

aus dem Institut für ärztliche Mikrobiologie und Immunologie der Karls-  
Universität in Prag (Vorstand: Prof. F. Patočka) und aus der internen  
Abteilung des allgemeinen öffentlichen Krankenhauses in Strakonice  
(Chefarzt: PD. Dr. L. Hloucal)

## **Beitrag zur menschlichen Listeriose**

*Von F. Patočka, L. Hloucal und E. Menčíková*



Aus dem Institut für ärztliche Mikrobiologie und Immunologie der Karlsuniversität in Prag (Vorstand: Prof. F. Patočka) und aus der internen Abteilung des allgemeinen öffentlichen Krankenhauses in Strakonice (Chefarzt: PD. Dr. L. Hloucal)

## Beitrag zur menschlichen Listeriose

Von F. Patočka, L. Hloucal und E. Menčíková

Die in den letzten Jahren bei uns beobachteten und bakteriologisch nachgewiesenen Listerienerkrankungen bei Neugeborenen sprechen für die wachsende Bedeutung der menschlichen Listerieninfektion. Unsere bisherigen Erfahrungen führen uns zur Ansicht, daß die meisten Listerieninfektionen ätiologisch unerkannt bleiben, und zwar erstens deswegen, weil der kulturelle Nachweis des Infektionserregers intra vitam schwierig ist, und zweitens, da die serologischen Untersuchungen auf Listerien in größerem Ausmaß noch nicht durchgeführt werden. Die Epidemiologie der Krankheit ist noch größtenteils unklar, und auch die Krankengeschichte führt fast nie zum direkten Verdacht auf diese Anthroozoonose. Die Zahl der nachgewiesenen menschlichen Listeriosen in Mitteleuropa ist nicht besonders groß; in der letzten Zeit ist sie jedoch durch mehrere Fälle der Granulomatosis infantiseptica der Früh- und Neugeborenen gewachsen (*Potel, Seeliger, Patočka-Benda*). Höchstwahrscheinlich wird nur ein unbeträchtlicher Teil der durch dieses Bacterium hervorgerufenen menschlichen Erkrankungen erkannt. Im Hinblick auf bisherige eigene und andere Erfahrungen an sicheren Listerieninfektionen können wir diese in drei Gruppen einteilen; dieselben wurden nicht nur auf Grund des vielgestaltigen klinischen Bildes, sondern hauptsächlich der Pathogenese und teilweise auch der Epidemiologie dieser Erkrankung festgesetzt.

1. Zu der ersten Gruppe (die die umstrittenste ist) gehören manche Fälle der sogenannten infektiösen Mononucleose (*Nyfeldt,*

*Webb, Stanley, Málek*). Es wird aber behauptet, daß die Mononucleose listerischen Ursprungs von der häufigsten Form der infektiösen Mononucleose, die durch ein unbekanntes Virus hervorgerufen ist, auch klinisch abweicht.

2. Die zweite Gruppe der menschlichen Listeriosen, welche heute die wichtigste ist, bilden die Listerieninfektionen der Neugeborenen, deren relativ häufiges Vorkommen in den letzten 3 Jahren in Deutschland und ein wenig später auch in unserem Lande beobachtet wurde. Wir verfügen über 37 typische, tödlich verlaufene Fälle mit kulturellem Nachweis. Es wurden 3 Fälle mit interhumaner Uebertragung, meistens durch Kontakt, nachgewiesen (Aerztin, Neugeborene, Geburtshelferin). Einige Fälle sind in obiger Tabelle angeführt.

Die Epidemiologie der Listeriose der Neugeborenen, ähnlich wie der ersten Gruppe, ist noch ungeklärt. Es ist klar, daß menschliche Früchte von der Mutter infiziert werden. Da, wo strengste hygienische Maßnahmen nicht sorgfältig beachtet werden, kann es zur Verbreitung der Infektion von einem Neugeborenen zum anderen kommen. Diese Fälle bestätigen uns daher auch die Möglichkeit der interhumanen Infektion.

In einzelnen Fällen wurde von der Mutter eine kurzzeitige fiebrige Erkrankung in verschiedenen Monaten der Schwangerschaft angegeben, jedoch nur selten mit eindeutiger Organbeteiligung (Cystitis, Meningismus), so daß der Zusammenhang dieser fieberhaften Erkrankung zur schweren Fruchtinfection unklar bleibt. Interessant ist, daß die Geburt meistens ohne Fieber und das Wochenbett fast immer normal verlief. Es scheint, daß das Genitale der Mutter durch die Listerieninfektion nicht schwer betroffen wird, und daß die Frucht sich im Verlaufe der kurzdauernden uncharakteristisch oder subklinisch verlaufenden Infektion der Mutter auf hämatogenem Weg infiziert. Wie es zur mütterlichen Infektion kommt, ist nicht klar; vielleicht kann der Erreger auf alimentärem Weg (Genuß von nicht abgekochter Milch [*Potel*] bzw. von rohem Fleisch) oder durch die oberen Luftwege in den mütterlichen Körper eindringen.

Wie andere Autoren sind auch wir überzeugt, daß die Mütter der totgeborenen Föten im Verlaufe der Schwangerschaft eine Listerieninfektion durchgemacht haben. Als Beweis dient neben der Fruchterkrankung die Tatsache, daß das Blutserum der Mütter in der Mehrzahl der Fälle eine positive Komplementbindungsreaktion mit listerischem Antigen, und zwar in signifikanter Titerhöhe aufweist. Im Jahre 1955 waren die durchgeführten bakteriellen

Fall	Alter und Geschlecht	Gewicht Länge	Stadium der Schwangerschaft	Maximum der Organänderungen makroskopisch	Positiver Kulturbefund in den Organen des Kindes	Bakteriologische Unters. der Mutter	Komplementbindung bei der Mutter	Epidemiologische Nachforschung	Monat u. Jahr der Untersuchung	den im Verlauf des Schwangerschaft
1	3 Stunden		8 Mon. frühgeboren		Leber	negativ	1:32 +++ 1:64 ++	kein Tierkontakt	10. 51	Mattigkeit, stärkerer Fluor
2	5 Stunden	2200 g		Darm, Colitis pseudomembranosa	Darm	negativ	1:128 +++	kein Kontakt mit den Haustieren	9. 52	3 Wochen vor der Entbindung Rücken- u. Bauchschm., stark. Fluor, Fieber
3	♀ 34 Std.	2060 g 47 cm	35 Wochen	an allen Organen, Leber	Leber, Nennieren Rückenmark Darm	negativ	1:64 +++	kein Kontakt mit den Haustieren	4. 53	keine
4	♂ 10 Tage	3600 g 50 cm	reifgeboren	Schwere Mißbild. (Mikrophthalmie, Herzveränd.), Leber, Milz, Darm	Leber, Darm	negativ	negativ mit homol. und heter. Antigen	Aerztin in 6. Woche eigener Gravidität führte die Geburt eines listerischen Kindes	8. 53	keine
5	♀ tot, frühgeboren	1700 g	7 Mon.	alle Organe	Leber, Darm Milz, Blut, Lunge	negativ	1:32 +++ 5 Tage nach Geb., 1:128 +++ 16 Tage n. Geburt	kein Tierkontakt	10. 53	Febris sub partu 39,5° C
6	♂ tot, frühgeboren	500 g 25 cm	4-5 Monate	auf allen Organen, Hautexanthem	Leber	negativ	1:64 +++ 6 Tage n. Geburt, 1:128 +++	Infektion durch Tiere möglich	9. 54	Febris sub partu

Kulturen der Ausstriche aus der Cervix von Frauen, die listerische Föten zur Welt gebracht hatten, alle positiv. Dies kann der verbesserten Materialentnahme und einer speziellen Kulturtechnik zugeschrieben werden. Ein noch interessanteres Problem stellt die Frage dar, in welcher Weise die Listerie in den Uterus der leicht oder inapparent erkrankten Mutter gelangt und die Frucht so schwer befällt, daß diese abstirbt. Man kann hier zwei Möglichkeiten in Betracht ziehen: Es kommt beim Menschen ähnlich wie bei Tieren zu einer Metritis, die wir nachweisen konnten und die neben der Ansteckung der Frucht auch zur Immunisierung der Mutter führt, was aus dem erhöhten Antikörpertiter hervorgeht. Die zweite Möglichkeit, welche die erste ergänzen kann, besteht darin, daß die Kinderinfektion durch submikroskopische Listeriaformen, in welche die Mikrobe unter bestimmten Bedingungen zerfällt, hervorgerufen wird. Diese Formen können so klein sein, daß sie den relativ gesunden Uterus leicht passieren und die Frucht infizieren. In dem empfindlichen embryonalen Gewebe kommt es leicht, zur Vermehrung dieser Formen des Infektionserregers und zum Fruchttod. Eine Reihe eigener Beobachtungen – granuläre Listeriaformen in infizierten menschlichen Placenten – und einige zur Zeit noch nicht beendete Experimente scheinen dafür zu sprechen, daß diese Formen (die wahrscheinlich den «L»-Listeria-Formen entsprechen) wirklich existieren.

3. Die dritte Gruppe umfaßt die übrigen menschlichen Listeriose., die den Menschen in jedem Alter befallen können. Diese Gruppe weist zum Unterschied von den beiden übrigen Gruppen eine abweichende klinische Symptomatologie und andere pathologisch-anatomische Befunde auf. Die Klinik dieser Listerien-erkrankungen ist sehr vielgestaltig, so daß sie in dieser Beziehung an die Brucellosen erinnern, mit welchen die Listerieninfektion, was die Pathogenese betrifft, viel Gemeinsames hat (Affinität zum Genitaltrakt, besonders bei Tieren, und Tendenz zu intracellulärer Lokalisation des Erregers).

Die Epidemiologie dieser Gruppe spricht größtenteils für zoonotischen Ursprung, und zwar entweder durch direkten Kontakt mit kranken Tieren, wobei die Infektion durch kleine Traumata oder über den conjunctivalen (*Pletneva, Stichsova*) oder pharyngealen Weg (meistens über die Tonsillen) und endlich auch durch die oberen Luftwege erfolgt. Die Infektion durch den Darmtrakt ist umstritten und wird erst in jüngster Zeit postuliert. Die Inhalationsinfektion kann z. B. durch Einatmung infizierten Fruchtwassers oder des Staubes von infizierten Schafexkrementen erfolgen

(*Oedegard, Grelland und Henriksen*). Auf eine sehr interessante Möglichkeit der Uebertragung hatten *Kratochvil* und *Olsufjev* hingewiesen, nämlich, daß die Zecke *Ixodes ricinus* als Reservoir der virulenten Listerien dienen kann. Der unten beschriebene Fall könnte diese Möglichkeit der Listerienübertragung auf Menschen beweisen.

In der Zeitperiode der Zeckenencephalitis haben wir einen Patienten behandelt, bei welchem die Erkrankung als schwere Meningoencephalitis verlief, die klinische Symptomatologie aber von derjenigen der Zeckenencephalitis abwich. Erst die serologische Untersuchung erlaubte, die Aetiologie der Infektion abzuklären. Wir berichten kurz über diesen Fall:

Beim 38jährigen Patienten M. T. handelte es sich um eine schwere Meningoencephalitis. Im Beginn der Erkrankung waren meningeale Erscheinungen vorhanden. Angina catarrhalis mit angeschwollenen Unterkiefer- und Halslymphknoten. Milztumor. Schwere Hyperpathie und Myalgie. Pyramidale Irritationserscheinungen der oberen und unteren Extremitäten (Juster, Roche, Babinski positiv). Lumbalpunktion: klarer Liquor. Nach 5tägiger fieberloser Periode Temperaturanstieg und schweres encephalitisches Bild. Im Liquor 440/3 Zellen, Erythrocyten, Glykorrhachie 65 mg%. Pandy stark positiv. Zur Zeit der schwersten Krankheitsphase sind Symptome der Schädigung der kardiovaskulären und Atmungszentren nachzuweisen. Sopor und Delirium, oberflächliche, unregelmäßige Atmung, schwacher Puls, Blutdrucksenkung auf 95/70 mm Hg. Die gleichzeitige schwere Myocarditis beeinflußt wahrscheinlich die Kreislaufinsuffizienz (Lungenödem). Die Laboratoriumsuntersuchungen sprechen für eine Leberparenchymläsion. Im Verlaufe der ganzen Erkrankung fällt neben hartnäckigen Kopfschmerzen die Myalgie, meistens der unteren Extremitäten, auf, welche zum Unterschied von den Zeckenencephalitisfällen bis in die Rekonvaleszenz bestehen bleibt. Die Diagnose schwankt zwischen Zeckenencephalitis und Meningoencephalitis anderen Ursprungs. An die bakterielle Aetiologie der Erkrankung dachten wir nicht, besonders da der Liquor klar war. Die atypische biphasische Temperaturkurve (eventuell infolge der Therapie mit Penicillin, Chloramphenicol), die auffallende Myalgie und die schwere Prostration mit Delirium entsprechen nicht dem üblichen Bild der Zeckenencephalitis. Auch die Angina catarrhalis mit vergrößerten regionalen Lymphknoten und die Hyperplasie des lymphatischen Gewebes der Zunge gehören nicht zur Symptomatologie der Zeckenencephalitis, könnten aber durch eine beigesellte bakterielle Infektion bedingt sein. Im Blutbild fand sich zu Beginn der Erkrankung eine Leukopenie mit leichter Linksverschiebung der Neutrophilen und Aneosinophilie, in der Rekonvaleszenz eine Monocytose und Vermehrung der großen Lymphocyten.

Das Blutserum des Patienten wurde im virologischen Laboratorium des mikrobiologischen Instituts der Karlsuniversität in Prag durch Dr. *Slonim*, zusammen mit einer Reihe anderer Fälle der Strakonitzer Umgebung mittels Komplementbindungsreaktion auf die tschechische Zeckenencephalitis untersucht. Die serologische Untersuchung mehrerer in verschiedenen Krankheitsphasen abgenommener Blutproben war auf Zeckenencepha-

litis völlig negativ. Da damals im Institut das Q-Fieber und die Listeriose der Frühgeborenen studiert wurde, untersuchte man die Blutsera aller Patienten mit meningoencephalitischem Syndrom, die serologisch auf die Zeckenencephalitis negativ waren, auch auf Q-Fieber und Listeriosis. Die Komplementbindungsreaktion mit dem listerischen Antigen ergab die Resultate der nachstehenden Tabelle.

Die Tabelle zeigt einen so starken Anstieg der komplementbindenden Antikörper gegen Antigen von Listeriastämmen, die von menschlichen Früchten isoliert wurden, daß über die Signifikanz des Befundes kein

Blutprobe	27. 8. 53	28. 8. 53	25. 9. 53, ab 28. 9. kl. gesund	1. 10. 53	13. 1. 54
M. T. 38j. Krankheitsbeg. 18. August 1953	++++ 1:64	++++ 1:64	 1:128	++++ 1:256	++++ 1:16

Zweifel besteht. Was aber noch deutlicher als der absolute Titerwert den listerischen Ursprung der beschriebenen Meningoencephalitis beweist, ist sein dynamischer Anstieg im Verlaufe der Erkrankung bis zum Abflauen der Erscheinungen und dann die Senkung in der Rekonvaleszenz. In der Weltliteratur gibt es nur wenige Fälle, bei denen die Antikörper so konstant verfolgt wurden. Wir zweifeln nicht daran, daß die Listerien zu Beginn der Erkrankung im Blut oder vielleicht in späteren Phasen aus dem Liquor hätten gezüchtet werden können. Da der Kliniker aber die Meningoencephalitis für eine durch Virus hervorgerufene Erkrankung hielt, wurde die bakteriologische Untersuchung nicht durchgeführt. Erst später wurde eine Kultur mit Nasen- und Larynxausstrich angelegt, aber mit negativem Resultat.

Das späte Erkennen der Aetiologie hatte auch eine genaue epidemiologische Nachforschung unmöglich gemacht. Allgemein kann man bei diesem Fall im Hinblick auf die breiten Grenzen der möglichen Inkubationszeit (3-45 Tage) zwei Quellen der Infektion in Betracht ziehen: 1. Der Patient hielt sich auf einem Gute im Böhmerwald auf, wo eine recht große Menge von Tieren gezüchtet wird, die als Quelle der Infektion in Frage kommen. 2. Als zweite Quelle war Zeckenbiß zu vermuten. Im Januar 1954 versuchten wir durch serologische Untersuchung den Infektionsträger unter Tieren, namentlich im Hofe, wo der Patient im Juli arbeitete, nachzuweisen, jedoch mit sehr unsicherem Resultat. Von 7 Schafen entnahmen wir Blut und untersuchten das Blutserum serologisch. In 6 Fällen waren die Resultate der Listerienuntersuchung negativ, und in 1 Fall wurde der Titer gegen *Listeria* bis zur Verdünnung 1:32 positiv. Wir haben bisher keine Erfahrungen mit Titern der Listerienantikörper bei Tieren, und deshalb können wir diese Seroreaktionen nicht zuverlässig bewerten, jedoch halten wir eine Listerieninfektion dieses Schafes für höchst wahrscheinlich.

Im Hinblick auf eine Therapie der Listeriose der Neugeborenen haben wir die Empfindlichkeit unserer menschlichen Listeriastämme gegen Antibiotica in vitro untersucht. Wir konnten feststellen, daß die Mehrzahl unserer virulenten Stämme auf Penicillin, Streptomycin, Aureomycin,

Chloramphenicol und Terramycin empfindlich ist. Die Terramycinbehandlung wies die besten Resultate auf. Bei den nur mit Penicillin behandelten Frauen bleibt der kulturelle Befund aus dem Cervixausstrich positiv, aber nach Terramycin verschwinden die Listerien schnell.

### *Diskussion*

Unser Fall ist ein Beitrag zur Klinik und Diagnose der menschlichen Listeriose. Wir haben 37 Fälle von kindlicher Listeriose beobachtet. Es ist kein Zweifel, daß diese Anthropozoonose bei uns nicht so selten erscheint, wie man denkt. Klinisch werden diese Erkrankungen nur in ernsthaften Fällen in Betracht gezogen, und zwar nur in solchen, bei denen eine verdächtige epidemiologische Anamnese vorliegt, was bestimmt sehr selten vorkommt. Die leichteren Fälle der zoonotischen Listeriosen können wegen der vielgestaltigen und manchmal völlig unauffälligen oder andere Erkrankungen imitierenden Symptomatologie der Aufmerksamkeit des Klinikers leicht entgehen.

Die leichten und spontan heilenden Fälle der menschlichen Listeriose können an grippöse Erkrankungen erinnern oder auch als banale Angina mit Lymphadenitis verlaufen. Die Infektionen, die auf conjunctivalem Weg in den Körper eindringen, imitieren die oculoglanduläre Form der Tularämie. Es wurden Rhinitiden und eitrige Otitiden beschrieben. Bei der massiven Inhalation des infektiösen Agens kommt es zu atypischen Bronchopneumonien. Schwere pneumonische Bilder begleiten öfters die septische Form der Listeriose, andere Fälle erinnern an chronische Sepsis oder sind der Febris undulans ähnlich. Auch das typhoide Bild ist nicht ausgeschlossen. Durch Listerien infizierte Traumata können zur Bildung lokaler Eiterprozesse bis zur allgemeinen Sepsis mit Organmetastasen (z. B. in Milz und Leber) führen, welche der kindlichen Listeriose ähnlich sind. Auch leichte anginöse und grippöse Formen der Listeriose können zur vorübergehenden Bakteriämie führen, die größtenteils ohne Komplikationen verläuft, aber manchmal auch ernste Organmetastasen veranlaßt.

Höchstwahrscheinlich kommt es in der zuletzt angeführten Art, nämlich nach vorangehender Septikämie, zur Lokalisation der Listerien im Zentralnervensystem. Dadurch entstehen Meningitis oder Meningoencephalitis, welche besonders zur Zeit der saisonbedingten Epidemie mit Virusencephalitiden anderen Ursprungs verwechselt werden können. Manchmal verläuft die Listeriose unter dem Bild der lymphocytären Meningitis mit hyperpyretischem Verlauf (*Beute, Meyler, Sirks*). Allgemein bekannt ist das Bild der purulenten Meningitis mit neutrophilen und monocytoiden Zellen



im Liquor und mit dem Befund der intra- und extracellulär lokalisierten *Listerella monocytogenes*. Die Mononucleose, welche für das anginoseptische Bild typisch ist, erscheint bei diesen Formen nur selten. Im klinischen Bild der Meningoencephalitis listerischer Aetiologie kommt eine ganze Reihe organischer Erscheinungen vor: Paresen, Myoklonie, Erhöhung oder Senkung des Muskeltonus, soporöse und deliriöse Zustände. An anderen Erscheinungen werden heftige Kopfschmerzen und Muskelschmerzen in distalen Gebieten der Extremitäten erwähnt. Bekannt sind Sensoriumstörungen, Dämmerzustände und nicht selten auch listerische Psychosen mit paranoiden und halluzinären Zeichen.

*Simon* hält in seiner unlängst publizierte Arbeit auf Grund histologischer Studien die *Listeriaencephalitis* für eine spezifische Encephalitis, die durch ein charakteristisches Bild gekennzeichnet sei. Die pathologischen Veränderungen (*Listeriome* und perivaskuläre infiltrative Prozesse) hat dieser Autor meistens in höheren und mittleren Hirnrindenschichten, im Plexus chorioideus und in periventrikulären Geweberäumen gefunden.

Die bakterielle Diagnose der atypischen Listeriosen *intra vitam* ist sehr schwer, wenn nicht überhaupt unmöglich. Laboratoriumserfahrungen erweisen, daß es auch in den letalen Fällen der listerischen Meningoencephalitis bei Tieren manchmal notwendig ist, das ganze Gehirn zu verarbeiten, um Listerien zu isolieren. Es ist notwendig, die serologische Diagnose mehr zu betonen, deren möglichen Erfolg unser oben beschriebener Fall beweist. Vorläufig sind die Kenntnisse über die Antigentypen der Listerien noch unvollständig. *Patterson* führt vier Haupttypen an, welche entweder im O- oder im A-Antigen abweichen, aber manche Antigenkomponenten sind gemeinsam. Unter Benützung der Präzipitationsreaktion kann man drei Hauptantigentypen feststellen, da das somatische Antigen für den ersten oder zweiten Typ gemeinsam ist (*Seeliger*). Nach bisherigen Erfahrungen bei größeren Tieren und auch beim Menschen in Mitteleuropa kommt der erste Typus am meisten vor. Beim Verdacht auf Listeriose (ähnlich wie bei den Virusinfektionen) ist es notwendig, die serologischen Reaktionen vom Beginn bis in die Rekonvaleszenz zu wiederholen. Als diagnostisches Mittel soll nicht nur der absolute Wert der positiven Reaktionen, sondern auch ihre Dynamik dienen.

**Zusammenfassung.** Die Autoren besprechen die Problematik der Listerienkrankungen. Die eigenen Erfahrungen beruhen auf 37 Fällen von kindlicher Listeriose, bei welchen eine leichte oder

unbedeutende Erkrankung der Mutter durch positive Seroreaktion nachgewiesen wurde, und zwar durch Komplementbindung mit dem listerischen Antigen. Cervixausstriche von Frauen, welche listerische Föten zur Welt gebracht hatten, waren auf Listerien positiv. Es wird über einen schweren Fall von Meningoencephalitis bei einem 38jährigen Patienten berichtet, welche zuerst für eine atypische Form der tschechischen Viruszeckenencephalitis angesehen wurde. Auffallend schwere Prostration, Deliriumzustände, Myalgie und Lymphadenitis entsprachen nicht dem gewöhnlichen Bild der Zeckenencephalitis. Durch wiederholte Komplementbindungsreaktionen mit Listerienantigenen – im Verlaufe der Erkrankung und während der Rekonvaleszenz – wurde die listerische Aetiologie dieser Meningoencephalitis nachgewiesen.

*Beute, A. E., Meyler, L., und Sirks, J. L.:* Ned. T. Geneesk. 80, 2229 (1948). – *Erdman, G., und Potel, J.:* Z. Kinderheilk. 78, 113 (1953). – *Gray, M. L., Stafseth, H. J., und Thorp, F.:* J. Amer. vet. med. Ass. 118, 242 (1951). – *Hahnefeld, H.:* Z. Mikr. Epid. Hyg. Sozialhyg. 1, 164 (1954). – *Handelman, N. J., Rotondo, C. C., Scott, E. P., und Knighton, H. T.:* J. Pediat. 28, 211 (1946). – *Kratochvíl, N. J.:* Z. Mikrobiol. 11, 60 (1953). – *Linzenmeier, G., Kropp, K., und Lühtrath, H.:* Mschr. Kinderheilk. 78, 505 (1953). – *Málek, J., und Šonková, A.:* Čas. lek. čes. 85, 925 (1946). – *Martin, R., Sureau, B., Millet, A., und Rimetz, Q.:* Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 8, 468 (1947). – *Murray, E. G., Webb, R. A., und Schwann, M. B.:* J. Path. Bact. 29, 407 (1926). – *Nyfeldt, A.:* C. R. Soc. Biol. Paris 101, 590 (1929). – *Odegaard, B., Grelland, R., und Henriksen, E. D.:* Acta med. scand. 142, 231 (1952). – *Patočka, F., Benda, R., und Šírba, J.:* Čal. Hyg. Epid. Mikrobiol. Nr. 5, 325 (1953). – *Pletneva, H. A., und Sticksova, V. N.:* Ž. Ophtalm. 29, 4, 17 (1951). – *Potel, J.:* Zbl. Bakt. 144, 490 (1950); Wiss. Z. Univ. Halle 2, 45 (1952). – *Reis, H. J., Potel, J., und Krebs, A.:* Z. ges. inn. Med. 6, 451 (1951); Klin. Wschr. 24, 29 (1951). – *Sédallian, P., Bertoye, H., und Carraz, M.:* J. Méd. Lyon 84, 489 (1949). – *Seeliger, H.:* Z. Hyg. InfektKr. 139, 389 (1954). – *Seeliger, H., Jung, F., Linzenmeier, G., und Odenthal, H.:* Dtsch. med. Wschr. 77, 583 (1952). – *Seeliger, H., und Leineweber, R.:* Münch. med. Wschr. 94, 2316 (1952). – *Seeliger, H., und Linzenmeier, G.:* Z. Hyg. InfektKr. 138, 335 (1953). – *Simon, H.:* Zbl. allg. Path. path. Anat. 90, 353 (1953). – *Stanley, M. F.:* Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 27, 123 (1949). – *Timofjeva, A. N., Šturko, E. D., und Udalcova, S. M.:* Ž. Nevropat. Psich. 58, 625 (1953). – *Urbach, H., und Schabinski, G.:* Z. Hyg. InfektKr. 141, 239 (1955).