

Polyneuroradikulitis Guillain Barré- und Fisher-Syndrom bei akuter Cytomegalie-Infektion

N. HENI¹, U. BECK², G. ENDERS³ und G. SCHMITZ⁴

¹ Medizinische Universitätsklinik, D-7800 Freiburg i. Br., Bundesrepublik Deutschland

² Neurologische Universitätsklinik mit Abteilung für Neurophysiologie, D-7800 Freiburg i. Br., Bundesrepublik Deutschland

³ Virusabteilung des Medizinischen Landesuntersuchungsamtes, D-7000 Stuttgart, Bundesrepublik Deutschland

⁴ Zentrum für Hygiene, Abteilung Virologie der Universität, D-7800 Freiburg i. Br., Bundesrepublik Deutschland

Eingegangen am 25. Mai 1976

POLYNEURORADICULITIS GUILLAIN BARRÉ- AND FISHER-SYNDROME IN CYTOMEGALOVIRUS INFECTIONS

SUMMARY. In seven patients suffering from polyneuroradiculitis of the Guillain-Barré type and one case of Fisher syndrome, a cytomegalovirus infection was found. The elevation of the virus-specific IgM-antibodies was confirmed in all cases. The clinical course was severe and acute with respiratory disturbances, but complete remission occurred within 1-4 months.

The complement fixing antibodies were highest during the first week of illness, so that further elevations could not be demonstrated, therefore making the IgM-antibody method of special importance. The role of cytomegalovirus infections in polyneuroradiculitis is also discussed.

KEY WORDS: Polyneuroradiculitis - Guillain-Barré Syndrome - Fisher Syndrome - Cytomegalovirus Infection - Virus-Specific IgM-Antibodies.

ZUSAMMENFASSUNG. Wir berichten über 7 Fälle mit Guillain-Barré Syndrom und einen Fall von Fisher-Syndrom, bei denen eine Cytomegalie-Infektion serologisch durch Bestimmung der viruspezifischen IgM-Antikörper diagnostiziert werden konnte.

Die neurologischen Symptome entwickelten sich akut, anfangs mit schweren Paresen und Atemstörungen, aber voller Remission in 1-4 Monaten.

Serologisch zeigten sich maximale Titer der Cytomegalie-Komplementbindungsreaktion bereits in der ersten Krankheitswoche, so daß weitere Titeranstiege nicht mehr beobachtet wurden, während die IgM-Antikörper auch noch in der 4.-5. Woche ansteigen konnten. Daher ist diagnostisch die IgM-Antikörpermethode von besonderer Bedeutung.

Cytomegalie-Infektionen sind bei akuter Polyneuroradikulitis offenbar häufiger als bisher angenommen.

SCHLÜSSELWÖRTER: Polyradiculitis - Guillain-Barré-Syndrom - Fisher-Syndrom - Cytomegalie-Virus - IgM-Antikörper.

In der Literatur sind verschiedene Viruserkrankungen bekannt, in deren Verlauf Polyradiculitiden und Polyneuritiden auftreten können. Es sind vor allem Masern [2, 14, 24], Röteln [17], und Mumps [27] sowie Erkrankungen mit dem Epstein-Barr-Virus [6, 10, 18], dem Varicella-Zoster-Virus [11, 23, 26, 30], Herpes simplex Virus [4] und Echo- [28] und Influenza- [1, 21] Virus. Leneman [12] fand bei Durchsicht von 1.100 in der Literatur beschriebenen Fällen von Guillain-Barré-Syndrom bei ca. 50% eine begleitende bakterielle oder virale Infektion, aber kein Cytomegalievirus.

Bisher wurde eine akute Cytomegalieinfektion bei vorher gesunden Erwachsenen als Seltenheit angesehen. Inzwischen wurde jedoch das Krankheitsbild durch eine verbesserte Diagnostik zunehmend häufiger beobachtet [7]. Carcinom- und Leukämie- sowie immunsuppressiv behandelte Patienten, vor allem nach Nierentransplantation und Patienten nach Bluttransfusionen und nach Perfusion stellen eine besonders gefährdete Gruppe dar.

In der Literatur sind bisher nur wenige Arbeiten erschienen, die über eine Infektion mit dem Cytomegalievirus (CMV) bei Erwachsenen mit neurologischen Krankheitsbildern, nie jedoch über ein Fisher-Syndrom, berichten [3, 8, 9, 13, 16].

Das Fisher-Syndrom ist eine cerebrale Sonderform des Landry-Guillain-Barré-Syndroms mit "Polyradikulitis der Hirnnerven", wobei vorwiegend die Augenmuskeln betroffen sind [5]. Ferner kommt es beim Fisher-Syndrom auch zu starken cerebellaren Störungen. In einer Zusammenstellung von 51 in der Literatur bisher mitgeteilten Fällen ist ein sicherer Erregernachweis bisher nicht gelungen. Eine Virusätiologie wurde einmal in ersten Passagen beschrieben ohne das Virus zu bestimmen [16a], sonst nur vermutet [22].

Wir berichten über 8 erwachsene Patienten mit Polyradiculitis, bei denen durch Verbesserung der virologisch-serologischen Diagnostik eine floride Cytomegalieinfektion nachgewiesen werden konnte.

METHODIK UND DIAGNOSTISCHE KRITERIEN

Der Nachweis einer Cytomegalieinfektion erfolgte durch Bestimmung der Cytomegalie-IGM-Antikörper, durch die Komplementbindungsreaktion oder durch eine Virusisolierung im Urin. Für die Diagnose eines floriden CMV-Infektes wurden folgende Kriterien gefordert [7]:

1. Nachweis eines CMV-IgM-Antikörpertiters über 1:64,
2. Titerbewegungen der Komplementbindungsreaktion um das 4-fache,
3. Virusnachweis im Urin.

Bei allen nachfolgend aufgeführten Patienten war mindestens das erste dieser Kriterien erfüllt.

Routinemäßig wurden außerdem bei allen Patienten folgende Virus-erkrankungen serologisch ausgeschlossen: Masern, Röteln, Mumps, Herpes zoster, Herpes simplex, Epstein-Barr, Polio I-III, Coxsackie, Echo-Viren, Influenza und Herpes simplex.

Außerdem wurden bei allen Patienten luesspezifische Untersuchungen (Meinike-Klärungsreaktion, Cardiolipin-Mikroflockungs-Reaktion

und WaR) durchgeführt. Im Urin wurde bei jedem Patienten mehrfach die Ausscheidung von Prophobilinogen und die Ausscheidung der Gesamtporphyrine untersucht.

KASUISTIK

5 der nachfolgend aufgeführten Fälle wurden gemeinsam in der Medizinischen und Neurologischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. betreut. Die übrigen 3 Patienten wurden aufgrund virologischer Untersuchungen von auswärtigen Krankenhäusern diagnostiziert. Für die Überlassung der Krankenunterlagen sei an dieser Stelle gedankt.

Stellvertretend für unsere 7 Fälle seien die Krankheitsverläufe von zwei Patienten ausführlicher dargestellt:

Fall 1

(Mü. I., weiblich - Abb. 1)

24-jährige Patientin, keine Vorerkrankungen. Am 27.5.1975 aus voller Gesundheit heraus Auftreten sensibler Mißempfindungen im Bereich beider Beine, später auch im Bereich der Arme. Zunehmende Paresen der Beine, die distal begannen und sich nach proximal ausbreiteten. Stationäre Aufnahme am 3.6.1975 in der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg.

Klinische Diagnose: "Polyneuroradikulitis".

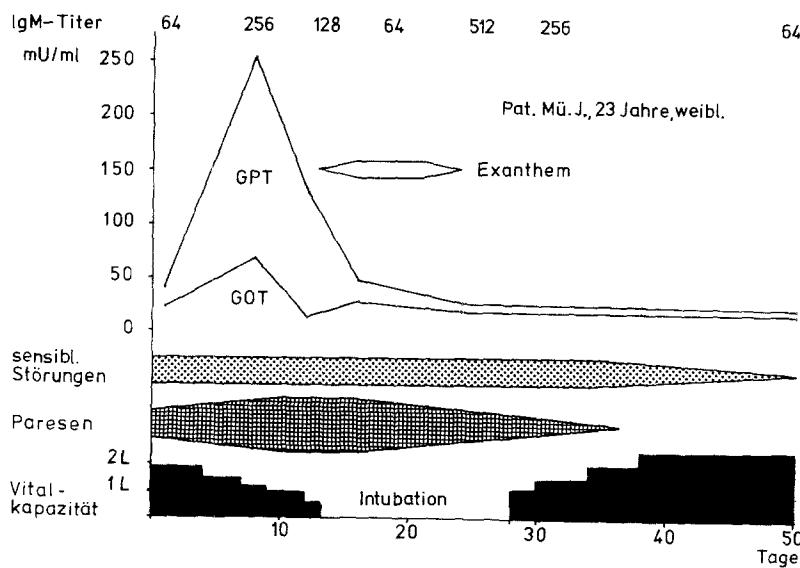


Abb. 1. Krankheitsverlauf einer Polyradiculitis Guillain Barré bei einer 23-jähr. Patientin mit Darstellung der IgM Titer, Transaminasen und schematischer Darstellung der neurologischen Ausfälle

Untersuchungsbefunde. Internistisch keine Besonderheiten.
Neurologisch: Zunächst keine Hirnnervenausfälle. Fehlende Reflexe an den Armen und Beinen. Schlaffe Lähmung der Bein-, Arm- und Rumpfmuskulatur. Die Patientin konnte bei der Aufnahme nicht mehr gehen und stehen und ohne Unterstützung sitzen. Sensibel fand sich eine Minderung aller Empfindungsqualitäten ab C 4 nach distal zunehmend. Vibrationsempfinden und Lagesinn waren an den Füßen aufgehoben und an den Händen nur schwach erhalten.

Liquorbefund bei der Aufnahme: 0/3 Zellen, 148 mg% Gesamteiweiß, tiefe Mastix-Linkskurve.

Wichtigste andere Laborwerte: 52 rel % lymphoide Zellen im Differentialblutbild, GOT 69, GPT 270, LDH 694 und HBDH 558 mU/ml.

Verlauf. Nach ca. 5 Tagen kam es zu Hirnnervenausfällen, zunächst in Form einer rechtsseitigen Abducenslähmung, dann doppelseitige Facialisparesen und schließlich Auftreten von Schluckstörungen und zunehmende Verminderung der Vitalkapazität. Am 13. 6. 1975 Atemstillstand, Intubation und 3-wöchige Respiratorbehandlung. Mehrfach Temperaturen über 39° C und Tachykardien bis 150/min. Entwicklung mehrerer bis kirschkerngroßer, druckschmerzhafter Lymphknoten im Bereich beider Kieferwinkel. Kurzfristiges, morbiliformes Exanthem. Im Verlauf schwere Bronchopneumonie, rezidivierende Lungenembolien trotz Antikoagulantienbehandlung mit 3. 000 E Heparin/24 Std., schwerer Harnwegsinfekt.

Erst 3 Monate nach Beginn der Extremitätenlähmungen fand sich eine allmähliche Rückbildung der Paresen, wobei zunächst Finger- und Unterarmmuskeln, später auch die Muskeln im Bereich des Schultergürtels wieder innerviert werden konnten. Seit dem 29. Tag nach Klinikaufnahme ausreichende Spontanatmung.

Bei Entlassung Ende August 1975 vollständige Rückbildung der Lähmungserscheinungen, weitgehende Rückbildung der sensiblen Störungen. Eine Kontrollpunktion des Liquors wurde von der Patientin abgelehnt.

Die wichtigsten klinischen und laborchemischen Befunde sind in Abbildung 1 zusammengestellt.

Fall 2

(Re. M., männlich): "Fisher-Syndrom"

Bei dem 25-jährigen Patienten trat nach dem grippalen Infekt akut Doppelsehen auf, dem eine Gangunsicherheit folgte.

Untersuchungsbefunde. Internistisch unauffällig.

Neurologisch: bei Aufnahme am 17. 3. 1975, 3 Tage nach Beginn der neurologischen Symptomatik: leichte Okulomotoriusparese beidseits ohne Pupillenstörungen, geringe Trochlearisparesen rechts und links, schwere Abducensparese beidseits, horizontaler musculoparethischer Nystagmus beidseits, durch Augenmuskelparesen bedingte Minderung des optokinetischen Nystagmus nach allen Seiten. Klinisch keine weiteren Hirnnervenausfälle. Die Reflexe waren an den Armen und Beinen nicht auszulösen, BHR seitengleich gut. Keine Extremitä-

tenparesen, keine Pyramidenzeichen. Deutliche cerebelläre Rumpf-, Gang- und Standataxie und links betonte Muskelhypotonie. Keine sensiblen Störungen.

Liquor: 17. 3. 1975: 141/3 Zellen, Gesamteiweiß 22 mg %. Eine Differenzierung der Liquorzellen ergab 10-20% Lymphozyten, 60-70% Monozyten, 5-10% Neutrophile. Liquorzucker 75 mg %. Kontrollpunktionen am 7. 4. 1975: Gesamteiweiß 125 mg %, 66/3 Zellen, tiefe Mastix-Linkskurve; am 30. 4. 1975: 136 mg % Eiweiß und 10/3 Zellen.

Weitere Untersuchungen: Brachialisangiographie links, Collorszintigraphie und Sector-Scan ohne pathologischen Befund.

Elektromyographie (29. 4. 75) (Untersuchung der Masseter- und Orbicularis-oculi-Reflexe): Aufhebung der Masseterreflexe beidseits, keine erkennbaren Leitungsverlangsamungen im Bereich des Facialis oder Trigeminus bei Untersuchung des Orbicularis-oculi-Reflexes.

Bei dem Patienten fanden sich folgende serologische Untersuchungsbefunde, die einen frischen CMV-Infekt bewiesen: IgM-Antikörper 1:512, IgA-Antikörper 1:218, IgG-Antikörper 1:2048 sowie komplementbindende Antikörper 1:80. Die übrigen durchgeföhrten serologischen Reaktionen ergaben keine positiven Titerausfälle. Kulturell und im Tierversuch konnte eine tuberkulöse Erkrankung ausgeschlossen werden.

Verlauf. Seit dem 9. 4. 1975 langsame Rückbildung der Augenmuskel-lähmungen, am 29. 4. nur noch Doppelbilder beim Blick nach rechts und oben, völlige Rückbildung der Ataxie, Armreflexe schwach auszulösen, Beinreflexe noch fehlend.

Bei einer Wiederaufnahme am 15. 6. 1975 bestanden noch leichte, horizontale, ungekreuzte Doppelbilder beim Blick nach links bei allgemein guter Bulbusmotilität. Armreflexe beidseits schwach auslösbar, Beinreflexe auch nach Bahnung noch nicht erhältlich, keine sensiblen Störungen, keine cerebellaren Symptome mehr.

Kontroll-Elektromyogramm (17. 6. 75): Masseterreflexe jetzt angedeutet auslösbar, Orbicularis-oculi-Reflexe rechts und links normal.

Liquor: 73 mg % Gesamteiweiß, 10/3 Zellen.

Bei einer serologischen Kontrolluntersuchung nach einem 3/4 Jahr waren die Komplementbindungsreaktion und die IgG-Antikörper unverändert hoch, IgM- und IgA-Antikörper konnten nicht mehr nachgewiesen werden.

Die klinischen Daten, die neurologischen Ausfälle und die maximalen CMV-Antikörpertiter der übrigen Patienten sind, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, in Tabelle 1 und 2 zusammengestellt.

Bei diesen Patienten scheinen uns folgende Labor-Parameter auf eine akute CMV-Infektion hinzuweisen:

Die CMV-IgM-Antikörper wurden mit maximalen Werten in den ersten acht Wochen gefunden und fielen anschließend rasch und deutlich ab.

Neben der beweisenden Serologie fand sich bei 6 von 8 Patienten eine meist nur leichte Transaminasenerhöhung, bei je einer Patientin fand sich eine Erhöhung der GPT auf 270 mU/ml und eine Erhöhung der Gamma-GT auf 270 mU/ml.

Ein lymphomonozytäres Blutbild fand sich bei 6 der 8 Fälle.

Tabelle 1. Klinische Daten von 8 Pat. mit Polyradiculitis und nachgewiesener Cytomegalie-Infektion

Name	Prodromi	Paresen	sensibl. Ausfälle	Rück- bildung	Liquor EW (mg%)	Zellen
Mü., I.	∅	Tetraparese, Facialis, Abducens Intubation	ab C4	3 Monate komplett	148	0/3
Ga., M.	grippaler Infekt	Tetraparese Intubation	Hände, Füße	frische Infektion, bisher Extubation	76	0/3
Kl., R.	∅	Tetraparese N VII, XII	Hände, Füße	5 Wochen komplett	64	0/3
Br., R.	∅	Tetraparese, Facialis, Intubation	Arme, Beine	2 Monate inkomplett Hypästhesie Finger, Zehen	72	2/3
We., B.	grippaler Infekt vor 3 Wochen	Tetraparese, Ptosis Oberlid Intubation	Beine	7 Wochen komplett	140	4/3
Bu., H.	∅	distal betonte Tetraparese	Arme, Beine	1 Jahr inkomplett	97	9/3
Is., R.	∅	distal betonte Tetraparese, Facialis	ab C7	4 Wochen komplett	200	0/3
Re., M.	grippaler Infekt vor 2 Wochen	Fisher-Syndrom N III, IV, VI	∅	4 Monate komplett	136	141/3

Tabelle 2. Darstellung der wichtigsten Laborbefunde bei den Patienten von Tabelle 1

Name	Alter	Geschlecht	SGOT (mU/ml)	SGPT (mU/ml)	KBR	Cytomegalie-Antikörper IgM	IgG	Virusnachweis im Urin
Mü., I.	24	♀	69	270	128	512	4096	+
Ga., M.	42	♀	31	40	128	256	n. u.	n. u.
Kl., R.	18	♂	25	30	128	256	8192	n. u.
Br., R.	30	♂			128	1024	2048	+
We., B.	24	♂	72	78	128	512	2048	n. u.
Bu., H.	32	♂	14	38	128	2048	512	+
Is., R.	26	♂	29	98	64	128	1024	+
Re., M.	26	♂	10	12	80	512	2048	

Die von uns beobachteten Fälle mit einer frischen CMV-Infektion und Polyneuroradikulitis zeigten ähnliche Symptome und Verläufe. Klinisch handelt es sich um akute, schwere Krankheitsfälle. Die motorischen Ausfälle waren in der Regel schwer, Atemstörungen, die eine Intubation erforderlich machten, traten bei 4 Patienten auf.

Prodromalerscheinungen fanden sich in Form grippaler Infekte bei 3 Patienten. Eine deutliche Eiweißvermehrung im Liquor konnten wir bei allen 8 Patienten beobachten, eine Zellvermehrung trat lediglich in einem Fall auf.

Nach schwerem Verlauf war die Rückbildung der motorischen Ausfälle innerhalb von 1-4 Monaten bei allen Patienten vollständig. Lediglich bei 4 Patienten waren noch leichte Sensibilitätsstörungen über längere Zeit nachweisbar. Einen letalen Verlauf beobachteten wir nicht.

Bei zwei Patienten fanden sich im Ekg T-Negativierungen, die in Verbindung mit einer Erhöhung der CK, GOT und LDH auf eine Myoperikarditis hinwiesen.

DISKUSSION

Es gibt bisher nur wenige Arbeiten, die bei Erwachsenen eine Infektion des Cytomegalievirus (CMV) mit Polyneuroradiculitis beschreiben. 1967 berichteten Klemola et al. [8] und Ironside et al. [9] erstmals über 2 bzw. einen Patienten, bei denen Symptome einer Polyradikulitis im Verlauf eines CMV-Infektes auftraten. 1971 wurden aus verschiedenen englischen Kliniken 8 weitere Fälle zusammengestellt, die wie unsere Patienten akute und schwere Verlaufsformen mit Atemstörungen zeigten [13]. Constantino [3] berichtete 1972 über einen interessanten Fall, bei dem ein Guillain-Barré-Syndrom mit eindeutigem CMV-Titeranstieg nach einer Herzoperation (Perfusionssyndrom) auftrat. Der bisher einzige Fall im deutschsprachigen Schrifttum wurde von Osterwalder [16] 1973 mitgeteilt.

Cytomegalieinfektionen bei Polyradikulitis sind wahrscheinlich wesentlich häufiger als bisher vermutet. Unsere Beobachtungen und die in der Literatur mitgeteilten Fälle bei Erwachsenen zeigen, daß Cytomegalieinfektionen nicht nur intrauterin mit cerebralen Veränderungen vorkommen. Die intrauterine Infektion führt meist zur Ausbildung eines Hydrocephalus internus, einer Mikrocephalie sowie zu Fehlbildungen des Gehirns in Form von Mikrogyrie. Röntgenologisch lassen sich im Gegensatz zur Toxoplasmose vorwiegend periventrikulär gelegene Verkalkungen nachweisen [29].

Die von uns beobachteten Polyradikulitiden mit Cytomegalievirusinfektion zeigten einen akuten Verlauf mit anfangs schweren Symptomen, häufig mit Atemstörungen, waren aber voll reversibel. Die Beobachtung des Fisher-Syndroms im Rahmen einer Cytomegalie-Infektion scheint uns bemerkenswert, nachdem bisher kein sicherer Hinweis für eine infektiöse Genese gefunden wurde [22]. Wahrscheinlich liegt dem Fisher-Syndrom und dem Guillain-Barré-Syndrom kein einheitliches entzündliches Agens zugrunde.

Diagnostisch ist eine floride CMV-Infektion mit serologischen Methoden zu beweisen, wobei die CMV-IgM-Antikörper zu Beginn der neurologischen Erscheinungen immer hoch waren und einen hochsignifikanten Titerabfall während weniger Krankheitswochen zeigten. Titeranstiege der Komplementbindungsreaktion sind lediglich in einem unserer Fälle beobachtet worden, da die Titer Bereits zu Beginn der neurologischen Symptome hohe

Werte erreicht hatten. Dies ist ein Hinweis dafür, daß die Virusinfektion schon vor Beginn der klinischen und neurologischen Symptome stattgefunden haben muß.

Auch die zusätzlich zu den neurologischen Ausfällen vorhandenen Krankheitssymptome wie Lymphknotenschwellung, hohes Fieber, zum Teil über 39° C, relative Lymphozytose im Differentialblutbild, Transaminasenerhöhungen und gelegentliche Ekg-Veränderungen sprechen dafür, daß der CMV-Infekt nicht interkurrent aufgetreten ist, sondern Ursache des neurologischen Krankheitsbildes ist.

Bei allen ätiologisch unklaren Polyneuroradikulitiden sollte an einen CMV-Infekt gedacht werden, wenn zusätzliche Krankheitssymptome wie hohes Fieber, Lymphknotenschwellung, Transaminasenerhöhungen oder Ekg-Veränderungen vorliegen.

Da es für eine generalisierte Herpesvirus-Infektion, zu denen auch das CMV-Virus gehört, keine zuverlässige virostatische Therapie gibt, kann man sich, wie in allen unseren Fällen geschehen, auf eine rein symptomatische Behandlung beschränken. Eine Behandlung mit Cytosin-Arabinosid [7] hat sich nicht durchgesetzt und ist bei dem allgemein günstigen Verlauf nicht indiziert.

Entscheidend für den Verlauf sind eine frühzeitige Beatmung, eine konsequente Antikoagulantientherapie, eine kardiale Monitorüberwachung und die Nichtdurchführung einer Steroidbehandlung. Einem zweifelhaften Einfluß auf die Grundkrankheit steht durch die Steroide ein hohes Infektions-, Embolie- und Blutungsrisiko gegenüber [15].

LITERATUR

1. Bertrand, A. : Guillain-Barré polyradiculitis and influenza virus. Press med. 79, 2328-31 (1971)
2. Bourne, L. B., Scott, R. B. : Guillain-Barré case following measles. Arch. Pediat. 69, 1-7 (1952)
3. Constantino, Th., Weintraub, A. : The Guillain-Barré syndrome as a complication of the postperfusion syndrome. Am. Heart J. 84, 678-680 (1972)
4. De Fine Olivarius, B., Buhl, M. : Herpes simplex virus and Guillain-Barré polyradiculitis. Brit. med. J. 1, 192-193 (1975)
5. Fisher, M. : An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). New Engl. J. Med. 255, 57-65 (1956)
6. Grose, C., Feorino, P. M. : Epstein-Barr Virus and Guillain-Barré syndrome. Lancet 1285-1287 (1972)
7. Heni, N., Glogner, P., Schmitz, H. : Klinik und Diagnostik der akuten Cytomegalie-Infektion bei primär gesunden Erwachsenen. (In Vorbereitung)
8. Klemola, E., Weckman, N., Haltia, K., Kääriäinen, L. : The Guillain-Barré syndrome associated with acquired cytomegalovirus infection. Acta med. Scand. 181, 603-107 (1967)
9. Ironside, A. G., Tobin, J. O. H. : Cytomegalovirus infection in the adult. Lancet 615-616 (1967)
10. Knick, B., Hoffmann, K. : Das Landry-Guillain-Barré-Syndrom als neurotrope Manifestation der infektiösen Mononukleose. Z. klin. Med. 151, 143-148 (1953)

11. Knox, J. D., Levy, R., Simpson, J. A.: Herpes zoster and the Landry-Guillain-Barré-syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 24, 167-169 (1961)
12. Leneman, F.: The Guillain-Barré syndrome. *Arch. Intern. Med.* 118, 139-144 (1966)
13. Leonard, J. C., Tobin, J. O. H.: Polyneuritis associated with cytomegalovirus infections. *Quart. J. Med.* 159, 435-442 (1971)
14. Lidin-Janson, G., Strannegård, Ö.: Two cases of Guillain-Barré syndrome and encephalitis after measles. *Brit. med. J.* 2, 572 (1972)
15. Nolte, J., Gerok, W., Heni, N., Herkel, L., Möbius, W., Schollmeyer, P., Schulz, R.: Verlauf und Komplikationen bei 26 ateminsuffizienten Polyneuritiden. 82. Tagung der Deutschen Gesellschaft f. Inn. Medizin in Wiesbaden, 25.-29. April 1976
16. Osterwalder, R., Bennini, A., Jung, M.: Zytomegalie-Virusinfektion und Guillain-Barré-Syndrom. *Dtsch. med. Wschr.* 98, 1812-1813 (1973)
- 16a. Rad, M. von: Ophthalmoplegie, Ataxie, Areflexie (Fisher-Syndrom). *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 213, 422-439 (1970)
17. Revillion, E.: Polynévrite suite de rubéole. *Presse méd.* 14, 172 (1906)
18. Ricker, W., Blumberg, A., Peters, C. H.: The association of Guillain-Barré syndrome with infection mononucleosis. *Blood* 2, 217-226 (1947)
19. Schmitz, H., Haas, R.: Erfahrungen mit der fluoreszenzserologischen Bestimmung von Antikörpern gegen das Cytomegalievirus. *Z. med. Mikrobiol.* 115, 283-196 (1970)
20. Schmitz, H., Haas, R.: Determination of different cytomegalovirus immunoglobulins (IgG, IgM, IgA) by immunofluorescence. *Arch. ges. Virusforsch.* 37, 131-140 (1972)
21. Schwind, F., Solcher, H.: Durch Influenzavirus hervorgerufene peripher-nervöse Krankheitsbilder. *Nervenarzt* 29, 414 (1958)
22. Schumm, F., Geysel, A.: Das Fisher-Syndrom, eine Sonderform des Landry-Guillain-Barré-Syndroms. *Nervenarzt* 46, 678-687 (1975)
23. Singh, S.: Guillain-Barré syndrome in herpes zoster. *N. Y. State J. Med.* 72, 2094-2096 (1972)
24. Slonimskaja, W. M., Mospan, I. I.: Über Komplikationen seitens des Nervensystems nach Masern. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 94, 719 (1931)
25. Spatz, R., Jordan, H., Weller, E., Pongratz, D., Haider, M.: Polyneuritis und Landry'sche Paralyse. *Münch. med. Wschr.* 116, 817-822 (1974)
26. Stammler, A., Struck, G.: Zur Klinik und Pathomorphologie der polyradiculomyelitischen Verlaufsform des Zoster. *Dtsch. Z. Nervenklinik* 178, 313-316 (1958)
27. Sulzer, M.: Polyneuritis nach Mumps mit letalem Ausgang. *Nervenarzt* 1, 547-549 (1928)
28. Urano, T., Kawase, T., Kodaira, K., Takeuchi, Y., Kikuchi, T., Kimura, M.: Guillain-Barré syndrome associated with ECHO virus type 7 infections. *Pediatrics* 45, 294-297 (1970)
29. Voigt, K., Sauer, M., Luthardt, Th.: Unusual Roentgenological Findings in Cytomegalic Inclusion Body Disease: Large and Circumscribed Calcareous Deposits of the Basal Ganglia and Scattered Calcifications of the Parieto-occipital Cortex. *Pediat. Radiol.* 3, 47-49 (1975)
30. Zivin, I.: The Guillain-Barré syndrome as a complication of varicella. *Dis. Nerv. Syst.* 33, 742-744 (1972)