De giftige oorzaak van poliomyelitis en belemmeringen voor het

Onderzoek

Door Ralph R. Scobey, M.D. Syracuse, N.Y.

Verklaring opgesteld voor de Select Committee to Investigate the Use of Chemicals in Food Products, Verenigde Staten Huis van Afgevaardigden, Washington, D.C.

Uit het archief van Pediatrie (April, 1952)

[Met dank aan Jim West die dit document ter beschikking stelde] <http://www.geocities.com/harpub/scobpois.htm>

RELATIE VAN DE OOGST TOT POLIOMYELITIS

HET ONTSTAAN VAN ZOGENAAMDE VIRUSZIEKTEN EN "VIRUS "INSLUITSELS DOOR VERGIFTEN

FOUTEN DIE IN HET VERLEDEN ZIJN GEMAAKT

FACTOREN DIE HET ONDERZOEK NAAR DE GIFOORZAAK VAN POLIOMYELITIS IN DE WEG STAAN

De ziekte die wij nu kennen als poliomyelitis werd pas in het midden van de 19e eeuw als zodanig aangeduid.

Daarvóór werd de ziekte verschillende namen gegeven op verschillende tijdstippen en in verschillende plaatsen. 1,2

De eenvoudige benamingen, kreupelheid, apoplexie of gewoon een paralyse of verlamming waren enkele van de vroegste benamingen die op wat nu poliomyelitis wordt genoemd.

Verlamming, als gevolg van vergiftiging, is waarschijnlijk al bekend sinds de tijd van Hippocrates (460-437 v. Chr.)

Boerhaave, 3

Duitsland, (1765) verklaarde: "We zien vaak dat mensen verlamd raken door zichzelf aan kwikzilver, dat door het vuur in dampen wordt verspreid, zoals gouddelvers, chemici, mijnwerkers, enz. en misschien zijn er andere vergiften, die dezelfde ziekte kunnen veroorzaken, zelfs uitwendig toegepast."

Cooke, 4

(1824) Engeland, verklaart: "Onder de opwindende oorzaken van de gedeeltelijke verlamming mogen we het gif van bepaalde minerale substanties, in het bijzonder van zilver, arsenicum, en lood. De dampen van deze metalen of de ontvangst van deze metalen in oplossing in de maag, hebben vaak verlammingen veroorzaakt."

Colton 5

(1850) vermeldt het geval van een patiënt die per ongeluk wat arsenicum had ingeslikt en in het ziekenhuis werd opgenomen. De primaire effecten van het gif waren met succes bestreden met de juiste remedies, maar zeven dagen daarna raakte hij verlamd. Het is belangrijk op te merken dat er een latente periode van verscheidene dagen was voordat de verlamming optrad, want deze vertraagde reactie is vergelijkbaar met de incubatietijd bij besmettelijke ziekten.

Vulpian 6

(1879) veroorzaakte experimenteel verlamming van de strekspieren van een hond door loodvergiftiging. De letsels, bestaande uit colloïde degeneratie en celatrofie van de voorste hoorncellen van het ruggenmerg werden door Vulpian uitgesproken als poliomyelitis.

Adamkiewitz 7

(1879) rapporteerde twee parallelle gevallen, één van poliomyelitis en een van loodvergiftiging.

In 1881 publiceerde Popow8 uit St. Petersburg een verhandeling over de pathologische anatomie van arsenicumverlamming zoals kunstmatig geproduceerd bij dieren. Het werk van Popow werd uitgevoerd onder leiding van de vooraanstaand neuroloog en microscopist, professor Mierzeyeski. Popow concludeerde dat arsenicum, zelfs in een paar uur na inname, acute centrale myelitis of acute poliomyelitis kan veroorzaken.

Tijdens een epidemie van poliomyelitis in Australië in 1897, wees Altman 9

erop dat fosfor op grote schaal was gebruikt door boeren om dat jaar te bemesten. Deze waarneming kan van belang zijn omdat de laatste jaren organische fosforinsecticiden, zoals parathion, verdacht zijn als mogelijke oorzaken van poliomyelitis.

Onuff 10

(1900) rapporteerde een geval van een schilder met slappe verlamming van beide benen, bij wie de autopsie liet zien laesies die kenmerkend zijn voor poliomyelitis

Obsrastoff 11

(1902) maakte melding van een geval van acute poliomyelitis als gevolg van arsenicumvergiftiging.

Phillippe en Gauthard 12

(1903) meldden een geval van poliomyelitis anterior door loodvergiftiging.

Gossage 13

(1902), die over kinderverlamming schrijft, zegt: "De zenuwcellen of -vezels kunnen acuut uitgeschakeld worden door door de werking van een of ander gif dat in het bloed circuleert, en het is mogelijk dat een dergelijk gif slechts tijdelijk hun functies aantast of zo ernstig dat herstel onmogelijk is.

Dr. David E. Edsall 14

(1907), die schrijft over de pathologie van koolmonoxidevergiftiging in Osler's System of Medicine, stelt: "Perifere neuritis is herhaaldelijk beschreven en poliomyelitis en verspreide encefalitis zijn gezien."

Collins en Martland 15

(1908) meldden een geval van poliomyelitis bij een man, 38 jaar oud, die het gevolg was door het gebruik van cyanide als zilverpoetsmiddel. De ziekte begon met diarree, gevolgd door hoofdpijn en pijn en stijfheid achter in de nek. Ongeveer acht dagen na het begin van de ziekte raakte hij verlamd. Op bij de bespreking van Collins en Martland's artikel, verklaarde Larkin dat hij één geval van deze ziekte had gezien na kaliumcyanidevergiftiging.

In het voorjaar van 1930 heerste er in Ohio, Kentucky, Alabama, Mississippi en andere staten een epidemie van verlamming. 16, 17

De patiënten gaven een geschiedenis van het drinken van commercieel extract van gember. Er wordt geschat dat op het hoogtepunt van de epidemie er alleen al in het district Cincinnati 500 gevallen waren. De oorzaak van de verlamming werd later aangetoond dat het triorthocresyl fosfaat was in een vervalste Jamaica gember. De dood volgde niet zelden aan ademhalingsverlamming, vergelijkbaar met de bulbar verlamming bij poliomyelitis. Op pathologisch onderzoek, vertoonden de voorste hoorncellen van het ruggenmerg in deze gevallen letsels vergelijkbaar met die van poliomyelitis.

Deze incidenten tonen aan dat epidemieën van vergiftiging voorkomen en bovendien, dat epidemische ziekten niet er niet altijd op wijzen dat zij door besmettelijke agentia worden veroorzaakt. Bovendien, na de inname van de valse Jamaica gember, verschenen de symptomen twee tot tien dagen later. In sommige gevallen verstreek een langere periode. Deze latente periode is vergelijkbaar met de incubatietijd van infectieziekten. In feite is de incubatietijd

van poliomyelitis gemiddeld zeven tot tien dagen met aanzienlijke variatie

in beide richtingen. De zogenaamde incubatieperiode bij poliomyelitis en de latente periode in deze gevallen van vergiftiging, zijn daarom opvallend gelijk in lengte.

Leenhardt et al. 18

(1951) beschreven acrodynie in het verloop van drie gevallen van acute poliomyelitis. Sommige autoriteiten hebben acrodynia beschouwd als veroorzaakt door een vergif.

Elmore 19

(1948) rapporteerde twee gevallen van deze na de inname van kwik en

Warkany en Hubbard 20

(1951) vonden kwik in de urine van 38 (92,7%) van 40 acrodyniepatiënten.

Meyerhofer 21

(1939) meldde dat infantiele acrodynie onmiddellijk kan volgen op bepaalde vormen van atypische poliomyelitis, vooral encephalomyelitis. Kwik wordt gebruikt als een insecticide en een fungicide en de bovenstaande klinische waarnemingen geven aan dat het een factor zou kunnen zijn bij het veroorzaken van sommige gevallen van poliomyelitis.

Gougerot 22

(1935) meldde dat tijdens een behandeling met arsenicum tegen syfilis, poliomyelitis ontstond bij twee patiënten, en bij één een lethargische encefalitis gevolgd door de ziekte van Parkinson.

In 1936, tijdens een campagne om de kaaktaai in West-Samoa uit te roeien door het inspuiten van arsenicum, ontstond gelijktijdig een epidemie

van poliomyelitis 23

In één gemeenschap ontwikkelden alle patiënten verlamming in dezelfde onderste ledematen en billen waarin zij de injecties hadden gekregen en dit patroon herhaalde zich in 37 andere dorpen, terwijl er geen verlammingen optraden in de niet-geïnoculeerde districten. De inboorlingen beschuldigden de injecties als als de oorzaak van de epidemie van poliomyelitis. De meeste gevallen van verlamming traden één tot twee weken na de injectie van het arsenicum.

Uit de voorgaande verslagen blijkt dat vergiften poliomyelitis kunnen veroorzaken. Het lijkt erop dat niet een bepaald gif in het bijzonder verantwoordelijk is voor alle gevallen van poliomyelitis, maar het effect van een van de vele tot hetzelfde eindresultaat leiden. Wanneer bekend is dat een ziekte wordt veroorzaakt door een gif, is het duidelijk dat een zoeken naar een kiem of virus in verband daarmee niet zou worden gedaan. Omgekeerd, als men denkt dat een zogenaamd virus in verband wordt gebracht met de ziekte, dan zou de mogelijkheid van vergiftiging als de oorzaak van de ziekte niet overwogen. Bovendien zal worden aangetoond dat sommige zogenaamde virusziekten en virusinsluitingen kunnen worden veroorzaakt door vergiften.

Dr. Robert W. Lovett 24

(1908) van de Massachusetts State Board of Health, waarin hij de epidemie van poliomyelitis in Massachusetts in 1907, en na een overzicht van de medische literatuur over experimentele poliomyelitis, stelt:

"De injectie-experimenten bewijzen dat bepaalde metalen vergiften, bacteriën en toxinen een selectieve werking hebben op de motorcellen van de voorste cornua wanneer ze aanwezig zijn in de algemene circulatie; dat de verlamming van dit type grotendeels unilateraal kan zijn; dat de achterste ledematen altijd meer getroffen zijn dan de en dat de letsels in de navelstreng in dergelijke gevallen niet verschillen van die bij poliomyelitis anterior."

Het blijkt van groot belang te zijn dat verschillende vergiften, lood, arsenicum, kwik, cyanide, etc., die in staat zijn die verlamming kunnen veroorzaken, worden gebruikt in relatie tot voedingsmiddelen die worden gebruikt voor menselijke consumptie.

Er zijn twee abnormale bevindingen in gevallen van poliomyelitis die sterk wijzen op vergiftiging als de oorzaak van deze ziekte. De ene bestaat uit de verschijning van verhoogde hoeveelheden porfyrine in de urine; de andere is de aanwezigheid van verhoogde hoeveelheden guanidine in het bloed. Het is een bekend feit dat porfyrie kan volgen vergiftiging door een aantal chemicaliën. Guanidine is in verhoogde hoeveelheden in het bloed gevonden bij arsenicum, chloroform, en tetrachloorkoolstof vergiftigingen.

**Het feit dat ascorbinezuur (Vitamine C) effectief is bij de behandeling van poliomyelitis lijkt met recht te impliceren dat deze ziekte een giftige oorzaak heeft. Ascorbinezuur is gebruikt als een reductiemiddel bij de behandeling van**

**vergiftiging als gevolg van een aantal giftige stoffen, met inbegrip van koolteer antipyretica, nitroverbindingen, aniline, cyanide, benzeen, lood, arsenicum, enz.32-40**

Parallel aan deze moderne wetenschappelijke onderzoeken is de observatie meer dan een eeuw geleden dat **limoen- en citroensap** beschermend werkten tegen de vergiftiging door vis die soms tot verlamming leidde,41,42

Deze vroege waarneming is wellicht de voornaamste reden waarom citroensap tegenwoordig gewoonlijk wordt geserveerd wanneer vis wordt gegeten.

Het feit dat methyleenblauw, 43

een ander reductiemiddel, effectief is bij de behandeling van poliomyelitis wijst ook wijst ook op de gifoorzaak van deze ziekte. Methyleenblauw is gebruikt als een **tegengif** bij de behandeling van nitriet, cyanide, koolmonoxide en andere vergiftigingen.

Een ander feit dat er sterk op wijst dat poliomyelitis bij de mens wordt veroorzaakt door een vergif is te vinden in het recente verslag (1951) van

Dr. Irwin S. Eskwith 44

van Bridgeport, Conn., dat BAL (dimercaprol) effectief was in volledig herstel bij een stervend 4 1/2-jarig meisje met bulbar poliomyelitis. BAL gaat de effecten van vergiften tegen; het is aangetoond dat het niet werkzaam is bij besmettelijke ziekten.

RELATIE VAN OOGST TOT POLIOMYELITIS

[...]

In 1907 heeft Dr. H. C. Emerson 54

de Staatsinspecteur van Volksgezondheid van Massachusetts, District 14, die een epidemie van poliomyelitis in die staat, een zorgvuldig onderzoek naar het dieet. Geen enkel kind dat uitsluitend gevoed werd uitsluitend aan de borst werd gevoed, ontwikkelde poliomyelitis. Hij vond in zes gevallen dat fruit en bessen een groot deel van het dieet uitmaakten. In de gevallen van twee aby's, bananen en bessen waren gegeven in het dieet in aanvulling op moedermelk. In drie gevallen van poliomyelitis, werd de ziekte toegeschreven aan het eten van grote hoeveelheden bramen en bosbessen. In één geval werd de ziekte toegeschreven aan het overvloedig eten van Engelse moerbeien. In 39 gevallen werd verklaard dat het geleverde voedsel was gekocht van fruit- en groentemannen in hun plaatsen.

[...]

Dingman 55

(1916) maakte melding van een door melk overgedragen epidemie van poliomyelitis en sindsdien zijn verschillende soortgelijke uitbraken

sindsdien gemeld die terug te voeren waren op melk.

[...]

Chapman 58

bracht de kwestie van voedselvergiftiging ter sprake om de epidemie van poliomyelitis in Engeland in

1947, toen hij verklaarde: "Is het niet mogelijk dat de huidige prevalentie van kinderverlamming, in ieder geval gedeeltelijk

te wijten is aan een of ander artikel in ons beperkte en aangepaste dieet?"

[...]

Toomey en August 59

(1932) wezen erop dat sommige auteurs dachten dat poliomyelitis een ziekte is van gastro-intestinale oorsprong is, die het gevolg kan zijn van de inname van voedingsmiddelen. In 193360 merkten zij op dat de epidemische piek van poliomyelitis samenvalt met de oogstpiek van bederfelijke vruchten en groenten. Zij vestigden de aandacht op het feit dat de ziekte alleen voorkomt in die landen die dezelfde soort landbouwproducten. Dr. C.W. Burhans60

een van de collega's van de auteurs, dacht dat groene appels

een factor zouden kunnen zijn in de etiologie van poliomyelitis.

Toomey et al 61

(1943) wijzen erop dat er vaak een geschiedenis van dieetonregelmatigheden voorafgaand aan een aanval van poliomyelitis. Zij vermoedden dat een virus kon worden aangetroffen op of in ongewassen fruit of in putwater tijdens epidemieën van poliomyelitis. Elk jaar gedurende acht jaar, dus,

Toomey en August 59

(1932) wijzen erop dat sommige auteurs denken dat poliomyelitis een ziekte is van gastro-intestinale oorsprong is, die het gevolg kan zijn van de inname van voedingsmiddelen. In 193360 merkten zij op dat de epidemische piek van poliomyelitis samenvalt met de oogstpiek van bederfelijke vruchten en groenten. Zij vestigden de aandacht op het feit dat de ziekte alleen voorkomt in die landen die dezelfde soort landbouwproducten.

Dr. C.W. Burhans 60

een van de collega's van de auteurs, dacht dat groene appels een factor zouden kunnen zijn in de etiologie van poliomyelitis.

Toomey et al 61

(1943) wijzen erop dat er vaak een geschiedenis van dieetonregelmatigheden voorafgaand aan een aanval van poliomyelitis. Zij vermoedden dat een virus kon worden aangetroffen op of in ongewassen fruit of in putwater tijdens epidemieën van poliomyelitis. Elk jaar gedurende acht jaar, werden daarom druiven, appels, perziken en peren verzameld van de wijngaarden en bomen in Noord Ohio op het moment van rijping. In geen van hun studies werd het zogenaamde virus van poliomyelitis aangetoond wanneer het waswater van het fruit of het bronwater bij proefdieren werd geïnjecteerd. Er werden echter geen chemische testen werden uitgevoerd om vast te stellen of een chemische stof op of in de vrucht of in het bronwater, die door orale inname poliomyelitis zou kunnen veroorzaken, aanwezig was.

Draper 62

(1935) registreerde een reeks gevallen van poliomyelitis waarvan hij veronderstelde dat ze afkomstig waren van een Griekse fruithandelaar. Alle gevallen waren in contact geweest met de Griek als zakenpartners, familieleden of klanten, en niets in het bewijsmateriaal wees erop dat de besmetting door de Griek zelf werd overgebracht, behalve het fruit dat hij leverde.

[...]

Barber 64

(1939) rapporteerde vier gevallen van poliomyelitis die zich gelijktijdig op dezelfde dag ontwikkelden door het het eten van aardbeien in een enkel huis van een kostschool. Hij zegt dat het gelijktijdig optreden van deze gevallen leek op voedselvergiftiging. De seizoens- en klimatologische incidentie van poliomyelitis, wijst hij erop, komt overeen nauw samen met de seizoensgebonden toename van de consumptie van verse tuinproducten. Hij zegt dat de epidemiologische verspreiding van poliomyelitis lijkt op voedselvergiftiging.

Chenault 65

(1941) merkte op dat de geschiedenis van poliomyelitis wijst op een "gesuggereerd parallellisme tussen een aantal epidemieën en het verschijnen van vers fruit en groenten." [Met betrekking tot deze talrijke verklaringen over fruit en melk, let op de hoge productie van pesticiden in de vorm van lood en arseen verbindingen in deze pre-DDT periode, grafisch weergegeven].

Goldstein et al 66

(1946) rapporteerden een epidemie van polio-encefalitis op een marine opleidingsschool onder de cadetten. De epidemie had een explosief karakter en betrof meer dan 100 personen. Epidemiologisch bewijs suggereerde dat een deel van het voedsel dat in de eetzaal werd geserveerd de oorzaak van de ziekte was.

[...]

Gebhardt en McKay 68

(1946) ontdekten tijdens een epidemie van poliomyelitis in Utah dat van een totaal van 206 ondervraagde personen, 192 personen, of 93,2 procent, één tot twee weken voor het begin van de ziekte vers fruit hadden gegeten.

De auteurs ontdekten in Utah, New York en Californië, gedurende 1943, dat de gevallen van poliomyelitis parallel liepen met de oogstpieken. De meeste van de meervoudige gevallen in families bleken zich op hetzelfde moment te hebben ontwikkeld wat wijst op andere manieren dan contact als de wijze van verspreiding. Onder de vruchten die het meest werden gegeten waren appels, perziken en peren; tomaten voerden de lijst van groenten aan. De auteurs verklaarden dat de gegevens leken te passen in de legpuzzel van epidemische poliomyelitis.

[...]

Abbott 71

(1948), van Auckland, Nieuw Zeeland, verklaarde: "Het publiek is er altijd volledig van overtuigd geweest dat zij poliomyelitis van elkaar opliepen door directe besmetting. Het 'kiem'-idee is inderdaad diep ingeworteld in zowel

de beroepsgroep en het publiek. Het zal nog vele jaren duren voordat onze overvloedige schrijvers van medische leerboeken de die hen in staat zou stellen te begrijpen hoe en waarom poliomyelitis meer eerder wordt opgelopen via de meelzak of een ander huiselijk voedingsmiddel dan via de buren."

[...]

Barondes 72

(1949) wijst erop dat een studie naar de epidemiologie van poliomyelitis een duidelijke correlatie aantoont met de oogst van groenten en fruit en met veranderingen in klimaat, weer en vochtigheid. De oogst van fruit zoals kersen, druiven, bessen, abrikozen, enz. en de eetbare groenten, zoals sla, radijs, komkommers, enz., gewoonlijk van juni tot september, valt samen met de periode van de poliomyelitis epidemieën, aldus Barondes.

Toomey et al 74

(1949) deden enkele belangrijke experimentele waarnemingen die een correlatie lijken aan te tonen tussen de gif- en virus-theorieën van poliomyelitis. Zij achtten het mogelijk dat een voedingsmiddel (fruit) dat in het

maagdarmkanaal komt, op de een of andere manier kan werken als een precursor van katalytisch enzym op een normaal bestanddeel van het

darmkanaal en het ontstaan van poliomyelitis zou kunnen versnellen. Verschillende materialen, samen met vruchtenextracten, werden getest.

Wanneer supernaten van perzikhuidbrij intracerebraal werden geïnjecteerd bij katoenen ratten, met tussenpozen gevolgd door intracerebrale injecties van het zogenaamde poliomyelitisvirus, trad een versnelde productie van verlamming op.

Wegens de aanwezigheid van cyanofore glucosiden in perzikhuiden, werd een synthetisch preparaat, succinotrile intracerebraal geïnjecteerd bij de proefdieren. Deze chemische stof versnelde het ontstaan van de ziekte die vergelijkbaar is met die geproduceerd met de perziksupernaten. Toomey et al. benadrukken dat de injecties van vruchtensupernaten werden toegediend op een wijze die onder natuurlijke omstandigheden niet voorkomt.

Sabin 75

(1951) houdt weliswaar vast aan de virus-etiologie van poliomyelitis, maar impliceert voedsel en drank als als belangrijke factoren in de oorzaak van deze ziekte. Hij wijst erop dat maatregelen die vaak worden bepleit om bestrijding van poliomyelitis epidemieën niet gerechtvaardigd zijn, zoals (a) het vermijden van mensenmassa's, grote bijeenkomsten of sportevenementen, b) uitsluiting van kinderen onder de 16 jaar uit films, kerken of scholen, en c) uitsluiting van poliomyelitispatiënten en -verdachten uit algemene ziekenhuisafdelingen.

[...]

De implicaties [van het voorgaande] moeten duidelijk zijn dat onderzoek van voedsel dat door het slachtoffer van poliomyelitis slachtoffer voorafgaand aan zijn of haar ziekte zorgvuldig moet worden overwogen.

HET ONTSTAAN VAN ZOGENAAMDE VIRUSZIEKTEN EN "VIRUSINSLUITSELS" DOOR POISONS

Het publiek, evenals vele artsen, is in de veronderstelling dat virussen levende organismen zijn, vergelijkbaar met een kiem die de mens, het dier of de plant binnendringt om de ziekte te veroorzaken. De wetenschappers, die autoriteiten zijn op het gebied van virusziekten, zijn het niet eens over de aard van een virus.

Men realiseert zich niet algemeen dat sommige zogenaamde virusziekten het gevolg kunnen zijn van de inwerking van giftige stoffen op het menselijk lichaam, zo kan herpes zoster het gevolg zijn van blootstelling aan koolmonoxide of de toediening van arsenicum, bismut, lipiodol, goud, kwik, tuberculine, alcohol, enz. Een epidemie van herpes zoster en perifere neuritis, vergelijkbaar met de "jake" verlammingsepidemie in dit land, volgde op de inname van arsenicum in bier in Manchester, Engeland in 1900. 76-78

Als giftige stof werd vastgesteld dat het arsenicum afkomstig was van dextrose die uit zetmeel door het gebruik van ruw zwavelzuur dat deze giftige stof bevat.

Herpes simplex, een andere zogenaamde virusziekte, is gevolgd door de inname van alcohol, benzol, arsenobenzol, kwik, en de inademing van een van beide, naast andere vergiften.

Van Rooyen 79

(1941) constateerde het optreden ervan na sulfapyridine therapie. Herpes simplex heeft zich voorgedaan na de injectie van vaccins, melk en colloïdale metalen.

Insluitingslichaampjes zijn gedefinieerd als producten van virusactiviteit of de elementaire viruslichaampjes zelf.

Er zijn insluitingslichaampjes gevonden bij vergiftigde mensen en proefdieren.

Dalldorf en Williams 80

(1945) vonden grote acidofiele insluitingslichamen in de nieren van ratten die vergiftigd waren met lood.

Blackman 81

(1936) vond intranucleaire insluitingslichamen in het tubulaire epitheel van de nier en in de levercellen van 21 kinderen die stierven aan de gevolgen van acute loodvergiftiging en loodencefalitis.

Cox en Olitsky 82

(1934) ontdekten dat de injectie in dieren van aluminiumhydroxide inclusielichamen veroorzaakte lichamen produceerde die vergelijkbaar zijn met die welke gezien worden bij infectieuze encefalitis.

Van Rooyen en Rhodes 83,

in hun leerboek (1948), "Virus Diseases in Man," stellen: "Histologische veranderingen die lijken op die welke gezien worden bij infectieuze encefalitis kunnen veroorzaakt worden door koolmonoxidevergiftiging, hersenletsel,

arteriosclerose, uremie, zwangerschapsvergiftiging en toxische stoffen zoals alcohol en lood."

Olitsky en Harford 84

(1937) waren in staat insluitingslichamen te produceren die niet te onderscheiden waren van die waargenomen bij van virusinfecties door injecties met aluminiumverbindingen, ijzerhydroxide en koolstof.

FOUTEN DIE IN HET VERLEDEN ZIJN GEMAAKT

Verschillende commissies, benoemd tijdens het eerste kwart van deze eeuw om de oorzaak van pellagra te onderzoeken, concludeerden uit hun studies dat pellagra een besmettelijke, infectieuze ziekte was.

Harris 85

(1913) was in staat om Berkefeld gefilterd weefselmateriaal van pellagra-slachtoffers bij apen in te spuiten om een overeenkomstige ziekte te veroorzaken bij deze dieren te veroorzaken. Hij concludeerde uit deze experimenten dat er een virus aanwezig was in het geïnjecteerde materiaal en

dat het de oorzaak was van pellagra. Als het werk van Harris uitsluitend was gevolgd, hadden verschillende stammen van dit "virus" ontdekt zijn en een vaccin, effectief bij proefdieren, ontwikkeld zijn ontwikkeld, zoals in het geval van poliomyelitis. Vandaag, als gevolg van onbeperkt onderzoek, weten we echter onomstotelijk dat pellagra niet door een virus wordt veroorzaakt, maar dat het om een vitaminegebrek gaat. Het is duidelijk dat als het onderzoek van pellagra beperkt was gebleven tot de virus theorie, het nog steeds een

mysterie zou zijn.

[...]

De symptomen van melkziekte bij de mens lijken op die van griep of grippe, gastritis, en zgn. ptomaine vergiftiging. De zogenaamde zomergreep of griep komt vaak voor tijdens epidemieën van poliomyelitis. Er waren 10.000 gevallen in Cincinnati in 194789-90 waarvan gedacht werd dat ze verband hielden met

poliomyelitis en werden daarom beschouwd als virusinfecties. Echter,

Matson 91

(1950), die schrijft over giftige planten, zegt dat sommige artsen de mening hebben geuit dat mysterieuze uitbraken van de zogenaamde zomergriep in de nazomer vaak te wijten zijn aan melk die besmet is met tremetol [een gif dat voorkomt in witte snakeroot en straalloze guldenroede].

De waarneming dat menselijke en runderuitbraken van tremetolvergiftiging gelijktijdig optreden komt overeen met soortgelijke waarnemingen gedaan tijdens epidemieën van poliomyelitis. Medische rapporten hebben herhaaldelijk aangetoond dat paralytische ziekten bij paarden, varkens, honden, katten, eenden, kippen, enz. gelijktijdig voorkomen in districten waar epidemieën van poliomyelitis heersen,... [ook al treft "polio" alleen mensen (behalve in laboratoria), lost de causaliteit van pesticiden deze conflicterende gegevens op.]

FACTOREN DIE HET ONDERZOEK NAAR DE GIFOORZAAK VAN POLIOMYELITIS IN DE WEG STAAN

Het is duidelijk dat in de studie van poliomyelitis elke mogelijke oorzaak, inclusief de mogelijkheid van vergiftiging, moet worden onderzocht.

Sinds 1908 -- 44 jaar lang -- is het onderzoek naar poliomyelitis voornamelijk gericht geweest op slechts één onderzoekslijn onderzoek, d.w.z. de besmettelijke theorie. Deze enkele onderzoekslijn, die andere mogelijkheden uitsluit, waaronder de gifoorzaak van de ziekte, is het gevolg van twee factoren,

(1) de Wet op de Volksgezondheid93 en

(2) de volharding, geheel gebaseerd op dierproeven, dat poliomyelitis wordt veroorzaakt door een virus.

1. De wet op de volksgezondheid. De opneming van poliomyelitis in de wet op de volksgezondheid als een besmettelijke ziekte dateert uit het begin van de 20e eeuw. In die tijd waren veel ziekten, waarvan nu bekend is noch overdraagbaar noch besmettelijk te zijn, werden beschouwd als veroorzaakt door een besmettelijke ziekteverwekker, gewoon omdat zij in epidemieën voorkwamen. De algemene houding van die periode wordt verwoord door

Sachs 94

(1911) in zijn verklaring: "In het algemeen is het epidemisch voorkomen van een ziekte voldoende om het besmettelijke of besmettelijk karakter aan te tonen." De ziekten van vitaminegebrek, beriberi en pellagra, zijn uitstekende voorbeelden van epidemische ziekten die vroeger als besmettelijk en overdraagbaar werden beschouwd volgens de logica die Sachs gebruikte. In feite vinden we pellagra opgenomen in de Public Health Law als een overdraagbare in de staat Pennsylvania in de volgende regel en verordening van 5 januari 1910:

"Dat alle artsen die praktiseren binnen de grenzen van de staat onmiddellijk melding zullen maken van elk geval van uncinariasis duodenalis (haakwormziekte) en pellagra en anterior poliomyelitis (kinderverlamming)

die zich in hun praktijk voordoen op dezelfde manier als andere overdraagbare ziekten nu bij wet en bij regel en regelgeving van het State Department of Health aan de gezondheidsautoriteiten worden gemeld."

Een staatsgezondheidsfunctionaris 95

schreef mij onlangs het volgende: "Ik denk dat we het allemaal met u eens zullen zijn dat in het verleden, en dat is waarschijnlijk nog steeds zo, regels en voorschriften op het gebied van de volksgezondheid, en soms zelfs wetten op het gebied van de volksgezondheid, te veel werden beïnvloed door wat we niet wisten in plaats van door wat we wel wisten. Dit was in het verleden waarschijnlijk een aanvaardbare redenering in het verleden, maar met de toenemende voorlichting op het gebied van de volksgezondheid en het grotere begrip en medewerking van de burgers, wordt deze rechtvaardiging minder aanvaardbaar."

Het feit dat een uitgebreide epidemie van poliomyelitis heerste in de staten New York en Massachusetts in 1907, wekte de verdenking dat de ziekte besmettelijk en overdraagbaar was; het werd daarom als zodanig opgenomen in de wet op de volksgezondheid. Er is echter geen afdoend bewijs van besmettelijkheid noch tijdens die epidemie, noch tijdens de daaropvolgende. Bovendien, tijdens de grootste epidemie van poliomyelitis in de geschiedenis, zoals blijkt uit de gegevens van de U.S. Public Health Service en het New York State Department of Health. Time Magazine, die deze onderzoeken becommentarieert, wijst erop hoe, wanneer en waar mensen polio oplopen, bleef een mysterie. Naast het falen om besmettelijkheid van menselijke poliomyelitis bij de mens aan te tonen, is het ook onmogelijk gebleken om besmettelijkheid van poliomyelitis bij proefdieren aan te tonen. Dit feit zal later in detail worden besproken.

Als gevolg van de opname van poliomyelitis in de Wet op de Volksgezondheid als een besmettelijke, overdraagbare of besmettelijke ziekte, is het onderzoek ernaar bijna uitsluitend in handen van specialisten in virologie en de volksgezondheid. De plattelandsdokter, de huisarts en de clinicus hebben weinig of geen gelegenheid om deel te nemen aan poliomyelitis onderzoek onder deze omstandigheden.

Toch heeft Dr. W. Ritchie Russell 97

van de Afdeling Neurologie, United Oxford Hospitals, Oxford, Engeland verklaarde in 1950: "Klinisch onderzoek naar deze ziekte is zozeer verwaarloosd dat er opwindende ontdekkingen liggen te wachten op iedereen die tijd heeft om te geven aan dit soort onderzoek."

Medische vooruitgang van het grootste belang is in het verleden geboekt door huisartsen. Een uitstekend voorbeeld is het werk van Dr. Edward Jenner, een huisarts in Gloucestershire, Engeland, wiens observaties en conclusies de inenting tegen pokken mogelijk maakten. Alle vooruitgang in de geneeskunde

niet het resultaat van laboratoriumexperimenten. Elke arts in elke gemeenschap, hoe klein ook, en hoe beperkt ook zijn mogelijkheden, kan een fundamentele ontdekking doen, maar hij moet de kans krijgen om deel te nemen aan het programma en zijn observaties en deducties moeten voldoende aandacht krijgen.

1. Virusonderzoek. De min of meer algemene aanvaarding van het idee dat poliomyelitis wordt veroorzaakt door een virus is voortgekomen uit experimentele dierstudies door Landsteiner 98 (1908) in Oostenrijk, en Flexner en Lewis 99 (1909)

in de Verenigde Staten. Deze experimenten toonden aan dat een stof verkregen van slachtoffers van poliomyelitis bij toediening aan proefdieren een verlammingsziekte kon veroorzaken. Men heeft aangenomen, als resultaat van

deze experimenten dat een exogeen [van buiten komend] virus de oorzaak is van menselijke poliomyelitis.

Dr. Harold L. Amoss 100

(1928) verklaarde: "Vanwege het parallellisme tussen de menselijke en experimentele ziekte wordt geloofd dat conclusies getrokken uit experimenten met apen geaccepteerd kunnen worden met een zekere mate van veiligheid als van toepassing op de oplossing van problemen in verband met menselijke gevallen."

**De toegangspoort van het zogenaamde virus van poliomyelitis in het menselijk lichaam is nooit vastgesteld.**

De kwestie van de toegangspoort is samengevat in de gepubliceerde verslagen van het Internationale Poliomyelitis Congres, dat werd gehouden in New

York City in 1948. De Modulator verklaarde: "We weten niet veel over de toegangspoort bij de mens bij mensen," en Dr. John R. Paul, van de Yale Universiteit, verklaarde: "Ik zou zeggen dat we de ingangspoort van de mens niet kennen bij de mens."

In het voorgaande werd al gezegd dat poliomyelitis bij de mens niet onomstotelijk is aangetoond als een besmettelijke ziekte is. Evenmin is aangetoond dat de experimentele ziekte bij dieren, veroorzaakt door het zogenaamde poliomyelitis virus, is niet aangetoond dat het besmettelijk is.

Rosenau 102

(1921) verklaarde: "Van apen is tot nu toe nooit bekend de ziekte "spontaan" op te lopen, ook al worden zij in nauw contact gehouden met besmette

apen." Twintig jaar later (1941) verklaarde Dr. John A. Toomey 103

een autoriteit op het gebied van poliomyelitis, verklaard:

"Geen enkel dier krijgt de ziekte van een ander, hoe intiem blootgesteld ook."

Het is uiterst moeilijk te begrijpen hoe een mens poliomyelitis kan oplopen van een ander individu door verspreiding van een virus door contact, dragers, uitwerpselen, onreine handen, ongewassen fruit en groenten, vliegen, enz. wanneer een gezond dier in dezelfde kooi met een "besmet" dier, blootgesteld aan al deze natuurlijke factoren, niet wordt aangetast. Het lijkt daarom duidelijk dat de overdraagbaarheid zowel bij mensen als bij proefdieren onomstotelijk had moeten worden vastgesteld voordat poliomyelitis

werd opgenomen in de wet op de volksgezondheid als een overdraagbare ziekte.

Sommige onderzoekers hebben er in feite op gewezen dat poliomyelitis bij de mens en de ziekte die bij proefdieren uit menselijk materiaal, enz. niet dezelfde ziekte zijn.

Toomey 104

(1935), bijvoorbeeld, dat intranasale en intracerebrale inoculatie van poliomyelitisvirus bij de aap niet dezelfde ziekte veroorzaakt als bij de mens. Dr. Claus W. Jungeblut, een bekend bacterioloog die zich aan het poliomyelitisprobleem gedurende vele jaren, verklaarde onlangs (1950): "Wat het uiteindelijke antwoord ook moge zijn, het lijkt op dit moment een redelijke verklaring dat het zeer gespecialiseerde, neurotropisch gefixeerde virus, dat

in het verleden in stand werd gehouden door intracerebrale passage bij resusapen, waarschijnlijker een laboratoriumartefact is dan het agens dat de natuurlijke ziekte bij de mens veroorzaakt." De logische conclusie lijkt daarom te zijn, dat de laboratoriumexperimenten met het zogenaamde virus van poliomyelitis slechts van academisch belang zijn en geen praktische toepassing hebben op menselijke poliomyelitis.

Al bijna een halve eeuw is het onderzoek naar poliomyelitis gericht op een vermeend exogeen virus dat het menselijk lichaam binnendringt om de ziekte te veroorzaken. De manier waarop de wet op de volksgezondheid nu is, is alleen dit soort onderzoek verplicht. Er is daarentegen geen intensief nderzoek gedaan of het zogenaamde virus van poliomyelitis al dan niet een autochtone chemische stof is die het menselijk lichaam helemaal niet binnendringt, maar gewoon het gevolg is van een exogene factor of factoren, bijvoorbeeld een

voedselvergif. Analoge reacties zijn bekend zoals geïllustreerd wordt door de productie van experimentele sarcomen door indol, arsenicum, teer, enz. en die zijn overgebracht door Berkefeld-filtraten.

De ontdekking in de afgelopen jaren van het zogenaamde Coxsackie-virus heeft de verwarring over het hele poliomyelitis probleem.

Hoyne 107

(1951) stelt bijvoorbeeld dat de aankondiging van deze ontdekking "gepaard gaat met enig gevoel van ontzetting... In het licht van de voorgaande aankondiging lijkt het erop dat getrainde onderzoekers nog een probleem hebben toegevoegd aan de onduidelijke omstandigheden rond poliomyelitis. Men zou ook geneigd zijn de uitspraak te doen dat hoe meer we over poliomyelitis te weten komen, hoe minder we weten."

Hoyne's uitspraak is duidelijk van toepassing op de verwarring die is ontstaan door de exclusieve virusstudies bij poliomyelitis.

Een Lancet editorial 108

(1951) geeft ook de complexiteit aan van het probleem dat is ontstaan door de

ontdekking van het Coxsackie-virus, als volgt:

"Een oogst van nieuwe addertjes onder het gras dient zich aan nu elke week nieuwe berichten over het Coxsackie-virus".

Van vele ziekten wordt aangenomen dat zij door virussen worden veroorzaakt, maar virusonderzoek vormt slechts een deel van de onderzoeken om de oorzaak van de ziekte vast te stellen. Poliomyelitis onderzoeken, aan de andere kant, beperkt tot virusonderzoek. Vanwege deze situatie en de wet op de volksgezondheid, zijn degenen die er andere meningen op na houden, waaronder die over vergiften als oorzaak van poliomyelitis, noch geen middelen krijgen voor onderzoek en evenmin medewerking om hun ideeën te onderzoeken. Heroverweging en onderzoek van alle theorieën, besmettelijke en niet-besmettelijke, zijn absoluut noodzakelijk.

Om een voorbeeld te geven, het volgende citaat uit een voordracht over poliomyelitis van Dr. Ritchie Russell 97

Afdeling Neurologie, United Oxford Hospitals, Oxford, Engeland (1950) vat samen wat in het voorgaande is aangegeven:

"De tijd is rijp voor een overzicht van onze kennis van de ziekte, van de behandelingsmethoden van de behandeling die we gewend zijn te gebruiken en onze inspanningen om de kennis van de aandoening te vergroten... Zeker als de Amerikanen met al hun miljoenen dollars voor onderzoek naar poliomyelitis zo weinig kunnen doen, hoeven wij het niet te proberen... I ben hier niet om het goede werk dat is gedaan te prijzen, maar meer om de hiaten in onze kennis te benadrukken van de ziekte in de hoop dat anderen worden aangemoedigd om te werken aan het onderwerp dat zo dringend wat extra aandacht nodig heeft. Op het ogenblik zijn er verschillende groepen specialisten die zich met de ziekte bezighouden, waaronder virologen, infectieziektenartsen, orthopedisch chirurgen, fysiotherapeuten en volksgezondheidsfunctionarissen.

Dit kan een redelijk adequate stand van zaken zijn voor zover het de behandeling van individuele gevallen betreft; maar als een achtergrond voor het bevorderen van de kennis van de ziekte is het niet bevredigend omdat de leden van elk van deze groepen hebben vele andere belangen en hebben noch de tijd noch altijd de ervaring met andere aspecten van de van de ziekte om hun stukje in het geheel in te passen en zo het onderzoek vooruit te helpen...

Helaas wordt de ziekte erger naarmate de volksgezondheid verbetert, en maatregelen die alleen bedoeld zijn om infectie te voorkomen, lijken bij poliomyelitis bijzonder weinig effectief."

De uitspraak doet denken aan een uitspraak in 1938 van Dr. Carl C. Dauer 109

Hoofd van het Bureau voor Preventable Diseases, District of Columbia Health Department, nl:

"Het lijkt nogal opmerkelijk, ondanks alle tijd en moeite die de laatste 20 jaar in het onderzoek naar poliomyelitis is gestoken, zo weinig informatie over de epidemiologie van de ziekte is geproduceerd."

De dringende behoefte aan samenwerking tussen clinicus en laboratoriummedewerker, alsmede een onbevooroordeelde houding ten opzichte van het poliomyelitisprobleem, wordt benadrukt door

Jungeblut 105

(1950 )als volgt: "Het onderwerp is van groot belangstelling van zowel clinici als laboratoriummedewerkers en de vooruitgang zal worden afgemeten aan de mate van samenwerking tussen de twee. Tot het laatste woord is gezegd, wordt gehoopt dat studenten poliomyelitis in de toekomst een open geest zullen behouden en een open deur zullen openhouden in hun pogingen de mysteries van deze verbijsterende ziekte."

Jungeblut geeft de verwarring aan die is ontstaan door de virus theorie als hij stelt:

"De geschiedenis van deze ziekte wordt gekenmerkt door periodes van hevige onenigheid tussen wetenschappers en door scherpe onenigheid binnen de gelederen van de medische professie."

REFERENTIES

1. Scobey, R. R.: Arch Pediat, 67: 29-46, jan. 1930

2. Scobey, R. R.: Arch Pediat, 67: 400-430, sept. 1950; 462-482 okt. 1950

3. Boerhaave, Herman: Aphorismen van Dr. Herman Boerhaave door G. Van

Sweeten, Vol. 10, 1765

4. Cooke, John: Verhandeling over zenuwziekten, 1824

5. S. Coulton, F. P.: New York J. Med., 177-178, Sept. 1850

6. Vulpian, A.: geciteerd door R. W. Lovett, Ref. 24

7. Adamkiewitz, A.: Charitê-Ann., 4: 430, 1879

8. Popow: Geciteerd door C. K. Mills, Boston M. & S. J., 108: 248-250. 15 maart

1883

9. Altman: Geciteerd door L. Emmett Halt en F. H. Bartlett, Am. J. M. Sc., 135:

647-662, mei 1908

10. Onuff: Geciteerd door L. W. Lovett, Ref 24.

11. Obrastoff: Geciteerd door R. W. Lovett, Ref. 24

12. Phillippe en Gauthard: Geciteerd door R. W. Lovett, Ref. 24

13. Gossage: Geciteerd door R. W. Lovett, Ref. 24

14. Edsall, David E.: Osler's System of Medicine, Vol. 1, p. 144, 1907

15. Collins, J. en Martland, H. S.: J. Nerv. & Ment. Dis., 35: 417-436, juli 1908

16. Vonderabe, A. R.: Arch. Neural. & Psychiat., 25: 29-43, 1931

17. Gringer, R. R.: Arch. Neurol. & Psychiat., 25: 649-653, 1931

18. Leenhardt, E.; Chaptel. en Dufoix, M.: Montpellier med., 74: 109. 1931

19. Elmore, S. E.: Pediatrics, 1: 643-647, mei 1948

20. Warkany, J. en Hubbard, D. M.: Am. J. Dis. Child., 81: 335-373, maart 1951

21. Meyerhofer, E.: Ann. Paediat., 153: 144, Juni 1939

22. Gougerot, H.: Rev. gen. de clin. et de therap., 49: 353. 1 Juni. 1935

23. Lambert, S. M.: J. Trap. Med. & Hyg., 39: 41, 15 febr. 1936

24. Lovett, Robert W.: Boston M. & S. J., 159: 131-138, 23 juli. 1908

25. Watson, C. J.; Schuitze, W.; Hawkins, J. and Baker, A. B.: Proc. Soc. Exper.

Biol. & Med., 64: 73-78, jan. 1947

26. Cascio. D.: Brasil-med., 61: 387-390. 1.15 nov. 1947

27. Cascio. D.: N. V. State J. M., 49: 1685-1686, 13 juli 1949

28. Jungeblut, Claus XV: J. Exper. Med., 66; 459-477, 1 Oct. 1937

29. Marshall, R.: Med. Rec., 144: 32. 1 juli 1936

30. Marshall, R.: Med. Rec., 157: 279-284. Mei 1944

31. Klenner, F. R.: South. Med. & Surg. J., 111: 209-214. Juli 1949

32. Cormia, F. E.: Canad. M. A. J., 36: 392-396, April 1937

33. Landfisch, S.: Polska gaz. lek., 16: 575, 18 juli 1937

34. Damon, I.: Presse med., 45: 1670, 24 Nov. 1937

35. Schopp. J. H.: Canad. M. A. J., 49: 515. Dec. 1943

36. Linn, C.: Frumusan. P. en Sassier, R.: Bull. et mem. Soc. med. d. hop. De

Paris, 55: 1194-1203, 17 juli, 1939

37. Carmick, M.: Polis, B. D. en Klein, T.: Arch. Int. Med., 78: 296-302, sept.

1946

38. King, E. J.: Gilchrist: V. en White. J. C.: Biochem. J., 38: 8, 1944

39. Vesting, C. S.: J. Biochem. 143: 439.446. April 1942

40. Gibson, 0. H.: Biochem. J.. 37: 615-618, 1943

41. Chisholm, C.: Edinburgh V. & S. J., 4: 393-422, Oct. 1808

42. Burrows. G. V.: London Med. Repos., 3: 445-476, 1 juni. 1815

43. Massi, L. en Postorini: Riv. di clin. pediat., 44: 196-198. Maart 1948

44. Eskwith. Irwin S.: Am. J. Dis. Child.. 81: 684-686. Mei 1951

45. Creighton. Charles: History oi Epidemics in Britain, 1891

46. Crookshank, F. G.: Boston V. & S. J., 182: 34.33, 8 jan. 1920

47. Sydenham. T.: The works of Thomas Sydenbam on Acute and Chronic

Diseases door George XVallis, Vol. 1. 1788

48. Cruvelier, P. J.: Abstr. Am. J. Med. Sc.. 12: 442-456. 1833

49. Rush, Benjamin: Medical Inquiries and Observations, Vol. 4, 2nd. Ed., 1805

50. Law, Robert: Dublin J. V. Sc., 15: 1-86, aug. 1849

51. Purefoy. T.: Dublin J. M. Sc.. 16: 318-331, 1853

52. Harris, S.: "Voedselvergiftiging": Tice's Practice 0f Medicine, Vol. 8. 1928

53. Colton. M. H.: Virginia V. Semi-Monthly, 22: 437. 1917

54. Emerson. H. C.: Boston M. & S. J.. 151: 115-119. 22 juli 1909

55. Dingman, J. C.: New York State J. Mcd., 16: 389. 1916

56. Pitzman. Marsh: J. Missouri V. A.. 25: 249.257, 19 juni 1928

57. Bramfield, Louis: Out of the Earth. pp. 43.45. 1950

58. Chapman. Col. P. F.: Brit. V. J., 2: 398, 6 Sept. 1947

59. Tourney, J. A. en August. V. H.: J. Pediat. 1: 601,607, Nov. 1932

60. Tourney, J. A. en August, V. H.: Am. J. Dis. Child.. 46: 262.279, aug. 1933

61. Tourney, J. A.; Tackacs, XV. S. en Tischer. M. D.: J. Pediat. 23: 172. Aug. 1943

62. Draper, George: Infantiele Verlamming, 1933

63. Leavell, H. R.: Kentucky M. J., 34: 110, maart 1936

64. Barber, C. O.: Brit. M. J., 2: 1137, Dcc. 7, 1938

65. Chenault, J. W.: J. Nat. M. A., 33: 220, sept. 1941

66. Goldstein, Lt. kol. 13. H.; Hammon, W. McD. en Vietes, H. R.: J. A. M. A.,

131: 369.373. 13 Juni,1946

67. Kovar, W. B.: Nebraska M. J., 30: 394, Oct. 1943

68. Gebhardt, L. P. en McKay, M. H.: .J. Pediat., 28: 1.13, jan. 1946

69. Scobey, R. B.: Arch. Pediat., 63: 322-354, juli 1946

70. Scobey, B.. B.. Arch. Pediat., 63: 567-580, nov. 1946

71. Abbott, W. N.: "Poliomyelitis in relatie tot de recente vooruitgang in onze

technieken en concepten betreffende proteïne, straling en virussen"

(Monografie), 1948

72. Adamson, J, D.: Moody, J. P.; Peart, A. F. W.; Smillie, R. A.; Wilt, J. C. en

Waad, W. 3. L.: Canad. M.A. J., 61: 339.348, Oct. 1949

73. Barondes, B. de Rohan: Mil. Chirurg, 103: 403.408, nov. 1949

74. Tooniey, J. A.: Takacs, W. S. en Pirone, P. P. Am. J. Dis. Child., 78: 1.13. Juli

1949

75. Sabin, A. B.: J. Pediat., 39: 319.531. Nov. 1951

76. Row, N.; Barent, F. H. en Warrington, W. B.: Brit. M. J., 1: 10, 3 jan. 1901.

77. Reynolds, C. S. et al: Brit. M. J., 2: 1044-1049, 12 okt. 1901

78. Redactioneel: Boston M. & S. J. 150: 49.50, 14 jan. 1904

79. Van Rooyen, C. K.; Rhodes, A. J. en Ewing, A. C.: Brit. M. J., 298-3O1, 30 aug.

1941

80. Dalldorf, G. en Williams, R. 12.: Science, 102: 668.670, 28 dec. 1943

81. Blackman, S. S. Jr: Bull. Johns Hopkins Hosp., 38: 384-404, 1936

82. Cox, H. R.. and Olitsky, P. K.: Science, 79: 439, 1934

83. Van Rooyen, C. E. en Rhodes, A. J.: Virusziekten bij de mens, 1948

84. Olitsky, P. K. en Harfo.rd, C. G.: Am. J. Path., 13: 729-747, sept. 1937

85. Harris, W. J.A.M.A. 60: 1948.1950, 21 juni 1913

86. Stevens, A. A.: The Practice of Medicine, pp. 294-295, 1922

87. Drake, Daniel: Geciteerd door Jordan, E. O. en Harris, N. M., J. Infect, Dis., 6: 401.491, 20 sept. 1909

88. Huffman, W. T. and Couch, J. F.: "Plants poisonous to Livestock", Jaarboek

voor de landbouw, p. 366, 1942

89. Sabin, A.B. en Steigmact, A.J.: Am. J. Hyg., 49: 176.193, maart 1949

90. Editorial: Good Housekeeping Magazine, p. 30, aug. 1949

91. Matson, V. F.: Today's Health, 28: 28, mei 1950

92. Dixon: Geciteerd door Jordon, E. O. en Harris, N. M,: J. Infect. Dis., 6: 401.491. 20 sept. 1909

93. Scobey, R.. R.: Arch. Pediat., 68: 220.232, mei 1951

94. Sachs, B.: Am. J. Obst. & Gynec., 63: 703.710, April 1911

95. Thompson, G. D. Carlyle, Uitvoerend Ambtenaar, Staatsraad voor

Gezondheid. Staat Montana: Persoonlijke Communication

96. Editorial: Time Magazine, 2 januari 1950.

97. Russell, W. Ritchie: J. Bone & Joint Surg., 32B: 748.750, 1930

98. Landsteiner, K.: Wein. klin. Wchnschr., 21: 1830, 1918

99. Flexner, S. en Lewis, P. A.: J.A.M.A., 33: 639, 13 nov. 1909

100. Amoss, Harold L.: Tice Practice of Medicine, Vol. 5, p. 335, 1928

101 Gepubliceerde rapporten: Internationaal Poliomyelitis Congres, p, 292,

1948

102 Rosenau, M.J.: Preventieve Geneeskunde en Hygiëne, 4e Ed.. p. 389, 1921

103. Toomey, J. A.: 3. Pediat., 19: 103, juli 1941

104. Toomey, J, A.: Wetenschap, 82: RU, 30 aug. 1935

105. Jungeblut, Claus W.: J. Pediat. 37: 109-13. Juli 1950

106. Jelliffe, S. K.: J. Nerv. & Ment. Dis., 49: 522. Mei 1919

107. Hoyne1 A. L.: Med. Clin. Noord-Amerika, Chicago Nummer, 175-188, jan.

1951

108. Editorial: Lancet: 2: 1173.1174. 22 dec. 1951

109. Dauer, Carl C.: Pub. Health Rep., 33 1013.1034, 24 juni 1938

http://www.vaccines.plus.com/Scobeyt52-poisoncausepolio.htm

Vertaald met www.DeepL.com/Translator