer Abkühlung, die ebensogut auf nichtmeteorischem Wege erfolgen kann —, soll hier nicht weiter darauf eingegangen werden, zu streifen werden diese Fragen da und dort noch sein. Im übrigen sei dazu auf die Monographie STICKERS verwiesen.

Änderungen des *Feuchtigkeitsgehaltes* der Umgebungsluft wurden aus theoretischen Gründen in ihrer Wirkung auf die Perspiratio insensibilis untersucht und die Frage sehr verschieden beantwortet. Meist war daran ungenügende Methodik bzw. Unkenntnis von Fehlerquellen schuld.

So scheint ein solcher Einfluß wenigstens für den Säugling innerhalb physiologischer Grenzen nach eigenen Untersuchungen, die unlängst durch amerikanische Autoren bestätigt wurden, gleich Null zu sein. Immerhin ergeben sich bei Überschreitung der physiologischen Breite Wirkungen, die dann für die Auffassung von Fieberentstehung sowie für die Klarstellung des Zustandekommens von Hitzschlag herangezogen werden können.

Bei Untersuchung von *Luftdruckwirkungen* werden die Verhältnisse schon schwieriger. Vieles von dem, was man ursprünglich einer Verringerung des Luftdruckes zugeschrieben hatte, mußte man bald als Wirkung von Sauerstoffmangel infolge Luftverdünnung erkennen.

Eine ganz besondere praktische Bedeutung hat ein Studium der Wirkung von Luftverdünnung auf Teilfunktionen des Menschen in der modernen *Luftfahrtmedizin* gewonnen.

Hierher gehören weiterhin die bekannten Beziehungen zwischen Blutbildung und Höhenklima. *Auf der Erdoberfläche vorkommende Luftdruckschwankungen* nennenswerten Ausmaßes sind aber *völlig untauglich für ein Studium der Luftdruckwirkung. Es fehlt ihnen bereits die Voraussetzung, daß sie als einziges sich änderndes Element vorkommen.* Sie sind ja nur Symptome für atmosphärische Vorgänge sehr komplizierter Art. (Vgl. später.) Das haben manche Untersucher erkannt, die mit dem Studium von Luftdruckwirkungen sich befaßten. So konnte PLUNGIAN auf Veranlassung STAEHELINS zeigen, daß der menschliche Blutdruck gleichsinnige Schwankungen bei plötzlichen Änderungen des Barometerstandes zeigt. Aber bereits STAEHELIN betont, daß diese Wirkungen wohl nicht als rein mechanische Luftdruckwirkungen zu deuten sein werden.

So interessant manche derartige Untersuchungsergebnisse namentlich für spezielle Fragestellungen auch sind, so haben sie für das Problem „Wetter und Krankheit“ doch nur selten wesentliches beitragen können; sie stellen mehr eine Kontrolle bzw. eine Klarlegung einzelner Vorstellungen dar, welche auf induktivem Wege sich ergeben hatten. Ihrer rein synthetischen Aneinanderreihung zur Aufklärung krankhaften Geschehens stellen sich zu viele Möglichkeiten des Irrtums entgegen. Wo der Versuch unternommen wurde, aus meteorischen Wirkungen auf

<sup>1</sup> Z. Kreislaufforschg. Bd. 28 (1936) S. 190.

Einzelvorgänge (unter Umständen gar noch unter Heranziehung von Modellversuchen) auf krankhaftes Geschehen zu schließen, mußte man sich recht oft auf das Gebiet theoretischer Spekulation begeben; das Ergebnis war vielfach absurd, mit Widersprüchen gegen die tägliche Erfahrung oder gegen andere Erkenntnisse.

Hierfür nur einige Beispiele, die noch vor kurzem in der Literatur zu finden waren. Die bekannten *Wetterschmerzen* in krankhaft veränderten Gelenken (s. auch S. 35) erklärte man sich — sofern man sie überhaupt anerkannte — als *Luftdruckwirkung*, indem die Gelenkteile stärker aufeinander gepreßt, bzw. plötzlich entlastet würden. Und zwar, ohne vorerst zu untersuchen, ob die Schmerzen überhaupt Luftdruckschwankungen nennenswerten Grades zur Voraussetzung haben, oder ob sie auch auftreten, wenn der Patient etwa in einer pneumatischen Kammer solchen in Stunden oder Tagen sich vollziehenden Schwankungen geringen Gesamtausmaßes ausgesetzt wird; auch an Bergbahnen hätte man das Nichteintreten dieser Schmerzen bei Luftdruckänderung beobachten können. Eine einfache Untersuchung — ganz abgesehen von genauer Krankenbeobachtung — hätte also die Unhaltbarkeit dieser Theorie dartun können. Die Wetterschmerzen an Narben sollten hinwiederum durch Anstieg der *Luftfeuchtigkeit* entstehen, indem das erkrankte Gewebe etwa wie eine Gelatineplatte Quellungserscheinungen zeige. Daß solche Schmerzen weder beim Eintauchen in Wasser noch bei feuchtwarmen Packungen noch überhaupt eben generell bei Änderungen der Luftfeuchtigkeit auftreten, störte nicht. — Ähnliche absurde Vorstellungen hat man für das Auftreten der Hämoptoe entwickelt (s. S. 51) und derartige Beispiele ließen sich vervielfachen.

*Der Hauptgrund, warum die deduktive Methode so leicht auf Irrwege führt, liegt wohl darin, daß wir heute noch weit davon entfernt sind, Leben und Krankheit als einfache Summe von normalen oder gestörten Vorgängen zu erklären.* Die Vorstellung scheinbarer Einfachheit biologischer Vorgänge ist heute längst immer wiederholten Hinweisen auf ihre Kompliziertheit gewichen.

Hier spielt sogar noch eine Weltanschauungsfrage herein bzw. eine erkenntnistheoretische Frage. Ist es überhaupt möglich, das gesamte Geschehen kausal als Summe von Einzelvorgängen zu erfassen? Ließe sich, wenn für einen Zeitpunkt die Differentialgleichungen sämtlicher Einzelvorgänge bekannt wären, der weitere Ablauf eines Geschehens tatsächlich berechnen? Die Wissenschaft hat diesen Satz jahrzehntelang entschieden bejaht, ja als Ziel aller Wissenschaft proklamiert. Bis — gerade in neuester Zeit und gerade aus der exaktesten Wissenschaft, der theoretischen Physik heraus — schwere Bedenken und Angriffe gegen die Richtigkeit des Satzes auftauchten.

*Jedenfalls bestehen bis heute größte Bedenken, das Problem Atmosphäre und Krankheit auf deduktivem Wege anzugehen.*

## 2. Induktive Forschungswege.

Ungleich zuverlässiger für die Klarstellung eines Zusammenhanges krankhaften Geschehens mit meteorischen Vorgängen erscheint die induktive Methode. Sie sucht als *Erstes und Wichtigstes Tatsachen eines solchen Zusammenhanges festzustellen*. Erst dann wird versucht durch feinere Analyse dieses Zusammenhanges, evtl. unter Heranziehung von

Feststellungen anderer Forschungszweige die kausalen Verhältnisse aufzuklären.

Die Ausgangstatsachen werden in der Regel ermittelt nach Weg 4 (vgl. S. 5), d. h. durch Vergleich der Häufigkeit bestimmter Krankheiten als Äußerung des Gesamtorganismus mit dem Vorkommen gewisser definierter meteorischer Gesamtkonstellationen. Auf diese Weise werden einer analytischen Bearbeitung nicht von vornherein Grenzen gesetzt, es werden nicht unbedacht Möglichkeiten ausgeschlossen, deren Nichtberücksichtigung sich später erst als Irrtum erweisen könnte.

Für das Weitere wollen wir an das erinnern, was in der Einleitung schon betont wurde, daß es nämlich eine Anzahl ärztlicher Beobachtungen am Krankenbette gibt, von welchen die entscheidende Anregung zu diesen Fragen überhaupt ausging. Es sind das Beobachtungen über zeitlich wechselnde Krankheitshäufigkeit, welche seit je zu der Frage drängten, ob es bestimmte „*Wetterlagen*“ gäbe, welche die Krankheitshäufigkeit beeinflussen und wie sich die bei manchen Krankheiten so eklatante *jahreszeitliche* Bevorzugung erklären lasse. Die nachfolgenden Erörterungen gliedern sich damit zunächst in *Untersuchungen* über „*Wettereinflüsse*“ und solche über „*Jahreszeiteneinflüsse*“.

Es kann nicht genug davor gewarnt werden, diese beiden Einflüsse zu verwechseln oder zunächst nicht scharf zu trennen. Gewiß muß man für meteorobiologische Untersuchungen beide gegenwärtig haben und oft bei der gleichen Krankheit mit beiden arbeiten. Aber durch die Literatur zieht sich eine derartige Fülle von Irrtümern, Mißdeutung von Befunden, es sind so viele Untersucher in oft mühevollen Arbeiten an der Verwechslung oder Vermengung beider Einflüsse gescheitert oder zu sofort durchsichtigen Fehlschlüssen gelangt, daß mir diese Warnung schon hier unerläßlich erscheint.

## II. Wettervorgänge und Mensch. (Meteorotrope Krankheiten.)<sup>1</sup>

### 1. Die „Gruppenbildung“.

Es gibt eine ganze Anzahl von Krankheiten, welche rein klinisch für den ganz unvoreingenommen beobachtenden Arzt immer wieder den Eindruck erwecken, daß sie durch Wettervorgänge ausgelöst werden. *Besonders verdächtig auf einen derartigen „Meteorotropismus“ ist ganz allgemein die zeitliche Gruppenbildung der Krankheitsfälle*, d. h. die innerhalb ganz weniger Tage erfolgende Häufung von Fällen einer und der-

<sup>1</sup> Der Ausdruck „*Meteorotrope Krankheiten*“ soll diese prinzipiell von den „*Saisonerkrankheiten*“ abtrennen. Für erstere mag auch der Name „*Wetterkrankheiten*“ gebraucht sein. An dieser Trennung ändert die Sachlage nichts, daß viele Krankheiten *beide* Beeinflussungen zeigen.

selben Krankheit. (Bei Infektionskrankheiten ist natürlich die Möglichkeit einer gemeinsamen Ansteckungsquelle auszuschließen, was aber meist leicht gelingt.) Diese Gruppenbildung ist, um das gleich hier zu erwähnen, bei manchen Krankheiten derartig eindrucksvoll, daß die Annahme eines Einflusses von Witterungsfaktoren sich geradezu aufdrängt und sich den Ärzten oft seit vielen Generationen auch aufgedrängt hat. Und von dieser Beobachtung ging die ganze Frage nach der Existenz „meteorotroper“ Krankheiten aus.

Wir müssen diese Erscheinung zunächst als bloße Tatsache etwas genauer kennenlernen.

Am schärfsten heben sich Gruppen gleichartiger Krankheitsfälle, in denen die Erkrankungsstermine für mehrere Fälle sich auf einen oder wenige Tage zusammendrängen, bei jenen Krankheiten heraus, welche im ganzen nicht sehr häufig vorkommen.

*Bei einer größeren Anzahl bekannter und wohlumschriebener Krankheitsbilder, die im einzelnen später noch zu besprechen sind, kann man solch wiederholtes Zusammentreffen mehrerer Fälle namentlich an klinischem Materiale verfolgen.*

So verdanke ich nachfolgende Tabelle 1 über das gruppenweise Auftreten akuten Glaukoms in Wien einer freundlichen Mitteilung von Dr. J. LÖFFLER, welche an der Klinik von Prof. LAUBER diese Verhältnisse studiert hat, ohne darüber zu veröffentlichen.

Tabelle 1. Erkrankungsdaten aller akuten Glaukomfälle der Wiener Kliniken und Spitäler der Jahre 1927 und 1928.  
(Zur Veranschaulichung der Gruppenbildung.)

Monat	Erkrankungsdaten 1927	Erkrankungsdaten 1928
Januar . . . . .	10. <b>17. 18. 19.</b> 27.	5. 9. <b>10. 23./24. 24.</b> 30.
Februar . . . . .	<b>17. 18.</b> 28.	2., 25.
März . . . . .	5.	<b>5. 6./7. 7.</b> 15., 20.
April . . . . .	11. 17., 24.	<b>20. 21. 23.</b>
Mai . . . . .	10. 19. <b>30. 31.</b>	2. 8. 8. 8. 16.
Juni . . . . .	4., 10. <b>20. 21.</b> 30.	4., 9.
Juli . . . . .	2. <b>6. 6.</b> 25., 28.	6., 8. <b>23. 24. 24. 25.</b>
August . . . . .	<b>27. 27./28. 28.</b> 30.	<b>17. 18. 19. 19.</b>
September . . . . .	<b>8. 9. 11. 12. 19. 21.</b>	<b>19. 20.</b>
Oktober . . . . .	2. 13.	<b>11./12. 12. 12. 12.</b>
November . . . . .	<b>11. 11. 11.</b> 26.	8. <b>15. 16.</b>
Dezember . . . . .	5.	3. 5. 17. 20. 26. 30.

(Die Gruppenfälle sind fett gedruckt.)

Die Gruppenbildung ist hier so eindrucksvoll, daß man auch bei größter Skepsis wohl nicht mehr an das Wirken eines Zufalles denken



kann. Da außerdem das akute Glaukom keine Infektionskrankheit darstellt, ist das Beispiel auch in dieser Hinsicht sehr beweisend.

Denn soweit es sich um infektiöse Krankheiten handelt, könnte man zur Not immer noch annehmen, daß unbeobachtete Beziehungen zwischen den Bewohnern einer Stadt Anlaß zu gleichzeitigem Erkranken mehrerer Personen führen könnten, der verschiedene Erkrankungsort innerhalb der Großstadt also anderweitig erklärbar sei und meteorische Einflüsse nur vorgetäuscht würden.

Ein weiteres Beispiel aus meinen früher bearbeiteten akuten Kehlkopferoupfällen der Würzburger Kinderklinik ist in nebenstehender Tab. 2 gegeben.

Tabelle 2. Gleichzeitige Croupfälle an verschiedenen Orten eines kleinen Gebietes.

Erkrankungstag	Entfernung des Erkrankungsorts von Würzburg
24. Januar 1927	7 km N
25. Januar 1927	5 km W
26. Januar 1927	5 km W.
15. März 1928 .	22 km NW
16. März 1928 .	35 km NNW
17. März 1928 .	31 km S

Die zeitliche Koinzidenz von Krankheitsfällen erfolgte hier in völlig getrennten Ortschaften eines enger umschriebenen Gebietes, in dem Kehlkopfcroup damals ebenfalls zu den durchweg seltenen Erkrankungen

zählte. Tabellen ähnlicher Art könnte ich für den akuten Kehlkopferoupfälle in München in großer Zahl anführen.

Nicht uninteressant und für die ganze Fragestellung von Wichtigkeit scheint aber die weitere Feststellung, daß sich eine auffallende zeitliche Koinzidenz von Erkrankungsfällen auf sehr weite Strecken nachweisen läßt, wie nachfolgende Tab. 3 zeigt, deren Orte Würzburg und München etwa 250 km Luftlinienabstand haben.

Tabelle 3.  
Gleichzeitige Croupfälle in Würzburg und München.

Monat	Erkrankungsdaten von Fällen	
	in Würzburg	in München
1927 Januar/Februar	<b>24., 25., 27., 31., 2.,</b>	<b>25., 27., 27., 29., 30., 2.</b>
April . . . . .	<b>25.</b>	<b>26.</b>
Oktober . . . . .	<b>28.</b>	<b>30.</b>
Dezember . . . . .	<b>14.</b>	<b>15.</b>
1928 Februar . . . . .	<b>3., 5., 6., 11.</b>	<b>2., 7.</b>
März . . . . .	<b>11., 15., 16., 17., 20.</b>	<b>11., 19., 19., 20.</b>
Mai . . . . .	<b>13.</b>	<b>11.</b>

(Gleichzeitige Fälle fett gedruckt.)

Diese auffallende Koinzidenz an räumlich weit entfernten Orten gab schon einen Fingerzeig für weitere Untersuchung. Denn für die Krankheitsauslösung mußten hier alle lokalen oder ein eng umschriebenes Gebiet

betreffenden Wettereinflüsse zur Erklärung fortfallen; diese Erscheinung wies vielmehr auf sehr allgemeine und weite Gebiete gleichzeitig oder doch in rascher Folge treffende Vorgänge hin.

Von ganz besonderer Beweiskraft für die noch zu erörternde „Überzufälligkeit“ der Gruppenbildung scheint mir aber noch eine zweite Art von Koinzidenz, die sich unter der Annahme einer Auslösung bestimmter Krankheiten durch Wetterfaktoren zwingend ergibt. Es ist *das zeitliche (und örtliche) Zusammentreffen der Erkrankungsstermine verschiedener (durchschnittlich nicht allzu häufiger) meteorotroper Krankheiten.*

Ich führe zunächst aus einer früheren Arbeit eine Tabelle über die *Koinzidenz von akutem Kehlkopfcroup und Gestationseklampsie*<sup>1</sup> an, aus der gleichzeitig hervorgeht, daß auch hier wieder die Koinzidenz sich über größere Landstriche erstreckt.

Aus den Untersuchungen von JACOBS ergab sich beim Vergleiche mit meinen Untersuchungen, daß die meteorische Bedingung für das Auftreten von Gestations-Eklampsie gleichzeitig — Empfängliche vorausgesetzt — zur Auslösung von Croupfällen Anlaß geben kann und muß.

Herr Dr. JACOBS-Berlin war so freundlich, mir seine für 1924 gesammelten

Tabelle 4.

Tabelle „gleichzeitiger“ Croup- und Eklampsieerkrankungen für 1924.

Monat	Datum der Erkrankungstage sämtlicher Eklampsiefälle Münchens	„Gleichzeitige“ Croup-erkrankungsdaten Münchens		Datum der Erkrankungstage sämtlicher Eklampsiefälle des nahen Innsbruck
		←	→	
Januar . . .	3., 20., 21.	2., 23.	27., 29.	28.
Februar . . .	3.	4.	4.	4.
März . . . .	11., 19.	10., 11., 11., 11., 21.	7., 7., 8., 8.	7.
April . . . .	3.	1.	21.	22.
Mai . . . . .	9.	—	—	—
Juni . . . . .	20. <sup>2</sup>	20. <sup>2</sup>	—	—
Juli . . . . .	—	—	—	13.
August . . . .	—	—	—	—
September . .	3., 4., 23. <sup>3</sup>	4., 24.	—	—
Oktober . . .	1., 3..	1.	—	4., 25., 25.
November . .	—	—	—	—
Dezember . .	2., 18.	1., 1., 19., 20.	—	—

<sup>1</sup> Die *Krankheitsbezeichnung „Eklampsie“* wird mehrdeutig gebraucht. Ich unterscheide daher in diesem Buche, wo uns beide Bedeutungen begegnen werden, die „*Gestations-Eklampsie*“ von Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen von der „*Säuglings-Eklampsie*“. Beide Krankheiten haben genetisch nichts, sondern nur den Namen gemeinsam.

<sup>2</sup> Einziger Fall des ganzen Monates!

<sup>3</sup> An dieser Stelle findet sich eine Richtigstellung gegenüber der 1. Auflage, in die sich infolge einer versehentlichen Mitteilung ein Fehler eingeschlichen hatte.

Eklampsiefälle, soweit sie Süddeutschland und das angrenzende Tirol betreffen, zur Verfügung zu stellen.

In der Tab. 4 wurden die Erkrankungsdaten sämtlicher von München bekannt gewordener Eklampsiefälle (sowie die gleichen Fälle des in meteorologischem Sinne noch recht nahen Innsbruck) gegenübergestellt den Erkrankungsdaten „gleichzeitiger“ Croupfälle.

*Es ist erstaunlich, wie oft ein zeitliches Zusammentreffen beider grund verschiedener Krankheiten am gleichen (oder benachbarten) Orte zu beobachten ist.*

Ganz analoges ergibt sich hinsichtlich der zeitlichen und örtlichen *Koinzidenz der Erkrankungsstermine für akutes Glaukom und akuten Kehlkopfcroup*, wie nachfolgende Tab. 5 (in der ich die Erkrankungstage für

Tabelle 5. Gleichzeitige Fälle von akutem Kehlkopfcroup und akutem Glaukom in München.

Monat	Datum des Erkrankungstages sämtlicher an der Münchener Augenklinik beobachteter Fälle von akutem Glaukom	„Gleichzeitige“ Fälle von akutem Croup, an der Münchener Kinderklinik beobachtet
1927 Januar	9., 12.	10.
Februar.	16., 16.	15.
April . .	4., 14.	13.
Juli . .	4.	—
August .	17.	—
1928 Februar.	7., 20., 28.	7., 21., 28.
März . .	7., 15., 30.	7.

akutes Glaukom wieder einer freundlichen Mitteilung von Frau Dr. LÖFFLER verdanke), zeigt.

Auch hier ist es wieder erstaunlich, wie oft zur Zeit eines akuten Glaukomanfalles in der einen Klinik ein gleichzeitiger Kehlkopfcroup in der anderen zur Beobachtung kam.

*Aus den bisherigen Feststellungen ergibt sich somit folgendes:*

*Gruppenbildende Krankheiten, d. h. Krankheiten, deren*

Auslösung durch Wetterfaktoren wahrscheinlich ist, *zeigen eine zeitliche Koinzidenz in Form von Gruppenbildung der Krankheitsfälle in einer den Zufall erheblich überschreitenden Weise. Diese zeitliche Koinzidenz gilt für Landstriche bis zu mehreren hundert Kilometern Ausdehnung*, wodurch örtliche Wetterfaktoren als Auslösungsursache stark in den Hintergrund treten, vielmehr in erster Linie an meteorische Vorgänge größten Stiles gedacht werden muß. *Erwartungsgemäß zeigt sich ferner ein gleichzeitiges Auftreten von Fällen genetisch ganz verschiedener Krankheiten dieses Typs.*

Man wird gegen die bisherigen Beobachtungen zunächst den *Einwand* zu machen haben, daß diese Beobachtungen nur dann zur Annahme einer „Wetterauslösung“ drängen, wenn die „Überzufälligkeit“ dieser Gruppenbildung feststeht. Denn beim bloßen Walten des Zufalles müssen (ganz ebenso wie bei einer Lotterie oder einem Roulette) natürlich *Gruppenbildungen* vorkommen.

Naturgemäß ließe sich die Überzufälligkeit mathematisch prüfen. Eine solche

Prüfung ist nur dem Fachmathematiker möglich und zugänglich, der mit den Methoden mathematischer Statistik völlig vertraut ist, der aber gleichzeitig — was mir besonders wichtig erscheint — die Vielgestaltigkeit dieser Beobachtungen kennt und durchschaut. Die letztere Forderung ist keineswegs unbegründet, wie mir Besprechungen mit Mathematikern zeigten.

Daß aber diese „Gruppenbildung“ in der Tat „überzufällig“ ist, läßt sich, wie ich glaube, auch ohne den Rechenbeweis evident machen durch den Umstand, daß *Ärztegenerationen* immer und immer wieder auf dieses Problem gedrängt wurden und daß mit früher unzulänglichen Mitteln, wie wir noch sehen werden, eine Fülle von Arbeit und Fleiß in dieser Richtung aufgewandt wurde. Schon die wenigen, in den Tabellen gezeigten Beispiele werden diese Evidenz vor Augen geführt haben.

Wir können uns vorerst mit dieser Feststellung aber um so leichter begnügen, als das Problem der Überzufälligkeit in etwas anderer Form, aber in der gleichen Gesamtfrage uns bald nochmals begegnen und dort wenigstens für einige Krankheiten eine auch mathematisch befriedigende Lösung finden wird.

Zunächst ist es in der Regel eine bestimmte Krankheit, für welche den Arzt solche Beziehungen interessieren. Aber das Problem liegt doch weiter. Ist ein solcher Einfluß einmal mit Sicherheit bei einer Krankheit nachzuweisen und klarzustellen, so wird ein solcher im allgemeinen sich nicht auf das Auftreten dieser Krankheit beschränken, sondern er wird für krankhaftes Geschehen sehr allgemein Geltung haben, da die Einwirkung ja doch eben auf den Menschen, d. h. auf gewisse Lebensvorgänge erfolgt. Denn es wäre nicht einzusehen, warum dem Menschen bezüglich einer einzigen Krankheit eine ausgesprochene Sonderstellung dem Wetter gegenüber zukommen wollte.

Für das Zustandekommen derartiger „Gruppen“ sind dann endlich einige *Bedingungen* anzuführen, welche erfüllt sein müssen, damit diese eigenartige *Erscheinung überhaupt klar beobachtbar* wird:

1. *Am besten eignen sich* für solche Studien *Krankheiten, welche akut und mit möglichst charakteristischen Symptomen einsetzen*, Symptome, deren Beginn die Kranken oder bei Kindern die Eltern fast durchweg in der Anamnese auf einen bestimmten Tag, ja sogar nicht selten auf eine bestimmte Stunde festlegen können.

2. Unter diesen Krankheiten hinwiederum sind ganz besonders jene geeignet, welche durch die *Schwere ihres Krankheitsbildes* möglichst frühzeitig die Zuziehung des Arztes veranlassen oder welche möglichst vollzählig wegen dieser Schwere in *Anstaltsbehandlung* kommen; die Anstaltsaufnahme ersetzt bei ihnen eine oft mühsame und nicht selten weniger zuverlässige Sammelforschung.

Wir werden später sehen, daß die überwiegende Mehrzahl jener Krankheiten, für welche solche Wettereinflüsse sichergestellt oder wahrscheinlich sind, diese Voraussetzungen erfüllt oder ihnen nahe kommt.

3. Noch eine andere Bedingung wäre vorerst nach meinen Erfahrungen an ein gutes „Testobjekt“ zu knüpfen: *die Krankheit*, für welche Wettereinflüsse studiert werden sollen, muß eine gewisse „*optimale Häufigkeit*“ überhaupt besitzen. Sonst besteht nämlich die Gefahr, daß durch unzureichend beobachtete Fälle und ähnliche Umstände die Gruppenbildung verwischt und verschleiert wird, zumal wir ja vorerst nichts darüber wissen, wie lange die Zeitspanne zwischen dem Eintreten des meteorischen Vorganges und dem Krankheitsbeginne ist und ob sie bei verschiedenen Kranken annähernd gleich ist oder nicht (vgl. dazu auch S. 26 u. 28).

## 2. Die primäre Fragestellung und Irrwege bei ihrer Beantwortung.

Von dieser ärztlichen Beobachtung einer eindrucksgemäß „überzufälligen“ Gruppenbildung gewisser Krankheitsfälle nahmen die sämtlichen Untersuchungen über Wettereinflüsse der hier zu erörternden Art ihren Ausgang. Es ergab sich als Aufgabe zu untersuchen, ob *zur Zeit des Vorkommens solcher Krankheitshäufungen sich jeweils ein bestimmtes meteorisches Ereignis oder ganz bestimmte Typen meteorischer Vorgänge abspielen*. Diese Typen sind aus den meteorologischen Elementen zu bestimmen, wobei naturgemäß nicht mit Mittelwerten zu arbeiten ist, sondern die *Zeit jeder Krankheitsgruppe meteorologisch zu analysieren* ist. Diese Fragestellung ist an sich keineswegs neu, ja aufgedrängt hat sich das Problem guten Beobachtern eigentlich zu allen Zeiten — sie berührt sich mit der Frage nach dem „genius inflammatorius epidemicus“ der älteren Klinik. Es gab nur Zeiten, wo man die Frage als selbstverständlich aussprach und andere Zeiten, wo sie als undiskutierbar abgelehnt wurde.

In einer 1854 erschienenen Schrift des Landschaftsarztes auf Sylt, HARALD ACKERMANN mit dem Titel „Das Wetter und die Krankheiten“ findet sich der Satz: „Es kommen stets 2—3 Kranke gleichzeitig in Behandlung und diese zeigen immer eine auffallende Übereinstimmung der Symptome“. Medizinisch etwas sehr deduktiv wird dann an diese Frage herangegangen. Erstaunlich ist aber eine einleitend versuchte Dynamik der Wettervorgänge, in der von „ruhender Polarluft“, von Polar- und Äquatorialströmen, von Luftstauungen und „Überwallungen“ gehandelt wird — sich also bereits erstaunliche Ansätze zu der nachfolgend erörterten heutigen Luftkörperlehre finden, was hier vorweggenommen sei.

Es ist auch nicht uninteressant zu lesen, wie klar bereits LOESCHNER das ganze ärztliche Problem gesehen hat, wenn er 1856 schreibt: „Ja noch nicht einmal zu dem Abschlusse ist man gelangt, daß unter diesen oder jenen Luft- und Witterungsverhältnissen diese oder jene Krankheitsform vorherrschend auftreten müsse. Soll in der Forschung und Erkenntnis der meteorischen Verhältnisse auf die Entstehung der Krankheiten eine feste Basis gefunden werden, so müssen sich vor allem die Vorsteher großer Kranken- und anderer Humanitätsanstalten, welche eine bedeutendere Menge verschiedener Individualitäten beherbergen und versorgen, die Aufgabe stellen, sich mit der Meteorologie vollkommen vertraut zu machen und die Beobachtungen der atmosphärischen Verhältnisse, ihrer Veränderungen und

Schwankungen mit der Entstehung und Verschlimmerung von Krankheiten in den Instituten in Einklang zu bringen, um aus diesen jahrelang fortgesetzten Forschungen Vergleiche und endliche Resultate ziehen zu können.“

Untersuchungen, diesen „auslösenden“ Wettervorgang klarzustellen, ziehen sich denn auch in der Tat für viele Krankheiten über fast ein Jahrhundert hin, ohne daß es bis vor etwa 10 Jahren gelang, der Frage näher zu kommen. Es scheint von einigem Interesse, den *Gründen für dieses vergebliche Bemühen* nachzugehen, um so mehr, als auch heute noch diese und ähnliche Irrwege nicht so ganz selten begangen werden.

An diesen Mißerfolgen waren meines Erachtens eine Reihe von Umständen schuld, die sich aus der ganzen Entwicklung unserer Anschauungen erklären:

1. Zunächst kennzeichnet der *Lai*e das „Wetter“ durch eine Anzahl *mehr oder weniger unpräziser Ausdrücke* (kalt, warm, schwül, feucht, trüb usw.), die an sich schon für eine genauere Untersuchung unbrauchbar sind, da sie sich nicht scharf fassen lassen bzw. mit ihnen nicht zuverlässig zu arbeiten ist. Um so weniger dürfen wir jemals glauben, daß wir *bei gehäuftem Vorkommen von Krankheitsfällen stets ein bestimmtes „Wetter“ im Laiensinne fordern* müssen, um einen meteorischen Einfluß anzuerkennen.

2. Mit der allgemeinen Einführung der *meteorologischen Elemente* (Barometerstand, Temperatur, Feuchtigkeit, Windstärke, Windrichtung, Himmelsbedeckung, Niederschläge, Gewitterbildung) *zur Kennzeichnung von Wettervorgängen war man geneigt*, diesen Elementen *eine Art von selbständiger Existenz zuzuschreiben*. Man erwartete also, daß eines dieser Elemente als Auslösungsursache in Frage kommen müsse und sich dann hinsichtlich seiner Größe oder Änderung immer in bestimmter Weise verhalten müsse, wenn Fälle der untersuchten Krankheit beobachtet werden.

Man könnte nun etwa daran denken, dem Problem auf *statistischem Wege* näher zu kommen. Man könnte z. B. die Zahl der Krankheitsfälle statistisch in Beziehung zu setzen versuchen mit dem Wechsel gewisser meteorologischer Elemente. Ein Versuch hierzu zeigt aber sehr rasch die Aussichtslosigkeit solcher Methoden und viele Untersuchungen dieser Art sind tatsächlich ergebnislos verlaufen. Selbst Arbeiten, die mit so großem Fleiße und solcher Genauigkeit durchgeführt wurden, wie jene von BREZINA und SCHMIDT, führten nur zu unbefriedigenden und schwer faßbaren Resultaten. Völlig Gleiches gilt für Arbeiten bis in die neueste Zeit, in denen mittels der „Korrelationsrechnung“ (vgl. S. 124) solchen Zusammenhängen nachgegangen wird (z. B. bei GAFATER). Wir tun überhaupt zunächst sehr gut, wenn wir möglichst wenig präjudizieren; wenn wir uns *die Beziehung Wetter — Krankheit zunächst also niemals grob mechanisch denken*, etwa als Einfluß von Kälte, Trockenheit, Druckschwankung u. dgl. So einfach liegen die Dinge bestimmt nicht. Das hat schon ALTSCHUL erkannt, wenn er 1891 in bezug auf die vielen, im einzelnen auf einen Krankheitseinfluß untersuchten meteorologischen Elemente schreibt: „Aus einem solchen Chaos von Details kann eben niemals das Licht der Wahrheit geboren werden!“

3. Gelegentlich anderer, vor allem klimatologischer Untersuchungen hatte man sich an das *Arbeiten mit Mittelwerten* aus den meteorologischen Daten längerer Zeitspannen gewöhnt. Da es sich für die vorliegenden Untersuchungen sicherlich eher um Vorgänge, als um Zustände handelt — die Krankheitsschübe erfolgen ja in ganz wenigen Tagen — so sind Mittelwerte für solche Untersuchungen *durchwegs unbrauchbar* und haben bis in die neueste Zeit durchwegs zu Fehlschlägen geführt. „Zu welchen irrthümlichen Schlußfolgerungen das Vergleichen meteorologischer Mittelwerte einzelner Monate mit den Krankheitsziffern führen kann, ist leicht einzusehen: gerade in unseren westeuropäischen Verhältnissen ist die Veränderlichkeit aller Witterungsfaktoren eine so beträchtliche, daß ein jeder derartiger Mittelwert sich aus außerordentlich verschiedenen Einzelwerten zusammensetzt“ (BLUMENFELD 1909). Es muß unbedingt der meteorologische Vorgang, d. h. der Ablauf meteorischer Ereignisse Tag für Tag verfolgt werden. Das haben übrigens schon manche Autoren des vorigen Jahrhunderts klar gesehen (SEIBERT, SENFFT, GOLDBERG, HAMMERSCHLAG).

4. War ein bestimmtes meteorisches Ereignis als Auslösungsursache anzusprechen, so erwartete man, daß es nun zu Krankheitsfällen immer dann kommen müsse, wenn dieses Ereignis eintrat. Man dachte sich dieses Ereignis sozusagen als einzige Krankheitsursache, was aber mit Bestimmtheit niemals zutrifft. *Wir müssen uns vielmehr klar sein, daß diese Faktoren jeweils nur „Empfängliche“ zur krankhaften Reaktion veranlassen werden*, — sonst müßten letzten Endes jeweils ja sämtliche Menschen erkranken — daß für die Zahl der Erkrankten also nicht allein die Stärke des auslösenden Ereignisses, sondern auch die Zahl der von ihm betroffenen Empfänglichen, die Zahl der „resonanzfähigen“ Individuen entscheidend ist, ja daß das Ereignis unter Umständen reaktionslos, blind vorübergehen kann. Diese selbstverständliche Bemerkung soll hier nur andeuten, daß die *Untersuchung, wie Individuen ansprechfähig werden*, als *neues Problem* hier auftaucht, aber hier vorerst nur gestreift werden kann. Denn es ist ja vollständig unbekannt, ob dieses *Empfänglichwerden* nicht wieder durch ganz andere Ursachen erfolgt als die *Auslösung*.

*Man muß sich von all diesen Vorstellungen vollständig frei machen, wenn man einem Zusammenhange von Wetter und Krankheit nachgehen will.*

*Wettervorgänge können wir zwar an bestimmten einfachen Elementen messend verfolgen — ganz so wie wir Krankheitssymptome mehr und mehr meßbar zu machen versuchen — aber in beiden Fällen bleiben wir uns bewußt, daß diese Messungen hinter das Wesen der Vorgänge im besten Falle blicken lassen.* BLUMENFELD hat das 1909 bereits mit klaren Worten ausgesprochen: „Zunächst kann bei einer derartigen Unter-

suchungsweise die Morbiditäts- oder Mortalitätsziffer stets nur verglichen werden mit dem Gang eines der meteorologischen Faktoren. Diese: Luftwärme, Luftdruck, Feuchtigkeit usw. sind in ein gegenseitiges Verhältnis zueinander nicht zu bringen, . . . . . So gelangt die statistische Untersuchungsmethode immer wieder nur dahin, daß sie einen oder mehrere Witterungsfaktoren in Beziehung zur Krankheitsbewegung bringt, niemals das Wetter als Ganzes. Niemand aber wird bezweifeln, daß nur das Wetter als Ganzes auf den Organismus einwirkt.“

Die meteorologischen Meßresultate sind, wie JACOBS treffend sagt, „gewissermaßen nur die Fußspuren über uns hinwegschreitender Gebilde höherer Art“, die in der heutigen Meteorologie nunmehr eine entscheidende Rolle spielen. Diese *meteorologischen Elemente sind eben nur als Ausdruck, als Symptome eines viel allgemeineren Geschehens zu werten*, das wir nach Möglichkeit aufzusuchen haben.

Wenn wir Wettervorgänge durch meteorologische Elemente messen und zu charakterisieren versuchen, so ist auch *noch keineswegs gesagt, daß wir tatsächlich alle als Auslösungsursache möglichen Umstände damit verfolgen*. Es könnte als auslösender Faktor ja auch ein Faktor in Frage kommen, den wir derzeit noch nicht messen oder den wir noch gar nicht kennen. Endlich wäre ebensogut denkbar, daß es nicht ein Faktor im einzelnen ist, der die Auslösung bringt, sondern daß es sozusagen der „*Akkord*“, das Zusammenwirken einer ganzen Reihe von Faktoren wäre (LINKE).

*Was zunächst zu untersuchen ist, ist lediglich die Frage, ob die bei gewissen Krankheiten beobachtete zeitliche Häufung zusammenfällt mit bestimmt definierbaren atmosphärischen Vorgängen bzw. Gesamtwetterlagen.* Über den feineren Kausalzusammenhang wird dann erst eine weitere Forschung, vor allem eine enge Zusammenarbeit von Medizin und Meteorologie etwas Definitives aussagen können.

Bevor wir uns Lösungsversuchen und Lösungen dieses hier aufgeworfenen Problems der Bioklimatik zuwenden können, müssen wir uns mit einigen Grundlehren der modernen Meteorologie vertraut machen. Die moderne Meteorologie gibt nämlich für eine derartige Erfassung meteorischen Gesamtgeschehens die Möglichkeit.

### 3. Die „Luftkörper“ und die zyklonalen Vorgänge in der Atmosphäre.

#### a) Die grundlegenden Vorgänge.

Die Troposphäre stellt die unterste, noch unter der Einwirkung der Erdoberflächenstrahlung stehende Luftschicht dar, welche sich, in den verschiedenen Zonen verschieden, etwa 8—11 km hoch erstreckt. Die Vorgänge in ihr sind für unsere nördlich gemäßigte Zone ganz besonders



bestimmt durch Phänomene, welche sich an der *Grenzfläche zweier Luftströmungen* abspielen. Im *Norden* strömt sog. *Polarluft von Ost nach West* — also gegen die Rotationsrichtung der Erde. *Südlich davon* in der gemäßigten Zone und am Nordrande der subtropischen Zone strömt sog. *Tropikluft von West nach Ost* — also in der Richtung der Erdrotation.

Die beiden Luftarten („Luftkörper“) unterscheiden sich nicht nur hinsichtlich der entgegengesetzten Strömungsrichtung, sondern sie sind vor allem auch physikalisch sehr weitgehend voneinander verschieden.

Diese Unterschiede führen dazu, daß an der senkrecht zur Erdoberfläche verlaufenden Grenzschicht beider Luftkörper keine Mischung derselben eintritt, sondern daß sich die warme Tropikluft und die kalte Polarluft in einer scharfen „*Diskontinuitätsfläche*“, der **Polarfront**, berühren. Diese Grenzfläche, die natürlich nicht als mathematische Fläche, sondern als „*Unstetigkeitsschicht*“ bestimmter Dicke zu denken ist, verhält sich nun etwa so wie eine elastische Membran, d. h. sie gibt Druckkräften nach jeder Richtung nach, erleidet Vorbauchungen und Einbuchtungen.

Man möge sich zur Veranschaulichung dieser Tatsache die Grenzschicht zweier sich nicht mischender Flüssigkeiten (etwa Wasser und Äther) vorstellen und dabei bedenken, daß diese Flüssigkeiten sich gegeneinander bewegen. Oder man erinnere sich der bekannten Erscheinung, daß in einem Zimmer mit ungleichmäßig erwärmter Luft (sozusagen kleinklimatischen Luftkörpern mit physikalischen Unterschieden) Rauch sich vielfach gerade in die Trennungsschichten dieser „Luftkörper“ lagert und diese dann sichtbar macht; jeder kennt das „Wogen“ dieser Schichten bei nicht völlig ruhender Zimmerluft.

Nun müssen an einer solchen Grenzfläche nach HELMHOLTZ Wellenbewegungen auftreten, d. h. etwa ein abwechselndes Vordrängen und Zurückgedrängtwerden der Polarluft<sup>1</sup>. Nach heute allgemein anerkannter Auffassung (vor allem auf Grund der Untersuchungen der norwegischen Meteorologenschule BJERKNES, SOLBERG, BERGERON u. a.) bilden diese *Wellen der Polarfront* (s. Abb. 1 rechts oben) *die Kerne für die bekannten Depressionen* (Zyklonen, Tiefdruckgebiete).

Im nachstehenden Schema<sup>2</sup> Abb. 1 ist ein solches, von der Tropikluft in die Polarluft vorgetriebenes Wellental dargestellt und zwar zunächst auf dem Horizontalschnitt, d. h. so, wie das Gebilde auf der Erde liegt. Das ganze Gebilde stellt *ein Tiefdruckgebiet, eine Depression oder Zyklone* dar.

<sup>1</sup> Auch eine andere Entstehungsweise dieser Wirbelbildungen wird neuerdings vertreten. Die über den riesigen Eisfeldern Grönlands abgekühlten Luftmassen gleiten nach Süden und gelangen dadurch den in Richtung der Erdrotation kreisenden Tropikluftmassen in den Weg. Für das medizinische Problem sind diese Fragen indes ohne Belang.

<sup>2</sup> Die Abbildung ist in Anlehnung an BJERKNES und ein Schema des Monatsberichtes der bayerischen Landeswetterwarte vom April 1925 gezeichnet.

*Im Zentrum* haben wir warme *Tropikluft*, welche auf der Vorderseite (rechts) die Polarluft vor sich her stößt. Diese letztere gerät in die übrige Strömungsrichtung der Polarluft und wird auf diese Weise im Gegensinne des Uhrzeigers in Rotation versetzt (Windrichtung). Diese Rotation kann sogar durch Wirbelbildung zur Abschnürung des ganzen Gebildes führen. Auf der Rückseite des Warmkernes (links) drückt die schwere Polarluft nach. So zieht das ganze Gebilde von West nach Ost über die Erde (von Sonderfällen abgesehen). Für unser Gebiet sind es vor allem aus der Gegend von Island kommende Depressionen, unter deren Wirkungen wir stehen.

Auf der *Vorderseite* treten also alle von der Zyklone überschrittenen Orte plötzlich aus der kalten kontinentalen Polarluft in die warme Tropikluft über, *das Thermometer steigt, das Barometer fällt*. Wenn wir von täglichen Wetterkarten absehen, so können wir also aus dem örtlichen Gang von Temperatur und Barometerstand allein in vielen Fällen schließen, daß ein „Luftkörperwechsel“ stattgefunden hat, daß die „Warmfront“ einer Depression den Ort passiert hat. *Mit diesem Luftkörperwechsel erfolgt, wenn wir uns an die physikalischen Unterschiede beider Luftarten erinnern, ein plötzlicher Wechsel des gesamten meteorischen Milieus, welcher alle Lebewesen des passierten Ortes trifft.*

Das Umgekehrte erfolgt auf der *Rückseite*, der „Kaltfront“ der Depression<sup>1</sup>. Sobald die hier vorhandene Diskontinuitätsfläche den Ort passiert, erfolgt ein Luftkörperwechsel im Gegensinne, ein plötzlicher Übergang von der Tropik- in die Polarluft: *Das Thermometer fällt, das Barometer steigt*. Der Ort rückt aus dem warmen Sektor der Zyklone in die aus polaren Luftmassen gebildete Antizyklone ein. Wieder können wir aus diesem Verlauf der Elemente auf einen Wechsel im meteorischen Milieu schließen.

Da an den beiden Grenzflächen sich noch andere, oft sehr charakteristische Vorgänge abspielen, aus denen wir manche Schlüsse ziehen können, sei hier noch einiges angefügt.

Legen wir, wie in der Abbildung gezeichnet, einen Schnitt *AB* senkrecht zur Erdoberfläche durch die Depression, so sehen wir an der *Vorderseite* die warme Tropikluft über die Polarluft aufsteigen. Erstere kommt damit in Höhen niedrigeren Druckes, sie muß sich abkühlen, ihr Sättigungsdefizit sinkt und da sie sehr wasserdampfreich war, erfolgt Wolkenbildung (Schichtwolken, *Stratus*wolken), evtl. fällt der sog. „*Aufgleitregen*“.

Auf der *Rückseite* pflügt sich die mit großer Geschwindigkeit und Gewalt nachstürzende Polarluft unter die Tropikluft, stößt diese gewaltsam in die Höhe, es erfolgt aus analogen Gründen Bildung von

<sup>1</sup> „Kaltfront“ wolle nicht mit „Polarfront“ (s. S. 18) verwechselt werden, von der sie nur einen Teil darstellt, wie aus vorstehenden Erörterungen ersichtlich.

Haufenwolken (*Cumulus*wolken), Gewitterwolken, vielfach *böenartiger Regen* oder Schneefall <sup>1</sup>, evtl. Neigung zu Böengewitter. Wegen dieser Erscheinungen spricht man von der Kaltfront auch als der „*Böenfront*“.

Das gesamte „*Niederschlagsfeld der Zyklone*“ ist im Schema schraffiert gezeichnet.

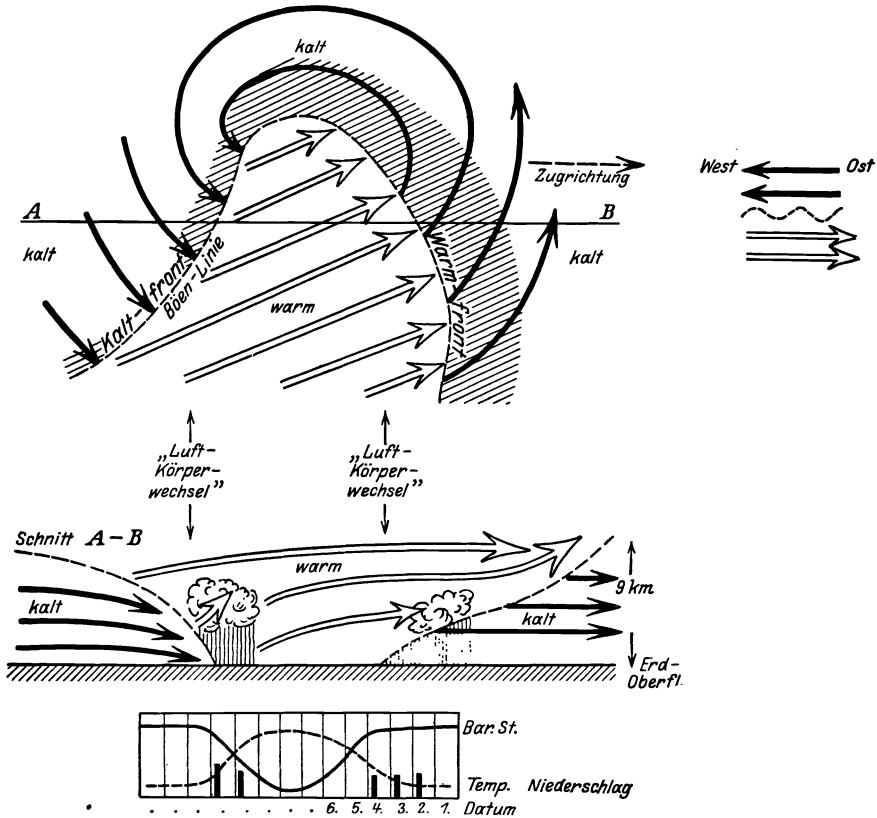


Abb. 1. Das bekannte Zyklonenschema nach BJERKNES zur Veranschaulichung der Luftkörperverteilung in einer Zyklone und der an den Grenzschichten sich abspielenden Vorgänge. (Weitere Erläuterung im Text.)

Folgende Übersicht faßt das Gesagte zusammen:

**Zyklone (Depression).**

**Vorderseite (Warmfront)**

- Thermometer steigt
- Barometer fällt
- Schichtwolken (Stratus)
- „Aufgleitregen“ (Schneefall)

**Rückseite (Kaltfront)**

- Thermometer fällt
- Barometer steigt
- Haufenwolken (Cumulus, Gewitterwolken)
- „*Böenfront*“: Böen — Böengewitter — Böenregen — Schneeböen — Schauerregen.

<sup>1</sup> Böen sind stoßweise und mit hoher Geschwindigkeit erfolgende Winde.

Soweit der typische Ablauf einer Zyklone. Derselbe unterliegt mannigfaltigen Wandlungen, von denen einige später zu nennen sind. Aufgabe der Wettervorhersage ist es ja gerade, Weg und Wandlung einer Zyklone möglichst im voraus zu bestimmen.

### b) Die Okklusionserscheinungen.

Wir sahen S. 19 und in dem Schema Abb. 1, daß die mit Wucht auf der Rückseite einer Zyklone nachdrängenden Polarluftmassen die Tropikluft unterpflügen und sie teilweise vom Erdboden abheben. Nicht selten

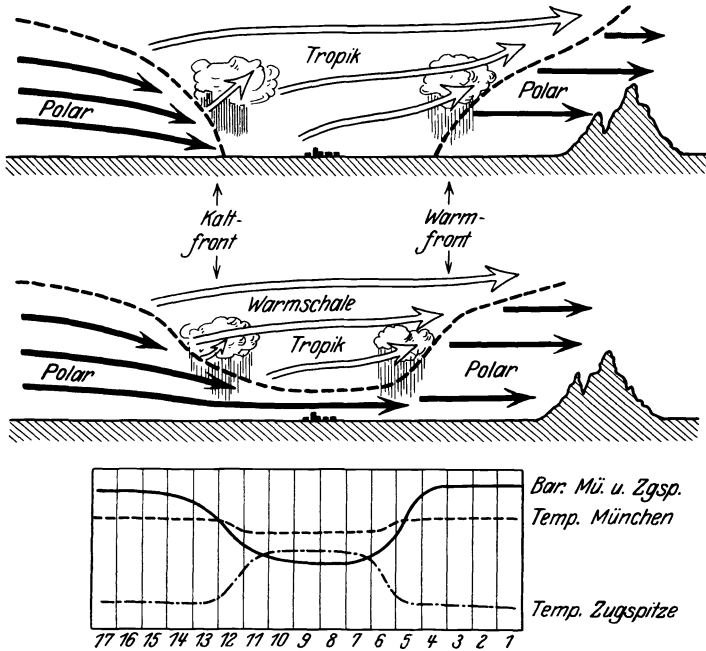


Abb. 2. Schema zum Vorgange der Okklusion einer Zyklone. Man beachte den gegenläufigen Temperaturgang in niedrigeren und höheren Luftschichten. Näheres im Text.

erfolgt bis zur Ankunft der Zyklone über dem Kontinent dieser Vorgang in solchem Ausmaße, daß der gesamte Warmluftkern der Zyklone als „Warmluftschale“ vom Erdboden abgehoben wird und darunter die Polarluftmassen der Vorder- und Rückseite zusammenstoßen, ein Vorgang, der in der Meteorologie als „Okklusion einer Zyklone“ geläufig ist. Abb. 2 soll diese Erscheinung schematisch versinnbildlichen.

Auf der Erdoberfläche erfolgt dann, sofern die Polarluft der Vorderseite von jener der Rückseite nicht stärker verschieden ist, keinerlei Luftkörperwechsel und dementsprechend bleibt die Temperaturänderung hier aus, bzw. erfolgt aus noch zu besprechenden Gründen unter Umständen sogar im Gegensinne. Nur der Druckfall und vorübergehende

Bewölkung ist natürlich zu beobachten, da die Warmluftschale über der Erdoberfläche in weiter Ausdehnung oft über ganze Länder wegzieht. In solchen Fällen sind die Zyklonfronten also sozusagen in die Lüfte gehoben und man trifft sie sehr häufig dann noch auf Bergstationen; dann aber gelingt eine Analyse von Vorgängen oft erstaunlich einfach, wenn man *Messungen aus größerer Höhe* heranziehen kann. (Solche standen z. B. für meine früheren Untersuchungen am Kehlkopferoup für München in selten günstiger Weise zur Verfügung in den Messungen des relativ nahen Observatoriums auf dem *Zugspitzgipfel* (3000 m ü. d. M.), sowie der Station Hohenpeissenberg (900 m ü. d. M.).

Sehr häufig findet man nun *beim Passieren der Fronten einer okkludierten Zyklone eine zunächst überraschende Temperaturänderung auf der Erdoberfläche*, nämlich beim Passieren der Warmfront (Vorderseite) eine leichte Abkühlung, beim Passieren der Kaltfront (Rückseite) eine Erwärmung. Da man bei Nichtberücksichtigung (oder Unzugänglichkeit) von Messungen aus größerer Höhe das Ereignis einem ganz anderen weiter unten noch kurz zu besprechendem Wettervorgange zuzählen könnte, ist auf diese Erscheinung kurz einzugehen.

Diese *Temperaturänderung* beruht nicht etwa auf einem Luftkörperwechsel, d. h. auf dem Einströmen anders temperierter Luft, sondern geschieht *auf rein „dynamischem Wege“*, indem Luft bei Druckentlastung sich abkühlt, bei Kompression sich erwärmt (*adiabatische Temperaturänderungen*). Erfolgt nun in größerer Höhe der Einbruch warmer und damit leichter Luftmassen, so werden die darunter liegenden Luftschichten (wie ja auch das fallende Barometer anzeigt) entlastet und müssen sich somit abkühlen. Umgekehrt werden beim Einbruch polarer, kalter Luftmassen (etwa auf der Rückseite einer okkludierten Zyklone, d. h. nach Durchzug der Warmschale) in den oberen Luftschichten die unteren Schichten komprimiert (Barometer steigt) und sie beantworten diese Kompression mit adiabatischer Erwärmung. Zusammenfassend:

*Änderung der meteorologischen Elemente beim Durchzug einer Warmschale:*

<i>Vorderseite</i>	<i>Rückseite</i>
Luftdruck fällt	steigt
Temperatur oberer Luftschichten steigt	fällt
Temperatur am Erdboden unverändert oder fällt	unverändert oder steigt

### e) Komplexität zyklonaler Vorgänge in der Wirklichkeit.

Die hier gegebenen Darstellungen sollten den Leser lediglich vertraut machen mit Wesensart und Grundzügen dessen, was heute in jedem Wetterbericht zu lesen ist. Der Begriff einer „Front“, einer „Unstetigkeitsschicht“, eines „Luftkörpers“ spielt in Fragen heutiger dynamischer Bioklimatik eine große Rolle und muß daher seinem Wesen nach wenigstens bekannt sein. Es ist aber keineswegs Aufgabe des Arztes,

solche Vorgänge im Wettergeschehen zu diagnostizieren, wie namentlich LINKE unlängst mit Recht betont hat. Von all den genannten Vorgängen ist es vielleicht lediglich der Durchzug einer Kaltfront oder Böenfront oder der Einbruch kalter (polarer) Luftmassen, den schon der Laie als solchen erkennt.

Wie komplex die Vorgänge auch bei Zugrundelegung der neuen Anschauungen noch sind, mögen einige Hinweise zeigen.

1. Die genannten Zyklonen treten im allgemeinen in einer Hintereinanderreihung, in „*Zyklonenfamilien*“ auf, wobei der angedeutete Alterungsprozeß bei den einzelnen Gliedern der Familie ein unterschiedlicher ist.

2. Zwischen den einzelnen Zyklonen befinden sich dann, wie obiges Schema 1 und 2 leicht verständlich macht, Kaltluftkörper, welche eine „*Antizyklone*“ mit einer der zyklonalen gegensinnigen Rotation der Luftmassen darstellen. Diese Antizyklonen haben fast durchweg einen noch erheblich komplizierteren Bau, wie namentlich Untersuchungen von STÜVE gezeigt haben. In ihnen sind zwei oder mehrere Kaltluftkörper verschiedener Temperatur derart ineinandergeschachtelt, daß zwischen ihnen erneute „Unstetigkeitsschichten“ auftreten. Wer sich für diese Verhältnisse eingehender interessiert, sei auf die vorzügliche Einführung v. FICKERs in die moderne Meteorologie<sup>1</sup> und auf eine Darstellung von FLACH<sup>2</sup> hingewiesen.

3. Für Mitteleuropa kommt man mit den bisher genannten polaren und tropischen Luftkörpern nicht aus, da die Eigenschaften einer Luftmasse nicht nur von der geographischen Breite, aus der sie stammen, sondern auch von der Unterlage abhängen, über der sie gelagert haben.

LINKE unterschied daher noch „maritime“ und „kontinentale“ Luftkörper, deren Eigenschaften in der nachfolgenden Tabelle „der vier Hauptluftkörper“ nach LINKE zusammengefaßt und den schon bekannten Luftkörpern (s. S. 18) angefügt werden.

Neben diesen vier Hauptluftkörpern existieren dann noch Zwischenstufen wie „*tropik-maritim*“ — „*polar-maritim*“ — „*tropik-kontinental*“ — „*polar-kontinental*“ — je nachdem eine maritime Luft z. B. mehr aus dem nördlichen oder südlichen Teile des atlantischen Ozeans stammt usw.

Durch diese einem Luftkörper also zukommenden charakteristischen Eigenschaften werden somit ganze Gruppen meteorologischer Messungen unter einem höheren Begriff vereinbar. Aber die in der Wirklichkeit vorkommende Vielgestaltigkeit der Luftkörper zeigt uns auch, welche *Unzahl von verschiedenen Möglichkeiten* dann auch für feinere Unterschiede

<sup>1</sup> v. FICKER, Wetter und Wetterentwicklung, in Sammlung verständliche Wissenschaft. Berlin: Julius Springer 1932.

<sup>2</sup> In KÖHLER und FLACH: Strahlentherapie Bd. 48 (1933) S. 401.

Tabelle 6. Die „vier Hauptluftkörper“. (Nach LINKE.)

	Polar	Tropik	Maritim	Kontinental
Temperatur . . . . .	kalt	warm	Winter warm	Winter kalt
Feuchtigkeit . . . . .	trocken	feucht	Sommer kühl feucht	Sommer warm trocken
Trübung . . . . .	durchsichtig	stark opak	durchsichtig	opak
Kerne <sup>1</sup> . . . . .	spärlich	reichlich	reichlich	reichlich
Sonnendurchlässigkeit	kleine	große	kleine	kleine
Durchlässigkeit für	groß	gering	gering	groß
Kurzwellenstrahlung	groß	gering	groß	gering
Ionengehalt . . . . .	gering	groß	gering	groß
Elektr. Spannung . .	niedrig	höher	niedrig	höher

in der Art der zwischen ihnen auftretenden Unstetigkeitsschichten vorkommen müssen.

4. Es wechselt endlich *vertikale Mächtigkeit* der einzelnen Luftmassen, *Geschwindigkeit* ihrer Bewegung („Wettertempo“), die *Steilheit und Dicke* der als „Gleitflächen“ bezeichneten *Schichten* (E. FLACH).

Die heutige meteorologische Wissenschaft stellt dem Interessenten in Gestalt der *Wetterkarten* und *Wetterberichte*, der *Monatsberichte* und der *Luftkörperkalender* Daten zur Verfügung, mit denen er arbeiten kann. Ganz abgesehen davon, daß für wissenschaftliche Arbeit auf dem hier erörterten Gebiete mehr und mehr die unmittelbare Zusammenarbeit zwischen Arzt und Meteorologen sich einbürgert und nur wärmstens empfohlen werden kann, zumal Fragestellungen dieser Art heute gerade auch in der Meteorologie zunehmendem Interesse begegnen.

Nur anhangsweise sei eine weitere „Grenzschicht“ polarer Luftmassen hier erwähnt, die **Grenzschicht des kontinentalen osteuropäischen Hochs**. Über Osteuropa und dem nördlichen asiatischen Kontinent befindet sich ein sehr *konstantes Hochdruckgebiet*, das aus *polarkontinentalen Luftmassen* aufgebaut ist. An der Grenze dieses Luftkörpers befindet sich ebenfalls eine Unstetigkeitsschicht, mit der er sich gegen benachbarte Luftmassen anderer physikalischer Eigenschaften abgrenzt<sup>2</sup> und welche der S. 18 genannten Polarfront zugehört. Dieses osteuropäische Hoch dringt zuweilen bis nach Mitteleuropa vor. Diese Ereignisse sind zahlenmäßig viel seltener, wie die bisher behandelten. Nach allem, was bisher beobachtet ist, *wirkt diese Grenzschicht* mit ihren von

<sup>1</sup> „Kerne“ sind kleine, nicht-gasförmige Teilchen, die der Luft beigemischt sind und für die „Sichtigkeit“ sowohl wie für die elektrischen Eigenschaften eine große Rolle spielen.

<sup>2</sup> Die Wirkung dieser Schicht ist an Wetterkarten vielfach sehr schön zu verfolgen, wenn vom Westen kommende Zyklogen gegen sie stoßen und nach Nordosten (meist über Skandinavien) abprallen.

Osten und Nordosten kommenden Kaltluftenbrüchen biologisch *ganz so wie* die oben erörterten *Kaltfronten* mit ihrer antizyklonalen Kaltluft. Wenigstens sprechen viele Autoren überhaupt nur noch von „Kaltluftenbrüchen“ gleichgültig welcher Herkunft.

#### 4. Nachweismethoden für den Meteorotropismus und Erweiterung der primären Fragestellung.

Je mehr die bisher angedeuteten Fragen heute untersucht werden, um so dringender erscheint eine klar durchschaute Fragestellung einerseits, eine einwandfreie Methodik zu ihrer Bearbeitung andererseits. Es besteht sonst die Gefahr, daß unsichere Ergebnisse als sicher geglaubt und dann nicht selten gedankenlos weiterzitiert werden, wie es leider so oft geschieht; und es wird weiterhin viel Arbeitskraft und Mühe nutzlos verbraucht. Die oben (S. 14) genannten *Irrwege*, die in der Zeit begründet lagen, setze ich hier bereits als *bekannt* voraus.

Nach den im vorausgehenden Abschnitte kurz umrissenen meteorologischen Erkenntnissen der letzten Zeitspanne ergaben sich bezüglich der früher genannten „Gruppenfälle“ bestimmter Erkrankungen nunmehr die Fragen: Fallen diese *Gruppenbildungen* zusammen

1. mit gewissen *Arten von Luftkörpern*?

Bei evtl. Untersuchungen zu dieser Frage muß man sich vor folgendem Irrwege in Acht nehmen. Bestimmte Luftkörper zeigen jahreszeitlich verschiedene Häufigkeit, wie später noch zu erwähnen sein wird. Besitzt auch die Krankheit, deren Abhängigkeit man studiert, eine *jahreszeitliche* Bevorzugung, so hat das *zwangsläufig* zur Folge, daß sie mit den entsprechenden Luftkörpern *rein zufällig besonders häufig zusammenfallen* muß, ohne daß darin irgendeine ursächliche Verknüpfung erblickt werden darf (vgl. dazu später S. 119).

2. mit dem *Durchzuge gewisser Unstetigkeitsschichten*, namentlich mit dem Durchzuge der *Zyklonfronten*?

Wir werden — um das vorwegzunehmen — sehen, daß die letzteren Zusammenhänge nach bisherigen Untersuchungen besonders ausgeprägt sind.

Die ersten Untersuchungen zu den neuen Fragen wurden in der Regel so durchgeführt, daß man *für Zeiten solcher Gruppenbildung* auf Grund der in Wetterkarten und ähnlichen Hilfsmitteln vorliegenden Meßergebnisse den möglichst gleichzeitigen Wettervorgang, *das den Elementen übergeordnete atmosphärische Geschehen*, zu ermitteln versuchte (FEIGE und FREUND, v. HEUSS, JACOBS, DE RUDDER).

Dieses Vorgehen war damals noch erschwert, da Luftkörperangaben oder Fronten in den Wetterkarten noch gar nicht oder nur ganz vereinzelt angegeben waren, was sich inzwischen grundlegend geändert hat.

*Voraussetzung* ist dabei, daß jeder Krankheitsfall mit seinem Er-



krankungsbeginne gebucht wird. Sporadische Fälle wurden nur vereinzelt zur Untersuchung herangezogen, da bei diesen ein Zufall immerhin noch eine große Rolle spielen könnte.

Durch Vergleich all dieser Feststellungen mußten sich bei großem Materiale dann Typen herauschälen, in denen sich gleiche meteorische Veränderungen immer wiederholten, sofern ein Zusammenhang überhaupt vorlag. Erst dann konnte man sehen, ob die Feststellungen auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen sind. Und *als derartiger gemeinsamer Nenner ergaben sich dann ganz vorwiegend jene Frontdurchzüge und Durchzüge atmosphärischer Unstetigkeitsschichten*, von deren Wirkungen im folgenden noch speziell zu sprechen sein wird.

Aber bereits JACOBS ringt noch in seinen neuesten Arbeiten mit einer **allgemeinen Schwierigkeit**, die bei allen solchen Untersuchungen auftritt und über die man sich nicht hinwegsetzen kann und darf.

Aus allgemeinpathogenetischen Vorstellungen heraus müssen wir annehmen, daß *zwischen der Einwirkung eines atmosphärischen Vorganges auf den Menschen und dem Einsetzen der Erkrankung des letzteren eine Zeit verstreicht*. Daß diese in ihrer Dauer schwanken kann, sowohl individuell als auch je nach der Art des atmosphärischen Vorganges, haben gerade die noch im einzelnen zu besprechenden Erfahrungen bei den Rheumaschmerzen gezeigt.

Da aber Fronten in Mitteleuropa sich vielfach unliebsam rasch hintereinander im Abstände weniger Tage folgen, kommt man nicht selten bei Annahme solcher „Reaktionsdauer“ zeitlich der nächsten Front bereits wieder sehr nahe.

Man hat nun (in vielen Fällen) zu entscheiden, ob man die Krankheitsgruppe noch der einen oder schon der anderen Front zuordnen will. Das läuft im Prinzip darauf hinaus, daß man — wenn auch nur vorläufig — *eine willkürliche Annahme* in den Untersuchungsgang einführen muß. Viele Nachuntersucher haben diese Schwierigkeit übersehen und sich mit ihr nicht auseinandergesetzt.

Je nach dieser zugrundegelegten Annahme fallen dann nämlich die Untersuchungsergebnisse widersprechend aus. Der Widerspruch liegt aber dann nicht so sehr in den Tatsachen, wie manche Referenten meinen, sondern in der „Deutung“ der Beobachtungen auf Grund verschiedener zugrundegelegter Annahmen.

JACOBS neigt dazu nur Kaltlufteinbrüchen eine Wirksamkeit zuzugestehen, selbst wenn die Krankheitsfälle zeitlich bereits mit einer nachfolgenden Warmfront zusammenfallen. Die Mehrzahl anderer Untersucher meteorischer Einwirkungen — darunter auch Verf. — nimmt dagegen auch eine (wenn auch etwas schwächere) Wirksamkeit von Warmfronten an. Wir werden später noch auf solche Arbeiten zurückkommen.

Zur *Behebung dieser methodischen Schwierigkeiten* muß man sich einmal daran erinnern, daß die ursprüngliche Frage, welche ärztliche Beobachtung aufwarf, dahin ging, welcher atmosphärische Vorgang annähernd *gleichzeitig* mit dem Erkrankten beobachtbar sei. Wenn also eine Warmfront zeitlich in Frage kommt, besteht primär kein Hinderungsgrund, sie als wirksam zu betrachten. Das um so weniger, als wir heute über eine große Zahl weiterer Beobachtungen sowohl auf meteorophysiologischem als auch vor allem auf meteoropathologischem Gebiete verfügen, welche man in ihrer *Gesamtheit* mit heranziehen muß.

Daß *Warmfronten biologisch wirksam* sind und manche Fälle von JACOBS mit langer Latenzzeit bereits solchen Warmfronten zuzurechnen sind, scheint mir aus folgenden *Gründen* naheliegend:

1. Man sieht (z. B. beim Kehlkopfcroup) ganz *isolierte Gruppenfälle*, die zeitlich so *eindeutig auf Warmlufteinbrüche* fallen, daß es mir gezwungen erscheinen würde, sie einer vorausgegangenen Kaltfront zuzuschreiben.

2. Die meteorobiologische Wirksamkeit von Warmfronten überhaupt ließ sich an jenen „Tests“ zeigen, bei welchen die Wirksamkeit sozusagen auf die Stunde abgrenzbar ist; dazu gehören die noch zu besprechenden *Wetterschmerzen*, sowie vor allem jene *Wirkungen auf Blutdruck* und *kapillare Durchblutung*, die später noch besprochen werden.

Daß Kaltlufteinbrüchen eine im allgemeinen stärkere und markantere meteorologische Wirkung zukommt, braucht deshalb nicht bestritten zu werden. Aber das ist eine Frage nach der Intensität der Wirkung.

Die von FLACH aufgeworfene Frage, ob die *Warmfront als solche* wirkt oder eine ihr ganz *unmittelbar vorgelagerte antizyklonale Abgleitfläche* (s. S. 92), wird dadurch nicht berührt; denn hier handelt es sich lediglich darum, ob man gewisse Krankheitsgruppen *zeitlich* einer Warmfront *zuordnen* darf, oder ob man unter Annahme einer besonders langen Latenzzeit noch von der vorausgegangenen Kaltfrontwirkung sprechen muß.

Man wird diese Schwierigkeiten überwinden, wenn erst einmal nach den gleich zu besprechenden statistischen Methoden zahlenmäßige Angaben über Koinzidenz der verschiedenen Wettervorgänge mit Krankheitsfällen in größerer Zahl vorliegen.

Der ferner Stehende wird in diesen Erörterungen oder widersprechenden sog. „Ergebnissen“ sicherlich eine unerfreuliche Unsicherheit erblicken, ja vielleicht mit einer gewissen Skepsis fragen, ob überhaupt solche Untersuchungen noch berechtigt sind. Demgegenüber ist zu sagen, daß *an der Tatsache einer Frontenwirkung bei der Fülle heute vorliegender Beobachtungen gar nicht mehr zu zweifeln* ist, ja man liest dieselben massenhaft zwischen den Zeilen selbst in der großen Zahl von Arbeiten, welche vor der Luftkörperlehre versucht wurden.

Aber weiterhin ist zu bedenken, daß diese ganzen Untersuchungswege ein sehr junges Gebiet darstellen, ein *Gebiet*, das heute noch vielfach

durch zahlreiche Anfängerarbeiten oft recht dilettantischen Charakters geübt wird. Die Heraussschälung der hier erörterten Zusammenhänge verlangt einmal große und sehr exakte Beobachtungsreihen, aber auch eine Vertrautheit mit Methoden und Möglichkeiten, die es ganz unmöglich macht, gelegentlich „auch“ über Meteorobiologie zu arbeiten oder arbeiten zu lassen.

Der Schwerpunkt heutiger Untersuchungen über einen Meteorotropismus bestimmter Krankheiten liegt im Nachweise der „Überzufälligkeit“ einer als erwiesen angenommenen Erscheinung.

Feinde von „Statistik“, d. h. solche, welche weder die wirkliche Statistik kennen noch ihre Anwendung verstehen, nehmen an dieser Forderung zuweilen Anstoß. Man braucht aber nur über den Zufall einige primitivste Versuche mit einer selbstgefertigten Lotterie oder noch einfacher einem Roulette anzustellen, wie das KOLLER bezüglich bioklimatischer Untersuchungen wieder geraten hat, um die gelegentliche „Eigenart“ des Zufalles sich vor Augen zu führen. Und wenn man hört, daß im Spielsaal von Monte Carlo, wo alle Spielfälle laufend gebucht werden, einmal das unerhörte Ereignis eingetreten sein soll, daß 72 mal hintereinander rouge kam — die Wahrscheinlichkeit für dieses Ereignis ist 0,0... mit etwa 22 Nullen —, so bekommt man ein leises Grauen vor vielen unseren „Erkenntnissen“, die aus einer zu geringen Zahl von Beobachtungen abgeleitet sind.

Man darf jener oben erwähnten ersten Methode gegenüber wohl folgende Überlegung gelten lassen: Es ist schon recht unwahrscheinlich, daß wiederholt durch Jahre, oder wenn man die Gesamtheit ärztlicher Beobachtungen im Laufe der Zeit heranzieht, durch Jahrzehnte von ein und derselben Krankheit sich 3, 4, 5 ja mehr Fälle an 1—2 Tagen immer und immer wieder ereignen und dann wieder „Pausen“ im Vorkommen der Krankheit eintreten. Daß dieses an sich schon „auffallende“, d. h. als unwahrscheinlich empfundene Ereignis dann seinerseits wiederholt zur Zeit oft schon für den Laien markanter Front-, namentlich Kaltfrontdurchzüge sich ereignet, wird noch viel schwerer durch bloßen Zufall zu erklären sein. Dieser freilich mehr „gefühlsmäßige“ Schluß ist, wie ich betonen möchte, nur zulässig bei Krankheiten, bei denen die Gruppenbildung und dann ein zunächst unklar gefühlter Wetterzusammenhang seit Jahrzehnten (oder wie bei den rheumatischen und Narbenschmerzen seit Jahrhunderten) den Ärzten aufgefallen ist. Neben den genannten Schmerzen gilt solches nur noch von wenigen, den sozusagen „klassischen“ meteorotropen Krankheiten wie Gestationseklampsie, Kehlkopfcroup, Säuglingsspasmophilie, von denen noch im einzelnen zu sprechen sein wird. Diese ersten Untersuchungen mit der klaren Fragestellung hinsichtlich Frontenwirkungen bezogen sich denn auch ausschließlich auf Krankheiten mit für solche Untersuchungen sozusagen „optimalen“ Bedingungen.

In diesen Bedingungen liegt eine Einschränkung der Methode, wie man sofort erkennen wird. Bei häufigen, sozusagen alltäglichen Ereignissen

oder Erkrankungen bilden sich keine Gruppen mehr, sondern diese verwischen sich gegeneinander und gehen über in *an- und abschwellende Häufungen*. Das erkennt man schon zuweilen bei ausgesprochen meteorotropen Krankheiten, wenn diese zeitweise aus anderen (oft unbekannt) Gründen zahlenmäßig stark zunehmen. Oft beobachtet man noch ein An- und Abschwellen mit bestimmten meteorischen Vorgängen und Ereignissen, wie es z. B. die Abb. 4 S. 45 für epidemisch aufgetretene Pneumonien deutlich erkennen läßt.

Umgekehrt werden *Gruppen zu Einzelfällen reduziert*, wenn eine meteorotrope Krankheit insgesamt selten ist oder zeitweise seltener wird. Solchen Einzelfällen gegenüber versagt die Methode obiger Art unter allen Umständen und man ist vollends dem Zufalle ausgeliefert, wenn Gründe zu der Annahme vorhanden sind, daß zwischen meteorischem Auslösungsvorgang und Einsetzen der Krankheit überhaupt keine zeitliche Koinzidenz zu erwarten ist, sondern daß zwischen beiden eine (individuell evtl. sogar wechselnde) Zeit verstreicht.

Man hat leider diese Einschränkungen in der Folge meist zu wenig beachtet.

In allen solchen Fällen einer *erweiterten Fragestellung* muß man methodisch ganz anders vorgehen, um den Zufall auszuschalten. Wir entnehmen solche *Methoden der Statistik*, die in ihren einfachsten Formen jedem Gebildeten zugänglich ist, in ihrer Verfeinerung dagegen heute ein Gebiet darstellt, auf dem durch Dilettantismus enorm geschadet werden kann. In solchen Fällen erholt man sich am besten Rat oder Mitarbeit eines Fachmannes. Da hier keine „Statistik“ gelehrt werden kann und soll, begnüge ich mich mit einigen elementaren, überlegungsmäßig leicht zugänglichen Grundzügen, mit denen jeder Untersucher vertraut sein soll. Es bedarf kaum einer Erwähnung, daß *diese verfeinerten Methoden sich dann auch rückwirkend bei den ausgesprochenen meteorotropen Krankheiten bewähren müssen*. Man erreicht dann sogar jenen Grad von Sicherheit des Nachweises, der das „gefühlsmäßige“ ganz entbehren kann und der infolgedessen insgesamt heute vorzuziehen ist.

Die Art, wie man solche Methoden auszuwählen hat, verlangt eine Vertrautheit mit der Methode selbst, aber auch mit Entstehung und Art der ärztlichen Beobachtung und mit der feineren Fragestellung bzw. mit dem, was geprüft werden soll und geprüft werden kann. In diesem Sinne ist auch der launige Satz WAGEMANNs in seinem „Narrenspiegel der Statistik“ gedacht, daß Statistik nur treiben darf, „wer reinen Herzens ist“.

Wenn man etwa einen Wetterzusammenhang sucht und auf statistischem Wege keinerlei Zusammenhang mit Barometerstand, Temperatur und Luftfeuchtigkeit findet, so ist es naturgemäß unlogisch, den Wetterzusammenhang zu leugnen oder abzustreiten, wie es wiederholt geschehen ist. Als ob „Wetter“ nur aus jenen drei

Dingen bestehen würde! Man muß sich begnügen mit der Aussage, daß ein Zusammenhang mit jedem *dieser* drei Faktoren nicht besteht, wobei vielleicht nicht einmal geprüft wurde, ob nicht ein bestimmter „Accord“ dieser drei sogar wirksam ist. Es mag müßig erscheinen, auf solche „Selbstverständlichkeiten“ hinzuweisen. Ich würde es mit Vergnügen unterlassen, wenn nicht die medizinische Literatur von solchen „Fehlschlüssen“ wimmelte.

Wir müssen mit Hilfe geeigneter auszählender Methoden einen *Weg* suchen, der ungefährdet hindurchführt *zwischen zwei Gefahren*. Die eine Gefahr liegt darin, daß Zusammenhänge behauptet werden, die in Wirklichkeit nur *Täuschungen des Zufalles* darstellen. Die andere Gefahr ist, daß *gute ärztliche Beobachtungen* „zerrechnet“ werden und unberechtigt sich in ein unfaßbares Nichts auflösen, weil der mathematische Ansatz sich mit dem Tatbestande nicht deckte. Für beide Möglichkeiten ließen sich zahlreiche Beispiele aus der bisherigen Forschung aufzeigen.

Eine *Methode* zur einwandfreien *Feststellung eines „überzufälligen“ zeitlichen Zusammentreffens bestimmter atmosphärischer Vorgänge und bestimmter acuter Krankheitsfälle* (oder sonstiger Lebensereignisse) ergibt sich aus folgender einfacher

#### *Wahrscheinlichkeitsüberlegung.*

Es ist zu untersuchen, ob das Eintreten eines bestimmten Wettervorganges *häufiger* mit dem Auftreten einer bestimmten Krankheit zusammenfällt, als dem Anteil des Wettervorganges an allen Vorgängen der untersuchten Zeitspanne entspricht.

Man ermittelt zu diesem Zwecke *in Prozent die Anzahl der durch das atmosphärische Ereignis markierten Tage und vergleicht damit den Prozentsatz aller Krankheitsfälle, der auf solche Tage fiel.*

In einer Beobachtungszeit von  $t$  Tagen sei das als wirksam angenommene atmosphärische Ereignis  $v$  mal (d. h. an  $v$  Tagen) beobachtet worden, also in  $\frac{v \cdot 100}{t} = p$  % aller Beobachtungstage.

Andererseits seien in der gleichen Zeit  $k$  Krankheitsfälle beobachtet worden. Von diesen fallen  $k'$  auf jene eben genannten  $v$  „Wettertage“, also  $\frac{k' \cdot 100}{k} = q$  %.

Man hat dann zu vergleichen ob:

1.  $q$  erheblich größer als  $p$ ,
2.  $q$  annähernd gleich  $p$ ,
3.  $q$  erheblich kleiner als  $p$ ; dann erfolgt ein Zusammentreffen von Krankheit und Wettervorgang:

1. überzufällig häufig = *positiver Wettereinfluß*,
2. nur zufällig = *kein Wettereinfluß*,
3. überzufällig selten = *negativer (hemmender) Wettereinfluß*.

Im Zweifelsfalle muß der Vergleich durch Wahrscheinlichkeitsrechnung als jenseits oder im Bereich des Zufalles liegend geprüft werden, was nur durch den auf diesen Gebieten Geübten erfolgen soll.

Nach dieser Methode hat JELINEK in statistisch einwandfreier Weise die Beziehungen der *Apoplexie* zu bestimmten Wettervorgängen untersucht. Über die sehr interessanten Ergebnisse wird S. 50 noch zu sprechen sein.

Man kann zur Zahl „gestörter“ Tage zweckmäßig auch deren Vor- und Nachtage hinzunehmen, muß diese aber kalendrisch auszählen; denn 100 frontengestörte Tage haben bei unseren Wetterverhältnissen nur etwa je 50 Vor- und ebensoviele Nachtage, da oftmals Fronten sich in 1—2tägigem Abstände folgen. Man erhält dann für  $q$  den Anteil aller „möglicherweise gestörten“ Tage. Ein Beispiel für diese Auszählung ist S. 47 für die Pneumonie angegeben.

Die Methode hat **zwei Einschränkungen**, die in ihrer Natur begründet liegen. Eine wichtige Fehlerquelle entsteht, wenn die auf Wettereinflüsse zu untersuchende Krankheit außerdem eine starke *jahreszeitliche Bevorzugung* besitzt oder gar nur zu einer bestimmten Jahreszeit nennenswert vorkommt. Dann nämlich werden nach dieser Methode viele Wetterereignisse mitgezählt in Zeiten, in denen Krankheitsfälle überhaupt nicht zu erwarten sind. Da aber die Frontenhäufigkeit zu verschiedenen Jahreszeiten verschieden ist, so kann ein *zahlenmäßiges Mißverhältnis* entstehen zwischen der Wahrscheinlichkeit des Wettervorganges und dem überhaupt möglichen Zusammentreffen des Wettervorganges mit Krankheitsfällen.

Eine zweite Einschränkung ergibt sich bei einiger Überlegung von selbst. Es läßt sich mit dieser Methode nämlich nur das zeitliche *Zusammentreffen*, die *Koinzidenz* von Wetter und Krankheit prüfen, nicht aber etwa der Fall, ob *auf ein atmosphärisches Ereignis „überzufällig häufig“ das Erkranken in einem durchschnittlichen Abstände folgt*. Man kann zwar auch diesen Einschränkungen durch Erweiterung der Methode entgehen; dazu ist jedoch eine völlige Vertrautheit mit komplizierteren wahrscheinlichkeitstheoretischen Verfahren nötig, die hier nicht erörtert werden können.

Für diese letztgenannte noch allgemeinere Fragestellung dient am einfachsten eine *andere Methode*, welche ebensogut auch für die bisher erörterten Prüfungen verwendet werden kann und auch die angedeutete „Jahreszeitenklippe“ vermeidet. Wir wollen sie mit DÜLL kurz die „*n-Methode*“ nennen.

Für den rechnerisch weniger Geübten mag es erlaubt sein, das *Wesen* dieser außerordentlich praktischen und zweckmäßigen Methode statt einfacher Formeln bildlich zu veranschaulichen, ähnlich wie das „Urnenbeispiel“ in der Wahrscheinlichkeitsrechnung beliebt ist.

Man denke sich eine Anzahl gleichgroßer, gläserner „Sammelbüchsen“ in einer Reihe aufgestellt. Sie dienen zum Sammeln aller beobachteter Krankheitsfälle, für die je *eine Kugel pro Fall* zur Verfügung steht. Alle Tage, an denen ein zu untersuchendes atmosphärisches Ereignis sich abspielte, zählen als „Tage  $n$ “. Die mittelste Sammelbüchse der Reihe soll alle Kugeln *sammeln*, welche den Fällen an diesen sämtlichen „Tagen  $n$ “ entsprechen. Die nächste Sammelbüchse *rechts* davon nimmt alle Kugeln für jene Fälle auf, welche an jedem *Nachtage* des obigen Ereignisses vorkommen. Man nennt sie die „Tage  $n + 1$ “. Die zweite Sammel-

büchse nach *rechts* nimmt alle Kugeln für jene Fälle auf, welche an den 2. *Nach*-tagen des obigen Ereignisses beobachtet wurden, d. h. an den „Tagen  $n + 2$ “; usw. nach rechts.

Ebenso nimmt die 1. Sammelbüchse *links* von der Mittelsten alle Fälle (Kugeln) sämtlicher 1. *Vortage* obigen Ereignisses auf (aller „Tage  $n - 1$ “), die nächste nach *links* alle Fälle (Kugeln) sämtlicher 2. *Vortage* obigen Ereignisse (aller „Tage  $n - 2$ “) usw. nach links.

Sind alle Kugeln in der angegebenen Weise verteilt, so werden sie jede Sammelbüchse bis zu einer bestimmten Höhe füllen; die Art der *Verteilung* dieser Höhen zeigt dann an, ob mit dem Eintritt des zu untersuchenden atmosphärischen Ereignisses eine Häufung der Krankheitsfälle erfolgte. Die typischsten Möglichkeiten, die hier vorkommen können, soll die Abb. 3 veranschaulichen, wobei jede Säule dem Füllungsgrade der entsprechenden Sammelbüchse entspricht.

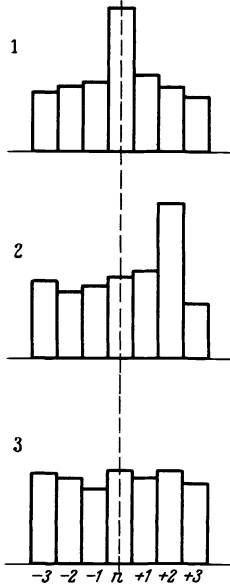


Abb. 3. Verteilungstypen nach der „n-Methode“.

1. Das untersuchte Ereignis führt zu gleichzeitiger Häufung der Fälle.
2. Das untersuchte Ereignis führt im Mittel 2 Tage später zu einer Häufung der Fälle.
3. Die Fälle ereignen sich unabhängig von dem verglichenen Ereignis.

Es wird niemandem schwer fallen, eine solche Prüfung auszählend ohne das mechanische bzw. bildliche Hilfsmittel durchzuführen. Sind die erhaltenen Ausschläge, die meist in Kurvenform dargestellt werden, sehr eindeutige, so ist es auch das Ergebnis. Wir werden solche Kurven noch kennen lernen. In Zweifelsfällen muß der *Fachstatistiker* rechnerisch die Frage beantworten, ob die beobachtete Häufung wirklich „überzufällig“ ist.

Die Methode wurde m. W. von ORTMANN in bioklimatische Fragen eingeführt und dann besonders von T. und B. DÜLL sowie von GUNDEL und HOELPER verwendet. (Die diesbezüglichen Ergebnisse vgl. S. 60, und 75).

Dieser Nachweis eines Meteorotropismus ist nicht nur in seiner *Einfachheit*, sondern auch in *seiner Anwendbarkeit ungemein fruchtbar*. Da er ja seinem Wesen nach eine logische „Zusammenraffung“ von Beobachtungen darstellt, ist er überall dort angebracht, wo bisher umständliche, schwer überblickbare kurvenmäßige oder graphische Darstellungen über längere Zeiträume angewandt wurden. Solche Darstellungen sind oft schon für den Autor schwierig zu lesen, werden es in der Regel aber noch sehr viel mehr für den Leser.

Wir tun übrigens methodisch im Prinzip Gleiches, wenn wir eine Zeitspanne in 24-stündige Tage oder in 12- „monatige“ Jahre zerschneiden und nun aus mehreren solchen Zeitabschnitten einen „Durchschnittstag“ bzw. ein „Durchschnittsjahr“ berechnen (vgl. S. 108).

Eine *Gipfelbildung* beim Vorgehen in der beschriebenen Weise ist bei

dieser letztbesprochenen Methode *ganz besonders beweiskräftig*, da im allgemeinen Einflüsse vorhanden sind, welche den entstehenden Gipfel etwas abflachen, worauf schon ORTMANN sehr mit Recht hinweist. Es kommt nämlich bei unseren Wetterverhältnissen nicht ganz selten vor, daß ein „Vortag“ oder ein „Nachttag“ einer untersuchten Störung selbst wieder Fronttag oder gestörter Tag ist. Erhöht sich dadurch seine Erkrankungsziffer, so erhöht sich entsprechend das Summenergebnis an dieser Stelle, was im Sinne einer *Basiserhöhung* für den „Gipfel“, also einer Abflachung des letzteren, sich auswirken muß. An einer neuen Statistik von ARNOLD über Pneumonien ist das sehr deutlich, wurde aber nicht erkannt.

Ist für eine Krankheit ein Meteorotropismus auf einem der genannten Wege festgestellt, so bleibt endlich noch ein sozusagen „indirekter Weg“ zum Nachweise weiterer Meteorotropismen. Er ergibt sich aus den oben (S. 11) angeführten Tab. 4 u. 5, in denen die *Koinzidenz verschiedener meteorotroper Krankheiten* auffällt, eine Beobachtung, die in der klinischen Erfahrung nicht selten eine Bestätigung findet. Man kann also den *Nachweis* versuchen, daß *Häufungen einer Krankheit besonders oft zeitlich zusammentreffen mit Häufungen einer zweiten Krankheit, deren Meteorotropismus bekannt ist*. Von MESETH wurde das z. B. für die croupöse Pneumonie versucht.

Es bedeutet dann weiterhin eine grundsätzlich andere *meteorobiologische Problemstellung*, wenn man endlich noch die Frage aufwirft, ob etwa Art und Aufbau all jener Luftkörper, welche seit Wochen oder gar Monaten auf einen Menschen vor dessen Erkrankung eingewirkt haben, einen Einfluß auf das Erkranken haben könnten, wie SCHMIDT-Wiesbaden das versucht hat.

Mit der *Krankheitsauslösung durch Fronten* hat diese Frage zunächst überhaupt *nicht das mindeste zu tun* und sie darf mit ihr *keineswegs verwechselt* werden. Sie hat eher Beziehungen zum Jahreszeitenproblem, d. h. zur *Frage zeitlich bedingter und zeitlich veränderlicher Krankheitsbereitschaft*. Sie bedarf auch in ganz besonderem Maße einer kritischen Bearbeitung mittels mathematisch-statistischer Methoden, da ihr keine unmittelbare ärztliche Beobachtbarkeit zugrundeliegt.

Aber selbst wenn sich hier rechnerisch bestimmte *Abweichungen von der „durchschnittlichen Luftkörperverteilung“* ergeben sollten, wie SCHMIDT es an vorläufig nur kleinem Beobachtungsgute nachzuweisen versucht hat, so *besagen* diese zunächst aber noch *nichts für einen Kausalzusammenhang* und der Täuschungsmöglichkeiten gäbe es hier recht viele. Niemand würde vorerst sagen können, ob hier nicht zufällige Korrelationen vorliegen von der Art, wie sie uns beim Jahreszeitenproblem in fast verwirrender Fülle noch begegnen werden (vgl. S. 119). Was passiert doch



alles im Menschenleben in Monaten! Ganz abgesehen davon, daß schon der bloße zahlenmäßige Nachweis schwer zu führen ist, solange nicht riesige, über Jahrzehnte sich erstreckende Mittelwertberechnungen gesicherter Luftkörperbeobachtungen einerseits, Morbiditätszahlen andererseits vorliegen. Solange diese Schwierigkeiten bestehen, wird es technisch nicht einfach sein, dieses Problem anzugehen.

Da endlich nicht nur Luftkörpertypen, sondern auch *Fronttypen* einen *Jahreszeitenrhythmus* besitzen, liegt auch darin eine Gefahr für den mit diesen Problemen nicht vertrauten Untersucher. Jede Saisonkrankheit muß mit dem Vorkommen solcher Fronttypen eine *automatische Korrelation* besitzen, die kausal wieder gar nichts besagt. Ich verweise dazu sinngemäß auf spätere Erörterungen, um solche „Untersuchungen mit voraussagbarem Ergebnis“ zu sparen.

Naturgemäß können meteorobiologische Problemstellungen sehr wohl aber auf dem Wege der **Einzeluntersuchung** an einem oder wenigen Menschen angegangen werden, wie es von mehreren Autoren besonders empfohlen und auch durchgeführt wurde. Ich möchte diesen Forschungsweg hier nur noch besonders unterstreichen. Er führt in vielen Fällen zu klareren Ergebnissen, wie die statistische Verarbeitung eines größeren Beobachtungsmateriales; ein solches ist überhaupt nur verwendbar, wenn es mit besonderer Sorgfalt gewonnen ist, d. h. wenn der Kollektivgegenstand wirklich richtig erfaßt wird — ein *Grunderfordernis* jeder wirklichen Statistik, das oft nicht genügend beachtet wird. Auch hat der „mittlere statistische Fehler“ mit Fehlern in der Erhebung des Materiales nicht das mindeste zu tun.

### 5. Meteorotropismus bei einzelnen Krankheiten.

Wenn ich Erfahrungen aus dem *Krankheitsgeschehen* voranstelle, so hat das historische und praktische Gründe. Ich habe schon eingangs betont, daß die ganze Fragestellung von der ärztlichen Beobachtung am Krankenbette ausging und erst diese die Notwendigkeit eben dieser Fragestellung bewies. Das hatte zur Folge, daß bis heute sehr *viel mehr Erfahrungen über Wettereinflüsse auf den Kranken* vorliegen, als über Wettereinflüsse auf den Gesunden. Erst heute, nachdem man diese Einflüsse als Tatsache kennt, ja überhaupt erst „anerkennt“, beginnt man mehr und mehr, die ursprüngliche Fragestellung in Richtung Physiologie des Menschen zu erweitern und nach den dann auch zu erwartenden Einflüssen auf den Gesunden zu fragen. In einem späteren Abschnitte wird darüber noch zu sprechen sein.

Ich erinnere aber nochmals daran, daß das Problem angeregt wurde durch die geschilderte „Gruppenbildung“ von Krankheitsfällen. Da eine solche nur unter den erörterten „optimalen“ Bedingungen, die eine

Krankheit erfüllen muß, zu beobachten ist, heben sich eine Anzahl Krankheiten in dieser Hinsicht als „*ausgeprägt-meteorotrop*“ heraus. Ich stelle diese deshalb voran. Erst dann wurde die *Frage* auf wechselnd vorkommende Krankheiten überhaupt *ausgedehnt*, welche den ausgeprägt meteorotropen damit erst angereicht werden können. Von selbst ergibt sich so eine gewisse Zweiteilung.

#### a) Die ausgesprochen meteorotropen Krankheiten.

An erster Stelle wäre hier einer Klasse von Erscheinungen zu gedenken, welche ärztlich seit Jahrhunderten, ja. vielleicht seit Jahrtausenden bekannt und selbst dem Laien allerort geläufig sind. Es sind das die bekannten „**Wetterschmerzen**“, die **Narbenschmerzen**, die Schmerzen an Amputationsstümpfen, die **Exazerbation chronisch rheumatischer, neuritischer oder chronisch entzündlicher Prozesse**, vor allem an *Gelenken*, aber auch an zahlreichen anderen *Geweben* (Frostbeulen, „*Hühneraugen*“).

Für die Nomenklatur erscheint mir ein Vorschlag HELLFACHS<sup>1</sup> sehr zweckmäßig, wonach man für diese lokalisierten Empfindungen am besten die Bezeichnung „*Wetterempfindlichkeit*“ verwendet zur Unterscheidung von der allgemeinen „*Wetterfähigkeit*“ gewisser Menschen, von der später (S. 72) noch zu sprechen sein wird. Ich übernehme diese Unterscheidung für das Folgende als Kennworte zur raschen und eindeutigen Verständigung über die für den Träger sehr unterschiedlichen Empfindungen, auch wenn LAMPERT einwendet, daß es sich dabei im Grunde genommen um die prinzipiell gleichen Einflüsse auf den Menschen handelt.

Die Erscheinung ist allbekannt (vgl. bei GEIGEL), obwohl man sie und vor allem ihren Zusammenhang mit Witterungsfaktoren erst im letzten Jahrzehnt systematischer zu studieren begonnen hat, was eben erst nach Schaffung der modernen Luftkörpermeteorologie zu faßbareren Resultaten führen konnte.

Eine medizin-historische Untersuchung über erste Anfänge, Art und Umfang der Beobachtung solcher Wetterschmerzen schiene mir gleichwohl recht interessant und dankenswert, zumal der „*Wetterschmerz*“ gelegentlich geradezu als Kennzeichnung einer durchgemachten Verletzung Verwendung findet. So wenn man liest, daß ein Student der Universität Ingolstadt des 16. Jahrhunderts von den Nachwächtern so zugerichtet wird, daß er „*etliche Löcher in den Kopf davon gebracht und bishero, wan sich das Wetter verendern will, einen jämmerlichen Schmerzen leiden unndt zuer selbigen Zeit sich ganz untäuglich zuem studiren erfinden mues*“<sup>2</sup>.

Meines Wissens hat in der etwas älteren Literatur nur MILLER eingehender über die Wetterschmerzen berichtet. „*Kranke mit chronischen Gelenkbeschwerden, Patienten mit Tabes, Ischias, Hemiplegie, Leute mit Narben oder Operationsstümpfen reagieren nicht selten auf Witterungswechsel und zwar in der Weise, daß die Betreffenden eine geraume Zeit*

<sup>1</sup> Diskuss.-Bem. in LINKE—DE RUDDER (s. Literaturverzeichnis).

<sup>2</sup> Zitiert nach TRAUTMANN, Kulturbilder aus Alt-München Bd. 5.

vor Eintritt schlechten Wetters — gewöhnlich ein bis zwei Tage vorher — über Reißen, Ziehen oder andere schmerzhaft empfindungen zu klagen haben“. Auch FARKAS weist auf dieses Einsetzen der Schmerzen vor dem Barometerfall hin.

MILLER berichtet auch die mehrfache Angabe seiner Patienten, daß mit „Fallen des ersten Regentropfens“ die Beschwerden nachlassen, eine ungemein charakteristische Erscheinung, die man so oft bestätigt findet. Und auch MILLER betont ferner, daß die barometrischen Schwankungen als solche unmöglich schuld sein können. Nach den Beobachtungen von FARKAS sollen Narbenschmerzen bei Wetterumschlägen übrigens nur bei Verwachsungen mit der Knochenhaut auftreten. Wer über Selbstbeobachtungen in dieser Richtung verfügt, dem ist ein Zusammenhang solcher Schmerzen mit Witterungsvorgängen selbstverständlich geworden. J. BAUER berichtet kurz von einer von ihm durch Jahre beobachteten Patientin, die sich in ihren Wettervorhersagen nie täuschte (a. a. O. S. 63).

Für die genannten rheumatischen Beschwerden haben dann W. FEIGE und R. FREUND in Selbstbeobachtungen und an statistischem Material der Breslauer Krankenkasse eingehende Untersuchungen angestellt, die ich bei Abfassung meiner Untersuchungen über den Kehlkopferoup noch nicht kannte. *Die rheumatischen Schmerzattacken erweisen sich* nach diesen Untersuchungen ausgesprochen *abhängig von Frontpassage* und zwar führen sowohl Kalt- wie Warmfronteinbrüche als auch Okklusionserscheinungen zu den genannten Beschwerden. E. FLACH hat neuerdings in eigenen Untersuchungen Gleiches festgestellt. Die Schmerzen nach Kaltfronteinbrüchen scheinen rascher abzuklingen als nach Warmfronten. Die Erscheinung ist so präzise, daß FEIGE und FREUND geradezu von einer „Frontfähigkeit“ sprechen. Dabei wird in der Regel die Frontpassage als solche empfunden, ein Vorfühlen soll nur für gewisse, den Fronten folgende („postfrontale“) Ereignisse (Schauerregen, Gewitter) zu beobachten sein, wogegen präfrontale Vorgänge (Landregen, präfrontaler Föhn) nicht empfunden würden. Daß die rheumatischen Exazerbationen mit Durchzug von Vorder- und Rückseite von Zyklonen auftreten, hat auch H. J. SCHMID ausgesprochen.

Es handelt sich hier um Erscheinungen, welche so verbreitet sind, daß ohne große Mühe Hunderte von Einzelbeispielen gesammelt und untersucht werden könnten, was sie für *meteorobiologische Studien besonders geeignet* macht.

Die Häufigkeit der Erscheinung hat denn auch wiederholt dazu geführt, daß das gleichzeitige Einsetzen solcher Beschwerden auf getrennten Krankenabteilungen schon ein und demselben Beobachter bereits auffiel, wie ich zahlreichen brieflichen Mitteilungen entnehme. v. NORDENSKJÖLD hat das Zusammentreffen solcher Tage mit manchen anderen Veränderungen bei Kranken verschiedenster Art betont.

Das *Studium dieser „Wetterschmerzen“* muß zwar den Nachteil subjektiver Angaben von Kranken in Kauf nehmen (in Anstalten kommt dazu die bekannte „psychische Ansteckung“). Entsprechende Fehler sind bei hinreichender Sorgfalt aber vermeidbar.

Dem stehen zwei wesentliche Vorteile gegenüber:

1. Wetterempfindliche Kranke zeigen eine sehr fein abgestufte Reizempfindlichkeit, so daß sich die *Empfindungen zeitlich auf die Stunde genau* festlegen lassen.

2. Die Wetterempfindlichkeit ist zumeist ein chronischer, über Monate, nicht selten Jahre sich hinziehender Zustand, der sich infolgedessen *bei ein und demselben Kranken über längere Zeiten* hin verfolgen läßt.

KÖHLER und FLACH, sowie KURT FRANKE haben denn auch in der Folge gerade durch sorgfältige Einzelbeobachtungen dieser Wetterschmerzen wertvolle Beiträge geliefert. Dabei zeigte sich

1. *im Stadium der akuten Krankheit* (akute Polyarthrit, frischer Knochenbruch) besteht *noch keine Wetterempfindlichkeit* (FRANKE), was ich aus eigener Erfahrung vollauf bestätigen kann.

Es scheint sich hier um ein Fehlen der besonderen Ansprechbarkeit der Gewebe zu handeln. Diese Ansprechbarkeit kann im Laufe des Lebens auch wieder verloren gehen, zuweilen als Ausdruck restloser „restitutio ad integrum“. Sie kann auch ihr Ende finden, wenn eine Entzündung bisher durch einen fokalen Herd unterhalten wurde und es gelingt, den Fokus zu beseitigen (Ausheilung eines Kieferabscesses, der Wetterneuralgien unterhalten hatte [HELLFACH.]

FRANKE berichtet auch, daß es *Zweck und guter Erfolg einer Kur mit Moor- und Thermalbädern* beim Rheumatiker sei, gerade *diese Wetterempfindlichkeit herabzusetzen* oder aufzuheben, was bis auf sehr starke und sehr plötzliche Wettereinflüsse auch gelingt. Wir werden später noch darauf zurückkommen, daß und warum das durch, „Kapillartraining“ möglich ist.

2. Die Zeit zwischen Einsetzen der Schmerzen und sinnfälliger Wetterveränderung am Orte des Kranken, das „Vorfühlen“ zeigt *individuelle Unterschiede*. FEIGE und FREUND meinten, daß nur der Front folgende Vorgänge (Schauerregen, Gewitter) vorausgefühlt werden, nicht aber die „präfrontalen“. Feinere Beobachtung ergab jedoch, daß als Zeichen der sich nahenden Front oder der Ankunft des neuen Luftkörpers in der Höhe mit dem Einsetzen der Wetterschmerzen fast durchweg bereits erste Haufenwolken (KÖHLER und FLACH), Einsetzen der Luftdruckänderung, Wahrnehmbarkeit von Bodengerüchen (Abort- und Kanalgerüche) (FRANKE) nachzuweisen ist; daß bei Schauerwetter die Schmerzen in mit den einzelnen Schauern synchronen Schüben erfolgen (KÖHLER und FLACH); daß also *in streng-meteorologischem Sinne* ein „Vorfühlen“ *eigentlich gar nicht besteht*.

Ankommende Warmluft wird im allgemeinen 2—4 Stunden, ankommende Kaltluft 5—10 Stunden vor ihrem Eintreffen (individuell wechselnd) empfunden (FRANKE).

Gerade dieses Vorausfühlen ist so typisch, so alltäglich, es macht solche Individuen ja vielfach zu richtigen und oft erstaunlich verlässigen „Wetterpropheten“ (vgl. J. BAUER S. 36). Ich habe es sogar erlebt, daß ein Kollege mit einer wetterempfindlichen Lungenspitzennarbe mir bei wolkenlosem Himmel einen Wettersturz vorhersagte, der 18 Stunden später unter schweren Schneeböen und Schneegewitter erfolgte.

3. *Individuelle Unterschiede* bestehen nicht nur hinsichtlich Intensität der Schmerzen und des Zeitpunktes ihres Einsetzens, sondern auch bezüglich der Zahl der empfundenen Fronten (meteorologische Unterschiede von Fronten gleichen Typs?). Es gibt Patienten, welche eine größere und andere, welche eine geringere Zahl von Fronten fühlen (FRANKE). Möglicherweise hängt das von kleinklimatischen<sup>1</sup> Umständen der Wohnlage u. dgl. ab, welche als solche für den Rheumatiker von Bedeutung sind (örtliche Nebelbildungen u. dgl.) (FRANKE).

4. Das schon von MILLER angegebene *Nachlassen der Beschwerden mit Eintreffen des neuen Luftpörpers* fand sich bestätigt, wobei ebenfalls individuelle Unterschiede zu bestehen scheinen.

5. Die zahlreichen *individuellen Unterschiede* werden *um so geringer, je plötzlicher und intensiver die Wetterveränderung stattfindet*. In solchen Fällen erfolgt der Schmerzbeginn vielfach bei allen Patienten nahezu gleichzeitig.

Diese Feststellung hat, wie ich glaube, deshalb ein besonderes, allgemeines Interesse, weil Kaltlufteinbrüche in der Regel sich viel plötzlicher und ausgeprägter abspielen als andere Wetteränderungen. Gerade die *Wirkung von Kaltlufteinbrüchen ist aber meteorobiologisch am auffallendsten*, ist ärztlich am Krankenbette besonders gut beobachtbar und spielt daher in fast allen Arbeiten zu diesen Fragen eine bevorzugte Rolle, wie wir noch sehen werden.

Von ganz besonderem Interesse scheint mir endlich die Feststellung FRANKES, daß Patienten in der Zeit der Wetterschmerzen vielfach objektiv nachweisbare Kapillarsymptome aufweisen. Es finden sich ka-

<sup>1</sup> Die Bezeichnungen „*Kleinklima*“ und „*Mikroklima*“ werden vielfach synonym gebraucht. W. SCHMIDT, der verstorbene Wiener Meteorologe, der sich viel mit solchen Untersuchungen befaßt hat, schlägt demgegenüber eine *Trennung* vor (Bioklim. Beibl. z. Meteorol. Z., Bd. 1 (1934) S. 153), deren Übernahme in die Bioklimatik im Interesse einheitlicher Verständigung zweckmäßig ist. „*Kleinklima*“ (auch „*Lokalklima*“ [LINKE]) findet sich in Räumen, an Orten usw. wo klimatologische Messungen mit den sonst in der Großklimatologie üblichen Instrumenten noch möglich sind (Ort, Ortslagen, Wohnräume). Vom „*Mikroklima*“ spricht man nur für so kleine Lufträume, wo Verwendung solcher Instrumente bereits eine merkliche Störung des zu untersuchenden Luftraumes bedingen würde und mit eigens dazu gebauten Instrumenten gemessen werden muß (z. B. Untersuchungen über die „*Lufthaut*“ am Boden, über das „*Klima*“ an Blattoberflächen, auf Schleimhäuten, in Schichten der menschlichen Kleidung u. dgl.).

*pillarmikroskopisch Stasen und Störungen in der gleichmäßigen Durchblutung* vom gleichen Typ, wie BETTMANN sie bei „Wetterfühligen“ gesehen hatte (vgl. S. 85).

Ich habe die Verhältnisse bei den Wetterschmerzen besonders eingehend behandelt, weil sie mir grundlegend für alle weiteren Fragen des Meteorotropismus von Krankheiten erscheinen; nicht zuletzt auch, weil sie über jeden Zweifel erhaben die Tatsache dokumentieren, daß Lebensvorgänge beim Menschen ganz allgemein auf Fronten und atmosphärische Unstetigkeitsschichten ansprechen und von ihnen beeinflußt werden.

In diesen Formenkreis der „Wetterschmerzen“ gehören des weiteren auch die wechselnden *lanzinierenden Schmerzen bei Tabikern*, worauf MILLER bereits hinweist. MILLER gibt in seiner Arbeit auch entsprechende Beobachtungen von ERB auf Grund persönlicher Mitteilung wieder. LÖWENFELD hat für diese Schmerzattacken „Stürme während der rauhen Jahreszeit, Regen und Tauwetter“, Übergänge von günstigem zu ungünstigem Wetter als auslösend beobachtet; ebenso sind hierher zu zählen die *Empfindungen in vernarbten tuberkulösen Spitzenherden*, welche Sanatoriumsärzten sehr geläufig sind. Auch die Witterungsabhängigkeit gewisser *Migräneformen* wäre vielleicht hierher zu rechnen (v. HEUSS, MARKUS).

Endlich bestehen engste Berührungspunkte zu den *Schmerzattacken in glattmuskulären Organen mit chronischen Entzündungsprozessen* (bei Prostatahypertrophie, Steinleiden), über welche später noch kurz zu sprechen sein wird.

Zu den ausgesprochen meteorotropen Krankheiten, deren atmosphärische Beeinflußbarkeit seit Jahrzehnten bereits gesucht wurde, gehört des weiteren die **Gestationseklampsie**, jene lebensgefährliche Krampfkrankheit bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen, deren Genese und Bekämpfung auch heute noch zu den großen Problemen der Geburtshilfe rechnet. Um Mißverständnisse zu vermeiden, möchte ich gerade bei diesem Thema betonen, daß es sich hier lediglich um das Problem der „Auslösung“ handelt, nicht etwa um Feststellungen über die „Ätiologie“ der Eklampsie, die in ihrer Kompliziertheit hier gar nicht zur Erörterung steht.

Die Untersuchungen in dieser Richtung haben methodisch den vollständig analogen Weg zurückgelegt, der uns auch für den Kehlkopfcroup wieder begegnen wird. Seit Jahrzehnten wird da und dort die feste Überzeugung eines Zusammenhanges von Witterung und Eklampsie geäußert, eine Überzeugung auf Grund klinischer Beobachtung über gehäuftes Auftreten zu bestimmten Zeiten. JACOBS hat diese Entwicklung in einer neuesten Arbeit zu dem Thema kurz dargestellt. Erstmalig suchte dann HAMMERSCHLAG (1904) das Problem auf Grund detaill-

ierter Beobachtungen wissenschaftlich anzugehen. Er kam zu keinem Ergebnis, ganz so wie eine Reihe von Nachuntersuchern bis in die letzte Zeit (SCHLICHTING, HOËNHORST, OPPENHEIMER, WESTPHAL). Der Grund für diese Mißerfolge lag durchweg an den weiter oben genannten methodischen Unzulänglichkeiten, besonders dem Arbeiten mit „Mittelwerten“.

So kam man im besten Falle und vor allem dann, wenn die klinische Überzeugung eine starke war, zu jenen unbestimmten Angaben eines Einflusses „regenreicher, trüber Tage“ u. dgl. Zuweilen ging man auch mit vorgefaßter Meinung an das Problem. Man dachte sich den Zusammenhang etwa auf dem Wege Erkältung — Nierenschädigung oder hohe Luftfeuchtigkeit — Behinderung der Schweißsekretion. Erst LINZENMAIER kam der Lösung eines fraglichen Zusammenhanges etwas näher, wenn er für Berlin fand, daß Eklampsiefälle im Winter vor allem dann auftreten, wenn Berlin zwischen zwei Tiefdruckgebieten lag, oder wenn eine Depression nahe vorbeizog. Trotz dieses Versuches, von den Fußspuren auf der Erdoberfläche endlich zu den sie hinterlassenden atmosphärischen Gebilden höherer Art zu kommen, gelangte LINZENMAIER dann doch wieder als eklampsiebegünstigend auf „naßkalte Tage mit Nordwestwind“ für den Winter, auf „Tage mit hoher Temperatur und hohem Feuchtigkeitsgehalt und Gewitterschwüle für den Sommer“. Auch in neuerer Zeit sind noch solche Arbeiten erschienen, die jedoch wegen der unzulänglichen Methodik übergangen werden können, zumal sie sich in ihren Beziehungen von Eklampsie zu Temperatur oder Luftfeuchtigkeit in grotesker Weise widersprechen.

Erst die Untersuchungen von JACOBS und v. HEUSS konnten zeigen, daß die *Häufung der Eklampsiefälle besonders ausgesprochen mit Einbrüchen von Kaltluft* zusammenfällt. Beide, voneinander völlig unabhängig arbeitende Autoren ergänzten sich methodisch ausgezeichnet. JACOBS standen 666 Eklampsiefälle des Jahres 1924 auf Grund einer Umfrage in Anstalten aus ganz Deutschland und den angrenzenden Gebieten zur Verfügung. Durch Eintrag der Erkrankungsorte in die täglichen 8 Uhr-Morgenwetterkarten ergab sich, daß „die Eklampsieorte vorwiegend auf oder dicht bei der 760 mm Isobare“ liegen, also stets etwa auf der Grenze zwischen einer Zyklone und einer folgenden Antizyklone. „Liegen die Isobaren in westöstlicher Richtung über Europa oder ziehen sie von Norden nach Süden: Die Orte zeigen im wesentlichen die gleiche Anordnung; stößt ein Hochdruckgebiet im Osten vor oder im Südwesten: In dieser Gegend treten Eklampsien auf; oft folgen sie auch deutlich den Grenzen eines abziehenden Hochs, sind aber auch dann fast stets noch in antizyklonaler Lage.“

Auf den Temperaturkarten der Deutschen Seewarte Hamburg liegen die Eklampsieorte fast durchweg im Bereich der Abkühlungen,

so daß JACOBS zu dem Schlusse kommt, daß „die Eklampsie zeitlich und räumlich den Kaltluftereinbrüchen folgt“. Dabei betont er aber ebenfalls, daß als Ursache weder die Temperatur noch der Luftdruck selbst anzusprechen sind. VON HEUSS hat dann diese Untersuchungen in völlig übereinstimmender Weise erhärten können, indem er an Berliner Fällen der Jahre 1908—1922 zeigen konnte, daß die lokalen Eklampsiehäufungen mit Kaltfronteinbrüchen zusammenfallen. Monate mit niedriger Durchschnittstemperatur, also Monate, welche unter Kälteeinbrüchen standen, sollen außerdem eine Eklampsiehäufung zeigen. Aus den Untersuchungen von JACOBS ergab sich beim Vergleiche mit meinen Untersuchungen dann noch die S. 11 genannte Erscheinung eines Zusammenstreffens von Eklampsieerkrankungen mit Fällen akuten Kehlkopfcroups, auf die hier nur nochmals verwiesen sei.

In den weiteren Arbeiten macht sich die oben S. 26 ausgeführte Schwierigkeit der Zuordnung zwischen Krankheitsfällen und Fronten bemerkbar. JACOBS glaubt nur Kaltluftereinbrüchen eine meteorobiologische Wirkung bezüglich Eklampsie zuerkennen zu dürfen und muß infolgedessen vielfach sehr lange Reaktionszeiten des Menschen annehmen.

Nur v. LATZKA hat eine auch ganz überwiegende Wirksamkeit von Kaltluftereinbrüchen bei der Gestationseklampsie festgestellt. Aber seine Untersuchungen an 145 Fällen beziehen sich auf Budapest, also eine ausgesprochen kontinentale, osteuropäische Gegend, in deren Wettercharakter die westlichen zyklonalen Warmfronten nur mehr eine sehr geringe Rolle spielen, dagegen Einbrüche des osteuropäischen Kaltlufthochs und sogar „paradoxe Kaltluftereinbrüche“ vom Süden her eine große Rolle spielen.

EUFINGER und WEIKERSHEIMER, welche Fälle Frankfurts bearbeiteten, gehen mehr den Weg der möglichst engen zeitlichen Zuordnung und kommen demzufolge zur Wirksamkeit von Kalt- sowohl wie Warmluftereinbrüchen.

Der Weg dieser Wirkungen im Körper läßt sich heute, wie besonders EUFINGER und GAETHGENS betont haben, schon etwas übersehen; er geht über eine Labilität des Gefäßsystems, eine Vorstellung, welche an gewisse allgemeine Fragen über den Wirkungsmechanismus der Fronten anknüpft, auf die wir später im Zusammenhange zu sprechen kommen werden. Es zeigt sich nämlich, daß sich die Eklampsie im Jahreslaufe ganz besonders in Zeiten findet, in denen eine Labilität des Gefäßsystems sich in einer Steigerung des praekapillaren Blutdruckes ausdrückt, d. i. im Frühjahre und Herbst. Nun ließ sich zeigen, daß Frauen mit nachweisbaren Zeichen einer drohenden Eklampsie, sog. „Praeeklamptische“ bereits einen abnorm hohen, das physiologische Maß übersteigenden praekapillaren Blutdruck haben. Die genannten Autoren sprechen in diesem Sinne von einer Dysregulation des Blutdruckes auf dem Boden einer „Dysneurovegetose“ bei Praeeklamptischen. Diese reagieren dann auf die Belastung des Luftkörperwechsels, besonders des Kaltluftereinbruches mit Engerstellung der Gefäße, wodurch es zum Hirnödem komme.



Dabei ist noch zu bemerken, daß das Krankheitsbild der Gestationseklampsie genetisch vielleicht kein ganz einheitliches ist und daß nur ein Teil der Fälle überhaupt einen Meteorotropismus aufweist (v. LATZKA, EUFINGER und GAETHGENS).

Als weitere, ausgesprochen meteorotrope Krankheit erscheint das Syndrom des **akuten Kehlkopfcroups**. „Croup“ war den Ärzten des vorigen Jahrhunderts eine akut mit Heiserkeit, Atmungsbehinderung, bellendem Husten und drohender, nicht selten auch eintretender Erstickung einhergehende Erkrankung. Die Mehrzahl der Fälle dieses Syndroms beruht, wie wir heute wissen, auf *akuter Kehlkopf-diphtherie*. Die im letzten Jahrzehnt immer seltener gewordene Erkrankung spielte früher mit ihrer Letalität von 80, ja 90% eine große Rolle und fand größte Beachtung bei den Ärzten. Bei diesen findet sich da und dort die heute schon fast vergessen gewesene Beobachtung der zeitlichen Häufung von Croupfällen erwähnt und es wird stets die Überzeugung geäußert, daß diese Häufungen durch bestimmte Witterungsverhältnisse bedingt seien.

LOESCHNER, der damalige Leiter des Franz-Josef-Kinderspitales in Prag schreibt darüber um die Mitte des vorigen Jahrhunderts: „Aus den seitherigen Beobachtungen geht nun hervor, daß Krup und krupöse Entzündungen am häufigsten (ja vielleicht allein) bei Nord-, Nordostwinden, scharfer Luft, hohem Barometerstande, vorhandener Trockenheit und bedeutendem Elektrizitätsgehalt der atmosphärischen Luft hereinbrechen und mehrere Tage hindurch herrschen bleiben, und zwar um so länger, je rascher sich aus ganz oder halb entgegengesetzten früheren atmosphärischen Verhältnissen eben diese Beschaffenheit entwickelt und je länger sie in einer bestimmten Intensität obwaltet.“ Für ein engumschriebenes Croupgebiet Schwedens, wo die Fälle endemisch vorkamen, fand MAGNUS HUS, daß Nord- und Ostwinde, besonders die mit Schneegestöber die Erkrankung einleiten. EMMERICH berichtet 1854 aus der Pfalz (Mutterstadt), daß Kälte und reichlicher Wasserdampf der Luft „diejenige Beschaffenheit der Luft“ sei, welche „die Entwicklung der Krankheit begünstigt“. Auch BOHN (1857) glaubte für Königsberg gewisse Abhängigkeiten von Windrichtungen zu beobachten, er betont aber, ebenso wie OLSHAUSEN, daß in Epidemiezeiten diese Verhältnisse sich verwischen und nicht mehr nachweisbar sind. CARL GERHARDT nennt Nord- und Ostwinde als begünstigende Faktoren und schreibt: „Endemisch ist der Croup in der Weise, daß mit dem Eintritt bestimmter Witterungsverhältnisse und Jahreszeiten mehrfache Erkrankungen daran alljährlich vorkommen.“ Soviel nur als Beispiel dafür, wie da und dort Beobachtungen über „Stenosenwetter“ gesammelt wurden. Sie waren in der neueren Literatur fast vollständig vergessen, nur LADE hatte die Erscheinung auch in neuerer Zeit erwähnt und glaubte seinerseits, daß es leichte Nebelbildung infolge Zunahme der relativen Luftfeuchtigkeit sei, die zum „Stenosenwetter“ führe; „dichter Nebel oder gar Regen“ soll „die Verhältnisse dann wieder bessern“.

*Wir sehen aus allem nur folgenden Zwiespalt: die feste Überzeugung an einen Zusammenhang von Croup und Wetter einerseits, vorsichtige, tastende, nicht scharf faßbare und daher wenig befriedigende Angaben über die Art dieses „Stenosenwetters“ andererseits.*

Bei den meteorologischen Kenntnissen damaliger Zeit und dem völligen Fehlen internationaler meteorologischer Messungen wird dieses

Ergebnis nicht wundernehmen können. Immerhin sind fast alle meteorischen Vorgänge, die namentlich LOESCHNER im einzelnen beschreibt, heute als Vorgänge an der Polarfront zu erkennen, von deren Existenz damals noch nichts zu ahnen war. Man sieht aber, wie nahe schon damals gute Beobachtung bei hinreichendem Materiale an das Problem heranführte.

Beim Meteorotropismus des akuten Kehlkopfcroups ist zunächst einer merkwürdigen Erscheinung zu gedenken. Das klinische Syndrom „Croup“ ist heute für uns lediglich der Ausdruck für die akute Manifestation einer Grundkrankheit am Kehlkopf und in der Trachea. Als solche Grundkrankheiten kommen in Frage die *Diphtherie* (es kommt zur primären oder zur sekundär-deszendierenden Kehlkopfdiphtherie), dann die *Masern* (es kommt zum echten Masernfrüh- bzw.-spät-croup), endlich die *Grippe* (Laryngotracheitis) und zahlenmäßig sehr selten — unter meinen Fällen nicht vorkommend — der *Scharlach* (nekrotisierende Tracheitis und Laryngitis). Es zeigte sich auch für München die in meiner ersten Arbeit über das Würzburger Material schon hervorgehobene Eigentümlichkeit, daß Diphtherie-, Masern- und Grippecroup in buntem Wechsel gleichzeitig nebeneinander auftreten mit zahlenmäßigem Überwiegen der echten Diphtherie natürlich, aber jedenfalls so, daß (für München) nicht *die Grundkrankheit, sondern die Croupkomplikation das gruppenbildende Moment* liefert.

Freilich gilt auch für den Croup in München ganz die von POSPISCHILL betonte Tatsache, daß nicht selten trotz aller Sorgfalt eine endgültige Differentialdiagnose, vor allem zwischen Diphtherie- und Grippecroup nicht gestellt werden kann.

Diese eigentümliche Erscheinung, daß das *klinische Syndrom* und nicht eine bestimmte Grundkrankheit das „gruppenbildende Moment“ bezüglich eines Meteorotropismus bildet, ist sehr beachtenswert. Es zeigt uns erstmalig die erst unter allgemeineren Gesichtspunkten verständliche Erscheinung, daß Wettervorgänge offenbar nicht etwa zu „bestimmten Krankheiten“ disponieren, sondern daß sie in sehr allgemeiner Weise in das Geschehen des Gesamtkörpers eingreifen und, wenn dort sich Krankheitsvorgänge abspielen, diese modifizieren.

Zur speziellen Bearbeitung standen mir seinerzeit 1069 Fälle von akutem Kehlkopfcroup der Münchener Kinderklinik aus den Jahren 1917—1928 zur Verfügung. Einige sehr eindrucksvolle Gruppenbildungen werden weiter unten im Sinne von Beispielen noch genauer gezeigt werden.

Eine Auszählung dieser Fälle nach ihrer Aufarbeitung unter Gesichtspunkten der Luftkörperanschauung ergab damals, wenn ich von seltenen und damit heute vielleicht noch unsicheren meteorologischen Vorgängen absehe, jedenfalls die *überragende meteorobiologische Bedeutung zyklonaler Vorgänge*:

1. etwa 30 % erweisen sich zeitlich gebunden *an Kaltfronten und Kalt-*

*Luftleinbrüche* (ohne daß dabei die Temperaturenniedrigung eine Rolle spielt, wie ich auch hier wieder betonen möchte).

2. etwa 20% fielen zusammen mit *Warmfronten* und weitere 15—20% lagen in der Zeit sich rasch aufeinanderfolgender *Luftleinbrüche gegensätzlichen Charakters*, so daß sie weder dem einen, noch dem andern Typ zugezählt werden konnten.

3. Unter diesen insgesamt 65—70% aller Fälle zeigten sich Gruppenbildungen, die nur verständlich waren bei Heranziehung meteorologischer Messungen in größerer Höhe. Solche standen aus ca. 3000 m Höhe in den Messungen des Zugspitzobservatoriums laufend zur Verfügung.

Damit konnte erstmalig die meteorobiologische *Wirksamkeit von Okklusionserscheinungen* (s. S. 21) nachgewiesen werden. Einige Beispiele dieser Art finden sich in den Abb. 16—21 S. 57 ff. wiedergegeben.

REUSS hat diese Erfahrungen unlängst an der Grazer Kinderklinik bestätigt gefunden.

Der Kehlkopfgroup ist mittlerweile eine ungleich viel seltenere Erkrankung geworden, eine Erscheinung, die hier nicht erörtert werden kann, da sie nach unserm heutigen Wissen nichts mit der Meteorobiologie zu tun hat<sup>1</sup>. Bei Einzelfällen beobachtet man naturgemäß recht oft das *Zusammentreffen mit anderen meteorotropen Krankheiten*, im Sinne der obigen Tab. 4 u. 5 (S. 11 u. 12), was nur erwähnt sei.

Für das schubweise Auftreten von **Pneumonien** liegen aus dem vorigen Jahrhundert einige recht interessante Arbeiten vor. Schon PORT (1883) spricht von der Pneumonie als von einer ausgesprochenen „Witterungskrankheit“. BEIN sowie KNÖVENAGEL haben auf eine unverkennbare Abhängigkeit des Ausbruchs von Pneumonien von gewissen Schwankungen der Witterung hingewiesen. Dann beschreibt SENFFT eine umfangreichere Epidemie von 1882 in Erbenheim bei Wiesbaden, von welcher ihm aufgefallen war, daß die Zahl der täglichen Krankheitsfälle Schwankungen aufwies, welche geradezu ein Spiegelbild des Barometerstandes wiedergaben. Ich möchte diesen interessanten Befund durch eine (etwas modifizierte) Kurve von SENFFT belegen.

In Abb. 4 ist der Verlauf des Barometerstandes für Wiesbaden und darüber in Säulen die Zahl der Fälle pro Tag angegeben, während die obere Kurve die „Dichte“ der Fälle nach der meist üblichen Ausgleichsrechnung wiedergibt. Die Übereinstimmung beider Kurven fällt ohne weiteres auf. Wir wissen heute, daß solche große barometrische Schwankungen fast mit Sicherheit auf einen Durchzug von Unstetigkeitsschichten deuten. Wir werden daher nach allem bisherigen heute nicht mehr die Druckschwankung als solche, sondern den in ihr zum Ausdruck

<sup>1</sup> Vgl. dazu neuestens: BAMBERGER und LACHTROP: Z. Kinderheilk., Bd. 58 (1936) S. 346 und SECKEL: Typologie der Diphtherie, Beihefte zum Jb. Kinderheilk., Bd. 44, 1937.

kommenden Frontwechsel für das An- und Abschwollen der Krankheitsfälle verantwortlich machen. Es lag hier nur der sozusagen günstige Zufall vor, daß die Frontdurchzüge jedesmal mit starker Barometerschwankung einhergingen.

Weiterhin hat SEIBERT in den 80er Jahren vorigen Jahrhunderts, mit für die damalige Zeit vorbildlicher Methodik eine Umfrage unter 46 Ärzten und vier Spitälern New Yorks bearbeitet. Er glaubte drei Faktoren zu finden, welche für Steigerungen der Pneumoneifrequenz als „begünstigend“, nicht etwa allein verursachend anzusprechen sind: niedrige und fallende Temperatur, hoher und steigender Feuchtigkeitsgehalt und starker Wind. Je mehr von diesen Faktoren zusammenreffen, um so stärker sei die Auswirkung. Und „derselbe meteorologische Einfluß wird bei der Entstehung der Katarrhe der Atmungsschleim-

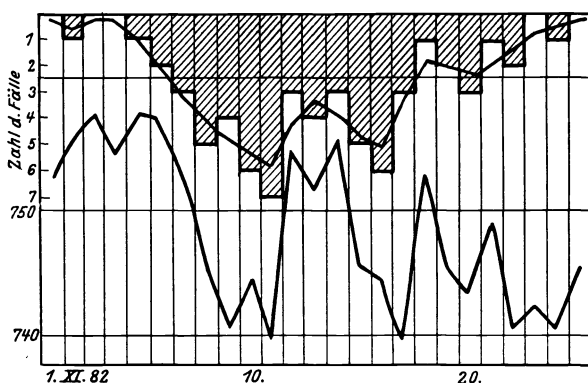


Abb. 4. Darstellung der von SENFT 1882 beobachteten Epidemie von *croupösen Pneumonien* (obere Kurve) in ihrer auffallenden Parallelität mit starken Barometerschwankungen, die wohl als Zeichen durchziehender atmosphärischer Unstetigkeitsschichten gedeutet werden müssen.

häute gefunden“. Aus den von SEIBERT mitgeteilten Kurven für das Jahr 1885 kann man heute sehr typische Beispiele für Frequenzsteigerungen in der Kaltfront ablesen. SEIBERT betont auch, daß als Stichtag der initiale Schüttelfrost zu gelten habe und daß Witterungsfaktoren „Tag für Tag“ zu vergleichen sind und keine Mittelwerte verwendet werden dürfen. Auch für den Wintergipfel der Pneumonie (s. S. 201) werden hier einwandfreie Belege gebracht.

Auch JOPPICH führte neuestens „Wetterunruhe“ als einen der für das Zustandekommen croupöser Pneumonie maßgeblichen Faktor an.

MOMMSEN und KIELHORN<sup>1</sup> haben die *croupöse Pneumonie*, MESETH

<sup>1</sup> Die in der Arbeit von KIELHORN enthaltene Wahrscheinlichkeitsformel, welche einer früheren Arbeit von mir entnommen ist, enthält entstellende Druckfehler. Ich möchte darauf nur hinweisen, damit sie nicht kritiklos von anderen Untersuchern übernommen wird. Im übrigen ist es mir heute fraglich, ob diese Ableitung den Tatbestand voll erfaßt und ob man hier nicht besser den BERNOULLI-

croupöse und *Bronchopneumonie* auf ihren Meteorotropismus untersucht. Sieht man von einigen unsicheren Folgerungen ganz ab, so ergaben sich doch einige *wesentliche Züge*, die sehr beachtenswert erscheinen:

1. Die croupöse Pneumonie sowohl, wie die Bronchopneumonie zeigt in ihrem acuten Beginne ausgesprochene *Neigung zu zeitlicher „Gruppenbildung“*.

2. Croupöse Pneumonien treten ganz vorwiegend *etwa 2—4 Tage nach Einbrüchen von Luftkörpern mit polarem Einschlage* auf, sie finden sich so gut wie *niemals bei* oder nach *Einbrüchen tropischer Luftkörper* und sind schon selten nach Einbrüchen maritimer Luftkörper. Ähnliches glaubt HÖRING auch für Grippepneumonien annehmen zu können.

Welche Typen von Luftkörperwechseln feinerer Unterscheidung (vgl. S. 24) das Pneumonieevorkommen ganz besonders begünstigen ist nicht zu entscheiden, da in den Arbeiten zwar die beobachtete prozentuale *Häufigkeitsverteilung der einzelnen Luftkörper*, nicht aber diejenige der einzelnen *Luftkörperwechsel* angegeben ist. Es scheint mir auch die Zeit noch verfrüht, hier schon allzufeine und zahlenmäßige örtliche Unterschiede aufzustellen, wie es MESETH versucht. Denn auch die meteorologische Luftkörperbestimmung an verschiedenen Orten ist heute noch nicht frei von subjektiven Wertungen, so daß Vergleiche nur mit den stark typisierten Luftkörpern zu raten sind.

3. Der Meteorotropismus pneumonischen Erkrankens zeigt sich zudem noch in der Häufigkeit, mit der diese Ereignisse *mit anderen meteoropathischen Ereignissen zeitlich zusammentreffen* (mit Kehlkopfcroup oder allgemeinen Mortalitätsanstiegen, von denen später noch die Rede sein wird; MESETH).

4. Von Erkrankungen innerhalb von Hochdruckwetterlagen wird S. 80 noch zusammenfassend zu sprechen sein.

Die genannte Beziehung zu Einbrüchen polarer Luftkörper hat vielfach dazu verleitet, die Pneumonieentstehung mit „*Erkältung*“ im Sinne von Abkühlung ganz allgemein in Verbindung zu bringen. Es sei keineswegs bestritten, daß „*Erkältung*“ zu Pneumonie führen kann. Aber die *Frontenwirkung geht sicherlich nicht über eine Luftabkühlung*. Denn es erweisen sich auch andere Luftkörperwechsel als auslösend, die überhaupt nicht zur Abkühlung führen, ganz so wie wir es beim Kehlkopfcroup finden (vgl. die späteren Beispiele). Die Erkältungsvorstellung hat auch dazu geführt, immer wieder einen Zusammenhang der Pneumonieerkrankungsziffer mit dem Temperaturmittel eines Monats oder gar eines Jahres zu suchen, was stets ergebnislos verlief, soweit nicht zufällig mit Kaltlufteinbrüchen erfolgende besonders starke Abkühlungen eine positive Korrelation ergaben, die dann fälschlich kausal gedeutet wurde (vgl. dazu später beim Jahreszeitenproblem).

---

sehen Satz oder eine andere Formulierung verwenden sollte. Man kann den alleinigen Nachweis „überzufälliger Gruppenbildung“ heute aber zumeist auch entbehren, bzw. durch andere Verfahren ersetzen.

Neuestens glaubte ARNOLD eine Frontwirkung auf den Pneumoniebeginn ablehnen zu müssen. Die Arbeit ist methodisch sehr lehrreich, zeigt sie doch wie eine formal-statistisch richtige Durchrechnung zu irrümlichen Ergebnissen führt, wenn der „Ansatz“ die wirkliche Fragestellung nicht richtig erfaßt.

Es standen ARNOLD 239 genau bekannte Pneumoniebeginne in 730 Tagen zur Verfügung. In dieser Zeit waren 27,4% aller Tage durch Luftkörperwechsel „gestört“. Auf diese „eindeutig gestörten“ Tage trafen 26,3% aller Pneumoniebeginne; auf ihre Vortage 25,5%, auf ihre *Nachtage* 29% (in Summa also 80,8% auf Fronttage mit ihren Vor- und Nachtagen). Das sieht so aus, als ob eine Frontwirkung abzulehnen wäre und ARNOLD tut das denn auch. Das würde aber nur dann zutreffen, wenn 100 Fronttage auch jeweils 100 Vor- und 100 Nachtage hätten. Wegen der zeitenweise raschen, dann oft täglichen Frontenfolge reduzieren sich die Vortage und Nachtage. Eine Auszählung aus den mitgeteilten Tabellen zeigt, daß etwa 46% aller Tage als *meteoropathisch indifferent* anzunehmen waren, d. h. weder Front- noch deren Vor- und Nachtage sind. Auf diese Tage würden dann aber nur die restlichen 19,2% aller Pneumoniebeginne treffen, dagegen 80,8% auf Fronttage und deren Vor- und Nachtage, die insgesamt nur etwa 54% aller Tage ausmachen. *Der Fronteneinfluß ist also wohl eindeutig.* Was ARNOLD nachgewiesen hat, ist die annähernd gleichstarke Wirksamkeit der Vor- und Nachtage von Fronten auf die Pneumonieauslösung, ein Ergebnis, das meteorobiologisch recht interessant ist und der ärztlichen Beobachtung gut entspricht. Manche Fälle zeigen eben auch hier das sonst so deutliche „Vorfühlen“, andere erkranken erst am Nachtage.

Einen ärztlich oft beobachteten Meteorotropismus finden wir bei der **Spasmophilie der Säuglinge**. Die Verhältnisse liegen hier so, daß offenbar gewisse und im einzelnen noch zu erörternde Saisonfaktoren (s. S. 169) eine die Grundlage zur Spasmophilie bildende Stoffwechselstörung und damit das Vorkommen „latenter“ Spasmophilie im Frühjahr begünstigen. *Wir haben diese Feststellung der Saisonschwankung aber streng von dem folgenden zu trennen.*

Der biologische Frühling schafft nämlich sozusagen nur die Empfänglichen, er bildet das „Tetanieklima“. Diese „latent“ Spasmophilen zeigen dann aber *in Schüben* „manifest“ *spasmophile Zustände* (Laryngospasmus, Carpopedalspasmen, Eklampsia infantum, Bronchotetanie). Dieses schubweise Manifestwerden der Tetanie fällt, wie MORO angibt, auffallend oft zusammen mit jähem Wetterumschlägen („Föhn“<sup>1</sup> nach kalter Witterung), so daß MORO geradezu von einem Tetaniewetter spricht und glaubt, daß die Tetanieschübe durch das Zusammenwirken jener klimatischen Komponenten herbeigeführt werden, die dem wohlbekanntem Charakter des „Vorfrühlings seine Eigenart verleihen“. GYÖRGY beschreibt aus der gleichen Klinik die Beobachtung folgendermaßen: „Tetanie tritt meist, wenn auch nicht gesetzmäßig gehäuft auf an warmen sonnenreichen Frühjahrstagen, die gleichzeitig mit einer

<sup>1</sup> Nach mündlicher Mitteilung nicht im Sinne von wirklichem Föhn (Fallwind, s. S. 76), sondern nur im Sinne plötzlicher warmer Tage.

Luftdruckerniedrigung einhergehen und somit einen Föhncharakter aufweisen. Wichtig, besonders betreff der geographischen Bedingtheit der Tetanie erachten wir das plötzliche, schlagartige Auftreten solcher Wetterumschläge aus kalten, frostigen Wintertagen in den warmen, schwülen „Vorfrühling“. Auch H. BAAR, H. BEHREND, MOOS bestätigen neuerdings diese Beobachtung. H. BAAR führt auslösend einen Witterungswechsel an „in dem Sinne, daß, wenn auf mehrere trübe Tage ein klarer, sonniger Tag folgt, man bei allen Tetaniekindern einen Anstieg der galvanischen Erregbarkeit und zuweilen auch Auftreten manifester Erscheinungen beobachtet“. H. BAAR schuldigt die Sonne an.

Die Wirksamkeit von Sonnenbestrahlung in der Tetanienese steht fest. Bei Besprechung der Jahreszeiteinflüsse werden wir darauf zurückkommen. Aber die Wirkung von „Tetanietagen“ erstreckt sich auch auf bettlägerige, im Zimmer untergebrachte Säuglinge, welche von der wirksamen Ultraviolettstrahlung sicher nicht getroffen werden.

MORO ebenso wie GYÖRGY betonen, daß die Tetanieschübe sicher nicht allein abhängig sind von der Sonnenbestrahlung. MOOS fand am Materiale der Züricher Kinderklinik ebenfalls Tage mit „Temperaturanstieg und Föhn“ als ausgesprochen tetaniebegünstigend und betont auch das Auftreten von Rezidiven an solchen Tagen. SIWE findet Häufungen an Tagen mit starken Luftdruckschwankungen.

*Was hier als „Tetaniewetter“ beschrieben wird, ist wohl durchweg auf den gemeinsamen Nenner einer atmosphärischen Störung im Sinne des Durchzuges einer Unstetigkeitsschicht zu bringen.*

Daß in der Tat derartige Störungen ausschlaggebend sind, haben dann Untersuchungen von LASSEN gezeigt. Die tägliche Prüfung der *elektrischen Erregbarkeit* des peripheren Nervensystems bei spasmophilen Kindern, die bekanntlich bei dieser Krankheit pathologisch erhöht ist, zeigte durch Monate an Tagen solcher Störungen jeweils Steigerungen (von 122 beobachteten Erregbarkeitsanstiegen waren nur 6 nicht meteorobiologisch erklärbar).

Unter die meteorotropen Krankheiten kann ferner der durch plötzliche intraokulare Drucksteigerung entstehende **akute Glaukomanfall** heute schon fast sicher gerechnet werden. Solches ergibt sich schon aus dem Allgemeineindruck, wie er Augenärzten nach persönlicher Mitteilung wiederholt aufgefallen ist und wie er das (früher wieder ergebnislose) Suchen nach solchen Zusammenhängen veranlaßte (s. b. H. FISCHER). J. LÖFFLER hat dann in leider unveröffentlicht gebliebenen Untersuchungen diese Beziehungen unter Zugrundelegung moderner meteorologischer Vorstellungen studiert.

Frau Dr. LÖFFLER berichtete mir 1930 brieflich darüber und war so liebenswürdig, mich zur Mitteilung zu ermächtigen. Aus den mir zugegangenen Berichten mögen folgende Befunde wörtlich zitiert sein:

„Bei unserem Abteilungsmaterial sahen wir zu gewissen Zeiten bei allen Glaukomen ungeheures Ansteigen des Augendruckes“. „Ich suchte zunächst das klinische Material von Wien zu bekommen und fand nun bei akuten Glaukomen deutliche Gruppenbildung“ (vgl. diese in Tab. I S. 9). „Auch ich fand das Zusammenfallen von Gruppen beim Durchgang der Fronten, bei starker Gewitterbildung, und zwar bei allen drei Arten von Gewittern, auch bei Wärmegewittern, ferner eine besondere Häufigkeit der Gruppenbildung beim Durchgang einer Warmfront nach längeren Frostperioden im Winter und Durchgang einer Kaltfront in der Sommerjahreszeit. Besonders interessant ist es wohl, daß auch die Wärmegewitter, die doch das meteorologische Geschehen nur in den tiefsten Schichten der Troposphäre angehen, recht ausschlaggebend sind. Vielleicht ist es doch ein Hinweis mehr, daß es die elektrischen Vorgänge sind, . . . die letzten Endes bei einem glaukombereiten Organismus den Anfall auslösen.“

Sehr gründliche Untersuchungen über das Thema liegen nunmehr von H. FISCHER vor. Der neben diesen Wettereinflüssen auch beim Glaukom bestehende Jahreszeitenrhythmus hatte frühere Untersucher in typischer Weise auch hier wieder irreführt. Das Glaukom hat einen Wintergipfel. Da man am Winter die „kalte Jahreszeit“ nicht nur sah, sondern diese Bezeichnung mit dem Begriffe Winter geradezu identifizierte, schloß man auf die Beziehung Kälte — Glaukom (STEINDORFF, BAUER). FISCHER konnte eindeutig zeigen, daß über alle Temperaturintervalle (annähernd entsprechend ihren eigenen Häufigkeiten im Vorkommen) auch Glaukomanfälle sich finden. „Die absolute Höhe eines meteorologischen Elementes hat keinen Einfluß.“ Es werden dann 43 Fälle akuten Glaukoms und 33 Fälle akuter Drucksteigerungen genauer analysiert. Fast 90% dieser Fälle ereigneten sich an Tagen mit Frontdurchzügen (wobei letztere nur etwa 30% sämtlicher Tage überhaupt ausmachten).

Die Gruppenbildung von *apoplektischen Anfällen* ist oft aufgefallen (persönliche Mitteilung von Ärzten; von Pathologen, denen das nicht seltene Zusammentreffen von mehrfachen Todesfällen an **Apoplexie** auf einen oder wenige Tage eine geläufige Erscheinung ist. Verfasser verfügt über eigene Beobachtungen dieser Art nach Polarlufteinbrüchen.) BÜRGER hat bereits 1883 auf die Häufung von Apoplexien bei Barometerfall aufmerksam gemacht. HANS SCHMIDT fand gehäufte Apoplexien bei „starken Barometerschwankungen“, wogegen RUHEMANN in für damalige Vorstellungen typischer Weise einwendet, es sei doch sehr merkwürdig, daß sowohl Sinken wie Steigen des Luftdruckes zu Apoplexien führen solle. BARTEL kam auf Grund des großen Materiales des pathologischen Institutes in Wien ebenfalls zu der Beobachtung einer Häufung von Apoplexien bei Wetterstürzen, wofür er einzelne Beispiele mitteilt; aber gerade diese sorgfältigen Untersuchungen BARTELS liefern wieder ein Beispiel, wie mit dem Aufsuchen einer Korrelation zu einem bestimmten meteorologischen Element (Luftdruck) die ein-



drucksvollen, intuitiven Beobachtungen ungreifbar und unbefriedigend werden.

Die Geläufigkeit der Beobachtung einer meteorischen Auslösbarkeit apoplektischer Anfälle mag die Tatsache illustrieren, daß die Erscheinung gelegentlich sogar schriftstellerische Verwendung gefunden hat.

Auch die umfangreichen Erhebungen von STENDEL aus der neuesten Zeit konnten jedoch über diesen Eindruck noch nicht hinaus gelangen. Beispiele typischer Gruppenbildung finden sich dort sehr ausgesprochen. Aber den Anteil der als wirksam angenommenen Wetterlagen an allen Wettersituationen der untersuchten Zeitspanne konnte STENDEL noch nicht feststellen; der „überzufällige“ Charakter der angenommenen Koinzidenzen war damit noch nicht erweisbar.

Die Frage wurde dann neuestens von JELINEK bearbeitet, welcher mit einwandfreier statistischer Methode (s. S. 30) die Beobachtungen von SCHARFETTER und SEEGER von 331 Apoplexiefällen Innsbrucks auswertete. Dabei zeigte sich ein eindeutiges Ansteigen der Apoplexiehäufigkeit an Tagen mit Frontdurchzügen, wobei Kaltfronten im Winter stärker wirksam zu sein schienen. Ob allerdings die von JELINEK zugrundegelegten „Wettersituationen“ richtig gegeneinander abgegrenzt sind und seine Folgerungen sich somit auf einwandfreie Unterlagen stützen, scheint nach mir von Meteorologen zugekommenem Urteile fraglich.

Zu den Krankheitszuständen, deren gruppenweise Häufung seit Jahrzehnten ganz besonders aufgefallen ist, gehört endlich die **Hämoptoe**. Auch hier wurde immer wieder auf Witterungseinflüsse gefahndet und namentlich in Lungensanatorien, in denen die Erscheinung sich so eklatant kundgab, suchte man diese Wetterumstände zu ergründen. GABRILOWITSCH, POTTENGER denken an rasch erfolgende Luftdruckschwankungen, JANSSEN fand von seinen Fällen 27 bei steigendem, 26 bei fallendem Barometer und nur drei bei gleichbleibendem Luftdruck. LANSEL ermittelte, daß von 400 Tagen, an denen Lungenblutungen beobachtet wurden, 75 % Barometerschwankungen zeigten, ist im ganzen aber sehr skeptisch, wenn er sagt, „höchstens könnte man sagen, daß jemand, der an einem Tage Blut gespuckt hat, am anderen Tage eher veranlaßt wird, wieder Blut zu spucken, wenn an diesem Tage der barometrische Druck starken Schwankungen unterliegt“. UNVERRICHT findet gehäufte Lungenblutungen vor „Föhneinbruch“, denkt aber auch an Luftdruckschwankungen, elektrische Einflüsse, ebenso wie SZARVAS und ILONA PALYI.

Auch hier sieht man wieder, wie fest der Glaube an einen Wettereinfluß auf Grund des unmittelbaren Eindruckes ist, wie die Versuche zu einer Klarstellung mit früheren Mitteln aber erfolglos sind.

Trotzdem das Suchen nach einem definierten Wettergeschehen zu nicht sehr befriedigenden Resultaten führte, wurden über die Pathogenese, d. h. das Zustande-

kommen der Lungenblutung auf Grund eines Witterungseinflusses wie bei kaum einer meteorotropen Krankheit deduktive, theoretische Vorstellungen in meist ganz spekulativer und mechanistischer Art und in verschiedenster Richtung entwickelt. UNVERRICHT spricht von der „Stoßluftwirkung“ des Föhns. E. NEUMANN denkt an „Austrocknung der fibrösen Gewebe, Kontraktion und Zerrung derselben“, LANSEL glaubt eher an Lockerung von Blutgerinseln durch die Druckschwankung sowie an Beeinflussung der Gefäßweite. WALDER hinwiederum glaubt an Wirkungen der Luftfeuchtigkeit „nicht die hereinbrechende *Depression*, sondern das vorhergehende *Maximum*, das schöne Trockenwetter ist schuld“; kranke Stellen könnten sich dabei gut halten und die Blutung verschiebe sich Tag für Tag bis der Patient „blutungsreif“ wird: „da kommt der Wetterumschlag mit seinem Feuchtigkeitsanstieg und seiner damit verbundenen mazerierenden Wirkung auf kranke Gefäßstellen und hält seine mehr oder weniger reichliche Ernte“.

Das Phänomen als solches und das, was sorgfältige Beobachtung bisher ergab, faßte dann SCHRÖDER recht treffend in folgende Sätze zusammen: „Es steht fest — tausendfache Beobachtung hat das bestätigt — daß bei bestimmter Wetterlage Lungenblutungen sich häufen. Ich habe selbst nach der Richtung eingehende Beobachtungen gemacht und gefunden, daß hauptsächlich schnelle, bruske Schwankungen verschiedener Faktoren die Neigung zu Bluthusten verstärken und zwar kommen dabei die Feuchtigkeit, der Luftdruck und die Temperatur in Frage. Schwüle Tage mit Gewittern, Föhnwetter, im Winter sehr feuchtes, kaltes nebliges Wetter, im Sommer plötzlich eintretende starke Hitze vermehren die Blutungen. Elektrische Spannungen der Atmosphäre, die ja bei den genannten Wetterlagen oft recht erheblich schwanken, sind gleichfalls zu berücksichtigen. Es kommt nun unseres Erachtens weniger auf das Wirken einzelner Faktoren an . . . . , sondern das Zusammenwirken verschiedener Witterungseinflüsse hat für das Eintreten einer Blutung ursächliche Bedeutung . . . . , das vegetative Nervensystem ist für die Wirkung dieser Reize . . . . der Vermittler“. Nach all diesen Befunden kann wohl gar kein Zweifel mehr bestehen, daß für die Auslösung der Hämoptoe ähnliche Vorgänge in Frage kommen, wie sie oben gezeigt wurden.

Einige Beiträge zu dieser Frage sind denn auch in den letzten Jahren entstanden (KAISER, OBENLAND). Sie sind in Einzelheiten wohl noch widersprechend, was teils an dem kleinen Materiale und der nicht statistischen Verarbeitung, teils an der nicht ganz zweckmäßigen Einbeziehung jahreszeitlich unterschiedlicher Häufigkeit liegt. In der letzteren liegen ja besonders viele Gefahren automatischer Korrelationen, wie später noch gezeigt wird. *Eindrucksgemäß kann aber die Frontenauslösbarkeit der Hämoptoe im Prinzip schon heute als sichergestellt gelten.*

#### b) Beispiele für Gruppenbildung und Fronten.

Bevor weitere meteorische Einflüsse erörtert werden sollen, seien die bisher besprochenen sinnfälligen Koinzidenzen von Krankheitsgruppen mit

Frontdurchzügen an einigen eindrucksvollen Beispielen für den seinerzeit von mir speziell untersuchten Kehlkopfcroup gezeigt. Für die anderen ausgesprochen meteorotropen Krankheiten, wie sie im vorstehenden Abschnitt behandelt wurden, ließen sich völlig ähnliche Belege anführen.

Diese Beispiele sollen nur das Wesen und die meteorologische Vielgestaltigkeit der Vorgänge verdeutlichen. *Zum Verständnisse* des Ganges der meteorologischen Elemente ist naturgemäß die *Vertrautheit mit den oben erörterten Grundzügen der zyklonalen Vorgänge Voraussetzung*, weshalb ich darauf nochmals besonders verweise.

Die *Gründe, warum der Kaltfronttypus vorangestellt wird*, sind verschiedene. Einmal steht die Zahl der Krankheitsfälle infolge Polarlufteinbruches zahlenmäßig wohl an der Spitze. Des weiteren aber ist die Auslösung dieser Gruppen (und Einzelfälle) durch Witterungseinflüsse oft, wenn auch keineswegs immer, sehr sinnfällig. Der Einbruch einer Kaltfront, etwa gar als Regenbö oder Gewitterbö mit dem plötzlichen Anschwellen der Windgeschwindigkeit bis zu schwerstem Sturm, der zuweilen folgende Kälteeinbruch, all das sind Ereignisse, die sich unmittelbar einprägen. Das sind die „*Wetterstürze*“, von denen, wie erwähnt, in der Literatur da und dort die Rede ist. Ich habe diesen *Ausdruck* absichtlich im allgemeinen vermieden, weil er — abgesehen von einer gewissen Vieldeutigkeit — *begrifflich zu eng* ist und weil er andererseits die Meinung aufkommen ließe, es müßten immer solche „*Wetterstürze*“ oder doch diesen für den Laienbeobachter sehr ähnliche Vorkommnisse sein, die zu Gruppenfällen von Krankheiten führen.

Wir werden aber in weiteren Beispielen gerade Einflüsse kennen lernen, die sich von der Vorstellung eines „*Wettersturzes*“ mehr und mehr entfernen und vielfach gar nichts mehr mit solchen Ereignissen gemeinsam haben, wenn man die Bezeichnung „*Wettersturz*“ nicht in einem weitesten Sinne auffassen will und sie übertragen will auf Vorgänge, die der Laie niemals als *Wettersturz* ansprechen würde. Es sind das die Vorgänge an Warmfronten und Okklusionen. Der Verlauf der meteorologischen Elemente ist in den Beispielen teilweise ein äußerst typischer und gleiche Bilder wiederholten sich in meinem Materiale in Dutzenden von Fällen. Es zeigt sich aber auch, daß für die Krankheitsauslösung weder die barometrische Schwankung als solche, noch vor allem eine Temperaturänderung vorhanden zu sein braucht. Der Luftkörperwechsel oder, noch allgemeiner gesprochen, *der Durchzug einer atmosphärischen Unstetigkeitsschicht ist das Entscheidende*, gleichgültig ob die ankommenden Luftmassen eine Abkühlung, eine Erwärmung oder ein Gleichbleiben der Temperatur bringen.

*Zu den Abb. 5—21 und 24—26.*

*Sämtliche Abbildungen sind in gleichem Maßstabe gezeichnet.* Das Koordinatenverhältnis ist das in graphischen Darstellungen der Bayerischen Landeswetter-

warte übliche. *Selbstverständlich wurden in dem in den Abbildungen dargestellten Zeitraum stets sämtliche beobachtete Croupfälle eingetragen.*

Ein Teil der Abbildungen enthält nur einige charakteristische meteorologische Elemente, nämlich:

- Verlauf des Barometerstandes in München.
- ..... Temperatur in täglichen Schwankungen in München.
- - - - - Temperatur in täglichen Schwankungen auf dem Zugspitzgipfel.

Der Abstand zweier horizontaler, ausgezogener Linien entspricht stets 10 mm Druck bzw. 10° Temperatur.

Ein weiterer Teil ist ergänzt durch folgende Angaben:

----- Tagesmittel der Temperatur in München (bestimmt, wie meteorologisch üblich, als  $\frac{1}{4}$  der Summe aus der Ablesung um 7 Uhr, 14 Uhr und dem doppelten der Ablesung um 21 Uhr).

↙ Pfeile geben die Windrichtung an, wobei der Pfeil mit dem Winde fliegend gedacht ist; die Pfeilfahne versinnbildlicht in Querfähnchen die Windstärke.

Schwarze Säulen: Niederschlagsmengen, gemessen von 7 Uhr morgens des Vortages bis 7 Uhr morgens des Ablesungstages. Für diese Säulen gelten die am linken Rande der Abbildungen angegebenen Maßstäbe (Ordinaten) in Millimeter. Für die Bewertung der Niederschlagsmenge sei angegeben, daß ein mittlerer Regentag einige mm Niederschlag bringt. Eine Niederschlagsmenge von 10 mm und darüber wird bereits von den Wetterwarten telegraphisch an die Ämter für Gewässerkunde, welche dem Stromgebiet des Beobachtungsortes nach zuständig sind, gemeldet für den Hochwassermeldedienst.

⚡ = Gewitter (Niederschlagsmenge am folgenden Tage vermerkt, s. Vorstehendes).

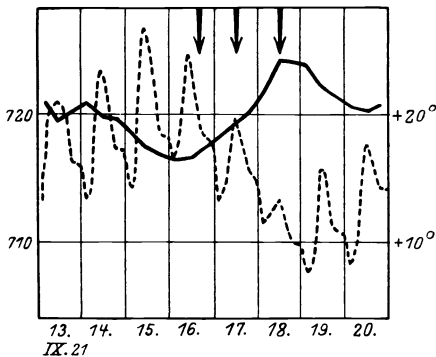


Abb. 5.

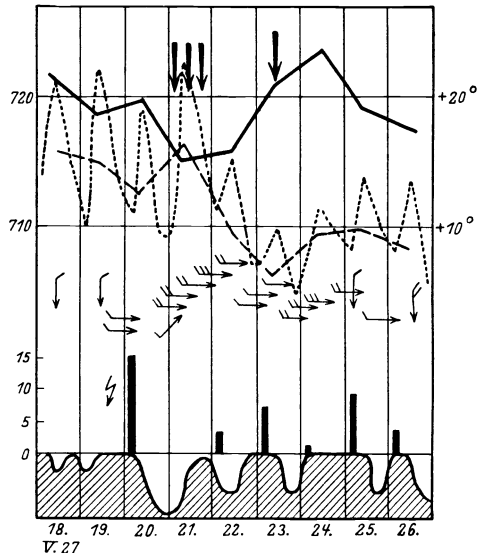


Abb. 6.

Zu Abb. 5. Am 16. September 1921 Andringen einer Kaltfront (Druckanstieg), deren Einbruch am 17./18. endgültig erfolgt, wie am Temperaturverlauf deutlich wird. Je ein Croupfall am 16., 17. und 18.

Zu Abb. 6. Ein Kaltfronteinbruch kündigt sich am 19. Mai 1927 durch ein starkes Bögewitter an. Am 21. bis 23. Mai Kaltfronteinbruch mit Temperatursturz unter heftigen Westwinden. Dicht vor und im Kaltlufteinbruch vier Croupfälle.

*Schraffierte Kurvenflächen* am Unterrande der Abbildung geben die Änderung der Himmelsbedeckung wieder. Diese wird zu den täglichen Ablesungszeiten um 7, 14 und 21 Uhr nach einer Skala geschätzt, in der 0 gleich wollos, 10 gleich völlig bedeckt bezeichnet. Die Linie 10 bildet in der graphischen Darstellung den oberen Rand der Rechtecke, in denen schraffiert ist.

↓ = Zeitpunkt der Erkrankung an Croup.

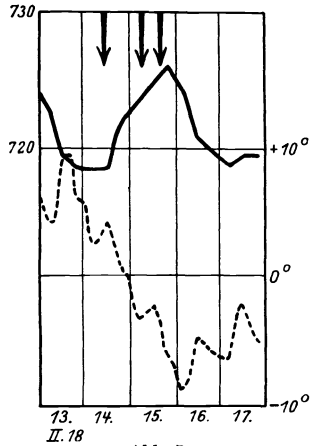


Abb. 7.

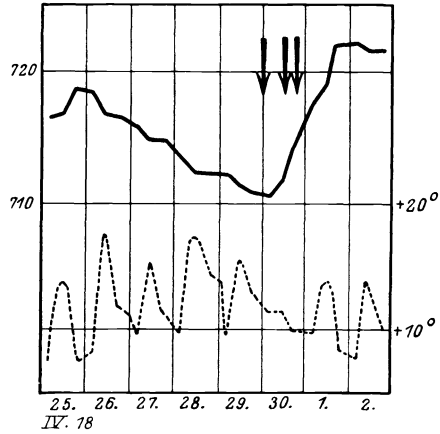


Abb. 8.

Zu Abb. 7. Bei *typischer Kaltfront* am 14./15. Februar 1918 mit enormem Absinken der Temperatur und leichtem Druckanstieg erfolgen drei Krankheitsfälle.

Zu Abb. 8. Am 30. April 1918 erfolgt ein *Kaltlufteinbruch*, der zu völligem Ausbleiben des Temperaturmittagsipfels und zu starkem Druckanstieg führt. Drei Croupfälle am gleichen Tage.

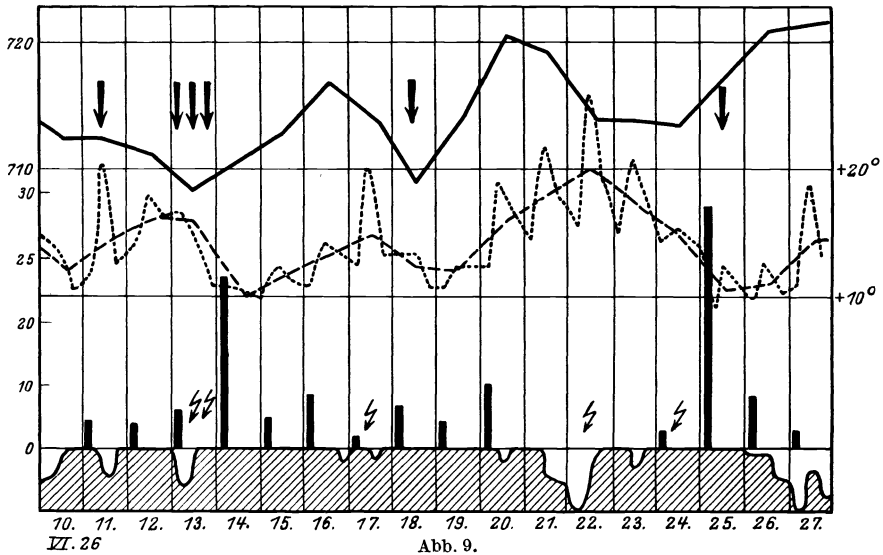
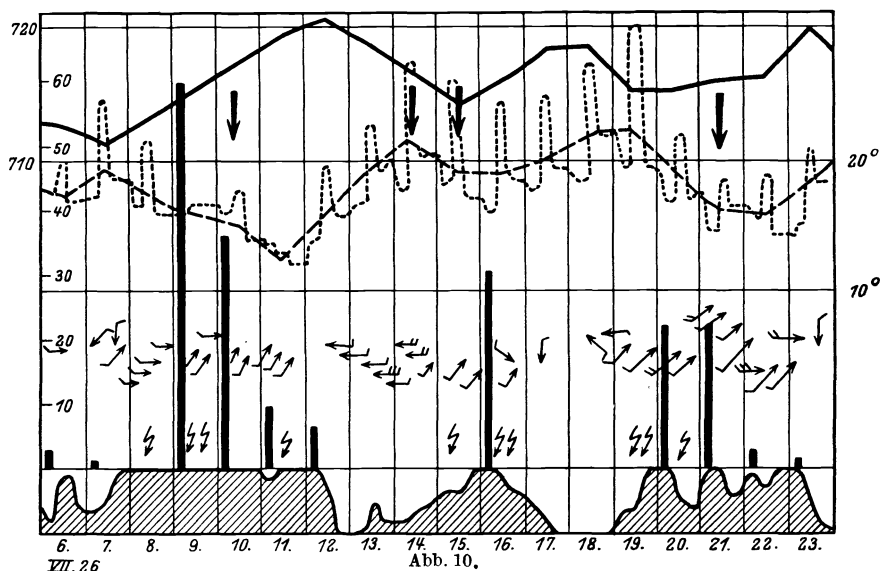


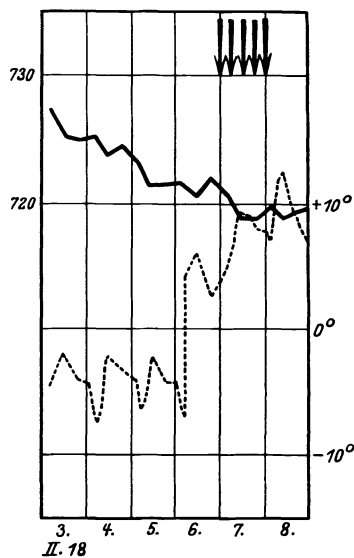
Abb. 9.

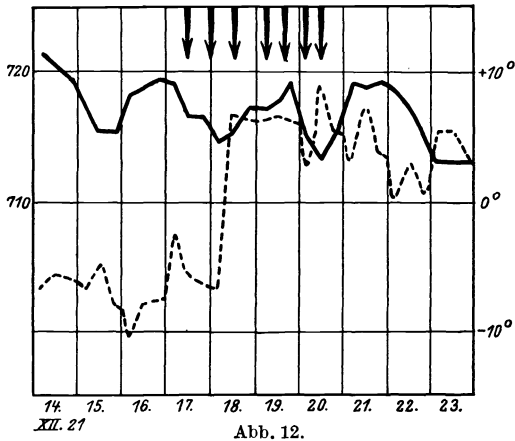


Zu Abb. 9 und 10. Im Juni und Juli 1926 erfolgen unter sechsmaligen Gewitterböen, die bis zu maximalen Niederschlagsmengen von 60 mm führen, die (im Sommer an sich seltenen) Croupfälle. Es mag erwähnt sein, daß ein gewöhnlicher Regentag etwa 10 mm Niederschlagsmenge bringt (vgl. bei den Erläuterungen zu den Abbildungen S. 53). Dies Ereignis wiederholte sich in zwei Monaten sechsmal und führte jedesmal zum Auftreten von Croup. Hier liegt das vor, was man gemeinhin als „Wetterstürze“ zu bezeichnen pflegt. Ihre krankheitsauslösende Wirkung ist, wie aus späteren Angaben aus der Literatur hervorgeht, wiederholt aufgefallen.)

NB. Die Kaltfront vom 15. Juli ist am Temperaturgange Münchens allein nicht ersichtlich, dagegen ist sie auf der Zugspitze sehr typisch. Diese Messungen wurden nicht eingezeichnet. Sie betragen zu den Ablesungszeiten am 14. Juli 4,0—7,2—3,6°, am folgenden Tage dagegen 2,7—2,9—1,6°, also deutlicher Temperaturabfall mit Ausbleiben der Mittagserwärmung. Es handelt sich hier um eine Okklusionserscheinung.

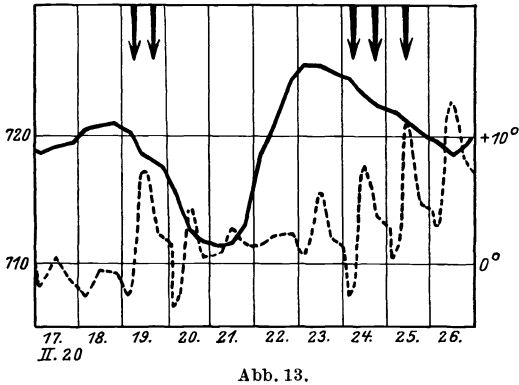
Zu Abb. 11. Am 6./7. Februar 1918 typische Warmfront; aus einer längeren Frostperiode erfolgt plötzlicher Wettersturz zu Tauwetter. Im Verlaufe von 36 Stunden fünf Croupfälle. Man beachte den allmählichen und geringe Ausmaße betragenden Druckfall.





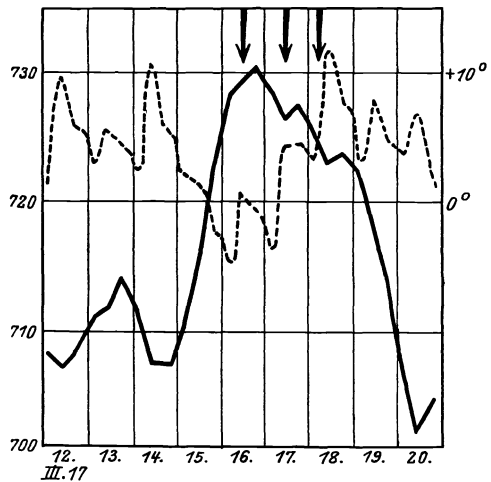
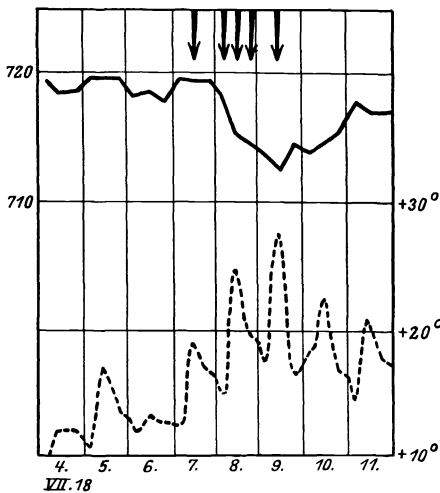
Zu Abb. 12. Dicht um den 18. Dezember 1921 mit plötzlich einsetzendem Tauwetter durch Einbruch von Tropikluft (*Warmfront*) gruppieren sich sieben Krankheitsfälle.

Zu Abb. 13. Am 19. und am 23./24. Februar 1920 setzt plötzlich unter Druckfall auf der *Zyklonvorderseite* der Einbruch von Tropikluft ein. In jedem Falle eine Gruppe von Krankheitsfällen.



Zu Abb. 14. Nach mehrfachen leichten Kaltlufteinfällen (3., 4. und 6.) Juli 1918 setzt am 7./8. das Eindringen von Tropikluft auf einer *Zyklonvorderseite* ein. Das Barometer fällt. In dieser Zeit fünf Croupfälle.

Zu Abb. 15. Nachdem am 15. März 1917 ein starker Polarlufteinbruch mit starkem Druckanstieg und Temperaturrückgang erfolgt war, rückt mit dem 17. eine neue *Depression* unter Druckfall und rascher Erwärmung ein. Gruppe von drei Fällen.



Zu Abb. 16. Am 20. März 1918 setzt eine reaktionslos verlaufende Kaltfront ein. In der Folge ändert sich die Temperatur Münchens nicht wesentlich. Die starken Tagesschwankungen am 24. und 25. bedeuten keine eigentliche Erwärmung im Sinne eines Luftkörperwechsels, sie sind lediglich durch stärkere Ein- und Ausstrahlung bedingt, wie schon die jedesmalige nächtliche

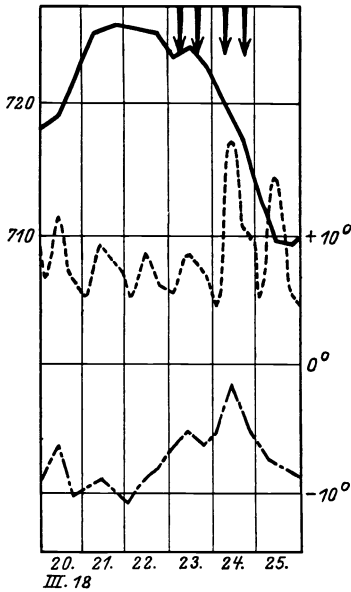


Abb. 16.

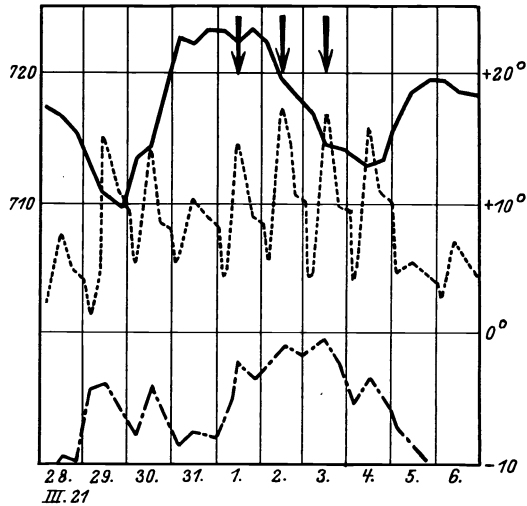


Abb. 17.

Abkühlung zeigt (Polarluft ist stark diatherman). Dagegen setzt der *Druckfall* für die Vorderseite einer Zyklone etwa am 23. ein. Die *Warmshale* führt auf der *Zugspitze* zu rascher Erwärmung; wir haben den *typischen Fall einer okkludierten Zyklone*, deren *Warmshale* den *Zugspitzgipfel* noch passiert. Am 23. und 24. zusammen vier Croupfälle.

Zu Abb. 17. Am 30./31. März 1921 typischer Polarfronteinbruch (München und Zugspitze). In München erfolgen dann nur starke Schwankungen der Tagestemperatur. Am 1. April trifft die *Warmshale* einer neuen Zyklone auf dem *Zugspitzgipfel* ein und führt dort zu erheblicher Erwärmung, gleichzeitig erfolgen in München drei Croupfälle.

Zu Abb. 18. Auf der Kaltfront am 27. Oktober 1918, deren Verlauf sowohl in München wie auf der *Zugspitze* typisch erfolgt, kommt es zu keinem Krankheitsfall. Auf der Grenze einer ganz wie im vorangehenden Beispiele

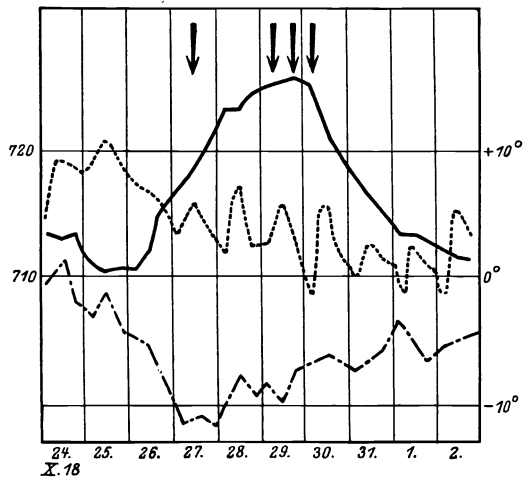


Abb. 18.



einsetzenden *Warmshale*, die auf dem Zugspitzgipfel um den 29. Oktober eintrifft, folgen drei weitere Fälle. Man beachte, wie mit der fortschreitenden Erwärmung auf der Zugspitze die Temperatur in München leicht fällt.

Zu Abb. 19. Dicht im Ansetzen des Druckfalles am 20./21. November 1918 und mit einsetzender Warmluftzufuhr auf der Zugspitze und Absinken der Temperatur in München (*Vorderseite einer Warmshale*) erfolgen drei Krankheitsfälle.

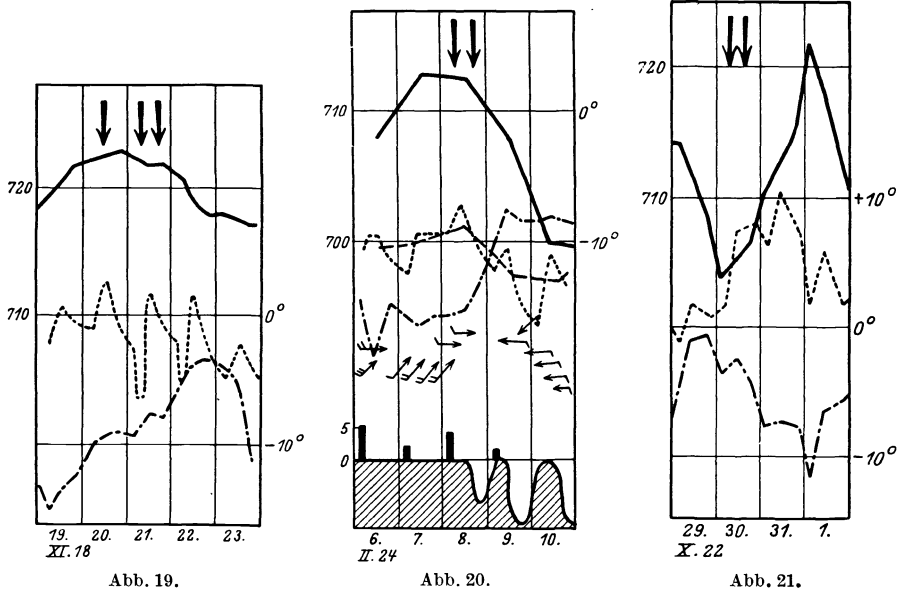


Abb. 19.

Abb. 20.

Abb. 21.

Zu Abb. 20. Mit Einsetzen der typischen *Warmshale* am 8. Februar 1924 erfolgen zwei Erkrankungen. In München fällt nur der Aufgleitregen, recht typisch auch der Umschlag der Windrichtung.

Zu Abb. 21. Die Zugspitztemperatur vom 29. Oktober 1922 kam fast jener von München gleich, fällt dann aber rasch ab, d. h. es mußten in dieser Höhe sehr kalte *Luftmassen* eingebrochen sein, was die unteren Luftschichten mit einer starken „adiabatischen“ Erwärmung beantworten (vgl. dazu S. 22). Zwei Krankheitsfälle. Man beachte dabei den starken Druckanstieg und den hier geradezu spiegelbild-symmetrischen Verlauf der Temperaturkurven von München und Zugspitzgipfel.

Wer die gezeigten Beispiele genauer studiert, wird auch hier wieder erkennen, daß keines der betrachteten einzelnen meteorologischen Elemente der entscheidende Faktor sein kann. Diese sind eben nur „Symptome“ für ein übergeordnetes atmosphärisches Geschehen. Die Abb. 11, 12, 15, 21 zeigten insbesondere auch, daß plötzliche Tauwetterumschläge, ja sogar Okklusionen ebenso auslösend wirken können, wie Kaltluft-einbrüche. Die früher so gerne herangezogene „Erkältung“ im Sinne von Abkühlung kann also auch nicht das Wirksame sein. Ferner ist die

*Krankheitsauslösung nicht an bestimmte Luftkörper oder ihre Wechsel gebunden.* Die Abb. 13 zeigt endlich, daß bei Zunahme der absoluten Krankheitshäufigkeit und rascher Frontenfolge die hier noch vorhandene zeitliche „Caesur“ zwischen beiden noch getrennten Gruppen verschwinden muß und die Krankheitshäufigkeit dann lediglich ein An- und Abschwellen zeigt, wie wir es bei manchen im folgenden zu besprechenden Krankheiten finden.

### c) Meteorotropismen bei weiteren Krankheiten.

Die bisher gezeigten Meteorotropismen drängten sich der ärztlichen Beobachtung unmittelbar auf und wurden zunächst durchweg ganz unabhängig voneinander gesucht und bearbeitet, bis die Allgemeinheit der Problemstellung gezeigt werden konnte (DE RUDDER 1929). Der ausgesprochene Meteorotropismus fand sich bei jenen Krankheiten, deren *absolute Häufigkeit ein Optimum bezüglich der Beobachtung zeitlicher Gruppenbildung darbietet.*

Aus der nach dem Bisherigen sich ergebenden Vielgestaltigkeit der wetterbeeinflussten Krankheitsbilder ist schon zu ersehen, daß es sich bei der Auslösung um einen *körperlichen Vorgang* handeln muß, *der in sehr allgemeiner Weise in das Krankheitsgeschehen eingreift.* Das aber macht es verständlich, daß ein Meteorotropismus bei einer ganzen Reihe weiterer Krankheiten teils wenigstens gelegentlich auffiel, teils auf Grund erweiterter Fragestellung auf direktes Suchen nachweisbar werden mußte; solches ergaben denn auch mancherlei alte ärztliche Beobachtungen sowie einige neue Untersuchungen aus den letzten Jahren.

Wenn wir bedenken, daß der als ausgesprochen „meteorotrop“ erkannte Croup in einem hohen Prozentsatze der Fälle eine Manifestation von **Diphtherie** darstellt, so liegt die Frage nahe, ob nicht auch die Diphtherie als solche einen Meteorotropismus aufweise. In der Tat finden wir seit dem vorigen Jahrhundert immer wieder Untersuchungen, welche einen solchen Zusammenhang nachzuweisen versuchen. GIBBON spricht die Beobachtung bezüglich der malignen Diphtherie in New-Jersey bereits 1844 mit klaren Worten aus: „not unfrequently the disease, after having almost subsided, would be aggravated by changes in the weather“.

BERGER, BOLLAY, KÖRÖSI, ZUST u. a. (s. bei OCHSENIUS) arbeiteten mit Monatsmitteln oder untersuchten die Häufigkeit von Diphtherie in verschiedenen Intervallen der Temperatur, Luftfeuchtigkeit usw. und kamen zu den schon oft erwähnten, wenig faßbaren und oft widersprechenden Ergebnissen. Auch die Feststellung einer Diphtheriehäufung bei kühler trockener Witterung (JESSEN, BRÜHL und JAHR, JACOBI) umschreibt wohl nur die jahreszeitliche Schwankung mit dem Maximum in der kalten Jahreszeit (s. S. 190).

Untersuchungen über den *eigentlichen Wettereinfluß* in dem hier gebrauchten Sinne finden wir erst in den letzten Jahrzehnten. BEHRENS fand Diphtheriehäufung bei plötzlichem Eintreten warmer Witterung (daß „die höchsten Erkrankungs-

ziffern mit Temperaturwechsel von kaltem zu warmem Wetter zusammenfallen“, besonders in den Frühjahrs- und Herbstmonaten, und daß ähnliches, wenn auch nicht ganz so deutlich für den *Scharlach* gelte). JOCHMANN gibt an, daß schneller Wechsel von warmem zu kaltem Wetter zu einem Hochschnellen der Erkrankungsziffern führe. LADE glaubte plötzliche Feuchtigkeitszunahmen ohne Auftreten von Niederschlägen verantwortlich machen zu müssen, BENDA trockenes, niederschlagsarmes, windiges Wetter. Sehr genaue Untersuchungen in dieser Richtung stammen von OCHSENIUS. Er kommt zu dem Ergebnis: „Ein Zusammenhang zwischen Diphtherie und Witterung ist unverkennbar. Die größte Rolle spielt der Feuchtigkeitsgehalt der Luft und zwar nicht sowohl der absolut hohe relative Luftfeuchtigkeitsgehalt, als das Fehlen der mittäglichen Senkung. Eine Umkehrung der normalen Feuchtigkeitskurve in dem Sinne, daß Mittags die Feuchtigkeit höher ist als früh und abends, läßt 1—2 Tage später fast stets ein Ansteigen der Diphtheriekurve erkennen. . . . Plötzliche Stürze des Luftdruckes — Zeichen eines Witterungswechsels — lassen auf eine Zunahme der Diphtherie schließen. Temperatur-

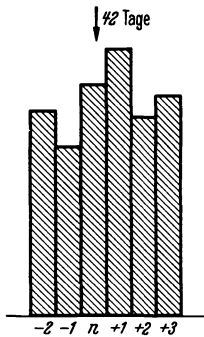


Abb. 22. Relative Diphtherieerkrankungsziffern an 42 Tagen (n) mit Kaltfronten und an den zugehörigen Vortagen und Nachtagen (nach den Ergebnissen von GUNDEL und HOELPER). Der Morbiditätsanstieg ist am Tage der Kaltfront schon merklich, am 1. Nachtage besonders deutlich.

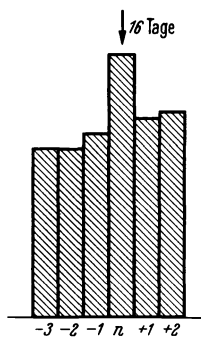


Abb. 23. Relative Diphtherieerkrankungsziffern an 16 Tagen (n) mit absinkenden Luftmassen und an den zugehörigen Vortagen und Nachtagen (nach den Ergebnissen von GUNDEL und HOELPER). Der Morbiditätsanstieg ist sehr ausgesprochen.

schläge sind ebenfalls von Bedeutung, auch plötzliches Umspringen des Windes üben einen Einfluß aus. Gleichmäßige Witterung — bei warmer oder kalter Temperatur — übt stets einen günstigen Einfluß aus.“

Es ist ohne weiteres erkennbar, daß fast alles, was hier beschrieben wird, Vorgänge an den genannten Fronten darstellen (die ausbleibende Mittagssenkung der Feuchtigkeit ist oft ein Symptom für die ausbleibende Mittagserwärmung!). In der Tat geben die von OCHSENIUS wiedergegebenen Kurven ohne weiteres Beispiele hierfür, so daß wohl auch die Diphtherie in die ausgesprochen meteorotropen Krankheiten einzureihen ist.

Bei der zahlenmäßigen Häufigkeit der Diphtherie wäre

es aber noch sehr wohl denkbar, daß derartige Koinzidenzen zufällig und dann durch Einprägsamkeit solcher Beobachtungen, also durch unbewußte Selektion angenommen werden. Die *Überzufälligkeit*, also die Realität eines Meteorotropismus der Diphtherie wurde erst neuestens durch GUNDEL und HOELPER nachgewiesen, deren Befunde (in graphisch etwas anderer Darstellungsform) ich in den Abb. 22 u. 23 wiedergebe.

Es zeigte sich eindeutig, daß die *Erkrankungsziffern an (den summierten) Tagen mit Kaltfronten und Tagen mit aus anderen Gründen absinkenden Luftmassen deutlich höher sind, als an den jeweiligen Vor- und Nachtagen* dieser atmosphärischen Vorgänge.

Dabei möchte ich hervorheben, daß diese Befunde nicht gewonnen sind aus den üblichen gesundheitspolizeilich vorgeschriebenen Diphtheriemeldungen, die hin-

sichtlich Erkrankungsstag nicht sehr zuverlässig zu sein pflegen. Ihnen liegen vielmehr besonders sorgfältige Einzelerhebungen zugrunde, wie sie anlässlich von Massenschutzimpfungen im Rheinlande gewonnen worden waren.

Für eine weitere acut auftretende Krankheit wird von den Patienten nicht selten ein Zusammenhang mit Wetterumschlägen angegeben, nämlich für das **Asthma bronchiale**. „Wetterumschläge“ lösen Anfälle aus.

V. BAAR hat sie bei *Barometerstürzen* gleichzeitig auf verschiedenen Krankensälen auftreten sehen. J. L. BURCKHARDT hat in Davos in einem Kinderheime während 8 Jahren Beobachtungen über die Häufung von Asthmaanfällen an bestimmten Tagen angestellt und solche Häufungen vielfach festgestellt. Eine psychische Beeinflussung der Kranken kam bei dem Alter gar nicht in Frage. BURCKHARDT kommt zu dem allgemeinen Ergebnis, daß plötzliche Wetteränderungen, Regen- und Schneefälle, Föhn, Kälteeinbrüche Anfälle auslösen. Daß es sich hier tatsächlich um Vorgänge an Wetterfronten handelt, geht noch aus folgender Bemerkung BURCKHARDTS hervor: „Die Asthmatage scheinen bei einzelnen Patienten und Gesunden auch andere Störungen, wie Kopfweg, rheumatische Beschwerden, Müdigkeit und wohl sogar Verdauungsstörungen zu bewirken. Auch Blutungen bei Lungenkranken scheinen teilweise auf die gleiche Zeit zu fallen.“ Diese spontane Beobachtung liefert geradezu ein Beispiel zu der S. 11 genannten zeitlichen Koinzidenz verschiedener meteorotroper Krankheiten.

WARNKE hat in neuerer Zeit einige Beobachtungen an seinem eigenen 8jährigen Sohne mitgeteilt, wonach bei diesem Asthmaanfälle ebenfalls durch Frontdurchzüge ausgelöst werden. Ähnliche Mitteilungen sind mir von anderen Seiten brieflich zugegangen.

Abnorm gehäufte Auslösung von Asthmaanfällen haben EVERS und SCHULTZ in Bad Ems beobachtet gelegentlich eines sehr rapiden Wechsels maritimer zu rein-polarer Luft, der u. a. auch mit starken Änderungen im Ionenaufbau der Atmosphäre einherging.

Es gibt merkwürdige, „katastrophenähnliche“ *Verschlechterungen im Zustande von Asthmatikern*, welche auf den Tag übereinstimmend bei einer größeren Anzahl solcher eintreten. Die Zugehörigkeit solcher Ereignisse zu dem hier erörterten Kreise von Beobachtungen ist noch fraglich, aber immerhin möglich. Exakte Beobachtungen darüber verdanken wir STORM VAN LEEUWEN und WIJNGAARDEN. Diese berichten, daß am 8. und 9. August 1931 schlagartig 64 von 100 Asthmatikern in Holland, aber auch zahlreiche in Deutschland, Frankreich, Belgien, ja sogar auf Schiffen im Kanal und im Mittelmeer unter ungewöhnlich schweren Verschlimmerungen ihres Zustandes zu leiden hatten. Demgegenüber blieben jene Kranken, welche in dieser Zeit in der Klinik STORM VAN LEEUWENS in allergenfreien Kammern schliefen, völlig verschont von dem Ereignis. Gleichzeitig, d. h. ebenfalls am 8. und vor allem 9. August traten massenhaft nichtinfektiöse Schnupfen bei Hunderten von Menschen auf, auch bei solchen, welche sonst jahrelang nicht daran leiden (11% von 4528 danach eingehend befragten Menschen waren in dieser Weise erkrankt).

Das *Zustandekommen des Asthmaanfalles* erfolgt also jedenfalls *unter einer Vielzahl von Bedingungen*. Zunächst kennen wir die Abhängigkeit von gewissen meist der belebten Natur entstammenden *Allergenen*. Die Anwesenheit des jeweiligen Allergens ist offenbar Grundbedingung für

das Auftreten des Anfalles, vergleichbar dem Infektionserreger bei einer spezifischen Infektionskrankheit.

Man hat vielfach von „Klimaallergenen“ gesprochen und STORM VAN LEEUWEN denkt vor allem an in der Luft enthaltene „Miasmen“, an Bakterien, Schimmelpilze, Milben, an eiweißhaltige Zersetzungsprodukte oder andere Kolloide. Genaueres ist nicht bekannt, wenigstens nicht für die Gesamtzahl der Fälle. Allerdings scheint ein Teil dieser supponierten Allergene an Gegenden gebunden, und es gelingt offenbar durch den Kühlungs- und Erhitzungsprozeß in der STORM VAN LEEUWENSchen Kammer der Luft ihre anfallsauslösende Wirkung zu nehmen. Aber auch damit ist nichts gesagt, denn durch diesen Prozeß wird die Luft sicherlich in manchen physikalischen Eigenschaften mitverändert, sozusagen „klimatisch denaturiert“. Und ein Kenner allergischer Prozesse wie KÄMMERER schreibt von der Frage Asthmaanfall und Klima: „Im allgemeinen darf man wohl sagen, daß über die Klimaeinflüsse noch nicht das letzte Wort gesprochen ist, da bei der großen Möglichkeit von unbekanntem Allergenen die Einflüsse des Klimas sehr komplexer Natur sein können“ (1926).

Dann aber kennen wir *dispositionelle Faktoren für den Asthmaanfall*. Dazu gehören einmal *Einflüsse des Lokalklimas* namentlich bezüglich Feuchtigkeit und Nebelbildung (GRIMM u. a.), welche die Asthmabereitschaft offenbar modifizieren. Weiterhin gesellen sich dazu die *Fronteneinflüsse*.

Ihre Wirksamkeit auf allergische, d. h. sensibilisierte Menschen muß nämlich keineswegs über eine „Zufuhr“ bestimmter Allergene erfolgen. Aus allgemein-meteorobiologischen Gründen möchte ich vielmehr annehmen, daß diese Einflüsse durch wechselnde Allergenempfindlichkeit des Menschen zustandekommen. Das Allergen kann in gleichem Ausmaße vorhanden sein, aber die *Reaktionsbereitschaft des Menschen ändert sich eben an verschiedenen Tagen*. Sonst müßte ja auch ein gegen Hausallergene empfindlicher Asthmatiker ununterbrochen an Asthma leiden, da er mit diesen Allergenen in dauerndem Kontakte lebt. In gleichem Sinne sprechen ja auch die Tierversuche von HAAG über die Abhängigkeit der Reaktionsstärke bei künstlich erzeugten Allergien von Wettereinflüssen.

HAAG hat in Tierversuchen gefunden, daß allergische Überempfindlichkeit bei „fallendem“ Luftdruck (wiederum lediglich als Symptom gewertet) sehr viel hochgradiger vorhanden ist, als bei steigendem. Das stimmt überein mit Beobachtungen über das Auftreten der Beschwerden bei Heufieberkranken und über ihren Empfindlichkeitsgrad gegen Gräserpolleneiweiß im Testversuche.

Hinsichtlich der **Appendizitis** schildert SEIFERT die Situation wie folgt: „Dem aufmerksamen Beobachter in jedem größeren Krankenhaus drängt sich immer wieder die Tatsache auf, daß die Einlieferung und damit im großen und ganzen die Erkrankungsziffern von akuter Appendizitis merkbaren, zuweilen ganz auffallenden Schwankungen unterworfen sind. Daher muß es Wunder nehmen, so wenig über das Phänomen an sich, so mangelhafte Anhaltspunkte für die offenbar landläufige

Anschauung vom Einfluß des Wetters auf die Appendicitishäufung in der einschlägigen Literatur zu finden.“

DUBS hat offenbar auf Grund eines ähnlichen Eindrucks die Frage bearbeitet, er verwendete aber im wesentlichen wieder Monatsmittelwerte und konnte deshalb nichts Sicheres ermitteln, wenn er auch manchmal einen Zusammenhang mit Temperatur- oder Niederschlagschwankungen zu sehen glaubte und ausdrücklich betont, daß es anscheinend weniger auf eine bestimmte Wetterform, als vielmehr *auf Schwankungen anzukommen scheint*. Daraufhin hat SEIFERT die Frage an dem großen Krankengute von 12 Jahren der Würzburger chirurgischen Universitätsklinik nachgeprüft. Es wurden die verschiedensten Einzel-faktoren und meteorologischen Elemente hinsichtlich eines fraglichen Einflusses auf die Appendicitishäufigkeit untersucht. Aber obwohl „manchmal auch ein augenscheinlicher Zusammenhang zwischen einzelnen Witterungszuständen und -änderungen mit der Appendicitishäufung bzw. Verminderung aus der Kurve zu lesen sei“, so kommt SEIFERT doch letzten Endes zu einer vollständigen Ablehnung. Die Häufungen werden als „zufällig im Sinne der Statistik“ angesprochen.

Hier haben wir übrigens auch den früher erwähnten Fall, daß eine Krankheit untersucht wird, die an sich ziemlich häufig vorkommt und dadurch die Gruppenbildung nicht in der sonstigen Schärfe sich kundgibt.

Herr SEIFERT war seinerzeit so liebenswürdig, mir seine Kurven, welche wegen ihres Umfanges nicht veröffentlicht werden konnten, im Original zur Verfügung zu stellen. Mein persönlicher Eindruck, den ich bei genauer Durchsicht derselben gewann, war folgender: sieht man einmal von den zahlreichen Einzelfällen und kleinen Gruppen ab und beschränkt man sich auf die zuweilen mehrmals im Monat sich findenden Gruppen von sechs, acht, zehn und mehr Fällen in 2—3 Tagen, so fällt doch auf, wie oft diese Gruppen zeitlich mit dem Durchzug einer ausgesprochenen Zyklonvorder- oder -rückseite zusammenfallen, oft im Sinne der für Croup aufgezeigten „Typen“, oft im Sinne von Mischung (Gruppen zwischen zwei sich dicht folgenden Fronten).

Neuestens haben dann noch RAPPERT sowie PLAETTIG den Nachweis eines Zusammenhanges mit Wetterfronten zu erbringen versucht und glauben an einen solchen Zusammenhang. Demgegenüber nimmt PAULMANN wieder rein zufällige Häufungen an.

Ein definitives Urteil ist bei der „Alltäglichkeit“ der Appendizitis, die an sich schon beweist, daß mancherlei andere Einflüsse zum Erkranken zusammenwirken, eben noch nicht möglich. Die Appendizitisgenese ist ja auch viel zu kompliziert. *Ob Fronten an der Auslösung nennenswerten Anteil haben, wird definitiv erst zu entscheiden sein, wenn ein großes aber sorgfältig gesammeltes Material nach rein statistischer Methode in einer der oben angeführten Weisen bezgl. „Überzufälligkeit“ der Gruppenbildung bearbeitet ist, was mir eine lohnende Aufgabe schiene.*

Aus 1000 Fällen des Jahres 1933 wählte RAPPERT jene 20 Tage mit „Gruppen“

aus, welche das Doppelte des sonstigen Tagesdurchschnittes von Appendizitis zeigten. Aus den Zahlen RAPPERTS errechne ich, daß bei bloßem Walten des Zufalles 9,85 (statt 20) Tage mit dieser Eigenschaft erwartet werden konnten. 16 von den 20 Gruppen trafen auf Tage mit Frontdurchzügen. Wenn auch nicht angegeben ist, wie viele Tage des Jahres 1933 überhaupt in diesem Sinne meteorologisch „gestört“ waren, so erscheint der gefundene Anteil doch ziemlich hoch. Ob er in statistischer Hinsicht den Zufall schon überschreitet, wage ich nicht zu entscheiden.

Besonders starken Widerhall hat das Problem der Frontenwirkung in einer Frage gefunden, welche die Chirurgie der letzten Jahre aus anderen Gründen stark beschäftigt hat: die Genese der **Embolie**, namentlich der postoperativen *Lungenembolie*. Das damit häufig vermengte Thromboseproblem muß, wie LAMPERT mit Recht betont, in meteorobiologischer Hinsicht zunächst davon scharf geschieden werden. Thrombose ist ein zeitlich niemals scharf festlegbarer Vorgang; erst wenn es auf Grund der Synaerese und Loslösung eines Thrombus zur Embolie kommt, ist dieses Ereignis zeitlich praezise faßbar.

Die auf einen Meteorotropismus stets hindeutende *Gruppenbildung* ist klinisch wiederholt beobachtet (sie ist besonders von KÜMMEL jr., DOMRICH und WAGEMANN betont worden). Auch ihr häufiges *Zusammentreffen mit anderen* akuten postoperativen *Komplikationen* ist aufgefallen (KÜMMEL jr., RAPPERT). Den Nachweis eines Wetterzusammenhanges haben dann zahlreiche Autoren versucht (ANDREESEN, BÄRTSCHI, BARTSCH, BÖTTNER, DOMRICH und WAGEMANN, FRITSCHÉ, KILLIAN, KÜMMEL, RAPPERT, REHN, SCHEIDTER, STENGEL). Das Ergebnis dieser Untersuchungen, die vielfach mehr auf einen allgemeinen Eindruck fußen, ist noch recht widersprechend, wenn es auch in Richtung einer Frontenauslösbarkeit („kämpfendes Wetter“ [FRITSCHÉ], Voralpenföhn [KILLIAN]) zu deuten scheint. Aber fast durchweg fehlt — ganz wie bei der akuten Appendizitis — der Nachweis der Überzufälligkeit des Zusammentreffens von Embolien mit Fronten.

Nur aus einer von TIVADAR mitgeteilten kalendarischen Tabelle zu diesem Thema läßt sich für Budapest ein deutlicher Einfluß ersehen: das Jahr 1931 zeigte insgesamt 156 (also 42,7%) „wettergestörte Tage“, wie ich Tage mit Front- und Okklusionsdurchzügen zusammenfassend nennen möchte; von 38 Emboliefällen dieses Jahres ereigneten sich 28 an solchen gestörten Tagen (gegen eine Zufallserwartung von 16,2 Fällen, allerdings ohne Berücksichtigung des mittleren Fehlers des Prozentergebnisses dieser Erwartung, der bei der kleinen Zahl sehr groß wird).

Der Nachweis der Überzufälligkeit ist hier nicht zu entbehren, da die Embolie nicht so häufig ist, um den klinischen Eindruck als ausschlaggebend betrachten zu können. Um größere Krankheitsziffern zu erhalten müssen viele Jahre herangezogen werden; ein Spiel des Zufalles wird aber naturgemäß mit der Länge der Zeit wahrscheinlicher. Die von JELINEK und besonders die von ORTMANN in die Meteorobiologie ein-

geführte Methode (vgl. oben) würde sich auch hier vorzüglich für die Bearbeitung dieser Fragestellung eignen.

Nach einer statistisch sehr sorgfältigen, allerdings nur 24 Fälle erfassenden Arbeit von BÄRTSCHER würde für die Embolie weniger eine Frontenauslösbarkeit anzunehmen sein, sondern ein vorwiegendes Vorkommen *bei gewissen Luftkörpern* (indifferente und maritime Luftkörper, niemals Kontinentalluft). Auch diese Frage bedarf also weiterer Beachtung.

Das Suchen nach Einflüssen meteorologisch eindeutig definierter Vorgänge auf das Auftreten von Krankheiten ist vielleicht am ältesten bei jener Gruppe von Erkrankungen der oberen Luftwege, die namentlich der Laie schlechtweg als „Erkältungskrankheiten“, „Erkältungskatarrhe“, dann auch wieder als „Grippe“, „Influenza“ oder „grippale Infekte“ bezeichnet. Es ist, wie schon die Vielgestaltigkeit der Namentgebung erkennen läßt, eine Sammelgruppe im einzelnen oft nicht sehr scharf umschriebener Krankheitsbilder, deren zeitweise gehäuftes Auftreten bis zum Typus einer Massenerkrankung („Grippeepidemie“) allgemein bekannt ist.

Auf die diagnostische Abtrennung der epidemisch vorkommenden „Grippe“ kann hier nicht eingegangen werden. Für Untersuchungen ist es naturgemäß wichtig, diese Abtrennung vorzunehmen bzw. genau anzugeben, an welchem Krankheitstypus die Beobachtungen erhoben wurden. Sonst besteht die Gefahr, daß scheinbare Unterschiede in den Feststellungen durch das verschiedene Beobachtungsmaterial zustande kommen.

Schon die so geläufige Benennung „Erkältung“ kennzeichnet die Vorstellung von der Wirksamkeit wetterbedingter Faktoren. Es gilt aber auch heute noch ganz das, was G. STICKER in seiner ausgezeichneten Monographie „Erkältungskrankheiten und Kälteschäden“ in der Enzyklopädie der klinischen Medizin (1915) schreibt: „Die Lehre von der Erkältung liegt im Argen. Sie muß neu geprüft werden. Es gibt genug Experimente, die sie leugnen; genug Theorien, die sie mit Redensarten umschreiben und das eine Erklärung nennen. Die Frage lautet einfach: Gibt es Erkältungskrankheiten und in welchem Sinne darf man davon sprechen?“

Die Vorstellung von Wirksamkeit einer „Erkältung“ ist aber keineswegs auf diese Krankheitsgruppen begrenzt, wie auch hier betont sei. Auch der Rheumatiker führt seine Beschwerden nicht selten auf „Erkältung“ zurück und für das Auftreten von neuritischen Beschwerden wird sie ebensooft als „Ursache“ reklamiert. Von der Frontenabhängigkeit dieser letztgenannten Krankheitsbilder wurde oben schon gesprochen. Es sei aber auch hier betont, daß diese Fragen niemals unter einem einzigen Gesichtspunkte gesehen werden dürfen, sondern daß es



sich hier um außerordentlich verwickelte Vorgänge handelt, für die ein ganzes Netz von „ursächlichen“ Beziehungen gilt.

Über Wirksamkeit von Kälteeinflüssen unter Gesichtspunkten der *modernen Kreislaufphysiologie* hat ARTHUR WEBER neuestens recht interessante Gedankengänge veröffentlicht<sup>1</sup>, auf die ich hier ausdrücklich verweisen möchte. Manch gute alte Beobachtung erscheint damit in neuem Lichte, besonders die Wirksamkeit einseitiger Abkühlung als „Erkältungsfaktor“, der „leise Zug“, der die Reizschwelle der gefäßregulierenden Thermoreceptoren noch nicht erreicht. Auf diese und ähnliche Fragen kann hier nur hingewiesen werden.

Die schon sprachlich gegebene Assoziation „Erkältung“ und Abkühlung — Kälte — Abkühlungsgröße hat naturgemäß in großer Zahl Untersuchungen veranlaßt, die sämtlich ergebnislos verliefen. SCHADE, der das Problem der Häufung von Erkrankungen der Atemwege behandelt hat, teilt auch Kurven mit, welche den Verlauf des Temperaturmittels und die Zahl der Erkrankungen der oberen Luftwege durch Monate hin darstellen. Aus diesen Kurven zeigt sich zunächst, daß zwischen Krankheitshäufigkeit und absoluter Höhe der Temperatur kein Zusammenhang besteht.

Ein scheinbares positives Ergebnis hatten solche Untersuchungen nur, wenn gelegentlich automatische Korrelationen, wie sie uns gerade in der Meteorobiologie so oft und nicht selten sehr versteckt begegnen, ein anderes Ergebnis vortäuschten.

Hierher ist wohl eine Beobachtung von DUBLIN zu zählen, der an der Metropolitan-lebensversicherungsgesellschaft New York an 6700 genau beobachteten Personen glaubte festzustellen, daß unter diesen im Mittel 18 Erkältungskrankheiten auftreten, wenn „das Wochenmittel der Temperatur um 10° fällt“. Solches ist aber wohl als Zeichen von Kaltlufteinbrüchen zu werten.

Auch in der gleich noch zu erwähnenden Arbeit LEDERERS wird betont, daß diese Krankheiten mit „Erkältung“ nichts zu tun haben können, da ihr Ansteigen schon *vor* dem Einsetzen „schlechten Wetters“ erfolgt.

Das Hochschnellen von Grippeerkrankungsziffern, das schlagartige Einsetzen von Grippeepidemien oder die plötzliche Häufung von Erkältungskrankheiten ist dagegen oft mit „Witterungswechseln“ — Frontdurchzügen oder Einbrüchen differenter Luftmassen, wie wir heute sagen würden — in Zusammenhang gebracht worden oder es finden sich doch Ansätze hierzu. Ein recht sinnfälliges Beispiel teilt GEIGEL mit. Im Winter 1786 erfolgte in Petersburg nach starker Kälte in einer Nacht ein plötzlicher Umschlag in Tauwetter und 40000 Menschen erkrankten an Influenza. Hier muß also wohl das Tauwetter mit seiner plötzlichen Warmluft zur „Erkältung“ geführt haben.

Aus den in der genannten Arbeit SCHADES mitgeteilten Kurven kann man einige einwandfreie Beispiele ablesen, daß die Erkrankungsziffer

<sup>1</sup> a. a. O. (s. S. 6).

mit einem Luftkörperwechsel (sowohl im Sinne der Warmfront- als der Kaltfrontpassage) hochschnellt.

LEDERER kommt zu dem Ergebnisse: „*Ein sprunghaftes Anwachsen des Standes an Atemwegserkrankungen ist hauptsächlich dann zu erwarten, wenn nach einer längeren Trockenperiode der drohende Witterungsumschlag ein Sinken des Barometerstandes und Auftreten heftiger Windstöße mit starker Staubentwicklung mit sich bringt*“. Was hier beschrieben wird, scheint mir das Nahen einer Warmfront zu sein. Aus den von LEDERER mitgeteilten Kurven, deren Lesung infolge der großen Zahl von dargestellten Elementen nicht ganz leicht ist, scheinen aber auch ebensolche Steigerungen in der Kaltfront vorzukommen (am deutlichsten der Anstieg zur höchsten Zacke der Abb. 4 in der ersten Arbeit LEDERERS), die in obiger Wetterbeschreibung nicht mit eingeschlossen sind.

LEDERER sieht für die *Wetterabhängigkeit der Atemwegserkrankungen* einen Hauptfaktor in der durch das Anwachsen der Windstärke bedingten Staubentwicklung und einer dadurch erleichterten Infektionsmöglichkeit für die Atemwege. Das scheint mir, wie andernorts schon betont, ein sehr grob mechanischer Erklärungsversuch, gegen den aus anderen Gesichtspunkten übrigens schon KIRSCH Einspruch erhoben hat. LEDERER übersieht:

1. Es kommen — auch im Materiale LEDERERS — ausgesprochene Gipfel vor, ohne Zunahme der Windstärke.
2. Es kommen Gipfel der Erkrankungsziffer vor auch bei Schneelage, wo also von einem Aufwirbeln von Bakterien nicht gut gesprochen werden kann.
3. Wir sehen die gleichen meteorischen Vorgänge auch Krankheiten auslösen, die mit Infektion sicher nichts, mit Staubinfektion schon gar nichts zu tun haben.

Weitere Beobachtungen finden sich in der neueren Literatur, wobei die *verschiedensten Luftkörperwechsel* zu den genannten Anstiegen führten (Kaltlufteinbrüche in Siebenbürgen [W. KLEIN], maritime Luftzufuhr in Deutschland [OXENIUS], Einbruch kaltfeuchter Luftmassen auf den Falklands-Inseln [CHEVERTON]). PEYRER glaubt, daß nur die ersten Fälle einer Epidemie in dieser Weise ausgelöst werden, oft nicht erkannt werden und nun ihrerseits die „Infektion“ weitergeben, worauf 6—10 Tage später die eigentliche Epidemie einsetze. All diese „Eindrücke“ sind viel zu unsicher, um als Ergebnis gebucht werden zu können.

Der eindeutige Nachweis solcher Zusammenhänge gelang dann ECKARDT, FLOHN und JUSATZ in sorgfältigen Studien an einer Grippeepidemie des Jahres 1933 in Deutschland. Hier ergab sich das *gleichzeitig an verschiedenen Orten erfolgende Hochschnellen der Erkrankungsziffern zur Zeit von Luftkörperwechseln*.

Man darf diese und ähnliche Beobachtungen in der Grippeepidemiologie *natürlich nicht überwerten*. Es muß eine gewisse „epidemische Situation“ innerhalb einer Anzahl Menschen bereits gegeben sein, damit ein Luftkörperwechsel einen letzten Anstoß zur Auslösung geben kann. Der Luftmassenwechsel erscheint auch hier wieder als einer der zahlreichen Faktoren, welche zur Epidemie führen oder diese sichtbar verstärken.

Bei diesen Untersuchungen fand sich für Ausbreitungsweg und Intensität der Grippe übrigens noch ein *lokalklimatischer*, mit dem Bodenrelief in Beziehung stehender *Vorgang* von Bedeutung, auf den hier nur verwiesen sei: das Auftreten von „**Inversionen**“. Wenn in Tälern eine verhältnismäßig kalte Luft altert und indifferent wird, so kann sich über diesen stabilen lokalen Luftkörper eine relativ warme Luft lagern ohne ihn zu verdrängen. Mit zunehmender Höhe kommt es dann zu „*Temperaturumkehr*“, d. h. zu höheren Temperaturen als am Boden entgegen dem sonstigen Verhalten; daher der Name „Inversion“. An der Grenze beider Luftmassen bildet sich dann eine Hochnebeldecke aus; diese wirkt als Sperrschicht für die sonst übliche Vertikal Konvektion der Luft. Auf diese Weise können sich schädliche Gase im Tale ansammeln und gesundheitsschädliche Konzentrationen erreichen, wie LINKE es für die Maastalkatastrophe des Jahres 1930 annahm. Bei der von ECKARDT, FLOHN und JUSATZ studierten Grippeepidemie machte die Infektion am Sattel solcher Täler mit Inversionen halt und verlief in ihnen besonders intensiv.

Für eine mit den „Infekten“ engverwandte Krankheitsgruppe liegen einige Untersuchungen aus neuerer Zeit vor, nämlich für *genuine* und namentlich *postoperative Anginen*.

Es ist in Anstalten, in denen nach Rachen- oder Nasenoperationen nicht selten Anginen auftreten, wiederholt aufgefallen, daß die Krankheitsfälle ganz plötzlich sich häufen. HERBST hat an der Grazer Klinik einen Zusammenhang mit jähen Temperaturstürzen, Kälteeinbrüchen, die „unvorbereitete Menschen treffen“, beobachtet. UFFENORDE und GIESE, welche die Angina durchwegs als eine Erkältungskrankheit ansprechen, kommen zu gleichen Beobachtungen und teilen mehrere Beispiele dieser Art mit; „Stichproben in der Sammelstatistik (der postoperativen Anginen) machen es sehr wahrscheinlich, daß eine außergewöhnliche Häufung der Anginaerkrankungen auf den Einfluß stark wechselnder Wetterverhältnisse, besonders eines jähen Temperatursturzes oder Kälteeinbruches zurückzuführen sind“. GREIFENSTEIN sah postoperative Anginen besonders nach Polarluft einbrüchen gehäuft.

Man mag zur Erkältungsfrage im übrigen stehen wie man will, das eine läßt sich heute schon mit Bestimmtheit sagen: daß nämlich vieles von dem, was unter den Wortgebrauch „Erkältung“ heute subsummiert wird, dem Durchzuge atmosphärischer Unstetigkeitsschichten zur Last zu legen ist; und es klingt doch wohl auch ein wenig absurd und inkonsequent, wenn man sich auch bei Warmfrontpassagen und plötzlichem Tauwetter nach Frostperioden „erkälten“ kann.

Daß aber nicht für alle Grippeepidemien und Erkältungskrankheiten diese Einflüsse vorhanden zu sein brauchen, scheint aus den Untersuchungen von GUNDEL und HOELPER hervorzugehen. Andererseits glaubten WIRTH und LAUBHEIMER, welche gehäuftes Vorkommen von Erkältungskatarrhen zur Zeit des Durchzuges von Unstetigkeitsschichten gefunden hatten, einen wirklichen Zusammenhang deshalb leugnen zu müssen, da Otitis externa und Cerumenstörungen die gleichen zeitlichen Koinzidenzen aufwiesen. Sie übersehen dabei, daß die Nichtexistenz von Wetterabhängigkeiten für das Angehen chirurgischer Hautaffektionen noch keineswegs erwiesen ist — die Arbeiten über „Wettereinflüsse“ auf solche (WETTSTEIN, KLINCK) behandeln im wesentlichen das Jahres-

zeitenproblem — und daß selbst hinter Cerumenstörungen sich ein reagierender und fühlender Mensch befindet, dessen Reaktionsbereitschaft und subjektive Empfindung gerade durch Fronten in so mannigfacher Weise beeinflußt und abgewandelt wird. Wir müssen uns ja überhaupt daran gewöhnen, diese Wettereinflüsse nicht auf „Krankheiten“ zu beziehen, sondern auf den Gesamtorganismus. Erst dann wird die zweifellos bestehende Vielgestaltigkeit der Auswirkung verständlich.

In der *nachfolgenden Tabelle* habe ich dann noch eine größere Anzahl von Beobachtungen zusammengestellt, welche gerade auch diese Vielgestaltigkeit weiterhin dartun. Diese Beobachtungen können heute noch nicht als statistisch erhärtet und einwandfrei nachgewiesen gelten und es mögen sich solche darunter befinden, welche einer ferneren Kritik nicht standhalten. Aber es finden sich unter ihnen auch manche, die eine vielfache ärztliche Beobachtung als zweifellos bestehend erwiesen hat,

Tabelle 7. Weitere Beobachtungen über meteorische Einflüsse auf Krankheitsvorgänge.

Krankheitsvorgang	Autor	Beobachtung.
<i>Keuchhusten</i>	Eigene Beobachtung u. RAUDNITZ	Zunahme der Zahl der Anfälle bei Wetterstürzen.
<i>Scharlach</i>	BEHRENS Eigene Beobachtung	Vermutet Wetterauslösbarkeit. Sehr auffallend war beispielsweise folgende Gruppenbildung. Ich er- hielt von einer Anzahl von Kinder- heimen des Rhein-Main-Gebietes Krankheitsmeldungen zur Bearbei- tung für die mittelrheinische Stu- diengesellschaft für Klimatologie und Balneologie. Scharlach kam im Jahre 1930 im Meldebereich nur ganz sporadisch vor. Im ganzen <i>Jahre</i> kam es nur einmal zu je einer Gruppe von drei, und einmal zu einer Gruppe von fünf Fällen am gleichen Tage. Die Gruppe von drei Fällen ereignete sich am 6. März nach einem Ein- bruch polar-maritimer Luft vom 5. März. Die Gruppe von fünf Fäl- len (zusammen mit einem Diphthe- riefall) ereignete sich am 12. April, an dem nach seit 8 Tagen konstanter Kontinentalluft erstmalig eine Un- stetigkeitsschicht mit nachfolgender maritimer Luft durchzog.
	v. WILLEBRAND	Ähnlich. Statistische Beweise fehlen noch.

Krankheitsvorgang	Autor	Beobachtung
<i>Poliomyelitis</i>	PETERSEN u. BENELL	In Jahreszeiten, in denen P. selten ist, sei oft zu beobachten, daß das Einsetzen der ersten (praeparalytischen) Erscheinungen mit einer Kaltfront, das Einsetzen der folgenden Lähmungen mit der nächsten Kaltfront zusammenfällt (in der Arbeit entsprechende Beispiele).
<i>Malariaanfalle</i>	MARTINI u. FÜLLEBORN HANS J. SCHMID	Auslösung durch Wetterstürze während des Krieges auf dem Balkan beobachtet; sogar bei Menschen, deren Blut vorher plasmodienfrei war. Auslösung durch „Schneefälle“ (als Zeichen des Durchzuges von Fronten) in der Züricher Gegend.
<i>Lepra-exacerbationen</i>	A. A. STEIN	Nur 7% bei stabilem Wetter.
<i>Ungeklärte Temperatursteigerungen</i>	I. BAUER	An Tagen mit Barometerstürzen.
<i>Postoperative Komplikationen aller Art</i>	KÜMMEL jr., PLAETTING, RAPPERT	s. Text S. 64 u. 68.
<i>Perforation von Magengeschwülsten</i>	SCHIEDTER	Glaubt an starken Miteinfluß von Zyklonen.
<i>Akute Cholecystitis u. Pankreatitis</i>	RAPPERT	Frontenauslöslichkeit wahrscheinlich gemacht.
<i>Spasmen in Magen und Darm, vasomotorische Schwachzustände u. ä.</i>	KLOTZ	Gehäuft an Fronttagen.
<i>Gallen- und Nierensteinanfalle</i>	Mehrfache briefliche Mitteilungen; RAPPERT, KLOTZ	Gehäuft bei Frontdurchzug.
<i>Dyspepsien</i>	AMELUNG	Bei Wetterstürzen besonders nach längerer Trockenperiode wiederholt explosionsartiges Auftreten leichter Magen- und Darmdyspepsien beobachtet, die sicher nicht auf Diätfehler zurückzuführen waren.
<i>Säuglingstoxikose</i>	BURGHARD, E.	Bis ins Pathologische, d. h. bis zur Exsiccation und Toxikose gehende Gewichtsstürze bei Neugeborenen würden an Tagen mit Frontdurchzügen besonders leicht auftreten.
<i>Angina pectoris</i>	KOLISKO u. KISCH sowie BARTEL SCHMIDT, R. (Prag)	Tod an Koronarsclerose bei Wetterstürzen. „Gewitterstimmung, Sirokko, Änderung der Wetterlage wirken manchmal zweifellos ungünstig“ auf das Auftreten oder die Stärke von Beschwerden. Denkt auch an die Wirkung über die Vasomotorenansprechbarkeit.

Krankheitsvorgang	Autor	Beobachtung
<i>Herzinsuffizienz</i>	BELJAJEW, S. S.	Versuchte es auch neuerdings noch ohne Luftkörperanschauung und kam daher zu keinem klaren Ergebnis. Aus den mitgeteilten Kurven kann man jedoch das Auftreten des Anfalles dicht vor bzw. im typischen Kaltlufteinbruch ablesen.
	VEIL, W. H.	Ein bei feuchtem Wetter erfolglos behandelter Fall von Herzinsuffizienz verliert beim Eintreffen eines Hochdruckgebietes schlagartig Dyspnoe und Ödeme.
<i>Pleuritische u. pericardiale Exsudate</i> <i>Acetonämischer Anfall</i>	v. NORDENSKJÖLD	Zunahme z. Zt. von Kaltfronten.
	Eigene Beobachtung	Einsetzen an Tagen ausgesprochenen Wettersturzes. (Bisher wegen der geringeren Zahl der Fälle nur als Eindruck.)
<i>Phlyktänen</i>	Mehrfache, persönliche Mitteilungen von Ophthalmologen und Leitern von Kinderanstalten	Bei Wetterstürzen Gruppenbildung.
<i>Herpes corneae</i>	HINRICHS	Einige Gruppen der nicht sehr häufigen Krankheit gleichzeitig mit Frontdurchzügen.
<i>Iritis rheumatica</i>	ENROTH	Typische Gruppenbildung, 12 auf der Vorderseite, 7 auf der Rückseite, 4 im Centrum von Depressionen.
<i>„Gewitterpruritus“</i> <i>Hautjucken, Ekzemsverschlimmerung</i> <i>Urticarieneigung</i>	BETTMANN	Berichtet über zahlreiche Beobachtungen aus der älteren Literatur.
	L. JAQUET (1896)	Verschlimmerung von Hautkrankheiten gelegentlich eines Gewittersturmes.
<i>Plötzliche Todesfälle an Koronarsclerose an Herzruptur</i> <i>Ungeklärte („Mors subita“)</i> (vgl. auch S. 174)	KOLISKO u. KISCH, sowie BARTEL	Bei „Wetterstürzen“.
	NADLER, R.	Kein Einfluß zu Luftkörperwechsel.
	MORO	Denkt bei dem ungeklärten „Ekzematod“ von Kindern an die Wirksamkeit gewisser Wetterkonstellationen.
	JENNY	Ungeklärter, ganz plötzlicher Tod eines vorher völlig gesunden 5½-monatlichen Säuglings am Tage einer heftigen Böenfront.

die aber nur noch keine gesonderte Bearbeitung gefunden haben und einer solchen oft auch schwer zugänglich sind.

*Zusammenfassend* läßt sich aus dem Bisherigen etwa Folgendes fest-

stellen: **Ganz allgemein gesprochen ist es der Durchzug atmosphärischer Unstetigkeitsschichten, dem eine krankheitsauslösende Wirkung zugesprochen werden muß.**

Es wurde mehrfach darauf hingewiesen, daß der Durchzug dieser Unstetigkeitsschichten zu Wetteränderungen führt, die teilweise sehr sinnfällig sein können („*Wetterstürze*“), teilweise aber nur durch feinere Beobachtung nachweisbar sind. Daß „*Wetterstürze*“ krankheitsauslösend wirken können, ist vielfach beobachtet. Wichtig erscheint demgegenüber, daß auch *viel weniger eindrucksvolle Witterungsänderungen meteorologisch prinzipiell gleiche Vorgänge* darstellen und nach allem Bisherigen gleichfalls krankheitsauslösend wirken können. Für die Fahnung nach „*meteorotropen*“ Krankheiten ist dadurch außer der schon erörterten Gruppenbildung ein weiteres Merkmal gefunden: die Beobachtung, daß *Wetterstürze* die Krankheit auslösen können. Da diese Beobachtung aber bisher nur einen kleineren Teil der Gruppenfälle aufklären konnte, befriedigte sie nicht; erst die erweiterte Beobachtung auf Durchzug atmosphärischer Unstetigkeitsschichten konnte für viele dieser Krankheiten die Wetterabhängigkeit als Tatsache dartun.

In den bisher gezeigten Meteorotropismen fanden sich schon mancherlei Beispiele für das Auftreten subjektiver „*Beschwerden*“ auf Grund körperlicher Leiden, Zustände oder Krankheiten. Ich kann diese Erörterungen nicht abschließen, ohne noch einige *Frontenwirkungen* zu nennen, welche sich *auf dem Grenzgebiete zwischen Körper und Seele* bewegen. Hier sind zunächst zu nennen die vielfach studierten **psychischen Wirkungen**, die gewöhnlich als „*Wetterfühlen*“ heute zusammengefaßt werden und ziemlich häufige Phänomene darstellen, die bereits Goethe sehr wohl kannte. FRANKENHÄUSER spricht geradezu von „*Zyklonopathie*“ oder „*Zyklonose*“, LÖWENFELD von „*Witterungsneurose*“, COHN von „*Meteoropathie*“, FARKAS hat die Erscheinungen als „*Wetterfühlen*“ beschrieben (vgl. die Monographien von BERLINER und besonders von HELLPACH).

Neben den schon S. 35 genannten sensiblen Reizerscheinungen peripherer Natur bei „*Wetterempfindlichen*“ kommen bei gewissen Menschen — oft, aber *keineswegs immer*, handelt es sich um Neurastheniker, Menschen mit einem ausgesprochen labilen vegetativen Nervensystem („*vegetativ Stigmatisierte*“) <sup>1</sup> — allgemein *centralnervöse Erscheinungen* vor, deren Bild individuell sehr wechselt (Reizbarkeit, Erregungszustände, Mattigkeit und Müdigkeit, Arbeitsunfähigkeit, depressive Stimmungslagen, Schwächung der Willenskraft, Angstgefühle, Schlaf-

<sup>1</sup> Es braucht hier nur daran erinnert zu werden, daß diesen Konstitutionen naturgemäß bestimmte Körperverfassungen eigen sind, die sich namentlich in innersekretorischer Hinsicht heute zunehmend klarer zeigen.

störungen, Ohrensausen, Schwindel, Kopfschmerz, Übelkeit bis zum Erbrechen, Störungen an vegetativ innervierten Organen [Herz, Magen-Darmkanal]).

NIETZSCHE war z. B. nach den Studien von P. COHN sowie GRIMM ein ausgesprochen wetterempfindlicher Mensch. „Ein Sturm: ich empfinde ihn gegen vier Stunden vorher, bei dem heitersten Himmel. Ist er da, so verbessert sich mein Zustand“, schreibt er in außerordentlich typischer Beobachtung im Herbst 1881.

Diese psychischen Wirkungen sind an sich sehr interessant; für ein weiteres Studium von Wettereinflüssen bilden sie aber vorerst doch mehr nur eine Illustration und Veranschaulichung zu dem allgemeinen Problem. Denn es haftet ihnen eben der *subjektive Charakter* der Beobachtung an.

In der Literatur sehr umstritten ist endlich immer noch die Wetterabhängigkeit gehäufte **epileptischer Anfälle**. Jedenfalls ist in Anstalten eine Gruppenbildung im obigen Sinne seit Jahrzehnten aufgefallen und ein „Meteorotropismus“ somit schon sehr wahrscheinlich. So sind denn auch zahlreiche Untersuchungen zur Klarstellung eines fraglichen Wettereinflusses unternommen worden. HALLEY, BRUNNER fanden gehäufte Anfälle bei Barometersturz, Sturm, großen Niederschlägen, also, wie wir heute sagen würden, beim Durchzug einer typischen Böenfront. Auch LOMER kam zu ähnlichen Ergebnissen, wogegen REICH Wettereinflüsse auf die Entstehung epileptischer Anfälle leugnet. Wir finden auch hier immer wieder solche Wettererscheinungen in der älteren Literatur diskutiert, die wir heute als „Symptome“ für den Durchzug von Fronten kennen und werten. Typisch für dieses Suchen nach einem Wettereinflüsse ist namentlich die Arbeit von BREZINA und SCHMIDT (1914).

In Zusammenarbeit zwischen Arzt und Fachmeteorologen wurde hier das Beobachtungsmaterial der Niederösterreichischen Landesirrenanstalt „Am Steinhof“ systematisch mit Größe und Wechsel einer großen Zahl meteorologischer Elemente verglichen. Das Gesamtergebnis nähert sich wieder sehr den genannten Vorgängen. So z. B. wenn es heißt, daß rasche Barometerschwankungen großer Amplitude „zum großen Teil mit ungünstigen Zuständen“ für Epileptiker einhergehen. Ja an manchen Stellen, wo die Autoren bewußt die Wirkung von Gesamtwetterlagen diskutieren — sie sprechen in damaliger Ausdrucksweise von „Fallgebiet am Ort und Steiggebiet im Westen“, d. h. in der heutigen Fassung Warmfrontpassage und nachfolgende Kaltfront —, an diesen Stellen kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß die Autoren den Zusammenhang gehäufte epileptischer Anfälle mit Frontdurchzügen gefunden haben würden, wenn damals in der Meteorologie bereits etwas von der heutigen Luftkörperanschauung bekannt gewesen wäre.

Aber auch alle späteren Untersuchungen bis in die neueste Zeit scheideten an der Methodik, so z. B. wenn DANNHAUSER oder VERRIENI „*statistisch*“ keine Beziehungen zu Luftdruck, zu Luftdruckschwankungen, zu Gewitterneigung oder anderen meteorologischen Elementen finden, und MAX MEYER in einer zusammenfassenden Bearbeitung des



Problems bis zum Stande von 1928 und in einer neuen Arbeit 1932 ebenso wie DRETLER (1935) diese Wetterabhängigkeit der Epilepsie verneint! Aber es scheint trotzdem nicht ausgeschlossen, daß diese Autoren wie so viele ihrer Vorgänger eben an dieser statistischen Methode des Aufsuchens einer Beziehung zu einzelnen meteorologischen Elementen scheiterten. Denn solche statistische Bearbeitungen laufen letzten Endes auf die Bildung eines Mittelwertes einzelner meteorologischer Elemente aus bestimmten Tagen hinaus, wogegen ein Einzelement uns eben niemals ein Maß über Durchzug und Wirkungsgrad einer Unstetigkeitsschicht gibt. Jedenfalls scheint auch hier eine Nachprüfung mit neuer Methodik lohnend. Mit den genannten Fragestellungen scheinen *Wettereinflüsse auf Geisteskrankheiten* noch keineswegs erschöpft. So berichtet KRYPIAKIEWITZ, daß Monate mit den häufigsten und intensivsten Luftdruckschwankungen gehäufte *Todesfälle von Geisteskranken* aufweisen und daß Barometerstürze zu Verschlimmerung im Befinden zahlreicher Kranker, zu Unruhe, zu *paralytischen Anfällen* führen.

An einem Tage wurden z. B. in der Privatirrenanstalt, an welcher KRYPIAKIEWITZ wirkte, Anfälle oder Verschlimmerungen bei fünf Paralytikern, verschiedenste Beschwerden bei vier weiteren, sonst ruhigen Patienten und lanzinierende Schmerzen (!) bei einem Tabiker beobachtet.

Auch von W. A. und A. A. KÜNZEL wird neuestens wieder „zyklonales Wetter“ für die Auslösung des epileptischen Anfalles herangezogen.

Ein Zusammenhang zwischen Fronten und *Status epilepticus* (BRUCKMÜLLER, DRETLER) ist ebenfalls noch unsicher.

Auf weitere Frontenwirkungen, welche psychophysisches und besonders psychiatrisches Gebiet betreffen, soll hier nicht weiter eingegangen werden. Es handelt sich hier vorerst durchweg um Eindrücke, welche einer exakten Erfassung ihrer ganzen Natur nach ziemlich große Schwierigkeiten in den Weg stellen.

Nach allem Bisherigen wird es aber nicht Wunder nehmen, wenn sehr deutliche Frontenwirkungen sich auch auf den **Eintritt des Todes** insgesamt nachweisen lassen. Solche erstrecken sich nicht nur auf die schon besprochenen vielfach rapide tödlichen Krankheiten, sondern auf Sterben überhaupt. Diese Einflüsse wurden durch Erhebungen von V. STRUPPLER zunächst sehr wahrscheinlich gemacht.

STRUPPLER untersuchte Tage mit einer überdurchschnittlichen Zahl von Sektionen am pathologischen Institute München-Schwabing aus den Jahren 1928/29 bezüglich der jeweiligen Wetterverhältnisse unter Zugrundelegung der Luftkörperanschauung. Dabei ergab sich ein Anstieg der Zahl von Sektionen gelegentlich von 62 Warmlufteinbrüchen 59mal, gelegentlich von 50 Kaltlufteinbrüchen 41mal, bei sechs Durchzügen okkludierter Zyklonen sechsmal. Im Grenzbereich zwischen zwei Depressionen oder einer Depression und einem Hochdruckgebiet erfolgte der Anstieg unter 14 solchen Vorkommnissen 13mal, zweimal konnte er auch im Voroder Zurückweichen der Äquatorialfront beobachtet werden. Föhn Tagen kam unter

21 maliger Beobachtung 20 mal gleicher Einfluß zu. Die Anstiege der beobachteten Todesfälle betrafen vor allem *Tod an Apoplexie und Erweichungsherden, an Pneumonie und Empyem, an Tuberkulose, sowie an Herz- und Gefäßkrankungen*; das Ergebnis steht also in völliger Übereinstimmung mit der aus den hier genannten früheren Untersuchungen sich ergebenden Erwartung.

Den endgültigen und eindeutigen Beweis erbrachten dann die mit vorbildlicher Methodik durchgeführten Untersuchungen von ORTMANN aus dem RÖSSLESchen Institute, die sich auf 16 382 Sektionsfälle Berlins beziehen, deren Todesdatum genau feststand. Über die Methodik vgl. S. 32.

Es zeigte sich eine Steigerung der Todesfälle an Tagen mit Fronten sowohl wie an Tagen mit Okklusionen um im Mittel 16,2% gegenüber dem Mittel der beiden Vortage.

Bei der Auswertung von evtl. Unterschieden der Frontenwirksamkeit zwischen Sommer und Winter, welche im einzelnen angegeben werden, hat ORTMANN leider die *Jahreszeitenschwankung*, welche viele Krankheiten unabhängig vom Meteorotropismus besitzen, *nicht berücksichtigt* und er kommt infolgedessen zu *irrtümlichen Ergebnissen*.

Das zeigte sich sehr eindeutig an der Abb. 12 der ORTMANNschen Arbeit, deren Ordinatenwerte ich in der nachfolgenden Tab. 8 wiedergebe.

Tabelle 8. Jahreszeitlich gleiche Frontenwirksamkeit bei Herz- und Gefäßkranken.

am	Sterblichkeit an Herz- und Gefäßkrankheiten an Tagen mit											
	Kaltfronten				Warmfronten				Okklusionen			
	im Sommer		im Winter		im Sommer		im Winter		im Sommer	im Winter		
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2		
2. Vortag .	6,3		7,2		5,9		9,9		4,9		6,6	
1. Vortag .	5,9		7,3		5,7		10,4		5,4		6,7	
Stichtag .	8,5	2,4	9,9	2,65	10,2	4,45	15,0	4,75	9,3	4,05	9,9	3,25
1. Nachttag .	6,7		9,0		6,9		10,8		7,6		9,1	
2. Nachttag .	6,4		7,6		6,8		10,4		7,7		8,8	

<sup>1</sup> Mittlere relative Sterbeziffer in ORTMANNs Material.

<sup>2</sup> „Steigerung“ (Differenz) am Stichtage gegen das Vortagsmittel.

Aus der Tabelle erkennt man ohne weiteres folgende interessante Gesetzmäßigkeiten:

1. An *meteorisch gestörten Tagen* findet sich jeweils ein *Maximum* der Sterblichkeit *gegenüber den Vor- und Nachttagen*.

Das sogar, obwohl die letzteren, wie ORTMANN ausdrücklich angibt, selbst nicht immer störungsfrei waren und somit selbst etwas erhöhte Sterblichkeit gegenüber absolut wetterruhigen Tagen erwarten lassen.

2. Das *Maximum klingt* gegen die Nachtage etwas *langsamer ab*, als der Anstieg war, eine Folge der Frontennachwirkung auf Kranke (die öfters erst am folgenden Tage sterben).

3. Die *Sterblichkeit* liegt an allen Tagen im Winter insgesamt erheblich höher als im Sommer, eine Folge des Wintergipfels der Sterblichkeit an Kreislaufkrankheiten, wie ihn KOLLER inzwischen auch einwandfrei statistisch nachgewiesen hat.

4. Die *Sterblichkeitssteigerung* (Differenz) an den gestörten Tagen ist im Winter bei jeder meteorischen Störung von annähernd gleicher Größe als im Sommer (2,4 bzw. 2,65 bei Kaltfronten; 4,45 bzw. 4,75 bei Warmfronten; 4,05 bzw. 3,25 bei Okklusionen). Die meteorobiologische Frontenwirkung ist also — entgegen ORTMANN — in beiden Jahreszeiten annähernd gleich stark, denn nur die *Steigerung* gegen die Vortage ist ein Maß für die Frontenwirkung.

Würde man sie, wie es richtiger wäre, prozentual ausdrücken, so ergäbe sich sogar eine etwas schwächere Wirkung im Winter, jedoch lägen die Unterschiede wohl innerhalb des statistischen Fehlers.

5. Es mag für die Kreislaufkrankheiten immerhin beachtlich erscheinen, daß *Warmfronten und Okklusionen* insgesamt etwas stärker sterblichkeitssteigernd wirken als Kaltfronten.

*Jahreszeitliche Unterschiede der Frontenwirkung auf den Eintritt des Todes sind also* (entgegen ORTMANN) *nicht merklich vorhanden.*

Mit diesen „summarischen“ Einflüssen von Fronten auf den Eintritt des Todes überhaupt, deren Existenz als einwandfrei bewiesen gelten kann, beschließe ich den Abschnitt über die Wirkungen dieser Wettervorgänge.

Bevor wir gewisse allgemeine Gesichtspunkte aus dem bisher vorliegenden Tatsachenmateriale ableiten, seien noch kurz zwei weitere „Meteorismen“ in ihrer Wirkung auf den Menschen angefügt, von denen der erste, der „Föhn“, zu den geläufigsten Beobachtungen der Meteorologie gehört.

#### d) Der Föhn.

Eine gesonderte Erwähnung verdient der Föhn und seine Wirkung auf den Menschen, die im vorstehenden bereits mehrfach genannt wurde. Zunächst ist hier eine *begriffliche Klärung* wünschenswert, da in der medizinischen Literatur zuweilen von „Föhn“ gesprochen wird, damit aber nur plötzlich einsetzende Erwärmung (u. a. z. B. eine Warmfront nach langen Kälteperioden) gemeint ist, was zu erheblichen Mißverständnissen Anlaß geben kann.

„Föhne“ sind einzig und allein **Fallwinde**, sie kommen meist dort vor, wo Bergzüge sich einer Luftbewegung in den Weg stellen. Am häufigsten ist in Südbayern ein „Saugföhn“ folgender Genese: An der Vorderseite eines vorbeiziehenden Tiefs werden Luftmassen abgesaugt („*Luftversetzung*“), deren Ersatze sich die Alpenkette entgegenstellt. Es kommt zum *Nachsaugen von Luftmassen über den Alpenkamm*. An der *Luvseite*

(Südhang) der Alpen geben sie *beim Aufsteigen ihre Feuchtigkeit* oft in Form enormer Niederschlagsmengen *ab*, von nördlichen Berggipfeln aus sieht man dann über den Zentralalpen diese Wolken als „Föhnmauer“ liegen, worüber ebenfalls die Meldungen des Zugspitzobservatoriums Aufschluß geben. Auf der *Leeseite* (Nordhang) der Alpen *stürzen sie ab und erwärmen sich dabei auf dynamischem Wege*, d. h. sie gelangen beim Fallen in zunehmend steigenden Luftdruck, werden komprimiert und dadurch erwärmt; beim Erwärmen von Luft steigt aber das Sättigungsdefizit, die Luft wird relativ „trockener“.

So entsteht als Fallwind der trockene warme Föhn, der „Schneefresser“, wie er im Gebirge heißt, weil er Schneemassen zur Verdunstung bringt, bevor sie sichtbar schmelzen. Mit Nachlassen des Föhns dringen die Fronten der Zyklone, sehr oft bereits die Kaltluft ihrer Rückseite in das Gebiet ein.

Wer das Wetter in den Alpen oder Voralpen nur einigermaßen kennt, weiß, daß Föhn oft das Zeichen für einen bevorstehenden Schlechtwettereinbruch, nicht selten für einen Wettersturz ist, der oft im Flachlande schon eingetreten ist, wenn im Alpenvorlande das Wetter durch die Föhnlage noch „schön“ ist.

Soweit der klassische „Föhn“. Im Alpengebiete gibt es bekanntlich Orte, die in besonders starkem Ausmaße Wirkungen des Föhns ausgesetzt sind (Innsbruck, Mittenwald). Neben dieser klassischen Entstehung des Föhns kommt dann auch ein „*Druckföhn*“ vor. In den Alpen erheblich viel seltener findet er sich — quantitativ natürlich schwächer als der Alpenföhn — in deutschen Mittelgebirgen, welche sich den von Westen kommenden atmosphärischen Gebilden entgegenstellen.

Die sich dabei abspielenden Vorgänge sind im Prinzip die gleichen wie beim Saugföhn. Nur daß die Bewegung der Luftmassen durch ein auf der Luvseite des Gebirges befindliches Hochdruckgebiet (auch eine Antizyklone) erfolgt, von dem die Luft über das Gebirge *gedrückt* anstatt *gesaugt* wird. In den Alpen kommt es zum Druckföhn besonders, wenn ein Hochdruckgebiet südlich der Alpen seinen Kern hat. In diesem Falle ist „Föhn“ im Alpenvorlande naturgemäß nicht von einer Zyklone gefolgt, dann also auch kein Zeichen eines Wettersturzes.

In neuerer Zeit wird in der Meteorologie die Bezeichnung „Föhn“ endlich auch verwendet für *Fallwinde der freien Atmosphäre*, also für Vorgänge ganz anderer Art, welche sich aber an den bewegten Luftmassen in sehr ähnlicher Weise auswirken. Bekannt ist besonders die außerordentliche Klarheit und Sichtigkeit solcher Luft. Wir werden darauf noch zurückkommen.

Beobachtungen über eine meteorobiologische Wirksamkeit des Föhns gingen vom klassischen Alpenföhn aus, dessen Wirkungen besonders eklatante sind.

Der erwähnte Umstand, daß hier der Föhn von zyklonalen Vorgängen

meist unmittelbar gefolgt ist, ja diese oft nur einleitet, ist für die Beurteilung der Föhnwirkung nicht ohne Bedeutung. Denn neben einer zweifellos außerordentlich starken direkten Wirkung des Föhns auf den Menschen erfolgt bereits das Heranrücken der Zyklonfronten bzw. eines Kaltlufteinbruches, von denen ja gerade nach obigen Erfahrungen Einwirkungen auf Krankheitsvorgänge ausgehen. Schon TRABERT, dem wir die grundlegenden „Innsbrucker Föhnstudien“ verdanken, hat die Ansicht vertreten, daß die biologischen *Föhnwirkungen nur mittelbar* seien, *in Wirklichkeit aber von der Depression (Zyklone) ausgehen*: „Es zeigt sich, daß jene Tage physiologisch als schlecht empfunden werden, an denen eine Depression die Situation beherrscht und im Heranrücken begriffen ist. Der Einfluß des Föhns ist also ein mittelbarer.“

Die Föhnwirkungen auf den Menschen, vor allem auf psychische Vorgänge haben seit langem zu Beobachtungen angeregt. Diese Wirkungen gleichen in der Tat im wesentlichen jenen Zyklonwirkungen auf wetterempfindliche Menschen, von denen S. 72 die Rede war.

Unlustgefühle, gesteigerte Reizbarkeit, Depressionen, Krankheitsgefühl, Verschlechterung krankhafter Zustände, plötzliche Todesfälle kommen vor. Auf Grund dieser Wirkungen häufen sich an Föhntagen Selbstmorde und Anfälle (HELLY, HELLPACH, STORM VAN LEEUWEN und PETSCHACHER u. a.). J. BAUER hat *Polyurie* und *Polakisurie* beim Föhn in Innsbruck, v. PHILIPSBORN gesteigerte Reaktionsfähigkeit der Haut (z. B. gegen Helisen, Tuberkulin, Ultraviolett) beobachtet.

Ich verzichte darauf, all jene gelegentlich in der Literatur eingestreuten Föhnwirkungen auf Krankheitsvorkommen hier aufzuzählen. Sie sind sämtlich noch zu unsicher — auch die Diagnose „Föhn“ in Mittelgebirgsgegenden, aus denen solche Mitteilungen oft stammen, oft fraglich —, als daß man mit ihnen schon rechnen könnte. Nur die von GUNDEL und HOELFER eindeutig nachgewiesene Diphtheriebegünstigung bei absinkender Luft mag hier nochmals erwähnt sein.

Die „Föhnkrankheit“ setzt ähnlich wie die Frontenwirkung auch zuweilen zu einer Zeit ein, wo der Föhn meteorologisch mit bisherigen Methoden noch nicht nachweisbar ist, es gibt also einen „Vorföhn“ in klinischem Sinne (STORM VAN LEEUWEN und *Mitarb.*).

Die Föhnwirkung zeigt neben diesen Ähnlichkeiten trotzdem gewisse *Unterschiede gegenüber den* bisher erörterten *Zyklonwirkungen*:

1. Die ortsansässige Bevölkerung ist von den Wirkungen weniger betroffen als Ortsfremde, es gibt eine Art „*Föhnimmunität*“ (STORM VAN LEEUWEN und *Mitarb.*, ORTNER).

2. Die Föhnempfindlichkeit tritt nicht sofort mit der Zureise in ein Föhngebiet auf, sondern erst nach längerem, oft jahrelangem Verweilen erfolgt eine „*Sensibilisierung gegen Föhn*“ (J. BAUER, PETSCHACHER).

3. Es gibt Menschen in Föhngebieten, welche bestimmte Empfindungen nur bei Tiefdruckwetter, dagegen nicht bei Föhn haben, beide

atmosphärische Zustände in ihren Wirkungen also deutlich unterscheiden (briefliche Mitteilungen). Im gleichen Sinne würde die Feststellung von JELINEK sprechen, daß die Zahl von Apoplexien sogar in Innsbruck, dem klassischen Föhnort, durch Föhn nicht, wohl aber deutlich durch Zyklonfronten gesteigert wird<sup>1</sup>. Auch Lungenembolie zeigte in Innsbruck keine überzufälligen Beziehungen zu Föhn (BARTSCH).

4. Die Föhnkrankheit tritt im geschlossenen Zimmer auf; sie verschwindet dagegen bei raschem Ortswechsel (mit Auto) oft schon 20 km entfernt vom Föhnort. Sie verschwindet ebenfalls nach kurzem Aufenthalte in einer pneumatischen Kammer, die mit ausgewaschener (künstlich beregneter) Luft versorgt wird (STORM VAN LEEUWEN u. Mitarb.).

So wird man *Föhnwirkung* und *Frontenwirkung* wohl *nicht völlig identifizieren* dürfen und ihr Gemeinsames liegt vielleicht nur in der atmosphärischen Empfindlichkeit des Menschen, die in ihrer Reaktionsform eben „menschlich determiniert“ ist.

Zur Erklärung der *Föhnwirkung* sind eine Anzahl von **Theorien** aufgestellt worden. STORM VAN LEEUWEN hat sie mit seinen Mitarbeitern mit größter Sorgfalt experimentell geprüft. Es ergab sich:

1. Die seit langem ätiologisch angenommenen *Luftdruckvibrationen* waren auszuschließen.

Periodische und unregelmäßige Schwankungen unter 1 Sekunde bis zu Minuten Periodenlänge (gemessen mit dem Variographen von W. SCHMIDT) kamen vor ohne Föhnkrankheit und diese ohne Vibrationen.

2. Die von KESTNER vertretene Verfrachtung von *Fremdgasen* ( $N_2O_5$ ,  $N_2O_3$ ) aus höheren Atmosphärenschichten konnte *nicht* nachgewiesen werden.

3. Das Verhalten der *Luftjonisation* ergab bei verschiedensten Messungen keine irgendwie typischen Abweichungen. Änderung der Luftjonisation im Zimmer hatte keinen Einfluß auf die Föhnerscheinungen; demgegenüber ist das erwähnte Abklingen der Beschwerden in ausgereineter Luft bemerkenswert.

Die Föhnerscheinungen aber durch die bloße *Luftwärme* erklären zu wollen, ist unmöglich. Denn warme Luft können wir im Zimmer beliebig herstellen, ohne daß auch nur eine Andeutung der genannten Wirkungen erfolgt.

Auch die Beobachtung von TICHY in Schlesien, daß Föhn in polarer Kaltluft erhöhtes Wohlbefinden erzeugt und Beschwerden nur bei Föhn in Tropikluft auftreten, spricht nicht dagegen.

Auf die wenig zahlreichen Beobachtungen bei *warmen Winden anderer Landstriche*, die teilweise auch Fallwinde darstellen (*Scirocco* in Italien, *Levèche* in Spanien, *Chamsin* in Ägypten, *Zanda* in Argentinien) hier einzugehen, würde zu dem Problem nichts Neues bringen. Meist

<sup>1</sup> Bezüglich evtl. Einschränkung dieses Ergebnisses vgl. S. 50.

handelt es sich um Mitteilungen von im wesentlichen ähnlichen psychischen Wirkungen.

Jedenfalls muß auch heute noch die Genese der Föhnwirkungen als ungeklärt gelten.

Auf eine Form des „Föhns in freier Atmosphäre“ möchte ich noch kurz hinweisen. Im **Zentrum stationärer Hochdruckgebiete** ist die Luft im Absinken begriffen<sup>1</sup>. Nun hat FLACH die noch später zu erwähnende Hypothese aufgestellt, daß die Frontenwirkungen an das Absinken von Luftmassen gebunden seien. Ich habe damit das Auftreten von Gruppenbildung von Krankheitsfällen in Verbindung gebracht, das — bisher ganz unverständlich — mir beim Kehlkopfcroup in 12 Jahren allerdings nur zweimal, hier aber sehr ausgesprochen begegnet war.

Es sind 8 Fälle vom 30. Januar bis 4. Februar 1918 während eines kontinentalen Hochs mit dauernden Ostwinden, allerdings mit plötzlich einsetzender vollkommener Bedeckung des Himmels. Nur Westdeutschland stand in dieser Zeit unter der Wirkung von Depressionen. Weitere fünf Fälle ereigneten sich vom 8. bis 13. März 1918 während eines kontinentalen Hochdruckrückens, der von Rußland bis zur Schweiz reichte.

Ganz vereinzelt fand ich ähnliche Beobachtungen z. B. in den Arbeiten von MOMMSEN und KIELHORN sowie MESETH bei Pneumonie und von OBEINLAND bei Haemoptoe).

Die Beobachtungen sind noch viel zu selten, um allgemeine Schlüsse zu gestatten. Der Hinweis erfolgte nur als Anregung zu weiterer Beachtung.

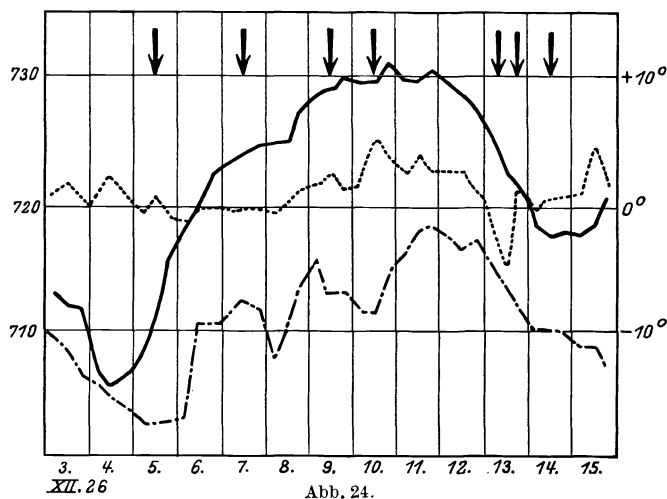
#### e) Die „Aequatorialfront“.

Wenn bisher von Vorgängen in der Troposphäre allein die Rede war, so geschah das einmal, weil diese Verhältnisse für unser Gebiet entsprechend seiner Lage eine ganz entscheidende Bedeutung haben, des weiteren aber auch, weil diese Vorgänge besonders gut studiert und klar gestellt sind. Die Polarfrontänderungen sind aber vor allem nach den Untersuchungen von SCHMAUSS nicht die allein maßgebenden meteorischen Einflüsse in Mitteleuropa. Zu ihnen kommt vor allem für Süddeutschland ein weiterer Einfluß. Am Südrande der gemäßigten Breiten, vor allem *im Azorengbiet* befindet sich *ein subtropischer Hochdruckgürtel*, an welchem ein fortwährendes Vorbeistreichen und fortwährender Anprall jener vom Nordwesten kommenden Depressionen erfolgt, von denen im vorhergehenden stets die Rede war. *Auch die Grenze dieses Hochdruckgürtels verhält sich — ganz analog der Polarfront — „wie eine elastische Wand“*, welche auf die vorbeistreichenden Depressionen mit wellenförmigen Ausbauchungen und Einbuchtungen reagiert (SCHMAUSS). Für diese „Wand“ hat SCHMAUSS die Bezeichnung „**Aequatorialfront**“

<sup>1</sup> Die Gründe dafür findet man in jeder Einführung in die Meteorologie: es handelt sich um ein Ausweichen der untersten Luftschichten durch den auf ihnen lastenden Hochdruck.

in Analogie zur Polarfront eingeführt und die Vorgänge an ihr studiert. Ihre wellenförmigen Veränderungen erfolgen zumeist in der über der Troposphäre gelagerten „Substratosphäre“, also in einer Höhe von etwa jenseits 9—10 km über der Erdoberfläche<sup>1</sup>. Das Studium dieser Vorgänge geschah vor allem mit Registrierballonaufstiegen. Auf Einzelheiten ist hier nicht einzugehen. Es interessiert nur soviel: *Das äquatoriale System ist unten warm, oben relativ kalt. Erfolgt in der Troposphäre eine „Eindellung“ durch anprallende Zyklogen, so kommt es zum Ausweichen der oben kalten Luftmassen in der Substratosphäre und damit zu einem Übergreifen dieser äquatorialen Luftmassen auf unser Gebiet; das führt in den betreffenden Schichten zur Abkühlung und damit auf dynamischem Wege in der darunter liegenden Troposphäre zu Druckanstieg und Temperaturanstieg* (ich erinnere hier an einen ähnlichen in Abb. 2 gezeigten Vorgang hinsichtlich der Temperatur). *Beim Abziehen der äquatorialen Störung erfolgt das Umgekehrte, es kommt zu Druck- und Temperaturfall.* An diesem, dem Verhalten an Depressionen gerade entgegengesetzten Verlaufe der meteorologischen Elemente können diese Vorgänge in vielen Fällen erkannt werden. In den Wetterberichten erscheinen diese Einbrüche der Äquatorialfront meist unter der Bezeichnung eines „Übergreifens des Azorenmaximums auf den Kontinent“.

Ich habe mehrfache Beispiele dafür, wie auch der *Einbruch aus dieser Äquatorialfront sowohl bei seinem Vor- wie Zurückweichen zum Auftreten von Croup führen kann.* Hierfür einige Belege (Abb. 24—26)<sup>2</sup>.



<sup>1</sup> Die Grenze zwischen Troposphäre und Substratosphäre ist der Abstand von der Erdoberfläche, für welchen die mittlere Jahrestemperatur Null herrscht.

<sup>2</sup> Bezüglich Zeichenerklärung zu den Abb. 24—26 vgl. S. 53 u. f.



Zu Abb. 24. Vom 5. bis 11. Dezember 1926 erfolgt ein Vordringen des Azorenmaximums in hohen Schichten mit starkem dynamischen Temperaturanstieg in den unteren Schichten (Troposphäre), vor allem auf der Zugspitze (Anstieg von  $-18,6^\circ$  auf  $-1,2^\circ$ ). Das Vordringen erfolgt, wie gerade an diesem Temperaturgang ausgeprägt, ruckweise; im gleichen Rhythmus erfolgen vier Croupfälle. Der Vorgang erinnert an die Abb. 6 gezeigten „Kaltluftstaffeln“ hinsichtlich seiner Wirkung.

Am 12./13. beginnt das rasche Zurücktreten der Äquatorialfront mit Druckfall und Abkühlung. Hier Gruppe von drei Fällen.

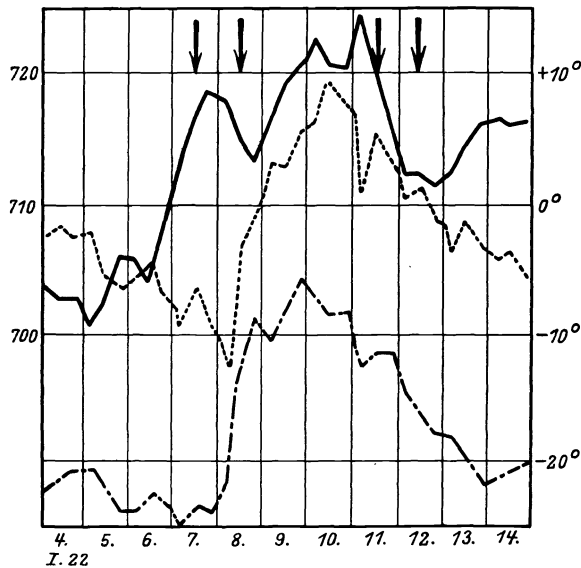


Abb. 25.

Zu Abb. 25. Am 5. bis 7. Januar 1922 erfolgt Einbruch polarer Luftmassen mit Druckanstieg, am 8. erfolgt ein starker Vorstoß der Äquatorialfront mit enormer Erwärmung der unteren Luftschichten und erneutem Druckanstieg. Gleichzeitig zwei Krankheitsfälle.

Am 11. die gegenteilige Bewegung einsetzend, Barometer und Temperatur fällt stark, — zwei weitere Fälle.

Zu Abb. 26. Am 9./10. März 1921 typische Warmfront, die sowohl in München, als vor allem auf der Zugspitze sich deutlich kundgibt. Zwei Krankheitsfälle in der vom vorigen Abschnitte bekannten Weise.

Dicht darauf rascher Neuaufbau des (schon Anfang März bestandenen) Azorenmaximums mit leichter Erwärmung und Druckanstieg. Vier Krankheitsfälle.

Vom 18. bis 20. wird in dieses Azorenmaximum eine Bresche gelegt, indem eine nach den Wetterkarten nordsüdlich verlaufende „Tiefdruckrinne“ mit ozeanischen, feuchtkühlen Winden unsere Gegend passiert (beachte auch die sofortige und nur ganz vorübergehende völlige Bedeckung des bisher klaren Himmels). Mit dem 21. März rascher Neuaufbau des Azorenmaximums. In diesem Einbruch erfolgen fünf Krankheitsfälle.

Bei der relativen Seltenheit des meteorischen Vorganges stelle ich

diese biologischen Einflüsse lediglich zur Diskussion; sie bedürfen noch eingehenden Studiums, bis man sie als zweifelsfrei nachgewiesen gelten lassen kann.

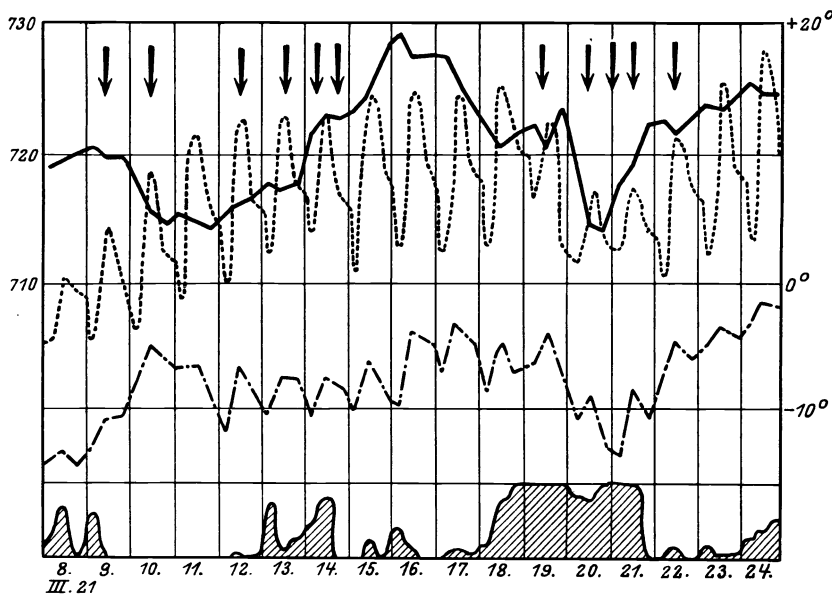


Abb. 26.

## 6. Allgemeines zur Meteorobiologie der Wetterfronten.

Über die Vielgestaltigkeit der in den vorstehenden Abschnitten erörterten Wirkungen mag man fürs erste überrascht sein. In Tab. 9 habe ich die bisherigen Erkenntnisse nochmals zusammengestellt, um einen kurzen Überblick zu geben. Man wird bestrebt sein, zu dieser scheinbaren Vielgestaltigkeit das Verknüpfende zu suchen. Und in der Tat fällt es nicht schwer, aus dem Bisherigen gewisse allgemeine Gesichtspunkte über die Meteorobiologie der Wetterfronten abzuleiten.

Es wurde schon wiederholt darauf hingewiesen, daß wir uns *frei machen müssen von der Vorstellung einer Beeinflussung dieser oder jener „Krankheit“*. *Beeinflußt wird einzig und allein der Mensch in seiner gesamten Reaktionslage.*

Die geschilderten Wirkungen sind nur verständlich, wenn sich im Organismus allgemeine Änderungen im Sinne von „Reaktionen“ beim Durchzuge von Fronten vollziehen. Ist dabei der Organismus durch (oft zahlreiche) andere Umstände bereits an gewisse Grenzen seiner physiologischen Anpassungsfähigkeit gelangt, hat er sozusagen einen gewissen „*praemorbiden*“ Zustand erreicht, so „stürzt“ er auf eine durch die nächste Front erfolgende Belastung in jenen Zustand, der ihm und

Tabelle 9. Ein Meteorotropismus ist bisher nachweisbar bei folgenden Krankheitszuständen:

Sehr ausgeprägt und klinisch bzw. statistisch gesichert:	Sehr wahrscheinlich:
„Wetterschmerzen“: Narbenschmerzen (Operations-, besonders Amputationsnarben), Tuberkulöse Narben der Lunge, Rheumatische Schmerzen, Neuritische Schmerzen, Lanzinierende Schmerzen bei Tabes, Schmerzattacken bei Prostatahypertrophie, Gallen- und Nierensteinkolik Gestations-Eklampsie Akuter Kehlkopfcroup (Masern-, Diphtherie-, Grippecroup) Haemoptoe Pneumonie (croupöse und Broncho-) Säuglingstetanie (Spasmophilie) jeden Typs: Carpopedalspasmen, Laryngospasmen, Eklampsia infantum, Bronchotetanie Akuter Glaukomanfall Apoplexie Diphtheriebeginn Eintritt des Todes überhaupt	Phlyktänenschübe  Postoperative Komplikationen Angina-pectoris-Anfälle Tod an Coronarsclerose Asthmaanfälle Migräneanfälle Malariaanfälle  Anginen der Gaumentonsillen „Erkältungskrankheiten“ (Grippe, Influenza)

sogar seiner Umgebung das anormale Befinden bewußt macht, er „wird krank“. In diesem Sinne habe ich stets nur von einer *Krankheitsauslösung* bei den geschilderten Frontenwirkungen gesprochen. Die Art aber, in der der einzelne erkrankt, wird dann nicht durch die Front, sondern durch den vorbestandenen praemorbiden Zustand bestimmt.

Diese für die ganze Auffassung des Problems entscheidende Vorstellung schließt es nunmehr ohne weiteres in sich, daß *Fronten nicht etwa die einzige Auslösungsursache* für ein bestimmtes Erkranken sein können. Damit wird stets ein Teil der Fälle einer bestimmt benannten Krankheit seine Auslösung sicherlich nicht einem Frontdurchzuge verdanken. Das lehrt uns ja auch die tägliche ärztliche Erfahrung.

So kann ein spasmophiler Anfall beim Säugling im Stadium „*latenter*“ (aber bekanntlich objektiv nachweisbarer) Spasmophilie durch heißes Bad, einen Wickel oder eine Packung, einen Schreck oder Ärger, eine Höhensonnenbestrahlung ausgelöst werden. Oder eine Apoplexie folgt einer aufregenden Nachricht mit starker Gemütsbewegung, einem Ärger, einem Bad, einem sexuellen Erlebnis.

Aber die genannten Ereignisse pflegen in der Regel nicht mehrere prämorbid Personen gleichzeitig zu treffen, es sind sozusagen *Ereignisse*

im Privatleben jedes einzelnen. Sie führen dementsprechend zu „Einzelfällen“. Die überzufällige „Gruppenbildung“ von Krankheiten war das, was eine Erklärung erfordert hatte. Diese Gruppenbildung zeigt sich im Leben einer Gesamtheit, und die *Wetterfronten sind jene Ereignisse, welche eine Gesamtheit gleichzeitig treffen*, um da und dort die Prämorbidien, wo solche vorhanden sind, zum Sturze in die Krankheit zu bringen und zwar je nach der bereits vorhandenen Krankheitsdisposition in individuell verschiedener und durch eben diese Disposition vorbestimmter Weise. So kommt es dann auch zu dem eingangs als Ausgangspunkt des ganzen Problems festgestellten Zusammentreffen der Erkrankungsstermine verschiedener Krankheiten (s. S. 11).

Die Vorstellung einer Belastung körperlicher Funktionen durch Wetterfronten läßt dann aber erwarten, daß schon der „Gesunde“ oder wenigstens latent Kranke auf Wetterfronten in bestimmter Weise reagiert. In der Kenntnis solcher **Frontenreaktionen des Gesunden** befinden wir uns freilich noch ganz im Anfange.

Richtungsweisend waren hier zwei ganz unabhängig und schon vor Jahren erfolgte Feststellungen. STAEHELIN hatte 1913 die Frage aufgeworfen, ob durch Wettervorgänge *Blutdruckänderungen* erfolgen und er hatte die Frage durch PLUNGIAN in einer Dissertation untersuchen lassen. Es ergaben sich Blutdrucksenkungen an Tagen mit Barometerstürzen und es wird bereits damals betont, daß die Wirkung sicher nicht mechanisch zu denken sei. Die zweite Feststellung war eine zufällige Beobachtung gelegentlich in ganz anderer Richtung gehender Untersuchungen von BETTMANN.

Das Haut- bzw. Lippencapillarbild „wetterempfindlicher“ Menschen zeigte beim Herannahen von Gewittern ein ausgesprochen „*dysergisches*“ *Gefäßverhalten* mit einem Auftauchen und Verschwinden von Capillaren in ganzen Teilbezirken des Gesichtsfeldes entsprechend einem ständigen Wechsel von Krampf und Lähmung, ohne weiteres vergleichbar den Befunden, die unter pathologischen Bedingungen an der äußeren Haut speziell der Handrücken und Vorderarme als „ausgesprochene vaso-neurotische Reaktionen beobachtet werden können“. Sehr bald nach Losbrechen des Gewitters fand sich wieder ein klares, harmonisches Bild entsprechend der Norm der Vortage.

Systematische Blutdruckmessungen allerdings an Kranken stammen dann von K. FRANKE. Er fand bei 174 Patienten (davon 74 mit Hypertonie) in  $\frac{2}{3}$  der Fälle ein deutliches *Reagieren des Blutdruckes auf Wetterfronten* und zwar erfolgte auf Kaltlufteinbrüche fast durchweg ein Blutdruckanstieg, auf Warmfrontpassage oder Warmlufteinbrüche ein Blutdruckabfall. Dabei zeigte sich naturgemäß *keine quantitative Abhängigkeit zwischen barometrischer Änderung und Blutdruckänderung*. Der Blut-

druck Gesunder zeigte in Davos an Tagen mit Einbrüchen sehr extremer Luftkörper zwar keine Änderung der Höhe, wohl aber eine *deutliche Labilitätssteigerung*, ohne daß die Blutdruckänderungen gleiches Vorzeichen besaßen (SPIRO und MÖRIKOFER). Auch ILLÉNJI fand wiederum bei Gesunden an Tagen mit Frontendurchzug in etwa  $\frac{4}{5}$  der Fälle Blutdruckänderungen. Auch hier waren diese aber weder gleichsinnig mit der Luftdruckänderung noch war ein gegensinniges Verhalten bei Kalt- und Warmfront vorhanden, sondern die Änderungen erfolgten regellos.

*Frontendurchzug hat also jedenfalls Änderungen im Kreislaufsystem zur Folge.* Dagegen hat sich an Gesunden keineswegs ein Antagonismus von Kalt- und Warmfront gezeigt, was beachtenswert erscheint.

Da die Regulation des Blutdruckes und der Capillardurchblutung vom vegetativen Nervensystem aus erfolgt, läßt sich aus diesen Befunden der Schluß ziehen, daß die Frontenwirkung wahrscheinlich über *Tonusänderungen im vegetativen Nervensystem* erfolgen wird. Für die „Wetterschmerzen“ denkt K. FRANKE besonders an „Gefäßschmerzen“, welche von den eigentlichen sympathischen Gefäßnerven (KULENKAMPF) über die Rami communicantes dem Rückenmark zugeleitet werden.

Das stimmt sehr gut überein mit zahlreichen Beobachtungen aus der Pathologie, wie sie in den obigen Abschnitten erörtert wurden. Man erinnere sich der Auslösung von Krankheitsbildern, die engste Beziehungen haben zum Gefäßsystem (Apoplexie, Embolie, Angina pectoris, Gestationseklampsie) oder direkt zum vegetativen System (Wetterfühligkeit, Gallen- und Nierensteinanfalle, Darmkoliken, Anfalle von Bronchialasthma, der „vegetative Anfall“ [KLOTZ]).

Was von Wetterfronten an sonstigen physiologischen Wirkungen bekannt ist, fügt sich diesen Vorstellungen zwanglos ein und ergänzt sie in mancherlei Hinsicht, wenngleich es jeweils nur Einzelergebnisse sind.

So zeigt der Tageslauf der *Blutkörperchensenkung* an gleichen Tagen bei verschiedenen Menschen gleiche Senkungstypenänderung (JORES und STRUTZ). MÖRIKOFER und STAHEL glauben in verstärktem Leukozytensturz auf intrakutane Kochsalzinjektion eine Testmethode für Wettereinflüsse gefunden zu haben.

Auch die *Klebefähigkeit der Blutleucocyten*, eine wahrscheinlich mit der Abwehrstellung des Organismus in Beziehung stehende Eigenschaft, soll sich ändern (v. PHILIPSBORN). Endlich fand D. I. MACHT in Tierversuchen wiederholt eine Steigerung der toxischen Wirkung von Digitalistinktur an Tagen schwerer Stürme in mittelatlantischen Staaten der U. S. A.

Ganz besonders werden gewisse *Allergieschwankungen* im Körper, welche beim Durchzuge von Fronten in verschiedenster Form beobachtet sind, mit den festgestellten Veränderungen im vegetativen System verständlich. Diese ergeben sich, wenn man vielerlei verstreute Angaben der Literatur unter diesem Gesichtspunkte sieht. *Ekzemverschlim-*

merungen haben Dermatologen beobachtet (vgl. oben). OSSOINIG fand *Schwankungen der Tuberkulinempfindlichkeit*.

Fortlaufende Prüfungen an mehreren Kindern ergaben ein gleichzeitiges Ansteigen und Absinken der Empfindlichkeit (Anstiege: 4. Oktober 1922, 29. Januar — 12. März — 5. April — 3. Mai 1925; Absinken: 18. und 25. Oktober 1922 für Graz). OSSOINIG konnte zunächst das Phänomen nicht erklären; v. HEUSS hat für einige der angegebenen Tage die Wetterverhältnisse nachträglich ermittelt und teilt mit, daß am 12. März 1925 und am 1./2. Mai 1925 ein Kälteeinbruch erfolgte, am 5. April wahrscheinlich eine Abgleitflächenwirkung (s. oben) bestanden hat.

HANSEN, sowie HANSEN und MICHELFELDER stellten eine *erhöhte Empfindlichkeit Heufieberkranker gegen Pollenantigen* (Helisen) bei niedrigem Barometerstande gegenüber Hochdruckwetterlagen fest. FR. E. HAAG fand bei künstlich allergisierten Tieren verstärkte bis tödliche Reaktionen auf Antigenreinjektion an „Tagen mit fallendem Barometer“.

Als wichtige Folge der Erregbarkeitsänderung des vegetativen Nervensystems bei Frontendurchzug erscheint dann auch ein Vorgang, den die eingehenden Untersuchungen von JACOBS, sowie von JACOBS und WAGEMANN zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht haben: Die **Steigerung der Wehentätigkeit** im Geburtsverlaufe bei Kaltlufteinbrüchen.

Jeder Luftdruckwelle, diese ausdrücklich nur wieder als Symptom gewertet, soll nach JACOBS eine Welle der Wehenbeginne innerhalb 36 Stunden folgen. Die statistische Prüfung durch WAGEMANN bestätigte, daß zwischen der Geburtenhäufigkeit und den Hauptrepräsentanten meteorischen Geschehens (Temperatur- und Luftdruckgang als Maßstäbe, nicht als biotrope Faktoren) überzufällige Beziehungen bestehen. Auch ein indirekter Beweis war möglich. Die Kurve täglicher Geburtenziffern zeigte vielfach Hebungen und Senkungen synchron mit den Sterbeziffern. Der Meteorotropismus des Todeseintrittes ist aber nachgewiesen, wie oben schon gezeigt wurde. EUFINGER und GAETHGENS fanden diese Wirkungen auf die Wehentätigkeit bestätigt und sahen auch ein gehäuftes Auftreten von *Frühgeburt* bei Frontdurchzügen als Ausdruck verstärkter Wehentätigkeit.

So gering die Kenntnis physiologischer Frontenwirkungen bis heute ist — mit den angeführten Tatsachen ist sie bereits erschöpft — so zeigt sie doch das wichtige Ergebnis, daß Änderungen im vegetativen Nervensystem, dieses souveränen Regulators aller Körpervorgänge, das Letztentscheidende sein müssen.

Faßt man die Wettereinflüsse unter diesem allgemeinen Gesichtspunkte der „vegetativen Belastung“ zusammen, so verschwindet völlig der „okulte“ Beigeschmack, der ihnen noch vor wenigen Jahren anhaftete. *Die Gesamtheit der Untersuchungen über das Bestehen solcher Einflüsse ist dann nur ein Beitrag zu der Frage, inwieweit „vegetative Belastungen“ eine Mitursache für bestimmte Krankheitsauslösungen sind.* Man wird — glaube ich — mehr und mehr die voraussagbare Entdeckung machen, daß das für sehr, sehr viele, wenn nicht alle akuten oder zu akuter Exacerbation fähigen Krankheiten in mehr oder minder starkem Maße

gilt. Kennen wir doch die ganz überragende Bedeutung des vegetativen Systems.

Man ist hier, wie mir scheint, auf einem ähnlichen Wege wie manche in der Vererbungsforschung. Nachdem die großen Gesetze der Vererbung und jene Krankheiten, bei denen Vererbung eine überragende Rolle spielt, immer mehr klargestellt sind, sucht man mehr und mehr Krankheiten nachzuweisen, bei denen Vererbung *auch* eine Rolle spielt. Man freut sich darüber, aber nur insoweit, als man vergißt, daß Vererbung ja die gesamte Reaktionsweise eines Organismus auf seine Umwelt determiniert — soweit man von ganz groben, traumatischen Umweltbedingungen absieht — und daß Krankheit eben dort auftritt, wo diese erblich determinierte Reaktionsform mit den Umweltanforderungen nicht mehr schritthalten kann.

Nachdem aber das Grundproblem, nämlich die Aufklärung zeitlicher Gruppenbildung von Krankheiten in seinen wesentlichen Zügen heute erfaßt ist, scheint mir der Weg für die Zukunft weniger in dem Nachweise zu liegen, daß Wettereinflüsse bei der oder jener Krankheit *auch* eine (vielleicht nicht sehr ausgesprochene) Rolle spielen, sondern der Forschungsweg muß nunmehr den *Wirkungsvorgang* dieser „vegetativen Belastungen einer Allgemeinheit“ aufzuklären suchen.

Es wurden mancherlei Vorstellungen bereits in dieser Richtung entwickelt. FRIEDLÄNDER vermutet vermehrte Bildung von Acetylcholin bei Wetterempfindlichkeit, wofür vorerst keine Belege vorliegen. W. F. PETERSEN und Mitarbeiter glaubten einen ausgesprochenen *Antagonismus zwischen Kalt- und Warmfrontwirkung am Gesunden* nachweisen zu können.

Kaltlufteinbrüche sollen zu Hautgefäßkontraktion und Blutdruckanstieg, zu Hyperglykämie, relativer Alkalose mit Abfall der CO<sub>2</sub>-Spannung im Blute führen. Die Reduktionszeit intrakutan einverlebten Methylenblaus sei verkürzt, Blutkalium und Blutcholesterin steige an, während die Chlor-, Phosphat- und Calciumionen abfallen, der K/Ca-Quotient also ansteige. Das Wesen der Kaltfrontwirkung sei also Anabolismus, Reduktion, Spasmus, abgekürzt als „*ARS-Phase*“ bezeichnet. Die Warmfrontwirkung sei in allem gegensätzlich, sie ließe sich kennzeichnen durch die Kriterien Catabolismus, Oxydation, Dilatation, kurz als „*COD-Phase*“ bezeichnet. Demgegenüber muß darauf hingewiesen werden, daß ein derart prägnanter Antagonismus der beiden Fronttypen noch keineswegs feststeht, ja daß sogar, wie wir noch hören werden, von FLACH, einem guten Kenner meteorobiologischer Verhältnisse versucht wird, beide Frontenwirkungen unter gleichem meteorischen Geschehen zu vereinen.

Was die Theorie PETERSENS aber noch kompliziert ist die Annahme, daß eine COD-Phase als biologische Kompensationserscheinung durch eine ARS-Phase direkt ausgelöst werden kann; daß endlich eine erneute Kaltfront mit ARS-Wirkung, welche den Organismus in einer COD-Phase antrifft, diese letztere sozusagen neutralisieren könne, so daß die ARS-Wirkung nicht in Erscheinung trete, der Kaltfronteinbruch also scheinbar wirkungslos sei. Diese Annahmen geben freilich die Möglichkeit im konkreten Falle mit der Theorie auftretende Unstimmigkeiten wegzudiskutieren, eine für die Forschung zweifellos mißliche Situation, selbst wenn die Theorie einen richtigen Kern enthielte.

Wir brauchen jedenfalls zunächst noch Jahre völlig vorurteilsloser Beobachtung, Tatsachensammlung, dazu gelegentliche, wenn auch eng

umschriebene und prüfbare Arbeitshypothesen. Die Theorie von PETERSEN, die er durch ein umfangreiches Beobachtungsmaterial zu erhärten versucht, muß vorerst in diesem Sinne verstanden werden.

Noch eine Warnung muß hier angefügt werden. Wenn wir heute die Frontenwirkung als Tatsache kennen und in ihrer vielgestaltigen Auswirkung auf den krankheitsdisponierten Menschen nachweisen können, so wäre es vollkommen falsch, nunmehr alles Krankheitsgeschehen, alle Verschlechterungen bei Kranken auf Fronten beziehen oder unter solchem Gesichtswinkel sehen zu wollen.

Beispiele dieser Überbewertung der Frontenwirkung scheinen mir etwa in dem umfangreichen Werke von W. F. PETERSEN<sup>1</sup> doch zu finden, wo versucht wird, ganze Krankenbiographien mit dem Wetter in Korrelation zu bringen.

„*Müsst im Naturbetrachten immer eins wie alles achten*“ schreibt der 70jährige GOETHE; wir wollen das nie vergessen. Es ist immer falsch gewesen, wenn versucht wurde Leben und Lebensvorgänge auf eine einfache Formel zu bringen. Jede biologische Forschung lehrt uns ja immer wieder die verwirrende Vielgestaltigkeit des Zustandekommens von Lebensreaktionen, und diese Vielgestaltigkeit ist es ja gerade, welche die Biologie so verwickelt und bezüglich des Einzelindividuums so schwer durchschaubar macht, ein Umstand, mit dem jeder Arzt in seinen Urteilen einen oft fast aussichtslos erscheinenden Kampf zu führen hat.

Die letzte Frage in dem Thema der Frontenwirkung ist zweifellos jene nach dem Agens, das von Fronten ausgeht und solche Wirkungen in der Lebewelt hervorruft; kurz die Frage nach dem „**biotropen Frontenfaktor**“.

In analogem Sinne spricht HELLPACH von dem „*psychotropen Faktor*“, welcher die psychischen Wirkungen hervorruft. Da aber die körperlichen Wirkungen der Fronten von den psychischen gar nicht abtrennbar sind und sicherlich über gleiche Beeinflussung von Körperfunktionen laufen, scheint mir diese Begriffserweiterung zweckmäßig.

**Der biotrope Faktor als solcher ist bis heute noch unbekannt.** Das kann hier vorweggenommen werden. Wir können nur einige ausschließende Aussagen über ihn machen und gewisse allgemeine Eigentümlichkeiten beachten:

1. Es kann als sicher gelten, daß *keines der laufend in der Meteorologie gemessenen atmosphärischen Elemente entscheidend* ist. Barometerstand, Temperatur (mit allen davon abgeleiteten Größen wie interdiurne Temperaturschwankung, Abkühlungsgröße usw.), Feuchtigkeit, Niederschläge und Niederschlagsmenge, Windrichtung, Bewölkung, Sonnenscheindauer kommen für die Auslösung nicht in Frage. Eine derart

<sup>1</sup> PETERSEN, W. F.: The patient and the weather (s. Literaturverzeichnis).



einfache Abhängigkeit wäre gerade bei den massenhaften Untersuchungen aus der Zeit vor der Luftkörperlehre, die direkt auf solche Beziehungen fahndeten, niemals entgangen. Was gerade diese „ergebnislosen“ Untersuchungen immer wieder dartun, ist die Nichtexistenz solcher jahrzehntelang gesuchter Zusammenhänge.

2. Der *biotrope Faktor* ist in seiner Wirkungsmöglichkeit *nicht an die freie Atmosphäre gebunden*; ein Frontdurchzug wirkt im Zimmer ebensogut; ja er wirkt sogar auf bettlägrige Kranke.

3. Die krankhaften Erscheinungen *beginnen* zeitlich schon, wenn erst die leisesten, nur mit Instrumenten nachweisbaren Wetteränderungen einsetzen. Das gilt in besonders gut beobachtbarem Ausmaße für alle „Wetterempfindlichen“ (vgl. oben) und das haben alle Beobachter immer wieder betont.

Beim *Föhn* wurde sogar betont, daß seine Wirkung bereits einsetzt, bevor der Föhn selbst für meteorologische Messungen nachweisbar wird.

Ebenso charakteristisch ist das *Nachlassen* der körperlich-seelischen Erscheinungen mit Ankunft der Front, mit dem „ersten Regentropfen“ (Selbstbeobachtungen vieler Wetterfühler bzw. Wetterempfindlicher, MILLER, BETTMANN u. a.)

In diesem Sinne kann man geradezu von einer *scheinbaren „Fernwirkung“ der Fronten* sprechen.

Ich möchte, um Mißverständnisse zu vermeiden, betonen, daß der Ausdruck „*Fernwirkung*“ hier nicht in dem in der Physik definierten Sinne gebraucht wird. Er besagt lediglich, daß sich nähernde Fronten auf den Menschen schon zu wirken beginnen, bevor mit bisherigen Methoden nennenswerte Änderungen in der Atmosphäre am Orte des Wirkens nachweisbar sind.

Hält man sich die geschilderten Tatsachen vor Augen, so wird man immer wieder auf den Gedanken einer **Wirksamkeit luftelektrischer Einflüsse** gedrängt.

Das Volk kennt übrigens gegen die Wetterschmerzen bei den oben genannten Leiden drei Hausmittel: Packungen mit Katzenfell oder mit Seide oder mit gepulvertem Siegellack — wir lächeln über diese Zusammenstellung, aber alle drei sind ausgesprochen reibungselektrische Körper!

Die auch hier diskutierte Theorie einer Stoßluftwirkung von Luftvibrationen (Oscillationen), wie sie im Abschnitte „Föhn“ schon erörtert wurde, hat bisher durch keine Tatsache belegt werden können.

In Fragen luftelektrischer Erscheinungen muß man *drei Formenkreise* streng trennen, auch wenn sie sich gegenseitig beeinflussen:

I. *Elektromagnetische Schwingungen (Strahlungen)*, welche von Fronten ausgehen sollen. Für die Meteorobiologie ist der Gedanke an Wirkungen solcher Vorgänge bisher völlig Hypothese geblieben, eine Tatsache hat sich in dieser Richtung noch nicht aufzeigen lassen<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Die Untersuchung der rein physikalischen Seite dieser Frage befindet sich noch ganz im Flusse (Literatur s. T. u. B. DÜLL).

Immerhin darf hier auf eine eigenartige Beobachtung hingewiesen werden, welche DORNO mitteilte. Das Auftreten sehr stark empfundener Ohrgeräusche bei einem kriegsverletzten Offiziere schien eine Korrelation zu besitzen zum Vorkommen radioatmosphärischer Störungen. Die von DORNO angeregten weiteren Untersuchungen konnten leider infolge äußerer Umstände nicht zu Ende geführt werden.

II. Das *elektrische Feld der Atmosphäre*: Nahe der Erdoberfläche herrscht pro Meter Höhenunterschied ein Spannungsgefälle von 100 bis 220 V, wobei die Erde das negative Potential hat. Dieses Spannungsgefälle nimmt mit der Höhe ab; es wird ferner sehr stark durch Luftverunreinigungen (Großstadt) beeinflusst. Das Zustandekommen dieses Feldes ist noch nicht im Einzelnen geklärt. Über Wirkungen auf den Menschen ist nichts bekannt.

III. Die von ELSTER und GETTEL erstmalig nachgewiesenen Elektrizitätsträger, die *Ionen der Atmosphäre*<sup>1</sup>. Sie haben gerade in den letzten Jahren eine besonders intensive Bearbeitung erfahren und auch medizinisch interessiert, wenngleich wir auch heute noch erst am Anfang unserer Kenntnisse dieses Gebietes stehen. Jedenfalls aber stehen diese Fragen gegenwärtig im Mittelpunkt der Untersuchungen über den „biotropen Faktor“, so daß ich auf Wesentlichstes hier eingehe.

**Ionen der Atmosphäre** sind elektrisch geladene Teilchen („Kerne“), welche in der Luft schweben.

Die Luftionen sind also mit den von Vorgängen in *Lösungen* her bekannten „Ionen“ nicht zu verwechseln. Diese letzteren sind bekanntlich elektrisch geladene Molekülbausteine. Zum Unterschiede davon entsprechen die Luftionen den gegenüber den Lösungionen riesig großen *Kolloidteilchen mit adsorbierten oder angelagerten Ladungen* in kolloidalen Lösungen. Aus diesem Grunde faßt SCHEMAUSS die Atmosphäre geradezu unter Gesichtspunkten der Kolloidforschung als „*Aerosol*“ auf. Man spricht in diesem Sinne von einem „*Kernaerosol*“ und einem „*Ionen-aerosol*“.

Die Zahl dieser atmosphärischen Ionen schwankt in weiten Grenzen etwa zwischen 100 und 80000 im  $\text{cm}^3$ . Ihre Ladung kann positiv oder negativ sein, wobei sich diese entgegengesetzten Ladungen innerhalb der Atmosphäre meist annähernd die Waage halten. Durch die Untersuchungen ISRAËLS wurden aber weiterhin enorme Größenunterschiede dieser atmosphärischen Ionen festgestellt. Da entsprechende Bezeichnungen heute viel gebraucht werden, habe ich die gegenwärtig übliche Klassifikation atmosphärischer Ionen in Tabelle 10 zusammengestellt.

Wechselnde Zahl, wechselnde Anteile der einzelnen Größenklassen an der Gesamtzahl, wechselnde Verteilung der Ladungen auf die einzelnen Größenklassen endlich ermöglichen eine ungeheure Vielgestaltigkeit des jeweils vorhandenen „*Ionenspektrums*“ der Atmosphäre.

Da diese Ionen sich in dem unter II genannten elektrischen Feld befinden, erfolgt ein elektrischer Ionenstrom in der Atmosphäre.

<sup>1</sup> Ich beziehe mich für das Folgende ganz besonders auf Arbeiten LINKES und einer Schule (ISRAËL, FLACH u. a.).

Tabelle 10. Klassifikation atmosphärischer Ionen nach H. ISRAËL.

Bezeichnung:	Radius: in $10^{-8}$ cm	Beweglichkeit: in $10^{-4}$ cm im Feld von 1 Volt/cm	Bemerkung
Großionen (schwere Ionen)			Adsorption von Kleinionen an un- geladene Kerne der Atmosphäre.  Überwiegen in trü- ber, nebeliger Luft.  Zusammenballung einiger neu- traler Luftmoleküle um ein ge- ladenes Molekül, das durch einen Faktor der atmosphäri- schen Ionisation ionisiert ist. Überwiegen in klarer Luft.
Ultragroßionen .	>550	<2,5	
Langevin-Ionen .	550—260	2,5—10	
Große Mittelionen	260—80	10,0—100	
Kleine Mittelionen	<80	>100	
Kleinionen . . . .	7	10 000	

Die infolge der verschiedenen Größe verschieden leichte Beweglichkeit dieser Ionen bringt es mit sich, daß die „Schwerionen“ an diesem Vertikalstromen keinen nennenswerten Anteil haben, daß er vielmehr fast ausschließlich durch die Kleinionen zustande kommt. Positive Kleinionen wandern zur Erde, negative werden in die Luft geschafft. Es ist nicht wahrscheinlich, daß dieser geringfügige Strom von  $10^{-16}$  Ampère/cm<sup>2</sup> eine Wirkung auf den Organismus hat (LINKE).

Dagegen kann dieser *Ionenstrom durch Dunstschichten in der Atmosphäre „gestaut“* werden. Treffen von oben kommende positive Kleinionen auf eine solche Stauschicht auf, so sammeln sie sich nahe ihrer oberen Grenzschicht, während die von der Erde nach oben bewegten negativen Kleinionen sich in der unteren Grenzschicht stauen. Es kann so zu „*Raumladungsdoppelschichten*“ kommen, welche u. U. auch auf die Organismenwelt eine Wirksamkeit entfalten könnten (s. S. 68).

Durch E. FLACH wurden dann besonders die Änderungen des Ionenpektrums studiert, welche sich mit Änderung der Luftfeuchtigkeit ergeben. Da mit dem Absinken von Luftmassen eine adiabatische Erwärmung und damit Austrocknung einhergeht (vgl. bei Föhn), muß es bei solchen Gelegenheiten zu „*adiabatischen Aerosolveränderungen*“ kommen.

FLACH hat darauf seine Hypothese über das Zustandekommen der meteorobiologischen Frontenwirkungen aufgebaut; die *Wirksamkeit der Fronten soll durch Absinken von Luftmassen zustandekommen*. Der absinkende Luftstrom bildet mit der am Boden lagernden Luftmasse eine Art „*Kampfzone*“ aus, in der es zu eigentümlichen Ionisierungsschwankungen kommt, von der die meteorobiologischen Wirkungen ausgehen. Dieses Absinken von Luft erfolgt an Kaltfronten in ausgesprochener Weise. Den Warmfronten geht dagegen eine antizyklonale Abgleitfläche unmittelbar voraus, wie die aerologischen Unter-

suchungen von G. STÜVE zeigten. FLACH nimmt an, die Warmfront würde nun selbst meteorobiologisch indifferent sein; ihr Wirken würde vorgetäuscht durch diese oft wenige Stunden ihr vorausgehende Abgleitfläche.

Für die FLACHSche Hypothese sprechen zunächst mancherlei weitere Beobachtungen:

1. Die *Ähnlichkeit der Frontenwirkung mit der Föhnwirkung* (vgl. oben).

2. Das gelegentliche Vorkommen von *Krankheitsauslösungen im Zentrum von Hochdruckgebieten*<sup>1</sup> und die gelegentlich beobachtete Wirkung lokaler Wärmegewitter (LOEFFLER, BETTMANN).

3. Die Steigerung der Diphtherieerkrankungen in Zeiten „aus anderen Gründen“ absinkender Luft (GÜNDEL und HOELPER, vgl. S. 60).

Es sind einige *Einwände* erhoben worden, die sich vorerst in die FLACHSche Hypothese noch nicht einfügen lassen sollen:

1. Die meteorobiologische *Wirkung von Okklusionen* sei mit der These abgleitender Luft nicht vereinbar (ECKARDT, FLOHN und JUSATZ). Diese Annahme trifft indes nicht unbedingt zu. Nachgewiesen ist das synchrone Vorkommen von Krankheitsauslösung und Durchzug von Okklusionen, streng genommen also nicht die krankheitsauslösende Wirkung von Okklusionen. Daß an den Grenzflächen einer Warmluftschale aber Ableitvorgänge im Sinne atmosphärischer Kampfzonen vorkommen, ist nachgewiesen (FLACH, briefliche Mitteilung). Es könnte sich hier, ähnlich wie es FLACH für die Warmfronten annimmt, um das Wirken solcher Vorgänge handeln.

2. Gewisse Beobachtungen über die meteorobiologische *Wirkung des Föhns*: Wir haben oben schon gesehen, daß Föhn- und Frontenwirkung sich bis heute nicht ganz identifizieren lassen. Nicht alle Fallwinde sind außerdem ungesund, ja sie bedingen oft geradezu klimatische Vorzüge, wie es manche Mittelgebirgskurorte dartun (Königstein i. Taunus, Homburg v. d. H., Bad Wildungen). ECKARDT, FLOHN und JUSATZ haben darauf hingewiesen. Warum wirkt nur der Nordföhn der Alpen meteoropathisch, nicht der Südföhn (z. B. in Agra) (LINKE)?

Vielleicht gelingt es aber doch, auch diese „Ausnahmen“ in der Folge durch lokalklimatische Besonderheiten oder auf anderem Wege in die Hypothese einzubauen, so daß die Aufklärung dieser Wirkungen in schrittweiser Näherung erfolgt. So erinnert FLACH (briefliche Mitteilung) daran, daß ganz allgemein bei jeder Wetterlage zwischen meteoropathologischen und klimatherapeutischen Wirkungen zu unterscheiden sei. Ein ausgesprochenes Föhnklima mit großem Sonnenscheinreichtum kann für bestimmte Konstitutionen sehr heilwirkend sein, während es für andere wetterempfindliche Individuen das Gegenteil bewirkt.

Eine weitere Hypothese des Zustandekommens der Frontenwirkungen stammt von T. und B. DÜLL. Danach könnten die Fronten als Führungsflächen für Elektroneneinbrüche oder elektromagnetische Wellenstrahlung von der Sonne dienen. Als geophysikalische Tatsache

<sup>1</sup> DE RUDDER: Balneologie (1934) S. 267.

sind solche Einflüsse von der Sonne heute bewiesen. Die Wirkungen solcher solarer Einflüsse auf den Menschen sind durch die DÜLLSchen Untersuchungen sehr wahrscheinlich gemacht worden.

Auch könnte man nach DÜLL (briefliche Mitteilung) an die Wirkung sog. „Hochfrequenzschauer“ denken, welche an Fronten auftreten. Es handelt sich hier um starke Störungen in der Erdjonosphäre<sup>1</sup>, welche namentlich im Radioverkehr transozeanischer Stationen nachweisbar sind.

Eine gewisse Stütze für eine „Ionenhypothese“ überhaupt, welche wie erwähnt, heute im Mittelpunkt dieser Fragen steht, schienen außerdem experimentelle Untersuchungen über die *Wirksamkeit von ionisierter Luft auf den Menschen* zu erbringen. Sie erfolgten durch DESSAUER und seine Mitarbeiter JANITZKY und HAPPEL; weiterhin durch EDSTRÖM mittels sehr exakter Chronaxiemessungen. Ich erwähne sie hier, weil sie zwar die prinzipielle Wirksamkeit ionisierter Luft beweisen (sofern man nicht pharmakologische Wirkung des feinverteilten Ionen-trägers „Magnesiumoxyd“ annehmen will). Aber man muß sich klar darüber sein, daß zwischen dieser experimentell-ionisierten Luft und den Verhältnissen in der Natur zwei sehr wesentliche *Unterschiede* bestehen, welche nicht übersehen werden dürfen:

1. Der Ionengehalt der Luft aus dem DESSAUERSchen Ionenapparat und jener der atmosphärischen Luft verhält sich etwa wie 10 000:1; das Experiment arbeitet also mit *nicht mehr vergleichbaren Konzentrationsunterschieden*. Darauf haben u. a. besonders CHORUS und LEVI aus dem Davoser Institut hingewiesen.

2. Die Experimente sind durchgeführt mit *unipolar* ionisierter Luft wogegen in der Atmosphäre stets annähernd ein Gleichgewicht positiver und negativer Elektrizitätsträger besteht. „Die verschiedentlich in der Literatur angegebenen Beziehungen zwischen dem Wohlbefinden einerseits und dem Überwiegen der positiven bzw. negativen Lufterlektrizität andererseits stehen auf schwachen Füßen“ (LINKE 1935).

Hält man sich diese wesentlichen Unterschiede vor Augen, so versteht man, daß die experimentellen Erfahrungen nicht ohne weiteres verallgemeinert und auf Verhältnisse in der Natur übertragen werden dürfen.

Im übrigen möchte ich auf die zahlreichen, meist rein spekulativ entwickelten Vorstellungen über eine Wirksamkeit der Lufterlektrizität nicht weiter eingehen. Sie sind fast so alt, wie die Entdeckung der atmosphärischen Elektrizität in der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts. Wer sich für die Geschichte solcher Vorstellungen interessiert, sei auf die monographische Darstellung von A. SCHMID hingewiesen.

<sup>1</sup> Bezüglich bisheriger Ergebnisse der geophysikalischen Ionosphärenforschung vgl. die Zusammenstellung von PENNDORF in Naturwiss. 1937, 774.

Zur Erörterung methodischer Fragen ist hier naturgemäß nicht der Ort. Ich möchte für alle Untersuchungen in dieser Richtung ganz besonders das unterstreichen, was LINKE 1935 auf der Wiesbadener bioklimatischen Tagung sagte: „Es kann nicht dringend genug gefordert werden, daß bei solchen bioklimatischen Beobachtungsmethoden Arzt und Physiker bzw. Meteorologe eng zusammenarbeiten. Je empfindlicher die benutzten physikalischen Apparate sind — und in den letzten Jahren haben viele Meßapparate eine starke Steigerung ihrer Empfindlichkeit erfahren — um so größer ist die Fehlerwahrscheinlichkeit. Viele Ergebnisse, die bereits in die Handbücher übergegangen sind oder doch die Aufmerksamkeit der Mediziner erweckt haben, sind die Folge von unzweckmäßiger Aufstellung von Meßapparaten oder Nichtbeachtung von sonstigen Fehlerquellen.“

Abschließend bleiben dann noch einige Vorstellungen zu erörtern über die von einem meteorischen Vorgang erfolgte **Anzahl von Krankheitsauslösungen**, über die Größe der erwähnten Gruppenbildung also. Tatsache ist zunächst, daß nicht alle Fronten nachweislich Krankheitschübe bringen.

*Vorkommen und Größe von Gruppen wird aber abhängen müssen:*

1. von der „*Intensität*“ des biotropen Faktors,
2. von der *Zahl* der von der Front jeweils angetroffenen *disponierten Menschen* (die außerdem naturgemäß absolut betrachtet mit der Größe des zugrundegelegten Beobachtungsgebietes wächst).

Solange wir den biotropen Faktor nicht kennen, sind Aussagen über seine „*Intensität*“ bei den verschiedenen Fronttypen naturgemäß nicht möglich. Manchmal geht der Eindruck dahin, daß Kaltfronten im allgemeinen stärker wirken als Warmfronten; doch steht das noch nicht fest. Alle Angaben der Literatur über verschiedene Wirksamkeit einzelner Fronttypen zu verschiedenen Jahreszeiten haben ziemlich schwache und unsichere Beobachtungsunterlagen oder sind Irrtümer infolge Nichtberücksichtigung jahreszeitlicher Wirkungen ganz anderer Genese. Beispiele dieser Art wurden oben schon gezeigt.

Auch warum zeitenweise mehr die Kaltfronten, zeitenweise wieder mehr die Warmfronten besonders wirksam zu sein scheinen und oft mehrfach hintereinander Auslösungen bringen, wissen wir nicht.

Vielleicht liegt in letzterer Erscheinung sogar nur ein Spiel des Zufalles, also eine Scheinfrage vor. Vielleicht erfolgen solche Phasen nämlich nach der gleichen Regellosigkeit, wie eine Augenzahl beim Würfeln manchmal Wiederholungen zeigt, manchmal eine andere Augenzahl. An diese Möglichkeit soll nur gedacht werden.

Ebenso unsicher ist es, ob diese verschiedenen Beobachtungen entstehen aus Ursachen, die mehr im Empfänglichen oder aus solchen, die mehr in bestimmten Zyklontypen oder deren Eigenschaften verankert

liegen. Allerdings scheinen *unter den allgemein „wetterempfindlichen“ Menschen zwei Typen* vorzukommen, solche nämlich, welche mehr auf das „Vorderseitenwetter“, und solche, welche mehr auf das „Rückseitenwetter“ einer Zyklone ansprechen. Ob diese Beobachtung in die genannte Fragestellung hineinspielt, muß allerdings dahingestellt bleiben.

Aber auch die tatsächlichen meteorischen Verhältnisse, die für diese Frage Bedeutung haben können, ergeben manche *Möglichkeiten für Verschiedenwertigkeit der Unstetigkeitsschichten*. Einmal könnte die Geschwindigkeit, mit der die Front sich über Landstriche bewegt, eine Rolle spielen. Diese Geschwindigkeit weist große Unterschiede auf (man denke an die Böenfronten). Dann aber sind ja die physikalischen Eigenarten der verschiedenen Luftkörper sehr verschieden. Man vergegenwärtige sich nur, daß die erwähnten vier Hauptluftkörper schon durch gewisse Typisierung gewonnen sind, daß in natura aber viele Abweichungen in einzelnen Eigenschaften vorkommen.

*Es ist klar, daß die zwischen solch verschiedenen Luftkörpern sich ausbildenden Unstetigkeitsschichten physikalisch-meteorologisch erheblich verschieden sein werden und daß diese Unterschiede sich auch hinsichtlich ihrer biologischen Wirksamkeit zeigen werden.*

Ich glaube, daß diese Fragen nicht mehr durch die an sich schon komplizierte Beobachtung am Krankenbette angehend sind. Dazu wären riesige Beobachtungsreihen notwendig, die dann wieder die Gefahr in sich bergen, daß mit der Größe des Beobachtungsgutes die Fehlermöglichkeiten steigen.

Hier ist vor „Umfragen“ geradezu zu warnen, da kaum je die einzelnen Beobachter gleich oder gar gleich gut sammeln. Ebensolches gilt von Krankheitsmeldungen irgendeiner Art. Die Literatur zeigt hier mitunter Beispiele eines geradezu rührenden Glaubens an die absolute Gültigkeit der „Zahl“.

Aber selbst sehr sorgfältige fortlaufende Untersuchungen an einem Testvorgange (etwa dem Wechsel des Capillarbildes), an die man denken könnte, würden diese Fragen wohl kaum klären. Denn die Reaktionsbereitschaft eines Menschen hängt ja an den verschiedenen Tagen von vielen, vielen weiteren körperlichen und seelischen Umständen ab, welche sich in ihrer Gesamtheit niemals würden ausschalten lassen.

Wir müssen die Entscheidung dieser und ähnlicher Fragen aufschieben, bis der biotrope Faktor erkannt und meßbar gemacht ist. Wenn sie hier kurz angedeutet wurden, so geschah es nur, um zu verhindern, daß einfach Annahmen und spekulative Hypothesen gemacht werden, wo ein „Nichtwissen“ existiert.

Über die Zahl der von Fronten anzutreffenden „Prämorbid“ im obigen Sinne lassen sich dagegen einige sehr deutliche Aussagen machen. So kann man es nicht nur beobachten, sondern auch verstehen, daß bei häufig sich folgenden Fronten die Reaktionsbereiten von den ersten

Fronten zum Erkranken gebracht werden und so für die Auswirkung der folgenden Fronten weggenommen werden.

Dann aber spielt hier in ganz besonderem Maße das **Jahreszeitenproblem** herein, das uns in den folgenden Abschnitten ohnedies eingehender beschäftigen wird.

Wir werden sehen, daß *eine große Anzahl der hier als meteorotrop erkannten Krankheiten sich auch als Saisonkrankheiten erweist*. Diese Tatsache ist hier von prinzipieller Bedeutung. *Wenn nämlich ein jahreszeitlicher atmosphärischer Vorgang*, den wir um nichts zu präjudizieren als „Saisonfaktor“ bezeichnen, *die Disposition des Menschen zu einer bestimmten Krankheit jahreszeitlich steigert und schwächt*, so wird dieser Faktor über die Größe der von dem einzelnen meteorischen Ereignis auslösbaren Gruppe entscheiden.

In der Tat beobachten wir, daß *die Gruppen in den begünstigten Jahreszeiten größer sind und dichter stehen als in den übrigen Monaten*. Die Frage nach der wechselnden Zahl Empfänglicher würde in diesem Falle also von der Lösung des Problems der Saisonkrankheiten abhängen. Dort wird nochmals darauf zurückzukommen sein.

Gerade über diesen typischen Vorgang sind sich viele Autoren nicht klar geworden. Man findet nicht selten die Vorstellung, daß das auslösende Ereignis, also die Front einen bestimmten Jahreszeitencharakter oder eine jahreszeitliche Häufung besitzen müsse, wenn eine meteorotrope Krankheit häufiger wird. Daß diese Annahme fehl geht, zeigt die einfache und eindeutige Beobachtung, daß viele ausgesprochen frontenauslösbare Krankheiten ihren jahreszeitlichen Häufungsgipfel zu *verschiedenen* Zeiten haben (etwa Croup und Diphtherie im Winter, Spasmodie oder Pneumonie im Frühling). Diese Häufungen können also keinesfalls durch Fronttypen zustandekommen.

Endlich aber ist daran zu erinnern, daß zu den meteorotropen Krankheiten auch *Infektionskrankheiten* zählen. Viele derselben zeigen bekanntlich noch eine dritte Form von Anstiegen der Krankheitshäufigkeit: *die echten Epidemien*.

Soweit dieselben durch Änderungen der Erkrankungsbereitschaft (Disposition) des Menschen bedingt sind — und wir haben manches Recht zur Annahme, daß dies vorkommt — ist das ein weiterer Faktor zur zeitweiligen Änderung der Krankheitshäufigkeit.

Daß diese Frage hier hereinspielt, war am Kehlkopfcroup direkt beobachtbar. Solange dieser, wie noch vor 12 Jahren, eine recht häufige Krankheit war, erfolgten Gruppenbildungen in eindrucksvollster Weise. Gegenwärtig, wo „Croup“ ungleich seltener geworden ist, sind es meist Einzelfälle, welche zur Auslösung kommen, allerdings in oft ungemein typischer Gleichzeitigkeit mit anderen meteorotropen Krankheiten.

Beim Hinweise auf Infektionskrankheiten mag noch eine mir wiederholt gesprächsweise vorgelegte Frage gestreift werden: wie steht es mit



der *Inkubationszeit*? Widerspricht ein Meteorotropismus nicht dieser? Die Verhältnisse liegen hier sehr eindeutig. *Krankheiten mit normierter Inkubationszeit* (Masern, Pocken) zeigen überhaupt keine meteorotrope Beeinflußbarkeit. Diese findet sich nur bei *Krankheiten mit schwankender Inkubationszeit* und hier entscheidet eben eine Front darüber, ob das Erkrankte heute oder erst nach zwei bzw. drei Tagen einsetzt, d. h. die an sich inkonstante Inkubationszeit wird für den Einzelfall durch die Fronten mitbestimmt. Dabei handelt es sich hier zudem um jene Infektionskrankheiten, bei denen dispositionelle Verhältnisse des Menschen über Erkranken oder Nichterkranken stark mitentscheiden. Gerade die akuten Zivilisationsseuchen Scharlach, Diphtherie, Kinderlähme sind die besten Beispiele dafür.

Alles Bisherige **zusammenfassend** ließen sich die Verhältnisse also kurz folgendermaßen darstellen: *Atmosphärische Vorgänge an den Grenzschichten von Luftkörpern stellen für den Menschen eine „vegetative Belastung“ dar. Er reagiert darauf wahrscheinlich schon in gesunden Tagen unmerklich; trifft aber das meteorische Ereignis zeitlich mit einer aus sonstigen Gründen hervorgegangenen Krankheitsbereitschaft zusammen, so überschreitet diese Belastung die sonst noch eben vorhandene Steuerungs- und Anpassungsfähigkeit des Organismus, es kommt zum Erkranken. Das Erscheinungsbild dieses Erkrankens wird niemals durch die Front sondern durch die vorbestandene Bereitschaft bestimmt. So erklärt sich die Vielgestaltigkeit der Frontenwirkung, wie der Arzt am Krankenbette sie erlebt.*

*Der wirksame atmosphärische Faktor, der „biotrope Faktor“ der Fronten, ist noch unbekannt. Mit einiger Wahrscheinlichkeit ist er in elektrischen Vorgängen der Atmosphäre zu suchen. Änderungen im atmosphärischen Ionenmilieu (FLACH) stehen hier derzeit im Vordergrund des Interesses. Für die noch ungelösten Fragen muß der Arzt unter allen Umständen mit dem Meteorologen und Physiker zusammenarbeiten, der heutige Methoden und Möglichkeiten meteorischer Vorgänge kennt und beherrscht.*

## II. Jahreszeit und Mensch (Saisonkrankheiten.)

Die während eines Erdumlaufes um die Sonne wechselnde Neigung der Erdachse zur Einfallrichtung der Sonnenstrahlung bedingt einen rhythmischen Klimawechsel, den „Kreis der Jahreszeiten“. Dieser Jahreszeitenwechsel erfolgt zunächst innerhalb der Atmosphäre; alles von ihr Beeinflusste erhält diesen Wechsel irgendwie aufgeprägt: Lebewesen und ihre Lebensgewohnheiten passen sich diesem Jahreszeitenwechsel an. Die damit auftauchenden Probleme nahmen indessen auch hier ihren Ausgang von der Pathologie.

Die Beobachtung jahreszeitlicher Schwankung der Krankheitshäufig-

keit ist bei der Einfachheit ihrer Feststellung so alt wie Medizin überhaupt; die Feststellung, daß eine gewisse Krankheit in einer bestimmten Jahreszeit regelmäßig häufiger, in einer anderen seltener vorkommt, ist ja für den aufmerksam beobachtenden Arzt unmittelbar am Krankenbette zu erleben.

So ist bereits die älteste und ältere medizinische Literatur reich an Beobachtungen dieser Art. G. STICKER hat viele Befunde aus früheren Jahrhunderten in seiner bekannten Monographie über „Erkältungskrankheiten“ eingehend gewürdigt. Diesen interessanten Beobachtungen aus der alten Medizin kommt zunächst *historisches Interesse* zu. Will man sie für heutige Untersuchungen verwenden, so ist zu bedenken, daß in früheren Zeiten die Krankheitsgruppierung nach ganz anderen Gesichtspunkten erfolgte, die „Diagnostik“ eine nicht nur unvollkommenere, sondern eine im System gänzlich verschiedene von unserer heutigen war. Um jede dieser Beobachtungen ist also eine oft erst auf Grund umfangreichster medizin-historischer Kenntnisse mögliche Diskussion notwendig, welche die Beobachtung dann erst für die heutige Medizin brauchbar evtl. auch unbrauchbar erscheinen läßt.

Die Allgemeinheit solcher Beobachtungen macht es verständlich, daß — wie erwähnt — Feststellungen zur Frage „Jahreszeit und Mensch“ wieder ihren *Ausgang* nahmen vom *Studium krankhafter Vorgänge*, von der Pathologie. Erst von da aus erfolgte dann die Erweiterung zu einer erst in Anfängen erforschten „Physiologie im Jahreszeitenrhythmus“.

Es ist klar, daß für feinere Untersuchungen zu diesem Fragenkreise der bloße ärztliche Eindruck nicht genügt, sondern daß eine zahlenmäßige Erfassung des Problems angestrebt werden muß, denn die Vergleichung zeitlich und räumlich verschiedener Beobachtungen wird erst entscheidende Erkenntnisse zutage fördern können. So ist es nicht zu umgehen, zunächst einige methodische Bemerkungen voranzuschicken. Sie sollen vor Fehlern, welche erfahrungsgemäß oft begangen wurden und sich nachweislich in großer Zahl in der Literatur finden, bewahren.

*Untersuchungen* über die behandelten Probleme verlaufen in der Regel *in drei Schritten*:

1. Nachweis eines *konstanten Jahreszeitenrhythmus*.
2. Klarstellung jener Umstände oder jenes klimatischen Faktors („*Saisonfaktors*“), welcher den festgestellten Rhythmus bedingt.
3. Ermittlung der *Angriffsweise* und des Angriffsmechanismus *dieses Saisonfaktors* am Organismus und damit endgültige Klärung der Pathogenese einer Saisonkrankheit bzw. Aufklärung des Zustandekommens der unter 1 festgestellten Saisonabhängigkeit.

Für die Praxis ist dieses schrittweise Vorgehen stets zu raten, sofern nicht entscheidende auf anderem Wege gewonnene Erkenntnisse in der Pathogenese der betrachteten Krankheit dem Vorgreifen und der Saisonfaktor in unmittelbarer Folgerung aus diesen neuen Erkenntnissen sich ergibt.

Ein Beispiel dieser letzteren Art brachte etwa die Rachitisforschung der letzten beiden Jahrzehnte (vgl. S. 152).

Ist dieses günstige Zusammentreffen mit solch entscheidenden Resultaten aus anderen Forschungsgebieten nicht gegeben, so kann jedes übereilte Fortschreiten von der einen Fragestellung zur nächsten auf Irrwege führen, die dann nicht selten Eingang in die Literatur finden, oft jahrelang kritiklos weiterzitiert werden und so die Forschung hemmen.

### A. Formale Feststellung und formale Analyse von Saisonschwankungen.

Für den ersten Schritt besteht die Aufgabe darin, zu verschiedenen Jahreszeiten beobachtete biologische Phänomene (Krankheitsziffern) zahlenmäßig zu vergleichen. Das erfolgt am einfachsten, indem man die wöchentliche oder vierwöchentliche oder monatliche Anzahl beobachteter Krankheitsfälle bestimmter Art über mehrere Jahre hinweg verfolgt.

Die *Zusammenfassung* nach Vierteljahren oder Kalenderjahreszeiten ist für feinere Untersuchungen ungeeignet, da sie nur ein sehr ungefähres Bild gibt, das keine Details erkennen läßt, die oft sehr wesentlich sind.

Für die Feststellung des tatsächlichen Vorkommens eines bei einer bestimmten Krankheit vermuteten Jahreszeitenrhythmus ist naturgemäß die *Ausschaltung eines Zufalles* besonders wichtig.

Wann sprechen wir rechtmäßig von einer Saisonkrankheit? Zunächst wohl immer dann, wenn die Häufigkeit einer Krankheit *regelmäßig* zu einer bestimmten Jahreszeit eine Steigerung erfährt. Die Regelmäßigkeit dieser Erscheinung ist oftmals so evident, daß sie keines weiteren Beleges bedarf. Es werden uns noch zahlreiche Beispiele dafür begeben.

Nur für seltene Krankheiten mag es erlaubt sein, die Monatsverteilung mehrerer Jahre zusammenzufassen, also ein „*Summenjahr*“ zu bilden, vor allem solange nicht das Ergebnis eines *einzelnen* Jahres das Resultat entscheidend beeinflusst. Überall dort aber, wo nicht die Seltenheit einer Krankheit diese Konzession fordert, ist *vor Verwendung von Summenjahren zu warnen*. Die Nichtbeachtung dieser Regel hat zu mancherlei Mißverständnissen geführt. So kann es vorkommen, daß eindeutige Krankheitshäufungen zu allen Jahreszeiten vorkommen, daß aber diejenigen einer bestimmten Jahreszeit in ihrem Ausmaße etwas überwiegen. Das kann durch Zufall aber auch durch wohl erkennbare meist äußere Umstände erfolgen, wie spätere Beispiele zeigen werden. Bei der Summation über mehrere Jahre werden dann durch das quantitative Vorherrschen einzelner Gipfel die übrigen Steigerungen gewinnelliert und der Untersucher dadurch leicht zu falschen Schlüssen veranlaßt. So entstehen die **Pseudosaisonkrankheiten**, wie ich sie genannt habe, d. h. ein Saisonrhythmus wird einer Krankheit durch *gelegentliche* zufällige oder äußere Umstände aufgeprägt, ein Saisonrhythmus

der in nennenswerter Gesetzmäßigkeit gar nicht existiert. (Beispiele vgl. S. 108.)

Um das Walten eines Zufalles also mit Sicherheit auszuschließen und eine „echte Saisonkrankheit“ annehmen zu dürfen, muß streng genommen für die Feststellung wenn irgend möglich gefordert werden, daß der beobachtete *Rhythmus* für ein ausgedehnteres Gebiet der Erdoberfläche sich findet und *in allen Jahren*, in denen eine Schwankung überhaupt vorkommt, *um die gleiche Zeit* erfolgt. Dabei kann die Höhe des Erkrankungsgipfels, die „Amplitude der Saisonwelle“ allerdings in den einzelnen Jahren eine sehr verschieden große sein.

Die Forderung eines *gleichen Jahreszeitenrhythmus* einer betrachteten Krankheit *in einem ausgedehnteren Gebiete* der Erdoberfläche bedarf aber dabei noch einer Präzisierung. Es ist zu fordern, daß gleiche Rhythmen sich bei Betrachtung kleinerer Teile des Gesamtgebietes ergeben, d. h. daß der Rhythmus in diesen sämtlichen Teilgebieten annähernd übereinstimmend oder aber *gesetzmäßig* verschieden gefunden wird.

Würde nämlich der Rhythmus erst bei statistischer Zusammenfassung ausgedehnterer Gebiete entstehen, so bestünde wieder die Gefahr, daß er lediglich durch den entscheidenden Einfluß eines Teilgebietes vorgetäuscht würde. Er könnte z. B. dadurch zustandekommen, daß die Krankheitsziffern einer Großstadt, in welcher infolge einer Epidemie oder bestimmter besonderer Lebensbedingungen besondere Verhältnisse vorlagen, das Gesamtergebnis entscheidend beeinflussen.

Es mag ferner hier betont werden, daß für die Frage einer Saisonbevorzugung durch eine bestimmte Krankheit *nur Morbiditätsziffern* verwendbar sind; wie es aus obiger Definition auch hervorgeht. Verwendet man hingegen Mortalitätsziffern — was etwa bevölkerungspolitisch und demographisch durchaus Interesse haben mag —, so sagen diese über die Häufigkeit einer Krankheit und also auch über das wirkliche Bestehen einer Saisonschwankung naturgemäß nichts aus, da die „Tötlichkeit“, die „Letalität“ einer Krankheit ganz unabhängig von der Morbidität einem Wechsel unterliegen kann, man also Täuschungen ausgesetzt ist, die zu ganz falschen Anschauungen bezüglich einer Krankheit führen könnten. Masern und Keuchhusten liefern gute Beispiele dafür (s. S. 108 u. ff.).

Eine *Ausnahme* machen natürlich Krankheiten, welche immer oder fast immer den Tod nach sich ziehen („Ekzemtođ“, Meningitis tuberculosa, Apoplexie, Miliartuberkulose u. ä.).

Nicht zwecklos scheint der Hinweis zu sein, daß für die jahreszeitliche oder monatliche *Einreihung* einer Krankheit naturgemäß nur der *Erkrankungsbeginn entscheidend* sein kann. Bei akuten oder doch innerhalb weniger Tage mit alarmierenden Erscheinungen einsetzenden Krankheiten erscheint ein Fehler hier kaum möglich; wohl aber bei chronischen Erkrankungen, wie solche sich zahlreich unter den Saisonkrankheiten finden, z. B. Ekzem, Basedowsche Krankheit, Tuberkulose.

Hier muß der allein entscheidende Krankheitsbeginn durch sorgfältige Anamnese vielfach nachträglich festgestellt werden. Gelingt das nicht mit einiger Sicherheit, so ist es zweckmäßiger, solche Fälle außer Betracht zu lassen, auch wenn die Größe des bearbeitbaren Krankengutes dadurch reduziert wird. Ein sorgfältig ausgezähltes kleineres Material kann wertvoller sein, als ein großes, das durch zahlreiche, hinsichtlich des Krankheitsbeginnes unklare Fälle getrübt, nivelliert und evtl. verändert ist. Aus diesem Grunde kann ein *Fehlergebnis* besonders leicht zustande kommen, wenn man die *Erkrankungstermine etwa durch die Termine der Krankenhausaufnahme* ersetzt. Auch wird ein Vergleich der Ergebnisse verschiedener Untersucher dadurch evtl. unmöglich gemacht.

Bei den echten Saisonkrankheiten ist Art und Ausmaß des Wellenganges meist ohne weiteres erkennbar und bedarf als Tatsache in der Regel keiner weiteren Prüfung. Selbst bei nur geringen Schwankungen in einzelnen Jahren bleibt der Wellengang zumeist noch deutlich.

Andernfalls muß *rechnerische Analyse* die Frage entscheiden, in wie vielen der überhaupt zugrunde gelegten Jahre von einer Saisonschwankung noch gesprochen werden darf. Für diese — im Gebiete der Saisoneinflüsse bisher noch nicht nötige, für andere, feinere Rhythmen aber sehr notwendige — mathematische Prüfung hat I. BARTELS entsprechende Methoden geschaffen (am einfachsten etwa die Berechnung der „äquivalenten Anzahl der Sequenzen“, weiterhin aber die Methoden der „Periodenuhren“, „Punktwolken“, „Synchronisierungen“ u. a.). Schon die einfachen Verfahren dieser Art verlangen bereits eine gewisse Vertrautheit mit mathematischem Arbeiten, so daß hier nur darauf verwiesen werden kann.

Verfolgt man weiterhin den Gang der Jahreszeitenwelle längs der Abszisse der Zeit, stellt man sich also die monatlichen Erkrankungsziffern der verschiedenen Krankheiten graphisch dar, so ergeben sich noch — zunächst rein deskriptiv — manche bemerkenswerte Eigenarten. Zwischen Höhepunkten (Gipfeln, Maximas) und Tiefpunkten (Tälern, Minimas) schwankt die Kurve mit verschiedenen großen „Amplituden“ der Saisonschwankung. Es finden sich Unterschiede im Ablaufe der Saisonwellen, etwa vergleichbar den Unterschieden zwischen einem „Pulsus celer“ und einem „Pulsus tardus“. Einige dieser Typen seien nachfolgend zusammengestellt (Tab. 11).

Tabelle 11. Beispiele für verschieden große Saisonamplituden.

<i>Krankheiten mit steiler Jahreszeitenwelle</i> (Hoher Saisongipfel und relat. Seltenheit in den übrigen Jahreszeiten)	<i>Krankheiten mit schwächerer Jahreszeitenwelle</i> (Deutlicher Saisongipfel, aber auch sonst nicht selten)
Epidem. Meningitis (Abb. 57) Poliomyelitis ant. ac. (Abb. 35) Spasmophilie (Abb. 47) Scharlach (Verein. Staaten) Abb. 27)	Diphtherie (Abb. 54) Scharlach (Europa) (Abb. 53) Tuberkulose (Abb. 28 u. 52) Pneumonie

Es kommt hier offenbar ein *Unterschied in der Intensität jahreszeitlicher Beeinflußbarkeit* eines bestimmten Krankheitsgeschehens zum Ausdruck, der diesen verschieden hohen Wellengang bewirkt.

C. v. PIRQUET hat zur Erfassung und rechnerischen Vergleichung der Saisonamplituden die Errechnung einer Maßzahl von der Dimension eines radius vector vorgeschlagen.

Das Prinzip dieser Rechnung ist folgendes: Denkt man sich die in den einzelnen Kalendermonaten beobachtete Zahl von Krankheitsfällen in einer bestimmten Maßeinheit vom Mittelpunkt eines Kreises aus nach 12 entsprechend den Ziffern der Uhr ausstrahlenden Radien aufgetragen, so erhält man für die Jahreszeitschwankung der Krankheit ein unregelmäßiges Zwölfeck, dessen mathematischer Schwerpunkt sich errechnen läßt. Die Rechnung ergibt dann einmal die Mittellage des Schwerpunktes auf einem bestimmten Jahrestage als Ausdruck der zeitlichen Lage des Saisonmaximums, des weiteren einen bestimmten Abstand des Schwerpunktes vom gewählten Kreismittelpunkte, in welchem Abstände die Größe der Saisonamplitude ihren Ausdruck findet: je stärker diese letztere, um so größer wird der Schwerpunktabstand vom Kreismittelpunkte. Allerdings stellte v. PIRQUET seine Rechnungen aus Gründen staatlicher Statistik nicht an Morbiditätsziffern, sondern an Mortalitätsziffern an, was, wie wir oben sagten, ungleich weniger zuverlässig für unser Problem ist; außerdem erfolgte zwecks Rechnungsvereinfachung eine Zusammenfassung der Ziffern nach Quartalen, wodurch sehr leicht eine unerwünschte Abflachung des vorhandenen Wellenganges der Krankheit statistisch zustande kommt.

Ein Maß endlich für die *Häufigkeitsänderung* einer Krankheit zu einer bestimmten Zeit (also sozusagen ein „Differentialquotient“ als Maß für die Steigung in einem bestimmten Punkte der Saisonkurve) wird von BROWNLEE und YOUNG sowie STALLYBRASS als „*Dispersibilitätsindex*“ vorgeschlagen. Derselbe stellt den Quotienten der Zahl der Krankheitsfälle einer bestimmten Zeitperiode geteilt durch die Zahl der Krankheitsfälle in der gleichlangen unmittelbar vorausgehenden Zeitperiode dar.

Im Interesse einer klaren Verständigung muß hier eine sprachliche Bemerkung eingeschaltet werden. Wir benennen festgestellte Gipfel nach Monaten oder Jahreszeiten. Die *Kalenderjahreszeiten* sind bekanntlich astronomisch durch die vier Zeitspannen Wintersonnenwende — Frühjahrsnachtgleiche — Sommersonnenwende — Herbstnachtgleiche — Wintersonnenwende festgelegt. Da diese zeitlichen Fixpunkte nicht mit Monatsanfängen zusammenfallen, lassen sich niemals einer Kalenderjahreszeit bestimmte Monate zuordnen, was für statistische Untersuchungen der hier behandelten Art schon eine allerdings kleine Ungenauigkeit mit sich bringt. Eine sehr viel größere Schwierigkeit begegnet uns aber, wenn wir bedenken, daß für alles Lebende auf der Erde der Sonnenlauf von besonderer Bedeutung ist. Würden wir aber das Sonnenjahr unter dieser biologischen Betrachtungsweise in vier jahreszeitliche Abschnitte zerlegen wollen, so würden wir als biologischen „Winter“ die Zeit geringster Strahlung, also die Zeit etwa von  $1\frac{1}{2}$  Monate vor bis  $1\frac{1}{2}$  Monate nach der Wintersonnenwende benennen; als „biologisches Frühjahr“, die Zeit merklich zunehmender Sonnenstrahlung, also etwa von Anfang Februar bis Anfang Mai usw.

Diese Verhältnisse hat erstmalig MORO klar ausgesprochen und betont, daß eben bald nach der Wintersonnenwende für die Lebewesen bereits das „*biologische Frühjahr*“, d. h. die Zeit zunehmender Sonnenstrahlung beginnt. Für unsere Probleme ist die Benennung nach **biologischen Jahreszeiten** tatsächlich sehr viel vorteilhafter, weil wir damit diesen Jahreszeiten biologisch wichtige und entscheidende Eigenschaften einer Zeitspanne zuordnen können, was bei den Kalenderjahreszeiten nicht gelingt. Biologischer *Winter* sind dann die 3 Monate *geringster Sonnenstrahlung*, biologischer *Sommer* die 3 Monate *intensivster Sonnenstrahlung*. Dazwischen liegen die beiden „*Umschaltungszeiten*“ von je 3 Monaten Dauer: Der *Frühling* mit deutlich *anwachsender*, der *Herbst* mit deutlich *abnehmender Sonnenstrahlung*. Diese Namengebung ist um so mehr berechtigt, als für die Biologie ja zwischen den Jahreszeiten überhaupt keine scharfen astronomischen Zäsuren liegen, sondern die Jahreszeiten *fließend* ineinander übergehen.

Um also Mißverständnisse und Vorbeireden zu vermeiden, wollen wir für bioklimatische Zwecke festsetzen:

1. Die *Jahreszeitenbenennungen* Winter — Frühling — Sommer — Herbst werden *im biologischen Sinne* so gebraucht, daß die astronomischen Fixpunkte etwa jeweils sie halbieren, anstatt — wie im Kalender — sie begrenzen. Mit anderen Worten: im biologischen Sinne beginnt eine bestimmte Jahreszeit stets etwa 1½ Monate vor und endet daher auch jeweils etwa 1½ Monate vor der gleichlautenden astronomischen Jahreszeit (= Kalenderjahreszeit).

Das nachfolgende Schema (s. S. 105) mag das nochmals klar machen.

2. Wenn von dieser Regel abgewichen werden soll, sprechen wir *ausdrücklich* von „*Kalenderjahreszeit*“ oder wir geben noch besser die gemeinten Kalendermonate direkt an.

Dieses Abgehen von der herkömmlichen Benennung mag manchem zunächst überflüssig oder verwirrend erscheinen. Wer aber mit bioklimatischen Fragen vertraut ist, wird es nicht nur als sehr viel zweckmäßiger und für die Verständigung angenehmer empfinden, sondern er wird auch feststellen, daß diese Namengebung — unscharf und meist nicht besonders definiert — schon viel gebräuchlich ist. Wenn wir von „*biologischen Jahreszeiten*“ sprechen und sie demgemäß durch klimatische Eigenarten definieren, so hat das außerdem den Vorteil, daß diese dann für Nord- und Südhalbkugel der Erde ohne weiteres gelten und hier Mißverständnisse ausgeschlossen sind.

Wollen wir endlich zwei Wellen in ihrem Ablaufe miteinander vergleichen, so interessiert neben dem Verhältnis ihrer Amplitude dann, ob die einzelnen Teile ihres Ablaufes, ihre „*Phasen*“ (z. B. die Gipfel) zeitlich zusammenfallen, oder ob sie eine „*Phasenverschiebung*“ um eine bestimmte Zeitspanne aufweisen.

Schema für die Benennung nach „Kalender-Jahreszeiten“ und „Biologischen Jahreszeiten“.

Kalender-Jahreszeit			Biologische Jahreszeit
Winter	Dezember	21. Sonnenwende	Dezember
	Januar		Januar
	Februar		Februar
Frühling	März	21. Nachtgleiche	März
	April		April
	Mai		Mai
Sommer	Juni	21. Sonnenwende	Juni
	Juli		Juli
	August		August
Herbst	September	23. Nachtgleiche	September
	Oktober		Oktober
	November		November
	Dezember	21. Sonnenwende	Dezember

Mit welcher großer Gesetzmäßigkeit und Konstanz solche Phasenverschiebungen vorkommen können, soll Abb. 27 zeigen. Jahr für Jahr läuft in den Vereinigten Staaten die Diphtheriewelle dicht vor der Scharlachwelle ab.

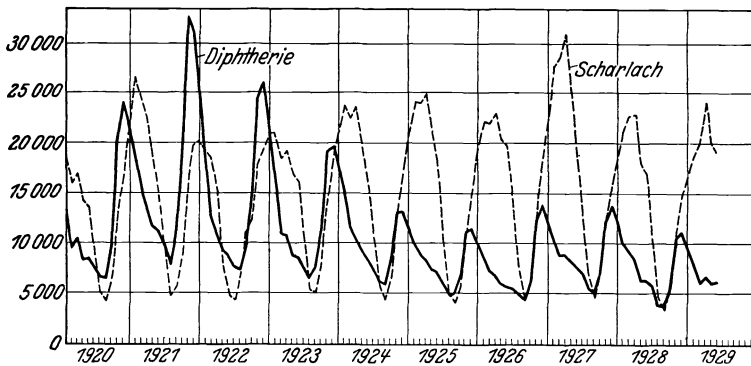


Abb. 27. Zahl der monatlich gemeldeten *Diphtherie*- und *Scharlach*fälle in den Vereinigten Staaten von Amerika für die Jahre 1920—1929. (Aus Epidem. Monatsber. d. Hygienesektion des Völkerb. Nr. 127.) Sie zeigt die erstaunliche Konstanz einer leichten Phasenverschiebung beider Wellen gegeneinander.

Analysiert man eine größere Anzahl solcher Saisonwellen, so schälen sich vielfach zwei gut unterscheidbare zunächst deskriptive *Typen des*



Wellenganges heraus. Manche zeigen, namentlich bei Zugrundelegung großer Ausgangszahlen im Jahresablauf einen „Sinustyp“, d. h. die Kurve zeigt mit oft großer Näherung eine Sinusschwankung in ihrer ausgeprägten Harmonie des Wellenganges. Andere hingegen zeigen ein rasches Hochschnellen der Welle zum Gipfel aus einem dann meist sehr niedrigen Grundniveau und ein ebenso rasches und plötzliches, steiles Abfallen; es sieht so aus, als ob ein plötzlicher „Anstoß“ ein „Impuls“ das Hochschnellen veranlaßt hätte, so daß ich dafür die Bezeichnung „Impulstyp“

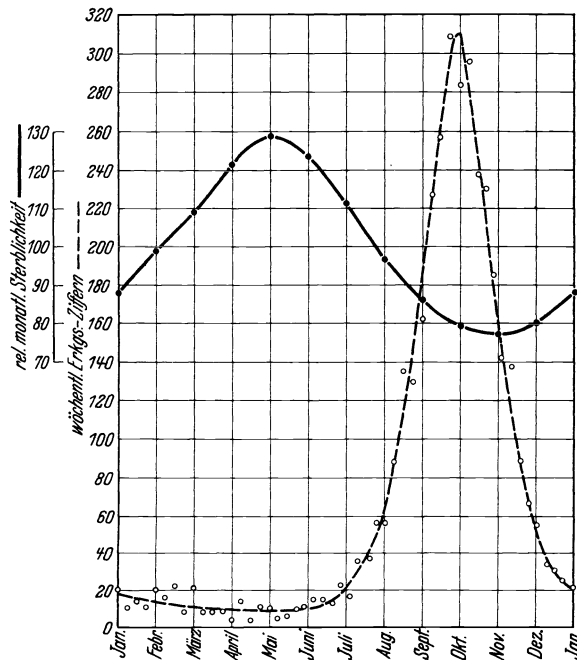


Abb. 28. Die beiden „Typen“ vorkommender Saisonschwankung:  
 - - - - „Sinustyp“ (monatliche Tuberkulosesterblichkeit in Bayern 1893—1902 berechnet auf einen Monatsdurchschnitt von 100; nach ORSZÁG).  
 - - - - - „Impulstyp“ (wöchentliche Erkrankungsziffern an Poliomyelitis im deutschen Reiche im Jahre 1932 nach den Berichten des Reichsgesundheitsamtes).

vorgeschlagen habe. Die Abb. 28 veranschaulicht diese beiden wohl unterscheidbaren Arten. Es ist klar, daß der Anlaß zum Wellengange in beiden Fällen ein grundverschiedener sein muß; und da uns solche „Anlässe“ als „Saisonfaktoren“ interessieren, scheint es immerhin von Wert, diese unterschiedlichen Typen zu beachten.

Die im Nachstehenden sich vielfach zeigende Unsicherheit in der Ermittlung wirksamer meteorischer Faktoren für die Klarstellung einer Saisonschwankung von Krankheiten führte Verfasser zu der Frage, wie wir eine Vertiefung unserer Kenntnisse hier erreichen könnten. Eine gute

Möglichkeit hierzu schien auf *pathogeographischem Wege*, nämlich in der *meteorologischen Analyse der geographischen Verteilung des Saisonipfels von Krankheiten*, wie Verfasser bereits andernorts mitgeteilt hat.

Als Quellen für solche Untersuchungen kommen neben manchen verstreuten Bemerkungen in der Literatur vor allem die epidemiologischen Monatsberichte der Hygienesektion des Völkerbundes in Betracht, in denen ein großes statistisches Material für solche Untersuchungen zur Verfügung steht.

Es gilt also, den Wechsel des Jahreszeitengipfels über den Erdball zu verfolgen.

Legt man sich für die einzelnen Krankheiten Erdkarten an, so kommt man zunächst zu einigen, schon auf Grund unserer Vorstellungen von den Jahreszeiten im voraus zu erwartenden Regeln:

1. Die für Europa festgestellten Rhythmen gelten, soweit es sich um echte Saisonkrankheiten handelt, im allgemeinen für die gesamte Zone etwa nördlich des Wendekreises des Krebses (nördl. Wendekreis). — „*Nordzone der Saisonkrankheiten.*“

2. Etwa südlich des Wendekreises des Steinbockes (südl. Wendekreis) findet sich eine genaue Umkehrung des europäischen Krankheitsrhythmus, entsprechend der bestehenden Jahreszeitenumkehr auf der Südhalbkugel. — „*Südzone der Saisonkrankheiten.*“

3. In der äquatorialen Zone zwischen beiden Wendekreisen häufen sich in auffallender Weise jene Landstriche, für welche nichts oder nichts sicheres von einem Rhythmus bei einer Reihe von Krankheiten festzustellen ist. — „*Indifferente Äquatorialzone der Saisonkrankheiten.*“

Von besonderem Interesse sind nun aber gerade die pathogeographischen „*Ausnahmen*“ von dem nach der klimatologischen Zone erwarteten *Saisonipfel*, denn hier dürfte am ehesten ein Ergebnis von genauer meteorologischer Analyse zu erhoffen sein.

Einige bei diesen Untersuchungen auffallende Beispiele solcher Ausnahmen werden wir später noch kennen lernen (s. S. 143 u. 197).

## **B. Allgemeines zur kausalen Analyse von Saisonschwankungen.**

Die Aufgabe der Forschung besteht nach formaler Feststellung einer Saisonschwankung in der *Auffindung desjenigen Ursachenkomplexes, der diese Saisonschwankung in ihrem Zustandekommen auf bestimmte, präzise angebbare Einflüsse der Außenwelt zurückführt*. Von diesen Einflüssen der Außenwelt interessieren uns hier speziell die in der Atmosphäre verankerten. Wir werden aber an zahlreichen Beispielen sehen, daß Irrwege nach den verschiedensten Richtungen führen und tatsächlich auch gegangen wurden, besonders solange die ätiologischen Verhältnisse einer Krankheit nicht aufgeklärt sind. Aus diesen Gründen werden wir mancherlei *Einflüsse nicht-atmosphärischer Art* wenigstens zu streifen haben, da sie zu Täuschungen Anlaß geben können und oft auch gaben.

Zur eindeutigen Verständigung über die Art des Zustandekommens einer Saisonschwankung ist es dann zweckmäßig, neben den schon genannten Unterschieden echter und unechter Saisonschwankung noch von **direkten** (unmittelbaren) und **indirekten** (mittelbaren) **Einflüssen** zu sprechen. Erstere liegen dann vor, wenn eine Saisonschwankung durch direkte Einwirkung jahreszeitlich variabler atmosphärischer Faktoren auf den Menschen erfolgt. Alle anderen Wirkungen sind indirekte.

Die nächstfolgenden Abschnitte sollen an Beispielen zunächst den Typus der (immer indirekten) „Pseudosaisonkrankheiten“ und dann jenen „echter indirekter Saisonkrankheiten“ im engeren Sinne erläutern, um vor allem zu zeigen, an welch vielgestaltige Einflüsse unter Umständen gedacht werden muß, wenn man einen Saisonrhythmus zu analysieren unternimmt. Dabei muß gesagt werden, daß der Unterschied zwischen beiden Typen kein prinzipieller, sondern mehr ein quantitativer ist. Bei den Pseudosaisonkrankheiten erfolgen die Gipfelbildungen völlig *inkonstant*, es überwiegen aber „im Mittel“ diejenigen einer Jahreszeit, bei den „echten indirekten Saisonkrankheiten“ bedingt dagegen ein indirekter, d. h. nicht unmittelbar atmosphärischer Einfluß *regelmäßige* Saisongipfel zu bestimmter Jahreszeit. Es ist aber aus systematischen Gründen eine derartige Unterscheidung zu rechtfertigen.

### 1. „Pseudosaisonkrankheiten.“

#### Täuschungen durch das „*Summerjahr*“.

Für Mitteleuropa lassen sich bei genauerem Studium der Verhältnisse einige *Infektionskrankheiten* als ausgesprochen „*pseudosaisonbedingt*“ in dem S. 100 genannten Sinne aufzeigen, für welche ein echter Winter-Frühjahrgipfel in der Literatur vielfach behauptet wurde. Solches gilt namentlich für Masern, Keuchhusten, Pocken und Varizellen, Krankheiten, für welche das tatsächliche Bestehen einer echten, d. h. direkt klimatisch bedingten Saisonabhängigkeit schon aus epidemiologischen Gründen äußerst merkwürdig und schwer verständlich wäre. Handelt es sich doch gerade hier um die epidemiologisch so gut studierten „*obligat-kontagiösen*“ Erkrankungen im strengsten Sinne, d. h. um Krankheiten, bei welchen auf Infektion nahezu mit 100% Wahrscheinlichkeit eine Erkrankung erfolgt, sofern der Infizierte die Krankheit nicht früher bereits durchgemacht hat.

SCHADE hat auf Grund von Statistiken des deutschen Friedensheeres einen Wintergipfel der **Masern** regelmäßig gefunden und Masern zu den durch „*Kälte*“ bedingten bzw. begünstigten Krankheiten im weitesten Sinne gerechnet.

Aber es haben verschiedene Beobachtungsbecken verschiedene Typen dieses wellenförmigen Verlaufes. Schon im vorigen Jahrhundert sprach

LÖSCHNER von einer Bevorzugung der warmen Jahreszeit für die Masernausbreitung und FÖRSTER fand für Dresden den Beginn der Epidemien vorwiegend Juni bis September. SCHÜTZ hat den Jahreszeitengipfel der Masern in verschiedenen Gegenden sehr eingehend studiert. Es kam zu folgendem Ergebnisse: „Es gibt Städte und Länder, bei denen die Häufung im Frühjahr, meist im Mai, eintritt, andere, die nur in den Wintermonaten Dezember und Januar Masernepidemien haben.“ Ja es gibt nach SCHÜTZ sogar Gegenden mit einer Doppelwelle im Jahr (Schleswig-Holstein) und solche, in denen ein Wellengang sehr schwach ausgeprägt ist (Hamburg). Jedes Beobachtungsbecken hat hier sozusagen seine eigene Gesetzmäßigkeit.

Diese *Variabilität des Maserngipfels* in den verschiedenen Gegenden ist also charakteristisch. Sie *spricht allein schon absolut gegen das Vorliegen eines echten*, d. h. direkten klimatischen *Einflusses der Jahreszeit* auf die Masernhäufigkeit, da ein solcher sich in weiten Landstrichen allerorts gleichmäßig auswirken müßte.

Dazu kommt ein weiteres, was ebenfalls mit dem Typus einer echten Saisonkrankheit unvereinbar ist. Die Saisonabhängigkeit der Masern zeigt sich nämlich, wie SCHÜTZ nachwies, nur im „Durchschnitt“, d. h. bei der Zusammenfassung vieler Jahre. Untersucht man den Verlauf Jahr für Jahr, so finden sich viele Ausnahmen und SCHÜTZ sowohl wie frühere Untersucher (PRINZING) haben eine befriedigende Erklärung dieser Erscheinung abgelehnt. Ich glaube aber, daß die Erklärung dieser Tatsachen doch, wie ich bereits andernorts ausgeführt habe, nicht so schwierig ist.

Die Ungemaserten werden durch den Geburtennachschub in ziemlich gleichmäßigem Tempo geliefert und es wird, verständlicherweise nach einer gewissen Zeit ihre Menge eine hinreichend große geworden sein, um einen epidemischen Anstieg von Erkrankungen überhaupt zu ermöglichen. Im gleichen Tempo werden auch Kinder, die bisher im Elternhause behütet waren, durch den Schuleintritt sozial und damit einer Ansteckung zugänglicher. Die *Initialentzündung* geht von einem der stets vorhandenen sporadisch endemischen Fälle aus. Sie wird zunächst „zufällig“ erfolgen. Dieser Zufall wird aber zu verschiedenen Jahreszeiten wahrscheinlicher, zu anderen unwahrscheinlicher sein. Wahrscheinlicher ist er etwa in Zeiten der Einschulung, wo der Kontakt von Kindern plötzlich ansteigt, unwahrscheinlicher etwa in Zeiten der Ferien. So wird jeder Monat des Jahres seine eigene, statistisch aus dem Durchschnitt vieler Jahre sich ergebende Wahrscheinlichkeit für Masernepidemien besitzen, die vorwiegend bestimmt wird durch die im Laufe eines Jahres zyklisch sich ändernden Kontaktverhältnisse der Menschen (Jahreszeiten — Witterung — Schule — Ferien — Feste u. v. a.). *Ob der Zufall nun aber im Einzelfalle der vorhandenen Wahrscheinlichkeit*

*recht gibt oder nicht, wird einmal so, im anderen Jahre anders entschieden werden.* Ja, in manchen Jahren wird dieser Zufall sogar zu einer Zeit geringerer Wahrscheinlichkeit sich ereignen und so eine scheinbare Durchbrechung des Gesetzes vortäuschen.

Die entstehende „mittlere“ monatliche Masernhäufigkeit wird damit einfach zum Ausdruck der in den verschiedenen Monaten „durchschnittlich“ bestehenden Übertragungswahrscheinlichkeiten. Aber selbst der Nachweis eines einheitlichen Masernwintergipfels spräche in keiner Weise zwingend für die Wirkung echter, d. h. unmittelbarer klimatischer Momente. WAGENER war auf Grund sehr sorgfältiger Beobachtungen in seinem Praxisbezirk zu dem Ergebnis gekommen, daß Masern nur bei Kontakt mit Kranken in Räumen, dagegen nicht im Freien ansteckend seien. Ob solches streng zutrifft, steht dahin, der sicher richtige Kern ist aber offenbar der, daß die Infektion in geschlossenen Räumen gegenüber einer Freiluftinfektion jedenfalls viel leichter möglich ist. Die Winterklausur der Menschen leistet also einer Masernübertragung Vorschub.

Damit werden *Winterepidemien* als solche schon *wahrscheinlicher* oder sie werden zum mindesten leichter um sich greifen als Sommer epidemien; bei der statistischen Zusammenfassung mehrerer Jahre werden die Winterfälle dann die Sommerfälle zahlenmäßig überdecken.

Es ist nicht uninteressant, daß diese Erklärung bereits MÖLLER 1897 als die wahrscheinlichste schien. Er beruft sich auf RANKE, der betont hatte, daß „enges Zusammenleben in geschlossenen Räumen bei der Ausbreitung der Masern eine wichtige Rolle spielt“ und sieht darin infolge jahreszeitlich „veränderter sozialer Verhältnisse“ die wahrscheinlichste Ursache für den so häufig anzutreffenden Wintergipfel.

Und zu einer ähnlichen Auffassung hat sich neuerdings auch GOTSCHLICH bekannt, wenn er auch noch an die unterstützende Wirkung dispositioneller Faktoren denkt: „Rein kontagiöse Infektionen, deren Erreger außerhalb des Organismus keine Stätte finden, zeigen eine Winterakme, weil in der kälteren Jahreszeit die Menschen dicht gedrängt in ihren Wohnungen verweilen und dadurch die Übertragung durch Kontakt leichter erfolgt, ferner weil die Disposition zu entzündlichen Erkrankungen der als hauptsächlichliche Eintrittspforte dienenden oberen Atemwege im Winter erhöht ist (Erkältung).“

Es gibt in der Literatur eine einzige Mitteilung, welche im Sinne jahreszeitlich geänderter Disposition für Masern gedeutet werden könnte, bezeichnenderweise aber eine *gegenteilige* Dispositionsänderung anzeigte, nämlich eine winterliche Resistenz. CH. HERRMAN hat drei Kinder beobachtet, welche auf Masernkontakt im Herbst und Winter nicht, wohl aber auf Kontakt im Frühjahr erkrankt sind. HERRMAN lehnt es aber selbst ausdrücklich ab, aus dieser Einzelbeobachtung Schlüsse zu ziehen. Und in der Tat erlebt man als Kliniker reichliche Beispiele, wo eine Kindergruppe auf Masernkontakt im Sommer prompt erkrankte.

Nach allem, was wir sonst von den epidemiologisch so genau be-

kannten Masern kennen, würde ein anderer als der hier vertretene Saison- einfluß aller Erwartung widersprechen.

Legt man aber für Masern die *monatlichen Sterbeziffern* zugrunde, so kann es sehr leicht zu einem *Wintergipfel* kommen. Da Kinder nämlich an Masern nur äußerst selten direkt, fast durchweg dagegen an pneumonischen Komplikationen sterben, so ist die *Jahreskurve der Masernsterblichkeit häufig kongruent jener der Pneumoniesterblichkeit*. Die pneumonischen Komplikationen werden im Winter-Frühling „wahrscheinlicher“, weil die Pneumonien hier an sich schon wahrscheinlicher sind. Dazu kommt noch weiterhin die größere Häufigkeit florider Rachitis in der gleichen Jahreszeit, welche Erkranken und Tod an Pneumonie ganz außerordentlich begünstigt (W. MÖLLER, v. PFAUNDLER).

Auch für die epidemiologisch den Masern in mancher Hinsicht verwandten **Pocken** wird von manchen Autoren (STALLYBRASS) ein Winter-Frühjahrgipfel angenommen und bei der Zusammenfassung mehrerer Jahre ergibt er sich tatsächlich für eine Reihe von Ländern (Rußland, USA., Schottland, Italien in der Arbeit von STALLYBRASS). Aber — und das ist *wieder der prinzipielle Unterschied gegenüber den echten Saisonkrankheiten* — bei Betrachtung der Pockenhäufigkeitskurven in mehreren sich folgenden Jahren und in verschiedenen Ländern ergibt sich ein ganz regelloser Verlauf, der zu den Kurven echter Saisonkrankheiten ungemein sinnfällig kontrastiert (vgl. Abb. 29).

Ganz analoges kann man beim Vergleiche zahlreicher Untersuchungen über eine Jahreszeitenschwankung im Vorkommen des **Keuchhustens** herauslesen. HIRSCH hatte bereits in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts für verschiedene Länder und Städte Europas festgestellt, daß ein Maximum des Pertussisvorkommens entweder im Frühling oder im Herbst sich findet, daß dieses Maximum also variabel ist. Im Staate New York fand GODFREY für die Jahre 1913—1917 ein Wintermaximum ohne Andeutung eines Sommergipfels, HARMON für Cleveland 1915—1916 einen Pertussisgipfel im Frühling und Frühsommer, ähnlich COLLINSON und COUNCELL für Maryland in den Jahren 1921—1929. CRUM fand für Schottland, New York City, Philadelphia ein Frühjahrsmaximum und ein Minimum im Herbst; LUTTINGER findet das Pertussismaximum von New York City im Spätfrühling und Sommer und betont, daß die Kurven des Pertussisvorkommens sich mehr jenen der diarrhoischen Erkrankungen mit Sommergipfel (s. S. 140), als jenen der Krankheiten des Respirationstraktes nähere. Dabei ist zu beachten, daß nahezu sämtliche Untersucher ihre Statistiken durch Summation der Erkrankungsziffer mehrerer Jahre gewonnen haben. Für die Mehrzahl der europäischen Staaten existieren so gut wie keine brauchbaren Keuchhustenstatistiken; ob die Grundlagen solcher Statistiken in USA. zuverlässiger

sind, entzieht sich meiner Kenntnis. Jedenfalls kommt HARMON, welcher diese Statistiken für die Jahre 1922—1930 in neuester Zeit verarbeitet hat, zu dem Ergebnis, daß sich, ganz ähnlich wie SCHÜTZ es für die Masern nachgewiesen hat, *keine Saisongesetzmäßigkeit für den Keuchhusten auf-*

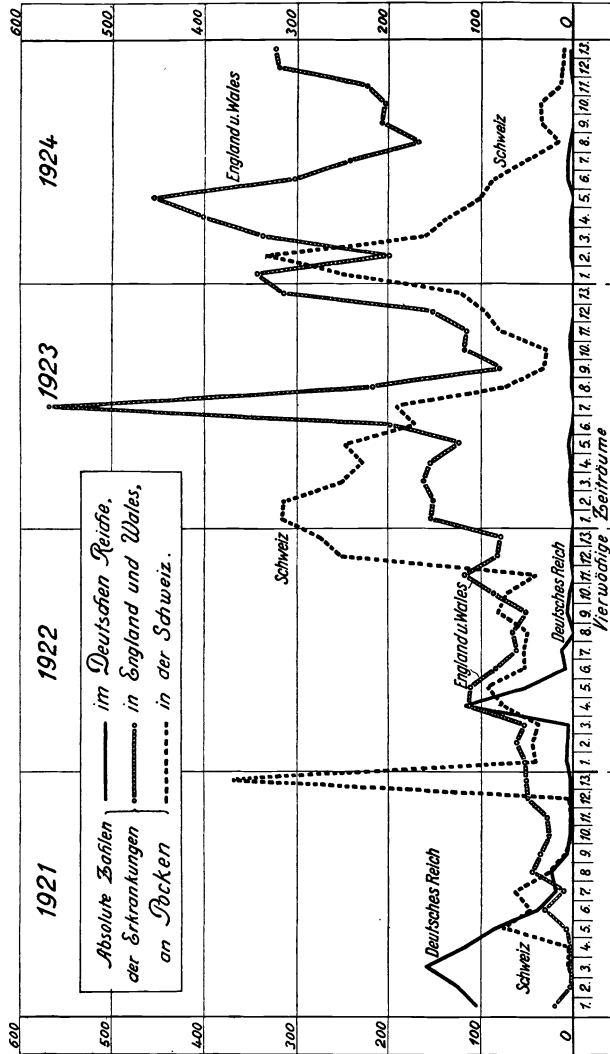


Abb. 29. Pockenkrankungen im Deutschen Reich, England und Wales und in der Schweiz nach vierwöchentlichen Zeiträumen 1921—1924. Die Unregelmäßigkeit der angeblichen Saisonschwankung der Pocken im Gegensatz zu den regelmäßigen echten Saisonkrankheiten. (Aus „Blattern und Schutzpockenimpfung“, Berlin 1925.)

stellen läßt, daß es vielmehr Städte mit einem Januar-Aprilgipfel gibt, Städte mit einem April-Juligipfel, wobei die Saisonamplituden sehr verschieden groß sein können, endlich Städte mit einem Doppelgipfel bei der Summation mehrerer Jahre, z. B. mit einem Gipfel im Februar-März und im Juni-Juli. Auch zwischen Nord- und Südstaaten ergab

sich kein konstanter Unterschied im Vorkommen der einzelnen Typen. MADSEN hat an der sehr zuverlässigen dänischen Seuchenstatistik gezeigt, daß die Morbiditätsgipfel in den einzelnen Jahren regellos schwanken, daß bald Sommer-, bald Frühwinter-, bald Frühjahrgipfel vorkommen (vgl. Tab. 12). Legt man dagegen den Untersuchungen *Letalitätsziffern* zugrunde, also Ziffern, welche die Anzahl der Gestorbenen pro hundert Erkrankungsfälle angeben, so ergibt sich *mit ziemlicher Konstanz ein Winter-Frühjahrgipfel der Keuchhustenletalität*. Die Erklärung dieser Diskrepanz liegt klar: der Keuchhusten fordert seine Opfer über die komplizierende Bronchopneumonie; diese Bronchopneumonie aber besitzt selbst einen ausgesprochenen Winter-Frühjahrgipfel (vgl. S. 201).

Für Keuchhustenfälle muß die Komplikation einer Bronchopneumonie und damit der „Tod an Keuchhusten“ somit automatisch in den Winter-Frühjahrsmonaten wahrscheinlicher werden.

Tabelle 12. Zahl der Keuchhustenerkrankungen in der städtischen Bevölkerung Dänemarks.

Jahr	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
1907 . . .	764	792	820	819	834	995	<b>1030</b>	740	686	634	657	635
1916 . . .	1386	1539	<b>1543</b>	1448	1472	1309	1028	1125	772	674	631	542
1919 . . .	217	352	395	634	1117	1157	1765	2301	2223	<b>2372</b>	1512	1330
1922 . . .	244	299	384	393	557	662	674	935	987	1913	<b>2657</b>	2123

*Letalität in den gleichen Jahren:*

1907 . . .	2,7	<b>5,4</b>	<b>7,3</b>	4,3	6,1	3,7	2,9	3,9	3,5	5,5	4,6	<b>6,8</b>
1916 . . .	3,5	3,6	<b>6,1</b>	<b>7,7</b>	4,6	5,0	2,1	3,1	2,2	2,8	2,5	2,6
1919 . . .	3,2	<b>6,0</b>	3,3	3,5	1,6	2,2	0,9	1,7	1,1	1,1	2,4	2,4
1922 . . .	<b>2,9</b>	2,0	<b>2,4</b>	2,3	2,2	1,2	1,0	1,8	1,6	0,8	1,1	2,1

Auch für **Varizellen** als Saisonkrankheit finden sich einige Angaben in der Literatur, aber auch Varizellen gehören nach allgemeiner Auffassung, vor allem auf Grund der Erfahrungen in Kinderanstalten, zu den obligat-kontagiösen Krankheiten, d. h. der Ansteckung folgt die Erkrankung fast immer, sofern der Mensch nicht früher Varizellen überstanden hat. Damit wird eine echte Saisonabhängigkeit schon an sich sehr unwahrscheinlich. Brauchbare europäische Statistiken existieren so gut wie nicht. Aus Nordamerika findet sich eine fast 100 000 Fälle und 13 Jahre umfassende Bearbeitung für New York City (RIVERS und ELDRIDGE). Sie zeigt, wenn man genau vergleicht, nicht sehr regelmäßige, breite Winter-Frühjahrgipfel; es fehlt jedenfalls das so ungemein präzise im Ablaufe echter Saisonkrankheiten (vgl. Abb. 30). Und schon für Toronto in Kanada ergab sich ein November-Januargipfel (TISDALL, BROWN und KELLY). *Eine Berechtigung, die Varizellen unter die „echten“ Saisonkrankheiten einzureihen, besteht bis heute also nicht,*



es scheinen auch hier *analog wie für Masern und Pocken jahreszeitlich sich ändernde Übertragungsverhältnisse* infolge geänderter Lebensweise eine entscheidende Rolle zu spielen.

*Für die Gesamtheit dieser letztgenannten kontagiösen Krankheiten — Masern, Pocken, Keuchhusten, Varizellen — ergibt sich somit eine einfache Begünstigung der Übertragung durch die Winterklausur der Men-*

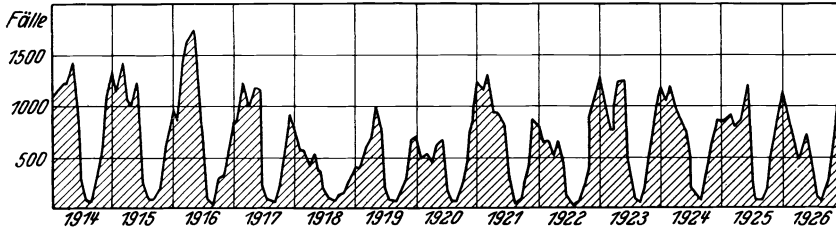


Abb. 30. Die Saisonschwankungen der *Varizellen* in New York City nach den monatlichen Erkrankungsziffern der Jahre 1914—1926 in der Statistik von 95 994 Fällen von RIVERS und ELDRIDGE.

*schen* und dadurch ein auf indirekte Weise ausgelöster — oft jährlich, oft aber erst nach der Summierung mehrerer Jahre sich ausprägender Wintergipfel der Krankheitshäufigkeit.

## 2. Indirekte (mittelbare) Saisonkrankheiten.

Der einfachste Weg, wie eine Krankheit eine *scheinbare* klimatische Abhängigkeit aufgeprägt erhalten kann, ist dann gegeben, wenn die Häufigkeit der Krankheit stark beeinflußt wird durch Änderungen in der alltäglichen Lebensweise und den Lebensgewohnheiten der Menschen.

Hier wäre beispielsweise zu denken an die in Rußland zu Ausgang des vorigen Jahrhunderts in manchen Gegenden regelmäßig beobachteten *Frühjahrshäufungen von Hemeralopie und Xerophthalmie* bei Erwachsenen und von Xerophthalmie und Keratomalacie bei Kindern (THALBERG, ROUSSANOW, KUBLI, SSAWELJEW, TOPEROW u. a.; s. bei GYÖRGY); diese konnten zurückgeführt werden auf eine während der Fastenzeit, vor allem während der Osterfasten regelmäßig einsetzende an A-Vitamin extrem arme **Ernährung** größerer Bevölkerungskreise.

Mit diesem Hinweise ist bereits eine Frage angeschnitten, welche in vieler Hinsicht mit den hier zu erörternden Problemen in Beziehung steht.

Besonders zur Aufklärung von im einzelnen später zu besprechenden Winter-Frühjahrswirkungen wurde seit langem an die in dieser Zeit geringe und damit unter Umständen ungenügende **Vitaminzufuhr**, d. h. an eine gewisse Verarmung des Organismus an Vitaminen erinnert. Es handelt sich besonders um die gegenwärtig im Vordergrund des Interesses stehenden und zweifellos entscheidendsten Nahrungsfaktoren A, B<sub>1</sub>, C, D<sub>3</sub>. Eine *geringere Zufuhr dieser Faktoren in der Winternahrung*

kann heute als *feststehende Tatsache* gelten. Dabei treten allerdings innerhalb verschiedener Bevölkerungsgruppen je nach den in ihnen üblichen Ernährungsverhältnissen große Unterschiede auf. Das gilt ganz besonders für das antiskorbutische Vitamin, den C-Faktor; darauf hat namentlich BRAUER schon vor Jahren hingewiesen.

Daß durch einen *Jahresrhythmus der Vitaminzufuhr* rhythmisch physiologische und krankhafte Vorgänge beim Menschen bedingt oder begünstigt werden können, ist unbestreitbar. Die klassischen Avitaminosen, besonders Skorbut, zeigen in der Regel eine Häufung in den Frühjahrsmonaten (DISQUÉ), soweit diese Krankheiten in einer Bevölkerung überhaupt vorkommen, was bei uns bekanntlich doch recht selten ist. Um aber die Bedeutung einer winterlichen Vitaminverarmung des Organismus zu *erweitern* und auf Saisonschwankungen anderer Krankheiten auszudehnen, ist mancherlei zu bedenken.

Gesicherte zahlenmäßige Angaben über den jahreszeitlich schwankenden Gehalt der einzelnen Nahrungsmittel an den einzelnen Vitaminen lassen sich heute noch nicht angeben, da zu diesen Fragen noch nicht hinreichende Untersuchungen vorliegen. Die bisherige Literatur hier aufzuführen, würde den Rahmen dieses Buches übersteigen.

Aber auch die „physiologisch“ notwendige Menge der einzelnen Faktoren steht noch keineswegs fest. Wir wissen nur, daß zwischen Gesundheit und Avitaminose ein breiter Spielraum liegt, in dem vielleicht Andeutungen von Krankheitszeichen auftreten („hypovitaminotische“ Zustände).

So sind die quantitativen Ausmaße jahreszeitlicher Schwankung der Vitaminzufuhr einer sich „physiologisch“ ernährenden Bevölkerung noch nicht festzulegen; es ist auch vorerst noch nicht anzugeben, zu welcher Zeit im Durchschnitte „Hypovitaminose“ gehäuft eintritt und zu welcher Zeit sie wieder behoben ist. Denn Vitamine werden im Körper ja nachweislich gespeichert.

Über die gegenseitigen Beeinflussungen, die Korrelationen der einzelnen Faktoren wissen wir erst Andeutungen. Die Übertragung von Tierversuchserfahrungen auf den Menschen ist hier besonders schwer, da schon in der Säugetierreihe der Bedarf an den einzelnen Faktoren ungemein starkem Wechsel unterliegt.

Auf einzelne Fragen der Vitaminwirkung werden wir in den späteren Abschnitten mehrfach zurückzukommen haben. Übrigens sind noch *andere „jahreszeitliche Nahrungsdifferenzen“* im Tierversuche nachgewiesen worden, die möglicherweise auch für die menschliche Pathologie von Bedeutung sein können und hier kurz zu erwähnen sind.

R. L. MAYER und M. B. SULZBERGER war es gelegentlich von Versuchen einer *Sensibilisierung* von Meerschweinchen gegen Salvarsan und Paraphenyldiamin aufgefallen, daß eine Sensibilisierung bei der acidotischen und vitaminalen Winter-

kost ungleich leichter gelingt als bei der mehr alkalotischen und vitaminreichen Sommerkost. Daß indes hier nicht ein einfacher Vitaminmangel ausschlaggebend war, konnte dadurch gezeigt werden, daß der Sensibilisierungseffekt durch Zugaben von Vitamin zur Winterkost nicht geändert wurde. Es liegt also hier der interessante Fall vor, daß durch Nahrungsänderung eine geänderte Reaktionsbereitschaft des Körpers erzielt werden kann und es bleibt zu untersuchen, ob etwa veränderte menschliche Reaktionsbereitschaften oder Überempfindlichkeitsreaktionen in gleicher Weise beeinflussbar sind und jahreszeitliche Schwankungen solcher krankhafter Zustände damit eine entsprechende Erklärung finden.

Eine ganz besondere Rolle für die mittelbare Entstehung von Saisoninflüssen spielen dann Jahr für Jahr sich wiederholende **Bevölkerungsbewegungen** (Wallfahrten, Feste und Volksbräuche, Märkte, Einschulung und Ferien). Es sei hier nur erinnert an das bekannte Beispiel der jährlich wiederkehrenden *Choleraepidemien* gelegentlich der Mekkapilgerzüge. Die in Rußland in den letzten Jahren beobachteten Epidemien von *Tularämie* waren durchwegs Frühjahrsepidemien; wie sich zeigte einfach deshalb, weil in der Zeit der Frühjahrüberschwemmungen ein erhöhter Kontakt der Menschen mit den als Pelztiere gejagten Wasserratten, welche die Krankheit übertragen, erfolgte (HABS). In ähnlicher Weise kommt es bei uns in Deutschland zum Sommergipfel des *Ulcus serpens corneae* als Folge von Augenverletzungen mit Getreidegranen in der Erntezeit (HINRICHS). Hier sind es also einfache jahreszeitliche **Änderungen der Lebensweise**, welche zu Saisonschwankungen von Krankheiten führen.

Aber bereits die sich rhythmisch jeweils in der kalten Jahreszeit ergebende „Winterklausur“ der Menschen kann auf indirektem Wege das jahreszeitliche Vorkommen einer Krankheit entscheidend beeinflussen. Diese Änderungen wirken sich besonders aus bei *übertragbaren Krankheiten*, indem endemische Krankheiten eine epidemische Steigerung erfahren. Dabei kann Berührung mit tierischen Zwischenträgern eine Rolle spielen.

Der Gipfel von *Fleckfieber*fällen im Spätwinter wird seine Erklärung lediglich in der um diese Zeit ein Maximum erreichenden Verlausung der Bevölkerung finden. Diese Erklärung ist allerdings erst möglich geworden, seit wir die Kleiderlaus als Überträger des Fleckfiebertvirus erkannt haben.

Im vorigen Jahrhundert war, was in mancher Hinsicht nicht uninteressant ist, ein Wintergipfel des Fleckfiebers namentlich bei Truppen mehrfach aufgefallen, so besonders während des Krimkrieges 1855. Als Erklärung, welche jahrzehntelang allgemein gültig blieb, wurde, wie KISSKALT ausgeführt hat, die Entstehung eines sich bildenden Miasmas angenommen und zwar aus organischen Produkten, welche durch das dicht gedrängte Zusammenleben der Truppen in den Zelten sich angesammelt hätten. Gegen die Entstehung dieses Miasmas wurden in der englischen Armee gut ausgestattete Baracken errichtet und peinlichste Körperreinlichkeit durchgeführt, wogegen die Franzosen in eng belegten, schlecht gelüfteten Zelten verblieben und außerdem auf Reinlichkeit kein besonderer Wert gelegt wurde. Die

englischen Truppen blieben nunmehr von Fleckfieber frei. Darin sah man wiederum einen Beweis für die Richtigkeit der aufgestellten Theorie und baute diese weiter aus. Immerhin war es bereits damals aufgefallen, daß die Verbreitung des Fleckfiebers in der Zivilbevölkerung diese jahreszeitliche Verteilung nur in sehr viel geringerem Grade zeigte. So verhielt sich in den Jahren 1838—42 die Fleckfiebermortalität Englands im Winter zu jener des Sommers nur wie 24:18. Aus dieser Beobachtung zog damals bereits HIRSCH den richtigen Schluß, daß das Fleckfieber unabhängig von der Jahreszeit sei.

In späteren Abschnitten werden wir weitere, zuweilen nicht ganz so leicht durchschaubare „indirekte“ Saisoneinflüsse kennen lernen.

*Eine besondere Art indirekter Saisoneinflüsse* auf die Häufigkeit bestimmter Krankheiten ist endlich gegeben, wenn eine Krankheit vielfach als *Nachkrankheit* oder *Komplikation* einer zweiten Krankheit auftritt und diese letztere selbst einen (direkten) Saisonrhythmus besitzt. Manche sonst kaum verständliche Rhythmen erklären sich so. Der diphtherische Kehlkopfcroup wird so vielfach den gleichen Rhythmus wie die Diphtherie als solche aufweisen, wiewohl die absolute Crouphäufigkeit zeitweise groß, zeitweise kleiner sein kann, so daß kein konstantes Verhältnis von gesamten Diphtherieerkrankungen zu Erkrankungen an Croup besteht.

Ziemlich durchsichtig liegen in diesem Sinne auch die Verhältnisse beim Jahreszeitenrhythmus der meist unter dem Syndrom der „Pyurie“ auftretenden *Cystitiden* und *Cystopyelitiden* des Säuglings- und Kleinkindesalters. (Lit. s. b. NOEGGERATH.) Für diese Krankheitsgruppe wurde vielfach ein Sommergipfel (GÖPERT, v. METTENHEIM) festgestellt, während andere Autoren an ihrem Material einen ziemlich ausgesprochenen Gipfel im Spätwinter fanden. Zieht man nunmehr beide Gruppen von Statistiken zusammen (NOEGGERATH), so erhält man eine Jahreskurve mit zwei Maximas, einem überragenden Maximum im Sommer und einem etwas niedrigeren im Winter<sup>1</sup>. Nun wissen wir, daß eine große Zahl frühkindlicher Cystitiden auftritt im Gefolge grippaler Infekte einerseits, im Gefolge von Ernährungsstörungen andererseits. Die erstere Krankheitsgruppe besitzt aber einen Wintergipfel (s. S. 200), die letztere (namentlich früher) einen Sommergipfel (s. S. 136). *Die Jahreskurve des Vorkommens von Pyurien wird also entscheidend bestimmt durch die Jahreskurve der beiden Gruppen von primären Erkrankungen, in deren Gefolge Pyurien besonders häufig auftreten.*

In ähnlicher Weise konnte gelegentlich ein Sommergipfel der **Empyemhäufigkeit** beim Säugling als Folge von sommerlich gehäuften Ernährungsstörungen (vgl. S. 136) entstehen, wogegen die späteren Alters-

<sup>1</sup> Es ist bekanntlich mathematisch berechtigt, von mehreren Maximas einer Kurve zu sprechen, da jeder Punkt einer Kurve, an welchem ein Übergang vom Steigen der Kurve zum Fallen stattfindet, ein Maximum (im Sinne der Analysis) darstellt.

stufen einen Winterfrühjahrgipfel des **Empyems** zeigen, den deren Grundkrankheit, die Pneumonie aufweist (ZYBELL).

Zu den typischen indirekten Saisonkrankheiten gehört weiterhin das **Heufieber**, jene bekannte, auf einer Überempfindlichkeit gegen Gräserpollen-Eiweiß beruhende allergische Reaktion. In Tab. 13 gebe ich nach

Tabelle 13. Blütezeiten der wichtigsten Heufieber-Pflanzen.  
(Nach einer Zusammenstellung der Behringwerke.)

	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September
1. Agrostis / Straußgras . . . . .					●	●		
2. Alopecurus pratensis / Fuchsschwanz				●	●			
3. Anthoxanthum odoratum / Ruchgras			●	●	●	●		
4. Arrhenatherum / Glatthafer . . . . .					●	●		
5. Bromus / Trespel . . . . .				●	●	●	●	
6. Chamomilla vulgaris / Kamille . . . . .						●	●	●
7. Convallaria majalis / Maiglöckchen . . . . .				●				
8. Corylus avellana / Haselnuß . . . . .	●	●						
9. Cynosurus cristatus / Kammgras . . . . .					●	●	●	
10. Dactylis glomerata / Knäuelgras . . . . .					●	●		
11. Festuca / Schwingel . . . . .				●	●	●		
12. Holcus lanatus / Honiggras . . . . .				●	●	●		
13. Hyacinthus / Hyazinthe . . . . .			●	●	●	●		
14. Ligustrum vulgare / Liguster . . . . .					●	●		
15. Lalium perenne / Lolch . . . . .				●	●	●		
16. Phalaris arundinacea / Rohrglanzgras . . . . .					●	●		
17. Philadelphus coronarius / Jasmin . . . . .					●	●		
18. Phleum pratense / Lieschgras . . . . .					●	●	●	
19. Poa / Rispengras . . . . .					●	●		
20. Populus / Pappel . . . . .			●	●	●	●		
21. Robinia pseudacacia / Akazie . . . . .				●	●	●		
22. Salix / Weide . . . . .		●	●					
23. Sambucus nigra / Holunder . . . . .					●	●		
24. Secale cereale / Roggen . . . . .				●	●	●		
25. Syringa vulgaris / Flieder . . . . .				●	●	●		
26. Tilia / Linde . . . . .					●	●		
27. Trisetum flavescens / gelber Wiesenhafer . . . . .					●	●		
28. Tulipa / Tulpe . . . . .				●				
29. Zea mays / Mais . . . . .						●		
Monatssumme	1	2	4	13	21	17	4	1

einerentsprechenden Zusammenstellung der Behringwerke die monatliche Verteilung der Blütezeiten von 29 der wichtigsten Heufieberpflanzen. Der typische Gipfel bei der Summe „Heufieber“ liegt, wie erkenntlich in den Monaten Mai bis Juli. Für die elektiven Überempfindlichkeiten spaltet sich der Gipfel je nach der zugehörigen Pollenart in verschiedene

Monate auf. In Nordamerika gibt es sogar Heufieberpflanzen (Kompositen) mit Blütezeiten im Herbst (HOPMANN); auf diese Weise entsteht dann ein jährlicher *Doppelgipfel*, wenn man einfach alle Heufieberfälle summiert darstellt.

Indirekt sind endlich besonders jene Saisonrhythmen, bei denen der Saisoneinfluß auf einen menschenpathogenen Krankheitserreger oder besonders auf einen die Infektion *übertragenden Zwischenwirt* wirkt.

In unserem Klima finden sich nach unseren heutigen Kenntnissen kaum Krankheiten dieser Art.

Dagegen geben die „**Tropenkrankheiten**“ eine Unzahl von Beispielen, wo Vorkommen von Krankheitsüberträgern oder Entwicklungsbedingung der Erreger durch ganz bestimmte klimatische Mindestforderungen festgelegt wird, so daß diese Mindestbedingungen nur zu bestimmten Jahreszeiten in umschriebenen Gegenden erreicht werden. Ich verweise dazu auf die vorzügliche und allgemeinbiologisch hochinteressante kurze Darstellung von MARTINI: „*Wege der Seuchen*“.

So braucht der *Gelbfiebererreger* ein Temperaturminimum von 20° C und der *Malariaerreger* ein solches von 16—17° C. Auch für *Filaria Bancrofti* ist das Temperaturminimum nur südlich des 40. Breitengrades erreicht, wogegen die Mücke auch bei uns vorkommt. Alle diese Verhältnisse seien hier nur kurz angedeutet, um auf die verschiedensten Möglichkeiten, wie es zu einer Saisonschwankung von Krankheiten kommen kann, hinzuweisen.

### 3. Die Irreleitung durch „automatische Korrelationen“.

Ist eine jahreszeitliche Abhängigkeit im Vorkommen einer bestimmten Krankheit festgestellt, so kann sich die *Ermittlung des „Saisonfaktors“* besonders schwierig gestalten, wenn die Pathogenese der Krankheit noch unklar oder sehr verwickelt ist. Zunächst ist überhaupt darauf zu achten, ob nicht eine *indirekte Beeinflussung der Krankheitshäufigkeit erfolgt durch Faktoren, welche in der Lebensweise der Menschen bedingt sind*. Irrtümer in dieser Hinsicht sind bis in die neueste Zeit unterlaufen und können auch heute noch vorkommen. In dem vorausgehenden Abschnitte über „indirekte Saisonkrankheiten“ sind Beispiele dieser Art zusammengestellt und es wurde gezeigt, auf wie vielen Wegen und Umwegen ein solcher indirekter Saisoneinfluß zustande kommen kann. Davon abgesehen stoßen wir *bei der statistischen Ermittlung eines Saisonfaktors auf eine Schwierigkeit allgemeiner Art*, die nur nach genauer Klärlegung der Pathogenese einer Krankheit bzw. durch andere Beobachtungen über das Auftreten der Krankheit überbrückt werden kann und die in der Literatur eine fast unversiegliche Quelle von Irrtümern bildet.

Eine ganze Reihe meteorologischer Elemente zeigt vor allem in ihrem Monatsmittel ausgesprochenen Jahreszeitenrhythmus. Das gilt in unserer gemäßigten Zone z. B. für Temperatur und Abkühlungsgröße (Abkühlungsgeschwindigkeit), Sonnenscheindauer, Gesamtstrahlung, Ultra-

violettstrahlung, Niederschlagsmenge, Luftfeuchtigkeit und Dampfdruck, Windstärke, Häufigkeit der Windstillen, Potentialgefälle des elektromagnetischen Erdfeldes, magnetische Deklination und Inklination u. a. *Was wir mit dem Worte „Jahreszeit“ benennen, ist ja einfach die Summe all dieser Änderungen* und in dem Namen einer Jahreszeit ist jedes Glied dieser Summe implizite enthalten. In Tab. 14 sind die wichtigsten meteorologischen und geophysikalischen Elemente zusammengestellt, welche einen Jahresrhythmus besitzen, mit denen also alle Saisonkrankheiten in irgendeiner „automatischen Korrelation“ stehen müssen.

Man ist leicht versucht, einen solchen Rhythmus, dessen Wirksamkeit für Krankheitsgeschehen man auf Grund irgendeiner Überlegung als wahrscheinlich annimmt, herauszugreifen und in Beziehung zu setzen zur Kurve der monatlichen Krankheitsfälle. Wie ein Blick auf die Tab. 14 zeigt, ist die Auswahl sehr groß. Eine solche Gegenüberstellung, die ungemein häufig erfolgt ist, wirkt zunächst graphisch scheinbar sehr überzeugend. (Vgl. z. B. bei AMMANN, der die Jahreskurve epileptischer Anfälle den Jahreskurven der magnetischen Deklination und Inklination gegenüberstellt. Ähnliche Beispiele werden wir in späteren Abschnitten noch zahlreich kennen lernen.) Bei genauerer Überlegung erkennt man aber sofort, daß ein *übereinstimmender oder reziproker Verlauf der Monatsmittel eines meteorologischen Elementes einerseits und der Krankheitshäufigkeit andererseits nicht das mindeste für oder gegen die Wirksamkeit des betrachteten meteorologischen Elementes* beweist. Er stellt vielmehr nur eine *völlig selbstverständliche Umschreibung eben dieser jahreszeitlichen Abhängigkeit der Krankheit dar; selbst bei erwiesener Belanglosigkeit des betrachteten meteorologischen Elementes für Krankheitsgeschehen würde die gezeigte Beziehung nach wie vor bestehen bleiben. Denn es liegt eben im Wesen dessen, was wir als „Jahreszeit“ zusammenfassen, daß diese meteorologischen Elemente sich sämtlich rhythmisch ändern müssen.* Die erkenntnistheoretische Klippe, die hier auftaucht, ist, wie schon andernorts erwähnt, folgende: Die Änderungen eines meteorologischen Elementes erfolgen niemals allein, niemals aus inneren Gründen dieses Elementes heraus, sondern sie selbst sind wieder bedingt durch weitere Vorgänge. Sind letztere zahlenmäßig faßbar, so liegen die Verhältnisse noch einfach; sind sie es nicht oder bis heute nicht, so komplizieren sich die Fragen noch mehr. Die Schwierigkeit ist dann, *von mehreren Vorgängen, deren paralleler Ablauf festgestellt wird, zu bestimmen, ob diese Vorgänge (meteorologisches Element und Krankheitshäufigkeit) einer höheren gemeinsamen Ursache subordiniert und also unter sich koordiniert sind oder ob einzelne dieser Vorgänge subordiniert sind, also in Kausalnexus stehen.* Es wäre, wenn man es etwas pointiert ausdrücken will, völlig gleichwertig, wenn man sagen würde: der Sommergipfel an Typhuserkrankungen erfolgt jeweils kurz nach Einführung des Sommerfahrplanes.

Tabelle 14. Jahrgang der meteorologischen und geophysikalischen Elemente (nach E. FLACH)<sup>1</sup>.

Lfd. Nr.	Element	Der Jahresverlauf besitzt sein	
		Minimum	Maximum
1.	Sonnen-einstrahlung		
	a) Solarkonstante . . . . .	Juni	Dezember
	b) wirksame Wärmestrahlung auf der Erdoberfläche . . . . .	Dezember	März—April
	c) wirksame Ultraviolettstrahlung . . . . .	Dezember	Mai—Juni
	d) wirksame Wärmestrahlung von Sonne und Himmel . . . . .	Dezember	Juli
	e) Ultraviolettstrahlung von Sonne und Himmel . . . . .	Dezember	Juli
2.	Bodentemperaturen		
	a) Erdoberfläche . . . . .	Jan.—Febr.	Juli—Aug.
	b) in 10 cm Tiefe . . . . .	Jan.—Febr.	Juli—Aug.
	c) in 40 cm Tiefe . . . . .	Januar	August
3.	Wassertemperaturen (Meeres- und Seetemperatur) . . . . .	Februar	August
4.	Lufttemperaturen		
	a) in 1—3 m Höhe über dem Erdboden		
	1. äquatorialer Typ . . . . .	Aug. u. Dez.	April u. Okt.
	2. tropischer Typ . . . . .	Jan. u. Dez.	Mai u. Sept.
	3. Typ der gemäßigten Zonen . . . . .	Januar	Juli
	4. polarer Typ . . . . .	Febr.—März	Juli
	b) Temperaturabnahme mit der Höhe . . . . .	Januar	Juni
	c) Veränderlichkeit der Temperaturmonatsmittel . . . . .	September	Januar
5.	Luftdruck		
	a) kontinentaler Typ . . . . .	Juli	Januar
	b) ozeanischer Typ . . . . .	November	Juli
	c) arktischer Typ . . . . .	Jan.—Febr.	April—Mai
6.	Dampfdruck (absolute Feuchtigkeit) . . . . .	Januar	Juli
7.	Äquivalent-Temperatur (Lufttemperatur plus zweimal Dampfdruck) . . . . .	Kombination aus 4a und 6	
8.	Relative Feuchtigkeit in Prozenten . . . . .	Mai—Juni	Januar
9.	Zahl der Nebeltage . . . . .	Juni—Juli	Dez.—Jan.
10.	Wolkenformen		
	a) Nebelschichtwolke (Stratus) . . . . .	Juni—Juli	Dez.—Jan.
	b) Haufenwolke (Cumulus) . . . . .	Dez.—Jan.	Juni—Juli
11.	Bewölkungsgrad		
	a) Mitteleuropa		
	Niederung . . . . .	August	Dezember
	Alpengipfel . . . . .	Januar	Mai
	b) Äquatoriales Klima . . . . .	Januar	Juli

<sup>1</sup> Herr Dr. FLACH, der Leiter der bioklimatischen Forschungsstelle des Reichsamtes für Wetterdienst in Bad Elster war so liebenswürdig, mir diese Tabelle auf meine Bitte aufzustellen. Wenn nicht besonders vermerkt, gelten die angegebenen Rhythmen für Mitteleuropa.



Lfd. Nr.	Element	Der Jahresverlauf besitzt sein	
		Minimum	Maximum
12.	Sonnenscheindauer (wirkliche Dauer) . . . .	Dezember	August
13.	Niederschlagsmenge (kontinentale Orte) . . .	Februar	Juni
14.	Wind		
	a) am Erdboden . . . . .	Aug.—Sept.	Nov.—Dez.
	b) auf Bergen . . . . .	Sommer	Wintermitte
15.	Abkühlungsgröße (Dorno-Frigorimeter) . . .	Juli—Aug.	Jan.—Febr.
16.	Gewitter (Anzahl) . . . . .	Nov.—Dez.	Juni—Juli
17.	Luftkörper		
	a) mittlere Häufigkeit 1924—1930 in Frankfurt a. Main		
	1. polare Luftmassen . . . . .	Januar	April
	2. tropische Luftmassen . . . . .	Dezember	April
	3. maritime Luftmassen . . . . .	April	Juli
	4. kontinentale Luftmassen . . . . .	Oktober	Februar
	5. polar-maritime Luftmassen . . . . .	Februar	Juni
	6. polar-kontinentale Luftmassen . . . . .	Juli—Aug.	März
	7. tropisch-maritime Luftmassen . . . . .	Juni	Oktober
	8. tropisch-kontinentale Luftmassen . . . . .	Mai—Sept.	Dezember
	9. indifferente Luftmassen . . . . .	Februar	November
	10. Mischluft . . . . .	September	Januar
	b) Tage mit Luftkörperwechsel (1936 in Bad Elster) . . . . .	Juni und November	Februar und Oktober
18.	Luftelektrisches Potentialgefälle . . . . .	Juni	Januar
19.	Luft-Leitfähigkeit . . . . .	Januar	Juli
20.	Vertikaler Leitungsstrom . . . . .	Sommer	Winter
21.	Kleinionen . . . . .	Januar	Juli—Aug.
22.	Großionen . . . . .	Juli	Januar
23.	Kerne . . . . .	Sommer (Herbst)	Winter (Frühling)
24.	Emanation . . . . .	Winter	Sommer
25.	Kosmische Höhenstrahlung . . . . .	Dezember	Juni

Nicht selten wird eine solche Scheinlösung durch einen zunächst kaum auffallenden *Sprachgebrauch* vorbereitet oder *unterstützt*. Wir sind sehr gewohnt, den Sommer die „warme“, oder auch die „sonnenreiche“ Jahreszeit zu nennen und den Winter die „kalte“, „sonnenarme“ Jahreszeit. Wir greifen zu dieser Bezeichnung das für unsere Sinnesorgane fühlbarste Charakteristikum der Jahreszeit heraus, wogegen sprachlich nichts einzuwenden ist. Nach Verfeinerung unserer Sinneswahrnehmung durch Meßapparate gewöhnen wir uns sogar bald daran, Ergebnisse dieser Verfeinerung ebenso im Sprachgebrauche zu verwenden, namentlich wenn solche Ergebnisse bereits popularisiert sind. So sprechen wir heute bereits gerne von der „ultraviolettarmen“ Zeit des Winters. Niemandem aber wird es vorerst einfallen, eine Jahreszeit nach dem elektromagnetischen Erdfeld oder der magnetischen Inklination zu benennen, obwohl diese Variablen zunächst ziemlich gleichberechtigt mit

den Vorgenannten sind. *Gefährlich wird dieser Sprachgebrauch, wenn wir solche Benennungen in einem Satze verwenden mit dem Vorkommen einer Krankheit*, über deren Saisonschwankung die Diskussion noch nicht geschlossen ist. Der Satz „die Poliomyelitis ist eine vorwiegend in der warmen Jahreszeit auftretende Krankheit“ ist an sich richtig; es ist aber von da nur ein kleiner Schritt und in diesem Falle ein völlig unbewiesener Schritt, zu glauben, daß die Wärme mit der Poliomyelitisverbreitung irgend etwas zu tun habe. Was würden wir heute von einem Autor halten, der sagte „die Rachitis ist eine vorwiegend in der kalten Jahreszeit sich entwickelnde Krankheit“. „Der Charakter, den Wetter und Jahreszeit tragen, beruht hauptsächlich auf der Lufttemperatur, sie macht die Hauptdifferenz aus zwischen Sommer und Winter“ — diese Argumentation aus einer Arbeit des Jahres 1902 ist heute tatsächlich noch nicht überwunden bzw. kehrt in analoger Form noch heute wieder. Aus diesem Grunde erscheint es mir daher auch nicht *unbedenklich*, einfach von „*heliophilen*“ Infektionen mit Sommergipfel und „*heliophoben*“ Infektionen mit Winter-Frühjahrgipfel zu sprechen, wie WORINGER es tut; denn mit diesen Bezeichnungen werden unbewiesene Zusammenhänge präjudiziert und der Anschein erweckt, als wären die Jahreszeitschwankungen bereits als direkte Folge eines Wechsels in der Sonnenintensität erkannt, wovon vorerst generell nicht im mindesten die Rede sein kann.

Die geschilderten Scheinlösungen können sogar noch in einer ganz anderen, für den weniger Vertrauten noch schwerer durchsichtigen Form auftreten. So ist C. M. RICHTER zu der Feststellung gelangt, daß Influenza-Pandemien vorwiegend in Zeitperioden hohen Luftdruckes fallen. Nun ist die Influenza, wie S. 200 noch auszuführen sein wird, rein statistisch betrachtet, eine Erkrankung, welche den Spätwinter bevorzugt. Andererseits weiß man meteorologisch, daß in diesen Monaten relativ konstante Hochdruckgebiete gar nicht so selten vorkommen und so muß naturgemäß automatisch eine Korrelation zwischen Influenza-Epidemien und Hochdruckwetterlagen zustande kommen, ohne daß kausale Beziehungen zwischen beiden vorzuliegen brauchen. Wenigstens glaube ich, daß sich die sonst nicht recht verständlichen Befunde RICHTERS in einfacher Weise so erklären. In diesem Sinne halte ich es für verfrüht, wenn nun WOLTER die RICHTERSche Feststellung einfach erweitert auf den Wintergipfel der Diphtherie und diesen Wintergipfel beider Krankheiten nun seinerseits mit hohem Luftdruck erklärt. Ich sehe hierin voreilige Schlüsse, welche uns in den ganzen Fragen auf Irrwege führen, da sie nicht selten bei Untersuchungen, die wieder in anderer Richtung gehen, einfach literarisch weiter geschleppt werden.

Die Möglichkeiten für Scheinlösungen sind mit den angedeuteten Methoden noch nicht erschöpft. Passen etwa zwei Kurven zunächst schlecht zusammen, z. B. der jährliche Gang der Temperaturmonatsmittel mit seinem Sommergipfel und der Frühjahrgipfel irgend einer Krankheit und will man „zeigen“, daß beide Dinge doch miteinander zu tun haben, so kann man das erreichen durch eine einfache „Korrelationsbastelei“ — ein Begriff, den WAGEMANN in seinem vortrefflichen „Narrenspiegel

der Statistik“ geprägt hat. Man braucht nämlich nur den Temperaturverlauf in anderer Form darstellen, nämlich die monatlichen *Änderungen* des Temperaturmittels wiedergeben. Auf diese Weise entsteht sozusagen eine Kurve des Differentialquotienten des jährlichen Temperaturganges. Diese besitzt dann wunschgemäß einen Frühjahrsgipfel — die Temperaturunterschiede werden ja vom Winter zum Frühling mit jedem Monat größer, vom Frühling zum Sommer dann wieder kleiner. Die nunmehr erreichte Übereinstimmung ist frappant; nur besagt sie erneut, daß eine Krankheit mit Frühjahrsgipfel einen Frühjahrsgipfel hat. Es gibt auch für dieses Vorgehen Beispiele in der Literatur.

Es erscheint fraglich, ob feinere meteorologische Analyse hier überhaupt weiter führen kann. Auch die vor allem bei anglo-amerikanischen Autoren schon sehr gebräuchlich gewordene **Korrelationsrechnung** versagt, sofern sie in einer Form zur Anwendung kommt, die im Grunde jene soeben skizzierten Scheinlösungen auf mathematischem Wege wiederholt.

Für den mit der Methode nicht vertrauten Leser sei auf die gute, kurz orientierende Darstellung von G. WOLFF<sup>1</sup> verwiesen. Die Korrelationsrechnung gestattet die zahlenmäßige Bearbeitung der Frage, ob zwei Kollektivgegenstände, die beide einem Wechsel unterliegen (z. B. Zahl der Krankheitsfälle und Klimaelement), so miteinander verknüpft sind, daß mit der *Zunahme oder Abnahme* der Größe des einen Kollektivgegenstandes der andere sich im gleichen Sinne ändert (*positive Korrelation*) oder sich im Gegensinne ändert (*negative Korrelation*). Im ersteren Falle nähert sich der Korrelationskoeffizient dem Werte +1 (absolute Parallelläufigkeit), im letzteren Falle dem Werte —1 (absolute Gegenläufigkeit); besteht keine Verknüpfung im angegebenen Sinne, so wird der Korrelationskoeffizient nahe oder gleich Null. Wie jede formal-statistische Berechnung sagt eine bestehende Korrelation niemals mehr aus als eben diese *statistische* Verknüpfung beider Vorgänge. Ob ein *kausaler* Zusammenhang zwischen beiden Kollektivgegenständen vorhanden ist oder beide von einem unbekanntem dritten Vorgang abhängen, ist formal-statistisch niemals zu entscheiden. Man tut gut, sich diese Tatsache stets gegenwärtig zu halten.

*Es besagt für das Wirken eines klimatischen Faktors also gar nichts, wenn eine stark positive oder negative Korrelation zwischen der monatlichen Zahl der Krankheitsfälle und etwa den in dieser Zeit herrschenden Temperaturmitteln oder anderen meteorologischen Elementen errechnet wird, denn es liegt hier der gleiche erkenntnistheoretische Denkfehler zugrunde, wie wenn Kurven einander gegenüber gestellt werden, deren kongruenter Verlauf von vornherein vorauszusagen ist, da er in den Definitionen „Jahreszeit“ und „Saisonkrankheit“ bereits enthalten ist. Alle meteorologischen Elemente, welche etwa die Jahreszeit „Winter“ bestimmen, müssen ja definitionsgemäß mit Winterkrankheiten eine positive Korrelation ergeben.*

*In der Literatur sind mehrfach Korrelationskoeffizienten mitgeteilt,*

<sup>1</sup> WOLFF, G.: Klin. Wschr. 1927 II S. 2025.

welche diese Scheinlösung mathematisch ausdrücken, wie man sofort erkennt, wenn man die ihrer Berechnung zugrunde gelegten Kollektivgegenstände nachsieht.

Allerdings kann die Korrelationsrechnung — bei Zugrundelegung richtig gewählter Kollektivgegenstände — sehr wohl erfolgreich zu rechnerischer Prüfung der Wirksamkeit eines ätiologisch angeschuldigten Saisonfaktors herangezogen werden. Dieser richtige Weg ist von vereinzelt Autoren auch beschritten worden (vgl. S. 141; GIBSON, BROWNLEE und YOUNG). Es handelt sich hierbei um folgende Feststellung: die in den einzelnen Jahren schwankende Amplitude der Krankheitswelle müßte im großen und ganzen kongruent verlaufen den in den einzelnen Jahren schwankenden Amplituden eines meteorologischen Elementes (*Korrelation der Saisonamplituden von Morbidität und Klimatelement*). Krankheiten, die man als Kälteschäden anspricht, müßten in kalten Wintern also häufig, in wärmeren Wintern dagegen seltener sein u. dgl. Naturgemäß kann eine solche Kongruenz dann auch mittels der Korrelationsrechnung zahlenmäßig ermittelt, bzw. geprüft werden. Man müßte also rechnerisch etwa vergleichen die Kollektivgegenstände: Morbidität verschiedener Winter mehrerer Jahre einerseits und mittlere Wintertemperaturen dieser Jahre andererseits. Dieses Ergebnis wäre dann ganz anders zu werten, wie die als erkenntnistheoretischer Irrtum gezeigte Korrelationsermittlung von Krankheitsfällen innerhalb eines Jahreslaufes oder innerhalb korrespondierender Monate mehrerer Jahre (was rechnerisch oder graphisch ja letzten Endes nur ein „Summenjahr“ darstellt).

Eine derartige Korrelation konnte bis heute nur bei ganz vereinzelt Saisonkrankheiten ermittelt werden, sofern es sich um Krankheiten handelt, die nicht durch andere belebte Zwischenträger auf den Menschen übertragen werden.

#### 4. Kausale Analyse bei Infektionskrankheiten.

##### (Lokalismus — Kontagionismus — Neolokalismus.)

Wenn die Häufigkeit einer Infektionskrankheit eine Jahreszeitschwankung besitzt, so sind die vorliegenden Möglichkeiten ihres Zustandekommens vielgestaltiger als bei anderen Krankheiten. Während nämlich bei nichtinfektiösen Krankheiten der Einfluß der Jahreszeit auf den Menschen erfolgt — wenn wir offensichtlich indirekte Einflüsse durch Änderung der Lebensweise (vgl. S. 116) ausgeschlossen haben — ist bei Infektionskrankheiten folgendes zu bedenken. Für das Zustandekommen einer Infektionskrankheit müssen drei Bedingungen erfüllt sein: Vorkommen der spezifischen Erreger, — Bestehen hinreichender Übertragungsmöglichkeiten auf den Menschen — Gegenwart empfänglicher

Menschen in hinreichender Anzahl. STALLYBRASS nennt dies die „primären“ Bedingungen („the seed“ — „the sower“ — „the soil“).

Auf jeden dieser primären Faktoren kann der „sekundäre“ Faktor der Jahreszeitenwirkung einwirken und ihn quantitativ abändern. Bei der Analyse einer Saisonschwankung müssen wir daher stets nachfolgende drei Möglichkeiten vor Augen haben:

1. Die Jahreszeit kann *Änderungen im Vorkommen oder in der Virulenz des Erregers bedingen*;
2. Die Jahreszeit kann *Übertragungsmöglichkeiten schaffen, begünstigen oder erschweren*;
3. Die Jahreszeit kann die *Empfänglichkeit, die Erkrankungsbereitschaft des Menschen verursachen, erhöhen oder schwächen*.

Dabei ist weiterhin zu bedenken, daß das Bestehen eines Einflusses die anderen nicht ausschließt, daß im einzelnen Falle die Krankheitshäufung durch *gleichzeitige Änderung mehrerer primärer Faktoren* entstehen kann. Endlich kann auch hier wieder in jedem Falle der atmosphärische Faktor auf Umwegen wirken, d. h. er braucht weder unmittelbar am Erreger, noch an den Übertragungsverhältnissen, noch am Menschen anzugreifen. So können sich im Einzelfalle sehr verwickelte Ursachenketten ergeben, die nicht selten nur Schritt für Schritt aufzuklären sind. Wir werden noch Beispiele dieser Art kennen lernen. Für das Auffinden solcher Ursachenketten sind weder Meinungen, noch Prinzipien geeignet, sondern vorurteilslose Beobachtung einwandfreier Tatsachen, naturwissenschaftliche Forschungsmethoden und Einbeziehung aller sonstigen Erfahrungen aus der Epidemiologie der Krankheit.

Mehrere epidemisch vorkommende *Infektionskrankheiten* zeigen dann in aufeinanderfolgenden Jahren nicht selten noch einen Wechsel zwischen steilen und flacheren Schwankungen. *Über die Jahreszeitenwelle lagert sich die echte epidemische Welle* (z. B. Verdichtungswellen GOTTSTEINS), d. h. die Jahreszeitenwellen sind bald steil (Epidemie), bald flacher (ruhige Endemie). Bei den echten Saisonkrankheiten scheinen auch diese epidemischen Wellen an die bevorzugte Jahreszeit gebunden, das Wirken eines Saisonfaktors also zur Voraussetzung zu haben. Beispiele dafür liefern die Abb. 35 für Poliomyelitis (S. 145), die Abb. 57 für epidemische Genickstarre (S. 199) und besonders sinnfällig die Abb. 27 für Diphtherie (S. 105).

Die Frage einer zeitlichen Änderung der Disposition des Menschen gegenüber Infektionskrankheiten steht in engster Beziehung zu allgemeinen-epidemiologischen Problemen, zu den Grundlehren vom Kommen und Gehen der Seuchen. Das hat vor allem historische Gründe, denn über diese Frage wurden schon Vorstellungen entwickelt zu einer Zeit, wo von Infektionserregern noch nichts bekannt war. Mit der Auffindung der letzteren spielten sich in dieser Frage ganz besonders heftige

Kontroversen zwischen verschiedenen Denkrichtungen und Auffassungen ab.

Es ist im Rahmen dieses Buches naturgemäß unmöglich, das ganze Thema hier darzustellen. In historischer Hinsicht verweise ich dazu auf eine neueste, ausgezeichnete Darstellung von RIMPAU: „Zur Geschichte der Geoepidemiologie“. Da aber selbst die heutigen Diskussionen zu dem Thema nur historisch begreifbar sind, muß ich Wesentlichstes hier anfügen.

Die Medizin ging ursprünglich stets von der Beobachtung des Kranken und seiner Leiden aus. Diese Beobachtung lehrte — um gleich auf unsere engeren Probleme zu kommen — seit je, daß ähnliche Erscheinungsbilder des Krankseins in ihrer Häufigkeit einem zeitlichen Wechsel unterliegen; verschiedene Jahre ebenso wie verschiedene Jahreszeiten brachten verschiedene und sich zuweilen in gleicher Weise wiederholende Bilder. Bekanntlich finden sich schon bei HIPPOKRATES eine Fülle guter Beobachtungen in dieser Richtung.

Die *Deutung* dieser Tatsachen unterlag stets dem geistigen Gesetze, sie einzuordnen in die Kenntnisse und Vorstellungswelt der eigenen Zeit. Diese Vorstellungswelt erhielt, um der uns interessierenden „Jetztzeit“ möglichst rasch nahe zu kommen, ganz neue Antriebe durch die mit der Renaissance und dem Barock machtvoll einsetzende Naturwissenschaft im heutigen Sinne. *Noch ahnt man nichts von Krankheitserregern* — was sehr wichtig ist, sich einzuprägen; noch sieht man in den heutigen Seuchen Krankheiten vom Typus aller anderen, hat keinerlei Grund sie abzutrennen. — In dieser Zeit belebt der Londoner Arzt THOMAS SYDENHAM (1624—1689) hippokratische Beobachtungen über den zeitlichen Wechsel von Krankheiten mit neuen Gedanken. Er bestätigt und erweitert diese Beobachtungen und erfüllt sie mit dem medizinischen Denken, den Theorien seiner Zeit. Es ist die Zeit der Säftelehre, die — beeinflußt durch die aufkommende Atomistik — sehr spekulative Vorstellungen entwickelt. Kennzeichnend ist der Satz eines Zeitgenossen: FRIEDRICH HOFFMANN, der Hallenser Medikochemiker (bekannt als der Erfinder der „Hoffmanns-Tropfen“) sagt: „Krankheiten entstehen im allgemeinen, wenn die dreieckigen Elemente der Säure und die zackigen Elemente des Schleimes den runden Elementen im Kreislaufe sich entgegenstellen“. Das kennzeichnet die Situation. SYDENHAM prägt den Begriff der „constitutio epidemica“, und der „constitutio annorum“. Constitutio ist hier allerdings nicht etwa mit „Konstitution des Menschen“ in unserem Sinne gleichbedeutend, sondern besagt etwa soviel wie „zeitliche Eigenart des Krankheitsgeschehens“; d. h. der „Zeit“ haftet sozusagen eine bestimmte Konstitution an. Das Adjektiv „epidemica“ dagegen bedeutet das gehäufte Auftreten von Krankheit ganz allgemein.

SYDENHAM stellt „Jahreskonstitutionen“ auf nach der zur Zeit des

Herbstaequinoctiums herrschenden Krankheit. Er *denkt* aber erstmalig dabei *an äußere Einflüsse, an Einflüsse der Luft*, die zeitenweise mit Teilchen erfüllt sei, welche manchmal zum Stoffwechsel des menschlichen Körpers passen, ein andermal ihm entgegengestellt seien. Atomistische Gedanken der Zeit spiegeln sich auch hier wieder.

Ich übergehe alle Einzelheiten. Vielleicht vergegenwärtige man sich nur noch, daß NEWTON und LEIBNITZ die beiden gewaltigen geistigen Exponenten dieser Zeit sind. SYDENHAMS Verdienst liegt trotz aller Spekulation darin, daß er den *Zeitfaktor im Krankengeschehen* betonte und sich über den zeitlichen Wandel des „Erkrankens überhaupt“ seine Gedanken machte. Nicht immer in diesem Sinne wird er heute wieder viel zitiert. Aber anknüpfen können wir heute nicht mehr an diese Zeit und ihre Gedanken, soweit wir uns nicht mit sehr allgemeinen Redensarten begnügen wollen.

Erst 200 Jahre später erfolgt ein neuer Schritt in unserem Fragenkomplex durch MAX VON PETTENKOFER. Auch jetzt kennt man zunächst noch keinen Krankheitserreger, wenn sich auch deutliche Ahnungen bereits zeigen.

PETTENKOFER, der große Münchener Hygieniker in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts wird heute mit Vorliebe unmittelbar mit SYDENHAM zusammen zitiert. Aber er baut nicht etwa auf SYDENHAM auf oder führt dessen Gedankengänge weiter, wie RIMPAU sehr mit Recht hervorhebt. Er steht wiederum in *seiner* Zeit und 200 Jahre getrennt von SYDENHAM. Die unmittelbare Beobachtung von der *örtlichen* Gebundenheit epidemischer Krankheiten, besonders der damals Mitteleuropa heimsuchenden Cholera verknüpft er gedanklich mit der unmittelbaren Beobachtung der Verunreinigung des Bodens durch den Menschen, die er in Höfen seiner Heimatstadt erlebt. *Dieser verunreinigte Boden wird ihm zum Träger der Krankheit.* Er knüpft an weitere Beobachtungen örtlich und zeitlich gebundener Krankheiten an: die *Milzbrandwiesen*; das „Sumpffieber“, „Marschfieber“, „Paludisme“ — die heutige *Malaria*. Ausbrüche dieser Seuchen schienen ihm von der Höhe des Grundwasserspiegels abzuhängen, dieser ist zeitlich variabel, aber auch örtlich verschieden. PETTENKOFER wird damit zum Begründer des Suchens nach örtlichen, „lokalistischen“ Krankheitsursachen. Er stellt Beobachtungen über Grundwasser und Krankheitshäufigkeit an. Er findet bei hohem Grundwasserstande *Malaria*, bei niedrigem *Typhus*. Zwar werden seine Beobachtungen nicht allerorts bestätigt, immerhin finden seine Gedanken größte Beachtung.

Die Gründe für den zeitlichen Wechsel und die räumliche Gebundenheit von Krankheiten werden also nunmehr in den Boden verlegt und zwar *in den menschlich verunreinigten Boden*, was immerhin zu beachten ist. Aus diesen Gedankengängen heraus wird PETTENKOFER zum Be-

gründer der modernen Städtehygiene, ein Mann, dessen Größe niemand schmälern wird, der ihn in seiner Zeit stehend betrachtet, was bekanntlich der einzig zulässige Maßstab ist.

Die Einflüsse des Bodens denkt PETTENKOFER sich über Zersetzungsvorgänge, welche „miasmatische“, gasförmige, krankheitserzeugende Produkte liefern. Man muß sich erinnern, daß JUSTUS VON LIEBIG damals ebenfalls in München und auf PETTENKOFER wirkte. Der Ärztegeneration zu Beginn der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts wurde diese Theorie zu einer hochinteressanten Erklärung vieler Beobachtungen, die gerade für die Malaria sich ausgezeichnet zu bewähren schien.

Da diese vorerst nicht genauer erkennbaren Zersetzungsvorgänge im Boden mit dem Grundwasserspiegel und dieser wieder mit atmosphärischem Geschehen in Verbindung stehend gedacht wurden, interessiert diese Bodentheorie unmittelbar für unser Thema. Es darf aber nicht vergessen werden, daß PETTENKOFERS Annahmen diese Zersetzungsvorgänge im Boden zur Grundlage haben, daß der heutige Begriff „lokalistisch“ damit nicht gleichgesetzt werden darf. Davon wird noch die Rede sein.

Diese *Pettenkofersche Lehre erster Prägung* hat WOLTER, wohl in Verehrung für seinen großen Lehrer, bis heute bewahrt und er verfißt diese Lehre, ohne von einem gewaltig angewachsenen, neuen Tatsachenmaterial nennenswert Gebrauch zu machen.

Kurz nach diesen PETTENKOFERSchen Lehren erster Prägung setzt nämlich die große Zeit der Schlag auf Schlag sich folgenden *Entdeckungen von Krankheitserregern* ein.

Immerhin wird man erstaunt sein, wenn man hört, daß sich die *Idee* des Infektionserregers und der Infektion mit klarsten Worten bereits bei dem römischen Polyhistor MARCUS TEBENTIUS VARRO (116—27 v. Chr.) ausgesprochen findet. In seinem Werke *Rerum rusticarum* (I, 12) findet sich der Satz: . . . *crescunt animalia quaedam minuta, qua non possunt oculi consequi, et per aera intus in corpus per os ac nares perveniunt atque efficiunt difficiles morbos* (es wachsen gewisse Kleinlebewesen, welche unsere Augen nicht wahrnehmen können und welche aus der Luft durch Mund und Nase in den Körper dringen und schwere Krankheiten hervorrufen). (Zit. n. CELLI, die Malaria).

ROBERT KOCH findet die Milzbrandsporen, in denen die Krankheit im Boden überdauern kann und die Lehre vom „Miasma“ eine klare jetzt ganz andere Formulierung findet. Die vielen anderen Erreger folgen; das Experiment findet Eingang in die Seuchenforschung. Das Studium der Verbreitungswege der Erreger, der Nachweis, wann und wo Infektionsgelegenheit besteht oder bestand, bricht sich Bahn. Diese Errungenschaften dürfen niemals, auch heute nicht außer Acht gelassen werden, denn die neue große Erkenntnis besteht darin, *eine* Krankheitsursache für Infektionskrankheiten und zwar eine sehr entscheidende gefunden zu haben. Diese Lehre steht auf sehr solidem



Boden. Ihr Fehler, in der ersten Zeit begreiflich, war nur, daß manche dazu neigten, in ihr die *alleinige* Krankheitsursache zu sehen. Das aber trifft für eine Mehrzahl typischer Infektionskrankheiten nicht zu. *Niemals aber entsteht eine Infektionskrankheit ohne Gegenwart der zugehörigen Erreger.* Auch die moderne Variabilitätsforschung in der Bakteriologie ändert daran nichts, denn niemals geht der Erreger einer Krankheit in den einer *anderen* über. Das erkannte selbst PETTENKOFER in der Folge an und damit wandelte sich seine Theorie. Er versucht, die neuen Tatsachen in seine Bodentheorie einzubauen, denkt an die Wachstumsbedingungen, welche die Erreger im Boden finden und ähnliches. Schwierigkeiten dieser *Theorie späterer Prägung* mußten dort entstehen, wo der Krankheitserreger mit Bodenverhältnissen überhaupt nichts zu tun hat; und das trifft für viele Infektionskrankheiten nachweislich zu (Masern, Pocken, Pertussis, Diphtherie, Syphilis und Gonorrhoe u. a. um nur wenige zu nennen); es trifft besonders dann zu, wenn die Krankheit von Mensch zu Mensch oder Tier zu Mensch übertragen wird. Schwierigkeiten mußten auch dort auftreten, wo das Experiment ein Erkranken auf Infektion und *nur* auf diese hin zeigte. PETTENKOFER blieb bei seinen Vorstellungen. Das mußte ROBERT KOCH als „Kontagionisten“ zum Gegner PETTENKOFERScher Ideen machen.

Was seither einsetzte und an Überzeugungskraft rapide gewann, war eine fortschreitende Einengung der Bodentheorie. Gerade die besten Stützen der letzteren gingen bald darauf Stück für Stück verloren, was PETTENHOFER nicht mehr erlebte. Das dem Boden entströmende *Miasma* bei Malaria klärte sich in ungeahnter Weise auf.

Man vergegenwärtige sich nur kurz die Kette von Großtaten in der *Malariaforschung*. LAVERAN entdeckt den Erreger, RONÁLD ROSS den Übertragungsmodus durch Stechmücken. GRASSI engt die Überträger auf die Art Anopheles ein. Man studierte die Biologie der Anophelesarten, besonders diejenige der bei uns gefährlichsten „maculipennis“. Man lernte ihre Brutstätten in stehenden Wässern kennen, aber auch das optimale Sauerstoffbedürfnis und den optimalen Säuregrad des Wassers für ihre Larven, wozu letzteren bestimmte „Leitkräuter“ in den Sümpfen oft geradezu anzeigen. Strenge örtliche Gebundenheit war damit auf einen ganz neuen Nenner zu bringen. Man erkannte die klimatischen Minimal- und Optimalbedingungen für die Entwicklung zur Mücke, aber auch für die Entwicklung der Erreger in der Mücke und so manches mehr. Die regionäre und geographische Verbreitung der Krankheit klärte sich damit in völlig neuer Weise auf und die neuen Anschauungen bewährten sich oft in den feinsten Einzelheiten umschriebener Epidemiegebiete (vgl. bei MARTINI).

Ein vorzügliches Beispiel einer ortsgebundenen Seuche mit jahreszeitlicher Abhängigkeit ist weiter das „*Felsengebirgsfleckfieber*“. Ich entnehme die Angaben MARTINI. Es war den Indianern der Gegend längst bekannt, daß gewisse schluchtartige Quertäler des Bitter-Root-Tales in den Rocky Mountains zu bestimmten Zeiten nicht vom Menschen betreten werden dürfen, da dort „böse Geister“ umgingen und man sich eine schwere, meist tödliche Krankheit dort hole. *Ein Schulbeispiel für die Vorstellung einer bodengebundenen „miasmatischen“ Krankheitsursache.* Die Forschung hat sie als *Viruskrankheit* (*Rickettsia rickettsi*) aufgeklärt

mit einem höchst komplizierten Verbreitungsmodus. Überträger auf den Menschen sind gewisse Waldzecken (*Dermacentor*arten). Diese leben im Erwachsenenstadium auf *Wildziegen*. Das „Reservoir“ für die Seuche, wo sich die Jugendformen von *Dermacentor* das Virus holen, bilden hingegen *Wildkaninchen*; unter diesen wird das Virus aber durch eine andere Zeckenart (*Haemaphysalis*) übertragen, die ihrerseits den Menschen nicht befällt.

Und ähnlich ging es mit der Aufklärung der Epidemiologie des *Gelbfiebers*, jener gefürchteten Krankheit, welche kriegerische Unternehmungen vereitelte, den Bau des Panamakanals zur Hölle machte („Ohne Gelbfieberbekämpfung kein Panamakanal“ sagt MARTINI wörtlich) und welche ebenfalls örtlich und jahreszeitlich gebunden auftritt. Der „Gelbfieber-Moskito“, die *Stegomyia fasciata* lebt in stehendem Wasser, das keine natürlichen, erdigen Ränder hat (Wasser in hohlen Bäumen, in Zisternen, Eimern und Blechbüchsen). Man zog daraus die Konsequenzen. „Während früher alle Städte am mexikanischen Golf bis Rio schwer zu leiden hatten, ist es heute aus den größeren Orten ausgefegt.“

Ich brachte diese wenigen lehrreichen Beispiele aus der Tropenmedizin, weil gerade in diesen und vielen weiteren, neu entdeckten Zusammenhängen ein *Allgemeines, Richtungweisendes* erblickt werden muß.

Zu diesen prachtvollen Erkenntnissen der modernen Medizin führte nämlich eine Zusammenarbeit zwischen Medizin und nicht selten abgelegenen und unnütz erscheinenden Gebieten naturwissenschaftlicher Einzelforschung. Es war dazu neben guter, vorurteilsfreier ärztlicher Beobachtung eine bis in letzte Feinheiten aufgespaltene zoologische Systematik von Würmern, Flöhen, Mücken, Käfern, Krebsen, Fischen u. ä. nötig; ein Studium der oft verwirrend komplizierten Biologie zahlreicher Lebewesen und ihrer Verwandlungen; die Kenntnis aller Umstände des Wohlbefindens des und jenes Tieres; meteorologisch-klimatologische Studien und Messungen vom Typus der modernen Kleinklimatologie; es war der freiwillige und unfreiwillige Selbstversuch nötig, der manches schwere Todesopfer forderte, ebenso wie die Beherrschung einer subtilen Laboratoriumstechnik — mit kurzen Worten —, es war „*Naturwissenschaft*“ nötig in ihrem ganzen Umfange und in ihrer ganzen Differenzierung. Synthese von Einzelforschung letzten Endes; aber nachdem die so gerne belächelte Einzelforschung die Teile geliefert hatte, deren man zur Synthese bedurfte.

Jedenfalls aber muß man heute bekennen: es gibt gegenwärtig keine Krankheit mehr, bei der die Bodentheorie in ihrer PETTENKOFERSchen Fassung sich bewährt hätte oder wo eine solche Betrachtungsweise durch die vorliegenden Tatsachen zwingend gefordert würde. In ganz besonderem Maße gilt das auch für die jahreszeitlichen Schwankungen von Infektionskrankheiten.

Es geht daher für uns heutige Ärzte nicht mehr an, immer dann, wenn eine Krankheit an einem Orte oder in einer Gegend auftritt oder eine „neue Krankheit“ beobachtet wird, einfach von den „miasmatischen (gasförmigen) Ausdünstungen eines siechhaften Bodens“ zu spre-

chen, wie es WOLTER immer wieder tut. Es sei denn, wir lernen anzugeben, wann ein Boden „siechhaft“ ist und wie er sich von einem „nicht-siechhaften“ unterscheidet, oder welche Gase denn nun die miasmatischen sind. Auch ist es, wie ich mit KÜSTER betonen möchte, nicht statthaft, in diesen Fragen LINKE zu zitieren, der als Meteorologe erklärt hat, daß Bodengase aus dem Erdboden austreten können.

*Diese heutige Stellungnahme zu den PETTENKOFERSchen Gedankengängen darf nicht mißverstanden werden.* Was nämlich keineswegs beendet ist, das ist ein „Lokalismus“ in einer neuen, durch das Fortschreiten der Naturwissenschaften klarer definierten und vor allem *erweiterten Form*. Die örtliche Gebundenheit von Krankheiten erlebt jeder Arzt, sie ist zeitweise wenig beachtet, nie aber ernsthaft bestritten worden. Und gerade die kurz skizzierten Erfolge der Tropenmedizin zeigten ja, was ein so verstandener „Neo-Lokalismus“ mit modernen Methoden leisten kann. *Aber „ortsgebunden“ darf heute nicht mehr gleichgesetzt werden mit „Boden“ und noch viel weniger mit „Zersetzungs Vorgängen im Boden“.* Es sind schon Bodeneinflüsse in neuer Form zutage getreten — man denke etwa nur an die Untersuchungen über Bodenradioaktivität in der Kretinismusfrage durch THEO LANG, welche Beobachtungen und Vorstellungen v. PFAUNDLERS zu erhärten scheinen; man denke weiter an lokalklimatische Einflüsse etwa bei Rheumatismus oder Asthma bronchiale. Wir werden noch mancherlei neue Einflüsse kennen lernen. Wir wissen eben heute, daß wir bei lokalistischen Erklärungsversuchen eines Krankheitsgeschehens beim Boden und ihm „entströmenden“ Einflüssen nicht halt machen dürfen. Und diese Erkenntnis ist ein Gewinn, denn sie weist in die Zukunft, ein Gewinn, der das bisher an den PETTENKOFERSchen Gedanken verlorene durchaus aufwiegt.

Das *unbestreitbare Verdienst* PETTENKOFERS muß man m. E. heute folgendermaßen sehen: für die damals vorliegenden Beobachtungen schien eine Theorie, welche in Zersetzungs Vorgängen des menschlich verunreinigten Bodens Krankheitsursachen sah, ein entschiedener Fortschritt. Sie wurde sogar zum Ursprung moderner Städtehygiene. Zwar können wir heute eine Wirksamkeit dieser eng gefaßten Ursachenkomplexe auf Infektionskrankheiten nicht mehr erkennen, oder es ist wenigstens bis heute keine Tatsache bekannt, die diese Annahmen erforderlich machte. Die PETTENKOFERSchen Gedankengänge wiesen aber überhaupt erstmalig auf die *Möglichkeit* „lokaler“, örtlich gebundener Krankheitsfaktoren hin. Und *in diesem Sinne ist* PETTENKOFER *der Vater „lokalistischer“ Lehren erweiterter Form überhaupt.* In einen so verstandenen „Neo-Lokalismus“ haben wir wieder die Denkrichtungen, vor allem aber die exakt-naturwissenschaftlichen Errungenschaften und Erkenntnisse *unserer* Zeit einzubauen, dann wird auch Neues entstehen.

Damit können wir nach dieser notwendigen Abschweifung zu un-

serem engeren Thema zurückkehren. Da wir nämlich heute längst wissen, daß örtliche Verhältnisse die Vorgänge in der Atmosphäre beeinflussen oder abwandeln, das „Lokalklima“ bestimmen, so spielen diese lokalistischen Problemstellungen auch in die speziellen, hier behandelten Fragen herein und sie werden mit fortschreitender Erkenntnis eine zunehmend größere Rolle spielen. Wir werden im Nachfolgenden auch noch Beobachtungen kennen lernen, welche dafür sprechen, daß bei Infektionskrankheiten auch ein *jahreszeitlicher Wechsel in der Erkrankungsbereitschaft des Menschen* eine Rolle spielen kann. Diese Vorstellungen sind um so weniger überraschend, als ja das Vorkommen jahreszeitlicher, dispositioneller Änderungen des Menschen als Tatsache schon demonstriert wird durch jahreszeitliche Schwankungen im Vorkommen nicht-infektiöser Krankheiten.

### C. Die einzelnen Saisonrhythmen.

Bevor wir uns einzelnen Gruppen von Saisonrhythmen zuwenden, seien in der nachfolgenden Tab. 15 die wichtigsten und ausgeprägtesten echten Saisonkrankheiten nach dem gegenwärtigen Stande zusammengestellt. Wir sehen daraus zunächst, daß *Infektionskrankheiten und nicht-infektiöse Krankheiten* in buntem Wechsel als Saisonkrankheiten vorkommen. Außerdem erkennt man, daß die Verteilung keine über das ganze Jahr regellose oder kontinuierliche ist. Es finden sich zwei ausgesprochene „*Praedilektionszeiten*“. Eine sich gut abhebende Gruppe von nicht gerade zahlreichen Krankheiten mit *Sommersgipfel* einerseits, eine große Gruppe von Krankheiten mit *Winterfrühjahrs-gipfel* andererseits. Die Jahreszeitenbenennung erfolgt in dem S. 104 dargelegten Sinne; wir werden bei Besprechung von Einzelheiten, die sich am Winterfrühjahrs-gipfel zeigen, aber noch Umstände kennen lernen, die gerade diese beiden Jahreszeiten biologisch unscharf ineinander übergehen lassen, was jetzt schon angedeutet sei.

Die Tabelle erstrebt keine Vollständigkeit, sie enthält namentlich jene Krankheiten, deren Saisonbevorzugung oft seit Jahrzehnten aufgefallen ist, so daß auf Literaturbelege verzichtet werden kann, soweit sie sich nicht in den nachfolgenden Abschnitten finden; ferner sind besonders jene Gipfel verzeichnet, über welche dort noch im einzelnen zu sprechen sein wird. Nur bez. einzelner Krankheiten mögen ergänzende Angaben nötig sein.

Wer die in der Tab. 15 verzeichneten Saisonkrankheiten mit den im ersten Teile dieses Buches dargestellten Erkenntnissen vergleicht, dem muß auffallen, daß *nahezu sämtliche Saisonkrankheiten, bei denen ein akuter Beginn eine genaue Festlegung des Erkrankungs-termines überhaupt ermöglicht, sich gleichzeitig als „meteorotrop“ erweisen*. Daraus darf zunächst nur ein erneuter Beweis für die atmosphärische Beeinflußbarkeit



einer Reihe von Krankheitsvorgängen überhaupt erblickt werden, die sich eben in beiden Richtungen äußern kann. Ich habe oben schon erwähnt und muß hier nochmals darauf hinweisen, daß darin keine Erklärung für das Zustandekommen von Saisonkrankheiten abgeleitet werden darf. An solche Möglichkeiten habe ich selbst früher vorübergehend gedacht; aber es fehlt bis heute jeder Beweis dafür, daß etwa jahreszeitlich gehäufte Frontdurchzüge jahreszeitliche Dispositionen schaffen; dagegen müssen solche Korrelationen völlig im Sinne der genannten „*automatischen*“ vorkommen und dann Scheinlösungen vortäuschen.

### 1. Die Sommergipfel von Krankheiten.

Eine Anzahl regelmäßiger und meist sehr ausgeprägter Sommergipfel von Krankheiten findet unschwer seine Erklärung in der sinnfälligsten klimatischen Eigentümlichkeit der Sommermonate, welche unmittelbar auf den Menschen wirkt: dem *Maximum der Sonnenstrahlung*. Dieses führt einerseits zur „Sommerwärme“, der bekannten Steigerung der *Lufttemperatur*, andererseits zu den höchsten Intensitäten der chemisch wirksamsten *Ultraviolettstrahlung*. Erhöhte Lufttemperatur bedingt zunächst erhöhte Schweißproduktion; des weiteren führt sie zu einer Erschwerung der Wärmeabgabe durch die Körperoberfläche, also einer Erschwerung der so wichtigen physikalischen Regulation der Körpertemperatur. So treffen wir also zunächst Folgen **erhöhter Schweißbildung**; die *Dyshidrosis* an Händen und Füßen, das sich daraus evtl. entwickelnde *dyshidrotische Ekzem* mit dem Auffahren kleiner oder größerer Blasen; oder das Aufschießen winziger Bläschen im Zentrum kleiner, follikulär angeordneter roter Fleckchen am ganzen Stamme, die *Miliaria rubra* („*Schweißfriesel*“). Sie alle zeigen einen Sommergipfel. Durch Begünstigung einer Pilzansiedlung auf derart geschädigter Haut können *Dermatomykosen* im Sommer sich häufen.

Um diese Zeit — Juli oder August — setzt mancherorts auch ein deutlicher Anstieg der chirurgischen Hautinfektionen ein: *Furunkel* und *Karbunkel* (WETTSTEIN, KLINIK), „*Erysipeloid*“ (HINDMARSH, PAWLOWSKI), sowie *Erysipel* (ERNST). Man könnte auch hier zunächst an eine Folge vermehrter Schweißsekretion denken. Aber diese Erkrankungen bleiben bis November/Dezember häufig, steigen nicht selten in dieser Zeit sogar weiter an. Auch soll erhöhte Schweißsekretion durch Bildung eines „Säuremantels“ auf der Haut sogar schützend wirken (MARCHIONINI). Manche andere Erklärungsversuche für diese Saisonschwankung wirken aber ebenfalls nicht sehr überzeugend. Vielleicht handelt es sich um einen noch nicht im einzelnen aufgeklärten indirekten Einfluß.

Des weiteren finden wir eine sommerliche Häufung von Krankheits-

bildern, welche durch eine **Überhitzung**, durch die Unmöglichkeit hinreichender Wärmeabgabe entstehen. Sehr geläufig und lange bekannt ist der **Hitzschlag** (nicht zu verwechseln mit dem weiter unten genannten „Sonnenstich“). Sein Sommergipfel ist so geläufig, daß er in Tab. 15 nicht besonders erwähnt wurde. Zum *Hitzschlag* kommt es dann, wenn infolge *Mißverhältnisses zwischen Wärmeproduktion und Wärmeabgabemöglichkeit* die Körpertemperatur infolge Wärmestauung hochgetrieben wird, bis sie für den Gesamtorganismus und vor allem für das Centralnervensystem schädigende Ausmaße erreicht. Körpertemperaturen bis 43° und darüber wurden beobachtet. Es ist klar, daß Sommerhitze, welche die Wärmeabgabe des Körpers durch Abstrahlung erschwert, evtl. zusammen mit Schwüle (hohem Feuchtigkeitsgehalt der Luft) die Vorbedingungen für das Auftreten von Hitzschlag schafft. Daß diese Umstände entscheidend sind, geht daraus hervor, daß gleiche Schädigungen unabhängig von der Jahreszeit bei schwerer körperlicher Arbeit in überhitzten Räumen (Heizräumen auf Schiffen) beobachtet sind. Daß die infolge schwerer körperlicher Arbeit (marschierende Soldaten, Heizer) erhöhte Wärmeproduktion den Hitzschlag ihrerseits begünstigt, versteht sich von selbst.

Einen, wie wir heute wissen, prinzipiell gleichen Vorgang treffen wir in besonderem Ausmaße und in einer dem Lebensalter zukommenden anderen Symptomatologie bei der „**Sommersterblichkeit der Säuglinge**“, deren Ausmaß noch vor wenigen Jahrzehnten bei uns den Nachwuchs buchstäblich dezimierte. Das Einhergehen dieser plötzlichen Todesfälle mit Durchfällen („*Cholera infantum*“, „*sommerlicher Brechdurchfall der Säuglinge*“) veranlaßte zunächst an Folgen bakteriell zersetzter Nahrung zu denken. In der bakteriologischen Ära des ausgehenden vorigen Jahrhunderts war dies die allgemeine Erklärung. Sie erfuhr eine scheinbare Stütze in der Tatsache, daß die nachweislich auf Darminfektionen beruhenden Krankheiten (Ruhr, Typhus, Paratyphus und Enteritisinfektionen), von denen noch zu sprechen sein wird, ebenfalls einen Sommergipfel aufweisen und zwar naturgemäß auch für das Kindesalter.

Es war dann in Deutschland MEINERT, der seit 1887 gegen die Lehre von der bakteriell zersetzten Nahrung kämpfte und unermüdlich auf Grund zahlreicher gründlicher Untersuchungen immer wieder darauf hinwies, daß es sich bei diesem Krankheitsbilde um *direkte Auswirkungen von Hitzeschäden* (Überhitzung des Säuglingskörpers) handle. Diese Erkenntnis wurde in Amerika bereits in den 90er Jahren praktisch ausgewertet. In Deutschland setzte sich die neue Lehre erst seit etwa der Jahrhundertwende, namentlich durch die weiteren Untersuchungen von RIETSCHEL, sowie FINKENSTEIN, allgemein durch. Es konnte der Nachweis erbracht werden, daß diese plötzlichen Erkrankungen nicht nur an besonders heißen Tagen sich ereignen, sondern daß sie vorwiegend Kinder

in heißen und schlecht lüftbaren Dachwohnungen, in überhitzten und wasserdampfgesättigten Küchen betrafen. Die dadurch begünstigte Wärmestauung mit Anstieg der Körpertemperatur führt beim Säugling rasch zu einem Zusammenbruch des Gesamtorganismus: Auftreten von Durchfällen als Allgemeinreaktion, wodurch ein Versagen des Kreislaufes, eine weitere Erschwerung physikalischer Wärmeabgabe durch den Wasserverlust und endlich eine Begünstigung des Auftretens toxischer Symptome erfolgt.

Seit dieser Erkenntnis ist der *Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit in Deutschland und vielen anderen Ländern ganz verschwunden* — 1911 und 1914 waren die letzten Jahre, in denen er noch eine entscheidende Rolle spielte (vgl. Abb. 31). Dieser erstaunliche und in seinem Ausmaße die Gesamtsäuglingssterblichkeit entscheidend beeinflussende Rückgang der Sommersterblichkeit hat die Paediatrie begreiflicher Weise vielfach interessiert.

Mit dem Verschwinden des sommerlichen Brechdurchfalles als Todesursache gewannen zahlenmäßig andere Todesursachen an Bedeutung, unter denen jene an Krankheiten der Respirationsorgane (Pneumonie) den ersten Rang einnehmen. Wie S. 201 noch ausführlicher dargelegt, besitzen Krankheiten des Respirationstraktes einen ausgesprochenen Wintergipfel. Mit dem Nachlassen bzw. Verschwinden des *Sommerspitzens* der Säuglingstodesfälle kam somit mehr und mehr ein *Wintergipfel der Säuglingssterblichkeit* zustande (HECKER).

Es interessierte dann naturgemäß ein Studium der *Gründe für den Rückgang der Sommersterblichkeit*. Man könnte zunächst vielleicht an die Wirkung klimatischer Faktoren denken, an irgendwelche im Laufe der beiden vergangenen Jahrzehnte eingetretene *klimatische Änderungen*, die sich an der Säuglingssterblichkeit in so hohem Ausmaße ausgewirkt hätten. Irgendwelche Anhaltspunkte in dieser Richtung haben sich jedoch nie ergeben. So war die zweite Möglichkeit wahrscheinlich, daß nämlich der Rückgang der Sommersterblichkeit des Säug-

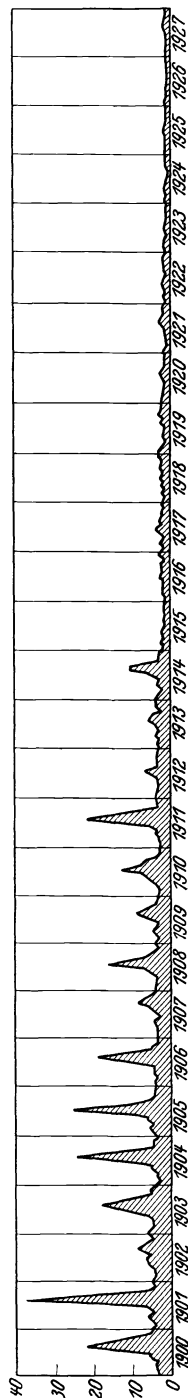


Abb. 31. Kurve der monatlichen Säuglingssterblichkeit an Ernährungsstörungen der Jahre 1900—1927 für Hamburg. Die ehemals regelmäßigen Sommergipfel sind völlig verschwunden. (Nach MEYER-DELIUS.) (Die Ordinaten geben an: Wenn die „Säuglingssterblichkeit an Ernährungsstörungen“ des betrachteten Monats das ganze Jahr über konstant geblieben wäre, so wären auf 100 Lebendgeburten dieses Jahres  $y$  [Höhe der Ordinaten] Säuglinge an Ernährungsstörungen gestorben.)



lingsalters ein *Erfolg* der in den letzten Jahrzehnten so sehr an Ausdehnung und Intensität zugenommenen *fürsorgerischen Bestrebungen* sei. Stimmt die oben wiedergegebene Ansicht, wonach exogene (Wärme-) Schäden die Hauptursache für das Zustandekommen der Sommersterblichkeit bilden sollen, so konnte man sich gut vorstellen, daß eine Fürsorge erfolgreich gerade an diesen doch „vermeidbaren“ Schäden angreifen und sich auswirken könne. Dazu kommt noch, daß indirekte Wirkungen dieses Vermeidbarwerden der Sommerschäden begünstigen konnten. So wußte man seit längerem, daß Flaschenkinder von diesen Schäden in höherem Maße als Brustkinder betroffen werden bzw. auf diese Schäden schwerer und lebensbedrohlicher reagieren. Mit dem Einsetzen einer Stillpropaganda und einem somit erfolgenden Ansteigen der Zahl der Brustkinder waren die Sommerschäden somit schon indirekt günstig beeinflusbar. Eine gute Begründung für die Auffassung eines fürsorglichen Erfolges als Grund des Rückganges der Sommersterblichkeit gab neuerdings ELFRIEDE BUSCH in statistischen Untersuchungen. Ihre Argumentation ist etwa folgende: eine in gewissen Bezirken hohe *Gesamtsäuglingssterblichkeit* spricht dafür, daß die fürsorgliche Erfassung der Säuglinge in diesen Bezirken noch eine ungenügende ist. Dort werden also vermeidbare Schäden und damit vermeidbare Todesursachen noch am ehesten eine entscheidende Rolle spielen, somit wird man in diesen Bezirken noch am ehesten auch einen Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit erwarten können. Je mehr die *Gesamtsäuglingssterblichkeit* in einem Bezirke sinkt bzw. je niedriger dieselbe in einem Bezirke überhaupt ist, um so weniger werden vermeidbare Todesursachen in diesen Bezirken noch eine Rolle spielen, um so niedriger wird hier die Sommersterblichkeit der Säuglinge sein müssen. An einer Untersuchung der Säuglingssterblichkeit in den einzelnen Regierungsbezirken von Preußen haben sich diese Verhältnisse tatsächlich statistisch bestätigt gefunden.

Der einzige Regierungsbezirk, welcher in den Jahren 1925—28 noch einen deutlichen Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit aufweist (Stralsund), hatte die höchste *Gesamtsäuglingssterblichkeit* unter allen preußischen Regierungsbezirken. Die Bezirke mit seit Jahrzehnten niedriger *Gesamtsäuglingssterblichkeit* (Aachen, Wiesbaden, Aurich) haben einen in den Jahren 1907—10 noch (mit Ausnahme von Aurich) sehr deutlich vorhandenen Gipfel der Sommersterblichkeit gegen einen ausgesprochenen Wintergipfel in den Jahren 1925—28 vertauscht.

*Der Rückgang der Sommersterblichkeit des Säuglingsalters ist somit als ein entscheidender Erfolg des Ausbaues der Säuglingsfürsorge in Deutschland zu buchen.*

Derartige Sommerdiarrhöen können unter Umständen das Auftreten typischer A-Mangelsymptome begünstigen (der sog. *Hikan* in Japan [MORI]).

Bei der praktischen Wichtigkeit dieses Fragenkomplexes mag allerdings erwähnt sein, daß ein *Rest* von „Sommersterblichkeit“ in manchen heutigen Jahreskurven der Säuglingssterblichkeit noch *versteckt* liegt. Die Jahreskurven zeigen zwar

im Sommer keine Erhebung mehr. Da aber die heute wichtigste Todesursache, die Bronchopneumonie, einen Frühlingsgipfel aufweist, müßte im *Sommer eine Senkung der Säuglingssterblichkeit* auftreten. Diese fehlt mancherorts: sie wird „aufgefüllt“ durch die noch vorhandenen *Reste der Sommersterblichkeit*, deren Existenz jeder Arzt, der eine Säuglingsabteilung zu betreuen hat, kennt. Ein Grund mehr, alle Bestrebungen im Kampfe gegen diese Schäden fortzusetzen und darin nicht zu erlahmen.

Eine weitere Gruppe unmittelbarer Sommerschäden geht über die gesteigerte Licht- und Ultraviolettbestrahlung. Diese **Strahlenschäden** zeigen alle Übergänge vom leichten bis intensiven Bestrahlungserthem, dem „*Sonnenbrand*“, über die „*Sonnendermatitis*“ mit Ödem und Blasenbildung bis zum „*Sonnenstich*“.

Beim letzteren treten Erscheinungen auf, wie wir sie teils von Verbrennungen überhaupt kennen, teils gesellen sich noch Folgen direkter Hitzeeinwirkung auf Kopf und Nacken, damit auf Gehirnhaut und Gehirn dazu. So kommt es zu Fieber, Kopfschmerzen, Benommenheit, Kreislaufkollaps und Tod.

Sommerliche Strahlungseinflüsse müssen naturgemäß sich noch besonders auswirken bei Menschen mit erhöhter Strahlungsempfindlichkeit der Haut. Man trifft sie ohne bisher faßbare Ursache zuweilen bei Menschen mit *Lupus erythematoses*. Besonders bekannt aber ist die erhöhte Lichtempfindlichkeit bei Anomalien im intermediären Stoffwechsel, welche zur Bildung von Haematoporphyrinen führen; es kommt dann zur *Hydroa vacciniiformis* als Belichtungsfolge (vgl. besonders die Untersuchungen von HAUSMANN). Auch Nahrungsschäden spielen eine Rolle: Sommergipfel der *Pellagra* (C. H. LAVINDER, SEYDENSTRICKER und ARMSTRONG).

Mit vermehrten Strahlungs-, namentlich Ultraviolett-Strahlungseinflüssen hat dann KIRCHHOFF noch einen weiteren von ihm aufgefundenen Saisongipfel in Zusammenhang gebracht: Die „*Follikelpersistenz mit glandulärer Hyperplasie des Endometriums*“ bei Frauen. Es handelt sich hier um eine vom Follikelapparat ausgehende hormonale **Störung des Menstruationszyklus**, welche mit pathognomonischen Veränderungen der Uterusschleimhaut einhergeht. Die Störung zeigte (an 486 histologisch gesicherten Fällen) einen ausgesprochenen Sommergipfel mit Sinustyp. KIRCHHOFF konnte in Tierversuchen (Maus) nachweisen, daß Ultraviolett- und Tageslichtbestrahlung zu Änderungen des Brunstzyklus führen gegenüber Dunkeltieren und Rotlicht-bestrahlten Tieren als Kontrollen und diskutiert solche Zusammenhänge. Auch vorübergehende *Tempoanomalien des Menstruationszyklus* überhaupt oder Sistieren der Menses sollen einen Sommergipfel zeigen (KIRCHHOFF, GUTHMANN, BREIPOHL). Vielleicht findet darin ebenso die von KÜSTNER, v. KHRENNINGER-GUGGENBERG und SCHURRER, GUTHMANN und

KNÖS festgestellte erhöhte Neigung zum *Übertragen des Kindes* im Sommer eine Erklärung. Auch der ausgesprochene Sommergipfel des *Trichomonadenfluors* wird von STÄHLER auf Strahlungsschäden bezogen.

Sehr gesetzmäßige Sommergipfel treffen wir dann aber bei einer Reihe scharf umschriebener und ätiologisch faßbarer Infektionskrankheiten. An erster Stelle stehen hier die **infektiösen Darmkatarrhe**; die

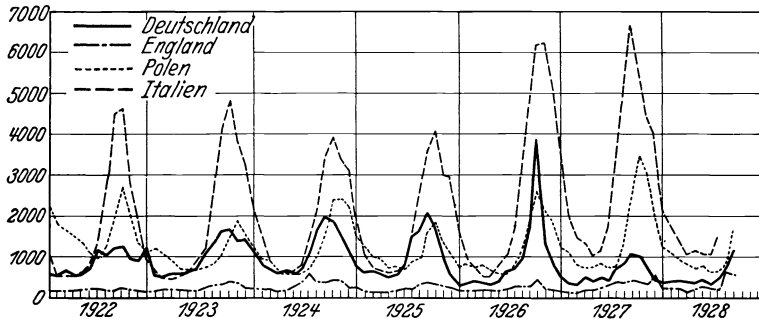


Abb. 32. Sommergipfel der Typhuserkrankungen der Jahre 1922—1928 nach den monatlich gemeldeten Erkrankungsziifern in Deutschland, England, Italien und Polen. (Nach Epidem. Monatsber. der Hygieneaktion d. Völkerbundes Nr. 122.)

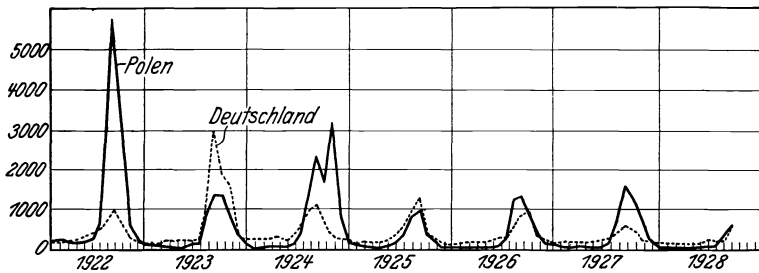


Abb. 33. Sommergipfel der Ruhrerkrankungen der Jahre 1922—1928 nach den vierwöchentlich gemeldeten Erkrankungsziifern in Deutschland und Polen. (Nach Epidem. Monatsber. der Hygieneaktion d. Völkerbundes Nr. 122.)

„*Salmonella-Infektionen*“ (*Typhus*, *Paratyphus*, die zahlreichen Formen *infektiöser Enteritis* mit weiteren Typen der *Salmonella-Gruppe*), sowie die echte *Ruhr* (vgl. Abb. 32 u. 33). Die Aufklärung dieser Sommergipfel hat die Medizin über ein Jahrhundert beschäftigt. Die in dieser Richtung angestellten Untersuchungen bewegen sich auf ganz verschiedenen Ebenen.

Eine Anzahl von Autoren bemühte sich um Auffindung von *Korrelationen*. Dabei ist für eine Sommerkrankheit naturgemäß die *Gefahr automatischer Korrelationen* im obigen Sinne (S. 119) eine sehr große. Solche automatischen Korrelationen bestehen natürlich zwischen Sommergipfel und Sommerwärme (O. H. PETERS), insbesondere wenn man

etwa gar *Monatserkrankungsziffern* mit den mittleren *Monatstemperaturen* in Beziehung setzt, wie STALLYBRASS es tut.

Ganz anders zu werten sind aber Korrelationskoeffizienten, welche etwa untersuchen, ob heiße *Jahre* mit hohen Krankheitsgipfeln einhergehen und umgekehrt. In dieser einzig richtigen Weise hat GIBSON untersucht, in dem er die Krankheitsfälle an Durchfallserkrankungen der einzelnen Jahre 1871—1913 verglich mit dem Temperaturmittel des *dritten Quartals* (Sommerquartals) dieser einzelnen Jahre. Er kam rechnerisch zu dem beachtlich hohen Korrelationskoeffizienten von  $+ 0,85$  ( $\pm 0,04$ ). Ein fast gleiches Ergebnis lieferten Untersuchungen von BROWNLEE und YOUNG. Danach würden heiße Jahre Krankheitsjahre sein.

Hier ist allerdings zu beachten, daß die Rechnung viele Jahre in sich schließt, in denen noch die hohe Sommersterblichkeit der Säuglinge herrschte, von der wir gesehen haben, daß sie eine ganz ausgesprochene positive Korrelation in diesem Sinne besitzt, da ja hier die Hitze das unmittelbar schädigende Agens ist. Da aber diese Todesfälle gerade unter Durchfall erfolgen, möchte ich vermuten, daß diese in den bearbeiteten Krankheitsstatistiken massenhaft vertreten sind. Dann aber *müssen* sich derart hohe Korrelationen ergeben.

Eine unmittelbare Korrelation zwischen Lufttemperatur (oder auch Bodentemperatur) und Krankheitshäufigkeit besteht bei den Darminfektionen durchaus *nicht*. Diese letztere zeigt nämlich durchweg eine *Phasenverschiebung* um einen Monat: die heißesten Monate sind bei uns Juni/Juli/August, die Monate des Krankheitsgipfels sind August/September. Das scheint mir für eine Analyse sehr beachtenswert; ebenso wie die Tatsache, daß die Jahreskurve der mittleren *Monatstemperaturen* sich einer *Sinuskurve* nähert, die Jahreskurve der infektiösen Darmerkrankungen dagegen den *Impulstyp* zeigt.

Die bisher genannten Korrelationen bewegen sich auf der Ebene einfacher Feststellungen; d. h. unter der Annahme einer ätiologischen Beteiligung der Sommerwärme am Sommergipfel infektiöser Darmerkrankungen bliebe als weitere Aufgabe die Entscheidung, wie diese Wirkung zustandekommt. Da es sich um Infektionskrankheiten handelt, d. h. um Krankheiten, welche jedenfalls das Vorhandensein definierter Krankheitserreger zur Voraussetzung haben, so könnte ein *Einfluß* — um das nochmals zu wiederholen — *auf drei grundverschiedenen Wegen* erfolgen:

1. Änderung der Erreger und ihrer Verbreitung;
2. Begünstigung gewisser Übertragungswege zum Menschen;
3. Änderung der Erkrankungsbereitschaft des Menschen.

Wir wissen, daß für Typhus und Paratyphus-B. (der Typhus A spielt bei uns keine Rolle) sozusagen „Reservoir“ für den Erreger in gewissen Menschen vorhanden sind, nämlich in den „Dauerausscheidern“, welche den Erreger in ihren Darmentleerungen abgeben und von denen alle

Infektionen letzen Endes ausgehen. Es ist niemals festgestellt worden, daß die Zahl dieser Dauerausscheider oder die Menge ausgeschiedener Erreger sich jahreszeitlich ändert (KISSKALT). Wir können diese *Krankheitsreservoirs also praktisch als konstant* ansetzen.

Dagegen sprechen manche epidemiologische Tatsachen für *sommerliche Änderung der Übertragungswahrscheinlichkeit*, wobei sich vielfache derartige Einflüsse statistisch summieren müssen:

1. Bekannt ist die Gefahr der Übertragung dieser Darminfektionen durch Genuß *roher Nahrungsmittel* (Milch, Obst, kurz vor der Ernte mit menschlichen Dejekten gedüngtes Rohgemüse). Daß der Sommer solchen Infektionswegen allen Vorschub leistet, braucht nicht besonders ausgeführt zu werden.

2. Die Sommerwärme begünstigt das *Bakterienwachstum in geeigneten Medien* (Speisen). Sattsam bekannt sind die Epidemien durch am Vortage zubereiteten Kartoffelsalat.

3. Das sommerliche Baden begünstigt Infektion durch Schlucken verunreinigten *Wassers*. Auch kann Badewasser durch badende Dauerausscheider besonders leicht infiziert werden.

4. Bekannt sind die *Speiseeis Epidemien* von Paratyphus; andererseits ist Eisgenuß zu einem sommerlichen Sport geworden.

5. Eine Rolle in der Übertragung der genannten Krankheiten spielen zweifellos *Mücken und Fliegen*. KUHN hat darauf hingewiesen, daß die Typhuskurve sehr ähnlich der Kurve des Stechfliegenvorkommens (nicht aber des Stubenfliegenvorkommens) verlaufe und denkt an Zusammenhänge. Dabei muß bedacht werden, daß Art und Bedeutung solcher Überträger regional sehr wechseln kann.

Man erinnere sich, daß selbst bei der Malaria verschiedene Anophelenarten je nach Örtlichkeit (d. h. Lebensbedingungen) eine verschiedene Rolle spielen; daß ferner die Gefährdung des Menschen entscheidend beeinflußt wird durch die Gegenwart anderer Nahrungsspender für die Mücken (Vieh). Ich verweise diesbezüglich auf die Darstellungen von MARTINI.

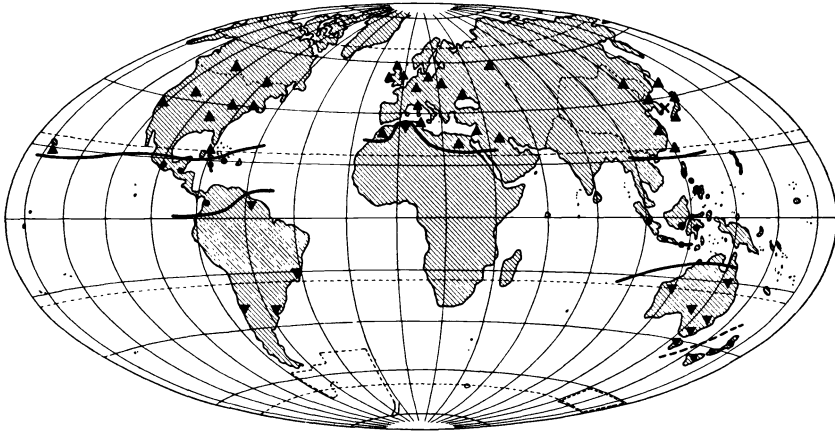
STALLYBRASS teilt eine interessante Beobachtung aus Mazedonien mit, die tatsächlich im Sinne dieser mittelbaren Entstehung des Sommergipfels von Durchfallserkrankungen spricht. Mazedonien nämlich besitzt einen Frühjahrs- und Herbstgipfel der Durchfallserkrankungen. Der Sommer ist zwar sehr heiß jedoch trocken, Fliegen bedürfen aber zur Entwicklung nicht nur einer bestimmten Temperatur, sondern auch einer bestimmten Bodenfeuchtigkeit. Diese wird zwar im Frühjahr und Herbst, nicht aber im Sommer erreicht; *Fliegenplage und Durchfallskrankheiten verlaufen somit für Mazedonien völlig gleichsinnig*.

Eine Aufspaltung des Saisongipfels infektiöser Darmkrankheiten ist auch andernorts schon aufgefallen (im München des 19. Jhdts. [RIMPAU], in Frankreich [HORNUS]).

Auch bei *Änderung der Lebensweise* von Menschen und dadurch be-

dingter Änderung der Übertragungsverhältnisse scheinen Phasenverschiebungen vorzukommen. So wurde unter oberschlesischen Bergarbeitern, welche in Schlafhäusern kaserniert waren, der Gipfel der Typhuserkrankungen in den November verschoben, während im übrigen Deutschland der Sommergipfel herrschte (JACOBITZ und KARLOWA). Auf solche Unterschiede sind wohl auch die zahlreichen Atypien zurückzuführen, welche die Pathogeographie des Saisongipfels typhöser Erkrankungen aufweist:

Der für die Nordzone weitgehend charakteristische Sommergipfel *typhöser Erkrankungen* (vgl. Abb. 34) fehlt auf *Korea* vollkommen. Er scheint außerdem in manchen Städten in einen Herbstgipfel (Danzig,



▲ Juli-Oktober-Gipfel ▼ November-Februar-Gipfel ● inkonstante Gipfel

Abb. 34. Verteilung des Saisongipfels typhöser Erkrankungen über die Erde. (Deutliche pathogeographische Zonen.)

Odessa) oder Frühjahrgipfel (Petersburg) sich zu wandeln, so daß gerade für den Typhus Länderkarten sehr interessant wären. — Australien zeigt in allen seinen Landstrichen (in Umkehrung zur Nordzone) einen ausgesprochenen November-Februargipfel des Typhus. Das benachbarte und statistisch sehr zuverlässige *Neuseeland* hat in seiner europäischen Bevölkerung keine Spur eines deutlichen Rhythmus von Typhus, während Tasmanien ihn wieder in charakteristischer Weise besitzt.

Unter besonderen Verhältnissen muß die Infektionswahrscheinlichkeit mit mehreren Erregern infektiöser Darmkatarrhe für eine Anzahl von Menschen sogar gleichzeitig ansteigen können. In diesem Sinne spricht eine Beobachtung von KISSKALT aus dem Weltkrieg, wo während einer Ruhrepidemie auch andere Patienten in 78% Shiga-Kruse-Bazillen stark agglutinierten, während diese Mitagglutination nach Abklingen der Ruhrepidemie auf 9,6% absank. Diese offenbar unterschwelligen Ruhrinfektionen wurden ganz besonders bei Typhuskranken nachgewiesen. Das hatte aber wohl zum Teil den äußeren Grund, daß bei diesen eben überhaupt regelmäßig Agglutinationsproben angestellt wurden.

Es existieren also jedenfalls zahlreiche und sich statistisch summierende Einflüsse, welche die sommerlichen Darminfektionen als „indirekte“ Saisonkrankheiten erscheinen lassen; viele dieser Einflüsse sind durch klare naturwissenschaftliche Feststellungen begründbar und heute durchschaubar und gerade ihre Vielgestaltigkeit muß es mit sich bringen, daß „lokale“ Besonderheiten auftreten. So hat WEIGMANN eine Epidemie von Kruse-Sonne-Ruhr in Schleswig-Holstein mit Gipfel im September bis Dezember beschrieben.

Man muß fragen, ob *neben* diesen Umständen Beobachtungen existieren, welche die Annahme *jahreszeitlicher Änderung der Empfänglichkeit des Menschen* diesen Darminfektionen gegenüber notwendig machen.

Um diese Frage einer jahreszeitlich sich ändernden Krankheitsdisposition des Menschen wurde hier bekanntlich ganz besonders lebhaft diskutiert. Ja die Kämpfe zwischen den „Lokalisten“ und den „Kontagionisten“, von denen S. 130 ausführlich die Rede war, bewegten sich in den letzten Jahrzehnten speziell um die Epidemiologie des Typhus abdominalis. Aber auch hier muß gesagt werden: bezüglich dieses Sommergipfels konnten Bodeneinflüsse bis heute nicht ermittelt werden, es gibt bis heute auch keine Beobachtung, welche solche Einflüsse anzunehmen fordert. Der Versuch von GLEITSMANN, für das Vorkommen von Ruhr maximale Bodenwärme und Senkung des Grundwasserspiegels verantwortlich zu machen, überzeugt nicht, wenn man seine Kurven näher betrachtet. Aber selbst wenn eine solche Korrelation „formal“ nachgewiesen wäre, ist noch lange nicht der Beweis erbracht, daß sie „kausal“ gedeutet werden darf. Es könnte sich hier sehr wohl um eine der obengenannten automatischen Korrelationen handeln, da ja doch „Sommerkrankheiten“ mit „Wärme“ in jedem Falle formal eine hohe Korrelation haben.

Eine jahreszeitlich sich ändernde Erkrankungsbereitschaft des Menschen ist unmittelbar (ohne Experiment) für diese Krankheiten naturgemäß sehr schwer zu untersuchen. Ich möchte aber auf zwei Beobachtungskreise hinweisen, welche wenigstens Illustrationen zu dieser Frage liefern, bzw. entsprechende Experimente der Natur zeigen.

KISSKALT hat durch Umfragen die in bakteriologischen Arbeitsstätten vorgekommenen *Laboratoriumsinfektionen von Typhus* gesammelt und publiziert, also Fälle, in denen die Erkrankung auf orale Infektion mit bazillenhaltigem Materiale erfolgte. In 41 Fällen ist Jahreszeit bzw. Monat der Infektion angegeben. Obwohl in den Sommermonaten in allen solchen Laboratorien naturgemäß mehr mit Typhusbazillen gearbeitet wird (wegen der in dieser Zeit häufigeren Einsendungen von Proben) stehen 17 Fälle von April bis September 24 Fällen von Oktober bis März gegenüber. Das spricht jedenfalls *nicht* für eine verminderte Erkrankungsbereitschaft im Winterhalbjahre.

Die bekannten Typhus-Trinkwasserepidemien oder Molkereiepidemien pflegen sich ebenso wenig streng an die begünstigte Jahreszeit zu halten, obwohl dabei zu bedenken ist, daß Überschwemmungseinbrüche in eine städtische Wasserver-

sorgung durch die sommerlichen Gewitter häufiger als zu anderen Jahreszeiten vorkommen werden.

Eine jahreszeitlich verschiedene Disposition des Menschen ist aus diesen Erfahrungen wenigstens nicht zu entnehmen.

Damit wird das Bestehen lokaler, oder wie manche lieber sagen „lokalistischer“ Einflüsse nicht bestritten. Ja die oben genannten sommerlichen Änderungen der Übertragungswahrscheinlichkeiten sind oftmals durchaus örtlich gebunden, also schon „lokalistisch“ im wörtlichen, allerdings im oben erweiterten Sinne (vgl. S. 132). Ihr genaues Studium kann sehr von Vorteil sein. Bei diesen Einflüssen läßt sich auch klar angeben, wie man sie erkennt oder worin sie bestehen. Der gerade bei diesen Seuchen so eklatante Erfolg der Bekämpfung legt die Annahme

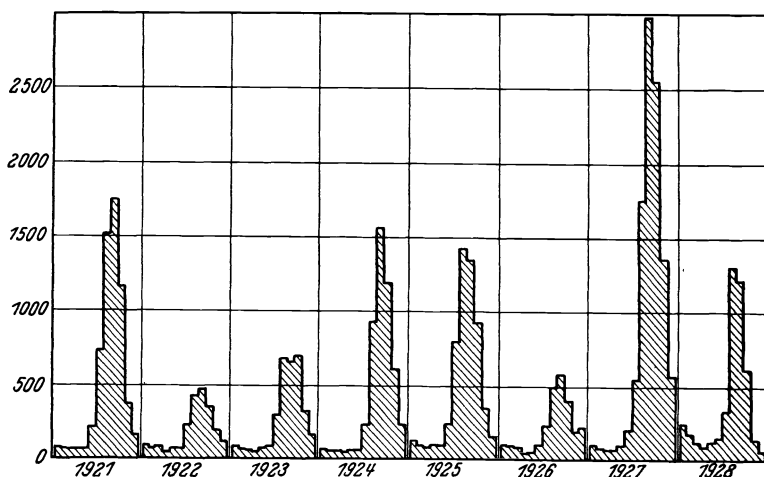


Abb. 35. Sommergipfel der Poliomyelitis der Jahre 1921—1928 in den Vereinigten Staaten nach den monatlichen Erkrankungszißern. (Aus Epidem. Monatsber. d. Hygienesektion d. Völkerbundes Nr. 122.)

nahe, daß die dieser Bekämpfung zugrunde liegenden kontagionistischen und immunbiologischen Vorstellungen sich ziemlich gut bewährt haben. Dazu kommt heute die Tatsache, daß es der neuen, sehr erfolgreichen Wissenschaft der „experimentellen Epidemiologie“ mittels der bekannten „Mäusedörfer“ gelungen ist, viele Erscheinungen aus der menschlichen Epidemiologie mit entsprechend ausgewählten Tierseuchen experimentell nachzuahmen und in ihrer Gesetzmäßigkeit zu ergründen; auch dabei haben sich *keinerlei* Forderungen nach einer unbekanntem Bodenursache ergeben.

Besonders eindrucksvoll in seiner Regelmäßigkeit erscheint endlich der in die Spätsommer- und Herbstmonate fallende Gipfel des Vorkommens der *Poliomyelitis anterior acuta*, der „**spinalen Kinderlähme**“



(Abb. 35). Gerade die großen epidemischen Züge dieser Seuche über ganze Landstriche beschränken sich ausschließlich auf diese Monate. Der Poliomyelitisgipfel ist ein ausgesprochener *Impulstyp* (vgl. S. 106 u. Abb. 28).

Diese Feststellung ist allerdings nicht etwa so aufzufassen, daß Poliomyelitis in den Wintermonaten nicht vorkommen könne. Darauf hat WERNSTEDT in seinen grundlegenden epidemiologischen Studien über die Poliomyelitis bereits nachdrücklich hingewiesen; von den 9411 Fällen der von ihm studierten schwedischen Epidemien der Jahre 1911—13 trafen 3242 d. h. 35,4% auf die Monate Oktober bis März.

Man hat die Morbiditätskurve der Poliomyelitis gern mit der Kurve mittlerer Monatstemperaturen in Parallele gesetzt, wiewohl das an sich nicht das mindeste für einen kausalen Zusammenhang beweist, da ja doch jede Krankheit mit Sommergipfel der Kurve mittlerer Monatstemperaturen annähernd parallel gehen muß (vgl. S. 119). Ein klarer Zusammenhang zwischen Wärme und Poliomyelitisverbreitung besteht sogar keineswegs; das geht schon aus dem Umstande hervor, daß der Poliomyelitisgipfel fast durchweg im August bis September erreicht wird, während in unserer gemäßigten Zone der Juli fast stets der heißeste Monat ist. POCKELS hat ferner für Frankfurt, New-York und Chicago Epidemiejahre mit epidemiefreien Jahren klimatologisch verglichen und konnte keinen klimatischen Faktor ermitteln für welchen bis heute ein Zusammenhang mit der Poliomyelishäufigkeit erkennbar wäre. Insbesondere fehlten Beziehungen zur jeweiligen Sommertemperatur oder zum Grundwasserspiegel. Daß die Verbreitung der Poliomyelitis eine bestimmte Temperatur keineswegs zur Voraussetzung hat, geht auch aus Beobachtungen von WERNSTEDT hervor, wonach kleine Epidemieherde im Winter durchaus vorkommen, ja sich sogar im Zusammenhange mit einer vorausgegangenen Herbstepidemie in einer Gegend entwickeln können, wo vorher überhaupt kein Fall von Poliomyelitis beobachtet worden war. Auch einer viel zu wenig beachteten Tatsache der medizinischen Geographie ist hier zu gedenken. Die Poliomyelitis ist eine Krankheit der gemäßigten Zone und dort der äquatorfernten Länder. Schon in Deutschland werden Epidemien vom Ausmaße jener in den Skandinavischen Ländern nicht mehr erreicht, in Italien spielt die Krankheit keine große Rolle mehr. In den äquatornahen Ländern kommt zwar der Erreger offenbar vor, denn der Mensch erwirbt dort eine spezifische Immunität. Aber dieser Erwerb erfolgt in diesen „heißen Ländern“ auf unterschwelligem, stillem Wege, d. h. ohne sichtbares Erkranken; die „Krankheit“ fehlt fast völlig. Ja seit einigen Jahren wissen wir genau, daß selbst bei uns auf einen Lähmungsfall sicherlich 10—20 „abgeschwächte“, aber noch erkennbare Fälle kommen, welche nie eine Lähmung aufweisen.

Für das Problem einer mittelbaren oder unmittelbaren Beeinflussung der Poliomyelitis durch klimatische Faktoren ist die Beobachtung nicht uninteressant, daß manche größere Epidemien von dem die Regel bildenden August-Septembertypus merklich abwichen. Epidemien mit Junibeginn, Juligipfel und Rückgang im August sind verschiedentlich beobachtet. (Auf Island 1924, im Elsaß 1927, sowie in Finnland). Nach wie vor schiene es eine dankbare Aufgabe, diese „*regionalen Frühepidemien*“, wie man sie nennen muß, klimatologisch mit den sonst üblichen Spätepidemien vergleichend zu analysieren.

Die genannten Feststellungen sind noch von besonderem Interesse, weil einige Zeit eine *Infektionsübertragung durch Insekten* bei der Poliomyelitis lebhafter diskutiert worden ist. Bei dieser Annahme muß man freilich schon bedenken, daß sie mit jenen bereits andernorts gezeigten epidemiologischen Gesetzmäßigkeiten schwer vereinbar wäre, welche die Poliomyelitis in eindeutiger Weise den Zivilisationsseuchen zuordnen, die durch Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch übertragen werden<sup>1</sup>. Für die Annahme einer Insektenübertragung haben sich denn auch keine weiteren Anhaltspunkte ergeben.

„Die bedeutende Anzahl Fälle, welche während der kalten Jahreszeit auftreten und das Vorkommen begrenzter Epidemien zu eben dieser Zeit, welche sogar ihren Höhepunkt im Winter erreichen können, verdient Beachtung. Ein derartiges Verhalten spricht nämlich gegen die Richtigkeit der Annahme, fliegende Insekten seien die einzigen oder hauptsächlichsten Infektionsüberträger“; so WERNSTEDT. Im gleichen Sinne spricht die Beobachtung, welche Verf. gelegentlich der Epidemie in Altbayern vom Jahre 1931 machen konnte, wo der Epidemiestieg in ausgesprochene Regenwochen ohne Insektenflug fiel.

Ist also ein direkter Zusammenhang des Poliomyelitisgipfels mit dem jährlichen Temperaturlauf vorhanden und hat außerdem die Insektentheorie keine Stütze gefunden, so veranlaßte die zeitliche Parallele der Poliomyelitisgipfel mit jenen der bakteriellen Darminfektionen gewisse Analogieschlüsse. Typhus und Ruhr, welche als „Krankheiten der Unkultur“ (KISSKALT) in epidemiologischer Hinsicht einen Gegensatz zu den „Zivilisationsseuchen“ darstellen, erfolgen nach allem was wir wissen durch Aufnahme der Erreger vom Munde her (Nahrungsinfektion) und besitzen ihrerseits einen Sommergipfel. Man glaubte in dieser (einzigen) Parallele zwischen der Poliomyelitis- und der Typhus-epidemiologie eine Stütze für die Annahme zu sehen, daß die Poliomyelitisinfektion ebenfalls auf dem Magen-Darmwege erfolge (MADSEN, MAYERHOFER). In Fortbildung dieses Gedankens von der enteralen Infektion suchte man nach Anhaltspunkten für eine Nahrungsmittel- oder Wasserinfektion. Die letztere Annahme schien durch die sog. „Wassertheorie“ von KLING eine gewisse Bestätigung zu erfahren. KLING hat

<sup>1</sup> Bezüglich genauerer epidemiologischer Belege muß ich auf meine monographische Darstellung „Die akuten Zivilisationsseuchen“ (Leipzig 1934) verweisen.

mehrfach nachgewiesen, daß Poliomyelitis vorwiegend vorkommt „in der Nähe geographischer Gewässer“ (in der Nähe von Küsten, Seen und Flüssen) und daß manche Epidemien sich im Stromgebiet eines Flusses im wesentlichen abspielten.

Gegen diese Theorien einer enteralen Infektion und speziell gegen die KLINGSche Wassertheorie lassen sich jedoch sehr stichhaltige Einwände klinischer und epidemiologischer Natur erheben, welche ihre Unhaltbarkeit dartun.

Verf. hat das schon an anderen Orten ausgeführt:

1. Keine der beiden Theorien ist in der Lage, die von allen Nachuntersuchern bestätigten Befunde über die Altersverteilung der Poliomyelitis zu erklären; jede würde somit zu Widersprüchen mit der sonst gut belegten Vorstellung der Poliomyelitis als einer „Zivilisationsseuche“ führen.

2. Bei einer auf enteraler Infektion beruhenden Krankheit wäre klinisch wohl anzunehmen, daß im Beginne der Erkrankung enterale Symptome einigermaßen im Vordergrund stehen sollten. Nun kommen Erscheinungen von Seiten des Magen-Darmkanals bei der Poliomyelitis zwar vor (WERNSTEDT, MAYERHOFER), aber diese Erscheinungen gehören keineswegs zum typischen Bilde der Krankheit, sie sind relativ selten, es sind ganze Epidemien beobachtet, wo solche Erscheinungen nahezu vollständig fehlten. Bereits WERNSTEDT sieht in solchen gelegentlich sich findenden Durchfällen einfache Komplikationen.

3. Gegen die Wassertheorie von KLING ist speziell einzuwenden, daß eine auf den Menschen beschränkte Infektionskrankheit naturgemäß dort gehäuft vorkommen muß, wo menschliche Siedlungen sich finden. Da diese letzteren aber ja bekanntlich stets in der Nähe geographischer Gewässer liegen, so muß man fragen, wo sich die Poliomyelitis denn finden sollte, wenn eben nicht in dieser „Nähe geographischer Gewässer“. Die Theorie KLINGS dürfte somit auf einem Trugschlusse beruhen; auch die anderen Folgerungen KLINGS lassen sich in diesem Sinne anders deuten.

Geographische Gewässer stellen vielfach natürliche Verkehrswege dar bzw. menschliche Verkehrswege folgen ihrem Zuge und so ist es verständlich, wenn eine Infektionskrankheit längs der Verkehrswege und damit längs von Flußläufen, ja sogar im Raume eines hinsichtlich Verkehrs vielfach zusammengeschlossenen Stromgebietes sich ausbreitet. In guter Übereinstimmung mit dieser Vorstellung und unvereinbar mit der Theorie KLINGS ist beispielsweise auch die gelegentlich der elsässischen Epidemie vom Jahre 1927 gemachten Beobachtung, daß die Epidemie stromaufwärts wanderte.

So bleibt der Spätsommerngipfel der Poliomyelitis bis heute ungeklärt und kann nur als eine merkwürdige und sehr beachtenswerte epidemiologische Tatsache vorerst registriert werden. Zu einem gleichen Ergebnis kommt auch G. HORNUS in seiner ausführlichen Arbeit über dieses Problem.

Auch die von AYCOCK angeführte Vermutung, daß der jahreszeitlich wechselnde Jodgehalt der Schilddrüse dispositionell auf den Menschen einwirke, stellt eben nicht mehr als eine Vermutung dar.

Von großem Interesse scheint mir die Tatsache, daß eine weitere Krankheit einen Sommerngipfel aufweist, der bis in alle Einzelheiten jenem der Poliomyelitis gleicht. Es ist dies eine in nördlichen Ländern

epidemisch auftretende, aber gutartige Krankheit, die früher unter dem Namen „akute Pleurodynie“ ging, dann als „Bornholmer Krankheit“ nach einem besonders gut studierten Epidemiegebiete bezeichnet wurde. Die in einer Monographie von SYLVEST vorgeschlagene Benennung „**Myalgia acuta epidemica**“ ist heute die übliche geworden. Daß es sich bei der Übereinstimmung ihrer Sommergipfel (vgl. Abb. 36) mit jener der Poliomyelitis um mehr als eine bloße äußere Ähnlichkeit handelt, habe ich andernorts gezeigt. Für das Jahreszeitenproblem interessieren diese Einzelheiten nicht. Ich kann hier deshalb nur darauf verweisen und kurz anführen, daß beide Krankheiten auffallende klinische Züge gemeinsam haben und daß zudem in epidemiologischer Hinsicht ganz erstaunliche Übereinstimmungen vorliegen. So besitzt die akute epidemische Myalgie nicht nur völlig ähnliche *geographische Verteilung*, sondern es kommen bei ihr auch jene eigenartigen *regionalen „Frühepidemien“* mit Anstieg im Juni und Höhepunkt im Juli vor, wie ich sie oben für die Poliomyelitis angeführt habe (etwa in Norwegen 1872 [DAAE nach JOSEPHSON] und 1927 [LINDBERG]).

Die zahlreichen Parallelen lassen sogar den Gedanken aufkommen, daß es sich bei der akuten Myalgie um eine gutartige, *pathomorphe Variante* der Poliomyelitis handeln könnte, zumal wir von letzterer durch die Erfahrungen der letzten Jahre wissen, daß das Auftreten von Lähmungen beim Durchmachen der spezifischen Virusinfektion nur einen Sonderfall darstellt und auf einen Lähmungsfall nachweislich etwa 10—20 lähmungsfreie Fälle treffen.

Dagegen hat eine andere entzündliche Erkrankung des Nervensystems, welche AUSTREGESILO als „akute epidemische Neuromyelitis“ beschrieben hat, mit den vorgenannten sicherlich nichts zu tun; denn sie besitzt einen Augustgipfel auf der Südhalbkugel, also einen Wintergipfel.

Die ausgesprochene Bevorzugung der Spätsommermonate durch die Poliomyelitis ist umgekehrt ein *Prüfstein für eine ätiologische Theorie* einer nicht ganz seltenen Krankheit, welche eine eigentümliche Störung der vegetativen Innervationen zur Grundlage hat. Es ist das die in Deutschland meist als „*Feersche Neurose des vegetativen Nervensystems*“, in den englisch sprechenden Ländern als „*Akrodynie*“ oder auch „*Pink disease*“ bezeichnete Krankheit des Kleinkindesalters.

Es ist die Ansicht ausgesprochen worden, daß es sich hier um eine Lokalisation des Poliomyelitisvirus im vegetativen Nervensystem handeln könnte. Die inconstante Saisonverteilung dieser Krankheit, die nach FEER einen Dezember-Mai-

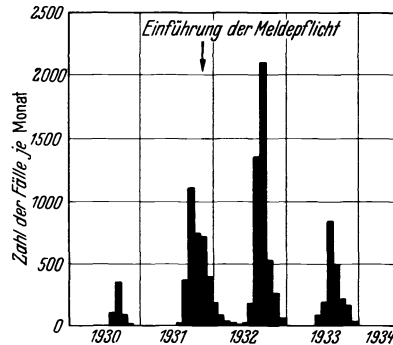


Abb. 36. Spätsommergipfel vom Impulstyp bei der *Myalgia acuta epidemica* nach den monatlichen Erkrankungsziffern in Dänemark in den Jahren 1930—1934 (vgl. damit Abb. 35 S. 145).

Gipfel, nach den Zahlen von BRAITHWAITE und VERNON in England überhaupt keinen ausgeprägten Saisongipfel besitzt, spricht unbedingt gegen diese Annahme, wie LORENZ sehr mit Recht neuestens wieder betont hat.

Völlig gleiches gilt auch für einen zuweilen diskutierten Zusammenhang der Poliomyelitis mit der „*Meningitis serosa*“.

Soweit letztere nicht Fälle abortiver Poliomyelitis im Rahmen einer typischen Epidemie darstellt, folgten ihre beobachteten Häufungen keinerlei Jahreszeitenrhythmus; sie ließen insbesondere den für das poliomyelitische Erkranken so prägnanten Sommergipfel vermissen.

Einen ausgesprochenen, in seinem Zustandekommen nicht bekannten Sommergipfel besitzt endlich von Infektionskrankheiten noch die *Diplobazillenkonjunctivitis* (HINRICHS).

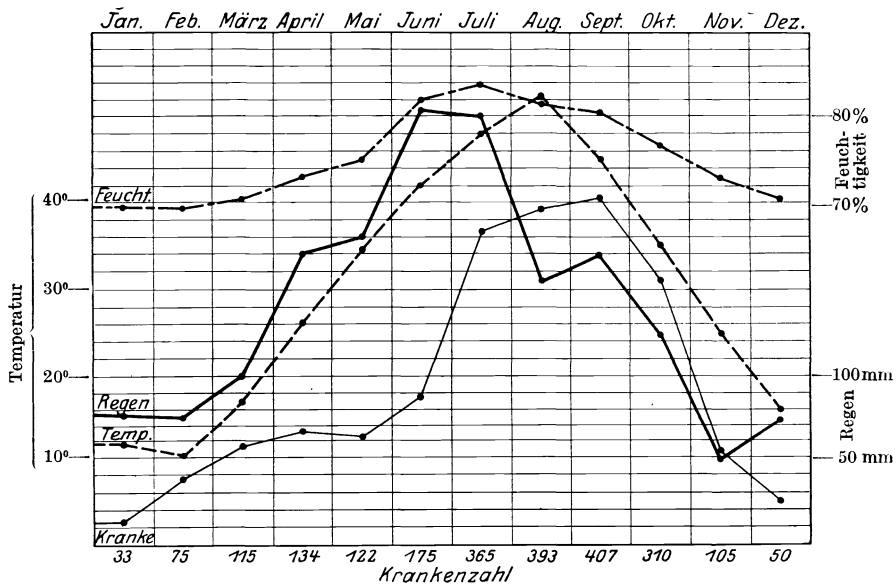


Abb. 37. Monatliche Zahl der *Beri-Beri-Fälle* unter Soldaten der 12. Division der japanischen Armee. (Nach SHIMAZONO.)

Nur kurz sei der Sommergipfel einer anderen, zwar nicht bei uns aber doch in der nördlich gemäßigten Zone vorkommenden Krankheit erwähnt, nämlich jener der **Beri-Beri-Avitaminose**. Als Hauptursache der Erkrankung ist ganz allgemein das Fehlen des „B<sub>1</sub>-Vitamins“ festgestellt. Trotzdem zeigt diese typische Avitaminose einen steilen Gipfel im Juli bis September, wie in Japan (K. MIURA, SCHEUBE, NIKAIIDO, NAKAGAWA) festgestellt wurde, ohne daß geänderte Vitaminzufuhr als Ursache dafür nachgewiesen werden konnte.

In Abb. 37 ist eine Darstellung von SHIMAZONO wiedergegeben, aus der das Gesagte sehr deutlich hervorgeht. Man hat zunächst an einen Einfluß der „heißen“ Jahreszeit, also an Wärmewirkung gedacht, je-

doch kommt Beri-Beri gar nicht selten auch in der kalten Jahreszeit, in der Mandschurei und auf Sachalin sogar im Winter vor. Heute ist man geneigt, der *höheren Feuchtigkeit im Sommer* die Schuld zuzuschreiben. Die in der Abb. 37 gegebene Kurvendarstellung ist naturgemäß für diese Auffassung kein Beweis (s. S. 119), dagegen scheint diese Erklärung durch eine Beobachtung ganz anderer Art gestützt.

Spinnereien dieser Gegenden besitzen vielfach zwei Abteilungen, die eigentliche Spinnerei, in der die Luft etwa 50—70% relative Feuchtigkeit besitzt und die Weberei, deren Luft aus technischen Gründen feucht (70—100% relative Feuchtigkeit) erhalten wird. Die meist jugendlichen Arbeiter beider Abteilungen leben unter völlig gleichen Bedingungen, *die Beri-Beri-Erkrankungsziffern sind dagegen in der feuchten Weberei erheblich höhere*, wie folgende Tab. 16 nach SHIMAZONO zeigt.

Tabelle 16.  
Über die Abhängigkeit der Beri-Beri-Erkrankungsziffern  
von verschiedenem Feuchtigkeitsgehalte der Luft.

	Gesamtzahl der Arbeiter	Beri-Beri- krank in einem Jahre	Er- krankte %	relative Feuchtig- keit %	
Kyoto {	Spinnerei . . . .	805	127	16	50—70
	Weberei . . . .	538	117	22	70—100
Wakayama {	Spinnerei . .	324	2	0,6	48—52
	Weberei . .	195	18	9,2	85—95

Diese Beobachtungen über eine echte klimatische Abhängigkeit einer anerkannten Avitaminose sind *allgemeinbiologisch von großem Interesse*; sprechen sie doch dafür, daß der *Vitaminbedarf des menschlichen Körpers kein konstanter* ist, sondern daß dieser von äußeren Lebensbedingungen und Umweltverhältnissen abhängen kann.

## 2. Die Winter-Frühjahrsrelation im biologischen Geschehen.

Betrachtet man die Tab. 15, so fällt, wie schon erwähnt, bei Zugrundelegung der „Kalenderjahreszeiten“ die Zusammendrängung vieler Saisonkrankheiten auf die Zeit des ausgehenden Winters und beginnenden Frühlings auf. Es ist klar, daß eine derart markante Erscheinung im *Mittelpunkte des Problems der Saisonkrankheiten* steht und man versucht sein wird, die große Zahl der Beobachtungen möglichst auf *einen* gemeinsamen Nenner zu bringen.

A priori ist natürlich überhaupt niemals zu entscheiden, ob dieser Saisonfaktor für diese vielen und genetisch so verschiedenen Krankheiten mit Winter-Frühjahrgipfel wirklich identisch ist. Das Vereinfachungs-

bestreben jeder Wissenschaft hat freilich manchen Autoren eine solche Annahme nahegelegt. Verfasser hat mehrfach betont, wie wichtig für die ganze Frage eine streng induktive Forschung für die Zukunft sein wird, um uns vor Fehlschlüssen zu bewahren. Auch BETTMANN warnt vor „schematisch-simplen Erklärungen“.

Der Winter-Frühjahrgipfel bei so zahlreichen und z. T. lebensbedrohlichen Krankheiten (Infektionskrankheiten, Tuberkulose, Pneumonie u. a.) ist *praktisch* von großer Bedeutung. Er bringt, um das gleich hier zu erwähnen, die bekannte Erscheinung mit sich, daß *die Gesamtmorbidity und Gesamt mortalität in allen Kulturländern der nördlich gemäßigten Zone zum Spätwinter und beginnenden Frühling einen deutlichen Anstieg aufweisen* (vgl. als Beispiel Tab. 17). Ganz besonders ausgeprägt ist das Winter-Frühlingsmaximum der Mortalität im Kindesalter (DEMANT). Solches gilt namentlich seit dem fast völligen Aufhören der noch vor wenigen Jahrzehnten enorm hohen Sommersterblichkeit des Säuglingsalters (vgl. Abb. 31).

Tabelle 17. Zahl der Sterbefälle im Deutschen Reich auf je 1000 der mittl. Bevölkerung und Jahr. (Nach ROESLE.)

	Jahres- mittel	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
1923	13,90	16,69	17,37	16,64	14,99	13,67	12,69	13,16	11,95	12,35	11,79	12,19	13,57
1924	12,22	14,26	13,98	14,67	13,58	12,31	11,18	10,84	10,80	10,47	10,47	11,58	12,29

Ähnliche Mortalitätssteigerungen im Frühjahr lassen sich fast für alle Länder unserer Breiten finden (vgl. z. B. PRINZING für Schweden).

Diese Mortalitätssteigerungen stellen naturgemäß *Summen* der verschiedensten Komponenten dar. Eine Analyse kann nur zustandekommen durch Analyse der einzelnen Krankheiten und Krankheitsgruppen, aus denen sie zustandekommen. Wir werden sehen, daß sich für diesen Zeitabschnitt eines Jahres heute doch schon eine Reihe tieferer Einblicke und Synthesen geben lassen.

### a) Bioklimatik der Dornstrahlung.

α) **Das Rachitisproblem.** Die entscheidende Befruchtung unserer Kenntnisse von Winter-Frühjahrswirkungen verdanken wir den Rachitisforschungen der letzten 20 Jahre.

Eine große Bedeutung der „*Sonnenstrahlung*“ für das Zustandekommen von Rachitis — bekanntlich die häufigste und praktisch wichtigste Stoffwechselstörung der ersten Lebensjahre — ergab sich aus mancherlei Beobachtungen über die *Pathogeographie der Rachitis*. Es ist nicht uninteressant, daß bereits 1890 PALM klare Schlußfolgerungen in dieser Richtung zog. Doch war eine lichtbiologische Erklärung des Rachitisproblems aus vielerlei methodischen Gründen damals noch nicht an-

gehbar und so konnte sich die Meinung über die Bedeutung der Sonnenstrahlung damals noch nicht Anklang verschaffen.

Die pathogeographisch wichtigen Tatsachen sind zunächst folgende:

1. Rachitis findet sich fast ausschließlich etwa zwischen dem 40. bis 60. Breitengrade<sup>1</sup>.

Das muß schon im Mittelalter gegolten haben, wo Rachitis sich auf Kinderbildern deutscher und holländischer Maler ungemein häufig dargestellt findet und also als Typus der Körperverfassung, nicht als Krankheit empfunden wurde, da es sich ja durchweg um Darstellungen des Kindes Jesu oder Johannes handelt. Demgegenüber fehlen solche Darstellungen nahezu ganz bei italienischen Meistern.

2. Das *Fehlen* von Rachitis *in den Tropen* kennt *Ausnahmen*, wenn Kinder ihre ersten Lebensjahre in verdunkelten Räumen verbringen müssen. Das gilt beispielsweise für die Kinder der Reichen Indiens, welche infolge eines Ritus im mohamedanischen Purdahsystem zusammen mit ihren Müttern die ersten Lebensjahre in dieser Art aufgezogen werden (Beobachtungen von HUTCHISON im Nasik-Bezirk). Die Kinder der unteren Volksschichten, welche nach der Hindureligion keinen Lichtabschluß kennen, bleiben dagegen frei von Rachitis.

3. Die Rachitis tritt besonders häufig und schwer in *Industriestädten* mit ihrer strahlenabschirmenden Dunsthaube auf. Es ist kein Zufall, daß im frühest industrialisierten England (Glasgow) ihre erste Beschreibung als Krankheit durch GLISSON erfolgte, sie heißt seitdem die „englische“ Krankheit. Sogar in Japan, also zwischen dem 30. und 40. Breitengrade, soll sie seit der zunehmenden Industrialisierung vorkommen.

4. Die Rachitishäufigkeit nimmt mit zunehmender Höhe vom Meeresspiegel ab, sie *fehlt* bei Vorhandensein im umgebenden Tiefland in *Hochgebirgstälern*. So im Engadin, (NEUMANN, FEER) oder im Hochland von Colorado (FORBES).

5. Rachitis kommt in tief eingeschnittenen Alpentälern bei Kindern auf den Höfen der *Schattenseite* vor, wogegen sie auf der Sonnenseite fehlt (v. PFAUNDLER).

6. Die „floride“ Rachitis findet sich vorwiegend in den *Wintermonaten*. Besonders exakte Untersuchungen längst vor der Aera eigentlicher Rachitisforschung verdanken wir SCHMORL, der bei 286 obduzierten Kindern zwischen dem 3. und 24. Lebensmonate die in verschiedenen Kalendermonaten verschiedene Häufigkeit nachweisbarer Heilungsvorgänge von Rachitis bearbeitet hat (1909). Danach setzen Heilungsvorgänge mit Februar—März ein und erfahren mit Juli—August einen steilen Anstieg, wie die eindrucksvolle Verteilung auf Abb. 38 zeigt.

Wenn MARFAN noch 1931 die Behauptung aufstellte, daß das Vorkommen der

<sup>1</sup> Bezüglich der Polargegenden treffen wir Besonderheiten, auf die S. 156 noch zurückzukommen sein wird.



rachitischen Schädelerweichung keine jahreszeitliche Abhängigkeit erkennen lasse, so steht er heute mit dieser Ansicht wohl vollkommen isoliert.

Es gibt aber auch Beobachtungen, die dartun, daß die *Sonnen- gesamtstrahlung nicht entscheidend* sein kann. So verhält sich nach FREUDENBERG die Sonnenscheindauer während der 5 Wintermonate in den Städten

London — Stockholm — Berlin — Paris — New-York  
wie 1 : 1,06 : 1,72 : 2,06 : 4,39

Trotzdem ist in New-York Rachitis nicht nennenswert seltener als in London und Stockholm.

Eine Kette sich rasch folgender Untersuchungsergebnisse über die Entstehung der Rachitis im letzten Jahrzehnt verschaffte immer tiefere

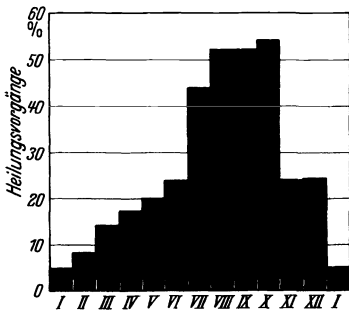


Abb. 38. Jahreszeitlicher Verlauf des Prozentsatzes von *Rachitikern* mit pathologisch-anatomisch nachweisbaren *Heilungsvorgängen* unter allen im jeweiligen Monat verstorbenen *Rachitikern* (nach den Zahlen von SCHMORL). Der größte Prozentsatz findet sich bald nach dem sommerlichen Strahlungsmaximum.

Einblicke in die strahlenbiologische Seite des Rachitisproblems. Es ist hier nicht der Ort, die ungemein interessante Rachitisforschung, die man mit Recht als geradezu „dramatisch“ bezeichnet hat, hier im einzelnen darzustellen (vgl. dazu die Veröffentlichungen von GYÖRGY). HULDSCHINSKY hatte zunächst 1919 nachgewiesen, daß die unter der Bezeichnung „Künstliche Höhensonne“ in den Handel kommende Quecksilberdampf-Quarzlampe therapeutisch gegen Rachitis wirksame Strahlen aussendet. Das wesentliche im Spektrum der künstlichen Höhensonne

war ein starker Anteil an Ultraviolettstrahlen. Mit der Einführung des Rattenexperimentes in die Rachitisforschung konnte der als wirksam anzuerkennende Strahlenbereich in zahlreichen Arbeiten namentlich amerikanischer Autoren mehr und mehr auf bestimmte Wellenlängenbereiche eingengt werden. Ich verweise hinsichtlich genauerer Literatur auf die ausführliche Darstellung von GYÖRGY. Wir wissen heute, daß Rachitis gehäuft auftritt, wenn der zwischen 313—297 m $\mu$  liegende Anteil ultravioletter Strahlung im Sonnenlichte fehlt, sofern nicht andere durch Strahlung ihrerseits aktivierte Stoffe (Biosterine) mit der Nahrung aufgenommen werden. Dieser kurzwelligste Anteil des normalen Sonnenspektrums<sup>1</sup> war in früheren Untersuchungen von C. DORNO bereits eingehend studiert und gemessen worden und wird seither als

<sup>1</sup> Daß *kürzere* Wellenlängen des Sonnenlichtes überhaupt nicht mehr zur Erdoberfläche gelangen, hat bekanntlich seinen Grund in ihrer starken Absorbierbarkeit durch Ozonschichten der Stratosphäre.

„Dornostrahlung“ bezeichnet. In antirachitischer Hinsicht am wirksamsten erwies sich innerhalb dieses Strahlenbereiches die Wellenlänge um  $300\text{ m}\mu$  ( $302\text{--}297\text{ m}\mu$ ). Weder die Gesamtsonnenscheindauer noch die Sonnenstrahlen-Quantität, welche den Körper trifft, ist somit für die Entstehung von Rachitis entscheidend, sondern es kommt einzig und allein auf den Gehalt unseres Sonnenlichtes an den genannten ultravioletten Strahlenbereichen an. Aus den erwähnten Untersuchungen von DORNO, die inzwischen durch eine Anzahl von Autoren ergänzt und vervollständigt wurden, von denen hier nur die ausgedehnten Messungen von HOELPER-Aachen, aus neuester Zeit genannt seien, wissen wir, daß diese antirachitisch

wirksame Dornostrahlung von der Erdatmosphäre unserer Breiten stark absorbiert wird. Während diese Strahlen in den Tropen sogar in den Wintermonaten vorhanden sind, gelangen in den gemäßigten Zonen im Winter wirksame Mengen

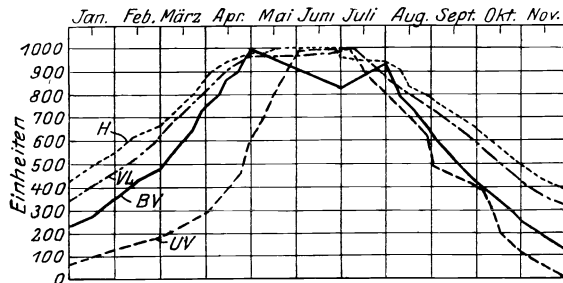


Abb. 39. Jahreszeitliche Schwankung des Sonnenspektrums. H Wärme, VL sichtbare Strahlung, BV blauviolette Strahlung, UV ultraviolette Strahlung. (Nach A. F. HESS und STEPP-GYÖRGY). Die Abbildung zeigt das Fehlen der Ultraviolettstrahlung im Winter.

kaum mehr bis in die tieferen Schichten der Atmosphäre; denn die durchstrahlte Luftschicht wächst mit abnehmender Sonnenhöhe über dem Horizont, da dann die umgebende Lufthülle der Erde zunehmend „schräger“ durchstrahlt wird. Abb. 39 und 40 veranschaulichen in sehr eindrucksvoller Weise diese Ultraviolettarmut unseres Winterklimas. Namentlich die kürzeren Wellenbereiche um  $300\text{ m}\mu$  fehlen für mehrere Monate des Jahres zum mindesten im Tieflande unserer Breiten nahezu vollkommen. In Lagen des Hochgebirges gelangen sie auch im Winter, in das Tiefland hingegen nur von Frühjahr bis Herbst.

In Baltimore z. B. ( $39,5^\circ$  nördl.) verhält sich nach den Messungen von CLARK der antirachitisch wirksame Strahlenanteil an klaren Tagen im Dezember zu jenem im Juli: im direkten Sonnenlichte wie 1:14,5, im nördlichen Himmelslichte wie 1:7.

Wir wissen das nicht nur aus den Ergebnissen meteorologischer Messungen (DORNO, HOELPER u. a.), sondern TISDALL und BROWN haben das auch in dreijährigen Versuchen an 5000 Ratten biologisch nachgewiesen. Dabei zeigte sich für das im Tieflande liegende Toronto eine beginnende antirachitische Wirksamkeit der Sonnenstrahlung jenseits  $35^\circ$  über dem Horizont; für das hochgelegene Denver dagegen war schon bei einer maximalen Sonnenhöhe von  $29^\circ$  eine Wirksamkeit erkennbar. In

ähnlichen Versuchsreihen kamen MAYERSON und LAURENS für New Orleans zu analogen Feststellungen.

So deckt sich nach verschiedenster Richtung das Vorkommen von Rachitis mit dem Fehlen der geannten antirachitisch wirksamen Ultra-violettstrahlung.

Bekanntlich ist es dann der Zusammenarbeit von HESS, STEENBOCK und WINDAUS gelungen, auch jene die Strahlung in der Haut aufnehmenden Stoffe

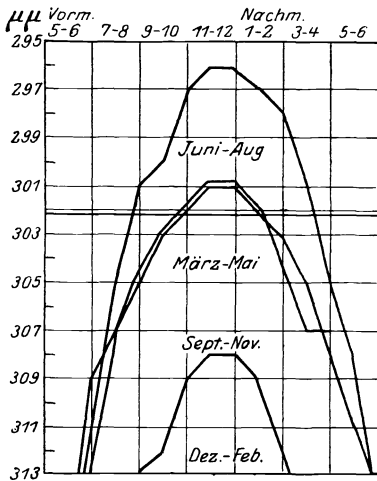


Abb. 40. Jahreszeitliche und tägliche Schwankungen im „antirachitischen“ Bezirke des Sonnenspektrums. (Nach A. F. HESS und STEPP-GYÖRGY). In den durch Abszissen angegebenen Zeitspannen des Tages sind die jeweiligen Wellenlängenbereiche (Ordinaten) in der Sommerstrahlung vorhanden.

in Sterinen ganz bestimmter chemischer Struktur zu finden. Ob es sich dabei um Ergosterin handelt, wie man bisher allgemein annahm, oder um das 7-Dehydrocholesterin, das nach neuesten Untersuchungen das „tierische Provitamin“ darstellt, steht noch nicht ganz fest, ist aber für unsere Fragen ohne Bedeutung. Diese außerhalb des Körpers durch Bestrahlung antirachitisch aktivierten Sterine haben bekanntlich heute größte therapeutische Bedeutung erlangt, seit es WINDAUS gelungen ist, das wirksame Prinzip dieser Sterine in kristallisierter Form (Vitamin D<sub>2</sub>, sowie D<sub>3</sub>) zu isolieren.

Daß übrigens diese glanzvolle Lichttheorie der Rachitis das gesamte Rachitisproblem, insbesondere die Frage des Erstauftretens von Rachitis in unserer westeuropäischen Kultur noch nicht restlos zu klären vermag, geht aus Darlegungen v. PFAUNDLERS hervor. Für das

Thema unserer Darstellung sind diese Fragen aber ohne Bedeutung.

Eine in die Lichttheorie zunächst nicht ohne weiteres einzufügende Beobachtung war das *Fehlen der Rachitis bei Völkern der Arktis*. Man hat es zunächst mit der angeblich an Rachitis-Schutzstoff reichen Ernährung arktischer Völker (Trangenuß) zu erklären versucht. v. PFAUNDLER wies auf Grund eines Studiums der ethnographischen Literatur darauf hin, daß diese Annahme keineswegs zutrifft und nichts für die Zufuhr reichlich antirachitisch wirksamer Nahrungsstoffe bei Kindern und Müttern jener Völker spricht. Dagegen wurde überraschenderweise festgestellt, daß bereits in Island jenseits des Polarkreises die Dornstrahlung wieder eine sehr lebhaft wird, ja sogar bei bedecktem Himmel schon vorhanden ist. KESTNER hat das durch die polare Abplattung der Atmosphäre erklärt, wodurch das Sonnenlicht viel dünnere Schichten zu durchdringen hat, somit eine geringere Absorption erfolgt. Außerdem wird man m. E. noch berücksichtigen müssen, daß die in diesen Gegenden stets lagernde Polarluft an sich stark durchlässig für

Kurzwellenstrahlung ist, wogegen die in unseren Breiten häufig vorkommende Tropikluft eine stärkere Absorption bedingt (vgl. S. 24).

Daß selbst stärkerer Nebel ultraviolette Strahlen sehr wenig absorbiert, geht nicht nur aus der Bergsteigererfahrung hervor, wonach man in größeren Höhen auch bei trübem Wetter einen Sonnenbrand erleiden kann, sondern neueste Messungen von TOPERCZER auf dem Semmering (1030 m) haben das unmittelbar erwiesen. HAUSMANN und KRUMPEL haben auch im Experimente gezeigt, daß betaute oder verstaubte Quarzplatten kaum eine nennenswerte Schwächung ihrer Ultraviolett-durchlässigkeit zeigen, wenn sichtbare Strahlen bereits erheblich zurückgehalten werden.

Ungeklärt bleibt trotzdem das Fehlen von Rachitis in Gebieten der *Polarnacht*. Jedoch betont FREUDENBERG, daß die Rachitisfreiheit der Arktis nur für die grönländischen Eskimos zutrifft, daß dagegen in Lappland und dem nördlichen Finnland, in Labrador, Alaska, auf Faröer Rachitis vorkommt (vgl. auch SCHASTIN und PETRJAJEFF). Es gewinnt damit die von PFAUNDLER vertretene Ansicht an Bedeutung, daß bei grönländischen Eskimos eine durch Selektion rachitisfrei gewordene Rasse vorliege. Daß für das Entstehen von Rachitis erbliche Faktoren maßgebend sind, steht heute in der Tat fest; es widerspricht das auch in keiner Weise den strahlenbiologischen Erkenntnissen.

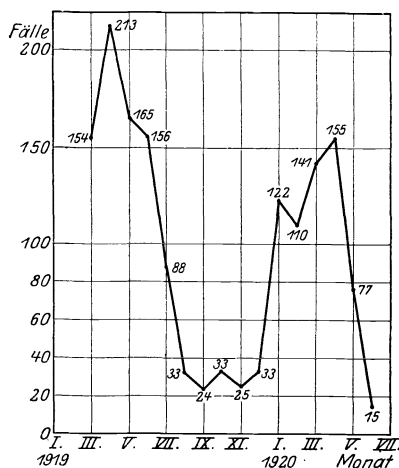


Abb. 41. Die jahreszeitliche Verteilung der bei der Wiener *Hungerosteopathie*-, Epidemie beobachteten Fälle. (Nach HUME-NIRENSTEIN aus STEPP-GYÖRGY, Avitaminosen.)

Es ist nun sehr interessant, daß eine pathogenetisch engst verwandte, wenn auch im allgemeinen seltene Erwachsenenenerkrankung, die **Hungerosteopathie (Hungerosteomalacie)** gleiche Saisonverteilung wie die Rachitis aufweist. Die unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen einer Bevölkerung ziemlich seltene Erkrankung trat unter den Ernährungsschwierigkeiten der Nachkriegsjahre gehäuft in Wien auf; die Jahreszeitenverteilung dieser Fälle ist in Abb. 41 wiedergegeben und entspricht vollkommen der bei Rachitis gewohnten.

Die Erklärung dieser Erscheinung ist wohl die, daß bei der hinsichtlich Rachitisschutzstoff Gehalt völlig unzureichenden Ernährung der Nachkriegszeit der Strahlenmangel der Wintermonate selbst von Erwachsenen nicht mehr ertragen wurde und diese doppelte Schädigung zur osteomalacischen Erkrankung führte.

Die sonstigen, in anderen Ländern über Osteomalacie gemachten Er-

fahrungen decken sich ganz mit dieser Auffassung und mit den bei Rachitis erörterten Bedingungen. HUTCHISON hat die Osteomalacie bei nach dem Purdahsystem lebenden Frauen in Indien gefunden, KRAJEWSKA hat schon 1900 in Bosnien die Beschränkung der Krankheit auf die mohamedanischen Frauen beobachtet und den Lichtmangel als Hauptursache erkannt. Ähnliche Beispiele liegen aus China und Japan vor (s. bei GYÖRGY).

Die in nachfolgenden Abschnitten behandelten Feststellungen über Winterschäden am Gesunden machen dieses Erkranken von Erwachsenen unter besonderen Bedingungen um so leichter verständlich.

**β) Die physiologische „Winterruhe“ im Knochensystem.** Eine entscheidende Feststellung verdanken wir den Messungen, die der Kopenhagener Taubstummenlehrer MALLING-HANSEN jahrelang an seinen Zöglingen anstellte und 1884 mitteilte. Sie sind in ihrer Exaktheit und Ausschließung aller Fehlermöglichkeiten klassisch und heute noch nicht überholt. Das Ergebnis dieser Messungen war folgendes: *das Wachstum des gesunden Kindes erfolgt im Jahreslaufe nicht gleichmäßig*. Bezeichnet man den Wachstumszuwachs im Kalenderherbst mit 1, so hat er vom Dezember bis März den Wert 2 und zwischen März bis Mitte August den Wert 2,5. Mit anderen Worten, *es findet sich eine ausgesprochene Winterruhe und eine starke Beschleunigung im Frühjahr*, die bis in den Sommer anhält.

Diese Feststellungen konnten von späteren Autoren, soweit sie exakt arbeiteten und die Studien an hinreichend vielen Kindern vornahmen, nur bestätigt werden (W. CAMERER, SCHMID-MONNARD, NYLIN).

Auch Messungen über das Wachstum einzelner Körperteile lieferten gleiche Ergebnisse. So zeigten anthropologische Messungen von CARLIER eine stärkere Zunahme des Brustumfanges im Sommer gegenüber dem Winter (soweit hier nicht Übung infolge erhöhter Körpertätigkeit eine Rolle spielt).

Insbesondere aber ergab sich ein gleicher Rhythmus bei röntgenologischer Bestimmung des Längenwachstums der Tibia bei Säuglingen (WIMBERGER).

Bestimmungen über das jahreszeitliche Gesamtlängenwachstum von *Kleinkindern* und *Säuglingen* (HILDEGARD FRANK, K. LANGE) zeigen zuweilen gewisse uneinheitliche Abweichungen, wenn sich auch stets die Wachstumssteigerung im Frühjahr ergab, die das prinzipiell Wichtige dieser Befunde darstellt. An den Abweichungen mögen teils die größeren Schwierigkeiten bei der Messung und die damit wachsenden Fehlermöglichkeiten, teils auch andere Lebensbedingungen der ersten Lebensjahre schuld sein. Jedenfalls können die MALLING-HANSENSchen Befunde als bestfundierte betrachtet werden.

Wie es für einen echten Saisonrhythmus zu fordern ist, geht aus Untersuchungen von GRIEG und FITT an Schulkindern in *Australien*,

über welche KERR berichtet, hervor, daß sich dort eine *Phasenverschiebung um genau ein Halbjahr* entsprechend den dortigen Jahreszeiten findet.

Die Ursache dieses MALLING-HANSENSchen Wachstumsrhythmus wurde — entsprechend den jeweiligen Vorstellungen — in verschiedenen Umständen gesucht, wenn auch nicht erklärt. Man dachte an

1. Wirkung niedriger Außentemperatur (MALLING-HANSEN), was für Säuglinge, bei denen später ja gleiche Befunde erhoben worden sind, ja nicht zuträfe;

2. endogene Periodizität ohne eigentliche Jahreszeitenwirkung (W. CAMERER), wofür keinerlei Anhaltspunkte vorliegen;

3. Vitaminarmut der Nahrung (H. FRANK). Sie würde den bereits im März einsetzenden Wachstumsimpuls nicht erklären, da um diese Zeit noch keine erhöhte Vitaminzufuhr einsetzt (besonders nicht bei der Ernährung in den 80er Jahren vorigen Jahrhunderts in einem Waisenhaus).

Die definitive *Erklärung* konnte NYLIN geben: es ist auch hier die *mangelnde Ultraviolettzufuhr im Winter*, die zur Wachstumsruhe führt. NYLIN konnte sie durch Ultraviolettbestrahlung beheben und die wachstumsbeschleunigende Wirkung bei Gegenüberstellung mit unbestrahlten Kontrollkindern zeigen.

Mit dieser Feststellung ist ein Anschluß an die obigen Rachitisforschungen gegeben. Die durch Ultraviolett-mangel bedingte winterliche Wachstumsruhe ist offenbar noch physiologisch. Unter bestimmten Bedingungen (Alter, Erbanlage, Ernährung) kann sie sich bis zur rachitischen Stoffwechselstörung steigern. Daß diese Auffassung zutrifft, geht aus einer Reihe weiterer Befunde hervor, die ganz unabhängig von dieser Problemstellung erhoben wurden. So fand STETTNER bei röntgenologischen Studien an etwa 1000 gesunden Kindern aller Altersklassen, daß **osteoporotische Vorgänge** im wesentlichen einen Wintergipfel, also annähernd gleiche jahreszeitliche Verteilung wie Rachitis haben.

Daß auch jenseits des Rachitalters solche Vorgänge noch innerhalb physiologischer Breite möglich sind, nimmt nicht wunder, sobald man sich vergegenwärtigt, daß unser Knochensystem niemals im Leben jenes ruhige und fertige Gebilde darstellt, als das es uns infolge Gewöhnung an das anatomische Präparat „Skelettsystem“ so gern erscheint. Noch beim Erwachsenen ist das Skelettsystem zeit lebens infolge dauernder kleiner Änderung statischer Beanspruchung in fortgesetztem Umbau (Abbau und Anbau) begriffen, es werden unausgesetzt neue HAVERSsche Systeme errichtet und teilweise wieder abgebaut. In diese lebhaftige Tätigkeit greift der „Jahreszeitenwechsel“ dann seinerseits ein und modifiziert sie.

In engstem Zusammenhange mit diesen Vorgängen am Knochensystem interessiert aber dann der *Saisonrhythmus des anorganischen Phosphat spiegels im Blutserum*. Aus den umfangreichen Untersuchungen über

die Pathogenese der Rachitis wissen wir, daß die anorganischen Serumphosphate bei Verknöcherungsvorgängen engst beteiligt sind und daß bei Rachitis der Serumphosphatspiegel unter eine Normalgrenze von etwa  $5 \text{ mg}/100 \text{ cm}^3$  absinkt. HESS und LUNDAGEN sowie GRASSHEIM und LUKAS haben jahreszeitliche Schwankungen dieses Spiegels anorganischer Phosphate nachgewiesen, wobei ein Minimum in den Monaten des ausgehenden Winters (um die Zeit des Februars) nachgewiesen wurde. Da unter den von den erstgenannten Autoren untersuchten Kindern sich zahlreiche Fälle von Rachitis befinden und da das Vorkommen von Rachitis seinerseits ein Maximum in diesen Monaten aufweist, so könnte die genannte Jahreszeitschwankung der Serumphosphate mit der Jahreszeitschwankung der Rachitis erklärt werden, wie HESS und UNGER bereits 1921 ausgeführt haben. WILLIAMS konnte an einem Material von 100 Kindern diesen Jahresrhythmus bestätigen. Unter diesen 100 Kindern waren aber nur 27 Rachitiker und in Abb. 42 gibt die untere Kurve deren jahreszeitliche Phosphatschwankung wieder. Läßt man in dem Materiale von WILLIAMS alle Kinder weg, deren Phosphatspiegel in irgend einem Monate den Wert von  $5,00 \text{ mg}/100 \text{ cm}^3$  unterschreitet,

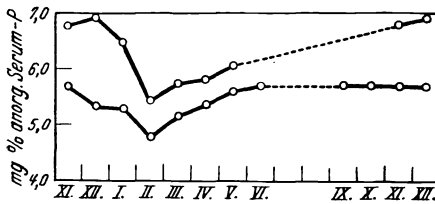


Abb. 42. Saisonschwankung des Spiegels anorganischer Phosphate im Blutserum.

Untere Kurve: Mittelwerte aus Untersuchungen an 100 Kindern.

Obere Kurve: Mittelwerte, nach Fortlassung aller Kinder, deren Phosphatspiegel in einem Monat die Normalgrenze von  $5 \text{ mg}\%$  unterschritt. („Jahreskurve des physiologischen Phosphatspiegels“). Punktirt: Interpolierter Kurvenverlauf in Monaten ohne (Juli, August) oder mit zur Mittelbestimmung unzureichenden Phosphatbestimmungen.

et, d. h. also, bei welchen eine mehr oder minder starke rachitische Stoffwechselstörung anzunehmen ist, so erhält man trotzdem noch ein ausgesprochenes Phosphatspiegelminimum im Februar-März. In der oberen Kurve der Abb. 42 sind diese „bereinigten“ Phosphatwerte Gesunder wiedergegeben. Es zeigt sich also, daß auch der rachitisfreie Organismus eine Jahreszeitschwankung der Serumphosphate

durchmacht; in dieser Feststellung kommen die genannten Winterschäden am Knochensystem im Sinne STETTNERs blutchemisch sehr sinnfällig zum Ausdruck.

Zusammenfassend läßt sich somit Folgendes sagen: durch den winterlichen Ultraviolett-mangel des Sonnenlichtes kommt es beim wachsenden Organismus zu regressiven Vorgängen am Knochen mit Absinken des anorganischen Blutphosphors, also zu Veränderungen welche sich von der rachitischen Stoffwechselstörung nur graduell unterscheiden; diese Störungen finden ihren äußeren Ausdruck in einer winterlichen Verlangsamung des Körperwachstums.

γ) Die „Winterruhe“ im Stoffwechsel. Die bisher angeführten Feststellungen beschränken sich auf Vorgänge im Knochen system. Es zeigte sich eine Tendenz zu regressiven Vorgängen am Knochen während der Ultraviolettarmut des Winters. Man kann sie als eine Drosselungserscheinung gewisser Lebensvorgänge auffassen und man wird die Frage aufwerfen, ob sich solche Drosselungsvorgänge nicht auch am Gesamtkörper zeigen. Die netzartige Verflechtung aller Lebensvorgänge, die wir heute mehr und mehr kennen lernen, die aber auch die Aufstellung einfacher Kausalketten von Stoffwechselforgängen so sehr erschwert, läßt solche Wintereinflüsse erwarten.

Das Suchen nach einer winterlichen **Grundumsatz-Erniedrigung** beim gesunden Erwachsenen taucht bereits um die Mitte des vorigen Jahrhunderts noch vor Ausbau entsprechender Untersuchungsmethoden auf. Der Ausschluß von Fehlerquellen scheint hier besonders schwierig, da einmal die Außentemperatur den Grundumsatz beeinflußt (McCONNEL, YAGLOGLOU und FULTON) und ferner die Lebensweise (körperliche Bewegung) in den beiden Jahreszeiten meist eine sehr unterschiedliche ist. So lauten einige Ergebnisse sehr widerspruchsvoll. Die Untersuchungen von LINDHARD, YOUNG, GESSLER sind untereinander kaum vergleichbar (Kritik siehe b. NYLIN). GRIFFITH und Mitarbeiter fanden eine Jahresperiodik des Grundumsatzes nach sorgfältigem Ausschluß von Fehlermöglichkeiten nur angedeutet. Sehr exakte Bestimmungen liegen dann von NYLIN vor, welcher fand, daß der *Grundumsatz bei Kindern dem Längenwachstum weitgehend parallel* verläuft, d. h. mit diesem steigt und fällt, so daß eine winterliche Grundumsatzverminderung nachweisbar ist.

Daß hohe Sonnenbestrahlungen zu leichten Grundumsatzsteigerungen führen, haben KESTNER, PEEMÖLLER und PLAUT im Experiment nachgewiesen. Dieser Befund ist zwar logisch nicht einfach umkehrbar, d. h. er belegt nicht etwa das Zustandekommen einer Stoffwechselwinterruhe durch Ultraviolettangel. Er fügt sich aber immerhin in diese Vorstellung ein.

So liegen heute zum mindesten Anhaltspunkte über eine winterliche Grundumsatzverminderung beim Gesunden vor.

Bei der experimentellen Rachitis im Tierversuche haben dann SEEL, sowie NELSON und McDONALD eine Grundumsatzerniedrigung nachgewiesen; bei der menschlichen Rachitis gelang Gleiches NITSCHKE und SCHNEIDER, die im Mittel eine Verminderung um 17,5% feststellten. *Dort also, wo die Winterruhe das physiologische Ausmaß überschreitet, tritt die Drosselung des Gesamtstoffwechsels besonders deutlich in Erscheinung.*

Von dieser an den Ultraviolettangel gebundenen winterlichen Stoffwechseldepression führt, wie NITSCHKE gezeigt hat, eine Brücke zum tierischen **Winterschlaf**, der biologisch als exzessive Steigerung dieser Depression erscheint. NITSCHKE konnte bei Igel n das Eintreten des Winterschlafes verhindern durch Verfütterung des Akzeptors und Trä-



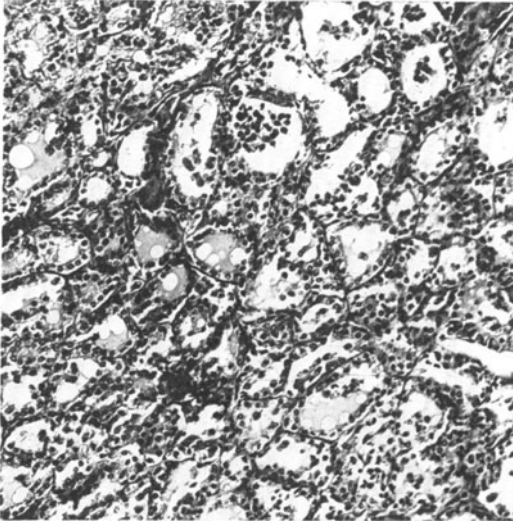


Abb. 43. Schilddrüse von „Dunkel-Ratten“ mit Unruhe im Parenchym, Follikelvermehrung, hohem Follikel­epithel und Kolloidschwund.

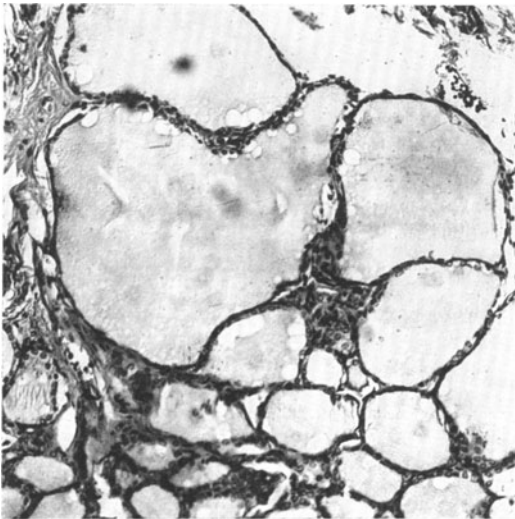


Abb. 44. Schilddrüse von „Höhensonnen-Ratten“, in allem gegenteiliges Bild wie Abb. 43 zeigend. Besonders eindrucksvoll die Follikelverminderung mit Kolloidansammlung.

gers der Ultraviolettenergie, des Vitamin D. Wogegen D-freienährte Kontrolltiere bei gleich niedriger Außentemperatur normal in Schlaf verfielen.

Schon durch diese Tatsachen wurde es nahegelegt, daß die Dornstrahlung bzw. die durch sie aktivierten Biosterine Beziehungen zum innersekretorischen System haben werden, das ja an der Regelung des Grundumsatzes maßgebend beteiligt ist und bei Winterschläfern typische morphologische Veränderungen zeigt.

Daß solche Beziehungen tatsächlich existieren, haben jedoch schon vor der Erkenntnis dieser Zusammenhänge Untersuchungen dargetan, welche BERGFELD im ASCHOFFSchen Institute durchgeführt hat. BERGFELD fand, daß bei unter Lichtabschluß lebenden Ratten in der Schilddrüse degenerative Veränderungen (Follikelvermehrung und Proliferation des Follikel­epithels, Kolloidschwund) im Sinne kropfiger Entartung auftreten. Er

konnte zeigen, daß langwelliges Licht bis zu  $310\text{ m}\mu$  in gleichem Sinne wie Dunkelheit wirkt, daß dagegen Bestrahlung mit Wellenlängen von  $320\text{--}280\text{ m}\mu$  diese Veränderungen hemmt. Durch den

Nachweis, daß diese Wirkung von Ultraviolettstrahlen durch Verfütterung von Extrakten bestrahlter Haut ersetzbar ist, d. h. ebenfalls die Degeneration der Schilddrüse bei Dunkeltieren gehemmt wird, war schon die Wirksamkeit der von der Rachitisforschung her bekannten Sterine als Träger dieser Ultraviolettwirkung fast bewiesen. NITSCHKE hat dann das letztere im Experiment direkt gezeigt: die Verfütterung bestrahlten Ergosterins verhindert das Auftreten der genannten Degenerationserscheinungen der Schilddrüse im Dunkeln.

Meine Mitarbeiter BENNHOLDT-THOMSEN und WELLMANN konnten gelegentlich anderer Untersuchungen, auf die ich gleich noch zu sprechen komme, diese Befunde voll bestätigen. Die Abbildung 43, 44 und 45 sollen die sinnfälligen Unterschiede zeigen.

Erwähnt sei hier, daß die in Abb. 43—45 gezeigten mikroskopischen Schilddrüsenbilder offenbar die *Pole* der überhaupt möglichen Reaktionen dieses Organes darstellen. Denn viele neueste Untersuchungen über Beeinflussung der Schilddrüse durch Hormone zeigen immer wieder gleiche Gegenüberstellungen. So führt Follikelhormon oder thyreotropes Vorderlappenhormon zu Parenchymruhe (wie Abb. 43), Luteinisierungshormon oder Hypophysenexstirpation zu Parenchymruhe (wie Abb. 44 und 45). Aus gleichen Wirkungen darf also auch hier nicht auf gleiche Ursachen geschlossen werden.

Es läßt sich aber aus all dem jedenfalls der allgemeine Schluß ziehen, daß der *Jahreswechsel der Dornstrahlung die Schilddrüsenmorphie beeinflusst*.

Da die Ratte ein Dunkeltier ist, lassen sich freilich die Befunde nicht im einzelnen auf den Menschen übertragen, aber schon die Tatsache einer Beziehung zwischen Schilddrüsenbau und Ultraviolett ist als solche wertvoll.

Naturgemäß sind Änderungen des Schilddrüsenbaues nur der Ausdruck für Änderungen ihrer Funktion. Das konnte in der schon genannten Arbeit von BENNHOLDT-THOMSEN und WELLMANN unmittelbar be-

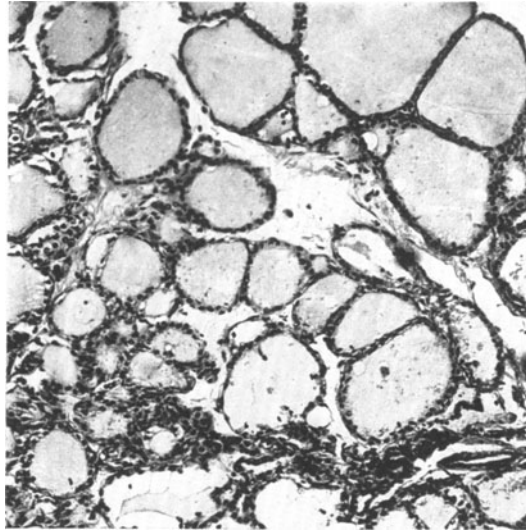


Abb. 45. Schilddrüse von „Vigantol-Ratten“ mit prinzipiell gleichem Aufbau wie in Abb. 44. (Abb. 43 bis 45 nach BENNHOLDT-THOMSEN und WELLMANN in Bestätigung der BERGFELDSCHEN Befunde).

wiesen werden durch Bestimmung der Organjod- und Blutjodänderungen, die sich gleichlaufend mit den geschilderten morphologischen Änderungen vollziehen. Es zeigte sich in quantitativer Hinsicht die in Tab. 18 ausgedrückte Beziehung.

Tabelle 18. Beziehungen zwischen Schilddrüsenbau, Schilddrüsenjodgehalt und Blutjodgehalt bei Versuchsratten (nach BENNHOLDT-THOMSEN und WELLMANN).

	Morphologisch	Jod in Schilddrüse	Blutjod
Ultraviolett oder D-Vitamin Dunkelheit	Kolloidreichtum mit Parenchymruhe	niedrig	hoch
	Kolloidarmut mit Parenchymruhe	hoch	niedrig

Ziel dieser Untersuchungen war es, wenigstens in qualitativer Hinsicht eine Brücke zu schlagen zu Befunden an Menschen und Tieren über den Jahresgang des *Jodgehaltes* von *Schilddrüse*, anderen *Organen* und *Blut*, die verschiedentlich untersucht worden waren. Denn dadurch konnte der Jahresgang des Jodstoffwechsels und mit ihm jener der Schilddrüsentätigkeit in die Biologie der Dornstrahlung einbezogen werden. Damit soll selbstverständlich nicht behauptet werden, daß der Jodstoffwechsel oder gar die Schilddrüsenpathologie etwa ausschließlich durch die Dornstrahlung gesteuert würde. Außerdem mag hier nochmals betont sein, daß beim Menschen sowohl wie bei am Lichte lebenden Tieren manche quantitative Verhältnisse anders als bei der Ratte liegen können und auch heute noch keineswegs definitiv geklärt sind.

Über eine jahreszeitliche Schwankung des **Jodgehaltes der Schilddrüse** liegen eine Reihe von Untersuchungen heute vor. Teils fanden dieselben ihre Anregung in dem mehrfach (FREUND, ADLER, HÄCKER) nachgewiesenen Jahreszeitenrhythmus im anatomischen Aufbau innersekretorischer Organe, teils in der Beobachtung eines Frühjahrsgipfels der Hyperthyreosen, namentlich der Basedowschen Krankheit, auf den ich noch zu sprechen komme. Die ersten Untersuchungen über diesen Jahreszeitenrhythmus des Jodgehaltes der Schilddrüse von SEIDELL und FENGER erfuhren neuerdings eine Erweiterung durch die Untersuchungen von KENDALL und SIMONSON, welche zeigten, daß alle Anteile des Gesamtjods der Schilddrüse eine gleichmäßige Jahreszeitenschwankung aufweisen und zwar erfolgt nach einem Tiefstande des Jodgehaltes im Dezember bis April ein Anstieg um das Vielfache, der im Juli-August sein Maximum erreicht und dann zum Dezember wieder abfällt (bei Rind, Schaf, Schwein). In guter Übereinstimmung dazu stehen Bestimmungen an 44 Pferdeschilddrüsen von KLEIN, welcher zusammenfassend fand, daß der Jodgehalt in allen Altersstufen vom Winter zum Sommer ansteigt.

In Zusammenhang damit stehen dann Bestimmungen über den **Gesamtjodgehalt der Organe**, den STURM und BUCHHOLZ beim Hund untersucht haben und welcher darnach im März ein Maximum besitzt. Auch ein Jahreszeitenrhythmus des **Blutjodgehaltes** wurde festgestellt (VEIL und STURM, NITZESCU und BINDER), nachdem durch FELLEBERG eine enorm verfeinerte Jodbestimmungsmethode ausgearbeitet war. Es zeigte sich beim Menschen ein winterlicher Blutjodgehalt (mit 8,3  $\gamma\%$  im Mittel) von nur  $\frac{2}{3}$  der Sommerwerte (12,8  $\gamma\%$  im Mittel) (vgl. Tab. 19).

Tabelle 19. Blutjodwerte in  $\gamma\%$  von 60 Normalpersonen (nach STURM und BUCHHOLZ).

Jan.	März	Mai	Juli	Sept.	Nov.
9,9	11,8	15,0	14,1	12,1	10,4

Nun steigt die Jodzufuhr bei Kühen mit dem sommerlichen Übergang zu Grünfütterung allerdings an und das aufgenommene Jod geht in die Milch über (FELLEBERG). Danach konnte daran gedacht werden, daß die Schwankungen des Jodspiegels im Blut und den Organen alimentär, also exogen bedingt seien. Gegen diese Annahme spricht indes die Beobachtung, daß bei kropfiger Entartung der Schilddrüse diese jahreszeitlichen Jodschwankungen geringer sind (VEIL und STURM) oder ganz fehlen (NITZESCU und BINDER); auch hat STURM beobachtet, daß der Jodanstieg in Organen im Spätfrühjahr bereits einsetzt *vor* Beginn der Grünfütterung. Es scheint sich also bei den Jodspiegelschwankungen im Organismus um Regulationsmechanismen im Körper selbst zu handeln, die sogar nach Exstirpation der Schilddrüse noch stattfinden können (STURM), wengleich der Blutjodspiegel in diesem Falle sich stärker durch das Nahrungsjod beeinflussen läßt.

Welche Legion von feinsten Umstellungen aber eine jahreszeitliche Änderung der Schilddrüsentätigkeit im Körper nach sich ziehen muß, wird sofort klar, wenn man sich an den so komplizierten Einbau der Schilddrüse in das innersekretorische Gesamtsystem erinnert. Jedes moderne Lehrbuch der inneren Sekretion gibt darüber Auskunft.

Von den geschilderten Eingriffen des Ultraviolett in Schilddrüsentätigkeit und Blutjodspiegel, vielleicht auch in Grundumsatz hat dann NITSCHKE engere Beziehungen zurück zur Rachitisentstehung gesucht, von der wir hier ausgegangen sind. Er fand beim rachitischen Säugling gesenkte Blutjodwerte (im Mittel 2,9  $\gamma\%$  gegen 9,3  $\gamma\%$  normal); er glaubte ferner einen rachitis-heilenden Einfluß des Schilddrüsenhormons (Thyroxin) nachweisen zu können. Diese Befunde sind nicht unwidersprochen geblieben, aber einer sorgfältigen Nachprüfung wert. Daß zwischen Schilddrüse und Ossifikation Beziehungen bestehen, geht auch aus Befunden von KUNDE und CARLSON hervor, auf welche NITSCHKE hinweist. Diese Autoren konnten in ausgedehnten Versuchen am Kaninchen nach Schilddrüsenexstirpation das Auftreten von Knochenentkalkung und Störungen im Epiphysenwachstum, sowie Absinken des Blutphosphors beobachten. Dabei war diese „thyreoprive Rachitis“

durch D-Vitaminzufuhr nicht mehr heilbar. Auch in diesen Fragen befinden wir uns anscheinend wieder in jenem Netze biologischer Verflechtungen, wo die Störung einer Masche einen Umbau des ganzen Netzes nach sich zieht, ohne daß wir sagen können, daß dieser Umbau überhaupt in einer einfachen kausalen Reihenfolge geschieht.

Mit den winterlichen Stoffwechselverhältnissen scheint endlich der Wintergipfel von Fällen „*unspezifischen Vaginalfluors*“ zusammenzuhängen, den STÄHLER unlängst nachgewiesen hat. Daß dieser zur Sonnenscheindauer umgekehrt (invers) verläuft, wäre dafür kein Beweis; das liegt schon in der Aussage des „Wintergipfels“. Jedoch spricht für diese Auffassung der Umstand, daß Ultraviolettbestrahlung oder D-Faktorgaben sich therapeutisch gut wirksam erwiesen haben sollen.

Sind die Rhythmen des Längenwachstums des Körpers und damit des Knochenwachstums in ihrer Aetiologie gut aufklärbar, so ist es schwieriger, den mit diesen Vorgängen anscheinend invers gekoppelten Rhythmus des Gewichtsansatzes aufzuklären.

Die *Frage des Gewichtsansatzes* interessierte nicht nur den Schulhygieniker, sondern namentlich auch die Erholungsfürsorge. Obwohl ein **Gewichtsansatz** sicherlich sehr stark von einer Reihe anderer Faktoren (Ernährungsweise, Schulferien, verschieden starke körperliche Bewegungen in den verschiedenen Jahreszeiten, Krankheiten) abhängt, hat sich für den Gewichtsansatz bei gesunden Kindern doch nahezu stets die ebenfalls von MALLING-HANSEN festgestellte *genaue Umkehr des Längenwachstumsrhythmus* ergeben (CAMERER, NYLIN, KERR, FRANK).

Der Gipfel des Gewichtsanstieges fällt also in die Spätsommer- und Herbstmonate. Das gilt sogar schon für das Säuglingsalter, wie A. BLEYER durch Bestimmungen der wöchentlichen Gewichtszunahmen bei etwa 1000 Säuglingen festgestellt hat (Tab. 20).

Ein Zusammenhang mit der Ernährung ließ sich nicht feststellen.

Tabelle 20. Der mittlere wöchentliche Gewichtsansatz in Gramm betrug nach BLEYER in den einzelnen Kalendermonaten:

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Gramm	129	126	118	114	136	132	139	151	141	145	133	137

Unwillkürlich wird man hier an eine von ABELS bei Neugeborenen festgestellte jahreszeitliche Periode erinnert (s. Abb. 46). Die *Kurven des auf die einzelnen Kalendermonate berechneten mittleren Geburtsgewichtes von Neugeborenen* zeigten in den Nachkriegsjahren in Wien eine sehr deutliche und anscheinend gesetzmäßige *Senkung in den Frühjahrs- und Wintermonaten*.

Um das tatsächliche Vorkommen dieser Erscheinung ist im Anschluß an die Arbeit von ABELS eine lebhafte Diskussion entstanden, da manche Autoren dieselbe nicht feststellen konnten.

HELLMUTH hat an einem sehr großen Materiale zweier Hamburger Anstalten diese Schwankungen unter Anwendung der variationsstatistischen Fehlerrechnung nicht feststellen können. Auch HANS SCHLOSSMANN fand diese Schwankungen nicht. Andererseits wurde die Angabe von ABELS durch PELLER, sowie PELLER und BASS bestätigt und auch für statistisch einwandfrei erklärt. Auch KATZ und KÖNIG, welche ihre Untersuchungen ebenfalls an Wiener Neugeborenen durchführten, fanden sowohl für die Vorkriegsjahre 1910—12 als auch für die Jahre 1917—20 im Ausmaße zwar kleine, aber dafür in den einzelnen Jahren sehr konstant nachweisbare Geburtsgewichtssenkungen in den Wintermonaten. Ihren Berechnungen lagen die Geburtsgewichte von 14 425 Neugeborenen (nach Fortlassung gewisser Krankheitsformen, welche das Material getrübt hätten) zugrunde. Von Interesse ist besonders die Feststellung, daß diese winterlichen Senkungen des Geburtsgewichtes bereits in den Vorkriegsjahren nachweisbar sind. Die von ABELS festgestellten Schwankungen sind, selbst wenn die Schwankungsbreite, wie zu erwarten, nicht sehr groß ist, durch ihre Wiederholung in jedem der untersuchten

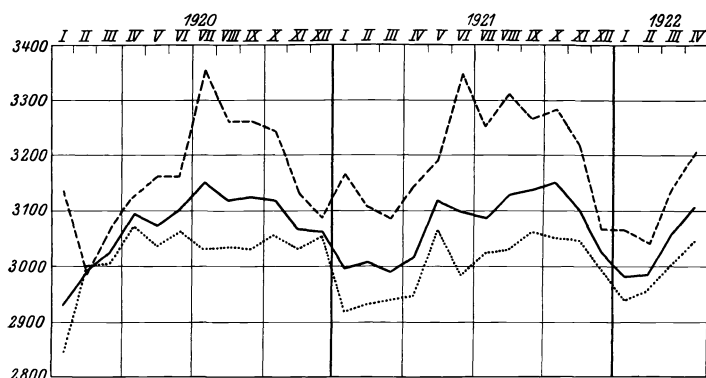


Abb. 46. Schwankungen des Geburtsgewichtes Wiener Kinder. (Nach ABELS.)

Mittleres Geburtsgewicht:  $\left\{ \begin{array}{l} \text{der Kinder Erstgebärender} \text{ } \cdots \cdots \cdots \\ \text{der Kinder Mehrgebärender} \text{ } \text{---} \text{---} \text{---} \\ \text{sämtlicher Kinder} \text{ } \text{—} \text{—} \text{—} \end{array} \right.$

Jahre sehr sinnfällig und ABELS ist wohl durchaus recht zu geben, wenn er diesem Umstände besondere Beweiskraft zumißt. Der Umstand, daß die gesamten Schwankungen nicht allorts nachweisbar sind, spricht nicht gegen die Realität ihres Vorkommens. Wie schon die Wiener Nachkriegsepidemien von Hungerosteopathie (D-Vitamin! vgl. S. 157) und Hungerödem bewiesen, war die Ernährung der Wiener Bevölkerung in der Nachkriegszeit, über welche die Untersuchungen von ABELS sich erstrecken, eine zweifellos wesentlich insuffizientere als in anderen deutschen Städten. Daß freilich solche winterliche Senkungen des Geburtsgewichtes bereits im Wien der Vorkriegszeit nachweisbar sind (KATZ und KÖNIG), ist immerhin beachtenswert; ob die diesen Schwankungen durch ABELS gegebene Erklärung (A-Faktormangel in der Nahrung) somit in ihrem ganzen Umfange zutrifft, muß hierdurch etwas fraglich erscheinen. In diesem Sinne äußert sich auch DULITZKY, welcher unter Zugrundelegung des Geburtsgewichtes von 25 388 Neugeborenen die genannten winterlichen Senkungen des Geburtsgewichtes bestätigt, die Vitaminlehre von ABELS aber ablehnt und an Wirkungen von Licht und Sonne auf die Mutter und damit indirekt auf das Kind denkt. Dieser Vorstellung schließt sich A. O. GERSCHENSON in einer neuesten Arbeit an. GERSCHENSON konnte für die von ihm bearbeitete Gegend und Zeit (Odessa, 12 065 Neugeborene der Jahre

1921—26) eine jahreszeitliche Geburtsgewichtsschwankung in dem Sinne feststellen, daß zwar das mittlere Geburtsgewicht in den einzelnen Monaten nur wenig schwankt, daß hingegen die Minusvarianten (Geburtsgewicht 2500—3000 g) in den Wintermonaten ein Maximum aufweisen, wogegen die Plusvarianten (Geburtsgewicht 3500—4000 g und darüber) sich umgekehrt verhalten und im August bis Oktober ihr Häufigkeitsmaximum besitzen. Da in der Bevölkerung von Odessa die A-vitaminreichen Nahrungsmittel Eier, Milch, Butter an sich sehr wenig genossen werden und frisches, grünes Gemüse erst von Mai ab auf den Markt kommt, aber die Kinder mit niedrigem Geburtsgewichte schon von Mitte April ab seltener werden, denkt GERSCHENSON ebenfalls an indirekte Licht- und Sonneneinflüsse im Sinne einer allgemeinen Stoffwechselsteigerung. Ein Sommermaximum des Geburtsgewichtes fand auch UTHEIM-TOVERUD KIRSTEN in Skandinavien bestätigt.

So wird man zu der Frage einer jahreszeitlichen Schwankung des Geburtsgewichtes zusammenfassend sagen können, daß *winterliche Senkungen des Geburtsgewichtes* zwar *vielerorts nachgewiesen* sind, daß aber ihre alimentäre oder aber indirekt-aktinische Genese noch diskutiert wird.

Ob die von H. und R. M. BAKWIN festgestellte sommerliche Verringerung des „**physiologischen Gewichtssturzes**“ Neugeborener und die damit in Verbindung stehende größere Seltenheit des **transitorischen Neugeborenenfiebers** hierzu Beziehungen haben, muß vorerst dahingestellt bleiben. Wir können diese an immerhin 3000 Neugeborenen studierte Erscheinung zunächst nur registrieren.

Über *jahreszeitliche Gewichtsschwankungen beim gesunden Erwachsenen* ist meines Wissens nichts bekannt.

Dagegen wurde ein jahreszeitlich verschiedener Gewichtsansatz von Patienten in Lungenheilstätten eingehend studiert, in letzter Zeit namentlich von STRANDGAARD. Auch hier ergab sich ein eindeutiger Gipfel des Gewichtsansatzes in den Spätsommer- und Herbstmonaten auf beiden Hemisphären der Erde, d. h. auf der Nordhalbkugel ein Gipfel im August bis November, auf der Südhalbkugel (Argentinien) ein Gipfel im Januar bis Mai. Allerdings wird man die Frage aufwerfen müssen, ob dieser Saisonrhythmus bei Tuberkulosekranken noch als „*physiologische Erscheinung*“ zu betrachten ist; denn er kommt doch wohl zustande durch den Frühjahrgipfel der Tuberkulosemanifestationen, der einen Heilerfolg im Frühjahr verschlechtert und somit indirekt den Gewichtsansatz in den nachfolgenden Monaten begünstigt (vgl. dazu S. 183).

Man mag sich zunächst erinnern, daß für das gesunde Kind ein Wechsel von Streckung und Gewichtsansatz eine gewisse allgemeine Regel auch abseits des Jahreszeitenrhythmus darzustellen scheint. Bereits STRATZ unterteilt die Kindheit in Perioden der Streckung und Perioden der Körperfülle, die wenigstens bei einem Teile der Kinder in — oft individuellem — Turnus sich ablösen. Es scheint also Regel zu sein, daß vielfach *ganz allgemein ein Gewichtsansatz in Zeiten geringeren Längenwachstums* erfolgt. Zufuhr von Kalorien scheint also zum Ansatz zu führen, wenn die Energie nicht für Wachstumsleistung verbraucht wird.

Denkbar wäre aber auch, daß der inverse Jahresverlauf von Längen-

wachstum und Gewichtsansatz überhaupt keine innere Beziehung besitzt, die Gegenläufigkeit beider Vorgänge also ein „Scheinproblem“ darstellt. Es könnte sehr wohl sein, daß der erhöhte Gewichtsansatz im Spätsommer eine Folge der automatisch im Jahreslaufe um diese Zeit vitaminreichsten Ernährung darstellt, während der Frühjahrsantrieb des Längenwachstums eben die geschilderte strahlenbiologische Erklärung findet.

**δ) Heilung der Winterschäden im Frühjahr und deren Folgen. (Das Tetanieproblem.)** Was wir bisher betrachtet haben, waren nachweisbare Folgen des winterlichen Ultraviolett mangels, die zu Abwandlung von Stoffwechselforgängen im Körper führten. Mit zunehmender Mittagshöhe der Sonne, im Tieflande etwa mit Ende Januar—Anfang Februar gelangen nach dieser ultravioletten Winternacht wieder meßbare Mengen von Dornstrahlung zu uns. Für ihre Wirkung gibt uns auch hier die Rachitis, von der wir oben ausgegangen sind, einen ersten Einblick.

Im engsten Zusammenhange mit der Rachitis steht nämlich noch eine andere Stoffwechselstörung, die man wegen der bei ihr vielfach auftretenden Krampfreaktionen als **Spasmophilie** oder **Tetanie** des Säuglings- und Kleinkindesalters bezeichnet.

Für den mit der Nomenklatur nicht ganz Vertrauten mag hier eingeflochten sein, daß das Bestehen dieser Stoffwechselstörung an sich keine Krankheitssymptome zu machen braucht. Man spricht dann von der **latenten Spasmophilie** (Tetanie), die sich nur *blutchemisch* (*Calciumverminderung* bei normalen oder leicht erhöhten Phosphatwerten) oder durch die mechanische oder galvanische *Übererregbarkeit peripherer Nerven* nachweisen läßt. In diesem Zustande besteht aber eine „Krampfbereitschaft“, die durch verschiedenste Anlässe „manifest“ werden kann, d. h. zu klinischen Krankheitsbildern führen kann (*Eklampsia infantum*, *Laryngospasmus*, *Carpopedalspasmen*, *Bronchotetanie*). In diesem Falle spricht man von *manifestester Spasmophilie* (vgl. hierzu auch S. 47).

Bei dieser Spasmophilie war ein ausgesprochener Frühjahrgipfel schon Autoren um die Mitte des vorigen Jahrhunderts aufgefallen (DE LA BERGE 1835, HERARD 1847, BARTHEZ und RILLIET 1853, KERR, FLESCH 1878), er wurde aber erst in neuerer Zeit von BAAR, BEHRENDT, CASSEL, LOOS, ESCHERICH, JAPHA, MORO, MOOS, SIWE für Mitteleuropa, von TISDALL, BROWN und KELLY u. a. auch für Nordamerika zahlenmäßig belegt (s. Abb. 47).

Von diesem Frühjahrgipfel der Tetanie hatten dann die Beobachtungen MOROS über den Frühjahrgipfel von Krankheiten überhaupt und über das biologische Frühjahr ihren Ausgang genommen. Es war aufgefallen, daß *Spasmophilie fast stets mit Rachitis vergesellschaftet* auftritt. Durch die in engstem Zusammenhange mit dem Rachitisproblem ebenfalls im letzten Jahrzehnt vielfach studierten Stoffwechselverhältnisse bei Spasmophilie sind wir über die Pathogenese der Krankheit heute weitgehend unterrichtet.



Zwar ist die krankhafte Verschiebung im Stoffwechsel bei Rachitis und Tetanie eine zunächst gegensätzliche, nämlich eine acidotische bei Rachitis, eine alkalotische bei Tetanie. Trotz dieser äußerlichen Gegensätzlichkeit zeigten sich aber engste Verknüpfungen beider Störungen. Die Erörterung dieser komplizierten Stoffwechselprobleme führte hier indes zu weit, weshalb auf die ausführlichen Darstellungen namentlich von GYÖRGY hingewiesen sei.

FREUDENBERG und GYÖRGY hatten in Anlehnung an MORO zunächst angenommen, daß der *Frühjahrgipfel der Tetanie* (Spasmophilie) *hormonal bedingt* sei, indem verstärkte hormonale Impulse im Frühjahr die rachitische Acidose zum Umschlag in Alkalose bringen.

Ungeklärt war damit allerdings noch der spezielle klimatische Faktor, auf den die genannte Saisonschwankung der Tetanie zu beziehen sei.

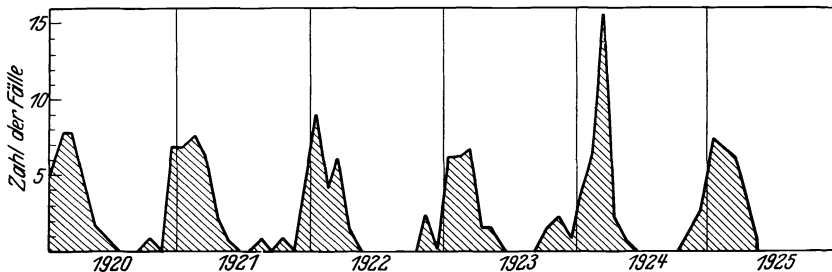


Abb. 47. Regelmäßige Frühjahrgipfel der Erkrankungsziffern an Säuglingsspasmophilie. Monatliche Erkrankungsziffern. (Nach MORO.)

DEMANT hat meine Untersuchungen mißverstanden, wenn er den *Frühjahrgipfel* der Tetanie mit den im I. Teile genannten Wirkungen von atmosphärischen Unstetigkeitsschichten in Zusammenhang bringt; es liegt hier eine in der Literatur so oft anzutreffende Vermengung von „Wettereinflüssen“ und „Jahreszeiteinflüssen“ vor. Daß bei bereits vorliegender *tetanischer* Stoffwechsellage neben vielen anderen äußeren (und auch seelischen) Reizen gewisse Wettervorgänge in sehr typischer Weise dann zu manifesten Erscheinungen führen, wurde oben S. 47 ausführlich dargetan.

Ich habe in der 1. Auflage bereits die Vermutung ausgesprochen, daß beim Tetaniegipfel ebenfalls eine Wirkung der Schwankungen in der Dornstrahlung maßgebend sein könnte. Diese Vermutung läßt sich heute gut begründen.

ROMINGER und Mitarbeiter haben *gegen die hormonale Theorie eingewendet*, daß derart „eruptive Änderungen“ der Stoffwechsellage durch hormonale Einflüsse etwas sehr exceptionelles sein würden und bei sonst innersekretorisch gesunden Kindern an sich unwahrscheinlich sind. Unerklärt ließe diese Annahme auch die Beobachtung, daß es nicht bei jedem Falle von Rachitis zum Auftreten von Spasmophilie kommt und daß namentlich schwere Rachitiker besonders häufig frei bleiben. Außerdem war aufgefallen, daß *die Tetanie im Frühjahr zu eben einer Zeit* nennenswert auftritt, *wo die Rachitis die ersten Heilungsvorgänge zeigt* und röntgenologisch fand sich gerade bei tetanischen Rachitikern fast stets nachweisbare, beginnende Kalkeinlagerung in das Osteoidgewebe (HULDSCHINSKY, ULLRICH u. a.). So haben ROMINGER und Mitarbeiter eine andere, stoffwechselchemische Erklärung dieser Tatsachen und damit des Frühjahrgipfels der Tetanie gegeben, welche die Heran-

ziehung hypothetischer innersekretorischer Einflüsse entbehrlich macht. Die wesentlichen Punkte dieser Auffassung gebe ich im Folgenden wieder.

Die winterliche rachitische Stoffwechselstörung geht mit Phosphatverarmung des Organismus, dann (sekundär) mit Calciumverarmung einher.

Das Absinken der anorganischen Serumphosphate benützen wir ja geradezu diagnostisch, wie oben schon erwähnt wurde. H. und R. M. BAKWIN haben einen Tiefstand des Serumkalkes im Februar-März direkt nachgewiesen (Mittelwert im Februar-März 8,5 mg %, im August-September bis 11 mg % Ca im Serum).

Geht diese rachitische Stoffwechselstörung aus irgendwelchen Gründen in Heilung über, so kommt es zunächst zu einer Phosphatretention und damit zu *plötzlichem Ansteigen der Serumphosphate*.

Soweit aus Modellversuchen Schlüsse erlaubt sind, führt Ultraviolettbestrahlung oder Zusatz von bestrahltem Ergosterin (im Gegensatz zu unbestrahltem Ergosterin) zu Blutserum direkt zu einer phosphataseartigen Spaltung einer Phosphorsäure-Glykoseverbindung und damit zu einer Mobilisierung anorganischer Phosphate aus organischen Phosphorverbindungen (FRONTALI). Dadurch erfolgt schon ein Anstieg der anorganischen Phosphate im Serum.

Aus Gründen des Ionengleichgewichtes im Blute führt Phosphatstauung bzw. ein *Phosphatanstieg im Blute seinerseits zwangsläufig zum Absinken des Kalkspiegels*, zu Hypocalcaemie (Formel von RONA-TAKAHASHI, modifiziert von FREUDENBERG und GYÖRGY). Relative oder absolute Hyperphosphataemie mit Hypocalcaemie sind aber das Charakteristikum der spasmophilen Stoffwechselstörung. Ja die *Spasmophilie* ist gerade *bedingt durch Abnahme des ionisierten Blutkalkes*. Die Spasmophilie muß also (in guter Übereinstimmung mit der klinischen Beobachtung) als „Begleiterscheinung der beginnenden Heilung der rachitischen Stoffwechselstörung“, als eine „Heilkrise der Rachitis“ (ROMINGER) auftreten.

Wie oben ausgeführt, muß aber eine winterlich entstandene Rachitis mit der Wiederkehr der Dornstrahlung *im Frühjahr* in Heilung übergehen, in dieser Zeit *muß es also gehäuft zu Spasmophilie kommen*; dabei neigen namentlich Fälle mit rasch einsetzenden Heilungsvorgängen zu Phosphatstauung und damit zur Spasmophilie, wogegen schwere Fälle von Rachitis langsamer heilen und daher weniger zu diesen kritischen Störungen im Blutionenchemismus neigen. In guter Übereinstimmung mit dieser Auffassung steht, wie ROMINGER und Mitarbeiter anführen, die klinische Beobachtung, daß sowohl Höhensonnenbestrahlungen als Vigantolbehandlung beim Rachitiker eine Tetanie erzeugen können (GERSTENBERGER, HULDSCHINSKY, LUST).

*Der Frühjahrsgipfel der Spasmophilie hat somit seine Aufklärung gefunden in der am rachitischen Organismus angreifenden Dornstrahlung, welche in unseren Klimaten im Frühling wieder in die tieferen Schichten der Atmosphäre gelangt.*

Es wurde oben erwähnt, daß die pathogenetisch der Rachitis entsprechende *Hungerosteopathie* und *Osteomalacie des Erwachsenen* die gleiche Saisonverteilung wie die Rachitis aufweist. Es ist nun sehr interessant, daß es in ganz analoger Weise auch bei diesen Störungen beim Erwachsenen zu einer „*idiopathischen*“ Tetanie kommen kann, welche nun die gleichen Saisonschwankungen besitzt, wie v. FRANKL-HOCHWART gezeigt haben (s. Abb. 48).

Man wird wohl kaum fehl gehen, diese Saisonschwankung pathogenetisch ganz im Sinne der soeben ausgeführten Verhältnisse zu erklären.

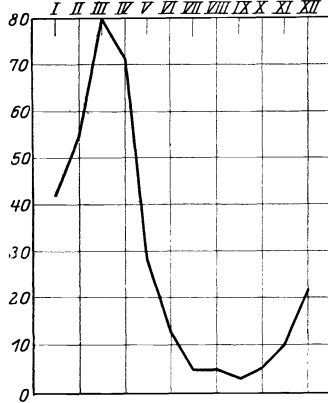


Abb. 48. Graphische Darstellung der Aufnahmen an *Erwachsenentetanie* im allgemeinen Krankenhause in Wien vom Jahre 1880 bis 1895. (Nach v. FRANKL-HOCHWART aus STEPP-GYÖRGY, Avitaminosen.)

Mit diesen durch den jahreszeitlich bedingten Wechsel der Dornostrahlung gesteuerten Stoffwechseländerungen dürfte auch das jahreszeitlich schwankende *Kohlensäurebindungsvermögen* des Blutes im Zusammenhange stehen. Es hat sein Maximum um die Zeit des kürzesten, sein Minimum um die Zeit des längsten Tages, wie STRAUB, GOLLWITZER-MEIER und SCHLAGINTWEIT bereits 1923 feststellten.

Der so sehr charakteristische *Frühjahrs-gipfel* tetanischer Stoffwechselstörung *setzt* aber *zu einer Zeit* bereits ein, wo von einer *Wiederkehr der Dornostrahlung* noch nicht *gesprochen werden kann*, nämlich Ende Dezember. Diese Tatsache, auf die hier noch besonders eingegangen werden muß, scheint der oben gegebenen Erklärung zu widersprechen. Sie läßt sich aber, wie ich andernorts schon gezeigt habe, sehr wohl erklären, wenn man die vielfachen klinischen Beobachtungen bei Tetanie heranzieht. Wir wollen zunächst festhalten, daß die Grundlage für das Auftreten von Tetanie durch die winterliche rachitische Stoffwechselstörung geschaffen wird, denn erst ihr Vorhandensein ermöglicht es dem wiederkehrenden Ultraviolett in der geschilderten Weise zu wirken. Diese Grundlage ist aber natürlich im Dezember, ja z. T. sogar schon früher ausgebildet.

In dieser Stoffwechselsituation reagiert der Körper ungemein labil auf *alle* Reize, welche zu einer Verminderung von Kalkionen, allgemein zu einer *alkalotischen Ionenschwankung* führen. Neben dem Ultraviolett, z. B. auch der direkten Höhensonnenbestrahlung kennen wir zahlreiche *gleichsinnig wirkende Reize*. Zu diesen gehören Bäder, Wickel und Packungen, Fieberanstiege, Hyperventilation beim Schreien und Weinen, Schreck, welche nach klinischer Erfahrung alle den tetanischen Anfall auslösen können, welche in dieser Hinsicht dem Frühjahrs-Ultraviolett also gleichstehen. Von diesen Reizen wird der eine oder andere Rachi-

tiker in seinem privaten Leben getroffen — er erkrankt, weil seine rachitische Stoffwechselstörung den Boden für eine derartige Wirkung dieser „privaten“ Reize liefert. Zu diesen Reizen im privaten Leben des einzelnen tritt dann der die Gesamtheit treffende Reiz der wiederkehrenden Dornostrahlung: die Erkrankungsziffern schwellen stark an. Die Jahreskurve des Tetanievorkommens, die wir klinisch feststellen, ist also einfach die *Summe* aller Tetaniker, die sich zusammensetzt aus jenen aus „privater“ Ursache und jenen aus „allgemein-strahlenbiologischer“ Ursache Erkrankten.

Damit wird es auch erklärlich, daß nach extrem sonnenarmen Sommern, nach denen die rachitische Stoffwechselstörung früher und zahlenmäßig häufiger eintreten muß, auch die Tetanie bereits früher und zahlenmäßig häufiger zur Beobachtung kommt.

Nach den Messungen des Frankfurter Universitäts-Institutes für Meteorologie und Geophysik, deren Zahlen ich seinem Leiter Prof. Dr. LINKE verdanke, war 1936 das sonnenärmste Jahr seit 9 Jahren. Es blieb mit 87,4 Sonnenscheinstunden gegenüber dem „29-jährigen Mittel“, um 152—412 Sonnenscheinstunden gegenüber den 8 Vorjahren zurück; und zwar war der Ausfall gerade in den „Ultraviolettentscheidenden“ Monaten Mai bis Oktober ganz besonders stark (von den obigen 87,4 Stunden entfielen 72,1 auf diese Monate).

Dementsprechend beobachteten wir an der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M. im Oktober bis Dezember 1936 das Dreifache an Tetanien gegenüber 1935 und ähnliches ist auch in anderen Kliniken aufgefallen.

Wenn wir uns endlich daran erinnern, daß selbst der Gesunde Winterschäden an der Grenze des Physiologischen aufweist, die im Prinzip auf dem Wege zur rachitischen Störung liegen, so wird es verständlich, daß auch beim Erwachsenen „tetanoide Reaktionen“ im Frühjahr gehäuft vorkommen. So bestimmte HOPMANN die Schwellenwerte galvanischer Erregbarkeit des peripheren Nervensystems (gemessen am Kathodenschließungstetanus) sowie die mechanische Erregbarkeit am Nervus facialis (CHVOSTEK'Sches Phänomen) und fand eine deutliche Steigerung im Frühjahr. HULDSCHINSKY fand bei Kindern das Maximum im Februar. Auch auf Säurebelastung schien die reaktive Alkalose im Frühjahr ausgeprägter.

Mit dieser vielfach latenten tetanischen Übererregbarkeit, die aus den geschilderten Gründen im Frühjahr gehäuft auftreten muß, hat neuestens v. KISS andere Vorkommnisse in der Pathologie des Kindesalters in Verbindung gebracht, die hier deshalb noch kurz gestreift werden müssen, weil sie gleiche jahreszeitliche Verteilung aufweisen. Man kennt seit langem jene rätselhaften, unter dem Bilde der *Synkope* sich ereignenden „plötzlichen Todesfälle“ bei Kindern aus vollster Gesundheit. Sie treten ohne jede erkennbare äußere Ursache oder bei so geringfügigen Anlässen (bei einer Injektion, bei Mundinspektion mit Spatel u. ä.) auf, daß die Annahme einer besonderen Körperverfassung als alleiniger Ausweg zur

Erklärung bleibt. Man spricht von der „*mors subita infantum*“, von „*mors thymica*“, auch vom „*Ekzemtod*“, da bei Ekzemkindern (aber nicht nur bei solchen) sich findend. Man hat lange geglaubt, die abnorme Körperverfassung in einer Hyperplasie des Thymus und der lymphatischen Apparate, einem „Status thymico-lymphaticus“ morphologisch fassen zu können. Diese Annahme muß heute als unhaltbar gelten<sup>1</sup>. v. KISS nimmt nun an, daß eine latente Tetanie mit ihrem Überwiegen der Kaliumionen („Kaliumherz“ bei Tetanie) jene disponierende Körperverfassung darstelle. Diese Arbeitshypothese scheint mir sehr beachtlich. Zumal wenn man bedenkt, daß diese Todesfälle einen *ausgesprochenen Frühjahrgipfel* besitzen (МОБО) und daß auch beim älteren Kinde Stoffwechsellumstimmungen in tetanischer Richtung vorkommen, wie ich oben dargelegt habe.

In diese Vorstellung würden sich auch weitere Beobachtungen gut einfügen, worauf ich hier nochmals besonders verweisen möchte. Einmal kommt bei nachgewiesener latenter Tetanie ganz plötzlicher Tod durchaus nicht selten vor („Herztetanie“). War aber das Bestehen solch tetanischer Stoffwechselstörung vorher nicht festgestellt, so unterscheiden sich solche Todesfälle in nichts von der „Mors subita“ ursprünglichen Sinnes. Insbesondere wird jeglicher pathologisch-anatomische Befund auch bei ihnen vermißt. Außerdem ist für die Mors subita auch eine Frontenauslösbarkeit mehrfach vermutet worden (vgl. S. 71 in Tab. 7); bei den Manifestationen der Spasmophilie ist dieser Meteorotropismus aber besonders ausgeprägt, wie S. 47 erörtert.

Mit ähnlichen „Mineralverschiebungen“ hat STOLTE übrigens auch die im Frühjahr gesteigerte Disposition des Menschen zu sog. „*Erkältungskatarrhen*“, bei denen so oft eine nachweisbare eigentliche Erkältungsursache vermißt wird, dem Verständnisse näher zu bringen versucht.

Durch diese Mineralverschiebungen werde der Organismus „exsudativer“, d. h. anfälliger im Sinne der exsudativen Diathese. STOLTE schlägt vor, dem durch eine antiexsudative, nicht mästende Winterkost und durch Kalkgaben vorzubeugen.

Man kennt solche Mineralverschiebungen auch nach experimentellen Quarzlampebestrahlungen oder nach starken Besonnungen, nach denen andererseits ebenfalls solche Katarrhe auftreten (KLARES „Sonnenbronchitis“). Die Neigung zu Erkältungen wird durch winterliche Ultraviolettbestrahlungen allerdings nicht verringert, wie umfangreiche Untersuchungen gegenüber unbestrahlten Kontrollpersonen gezeigt haben<sup>2</sup>.

*Wir sehen also an den bisher behandelten Frühjahrsfolgen jedenfalls ganz allgemein das Ausheilen der Winterschäden, wobei vorübergehend*

<sup>1</sup> Auf die zwingenden Gründe hier einzugehen, welche die Aufgabe dieser Lehre veranlassen, würde zu weit führen. Ich habe diese andernorts (Med. Klin. 1929, Nr. 21 und Med. Welt 1937, S. 945) ausführlicher erörtert.

<sup>2</sup> DOULL und Mitarbeiter: Amer. J. Hyg. Bd. 13 (1931) S. 460.

*Krankheitsprozesse als stoffwechsel-chemische Folgen dieser Heilungsvorgänge auftreten können. Wir sehen aber auch bei allen diesen Fragen, wie Physiologisches und Pathologisches fließend ineinander übergehen.*

Vielleicht gehören gerade diese Erkenntnisse auf dem Grenzgebiete zwischen beidem zum ärztlich interessantesten der Meteorobiologie. Für den diesen Stoffwechselproblemen ferner Stehenden mag erwähnt sein, daß die genannten Änderungen im Phosphat- und Kalkstoffwechsel nur wesentliche Symptome, keineswegs aber alle in der Winter-Frühjahrsrelation erfolgenden Mineralverschiebungen darstellen. Auch hier liegen ja insgesamt Eingriffe in außerordentlich komplizierte Vorgänge des Mineralstoffwechsels vor.

ε) **Die wiederkehrende Dornstrahlung als Reiz.** Schon bei Besprechung des Zustandekommens der Tetanie wurde die Bezeichnung „Reiz“ zur Kennzeichnung der ausgelösten Reaktion gebraucht. Immerhin wirkte der Reiz nur als vorübergehende Auslösung einer pathologischen Reaktion, nämlich einer kompensatorischen Stoffwechselschwankung im Sinne der Tetanie. Sie führte dann zur Ausheilung der Grundkrankheit bzw. der Winterschäden.

An diesen Wirkungstyp schließen sich allerdings unscharf begrenzt eine Vielzahl von Frühjahrswirkungen an, deren vorübergehender Charakter weniger durch das Ausheilen von Winterschäden erklärt erscheint. Hier erfolgt vielmehr ein *Zurückpendeln* in eine der Winterlage im ganzen ähnliche „Sommerlage“. Diesen Vorgängen gegenüber wird man also vielmehr die Vorstellung vom Reiz und seiner nach Gewöhnung abklingenden Wirkung anzuwenden haben. *Auch hier ist es allerdings die winterliche Strahlenarmut, welche die Grundbedingung für die Reizwirkung schafft.* Das zu bedenken ist deshalb von allgemeinem, meteorobiologischem Interesse, als damit eine ganz **neue Form jahreszeitlicher Wirkung** sich kundgibt, eine Form, die man bisher viel zu wenig beachtet hat. Für die Aufklärung des jahreszeitlichen Gipfels einer Krankheit war man bisher allgemein geneigt, eine klimatische Eigenart eben *dieser* Jahreszeit zu suchen und sie für den Gipfel verantwortlich zu machen.

Was hingegen — unter solchen Gesichtspunkten — dem Frühling seine meteorobiologische Eigenart gibt, ist keineswegs eine irgendwie schwer faßbare, klimatische Besonderheit, sondern lediglich sein *Kontrast* zum Klima des Winters. Es ist zwar die im Frühling wiederkehrende Dornstrahlung, die ihre große biologische Wirkung entfaltet; aber sie kommt nur dadurch zur Wirkung, daß die winterliche Strahlenarmut voraufgeht. Oder, wie ich es einmal (in der Arbeit über die Frühjahrseosinophilie) banal ausdrückte: *„Ein Frühling kann niemals ‚ansich‘, sondern nur in seinem Gegensatze zum vorausgehenden Winter existieren.* Ein ewiger Frühling würde sich selbst töten, er würde ein Dauer-

klima darstellen, mit dem der Organismus sich bald in einer Ruhestellung abfinden würde.“

In der einfachsten Form scheint die Vorstellung der „Reizwirkung“ der wiederkehrenden Dornostrahlung sich darin zu zeigen, daß die **Erythemempfindlichkeit der Haut** auf Sonnen- und künstliche Ultraviolettstrahlung im Frühjahr ein *Maximum* besitzt (Untersuchungen von ELLINGER an über 600 gesunden Erwachsenen). Doch schon hier bestehen verwickeltere Beziehungen zu den nächsterörterten Frühjahrswirkungen; sie beweisen, daß schon bei dieser einfachen Reaktion die Verhältnisse nicht so „einfach“ sind, wie etwa bei lichtempfindlichem Papier, als das die Haut für den wenig biologisch Denkenden leicht erscheint.

Die Erythemschwelle ist nämlich kleiner bei Menschen mit übererregbarem vegetativem Nervensystem (den „*Vegetativ-Stigmatisierten*“, „*Basedowiden Typen*“, kurz „*B-Typen*“ genannt). Diese vegetative Erregbarkeit aber steigt, wie wir noch sehen werden, selbst im Frühjahr an. Endlich verringert sich diese Erythemschwelle bei *Tuberkulösen* mit zunehmendem Grade der Tuberkuloseaktivität und auch dieser steigt vielfach im Frühjahr seinerseits an (vgl. ebenfalls später).

Als weitere greifbare Folge der wiederkehrenden Dornostrahlung muß es zu einer Umstellung der **Schilddrüsentätigkeit** kommen, wie oben schon dargelegt wurde. Zweifellos gehen von hier in erster Linie Beziehungen zum Jahresgange der typischen Hyperthyreose, der **Basedowschen Krankheit**.

Dazu möchte ich allerdings betonen, daß damit nicht etwa die „Ätiologie“ dieser Krankheit, an deren Entstehung ja sicherlich eine verwirrende Vielzahl von Faktoren beteiligt ist, eine einfache Aufklärung finden soll. Wie ich ganz allgemein vor Einseitigkeit und Übertreibung meteorobiologischer Erkenntnisse auch hier wieder warnen möchte. Was wir anstreben, ist die langsame und vorsichtige Herauserschälung atmosphärischer Einflüsse *neben* den vielen weiteren, bekannten und unbekanntem Faktoren, die am Leben angreifen.

Ein Sommerminimum und ein Anstieg im Winter-Frühling wurde bei der Basedowschen Krankheit vielfach beobachtet (BREITNER, HUTTER, RUSZNYAK, OEHME und PAAL). Neuerdings liegen von JACOBOWITZ genaue Untersuchungen an großem Materiale vor (über 900 Hyperthyreosen, besonders Basedowfälle der Jahre 1908—1930 der Medizinischen und Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg). Wichtig erscheint, daß bei sämtlichen verarbeiteten Fällen der Erkrankungsbeginn zugrunde gelegt wurde, nicht die Zeit der Klinikaufnahme. An der so ermittelten Jahresverteilung ist am eindrucksvollsten eine tiefe Einsenkung in den Sommermonaten im Anschluß an einen Gipfel im Mai. JACOBOWITZ ebenso wie BREITNER konnte auch zeigen, daß diese Kurve der Erkrankungsbeginne sich keineswegs mit jener der Klinikaufnahmen deckt. Dies scheint wichtig.

HIRSCH hatte nämlich an Hallenser Fällen einen Juli-Augustgipfel der Base-

dowschen Krankheit festgestellt, und zwar sowohl hinsichtlich Zahl als auch Schwere der Erkrankung, die sich namentlich auch in der stärkeren Steigerung des Grundumsatzes ausdrückte (+ 45,2% im Juli-August gegen 16,6% im November-Dezember im Mittel von 106 Fällen). HIRSCH hat diesen Untersuchungen aber den Monat der Krankenhausaufnahme zugrunde gelegt, so daß sein Krankengut mit jenem von JACOBOWITZ nicht ohne weiteres vergleichbar ist, wengleich pathogeographische Unterschiede zwischen Halle und Heidelberg das verschiedene Ergebnis mitbedingen könnten (OEHME). Weiß man ja auch seit langem, daß das Vorkommen von Basedowscher Krankheit regionär große Unterschiede aufweist.

Am öftesten erwähnt sind dann frühjährliche **Änderungen im Seelenleben**, die MORO seinerzeit geradezu veranlaßten, vom *Frühjahr als der „Zeit der inneren Sekretion“* zu sprechen, da sie zweifellos über dieses System zustandekommen. Es kommt zu einem Ansteigen der sexuellen Triebhaftigkeit — „der Frühling erweist sich als die echte Brunstzeit der Hominiden“ sagt HELLPACH in seiner „Geopsyche“ — und damit zu den bekannten Anstiegen der *Empfängnisziffern*, aber auch der *Sexualdelikte*. Weiterhin ist zu nennen die viel beobachtete Häufung von *Selbstmorden* im Frühjahr. Teils mögen daran Gemütverstimmungen (SCHILLERS „Frühjahrstraurigkeit“) evtl. auch in Verbindung mit „Lieberlebnissen“ schuld sein — das manisch-depressive (zyklotyme) Irresein zeigt jedoch keine Frühjahrshäufung; teils nach HELLPACH die durch gesteigerte Frühjahrsaktivität erfolgende Enthemmung, die ja erfahrungsgemäß bei Gemütskranken oft bisherige Selbstmordhemmungen hinwegräumt.

Über innersekretorische Einflüsse gehen ganz sicherlich Änderungen in der gesamten (vegetativen) **Gefäßinnervation** und damit im Verhalten des Kreislaufsystems. Ein leichtes *Blutdruckmaximum* gesunder Erwachsener im Januar bis April (HOPMANN und REMEN) dürfte mit dieser innersekretorischen Umstimmung in Verbindung stehen, obgleich die Monatsmittelwerte nur um wenige Millimeter schwanken. Deutlicher steigt der *präkapillare Blutdruck* an: er schwankt im Januar zwischen 20 und 40 (Mittel 30) mm Hg, im Mai zwischen 50 und 65 (Mittel 55) mm Hg (VOGT). Das *Hautkapillarbild* zeigt im Vorfrühling und Frühling ganz besonders starke Schwankungen (HAGEN, BETTMANN). Die Erregbarkeit der *Hautvasomotoren*, gemessen am *Dermographismus*, nimmt zu (KIRSCH).

Der besonders von MORO sowie MEMMESHEIMER gezeigte Frühjahrs-gipfel des **Ekzems** mag hier angefügt sein, obwohl sein Zustandekommen sicherlich auf noch viel komplizierteren Umstimmungen im Körpergeschehen beruht. Die *Leinersche Erythrodermie* junger Säuglinge hat übrigens ein vom Ekzem völlig getrenntes Saisonverhalten (KAMMER, SALM).

Der **Tod an Kreislaufkrankheiten**, der in der nördlich-gemäßigten Zone allerorts nach sorgfältigen statistischen Erhebungen von S. KOLLER



einen sehr ausgeprägten Dezember-März-gipfel hat, ist wahrscheinlich hier anzureihen. Dieser gilt insbesondere auch für die *Apoplexie* (HANS SCHMIDT, HANSE, KAUFMANN), wobei sich gelegentlich noch ein schwächer ausgeprägter Oktobergipfel zu zeigen scheint (HANSE, BARTEL).

Der gehäuften „tetanoiden Reaktionen“ wurde oben schon gedacht; sie könnten ebenso gut hier genannt werden, da sie sicherlich nicht allein Beziehungen zum Mineralstoffwechsel haben.

Krankheiten, welche zur vegetativen Innervation jedenfalls Beziehungen haben, zeigen ebenfalls einen Winter-Frühjahrgipfel: *Magen- und Duodenalgeschwür* (mit nicht ganz einheitlichen Befunden HUTTÉR, EINHORN, ELLINGER, GEBHARDT und RICHTER), *Pylorospasmus* der Säuglinge (BAYER im Gegensatz zu WIEDHOPF und BRÜHL), *akutes Glaukom* (H. FISCHER), *Chorea minor* (KRÖNIG, WIDENBAUER).

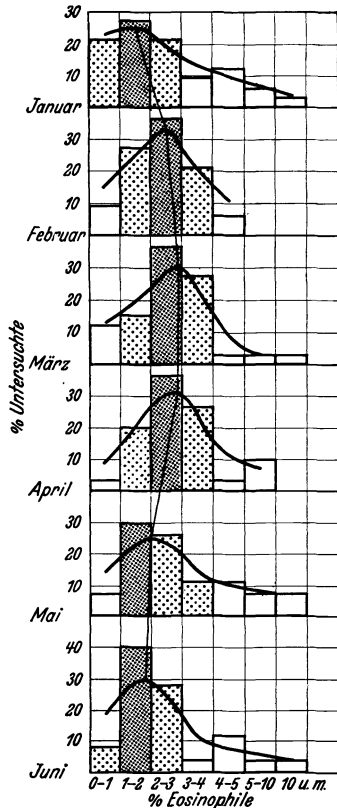


Abb. 49. Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Prozentanteile eosinophiler Zellen im Blutbilde von Januar bis Juni bei Gesunden (nach DE RUDDER und ROMEYKE).

von Ultraviolettbestrahlung nach vorausgehendem Dunkelleben hat dann mein Mitarbeiter TONACK in Tierversuchen nachgewiesen. Den gleichen Gang — Anstieg im Frühjahr, Rückgang zum Sommer — weisen die *Blutreticulozyten* auf (FRIEDLÄNDER und WIEDEMER, LEVINE, GRUNKE und DIESING).

Mancherlei Versuche scheinen außerdem dafür zu sprechen, daß das Ultraviolett auch den *Immunkörperbestand des Organismus* beeinflusst (vgl. S. 197). Be-

achtenswert ist hier auch das im Frühling häufiger erfolgende *Positivwerden der Wassermannschen Reaktion* bei Syphilitikern (SPILLMANN). An dieser Stelle mag noch ein Befund von LAMBIN und GERARD angefügt sein, wonach *akute Leukosen* des Erwachsenen einen Oktober-Februargipfel besitzen; für kindliche Leukosen trifft das nicht zu. Naturgemäß kann solches vorerst nur registriert werden.

Hier mag man sich dann auch an Befunde erinnern, welche seit Jahrzehnten durch die Literatur gehen, nämlich die Angabe eines *Haemoglobinanstieges* vom Winter zum Frühjahr bzw. Sommer. FINSEN fand 19%, OERUM 10—15% Haemoglobinunterschied. Man hat hier ebenfalls an eine strahlenbiologische Erscheinung gedacht.

Die Versuche, durch Dunkelheit ein Absinken des Haemoglobins oder durch Bestrahlung (einschl. Ultraviolettbestrahlung) einen Anstieg zu erreichen, sind aber völlig widersprechend (OERUM, ASCHENHEIM und MEYER, vgl. besonders die Zusammenstellung bei FAXÉN). GROBER und SEMPELL haben auch an Bergwerksperden, die jahrelang unter Tag arbeiten, bewiesen, daß Lichtmangel beim Säugtierorganismus zu keinem Haemoglobinabfall führt.

Die Frage der jahreszeitlichen Haemoglobinschwankung wurde neuerdings von FAXÉN an völlig gesunden Säuglingen verfolgt; es ergab sich keinerlei Schwankung bzw. lagen die Unterschiede bei statistischer Auswertung durchweg innerhalb der Fehlergrenze. Der *gesunde Organismus* scheint somit diese Schwankungen nicht zu besitzen. Der Hinweis von FAXÉN, daß die winterlich gehäuften Infekte sehr leicht zu einem „physiologisch erscheinenden“ Haemoglobinabfall führen können, daß also ein sekundärer Saisoneinfluß nicht mehr physiologischer Art hier gelegentlich vorkommt, scheint mir nach den widerspruchsvollen bisherigen Befunden viel Wahrscheinlichkeit zu haben.

Mit den genannten Erscheinungen einer Frühjahrseosinophilie und einer Frühjahrsreticulozytose sind wir nahe an Fragen allgemeiner Reaktionsbereitschaften und Reaktionslagen des Körpers herangelangt, zu denen sicherlich Beziehungen bestehen und die größtes praktisches Interesse beanspruchen.

Wir werden auf solche Einflüsse gleich noch zurückkommen. Es wäre vorher nur noch einer theoretischen Interpretation des Frühjahrgipfels von **A-Avitaminosen** zu gedenken, welche sich unmittelbar an die Fragen der frühjährlichen Wachstumsbeschleunigung und der Reizwirkung der wiederkehrenden Dornstrahlung anschließt. C. BLOCH hat die Vorstellung entwickelt, daß das Auftreten einer Avitaminose nicht nur abhängt von der Zufuhr, sondern auch vom Verbrauch an Vitaminen. Da nun die A-Avitaminosen **Hemeralopie** (Nachtblindheit), **Xerophthalmie** und **Keratomalacie** (Abb. 50) ein Maximum zur Zeit des stärksten Längenwachstums zeigen (Abb. 51), sah BLOCH in dem frühjährlich gesteigerten Vitaminverbrauche (bei noch mangelnder Zufuhr) die Ursache dieses Zusammentreffens.

Das zeitliche Zusammentreffen wäre dafür kein Beweis, es könnte

sich hier wieder um eine der oben genannten Scheinkorrelationen handeln.

Aber es gibt andere Beobachtungen, welche für die BLOCHsche Theorie sprechen. So hat R. WAGNER in Tierversuchen gezeigt, daß Gaben



Abb. 50. Die Verteilung der in der großen dänischen Statistik (Dr. BLEGVAD) registrierten 434 Xerophthalmie-Keratomalacie-Fälle auf die Monate des Jahres. (Nach STEPP-GYÖRGY, Avitaminosen.)

von Schilddrüsen, die zu einer Stoffwechselsteigerung führen — man erinnere sich hier der oben geschilderten Beziehungen — das Auftreten von Xerophthalmie beschleunigen. Und АΥΚΡΟΥD glaubte beim Menschen nach intensiven Sonnenbestrahlungen ein vermehrtes Auftreten leichter A-Avitaminosen feststellen zu können.

Hier eröffnen sich neue Beziehungen zwischen Vita-

minen — innerer Sekretion — Dornstrahlung.

Bei den sich gerade überstürzenden Entdeckungen auf dem Gebiete der Vitamine ist diese Frage heute noch ganz im Flusse, trotzdem zeigen

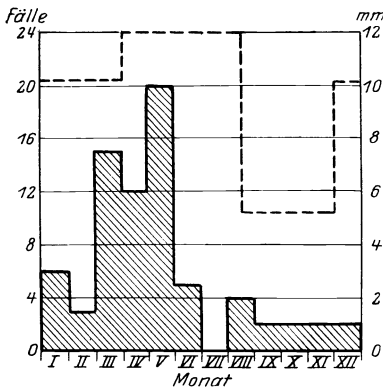


Abb. 51. Die jahreszeitliche Schwankung der Xerophthalmie-Morbidität in Beziehung zu der des Wachstums. (Nach C. BLOCH.) Die nicht ausgezogene Linie entspricht dem durchschnittlichen Längenwachstum in Millimeter; die schraffierte Säulen geben die Zahl der von C. BLOCH beobachteten Xerophthalmiefälle an. (Aus STEPP-GYÖRGY, Avitaminosen.)

sich schon wenigstens weitere grundsätzliche Beziehungen.

So konnte WENDT zeigen, daß bei Basedowkranken — an den Frühjahrgipfel des Basedow sei hier erinnert — das A-Vitamin aus dem Serum verschwindet und mit Abheilung wieder auftritt. Es scheint also unter Tyroxinwirkung ein erhöhter A-Verbrauch zu erfolgen und außerdem scheint die Schilddrüse die Bildung von A-Vitamin aus den entsprechenden Carotin zu fördern.

Aber auch zwischen Schilddrüse und C-Vitamin haben sich eindeutige Beziehungen gezeigt. Schon IPPEN hat solche vermutet. OEHME sowie PAAL und BRECHT konnten in Tierversuchen nachweisen, daß von der Nebennierenrinde, die ja C-Vitamin (Ascorbinsäure) in besonders hohem Maße enthält, ein Antagonismus zum Thyroxin ausgeht. Der eine dieser antagonistisch wirkenden Stoffe hat sich als die Ascorbinsäure erweisen lassen.

Da hier die Beziehung zum Vitaminstoffwechsel nur als Tatsache interessiert, soll auf zahlreiche Einzelheiten hier nicht weiter eingegangen werden (umfangreiche weitere Literatur findet sich in den genannten Arbeiten angegeben).

Wieder treffen wir also hier, nachdem die Analyse von Lebensvorgängen eine Reihe von Tatsachen gezeigt hat, beim Versuch einer Synthese jene fast unentwirrbare, netzförmige Verflechtung aller Lebensvorgänge. Schon vor eineinhalb Jahrhunderten hat kein Geringerer als KANT diese für biologische Vorgänge geltende wechselseitige Beziehung mit klaren Worten ausgedrückt, „welches eine ganz andere Art der Verknüpfung ist als die, welche nur im Verhältnis der Ursache zur Wirkung angetroffen wird“. Die Teile in einem Körper seien „einander koordiniert, nicht subordiniert, so daß sie einander nicht einseitig wie in einer Reihe, sondern wechselseitig als in einem Aggregat bestimmen“. Auf diese fast seherische Erkenntnis KANTS hat F. HOFF erst unlängst (auf dem Wiesbadener Kongreß 1937) hingewiesen.

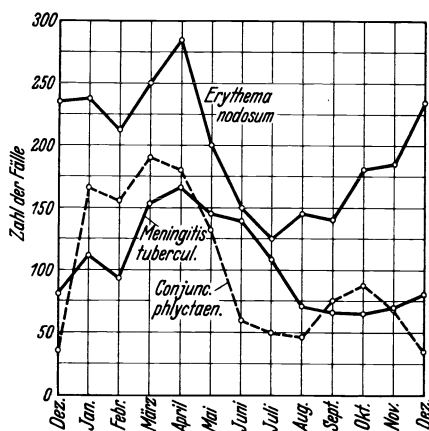


Abb. 52. Frühjahrgipfel tuberkulöser und paratuberkulöser Erkrankungen: 1. Erythema nodosum nach NILS LEWIN (2345 Fälle Skandinaviens). 2. Meningitis tuberculosa (Zusammenfassung der insgesamt 1271 Fälle, welche mitgeteilt sind von REDLICH, Wien, KOCH, Wien, ALBINGER, Frankfurt a. M., v. WANGENHEIM, Hamburg, und HOLT, USA.). 3. Conjunctivitis phlyctenulosa (Skrophulose) (1257 Fälle HINRICHS aus Greifswald).

### ζ) Der Tuberkulose-Frühjahrgipfel und verwandte Probleme.

Seit Jahrzehnten ist eine Steigerung der Tuberkulosesterblichkeit in Ländern der nördlich gemäßigten Zone mit einem Maximum etwa im März—Mai eine geläufige Erscheinung. Die Abb. 28

(S. 106) zeigt denselben in sehr schöner Ausprägung.

In Krankenanstalten fällt ein Frühjahrgipfel ganz besonders bei akuten Tuberkuloseformen auf. Dieser war daher besonders häufig Gegenstand der Bearbeitung. HARTWICH fand den Frühjahrgipfel unter Obduktionen bei der *Miliartuberkulose*; gleiches zeigte die Häufigkeit der *Meningitis tuberculosa* in fast allen Städten bzw. Gegenden der nördlich gemäßigten Zone (REDLICH, H. KOCH, HOLT, ALBINGER, v. WANGENHEIM) (vgl. Abb. 52). Nur STELLING konnte ihn für Kiel nicht bestätigen. PÉHU und DOUFORT sprachen von „véritables vagues de meningite“, welche im Frühjahr die Krankenhäuser überfluten. Für das tuberkulöse „Frühinfiltrat“ sind die Angaben widersprechend; REDEKER fand einen Gipfel im April bis Juni, HRISS im Dezember—Januar; das

mag einmal an der bekannten diagnostischen Unsicherheit, ja Umstrittenheit des sog. Frühfiltrates überhaupt liegen, zum anderen daran, daß Zeitpunkt des Auftretens und Zeitpunkt der Feststellung sich wohl nur selten decken, für eine Saisonkrankheit aber die Zeitpunkte des Erkrankens entscheidend sind.

Nach GEREBO soll im *Gegensatz* zur Tuberkulosesterblichkeit die Krebssterblichkeit einen Herbst- bis Wintergipfel haben. Über sein Zustandekommen sind nur Mutmaßungen möglich.

Ein besonders ausgeprägter Frühjahrgipfel findet sich dann bei gewissen Krankheitsformen, die man als **paratuberkulöse Erscheinungen** zusammenzufassen pflegt. Das ist für das Gesamtproblem von ganz besonderer Bedeutung. Zu diesen gehört in erster Linie die *Conjunctivitis phlyktaenulosa*.

Die enge Zugehörigkeit der *Phlyktäne* zum Formenkreise der Tuberkulose (Skrophulose) ist wohl unbestritten. Die Phlyktäne stellt zwar, wie bekannt, keine „tuberkulöse“ Erkrankung dar; sie tritt aber als *Folge von Allergieschwankungen* und zwar in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle eben gerade bei Schwankungen der tuberkulösen Allergie auf — an ihre Tuberkulinempfindlichkeit sei nur erinnert. — In einer Minderzahl der Fälle können zweifellos andere, d. h. nicht tuberkulöse allergische Phänomene ausschlaggebend sein. In besonders eindrucksvoller Weise haben das namentlich die Untersuchungen RIEHMS gezeigt.

Ein Frühjahrgipfel dieser *Conjunctivitis phlyktaenulosa* ist oft hervorgehoben worden (WESSELY, GIALLOMBARDO, PEYRER, WERNER, HINRICHS), vgl. Abb. 52.

Das schon sehr tropennahe Schanghai mit einem Juligipfel der Phlyktänenhäufigkeit (CHENG-LIEH-WANG) zeigt sicherlich besondere, mit unserer Zone nicht mehr ohne weiteres vergleichbare klimatische Verhältnisse.

Weiterhin zählt hierher das *Erythema nodosum* (WALLGREN, NILS LEWIN, PEYRER u. a.), vgl. ebenfalls Abb. 52.

Auf die „Ätiologie“ des *Erythema nodosum*, insbesondere die Frage seiner Beziehungen zur Tuberkulose muß hier kurz eingegangen werden. Bekanntlich besteht in dieser Frage eine eigentümliche Diskrepanz der Meinungen. Einigkeit besteht heute nur darüber, daß das *Erythema nodosum* keine „tuberkulöse“, d. h. keine mit spezifischen, bacillären Gewebsveränderungen im Sinne des Tuberkels einhergehende *Krankheit* darstellt. Ein — übrigens zunehmend wachsender — Teil der Autoren tritt aber mit Entschiedenheit für *engste Beziehungen des Erythema nodosum zur Tuberkulose* ein. Und zwar in der namentlich von WALLGREN in Göteborg durch zahlreiche, gründliche Untersuchungen und vorzügliche klinische Beobachtungen belegten Auffassung, wonach *plötzliche hyperergische Zustände* das *Erythema nodosum* als Teilsymptom einer Allgemeinreaktion auslösen; Zustände, wie sie *im Gefolge der tuberkulösen Primärinfektion* oder *im Stadium der abklingenden Anergie* nach Masern und anderen Infektionskrankheiten vorkommen. Dabei wird niemals bestritten, daß *in einem kleinen Teil* der Fälle diese „parallergische“ Reaktion *auch auf anderem, d. h. „nichttuberkulo-allergischem“ Wege* entstehen kann. Die Verhältnisse liegen also völlig analog der ebenfalls paratuberkulösen „Phlyktäne“.

Dieser heute besonders von Pädiatern vertretenen Auffassung stellen andere Autoren (namentlich Internisten und Dermatologen) die Ansicht gegenüber, daß

es sich um eine „rheumatische“ oder eine jedenfalls *nichttuberkulöse Noxe* handle. Daß eine der beiden Ansichten schlankweg auf Irrtum oder Unbelehrbarkeit beruht, halte ich für sehr unwahrscheinlich. Ich möchte vielmehr glauben, daß sich leicht eine Brücke beider Auffassungen schlagen läßt. Hält man fest, daß das *Erythema nodosum*, wie erwähnt, eine *parallergische Erscheinung* ist, d. h. seiner Natur nach *nicht zwangsläufig* an tuberkulöses Geschehen gebunden ist, so besteht keine Kluft mehr zwischen den verschiedenen Meinungen, sondern die *Unterschiede der Auffassung liegen wohl in Unterschieden des Beobachtungsmateriales* begründet. Wer das *Erythema nodosum* vorwiegend bei *Kindern* zu beobachten Gelegenheit hat, findet die engen Beziehungen zur Tuberkulose deshalb, weil in diesem Lebensalter das Neuaufreten der Tuberkuloseallergie im Gefolge der Erstinfektion schon nahezu „physiologisch“ ist und die zahlenmäßig häufigen Infektionskrankheiten zudem noch reichlich Gelegenheiten zu abrupten Schwankungen dieser Allergie führen. Mit zunehmendem Lebensalter werden die „*anderen*“ Allergien zunehmend häufiger. Man erinnere sich, daß nach heutiger Auffassung gerade auch der „Rheumatismus“ engste Beziehungen zu diesen Phänomenen aufweist. Wer also vorwiegend *Erwachsene* ärztlich beobachtet, dem werden diese auf anderen allergischen Schüben und Sprüngen beruhenden Fälle des *Erythema nodosum* im allgemeinen häufiger vorkommen und er wird von der tuberkulo-toxischen Genese nichts wissen wollen, weil er sie viel zu selten erlebt. Unter sämtlichen Fällen von *Erythema nodosum* überwiegen allerdings prozentual gerechnet jene mit der genannten Beziehung zu Tuberkulose ganz eindeutig; denn das *Erythema nodosum* ist im *Kindesalter*, für welches diese Beziehungen ganz vorwiegend gelten, *ungleich häufiger* als bei Erwachsenen (vgl. bei WALLGREN).

Hinsichtlich der *tuberkulösen Pleuritis*, welche ebenfalls in diese Gruppe von Reaktionen zählt, liegen diesbezügliche zahlenmäßige Angaben nicht vor. Eine Überprüfung der Frage an Hand der Krankenblätter mehrerer Jahre unserer Klinik zeigte keine jahreszeitliche Abhängigkeit der spezifischen Pleuritis. Dagegen erwähnt SCHRÖDER eine leichtere Exsudatbildung bei Pneumothoraxpatienten im Frühjahr, die nach HOPMANN allerdings nur durch die im Frühjahr gehäuften Heilstätteneinweisungen vorgetäuscht wird.

Engste Beziehungen zu diesem Frühjahrsgipfel tuberkulöser Erscheinungen hat zweifellos die oft betonte Sanatoriumserfahrung, daß die *Sanatoriumserfolge im Frühling am schlechtesten, im Sommer oder Herbst am besten* sind (ORSZÁG, STRANDGAARD); daß andererseits wegen der Mehrgefährdung Sanatoriumskuren im Frühjahr ganz besonders ratsam sind (ERNST rät zu „Wiederholungs- und Sicherungskuren“) oder ihre Unterbrechung besonders zu widerraten ist (STEPHANI und TROUARD-RIOLLE); daß mit Reiztherapie im Frühjahr besondere Vorsicht zu üben ist und daß nichtdringliche operative Eingriffe besser aufgeschoben werden (ERNST). Von besonderem Interesse sind hier die umfangreichen Erhebungen STRANDGAARDS über die wechselnden *wöchentlichen Gewichtszunahmen* in verschiedenen Jahreszeiten und Gegenden. Dabei zeigte sich eine deutliche *Phasenverschiebung des Optimums nach zunehmend späterer Jahreszeit mit abnehmendem Breitengrade* (vgl. Tabelle 21). Diese Phasenverschiebung wird, wie ich glauben möchte, einfach durch die mit südlicherem Breitengrade steigende Sommerhitze bedingt sein, welche eine Erholung beeinträchtigt.

Die Aufklärung der Genese dieser sämtlichen Erscheinungen hat bei einer Volkskrankheit von der Verbreitung der Tuberkulose allergrößte praktische Bedeutung. Da es sich bei der Tuberkulose um eine Infek-

Tabelle 21.

Die aus den Untersuchungen STRANDGAARDS sich ergebende „Phasenverschiebung“ optimaler Gewichtszunahmen Tuberkulöser in verschiedenen Breitengraden der nördlichen Hemisphäre.

In Sanatorien in:	Geographische Breite der Orte	Maximale Gewichtszunahmen im Monat
Norwegen . . . . .	63—61°	August
Finnland, Dänemark, England, Holland, Österreich, Massachusetts . . . . .	60—43°	September
Pensylvanien . . . . .	40°	Oktober
Süd-Indien . . . . .	13°	November

tionskrankheit handelt, scheinen zunächst alle S. 125 eingehender erörterten Möglichkeiten hier gegeben; insbesondere könnten entweder Änderungen der Erreger oder aber Änderungen am Menschen für Jahreszeitenschwankungen im Krankheitsvorkommen maßgebend sein. Daß jahreszeitliche Änderungen des Tuberkelbacillus entscheidend seien, ist schon deshalb sehr unwahrscheinlich, weil gerade bei der Tuberkulose als einer chronischen Infektionskrankheit der Erreger gegen äußere (klimatische) Einflüsse im Körper doch vollkommen abgeschirmt und solchen Einflüssen damit weitgehend entzogen ist. So werden *Änderungen in der Reaktionslage, der „Disposition“ des Menschen* schon aus diesem Grunde sehr wahrscheinlich.

Diese Auffassung findet zahlreiche Stützen:

1. Man erinnere sich der in den vorangehenden Abschnitten erörterten, nachweislichen „Umstimmungen“ des Körpers, die eine geänderte Reaktionslage auch gegenüber dem Tuberkelbacillus sehr gut verständlich machen.

2. Wir werden noch bei weiteren, sogar akuten Infektionskrankheiten davon hören, daß Dispositionsänderungen des Menschen für jahreszeitlich geänderte Krankheitshäufigkeit nach unseren heutigen Kenntnissen verantwortlich gemacht werden müssen.

Für *Dispositionsschwankungen des Körpers* spricht dann auch die Erfahrung bei einer weiteren „chronischen“ Infektionskrankheit, über deren Infektionstermine und epidemiologische Verhältnisse wir bis ins kleinste unterrichtet sind, nämlich bei der **Malaria**. Bereits KISSKALT war es in Kriegsgefangenenlagern malariefreier Gegenden aufgefallen, daß Gefangene aus Malariagebieten im Frühjahr typische Anfälle bekamen, wogegen Gefangene aus malariefreien Gebieten nicht erkrankten. Die Malaria tertiana zeigt, wie dann vor allem MARTINI studiert hat, einen gesetzmäßigen Frühjahrgipfel, „ehe in ihrem kühleren Verbreitungsgebiet die für die Übertragung notwendigen Temperaturverhältnisse gegeben sind. Sie kulminiert etwa um dieselbe Zeit in Dänemark, in Schweden und in Italien. Sie bricht im Mai und Juni gelegentlich bei Truppen

aus, die um diese Zeit gar nicht im Malariagebiete sind, wohl aber im Herbst vorher dort waren“ (MARTINI). Wir begegnen hier also in noch eklatanterer Weise wie bei der Tuberkulose dem interessanten Fall, daß „die Anwesenheit eines potentiell pathogenen Parasiten im Körper noch nicht gleichbedeutend mit Krankheit ist“; die Erkrankung erfolgt erst, nachdem ein Weiteres, eine „Provokation“ durch das Frühjahr zur bestehenden Infektion noch hinzukommt. MARTINI spricht von diesen Krankheitshäufungen als von „*Provokationsepidemien*“.

MARTINI dachte ursprünglich zwar, daß Eigentümlichkeiten der Plasmodien die Ursache seien. „Der Mai-Juni-Gipfel der Tertiana kommt also nicht von der Biologie der Mücken, sondern von den Plasmodien, die eben um diese Zeit ihre Blütezeit haben.“ Sieht man aber diese Provokationsepidemien unter dem Gesichtspunkt alles dessen, was wir sonst über Saisonkrankheiten kennen, so ist die einfachste Deutung, daß der Gipfel in der „*Biologie des Menschen*“ seine zwanglose Erklärung findet. Kennen wir doch gerade auch bei Protozoenerkrankungen die Erscheinung, daß Schäden, welche den Organismus treffen (Hunger, Überanstrengung u. dgl.) gewissermaßen den Anstoß zum Ausbruch der Krankheit geben.

3. Weiterhin kennen wir aber gerade eine *jahreszeitlich schwankende Tuberkulinallergie* des Menschen. Von KARCZAG bereits vermutet, fiel ARNFINSEN die geringe kutane Tuberkulinempfindlichkeit im Herbst, HAMBURGER die Steigerung derselben im Frühjahr auf. PEYRER hat diesen Frühjahrsgipfel an cutanen und intracutanen Tuberkulinreaktionen zahlenmäßig zweifelsfrei nachgewiesen.

Die von BROCK erwähnte Steigerung der *Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit* im Frühjahr gilt offenbar auch nur für Tuberkuloseinfizierte; wenigstens konnten wir sie bei tuberkulinnegativen Kindern nicht finden.

Aber auch diese *Änderung der Tuberkuloseallergie steht nicht isoliert*. Wir wissen, daß auch **andere allergische Reaktionen** einen Frühjahrsgipfel zeigen. Das gilt für das schon erwähnte *Ekzem, für Serumkrankheit* (MAKAI, HOPMANN, allerdings im Gegensatze zu SELTMANN). Die Beziehungen des Ekzems zu allergischen Phänomenen („Eiklarempfindlichkeit“) sind gerade durch die Untersuchungen MOROS und seiner Mitarbeiter gezeigt worden. Hier wäre auch die oben schon genannte „*Frühjahrseosinophilie*“ zu erwähnen, die wohl zweifellos Beziehungen zu diesen Phänomenen haben dürfte.

Aus allem bisherigen ergibt sich also als Tatsachenkreis ein *Frühjahrgipfel der akuten und subakuten Tuberkulosemanifestationen, aber auch der Tuberkulinallergie des Menschen und der paratuberkulösen (paratuberkulösen) Krankheitsformen*, sowie von allergischen Phänomenen überhaupt, so daß wir *jahreszeitliche Änderungen des Menschen als Grundlage für diese Phänomene* annehmen müssen.

Die wesentliche *Frage* ist nunmehr die *nach dem auslösenden klimatischen Faktor, dem „Saisonfaktor“*, wie ich ihn genannt habe. Seine Klarstellung würde praktisch von allergrößter Bedeutung sein. Die



Abb. 28 zeigte als graphischen Ausdruck eines *Jahreszeitenganges* der Krankheit eine Art *Sinuswelle*. Stellt man etwa die monatlichen Mittelwerte eines der laufend gemessenen meteorologischen Elemente (Temperatur, Feuchtigkeit, Barometerstand, Sonnenscheindauer, Sonnenscheinintensität, Leitfähigkeit der Luft und viele andere) in ihrem Jahresgange dar, so erhält man in den meisten Fällen *ähnliche Sinuswellen*. Das ist nichts, als *ein anderer Ausdruck dafür, daß eben unser Klima sich jahreszeitlich ändert*.

Die Tuberkuloseliteratur bietet besonders viele Beispiele für jene in einem früheren Abschnitte behandelten Scheinlösungen, von denen jeder Autor jeweils die ihm „sympathischste“ wählen kann.

Einer Kurve des Frühjahrgipfels der Tuberkulose stellt ERNST den Verlauf der *Abkühlungsgröße* gegenüber, BARTEL *Luftdruck und Windrichtung*, LUND die *relative Feuchtigkeit* und die dazu „umgekehrt proportionale“ *Häufigkeit akuter Katarrhe*, JESSEN die letztere, HEERUP die *Sonnenscheindauer*, ICKOCK sowie PAQUET die *Feuchtigkeit* und *Regenmenge*, ALBINGER endlich die monatlichen *Änderungen* der Lufttemperatur und die monatlichen *Änderungen* der Sonnenscheindauer<sup>1</sup>, sowie die Jahreskurven des *Luftdruckes*, der *Windstärken* und *Windstillenhäufigkeit*.

*Der Vergleich mit irgendwelchen Jahresrhythmen kann für unsere Fragestellung zunächst also nichts leisten*. Ein Urteil über einen möglicherweise wirksamen Saisonfaktor muß somit *aus anderer Quelle* entnommen werden. Einige der oben genannten Autoren lassen dieses Bedürfnis auch zuweilen erkennen.

Im übrigen kann die *klinische Erfahrung* vielleicht eine *Entscheidung innerhalb der Vielzahl von Möglichkeiten* geben. Dabei wird man beachten müssen, daß derselbe Faktor nach Möglichkeit auch die Frühjahrgipfel der allergischen und parallergischen Phänomene überhaupt erklären soll. Denn wir haben gesehen, daß der Frühjahrgipfel paratuberkulöser Prozesse und der Tuberkulinempfindlichkeit höchstwahrscheinlich nur einen Spezialfall in der frühjährlichen Steigerung allergischer Prozesse überhaupt bildet.

Die wiederholt diskutierte Frage, ob etwa die im Frühjahr gehäuften unspezifischen *Erkältungskatarrhe* sozusagen *auf einem Umwege* den Tuberkulosefrühjahrgipfel bedingen, erscheint als Erklärung wohl zu eng.

Daß solche Katarrhe gelegentlich eine Rolle spielen, sei damit nicht bestritten. Aber daß diese entscheidend für Phlyktänen, Erythema nodosum, Tuberkulinempfindlichkeit usw. sind, zeigt weder die klinische Erfahrung, noch erscheint es sonst wahrscheinlich.

Gleiches dürfte für direkte Einflüsse von *Kälte* auf den Menschen gelten. Gerade die Erfahrungen mit selbst winterlicher Freiluftbehand-

<sup>1</sup> Auf diese Weise entstehen sozusagen *Kurven des Differentialquotienten* des Jahreslaufes von Temperatur bzw. Sonnenscheindauer, die natürlich den Tuberkulosekurven optisch ganz außerordentlich ähnlich werden.

lung hat wohl gezeigt, daß Kälte keineswegs generell allergiesteigernd wirkt.

Diese Annahmen wurden denn auch in den letzten Jahren nur mehr ganz gelegentlich und kaum ernsthaft diskutiert.

Dagegen ist gerade die *Wirksamkeit des Sonnenlichtes*, speziell seines ultravioletten Anteiles auf tuberkulöse Prozesse, immer wieder aufgefallen. Es liegt daher nahe, auch den Tuberkulosefrühjahrgipfel in die Bioklimatik der Dornstrahlung einzubeziehen. Die von ELLINGER nachgewiesene erhöhte Ultravioletttempfindlichkeit der Haut Tuberkulöser im Frühjahr wurde schon erwähnt. Diese stieg zudem mit der Aktivität des Prozesses. Der Frühjahrgipfel der *Phlyktänenhäufigkeit* weist, wie ROHRSCHEIDER zeigen konnte, mit abnehmenden Breitengraden eine *Phasenverschiebung* auf, er fällt im allgemeinen um so früher, je früher im Jahre die Sonne einen gewissen Hochstand (von 45°) erreicht. Man erinnere sich auch der bekannten Beziehung Rachitis (Ultraviolettangel) — „Pauperismus“ und „Pauperismus“ — *Skrophulose*, wogegen letztere in den Tropen selbst in der Armenbevölkerung ebenso wie im Hochgebirge fehlt (STEINER). Seit unserer erhöhten Luft- und Sonnenkultur ist die „typische Skrophulose“ übrigens auch bei uns so gut wie ausgestorben, worauf ich schon andernorts hingewiesen habe.

*Durch die Gesamtheit dieser Beobachtungen erscheint es heute am besten begründet, wenn man der wechselnden Sonnenstrahlung, speziell der wechselnden Ultraviolettflüsse eine entscheidende Bedeutung für die Genese des Tuberkulosefrühjahrgipfels zuschreibt*, wie denn auch manche Autoren schon seit längerem angenommen haben (WORINGER; HEERUP der in 27jährigen Beobachtungen den Frühjahrgipfel auf Färöer und in Dänemark-Land findet, ihn dagegen in Kopenhagen vermißt, was er mit der Filterwirkung des Großstadtdunstes erklärt).

Es bleibt dann noch zu entscheiden, ob die *Ultraviolett nacht des Winters oder der Reiz* des im *Frühling* wiederkehrenden *Ultravioletts* die eigentliche „Schädigung“ darstellt.

Dabei wird man natürlich bedenken müssen, daß für den Reiz im letzten Falle die vorausgehende Ultraviolett nacht Grundbedingung ist; gerade der *Frühling* wirkt nicht als „Jahreszeit an sich“, wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe, sondern eben vorwiegend *als Gegensatz zum Winter* (Ein ewiger Frühling würde sich selbst töten“).

Die Annahme des Ultraviolett reizes im Frühling in diesem Sinne hat zweifellos etwas Bestechendes, gerade wenn man sich der Schädigungsgefahren bei der Tuberkulose durch überdosierte Reize erinnert.

SCHALL denkt sich diese Reizwirkung durch Entstehung der wahrscheinlich mit Histamin identischen „H-Substanz“ von LEWIS in den Basalschichten der Haut auf Ultraviolettbestrahlung und durch Reaktion der tuberkulösen Lunge auf diese Substanz.

Demgegenüber hat jedoch ROHRSCHEIDER sehr mit Recht gezeigt und betont, daß der *Anstieg der Phlyktänenhäufigkeit eindeutig zu einer Zeit* des Kalenderwinters einsetzt, *wo von einer Wiederkehr des Ultraviolettes noch keine Rede sein kann*. Das gilt, wie ich bestätigen kann, für mehrere typische „Frühlingskrankheiten“, deren enge Beziehung zur Ultraviolettbioogie außer Zweifel steht, und es läßt sich auch auf den obigen Kurven erkennen. ROHRSCHEIDER betont infolgedessen, daß die *Ultraviolettnacht des Winters das „schädigende“* sein müsse. Dann aber bleibt es freilich zunächst ungeklärt, warum der *Gipfel* dieser Krankheiten *nicht früher* fällt, eben in den ausgehenden „biologischen Winter“, der im Tiefland etwa mit der Wende von Januar/Februar schließt, sondern *doch* in eine Zeit bereits intensiver Ultraviolettstrahlung (April bis Mai).

Aber es ist sehr wohl denkbar, daß die Verhältnisse hier ähnlich liegen wie bei der Spasmophilie (s. S. 169), wo zunächst die privaten Reize des individuellen Lebens, dann der die Gesamtheit treffende Reiz des Ultraviolettes wirksam ist. Dabei ist es durchaus nicht notwendig, daß diese „privaten Reize“ bei Spasmophilie und Phlyktänulose die gleichen sind.

Daß *auch bei Tuberkulose und Paratuberkulose das Ansprechen auf „Reize“* sich findet und demzufolge — da nicht alle Fälle reagieren — ein vorausgegangenes Stadium der Ansprechbarkeit angenommen werden muß, ist eine geläufige Beobachtung.

Man erinnere sich an das Aufflammen von Phlyktänen oder Erythema nodosum nach Tuberkulinisierungen oder nach Abklingen der Masernenergie (v. PETHEÖ sah sieben Fälle von Erythema nodosum nach Masern), das Auftreten von Lungeninfiltraten nach überdosierten Höhensonnenbestrahlungen oder Sonnenbädern (ROMBERG), die bekannte Aktivierung von Tuberkulosen nach Infektionskrankheiten (unter denen Masern und Pertussis die bekannte und berüchtigte Rolle spielen).

Die primäre Schädigung wäre also in der Tat, wie ROHRSCHEIDER annimmt, die winterliche Ultraviolettnacht. Der „Kontrast“ des Frühjahrs wäre dann aber auch hier wieder der vorwiegend die Krankheitsauslösung bringende Reiz, der aber nur nach eben dieser Ultraviolettnacht als solcher wirken kann.

STUB-CHRISTENSEN hat dann noch auf den *Frühjahrgipfel von Avitaminosen* (A und C) als *Erklärung für den Tuberkulosefrühjahrgipfel hingewiesen* und KÜHNAU unterstreicht diese Möglichkeit. Solange man dabei einfach an die winterlich ungenügende Vitaminaufnahme, besonders der Faktoren A und C in der Nahrung denkt, die bis zu einem gewissen Grade zweifellos besteht, sieht man das Problem sicherlich viel zu einfach. Es wäre kaum verständlich, daß dieser Umstand den Erfahrungen von Tuberkuloseärzten solange entgangen wäre und man nicht längst durch vitaminreichere Winternahrung dem vorgebeugt hätte. Erinnert man sich jedoch der Beziehungen des Ultravioletts zum D-Faktor,

insbesondere aber der obenerwähnten Möglichkeit erhöhten Vitaminverbrauches im Frühjahr, so würde auch diese Ansicht, wenn sie sich weiter bewährt, mit der vorstehend gegebenen Auffassung durchaus vereinbar sein.

Jedenfalls scheint mir heute *die lichtbiologische Erklärung des Tuberkulosefrühjahrgipfels* nach mancher Hinsicht *fundiert*; man kann tatsächlich letzten Endes *in dem jahresrhythmischen Wechsel des Ultraviolets das auslösende Moment* mit großer Wahrscheinlichkeit sehen. Von solcher heute derart verbreiteter Basis aus wird man SCHALL nur bepflichten können, wenn er vorschlägt, *die ultraviolette Winternacht bei tuberkuloseinfizierten Kindern* und wohl auch bei Tuberkulösen überhaupt durch vorsichtige künstliche Ultraviolettbestrahlung zu überbrücken. Die Notwendigkeit strenger Individualisierung, wobei namentlich die individuelle Erythemschwelle niemals überschritten werden darf, muß unterstrichen werden. Daß eine solche Überbrückung des Winters biologisch tatsächlich möglich ist, haben die Beobachtungen NYLINS an skandinavischen Schulkindern gezeigt, bei denen die sonst übliche winterliche Wachstumsruhe ausblieb (vgl. oben).

Ob auch für die Beziehung der Tuberkulose zur Sonnenstrahlung der „indirekte Weg“ einer Überbrückung der winterlichen Ultraviolettnacht gangbar ist, der hinsichtlich der Rachitis und der „Winterruhe“ des älteren Organismus möglich ist, kann bis heute nur als Möglichkeit genannt werden. Immerhin mag man sich erinnern, daß der Lebertran — zudem noch A-Faktor-Träger — in der Therapie namentlich kindlicher Tuberkuloseformen ein altbeliebtes Mittel darstellt.

Die Frage des Frühjahrgipfels des *Erythema exsudativum multiforme*, das zweifellos gewisse Beziehungen zum Erythema nodosum aufweist, hat ZWECKER neuerdings untersucht. Zunächst ist ein gehäuftes Auftreten an belichteten Hautstellen aufgefallen. Die Saisonschwankung der genannten Hautreaktion scheint außerdem örtliche Unterschiede aufzuweisen; so wird für Kopenhagen ein ausgesprochener Sommergipfel gefunden. ZWECKER glaubt aber nicht an eine direkte ätiologische Beteiligung der Sonnenstrahlen, wie es für die echten Lichtdermatosen (*Hydroa vacciniiformis* u. ä.) namentlich durch die Untersuchungen von HAUSMANN und seiner Schule nachgewiesen wurde<sup>1</sup>. Was die Saisonschwankung des Erythema exsudativum multiforme betrifft, so muß dieselbe heute wohl noch durchaus als ätiologisch unklar gebucht werden; ZWECKER glaubt zwar durch Vergleich der Häufigkeit dieser Erkrankung mit den Kurven einiger meteorologischer Elemente, daß ein Temperaturmittel zwischen 7 und 15° bei niedrigen Werten der Feuchtigkeit begünstigend wirke; doch kann Verfasser sich des Eindrucks nicht erwehren, daß

<sup>1</sup> Die zahlreichen, heute immer noch im Flusse befindlichen Fragen der Lichtklimatologie und Lichtbiologie hier auch nur zu streifen, würde über den Rahmen dieser Schrift hinausgehen; hierzu sei vor allem auf die monographische Bearbeitung von HAUSMANN und HAXTHAUSEN, sowie auf die Arbeiten des Schweizerischen Forschungsinstitutes für Hochgebirgsklima und Tuberkulose in Davos (DORN-MÖRKOFER) und auf die Veröffentlichungen der „medizinisch-klimatischen Aktionen der österreichischen Sanitätsverwaltung“ (CONRAD-HAUSMANN) hingewiesen.

hier ebenfalls wieder jene oben mehrfach erwähnte Gegenüberstellung erfolgte, der eine gewisse Willkür innewohnt und ZWECKER hat seine Befunde auch selbst mit größter Reserve mitgeteilt.

### b) Der Winter-Frühjahrgipfel bei akuten Infektionskrankheiten.

Da eine Anzahl von Infektionskrankheiten in den zivilisierten Staaten meldepflichtig ist, liegen gerade über solche besonders umfangreiche Aufstellungen über jahreszeitlich schwankende Krankheitshäufigkeit vor.

Einwände gegen die Güte und Zuverlässigkeit solcher Meldungen scheidern für das Jahreszeitenproblem aus. Denn eine Krankheit mag in einem Lande gut, im

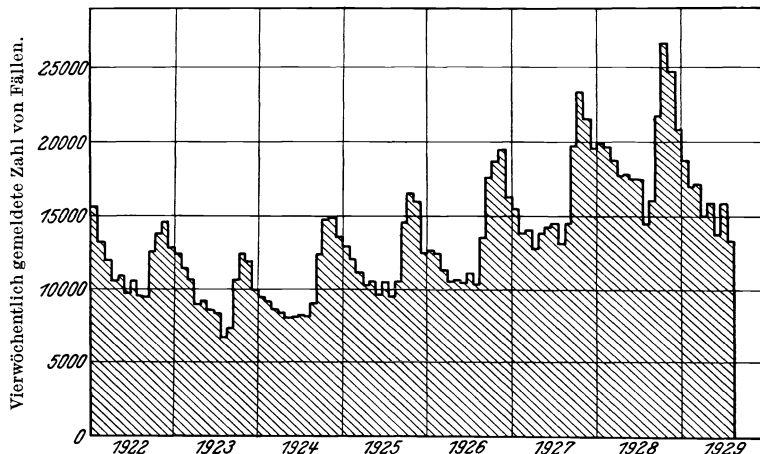


Abb. 53. Jahreszeitenwellen des Scharlachs in Europa nach den vierwöchentlich gemeldeten Erkrankungsfällen in Mittel- und Westeuropa (England, Deutschland und Polen) der Jahre 1922—1929. (Aus Epidemiolog. Monatsber. d. Hygienesektion d. Völkerbundes Nr. 128.)

anderen unzuverlässig gemeldet werden, der Fehler wird innerhalb jedes Landes in den verschiedenen Monaten eines Jahres ziemlich gleich bleiben. Denn es wäre nicht einzusehen, warum zu den einen Jahreszeiten schlechter gemeldet werden sollte, als zu anderen. Da es beim Problem der Saisonkrankheiten aber nur auf Relativzahlen ankommt, sind diese aus vorliegenden Infektionsmeldungen ohne weiteres zu gewinnen.

Bei den mit regelmäßigen Winter-Frühjahrgipfeln verlaufenden Infektionskrankheiten handelt es sich durchweg um Krankheiten, für welche nach allgemeiner Erfahrung die Infektion für das Erkranken nicht allein ausschlaggebend ist, sondern dispositionelle Faktoren des Körpers stark mitsprechen. Das sei schon hier vorangeschickt, da es manches Licht auf spätere Fragen wirft.

Unter diesen meldepflichtigen Krankheiten findet sich ein sehr ausgesprochener jahreszeitlicher Gipfel bei Scharlach und Diphtherie. Er ist für Europa in Abb. 53 u. 54, für die Vereinigten Staaten in Abb. 27 (S. 105) dargestellt. Vergleicht man diese Kurven, so ergeben sich zu-

nächst einige feinere Unterschiede, welche wegen der Konstanz ihres Auftretens wohl nicht zufällig sind (vgl. Tab. 22).

Tab. 22. Jahreszeitliche Maxima und Phasenverschiebung des Scharlach- bzw. Diphtherievorkommens in Europa und Nordamerika.

	Europa		Nordamerika	
	Maximum	Amplitud <sup>e</sup>	Maximum	Amplitude
Scharlach	Oktober-November	mittelgroß	November-März	sehr groß
Diphtherie	Oktober-Februar	mittelgroß	Oktober-Dezember	mittelgroß bis sehr groß

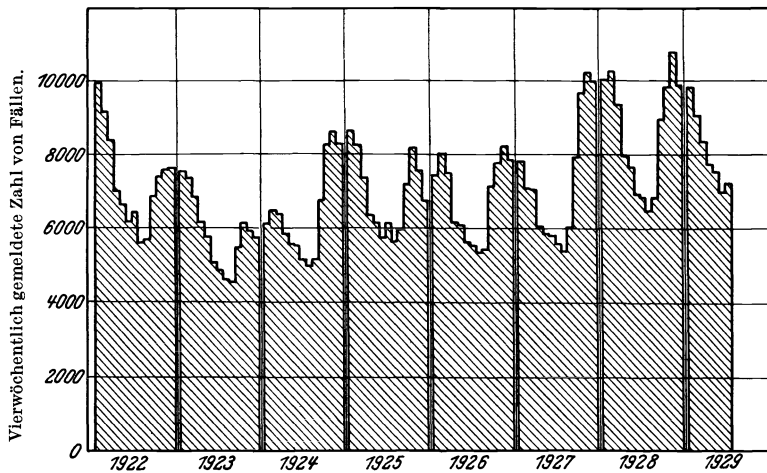


Abb. 54. Jahreszeitenwellen der *Diphtherie* in Europa nach vierwöchentlichen Erkrankungsziffern der in England, Deutschland und Polen gemeldeten Diphtherieerkrankungen der Jahre 1922—1929. (Aus Epidemiol. Monatsber. d. Hygienesektion d. Völkerbundes Nr. 127.)

Für Diphtherie findet sich die typische *geographische Verteilung* als „echte Saisonkrankheit“ mit der Jahreszeitenumkehr auf der Südhalbkugel sehr ausgesprochen (vgl. Abb. 55).

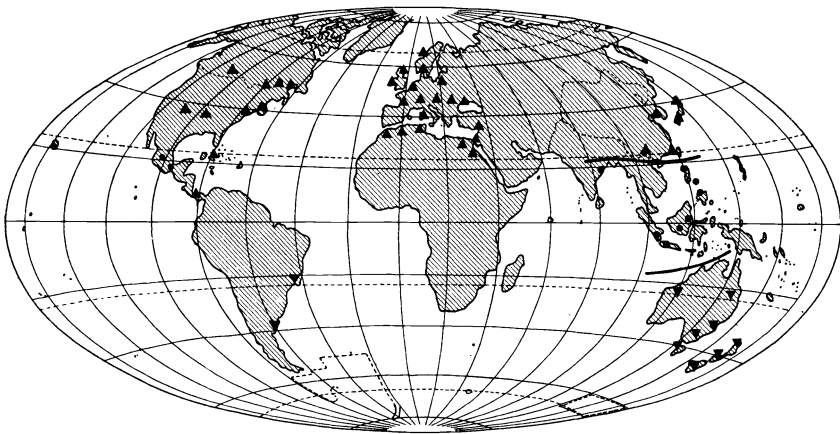
Für Scharlach lassen sich solche Erdkarten nicht aufstellen, da dieser schon in den Subtropen ungemein selten ist, die Festländer der Südhalbkugel aber bekanntlich kaum mehr bis in Breiten reichen, die mit unseren vergleichbar sind.

An der „Echtheit“ dieser Gipfel ist nicht zu zweifeln, sie wird schon durch die Konstanz des Vorkommens bewiesen.

Die bioklimatische Analyse dieser Saisonwellen bildet naturgemäß seit langem ein viel diskutiertes Problem, wenn man dabei auch kaum je versucht hat, die Gesamtheit epidemiologischer und bioklimatischer Tatsachen gleichmäßig heranzuziehen. Wegen der großen epidemiologischen Ähnlichkeit von Scharlach und Diphtherie können beide Krankheiten fast durchweg zusammen behandelt werden, ja es sind viele an der einen Krankheit gewonnene Erkenntnisse zumeist auf die andere

weitgehend und wenigstens im Prinzip übertragbar. Bezüglich gewisser epidemiologischer Fragen, deren breitere Erörterung hier zu weit führen würde, muß ich auf meine Monographie über „die akuten Zivilisationsseuchen“ verweisen.

Erinnert man sich der S. 125 zusammengestellten Möglichkeiten, welche für das Zustandekommen einer Saisonschwankung bei Infektionskrankheiten überhaupt in Frage kommen, so wird man vielleicht in erster Linie an die Möglichkeit geänderter Übertragungswahrscheinlichkeit im Winter denken, wie er für Masern als so bedeutungsvoll oben geschildert wurde; man würde dann versuchen, den Wintergipfel von Diphtherie bzw. Scharlach damit zu erklären, wie CHURA es neuerdings getan hat. *Gegen diese einfache Erklärung sprechen Gründe epidemiologischer Art:*



▲ *Winter- od. Winter-Frühjahrgipfel* ▼ *Sommer-Gipfel* ● *inkonstante Gipfel*  
 Abb. 55. Verteilung des Saisongipfels von *Diphtherie*erkrankungen über die Erde.  
 (Deutliche pathogeographische Zonen.)

1. Würde die *Winterklausur* durch Begünstigung der Infektion entscheidend wirksam sein, so müßte man bei Diphtherie und Scharlach im Prinzip gleiche Verhältnisse antreffen, wie sie S. 108 für Masern erörtert wurden. Damit aber wäre unverständlich, warum bei Diphtherie und Scharlach die jährlichen Wintergipfel in einer so gesetzmäßigen Weise konstant zustandekommen. Handelt es sich hier doch um Krankheiten geringerer Empfänglichkeit des Menschen, während die Winterklausur selbst bei den hochkontagiösen Masern nicht zu gesetzmäßigen, jährlichen Wintergipfeln hinreichte.

2. Daß eine *Änderung der Kontaktverhältnisse* bei Diphtherie und Scharlach *nicht* von durchgreifendem Einfluß ist, fiel oftmals auf beim Studium des *Einflusses der Schule auf die Diphtherie- und Scharlachverbreitung*. Während die Einschulung sich für Masernepidemien stets als ein nicht unwesentlicher Faktor erwies, ist ihre geringe Einwirkung

auf Scharlach- und Diphtherievorkommen stets aufgefallen (GOTTSTEIN, HÜLS, SIEGERT).

3. Dementsprechend findet sich ein Diphtherie-*Wintergipfel*, ganz *gleichartig* sowohl in Gegenden mit *Frühjahrseinschulung* (Deutschland) als in solchen mit *Herbsteinschulung* (Prag, Preßburg).

*So erscheint der Wintergipfel dieser Seuchen durch Änderung der Kontaktverhältnisse der Menschen nicht befriedigend erklärbar.*

Eine Änderung der Ansteckungswahrscheinlichkeit würde in einer Bevölkerung auch zustande kommen, wenn die *Zahl der Bazillenträger* als Streuer der Infektion *sich ändert*. Man hat daher verschiedentlich untersucht, ob der Prozentsatz von Diphtheriebazillenträgern jahreszeitliche Schwankungen aufweist. Die bisherigen Ergebnisse waren sehr widersprechend.

Aber diese ganze Fragestellung — einheitliche Befunde vorausgesetzt — hat überhaupt etwas Mißliches. Diphtherieerkrankungen werden nicht nur häufiger werden, wenn die Zahl der Bazillenträger in der Bevölkerung steigt, sondern umgekehrt eben diese Zahl der Bazillenträger muß ihrerseits stets ansteigen, sobald die Diphtherieerkrankungen häufiger werden. Man denke nur an die Inkubationsbazillenträger und die Kontaktbazillenträger. *Ein nachgewiesener Wintergipfel von Bazillenträgern würde daher die Frage nach der Entstehung des Diphtheriewintergipfels keineswegs beantworten.*

Es ist daher gar nicht notwendig, die widersprechenden Befunde über jahreszeitliche Änderungen der Diphtheriebazillenträger-Quote hier im einzelnen anzuführen.

So bleiben zur Erklärung der Saisonschwankung von Diphtherie und Scharlach die beiden anderen Möglichkeiten: *entweder ändert sich der Erreger oder es ändert sich die menschliche Konstitution (Empfänglichkeit) im Rhythmus der Jahreszeiten*. Nachdem Krankheit uns doch als der Kampf zweier Organismen — Erreger und Mensch — erscheint, müssen beide Möglichkeiten eng ineinander greifen.

Man hat auch in der Tat an **Virulenzschwankungen der Erreger** gedacht, ein Gedanke, der von RUHEMANN bereits 1898 vertreten wurde: „Nicht der Mensch, sondern die die Krankheit bedingenden Bakterien unterliegen den Witterungs-, besonders den Besonnungseinflüssen und sind deshalb verschieden gefährlich.“ Dazu ist zu sagen, daß *für jahreszeitliche Schwankungen der Virulenz irgendeines Erregers bis heute nicht das mindeste an Beweisen vorliegt*.

Auch in dieser Frage befinden wir uns außerdem wieder in einem eigenartigen Dilemma, aus welchem vorerst kein Ausweg zu sehen ist: untersuchen wir Erreger auf künstlichen Nährböden, so zeigen sie niemals Saisonschwankungen des Wachstums oder der Virulenz. Das mag aber an den auf künstlichen Nährböden doch stets „unnatürlichen“ Kulturbedingungen liegen. Nehmen wir aber als Nährboden einen Organismus, oder impfen wir die Erreger, was dasselbe bedeutet, von Kranken



ab (wie z. B. CLAUBERG und MARCUSE), so bringen wir gerade jene zweite Unbekannte, die Konstitution (Empfänglichkeit, Widerstandsfähigkeit) des Organismus in den Versuch, jene zweite Unbekannte, die wir nicht konstant halten können und über die wir andererseits gerade mitentscheiden wollen. Wenn etwa von Kranken frisch abgeimpfte Diphtheriebazillenstämmen in Zeiten schwerer Diphtherie höhere Virulenz zeigen, so können sie zu dieser gerade dadurch gelangt sein, daß ihnen die Gelegenheit geboten war, auf empfänglicheren Menschen zu wachsen; ihre Virulenz muß keineswegs auf Grund äußerer (klimatischer) Einflüsse angestiegen sein, sondern sie kann sehr wohl auch eine Steigerung erfahren haben durch günstigere Lebensbedingungen auf konstitutionell veränderten Menschen. Wir wissen ja doch, daß wir durch Tierpassagen, also durch besonders günstige Lebensbedingungen, die Virulenz eines Erregers tatsächlich steigern können. Die Kernfrage nach dem Angriffspunkte eines Saisonfaktors bleibt somit durch Untersuchungen dieser Art ungelöst. So muß man sich bemühen, einer Lösung dieser Frage auf Grund anderer epidemiologischer Beobachtungen näherzukommen.

SELIGMANN hat festgestellt, daß die *Letalität* der Diphtherie im Sommer bei sinkender Erkrankungs-ziffer *sich nicht ändert*. Das spricht gegen die Annahme einer Virulenzschwankung, denn es wäre merkwürdig, wenn eine geringere Virulenz im Sommer gleichschwere Diphtherien hervorriefe. Umgekehrt zeigen die winterlichen Häufungen der Diphtherie keinen Anstieg der Bösartigkeit; ja die Letalität zeigt nach sehr genauen statistischen Erhebungen von P. H. ANDRESEN sogar einen leichten Frühjahrgipfel, Diphtheriehäufigkeit und Verlaufsschwere dissoziieren also in ihrem Jahresrhythmus.

Sind also Anhaltspunkte für Virulenzänderungen der Erreger bis heute nicht zu gewinnen, so bleibt als *wahrscheinlichste Ursache eine konstitutionelle Änderung der Menschen*, eine größere Empfänglichkeit für das Angehen der Infektion im Winter.

Direkte Untersuchungen hierzu, etwa laufende Antitoxinbestimmungen im Blut, liegen nicht vor — auch sie würden die Fragestellung aber keineswegs ganz erfassen, d. h. bei negativem Ergebnis noch nichts beweisen. Schicktestuntersuchungen sind für diese Frage wenig brauchbar, denn die häufige Testierung des gleichen Individuums, wie es methodisch wünschenswert wäre, wirkt ja als immunisatorischer Anreiz. Massenuntersuchungen bieten gerade in dieser Frage die Schwierigkeit, daß Milieu und Altersaufbau bei jeder der jahreszeitlich untersuchten Gruppe von Menschen völlig übereinstimmen müssen.

Immerhin ergab eine Untersuchungsreihe von HARRIES 44 % Schickpositive im Frühjahr gegen 73 % im Herbst, also ein Ergebnis, das mit der Erwartung nicht schlecht übereinstimmen würde.

Für die Frage einer winterlichen **Dispositionsänderung des Menschen** ist man zunächst im wesentlichen auf allgemeinepidemiologische Gründe und gewisse *Analogien* angewiesen.

Nach W. LOEW weist der Komplementgehalt des Blutsersums bei Menschen und Tieren einen Tiefstand im Februar-März, ein Maximum hingegen im Sommer auf. Für eine jahreszeitlich verschiedene Empfänglichkeit des Menschen gegenüber Infektionen gibt es ebenfalls Beispiele. So hat LEDEKER gefunden, daß die gewöhnlich als „Grippe“ bezeichneten banalen „Erkältungskatarrhe der oberen Luftwege“ für die Umgebung sich im Frühjahr — der Zeit ihrer Akme — als sehr

infektiös erweisen, während im Sommer eine intrafamiliäre Weitergabe der Infektion ungleich viel seltener ist. Es wäre an größerem Klinikmaterial die Feststellung sehr interessant, ob gleiches für Diphtherie und Scharlach zutrifft, ob also die intrafamiliären Übertragungen und die Heimkehrfälle in den Wintermonaten sich häufen. Nach Untersuchungen von STALLYBRASS findet sich ein Gipfel von Scharlachheimkehrfällen im Februar-März (sowie im Mai), jedoch bedarf diese Feststellung der Nachprüfung. Der *Kontagionsindex* würde dann in *jahreszeitlichen Schwankungen* um einen „Jahresmittelwert“ pendeln.

Bei chronischen Infektionskrankheiten und bei nichtinfektiösen Krankheiten wurden solche Änderungen der Reaktionslage des Menschen in den vorstehenden Kapiteln gezeigt.

Ein wohl ziemlich schlüssiger Beweis für das tatsächliche Bestehen jahreszeitlicher Dispositionsänderungen beim Menschen schien dann

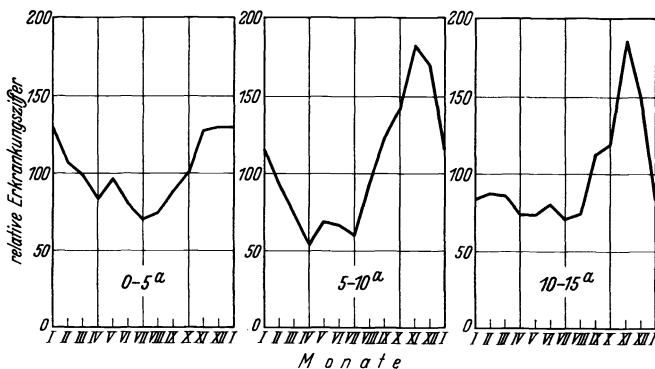


Abb. 56. Der aus insgesamt 7005 Diphtheriefällen ermittelte, in verschiedenen Altersklassen unterschiedliche Jahresgang der Diphtherieerkrankungen (nach GALLENKAMP). Die „Saisonalamplitude“ ist bei den jüngeren Altersstufen kleiner als bei den höheren.

gegeben, wenn sich zeigen sollte, daß *Menschen verschiedener Altersklassen sich in ihrem jahreszeitlichen Erkranken quantitativ verschieden verhalten*; denn es wäre kaum zu erwarten, daß ein virulenterer Erreger eine Auswahl nach Altersklassen träfe (DE RUDDER). Mein Mitarbeiter GALLENKAMP konnte diesen Nachweis an der Diphtheriestatistik (über 7000 nach Alter genau bekannte Fälle) in der Tat führen. Es ergab sich eine geringere Amplitude im Diphtheriejahresgang bei den jüngeren Altersstufen (Abb. 56).

Es mag angefügt sein, daß auch aus Tierexperimenten heute ähnliche Schlüsse gezogen werden. „Die Einflüsse der Jahreszeit wirken offenbar in der Hauptsache nicht in dem Sinne, daß sie die Ansteckungsgefahr, sondern die Krankheitsbereitschaft der Tiere erhöhen“ sagen NEUFELD und KUHN gelegentlich ausgedehnter Versuche über die Pneumokokkenseuche des Meerschweinchens.

Die Annahme jahreszeitlicher Dispositionsänderung des Menschen ist also gut begründet.

Ob diese Änderung über den Immunkörperbestand oder die Immu-

nisierungsfähigkeit des Organismus verläuft, läßt sich vorerst noch nicht sagen.

Nach CHODZKO verhielt sich die künstliche Immunisierbarkeit des Menschen gegen Diphtherie im Sommer ungünstiger als im Winter, was freilich von VANICEK bestritten wird. Nach den ausgedehnten Tierversuchen von PRIGGE hätte man das Gegenteil erwartet.

Sind nun dispositionelle Änderungen des Menschen als Ursache für den Diphtheriewintergipfel anzusprechen, so erhebt sich endlich die Frage nach dem **Saisonfaktor**, welcher diese Dispositionsänderungen bedingt.

Es mag auch hier erneut darauf hingewiesen sein, daß gerade bei einem „Wintergipfel“ wieder eine Fülle automatischer Korrelationen auftreten müssen, die kausal nichts besagen (Beispiel s. etwa RASCHDORF).

GOTSCHLICH und dessen Schüler GUNDEL glauben an eine mittelbare Dispositionssteigerung für Diphtherie im Winter durch Erkältungskrankheiten der oberen Luftwege, welche eine gleiche Saisonschwankung aufweisen. Diese Auffassung findet sich schon in der älteren Literatur vielfach vertreten, so bei HEUBNER, FEER, v. ROMBERG (s. bei OCHSENIUS).

GUNDEL stützt diese Erklärung damit, daß nach der Marinestatistik *beide Erkrankungsgruppen* — Diphtherie sowohl wie Erkältungskatarrhe — *an Bord nur etwa halb so häufig vorkommen wie an Land*. Danach wäre es wahrscheinlich, daß sowohl Diphtherie als auch akute Erkältungskatarrhe durch eine gemeinsame übergeordnete Ursache an Bord seltener werden, da hier besondere, vorerst völlig ungeklärte epidemiologische Verhältnisse vorzuliegen scheinen.

Gegen den genannten Erklärungsversuch sprechen noch andere Gründe:

1. Der *Diphtheriegipfel* fällt, wie oben gezeigt, in den beginnenden *Kalenderwinter*, der *Gipfel von Erkältungskatarrhen hingegen in das Winterende*. Die Gipfel beider Krankheiten sind also weder synchron, noch folgen sie einander in der Reihenfolge, welche man nach der genannten Abhängigkeit erwarten würde.

2. In den *Anamnesen Diphtheriekranker* werden vorangegangene *Erkältungskatarrhe keineswegs auffallend häufig* angegeben, obwohl eine solche Aufeinanderfolge dem Kausalitätsbedürfnis des Kranken sehr entgegen käme und der Beobachtung sicherlich nicht entgehen würde. Wenn aber eine gegenseitige Dispositionssteigerung statistisch vorliegen würde, müßte sie doch auch bei Einzelindividuen klinisch häufig zu beobachten sein.

3. *Jahre mit Diphtheriehäufungen* zeigen *keineswegs regelmäßig auch Häufungen von Erkältungskatarrhen*, wie es nach obiger Annahme doch zu erwarten wäre. GUNDEL gibt das selbst zu; bei dem Vergleiche der jährlichen Erkrankungsziffern beider Krankheitsgruppen aber die Jahre besonderer Diphtheriehäufung unberücksichtigt zu lassen und dadurch eine Korrelation zu erzwingen, scheint mir nicht zulässig.

*Die Annahme einer mittelbaren Dispositionssteigerung zur Erklärung des Wintergipfels der Diphtherie befriedigt somit wenig.*

Des weiteren wurde vielfach eine Erklärung dieses Wintergipfels auf dem Wege einer Dispositionsänderung durch *Kältewirkung* versucht.

Aus Untersuchungen von PASTEUR und STROUSE ging hervor, daß künstliche Abkühlung Tiere für Infektion empfänglicher macht; ein Rückschluß auf die menschlichen Lebensverhältnisse scheint aber hier nicht zwingend. SCHADE hat dann an *Kältefolgen im weitesten Sinne* gedacht — Kälte wirkt auf den Organismus im Sinne einer *Reizung des sympathischen Nervensystems*.

Es wäre dann aber doch wohl anzunehmen, daß *zwischen der Intensität der Kältewirkung verschiedener Winter und der Diphtheriemorbidität eine gewisse Parallele* (Korrelation) besteht. Von einer solchen ist in Wirklichkeit nichts wahrzunehmen. Aber auch *andere Gründe* sind mit der *Annahme* eines zur Diphtherie disponierenden *winterlichen Kälteschadens schwer vereinbar*. Beim Studium der Pathogeographie des Diphtheriesaisongipfels, dessen Ergebnis in Abb. 55 gezeigt wurde, treffen wir nämlich „Ausnahmen“ von der Regel, welche besonderes Interesse besitzen.

Die *Diphtherie* besitzt in der ganzen „Nordzone“ den typischen *Wintergipfel*. Die *Insel Formosa* zeigt diesen Gipfel in gleicher Ausprägung, Winter und Sommer unterscheiden sich auf Formosa aber *nur minimal* hinsichtlich ihrer mittleren Temperatur. In ganz gleichem Sinne äußert sich STALLYBRASS, der für *Britisch-Guyana* einen *Herbstgipfel* der Diphtherie fand, während dort ebenfalls ein äußerst gleichmäßiges Klima herrscht. Diese Feststellungen allein bilden wohl eine Widerlegung der Kältetheorie.

Nicht uninteressant ist die Mitteilung von G. E. HARMON und R. G. PERKINS, daß in den Südstaaten der Union der Diphtheriewintergipfel sowohl wie der Scharlachwintergipfel gesetzmäßig 1—3 Monate vor jenem der Nordstaaten einsetzt. Allerdings macht der Befund, daß für Masern Gleiches zutrefte, hier etwas skeptisch, da Masern überhaupt keine „echten“ Saisoneinflüsse zeigen (s. S. 108).

Nach Ablehnung des Kältefaktors könnte man weiterhin an die Wirksamkeit von *Strahlungseinflüssen*, etwa an die im Winter mangelnde *Ultraviolettstrahlung* denken. Dies um so mehr, als ja der winterliche Strahlenmangel allgemein-biologisch als typischer „Winterschaden“ bekannt ist und ihm sicherlich größte Bedeutung zukommt, wie oben auseinandergesetzt wurde.

Über die *Wirksamkeit von Ultraviolettbestrahlung auf Bildung und Bestand einer Immunität wissen wir bis heute erst sehr wenig*.

BLASI DOMENICO fand bei Kindern nach Ultraviolettbestrahlung eine Zunahme der Phagozyten und der Zahl phagozytierter Bakterien. Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangte MARGINESU: nach zweimonatlicher Höhensonnenbestrahlung bei 10 Kindern zeigte das Serum einen Anstieg der bakteriziden Fähigkeit und des phagozytären Index gegen Typhusbazillen. ARRIGONI fand nach Ultraviolettbestrahlung oder Verfütterung bestrahlter Nahrung einen Anstieg des Komplement-

gehaltenen kindlichen Serums. Nach SORRENTINO tritt auf solche Bestrahlung eine Abschwächung des Schicktestes ein (Versuche an 54 Kindern).

Die Heranziehung des winterlichen Strahlenmangels zur Erklärung des Diphtheriewintergipfels würde *gut gestützt* durch die Erfahrungen über das seltene Vorkommen von Diphtherie und Scharlach *in den Tropen*<sup>1</sup>.

Trotzdem führt auch diese Annahme auf Schwierigkeiten:

1. Der *Einfluß von Tropen und Subtropen* auf Scharlach- und Diphtherieverbreitung scheint *in ganz gleichem Sinne auch für die Poliomyelitis* zu gelten<sup>1</sup>. Während aber Diphtherie und Scharlach einen Wintergipfel besitzen, weist die Poliomyelitis einen Sommergipfel auf, geht also in dieser Hinsicht mit den beiden erstgenannten Krankheiten nicht konform.

2. *Wenn erhöhtes Strahlungsklima* (in unserem Sommer und in den Tropen) *zu einer Minderung der Diphtherie- und Scharlachmorbidity führte*, so müßte sich *gleiches bei der Vertikalstufung des Klimas* mit zunehmender Höhe vom Meeresspiegel zeigen. Die einzig vorliegende einwandfreie Untersuchung nach dieser Richtung hin spricht aber im gegen teiligen Sinne<sup>1</sup>.

So muß sowohl der Diphtherie- als auch der Scharlachwintergipfel bis heute als eine epidemiologisch außerordentlich interessante Tatsache zwar gebucht werden, seine widerspruchsfreie Erklärung indes weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Auf die große praktische Bedeutung dieser Frage werde ich S. 207 noch zu sprechen kommen.

Man hat naturgemäß auch für diese Krankheitsgipfel einen Vitaminmangel anzuschuldigen versucht.

Bezüglich solcher Beziehungen zwischen Vitaminzufuhr und Verhalten des Organismus gegen Infektionskrankheiten ist ganz allgemein zu bedenken, daß die experimentelle, sogar parenterale Zufuhr größerer Mengen dieser *sehr aktiven* Stoffe Beziehungen herstellt bzw. Wirkungen zeigen wird, die mit Vorgängen in der Natur gar nicht verglichen werden können. Solange also das physiologische Maß der Zufuhr noch unsicher ist, wissen wir bei Experimenten niemals, ob wir nicht aphysiologische Zustände mit diesen hochaktiven Körpern erzeugen. Auch eine evtl. *therapeutische Wirksamkeit von Vitaminen bei Infektionskrankheiten besagt noch nichts für oder gegen eine Rolle bei der normalen Infektabwehr*.

Versuche können zudem mit allem Vorbehalt erst dann auf die menschliche Pathologie übertragen werden, wenn sie die natürlichen Verhältnisse der Vitaminzufuhr *und* die natürlichen Verhältnisse der Infektion weitgehend nachahmen.

Besonders verwirrend wirken endlich Arbeiten, in denen z. B. von Antitoxinbildung gesprochen wird, diese aber gar nicht untersucht, sondern mit Erscheinungen der „natürlichen Resistenz“ verwechselt wurde (CHIN-KUK-CHOUN). Überhaupt zeigt sich in Arbeiten über Vitaminbeziehungen zu Infektionskrankheiten nicht selten ein Diletantismus in der Fragestellung, daß Jahre einer allmählichen Sedimentation dieser „Ergebnisse“ nötig sein werden, bis man hier klar sieht.

Was Diphtherie und Scharlach im Speziellen betrifft, so scheint mir schon der bereits im Kalender-Herbst einsetzende Krankheitsanstieg und

<sup>1</sup> Bezüglich einzelner Belege zu diesen Fragen muß ich auf meine S. 147 angeführte Monographie verweisen.

das häufige Erreichen des Gipfels noch im November oder Dezember gegen eine Erklärung durch Vitaminmangel zu sprechen.

Jedenfalls müssen zwingende Gründe in dieser Richtung erst abgewartet werden, bevor sich Abschließendes sagen läßt.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch angefügt, daß speziell für den Scharlach noch andere klimatische Einflüsse jenseits des eigentlichen Jahreszeitenrhythmus diskutiert wurden. So fand GLEITSMANN, daß niederschlagsarme Jahre mit relativ niedriger Lufttemperatur „die eigentlichen Scharlachjahre“ sind und daß der Scharlach sich hier sehr ähnlich dem Typhus verhalte (vgl. hierzu auch S. 141). BROWNLEE fand das aber nicht bestätigt. Wenn BENDA feststellt, daß gute Kartoffeljahre gleichzeitig Scharlachjahre seien und die Scharlachepidemiologie mit der

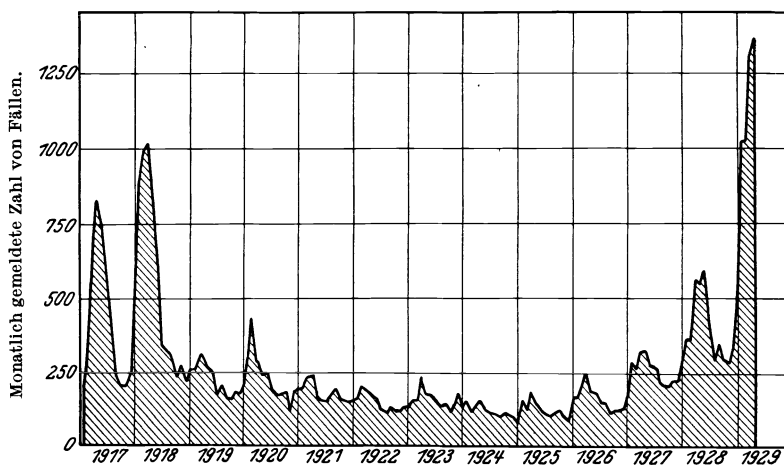


Abb. 57. Jahreszeitenwellen und epidemische Wellen der Cerebrospinalmeningitis in der Vereinigten Staaten nach den monatlich gemeldeten Erkrankungsfällen der Jahre 1917—1929. (Aus Epidemiol. Monatsber. d. Hygienesektion d. Völkerbundes Nr. 125.)

Kartoffelverbreitung und dem Kartoffelkonsum in kausale Verbindung bringt, so ist das doch wohl nur ein absurdes Beispiel dafür, daß die zeitliche Koinzidenz zweier verschiedener Vorgänge nicht im entferntesten etwas für ihren ursächlichen Zusammenhang beweist, sondern daß beide Vorgänge eben auch von einer gemeinsamen dritten Ursache, hier wohl von meteorologischen Einflüssen abhängen.

Anzufügen bleibt zunächst noch der Frühjahrgipfel der epidemischen Meningitis (Genickstarre), wie er aus Abb. 57 deutlich hervorgeht. Er ist in Epidemiejahren von ganz enormem Ausmaße, um in Jahren ruhigen Seuchenganges auf kleine, aber doch fast durchweg noch deutliche Wellen abzusinken. Über sein Zustandekommen ist im Einzelnen nichts bekannt. Man muß die epidemische Meningitis aus epidemiologischen Gründen zu den Infektionskrankheiten vom Typ der „Zivilisationsseuchen“ rechnen, wie ich andernorts ausgeführt habe; eine Ansicht, welcher sich ZEISS und RODENWALDT unlängst voll angeschlossen haben. Analogiegründe machen es damit immerhin wahrscheinlich, daß die Jahreszeitenwellen auch bei dieser Krankheit jedenfalls durch Schwankungen in der Anfälligkeit des

Menschen zustandekommen. Denn zwischen jahreszeitlicher Beeinflußbarkeit und Erkrankungsbereitschaft des Menschen zeigt sich eine recht interessante, klare Beziehung.

*Eine Maßzahl für die verschiedene Erkrankungsbereitschaft ist nämlich der sog. „Kontagionsindex“, der die Erkrankungswahrscheinlichkeit des Menschen auf erfolgte Ansteckung hin angibt (Kontagionsindex 1=100%iges Erkranken). Je größer der Kontagionsindex also, um so weniger Raum bleibt dispositionellen Einflüssen; je kleiner der Kontagionsindex, um so mehr entscheiden dispositionelle Momente über das Erkranken. Wir werden also eine jahreszeitliche Beeinflußbarkeit mit fallendem Kontagionsindex in steigendem Maße erwarten müssen. Das ist in der Tat der Fall, wie die Tab. 23 zeigt.*

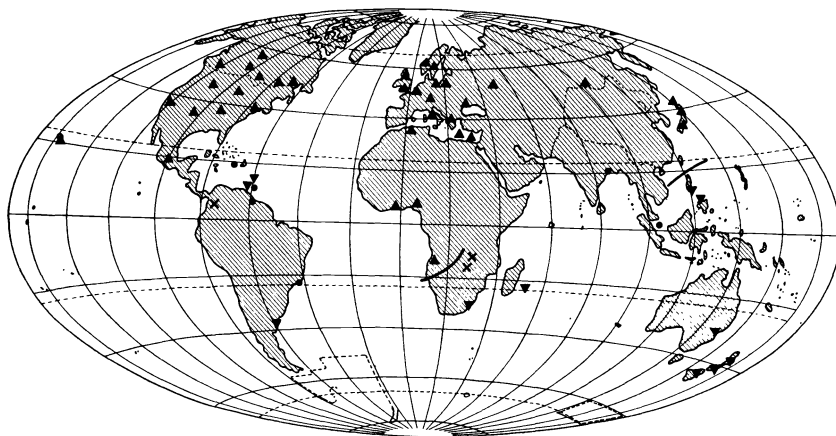
Tab. 23. Zunahme jahreszeitlicher Beeinflußbarkeit mit fallendem Kontagionsindex bei den Zivilisationsseuchen.

Seuche	Kontagionsindex	Echte jahreszeitliche Beeinflußbarkeit
Masern . . . . .	} nahe an 1,0 ca. 0,7	Fehlt: Häufigkeitsgipfel kommen zu allen Jahreszeiten vor, es <i>fehlt</i> jeder echte Saisongipfel.
Pocken . . . . .		
Keuchhusten . . . . .		
Scharlach . . . . .	} ca. 0,3 0,1—0,2	Ist deutlich vorhanden: Typische Jahreszeitengipfel mit nicht sehr hohem Wellengang („Amplitude“)
Diphtherie . . . . .		
Kinderlähme . . . . .	} unter 0,001	Ist stärkst ausgeprägt: Typische Jahreszeitengipfel mit sehr hohem Wellengang, der geradezu „Prädilektionsjahreszeiten“ bedingt.
Epid. Genickstarre . . . . .		

In der 1. Auflage hatte ich auch **Grippe** zu den echten Saisonkrankheiten gerechnet. Weitere Beobachtung scheint es mir wahrscheinlich zu machen, daß ortskonstante jahreszeitliche Häufungen nur bei Verwendung des „Summenjahres“ in Erscheinung treten, daß aber die (statistisch übrigens schwer erfaßbaren) Epidemien im einzelnen zu allen Jahreszeiten vorkommen. Das zeigt auch die große Inkonstanz der geographischen Verteilung dieses Saisongipfels (Abb. 58). Freilich scheinen nach der Statistik die Frühjahrshäufungen in der nördlich gemäßigten Zone die „Regel“ zu bilden. Diese aber beruhen fast stets auf Sterbeziffern. Wer indes Grippeepidemien durch Jahre beobachtet, erlebt ihr Vorkommen zu allen Jahreszeiten; er erlebt aber auch, daß unter allen Epidemien die „Frühjahrsepidemien“ die bösartigsten sind und zwar wegen des hier erfolgenden Hinzutretens einer typischen Grippekomplikation: der Pneumonie. Diese besitzt jedoch ihrerseits, wie wir gleich zu besprechen haben, einen konstanten Frühjahrgipfel. Das *Überwiegen* des Frühjahrs in der Grippestatistik scheint also nur mittelbare Gründe zu haben.

Wenn wir von einem Jahreszeitenrhythmus der „Pneumonie“ sprechen, so müssen wir uns klar sein, daß wir es hier mit einer Sammel-diagnose zu tun haben. Bronchopneumonie, „Übergangsformen“, croupöse Pneumonie dürfen eigentlich nicht als eine Krankheit bezeichnet und zusammengezählt werden. Altersdisposition, Verlauf, bakteriologische Pneumokokkentypen sind bei ihnen ganz verschieden. Bei den Bronchopneumonien wäre außerdem noch zwischen primären und sekundär-komplizierenden (d. h. an eine Grundkrankheit sich anschließenden) Formen zu trennen.

Demzufolge sind die *Ergebnisse der Pathogeographie* sehr unsicher.



▲Frühjahrs-Gipfel ▼Juli-September-Gipfel × Oktober-Dezember-Gipfel ●inkonstante Gipfel

Abb. 58. Verteilung des Saisongipfels der Grippeerkrankungen über die Erde.

Für *Pneumoniesterblichkeit* läßt sich kaum eine Stadt ohne einen Rhythmus finden. Die Nordzone hat fast generell einen Februar-Aprilgipfel. Aber bereits Kalkutta (etwa am nördl. Wendekreis), sowie Bahia (12° südl. Breite) haben den Gegenrhythmus der Südzone, d. h. einen August-Oktobergipfel. Gleiches gilt für die unter dem Äquator liegenden Südseeinseln (Sumatra, Java). Eine „indifferente Äquatorialzone“ scheint im Gegensatz zu vielen anderen Saisonkrankheiten also für Pneumonie nicht nachweisbar.

Genauere Untersuchungen über die *Saisonverteilung* primärer Bronchopneumonien liegen verschiedentlich vor. Danach haben die primären *Bronchopneumonien* einen ausgesprochenen Gipfel im Kalenderwinter, der bis in den Frühling hineinreicht (WISKOTT, EIWIN und SELDITSCH). Die *croupöse Pneumonie* hingegen hat einen ausgesprochenen Gipfel im April-Mai, jedenfalls später als die Bronchopneumonie (ENGEL, HRISS, HILL, RIEBE), nur SCHUNTERMANN gibt ihn im Januar-März an.

Auch die **Pneumokokkenkonjunctivitis** verhält sich übrigens ähnlich



(HINRICHS). Für sekundär-komplizierende bronchopneumonische Lungeninfiltrierungen bei Keuchhusten liegt eine Aufstellung von HÜNERMANN vor, welche (ganz entsprechend) einen Wintergipfel zeigt.

Über die ausschlaggebenden Saisonfaktoren ist wiederum nichts im einzelnen bekannt. Daß sie über die Erkrankungsbereitschaft des Menschen wirken, ist sehr wahrscheinlich. Die Korrelation mit der „interdiurnen Temperaturschwankung“, welche HRISS angibt, scheint nur eine typische automatische Korrelation; Vitaminmangel als Ursache (EWIN und SELDITSCH) eine bloße „Meinung“.

Wie kaum eine andere Krankheit hat man Pneumonien stets als „Erkältungskrankheiten“ angesprochen (vgl. dazu auch S. 68).

Über diese Frage der „Erkältung“ und Kälteeinwirkung ist wohl am umfangreichsten untersucht und diskutiert worden (vgl. die zitierte Monographie STICKERS). Daß es eine Erkältung gibt im Sinne einer Abkühlungsfolge, drängt sich wohl jedem beobachtenden Arzt auf. Das Erkältungsproblem kann hier freilich nicht behandelt werden, da es sich hier weniger um ein Problem der Meteorobiologie handelt, eine Erkältung nämlich durchaus nicht wetterbedingt oder klimatisch bedingt zu sein braucht. Für das aber, was wir gewöhnlich „Erkältungskrankheiten“ nennen, sind wir, wie auch HOPMANN mit Recht betont, einer auch nur einigermaßen umfassenderen Theorie noch fern. Der Begriff der Erkältung im Sinne einer mittelbaren oder unmittelbaren Kältefolge ist überhaupt zu sehr ausgedehnt worden und vorerst ist mit diesem Begriffe nur schwer zu arbeiten, solange wir noch nicht einmal wissen, was Erkältung ist oder was wir so nennen wollen. RIMPAU hat das bisherige Untersuchungsergebnis zu der Frage in neuester Zeit dahin zusammengefaßt: „Diese und zahlreiche andere Untersucher haben die Grundlage für unsere Erkenntnis, wie der Körper auf Kälteschäden antwortet, gegeben. Sie haben aber nicht die Frage, wie es nun zur Erkältungskrankheit kommt, beantworten können. Trotz größter Mißhandlung des Körpers mit Kältereizen ist die ersehnte Erkältungskrankheit bei diesen Versuchen ausgeblieben“.

Was die Pneumonie betrifft, so hat sich jedenfalls eine oft gesuchte *Parallelität zwischen ihrem Vorkommen und den Außentemperaturen niemals erweisen* lassen (s. etwa PORT, HILL, MESETH u. v. a.); HILL meint sogar, daß ungewöhnliche Kälte die Pneumonieentstehung hemme und aus den Zahlen MESETHS würde man ähnliches schließen; jedenfalls war der berühmte „Polarwinter“ 1928/29 eher pneumoniearm. Wie verwickelt die Verhältnisse hier liegen, zeigt sich auch darin, daß die andere sog. „Erkältungskrankheit“, der **akute Gelenkrheumatismus** in seiner Jahreszeitenverteilung weder mit jener der Pneumonie, noch mit jener „allergischer Reaktionen“ übereinstimmt, wogegen die starke Beteiligung allergischer Prozesse am Krankheitsbilde heute doch außer Frage steht.

Der akute Gelenkrheumatismus (*Febris rheumatica*) besitzt einen Wintergipfel; in Schweden (EDSTRÖM) liegt dieser von November bis März, in Kopenhagen (MADSEN) von Oktober bis Februar.

### c) Anhang zum Winterfrühjahrgipfel.

Für eine Anzahl weiterer Krankheiten wurde eine Häufung im Winter-Frühjahr verschiedentlich festgestellt. Einen Frühjahrgipfel besitzen nach BETTMANN noch einige seltenere Hautkrankheiten, nämlich *Lichen ruber planus*, *Prurigo simplex* und *Prurigo chronic. Hebra*. Ein deutlicher Wintergipfel des *Asthmas* scheint ebenfalls zu bestehen (WIECHMANN und PAAL). Ein in der 1. Auflage des Buches angegebener Frühjahrgipfel der *Appendizitis* (KROGIUS für Helsingfors, DUBS für Wintertur) scheint zu inkonstant, als daß man schon von einer echten Saisonkrankheit sprechen könnte; ein Gipfel fehlt z. B. für Würzburg (SEIFERT) und ist ganz unregelmäßig oder fehlend in Wien (RAPPERT). Ebenso unsicher oder inkonstant sind die Angaben für *epileptische Anfälle* (AMMANN, DRETTLER), sowie für *Gestationseklampsie*.

### 3. Jahreszeitliche „Prädestinations-Tendenzen“?

In der Literatur finden sich ein paar verstreute Mitteilungen über einen merkwürdigen *Einfluß des Konzeptions- oder auch Geburtsmonats auf das spätere Verhalten des Menschen*. Sie blieben völlig unbeachtet, weil man mit ihnen offenbar nichts Rechtes anzufangen wußte. Jedoch sind die Untersuchungen zu dieser Frage in vollkommen vorurteilsloser, wissenschaftlicher Form mitgeteilt, so rätselhaft sie zunächst auch anmuten mögen.

BLONSKY fand zunächst unter 265 Schulrepetenten, daß von diesen 113 in der ersten Jahreshälfte, 152 in der zweiten Jahreshälfte geboren waren. Das *Intelligenzalter* sei bei Kindern der 1. Jahreshälfte im Durchschnitt höher als bei Kindern der 2. Jahreshälfte. Nach den ausgedehnten Erhebungen von LANG aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, also einer doch sehr maßgeblichen Stelle, über Kropf in Kropfgebieten der Alpen und des Voralpenlandes ist ferner die *Kropfbefallenheit* bei in den ersten Monaten des Jahres, namentlich Januar geborenen Personen prozentual stärker als bei solchen, die im Herbst geboren sind.

Die umfangreichsten Erhebungen zu diesem Thema wiederum völlig unabhängig von den vorigen finden sich für USA. in dem Werke von W. F. PETERSEN (Band I, 1). Sie sind an z. T. besonders großem statistischen Materiale gewonnen. Die Zahlen wurden statt auf Geburtsmonate auf die daraus errechneten Konzeptionsmonate angegeben; dabei wurden sie in Prozent der aus der monatlichen Geburlichkeit sich ergebenden „normalen Konzeptionsrate“ (diese gleich 100 gesetzt) stan-

dardisiert, was sehr wichtig ist, um Fehlschlüsse zu vermeiden. Das schließt Täuschungen durch monatliche Änderungen der Konzeptionshäufigkeit wohl am sichersten aus.

Ich gebe in Abb. 59 solche Kurven PETERSENS wieder. Sie besagen: dort wo sich schwarze Erhebungen über den Kalendermonaten finden,

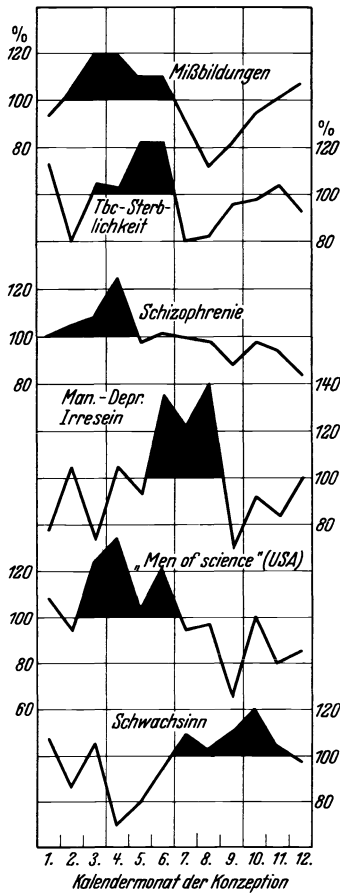


Abb. 59. „Seasonal-conceptions“ nach W. F. PETERSEN (vgl. im Text).

neigen die in diesen Monaten Gezeugten häufiger zum angegebenen Verhalten, als die in den anderen Monaten Gezeugten. Unter diesen Kurven überrascht vielleicht ganz besonders diejenige der Tuberkulosesterblichkeit: die im Kalenderfrühling Gezeugten zeigen später erhöhte Tuberkulosesterblichkeit.

Da die Frage zweifellos großes Interesse besitzt, habe ich einige „methodische“ Versuche aus etwa 3300 Kindern mit Masern bzw. Diphtherie durchgeführt. Masern wurden sozusagen als „Kontrolltest“ gewählt, da bei einer Krankheit, an welcher 95% aller Menschen auf die erste Infektion hin erkranken, solche Einflüsse von vornherein ausgeschlossen werden können. Dabei wurde die Auszählung in verschiedenen Stadien unterbrochen und jeweils vorläufige Ergebnisse durchgerechnet. Man lernt aus solchen Versuchen — und das sei allen Nachuntersuchern ganz besonders ans Herz gelegt — daß die Zahl der zugrundegelegten Fälle nicht unter 1000, ja als Mindestforderung besser nicht unter 1200 sein darf, so daß im Mittel wenigstens 100 Fälle pro Kalendermonat treffen. Andernfalls kann man Zufallsergebnisse erhalten, aus denen man völlig falsche Schlüsse ziehen

würde, die sich aber bei Vergrößerung der Fallzahl mit einem Male ausgleichen und verschwinden. Einmonatliche „zufällige“ Ausschläge um bis zu 25% (nach der Berechnung PETERSENS gezählt) kommen sogar bei Zugrundelegung von 2000 Fällen noch vor. Sehr ratsam ist es außerdem, besonders bei Krankenhausstatistiken, einen *Kontrolltest von 2000—3000 Fällen mitlaufen* zu lassen; als solcher können alle nur durch äußerliche Einwirkung bedingten Krankheiten (Masern, Unfälle,

Verletzungen u. dgl.) dienen. Dieses Vorgehen bietet den Vorteil, daß man aus diesem Kontrolltest unmittelbar die Zahlen der eigenen Gegend für das Standardisieren auf „monatlich gleiche Konzeptionsrate“ erhält.

Mit „Zufall“ wird man diese immerhin eindrucksvollen bisherigen Kurven in ihrer Gesamtheit schwerlich erklären können. Man beachte:

1. in fast allen ist ein wirklicher Jahresrhythmus unzweifelhaft erkennbar (von einem Ausmaße, wie er auch bei „Saisonkrankheiten“ stets mitgeteilt wird);

2. einige der Kurven beruhen auf schon sehr großen Zahlen (Tuberkulosesterblichkeit 1108 Fälle, Schizophrenie 3467 Fälle), bei den anderen sind die Zahlen nicht angegeben;

3. Gegensätze im klinischen Erscheinungsbilde zeigen merkwürdigerweise auch Gegensätze im Jahresrhythmus (Schizophrenie — manisch-depressives Irresein; „men of science“ — Schwachsinn);

4. für Tuberkulosesterblichkeit der Männer allein ergab sich prinzipiell die gleiche hier nicht wiedergegebene Kurve. Die Kurve für Schwachsinnige paßt auch zur genannten Feststellung BLONSKYS (dessen „Geburtsmonate“ zum Vergleiche um etwa drei Monate verschoben werden müssen, was nichts prinzipielles ändert).

Jedenfalls hat es also den *Anschein*, als ob sozusagen von *Jahreszeiten* „Prädestinations-Tendenzen“ *ausgehen*; über ihr Zustandekommen können vorerst nur allgemeine Möglichkeiten im Sinne von Arbeitshypothesen angeführt werden. Es ist durchaus nicht nötig anzunehmen, daß durch den sozusagen mütterlichen „jahreszeitlichen“ Zustand spätere Anlagen geschaffen werden. Der fragliche Einfluß könnte aber die Entwicklung derart *modifizieren*, daß der *phänotypische Durchbruch anlagemäßiger*, d. h. erblicher *Reaktionsmöglichkeiten* — es handelt sich doch vorwiegend um Zustände mit Erbeeinflüssen — *erleichtert oder erschwert* wird. Aus diesem Grunde scheint es mir auch zweckmäßig, hier von „Tendenzen“ zu sprechen, deren Realisation beim Einzelindividuum wieder von anderen Umständen abhängt, da es sich ja nur um eine „statistische“ Erfahrung handelt, nicht um ein Gesetz, das an jedem Einzelindividuum beobachtbar ist.

Solche Einflüsse könnten *vor allem in der Keimzelle lokalisiert* sein, die ja schließlich an den jahreszeitlichen Schwankungen des Stoffwechsels und der Reaktionslage aller Körperzellen beteiligt sein dürfte. Besonders für Eizellen mit ihrem großen Cytoplasma wäre das gut vorstellbar, wobei daran zu erinnern ist, daß gerade hier *Plasmaeinflüsse* auf die Realisation von Erbanlagen den Genetikern wohl bekannt sind. Diese Vorstellung scheint mir vorerst aus allgemeinbiologischen Gründen am *naheliegendsten*.

Aber auch der jahreszeitliche Zustand des mütterlichen Organismus in der Frühzeit der Schwangerschaft könnte, wie PETERSEN annimmt,

irgendwie prägend sein, ja man könnte natürlich auch einen solchen prägenden Jahreszeiteinfluß auf die erste extrauterine Lebenszeit annehmen. Wenngleich die letzteren Erklärungen mir gezwungener erscheinen.

Die ganze Frage bedarf zunächst noch der *Nachprüfung und Bestätigung*. Im letzteren Falle würden sich eine Fülle von Problemen ergeben: welche Krankheitszustände oder Krankheitsgruppen zeigen überhaupt solche Prädestinationstendenzen? (Das Erkranken an Diphtherie weist sie beispielsweise jedenfalls nicht auf, wie eigene Prüfung ergab.) Wie verhalten sich diese in ihrem geographischen Vorkommen? Und viele andere.

Unerwartete Tatsachen sind immer besonders reizvoll und anregend für die Forschung: „Tatsachen bilden stets den archimedischen Punkt, von dem auch die gewichtigste Theorie aus den Angeln gehoben werden kann“ sagte MAX PLANCK in seiner Rektoratsrede 1913. Unter solchen Gesichtspunkten habe ich diese bisherigen Befunde hier mit aller Reserve angefügt.

## Meteorobiologie im ärztlichen Handeln.

### „Meteorobiologische Prophylaxe“.

Die zunächst wesentliche Seite der Meteorobiologie ist wissenschaftlicher Art, sie vermittelt uns Einblicke in Lebensgeschehen, die für unsere Auffassung vom Leben und seiner Stellung in der Natur wertvoll sind. Jede wissenschaftliche Erkenntnis kann und soll schließlich aber auch zum Leitfaden *für unser ärztliches Handeln* werden. So wird die Frage aufzuwerfen sein, ob sich derartige *Folgerungen* heute bereits aus der Meteorobiologie ableiten lassen.

Diese Frage ist keineswegs neu, wie schon das Zitat von LOESCHNER aus dem Jahre 1856 zeigt (vgl. S. 14). Aber auch in uns sehr viel näher liegender Zeit hat man versucht, praktische Konsequenzen aus bisherigen Erkenntnissen zu ziehen. Man hat von einer „meteorologischen“ oder wie wir heute besser sagen würden, einer „*meteorobiologischen Prophylaxe*“ gesprochen und angeregt, die Wetterdienststellen möchten Warnungsrufe bezüglich zu erwartender Fronten ausgeben (v. HEUSS, LEDERER). Man hat davon gesprochen, daß der Chirurg die Wetterlage bei seinem Handeln mitberücksichtigen soll und daß er nicht-dringliche Operationen möglichst auf meteorobiologisch günstige Zeiten verschieben solle. Man hat sogar bezüglich der oben nur gestreiften Einflüsse der Sonneneruptionen als Ausblick auf eine vielleicht nicht allzuferne Zeit hingewiesen, daß auch diese Einflüsse das ärztliche, namentlich das operative Handeln mit leiten sollten.

Bevor ich auf solche Fragen noch eingehe, scheint mir eine **quantitative**

**Betrachtung** von Wert, die uns etwas über das „Ausmaß“ meteorobiologischer Einflüsse lehren soll. Es zeigen sich dabei bedeutungsvolle und — wie mir scheint — für praktische Fragen sehr entscheidende Unterschiede.

Wenn wir aus der verschiedenen Größe der Amplituden einer Jahreszeitenschwankung sehen, daß die *Meningitis tuberculosa* im Frühjahr etwa das 3,5fache an Todesopfern fordert gegenüber dem Spätsommer; daß die *Poliomyelitis* im Sommer das 9—60fache der winterlichen Erkrankungsziffern zeigt; daß die *Tuberkulosegesamtsterblichkeit* im Frühjahr um etwa 60% größer ist als im Herbst; daß die *Diphtheriehäufigkeit* im Winter um 35—60% gegenüber dem Sommer ansteigt und daß ähnliches für den *Scharlach* gilt, so sind das schon ganz enorme Auswirkungen dessen, was wir als „Saisoneinfluß“ bezeichnet haben. Solche Betrachtungen drängen geradezu nach Klarstellung dieser Einflüsse und nach praktischen Konsequenzen.

Das Saisonminimum einer Infektionskrankheit stellt sozusagen das unter gegenwärtigen „übrigen epidemiologischen bzw. seuchenhygienischen Umständen“ erreichbare — und damit anstrebbare — Morbiditätsminimum dar. Das scheint sehr bedeutungsvoll für die Fragen einer Vorbeugung auf dem Wege über Saisonfaktoren.

Man war in der Medizin bisher bestrebt, Infektionskrankheiten zu „vermeiden“. Vielleicht liegt ein beachtenswerter und lohnender Teilerfolg viel näher, wenn wir anstreben, ihr Saisonmaximum zu vermeiden. Denn hier haben wir u. U. nur gegen einen vielleicht gut faßbaren Faktor zu kämpfen, dessen Wirksamkeit wir verringern oder dessen Ausfall wir ergänzen müssen; während in der sonstigen Seuchenbekämpfung wir gegen eine oft verwirrende Fülle von Umständen anzukämpfen haben.

In nennenswertem Ausmaße wurden solche Konsequenzen bisher nur ganz vereinzelt gezogen, bei akuten Infektionskrankheiten überhaupt noch kaum.

Eigentlich ist es nur der bekannte und ätiologisch aufgeklärte *Rachitiswintergipfel* (s. S. 152), der von der vorbeugenden Medizin in stärkerer Weise beachtet wurde.

Man hat sich daran gewöhnt, besonders in den Wintermonaten auf floride Rachitis, namentlich auf die rachitische Schädelerweichung am Hinterkopf, die „*Craniotabes*“ zu achten und bei ihrem Auftreten antirachitisch zu behandeln; man hat auch vielfach eine winterliche *Rachitis-Prophylaxe* mit Höhensonne oder *D-Faktor* (Vigantol, bestrahlte Milch, Lebertran) empfohlen.

Bezüglich des *Tuberkulosefrühjahrgipfels* liegen vereinzelte Vorschläge vor, ihn im ärztlichen Handeln zu berücksichtigen oder ihm vorzubeugen. Man hat zu „Wiederholungs- und Sicherungskuren“ für Tuberkulose im Frühjahr geraten (ERNST) oder die Kurunterbrechung zu dieser Jahreszeit besonders widerraten (STEPHANI und TROUARD-RIOLLE);

man hat betont, daß im Frühjahr besondere *Vorsicht mit jeder Reiztherapie* zu üben ist und daß *nichtdringliche operative Eingriffe* besser *aufgeschoben* werden.

Ein außerordentlicher Gewinn in volkshygienischer Beziehung wäre es aber ganz besonders, wenn es gelingen würde, den Frühjahrsgipfel der *Tuberkulosemanifestationen* dadurch auszuschalten, daß man seine wahrscheinliche Grundlage, die „*Winterschäden*“ zu überbrücken versucht. Denn wir haben ja oben (S. 187) gesehen, daß in der Eigenart des Winters speziell in seiner Ultraviolettarmut wohl die Grundlagen für die Frühjahrsgefahren zu suchen sind. SCHALL hat in diesem Sinne prophylaktische Höhensonnenbestrahlungen empfohlen.

Das wünschenswerteste für die technische Durchführung solcher Bestrahlungen wäre allerdings eine integrierende *Ultraviolettmeßmethode* (in dem wirksamen Ultraviolettbereich), d. h. eine Methode, welche die verabreichte „*Ultraviolettsumme*“ abzulesen gestattet. Eine anerkannte Methode dieser Art steht leider noch aus.

An anderer Stelle habe ich schon darauf hingewiesen, daß auch ein *Überbrückungsversuch* der ultravioletten Winternacht durch die bei der *Rachitis bewährten Methoden* der Zufuhr von D-Faktor angezeigt erscheint. D<sub>2</sub> im Vigantol, D<sub>3</sub> in bestrahlter Milch oder im Lebertran, von dem die hinsichtlich D-Faktorgehalt standardisierten heutigen Präparate wohl vorzuziehen sind, stehen hier zur Verfügung. Dabei muß man sich erinnern, daß Lebertran als ein schon altbewährtes Mittel bei Tuberkulose gelten kann und daß man ihn namentlich bei gewissen kindlichen Tuberkuloseformen, besonders bei der Skrophulose stets besonders geschätzt hat.

Es stehe dahin, ob ein sonstiger Vitaminmangel in der Winterernährung (besonders A- und C-Faktor) am Tuberkulosefrühjahrgipfel wirklich maßgeblich beteiligt ist, wie STUB-CHRISTENSEN es annehmen möchte (vgl. S. 188). Schaden wird man jedenfalls keineswegs, wenn man auch in dieser Richtung vitaminreiche Kostformen oder zusätzliche Reinvitamine bei Tuberkulösen im Winter gibt. Wir müssen ja bedenken, welche ungeheure Rolle gerade die Tuberkulose für die Volksgesundheit spielt und welcher Gewinn es wäre, hier nur selbst prozentual kleine Erfolge zu erzielen.

Der wahrscheinlich erhöhte Vitaminverbrauch im Körper in den Frühjahrsmonaten (vgl. S. 179) wird überhaupt ärztlich zu beachten sein, was *Vitaminzulagen* bei aus anderen Gründen notwendig gewordener *Diät* angebracht erscheinen läßt, damit die winterlich gesenkten Vitaminedepots nicht durch das Frühjahr aufgebraucht werden.

Was den *Diphtheriewintergipfel* betrifft, so konnte gezeigt werden, daß er ebenfalls durch Änderungen der Empfänglichkeit des Menschen zustandekommt (S. 194) und nicht etwa durch Änderungen des Erregers, wie man früher anzunehmen geneigt war. Noch ist das Zustande-

kommen dieser Änderung, insbesondere der ihr zugrundeliegende „Saisinfaktor“ nicht geklärt. Welche Bedeutung das Problem besitzt wird klar, wenn man bedenkt, daß durch entsprechende vorbeugende Maßnahmen als Ziel dann anzustreben wäre, die winterliche Erkrankungsziffer an Diphtherie in der Bevölkerung auf dem sommerlichen Niveau zu halten, das sich, wie erwähnt, als das epidemiologisch bzw. seuchenhygienisch gegenwärtig erreichbare Minimum darstellt. Das würde jedes Jahr Hunderte von Todesfällen und Tausende an Volksvermögen allein in Deutschland sparen. Noch liegt das in einer, wenn auch vielleicht nicht mehr so fernen Zukunft, *wenn man die bisher noch nicht beachtete Problemstellung überhaupt einmal als solche erkannt hat und angeht*. Eine praktische Folgerung bezüglich des Diphtheriewintergipfels ist allerdings vielleicht schon möglich. Unsere *prophylaktischen Maßnahmen* mit der sich immer mehr einführenden *aktiven Diphtherieschutzimpfung* versprechen eine Erfolgssteigerung, wenn man sie zeitlich so legt, daß das Maximum an Schutz in den Monaten des Kalenderherbstes, d. h. für die Zeit des Diphtherieanstieges erreicht wird; wenn man die Impfung also im August bis Oktober etwa vornimmt.

Ein praktisch außerordentlich *bedeutungsvolles Problem* läge im *Sommergipfel* der *Poliomyelitis*. Denn auch hier könnte nach seiner Aufklärung die Möglichkeit sich ergeben, die Erkrankungsziffer auf oder nahe dem gegenwärtigen *Winterminimum* zu halten. Ich möchte hier nur daran erinnern, daß die Poliomyelitis vom Standpunkte der Volksgesundheit aus nicht so sehr ihre Bedeutung gewinnt durch die Zahl von Menschenleben, die sie zerstört, sondern durch die schwere Körperbehinderung, die sie vielfach hinterläßt. Leben doch in Deutschland etwa 20 000 Schwer-Körperbehinderte, welche ihren Zustand auf die Kinderlähme zurückführen.

Hier liegen also überall Probleme einer praktischen Meteorobiologie, Aufgaben für die Zukunft und die angedeuteten lassen sich noch auf eine Reihe von Krankheiten sinngemäß erweitern.

Ganz anders steht es mit der Frage praktischer *Folgerungen aus der Wetterfrontenwirkung*. Es wurde oben eingehender erörtert, daß es sich hier um Krankheitsauslösungen handelt. Sie unterscheiden sich von den im einzelnen ungemein vielgestaltigen anderen Krankheitsauslösungen im privaten Leben des einzelnen nur durch die Gleichzeitigkeit und damit Allgemeinheit, mit der sie eine Gesamtheit von Menschen treffen. Es reagieren dann die momentan aus anderen Gründen heraus „Disponierten“. Zwar steigt die Todesziffer an solchen Tagen um bis zu 16 % an. Vielleicht würden aber diese Disponierten auf die nächste (private oder allgemeine) Auslösungsursache reagieren, wenn sie eine bestimmte „Wetterfront“ glücklich passiert hätten, sofern wir nicht annehmen wol-



len, daß die Disposition zum Reagieren selbst nur wenige Tage währt und dann wieder abklingt; eine Annahme für die wir vorerst wenigstens keine Anhaltspunkte haben.

Die große *Schwierigkeit* einer meteorobiologischen Prophylaxe in dieser Richtung liegt aber *in der Häufigkeit der Wetterfronten*, die in Mitteleuropa nur einen „durchschnittlichen“ Abstand von etwa fünf Tagen haben. Warnungen und Alarme in so kurzen Abständen würden wohl bald nicht mehr gehört werden, ganz abgesehen davon, daß wir heute noch nicht sagen können, ob nicht Fronten „blind“ verlaufen können (vgl. S. 96). Durch „blinden Lärm“ würde das Vertrauen in die Sache insbesondere beim Nichteingeweihten aber jedenfalls nicht erhöht.

Unter gewissen Umständen können wir dagegen auf anderem Wege gegen die Frontenwirkungen vorgehen.

Bei chronisch „Wetterempfindlichen“, d. h. bei all denen, welche an Wetterschmerzen irgendwelcher Art leiden, beruht ein Gutteil unserer ärztlichen Kunst gerade auf Herabminderung dieser Empfindlichkeit. K. FRANKE hat betont, daß die Wirkung der Moor- und Thermalbäderbehandlung Rheumakranker auf dem Wege über ein „Kapillartraining“ das gerade anstrebt und in gewissem Maße auch erreicht.

In weiteren Ratschlägen aber sollen wir uns vor Übertreibungen hüten. Wir sollen Leben und Krankheit unter allen Gesichtspunkten betrachten, die sich uns bieten. Das gilt nicht zuletzt auch von praktischen Auswirkungen der Meteorobiologie.

Die Bedeutung der Meteorobiologie als einer Wissenschaft von den Einflüssen atmosphärischer Vorgänge auf das Leben liegt aber keineswegs in ihren praktischen Auswirkungen, sondern in der Vertiefung unseres Wissens von Leben und Lebensvorgängen überhaupt. Vielleicht gelingt es in absehbarer Zeit auch noch andere, möglicherweise über die Erdatmosphäre zur Auswirkung kommende Einflüsse auf den Menschen diesem großen Gebiete einzugliedern; für die tages-, mond- und sonnenperiodischen Vorgänge habe ich die Ansätze hierzu an anderer Stelle gezeigt. Von *Klima*perioden und *Klima*änderungen auf der Erde wissen wir meteorologisch noch viel zu wenig, um von deren Einflüssen auf den Menschen schon sprechen zu können; alles was zu dieser Frage bisher vorliegt, sind Annahmen, für die selbst ein Existenzbeweis noch aussteht, weshalb ich sie nicht im einzelnen besprochen habe. Was wir in all diesen Fragen und ganz besonders in den letztgenannten, die sich unmittelbarer ärztlicher Beobachtung vollkommen entziehen, vor allem brauchen, ist vorurteilslose Forschung mit zuverlässigen Arbeitsmethoden. Dann wird auch dieser in der Fragestellung uralte Zweig der Wissenschaft vom Leben seinen Teil beitragen an der, wenn auch stets stückhaften Erkenntnis des großen Rätsels „Leben“ überhaupt.

## Literaturverzeichnis.

ABELS, HANS: Über die Wichtigkeit der Vitamine für die Entwicklung des menschlichen fötalen und mütterlichen Organismus. *Klin. Wschr.* Bd. II (1922) S. 1785. — ACKERMANN, HARALD: Das Wetter und die Krankheiten. Kiel 1854. — ADLER, L.: Schilddrüse und Wärmeregulation. *Arch. exper. Path.* Bd. 86 (1920) S. 159. — ALBINGER: Zur Frage des Frühjahrgipfels der Meningitis tuberculosa im Kindesalter. *Brauers Beitr.* Bd. 51 (1922) S. 223. — ALTSCHUL, TH.: Contagiosität-Witterung? Über die Abhängigkeit der Krankheiten von der Witterung. *Arch. Hyg.* Bd. 12 (1891) S. 99. — AMELUNG, W.: Die Abhängigkeit des Gesundheitszustandes von atmosphärisch-klimatischen Einflüssen. *Arch. Verdgskrkh.* Bd. 53 (1932) S. 48. — AMMANN, R.: Untersuchungen über die Veränderungen in der Häufigkeit epileptischer Anfälle und deren Ursachen. *Z. Neur.* Bd. 24 (1914) S. 617. — ANDRESEN, P. H.: Untersuchungen über die Tödtlichkeit der Diphtherie während der verschiedenen Jahreszeiten. *Z. Hyg.* Bd. 113 (1932) S. 541. — ANDRESEN: Über Häufigkeit und Vorkommen posttraumatischer Embolien und Zusammenhänge mit Witterungsverhältnissen. *Zbl. Chir.* 1935 S. 2629. — AUFRECHT, E.: Die Lungenentzündungen. In *Nothnagels Handb. Path. u. Therap.* Bd. 14 (I. Hälfte) (1899) S. 44. — ARNFINSEN: Cutane Tuberculin-undersokelser paar sholehern i Frondhjem. *Norsk Mag. Laegevidensk.* 1919 (Heft 5). — ARNOLD, ERICH: Wetterfronten und Lungenentzündung. *Arch. Kinderheilk.* Bd. 110 (1937) S. 220. — ARRIGONI, R.: Valore complementare nol siero di sanque di bambini in rapporto alle irradiazioni ultraviolette e alla somministrazione di alimenti irradciati *Riv. Clin. pediatr.* Bd. 28 (1930) S. 670. — ASCHENHEIM und MEYER: Der Einfluß des Lichtes auf das Blut. *Z. exper. Path. u. Ther.* Bd. 105 (1912) S. 470. — AUSTREGESILO, A.: Acute und subacute epidemische Neuromyelitis. *Dtsch. med. Wschr.* 1936 S. 48. — AYCOCK, W. L.: A study of the significance of geographical and seasonal variatiens in the incidence of poliomyelitis. *I. prev. Med.* Bd. 3 (1929) S. 245. The poliomyelitisproblem form the point of view of its epidemiology. *California Med.* Bd. 35 (1931) S. 249. — AYKROYD: Beriberi and other Food-deficiency diseases in New Foundland and Labrador. *J. Hyg.* Bd. 30 (1930) S. 357.

BAAR, H.: Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Tetanie und Wasserhaushalt. *Z. Kinderheilk.* Bd. 46 (1928) S. 502. — BAAR, V.: Ein Beitrag zur Diagnose der Konstitution. *Med. Klin.* 1914 S. 504. — BÄRTSCHI, W.: Embolie und Wetter. *Schweiz. med. Wschr.* 1936 S. 1209. — BAKWIN, H. u. R. M. BAKWIN: Seasonal variation in the calcium content of infants'serum. *Amer. J. Dis. Childr.* Bd. 34 (1927) S. 994. — BAKWIN, HARRY and RUTH MORRIS BAKWIN: Seasonal variation in the weight loss of newborns. *Amer. J. Obstetr.* Bd. 18 (1929) S. 863. — BARTEL, J.: Die Bedeutung meteorologischer Einflüsse in der Humanpathologie. Zugleich ein Beitrag zur Konstitutionsfrage. *Wien. med. Wschr.* 1925 S. 966 u. 2274. — BARTSCH, H. G.: Tödliche Lungenembolie und Föhn. *Z. Kreislaufforschg.* Bd. 25 (1933) S. 695. — BAUER, JULIUS: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, S. 63. Berlin 1917. — BAYER, W.: Zum Pylorospasmusproblem. *Dtsch. med. Wschr.* 1929 S. 2049. — BEHRENDT, H.: Der heutige Stand

des Wissens von der Tetanie. Dtsch. med. Wschr. 1926 S. 411. — BEHRENS, R.: Einfluß der Witterung auf Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus. Arch. Hyg. Bd. 40 (1901) S. 1. — BEIN: Schmidts Jb. Bd. 260 S. 180. — BELJAJEW, S. S.: Verlauf der Angina pectoris im Sestroretzker Kurort im Zusammenhang mit meteorologischen Faktoren. Balneologie 1936 S. 427. — BENDA, TH.: Die Witterung in ihren Beziehungen zu Scharlach und Diphtherie. Arch. Kinderheilk. Bd. 65 (1916) S. 161. Eine Parallele zwischen Scharlach und Kartoffel in geschichtlicher und statistischer Beziehung. Fortschr. Med. Bd. II (1928) S. 865 und 889. — BENNHOLDT-THOMSEN und WELLMANN: Ultraviolettlicht und Jodspiegel. Klin. Wschr. 1934 S. 800. — BERGER: Die Bedeutung des Wetters für ansteckende Krankheiten. Ther. Mtsch. 1898 S. 139 und 201. — BERGFELD, WALTHER: Über die Einwirkung des ultravioletten Sonnen- und Himmelslichtes auf die Ratten-schilddrüse mit Berücksichtigung des Grundumsatzes. Strahlenther. Bd. 39 (1931) S. 245. — BERLINER, B.: Der Einfluß von Klima, Wetter und Jahreszeit auf das Nerven- und Seelenleben. Wiesbaden 1914. — BETTMANN: Über jahreszeitliche Schwankungen von Hautkrankheiten. Münch. med. Wschr. 1920 S. 656. Über die klinische Verwertung der Kapillarmikroskopie an der Lippen-schleimhaut. Klin. Wschr. Bd. II (1930) S. 2089. Zur atmosphärischen Beeinflussung der Hautgefäße (kapillarmikroskopische Befunde). Münch. med. Wschr. Bd. II (1930) S. 2003. — BLASI, DOMENICO: Azione enitatrice dei raggi U. V. sui poteri di difesa dell' organismo infantile contro tubercolosi. Clin. pediatri. Bd. 11 (1929) S. 832. — BLEYER, ADRIEN: Periodic variation in the rate of growth of infants, based upon the weights of 1000 Children. Arch. Pediatr. Bd. 34 (1917) S. 366. — BLOCH, C. E.: Blindness and other diseases in children arising from deficient nutrition (Lack of Fat-soluble A Faktor). Amer. J. Dis. Childr. Bd. 27 (1924) S. 139. — BLONSKY, P. P.: Früh- und Spätjahrkinder. Jb. Kinderheilk. Bd. 124 (1929) S. 115. — BLUMENFELD, F.: Zur Methodik der Untersuchung des Zusammenhanges zwischen Wetter und Krankheit. Balneologische Studien und ärztliche Erfahrungen aus Wiesbaden. Wiesbaden 1909. Wetter und Erkrankungen der oberen Luftwege. Fol. otolaryngol. (Lpz.) Bd. 19 (1930) S. 185. — BÖTTNER, A.: Zur Thrombose- und Emboliefrage. Klin. Wschr. Bd. II (1930) S. 2066. — BOHN: Die Croupepidemie 1856/57 zu Königsberg i. Pr. Inaug. Diss. Königsberg 1857. — BRAITHWAITE, I., VERNON: On the aetiology and treatment of pine disease. Arch. Dis. Childh. Bd. 8 (1933) S. 1. — BRAUER, L.: Über Frühjahrsavitaminose (initialer Scorbut). Zbl. inn. Med. 1928 S. 282. — BREIPOHL, W.: Untersuchungen über den Menstruationszyklus in der Menarchezeit. Zbl. Gynäk. 1937 S. 1335. — BREITNER, B.: Problemstellung beim Morbus Basedow. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. Bd. 35 (1922) S. 637. Blutjodwerte und Jahreszeit. Münch. med. Wschr. Bd. I (1932) S. 513. — BREZINA und WILH. SCHMIDT: Über Beziehungen zwischen der Witterung und dem Befinden des Menschen, auf Grund statistischer Erhebungen dargestellt. Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. Bd. 123 (Abtg. III) (1914) S. 209. Beziehungen zwischen Witterung und Befinden des Menschen. Arch. Hyg. Bd. 90 (1921). — BROCK, JOACHIM: Biologische Daten für den Kinderarzt, S. 119, Berlin 1932. — BROWNLEE, I. and M. YOUNG: The epidemiology of summer diarrhoea. Proc. roy. Soc. Med. Bd. 15 (1922) S. 55. — BROWNLEE, JOHN: The relationship between rainfall and scarlet fever. Proc. roy. Soc. Med. Bd. 16 (1923) S. 30. — BRUCKMÜLLER, J.: Zur Frage der Beziehungen zwischen Anfalltod bei Epilepsie und meteorologischen Verhältnissen. Z. Neur. Bd. 151 (1934) S. 691. — BRUNNER, H.: Gezeitenamplitude und epileptischer Anfall. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 120 (1916) S. 206. — BRÜHL und JAHR: Diphtherie und Krupp im Königreich Preußen. Berlin 1889. — BUSCH, ELFRIEDE: Das Verschwinden des Sommergipfels der Säuglingssterblichkeit. Gesdh.fürs. Kindesalt. Bd. 7 (1932) S. 249. — BÜRGER: Über das Verhältnis der Schlaganfälle zu Luftdruck und Windrichtung. Württ.

Korrbl. 1882. — BURCKHARDT, J. L.: Über den Zusammenhang von Asthma und Witterung. Schweiz. med. Wschr. 1930 S. 149. — BURGHARD, E.: Zur Pathogenese und Therapie der Exsiccationstoxikose der Neugeborenen. Zbl. Gynäk. 1932 S. 2841.

CAMERER, W.: Untersuchungen über Massenwachstum und Längenwachstum der Kinder. Jb. Kinderheilk. Bd. 36 (1893) S. 249. — CARLIER, G.: Recherches antropométriques sur la croissance. Soc. d'Antropol. Sér. 2 Bd. 4 (1889/93) S. 265. — CHENG-LIEH-WANG: Klin. Mbl. Augenheilk. Bd. 93 (1934) S. 505. — CHEVERTON, R. L.: An Influenza epidemic in the Falkland Islands. Brit. med. J. 1937 S. 135. — CHIN-KUK-CHOUN: Die Beeinflussung der Diphtherieimmunität beim Meer-schweinchen durch Vitaminfütterung und Höhensonnenbestrahlung. Z. Immun-forsch. Bd. 81 (1934) S. 432. — CHODZKO, W.: Sur les résultats de la réaction de Schick et sur la vaccination antidiphtherique au moyen du toxoïde. Bull. internat. Hyg. Bd. 28 (Suppl.) (1936) S. 93. — CHORUS, U. und FR. LEVI: Lufterlektrische Erscheinungen und Witterungseinflüsse auf den Menschen. Strahlenther. Bd. 44 (1932) S. 1. — CHURA, A. J.: Die Diphtherie in Bratislava (Preßburg) seit Beginn des XIX. Jahrhunderts. (Epidemiologische Studie.) Jb. Kinderheilk. Bd. 130 (1930) S. 79. — CLARK, J. H.: Annual variation in the antirachitic radiation from sun and sky in Baltimore. Amer. J. Hyg. Bd. 12 (1930) S. 690. — CLAUBERG und MARCUSE: Über einige Ergebnisse von Virulenzstudien an Diphtheriebazillen. Zbl. Bakter. I. Orig. Bd. 122 (1931) S. 183. — COHN, P.: Nietzsches Leiden. Dtsch. med. Presse 1910 Heft 19. — CONRAD, V. und W. HAUSMANN: Gesichtspunkte der medizinischen Klimatologie mit besonderer Berücksichtigung der medizinisch-klimatischen Aktionen der österreichischen Sanitätsverwaltung. Wien. med. Wschr. Bd. II (1930) Heft 41—44. — COLLINSON, JOHN and COUNCELL, CLARA: Whooping Cough in Maryland. Bull. Maryl. Health. Bd. 1 (1931) S. 10. — CRUM, FR. S.: A statistical Study of Whooping Cough. Amer. J. publ. Health. Bd. 5 (1915) S. 994.

DANNHAUSER: Bestehen Zusammenhänge zwischen dem Auftreten epileptischer Anfälle und gewissen meteorologischen Faktoren? Z. Neur. Bd. 96 (1925) S. 363. — DEMANT, MORITZ: Jahreszeiten und Infektionskrankheiten. Kinderärztl. Prax. 1931 S. 221. — DESSAUER, F.: Zehn Jahre Forschung auf dem physikalisch-medizinischen Grenzgebiet. Leipzig 1931. — DISQUÉ, L.: Entstehung und Verlauf des Scorbutis im Jahre 1916 unter den deutsch-österreichischen Kriegsgefangenen in Taschkent (Turkestan). Med. Klin. 1918 S. 10. — DOMRICH, HERMANN: Lungenembolie und Wetter. Dtsch. Z. Chir. Bd. 237 (1931). — DOMRICH, H. und WAGEMANN: Lungenembolie und Wetter. Dtsch. Z. Chir. Bd. 238 (1933) S. 390. — DORNO, C.: Ein kleiner Beitrag zum Kapitel „Physiologische Wirkungen der Lufterlektrizität“. Strahlenther. Bd. 42 (1931) S. 87. — DRETTLER, J.: Über den Einfluß der atmosphärischen Veränderungen auf die epileptischen Anfälle. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 103 (1935) S. 223. — DUBS: Appendicitis, Jahreszeit und Witterung. Schweiz. med. Wschr. 1920 S. 441. — DUBLIN: One year of common colds and associated infections. Stat. Bull. Metrop. Life Insur. Co. 1923. — DUGGE, MAX: Erhöhter elektrischer Körperwiderstand ein Zeichen für Vagotonie bei Barometersturz oder Föhn? Schweiz. med. Wschr. Bd. 58 (1928) S. 614. Über die Beziehungen des elektrischen Gleichstromwiderstandes des menschlichen Körpers zur Witterung Pflügers Arch. Bd. 218 (1927) S. 291. — DULITZKY cit. n. GERSCHENSON ohne Literaturangabe.

ECKARDT, FLOHN und JUSATZ: Ausbreitung und Verlauf der Grippeepidemie 1933 in Abhängigkeit von meteorologischen Faktoren. Z. Hyg. Bd. 118 (1936) S. 64. — EDSTRÖM, GUNNAR: Der Einfluß unipolar beladener Luft auf die Chronaxie motorischer Nerven. Z. physik. Ther. Bd. 42 (1932) S. 124. Why do so-called rheumatic pains arise on certain changes in the weather? Acta rheumatologica 1932 Heft 12. Febris rheumatica. Lund 1935 S. 82. — EIGLER, G.: Studien über Angina und Wetter mit besonderer Berücksichtigung der postoperativen

Angina in ihrem bakteriologischen, zytologischen und histologischen Verhalten. Arch. Ohr- usw. Heilk. Bd. 134 (1933) S. 119. — EINHORN, M.: Seasonal incidence and Study of Factors influencing the Production of One Thousand Recurrences of Gastroduodenal Ulcers in Eight Hundred Patients. Amer. J. med. Sci. Bd. 179 (1930) S. 259. — EIWIN, P. und L. SELDITSCH: Die Klinik der Pneumonien im Säuglings- und frühen Kindesalter. Arch. Kinderheilk. Bd. 92 (1931) S. 270. — ELLINGER, F.: Die Lichtempfindlichkeit der menschlichen Haut, ihre Bestimmung und Bedeutung für die lichtbiologische Konstitutionsforschung. Strahlenther. Bd. 44 (1932) S. 1. Über die Lichtempfindlichkeit der „vegetativ Stigmatisierten“ und ihre Bedeutung für die Klinik des Magengeschwürs. Z. klin. Med. Bd. 122 (1932) S. 272. Über Ergebnisse der lichtbiologischen Konstitutionsforschung an Lungentuberkulösen und ihre Bedeutung für die Heliotherapie der Lungentuberkulösen. Strahlenther. Bd. 48 (1933) S. 759. — EMMERICH, J.: Abhandlung über die häutige Bräune. Neustadt a. H. 1854. — ENGEL, ST.: Ergebnisse neuerer Untersuchungen über die Pneumokokken und Pneumokokkenkrankungen. Klin. Wschr. Bd. I (1933) S. 96. — ENROTH, EMIL: Iritis rheumatica und das Wetter. Acta ophthalm. (Københ.) Bd. 10 (1932) S. 146. — ERNST: Jahreszeiten und Tuberkulose. Med. Klin. 1929 S. 1820. Eitrige Entzündungen und Jahreszeiten. Dtsch. Z. Chir. Bd. 238 (1933) S. 402. — ESCHERICH: Die Tetanie der Kinder. Wien 1909. — EUFINGER und GAETHGENS: Der Einfluß der Witterung auf Schwangerschaft und Geburtenablauf. Hippokrates 1936 S. 1149. — EUFINGER und WEIKERSHEIMER: Der Einfluß atmosphärischer Vorgänge auf den Eklampsieausbruch. Arch. Gynäk. Bd. 154 (1933) S. 15. — EVERS, A. und H. SCHULTZ: Zusammenhang zwischen Bronchialasthma und Wetter. Münch. med. Wschr. Bd. I (1934) S. 97.

FARKAS, M.: Das Wetterfühlen. Z. physik. Ther. Bd. 15 (1911) S. 65 und 161. Weitere Beiträge zum Wetterfühlen. Z. Baln. Bd. 5 (1913) S. 603 und 633. — FAXÉN, NILS: The red blood picture in healthy infants. Kap. Seasonal variation. Acta paediatr. (Stockh.) Bd. 29 (Suppl. I) (1937) S. 66. — FEER, E.: Die spezifische vegetative Neuropathie der Kleinkinder. Schweiz. med. Wschr. 1935 S. 977. — FEIGE, W. und R. FREUND: Die Beziehungen zwischen Rheumatismus und meteorologischen Geschehen. Strahlenther. Bd. 39 (1931) S. 131. — FEIGE, R. und O. MOESE: Medizin, Klima und Wetter. Ostdschr. Naturwart. Breslau 1925 Heft 7. — FENGER, F.: On the seasonal variation in the iodine content of the thyroid gland. Endocrinology Bd. 2 (1918) S. 98. — FERMI, CLAUDIO: Über eine eigentümliche schädliche Wirkung der Sonnenstrahlen während gewisser Monate des Jahres und ihre Beziehung zu Coryza, Influenza usw. Arch. Hyg. Bd. 48 (1904) S. 321. — FINSEN, N. R.: Om periodiske, aarlige Svingninger i Blodets Haemoglobinmaengde. Hosp.tid. (dän.) Bd. 37 (1894) S. 1209 und 1239. — FISCHER, H.: Über intraocularen Druck und Wetter. Inaug. Diss. Leipzig 1934. — FISCHER, IRVIN, L.: Physiologische Wettereinflüsse. Arb.physiol. Bd. 8 (1934) S. 347. — FLACH, EMIL: Entwurf einer Wetter- und Klimadarstellung für Heilstätten und Kurorte. Strahlenther. Bd. 40 (1931) S. 672. Meteorologisch-physikalische Probleme der Meteoropathologie. Klin. Wschr. Bd. I (1934) S. 181. — FRANK, HILDEGARD: Abhängigkeit des Längenwachstums der Säuglinge von den Jahreszeiten. Arch. Kinderheilk. Bd. 75 (1924) S. 1. — FRANKE, K.: Witterungseinflüsse auf den Menschen. Münch. med. Wschr. 1931 S. 1631. Witterungseinflüsse auf den Menschen, dargestellt an den Beziehungen zwischen physiologischen Blutdruckschwankungen und Luftmassenwechseln. Strahlenther. Bd. 43 (1932) S. 517. Klinische und kapillarmikroskopische Beobachtungen über witterungsbedingte Beschwerden. Med. Klin. 1935 S. 18. Wetter und Krankheit. In Brugsch Ergebn. gesamt. Mediz. Bd. 21 (1936). Bedeutung der Wetterfähigkeit und Richtlinien für ihre Behandlung. Forschgn. u. Fortschr. 1936 S. 313. — FRANKENHÄUSER:

Über die Wirkung der Zyklone auf das Allgemeinbefinden. Z. physik. u. diät. Ther. Bd. 16 (1912) S. 717. — v. FRANKL-HOCHWART: zit. nach STEPP-GYÖRGY. — FREUND, H.: zit. nach MORO. Münch. med. Wschr. 1920. — FREUND, R.: Rheumatismus und Wetter. Verh. 53. Bädertg. Breslau 1926. Rheumatismus und Wetter. Z. Bäderkde 1927 Heft 5. Rheumatismus und Wetter. Veröff. baln. Ges. Berlin, 41. Vers. Berlin 1928. — FRIEDLÄNDER, A. und WIEDEMER: The reticulocyte count in normal and in abnormal conditions. Arch. int. Med. Bd. 44 (1929) S. 209. — FRIEDLÄNDER: Nervensystem, Witterung und Embolien. Wien. klin. Wschr. 1937 S. 478. — FRITZSCHE: Witterung, Thrombose und Lungenembolie. Schweiz. med. Wschr. 1930 S. 889.

GABRILOWITSCH, J.: Über Luftdruckänderungen und Lungenblutungen. Z. Tbk. Bd. 1 (1900) S. 223. Beitrag zur hygienischen Meteorologie. Über Husten und Blutspeien. Z. Tbk. Bd. 9 (1906) S. 221. — GAFAFER, WILLIAM: Upper respiratory disease (Common cold) and the weather. Baltimore 1928—1930. Amer. J. Hyg. Bd. 13 (1931) S. 771. — GALLENKAMP, FR.: Zur Frage der dispositionellen Bedingtheit des Wintergipfels der Diphtherie. Z. Kinderheilk. Bd. 58 (1937) S. 645. — GEBHARDT, F. und RICHTER: Über die Periodizität der Ulcuskrankheit. Münch. med. Wschr. 1934 S. 563. — GEIGEL, RICHARD: Wetter und Klima, ihr Einfluß auf den gesunden und kranken Menschen. München 1924. — GERÉB, PAUL: Jahreszeitliche Schwankungen der Sterblichkeit beim Krebs und Tuberkulose. Z. Krebsforschg. Bd. 39 (1933) S. 104. — GERHARDT, CARL: Der Kehlkopfkrupp. 1859. Tübingen. — GERSCHENSON, A. O.: Zur Frage der Einflüsse einiger Faktoren auf das Gewicht der Neugeborenen. Z. Kinderheilk. Bd. 51 (1931) S. 20. — GESSLER, H. Die Konstanz des Grundumsatzes. Pflügers Arch. Bd. 207 (1925) S. 370. — GIALLOMBARDO: Boll. d'oculist. Bd. 3 (1924) S. 93. — GIBBON: zit. nach A. HIRSCH. Bd. III S. 68. — GIBSON, C. R.: zit. nach STALLYBRASS. Publ. Health J. Bd. 37 (1924) S. 188. — GLEITSMANN, H.: Über Ruhrentstehung. Ein epidemiologischer Beitrag zum Ruhrproblem. Pettenkoffer Gedenkschr. Bd. 4, München 1925. Über Scharlachentstehung und Verbreitung. Mschr. Kinderheilk. Bd. 34 (1927) S. 443. Die Seuchen im Seeverkehr. München 1928. Wetter und Krankheit nach Beobachtungen im Marinekorps in Flandern in den Kriegsjahren 1914 bis 1917. Veröff. Marinesan.wes. 1929 Heft 18. — GODFREY, E. S. Jr.: Epidemiology of Whooping Cough. N. Y. State J. Med. 1928. — GOLDBERG, B.: Der Einfluß des Witterungsganges auf vorherrschende Krankheiten und Todesursachen. Ergänzh. hefte Zbl. Gesundh.pflege Bd. II und III (1890). — GÖRLITZ, W.: Zur Kenntnis des Erythema nodosum. Münch. med. Wschr. 1897 Heft 46. — GOLDFLAM, S.: Beitrag zur Symptomotologie und Ätiologie der spontanen subarachnoidealen Blutungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. Bd. 76 (1926) S. 158. — GOTSCHLICH: Diphtherie in Handb. Hyg. RUBNER, v. GRUBER und M. FICKER. Bd. 3 (II. Abtg.) (1913) S. 293. — GRASSHEIM und LUKAS: Über den Phosphorgehalt des Serums bei Nierenkrankheiten. Z. klin. Med. Bd. 107 (1928) S. 172. — GREIFENSTEIN, A.: Untersuchungen zur Meteoropathologie und Prophylaxe postoperativer Angina. Arch. Ohr- usw. Heilk. Bd. 142 (1936) S. 68. — GRIFFITH und Mitarbeiter: Studies in human physiologie. Amer. J. Physiol. Bd. 87 (1928) S. 602, Bd. 88 (1929) S. 295. — GRIMM, V.: Asthma und Feuchtigkeit. Med. Welt Bd. I (1929) S. 740. — GROBER und SEMPELL: Die Blutzusammensetzung bei jahrelanger Entziehung des Sonnenlichtes. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 129 (1919) S. 305. — GRUNKE, W. und DIESING: Die Frühjahrs-Reticulozytose. Klin. Wschr. 1936 S. 1190. — GUGGENHEIM, R.: Über den Wintergipfel der Säuglingssterblichkeit. Klin. Wschr. Bd. II (1923) S. 2290. — GUNDEL, M.: Über das jahreszeitliche Verhalten der Diphtherie im Zusammenhang mit den Erkältungskrankheiten. Epidemiologische Untersuchungen. Z. Hyg. Bd. 109 (1929) S. 295. — GUNDEL, M. und HOELPER: Diphtherie und Witterungseinflüsse. Balneologie 1935 S. 533. — GUSTAFSON, FL. und F. G. BENEDICT: The seasonal

variation in basal metabolism. Amer. J. Physiol. Bd. 86 (1928) S. 43. — GUTHMANN und KNÖS: Gibt es eine jahreszeitliche Beeinflussung der Tragzeit? Mschr. Geburtsh. Bd. 104 (1937) S. 307. — GYÖRGY: Die Behandlung und Verhütung der Rachitis und Tetanie. Berlin 1929. Die Avitaminosen, in STEFF-GYÖRGY. Berlin 1927.

HAAG, FR. E.: Untersuchungen über allergische Krankheiten. I. Konstitution und Vererbung. Klin. Wschr. Bd. II (1932) S. 1228. Untersuchungen über allergische Krankheiten. II. Zur experimentellen Erforschung der allergischen Krankheiten. Klin. Wschr. Bd. II (1933) S. 1091. — HABS, HORST: Tierseuchen und menschliche Epidemien. Klin. Wschr. Bd. II (1931) S. 554. — HAGEN: zit. nach BETTMANN. — HAGENTORN, A.: Was wissen wir über den Zusammenhang von Wetter und Krankheit? Münch. med. Wschr. Bd. II (1932) S. 1181. — HAIDVOGL und WILTSCHKE: Diphtherieuntersuchungen an Kindern. I. Über Bazillenträger. Mschr. Kinderheilk. Bd. 29 (1925) S. 531. — HALBEY: Einflüsse meteorologischer Erscheinungen auf epileptische Kranke. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 67 (1910) S. 252. — HAMBURGER, F.: Jahreszeitliche Schwankungen der Tuberkulinempfindlichkeit. Münch. med. Wschr. 1920 S. 398. — HAMMERSCHLAG: Die Eklampsie in Ostpreußen. Mschr. Geburtsh. Bd. 20 (1904) S. 475. — HANSE: Zur Klinik der Apoplexie. Dtsch. med. Wschr. 1925 S. 938. — HANSEN und MICHELFELDER: Ergebnisse der spezifischen desensibilisierenden Behandlung bei Heufieber. Dtsch. med. Wschr. 1930 S. 173. — HAPPEL: Zehn Jahre Forschung auf dem physikalisch-medizinischen Grenzgebiet. Leipzig 1931. — HARMON, G. E.: Epidemiology of Whooping Cough in Cleveland for 1915 and 1916. Cleveland med. J. Bd. 16 (1917) S. 487. Seasonal incidence of Whooping Cough in the United States. Amer. J. publ. Health Bd. 22 (1932) S. 831. — HARRIES, E. H. R.: Immunity in the making. Observations based upon some records of Schick and Dick tests. Proc. roy. Soc. Med. Bd. 21 (1927). — HARTWICH: Statistische Mitteilungen über Miliartuberculose. Virch. Arch. Bd. 237 (1922) S. 196. — HAUSMANN, W.: Über einige Fragen der medizinischen Lehre vom Licht. Klin. Wschr. Bd. II (1930) S. 1801. — HAUSMANN, W. und H. HAXTHAUSEN: Die Lichterkrankungen der Haut. Berlin—Wien 1929. — HECKER: Der Säugling in Abhängigkeit von der Jahreszeit. Bl. Gesdh.fürs. Bd. 5 (1927) S. 3. — HEGLER, C.: Das Erythema nodosum. Erg. inn. Med. Bd. 12 (1913) S. 620. — HELLMUTH, K. und WNOWOWSKI: Variationsstatistischer Beitrag zur Frage des Einflusses der Jahreszeit auf das Körpergewicht der Neugeborenen. Zugleich ein Hinweis auf die Bedeutung der Variationsstatistik bei der kritischen Bewertung von Sammelstatistiken in der Medizin. Klin. Wschr. Bd. I (1923) S. 75. — HELLPACH, WILLY: Geopsyche. 4. Aufl. Leipzig 1935. — HELLY: Föhnwirkungen und Pathologie. Schweiz. med. Wschr. 1920 S. 108. Diskussion zum Vortrag S. SCHÖNBERG. Schweiz. med. Wschr. 1922 S. 328. — HERBST: Spitalsangina. Ihre Ursachen und die Möglichkeiten ihr zu begegnen. Hausangina und Wetter. Passow-Schaefers Beitr. Bd. 28 (1931) S. 1. — HERRMAN, CHARLES: The cause and prevention of the communicable diseases of childhood. N. Y. State J. Med. (1924) Heft 29. Februar. — HEERUP: Die Beziehungen der Jahreszeiten zur Tuberkulose. Prauers Beitr. Bd. 68 (1928) S. 739. — HESS, A. F. and UNGER, L. J.: Interpretation of the Seasonal Variation in Rickets. Amer. J. Dis. Childr. Bd. 22 (1921) S. 186. — HESS, A. F. und LUNDAGEN: A seasonal tide of blood phosphate in infants. J. amer. med. Assoc. Bd. 79 (1922) S. 2210. — v. HEUSS: Kaltfront und Krankheitsforschung. Med. Welt 1929 S. 767. Eklampsie und Kälteeinbrüche in den Jahren 1908—1922. Z. Geburtsh. Bd. 91 (1927) S. 323. HILDEBRAND: zit. nach STICKER S. 87. — HILL, LEWIS WEBB.: The relationship of the weather to the incidence of pneumonia in the children's hospital Boston. Boston med. J. Bd. 197 (1927) S. 93. — HINDMAN, SARAH M. and G. E. HARMON: Seasonal distribution of measles, scarlet fever and diphtheria for periods of high and of low incidence. Amer. J. Hyg. Bd. 20 (1934) S. 555. — HINDMARSH, JAMES: Ein Beitrag

- zur Kenntnis der Epidemiologie des Erysipeloids. Acta chir. scand. (Stockh.) Bd. 71 (1932) S. 362. — HINRICHS, H.: Einfluß von Wetter und Jahreszeit auf die Entstehung von Augenkrankheiten. Z. Augenheilk. Bd. 86 (1935) S. 269. — HIRSCH: Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1886. — HIRSCH, O.: Beitrag zum Basedowproblem. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 168 (1930) S. 331. Weitere Mitteilungen zum Basedowproblem. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 170 (1931) S. 96. — HOËNHORST: Eklampsie und Wetter. Zbl. Gynäk. Bd. 48 (1924) S. 113. — HÖRING, F. O.: Atmosphärische Faktoren während der Grippeepidemie 1933 in Kiel. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. Bd. 45 (1933). — HOLZ, L. E.: Observations on three hundred cases of acute Meningitis in infants and young children. Amer. J. Dis. Childr. Bd. 1 (1911) S. 26. — HOPMANN, R.: Die jahreszeitlichen Schwankungen der Krankheiten. Münch. med. Wschr. 1928 S. 2043. Jahreszeitliche Krankheitsbereitschaft. I. Mitteilung. Die Frühjahrskrise. Statistisch-klinische Untersuchungen an Erwachsenen. Z. klin. Med. Bd. 115 (1931) S. 807. — HOPMANN, R. und L. REMEN: Jahreszeitliche Krankheitsbereitschaft. II. Mitteilung. Säurebelastungsversuche und tetanoide Reaktionen. Z. klin. Chir. Bd. 115 (1931) S. 817. Jahreszeitliche Krankheitsbereitschaft. III. Blutdruckhöhe und Jahreszeiten. Z. klin. Med. Bd. 122 (1932) S. 703. — HOPMANN, R.: Einfluß der Jahreszeiten auf den Ablauf der Pneumothoraxbehandlung, insbesondere auf die Exsudatbildung. Bioklim. Beibl. 1937 S. 97. — HORNUS, M. G.: L'influence des saisons sur les variations epidemiques de la fièvre typhoïde. Rev. d'Hyg. Bd. 56 (1934) S. 332. — HORNUS, G.: La périodicité saisonnière des maladies épidémiques et en particulier de la poliomyélite. Paris 1935. — HRISS, A.: Über den Einfluß meteorologischer Faktoren auf Lungenentzündungen und Lungentuberkulose. Z. klin. Med. Bd. 122 (1932) S. 390. — HÜNERMANN, C.: Die Röntgenologie der Keuchhustenlunge und ihre Bedeutung für die Klinik. Mschr. Kinderheilk. Bd. 57 (1933) S. 36. — HULDSCHINSKY, K.: Das Facialisphaenomen. Seine Verbreitung, seine Beziehungen zum Patienten und zur Umwelt und seine Bedeutung. Eine statistische Studie. Jb. Kinderheilk. Bd. 135 (1932) S. 96. — HUTTER, KARL: Jahreszeitliche Schwankungen bei Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür. Arch. klin. Chir. Bd. 151 (1928) S. 651. Frühjahrsgipfel beim Pylorospasmus bei Säuglingen. Grenzgeb. inn. Med. u. Chir. Bd. 41 (1928/30) S. 9.
- ILLÉNYI, A.: Wetter und Blutdruck. Dtsch. med. Wschr. 1937 S. 642. — ISRAËL, HANS: Untersuchungen über schwere Ionen in der Atmosphäre. (I. und II. Mitteilung.) Gerlands Beitr. Geophysik Bd. 23 (1929) S. 144, und Bd. 26 (1930) S. 283.
- JACOBI: Diphtherie. Gerhardts Handbuch Bd. II (1877) S. 700. — JACOBITZ und KARLOWA: Untersuchungen über den Nachweis von Typhus- und Paratyphusbakterien in Stuhl und Urinproben und über Häufigkeit von Typhus- und Paratyphuserkrankungen in Oberschlesien. Zbl. Bakter. Bd. 125 (1932) S. 280. — JACOBS, FRIEDRICH: Untersuchungen über den Einfluß atmosphärischer Vorgänge auf Wehentätigkeit, Geburtenfrequenz und Eklampsievorkommen. Dtsch. med. Wschr. 1933 S. 720. — JACOBS u. WAGEMANN: Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen Wetter, Geburt und Tod. Z. angew. Meteorol. Bd. 51 (1934) S. 1. — JACOBS, FRIEDRICH: Wetter und Wehen. Arch. Gynäk. Bd. 159 (1935) S. 226. Eklampsie und Wetter. Arch. Gynäk. Bd. 159 (1935) S. 255. Eklampsie und Wetter. Z. Geburtsh. Bd. 92 (1927) S. 241. — JACOBOWITZ, HERTA: Basedow und Jahreszeit. Z. klin. Med. Bd. 122 (1932) S. 307. — JACOBY: Zur Frage der mechanischen Wirkungen der Luftdruckerniedrigungen auf den Organismus. Dtsch. med. Wschr. 1907 S. 17. — JAENISCH und HAUG: Der Blutdruck der Hypertoniker bei Luftdruckverminderung. Münch. med. Wschr. 1929 S. 1670. — JANSSEN, TH.: Inwiefern wird das Auftreten von Lungenblutungen durch Witterungseinflüsse beeinflusst? Beitr. Klin. Tbk. Bd. 8 (1907) S. 289. — JAQUET: zit. nach BETTMANN. —



- JELINEK, A.: Schlaganfall und Wetter. Bioklim. Beibl. meteorolog. Z. Bd. 3 (1936) S. 63. — JENNY, ED.: Wetter und Tod. Schweiz. med. Wschr. Bd. I (1931) S. 23. — JESSEN: Witterung und Krankheit. Z. Hyg. Bd. 21 (1896) S. 287. — JOLTRAIN: zit. nach BETTMANN. — JOPPICH, GERHARD: Zur Pathogenese der croupösen Pneumonie. Med. Klin. 1935 S. 202. — JOSEPHSON, BERTIL: Myalgia acuta epidemica („Bornholmer Krankheit“). Sv. Läkartidn. Bd. II (1931) S. 1578.
- KAMMER, H.: Über die jahreszeitlich bedingte Häufung einiger Hauterkrankungen im Säuglings- und Kindesalter. Arch. Kinderheilk. Bd. 101 (1934) S. 17. — KÄMMERER, H.: Allergische Diathese und allergische Erkrankungen. München 1926. — KAISER, TH.: Lungenblutungen und Wetter. Z. Tk. Bd. 71 (1934) S. 243. — KARZAG, L.: Über die künstliche Beeinflussung der Allergie bei Tuberkulose. Brauers Beiträge klin. Tbk. Bd. 41 (1919) S. 1. — KATZ und KÖNIG: Über die Abhängigkeit des Geburtsgewichtes des Neugeborenen vom Vitamingehalt der mütterlichen Nahrung. Klin. Wschr. Bd. II (1923) S. 2077. — KAUFFMANN, FR.: Über die Häufigkeit einzelner wichtiger Klagen und anamnestischer Angaben bei Kranken mit arterieller Hypertension. Münch. med. Wschr. 1924 S. 1230. — KENDALL, E. C. and D. G. SIMONSON: Seasonal variations in the jodine and thyroxin content of the thyreoid gland. J. amer. med. Assoc. Bd. 91 (1928) S. 121. — KENDALL und SIMONSON: Seasonal variation in the jodine and thyroxine content of the thyroid gland. J. of biol. Chem. Bd. 80 (1928) S. 357. — KERR, J.: The fundamentals of school health. London 1926. — KESTNER, O.: Die physiologischen Wirkungen des Klimas. BETHE-BERGMANN-EMBDEN. Hdb. der normalen u. pathol. Physiol. Bd. 17. Correlationen III. — KESTNER: Die Ursachen der Schwüle. Klin. Wschr. Bd. II (1923) S. 1874. — KESTNER, PEEMÖLLER und PLAUT: Die Einwirkung der Strahlen auf den Menschen. Klin. Wschr. Bd. II (1923) S. 2018. — KESTNER, O. JOHNSON und LAUBMANN: Über eine physiologische Einwirkung des Föhns. Strahlenther. Bd. 41 (1931) S. 171. — v. KHRENINGER-GUGGENBERG u. SCHURRER: Jahreszeitliche Schwankungen der Schwangerschaftsdauer beim Menschen. Zbl. Gynäk 1932 S. 2180. — KIELHORN, E.: Atmosphärische Einflüsse bei der Entstehung croupöser Pneumonien im Kindesalter. Z. exper. Med. Bd. 89 (1933) S. 656. — KILLIAN, H.: Tödliche Lungenemboliefälle der Freiburger chirurgischen Klinik. Klin. Wschr. 1930 S. 730. — KIRCHHOFF, H.: Periodisch bedingte Schwankungen im Auftreten von Ovarialstörungen, insbesondere der glandulär-zystischen Hyperplasie. Arch. Gynäk. Bd. 161 (1936) S. 345. Jahreszeiten und Belichtungen in ihrem Einfluß auf weibliche Genitalfunktionen. Arch. Gynäk. Bd. 163 (1936) S. 141. — KIRSCH, O.: Der Wintergipfel der Atmungsorganerkrankungen. Bem. zu LEDERER. Z. Kinderheilk. Bd. 48 (1929) S. 298. — KIRSCH: Bemerkungen zum Aufsatz von LEDERER in Nr. 8. Wien. klin. Wschr. 1928 Heft 19 und 29. — KISCH, H. E.: Über mors subita der Herzkranken. Münch. med. Wschr. 1908 S. 721. — v. KISS: Synkope im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. Bd. 111 (1937) S. 212. — KISSKALT, K.: Laboratoriumsinfektionen mit Typhusbazillen und anderen Bakterien. Z. Hyg. Bd. 80 (1915) S. 145. Das jahreszeitliche Auftreten der Kriegseuchen. Dtsch. med. Wschr. 1915 S. 579. Periodische Bacillenausscheider und jahreszeitliches Auftreten des Typhus. Zbl. Bakter. Orig. I Bd. 115 (1930) S. 318. — KLEIN, WALTER: Über die diesjährige Grippeepidemie. Klinische und bioklimatische Studie. Med. Z. (Hermannstadt) 1935 Heft 8. — KLIEWE und HOFMANN: Diphtheriebacillenbefunde in den oberen Atemwegen bei Säuglingen und Kleinkindern ohne klinische Erscheinungen von Diphtherie. Mschr. Kinderheilk. Bd. 35 (1927) S. 318. — KLINK, IRMGARD: Die chirurgischen Hautinfektionen und das Wetter. Med. Welt Bd. II (1933) S. 1704. — KLOTZ, R.: Über die Wetterempfindlichkeit — elektrische Leitfähigkeit der Luft und vegetatives System. Med. Welt 1936 Heft 9. — KNÖVENAGEL: Beiträge zur Statistik und Aetiologie der Lungenentzündungen im Militär. Dtsch. mil.ärztl. Z. Bd. 11 (1882) S. 1 u. 59. — v. KNORRE

Über den Einfluß der Jahreszeiten auf die Dauer der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. 1933 S. 2965. — KOCH, H.: Entstehungsbedingungen der Meningitis tuberculosa. Z. Kinderheilk. Bd. 5 (1912) S. 355. Über Meningitis tuberculosa. Z. Kinderheilk. Bd. 6 (1913) S. 263. Erythema nodosum. Z. extrapulm. Tbk. Bd. I (1926) Heft 7. — KÖHLER, P. und E. FLACH: Atmosphärische Störungsvorgänge im Zusammenhang mit Krankheitserscheinungen. Strahlenther. Bd. 48 (1933) S. 401. — KOLISKO, A.: Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Handbuch ärztl. Sachverständigtätigkeit v. DIETRICH Bd. II (1913). — KOLLE, W. und R. PRIGGE: Über Diphtherieschutzimpfung und die Wertbestimmung der Impfstoffe. Dtsch. med. Wschr. 1934 S. 1227. — KOLLER, SIEGFRIED: Über die jahreszeitlichen Schwankungen der Kreislaufsterblichkeit. Verhandl. dtsh. Gesellsch. Kreislaufforsch. Bd. 6 (1933). Über jahreszeitliche Schwankungen der Sterblichkeit. Balneologe 1936 S. 74. — KOLLMANN, A.: Untersuchungen über Diphtheriebazillenträger. Arch. Kinderheilk. Bd. 86 (1929) S. 185. — KROGIUS, ALI: Übersicht über ca. 1000 Fälle von Appendicitis operiert in der chir. Univ.-Klinik zu Helsingfors in den Jahren 1901 bis 1908. Arch. klin. Chir. Bd. 95 (1911) S. 759. — KRÖNIG, O.: Beiträge zum Problem der Chorea minor; Klinik und Ätiopathogenese. Jb. Kinderheilk. Bd. 138 (1933) S. 161. — KRYPIAKIEVITZ, J.: Über die Wirkung der atmosphärischen Luftdruckerniedrigung auf Geistesranke. Jb. Psychiatr. Bd. 11 (1892) S. 315. — KÜHNAU: Die Bedeutung des Frühjahrs für die Entstehung von Avitaminosen. Dtsch. med. Wschr. 1936 S. 621. — KÜMMEL: Operationsgefährdung im Lichte ergometrischer und meteorologischer Untersuchungen. Zbl. Chir. 1936 S. 1023. — KÜNZEL, W. A. und A. A.: Über meteorologische Einflüsse auf die Häufigkeit epileptischer Anfälle. Klin. Med. (russisch) Bd. 14 (1936) S. 376. — KÜSTNER, H.: Einfluß der Jahreszeit auf die Dauer der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. 1931 S. 3240. — KÜHN: Über das jahreszeitliche Auftreten des Typhus. Zbl. Bakter. Orig. Bd. 117 (1930) S. 31. — KULENKAMPPF, D.: Über Zusammenarbeit. Dtsch. med. Wschr. 1934 S. 1212.

LACH: Einfluß der Witterung auf Nerven- und geistige Erkrankungen. Schmidts Jahrbücher Bd. 241 S. 191. — LADE, O.: Die Säkularkurve der Diphtherie und die BRÜCKNERSchen Klimaperioden. Arch. Kinderheilk. Bd. 71 (1922) S. 30. — LAMBIN, und GERARD: Variations de fréquence saisonnière de la leucémie aigue. Le Sang Bd. 8 (1934) S. 730. — LAMPERT, H.: Wetter und Jahreszeit in ihren Beziehungen zu Thrombose-Embolie und anderen chirurgischen Erkrankungen. Med. Welt 1936 S. 845 und in LINKE-DE RUDDER. — LANG, TH.: Kropf und Geburtsmonat. Z. Neur. Bd. 122 (1929) S. 724. — LANGE, KARL: Über Beziehungen zwischen Jahreszeiten und Wachstum des Kleinkindes. Arch. Kinderheilk. Bd. 89 (1930) S. 259. — LANSEL, P.: Über Lungenblutungen im Hochgebirge. Versuch einer ätiologischen Klassifikation der tuberkulösen Haemoptoe. Beitr. Klin. Tbk. (Brauers Beitr.) Bd. 66 (1927) S. 784. — LASSEN, M. TH.: Ein Beitrag zur Frage Wetter und spasmophile Diathese. Arch. Kinderheilk. Bd. 99 (1933) S. 1. — LATZKA, A. VON: Der Zusammenhang zwischen Eklampsie und Witterungswechsel. Arch. Gynäk. Bd. 159 (1935) S. 286. — LAVINDER: zit. nach SHIMAZONO. — LEDERER, RICH.: Der Wintergipfel der Atmungserkrankungen. I. Mitt. Infektion und Immunität. Z. Kinderheilk. Bd. 46 (1928) S. 723. Der Wintergipfel der Atmungserkrankungen. II. Mitt. Jahreszeit und Klima. Z. Kinderheilk. Bd. 46 (1928) S. 735. Wintergipfel der Atmungserkrankungen. Grundlagen der Bekämpfung. Wien. klin. Wschr. 1928 S. 257. — LEHMANN und PEDERSEN: Das Wetter und unsere Arbeit. Sammlung von Abhandlungen zur psychologischen Pädagogik Bd. 2 (1907) Heft 2. — LEVINE, VICTOR, E.: Sunlight, nutrition and metabolism. III. Hemoglobin production, erythrocyte formation and reticulocyte response. Arch. phys. Ther. Bd. 12 (1931) S. 389. — LEVINTHAL, W.: Der Variabilitätsbegriff in der Bakteriologie, seine Bedeutung für Spezifitätslehre und Epidemiologie. Klin. Wschr. 1928 S. 145. —

- LEWIN, NILS: Erythema nodosum in statistischer Beleuchtung. Brauers Beiträge. Bd. 72 (1929) S. 641. — LINDBERG, GUSTAF: Myalgia epidemica im Kindesalter. Acta paediatr. Bd. 29 (1936) S. 1. — LINDHARD, J.: The seasonal periodicity in respiration. Scand. Arch. Physiol. Bd. 26 (1912) S. 221. — LINKE, F.: Die „Luftkörper“-Anschauung. Z. physik. Ther. Bd. 37 (1929) S. 217. Das Wetter vom Standpunkt der Luftkörperanschauung. In LAMPERT: Heilquellen und Heilklima. Dresden und Leipzig 1934. Die physikalischen Grundlagen der Bioklimatologie. Arch. Gynäk. Bd. 161 (1936) S. 307. — LINKE-DE RUDDER: Medizinisch-meteorologische Statistik (Konferenzbericht). Berlin 1936/37. — LINZENMEIER: Wetter und Eklampsie. Vortr. Sitz. Gyn.-Ges. in Kiel 1921. — LOESCHNER: Über den Einfluß der meteorischen Verhältnisse auf die Entstehung von Kinderkrankheiten. J. Kinderkrankh. Bd. 27 (1856) S. 372. — LOEW, W.: Über Schwankungen des Komplementgehaltes bei Meerschweinchen. Wien. klin. Wschr. 1922 S. 12. — LÖWENFELD, L.: Über „Witterungsneurosen“. Münch. med. Wschr. 1896 S. 93. — LOMER, G.: Witterungseinflüsse bei sieben Epileptischen. Arch. f. Psychiatr. Bd. 41 (1906) S. 1009. Über Witterungseinflüsse bei zwanzig Epileptikern. Arch. f. Psychiatr. Bd. 42 (1907) S. 1061. Zur Psychogenese epileptischer Erscheinungen. Psychiatr.-neur. Wschr. Bd. 15 (1913) S. 81. — LORENZ, E.: Zum Wesen und zur Behandlung der Feerschen Krankheit. Arch. Kinderheilk. Bd. 111 (1937) S. 65. — LOSSNITZER, H.: Zur Frage der physiologischen Bedeutung natürlicher und künstlicher Luftionen. Balneologie 1934 S. 97. — LUTTINGER, PAUL: The epidemiology of Pertussis. Amer. J. Dis. Childr. Bd. 12 (1916) S. 290.
- MACHT, D. I.: A meteorological adventure in pharmacology. Amer. J. Pharmacy. Bd. 106 (1934) S. 135. — MADSEN, M. TH.: Rythme saisonnier des maladies infectieuses. Rev. d'Hyg. et de med. pév. Bd. 51 (1929) S. 793. Einfluß der Jahreszeiten auf den Verlauf einiger Infektionskrankheiten auf Grundlage von dänischem Material. Verh. Kongr. inn. Med. Bd. 47 (1935) S. 557. — MALLING-HANSEN: Results of daily weighting of 130 pupils of the Royal Institution for the deaf and dumb at Copenhagen. Congrès internat. des Scienc. med. 8. Lession. Copenhagen 1884. — MAKAI, E.: Über Anaphylaxieerscheinungen nach Serieninjektionen artfremden Serums. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Saisonkrankheiten. Dtsch. med. Wschr. 1922 S. 257. — MARFAN, A. B.: Les saisons ont-elles une influence sur le développement du craniotabes? Nourrisson Bd. 19 (1931) S. 176. — MARGINESU, P.: Il comportamento del potere battericida e dell' indice fagocitario del siero di sanque di bambini sottoposti alla irradiazioni solari. Scritt. med. in onor. Gebbi Pt. Bd. 1 (1930) S. 27. — MARKUS: Schmidts Jb. Bd. 251 S. 120. — MARTINI, E.: Berechnungen und Beobachtungen zur Epidemiologie und Bekämpfung der Malaria. Hamburg 1921. Klima und Seuchen vom Standpunkt der Entomologen. IV; Internat. Kongreß of Entomology Bd. 2 (1929) S. 463. Wege der Seuchen. Lebensgemeinschaft, Kultur, Boden und Klima als Grundlagen von Epidemien. Stuttgart 1936. — MAYER, R. L. und M. B. SULZBERGER: Zur Frage der jahreszeitlichen Schwankungen der Krankheiten. Der Einfluß der Kost auf experimentelle Sensibilisierungen. Arch. Dermat. Bd. 163 (1931) S. 245. — MAYERHOFER, E.: Die gastroenteritische Eingangspforte der Poliomyelitis anterior acuta im frühen Kindesalter. Wien. med. Wschr. 1930 Heft 25. — MAYERSON, H. S. and HENRY LAURENS: Seasonal variation in efficiency of New Orleans sunshine in preventing and curing rickets in rats. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. Bd. 27 (1930) S. 1070. — MCCONNELL, YAGLOGLOU und FULTON: Basal metabolism before and after exposure to high temperature and various humidities. Publ. Health. Bd. 39 (1924) S. 3075. — MEINERT, E.: Säuglingssterblichkeit und Wohnungsfrage. Arch. Kinderheilk. Bd. 44 (1906) S. 129. — MEMMESHEIMER, A. M.: Der Frühjahrs-gipfel des Ekzems und seine Erklärungsmöglichkeiten. Dermat. Z. Bd. 57 (1929) S. 27. — MEYER, MAX: Der epileptische Krampfanfall und seine Beziehungen zu

atmosphärischen Einflüssen. *Der Nervenarzt* Bd. 1 (1928) S. 592. Bericht über die Tätigkeit des Krampfausschusses im Jahre 1929. *Z. physik. Ther.* Bd. 39 (1930) S. 338. Über die Beziehungen epileptischer Anfälle zu atmosphärischen und jahreszeitlichen Einflüssen. *Z. physik. Ther.* Bd. 43 (1932) S. 148. — MESETH, H.: Über den Zusammenhang zwischen Klima und Lungenentzündungen. *Z. Kinderheilk.* Bd. 58 (1936) S. 41. — MILLER, LUDW.: Über das Auftreten von Schmerzen bei Witterungswechsel. *Münch. med. Wschr.* 1909 S. 802. — MOMMSEN, H. und E. KIELHORN: Die Entstehung croupöser Pneumonien und ihre Abhängigkeit von atmosphärischen Bedingungen. *Mshr. Kinderheilk.* Bd. 56 (1933) S. 156. — MÖRIKOFER und STAHEL: Testmethoden zur Erforschung der Wetterfähigkeit. *Schweiz. med. Wschr.* 1937 S. 401. — MOOS, MARTHA: Über die aetiologische Bedeutung des Klimas bei Spasmophilie, Rachitis und Ekzem. *Inaug. Diss. Zürich* 1929. — MORI, M.: Über den sog. Hikan (*Xerosis conjunctivae infantum* evtl. *Xerophthalmie*). *Jb. Kinderheilk.* Bd. 59 (1904) S. 175. — MORO, E.: Über den Frühlingssgipfel der Tetanie. *Münch. med. Wschr.* 1919 S. 1281. Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems im Frühjahr und Ekzematod. *Münch. med. Wschr.* 1920 S. 657. Über die Tetanie als Saisonkrankheit und vom biologischen Frühjahr. *Klin. Wschr.* 1926 S. 925.

NADLER, RITA: Zur Frage der spontanen Herzruptur. *Z. Kreislaufforsch.* Bd. 27 (1935) S. 689. — NAESS und SCHIÖRTZ: Der Einfluß der Jahreszeit auf das Wachstum des Körpers. *Norwegische Untersuchungen.* *Z. Kinderheilk.* Bd. 54 (1933) S. 758. — NÉLIS, P.: Nouvelles recherches sur les variations saisonnières de la réaction de Schick. *C. r. Soc. Biol. Paris* Bd. 115 (1934) S. 1178. — NEUFELD und KUHN: Untersuchungen über die Rolle der Disposition bei der Pneumokokkenseuche des Meer-schweinchens. *Z. Hyg.* Bd. 118 (1936) S. 748. — NITZESCU und BINDER: Jodémie normale; variations saisonnières; jodémie des goitreux. *C. r. Soc. Biol. Paris* Bd. 108 (1931) S. 279. — NITSCHKE: Über die Beziehungen zwischen D-Vitamin und innerer Sekretion. *Dtsch. med. Wschr.* 1936 S. 629. — NOEGGERATH, C. und A. NITSCHKE: Urogenitalerkrankungen der Kinder. PFAUNDLER-SCHLOSSMANN, Hdb. IV. Aufl. Bd. 4 (1931) S. 149. — NORDENSKJÖLD, H. v.: Krankheit und Wetter. *Dtsch. med. Wschr.* Bd. II (1933) S. 1826. Akuter Kehlkopfkrupp und Luftkörperwechsel. *Arch. Kinderheilk.* Bd. 98 (1933) S. 211. — NYLIN, GUSTAV: Periodical variations in growth, standard metabolism and oxygen capacity of the blood in children. *Acta med. scand. (Stockh.) Supplementum.* Bd. 31 (1929).

OBENLAND, E.: Wetterbedingte Störungen im Krankheitsverlauf der Tuberkulose. *Verh. Kongr. inn. Med.* Bd. 47 (1935) S. 539. — OCHSENIUS: Diphtheriemorbidität und Witterungsverhältnisse. *Mshr. Kinderhik.* Bd. 26 (1923) S. 266. — OEHME und PAAL: Untersuchungen mittels der Reid-Huntschen Reaktion, besonders bei Asthma bronchiale. *Med. Klin.* Bd. I (1930) S. 454. — OEHME, KURT: Über den Beginn von Hyperthyreosen. *Dtsch. med. Wschr.* Bd. II (1931) Heft 44. Zur antithyreoiden Wirkung der Nebennierenrinde. *Klin. Wschr.* 1936 S. 512. — VAN OORDT: Die Beziehungen der Klimaforschung zur Heilkunde. *Z. angew. Meteorol.* 1924 S. 17 und 50. — OPPENHEIMER: Begünstigen Witterungseinflüsse den Ausbruch der Eklampsie? *Arch. Gynäk.* Bd. 122 (1924) S. 158. — ORSZÁZ, O.: Über den Einfluß der Jahreszeiten auf das Ergebnis der Sanatoriumsbehandlung. *Brauers Beitr.* Bd. 38 (1918) S. 145. — ORTMANN, G.: Hat das Wetter Einfluß auf den Eintritt des Todes. *Virchows. Arch.* Bd. 291 (1933) S. 234. — OERUM, H. P. T.: Über die Einwirkung des Lichtes auf das Blut. *Pflügers Arch.* Bd. 114 (1906) S. 1. — OSOINIG, K.: Über Schwankungen der Tuberkulinempfindlichkeit. *Mshr. Kinderheilk.* Bd. 31 (1926) S. 371. — OXENIUS, K.: Über Grippeerückfälle im Kindesalter. *Münch. med. Wschr.* 1936 S. 2082.

PAAL, H. und BRECHT: Ascorbinsäure und Schilddrüsenfunktion. *Klin. Wschr.* 1937 S. 261. — PALM: zit. nach GYÖRGY. — PAQUET: Rôle des saisons et des

- pluies dans l'évolution de certaines maladies transmissibles. Rev. d'Hyg. Bd. 53 (1931) S. 401. — PAULMANN, FRIEDRICH: Appendizitis und Witterung. Inaug. Diss. Würzburg 1935. — PAWLOWSKI, E.: Über das Vorkommen von Erysipeloid während eines Zeitraumes von 25 Jahren. Dtsch. Z. Chir. Bd. 235 (1932) S. 711. — PÉHU und DUFOURT: La tuberculose medicale de l'enfance. Paris 1927. — PELLER: Das pränatale Wachstum und die Neugeborenensterblichkeit bei Juden und Nichtjuden in ihrer Bedingtheit von Anlage und Umwelt. Arch. soz. Hyg. Bd. 4 (1929) — PELLER und BASS: Die Rolle exogener Faktoren in der intrauterinen Entwicklung des Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse. Arch. Gynäk. Bd. 122 (1924) S. 208. — PETERS, O. H.: Season and disease. Proc. roy. Soc. Med. Sect. Epid. 1909 S. 1. — PETERSEN, W. F. und FL. BENELL: Eine Studie über die meteorologischen Beziehungen des Auftretens von Poliomyelitis im Staate New York. Bioklimat. Beiblätter z. meteorol. Z. Bd. 2 (1935) S. 160. — PETERSEN, W. F.: The patient and the Weather. Ann. Arbor 1935—1937 Bd. 1—4. — PETHEÖ, JOHANN v.: Beobachtungen an den Scharlach- und Masernepidemien. Z. Kinderheilk. Bd. 44 (1927) S. 195. — PEYRE: Jahreszeitliche Schwankungen der Tuberkuloseempfindlichkeit und mancher Tuberkuloseerkrankungen. Brauers Beitr. Bd. 48 (1921) S. 137. — PEYRE, K.: Grippestatistik und Wetter. Arch. Kinderheilk. Bd. 111 (1937) S. 8. — v. PFAUNDLER: Ist die Rachitis eine Avitaminose? Wien. klin. Wschr. 1930 Heft 21. — v. PHILIPSBORN: Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf den Menschen an Tagen mit verschiedenen Luftkörpern. Verh. Kongr. inn. Med. Bd. 47 (1935) S. 524. Ein Beitrag zu pathologischen Physiologie der Blutleukozyten. Strahlenther. Bd. 55 (1936) S. 143. — PLAETIG, R.: Postoperative Komplikationen, akute Appendizitis und Wetter. Inaug. Diss. Hamburg 1935. — PÖCKELS, W.: Vergleichende Beobachtungen bei wiederholten Poliomyelitis-Epidemien am gleichen Ort. Mschr. Kinderheilk. Bd. 55 (1933) S. 259. — PORT, JULIUS: Bericht über das erste Dezenium der epidemiologischen Beobachtungen in der Garnison München. B. Beobachtungen über Witterungskrankheiten. Arch. Hyg. Bd. 1 (1883) S. 99. — PRINZING: Mortalität und Morbidität in der sonnenarmen Zeit. Dtsch. med. Wschr. Bd. II (1932) S. 1923. — PRIGGE, R.: Die staatliche Prüfung der Diphtherieimpfstoffe und ihre experimentellen Grundlagen. Arb. Staatsinst. exper. Ther. Frankf. 1935 Heft 32. — PULVERMACHER: Handb. der inn. Sekretion. 1928 S. 1506.
- RAPPERT, E.: Chirurgie und Wetter. Med. Welt 1935 S. 1655. Acute Appendicitis und Wetter. Zbl. Chir. 1935 S. 2836. Postoperative Komplikationen und Wetter. Dtsch. Z. Chir. Bd. 244 (1935) S. 537. — RASCHDORF, M.: Lichtwirkung und Diphtherie. Dtsch. med. Wschr. 1935 S. 1441. — RAUDNITZ, R. W.: Prag. med. Wschr. 1900 S. 1214. — REDEKER, FR.: Die Lungentuberkulose im Pubertätsalter vom klinischen Gesichtspunkt aus. Erg. Tbk.forsch. Bd. 3 (1931) S. 57. — REDLICH, E.: Zur Kenntnis der psychischen Störungen bei den verschiedenen Meningitisformen. Wien. med. Wschr. 1908 S. 2258. — REHN, E.: Über chirurgische Thrombose und Embolie. Münch. med. Wschr. 1934 S. 1. — REICH: Über die Beziehungen zwischen der Epilepsie und den meteorologischen Faktoren. Allg. Z. Psychiatr. Bd. 60 (1903) S. 493. — REUSS: Konstitution und Condition in ihren Auswirkungen auf die Gesundheit der Kinder. Wien. med. Wschr. 1934 Heft 1. — RICHTER, C. M.: Influenza epidemics wepend on certain anticyclonic weather conditions for their development. Chicago 1921. — RIEBE: Ätiologische Betrachtungen über das Auftreten der croupösen Pneumonie in der Garnison Posen. Vjschr. gerichtl. Med. Bd. 41 (1884) S. 126 und 323. — RIESSER, O. und G. KUNZE: Zur Frage der Beziehungen zwischen biologischen Vorgängen und Witterung. Naturwiss. Bd. 22 (1934) S. 653. — RIESSER, O. KUNZE und GALLE: Zum Problem der Beziehungen zwischen Muskelstoffwechsel und Witterung II. Biochem. Z. Bd. 275 (1935) S. 169. Fortgesetzte Untersuchungen zur Frage der Beziehung zwischen Muskelstoffwechsel

und Witterung. III. Versuche im Hochgebirge. *Biochem. Z.* Bd. 277 (1935) S. 349. — RLETSCHEL, HANS: Die Sommersterblichkeit der Säuglinge. *Erg. inn. Med.* Bd. 6 (1910) S. 369. — RILLIET und BARTHEZ: *Handb. Kinderkrankh.* 2. Aufl. Bd. 2 S. 625, Leipzig 1855. — RIMPAU, W.: Über das Problem der Entstehung der Erkältungskrankheiten. *Münch. med. Wschr.* Bd. II (1931) S. 2065 und 2102. Zur Geschichte der Geoepidemiologie. *Veröff. Volksges. Dienst* Bd. 48 (1937) S. 271 und Berlin 1937. — RIVERS, T. M. and L. A. ELDRIDGE: Relation of varicella to herpes zoster. *I. exper. of Med.* Bd. 49 (1929) S. 899. — ROHRSCHEIDER, W.: Über den Frühjahrgipfel der scrophulösen Augenerkrankungen. *Z. Augenheilk.* Bd. 86 (1935) S. 281. — ROMINGER, E. H., MEYER und C. BOMSKOW: Entstehung der Tetanie im Kindesalter. *Klin. Wschr.* 1931 S. 1342. — RONNEFELDT, F.: Die Luftkörper und die Möglichkeit ihre physiologische Wirkung statistisch zu erfassen. *Z. physik. Ther.* Bd. 37 (1929) S. 220. — DE RÜDDER: Stenosenwetter. *Klin. Wschr.* Bd. II (1928) S. 2094. Luftkörperwechsel und „atmosphärische Unstetigkeitsschichten“ als Krankheitsfaktoren. *Erg. inn. Med.* Bd. 36 (1929) S. 273. Atmosphäre und Krankheit (Entwurf einer allgemeinen Meteoropathologie). *Klin. Wschr.* 1929 S. 2265. Das Problem der Saisonkrankheiten. *Strahlenther.* Bd. 39 (1931) S. 223. Der Wintergipfel von Krankheiten. Eine Einführung. *Dtsch. med. Wschr.* Bd. II (1932) S. 1909. Allgemeines zur klinischen Methodik bioklimatischer Untersuchungen. *Med. Welt* 1936 S. 625 und LINKE-DE RÜDDER: *Med.-meteorolog. Statistik.* Berlin 1936. Über sogenannte kosmische Rhythmen beim Menschen. Leipzig 1937. Myalgia acuta epidemica (Bornholmer Krankheit) und epidemische Poliomyelitis. Gemeinsame Züge ihrer Klinik und Epidemiologie. *Klin. Wschr.* 1937 S. 585. Der Tuberkulose-Frühjahrgipfel. *Beitr. Klin. Tbk.* Bd. 89 (1937) S. 286; gem. mit ROMEYKE und TONACK: Die Frühjahrseosinophilie. Ein Beitrag zur Bioklimatologie der Winter-Frühjahrsrelation. *Klin. Wschr.* Bd. I (1934) S. 167. — DE RÜDDER und GALLENKAMP: Die dispositionelle Bedingtheit des „Wintergipfels der Diphtherie“. *Z. Bahneologie* 1936 S. 464. — RUHEMANN: Beziehungen des Sonnenscheins zu der Saisonepidemie des Winters 1904/05. *Z. physik. u. diät. Ther.* Bd. 9 (1906) S. 476. — RUSZNYAK: Krankheiten und Jahreszeit. *Wien. Arch. inn. Med.* Bd. 3 (1922) S. 379.

SALM: Saisonkurve des Erythrodermie. *Inaug.diss.* Heidelberg 1935. — SCHADE: Untersuchungen in der Erkältungsfrage. *Münch. med. Wschr.* 1919 S. 1021. — SCHALL, L.: Die Bedeutung der Strahlentherapie der Tuberkulose im Rahmen der Kinderheilkunde. *Strahlenther.* Bd. 48 (1933) S. 735. Vorbeugende Ultraviolettbestrahlung bei der Lungentuberkulose des späteren Kindesalters. *Med. Klin.* 1936 S. 971. — SCHANZ, FRITZ, ERNST: Über auffällige Häufungen chirurgischer Erkrankungen. *Inaug. Diss.* Hamburg 1931. — SCHARFETTER, SEEGER und JELINEK: Schlaganfall und Wetter. *Wien. klin. Wschr.* 1936 S. 233. — SCHASTIN, N. R. und A. F. PETRJAJEFF: Rachitis bei Kindern auf der Insel Koljugew. *Jb. Kinderheilk.* Bd. 140 (1933) S. 314. — SCHEIDTER, F.: Wettereinflüsse auf den Eintritt von Embolien und den Durchbruch von Magengeschwüren. *Dtsch. Z. Chir.* Bd. 239 (1933) S. 107. — SCHLESINGER: Beziehungen und Vergleich zwischen dem Erythema nodosum und Erythema exsudativum multiforme im Kindesalter. *Arch. Kinderheilk.* Bd. 40 (1904) S. 256. — SCHLIEPHAKE, E.: Therapeutische Versuche im elektrischen Kurzwellenfeld. *Klin. Wschr.* Bd. II (1930) S. 2333. — SCHLICHTING: Über Abhängigkeit von Eklampsie und Witterung in Berlin. *Inaug. Diss.* Berlin 1909. — SCHLOSSMANN, HANS: Über den Einfluß der A-Vitamine auf das Geburtsgewicht. *Klin. Wschr.* Bd. I (1923) S. 304. — SCHMID-MONNARD: Einfluß der Jahreszeit und der Schule auf das Wachstum. *Jb. Kinderheilk.* Bd. 40 (1895) S. 84. — SCHMID, HANS: Wetterfühlen. *Die Umschau* 1930 Heft 14. Das Problem des Wetterfühlens. *Schweiz. med. Wschr.* 1930 S. 196. — SCHMIDT, HANS: Über den Einfluß der Witterung auf die Häufigkeit von Apoplexien. *Wien. klin. Wschr.* 1904

- Heft 50. — SCHMIDT, J. H.: Eklampsie und Wetter. Inaug. Diss. Greifswald 1936. — SCHMIDT, RUDOLF: Zur neurogen-vasomotorischen Theorie der Angina pectoris. Münch. med. Wschr. Bd. II (1930) S. 1436. — SCHMORL: Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Histologie und Pathogenese. Erg. inn. Med. Bd. 4 (1909). — SCHÖNBERG, S.: Sogenannter spontaner plötzlicher Tod. Schweiz. med. Wschr. 1922 S. 328. — SCHORER, G.: Über den Elektrizitätsgehalt der Luft und dessen Einfluß auf wetterempfindliche Menschen. Schweiz. med. Wschr. Bd. 58 (1928) S. 431. Über die Einwirkungen der Luftelektrizität auf gesunde und kranke Menschen und über Versuche künstlicher Ionisation der Luft. Schweiz. med. Wschr. 1931 S. 417. — SCHRÖDER, G.: Die Lungenblutung. Klin. Wschr. 1924 S. 1366 und 1408. Wetter, Jahreszeiten und Tuberkulose. Balneologie 1934 S. 535. — SCHRÖDER und OBENLAND: Jahreszeiten, Wetter, Klima und ihr Einfluß auf den Verlauf der Tuberkulose. Erg. Tbk.forsch. Bd. 8 (1937) S. 27. — SCHULTHESS: Statistischer Beitrag zur Kenntnis des Erythema nodosum. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte Bd. 25 (1895) Heft 3. — SCHUNTERMANN, C. E.: Die Lungenentzündung. Immunität usw. Bd. 4 (1933) S. 1. SECKER, GUSTAV: Zur Frage der Meningitis tuberculosa. Brauers Beitr. Bd. 50 (1922) S. 408. — SEIBERT, A.: Witterung und croupöse Pneumonie. Berl. klin. Wschr. 1884 S. 273 und 292. Witterung und fibrinöse Pneumonie. Berl. klin. Wschr. 1886 S. 269. — SEIDELL und F. FENGER: Seasonal Variation in the iodine content of the thyroid gland. J. of biol. Chem. Bd. 13 (1913) S. 517. — SEIFFERT, E.: Über Appendicitis und Witterung. Münch. med. Wschr. 1921 S. 1553. — SELIGMANN: Die Diphtherie in Berlin. Z. Hyg. Bd. 92 (1921) S. 171. — SELTMANN, LOTHAR: Ist die Häufigkeit der Serumexantheme von der Jahreszeit abhängig? Jb. Kinderheilk. Bd. 129 (1930) S. 204. — SENFFT, A.: Beitrag zur epidemischen Pneumonie. Berl. klin. Wschr. 1883 S. 580. — SHIMAZONO: Beri-Beri in STEPP-GYÖRGY, Avitaminosen. Berlin 1927. — SIMONETTI, RINA: Influenza delle stagioni sullo sviluppo della meningite tubercolare nei bambini. Petiatr. Medico prat. Bd. 3 (1928) S. 320. — SIWE, STURE, A.: Gibt es einen Zusammenhang zwischen meteorologischen Faktoren und manifester Tetanie. Mschr. Kinderheilk. Bd. 43 (1935) S. 113. — SMILEY, D. F.: Seasonal factors in the incidence of the acute respiratory infections. Amer. J. Hyg. Bd. 6 (1926) S. 621. — SPILLMANN, M. L.: Les positivitéés sérologiques printanières. Bull. Soc. franç. Dermat. Bd. 34 (1927) S. 705. — SPIRO, P. und W. MÖRIKOFER: Über die Beziehung von Blutdruckhöhe und Blutdrucklabilität zur Witterung. Schweiz. Naturf. Gesellsch. 1935 S. 380. — STÄHELIN, R.: Über den Einfluß der täglichen Luftdruckschwankungen auf den Blutdruck. Med. Klin. 1913 S. 862. — STÄHLER: Fluor und Vitamine. Dtsch. med. Wschr. 1937 S. 1609. — STALLYBRASS, C. O.: Season and disease. Proc. roy. Soc. Med. Bd. 21 (1928) S. 57. — STEIN, A. A.: Lepra Reaktion and Meteorotropism. Internat. J. Leprosy. Bd. 3 (1935) S. 137. — STEINDORFF, K.: Über den Einfluß von Temperatur und Jahreszeit auf den Ausbruch des akuten primären Glaukomanfalls. Dtsch. med. Wschr. 1902 S. 929. — STEINER, L.: Zur Ätiologie und Prophylaxe der Skrophulose. Arch. Kinderheilk. Bd. 66 (1918) S. 333. Die Tuberkulose im Lichte der Geographie. Krankheitsforsch. Bd. 4 (1927) S. 410. — STELLING, EMMA: Untersuchungen über Meningitis tuberculosa. Arch. Kinderheilk. Bd. 70 (1920) S. 196. — STENGEL, FRITZ: „Wetter“, Apoplexie und Embolie. Münch. med. Wschr. 1932 S. 1716. — STEPHANI und TROUARD-RIOLLE: Le flechissement printanier de la resistance générale chez les tuberculeux pulmonaires. Rev. belge Tbc. Bd. 10 (1929) S. 857. — STEPP, W. und GYÖRGY: Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände. Berlin 1927. — STETTNER, ERNST: Ossifikationsstudien am Handskelett des Kindes. IV. Z. Kinderheilk. Bd. 52 (1931) S. 14. — STICKER, G.: Erkältungskrankheiten und Kälteschäden. Encykl. klin. Med. 1915. — STOLTE, K.: Die Frühjahrskatarrhe. Eine klinische Studie. Jb. Kinderheilk.

- Bd. 134 (1931) S. 6. — STORM VAN LEEUWEN, Z. BIEN und H. VAREKAMP: Über die Bedeutung von Klimaallergenen (Miasmen) für die Ätiologie allergischer Krankheiten. Z. Immun.forsch. Bd. 43 (1925) S. 490. — STORM VAN LEEUWEN, BOOIJ, VAN NIEKERT und PETSCHACHER: Studien über die physiologische Wirkung des Föhns. Münch. med. Wschr. Bd. I (1932) S. 293. — STORM VAN LEEUWEN und WIJNGAARDEN: Asthma, Bronchitis und Schnupfen im Zusammenhang mit der Jahreszeit. Münch. med. Wschr. Bd. I (1932) S. 583. — STORM VAN LEEUWEN und PETSCHACHER: Studien über die physiologische Wirkung des Föhns. I. Mitteilung. Münch. med. Wschr. 1932 S. 293. — STORM VAN LEEUWEN, BOOIJ, VAN NIEKERT: Luftelektrizität und Föhnkrankheit. Gerl. Beitr. Geophys. Bd. 38 (1933) S. 407. — STORM VAN LEEUWEN und BOOIJ: Studien über die physiologische Wirkung des Föhns. III. Mitteilung. Gerl. Beitr. Geophys. Bd. 39 (1933) S. 105. — STORM VAN LEEUWEN, BOOIJ, ISRAEL, VAN NIEKERT: Studien über die physiologische Wirkung des Föhns, IV. Luftdruckschwankungen, Luftzusammensetzung und Föhn. Gerl. Beitr. Geophys. Bd. 44 (1935) S. 400. — STRANDGAARD, N. I.: Über Gewichtsschwankungen bei Lungenkranke während der Sanatoriumsbehandlung. Brauers Beitr. klin. Tbk. Bd. 32 (1914) S. 179. Seasonal Variation of the Weight of Tuberculous Patients. Acta med. Scand. (Stockh.) Bd. 57 (1923) S. 275. — STRAUB, H., GOLLWITZER-MEIER, SCHLAGINTWEIT: Die Kohlensäurebindungskurve des Blutes und ihre Jahresschwankungen. Z. exper. Med. Bd. 32 (1923) S. 229. — STRUPPLER, V.: Gibt es Einflüsse der Witterung auf den Eintritt des Todes? Virchows Arch. Bd. 283 (1932) S. 231. — STUB-CHRISTENSEN: Diätetik der Tuberkulose unter besonderer Berücksichtigung des Kalkstoffwechsels und der Bedeutung der Vitamine. Acta tbc. scand. (Københ.) Bd. 5 (1931) S. 235. — STURM und BUCHHOLZ: Beiträge zur Kenntnis des Jodstoffwechsels. IV. Mitteilung. Jodverteilung im menschlichen und tierischen Organismus in ihrer Beziehung zur Schilddrüse. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 161 (1928) S. 238. — SYDENSTRICKER und ARMSTRONG: A review of four hundred and forty Cases of Pellagra. Arch. int. Med. Bd. 59 (1937) S. 883. — SYLVEST, E.: Epidemic Myalgia (Bornholm disease). Kopenhagen und London 1934. — SZARVAS und ILONA PALYI: Infolge von meteorologischen Einflüssen sich häufende Haemoptysen. Orv. Hetil (ung.) Bd. 71 Nr. 1.
- TICHY, H.: Der Föhn in Schlesien. Balneologie 1936 S. 502. — TISDALL, F., A. BROWN und A. KELLY: The age, sex and seasonal incidence of certain diseases of children. Amer. J. Dis. Childr. Bd. 39 (1930) S. 163. — TISDALL, F. F. and A. BROWN: Seasonal variation in the antirachitic effect of sunshine. Amer. J. Dis. Childr. Bd. 42 (1931) S. 1144. — TIVADAR, HÜTTL: Zusammenhang der Entstehung der Lungenthrombosen und -embolien mit dem Wetter. Orv. Hetil (ung.) 1936 S. 3. — TOOMEY, J. A. and MYRON H. AUGUST: Poliomyelitis comparison between the epidemic peak and the harvest peak. Amer. J. Dis. Childr. Bd. 46 (1933) S. 262. — TOPERCZER s. bei CONRAD und HAUSMANN. — TRABERT, W.: Innsbrucker Föhnstudien. III. Der physiologische Einfluß von Föhn und föhnlosem Wetter. Denkschr. d. Wien. Akad. d. Wissensch. math. naturw. Klasse. Bd. 81 (1907).
- UFFENORDE, W. und A. GIESE: Angina und Wetter. Leipzig 1931. — UNVERRICHT: Der Einfluß meteorologischer Faktoren auf das Zustandekommen von Lungenblutungen. Z. Tbk. Bd. 27 (1917) S. 362. — UTHEIM-TOVERUD KIRSTEN: Können exogene Faktoren während der Schwangerschaft den Ernährungszustand des Kindes beeinflussen? Norsk. Mag. Laegevidensk. 1933 S. 121.
- VANICEK, V.: L'influence de la saison sur l'évolution de l'immunité contre la diphtérie. Trav. Inst. Hyg. publ. Etat tchechoslow. Bd. 7 (1936) S. 149. — VEIL und STURM: Beiträge zur Kenntnis des Jodstoffwechsels. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 147 (1925) S. 166. — VEIL, W.: in Neue Dtsch. Klinik Bd. 5 (1930) S. 88. — VERRIENI, GIOVANNI: I fenomeni meteorologici in rapporto alle malattie mentali ad agli accessi convulsivi epilettici. Rassegna di Studi psichiatri. 1935 S. 24. —



VOGT, ALFRED: Praekapillardruckmessungen bei normalen Schwangeren, prae- und eklamptischen Blutdrucksteigerungen und bei der essentiellen Hypertonie. Inaug. Diss. Frankfurt 1936.

WAGNER: zit. nach GYÖRGY. — WALDER, ARTHUR: Über Lungenbluten bei Tuberkulose. Med. Klin. 1925 S. 493. — WALLGREN: Paratuberkulöse Krankheitserscheinungen. In ENGEL-PIRQUET Handb. Kindertbk. Bd. I (1930) S. 809. — v. WANGENHEIM: Zur Pathogenese der Meningitis tuberculosa im Kindesalter. Brauers Beitr. Bd. 70 (1928) S. 670. — WARNKE, M.: Asthmatiker und Frontvorübergang. Z. angew. Meteorolog. 1929 S. 153. — WEIGMANN, F.: Über gehäufte Erkrankungen an E-Ruhr (Kruse-Sonne-Ruhr) in Schleswig-Holstein im Jahre 1932. Klin. Wschr. Bd. I (1933) S. 1024. — WERNER, SIGURD: Seasonal changes in the frequency of phyktaenular eye diseases and trachoma. Acta ophthalm. (Københ.) Bd. 6 (1928) S. 132. — WENDT, H.: Beiträge zur Kenntnis des Carotin- und Vitamin-A-Stoffwechsels. Klin. Wschr. 1935 S. 9. — WERNSTEDT, W. Epidemiologische Studien über die zweite große Poliomyelitisepidemie in Schweden 1911—1913. Erg. inn. Med. Bd. 26 (1924) S. 248. — WESTPHAL, U.: Zehn Jahre Eklampsie. Z. Geburtsh. Bd. 89 (1926) S. 626. — WETTSTEIN, A.: Das Wetter und die chirurg. Hautinfektionen. Beitr. klin. Chir. Bd. 49 (1906) S. 354. — WIECHMANN, E. und H. PAAL: Über jahreszeitliche Schwankungen des Asthma bronchiale. Münch. med. Wschr. 1926 S. 1827. — WIEDHOPF und BRÜHL: Konservative und operative Behandlung der spastischen Pylorusstenose im Säuglingsalter. Dtsch. Z. Chir. Bd. 238 (1933) S. 653. — WILLEBRAND, HERMANN v.: Atmosfäriska in flytanden-nosöäcriska factorer — och insjuknandet i scarlatina. Finska Läk.sällsk. Hdl. Bd. 74 (1932) S. 337. — WILLIAMS, C. F.: The infrequency of severe rickets in New Orleans and vicinity. An Attempt to correlate some of the responsible factors. Amer. J. Dis. Childr. Bd. 35 (1928) S. 590. — WIMBERGER, H.: Röntgenometrische Wachstumsstudien am gesunden und rachitischen Säugling. Z. Kinderheilk. Bd. 35 (1923) S. 182. — WIRTH und LAUCHEMER: Meteorologische Unstetigkeitsschichten und „Erkältungs“-Krankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Acta otolaryng. (Stockh.) Bd. 19 (1934) S. 304. — WISKOTT, A.: Zur Pathogenese, Klinik und Systematik der frühkindlichen Lungenentzündungen. Abh. Kinderheilk., Beihefte zu Jb. Kinderheilk. Bd. 32 (1932). — WOLTER, F.: Nebelkatastrophe im Maastal. Klin. Wschr. Bd. II (1931) S. 785. — WORINGER, PIERRE: L'influence du soleil sur les maladies infectieuses. Ann. del 'Inst. Actinol. Paris Bd. 2 Heft 1. Les quatre principaux types de courbe saisonnière des maladies. Rev. franç. Pédiatr. Bd. 10 (1934) S. 565. Les influences saisonnières sur les Maladies. VIII. congrès de l'association française de pédiatrie. 1934. Paris.

YOUNG, W. J.: The metabolism of white races living in the tropics. Ann. trop. Med. Bd. 13 (1919/20) S. 313.

ZWECKER, A.: Über die Abhängigkeit des Erythema exsudativum multiforme von atmosphärischen Einflüssen. Arch. Dermatol. u. Syph. Bd. 163 (1931) S. 366. — ZEISS, H.: Die Bornholmer Krankheit (Myalgia acuta epidemica, Sylvest). Med. Welt. 1936 S. 1142. — ZYBELL, FRITZ: Das Empyem im Säuglingsalter. Erg. inn. Med. Bd. 11 (1913) S. 611.

## Sachverzeichnis.

- Abkühlungsgröße 89.  
— Jahresgang 122.  
— und Saisonkrankheiten 119.  
Acetonämischer Anfall, Meteorotropismus 71.  
Acetylcholin-Bildung und Wetterempfindlichkeit 88.  
Adiabatische Temperaturänderungen 22  
Äquatorialfront 80.  
Äquivalent-Temperatur, Jahresgang 121.  
Aerosol 91.  
„Akkord“ der meteorologischen Faktoren 17.  
Akrodynie, Jahreszeitengipfel 149.  
Allergeschwankungen bei Tuberkulose 182.  
— Meteorotropismus 86.  
Allergische Reaktionen, Frühjahrgipfel 185.  
Amplitude, s. Saisonamplitude.  
Amputationsstumpfschmerzen, Wetterempfindlichkeit 35.  
Anabolismus 88.  
Angina, Meteorotropismus 68.  
— pectoris, Meteorotropismus 70, 86.  
Angstgefühle, Meteorotropismus 72.  
Antizyklone 19, 23, 77.  
Apoplexie 49, 86, 101, 178.  
Appendicitis 62, 203.  
Arktis, Rachitisvorkommen in der 156.  
Asthma bronchiale, Meteorotropismus 61, 86.  
Atmosphäre, „Luftkörper“ und zyklonale Vorgänge in der 17.  
— und Krankheit, Untersuchungswege 4.  
Aufleitregen 19.  
Augen s. a. Glaukom.  
— Ulcus serpens corneae als indirekte Saisonkrankheit 116.  
Automatische Korrelation und Saisonkrankheiten 119.  
Avitaminose, Beri-Beri — Sommergipfel 150.  
— und Dornostrahlung 179  
— — Tuberkulosefrühjahrgipfel 188.  
Azorenmaximum 81.
- Bädertherapie, Wirkung auf Wetterempfindlichkeit 37.  
Baktericidie und Ultraviolettstrahlung 197.  
Barometerstand 19.  
Basedowsche Krankheit 176.  
Beri-Beri, Sommergipfel 150.  
Bevölkerungsbewegungen und indirekte Saisonkrankheiten 116.  
Bewölkung 89.  
Bewölkungsgrad, Jahresgang 121.  
Bioklimatik, Definition 1.  
— der Dornostrahlung 152.  
Biologische Elemente 4.  
Biosterine 154.  
Biotroper Frontenfaktor 89.  
Blut, Acidose und Alkalose, Jahreszeitenwechsel 170.  
— Jodspiegel, Jahreszeitenwechsel 164.  
— Kalkspiegel, Jahreszeitenwechsel 171.  
— Kohlensäurebindungsvermögen, Jahreszeitenwechsel 172.  
— Phosphatspiegel, Saisonrhythmus 159.  
Blutdruck, Meteorotropismus 41.  
— und Luftdruck 6.  
— — Warmfronten 27.  
Blutfarbstoff, Jahreszeitenwechsel 179.  
Blutgefäße, Innervation 177.  
— Verhalten bei „Wetterempfindlichen“ 85.  
Blutkörperchen, Jahreszeitenwechsel 178.  
Blutkreislauf, kapillare Durchblutung und Warmfronten 27.  
Blutsenkungsgeschwindigkeit, Frühjahrgipfel 185.  
— Meteorotropismus 86.  
Bodentemperatur, Jahresgang 121.  
Bodentheorie in der Epidemiologie der Infektionskrankheiten 130.  
Böenfront 20.  
Bögewitter und Gruppenbildung 53.  
Börnholmer Krankheit, Sommergipfel 149.  
Brechdurchfall, Sommergipfel 136.  
Bronchialasthma s. Asthma bronchiale.

- Bronchopneumonie, Jahreszeitenwechsel 201.  
 — Meteorotropismus 46.  
 Bronchotetanie s. Tetanie.
- Capillarbild bei „Wetterempfindlichen“ 85.  
 — und Jahreszeit 177.  
 Capillare Durchblutung 27, 85.  
 Carpedalspasmen s. Tetanie.  
 Catabolismus 88.  
 Cerebrospinalmeningitis, Jahreszeitenwechsel 199.  
 Chamsin 79.  
 Cholecystitis, Meteorotropismus 70.  
 Cholera als indirekte Saisonkrankheit 116.  
 — Epidemiologie 178.  
 — infantum, Sommergipfel 136.  
 Chorea minor, Jahreszeitenwechsel 178.  
 Conjunctivitis phlyktaenulosa, Frühjahrsgipfel 182.  
 Chronaxie und Wirksamkeit von ionisierter Luft 94.  
 constitutio epidemica und annorum 127.  
 Croup s. Kehlkopfcroup.  
 Cumuluswolken 20.  
 Cystitis als indirekte Saisonkrankheit 117.
- Darminfektionen, Sommergipfel 136, 142.  
 Depressionen 18.  
 Dermatomykosen, Sommergipfel 135.  
 Dermographismus und Jahreszeit 177.  
 Diphtherie s. a. Kehlkopfcroup.  
 — Erkrankung an, und Konzeptionsmonat 204.  
 — meteorobiologische Prophylaxe 208.  
 — Meteorotropismus 59.  
 — Saisonamplituden 102, 126.  
 — Winter-Frühjahrsgipfel 190.  
 Diplobazillenkonjunktivitis, Sommergipfel 150.  
 Diskontinuitätsfläche 18.  
 Dispersibilitätsindex 103.  
 Disposition und Jahreszeit 184, 194.  
 — und Meteorotropismus 97.  
 — zeitliche Änderung, und Saisonkrankheiten 126.  
 Dornostrahlung, Bioklimatik 152.  
 — und Schilddrüse 163.  
 — und Tetanie 170.  
 — und Tuberkulose-Frühjahrsgipfel 187.  
 — Wiederkehr der, als Reiz 175.  
 Dyshidrosis, Sommergipfel 135.  
 Dyspepsien, Meteorotropismus 70.
- Eklampsia infantum und Jahreszeit 169.  
 Eklampsie s. Gestationseklampsie.  
 — s. Säuglingseklampsie.  
 Ekzem, dyshidrotisches, Sommergipfel 135.  
 — Frühjahrsgipfel 177, 185.  
 Ekzemtod 101, 174.  
 Elektrisches Feld der Atmosphäre 91.  
 Elektromagnetische Schwingungen 90.  
 Elektroneneinbrüche 93.  
 Elemente, biologische 4.  
 — meteorologische 3.  
 Emanation, Jahresgang 122.  
 Embolie, Meteorotropismus 64, 86.  
 Empyem als indirekte Saisonkrankheit 118.  
 Enterale Infektionen, Sommergipfel 140, 148.  
 Epidemien als Saisonkrankheiten, kausale Analyse 126.  
 — Meteorotropismus 97.  
 Epidemische Meningitis, Saisonamplituden 102.  
 Epileptischer Anfall, Meteorotropismus 73.  
 — — Saisonschwankung 203.  
 Erkältungskrankheiten 65, 202.  
 Erkältungsproblem 5, 58, 65, 66, 202.  
 Ernährung und indirekte Saisonkrankheiten 114.  
 Erysipel, Sommergipfel 135.  
 Erysipeloid, Sommergipfel 135.  
 Erythema exsudativum multiforme, Frühjahrsgipfel 189.  
 — nodosum, Frühjahrsgipfel 182.  
 Erythemempfindlichkeit und Dornostrahlung 176.  
 Erythrodermie, Saisonverhalten 177.  
 Eskimos, Rachitis bei 157.
- Facialisphänomen, Saisonverhalten 173.  
 Fallwinde 76.  
 Feersche Neurose, Saisonverhalten 149.  
 Felsengebirgs-Fleckfieber 130.  
 Feuchtigkeit s. Luftfeuchtigkeit.  
 Fieber, transitorisches, des Neugeborenen, Jahreszeitenwechsel 168.  
 Filaria Bancrofti 119.  
 Fleckfieber als indirekte Saisonkrankheit 116.  
 Fliegenvorkommen 142, 147.  
 Fluor, Trichomonadenfluor, Sommergipfel 140.  
 — unspezifischer, Wintergipfel 166.  
 Föhn, biologische Wirkungen 76, 93.  
 — „Stoßluftwirkung“ des 51, 79.  
 Föhnkrankheit 78.  
 Follikelpersistenz, Sommergipfel 139.  
 Fronten, Begriff 22.

- Fronten und Gruppenbildung, Beispiele 51.  
 — Warm- und Kaltfront 19.  
 Frontenfaktor, biotroper 89.  
 Frontfähigkeit 36.  
 Frostbeulen, Wetterempfindlichkeit 35.  
 Frühepidemien, regionale, 147, 149.  
 Frühgeburt, Meteorotropismus 87.  
 Frühjahrseosinophilie 178, 185.  
 Furunkel, Sommergipfel 135.
- Gallensteinanfalle, Meteorotropismus 70, 86.  
 Geburt, Wehenbeginn, Meteorotropismus 87.  
 Geburtsgewicht, Saisonverhalten 166.  
 Geburtsmonat und späteres Verhalten des Menschen 203.  
 Gefäße s. Blutgefäße.  
 Geisteskranke, Todesfälle bei, Meteorotropismus 74.  
 Gelbfieber als indirekte Saisonkrankheit 119.  
 — Epidemiologie 131.  
 Gelenkrheumatismus, akuter, Jahreszeitenverteilung 202.  
 Gemütsverstimmung und Jahreszeit 177.  
 Genickstarre, epidemische, als Saisonkrankheit 126.  
 — — Frühjahrgipfel 199.  
 Geopidemiologie 127.  
 Gestationseklampsie, gruppenweises Auftreten 11.  
 — Meteorotropismus 39, 86.  
 — Saisonverhalten 203.  
 Gewicht, Jahreszeitenwechsel 166.  
 Gewitter, Jahresgang 122.  
 Gewitterwolken 20.  
 Gewitter s. a. Wärmegewitter.  
 Glaukom, gruppenweises Auftreten 9, 12.  
 — Jahreszeitenwechsel 178.  
 — Meteorotropismus 48.  
 Gleitflächen 24.  
 Grippe als Saisonkrankheit 200.  
 — Meteorotropismus 65.  
 — — der Laryngotracheitis 43.  
 Grippepneumonie, Meteorotropismus 46.  
 Grundumsatz, Jahreszeitenwechsel 161.  
 Grundwasserspiegel 144.  
 Gruppenbildung von Erkrankungsfällen 8.  
 — — — Bedingungen 13.  
 — — — Fragestellung 14.  
 — — — und Fronten, Beispiele 51.  
 — — — Vorkommen und Größe 95.  
 — — — Zusammenfallen mit Luftkörnern und Zyklonfrontendurchzug 25.
- Hämoptoe, Meteorotropismus 7, 51.  
 — Saisonverhalten 134.  
 Haufenwolken 20.  
 Haut, Erythemempfindlichkeit 176.  
 — Reaktionsfähigkeit der, und Föhn 78.  
 Hautcapillarbild bei „Wetterempfindlichen“ 85.  
 — Saisonverhalten 177.  
 Hauterkrankungen, Meteorotropismus 71.  
 Hemeralopie als indirekte Saisonkrankheit 114, 179.  
 Herpes corneae, Meteorotropismus 71.  
 Heufieber als indirekte Saisonkrankheit 118.  
 — Meteorotropismus 87.  
 Herzinsuffizienz, Meteorotropismus 71.  
 Herztetanie 174.  
 Hikan 138.  
 Hitzschlag 136.  
 Hochdruckgebiete 24, 80.  
 Hochfrequenzschauer 94.  
 Hochgebirge, Rachitisvorkommen im 153.  
 Höhenstrahlung, Jahresgang 122.  
 Hungerosteopathie, Saisonverteilung 157.  
 Hydroa vacciniformis, Sommergipfel 139.  
 Hyperthyreose, Frühjahrgipfel 164, 176.  
 Hypocalcaemie und Jahreszeit 171.  
 Hypovitaminosen 115.
- Immunsierbarkeit gegen Diphtherie und Jahreszeit 196.  
 Immunkörperbestand, Jahreszeitenwechsel 178.  
 — und Ultraviolettstrahlung 197.  
 Impulstyp der Saisonwellen 106, 141.  
 Infekte, grippale, Meteorotropismus 65.  
 Infektionskrankheiten, akute, Wintergipfel 190.  
 — als Saisonkrankheiten, kausale Analyse 125.  
 — Meteorotropismus 97.  
 — Sommergipfel 141.  
 Influenza als Saisonkrankheit 200.  
 — Meteorotropismus 65.  
 Inkubationszeit und Meteorotropismus 98.  
 Innere Sekretion s. Sekretion, innere.  
 Intelligenz und Geburtsmonat 203.  
 Inversionen 68.  
 Ionen der Atmosphäre 79, 91ff.  
 Iritis rheumatica, Meteorotropismus 71.  
 Irrwege, methodische 14, 31, 108.

- Jahreskonstitution** 127.  
**Jahreszeiten, biologische** 104.  
**Jahreszeitliche „Prädestinations-Tendenzen“** 203.  
**Jodspiegel, Jahreszeitenwechsel** 164.
- Kalenderjahreszeiten** 103, 104.  
**Kaltfront** 19.  
 — und **Gruppenbildung** 53, 54.  
**Kaltlufteinbrüche, paradoxe** 41.  
 — und **Gestationseklampsie** 40.  
**Kapillaren s. Capillaren.**  
**Karbunkel, Sommergipfel** 135.  
**„Katastrophentage“ bei Asthmatikern** 61.  
**Kehlkopfcroup, Gruppenbildung bei** 10, 12.  
 — — — und **Fronten** 53, 81.  
 — **Meteorotropismus** 42.  
**Keratomalacie als indirekte Saisonkrankheit** 114.  
 — und **Frühjahr** 179.  
**Kernaerosol** 91.  
**Keuchhusten als Pseudosaisonkrankheit** 111.  
 — **Meteorotropismus** 69.  
**Kinderlähme, spinale, Sommergipfel** 145.  
**Klima, Kleinklima, Mikroklima, Lokalklima** 38.  
**Klimaallergene** 62.  
**Klimatobiologie, Definition** 1.  
**Knochensystem, physiologische Winterruhe im** 158.  
**Koch, Robert** 129.  
**Körpergewicht, Jahreszeitenwechsel** 166.  
**Körperwachstum, Saisonverhalten** 158.  
**Koincidenz** 10.  
**Konjunktivitis, Diplobazillen-, Sommergipfel** 150.  
 — **Pneumokokken-, Winter-Frühjahrgipfel** 201.  
**Kontagionismus** 130.  
**Kontagionsindex** 195, 200.  
**Kontinentale Luftkörper** 23.  
**Konzeptionsmonat und späteres Verhalten des Menschen** 203.  
**Kopfschmerzen, Meteorotropismus** 73.  
**Koronarsklerose, plötzliche Todesfälle bei, Meteorotropismus** 71.  
**Korrelation, allgemeine** 4.  
 — **automatische, und Saisonkrankheiten** 119, 140.  
**Korrelationsbastelei** 123.  
**Korrelationsrechnung** 124, 140.  
**Krankheit und Atmosphäre, Untersuchungswege** 4.
- Kreislaufkrankheiten, Tod an, Meteorotropismus** 76.  
 — **Tod an, Saisonverhalten** 177.  
**Kreislaufsystem und Frontendurchzug** 85, 86.  
**Kropf und Geburtsmonat** 203.  
**Kruse-Sonne-Ruhr, Sommergipfel** 144.
- Laryngospasmus, s. Säuglingseklampsie.**  
**Laryngotracheitis, Meteorotropismus** 43, 47.  
**Lepra-Exacerbationen, Meteorotropismus** 70.  
**Letalität** 101.  
**Leukocytensturz, Meteorotropismus** 86.  
**Levêche** 79.  
**Lichen ruber planus, Winter-Frühjahrgipfel** 203.  
**Lichtbiologie** 152ff., 189.  
**Lokalismus** 129.  
**Luftdruck, Jahresgang** 121.  
 — und **Apoplexie** 49.  
 — — **Blutdruck** 6.  
 — — **Wetterschmerz** 7.  
**Luftdruckvibrationen** 79.  
**Luftlektrizität** 79, 90, 94.  
 —, **Jahresgang** 122.  
**Luftfeuchtigkeit, Jahresgang** 171.  
 — und **Narbenschmerzen** 7.  
 — und **Perspiratio insensibilis** 6.  
 — und **Beri-Beri** 150.  
**Luftionisation** 79, 91ff., 122.  
**„Luftkörper“ in der Atmosphäre** 17.  
 — **Jahresgang** 122.  
 — **maritime und kontinentale** 23.  
 — **Zusammenfallen mit Gruppenbildung von Krankheitsfällen** 25, 33.  
**Luftkörperkalender** 24.  
**Luftkörperwechsel** 19.  
**Lufttemperatur, Jahresgang** 121.  
**Luftversetzung** 76.  
**Luftvibrationen** 79, 90.  
**Lunge, alte Spitzenherde, Wetterempfindlichkeit** 39.  
**Lungenblutungen, Meteorotropismus** 50.  
 — **Saisonverhalten** 203.  
**Lungenembolie, Meteorotropismus** 64.  
**Lupus erythematodes, Sommergipfel** 139.
- Maastalkatastrophe** 68.  
**Magenulcus, Perforationen, Meteorotropismus** 70.  
 — **Winter-Frühjahrgipfel** 178.  
**Malaria als indirekte Saisonkrankheit** 119.  
 — **Epidemiologie** 128.  
 — **Frühjahrgipfel** 184.  
 — **Meteorotropismus** 70.

- Maritime Luftpörper 23.  
 Masern als Pseudosaisonkrankheit 108.  
 — Epidemiologie 110.  
 Maserncroup, Meteorotropismus 43.  
 Meningitis, epidemische, Frühjahrs-  
 gipfel 199.  
 — — Saisonamplituden 102.  
 — serosa, Saisonverhalten 150.  
 — tuberculosa, Frühjahrs-gipfel 181.  
 Menstruationszyklus, Saisonabhängig-  
 keit 139.  
 Meteorismen, Definition 1.  
 Meteorobiologie, deduktive Forschungs-  
 wege 5.  
 — induktive Forschungswege 7.  
 — Definition 2.  
 — der Wetterfronten, Allgemeines 83.  
 Meteorobiologische Prophylaxe 206.  
 Meteorologische Elemente, Definition  
 3.  
 — — Saisonverhalten 121.  
 — Mittelwerte 16.  
 Meteorotrope Krankheiten, „Gruppen-  
 bildung“ s. Gruppenbildung.  
 — — primäre Fragestellung und Irr-  
 wege ihrer Beantwortung 14.  
 Meteorotropismus bei einzelnen Krank-  
 heiten 34.  
 — Nachweismethoden 25.  
 — Nachweis der Überzufälligkeit 28.  
 Miasma 62, 116, 129.  
 Migräne, Wetterempfindlichkeit 39.  
 Miliartuberkulose, Frühjahrs-gipfel 101,  
 181.  
 Mineralverschiebungen, Jahreszeitliche  
 174.  
 Mittelwerte, meteorologische 16.  
 Molkereiepidemien 146.  
 mors subita infantum 174.  
 Mortalität, Frühjahrs-gipfel 152.  
 Myalgia acuta epidemica, Sommergipfel  
 149.  
  
 Nachtblindheit 179.  
 Nahrungsfaktoren s. Vitamine und Avi-  
 taminosen.  
 Narbenschmerzen und Luftfeuchtigkeit  
 7.  
 — Wetterempfindlichkeit 35.  
 Neo-Lokalismus 132.  
 Nervensystem, galvanische Erregbar-  
 keit, Saisonverhalten 173.  
 Neuritische Prozesse, Wetterempfind-  
 lichkeit 35.  
 Neuromyelitis, akute epidemische, Sai-  
 sonverhalten 149.  
 Neurose, Feersche, Saisonverhalten 149.  
 — Witterungsneurose 72.  
 Niederschlagsfeld der Zyklole 20.  
  
 Niederschlagsmenge, Jahresgang 122.  
 Nierensteinanfalle, Meteorotropismus  
 70, 86.  
  
 Ohrensausen, Meteorotropismus 73.  
 Okklusionserscheinungen 21.  
 — meteorobiologische Wirksamkeit 44,  
 57, 58, 93.  
 Operationen, postoperative Komplika-  
 tionen, Meteorotropismus 64.  
 Ossifikation, Jahreszeitenwechsel 165.  
 Osteomalacie, Hunger-, Saisonverteilung  
 157.  
 Osteoporose, Wintergipfel 159.  
 Oszillationen, Luftdruck- 79, 90.  
  
 Pankreatitis, Meteorotropismus 70.  
 Paratuberkulose, Frühjahrs-gipfel 182.  
 Paratyphus, Sommergipfel 140.  
 Pathogeographie 107, 143, 146, 152, 192.  
 Pauperismus 187.  
 Pellagra, Sommergipfel 139.  
 Periodizität, innere 159.  
 Perspiratio insensibilis und Luftfeuch-  
 tigkeit 6.  
 Pertussis, s. Keuchhusten.  
 Pettenkofer, Max von 128.  
 Phasenverschiebung 104.  
 Phlyktäne, Frühjahrs-gipfel 182, 188.  
 — Meteorotropismus 71.  
 Phosphatspiegel im Blutserum, Saison-  
 rhythmus 159.  
 Pleuritis, Meteorotropismus 71.  
 — tuberculosa und Jahreszeit 183.  
 Pleurodynie, akute, Sommergipfel 149.  
 Pneumokokkenkonjunktivitis, Winter-  
 Frühjahrs-gipfel 201.  
 Pneumonie, Frühjahrs-gipfel 200.  
 — Meteorotropismus 44.  
 — Saisonamplitude 102.  
 — Sterblichkeit 111.  
 Pneumothorax, Ersudatbildung bei,  
 183.  
 Pocken als Pseudosaisonkrankheit 111.  
 Polarfront 18.  
 Polargegend, Rachitisvorkommen 156.  
 Polarluft 18, 19.  
 polar-maritime und -kontinentale Luft-  
 körper 23.  
 Poliomyelitis, Saisonamplituden 102.  
 — Sommergipfel 126, 145, 148 f.  
 — meteorobiologische Prophylaxe 209.  
 — Meteorotropismus 70.  
 Polyurie und Föhn 78.  
 „Prädestinations-Tendenzen“, jahres-  
 zeitliche 203.  
 Prophylaxe, meteorobiologische 206.  
 Prostatahypertrophie, Wetterempfind-  
 lichkeit 39.

- Provokationsepidemien 185.  
 Prurigo simplex und P. chronic. Hebra,  
   Winter-Frühjahrgipfel 203.  
 Pseudosaisonkrankheiten 100, **108**.  
 Psychische Wirkungen der Wetterein-  
   flüsse 72.  
 Pylorospasmus, Saisonverhalten 178.  
 Pyurie als indirekte Saisonkrankheit  
   117.
- Rachitis** als Saisonkrankheit 152ff.  
 — meteorobiologische Prophylaxe 207.  
 — und Spasmophilie 169.  
 Raumladungsdoppelschichten 92.  
 Reaktionsdauer bei atmosphärischer  
   Einwirkung auf den Menschen 26.  
 Regen, Aufgleitregen 19.  
 Reservoir, Erreger- 141.  
 Resonanzfähigkeit der Individuen auf  
   Wettervorgänge 16, 96.  
 Rheumatismus, chronischer, Wetter-  
   empfindlichkeit 35.  
 Ruhr, Sommergipfel 140.
- Säuglingseklampsie**, Meteorotropismus  
   47.  
 — Frühjahrgipfel 169.  
**Säuglingssterblichkeit**, Sommergipfel  
   137.  
**Säuglingstoxikosen**, Meteorotropismus  
   70.  
 Saisonamplituden, Definition 102.  
 Saisonkrankheiten, echte, Bedingungen  
   101.  
 — indirekte 114.  
 — Pathogeographie 107.  
 — Tabelle der wichtigsten 134.  
 Saisonschwankungen, formale Feststel-  
   lungen und Analyse 100.  
 — kausale Analyse 107.  
 — Typen der 106.  
**Salmonella-Infektion**, Sommergipfel  
   140.  
**Scharlach**, Meteorotropismus 60, 69.  
 — Saisonamplituden 102.  
 — Saisonverhalten 190.  
 Schichtwolken 19.  
 Schicktest 194, 198.  
 Schilddrüse, Jahreszeitenwechsel 162,  
   164, 176.  
 — und Vitamine 180.  
 Schlafstörungen, Meteorotropismus 72.  
 Schmerzen, s. a. Wetterschmerz.  
 — Wetterempfindlichkeit 35.  
 Schneefall 20.  
 Schweißbildung und Saisonkrankheiten  
   135.  
 Sirocco 79.
- Seelenleben, jahreszeitliche Änderungen  
   im 177.  
 Sekretion, innere, Jahreszeitenwechsel  
   162, 177.  
 Selbstmordhäufigkeit und Föhn 78.  
 — — Jahreszeit 177.  
 Sensibilisierung gegen Föhn 78.  
 Serumkrankheit, Frühjahrgipfel 185.  
 Sexualdelikte, Frühjahrshäufung 177.  
 Sinustyp der Saisonwellen 106.  
 Skelettsystem, Jahreszeitenwechsel im  
   159.  
 Skrophulose, Frühjahrgipfel 182, 187.  
 Sommergipfel von Krankheiten 135.  
 Sommersterblichkeit der Säuglinge 136,  
   141.  
 Sonnenbäder, Reizwirkung 188.  
 Sonnenbestrahlung und Tetanie 48.  
 Sonnenbrand 139.  
 Sonnenbronchitis 174.  
 Sonneneinstrahlung, Jahresgang 121.  
 Sonnenscheindauer 89.  
 — Jahresgang 122.  
 — und Rachitis 154.  
 — — Saisonkrankheiten 119.  
 Sonnenstich 136.  
 Spasmophilie, Meteorotropismus 47.  
 — Saisonamplituden 102.  
 — und Jahreszeit 169.  
 Speiseeis-Epidemien 142.  
 Spinale Kinderlähme, Sommergipfel  
   146.  
 — — s. a. Poliomyelitis.  
 Statistische Methoden im Nachweis des  
   Meteorotropismus 29.  
 Status epilepticus, Meteorotropismus  
   74.  
 — thymico-lymphaticus 174.  
 Steinleiden, Wetterempfindlichkeit 39.  
 „Stenosenwetter“ 42.  
 Sterblichkeit, Meteorotropismus 75  
 — Winter-Frühjahrgipfel 152.  
 Stoffwechsel, Winterruhe im 161.  
 „Stoßluftwirkung“ des Föhns 51.  
 Strahlenschäden 139.  
 Stratosphäre 81.  
 Stratuswolken 19.  
 Sonnenjahr 100.  
 — Täuschungen durch das 108.  
 Sydenham, Thomas 127.  
 Synkope 173.
- Temperatur** 19.  
 — und Saisonkrankheiten 119.  
 — Änderungen, adiabatische 22.  
 — Schwankung 89.  
 Temperaturumkehr 68.  
 Tetanie, „idiopathische“ 172.

- Tetanie Meteorotropismus 47.  
 — und Sonnenbestrahlung 48.  
 — — Jahreszeit 169.  
 Tetanoide Reaktionen 173.  
 Thrombose, Meteorotropismus 64.  
 Tiefdruckgebiete 18ff.  
 Tod, Eintritt des, Meteorotropismus 74.  
 Todesfälle bei Geisteskranken, Meteorotropismus 74.  
 — — Koronarsklerose, Meteorotropismus 71.  
 Transitorisches Neugeborenenfieber, Jahreszeitenwechsel 168.  
 Trichomonadenfluor, Sommergipfel 140.  
 Trinkwasserepidemien 144.  
 Tropen, Rachitisvorkommen in den 153.  
 Tropenkrankheiten als indirekte Saisonkrankheiten 119.  
 Tropikluft 18, 19.  
 Tropik-maritime und -kontinentale Luftkörper 23.  
 Troposphäre 17.  
 Tuberkulinempfindlichkeit, Frühjahrgipfel 185.  
 — Meteorotropismus 87.  
 Tuberkulose, Frühjahrgipfel 181, 187.  
 — meteorobiologische Prophylaxe 207.  
 — Saisonamplituden 102, 168, 176.  
 Tularämie als indirekte Saisonkrankheit 116.  
 Typhus, Epidemiologie 128.  
 — Sommergipfel 140, 144.  
  
 Überhitzung 136.  
 Übertragungswahrscheinlichkeit der Masern 110.  
 Überzufälligkeit, Nachweis der, beim Meteorotropismus 28.  
  
 Ulcus serpens corneae als indirekte Saisonkrankheit 116.  
 — ventriculi, Meteorotropismus 70.  
 — — Winter-Frühjahrgipfel 178.  
 Ultraviolettstrahlung und Rachitis 154.  
 — Jahresgang 121.  
 — und Immunitätsstand 197.  
 — — Saisonkrankheiten 119.  
 Unstetigkeitsschichten 18.  
 — Durchzug der, und Gruppenbildung von Krankheitsfällen 25.  
 Urticaria, Meteorotropismus 71.  
  
 Vaginalfluor, unspezifischer, Wintergipfel 166.  
 Varizellen als Pseudosaisonkrankheit 113.  
  
 Vasomotorische Schwächezustände, Meteorotropismus 70.  
 Vibrationen, Luftdruck- 79, 90.  
 Virulenzschwankungen, jahreszeitliche 193.  
 Vitamine, Beri-Beri-Avitaminose, Sommergipfel 150.  
 — und Körperwachstum 159.  
 — — Schilddrüse 180.  
 — Verbrauch im Frühjahr 179.  
 — Zufuhr und indirekte Saisonkrankheiten 114.  
  
 Wachstum, Saisonverteilung 158.  
 Wärmegewitter 49, 85.  
 Wahrscheinlichkeitsüberlegungen beim Nachweis des Meteorotropismus 30.  
 Warmfronten 19.  
 — meteorobiologische Wirksamkeit 27, 56.  
 — und Gruppenbildung 55.  
 Warmluftschale 21.  
 Wasserinfektionen 142, 147.  
 Wassermannsche Reaktion und Jahreszeit 179.  
 Wassertemperatur, Jahresgang 121.  
 Wassertheorie bei Poliomyelitis 147.  
 Wehenbeginn, Meteorotropismus 87.  
 Wetter s. a. Meteorotropismus.  
 — Begriffsbestimmung 15.  
 Wetterempfindliche Menschen, Typen 96.  
 Wetterempfindlichkeit 90.  
 Wetterfronten, Meteorobiologie der, Allgemeines 83.  
 — praktische Folgerungen 209.  
 Wetterfähigkeit 35, 86.  
 Wetterschmerzen 35, 86.  
 — und Luftdruck 7.  
 — und Warmfronten 27.  
 Wetterstürze und Gruppenbildung 55.  
 Wettertempo 24.  
 Wind, Jahresgang 122.  
 Windpocken als Pseudosaisonkrankheit 113.  
 Windrichtung 89.  
 Winter epidemien bei Masern 110.  
 Winter-Frühjahrgipfel im biologischen Geschehen 151.  
 Wintergipfel bei akuten Infektionskrankheiten 190.  
 — der Säuglingssterblichkeit 137.  
 Winterschäden, Heilung im Frühjahr 169.  
 Winterschlaf 161.  
 Winterruhe im Stoffwechsel 161.  
 — physiologische, im Knochensystem 158.



- Witterungsneurose 72.  
Wolkenbildung 19.  
Wolkenformen, Jahresgang 121.
- Xerophthalmie als indirekte Saison-  
krankheit 114.  
— und Dornstrahlung 179.
- Zanda 79.  
Zufall 12, 28, 100.
- Zyklonale Vorgänge in der Atmosphäre  
17.  
Zyklone 18.  
— Niederschlagsfeld 20.  
— Okklusion 21.  
Zyklonenfamilie 23.  
Zyklonenfronten, Durchzug der, und  
Gruppenbildung von Krankheitsfäl-  
len 25.  
Zyklonopathie 72.
-