

(Aus den neurologischen Arbeiten der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik am Valeriusplein zu Amsterdam [Direktor: Prof. Dr. L. van der Horst].)

## Myelitis bei Dysenterie.

Von

H. van der Drift, Assistent.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Juli 1941.)

Der Begriff Myelitis hat seit seiner Einführung durch *Harless* im Jahre 1813 eine weitgehende Einschränkung erfahren. Durch den Fortschritt in der Technik der histopathologischen Untersuchungen und durch genaue Beobachtung der Krankheitsbilder werden heute verschiedene Krankheiten, die früher zu den myelitischen gerechnet wurden, unter einem anderen Kapitel beschrieben.

Unter einer Myelitis versteht man eine Erkrankung des zentralen Nervensystems, die von Entzündungserscheinungen begleitet ist und die auf einer Infektion oder Intoxikation beruht, welche hauptsächlich auf das Rückenmark beschränkt bleibt.

Zu den Intoxikationen zählen wir unter anderem auch die, welche durch toxische Produkte von Bakterien verursacht werden, die selbst eventuell an einer anderen Stelle im Körper zu Krankheitserscheinungen Anlaß geben.

Im folgenden werden wir einen Fall von Myelitis disseminata bei Dysenterie beschreiben. Wir werden hierbei auch Gelegenheit haben auf Faktoren zu weisen, die am Zustandekommen des Krankheitsbildes beteiligt sind; es sind dies ein hereditär belastetes Nervensystem und dazu körperliche und geistige Überanstrengung.

Am 22. Mai 1940 wurde der 22 Jahre alte G. K. in die Valeriusklinik aufgenommen. Er diente seit 1938 als Berufssoldat bei der Kavallerie.

Die Anamnese ergab: Er soll früher immer gesund gewesen sein, hatte aber seit drei Wochen Beschwerden; zuerst hat er unter einem tauben Gefühl und unter Prickeln in den Fingern beider Hände gelitten. Darnach bekam er auch ein taubes Gefühl in den Beinen. Später begann die Kraft nachzulassen, zuerst in den Armen, dann in den Beinen. Da diese Störungen, die allmählich entstanden, langsam aber ständig zunahmen, ließ der Patient sich ins Krankenhaus aufnehmen.

Die Untersuchung ergab: Patient war ein kräftiger, normal gebauter junger Mann, das Knochen- und Muskelsystem war stark entwickelt. An der Haut und den Schleimhäuten waren keine Abweichungen zu entdecken. Drüsenschwellungen bestanden nicht. Die Zunge war leicht belegt, im übrigen wurden keine Abweichungen in der Mundhöhle gefunden.

Der Puls hatte eine Frequenz von 62 Schlägen per Minute und war regulär und äqual.

Die Respiration hatte eine Frequenz von 16 per Minute und war hauptsächlich abdominocostal.

Der Blutdruck betrug systolisch 120 mm Hg und diastolisch 80 mm Hg.

Die Temperatur betrug rectal 36,9° C.

An Herz und Lungen wurden keine Abweichungen gefunden. Auch am Abdomen und Genitale waren keine Abweichungen zu konstatieren.

Neurologisch wurde folgendes gefunden: Die Gesichtsmuskeln und Augenmuskeln wurden normal und symmetrisch innerviert; es bestand kein Strabismus und kein Nystagmus. Die Pupillen waren rund und gleich groß. Die Reaktion auf Licht war direkt und konsensuell intakt, ebenso die Reaktion auf Konvergenz.

Das Gesichtsfeld war intakt, der Visus war beiderseits 5/5 und die Fundusbilder waren gleichfalls ganz normal.

Das Gehör und der Gleichgewichtssinn sowie der Geschmack und der Geruch zeigten keine Abweichungen.

Die Zunge wurde gerade ausgestreckt, es bestanden keine fibrillären Kontraktionen, die Gaumenbogen wurden symmetrisch angezogen, der Pharynxreflex war vorhanden.

Bei der Untersuchung der oberen Extremitäten zeigten sich Atrophien und fibrilläre Kontraktionen an den Unterarmen und auch an der Handmuskulatur, insbesondere an den Daumen- und Kleinfingerballen. Es bestand eine deutliche Kraftabnahme an den Oberarmen, Unterarmen und Händen. Der Tonus beider Arme war herabgesetzt und die Reflexe waren niedrig. In der atrophischen Muskulatur konnten Entartungsreaktionen hervorgerufen werden.

Bezüglich der Sensibilität der oberen Gliedmaßen zeigte es sich, daß eine Hypästhesie für alle Qualitäten an der ulnaren Seite der Unterarme und Hände bestand. Die Nervenstämme waren nicht druckschmerzhaft.

Die Bauchhaut- und Cremasterreflexe waren links nieder und rechts so gut wie aufgehoben.

An den unteren Extremitäten bestand neben einer deutlichen Kraftverminderung eine Tonuserhöhung. Die Knie- und Achillessehnenreflexe waren erhöht mit Ausbreitung der reflexogenen Zonen. Es bestanden an beiden Seiten Patella- und Fußcloni. An beiden Füßen konnte der Reflex von *Babinski* hervorgerufen werden.

Ferner bestanden am Abdomen und den unteren Gliedmaßen Sensibilitätsstörungen, und zwar Hypästhesie für alle Qualitäten von ab D 11 bis äußerst distal. Schmerz- und Temperatursinn waren mehr gestört als die anderen Qualitäten.

Bei Lumbalpunktion war der Druck des Liquor nicht erhöht. Der Liquor war hell. *Queckenstedt* war normal. *Pandy* war positiv, *Nonne* schwach positiv. Der Albumengehalt war 0,30<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, Zellenanzahl 41 per mm<sup>3</sup>. Ferner bestand eine deutliche Ausflockung in der Mastixkurve (3, 1, 1/2, 0, 0, 0, 0, 0).

Die serologischen Reaktionen im Blut und Liquor waren negativ.

Das Blutbild, das einige Male gemacht wurde, zeigte keine Abweichung.

Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten, die auch wiederholt bestimmt wurde, wechselte zwischen 1—3 mm per Stunde.

Der Ureumgehalt des Blutes war normal. Der Urin zeigte auch keine Abweichung.

Ein Röntgenbild der Wirbelsäule lieferte ebensowenig ein positives Ergebnis.

Die Diagnose wurde von uns auf eine Myelitis gestellt, die verschiedene Herde im Rückenmark erzeugt hatte.

In den folgenden Tagen breiteten sich die Sensibilitätsstörungen vom Abdomen proximalwärts aus. Dazu wurden die Rückenmuskeln paretisch, so daß sich Pat. nur schwer aufrichten konnte.

Eine Woche nach der Aufnahme klagte Pat. plötzlich über Bauchweh, die Temperatur stieg bis zu 39°, der Stuhl, der folgte, war dünn und mit blutigem Schleim und Schleimhautstückchen vermischt.

Als wir die Anamnese in dieser Richtung ergänzten, konnte Pat. uns erzählen, daß er schon fünf Jahre lang an „Sommerdiarrhöe“ litt, die zwei- oder dreimal im Sommer eintrat und gewöhnlich einen Tag dauerte; er blieb dann zuhause, ließ sich nicht vom Arzt behandeln und ging am nächsten Tag wieder an die Arbeit.

Auch hier war die Diarrhöe am nächsten Tage vorüber und die Temperatur wieder normal und mit Ausnahme einer gewissen Druckempfindlichkeit des Colons hatte Pat. keine Beschwerden mehr von den Eingeweiden.

Der Stuhl ließ vermuten, daß Dysenterie im Spiele war und tatsächlich wurden aus diesem Stuhl Dysenteriebacillen von der *Flexner*-Gruppe gezüchtet. Ferner wurden Agglutininierungsproben vorgenommen, bei denen es sich herausstellte, daß das Serum des Patienten in einer Verdünnung von 1 zu 500 mg mit dem gezüchteten Stamm agglutinierte, während das Serum einer gesunden Versuchsperson erst bei einer Verdünnung von 1 zu 100 mit diesem Stamm agglutinierte.

Aus dem Blut und aus dem Liquor konnten keine Mikroorganismen gezüchtet werden.

Patient litt also an einer chronischen Dysenterie mit akuten Exacerbationen vom *Flexner*-Typus. Wir dachten, daß zwischen der Dysenterie und der Myelitis ein Zusammenhang bestünde, so zwar, daß die toxischen Produkte (Endotoxine) des Bacillen Anlaß zur Entstehung der Myelitis gegeben hatten. Pat. wurde mit Yatren per os (1 g per Tag) und per clysm (200 ccm 25%) behandelt und bekam auch Urotropin und Betaxin.

Der Verlauf war in kurzem wie folgt: Während die Sensibilitätsstörungen im Bauche sich noch proximalwärts ausbreiteten, schwanden sie an den Beinen von distal nach proximal. Die Kraft in den Beinen kam im Laufe einiger Wochen auch wieder zurück, allmählich genas auch die Kraft in den Armen. Zuletzt verschwanden auch die Sensibilitätsstörungen der Arme, auch wieder von distal nach proximal. Eine neuerliche Lumbalpunktion ergab keine Abweichungen mehr, so daß Pat. nach einer Krankheitsdauer von ungefähr zwei Monaten zur Gänze genesen entlassen werden konnte.

Wiederholte bakterielle Kontrolle des Stuhls ergab kein positives Resultat mehr bezüglich des *Flexner*-Bacillen.

Klinisch wurde dieser Fall noch interessanter, als es sich bei der Familienanamnese herausstellte, daß unser Patient aus einer Familie stammte, in der ein erbliches, degeneratives Leiden vorkam. Es handelte sich um Fälle von sog. paroxysmaler Lähmung. Als wir dem näher nachgingen, stellte es sich zu unserer Überraschung heraus, daß wir bei einer Familie angekommen waren, die von *Biernard* und *Polak Daniels* im Jahre 1934 in „Brain“ beschrieben worden war. Es war dies die erste Beschreibung einer Familie in Holland, welche an periodisch auftretenden Lähmungen litt. Der Lähmung war in einigen Fällen auch noch eine eigenartige Form von spinaler Muskelatrophie gefolgt.

Im ganzen wurden 14 Fälle in dieser Familie festgestellt, die eine typische periodische Paralyse mit niedrigen oder fehlenden Reflexen und herabgesetzter oder aufgehobener elektrischer Reizbarkeit während der Anfälle zeigten. Bei 4 von diesen Fällen gingen die Anfälle in eine spinale Muskelatrophie über (wie das von *Holtzapfe* und *Oppenheim* in einigen Fällen beobachtet wurde).

Diese Atrophie trat zuerst an den Schenkeln und Nates auf und danach an den Schultern und Oberarmen, wobei Entartungsreaktionen fest-

gestellt wurden. Der Verlauf war bei allen vier Fällen gleich. Diese spinale Atrophie wurde von den Autoren unterschieden von den anderen bekannten Typen.

Es zeigte sich kein Zusammenhang zwischen der Intensität und der Frequenz der Anfälle und dem Auftreten der Atrophie, doch gab es keine Fälle von Atrophie ohne vorausgehende periodische Lähmungen. Weiter wurde die Atrophie auf charakteristische Weise antepionierend vererbt. Die Verfasser halten diese paroxysmale Lähmung und Atrophie für erblich festgelegt. Außer Migräneanfällen bei einigen und epileptischen Insulten bei einem der Krankheitsträger kamen keine Krankheiten in der Familie vor.

Wir können auf das interessante Krankheitsbild der paroxysmalen Lähmung nicht weiter eingehen, da es außerhalb unseres Rahmens liegt, wollen aber auf die Monographien von *Schmidt*, von *Janota* und *Weber* und ferner noch auf die erwähnte Studie von *Biernacki* und *Polak* verweisen<sup>1</sup>.

Erwähnenswert ist, daß unser Patient zwei Brüder hatte, die an paroxysmaler Lähmung litten. Er selbst war aber immer gesund gewesen. Von großer Wichtigkeit schien uns die degenerative Erbanlage unseres Patienten als prädisponierendes Moment für das Erkranken an der Myelitis zu sein. Da bei der *Flexner*-Dysenterie meistens keine Komplikationen seitens des ZNS auftreten, ist es von Bedeutung, daß hier ein ab origine minderwertiges Nervensystem mit klinisch wahrnehmbaren Symptomen reagiert, die auf einen Krankheitsprozeß im Rückenmark weisen. Die Bedeutung der Erbanlage des ZNS für die Anfälligkeit für Entzündungen wird durch unseren Fall besonders hervorgehoben.

Da diese Myelitis erst jetzt auftrat, bei einem Manne, der bisher augenscheinlich die toxische Wirkung ohne Beschwerden vertragen hatte, sollen ferner die begünstigenden Faktoren angeführt werden, die zum Zustandekommen der Krankheit beitrugen: Wenig Schlaf, Kälte und zugluftige Schlafstellen, ermüdende Tage mit langem Wachstehen, wenig und unregelmäßiges Essen, dazu noch die Aufregung und Spannung, in der der Patient sich als Soldat in den Tagen des drohenden und dann des wirklichen Krieges befand.

<sup>1</sup> Vielleicht darf hier auch noch auf die jüngsten Untersuchungen von *Eichler*, *Jung* und *Jantz* hingewiesen werden. Sie registrierten die Muskelaktionspotentiale bei langsamer und schneller indirekter faradischer Reizung (N. medianus, N. peroneus). Sie untersuchten so den Beginn und die ersten Stadia der Lähmung bei Anfällen, die durch 50 g Glucose hervorgerufen worden waren. Die Veränderungen während des Anfalles selbst und beim Zurückgehen desselben untersuchten sie bei spontanen Anfällen, die durch Verabreichung von großen Dosen KCl schneller beendet wurden. Sie sahen, daß elektromyographische Änderungen den anderen objektiven Symptomen (K-Spiegelsenkung, im Serum, Elektrokardiogrammveränderungen, Lähmung) geraume Zeit vorhergingen und nach den Anfällen erst verschwanden, wenn die anderen objektiven Symptome schon lange gewichen waren.

Neurologische Komplikationen bei Magen-Darminfektionen sind keine Seltenheit. Wir kennen sie bei Typhus, Paratyphus, Cholera und Dysenterie. Bei dieser letzten können wir einen Unterschied zwischen der Amöben- und der Bacillendysenterie machen. Die Bacillendysenterie kann wieder in die toxische Dysenterie nach *Shiga-Kruse* und in die nicht toxischen Pseudodysenterieformen vom Typus *Flexner*, *Y. Strong*, *van den Bosch* und *Sonne* verteilt werden.

Als einer der ersten beschrieb *Happel* (1881) ausführlich einen Fall von Myelitis, der nach einer Dysenterie auftrat, nachdem die Darmerscheinungen geheilt waren. Die Diagnose wurde pathologisch-anatomisch bestätigt. *Happel* erwähnt dann noch einen Fall von tödlicher Myelitis nach Dysenterie, beschrieben von *van der Velde* und *Glynn*. Nach *Happel* beschrieb *Lenhartz* ein günstig verlaufendes encephalitis-artiges Bild nach Dysenterie.

*Bittorf* beschrieb Neuritiden, die nach dem Aufhören der Darmerscheinungen auftreten sollen und hauptsächlich durch Sensibilitätsstörungen, die distal beginnen und nach proximal fortschreiten, gekennzeichnet sind. Er wirft dann die Frage der sog. Mischinfektionen auf. Die Dysenterie soll nl. die Darmwand beschädigen, so daß auch toxische Substanzen von anderen Mikroorganismen resorbiert werden können. Diese sollten die neurologischen Komplikationen hervorrufen.

*Butterwieser* sah einen pathologisch-anatomisch kontrollierten Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Dysenterie. *Stertz* weist auf striäre Syndrome nach Dysenterie hin, die von *Kossak* beschrieben wurden. *Alexander* fand unter sechs Fällen von Myelitis disseminata zwei Fälle durch den Dysenteriebacillen verursacht und unter 78 Fällen von Myelitis transversa einen durch Dysenterie hervorgerufenen Fall. *Slominskaja*, *Khominski* und *Rusinova* fanden unter 202 Fällen von Dysenterie 156mal neurologische Komplikationen, und zwar Neuritiden, Myelitiden und Encephalitiden.

Obwohl dies hauptsächlich Komplikationen waren, die bei der *Shiga-Kruse*-Dysenterie auftraten, fanden wir doch auch einige Male den *Flexner*-Bacillen als Krankheitserreger. So beschrieb z. B. *Pott-Hofstede* ein *Parkinson*-Syndrom, das nach einer Dysenterie vom *Flexner*-Typus auftrat. Einen Fall von Myelitis nach einer Dysenterie vom *Flexner*-Typus, wie der von uns beschriebene, konnten wir in der Literatur nicht finden.

Daß die Dysenterie weit weniger harmlos für das ZNS ist, als man vermuten könnte, ist aus den Untersuchungen von *Komeda* zu ersehen, der 155 Dysenteriepatienten, die klinisch komplikationsfrei waren, auf die elektrische Reizbarkeit der Nerven hin untersuchte. Er fand bei allen eine Herabsetzung der Reizbarkeit, sowohl bei den Fällen vom *Shiga-Kruse*-Typus als auch bei den durch den Bacillen der *Flexner*-Gruppe verursachten Fällen. Es bestand aber ein Unterschied hin-

sichtlich der Reizbarkeit, so zwar, daß die elektrische Reizbarkeit am meisten bei den Fällen vom Typus *Shiga-Kruse* erniedrigt war.

Bezüglich der Frequenz und des Ernstes der klinisch wahrnehmbaren Komplikationen bekommt man den Eindruck, daß, abgesehen vom Typus des verursachenden Bacillen, die Schwere bei jeder Epidemie wieder anders ist. Hierbei scheinen Faktoren wie Rasse, Klima und hygienische Verhältnisse eine Rolle zu spielen.

Gegen den Gedanken, daß Mischinfektionen die Ursache seien, könnte man dreierlei einwenden. Erstens daß in unserem Falle die neurologische Komplikation dem akuten Darmrezidiv vorherging, zweitens daß bei der Colitis ulcerosa, bei der auch eine ulcerative Beschädigung der Darmwand stattfindet, keine Komplikationen von toxischer Art im ZNS auftreten und zuletzt sprechen auch die Experimente, aus denen die Toxizität des Dysenteriebacillen für das ZNS hervorgeht, dafür, daß das Dysenterietoxin selbst die Ursache ist. Das häufige *späte* Auftreten der nervösen Komplikationen ist insoweit nicht sehr befremdend, als es bei einer anderen Infektionskrankheit auch vorkommt, und zwar bei der Diphtherie (*Ruge*).

Die Experimente, welche die Giftigkeit des Dysenterietoxins nachweisen, sind zuerst von *Vaillard-Dopter* verrichtet, darnach von *Guggisberg*, dann folgten die klassischen Untersuchungen von *Lotmar*, der Kaninchen intravenös mit dem Toxin behandelte; um aber außer akuten Bildern auch chronische Bilder zu erhalten, verdünnte er die Toxinlösung.

Bei den mit unverdünnter Toxinlösung behandelten Tieren fand er perakute Erweichungsherde im ZNS mit amöboider Veränderung der



Abb. 1. Fünfter Tag nach der Injektion.

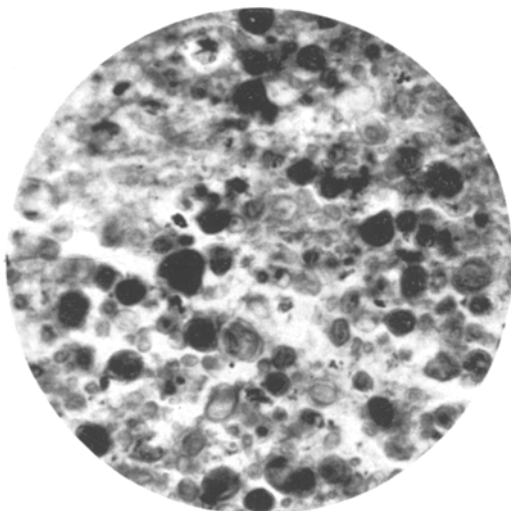


Abb. 2. Dunkelfärbung von Markscheiden  
(*Marchi-Färbung*).

Glia, bei der zweiten Gruppe fand er weniger starke Erweichungserscheinungen mit Proliferation der Körnchenzellglia. Ferner fand er in einzelnen Herden ein Verschwinden der Markscheiden und ein Auf-

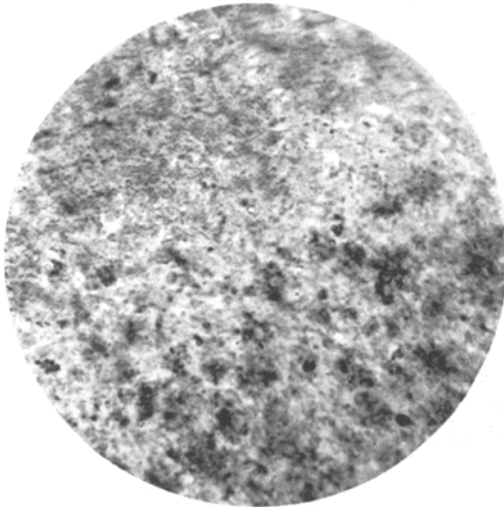


Abb. 3. Umrisse der Markscheiden sind verschwunden.  
(Marchi-Färbung.)

schwellen der Achsenzyylinder, ferner erweiterte Gefäße, Blutungen, Thrombosen und fibrinöse Exsudate.

Diese Experimente wurden mit Toxinlösungen ausgeführt, die von der *Shiga-Kruse*-Bacillengruppe stammten (Ectotoxin). Von der *Flexner*-Gruppe konnten wir keine experimentellen Resultate über die eventuelle Toxizität (Endotoxin) für das ZNS in der Literatur finden.

Um hierüber Auskunft zu erhalten, haben wir täglich drei Kaninchen intra-

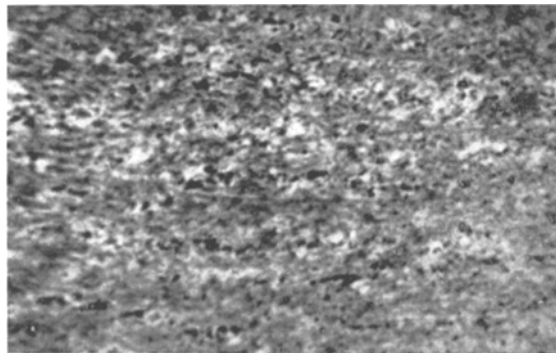


Abb. 4. Abfuhr von Lipoidstoffen längs der Capillaren.  
(Marchi-Färbung.)

venös mit einer sterilen Toxinlösung injiziert. Das Toxin stammte von den *Flexner*-Bacillen, die aus dem Stuhl unseres Patienten kultiviert waren. Als erste Erscheinung zeigte sich bei den Tieren, daß sie nur schwer aus der Seitenlage aufstehen konnten, während die Haltung und das Laufen noch nicht gestört waren. Darnach konnten sie sich auf den Vorderpfoten nicht mehr aufrecht halten und auch der Kopf konnte von den Halsmuskeln nicht mehr hochgehalten werden (s. Abb. 1). Wurde ein Tier dann auf die

Hinterpfoten gesetzt, dann ließ es die Vorderpfoten schlaff hängen und sank zusammen. Dann legte es sich auf den Rücken bis der Exitus eintrat. Innerhalb einer Woche kamen alle Tiere ad exitum. Die Menge der dazu nötigen Toxinauflösung variierte individuell zwischen 10—25 cm<sup>3</sup>.

Sofort nach dem Tode wurden die Tiere seziert, damit postmortale Veränderungen soviel wie möglich ausgeschaltet würden.

Bei den Sektionen, die von Dr. J. A. van Hasselt verrichtet wurden, kamen keine Abweichungen zutage, außer einer gewissen Weichheit des Rückenmarkes.

Die Untersuchung der mikroskopischen Präparate durch Dr. van Hasselt zeitigte folgende Abweichungen:

In den *Marchi*-Färbungen: Anschwellung, Dunkelfärbung und Auseinanderweichen der Markscheiden. (Eine leichte Färbung der Markscheiden im *Marchi*-Präparat kann beim Kaninchen normalerweise eintreten, aber diese Färbung ist nicht so intensiv als die unserer Präparate. Weiter sind im normalen *Marchi*-Präparat manchmal dunkelgefärbte Körperchen in den Markscheiden zu sehen, die unter dem Namen *Elzholz*sche Körperchen bekannt sind.) Darnach wurden die Konturen der Markscheiden zunehmend undeutlich. Es fand sich Anhäufung von lipoiden Abbauprodukten ringsum die Capillaren, wodurch in manchen Präparaten das ganze Capillarsystem deutlich zum Vorschein kam, und Abfuhr von lipoiden Stoffen längs der großen Gefäße. Zuletzt verschwanden die Umrisse der Markscheiden ganz und gar. Ferner wurden Blutungen gefunden, die das Gewebe an manchen Stellen auseinander drückten. Die *Nissl*-Färbungen wiesen Schrumpfungen und Degenerierung von Ganglienzellen aus. Diese Abweichungen kamen bei allen Kaninchen herdweise vor, am meisten war das Lumbalmark betroffen.

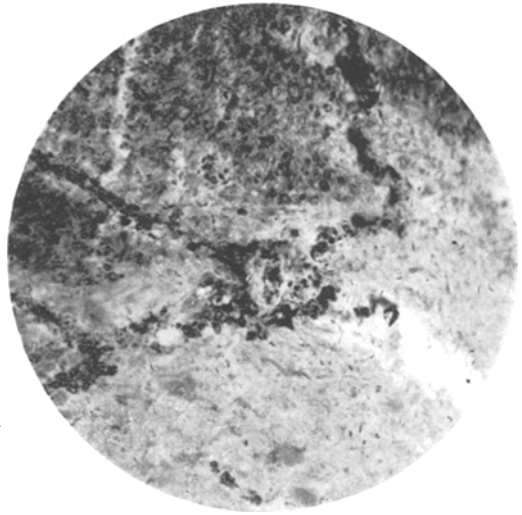


Abb. 5. Abfuhr von Lipoidstoffen längs der großen Gefäße. (*Marchi*-Färbung.)

Wir sehen hier also auch das Endotoxin des von uns gezüchteten *Flexner*-Stammes als Erreger von Abweichungen im ZNS des Kaninchens auftreten. Diese Abweichungen beschränken sich hauptsächlich auf Veränderungen degenerativer Art. Ferner möge der Hinweis auf die Abbildungen genügen, welche die festgestellten Abweichungen deutlich erkennen lassen<sup>1</sup>.

### Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von Myelitis bei einem Manne beschrieben, der an chronischer Dysenterie vom *Flexner*-Typus litt.

<sup>1</sup> Verfasser dankt der besonderen Mitarbeit von Dr. Joh. Booij, Oberarzt, und Dr. J. A. van Hasselt, Bakteriologe und Histologe der Valeriusklinik.

Der Patient stammte aus einer Familie, in der periodische Lähmungen auftraten, denen manchmal eine eigenartige Form von Muskelatrophie folgte.

Es wurden Kaninchen mit einer Toxinlösung des gezüchteten Stammes intravenös injiziert.

Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich herdweise Abweichungen im Rückenmark in der Form von Zerfall von Markscheiden, Ganglienzellendegeneration und Blutungen.

---

### Schrifttum.

*Alexander, L.*: Zbl. Neur. **73** (1934). — *Biernand and Polak Daniels*: Brain, Juni 1924. — *Bittorf*: Dtsch. med. Wschr. 1918 I. — *Butterwieser*: Münch. med. Wschr. 1920. — *Duncan*: Arch. of Neur. 1931. — *Eichler, Jantz, Jung*: Z. Neur. **170**, H. 4 (1940). — *Happel*: Inaug.-Diss. Marburg 1881. — *Jochman-Hegler*: Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin 1924. — *Komeda, K.*: Zbl. Neur. **67** (1933). — *Lenhartz*: Berl. klin. Wschr. 1885. — *Lotmar*: Histol. Arb. Großhirnrinde **4**, 245 (1918). — *Mohr-Stachelin*: Handbuch der inneren Medizin. Berlin 1912. — *Pott Hofstede*: Psychiatr. Bl. (holl.) 1928. — *Ruge Mühlens u. zur Verth*: Krankheiten und Hygiene der warmen Länder, 1938. — *Schittenhelm*: Ärztliche Erfahrungen im Weltkrieg, Bd. 3, „Bacillenruhr“. — *Schmidt, A. K. E.*: Monographien 1919. — *Slominskaja, Khominski u. Rusinova*: Zbl. Neur. **86** (1937). — *Stertz, G.*: Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie. Bd. XII: Infektiöse Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, 1935. — *Strauß, E.*: Die paroxysmale Lähmung. Bumke-Foersters Handbuch der Neurologie, Bd. XIV. 1936.

---