

Aus dem Hirnpathologischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt  
für Psychiatrie, Max-Planck-Institut, München  
(Direktor: Professor Dr. W. SCHOLZ).

## Über eine in der grauen Substanz sich ausbreitende Encephalitis nach Rubeolen\*.

Von  
**JÜRGEN PEIFFER.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Februar 1955.)

Das Auftreten einer Encephalitis bei Rubeolenkranken ist selten. Nur von 8 Fällen liegen pathologisch-anatomische Beobachtungen vor (TINEL u. BENARD, die nur das Rückenmark untersuchten, MOTZFIELDT, BRIGGS, DAVISON u. FRIEDFIELD, WIGAND als einziger deutscher Fall, FALGER, MARGOLIS, WILSON u. TOP sowie NJÄ). Der Gehirnbefund entsprach in 5 Fällen dem von SPIELMEYER beschriebenen und von SPATZ ausbreitungstypisch gekennzeichneten Bild der „diffusen perivenösen Herd-Encephalitis“ mit Prozeßbetonung in der weißen Hirnsubstanz und gliöser Saumbildung um die Gefäße. NJÄ's kurze Angaben über den morphologischen Befund seines Falles erlauben kein Urteil über den Verteilungstyp und die Entzündungsart. Nur WIGAND sowie DAVISON u. FRIEDFIELD vermerken ein Übergreifen auf die graue Substanz, wenn auch die Akzentuierung auf dem Mark bleibt. Durch Ausbreitung innerhalb des Hirngraues und eine andere Entzündungsqualität, bei der die mesodermale Komponente vorherrscht, weicht unser Fall hiervon ab:

a) *Klinischer Verlauf.* Es handelt sich um einen 9 $\frac{1}{4}$  Jahre alten Jungen, der in einem oberbayerischen Kinderheim (ärztliche Leitung: Dr. TURTUR) untergebracht war, in dem im Frühjahr 1954 eine Rötelnepidemie ausbrach. Innerhalb von 10 Wochen erkrankten 28 von 110 Kindern. Zur gleichen Zeit wurden mehrere Varicellenerkrankungen beobachtet. Die Röteln nahmen einen typischen Verlauf. Komplikationen traten nur bei unserem Pat. auf: Er erkrankte wie die anderen Kinder mit Temperaturen bis 38°, Nackendrüsenschwellungen und Rötelnexanthem am ganzen Körper. Am 4. Krankheitstag klangen alle Symptome ab, der Bub wurde aber weiter im Bett gehalten. Nach einem symptomfreien Intervall von 3 Tagen traten am 8. Tag nach dem Exanthemeausbruch akut Temperaturen bis 39 und 40° auf, das Kind erbrach öfters und klagte über Kopfschmerzen. Am 9. Tag wurde es apathisch und begann wirr zu reden.

Bei der Aufnahmeuntersuchung in der Münchener Universitäts-Kinderklinik<sup>1</sup> war der Bub etwas verwirrt. Er ging unsicher-ataktisch und verlor leicht das

\* Nach einem am 2. 8. 1954 auf der Tagung der Deutschen Neuropathologen in Hamburg gehaltenen Vortrag.

<sup>1</sup> Dem Direktor der Klinik, Herrn Prof. WISKOTT, danke ich ergebenst für die freundliche Überlassung des Falles.

Gleichgewicht, wobei eine deutliche Fallneigung nach li. bestand. Die Sehnenreflexe waren etwas gesteigert, beim Fingernasenversuch fielen ballistische Bewegungen der Arme auf. Während der Untersuchung wurde ein rechtsbetonter Krampfanfall beobachtet. Die Pupillen waren weit und reaktionsträge. Im Laufe des Tages entwickelte sich ein Meningismus.

Am 10. Tag, dem 3. seit Beginn der cerebralen Symptome, traten mehrere generalisierte Krampfanfälle auf, deren Häufigkeit sich am 11. Tag steigerte. Das Kind war völlig desorientiert, man beobachtete ständige Greif- und Flockenlese-

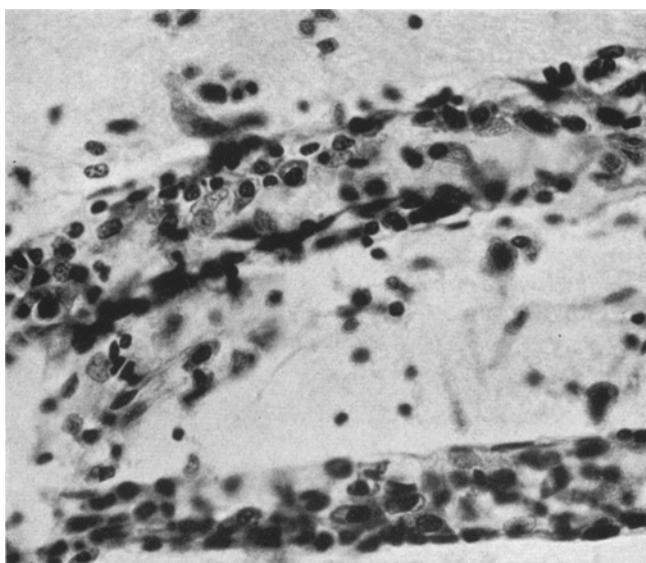


Abb. 1. Gefäßwandinfiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten (NISSL).

bewegungen. Die PSR fehlten, während sich an den Achillessehnen unerschöpfliche Kloni auslösen ließen. Am Vortag des Todes lag das Kind unansprechbar im Bett, schrie von Zeit zu Zeit plötzlich auf und wälzte sich umher. 15 große Krampfanfälle und anfallsweise Hemiballismen wechselten miteinander ab. Die Abstände zwischen ihnen verringerten sich immer mehr und unter terminaler Hyperpyrexie starb das Kind am 13. Tag nach dem Exanthemausbrych. Die Liquoruntersuchung am 10. Krankheitstag hatte 72/3 Zellen, einen Gesamteiweißwert von 1,0 bei einem Quotient von 0,11, eine leichte Linkszacke der Mastixkurve und Zuckerwerte von 48 mg-% ergeben. Die Luesreaktionen waren negativ.

*b) Pathologisch-anatomischer Befund.* Während die *Allgemeinsektion* unter Herrn Prof. BURKHARDT<sup>1</sup> an pathologischen Befunden lediglich eine Schwellung und partielle parenchymatöse Verfettung der Leber zeigte, finden sich am *Gehirn* sehr flüssigkeitsreiche Meningen und eine erhebliche Schwellung mit deutlicher Gefäßinjektion.

<sup>1</sup> Konservator am Patholog. Institut der Universität München. Direktor: Prof. Dr. HUECK.

Die *histologische Beurteilung* ergibt eine entzündliche Infiltration der mittleren und großen Venen der Rinde und der Rinden-Markgrenze, wobei die Infiltrate vorwiegend aus Plasmazellen bestehen, denen Lymphocyten beigemengt sind (Abb. 1). Die Infiltrate bevorzugen die

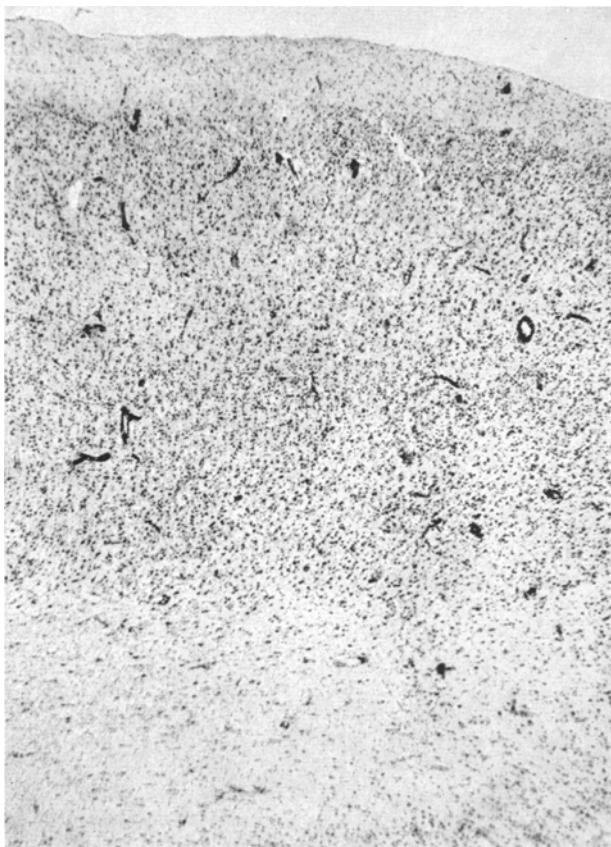


Abb. 2. Ausmaß und Verteilung der Gefäßwandinfiltrate innerhalb der Rinde mit Freibleiben der weißen Substanz (Paralysecharakter) (NISSL).

Windungstäler und beschränken sich weitgehend auf die graue Substanz (Abb. 2 und 3). Nur sehr selten gehen die Infiltratmäntel entlang der mittleren Venen von der Rinde auf das angrenzende subcorticale Mark über. Die Glia zeigt keine Neigung, sich — entsprechend der perivenösen Umsäumung bei anderen parainfektiösen Encephalitiden — um die Gefäße zu verdichten. Ganz vereinzelt ist es innerhalb der Rinde zur Bildung von Gliahäufchen gekommen; typische Gliaknötchen fehlen dagegen. Sehr ausgesprochen ist statt dessen eine allgemeine Gliahyper-

plasie (Abb. 4): Neben deutlicher Stäbchenzellproliferation (Abb. 5) und geschwollener Oligodendroglia zeigen zahlreiche Zellen typische und atypische Mitosestadien, bei denen mitunter eine Unterscheidung von karyorrhektischen Bildern nicht möglich ist<sup>1</sup>. Auch die Gliamatosen beschränken sich im wesentlichen auf die Rinde und die ihr unmittelbar anliegenden Markgebiete, in denen sich zahlreiche verstreute Ganglienzellen finden. Die graue Substanz zeigt im Nissl-Präparat an mehreren

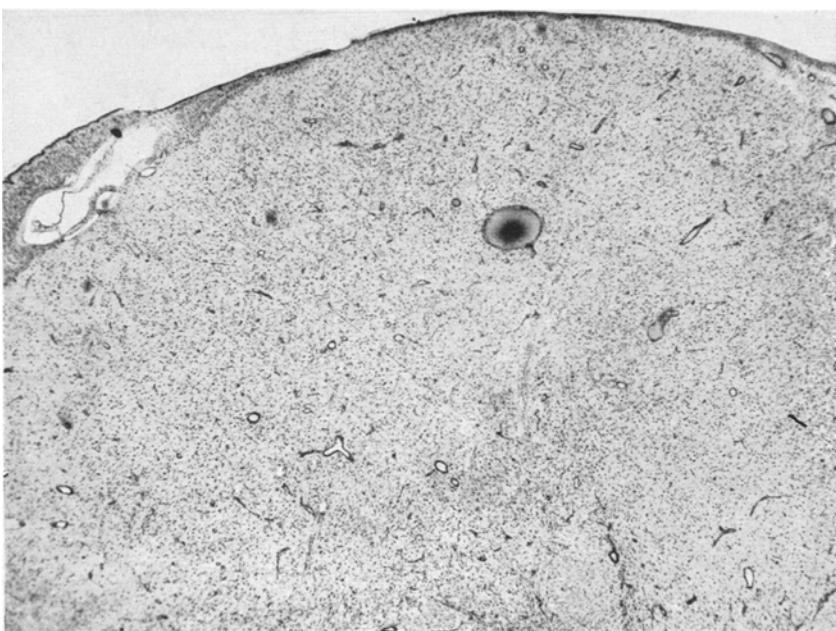


Abb. 3. Gleichartiger Charakter der entzündlichen Veränderungen im Caudatumkopf (NISSL).

Stellen — so in der Zentral- und Parietalrinde sowie im Striatum — lokale Erbleichungen mittlerer Intensität, wobei öfters ischämische Ganglienzellen in den reduzierten Gesamtbestand eingestreut sind. Möglicherweise sind diese Veränderungen — soweit sie den Charakter gefäßgebundener elektiver Parenchymnekrosen zeigen — auf die Krampfserien der letzten Lebenstage zu beziehen, zumal sie den Gebieten stärkster Gefäßinfiltrationen nicht parallel gehen. Das Capillarnetz tritt in ihnen — ohne Infiltrate — mit geschwollenen und vermehrten Endothelzellen stark hervor. Daneben trifft man auf sehr verschiedenartige regressive Veränderungen der Nervenzellen, vor allem auf „akute Schwellungen“, die ja nach NISSL häufig den Gliamatosen

<sup>1</sup> DE VRIES beschrieb ähnlich abnorme Gliateilungen kürzlich bei postvaccinaler Encephalitis.

assoziiert sind. Nicht selten sieht man Ganglienzellen mit vacuoliger Degeneration; Einschlußkörperchen finden sich nicht. Eine sichere Vermehrung lipoider Stoffe liegt nicht vor, ebenso fehlen an den celloidin-eingebetteten und nach VAN GIESON gefärbten Schnitten morphologisch

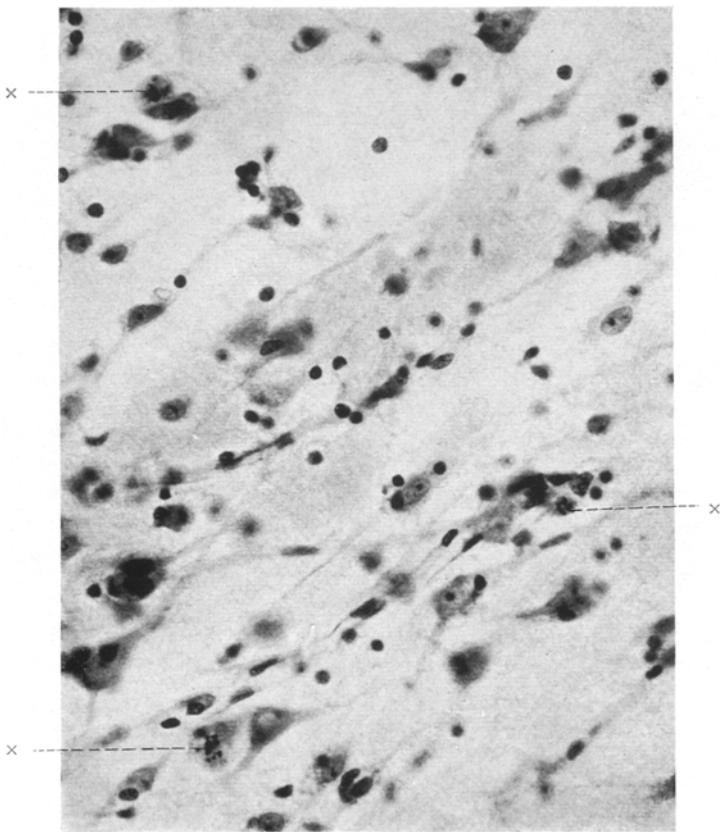


Abb. 4. Gliomatosen (x) innerhalb der Rinde (NISSL).

erkennbare ödematöse Vorgänge. Die Markscheidenfärbungen lassen Aufhellungen oder einen sicheren Zerfall myelinhaltiger Strukturen, wie wir dies bei parainfektiösen Encephalitiden mit ähnlich langer Manifestationsdauer erwarten dürften, nicht erkennen. Lediglich das HOLZER-Bild zeigt, daß es an der Rinden-Markgrenze, vereinzelt aber auch in tieferen Markbereichen — vor allem an den Stellen, an denen die Gefäße sehr weite Lumina aufweisen — zu einer gewissen Proliferation faserbildender Gliaelemente gekommen ist.

Die Meningen sind in ihrer ganzen Ausdehnung leicht lymphocytär infiltriert. Innerhalb des Gehirnes breiten sich die entzündlichen Ver-

änderungen unter gewisser Bevorzugung der rostraleren Partien in der ganzen Rinde und im Striatum aus, während die übrigen Stammganglien, das Ammonshorn, vor allem aber die weiße Substanz weitgehend verschont bleiben. Frei von Entzündungen sind auch die ventrikelnahen Markbezirke und das Ependym. Eine Ependymitis granularis liegt nicht vor. Im Hippocampusmark einer Seite sowie vereinzelt auch im subcorticalen Mark verschiedener Großhirnbezirke ist es zu Erythro-

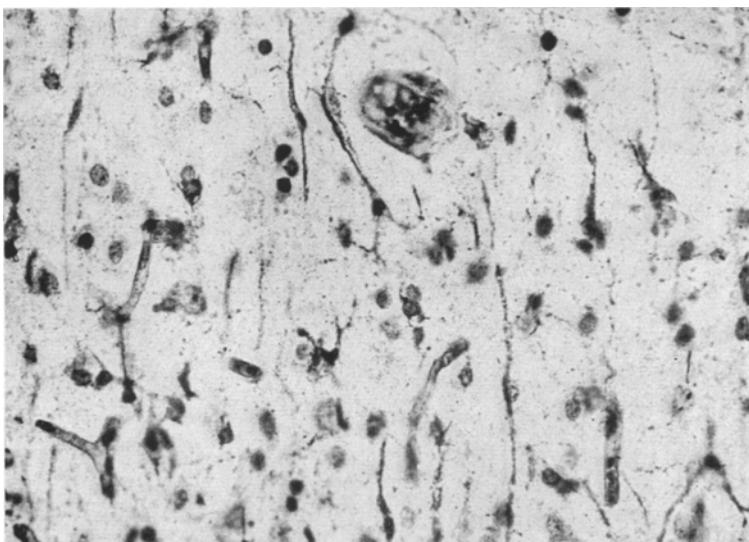


Abb. 5. Art und Umfang der Mikroglia-Beteiligung in der Rinde (zahlreiche Stäbchenzellen).  
(PENFIELD-Modifikation der HORTEGA-Färbung.)

cytenaustreten aus weitgestellten Gefäßen gekommen, ohne daß irgend eine Gewebsreaktion erkennbar wäre, so daß man annehmen darf, daß es sich hierbei um terminale Schrankenstörungen handelt. Die Veränderungen nehmen caudalwärts ab: Die Substantia nigra ist fast völlig verschont, in Kleinhirn, Brücke und Medulla oblongata lassen sich keine Infiltrate mehr nachweisen. Am Rückenmark sieht man nur an den Meningen hier und da einige kleine Lymphocytenkissen, während das Mark selbst weder Infiltrate noch Entmarkungen zeigt und das Parenchym ein normales Bild bietet. Auch die ein- und austretenden Nervenwurzeln erscheinen unauffällig.

c) *Differentialdiagnose und Pathogenese.* Für die Beurteilung der Genese ist zunächst der zeitliche Zusammenhang mit der Rubeolen-erkrankung von Bedeutung. Wir müßten den Fall ihm zufolge in die Gruppe der parainfektiösen Encephalitiden einordnen, womit letztlich allerdings nur etwas über diesen zeitlichen Zusammenhang gesagt ist.

PETTE u. KALM geben 3 Möglichkeiten der kausalen Genese solcher parainfektiöser Encephalitiden an:

1. Ein Befallenwerden des Zentralnervensystems durch das Virus der Grundkrankheit.
2. Die Aktivierung eines latenten Encephalitiserregers unter dem Einfluß der Infektionskrankheit.
3. Eine allergische, durch die infektiöse Grundkrankheit bedingte Reaktion oder die Folge einer toxischen Schädigung.

PETTE bevorzugt die 3. Möglichkeit, die allergische Genese. Zur Begründung zieht er den klinischen Verlauf und die bei „parainfektiösen, postvaccinalen und serogenetischen“ Encephalitiden verhältnismäßig einheitlichen morphologischen Befunde heran. Hinsichtlich des *klinischen Verlaufes* erklären PETTE u. KALM, „daß ein gleichzeitig mit der Allgemeininfektion auftretender neuraler Prozeß virusbedingt, das heißt eine echte Virusinfektion ist, während eine erst nach einem bestimmten Intervall auftretende Encephalitis nur virusbedingt zu sein scheint“. Beim *morphologischen Befund* betonen sie bezüglich der *Ausbreitung*, daß gegenüber den sicher virusbedingten Encephalitiden, bei denen der Entzündungsprozeß die graue Substanz bevorzugt, die parainfektiösen, postvaccinalen wie die unter Anaphylaxiebedingungen erzeugten experimentellen Encephalitiden eine Prädisposition in der weißen Substanz zeigten. Sie geben allerdings zu, daß auch ein Übergreifen des Prozesses auf die Rinde entlang der mittleren und großen Venen möglich sei. Hinsichtlich der *Entzündungsqualität* herrschten bei den parainfektiösen Formen perivenöse Gliasäume vor, während lympho- und plasmacelluläre Infiltrate selten seien bzw. nur kurze, initiale Durchgangsstadien darstellten.

Versucht man, unseren Fall nach diesen Kriterien einzufügen, so spricht das eindeutige klinische Intervall nach PETTE u. KALM für eine nur mittelbare Virusbedingtheit, also für die dritte ihrer genetischen Möglichkeiten. Dem widersprechen aber die morphologischen Befunde, die eine eindeutige Bevorzugung der grauen Substanz zeigen, in der sich der Entzündungsprozeß außerdem nicht in Form perivenöser Gliasäume, sondern durch rein lymphocytär-plasmacelluläre Gefäßwandinfiltrationen manifestiert. Der 5 tägige Verlauf der cerebralen Symptome macht es dabei im Vergleich mit Literaturfällen unwahrscheinlich, daß diese verbreitete mesodermale Entzündungsreaktion lediglich ein Initialstadium darstellt.

Wir stoßen also bei dem Versuch, vom Morphologischen her zu kausogenetischen Fragen Stellung zu nehmen, auf einen Widerspruch zu dem klinischen Verlauf oder zum mindesten zu dem obengenannten Erklärungsschema. Es werden dadurch nur Bedenken bestätigt, die bereits von SPIELMEYER gegen das Bestreben vorgebracht wurden, von der Vielfalt des pathologisch-anatomischen Bildes aus auf die Genese eines Prozesses zu schließen. Die Kritik von SPIELMEYER, SPATZ und H. JACOB richtete sich dabei vor allem gegen die vereinfachende Gegenüberstellung polio- und leukencephaler Prädispositionstypen. Bei den parainfektiösen und postvaccinalen Encephalitiden liegen eine Reihe von Publikationen vor, die einen Mitbefall, ja eine Bevorzugung der grauen Substanz schildern (LUKSCH, TURNBULL u. MCINTOSH bei den postvaccinalen Encephalitiden, B. WALTHARD, FERRARO u. SCHEFFER

bei der Masernencephalitis, ROEDER-KUTSCH bei der Varicellenencephalitis, VAN BOGAERT bei postgrippöser Encephalitis). Zu diesem Ausbreitungstyp gehört auch unser Fall, während von den bisher publizierten 7 Rubeolen-Fällen 5 eine vorwiegend leukoencephale Verteilung, 2 eine Beteiligung von weißer und grauer Substanz zeigten, darunter der Fall von DAVISON u. FRIEDFELD, der mit fehlender Entmarkung am ehesten dem unsrigen ähnelt.

Wichtiger als der Ausbreitungsmodus der parainfektiösen Encephalitis scheint uns die Entzündungsqualität. Dabei zeigt sich, daß die meisten Fälle — einschließlich derer, die die graue Substanz mit einbeziehen — den Typ der perivenösen Gliasaumbildung mit perivenösen Entmarkungen und Untergang der Achsenzyylinder erkennen lassen. Hier liegt — im Rahmen stadienbedingter Varianten — tatsächlich eine weitgehende Einheitlichkeit des morphologischen Substrates vor; sie hatte SPIELMEYER auch dazu veranlaßt, die postvaccinale und die postmorbillöse Encephalitis zusammenzufassen.

Auffallenderweise bietet unser Fall mit seinem Vorherrschenden lymphocytär-plasmacellulären Infiltrate und dem Fehlen von Entmarkungen ein hiervon grundlegend abweichendes Verhalten. Man muß sich dabei fragen, ob er überhaupt in die Gruppe der parainfektiösen Encephalitis eingeordnet werden darf.

*Differentialdiagnostisch* müßte man vom rein Morphologischen her an eine *juvenile Paralyse* denken. Hierzu passen die plasmacellulären Infiltrationen der Rindengefäße, die Stäbchenzellproliferation und die vereinzelten degenerativen Veränderungen am Parenchym. Da die Luesreaktionen in Blut und Liquor jedoch negativ waren, auch familienanamnestisch kein Anhaltspunkt für eine Lues gegeben war, da die Entwicklung des Kindes bis zum akuten Einsetzen der Rubeolen völlig unauffällig, die Pupillenreaktionen normal und der Reflexbefund uncharakteristisch waren, müßten wir die Diagnose einer Paralyse ausscheiden.

Unter dem Eindruck von FANCONIS Kritik, der einen Teil klinisch beobachteter Rubeolen-Encephalitiden für HEINE-MEDIN-Infektionen hält, ist auch an die *Poliomyelitis ant. ac.* zu denken. Das Fehlen von Rückenmarksveränderungen sowie der dabei gewöhnlichen Beschränkung der corticalen entzündlichen Vorgänge auf die motorische Hirnrinde läßt auch sie ausschließen.

In der Qualität der Entzündung wie in der Ausbreitung ähnelt unser Fall dagegen weitgehend einigen Encephalitiden mit gesicherter Virus-Ätiologie (z. B. der St. Louis-Encephalitis). Allerdings empfiehlt es sich, vom Morphologischen aus nicht mehr als diese Ähnlichkeit festzustellen. Immerhin macht sie eine allergische Genese unwahrscheinlich. Nach dem Schema von PETTE u. KALM müßte also eine unmittelbare Virus-Ätiologie diskutiert werden. Daß dies prinzipiell berechtigt ist, beweist

der erstmals von SMITH, LENNETTE u. RAMES erbrachte Virusnachweis bei der Herpes-Encephalitis. Es scheint dabei allerdings notwendig, die Annahme zu revidieren, daß ein klinisch symptomfreies Intervall notwendigerweise ein Attribut der allergischen Genese sei.

Beweisend für die virale Genese wäre der züchterische Nachweis des Virus im Hirngewebe, der vor allem erst die Frage entscheiden könnte, ob die Encephalitis wirklich durch das Virus der Grundkrankheit oder durch ein bis dahin latentes anderes Virus verursacht wurde. Entsprechende Untersuchungen waren bei uns aus äußeren Gründen leider nicht möglich. Immerhin muß man sich auch dabei der kritischen Bemerkungen DOERRS bewußt sein, der der Möglichkeit des Virusnachweises gewichtige methodische Bedenken entgegenhält, die aber wohl durch die Entwicklung neuerer Züchtungsverfahren teilweise überholt sein dürften.

Die Parenchymsschäden glauben wir wenigstens zum Teil auf die terminalen Krämpfe beziehen zu können. Daneben liegen aber so ausgedehnte regressive Ganglienzellveränderungen (Schwellungen, Vacuolisierungen) vor, daß eine primäre infektiös-toxische Schädigung wahrscheinlich ist. FERRARO u. SCHEFFER bezogen ein ähnliches Bild bei einer Masernkomplikation mit nur Stunden dauernden cerebralen Symptomen auf die toxische Wirkung einer Masernpneumonie. Ist diese Deutung schon an und für sich anzweifelbar, so trifft sie nach dem klinischen Verlauf für unseren Fall jedenfalls nicht zu. Dagegen findet die Annahme einer unmittelbaren Parenchymsschädigung eine Stütze in ihrer Kombination mit der allgemeinen — und nicht perivenös akzentuierten — Glialhyperplasie. Sie spricht mit den auffallend häufigen Kernteilungsfiguren ebenfalls im Sinne von SPIELMEYER und SCHOLZ für eine primäre Reizbarkeit der Glia durch den Krankheitsvorgang, ohne daß nähere Entstehungsbedingungen erschließbar wären. Daß ein Ödem dabei nicht die wesentliche Rolle zu spielen scheint, dafür spricht die im allgemeinen fehlende Faservermehrung und wohl auch die fehlende Markscheidenveränderung, die bei dem ödemempfindlichen Myelin sonst zu erwarten gewesen wäre.

Wir kommen zu dem Schluß, daß unser Fall in seinem morphologischen Substrat von dem bei der Mehrzahl der parainfektiösen Encephalitiden vorkommenden Bild abweicht. Er ähnelt den Encephalitiden mit gesicherter Virusätiologie. Bei allen Vorbehalten gegenüber der Möglichkeit, von der pathologischen Anatomie aus auf die Genese einer Krankheit schließen zu können, scheint uns daher doch eine gewisse Wahrscheinlichkeit zu bestehen, daß auch unser Fall unmittelbar virusbedingt ist.

#### Zusammenfassung.

4 Tage nach Abklingen einer 4tägigen Rubeolenkrankheit trat bei einem Knaben eine Encephalitis auf, der er am 13. Tage nach Ausbruch

des Rubeolenexanthems erlag. Histologisch fand sich am Gehirn im Gegensatz zu früheren Literaturschilderungen eine Encephalitis vom polioencephalen Verteilungsbild mit lympho- und plasmacellulärer Gefäßinfiltration und zahlreichen atypischen Gliamitosen, jedoch ohne perivenöse Gliavermehrung und ohne Entmarkungen. Es wird die Möglichkeit erörtert, daß es sich dabei um eine primäre Virusencephalitis handelt, bedingt entweder durch das Rubeolenvirus selbst oder durch einen latenten anderen Erreger.

### Literatur.

- VAN BOGAERT, L.: Postinfectious encephalomyelitis and multiple sclerosis. *J. of Neuropath.* **9**, 219 (1950). — BRIGGS, J. F.: Meningoencephalitis following rubella. *J. Pediatr. (S. Louis)* **7**, 609 (1935). — DAVISON, C., and L. FRIEDFELD: Acute encephalomyelitis following German measles. *Amer. J. Dis. Childr.* **55**, 496 (1938). — DOERR, R.: Ätiologie der nichteiterigen Encephalitiden im Kindesalter. *Mscr. Kinderheilk.* **44**, 149 (1929). — FALGER, E. F. J. H.: De la méningo-encéphalite post-rubéolique. *Acta med. scand. (Stockh.)* **118**, 282 (1944). — FANCONTI, C.: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete. *B. Schwabe* 1945. — FERRARO, A., and J. H. SCHEFFER: Toxic encephalopathy in measles. *Arch. of Neur.* **27**, 1209 (1932). — JACOB, H.: Zur Gruppierung der entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems (insbesondere zur Frage der sogenannten „Entmarkungs-Encephalitiden“, der Porencephalitiden und der „serösen Entzündung“). *Allg. Z. Psychiatr.* **121**, 83 (1942). — Parainfektiöse Encephalomyelitis und parainfektiöse Encephalitis haemorrhagica (STRÜMPPELL-LEICHENSTERN) als zentral-nervöse Komplikationen bei akuten Infektionskrankheiten. *Nervenarzt* **19**, 32 (1948). — LUKSCH, F.: Die Vaccineenencephalitis. *Med. Klin.* **1925**, II, 1377. — MÖLLER, FOLKE: The occurrence of postinfectious nervous complications and allied disorders in Sweden. *Acta med. scand. (Stockh.)* **224**, 1 (1949). — MOTZFIELD, KETIL: Rubeola-encefalitt. *Norsk. Mag. Laegevidensk.* **94**, 153 (1933). — NJÄ, A.: Komplikasjoner ved Rubeola. *Thrombopenisk Purpura Encefalitt-Misdannelser. Tidskr. Norske Laegefor.* **68**, 775 (1946). — PETTE, H., and H. KALM: Die entzündlichen Erkrankungen des Gehirns und seiner Hämpe. *Handb. d. inn. Med.*, Bd. III. Springer 1953. — ROEDER-KUTSCH, TH.: Encephalitis nach Varicellen. *Arch. f. Psychiatr.* **177**, 514 (1944). — SCHOLZ, W.: Einiges über progressive und regressive Metamorphosen der astrocytären Glia. *Z. Neur.* **147**, 489 (1953). — SMITH, M. G., E. H. LENNETTE and H. R. RAMES: Isolation of the virus of Herpes simplex and the demonstration of intranuclear inclusions in a case of acute encephalitis. *Arch. of Neur.* **22**, 647 (1929). — SPATZ, H.: Encephalitis. *Handb. d. Geisteskrankheiten*, Bd. XI. Springer 1930. — SPIELMEYER, W.: Infektion und Nervensystem. *Z. Neur.* **123**, 161 (1929). — Vergleichend-anatomische Betrachtungen über einige Encephalitiden, insbesondere über den Typ der Impfencephalitis. *Z. Hyg.* **113**, 170 (1931). — TURNBULL, H. M., and J. McINTOSH: Encephalo-myelitis following vaccination. *Brit. J. Exper. Path.* **7**, 181 (1926). — DE VRIES, E.: Abnormal mitotic figures in post-vaccinal Encephalitis. *J. of Neuropath.* **13**, 497 (1954). — WALTHARD, B.: Encephalitis nach Masern. *Z. Neur.* **157**, 100 (1937). — WALTHARD, B., u. K. M. WALTHARD: Encephalitis nach Vaccination, Pocken, Masern und Varicellen. *Henke-Lubarsch Handb. d. spez. path. Anatomie*, Bd. XIII/2. — WIGAND, H.: Tödliche Encephalomyelitis nach Röteln. *Z. Neur.* **173**, 448 (1941).