

Aus der Universitäts-Nervenklinik Marburg/Lahn
(Direktor: Prof. Dr. H. JACOB)

Zur Klinik der Leptospirenencephalitis (L. grippotyphosa und Saxkoebing)

Von
H. JACOB

(Eingegangen am 25. Oktober 1963)

Kürzlich hatten BOCK u. MAINZER (1962) über eine Häufung von Leptospiroseerkrankungen in Hessen während des ungewöhnlich mäusereichen Jahres 1961 berichtet. Unter den 17 mitgeteilten Beobachtungen handelte es sich 13mal um *Feldfiebererkrankungen* (11 mal durch L. grippotyphosa, 2 mal durch L. Saxkoebing).

Besonders bemerkenswert erschienen in 7 Fällen überwiegend meningitische Komplikationen mit entsprechend entzündlichen Liquorsyndromen. Unter diesen fanden sich in *drei von uns speziell psychiatrisch-neurologisch verfolgten Verläufen* eindeutige Hinweise darauf, daß die zentralnervöse Teilhabe über das Bild eines unkomplizierten meningitischen Syndroms hinausging. Hier war es zu in sich recht unterschiedlichen hirnnorganisch-psychotischen Zuständen — in Verbindung mit einer zentralnervösen neurologischen Symptomatik — gekommen. Im Fall 3 hatten sich an das hirnnorganisch-psychotisch und meningitische Zustandsbild polyneuritische „Begleit“-syndrome angeschlossen. Ähnliches konnte im Fall 1 von Leptospirenencephalitis (L. Saxkoebing) als „Nach“-symptom beobachtet werden. Unsere an anderer Stelle mitgeteilten neuropathologischen Untersuchungen der einen tödlich verlaufenen Beobachtung von Leptospirenencephalitis durch L. grippotyphosa (Fall 2) bestätigten die klinische Diagnose. Ein gesonderter Bericht über diese bemerkenswerten zentralnervösen Verläufe nach Infektion mit L. grippotyphosa und L. Saxkoebing dürfte sich um so mehr rechtfertigen, als solcherart schwere Encephalitispsychosen mit zentralnervös-neurologischer Symptomatik bisher höchst selten beobachtet wurden. Zugleich ergibt sich hierdurch eine Ergänzung zu den jüngsten zusammenfassenden Berichten über „Leptospirose und Nervensystem“ von RIMPAU (1944), SCHEID (1949), GSELL (1949/1952), GSELL u. PRADER (1953).

Fall 1. *Wa., H. (Kr. Nr. 1377/61) geb. 30. 9. 1924.*

F. A.: Mutter 37jährig im Wochenbett, Vater 45jährig an Magenkrebs gestorben; eine Tante Diabetikerin.

E. A.: Abitur, Apothekerpraktikantin. Erste Ehe (19jähr.) nach 4 Jahren geschieden; anschließend berufstätig. Zweite Ehe 26jähr. Menarche: 14jähr. Periode regelmäßig, die ersten drei Geburten glatt. Bei der letzten Geburt (1957) Eiweiß im Urin und Blasenbeschwerden.

Krkh.-A.: Als Kind Neigung zu Anginen, Tonsillektomie (1959); zwischen 1945—47 in polnisches Arbeitslager unter sehr schlechten Bedingungen verschleppt, nur von minderwertigem Fleisch und Abfällen ernährt. Damals ruhrartige Erkrankung mit blutigen, teilweise wäßrigen Stühlen. Anschließend noch für 2 Jahre gelegentlich flüssigen Stuhlgang und Schwierigkeiten, den Urin zu halten. In dieser Zeit — ähnlich wie nach der Ehescheidung — „körperlich total fertig“. Nach der Flucht aus dem Lager Unterleibsschmerzen.

Jetzt: Die Familie der Pat. bewohnt zwei kleine mangelhafte Räume und Küche in einem stallähnlichen Gebäude, bei Regen leckt es durch. Der Fußboden ist brüchig. Unter der Wohnung befindet sich ein Kuhstall. Im Herbst herrscht eine erhebliche Mäuseplage und es werden dementsprechend viele Packungen Giftweizen verbraucht. Zudem Einzelpumpe und Sickergrube.

Am Tage vor der Erkrankung hat die Pat. schlechtes Fleisch genossen, das der Ehemann als Deputat vom Bauern, in schmutziges Papier unhygienisch eingewickelt, mitbrachte. Die Kinder und der Ehemann haben das Fleisch nicht angerührt.

In der Nacht vom 22./23. 9. 1961 erkrankte sie plötzlich an heftigen, schneidenden Leibschmerzen und Durchfällen. Am 27. 11. unter Temperaturanstieg Klagen über Kreuz- und Kopfschmerzen sowie Brechreiz. Zugleich „furchtbar aufgeregt“, Gefühl, als ob das Herz verkrampft sei; latente Konflikte schienen in dieser Zeit aktualisiert und übersteigert.

30. 9.—10. 10. 1961 Aufnahme in der Isolierabteilung des Städtischen Krankenhauses Fulda in fieberhaftem Zustand (39,5° C), mehrfach wäßrig-fäkalient riechende Stühle, Druckschmerz im li. Oberbauch, erhöhte Blutsenkung (36/66), Linksverschiebung (N.Segm. 58) und Leuko 6200, Blutdruck: zwischen 125/90 und 150/90 RR. Diazo-, Indikan- und Agglutinationsproben n. GRUBER-WIDAL negativ, keine pathogenen Keime in Stuhl, Urin und Galle, Natrium 366 mg-%, Kalium 13,1 mg-%. Unter abklingenden Temperaturen (am 1. 10.) und Sistieren der Durchfälle zunehmende, allerdings schon bei der Aufnahme bestehende psychotische Veränderungen. Sie wurde zunehmend schwer ansprechbar, lag steif lächelnd im Bett, rang zeitweilig die Hände und betete. Pathetisch steif redete sie sehr leise, schien sich mit religiösen Vorstellungen zu befassen und äußerte formal „steif geordnete Sätze“. Zumeist wiederholte und iterierte sie das, was vorgesprochen wurde und gab gelegentlich ihren Sätzen wechselnd einen positiven und negativen Sinn. Auch berichtete sie von Stimmen und ließ die passiv erhobenen Hände erhoben stehen. Mehrfach urinierte sie ins Bett. Während man anfänglich noch flüssig mit ihr hatte sprechen können, war nunmehr ein zeremonielles steifes Lachen oder ein Zustimmen ohne jede Überzeugungskraft die einzige Antwort. Der beurteilende Nervenarzt* hatte anfänglich an ein reaktives Versagungsbild, sehr bald aber an ein endogen-psychotisches — vermutlich schizophrenes — Zustandsbild gedacht, zumal inter-

*Den Herren Prof. Dr. med. H.-E. BOCK (Marburg), Dr. med. habil. W. BRÜHL (Korbach), Prof. Dr. med. W. EICKE (Marburg), Prof. Dr. med. HILDEBRAND (Fulda), Dr. med. LAMMERT (Diez), Dr. med. E. VOSSFELD (Katzenelnbogen) und Dr. med. H. J. SCHLUNK (Fulda) bin ich für die Überlassung einiger Krankengeschichten und Befunderhebungen zu besonderem Danke verpflichtet.

nistischerseits lediglich eine abklingende „akute unspezifische Enterocolitis“ vermutet worden war und keine neurologischen Auffälligkeiten vorlagen.

10. 10.—18. 10. 1961 Aufnahme im Psychiatrischen Landeskrankenhaus Marburg-Süd. In schwer krankem, erheblich ausgetrocknetem Zustand. Sie wirkte anfänglich mutistisch stuporös, zeitweilig psychomotorisch unruhig, antwortete gelegentlich auf intensiven Zuspruch iterativ, im Satzanfang steckenbleibend. „Eigenartig winkende Handbewegungen, klappt die Augen auf und zu.“ Teils entstand der Eindruck des manierten, teils negativistischen Verhaltens, zwischenzeitlich teilnahmslos und bewußtseinsgetrübt. Der neurologische Befund unauffällig. Das Differentialblutbild ließ zwischen 7000 und 5300 Leuko, (Neutroph. Segm. 73—69 und Lympho 18—22) erkennen. Erstmals ergab die Blutuntersuchung einen eindeutig erhöhten Titer für *Leptospira grippotyphosa* von 12800 pos., während die übrigen Leptospirengruppen negativ erschienen. Ab 14. 10. erneut Temperaturen bis auf 39,6°C.

18. 10.—16. 11. 1961 Aufnahme in der Medizinischen Universitätsklinik bewußtseinsgetrübt, retrograde Amnesie, zeitlich bedingt orientiert, Neigung zu Wiederholungen von Worten und Bewegungen, einmal eingenommene Stellungen werden beibehalten. „Zeitweise Flockenlesen oder Pfötchenstellung der Finger . . . äußert mitunter Angst und Schuldgefühle.“ Anschließend überwiegend nicht ansprechbar, liegt mit dem Bild eines katatonen Stupors im Bett, singt religiöse Lieder oder schreit gellend (19. 10.). Mehrfache nervenärztlich-ambulante Untersuchungen ergaben z. B. am 23. 10. als nicht entscheidbar, ob endogene Psychose oder exogener Reaktionstyp. Allmählich wurden Hypomimie und Salbengesicht auffällig. Teils ansprechbar, jedoch wortkarg, gelegentlich sehr träge auf einfache Aufforderungen reagierend. Vorübergehend äußerst lebhaft auf Kirchengeläut und einen Posaunenchor reagierend, lächelt und wiegt die Arme im Takt (5. 11.). Am 6. 11. ergab sich bei bisher unauffälligem neurologischem Befund, abgesehen vom „Maskengesicht“ ein deutlicher, besonders im li. Arm ausgeprägter Rigor, positive Babinski-, Gordon- und Oppenheimreflexe re., nicht auslösbare BDR und „deutliche Flexibilitas der Arme“ sowie „auffällige Schmerzhaftigkeit der Beinmuskulatur“. Zugleich psychisch das Bild eines katatonen Stupors, mitunter somnolent, wendet sich lediglich auf Anruf zu und lächelt.

Am 14. 11. erschien das Bild einer „schweren exogenen Psychose mit Desorientiertheit, hochgradiger Antriebsminderung und Störung des Affekts“ eindeutig. Zudem Salbengesicht, wechselnder Rigor der Armmuskulatur, jedoch keine eindeutigen Pyramidensymptome mehr (28. 10.). Internistisch konnten die febrilen Temperaturen von 39°C allmählich zur Norm geführt werden. Unter subcutanen Kochsalz- und Glucoseinfusionen sowie Diathen gelang es, die anfänglich bestehende Exsiccose und geringgradige Verschiebung der Elektrolytwerte auszugleichen. Im Urin fanden sich vorübergehend einzelne Leuko und Ery; in der Urinkultur *Proteus*, *E. coli* und Enterokokken in einer Keimzahl von mehr als 1 Mill./ml.

Gruber-Widal im Blut mehrfach negativ. Blut-Galle: keimfrei. Blut-Wa.R. und Flock.R. negativ. Stuhl: Keime nicht angegangen. Die mehrfach kontrollierten Agglutinationstiter für Leptospiren ergaben folgendes: 27. 10. 1961: L. icterohaemorrhagica 1 : 200, L. grippotyphosa (beide Stämme) 1 : 25600 +. 17. 11. 1961: L. icterohaemorrhagica 1 : 20 + und 1 : 400 + L. grippotyphosa 1 : 51200 + und 1 : 102400 +.

19. 1. 1962: L. grippotyphosa I 1 : 6400, II 1 : 3200. Die mehrfach kontrollierten Liquores ergaben ein wechselnd ausgeprägtes entzündliches Syndrom mit einer Pleocytose zwischen 785/3 und 28/3. Auch im Liquor ergaben sich am 16. 11. und 2. 1. positive Titer für L. grippotyphosa (Tab. 1). TBC-Tierversuche verliefen stets negativ.

16. 11. 1961—16. 1. 1962 *Universitäts-Nervenkllinik Marburg*. Gibt nur zögernd und sehr langsam Antwort. Zeitlich grob, örtlich nicht voll orientiert, deutliche retrograde Amnesie, zumindest für den Aufenthalt im Psychiatrischen Krankenhaus Marburg-Süd. Liegt mit angezogenen Beinen im Bett, ratlos-ängstliche, starrbewegungsarme Mimik. Auch im gesamten Bewegungsablauf und Psychomotorium sehr verlangsamt, asponant, fast völlig ohne Eigenantrieb. Zeitweilig beobachtet sie das Geschehen um sie mit angstvoll-mißtrauischen Augen, fürchtet sich vor jeder Untersuchung, so etwa beim Temperaturmessen. Schreit schon vor dem Eingriff bei der Lumbalpunktion, krümmt und windet sich, muß festgehalten werden. Nach Abschluß der Liquorentnahme schreit sie laut um Hilfe. Zeitweilig voller Selbstbeschuldigungen, will der Polizeibehörde gestehen, daß sie vor dem Roten Kreuz falsche Angaben machte. Zu anderen Zeiten apathisch ohne emotionale Schwingungsfähigkeit. Zwischenzeitlich sind bis zu einem gewissen Grade Leistungsprüfungen möglich: neben der retrograden Amnesie werden hierbei allgemeinere Merk- und Gedächtnisstörungen sowie erhebliche Konzentrations- und Denkschwächen unverkennbar. Im weiteren Verlaufe entwickelt sich ein vorwiegend mutistisch-stuporöses Bild: sie antwortet auf keine Frage, sieht den Arzt ängstlich an. In der Untersuchungssituation verhält sie sich negativistisch-ängstlich abweisend. Etwa Ende November lockert sich das stuporöse Zustandsbild auf; nunmehr durchaus

Tabelle 1. *Liquorbefunde*

	24. 10. 1961*	3. 11. 1961	16. 11. 1961	30. 11. 1961	2. 1. 1962
Zellen	785/3 vorw. Mono-N.	33/3	9/3 Lympho	28/3	3/3 Lympho
G. E.	92,6 mg-%	64,7 mg-%	25,0 mg-%	27,0 mg-%	31,0 mg-%
Zucker	73,0 mg-% Blut-Z. 104 mg-%	—	—	—	—
Glob.	—	—	8 mg-%	8 mg-%	9 mg-%
Alb.	—	—	17 mg-%	19 mg-%	22 mg-%
E. Qu.	—	—	0,47	0,42	0,41
Wa. R.	—	—	neg.	—	—
Spir. Aggl.	—	—	—	—	—
Leptospira grippo- typhosa	—	—	1 : 800 beide Stämme	—	Stamm I: 1 : 12800 Stamm II: 1 : 25600

* Mastix-R.: Linkszacke.

gesprächig, stimmungsmäßig heiter-freudig, wenn auch zeitweilig über starke Kopfschmerzen geklagt wird. Gegen Ende Dezember haben sich guter Krankheitsabstand und -einsicht entwickelt. Nunmehr emotional frei, affektiv situationsangepaßt, wenn auch in ihren Gesamtreaktionen noch verlangsamt. In neurologischer Hinsicht ließen sich nur noch anfänglich diskrete Befunde in Form einer fraglichen rechtsseitigen Hyperaesthesie und eines re. positiven Gordon erfassen. EEG: niedrig gespannt, sehr unregelmäßig, überaus zahlreiche Bewegungsartefakte. Die in Abständen dreimal kontrollierten Liquorwerte (siehe Tab. 1) ergaben bei normalem Eiweißspiegel lediglich am 30. 11. eine Pleocytose von 28/3 Lympho.

Die Leptospiroagglutinationen im Liquor ergaben am 16. 11. einen positiven Titer für *Leptospira grippityphosa* (beide Stämme 1 : 800 +) und am 2. 1. 1962 einen Titeranstieg um das Vielfache für den gleichen Erreger (Stamm I: 1 : 12800, Stamm II: 1 : 25600). Die Blutsenkung sank von anfänglich 22/50 (17. 11.) auf 8/20 (8. 1.) ab. Im Diff.Blb. lagen die Leukozytenwerte zwischen 6100 und 7600; N. Segm. L. (61) und Lympho 35/37. Im Urin fanden sich gelegentlich viele Leukozyten. Die Takata-Werte zwischen 90 mg-% und 40 mg-%, Weltmann von Rö 6—0,5% auf Rö 7—0,45%, Bilirubin von 0,43 mg-% auf 0,29 mg-%. Calcium 9,3 mg-%, Kalium 17 mg-%, Natrium 324 mg-%. Die Elektrophoresewerte: G. E. zwischen 7,2 und 6,6 mg-%, Alb. zwischen 52,2 und 46,2%, Globuline: α_1 zwischen 8,0 und 6,3%, α_2 zwischen 11,1 und 6,1%, β zwischen 14,8 und 11,1%, γ_1 zwischen 26,5 und 22,3%. Die Blutdruckwerte schwankten zwischen 135/80 und 105/70 R.R.

16. 1.—24. 1. 1962 *Medizinische Universitätsklinik Marburg*. Klinisch lediglich EKG-Hinweise auf eine myokardiale Schädigung und als Ausdruck einer noch vorhandenen Leberschädigung (stets ohne ikterische Verfärbung) Antithrombin mit 43% erniedrigt und Gammaglobulinfraktion im Serumelektrophoresebild mit 26,5% erhöht. Allerdings war der Leptospirosetiter im Blut immer noch mit *L. grippityphosa* Stamm I 1 : 6400 und Stamm II 1 : 3200 deutlich erhöht.

6. 3.—12. 3. 1962 *Medizinische Universitätsklinik Marburg*. Häufig Klagen über Kopfschmerz, zumal nach Anstrengung. Bei völliger Unauffälligkeit im Psychischen ergaben sich neurologisch diskrete polyneuritische Syndrome: „auf der Dorsalseite beider Ober- und Unterarme Kribbeln und Ameisenlaufen, BDR re. geringer als li.“. Zudem wurde ein neuerlicher Anstieg des Titers für *L. grippityphosa* im Blut (I 1 : 12800, II 1 : 6400) erkennbar (8. 3. 1962).

Epikrise. Die 37jährige Patientin war im Anschluß an den Genuß offensichtlich verdorbener Speisen an einem akuten fieberhaften Magen-darmkatarrh erkrankt. Unter Abklingen dieser Symptomatik entwickelte sich nach 1—2 Wochen ein schweres ungefähr insgesamt 3 Monate währendes psychotisches Zustandsbild, welches teils durch exogen-hirnorganische Züge, teils durch endogen-biologisch anmutende Syndromprägung gekennzeichnet war; so etwa verflochten sich oder wechselten einander ab: kataton oder hirnnorganisch stuporöse Bilder, ekstatisch-religiöse und offensichtlich ängstlich paranoide Gestimmtheiten, Angst- und Schuldgefühle, Manierismen, Negativismen, Iterationen und Perseverationen, Flexibilitas cerea, Bewußtseinsstörungen, delirante Zustände, Antriebsstörungen, Desorientierungen und schließlich eine weitgehende retrograde Amnesie für die gesamte psychotische Episode. Nicht nur die komplexe Gesamtstruktur des psychotischen Geschehens, sondern auch die gleichzeitig bestehende in sich ebenfalls wechselnde neurologische Symptomatik lassen das Gesamtbild als eindeutig hirnnorganisch psychotisch erscheinen. Neurologisch ergaben sich offensichtlich multifokale gemischt extrapyramidal-pyramidale Reiz- und Ausfallserscheinungen, nach deren Abklingen schließlich diskrete polyneuritische „Nachsymptome“ zum Vorschein kamen. Der mehrfach kontrollierte Liquor ließ innerhalb der drei Monate ein ebenfalls intensitätsmäßig in sich schwankendes und schließlich sich normalisierendes

entzündliches Liquorsyndrom erkennen, das durch eine maximale Pleocytose von 785/3 Zellen und Gesamteiweißerhöhung von 92,6 mg-% gekennzeichnet war. Ätiologisch führten die mehrfach kontrollierten Leptospirentiter sowohl im Blut als auch im Liquor zur Klärung. Während sich im Blut zwischenzeitlich positive Ergebnisse für L. grippotyphosa und -icterohaemorrhagica erzielen ließen, blieben die Befunde sowohl initial als am Ende der Erkrankung lediglich für L. grippotyphosa positiv. Im Liquor ließen sich hingegen nach 6 und auch nach 12 Wochen ausschließlich für L. grippotyphosa ansteigende positive Titer fassen (Tab.1). Im Hinblick auf die erheblich verdächtigen häuslichen hygienischen Verhältnisse, den klinisch internistischen Verlauf (doppelgipfliger Fieberverlauf, „Rückfall“-symptome, Nierenbeteiligung, Leberschädigung ohne ikterische Verfärbung) und den Gesamtablauf der Titerverhältnisse in Blut und Liquor erscheint die Diagnose eines durch L. grippotyphosa verursachten reversiblen encephalitischen Prozesses, welcher unter diskreten polyneuritischen Symptomen abklang, hinreichend gesichert.

Fall 2. Pö., E. (Kr. Nr. 1422/61 — 35/61) geb. 25. 4. 1919, 42 Jahre.

Mutter 58jährig an Grippepneumonie gestorben. Eine Tante während der Menarche an Anfällen leidend.

Pat. wurde als Frühgeburt geboren, war immer ein zartes Kind. In der Kindheit schwere Form eines akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht, zugleich angeblich Typhuserkrankung; anschließend gelegentlich Herzbeschwerden (Stechen, Herzklopfen), deshalb als 23jährige zur Herzkur. 1951 Ovarrektomie li. In den letzten Jahren beschwerdefrei.

Im September 1961 Klagen über Unterleibs- und Rückenbeschwerden. Am 1. XI. unter Blasenbeschwerden, Tenesmen und Polakisurie akut erkrankt, anschließend Schmerzen in beiden Nierengegenden und Gelenkbeschwerden, 2 Tage später 39° C Temp. Nach erfolgloser hausärztlicher Behandlung zunehmend Appetitstörungen, Durstgefühl und akutes Exanthem nach Dosulfintherapie.

10.—24. 11. 1961 stationäre Aufnahme im Stadtkrankenhaus Korbach in schlechtem Allgemeinzustand mit akutem Exanthem über Gesicht, obere Extremitäten und Körperstamm, Zunge dick belegt, Rachenring gerötet, Conjunctivitis. Systolicum und leises Diastolicum über Mitralis, $P_2 > A_2$, Leber druckschmerzhaft soeben unter Rippenbogen tastbar, Druckschmerz im re. Nierenlager. Blutdruck: 110/85. Blut-senkung: 50/105, Diff.Blutbild: Leuko 19300, N. Segm. 78. Urin: stark vermehrte Leuko, massenhaft Bakt., Essbach: 2,2%, Gruber-Widal neg. Nach einigen Tagen zunehmende Entwicklung eines akut psychotischen und neurologischen Bildes mit li. betontem PSR, fehlenden BDR, linksseitigem Gordon und leichter Ataxie der Hand. Zudem Leber- und Milztumor. Exanthem klang nach wenigen Tagen ab. Die anfänglich erhöhten Temperaturen sanken rasch ab. Elektrophorese (18. IX.): G.E. 7,06 g-%, Alb. 32,8%, α_1 Glob. 9,0%, α_2 14,5%, β_1 12,2%, γ_1 31,5%, A.Gl.Qu. 0,49. Liquor: außer erhöhtem Zucker (122 mg-%) negative Pandy- und Nonne-Apelt-Reaktionen, 6/3 Zellen (23. 11.).

Stationäre Aufnahme vom 24.—27. 11 1961 Universitäts-Nervenlinik Marburg. Stark ausgetrocknet, Soor, Conjunctivitis. Schweres hirnorganisches Bild mit Somnolenz, psychomotorischer Unruhe; laut, mit kloßiger Sprache, unzusammenhängend und unverständlich redend. Lediglich zeitweise inselhafte Orientierung über

häusliche Verhältnisse. Neurologisch: Nackensteife, Kahnbauch, Linksbetonung der Extremitätenreflexe, allgemeine Hyperaesthesie. Liquor (25. 11.): 120/3 frische Ery, 77/3 Lympho, 12/3 Segm., Glob. 12, Alb. 25, G. E. 37, E. Qu. 0,48, Zucker 79 mg-%, bei 92 mg-% Blutzucker. Liquorgewebekultur negativ. Blutsenkung: 54/62, Diff. Blutb.: 19300 Leuko, 80 N. Segm.: Cardiolipin, Wa.R., Flockungs- und Spiroch. Aggl. Reaktionen negativ, Elektrophorese: G. E. 10,4 g-%, Alb. 36,3, α_1 10,2, α_2 14,0, β 11,9, γ 27,6; RN 81 mg-%, Ser. Na: 420 mg-% Kreatinin 7,4 mg-%, Harnstoff 780 mg-%, Harnsäure 15,6 mg-%, Calcium 10,8 mg-%, Kalium 21 mg-%, Takata 70%, Weltmann-Fllg. bis Röhrchen 8 = 0,4%, Urin: hyaline Cylinder, mehr. Leuko, viel Bakt. Urobilin normal.

Blut (27. 11.): Leptospirenagglutination, L. grippotyphosa beide Stämme 1 : 6400 +, L. Mitis: 1 : 3200 +, L. Saxkoebing 1 : 1600 +, L. icterohaemorrhagiae: negativ, L. sejra: negativ, L. canicola: negativ.

Vom 27. 11. — 3. 12. 1961 weitere stationäre Behandlung in der *Medizinischen Universitätsklinik Marburg* mit schwerer Exsiccose, deutlicher Niereninsuffizienz, schwerer Conjunctivitis, Exanthem am ganzen Körper, Soor der Mundschleimhaut und deutlichem Meningismus sowie systolischem Geräusch über allen Ostien. Blutsenkung: 44/84 (27. 11.), 46/76 (29. 11.), 62/98 (30. 11.). Diff. Blutbild: 13200 Leuko, 79 Segm. (27. 11.), 16000 Leuko, 78 Segm. (29. 11.). Harnstoff 480 mg-% (27. 11.), 263 mg-% (30. 11.) Kreatinin: 2,7 mg-% (27. 11.), 2,3 mg-% (30. 11.), Harnsäure: 12,7 mg-% (27. 11.), 6,3 mg-% (30. 11.). Kalium: 22,9 mg-% (27. 11.), 14,2 mg-% (30. 11.), Serum-Chlor: 515 mg-% (27. 11.), 502 mg-% (30. 11.), Calcium: 10,5 mg-%, Phosphor 7,7 mg-% (27. 11.). Blutzucker: 164 mg-%, Bilirubin: 0,6 mg-%, Natrium: 556 mg-% (30. 11.), Plasma-CO₂: 3,55 Vol-%. EKG: Steiltyp mit Zeichen einer myokardialen Schädigung.

Trotz allmählicher Besserung der Nierenfunktion verstärkte Bewußtseins-trübung. Nach permanenter Untertemperatur am 2. 12. Temperaturanstieg und Exitus letalis unter Kreislaufversagen. Neuropathologisch: Leptospiroencephalitis. Leichenblut aus der Vena cava: L. grippotyphosa 1 : 12800 + und 1 : 25600 + L. Mitis 1 : 800, L. Saxkoebing 1 : 800 +.

Epikrise. Bei einer 42jährigen Frau entwickelte sich nach initialen Blasen-Nierenbeschwerden ein akutes fieberhaftes Krankheitsbild mit Appetitsstörungen, Durstgefühl und generalisiertem Exanthem. Internistisch ließen sich neben einer erheblich erhöhten Blutsenkung, Blut-leukocytose und Leukocyten- und Eiweißvermehrung im Urin, eine passagere Leber-Milzschwellung erfassen. Nach wenigen Tagen ergaben sich sowohl neurologisch wie psychiatrisch Hinweise auf einen encephalitis-chen Prozeß, obgleich der Liquor zu diesem Zeitpunkt unauffällig erschien. Erst eine Liquorkontrolle nach etwa 3 Wochen ergab nunmehr ein eindeutig entzündliches Liquorsyndrom. Ätiologisch hatten sich etwa zur gleichen Zeit eindeutig positive Bluttitler für L. grippotyphosa ergeben; die Untersuchung des Leichenblutes ergab einen erheblichen Titeranstieg. Conjunctivitis, Exantheme und „Rückfall“-symptome stütz-ten die Diagnose einer Meningo-Encephalitis durch *Leptospira grippotyphosa*, welche sich neuropathologisch bestätigen ließ. Psychiatrisch ließ sich das klinische Bild durch ein ausgeprägt hirnnorganisches Bild mit Somnolenz, psychomotorischer Unruhe, allgemeiner Orientierungs-störung und Denkstörungen nach Art der Verwirrtheit kennzeichnen.

Neurologisch standen, neben meningitischer Symptomatik, ein linksseitiges Hemisphärensyndrom mit Koordinationsstörungen bei allgemeiner Hyperaesthesie im Vordergrund. Das infektiöse Gesamtbild endete etwa nach 4 Wochen tödlich; die encephalitische Symptomatik setzte etwa 14 Tage vor dem Tode ein.

Fall 3. *Hi., W. (R. Nr. 3870/1961). geb. 12. 10. 1906*

Allgemeine Vorgeschichte und Krankheitsanamnese o. B.

Zur Erkrankungszeit sehr viel Mäuse im Revier, Pat. hatte als Revierförster am 8./9. 10. 1961 tote Mäuse sortiert.

12. 10. unter allgemeiner Schlapptheit, Unwohlsein, Erbrechen und Kopfschmerz, wenige Tage später (17. 10.) auch fieberhaft erkrankt. In der Nacht vom 17./18. 10. nächtlich phantasiert, in den folgenden Tagen auch tagsüber „wirr geredet“, „sprach laufend vom gleichen Thema“.

20. 10.—24. 10. 1961 *Städtisches Krankenhaus Dietz* unter einem schweren deliranten Zustand, der sich in der Nacht vom 20./21. 10. wiederholte. Temp. 39°C, vorübergehend Kreislaufstörungen mit Aussetzen des Pulses. Blutsenkung: 38/79, Leuko: 11600, Segm. 77, Urin: Eiweiß schwach +, Blutdruck: 140/90 RR. Nach vorübergehendem eintägigen Fieberanfall tagsüber „völlig verwirrt, auch etwas aggressiv“. Neurologisch, abgesehen von vorübergehender Nackensteife o. B. Diagnose: parainfektiöse Encephalitis. Nervenärztliche Untersuchung: (Dr. Voss-FELD): „Delirantes Zustandsbild mit zeitlicher und örtlicher Desorientiertheit, Verknennung der Situation und Neigung zu Aggressivität. Auch waren optische Sinnes-täuschungen festzustellen.“ Neurologisch: o. B. Augenhintergrund: o. B.

24. 10.—11. 11. 1961 *Medizinische Universitätsklinik Marburg*. Bewußtseinsgetrübt, zeitlich unvollständig orientiert, „redet gelegentlich daneben, reagiert immer wieder überschießend mit lautem Schimpfen auf Aufforderungen während der Untersuchung“. Fragliche Nackensteife. Leichte Rötung der Konjunktiven. Erst am 26. 10. Aufhellung des Bewußtseins. Retrograde Amnesie für 4 Tage. Etwa ab 7. 11. Klagen über Schmerzen im re. Oberarm und Schulter, die allerdings schon vor Einweisung bestanden.

Neurologisch stellte sich eine periphere Parese des N. axillaris mit Deltoides-atrophie und entsprechendem Hypaesthesiebezirk sowie eine Radialisschwäche li. bei li. abgeschwächtem BSR und RPR heraus. Am 20. 12. wurde nur noch ein Restzustand der Axillarisparese festgestellt (*Poliklinik der Universitätsnervenklinik*).

Der mehrfach kontrollierte Liquor ergab ein allmählich abklingendes entzündliches Syndrom mit maximaler Pleocytose von 686/3 Zellen, Gesamteiweiß von 51 mg-% und Zucker von 91 mg-% (siehe Tab. 2). Der Liquor erschien keimfrei. Tbc. neg., Blut: Gruber-Widal und Wa. R., Flock.R. neg. Stuhl und Galle-Blut: keine Keime nachweisbar, Polio-Gewebskultur: neg., Blutsenkung zwischen 55/75 und 8/18, Leuko: zwischen 17000 und 10200. Blutdruck zwischen 170/110 und 130/80 RR. Elektrophorese: 25. 10./19. 12.: G.E.: 7,0/7,6, Alb. 35,5/48, α_1 7,0/5, α_2 12,5/8, β Glob. 14,5/14, γ Glob. 30,5/25. Blut v. 25. 10.: L. icterohaemorrhagica 1:800 +, L. Canicola 1:800 +, L. Saxkoebing 1:1600 +. v. 6. 11.: L. icterohaemorrhagica 1:400—1:800 +, L. grippotyphosa 1:100—1:200 +, L. canicola 1:800—1:400, L. Saxkoebing 1:51200 +, 20. 12.: L. icterohaem. 1:200—1:100 +, L. canicola 1:400—1:400 +, L. Saxkoebing 1:204800 +. Das Ergebnis der Elektrophorese im Verein mit dem einer Leberpunktion sprach für einen passageren Leberschaden ohne Ikterus. Die anfänglich um 39°C erhöhten Temperaturen waren bereits am 27. 10. abgeklungen.

Epikrise. Der 55jährige Revierförster hatte vor der akuten Erkrankung tote Mäuse sortiert. Nach unspezifischer Allgemeinsymptomatik kam es unter Fieberanstieg zu psychotischen Erscheinungen in Richtung auf nächtliche delirante Zustände und auch tagsüber hirnrorganischen Verwirrtheiten. Anschließend blieb eine retrograde Amnesie zurück.

Neurologisch hatte sich lediglich für kurze Zeit Nackensteife entwickelt. Die hirnrorganisch psychotischen Erscheinungen hielten etwa 9 Tage an. Schon während dieser Zeit hatten sich multifokale motorisch-sensible neuritische Symptome am rechten N. axillaris und linken N. radialis mit Reflexabschwächung entwickelt, die später mit Paresen, Atrophien und Paraesthesien deutlich ausgeprägt schienen und allmählich abklangen. Die mehrfach kontrollierten Liquores (Tab. 2) sprachen im Verein mit der schweren hirnrorganisch psychotischen Symptomatik mit retrograd amnestischen Ausfällen für einen encephalitischen Prozeß, der mit einem initialen meningitischen Syndrom begann und zugleich von einem multineuritischen Syndrom begleitet war. Ätiologisch war der Verlauf der positiven Leptospirentiter im Blut entscheidend. Der erhebliche Titeranstieg für *L. Saxkoebing* dürfte die vorübergehend ebenfalls positiven Titer für *L. icterohaemorrhagica*, *L. grippotyphosa* und *L. canicola* an Wertigkeit übertreffen. Offensichtlich hatte es sich um ein kurz-episodisches meningoencephalitischen Syndrom mit Begleitneuritis zufolge einer *L. Saxkoebing*-Infektion gehandelt.

Tabelle 2. *Liquorwerte*

	24. 10.	6. 11.	19. 12.
Ges. E.	51,9 mg-%	40,0 mg-%	37,0 mg-%
Zucker	91,0 mg-% (Blutz. 131 mg-%)	66 mg-% (Blutz. 114 mg-%)	42,0 mg-% (Blutz. 73 mg-%)
Zellen	686/3 Lympho	22/3 Lympho	13/3 monon
Mastix-Kurve	Linkszacke	—	o. B.

Diskussion

Nach den von RIMPAU (1940), SCHEID (1949) und GSELL (1949/52) gegebenen zusammenfassenden Erfahrungsberichten sind in verschiedenen Gebieten Europas und zu wechselnden Jahreszeiten, wenn auch vornehmlich im Herbst, endemisch gehäufte Feldfiebererkrankungen aufgetreten, welche nicht selten zu erheblichen Komplikationen am Nervensystem führten. Hierbei erhoben sich in klinischer Hinsicht differentialdiagnostische Fragen, vornehmlich gegenüber idiopathischen, aseptischen Meningitiden, Polyradiculitiden, aber auch gegenüber der Poliomyelitis anterior und der Encephalitis epidemica. Allerdings waren zur Zeit der südbayerischen Epidemie vom Jahre 1926 serologische Auswertungen noch nicht möglich, so daß die von RIMPAU (1927) beschriebenen vorübergehenden Lähmungen der unteren Extremitäten und die

klinisch als Encephalitis epidemica diagnostizierten Krankheitsbilder ätiologisch nicht mit hinreichender Sicherheit beurteilt werden können [SCHEID (1949)]. Doch hatte auch LOBMEYER (1940) anlässlich einer anderen endemischen Häufung von Feldfiebererkrankungen diskrete zentralnervöse Symptome (Nystagmus, fehlende Bauchdeckenreflexe, positiver Babinski) erfassen können. Schließlich fand MORTENSEN (1939) in Zusammenhang mit einer Feldfieber B (L. Sejro) Infektion schlaffe Paresen der Beine im Verlaufe einer liquorologisch abgesicherten Meningitis. Wie GSELL u. PRADER (1953) berichten, führte die Schweinehüterkrankheit (L. hyos = mitis) in der Schweiz noch häufiger als die Feldfiebererkrankungen zu zentralnervösen Erkrankungen und zwar während der Jahre 1947—1952 in 7,0—7,5% der beobachteten Gesamtzahl. Unter diesen Beobachtungen wurden von GSELL u. Mitarb. einige klinisch beschriebene Fälle mit Residualschäden mitgeteilt. So von MICHAUD u. ROCH (1951) unter der klinischen Diagnose „Encephalitis im Gebiet der inneren Kapsel“, von BECK (1952) unter der eines „myelitischen Zustandsbildes“ und von GSELL u. PRADER (1953) als „postencephalitische Hemiatrophia cerebri“.

Unabhängig von der Verfolgung der spezifischen Agglutinationstiter für Leptospiren ergibt der klinische Symptomenverlauf gelegentlich Hinweise für eine Feldfiebererkrankung: so etwa biphasischer Temperaturverlauf und „Rückfall“-symptome, Conjunctivitis bzw. Bulbusinjektion und Exanthembildung, Glieder-Muskelschmerzen und meningitische bzw. encephalitische Symptomatik.

Entsprechende Symptome erlaubten auch in unseren Fällen — zumal angesichts der endemischen Gegebenheiten — gewisse diagnostische Hinweise. In allen Beobachtungen konnte ein fortlaufender Titeranstieg für *L. grippotyphosa* (Fall 1 u. 2) bzw. *L. Saxkoebing* (Fall 3) im Blut konstatiert werden. Der Erstnachweis wurde 3 Wochen (Fall 1), 26 Tage (Fall 2) und 13 Tage (Fall 3) nach Krankheitsbeginn möglich. Der Titeranstieg war bis über 4 Monate (Fall 1), 30 Tage (Leichenblut, Fall 2) und 68 Tage (Fall 3) verfolgbar. Besonders bemerkenswert ist der erhebliche Titeranstieg für *L. grippotyphosa* im Liquor des Falles 1.

Die ersten zentralnervösen Symptome setzten im 1. Falle etwa 1 Woche, im 2. Falle etwa 14 Tage und im 3. Falle etwa 5 Tage nach Krankheitsbeginn ein. Die Dauer des zentralnervösen Syndroms lag zwischen 3 Monaten (Fall 1) und 9 Tagen (Fall 3); im Falle 2 endete es nach 14 Tagen tödlich. In allen Fällen zeigten bereits die ersten Liquorentnahmen 4 Wochen (Fall 1), 24 Tage (Fall 2) und 12 Tage (Fall 3) nach Krankheitsbeginn Pleocytosen zwischen 77/3 (Fall 2), 686/3 (Fall 3) und 785/3 Zellen (Fall 1), Gesamteiweißerhöhungen zwischen 92,6 (Fall 1), 51,9 (Fall 3) und 37 mg-% (Fall 2). Im Falle 1 war der Liquor nach über 3 Monaten und im Falle 2 nach über 2 Monaten noch nicht saniert.

BOCK u. MAINZER (1962) hatten die günstigen Erfolge der Tetracyclintherapie hervorgehoben, während GSELL (1959) frühzeitige Behandlung mit einem Breitbandantibioticum (ausgenommen Chloramphenicol) oder mit großen Dosen Penicillin empfahl.

In neurologischer Hinsicht ließen die während des Krankheitsverlaufs wechselnden multifokalen, gemischt extrapyramidal-pyramidalen Reiz- und Ausfallssymptome im Falle 1 und 2 von vornherein an encephalitische Vorgänge denken. Im tödlich verlaufenden Falle 2 bestätigte sich dies durch die neuropathologische Untersuchung. Der herdförmig-multifokale Prozeß hatte sein lokalisatorisches Schwergewicht innerhalb der Stammganglien, inneren und äußeren Kapsel, Substantia nigra — auf die benachbarten Hirnschenkel und Brückenkerne übergreifend — sowie in Brückenhaube und Kleinhirnmarmkegeln. Die besondere Lokalisation dieser erstmals erhobenen neuropathologischen Befunde bei Leptospirenencephalitis durch *L. grippotyphosa*, über welche wir an anderer Stelle ausführlich berichtet haben*, erscheint nicht nur im Hinblick auf die extrapyramidal-pyramidale Mischsymptomatik in unseren Fällen 1 und 2 aufschlußreich. Sie dürfte auch für die eingangs zitierten und von RIMPAU (1927) erwähnten Encephalitis epidemica-artigen Krankheitsbilder zur Zeit der südbayerischen Endemie Hinweise geben. Die Lokalisation in unserem Fall 2 deckt sich jedenfalls — ungeachtet der übrigen beträchtlich abweichenden Befunde — im ungefähren mit derjenigen innerhalb der Gruppe der „fleckförmigen Polioencephalitis mit Bevorzugung des Hirnstammes“ (H. SPATZ), also Ausbreitungsformen virusbedingter Encephalitiden nach Art der Encephalitis epidemica, Lyssa, Bornaschen Krankheit und auch cerebraler Formen der Poliomyelitis. Der Vergleich erscheint allerdings nur im ungefähren und begrenzt möglich, zumal sich die qualitative Prozeßstruktur in Form dichter gliös-gemischtzelliger Herde mit lymphocytär-perivasalen Inflammationen (auf dem Hintergrund eines allgemeineren entzündlichen Reizsyndroms innerhalb des Hirnmarkes und der weichen Häute) von den genannten Encephalitistypen klar abhebt. Im Falle 3 allerdings konnte man lediglich auf Grund des akuten schweren deliranten Syndroms mit anschließend retrograder Amnesie auf eine zentralnervöse Teilhabe am entzündlichen Prozeß schließen, während sich neurologisch lediglich Hinweise auf meningeale und neuroradikuläre Entzündungen ergaben. In Zusammenhang mit der von SCHEID (1949) hervorgehobenen Befallshäufigkeit der Nervenwurzeln und Nerven erscheint für unsere Fälle 1 und 3 bemerkenswert, daß die neuroradikulären Symptome als „Nachsyndrome“ zum Vorschein kamen. Hieraus darf geschlossen werden, daß zentrales und peripheres Nervensystem zeitlich nacheinander befallen werden können.

* H. JACOB 1964.

Hinsichtlich der hirnorganisch-psychotischen Symptomatik fehlen einschlägige Befunde im Schrifttum, ausgenommen gelegentlich beobachteter komatöser Zustände im Verlauf foudroyanter Leptospiromeningitiden. Lediglich wenige, die ikterohämorrhagischen Leptospirosen betreffende Beobachtungen sind bekannt geworden. So etwa ein symptomatisch manischer Verstimmungszustand im Falle von BARUK, MEIGNANT u. BLANCHIS (1928) oder ein postkonvulsiv-komatöses Initialbild in demjenigen von MICHON u. HERBEUVAL (1942). Doch wurden diese beiden Beobachtungen lediglich in Kurzfassung von Kongreßbeiträgen gebracht.

Unsere eigenen Beobachtungen lassen zwei unterschiedliche und in sich recht charakteristische klinisch-psychotische Verläufe erkennen: Bei zwei Patienten (Fall 2 und 3) setzte der psychotische Verlauf wenige Tage nach der initialen Allgemeinsymptomatik mit zunehmender Bewußtseinstörung, deliranten Zuständen, psychomotorischer Unruhe, organisch geprägten Denkstörungen, Verwirrtheiten und Desorientierung ein. Das war im Falle 3 nach wenigen Tagen mit einer retrograden Amnesie abgeklungen, während sich im tödlich verlaufenden Falle 2 die Bewußtlosigkeit zunehmend vertiefte. Die neurologischen Syndrome erschienen den neuropsychiatrischen — wenn auch in sich wechselnd — zugeordnet.

Besonders bemerkenswert erscheint der Fall 1 mit subakut-psychotischem Verlauf über 3 Monate. Selbst wenn man sich der allgemeinen Erfahrung bewußt ist, daß „endogen“ anmutende psychotische Syndrome durch hirnorganische Prozesse bewirkt werden können, erscheinen doch in der vorliegenden Beobachtung die Syndrom „imitierung“ und der bemerkenswerte Wechsel zwischen hirnorganisch „spezifischen“ und „unspezifischen“ Symptomverbänden besonders eindrucklich. Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn mehrere beratende Fachkollegen angesichts des jeweils angetroffenen Querschnittsbildes immer wieder einmal das Hirnorganische als Führungsmoment in Zweifel zogen, um sich wiederum an anderen Tagen selbst zu korrigieren. Insofern dürfte dieser Beobachtung eine allgemeinere Bedeutung zukommen. Dies um so mehr, als sich hier „Durchgangssyndrome“ (WIECK u. SCHEID) im Sinne wohlgeprägter, voneinander abgrenzbarer und regelhaft aufeinander folgender Symptomverbände kaum fassen ließen. Vielmehr erscheint die Symptomgestaltung hirnorganisch-exogener und endogener Färbung im Gesamtverlauf reichlich vermischt und beim Vergleich verschieden getroffener Querschnitte beliebig. Retrospektiv wirkt der klinische Gesamtverlauf hirnorganisch. Doch gewinnt man beim Fehlen abgrenzbarer Durchgangssyndrome eher den Eindruck einer innigen Durchflechtung mit Symptomüberlagerungen nach Art einer hirnorganisch bedingten *exogenen und endogenen Syndromvermischung*.

Zusammenfassung

Es wird über drei klinische Beobachtungen von Leptospiroencephalitis durch *Leptospira grippityphosa* und Saxkoebing berichtet, welche in allen Fällen serologisch und in einer Beobachtung auch neuropathologisch gesichert wurden. Die neurologische Symptomatik erschien — abgesehen von passageren meningealen Reizerscheinungen — während des Gesamtverlaufs symptom-wechselhaft, multifokal und gemischt pyramidal-extrapyrämidal. Als Nachsyndrom entwickelten sich zweimal neuroradikuläre Erscheinungen. Die psychotischen Bilder beschränkten sich zweimal auf eindeutig hirnnorganisch-exogene Syndrome mit Koma, Delir, Verwirrtheit, psychomotorischer Unruhe und anschließender retrograder Amnesie. In einem Falle war es jedoch zu einer *hirnnorganisch bedingten exogen-endogen gefärbten Syndromvermischung* während des 3 Monate dauernden Gesamtverlaufes gekommen. Da sich keine „Durchgangssyndrome“ im Sinne wohlgeprägter, voneinander abgrenzbarer oder regelhaft aufeinander folgender Symptomverbände erkennen ließen, wirkte das *in sich labile psychotische Verlaufssyndrom als hirnnorganisch bedingtes exogen-endogenes Mischsyndrom*. Insofern gewinnt diese Beobachtung eine allgemeinere Bedeutung.

Literatur

- BARUK, H., P. MEIGNANT: et M. BLANCHIS: Excitation maniaque et spirochétose ictérique. Presse méd. **1928** II, 1370.
- BECK, G. E.: Un cas de méningo-myélite à leptospira mitis. Rev. méd. Suisse rom. **1952**, 473, 72.
- BOCK, H. E., u. K. MAINZER: Zur Bedeutung der Leptospirosis grippityphosa in der Differentialdiagnostik. Med. Welt **1962**, 900.
- BOGAERT, L. VAN, J. RADERMECKER J. HOZAY and A. LOWENTHAL: Encephalitides. Amsterdam, London, New York, Princeton: Elsevier Publ. Comp. 1961.
- FRAUCHTIGER, E., u. R. FANKHAUSER: Vergleichende Neuropathologie des Menschen und der Tiere, S. 129. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.
- FÜHNER, F., u. C. MUMME: Richtlinien für Gutachten bei Leptospiren-Infektionen. Dtsch. med. Wschr. **1955**, 343.
- GERLACH, F.: Leptospirose-Meningitis bei Rindern. Wien. tierärztl. Mschr. **43**, 65 (1956).
- GSELL, O., u. A. PRADER: Akute Encephalitis durch L. hyos infolge traumatischer Infektion. Postencephalitische Hemiatrophia cerebri. Helv. paediat. Acta **8**, 318 (1953).
- GUILLAIN, G., et J. LEREBOULLET: Spirochétose méningée pure à forme mentale. Presse méd. **1935** II, 1782.
- INNES, J. R. M., and L. Z. SAUNDERS: Comparative Neuropathology. New York, London: Academic Press 1962.
- JACOB, H.: Neuropathologie der Viruserkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. **182**, 472 (1961).
- Die postinfektiösen sekundären Encephalitiden und Encephalopathien. Fortschr. Neurol. Psychiat. **24**, 244 (1956).
- Sporadische, atypische „primäre“ Encephalitiden, Encephalitis japonica B und parainfektöse Encephalitiden. Psychiat. Neurol. jap. **61**, 311 (1959).

- JACOB, H.: Leptospirenencephalitis durch *L. grippotyphosa*. Acta neuropath. (Berl.) (erscheint 1964).
- LOBMEYER, H.: Die Meningitisform des Feldfiebers. Münch. med. Wschr. **1940** **I**, 205
- MICHAUD, P., u. R. ROCH: Hémiparésie transitoire dans un cas de maladie des jeunes porchers dû à *Leptospira Mitis*. Rev. méd. Suisse rom. **1951**, 786.
- MICHON, P., et H. HERBEUVAL: Leptospirose ictéro-hémorragique à début convulsif et comateux. Presse méd. **1942**, 376.
- MORTENSEN, V.: Un cas de maladie de Weil, causé par *Leptospira Sejroe*, accompagné de meningite et de paralysie des extrémités inférieures. C.R. Soc. Biol. (Paris) **130**, 1510 (1938).
- PENSO, G., u. G. ROSA: zit. nach FRAUCHIGER u. FANKHAUSER. (1938).
- RIMPAU, W.: Über das Vorkommen von Schlamm (Ernte)-Fieber in Südbayern im Sommer 1926. Münch. med. Wschr. **1927**, 921.
- Zur Epidemiologie des Erntefiebers. Münch. med. Wschr. **13**, 481 (1937).
 - Das Feldfieber in Südbayern 1937—1939. Münch. med. Wschr. **1940**, 172.
 - Das deutsche Feldfieber. Ergebn. inn. Med. u. Kinderheilk. **59**, 140 (1940).
- SPATZ, H.: Encephalitis. In: Hdb. d. Geisteskrkht. (O. BUMKE). Bd. XI, Spez. Teil VII: Anatomie der Psychosen, S. 157. Berlin: Springer 1930.
- SCHEID, W.: Lähmungssyndrome im Verlauf von Leptospireninfektionen. Nervenarzt **1949**, 412.
- Leptospiren und Nervensystem. Fortschr. Neurol. Psychiat. Heft 7, 295 (1949).
 - Die psychischen Störungen bei Infektions- und Tropenkrankheiten. 19. Leptospiren, S. 484. In: Psychiatrie der Gegenwart (GRUHLE, JUNG, MAYER-GROSS, MÜLLER). Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960.
- WEHRLIN, H.: Die Schweinehüterkrankheit. Ergebn. inn. Med. **58**, 391 (1940).

Prof. Dr. H. JACOB,
Universitäts-Nervenklinik, 63 Marburg/Lahn