

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 Όρισμοί

Ἐπιδημιολογία εἶναι ἡ μελέτη τῆς κατανομῆς καὶ τῆς ἐξελίξεως διαφόρων νοσημάτων ἢ χαρακτηριστικῶν στὸν ἀνθρώπινο πληθυσμό, καὶ τῶν παραγόντων ποὺ τὶς διαμορφώνουν ἢ μποροῦν νὰ τὶς ἐπηρεάσουν^{1,2}.

Στὸν ὄρισμό αὐτὸν προβάλλονται ὀρισμένα οὐσιώδη σημεῖα. Τονίζεται, ἔτσι, ὅτι ἡ ἐπιδημιολογία ἀναφέρεται ὄχι μόνο σὲ νοσήματα, ἀλλὰ καὶ σὲ διάφορα χαρακτηριστικά. Τὰ χαρακτηριστικά αὐτὰ μπορεῖ νὰ βρίσκονται κάτω ἀπὸ γενετικό ἢ περιβαλλοντικό ἔλεγχο (ὅπως οἱ φαινότυποι τῶν ὁμάδων αἵματος ABO, τὸ ἀνάστημα, ἡ ἀρτηριακὴ πίεση κλπ.) ἢ νὰ ἀποτελοῦν νοσολογικὰ συμπτώματα ἢ σημεῖα ἢ προκλινικὲς ἐκδηλώσεις διαφόρων νοσημάτων (ὅπως ἡ νευραλγία τοῦ τριδύμου, ἡ ὑπερχοληστερολαιμία, ἡ ἀσυμπτωματικὴ μικροβιουρία, ἡ παρουσία καρκινοεμβρυϊκοῦ ἀντιγόνου κλπ.). Τονίζεται ἀκόμα ἡ θεμελιακὰ δυαδικὴ φύση τῆς ἐπιδημιολογίας ποὺ μελετᾷ τόσο τὴν κατανομὴ τῶν νοσημάτων καὶ χαρακτηριστικῶν στὸν ἀνθρώπινο πληθυσμό (κατὰ ἡλικία, φύλο, φυλὴ, σειρὰ γεννήσεως, ἐπάγγελμα κλπ. –«περιγραφικὴ» ἐπιδημιολογία), ὅσο καὶ τοὺς παράγοντες ποὺ διαμορφώνουν αὐτὴν τὴν κατανομὴ (καὶ ἔχουν συχνὰ αἰτιολογικὴ ὑπόσταση –«ἀναλυτικὴ» ἐπιδημιολογία). Τέλος, ἐπειδὴ ἡ κατανομὴ ἑνὸς νοσήματος στὸν πληθυσμό δὲν ἐξαρτᾶται μόνο ἀπὸ τὴ συχνότητα μὲ τὴν ὁποία ἐμφανίζεται αὐτό, ἀλλὰ καὶ ἀπὸ τὴν ἐξέλιξη καὶ τὴ διάρκειά του (πχ ἡ ἀναλογία τῶν πασχόντων ἀπὸ κάποιο νόσημα σὲ ἕναν πληθυσμό, σὲ μιὰ ὀρισμένη στιγμὴ, μπορεῖ νὰ αὐξηθεῖ, ἂν αὐξηθεῖ ἡ συχνότητα τοῦ νοσήματος ἢ παραταθεῖ ἡ διάρκειά του), ἡ μελέτη τῆς νοσολογικῆς ἐξελίξεως («φυσικῆς ἱστορίας») ἀποτελεῖ σημαντικὸ παράπλευρο τομέα ἐφαρμογῆς τῆς ἐπιδημιολογικῆς μεθοδολογίας³.

Ὁ ὅρος ἐπιδημία ἀφοροῦσε παλιότερα, σχεδὸν ἀποκλειστικά, καταστάσεις συλλογικῆς νοσήσεως, δξείας φύσεως καὶ λοιμώδους αἰτιολογίας, ἀλλὰ προοδευτικά τὸ ἐννοιολογικὸ περιεχόμενο τοῦ ὅρου διευρύνθηκε γιὰ νὰ περιλάβει κάθε κατάσταση στὴν ὁποία παρατηρεῖται αὐξημένη συχνότητα ἑνὸς νοσήματος ὁποιασδήποτε αἰτιολογίας. Ἡ αὐξημένη συχνότητα σὲ μιὰ χρονικὴ περίοδο μπορεῖ νὰ διαπιστωθεῖ σὲ σχέση μὲ ἄλλες χρονικὲς

περιόδους. Έτσι, η τεκμηρίωση ύπαρξεως επιδημίας γρίπης σ' έναν πληθυσμό γίνεται, κατά κανόνα, μετά από σύγκριση του αριθμού των κρουσμάτων σε μιὰ ορισμένη χρονική περίοδο ενός έτους, με τον αριθμό των κρουσμάτων στην αντίστοιχη περίοδο προηγούμενων ετών. Ανάλογα, αλλά σε σημαντικά διαφορετική χρονική κλίμακα, η συχνότητα του βρογχογενούς καρκινώματος στην Αγγλία μετά το 1920 είναι άναμφισβήτητα επιδημική, αν συγκριθεί με την αντίστοιχη συχνότητα στις προηγούμενες δεκαετίες. Η σύγκριση τής συχνότητας μπορεί να γίνεται και μεταξύ διαφορετικών περιοχών στην ίδια χρονική περίοδο («διατοπική» σύγκριση). Έτσι, μπορεί να λεχθεί ότι η χολέρα έχει αύξημένη συχνότητα στην Ινδία (σχετικά με τις άλλες χώρες του κόσμου) και η στεφανιαία νόσος αύξημένη συχνότητα στις οικονομικά άναπτυγμένες χώρες (συγκριτικά με τις οικονομικά αναπτυσσόμενες). Όταν ένα νόσημα, συνήθως λοιμώδους αιτιολογίας, έχει μόνιμα αύξημένη συχνότητα (διατοπικά τεκμηριωμένη) σε μιὰ περιοχή (συνήθως με τή μορφή σποραδικών κρουσμάτων), τότε το νόσημα αυτό θεωρείται ένδημικό για την περιοχή αυτή (όπως η έχινοκοκκίαση για την Ελλάδα γενικά, και η βρουκέλλωση για την περιοχή τής Θεσσαλίας ειδικότερα). Τέλος, η αύξημένη συχνότητα μπορεί να αφορά ορισμένες πληθυσμικές ομάδες σε σύγκριση με άλλες ομάδες του ίδιου πληθυσμού. Έτσι, η συχνότητα των προκλητών έκτρώσεων είναι αύξημένη (έχει «επιδημικές» διαστάσεις) στις κοινωνικο-οικονομικά μειονεκτούσες ομάδες του ελληνικού πληθυσμού, και η συχνότητα γεννήσεως παιδιών με σύνδρομο Down είναι σημαντικά μεγαλύτερη σε γυναίκες που ξεπέρασαν τα 40 έτη παρά σε γυναίκες μικρότερης ηλικίας^{1,4,5}.

Πότε η συχνότητα ενός νοσήματος παίρνει επιδημικές διαστάσεις συγκριτικά με μιὰ «βασική» συχνότητα, που χρησιμοποιείται ως μέτρο σύγκρισεως; Το πρόβλημα είναι ουσιαστικά στατιστικής φύσεως (δηλαδή «είναι ή συχνότητα ασυνήθιστα μεγάλη;» ή «είναι ή συχνότητα τόσο μεγάλη, ώστε να είναι άπίθανο να διαμορφώθηκε από τις τυχαίες διακυμάνσεις των αριθμών;»), αλλά στην πράξη οι διαφορές είναι συνήθως τόσο μεγάλες, ώστε να μη χρειάζεται στατιστικός έλεγχος. Όπωςδήποτε, αν χρειάζεται στατιστική τεκμηρίωση, υπάρχουν εκτός από τις στατιστικές δοκιμασίες γενικής χρήσεως* και ειδικές μέθοδοι που έλέγχουν την ύπαρξη επιδημικότητας χαμη-

*Ένας άπλός, αλλά όχι πολύ ακριβής, τρόπος στατιστικού έλεγχου μπορεί να εφαρμοστεί όταν είναι γνωστή μόνο η μέση τιμή του αριθμού των κρουσμάτων που σημειώθηκαν στον αντίστοιχο πληθυσμό σε αντίστοιχες (ισόχρονες) περιόδους του παρελθόντος. Αν η μέση αυτή τιμή είναι μ κρούσματα, τότε μπορεί να θεωρηθεί ότι η συχνότητα των κρουσμάτων που παρατηρήθηκε είναι «επιδημική», αν η διαφορά από την τιμή μ είναι τουλάχιστον 2 ή 3 φορές μεγαλύτερη από την τετραγωνική ρίζα τής μ . Έτσι, αν σε μιὰ ομάδα πληθυσμού σημειώνονται 25 περίπου κρούσματα το μήνα από ένα νόσημα, τότε η έξεταζόμενη συχνότητα μπορεί να θεωρηθεί επιδημική, αν ξεπερνά τα 40 κρούσματα ($\sqrt{25} = 5$, $5 * 3 = 15$, $25 + 15 = 40$).

λῆς στάθμης (low level epidemicity), αξιολογώντας τὸ βαθμὸ τοποχρονικῆς συρροῆς τῶν κρουσμάτων (time-place clustering)⁶.

Τὸ περιεχόμενο τοῦ ὄρου ἐπιδημιολογία διευρύνθηκε στὴν ἀρχὴ ἀνάλογα μὲ τὴν ἀντίστοιχη διεύρυνση τοῦ ὄρου ἐπιδημία, ἀλλὰ στὴ συνέχεια ἐπεκτάθηκε ἀκόμα περισσότερο, γιὰ νὰ καλύψει τὴ μελέτη τῆς κατανομῆς τῶν διαφόρων νοσημάτων καὶ ἄλλων χαρακτηριστικῶν στὸν πληθυσμὸ, ἀνεξάρτητα ἀπὸ τὴν ὑπαρξὴ ἢ ὄχι ἐπιδημίας στὴ συγκεκριμένη περίπτωσι. Ἡ ἀνάγκη μελέτης ὄχι μόνον τῆς ἐπιδημικῆς, ἀλλὰ καὶ τῆς μὴ ἐπιδημικῆς κατανομῆς (ὁ ὄρος κατανομὴ χρησιμοποιεῖται ἐδῶ μὲ εὐρεία ἔννοια ποὺ καλύπτει καὶ τὴν ἔννοια τῆς συχνότητος) προκύπτει ἀπὸ τὸ γεγονός ὅτι τὸ ἐπιδημικὸ φαινόμενο καὶ οἱ παράγοντες ποὺ τὸ διαμορφώνουν μποροῦν νὰ μελετηθοῦν μόνον σὲ σχέση καὶ ἀντιδιαστολὴ πρὸς τὴ μὴ ἐπιδημικὴ κατάσταση, ποὺ ἀποτελεῖ τὴ φυσικὴ βάση συγκρίσεως καὶ ἀναφορᾶς.

Ὅπως γράφηκε παραπάνω, ἀντικείμενο τῆς ἀναλυτικῆς ἐπιδημιολογίας εἶναι ἡ μελέτη τῶν παραγόντων ποὺ διαμορφώνουν τὴν κατανομὴ ἑνὸς νοσήματος στὸν πληθυσμὸ καὶ ἔχουν συχνὰ αἰτιολογικὴ ὑπόστασι. Ἐπομένως, ἡ ἀναλυτικὴ ἐπιδημιολογία διερευνᾷ τὴν αἰτιολογία τῶν νοσημάτων μὲ βάση τὴν κατανομὴ τους στὸν πληθυσμὸ καί, στὸ μέτρο ποὺ ἡ γνώση τῆς αἰτιότητος ἀποτελεῖ προϋπόθεσι γιὰ τὴν ὀρθολογικὴ μεθόδευσι τῆς προλήψεως, ἡ ἐπιδημιολογία ἀποτελεῖ τὴν βάση τῆς προληπτικῆς ἰατρικῆς. Βέβαια, πολλὰ ἐπιστῆμες ἀσχολοῦνται μὲ τὴ μελέτη τῆς αἰτιολογίας τῶν νοσημάτων, ἀλλὰ ἡ μεθοδολογία τους εἶναι ἐργαστηριακὴ καὶ ἐπικεντρώνεται σὲ πειραματόζωα, ποὺ τὰ δεδομένα τους πολὺ συχνὰ δὲν ἰσχύουν γιὰ τὸν ἄνθρωπο. Ἀντίθετα, ἡ μεθοδολογία τῆς ἐπιδημιολογίας εἶναι κατὰ κανόνα (ἂν καὶ ὄχι πάντα) μὴ πειραματικὴ καὶ τὸ ἀντικείμενο ἔρευνας εἶναι, σχεδὸν πάντα, ὁμάδες ἀνθρώπων πληθυσμῶν, ὥστε τὰ ἐπιδημιολογικὰ εὐρήματα νὰ ἔχουν γιὰ τὸν ἄνθρωπο μιὰ ἀμεσότητα μοναδικὴ στὸ χῶρο τῆς ἰατρικῆς ἔρευνας^{1,7,8}.

Στὴν ἀναλυτικὴ ἐπιδημιολογία ἡ διερεύνησι μπορεῖ νὰ ἔχει τὴν κατεύθυνσι τοῦ παραγωγικοῦ (deductive) ἢ τοῦ ἐπαγωγικοῦ (inductive) συλλογισμοῦ. Στὴν παραγωγικὴ ἐπιδημιολογικὴ μέθοδο ἡ συλλογιστικὴ πορεία εἶναι «ἀπὸ τὰ γενικὰ στὰ ἐπὶ μέρους». Ἔτσι, ὅταν μελετᾶται μιὰ συγκεκριμένη ἐπιδημία τυφοειδοῦς πυρετοῦ, τὰ γενικὰ (δηλαδὴ ἡ ἐπιδημιολογία, ἡ αἰτιολογία καὶ ἡ φυσικὴ ἱστορία τοῦ τυφοειδοῦς πυρετοῦ) εἶναι γνωστά, καὶ ἐξετάζεται τί ἀκριβῶς συνέβη στὴ συγκεκριμένη ἐπιδημία (ἀπὸ ποιὸν πάσχοντα ἢ φορέα ξεκίνησε ἡ ἐπιδημία, πῶς ἔγινε ἡ διασπορὰ τοῦ μικροβίου κλπ.). Ἀντίθετα, στὴν ἐπαγωγικὴ ἐπιδημιολογία ἡ πορεία εἶναι «ἀπὸ τὰ ἐπὶ μέρους στὰ γενικὰ». Ἔτσι, ὅταν διερευνᾶται ἡ σχέση μεταξὺ καπνίσματος καὶ καρκίνου τοῦ πνεύμονα σὲ ἕνα ὀρισμένο δείγμα πληθυσμοῦ, ὁ σκοπὸς εἶναι νὰ διευκρινιστεῖ ἡ σημασία τοῦ καπνίσματος στὸν καρκίνου τοῦ πνεύμονα

γενικότερα, και ὄχι μόνο στο συγκεκριμένο δείγμα που εξετάζεται. Ἡ παραγωγική μέθοδος εφαρμόζεται συνήθως στη διερεύνηση ἐπιδημιῶν λοιμωδῶν νοσημάτων γνωστής αἰτιολογίας, ἐνῶ ἡ ἐπαγωγική ἐπιδημιολογία ἀποτελεῖ, κατὰ κανόνα, τὴ μέθοδο ἐπιδημιολογικῆς διερευνησεως τῆς αἰτιολογίας νοσημάτων με ἀγνωστή αἰτιολογία. Πρέπει πάντως νὰ σημειωθεῖ ὅτι ἡ διάκριση ἀνάμεσα στὴν παραγωγική και τὴν ἐπαγωγική ἐπιδημιολογία εἶναι σχηματική, και συχνὰ οἱ δύο μορφές συλλογισμοῦ ἐναλλάσσονται κατὰ τὴ διερεύνηση ἐνὸς ἐπιδημιολογικοῦ προβλήματος^{1,9}.

1.2 Ἱστορία τῆς ἐπιδημιολογίας

Μολονότι οἱ ρίζες τῆς εἶναι τόσο βαθιές ὅσο και τῆς ἰατρικῆς γενικότερα, ἡ ἐπιδημιολογία ἄρχισε νὰ διαμορφώνεται ὡς ἐπιστήμη μετὰ τὸ μεσαιῶνα, με τὴ μελέτη τῶν μεγάλων ἐπιδημιῶν χολέρας, εὐλογιάς, πανώλης κλπ., που ἐπλητταν συγκεντρωμένες ὁμάδες ἀστικοῦ πληθυσμοῦ¹⁰. Ἡ ἐπιδημιολογία πῆρε νέες διαστάσεις πρὸς τὸ τέλος τοῦ 19ου αἰῶνα, μετὰ τὶς ἱστορικὲς ἀνακαλύψεις στοὺς τομεῖς τῆς μικροβιολογίας και ἀνοσολογίας, και νέο περιεχόμενο στὰ τελευταῖα πενήντα ἔτη, ὅταν ἡ ἐπιδημιολογική μεθοδολογία βελτιώθηκε, ἐμπλουτίστηκε και ἐφαρμόστηκε σὲ πολλὰ μὴ λοιμώδη νοσήματα. Παρακάτω ἀναφέρονται μερικοὶ ἱστορικοὶ «σταθμοὶ» που ἀφοροῦν ὄχι τόσο τὴν ἐπιδημιολογία συγκεκριμένων νοσημάτων, ὅσο τὴν ἀνάπτυξη γενικότερων ἀρχῶν και μεθόδων.

Ἡ προσπάθεια συσχετίσεως τῆς ἐπιδημικῆς νοσήσεως με τὶς συνθήκες τοῦ περιβάλλοντος, που ἀποτελεῖ βασικὸ ἀντικείμενο τῆς σύγχρονης ἐπιδημιολογίας, φαίνεται ὅτι ἐπιχειρήθηκε ἀκόμα και ἀπὸ τὸν προῖστορικό ἄνθρωπο. Χαρακτηριστικὴ ἦταν ἡ προσπάθεια συσχετίσεως τῆς λύσσας με τὸν ἀστερισμὸ τοῦ σκύλου (Σείριος). Οἱ συσχετίσεις ὅμως αὐτὲς ἦταν, κατὰ κανόνα, τυχαῖες και εἶχαν συνήθως ὑπερβατικὸ ἢ μεταφυσικὸ χαρακτήρα¹¹.

Στὰ ἔργα τοῦ Ἱπποκράτη (460–377 π.Χ.), και κυρίως στο «περὶ ἀέρος, ὑδάτων και τόπων» μπορεῖ κανεὶς νὰ διακρίνει τὴν ἐπιδημιολογικὴ θεώρηση τῆς ἰατρικῆς. Ὁ Ἱπποκράτης μελέτησε τὴ νόσηση σὰ συλλογικὸ φαινόμενο και προσπάθησε νὰ συσχετίσει ὀρισμένες νοσολογικὲς καταστάσεις με τὶς συνθήκες διαβιώσεως, διατροφῆς και κατοικίας, καθὼς και με τὶς κλιματολογικὲς και ἄλλες συνθήκες τοῦ γενικότερου περιβάλλοντος. Ἀντίθετα ἢ συμβολὴ τοῦ Γαληνοῦ (129–199 μ.Χ.) στὴν ἐπιδημιολογία ἦταν περιορισμένη και ἡ δογματικότητα που χαρακτήριζε τὶς ἀπόψεις του ἐμπόδισε τὴν ἀνάπτυξη τῆς θεμελιακῆς κριτικῆς ἐπιδημιολογικῆς θεωρήσεως^{10,11}.

Ἡ ἐπισήμανση τῆς μεταδοτικότητας τῶν λοιμωδῶν νοσημάτων, που ἐπαιξε κεντρικὸ ρόλο στὴν ἀνάπτυξη τῆς ἐπιδημιολογικῆς σκέψεως, ἀποδίδεται στὸν Η. Fracastorius (1478–1553 μ.Χ.), ἂν και ἀπὸ τὰ βιβλικά ἀκόμα

χρόνια πολλοί θεωρούσαν ως δεδομένη τή μεταδοτικότητα τής λέπρας^{10,12}.

Ἡ εἰσαγωγή ποσοτικῶν μεθόδων στὴν ἐπιδημιολογία ἀποδίδεται στὸν J. Graunt (1620–1674). Χρησιμοποιώντας τοὺς καταλόγους θανάτων τῆς πόλεως τοῦ Λονδίνου, ὁ Graunt ἐπισήμανε τὴν ὑπεροχὴ ἀγοριῶν ἰσὺς γεννήσεις, τὶς ποσοτικὲς ἰδιομορφίες τῆς βρεφικῆς θνησιμότητας, τὴν ἐποχικὴ διακύμανση τῶν θανάτων ἀπὸ ὀρισμένες αἰτίες κλπ.¹³ Διακόσια ἔτη ἀργότερα ὁ W. Farr (1807–1883), ὑπεύθυνος γιὰ τὰ ἱατρικὰ θέματα στὴ Στατιστικὴ Ὑπηρεσία τῆς Ἀγγλίας, ἔβαλε τὶς βάσεις γιὰ τὴ σωστὴ ἐπιδημιολογικὴ ἀξιοποίηση τῶν δημογραφικῶν δεδομένων, καὶ θεωρεῖται ἔτσι ὡς ἓνας ἀπὸ τοὺς πρώτους ἐπιδημιολόγους ποὺ ἐργάστηκαν σύμμετρα στοὺς τομεῖς τῆς ἱατρικῆς ἔρευνας καὶ τῆς στατιστικῆς ἀναλύσεως¹⁴.

Σύγχρονος τοῦ Farr ἦταν ὁ J. Snow (1813–1858) ποὺ, μερικὰ χρόνια πρὶν ἀπὸ τὴν ἀνακάλυψη τῶν μικροβίων ἀπὸ τὸν Pasteur, διατύπωσε τὴν ἄποψη ὅτι ὁ αἰτιολογικὸς παράγοντας τῆς χολέρας εἶναι μικροοργανισμὸς ποὺ ἀποβάλλεται στὰ κόπρανα τῶν πασχόντων καὶ μεταδίδεται στοὺς ὑγιεῖς, διασπείροντας τὴ νόσο, ὅταν τὰ κόπρανα αὐτὰ ἔρθουν σὲ ἐπαφὴ μὲ τὰ τρόφιμα ἢ μὲ τὸ πόσιμο νερὸ τῶν ὑγιῶν. Ὁ Snow κατέληξε στὰ συμπεράσματα αὐτὰ ἐφαρμόζοντας μεθόδους ἀναλυτικῆς ἐπαγωγικῆς ἐπιδημιολογίας στὰ δεδομένα τῆς ἐπιδημίας χολέρας τοῦ Λονδίνου στὰ μέσα τοῦ 19ου αἰώνα. Εἰδικότερα, ὁ Snow πρόσεξε ὅτι σὲ μιὰ περιοχὴ τοῦ Λονδίνου ὀρισμένα σπίτια ὑδρεύονταν ἀπὸ τὴν ἑταιρία Lambeth (ποὺ ἔπαιρνε νερὸ ἀπὸ μιὰ σχετικὰ καθαρὴ περιοχὴ τοῦ ποταμοῦ Τάμεση), ἐνῶ ἄλλα σπίτια ὑδρεύονταν ἀπὸ τὴν ἑταιρία Southwark (ποὺ ἔπαιρνε νερὸ ἀπὸ περιοχὴ τοῦ Τάμεση ποὺ γειτόνευε μὲ τὴν περιοχὴ ὅπου χύνονταν τὰ ἀπόβλητα τῶν ὑπονόμεων). Ὁ Snow πρόσεξε, ἀκόμα, ὅτι οἱ κάτοικοι τῶν σπιτιῶν ποὺ ὑδρεύονταν ἀπὸ τὶς δύο διαφορετικὲς ἑταιρίες δὲ διέφεραν μεταξύ τους ὡς πρὸς κανέναν ἄλλον παράγοντα ποὺ θὰ μπορούσε νὰ ἐπηρεάσει τὴ θνησιμότητα ἀπὸ χολέρα (ὁμοιότητα ὡς πρὸς τὴν ἡλικία, τὸ φύλο, τὴν κοινωνικο-οικονομικὴ κατάσταση, τὶς συνθῆκες κατοικίας καὶ διατροφῆς κλπ.). Ἡ θνησιμότητα ἀπὸ χολέρα τῶν κατοίκων ποὺ ὑδρεύονταν ἀπὸ τὴ Southwark ἦταν 8 φορές μεγαλύτερη ἀπὸ τὴν ἀντίστοιχη θνησιμότητα τῶν κατοίκων τῆς ἴδιας περιοχῆς ποὺ ὑδρεύονταν ἀπὸ τὴ Lambeth, γεγονός ποὺ σήμαινε ὅτι ὁ κύριος τρόπος μεταδόσεως τῆς χολέρας ἦταν τὸ μολυσμένο νερὸ (καὶ ὄχι ἡ ἀερογενὴς διασπορὰ ἢ ἡ διασπορὰ μὲ ἔντομα)¹⁵.

Στὸ μεταξύ, οἱ ραγδαῖες πρόοδοι στοὺς τομεῖς τῆς ἀνοσολογίας καὶ μικροβιολογίας ἄνοιξαν νέους ὀρίζοντες στὴν ἐπιδημιολογία. Σημαντικοὶ σταθμοὶ στοὺς τομεῖς αὐτοὺς ἦταν ἡ τεκμηρίωση ἀπὸ τὸν E. Jenner (1749–1823) τῆς προστατευτικῆς ἀξίας τοῦ δαμαλισμοῦ, ποὺ ἔβαλε τὶς βάσεις τῆς ἀνοσοεπιδημιολογίας, καὶ τὸ πρωτοποριακὸ ἔργο τῶν L. Pasteur (1822–1895) καὶ R. Koch (1843–1910) στὴ μικροβιολογία καὶ τὴν αἰτιολογία τῶν