

Aus dem Psychiatrischen Landeskrankenhaus Weissenau
(Direktor: Prof. Dr. EDERLE)

Beitrag zur Erwachsenen-Toxoplasmose

Von

FRIEDRICH SANIDES

(Eingegangen am 8. Juni 1956)

Der Gegenstand dieser Bearbeitung ist das Beobachtungsgut der neurologischen Abteilung eines psychiatrischen Landeskrankenhauses, an dem in den letzten Jahren in größerem Umfang bei gegebenem Verdacht und zu Vergleichszwecken serologische Untersuchungen auf Toxoplasmose angestellt wurden. Da während des letzten Jahrzehntes eine ständig steigende Zahl von Publikationen sich mit dieser neu entdeckten Anthroprozoonose beschäftigt, erübrigt sich eine nochmalige Darstellung des gesamten Gegenstandes. Zu tiefergehender Orientierung kann auf die Monographie von BAMATTER und den Handbuchbeitrag von MOHR verwiesen werden.

Die gegenwärtige Problemlage sei nur kurz umrissen: Das unter Wildtieren und Haustieren über die ganze Erde verbreitete *Toxoplasma gondii*, eine Protozoe, die bei ihren tierischen Wirten akute Erkrankungen und latente Infektionen verursacht, hat sich auch als humanpathogen erwiesen. Und zwar ist es als erstes gelungen, eine konnatale Form der Erkrankung nachzuweisen, die in der zweiten Hälfte der Gravidität nach Abschluß der Organogenese diaplacentar von der Mutter übertragen wird und echte entzündliche Erscheinungen macht. Diese konnatale Form der Toxoplasmose ist durch die Trias Hydrocephalus, intracerebrale Verkalkungen und chorioretinitische Herde charakterisiert. Auf sehr viel größere Schwierigkeiten stieß und stößt noch heute die klare Abgrenzung von Krankheitsbildern der Erwachsenen-Toxoplasmose.

Neben akuten lymphadenitischen und enterocolitischen Formen erwies sich hier ebenfalls das Gehirn als Prädilektionsort, wobei akute oder subakute bzw. chronisch rezidivierende Encephalitiden und Encephalomyelitiden beobachtet wurden.

Da sich hier kein scharf umrissenes Krankheitsbild anbot, mußte die Sero-diagnostik ein entscheidendes Gewicht gewinnen. Zur Verfügung stehen hierbei der Serofarbstest nach SABIN u. FELDMAN (SFT) und die Komplement-Bindungs-Reaktion (KBR) nach WESTPHAL. Reihenuntersuchungen ergaben nun eine viel weitergehende Verbreitung positiver Titerwerte, insbesondere des SFT, als dem Vorkommen erfaßbarer Erkrankungen entsprach. Der naheliegende Verdacht der Unspezifität dieser Reaktionen hat sich nach den Erfahrungen der führenden Hygieniker nicht bestätigt. Vielmehr haben wir es wahrscheinlich mit einer großen Zahl von latenten Infektionen zu tun (PIEKARSKI, WILDFÜHR, MOHR). Dagegen konnte erwiesen werden, daß gewisse Ursachen eine Titer-Steigerung offenbar auf der Grundlage einer vorhandenen latenten Infektion bewirken können. Solche Titersteigerungen wurden unter dem Einfluß der Gravidität, der Tuberkulose und anderer

Erkrankungen beobachtet (FRANKE u. HORST). Gleiche Ursachen wurden aber auch für eine Aktivierung nicht nur des Titors sondern überhaupt einer bis dahin latenten Infektion zur manifesten Erkrankung bzw. für einen neuen Schub einer solchen Erkrankung in Anspruch genommen. Es gibt dafür in der Literatur eine Fülle von Beispielen, nachdem insbesondere FRANKE diesen Vorgang an seinem Krankengut deutlich machen konnte. Er zitiert weiterhin aus der Literatur Aktivierungen von Toxoplasmose durch Bartonellen-Infektion und durch Malaria-Erkrankungen. An aktivierenden Faktoren konnte er selbst Gravidität, PFEIFFERSches Drüsenfieber, Monocytenleukämie und Poliomyelitis nachweisen. Für den Beweis einer aktiven Toxoplasmose forderte und erbrachte er den mikroskopischen Toxoplasmose-Nachweis im Liquor. Konnte der Nachweis nicht erbracht werden, sprach er nur von einer „Begleit-Toxoplasmose“, der nichtdestoweniger eine aktive Rolle im Krankheitsgeschehen zukommen könnte, was er für im Rahmen einer kleinen Poliomyelitis-Epidemie auftretende seropositive Fälle wahrscheinlich machen konnte. Ähnliche gegenseitige Beeinflussungen und Auslösungen der Toxoplasmose wurden auch für die Entmarkungskrankheiten erörtert (WESTPHAL u. PALM, 1953 und KUNERT, 1952).

Bei dieser Problemlage der Erwachsenen Toxoplasmose: keine eindeutig umrissenen Krankheitsbilder, Vorbehalt bei der Deutung der Seroreaktionen, da sie auf einer latenten bzw. nur durch die andersartige Haupterkrankung aktivierten Toxoplasmose beruhen können, wozu noch ein erschwerter, bisher intra vitam nur in wenigen Fällen gelungener Erregernachweis kommt — stößt die Toxoplasmose-diagnostik klinisch noch immer auf große Schwierigkeiten, was auch in den sich häufig widersprechenden Veröffentlichungen über die klinische Bedeutung der Toxoplasmose zum Ausdruck kommt. Als besonders zu beachtendes Moment tritt eine landschaftlich sehr verschiedene Durchseuchung der Bevölkerung mit Toxoplasmose hinzu, wie sie in Reihenuntersuchungen mit dem SFT festgestellt wurde. Entsprechend der größeren Injektionsmöglichkeit weist die Landbevölkerung einen höheren Durchseuchungsgrad als die Stadtbevölkerung auf, wie beispielsweise von PIEKARSKI für Bonn und Umgebung festgestellt wurde (7,5%:20%). Aber auch ausgesprochene Großstädte weisen sehr verschiedene Titer auf, so Hamburg 15—20% und Berlin 3%. Hinzu kommt eine Zunahme der Titer mit steigendem Lebensalter, was auf fortschreitende Durchseuchung zurückgeführt wird. Die KBR hat sich als viel weniger empfindlich erwiesen. Sie pflegt erst bei einer Titerhöhe des SFT von 250 und mehr anzuzeigen, wird aber dann als Ausdruck der frischen, nicht ruhenden Erkrankung als wertvoll empfunden.

Bei dieser Lage bestand für die zusammenfassende Sichtung und Beurteilung der in den Jahren 1954 und 55 vorgenommenen Seroreaktionen an unserer neurologischen Abteilung das dringende Bedürfnis ein für Toxoplasmoseerkrankung unverdächtigtes Vergleichsgut durchzutesten, da in diesem Raum noch keine Reihenuntersuchungen der Bevölkerung vorgenommen worden sind. Es wurden dazu 100 psychiatrisch Kranke unseres Landeskrankenhauses ausgewählt¹. Und zwar wurden, um nach Möglichkeit sonstige cerebrale, insbesondere hirnatrophische Prozesse sicher auszuschließen, reine Schizophrenien herangezogen. Nur dreimal

¹ Ich möchte Herrn Professor PIEKARSKI für das Entgegenkommen, durch das er die Durchführung unserer Kontrolluntersuchungen ermöglichte, an dieser Stelle unseren besten Dank sagen. Darüber hinaus wurde auch der weit überwiegende Teil der laufenden Untersuchungen der neurologischen Fälle in den Jahren 1954 und 55 in Bonn durchgeführt.

kamen die Seren von anderen Zustandsbildern (präsenile Psychose und schwere Psychopathie) zur Anwendung.

Die Tab. 1 zeigt die Gegenüberstellung der Ergebnisse des SFT der insgesamt 180 neurologisch Kranken mit den Ergebnissen des Kontrollgutes von 100 psychiatrisch Kranken. Beim Vergleich der Prozentzahlen der positiven und negativen Resultate ergibt sich der erstaunliche Befund

Tabelle 1

SFT-Titer	64	256	512 u. darüb.	Summe		Summe	
				d. pos.	%	d. neg.	%
Neurol. Krankengut	22	20	65	107	59	73	41
Psychiatr. Krankengut	35	13	11	59	59	41	41

einer völligen Übereinstimmung. Beide Male machen die negativen Resultate 41 % und die Gesamtzahl der positiven Resultate 59 % des Untersuchungsgutes aus.

Dieser so hohe Grad der Übereinstimmung ist natürlich als zufällig zu betrachten und durchaus nicht zu überwerten. Ist doch festzustellen, daß eine geringgradige Verschiebung zugunsten der negativen Werte bei dem neurologischen Untersuchungsgut dadurch eingetreten ist, daß bei etwa 10% der Fälle im Jahre 1954 bei negativer KBR das Anstellen des SFT unterblieb, obwohl hier in einem Teil der Fälle noch schwach positive Werte zu erwarten gewesen wären. Auf der anderen Seite konnten diese negativen Resultate auch nicht vernachlässigt werden, da sonst eine unberechtigte Verschiebung zugunsten der *positiven* SFT Werte eingetreten wäre.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß unsere neurologisch Kranken etwa den gleichen Durchseuchungsgrad aufweisen, wie unsere psychiatrisch Kranken, wobei die Annahme naheliegt, daß letztere für die Durchschnittsbevölkerung unseres Einzugsgebietes repräsentativ sind. Natürlich wären Momente denkbar, die bei den an Schizophrenie Erkrankten zur Erhöhung des Anteils positiver Titerwerte gegenüber ihrer Umgebung führen. So erscheinen sie infolge ihrer Neigung zur Verwahrlosung und mangelnder Körperpflege sicher in vermehrtem Maße durch Schmutz- und Schmierinfektion gefährdet. Und gerade diese ist der Infektionsweg, der nach Lage der Dinge für die Toxoplasmose angenommen wird.

Da ein großer Teil der Schizophrenen ein und mehrere Jahre mit bestenfalls kurzen Urlaubsunterbrechungen bereits in unserer stationären Behandlung stand, war andererseits eine herabgesetzte Gefährdung infolge mangelnder Aussetzung gegenüber dem Toxoplasmose-Reservoir der Haustiere und damit zumindest ein Absinken der Titerwerte gegenüber der Durchschnittsbevölkerung in Betracht zu ziehen. Dem gegenüber wurde ein Ausgleich dadurch geschaffen, daß 23 Pat. von den zu unserem Landeskrankenhaus gehörenden landwirtschaftlichen Betrieben für die Kontrolluntersuchungen herangezogen wurden. Dabei ergab sich für die 11 Pat., die auf dem von den Frauen versorgten landwirtschaftlichen Betrieb tätig

sind, kein über die übrigen psychiatrischen Pat. hinausgehender positiver Ausfall des SFT; dagegen zeigten die 12 Pat. von dem von den Männern versorgten Gutshof eine deutliche Mehrbelastung. Bei 3 dieser Patienten bestand ein Titer von 512 und mehr und in weiteren 3 Fällen bestand ein Titer von 256. Damit fand sich bei der Hälfte der Patienten ein hoch positiver Ausfall. Noch auffallender war jedoch, daß bei diesen 12 Patienten allein 5mal die KBR positiv ausfiel gegenüber siebenmaligen positiven KBR-Ausfall bei den übrigen 32 männlichen Patienten, wo diese Reaktion angestellt wurde. Wenn dieser vermehrte positive Ausfall der KBR gegenüber den übrigen Patienten infolge der kleinen Fallzahlen auch nicht statistisch gesichert werden kann, so kann darin doch ein Hinweis auf eine frischere Infektion gesehe werden.

Hervorzuheben ist in bezug auf die Befunde bei den 97 Schizophrenen noch, daß sich die Patienten mit positiven und insbesondere mit hoch positiven Titerwerten klinisch, was Verlaufsform oder Endzustand betrifft, keineswegs von denen mit negativem Ausfall unterschieden und keinerlei Hinweis auf eine akute Erkrankung festgestellt werden konnte. Auch dieser Vorgang ist jedoch nicht außergewöhnlich, da PIEKARSKI u. WESTPHAL in ihren Instituten schon einige Male latent verlaufende Labor-Infektionen, die mit hohen Titerwerten des SFT einhergingen, beobachteten.

Bei der Erörterung der Ergebnisse der serologischen Untersuchungen an unserem psychiatrischen Krankengut ist abschließend noch festzustellen, daß die von H. L. BISCHOF an Hand seiner Ergebnisse angestellte Überlegung einer möglichen modifizierenden Einflußnahme der Toxoplasmose auf den schizophrenen Prozeß hier keinerlei Stütze findet.

Was nun den Anteil der positiven SFT-Werte in Höhe von 59% bei einem psychiatrischen Krankengut betrifft, so ist hervorzuheben, daß unsere Patienten vorwiegend ländlicher Herkunft sind und zum anderen Teil aus kleinen schwäbischen Städten mit breiter Kommunikation zum Lande stammen. Prozentsätze von annähernd gleicher Höhe sind aber bereits für die ländliche Bevölkerung gefunden und als Ausdruck ihrer latenten Durchseuchung angesehen worden.

Beim Vergleich mit früheren Reihenuntersuchungen ist obendrein zu berücksichtigen, daß seit März 1955 auf Grund gemeinsamer Vereinbarungen über den Reaktionsansatz die Titer-Werte um 3—4 Stufen höher liegen (MOHR u. WESTPHAL, 1955). Bei unserem neurologischen Untersuchungsgut sind daher die älteren Titer um 3 Stufen gehoben worden, um die Vergleichbarkeit zu sichern.

Der gleich hohe Anteil positiver Titer unseres neurologischen Krankengutes wie der des psychiatrischen Krankengutes, wo die Reaktionen zu Kontrollzwecken angestellt wurden, läßt nun offenbar wenig Raum für manifeste Toxoplasmose-Erkrankungen *sui generis*. Hier befinden wir uns in einer auffallenden Übereinstimmung mit den Ergebnissen, die von S. WENDE an einem großen Krankengut der Berliner Universitätsnervenklinik gefunden wurden. Auch hier, bei der viel niedrigeren Durchseuchung der Großstadtbevölkerung wurde bei einem neurologischen und psychiatrischen Krankengut mit einem positiven Ausfall des SFT in 4,17% ein Wert gefunden, der weitgehend der Umgebungsbevölkerung entspricht. Auch in dem Prozentsatz, in dem bei Berücksichtigung aller

Momente die Diagnose Toxoplasmose gestellt bzw. ein ursächlicher Zusammenhang mit dieser Erkrankung angenommen wurde, entsprechen sich unsere Untersuchungen mit denen WENDES. Waren es dort 5 Erkrankungsfälle auf 29 seropositive Fälle, so sind es bei uns 20 Erkrankungsfälle auf 107 seropositive Fälle.

Es ist jedoch nicht Sache dieser Arbeit, die Kasuistik um etliche Verdachtsfälle zu bereichern, denn auch bei uns gelang keine schärfere Umreißung der Toxoplasmose-bedingten encephalitischen bzw. encephalomyelitischen Krankheitsbilder —

Tabelle 2

SFT-Titer	64	256	512 u. darüb.	Summe der pos.	Summe der neg.
Entmarkungskrankheiten.	3	4	6	13	13
Symptomatische u. genuine Epilepsie . . .	1	5	18	24	6
Zustände nach Hirntraumen	0	5	9	14	9
Übrige neurologisch Kranke	18	6	32	56	45
Gesamtzahl der Untersuchten.	22	20	65	107	73

vielmehr sollen aus der Darstellung der Titerhöhen und der Aufgliederung der neurologischen Erkrankungen in große Gruppen noch einige Hinweise entnommen und weiter verfolgt werden (Tab. 2).

Zunächst ist aus Tab. 1 noch zu erschließen, daß trotz des gleich hohen Prozentsatzes positiver Titerwerte im ganzen innerhalb der Titerhöhen doch eine deutliche Verschiebung eintritt, dergestalt, daß die neurologisch Kranken eine viel größere Zahl hoher Werte auf Kosten der geringen Titerhöhen aufweisen. Mit Hilfe der Bestimmung der Probabilität¹ nach PÄTAU gelang die statistische Sicherung des Unterschiedes gegenüber den Titerwerten der psychiatrisch Kranken. Die Probabilität P war kleiner als 10^{-7} , was einer guten statistischen Sicherung entspricht.

Dieser statistische Sachverhalt einer gleichartigen Belastung mit positivem SFT gegenüber dem zum Vergleich dienenden psychiatrischen Krankengut einerseits und einer Verschiebung innerhalb dieser positiven SFT-Werte zugunsten der größeren Titerhöhen bei den neurologisch Kranken andererseits läßt den Verdacht in der Richtung eines durch eine andere Erkrankung aktivierten Titers bzw. einer provozierten Toxoplasmose-Erkrankung lenken, Vorstellungen, wie sie oben aus der Literatur belegt wurden. Aus dem neurologischen Krankengut wurden nun 3 Krankheitsgruppen: die Entmarkungskrankheiten, die Epilepsien

¹ Für die statistische Sicherung wurde die von PEARSON und FISCHER entwickelte χ^2 -Methode benutzt mit der Berechnung der Probabilität P unter der Verwendung der Tafeln von K. PÄTAU. Der gefundene P-Wert bezeichnet die Wahrscheinlichkeit, mit der die vorliegende Differenz durch zufällige Variation zustande kommt.

und Zustände nach Hirntraumen unter diesem Gesichtspunkt ausgegliedert und mit ihren Titerhöhen besonders erfaßt (Tab. 2). Die Entmarkungskrankheiten wurden gewählt, da hier der Verdacht einer gegenseitigen Einflußnahme mit der Toxoplasmose schon wiederholt geäußert wurde. Die gleiche Anzahl positiver und negativer SFT-Werte läßt in unserem Fall keinen solchen Einfluß erkennen. Auch eine Titerverschiebung ist nicht erkennbar. Die Epilepsien wurden unter Zusammenfassung genuiner und symptomatischer Formen als eine Gruppe ausgegliedert, nachdem klinisch bei allen Formen der häufig stark erhöhte SFT aufgefallen war. Die gleiche Beobachtung hatten wir bei den Zuständen nach Hirntraumen gemacht. Bei den Epilepsien ist mit der Relation positiver zu negativer SFT = 24:6 eine offenkundige Verschiebung zugunsten der positiven Werte eingetreten. Da der Wert für die Probabilität infolge der kleinen Zahlen noch etwas größer als 0,01 ist, reicht diese Verschiebung jedoch nicht für eine statistische Sicherung aus, sondern kann nur als Hinweis gelten. Immerhin besteht der Verdacht, daß sich hinter der Verschiebung zu den positiven Werten tatsächlich eine gewisse Anzahl auf einer Toxoplasmose-Erkrankung beruhender symptomatischer Epilepsien verbirgt. Eine solche Verschiebung von negativen zu positiven Titern ist bei den posttraumatischen Zustandsbildern nicht zu beobachten, was durchaus der Erwartung entspricht. Beide Krankheitsbilder zeigen jedoch innerhalb des neurologischen Krankengutes eine besonders starke Verschiebung zu den hohen Titerwerten von 256, 512 und mehr des SFT auf Kosten des Titers 64. Da bei getrenntem Erfassen der Fallzahlen diese Verschiebung der Titerhöhen sich dem statistischen Nachweis entziehen würde, sei eine Zusammenfassung von Epilepsien und posttraumatischen Zuständen gestattet. Wir bekommen dann die Relation der niedrigen Titerwerte zu den hohen Titerwerten = 1:37 bei diesen beiden Krankheitsbildern, während sich die entsprechenden Titerhöhen bei dem übrigen neurologischen Untersuchungsgut wie 21:48 verhalten. Die Wahrscheinlichkeit, daß diese Konstellation eine zufällige sei, ist $P = 0,0004$. Da die Probabilität unter dem Grenzwert 0,0027 liegt, ist damit die Verschiebung zu den größeren Titerwerten statistisch gut gesichert. Sowohl für die Epilepsien als auch für die Zustände nach Hirntraumen ist hiermit ein Anhalt gegeben, daß sie eine ursächliche Wirkung auf die Aktivierung einer Toxoplasmose oder zumindest des SFT einer latenten Toxoplasmose-Infektion haben.

Was die Epilepsien betrifft, wird dieser Vorgang allerdings wahrscheinlich durch das Auftreten toxoplasmogener symptomatischer Epilepsien überlagert. Da diese Fehlermöglichkeit für die posttraumatischen Zustände nicht besteht, kann der Aktivierungsvorgang hier am Einzelfall besser dargestellt bzw. durch den Verlauf wahrscheinlich gemacht werden. Es sollen daher 3 typische Krankengeschichten unseres Krankengutes folgen.

Pat. G. J. Die Vorgeschichte ist in bezug auf Erkrankungen unauffällig. Der 25-jährige Pat. machte 4 Schädeltraumen durch. 1. Unfall im Jahre 1940 durch Sturz vom Fahrrad, Schädelbasisbruch, anschließend 2½ Std bewußtlos. 2. Unfall im Jahre 1943, ebenfalls Sturz vom Fahrrad. Commotio mit einstündiger Bewußtlosigkeit. 3. Unfall 1945, Schädelbruch mit Commotio durch Motorradunfall. Kurze Bewußtlosigkeit. 4. und schwerster Unfall Juni 1951. Sturz vom Fahrrad durch Bruch der Gabel auf abschüssiger Straße. 4tägige tiefe Bewußtlosigkeit, Bluten aus Mund und Nase, Brillenhämatom. Röntgenaufnahme des Schädels: Frakturlinien über dem li. Orbitadach und im Bereich des li. Schläfenbeines. Im Herbst 1951 Wiedererlangen der Arbeitsfähigkeit, jedoch noch häufig Klagen über Kopfschmerzen und vasomotorischer Beschwerdekomples. Seit Februar 1954 deutliche Verstärkung der Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme November 1954 neurologisch kein wesentlich krankhafter Befund. Psychisch: organische Wesensveränderung. Im Encephalogramm ausgeprägter Hydrocephalus internus und mäßiger Hydrocephalus externus. Liquor o. B. SFT. 256, bei zweimaliger Kontrolle nach Supronalstoß gleichbleibend (der Titer ist, da vor dem Stichtag der Titererhöhung liegend, höher zu bewerten).

Pat. H. G. Die Vorgeschichte des 61jährigen Pat. ist in bezug auf Erkrankungen unauffällig. Im Dezember 1952 Schädeltrauma durch Sturz gegen den Bordstein, dadurch daß Pat. von einem Radfahrer angefahren wird. Kurzdauernde Bewußtlosigkeit. Seitdem Pelzigkeitsgefühl der li. Stirnseite und undeutliche Sprache. Nach 4wöchiger Ruhe Verschlimmerung des Zustandsbildes durch längere Eisenbahnfahrt, Bewußtseinsstörungen und Auftreten von Doppelbildern. Im Februar 1953 werden durch einen Nervenarzt neurologische Ausfälle und erhebliche Störungen der Bewußtseinslage festgestellt. Bei der stationären Aufnahme im Juli 1954 bestanden neben den neurologischen Ausfällen, die auf keinen umschriebenen cerebralen Herd rückschließen lassen, eine hirnorganische Wesensänderung, eine ausgeprägte Hirnleistungsschwäche und paraphasische Entgleisungen. Im Encephalogramm Verplumpung und Deformierung der Ventrikel. Im Arteriogramm leichtere Wandveränderungen der Gefäße im Sinne einer Arteriosklerose. Liquor o. B. SFT. 256 (der Titer ist, da vor dem Stichtag der Titererhöhung liegend, höher zu bewerten).

Pat. K. B. In der Vorgeschichte des 40jährigen Pat., der von Beruf Schweizer ist (!), keine besonderen Erkrankungen. Im Januar 1955 schweres Schädeltrauma bei einem Verkehrsunfall. Tiefe Bewußtlosigkeit während 24 Std. Blutungen aus Mund und Nase. Am 2. Tag leichte Aufhellung des Bewußtseins. Am 3. Tag erneuter Temperatur- und Pulsanstieg und erneute tiefe Bewußtlosigkeit, Erbrechen und Nackensteifigkeit. Pleocytose von 1800/3 Zellen, hauptsächlich Leukocyten. Kulturell grampositive Kokken. Nach Behandlung mit Achromycin und Terramycin Abklingen der Meningitis nach 4 Wochen. Bei unserer Nachuntersuchung im Dezember 1955 Ausfälle im Bereich des 1. und 2. Astes des re. Trigeminus sowie Störungen des Gehörs, Geruches und Geschmackes. Störungen der zentralvegetativen Kreislaufregulation. Mäßige hirnorganische Wesensänderung. Röntgenologisch Plexusverkalkung, SFT. 2048. Da Pat. Punktion verweigerte, kein Liquorbefund.

Ergänzend sei noch erwähnt, daß sich unter den auf einen ursächlichen Zusammenhang mit Toxoplasmose verdächtigen Fällen in der oben erwähnten Arbeit S. WENDES eine Krankengeschichte eines Pat. befindet, der im Jahre 1943 ein schweres Trauma von Gehirn und Rückenmark erlitt und bei dem, sich verbunden durch Brückensymptome eine Encephalomyelitis entwickelte. Der SFT. betrug hier 1024.

Ein Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Toxoplasmose wurde von dem Autor offenbar nicht angenommen.

Zusammenfassung

Der hohe Prozentsatz positiver SFT-Werte an einem psychiatrischen Krankengut (59%) spricht für eine hochgradige latente Durchseuchung der Bevölkerung des Einzugsgebietes (Südschwaben).

Für eine Beeinflussung des schizophrenen Prozesses durch die latente Toxoplasmose ergab sich keinerlei Anhalt.

Es ist auffallend, daß das neurologische Krankengut mit seinem hohen Anteil von Verdachtsfällen den gleichen Prozentsatz positiver Titer aufweist.

Dem entspricht die hier bestätigte klinische Erfahrung, daß es nur schwer gelingt, toxoplasmogene Erkrankungen zu umreißen.

Die statistisch gesicherte Verschiebung der Titer des SFT von den niedrigen zu den hohen Werten bei unserem neurologischen Krankengut gegenüber dem psychiatrischen Krankengut lenkt die Aufmerksamkeit darauf, daß durch neurologische Erkrankungen die offenbar weit verbreiteten *latenten Toxoplasmose-Infektionen aktiviert werden können*, ohne im allgemeinen zur Haupterkrankung zu werden. Ähnliche Beobachtungen waren in Einzelfällen bereits gemacht worden. Unsere Untersuchungen könnten dafür sprechen, daß *hier* die klinische Bedeutung der Erwachsenen-Toxoplasmose in erster Linie ruht.

Als mögliche aktivierende Ursache wurden über die bisher bekannten hinaus *Hirntraumen* wahrscheinlich gemacht. Da dieser Vorgang für die Begutachtung von Hirntraumatikern von großer Tragweite ist, bedarf er dringend der Nachprüfung durch systematische Untersuchung bei frischen Hirntraumen unter Verfolgung des *Titerverlaufes*. Die bezügliche Untersuchungen werden immer in hohem Maße von dem Durchseuchungsgrad der örtlichen Bevölkerung abhängen.

Die gleichartige Verschiebung der Titerwerte des SFT zugunsten der höheren Werte bei den Epilepsien in unserem Krankengut könnte, soweit nicht *primär* toxoplasmogene Erkrankungen daran beteiligt sind, auf der aktivierenden Wirkung der Krampfanfälle als leichterer Hirntraumen beruhen, wozu die Häufigkeit von sturzbedingten Hirntraumen in der Vorgeschichte der Epileptiker tritt.

Wieweit ihrerseits die Toxoplasmose über den offenbar kleinen Anteil *primär* toxoplasmogener Erkrankungen *sekundär* an der Ausgestaltung neurologischer Krankheitsbilder mitbeteiligt ist, muß systematischer klinischer Einzelbeobachtung vorbehalten bleiben.

Literatur

- BAMATTER, F.: Toxoplasmosis. Mit besonderer Berücksichtigung der Embryopathia toxoplasmotica. *Erg. inn. Med.* **3**, 652 (1952). — BERTRAM, H. G.: Der SABIN-FELDMAN-Test bei der multiplen Sklerose. *Nervenarzt* **26**, 253 (1955). — BISCHOF, H. E.: SABIN-FELDMAN-Test und röntgenologisch sichtbare Plexusverschattungen bei psychischen Störungen. *Nervenarzt* **26**, 251 (1955). — EICKE, WERNER J.:

Toxoplasmose-Encephalitis. Nervenarzt **25**, 387 (1954). — FRANKE, H., u. H. G. HORST: Zur Diagnose, Klinik und Therapie der Erwachsenentoxoplasmose. Z. klin. Med. **149**, 255 (1952). — KUNERT, H., u. H. JÜPTNER: Untersuchungen über das Vorkommen der Toxoplasmose. Geburtsh. u. Frauenheilk. **12**, 910 (1952). — MOHR, W.: Toxoplasmose. Handb. inn. Med. 4. Aufl. Heidelberg: Springer 1953. — Die Toxoplasma Gondii-Infektion als latente Infektion und akute Krankheit. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **611**, 1954. — MOHR, W., u. A. WESTPHAL: Beantwortung von Toxoplasmosefragen. Dtsch. med. Wschr. **44**, 1955. — MUTSCHLER, D.: Sero-untersuchungen bei neurologisch Kranken. Nervenarzt **25**, 474 (1954). — PÄTAU, K.: Z. Abstammungslehre **80**, 458 (1942). Eine neue χ^2 -Tafel. — PIEKARSKI, G.: Über die Bedeutung der serologischen Ergebnisse für die Erkennung der Toxoplasmose. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **614**, 1954. — SHIM, J. CHR.: Klinik und Diagnose der erworbenen Toxoplasmose. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **607**, 1954. — WENDE, S.: Die Bedeutung der Toxoplasmose für die Neurologie und Psychiatrie. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **194**, 179 (1956). — PARKINSON-Syndrom nach Toxoplasmen-Encephalitis. Nervenarzt **25**, 297 (1954). — WESTPHAL, A., u. G. PALM: Latente Toxoplasmainfektion im Tierversuch als diagnostisches Hilfsmittel. Z. Tropenmed. **4**, 322 (1953). — WILDFÜHR, G.: Toxoplasmose. Forschungs- und Untersuchungsergebnisse aus den Leipziger Universitätskliniken und -Instituten. 1. Aufl. Jena: Fischer 1954.

Dr. F. SANIDES, Neustadt/Schwarzwald, Hirnforschungsinstitut