

# Toxoplasmose-Enzephalitis beim Hund

Autor(en): **Fankhauser, R.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **92 (1950)**

Heft 4

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-587967>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus der Veterinär-Ambulatorischen Klinik Bern (Prof. W. Hofmann)  
Abteilung für Vergleichende Neurologie (Prof. E. Frauchiger)

## Toxoplasmose-Enzephalitis beim Hund

Von R. Fankhauser

In den „Nervenkrankheiten unserer Hunde“ (Frauchiger-Fankhauser 1949) wurde mehrfach darauf hingewiesen, daß Staupe und Staupeenzephalitis einen Sammelbegriff darstellen und die Bemühungen dahin gehen müßten, einerseits Krankheitsbilder davon abzutrennen, die ätiologisch mit der Staupe nichts zu tun haben, andererseits das, was als „Staupe“ übrigbleibt, in verschiedene Formen aufzuteilen; dieser letztere Versuch ist schon mehrfach unternommen worden (Torrey, Verlinde, Scherer, Montgomerie u. Mitarb.). In dieser vorläufigen Mitteilung soll es sich nur darum handeln, auch für unser Land das Vorkommen vorerst einer anderen und vielleicht etwas unerwarteten, mit Enzephalitis einhergehenden Krankheit aufzuzeigen, wobei eine eingehendere Darstellung einer späteren Arbeit vorbehalten bleiben muß: der Toxoplasmose.

Dabei mag darauf hingewiesen werden, daß einer von unseren 4 Fällen in unserem oben erwähnten Buche (Beobachtung 11) als Beispiel für eine „wahrscheinlich“ nicht der Staupe zuzuschreibende Enzephalitis verwendet wurde, obschon wir damals die Natur des Prozesses noch nicht erkannt hatten. Dieser sowohl wie zwei andere Fälle wurden erst als Toxoplasmose erkannt, nachdem ein kürzlich zur Untersuchung gelangter (Abb. 2) uns zur Neubearbeitung „verdächtiger“, früherer Fälle veranlaßt hatte<sup>1)</sup>.

Die Toxoplasmen, zuerst 1900 von Laveran bei der Javataube festgestellt und 1908 von Nicolle und Manceaux genauer beschrieben, sind Protozoen, welche anfänglich bei den Haemosporidien (Klasse der Sporozoa) eingeordnet wurden; heute hält man eher dafür, daß eine endgültige Einordnung noch verfrüht sei (Sabin). Es handelt sich um halbmondförmige Gebilde (Toxon, griech. = Bogen) von 4—7  $\mu$  Länge und 2—4  $\mu$  Breite; das eine Ende ist abgerundet und enthält den Kern, das andere ist spitz. Sie haben weder Membran noch Geißeln. Die Vermehrung erfolgt wahrscheinlich durch Zweiteilung. Sie sind gram-negativ; in Schnittpräparaten von fixiertem Material erscheinen sie etwa um die Hälfte verkleinert und mehr rund-

<sup>1)</sup> In einem 5. Falle vermochten wir bis jetzt den Nachweis der Toxoplasmen nicht zu erbringen, obschon er mit einem gesicherten so nahe epizootologische Beziehungen und eine derartige Ähnlichkeit des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes hatte, daß man versucht wäre, ihn ebenfalls zu den Toxoplasmosen zu zählen.

lich oder oval. Durch Vermehrung innerhalb von Wirtszellen kommt es im Gewebe zur Bildung charakteristischer „Pseudozysten“.

Das Vorkommen der Toxoplasmen wurde in der Folge bei einer Vielzahl von Kaltblütern, Vögeln und Säugern beschrieben, aber erst rund 30 Jahre später bewiesen — trotz vorausgehenden Mitteilungen (z. B. durch Janků) — Wolf, Cowen und Paige in Zusammenarbeit mit Sabin ihre pathogene Rolle beim Menschen. Bamatter fand (1946) die ersten Fälle in unserem Lande. Die Toxoplasmose tritt beim Menschen in drei Formen auf (congenitale, T. des Kindes- und des Erwachsenenalters), wobei bis jetzt die erste die bedeutendste Rolle spielt. Die Toxoplasmen sollen im Verlauf der Schwangerschaft von der (latent) infizierten Mutter auf das Kind übertragen werden, wo sie echte entzündliche Veränderungen an den Augen (Chorio-retinitis) und im Gehirn verursachen, wobei letzteres häufig schwere Defekte wie Hydrozephalie und Mikrozephalie aufweist, Veränderungen, die früher als Mißbildungen im engeren Sinne aufgefaßt oder Geburtstraumen zugeschrieben wurden. Charakteristisch für die menschliche Toxoplasmose-Enzephalitis ist ihre Tendenz zu Verkalkungen, welche auf dem Röntgenbild erkannt werden können. Während man heute, z. T. auf Grund von Immunitätsreaktionen, für alle Säuger mit Einschluß des Menschen eine einzige Toxoplasma-Art annimmt, steht es noch nicht fest, ob die bei Vögeln und Kaltblütern beschriebenen Gebilde damit identisch sind (Sabin). Die von Sabin ausgearbeiteten Neutralisationstests haben besonders auch für die Erfassung latenter Infektionen Bedeutung, wie sie bei den Müttern Toxoplasmose-kranker Kinder die Regel sind. Charakteristisch im biologischen Verhalten der Toxoplasmen ist ihre Pathogenität für eine sehr große Zahl von Wirten und die Affinität zu zahlreichen Organen des Körpers.

Neben anderen Tieren — unter denen sehr viele Nager, z. B. Hasen, figurieren — ist auch der Hund für Toxoplasmose empfänglich. Seit 1910 (Mello) sind aus Italien, Frankreich, Deutschland, Nordafrika, Brasilien, Indien und Japan eine ganze Anzahl Mitteilungen darüber erschienen, die sich meist auf sporadische Fälle beziehen; seuchenhaft scheint die Krankheit nicht aufzutreten. Neuerdings wurde je ein Einzelfall aus Dänemark und England gemeldet. Hierzulande hat nur Bamatter, bisher ohne Erfolg, in Zusammenarbeit mit Tierärzten nach dem Vorkommen der Toxoplasmose beim Hunde gesucht. Schließlich muß erwähnt werden, daß in Arbeiten zur Staupe-Enzephalitis mehrfach „Parasiten“ beschrieben worden sind — meist unter der Bezeichnung „Encephalitozoon canis“ — bei denen es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um Toxoplasma-„Pseudozysten“ gehandelt hat (Kantorowicz und Lewy, Peters und Yamagiwa).

Wir können hier darauf verzichten, die Kasuistik im einzelnen wiederzugeben und heben nur zusammenfassend das an unseren Beobachtungen heraus, was uns besonders charakteristisch zu sein

scheint. Bei allen vier Tieren handelte es sich um zwar junge Individuen von 15 Monaten bis zu zwei Jahren, aber keines befand sich im bevorzugten Staupealter zwischen 6 und 12 Monaten. Eigenartigerweise waren es lauter Hündinnen. Das Auftreten der Krankheit verteilt sich auf verschiedene Jahreszeiten (Mai, September, November) der Jahre 1946 bis 1949. Drei Fälle stammen aus der

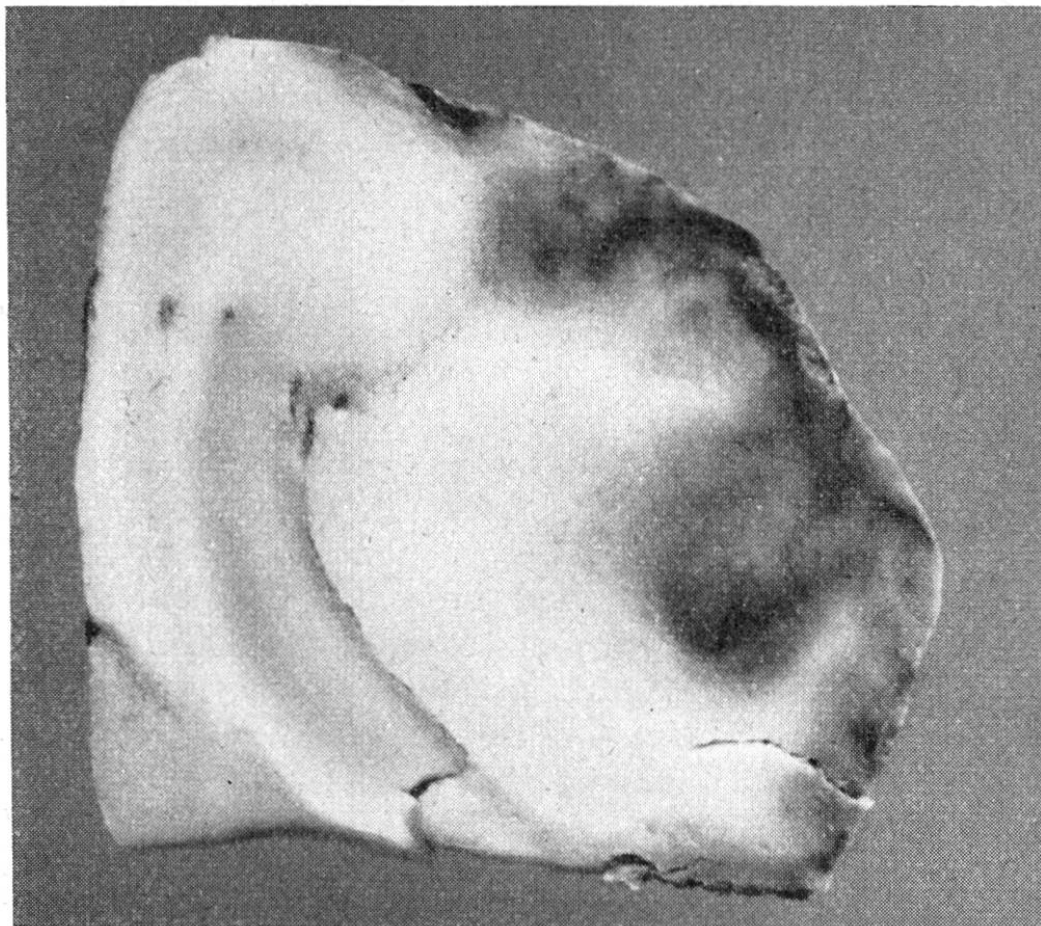


Abb. 1. Meningo-enzephalitischer Herd mit Blutungen im rechten Stirnhirn bei Toxoplasmose-Enzephalitis, Hund.

näheren oder weiteren Umgebung von Bern (was natürlich mit dem „Einzugsgebiet“ unseres Instituts zusammenhängt), einer (und der angemerkt fragliche) aus dem Aargau. Klinisch und verlaufsmäßig waren die Fälle recht unterschiedlich, was auch den Angaben in der Literatur entspricht. Manche Erscheinungen mochten zwar an Staupe erinnern, doch ließ sich der „typische“ Verlauf nie feststellen; dagegen war eines der Tiere mit abgetöteter Vakzine längere Zeit vorher gegen Staupe schutzgeimpft worden, und ein zweites hatte Monate vorher eine leichte Staupe durchgemacht. Neben den enzephalitischen Erscheinungen (psychische

Störungen, Lähmungen, Ataxie, epileptiforme Anfälle, Reflexanomalien) wurden besonders gastro-intestinale Störungen verschiedener Intensität, Fieber, bei einem Tier Rhinitis, Sinusitis und eine schwere, nicht-eitrige Bronchopneumonie beobachtet. In zwei Fällen traten die nervösen Symptome rasch und ohne wesentliche Vorboten auf und erreichten beim einen im Verlauf weniger Stunden ihre volle Schwere mit gehäuften epileptoiden Krisen und zerebralem Erbrechen. Der Liquor, bei drei Tieren untersucht, zeigte eigenartigerweise nur geringgradige Veränderungen: zweimal bestand eine leichte Zellvermehrung (26/3, resp. 53/3), einmal überdies geringfügig erhöhtes Gesamteiweiß bei positivem Pandy, sowie Xanthochromie; diese letztere scheint beim Menschen recht typisch zu sein. Die Kolloidreaktionen ergaben keine pathologischen Kurven.

Das Ergebnis der Sektion war, je nach den voraufgegangenen klinischen Erscheinungen, wechselnd, doch vermißte man katarthalsche Veränderungen verschiedener Intensität im Darmtrakt nie. Zuweilen war es hier, wie auch auf der Harnblasenschleimhaut, zu Blutaustritten gekommen. Schwellung der Leber und Trübung ihres Parenchyms, besonders aber Milztumor fehlten nur in einem Falle. Geringe Mengen gelblichen Exsudates waren gelegentlich in den serösen Höhlen zu finden. Einmal bestand, wie schon oben erwähnt, eine schwere lobäre Pneumonie, bei einem weiteren Tiere fanden sich vereinzelte pneumonische Herde in verschiedenen Lungenlappen, die der klinischen Untersuchung entgangen waren.

Interessanter, wenn auch gleichfalls nicht ganz einheitlich, sind die Befunde am Gehirn. Während bei einem Tier makroskopisch nur eine mäßige Hyperämie der meningealen Gefäße und eine geringgradige Erweiterung der Seitenventrikel vorlag, wiesen die andern Gehirne stets starke Gefäßinjektion, erhöhtes Gewicht und vermehrte Feuchtigkeit des Parenchyms sowie beachtliche, wenn auch nicht hochgradige Erweiterungen der Seitenventrikel auf. Die weiche Hirnhaut war getrübt, grau-weiß verfärbt und verdichtet, besonders an der Basis, an umschriebenen Stellen auch gelblich oder bräunlich getönt. In einem Falle zeigte sie flächenhafte Blutungen, und beim Zerlegen des Gehirns fand man, scheinbar von der Tiefe einzelner Windungstäler ihren Ausgang nehmend, hämorrhagische Herde geringerer oder größerer Ausdehnung im Großhirn, besonders in der Rindenzone (Abb. 1). Bei einem andern Gehirn ließen sich kleinste, glasig-rötliche Herdchen und bräunliche Verfärbungen im Kleinhirnmakel, den Klein-

hirnstielen und den seitlichen Zonen der Brückengegend erkennen, während der letzte Fall kleinerbsengroße, rundliche, etwas unregelmäßig begrenzte Herdchen mit einer schmalen, bräunlichen Peripherie und einem größeren, grauweißen, offenbar nekrotischen Zentrum aufwies, die in der rechten Kleinhirnhemisphäre sowohl

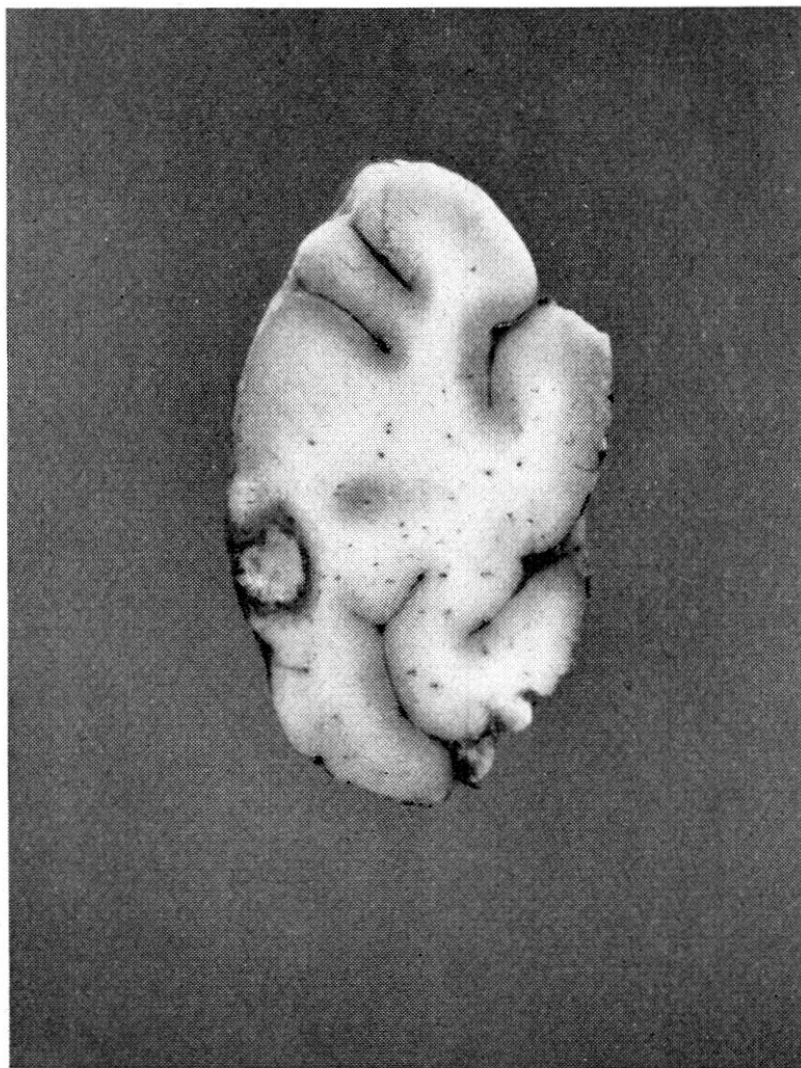


Abb. 2. Herdchen in der Rinde des Okzipitallappens, Toxoplasmose-Enzephalitis, Hund.

wie in beiden Okzipitallappen des Großhirns zu finden waren und zur Hauptsache in der grauen Substanz zu liegen schienen (Abb. 2).

Was das histologische Bild im Gehirn betrifft, begnügen wir uns mit der Angabe, daß es sich um meist hochgradige meningitische Veränderungen handelt und um herdförmige Enzephalitiden, die von Fall zu Fall nach Intensität und Ausdehnung nicht unerhebliche Verschiedenheiten aufweisen. Charakteristisch ist die lebhafteste Gefäßproliferation und die Wucherungstendenz von

Gefäßwandelementen, wodurch es zu Gefäßverschlüssen, Blutungen (Abb. 1) und Nekrosen (Abb. 2) kommen kann. Die Herdchen haben, obschon sie das Mark nicht verschonen, eine Vorliebe für die graue Substanz der Groß- und Kleinhirnrinde, wobei sie öfters von der Pia auszugehen scheinen.

Was jedoch unsere Ansicht von der Natur des Prozesses bestimmt, ist das Auffinden von „Pseudozysten“, von denen Abb. 3 einen Eindruck vermittelt. In gewissen enzephalitischen Herden, wo sie besonders in den peripheren Zonen reichlich vorkommen und verschiedene Größen aufweisen, kann man alle Stadien ihrer Entstehung verfolgen und sich davon überzeugen, daß sie durch Anhäufung kleiner, rundlicher, mit Hämatoxylin sich intensiv dunkel färbender Gebilde (Kerne der Toxoplasmen) im Innern von Zellen entstehen, wobei nach und nach der Kern der Wirtszelle an die Peripherie verdrängt wird (wo er oft noch als halbmondförmiger Rest zu erkennen ist) und schließlich ganz verschwindet. Die „Pseudozysten“ scheinen alsdann frei im Gewebe zu liegen; sie haben kugelige oder ovoide Form und sind mit mehr oder weniger zahlreichen Parasiten angefüllt, von denen nur die Kerne deutlich zu erkennen sind.

Obschon die „Pseudozysten“ am reichlichsten in der Rinde angetroffen werden, vermißt man sie doch auch im Mark und sogar direkt unter der Pia nicht. Freie Toxoplasmen wären vermutlich auch zu finden, doch ist unsere Erfahrung viel zu gering, als daß wir sie mit genügender Sicherheit zu erkennen vermöchten. Bei einem Fall, der die „Pseudozysten“ im Gehirn bisher nur in bescheidener Zahl aufzufinden erlaubte, trifft man in der tiefsten Schicht der Ringmuskulatur des Dünndarmes zahlreiche Muskelzellen, welche mit dunklen, rundlichen, kleinen Gebilden in ihrer ganzen Ausdehnung prall angefüllt sind (Abb. 4). Es entspricht dies weitgehend einer Abbildung, welche Sabin (nach Pinkerton und Henderson) von Toxoplasmen in der Herzmuskulatur wiedergibt.

Es stellen sich nun natürlich die Fragen, ob erstens die aufgefundenen Gebilde mit den Erkrankungen, vor allem den enzephalitischen Veränderungen, in einem kausalen Zusammenhang stehen und ferner, ob sie mit den bei Mensch und Tier beschriebenen Toxoplasma-„Pseudozysten“ identisch sind.

Abgesehen von der Tatsache, daß wir nur bei diesen Fällen, die klinisch sowohl wie pathologisch-anatomisch vom Hintergrund der „gewöhnlichen“ Enzephalitiden des Hundes sich abheben, diese Gebilde vorfanden, wird eine positive Beantwortung der

zweiten Frage auch die erste bejahen lassen, da man bei den Toxoplasmosefällen des Menschen und der Tiere die Parasiten als ursächliches Agens betrachtet, wofür übrigens auch der experimentelle Beweis erbracht worden ist. Wir können uns also der zweiten Frage zuwenden.



Abb. 3. Zwei Toxoplasma-, „Pseudozysten“ aus der Umgebung eines enzephalitischen Rindenherdes. Da es hier auf die anschauliche Demonstration der Gebilde ankommt, wurde die Zeichnung gewählt. Vergr. ca. 1500 fach.

Beim Menschen wird begreiflicherweise die Diagnose in vivo angestrebt und heute auch erreicht, wozu die klinische Symptomatologie, die Röntgenuntersuchung (Nachweis der Verkalkungen im Gehirn), die Neutralisationstests und der Tierversuch herangezogen werden. Auch post mortem kann aus dem Gehirnmateriale und andern Organen die Krankheit auf Versuchstiere (Kaninchen, Meerschweinchen, weiße Mäuse usw.) übertragen werden. Dagegen



sei bemerkt, daß bei den früheren menschlichen Fällen die Diagnose ebenfalls nur auf Grund der Morphologie gestellt wurde; von den 12 sicheren oder wahrscheinlichen kongenitalen Fällen, die Sabin (1942) in seiner Liste aufführt, traf dies bei der Hälfte zu. Obschon also für weitere Fälle — nachdem wir auf die Toxoplasmose aufmerksam geworden sind — die allseitige Sicherung der Diagnose durch Übertragungsversuche und Nachweis der Antikörper anzustreben sein wird, dürfen wir uns doch wohl für das vorliegende Material auf die morphologischen Befunde allein verlassen. Beim Vergleich mit Schnitt- und Ausstrichpräparaten, die uns Herr Prof. M. Christiansen, Kopenhagen, zur Verfügung gestellt hat, konnten wir uns von der Richtigkeit unserer Vermutungsdiagnose überzeugen, und Herr Dr. Bamatter, Genf, bestätigte uns nach Prüfung unserer Präparate, daß es sich um Toxoplasmose handle<sup>1</sup>). Die kurze Krankheitsdauer bei den beobachteten Fällen mag z. T. das Fehlen von Verkalkungen erklären; diese scheinen übrigens beim Tier nicht regelmäßig vorzukommen. Hülphers et al. sahen sie bei einem Auerhuhn.

Der Infektionsmodus des erwachsenen Menschen (also vorab der Mutter, welche die Infektion diaplazentar aufs Kind übertragen soll), aber auch derjenige bei den Tieren, ist noch unbekannt, und das gleiche gilt von der Infektionsquelle. Sabin stellte fest, daß gesunde Mäuse sich durch Zusammenleben mit kranken in ungereinigten Käfigen nicht infizierten, wohl aber, wenn sie Gelegenheit hatten, von verendeten zu fressen. Er hält es für möglich, daß eine direkte Infektion durch infizierte Gewebe und Exkremeinte stattfinden könne, oder eine Übertragung durch Fliegen, Zecken usw.

Verschiedene Autoren haben die Vermutung ausgesprochen, daß Tiere und insbesondere Haustiere als Infektionsquellen in Frage kämen. Zwar ist bisher, abgesehen von Hund, Kaninchen, Taube und vielleicht der Katze, noch für kein auch bei uns vorkommendes Haustier Toxoplasmose beschrieben worden, doch könnten Tiere latent infiziert sein und so ein Erregerreservoir darstellen. Die Krankheit kann sich übrigens bei den verschiedenen Tierarten in mancherlei Formen äußern und stellt nicht immer eine Affektion des Zentralnervensystems dar. Es müßte also auch bei uns vermehrt der Frage nachgegangen werden, ob und bei welchen Haus- und Wildtieren (Hasen!) Toxoplasmose

---

<sup>1</sup>) Den beiden Herren sprechen wir für ihre Freundlichkeit unseren besten Dank aus.

vorkommt, denn ihrem Wesen nach gehört sie in den großen Formenkreis der Anthropozoonosen und stellt damit ein wichtiges Teilgebiet vergleichend-pathologisch und -neurologischer Forschung dar.

Wir möchten diese Feststellungen mit dem Aufruf an die Herren Kollegen verbinden, uns von Verdachtsfällen rechtzeitig zu benachrichtigen oder wenigstens Material zu schicken. Als „Verdachtsfälle“

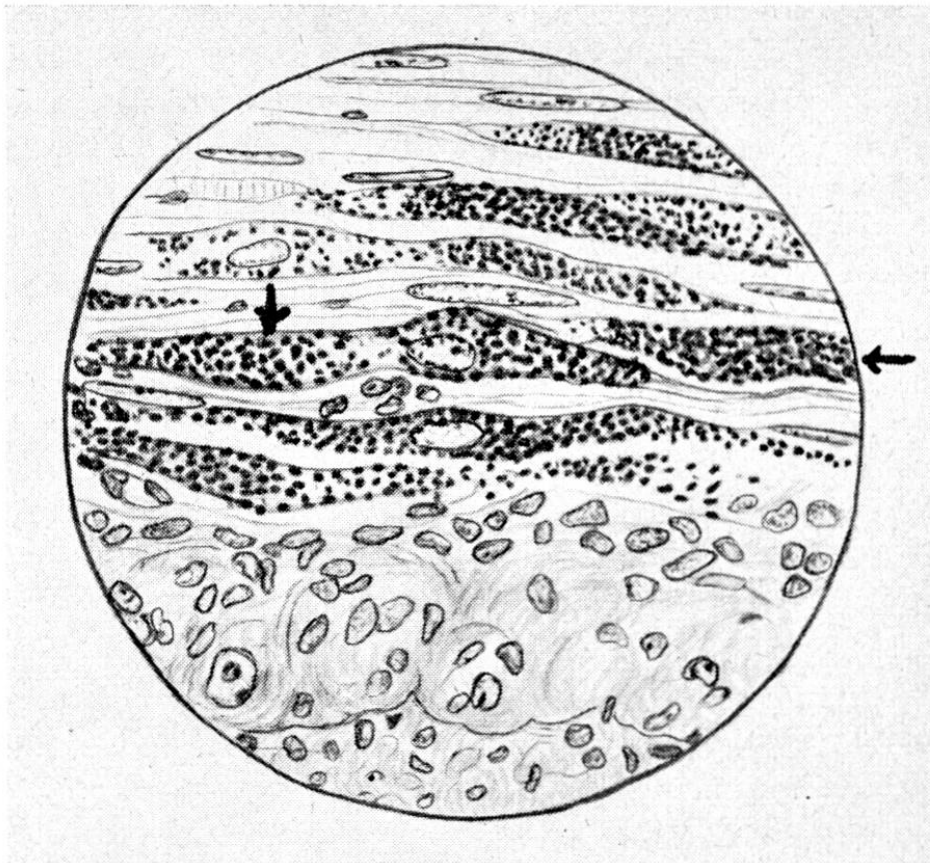


Abb. 4. Mit Toxoplasmen angefüllte glatte Muskelzellen aus der Muscularis des Dünndarmes (nach Zeichnung). Vergr. ca. 400 fach.

beim Hund würden wir vor allem solche betrachten, wo bei enzephalischen Störungen aus irgendwelchen triftigen Gründen die Staupe-Aetiologie fraglich erscheint.

Es wäre auch denkbar, daß Fälle von Toxoplasmose durch Verwechslung mit anderen, in gewisser Hinsicht ähnlichen Protozoen-Invasionskrankheiten unerkannt blieben. So mag bei einem unserer Fälle die (von uns nicht kontrollierbare) Angabe vermerkt werden, daß das Tier letztes Überlebendes eines 9köpfigen Wurfes sei, während die übrigen 8 Geschwister an Kokzidiose zugrundegegangen seien.

Bei verifizierten Fällen müßten sich — was auch beim Vorkommen menschlicher Toxoplasmosen wünschenswert wäre --

eingehende Milieuuntersuchungen durch Arzt und Tierarzt anschließen, wie dies schon von Bamatter vorgeschlagen worden ist. Auf diesem Wege ließen sich vielleicht gewisse Einblicke in das Dunkel gewinnen, welches bis jetzt noch Infektionsquelle und Infektionsmodus umgibt.

### Zusammenfassung

Es wird auf Grund klinischer, pathologisch-anatomischer und -histologischer Untersuchungen über 4 Fälle von Toxoplasmose mit Meningoenzephalitis beim Hund berichtet. Maßgebend für die Diagnose war das Auffinden der typischen „Pseudozysten“ in den enzephalitischen Herden und — in einem Falle — von Parasiten in Muskelzellen der Dünndarm-Muskularis. Da die Toxoplasmose in der menschlichen Pathologie eine wachsende Rolle spielt und — bei noch ganz rudimentären Kenntnissen über den Infektionsmodus — Tiere als Infektionsquellen verdächtigt werden, ist ein intensives Suchen nach weiteren Fällen beim Tier wünschenswert. In Zusammenarbeit von Arzt und Tierarzt durchzuführende Untersuchungen werden angeregt, da der vergleichenden Forschungsrichtung bei der Abklärung der Anthroozoonosen entscheidende Bedeutung zukommt.

### Résumé

4 cas de toxoplasmose avec méningo-encéphalite chez le chien, relation basée sur les examens clinique, anatomopathologique et histologique. La découverte dans les foyers encéphaliques des pseudokystes typiques et dans un cas celle de parasites dans les cellules musculaires de la paroi des intestins grêles a déterminé le diagnostic. Vu le rôle joué en pathologie humaine par la toxoplasmose — nos connaissances sur les modalités de l'infection sont fort rudimentaires — on soupçonne que la source de l'infection se trouve chez l'animal, il y a lieu de chercher d'autres cas chez les animaux. Médecin et vétérinaire devraient collaborer à ces recherches, car la pathologie comparée joue un rôle décisif dans l'étude des anthroozoonoses.

### Riassunto

Sono descritti 4 casi di tossoplasmosi con meningo-encefalite nel cane, in base a ricerche anatomo-patologiche e anatomo-

istologiche. Per la diagnosi fu determinante la ricerca delle „pseudocisti“ tipiche nei focolai encefalitici e — in un caso — la ricerca dei parassiti nelle cellule muscolari della muscolare del tenue. Poichè la tossoplasmosi ha un ruolo crescente in patologia umana e siccome gli animali — secondo le conoscenze ancora rudimentali circa il modo d'infezione — sono sospetti come fonti di contagio, è desiderabile che si cerchino intensivamente altri casi nell'animale. Si incita a fare delle ricerche in collaborazione fra il medico ed il veterinario, poichè le ricerche comparate hanno un'importanza decisiva per chiarire le antropozoonosi.

### Summary

A clinical, pathological-anatomical and histological description of four cases of Toxoplasmosis with meningo-encephalitis in dogs has been given. Diagnosis is ascertained by the finding of typical „pseudocysts“ in the focuses of the encephalitis, and in one case by the presence of the parasites in the muscularis of the small intestine. Toxoplasmosis plays an ever increasingly important rôle in human pathology but our knowledge about modus of infection is still unsatisfactory. Because animals are a suspected source of infection, a more intensive search for animal cases is required. A further collaboration between the veterinarian and the human doctors is needed. A comparative study of the anthropozoonoses (diseases common to animals and man) is of fundamental importance.

### Literatur

Das Schrifttum über Toxoplasmosis ist besonders in den letzten Jahren zu beträchtlichem Umfang angewachsen. Binkhorst führt in seiner Monographie (1948) ungefähr 250 Arbeiten an. Dem Charakter dieser Mitteilung entsprechend, nennen wir hier lediglich ein paar zusammenfassende Publikationen, in denen z. T. ausführliche Literaturverzeichnisse zu finden sind, und solche, auf die wir uns im Text bezogen haben:

Bamatter, *Ophthalmologica* 114, 340/1947. — Ders., *Méd. et Hyg.* No. 138, 139, 142/1949. — Ders., *Répercussions sur l'enfant des maladies infectieuses de la mère pendant la grossesse*. Basel (Karger) 1949. — Ders. et al. *Schweiz. Zschr. Path. u. Bakt.* Vol. XI, 531/1948. — Binkhorst, *Toxoplasmosis*. Leiden (Stenfert Kroese) 1948. — Fanconi-Zellweger. *Schweiz. Arch. Neurol. u. Psych.* LXIII, 200/1949. — Hülphers et al. *Svensk Vet. tidskr.* 295/1947. — Kantorowicz-Lewy. *Arch. Tierhk.* 49, 137/1923. — Peters-Yamagiwa. *Arch. Tierhk.* 138/1936. — Sabin. *Advances in Pediatrics*, Vol. 1, 1/1942. — Werthemann. *Ann. Paediatr.* 171, 187/1948. — Winsser. *Ant. van Leuwenhoek* 15, 118/1949.