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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 109 (1967)

Heft: 9

Artikel: Neuroinfektionen durch parasitische Protozoen

Autor: Jírovec, O.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-592510

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 16.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Aus dem Zoologischen Institut (Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. O. Jírovec)
der Karls-Universität Prag

Neuroinfektionen durch parasitische Protozoen[1]

Von O. Jírovec

In den letzten Jahrzehnten sind im Gehirn einiger Säugetiere mehrere Arten von parasitischen Protozoen bekannt geworden, deren Rolle in der Human- wie auch Veterinärpathologie noch nicht genügend bekannt ist. An erster Stelle sei hier *Toxoplasma gondii* genannt. Bekanntlich wurden Toxoplasmen zuerst im Jahre 1908 an zwei Stellen unabhängig voneinander beschrieben – von Nicolle und Manceaux aus Ctenodactylus gondii in Tunis und von Splendore aus Kaninchen in Brasilien. Der erste sichere Fall einer kongenitalen Toxoplasmose beim Menschen stammt von dem Prager Ophthalmologen Janku (1923). Seit 1939 sind durch Wolf, Cowen und Paige und später durch Sabin, Feldman u. a. zahlreiche Fälle von kongenitaler Toxoplasmose bekanntgeworden. Den ersten Fall beim Erwachsenen beschrieben Pinkerton und Weinman (1940). In der Schweiz wurde die erste Menschentoxoplasmose von Bamatter (1946) entdeckt; es folgten Untersuchungen an Mensch und Tier von Bouvier, Burgisser und Schneider, Fankhauser, Fischer, Habegger, Hurwitz und Roth, um nur einige zu nennen.

Zur Toxoplasmose des Nervensystems sei hier kurz folgendes betont: Bei Erwachsenen sind schon öfters Enzephalitiden, Enzephalomyelitiden, Meningoenzephalitiden und verschiedene Mischformen beschrieben worden. Beim Kinde steht an erster Stelle die kongenitale Toxoplasmose mit der Tetrade Sabins: Hydrozephalus, Kalzifikation, Chorioretinitis und Enzephalomyelitis, ferner Krämpfe. Nach Essbach (1954) gibt es «keine Erkrankung, die zu derartig schweren Zerstörungsprozessen im Gehirn führen kann, wie die Toxoplasmose. Der Grad der Hirnschädigung ist vielgestaltig – zwischen Fällen mit winzigen, makroskopisch eben wahrnehmbaren Entzündungs- und Degenerationsherden und solchen mit scheinbar völlig fehlendem Großhirn liegt ein ganzes Spektrum von unterschiedlichen Erscheinungsformen.» Am augenfälligsten ist der Hydrozephalus mit Liquorstauung infolge Einengung bzw. Obliteration des Aquaeductus sylvii durch Granulationsgewebe und Entzündungen im Bereich der Ventrikel mit Infiltrationen an der Kleinhirn- und Hirnstammbasis in der Leptomeninx. Das gesamte Großhirn kann bei enormem Hydrozephalus nur aus blätterdünnen Wänden bestehen. Seine Substanz ist dann völlig zerstört und durch eine wässerige, leicht trübe Flüssigkeit ersetzt. Häufig werden noch gelblichweißliche nekrotisierende Herde in der Hirnsubstanz beobachtet. Fast immer sind mikroskopische, bisweilen aber auch makroskopische Kalzifikationen vorhanden.

[1] Nach einem Vortrag, gehalten im Rahmen der Referierabende der Veterinär-medizinischen Fakultät der Universität Bern am 6. Mai 1966.

Die *Entzündungsgranulome* entstehen durch Agglomeration von mikroglialen Makrophagen, Lymphozyten und Monozyten, die sich entlang der Gehirnkapillaren konzentrieren; später wird ihr Zentrum nekrotisch; Toxoplasmen liegen entweder in den Kapillarwänden oder direkt im Lumen und geben dann Anlaß zu parasitären Embolien. Man findet *Verkalkungen* in Form von ausgedehnten Inkrustierungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze. Ganze nekrotische Abschnitte können durch feinkörnige Kalkablagerungen gekennzeichnet sein. In den Knötchen sind oft Toxoplasma-Zysten auffindbar.

In akuten Fällen liegen die Toxoplasmen oft zahlreich entweder intrazellulär oder frei und sind besonders an der Peripherie des nekrotisierten Gewebes zu finden. In chronischen oder latenten Fällen sind sie in Form von Pseudozysten oder Zysten auffindbar.

1. *Freie Toxoplasmen* (Proliferationsform) haben die bekannte sichelförmige Gestalt; der vordere Pol, wo das Konoid und die Toxonemen liegen, ist leicht zugespitzt, der hintere Pol ist mehr abgerundet. Ihre Größe schwankt zwischen $4–8 \times 2–4\,\mu$, ihr Plasma färbt sich mit Hämatoxylin-Eosin schwach rosa, ihr Kern blauviolett. Die Parasiten sind bei gewisser Erfahrung, besonders wenn sie in Gruppen liegen, ziemlich gut zu erkennen, vereinzelte dagegen werden nur ausnahmsweise festgestellt. Toxoplasmen sind intrazelluläre Parasiten, die sich nur innerhalb einer Wirtszelle vermehren können; befreit werden sie durch Platzen der Wirtszelle. Frei finden wir sie im Gehirn, aber auch im Blut, Liquor, Fruchtwasser, Aszites und in der Lymphe.

2. Innerhalb der Wirtszelle entstehen sogenannte *Pseudozysten*, indem innerhalb einer Vakuole die Parasiten sich fortgesetzt teilen. Die Pseudozysten enthalten mehrere Dutzend, höchstens bis zu hundert Toxoplasmen. Von der Wirtszelle bleiben schließlich nur die Zellmembran und Kernreste übrig. Als Wirtszellen dienen Monozyten, Histiozyten, Leukozyten, Lymphozyten, Endothelzellen u. a. Durch fortgesetzte Teilungen platzt schließlich die Wirtszelle, und die frei gewordenen Toxoplasmen bohren sich in neue Wirtszellen mit Hilfe ihres Konoids ein. Diese Pseudozysten sind bei akuter oder subakuter Toxoplasmose zu finden.

3. Bei latenten und chronischen Toxoplasma-Infektionen entstehen sogenannte *Zysten* (Terminalkolonien). Sie messen etwa 50 bis $250\,\mu$ und haben eine PAS-positive und argentophile Membran, die sehr resistent ist und einige hundert bis tausende Toxoplasmen einschließt. Der Ursprung dieser Membran ist – trotz allen Bemühungen in den letzten Jahren – noch rätselhaft. Früher wurde allgemein angenommen, daß diese Membran die ursprüngliche Wirtszellmembran ist, und es wurden auch Kernreste der Wirtszelle gesehen. Neuerdings nehmen einige Autoren (Garnham, van der Waaij, Lainson u.a.) an, daß die Zystenmembran vom Parasiten selbst gebildet wird. Mir persönlich scheint dieses Problem noch nicht gelöst: bei anderen Protozoen wird nämlich die Zystenmembran direkt von der Ober-

fläche des sich enzystierenden Plasmas ausgeschieden, z.B. bei Amöben- oder Kokzidienzysten, und es ist schwer vorstellbar, daß ein Haufen von Parasiten rundherum in einem gewissen Abstand eine Zyste bilden könnte. Es wird neuerdings angenommen, daß von den Parasiten Abwehrstoffe gegen die Antikörper der Wirtszelle gebildet werden und daß diese dann in der Vakuolenmembran präzipitieren. Wenn wir die komplizierten Zystenmembranen, z.B. bei Besnoitia oder Sarkozystis, oder die Riesenzellenbildung unter dem Einfluß von Mikrosporidien bei Fischen in Betracht ziehen, scheint auch bei Toxoplasma die Beteiligung der Wirtszelle an der Membranausbildung ganz plausibel.

Diese Toxoplasma-Zysten bilden sich hauptsächlich im Gehirn, können aber auch in Augen, Lymphdrüsen, Uterus, Muskeln, Leber usw. gefunden werden. Sie zeichnen sich durch ziemlich starke Resistenz gegen äußere Einflüsse aus; sie widerstehen den Magensäften und ermöglichen so die perorale Übertragung. Im Wirt bleiben sie jahrelang am Leben, wobei sie völlig reaktionslos im Wirtsgewebe liegen. Auch ganz avirulente Toxoplasma-Stämme bilden im Gehirn die üblichen Zysten. Meistens werden von virulenten Toxoplasmen auch andere Organe befallen, wodurch natürlich das klinische Bild sehr kompliziert wird.

Trotz der großen Durchseuchung der Bevölkerung – deren Prozentsatz sich mit steigendem Alter noch vergrößert – sind die tödlichen Erkrankungen des ZNS durch Toxoplasmen glücklicherweise sehr selten. Chronisch oder gar latent ablaufende Toxoplasma-Infektionen des ZNS lassen sich natürlich nicht exakt erfassen, da die bis jetzt bekannten Seroreaktionen nur Wahrscheinlichkeitsdiagnosen ermöglichen. Latente Infektionen ohne klinischen Einfluß können auch sehr hohe Titer bei SFR und KBR aufweisen, und als Gegenteil sind durch Isolierungen gesicherte Toxoplasmosen mit niedrigen Titern bekannt.

Ein anderer Gehirnparasit, der bis jetzt nur den Namen *M-Organismus* trägt, wurde in England von Findley und Middleton (1934) in der Erdmaus, Microtus agrestis, gefunden und zuerst für eine neue Toxoplasma-Art, T. microti, gehalten. Später fand Frenkel (1955) den gleichen Parasiten im Gehirn von Microtus modestus in den USA. Im Gegensatz zu den englischen Autoren ist ihm eine Übertragung auf andere Feldmäuse nicht gelungen. Erhardová (1955) hat aus Gehirnausstrichen von der Rötelmaus, Clethrionomys glareolus, einen ähnlichen Organismus beschrieben, für den sie den Namen Toxoplasma glareoli reserviert hat, falls sich seine Zugehörigkeit zu Toxoplasma bestätigen würde. Frenkel (1956) hat die prinzipiellen Unterschiede zu Toxoplasma erkannt und den provisorischen Namen «M-Organismus» vorgeschlagen. Auch in der UdSSR wurden ähnliche Organismen durch Zasuchin und Mitarbeiter (1958) gefunden, und zwar bei Clethrionomys rufocanus (11% infiziert) und bei C. rutilus (1,6% infiziert). Černá (1959) gelang es, im Gehirn von Clethrionomys glareolus die Zysten zu den von Erhardová beschriebenen Parasiten zu finden, und Šebek (1962) konnte die gleichen Schmarotzer bei Clethrionomys glareolus, Microtus arvalis und M. agrestis an verschiedenen Lokalitäten der ČSSR nachweisen. In Frankreich gelang es Doby et al. (1965), den M-Organismus bei Rötel- (C. glareolus) und Wühlmäusen (Arvicola sapidus) zu beobachten. Auch in Westdeutschland ist er häufig.

Im Gehirn der Feldmaus bildet der M-Organismus große gelappte Zysten (0,5 bis

1,5 mm), die an Cysticercus racemosus erinnern. Ihr Inneres ist durch dünne Wände in zahlreiche Kammern aufgeteilt. Bei Rötelmäusen entstehen kugelige oder ovoide Zysten, höchstens 0,5 mm groß, deren Kammerung ziemlich schwer zu erkennen ist. Das Innere der Zysten ist in beiden Fällen von Tausenden von Parasiten ausgefüllt, die etwa 6,5–10,5 × 2–3,5 μ messen und in der hinteren Körperhälfte einen großen, nach Giemsa rotvioletten Kern besitzen. Im Elektronenmikroskop findet man am Vorderende das Konoid; die vordere Körperhälfte ist von zahlreichen tubulösen, leicht gewundenen Fäden ausgefüllt (Tubuli convoluti), die den Sarkonemen der Sarkosporidien ähnlich sind. Inmitten dieser Sarkonemenmasse verlaufen noch zwei bis vier dickere, wurstförmige Gebilde, die an die Toxonemen der Toxoplasmen erinnern. Zwischen den Sarkonemen und dem Kern liegt noch eine Zone von rundlichen Granula, die auch bei Sarkosporidien vorhanden sind, bei den Toxoplasmen aber fehlen.

Merkwürdig ist, daß die infizierten Feld- und Rötelmäuse selbst durch die großen gelappten Zysten nicht viel zu leiden scheinen, sich vollkommen normal bewegen und Nahrung aufnehmen. Systematisch gehört der M-Organismus sicherlich in die Nähe der Sarkosporidien, die aber vorwiegend Muskelparasiten sind und bis jetzt mit Sicherheit im Gehirn nicht gefunden wurden. Der M-Organismus ist auch nicht in anderen Organen als im Gehirn beobachtet worden. Vereinzelte Befunde solcher Parasiten in Ausstrichen oder auch in Schnitten sind nicht geeignet, dieses Problem zu lösen. Im Giemsa-Ausstrich ist es bei einzelnen Parasiten unmöglich, genau zu sagen, ob es *Toxoplasma-*, *Besnoitia-*, *M-Organismus-*, *Sarkozystis- oder Kokzidienstadien* sind. Im Schnitt lassen sich nur voll entwickelte Zysten des M-Organismus oder der Sarkosporidien unterscheiden, junge Entwicklungsstadien sind aber einander zu ähnlich. Man müßte eben mittels künstlicher Infektion von sicher parasitenfreien Nagetieren den ganzen Entwicklungszyklus erforschen und sehr gründlich alle Organe in Ausstrich und Schnitt von Dutzenden von Tieren auf diese Parasiten untersuchen.

Ich möchte hier noch auf die Arbeit von Archibald und Suzu (1924) aufmerksam machen, die im Milzpunktat eines Sudanesen mit Hepatosplenomegalie und Verdacht auf Kala-Azar zahlreiche längliche, einkernige Gebilde fanden, die 9–10 × 3–3,5 μ groß waren und ganz an unseren M-Organismus erinnern. Es macht den Eindruck, als ob bei der Punktion eine Zyste angestochen wurde und deshalb so viele Parasiten im Ausstrich vorhanden waren. Das Blut sowie eine nach 14 Tagen wiederholte Milzpunktion waren negativ. Auch die von Dubey und Pande (1963) beschriebene Zyste im Duodenum einer indischen Ente, von den Autoren für «a giant coccidian schizont» gehalten, erinnert an den M-Organismus.

In den letzten Jahren sind aus dem Gehirn von Säugetieren zwei Mikrosporidien-Arten bekanntgeworden; die Mikrosporidien gehören als selbständige Ordnung in die Klasse der Cnidosporidia. Ihr Hauptmerkmal sind Sporen, welche in einer dicken Membran 1 bis 2 Kerne in einem Amöbenkeimling und einen ausschnellbaren Polfaden aufweisen. Durch Aufquellen eines Polaroplasten im Vorderteil der Spore wird der Polfaden blitzschnell umgestülpt und ausgeschnellt, wobei der Keimling durch ihn nach außen befördert wird, was die Elastizität der Polfadenwand ermöglicht.

Mikrosporidien parasitieren in verschiedenen Tiergruppen; bei den Protozoen und Würmern beginnend, finden sie ihre größte Verbreitung bei

Krebstieren und *Insekten*, sind aber vereinzelt auch bei Fischen, Amphibien und Reptilien zu beobachten. Meistens sind es harmlose Parasiten, obwohl sich alle intrazellulär entwickeln und einige Arten ein Riesenwachstum ihrer Mutterzelle erzeugen (z. B. Glugea anomala, G. acerinae, Nosema lophii u. a.). Lebensgefährlich werden sie nur bei starker Invasion, z. B. Nosema apis im Bienendarm und Nosema bombycis in allen Organen der Seidenraupe, die beide ansehnliche Schäden in der Bienen- und Seidenraupenzucht verursachen können. Bei Säugetieren sind bis jetzt nur 2 Arten bekannt.

Nosema cuniculi (Levaditi, Nicolau und Schoen, 1923), Lainson et al. 1965, wurde unter dem Namen Enzephalitozoon cuniculi von Levaditi und Mitarb. als intrazellulärer Parasit in Gehirn und Nieren von Kaninchen gefunden und schon damals (1923) als eine Mikrosporidie angesprochen. Doch da der Nachweis eines Polfadens nicht gelungen war, begnügten sich die französischen Autoren, auf gewisse Ähnlichkeiten hinzuweisen, belegten den Parasiten mit dem Namen Encephalitozoon cuniculi und ließen seine systematische Zugehörigkeit offen. Biocca (1955) glaubte an die Identität mit Toxoplasma gondii, doch die meisten Forscher hielten Enzephalitozoon für ein «Protozoon incertae sedis». Erst Nelson (1962) gelang es, den Polfaden in den Sporen durch das Ausschnellen nachzuweisen. Lainson et al. (1964) haben diesen Parasiten auch in Ratten gefunden, mit Wasserstoffsuperoxyd das Ausschnellen des Polfadens erzielt und im Elektronenmikroskop die Identität der Ultrastruktur der Sporen mit den Mikrosporidiensporen bewiesen. In den letzten Jahren wurde Nosema cuniculi öfters im Peritonealexsudat von Mäusen gefunden, welche mit verschiedenen transplantablen Tumoren beimpft waren (Ehrlichs Mäusekarzinom, Yoshidas Rattensarkom usw. – Twort und Twort, 1932, Robinson, 1954, Iino, 1960, Innes et al., 1962, Petri, 1965). Werner und Pierzynski (1962) fanden bei Mäusen, die mit Organen von Psittakose-verdächtigen Tauben inokuliert waren, Parasiten, die sie zuerst zu den Theilerien stellten, doch später erkannte Werner (1965) richtig, daß es sich um Enzephalitozoon (= Nosema) handelte. Weiser (1965) fand Nosema als Gelegenheitsbefund bei einer Maus, Šebek (1966) zuletzt in den Nieren von Meerschweinchen; Perrin (1963) machte die gleiche Beobachtung in den USA. Diese Befunde sind besonders wichtig für die, die sich mit Tiertumoren beschäftigen, denn durch solche Doppelinfektionen wird die Pathogenität der Tumorzellen scheinbar gesteigert. Es ist sehr wahrscheinlich, daß in der Humanpathologie auch die Mikrosporidien eine gewisse Rolle spielen. Bis jetzt liegt zwar nur eine einzige Beobachtung vor: Matsubayashi et al. (1959) fanden im Urin eines neunjährigen japanischen Knaben gram-positive Sporen von Enzephalitozoon (= Nosema), die auf Mäuse übertragbar waren. Der Knabe zeigte zerebrale Symptome und Fieber, die infizierten Mäuse bildeten Aszites und hatten Anorexie und Durchfall. Unsicher ist, ob es in allen oben zitierten Fällen ein und dieselbe Mikrosporidien-Art war oder ob es mehrere Spezies bei den Säugetieren gibt.

Nosema cuniculi kann auf Kaninchen, junge Ratten, Mäuse, Hamster und Hunde auf verschiedenem Wege übertragen werden – am besten intraperitoneal und intrazerebral; nur per os gelingt die Infektion nicht, obwohl dies in der Natur wahrscheinlich der einzige Infektionsweg ist. Offenbar ist auch eine diaplazentare Übertragung möglich. Bei Kaninchen kommt Nosema im Gehirn und in den Nieren, seltener auch in Milz, Leber, Lunge, Nebennieren und Speicheldrüsen vor. Bei Mäusen bildet sich eine reichliche Aszites, die Parasiten sind hier in Gehirn und Nieren zu finden.

Es entsteht eine leichte Meningoenzephalitis mit perivaskulärer Infiltration der Meningen. Sporen werden mit Urin, Stuhl und Speichel ausgeschieden.

Die aus Sporen herausgelangten Amöbenkeimlinge *(Planonten)* entwickeln sich in Makrophagen, Monozyten, Lymphozyten und auch Karzinomzellen, immer aber intrazellulär. Zysten werden nicht gebildet, einkernige Sporoblasten reifen zu dickwandigen einkernigen Sporen, die durchschnittlich $2{,}5 \times 1{,}8\,\mu$ messen und sich nach Gram dunkelviolett färben. Im Peritonealexsudat der Maus erreicht die Nosema-Infektion nach 2 bis 3 Wochen ihr Maximum. Nach vier Wochen verschwindet sie vollständig aus dem Exsudat und ist dann nur im Gehirn in Form von kleineren oder größeren Anhäufungen zu finden, die schließlich in kleine Granulome umgewandelt werden. Nur selten führen massive Infektionen zum Tode, meistens werden die Granulome oder Sporen erst von den Pathologen zufällig im Schnittmaterial gefunden. Entscheidend für die Zugehörigkeit zur Gattung Nosema und zu den Mikrosporidien überhaupt sind der Polfaden und die Gram-Positivität. *Toxoplasmen* haben keinen Polfaden und sind immer *Gram-negativ*.

Vor vier Jahren wurde von französischen Forschern in der Bretagne noch eine weitere Mikrosporidien-Art im Gehirn der Waldmaus, Apodemus sylvaticus, entdeckt: *Thelohania apodemi*, Doby, Jeannes und Rault, 1963. Für die Gattung Thelohania ist die Bildung von 8 Sporen in jedem Pansporoblasten typisch. Im Gehirn dieser Waldmäuse wurden kleinere oder größere Haufen von achtsporigen Pansporoblasten gefunden, die aber zu keiner Entzündungsreaktion führten. Die Pansporoblasten messen etwa 10 bis $14\,\mu$ und haben eine ziemlich dicke Membran. Die Sporen sind oval und $4\text{–}5 \times 2\text{–}2{,}5\,\mu$ groß. Die Pansporoblastenanhäufungen messen 30 bis $100\,\mu$. In fixierten und gefärbten Sporen sehen wir in der Mitte eine Plasmabrücke mit 1 bis 2 Kernen, im Vorderteil befindet sich der Polaroplast und hinten eine Vakuole. Der Polfaden ist in der Mitte der Spore eingerollt. Junge Pansporoblasten sind 1- bis 8kernig und zerfallen dann in acht Sporoblasten, die sich schließlich in Sporen umwandeln, welche an ihrer starken Lichtbrechung zu erkennen sind. Außer diesen Pansporoblastengruppen fanden die Autoren noch kleinere Granulome, wo freie und phagozytierte Sporen zwischen Lymphozyten und Histiozyten gelagert waren. Zurzeit wissen wir nicht, in welchem Maße diese Thelohania die Waldmäuse schädigt. Doby fand in der Bretagne 5 bis 10% der Waldmäuse infiziert, meistens im Februar und März. Bei anderen kleinen Säugetieren des gleichen Biotops konnten keine Thelohanien gefunden werden. Jedenfalls verdient aber dieser erst seit kurzem bekannte Gehirnparasit ein weiteres Studium.

Noch einige Worte über einen Gehirnparasiten des Meerfisches Lophius piscatorius – *Nosema lophii*, Doflein, 1898. Diese Mikrosporidien-Art parasitiert in den Ganglienzellen und deren Fortsätzen, besonders in den großen Spinalknoten, aber auch in den extrakranialen Ganglien des Trigeminus, Glossopharyngeus und Vagus, manchmal beschränkt sie sich nur auf den Sympathikus. Es entstehen traubenförmige Tumoren aus einer mehr oder

minder großen Zahl von Zysten zusammengesetzt. Der Prager Zoologe Mrázek zeigte schon im Jahre 1899, daß jede dieser Zysten aus einer einzigen Ganglienzelle entsteht, die sich infolge des Befalls mit Nosema riesenhaft vergrößert und schließlich von unzähligen mehr oder weniger reifen Sporen ausgefüllt ist. Diese messen $3{,}5 \times 1{,}5\ \mu$, die Riesenzellen selbst 3 bis 5 mm. Diese Angaben wurden dann später durch Weissenberg (1909, 1911) bestätigt. Die Riesenzellen liegen in einem zellreichen Gewebe, ihre Überreste bleiben in Form eines Netzes erhalten. Der Kern der Riesenzellen ist auch vergrößert und degeneriert schließlich, Leukozyten können eindringen, und die Sporen phagozytieren. Da nur wenige Ganglienzellen befallen werden, ist der Gesundheitsschaden bei dieser Infektion gering; äußerlich ist den befallenen Fischen nichts anzusehen.

Schließlich möchte ich noch einen merkwürdigen Fall von Parasitismus erwähnen – die freilebenden Hartmannella-*Amöben*, welche zufällig Gewebekulturen infizierten und sich als stark pathogen für Mäuse und Affen erwiesen hatten.

Amerikanische Forscher (Hull, Minner und Mascoli, 1958) fanden in Gewebekulturen aus Affennieren, welche zur Kontrolle der Antipolio-Vakzine benutzt wurden, Zelldegenerationen, die sie zuerst einem unbekannten Virus zuschrieben, da sie nach intrazerebraler Impfung eine starke Pathogenität für Mäuse und Affen nachweisen konnten. Jahnes, Fullmer und Li (1957) sowie Culbertson, Smith und Minner (1958) konnten aber in diesen Kulturen Amöben nachweisen, die später in die Gattung Hartmannella (= Acanthamoeba) eingereiht wurden.

Hartmannellen sind freilebende Amöben aus dem Boden, wo ihre vegetativen Trophozoiten und Zysten leicht durch Kultur isoliert werden können. Sie erreichen eine Größe von etwa 20 bis 30 μ, haben einen großen Kern mit umfangreichen Nukleolen (= Endosom = Karyosom) und ernähren sich im Boden wie auch in der Kultur von Bakterien und Pilzen; in axenischen Kulturen wachsen sie auf Pepton- und Tryptikase-Bouillon oder Tryptikase-Soya-Agar. Sie vermehren sich durch Zweiteilung, der Kern macht eine für die Hartmannella-Gattung typische Mitose durch. Die Zysten sind sehr charakteristisch durch ihre höckerige, gefaltete Membran. In die Affennierenkulturen gerieten die Zysten offenbar aus der Luft, die ausgekrochenen Amöben vermehrten sich bei 37 °C und fraßen dann die Gewebezellen auf. Nach 3 bis 4 Tagen waren die Kulturen durch die Amöben ganz zerstört. Die meisten isolierten Stämme gehören nach Adam (1964) zu der Art *Hartmannella castellani*, Douglas, 1930. 50% dieser Stämme wachsen auch bei 37 °C. Bis jetzt sind 5 pathogene Stämme bekannt, alle aus Gewebekulturen isoliert (Lilly, A–1 und A–30, NIH, W–1, W–2).

Die Pathogenität dieser Amöben ist von mehreren Faktoren abhängig: Adaptierung des Amöbenstammes an 37 °C, aktive Penetrationsfähigkeit der Amöben durch die Nasenschleimhaut, durch Muzin und Speichel gefördert, Bildung von Zysten in den Wirtslungen, die dann wieder in die Umgebung ausgestreut werden. Die meisten pathologischen Veränderungen sind im Nerven- und Respirationssystem zu finden. Es entstehen dort nekrotische Herde und schließlich große Abszesse, die den Tod des Wirtes verursachen können. Normale Mäuse und Affen können nur intrazerebral

oder intranasal infiziert werden. Wenn aber durch Cortison oder RTG die Abwehrkräfte vermindert werden, dann gelingt es auch, die Tiere intraperitoneal, intravenös oder subkutan zu infizieren. Durch Galle werden sowohl die vegetativen Formen als auch die Zysten zerstört, so daß eine perorale Infektion nicht möglich ist. Am empfindlichsten zeigen sich SPF-Mäuse (Culbertson 1965). Schon 50 bis 100 Amöben führen nach intranasaler Infektion zum Tode der Maus. Die Amöben durchdringen aktiv die Nasenschleimhaut und gelangen dann entlang der Riechnerven ins Gehirn, wo große Granulome und Abszesse entstehen. Nach intranasaler und intravenöser Inokulierung können sich Lungenabszesse ausbilden. Einzelne Amöben sind auch in Milz, Leber und Herz zu finden. Kaninchen erliegen nach intravenöser Impfung etwa am 6. Tag einer Enzephalitis.

Nach den Angaben meines Schülers Červa (1965) sind die Amöben in der logarithmischen Phase der Kultur viel virulenter und töten etwa 70% der inokulierten Mäuse, während Amöben in der stationären Phase dies nur in etwa 20% tun. LD-50 ist 3000 bis 30 000 Amöben pro Inokulum und kann durch rasche Passagen in der Kultur auf 30 bis 300 gesenkt werden. 25% der infizierten Mäuse sterben nach 3 bis 9 Tagen und zeigen starke Läsionen im Gehirn, 55% sterben nach 10 bis 13 Tagen an einer schweren Pneumonie und Läsionen im Gehirn, 20% sterben erst am 15. bis 19. Tage; die Amöben sind dann meistens in den Lungen nicht mehr zu finden, doch sind sie sehr zahlreich in den basalen Partien des Gehirns und im Plexus chorioideus. Bei größeren Säugetieren vermögen die Amöben den längeren Weg von der Nasenschleimhaut bis ins Gehirn meistens nicht zu passieren und die Wirte bleiben gesund, erliegen aber nach intrazerebraler Applikation der Infektion ohne weiteres.

An Schnittpräparaten oder feucht mit Sublimatalkohol fixierten Ausstrichen erkennen wir die Amöben am besten mit Hämatoxylin-Eosin an ihrem großen Kern mit umfangreichen Nukleolen. Meist sind die Amöben im Gewebe von einer hellen Zone umgeben, in ihrem Plasma sind aber keine Erythrozyten zu finden (Unterschied zur Histolytica-Amöbe, f. magna). Antikörper können durch die KBR, den Immobilisierungstest, und die Immunofluoreszenz nachgewiesen werden. Durch Injektion von abgetöteten Hartmannellen ist es möglich, Mäuse gegen den benutzten Amöbenstamm zu immunisieren. Sulfadiazin in Mengen von 4 bis 12 mg/3g Futter während 2 bis 3 Wochen zugemischt, soll den Verlauf der Infektion sehr günstig beeinflussen.

Nach Culbertson (1965) sind bis jetzt sieben Fälle von tödlichen Infektionen beim Menschen bekanntgeworden, die Amöben konnten aber aus technischen Gründen stets nur mikroskopisch an gefärbten Schnitten nachgewiesen werden, nicht aber durch Kultur. Es scheint, daß die von Liston und Martin (1912) in einem Leberabszeß beobachteten Amöben auch eine Hartmannella-Art waren, ebenso wie die beiden Jodamöben-Fälle von Derrick (1948) und Kernohan (1960).

Aus Australien wurden neuerdings durch Fowler und Carter (1965) drei tödliche Infektionen bei Kindern und eine beim Erwachsenen beobachtet, die alle an einer akuten Meningitis unbekannter Ätiologie erkrankten und nach wenigen Tagen starben. Bei der Sektion wurden im Gehirn, besonders im Bulbus olfactorius und im Nervus olfactorius, zahlreiche Amöben gefunden. Entzündete Nasenschleimhaut und Amöben im Riechnerv zeigten den Weg der Invasion. Sicherlich werden die Pathologen und Neurologen, einmal auf die Hartmannella-Amöben aufmerksam gemacht, noch weitere Fälle beim Menschen finden können, wobei auch Überraschungen in der Epidemiologie dieser Infektion nicht ausgeschlossen sind.

Zusammenfassung

In der vergleichenden Neuropathologie spielen eine ganze Reihe von Protozoen eine Rolle als Erreger schwerer Erkrankungen des Menschen und der Tiere; andere werden nur zufällig im Zentralnervensystem gefunden. Ihre Biologie und die systematische Zugehörigkeit sind noch weitgehend ungeklärt. Besprochen werden Toxoplasma gondii, der sogenannte M-Organismus, Mikrosporidien (Nosema cuniculi = Enzephalitozoon älterer Autoren; Nosema lophii; Thelohania apodemi) und Amöben (Hartmannella castellani = Acanthamoeba sp.).

Résumé

En neuro-pathologie comparée toute une série de protozoaires sont les agents de graves maladies aussi bien chez l'homme que chez les animaux; d'autres protozoaires ne se rencontrent qu'occasionnellement dans le système nerveux central. Leur biologie et leur classification présentent encore bien des inconnues. L'auteur discute des Toxoplasma gondii, dit «M.-Organismus», des microsporides (Nosema cuniculi = «Encephalitozoon» des anciens auteurs; Nosema lophili; Thelohania apodemi) et d'amibes (Hartmannella castellani = Acanthamoeba sp.).

Riassunto

Nella neuropatologia comparata un gran numero di protozoi intervengono come agenti di malattie dell'uomo e degli animali; altri sono trovati solo casualmente nel sistema nervoso centrale. La loro biologia e la sistematica classificazione sono in gran parte sconosciute. Si discute sul Toxoplasma gondii, sul cosidetto Organismo M, sui Microsporidi (Nosema cuniculi = Encephalitozoon dei vecchi Autori; Nosema lophii; Thelohania apodemi) e sulle Amebe (Hartmannella castellani = Acanthameba sp.)

Summary

In comparative neuropathology a whole series of protozoa play a part as the cause of severe illness in humans and animals; others are found merely by chance in the central nervous system. Their biology and their place in systematics are still largely unexplained. The author discusses toxoplasma gondii, the so-called "M-organism", microsporides (nosema cuniculi, which earlier authors called encephalitozoa, nosema lophii, thelohania apodemi) and amoebae (Hartmannella castellani = acanthamoeba sp.).

Literatur

Adam K.M.: The growth of Acanthamoeba sp. in a chemically defined medium. J. Gen. Microbiol. *21*, 519–529 (1959). – Adam K.M.: The amino acid requirements of Acanthamoeba

sp. Neff. J. Protozool. *11*, 98–100 (1964). – Archibald R.G. und Sussu B.: A sporozoon from the spleen of a case of splenomegaly in the Sudan. Transact. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. *17*, 482–484 (1924). – Bamatter F.: La toxoplasmose. Ann. paediatr., Basel, *167*, 347–350 (1946). – Bell J.F., Jellison W.L. und Glesne L.: Detection of Toxoplasma microti in living voles. Exper. Parasitol. *15*, 335–339 (1964). – Biocca E.: Toxoplasma e Encephalitozoon. Atti VI Congr. Intern. Microbiologia (Roma, 6–12 Sett. 1953) *5*, 419–425 (1955). – Bouvier G., Burgisser H. und Schneider P.A.: Monographie des maladies du lièvre en Suisse. Lausanne. 68 pp. 1954. – Burgisser H.: Toxoplasmose chez le chevreuil. Path. et Microbiol. *23*, 415–417 (1960). – Černá Ž.: Parasitenzysten im Gehirn der Wühlmaus (Clethrionomys glareolus). Zschr. Parasitenkde. *19*, 358–361 (1959). – Červa L.: Pathogenetical study of Hartmannella sp. – Lilly strain. Progress in Protozoology; Abstracts of Papers Read at the Second International Conference on Protozoology (London, 29th July–5th August, 1965). (Excerpta Medica Foundation: International Congress Series No. 91) p. 50. 1965a; id.: Immunological studies of Hartmannellid amoebae; ibidem, p. 255. 1965b. – Culbertson C.G.: Pathogenic Acanthamoeba (Hartmannella). Amer. J. Clin. Path. *35*, 195–202 (1961). – Culbertson C.G., Ensminger P.W. and Overton W.M.: The isolation of additional strains of pathogenic Hartmannella sp. (Acanthamoeba). Proposed culture method for application to biological material. Ibidem, *43*. 383–387 (1965a); id.: Experimental Hartmannellosis. Progress in Protozoology, etc. p. 126–127 (1965b); id.: Hartmannella (Acanthamoeba); experimental chronic, granulomatous brain infections produced by new isolates of low virulence. Amer. J. Clin. Path. *46*, 305–314 (1966). – Culbertson C.G., Holmes D.H. and Overton W.M.: Hartmannella castellani (Acanthamoeba sp.). Preliminary report on experimental chemotherapy. Ibidem, *43*, 361–364 (1965). – Culbertson C.G., Smith J.W., Cohen H.K. and Minner J.R.: Experimental infection of mice and monkeys by Acanthamoeba. Amer. J. Path. *35*, 185–197 (1959). – Culbertson C.G., Smith J.W. and Minner J.R.: Acanthamoeba: observations on animal pathogenicity. Science, New York, *127*, p. 1506 (1958). – Derrick E.H.: A fatal case of generalized amoebiasis due to a protozoon closely resembling, if not identical with Jodamoeba bütschlii. Transact. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. *42*, 191–198 (1948). – Doby J.M., Jeannes A. und Rault B.: Thelohania apodemi n. sp., première microsporidie du genre Thelohania observée chez un mammifère. Compt. Rend. Acad. Sci., Paris, *257*, 248–251 (1963); id.: Systematical research of toxoplasmosis in the brain of small mammals by a histological method. Československá Parazitologie *12*, 133–144 (1965). – Doflein F.: Studien zur Naturgeschichte der Protozoen. III. Über Myxosporidien. Zool. Jahrb., Anat., *11*, 281–350 (1898). – Dubey J.P. und Pande B.P.: On a coccidian schizont in the Indian domestic duck (Anas platyrhynchos domesticus). J. Parasitol. *49*, 770 (1963). – Erhardová B.: Nachweis toxoplasmaähnlicher Parasiten bei der Rötelmaus Clethrionomys glareolus. Folia biol. *1*, 381–382. (1955). – Essbach H.: Die pathologische Anatomie der Toxoplasmose; in: Wildführ G.: Toxoplasmose. Jena, p. 70–91 (1954). – Fankhauser R.: La toxoplasmose chez l'animal. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatrie *77*, 195–207 (1956); id.: Toxoplasmose bei Murmeltieren (Marmota marmota Lin.). Schweiz. Arch. Tierheilkde. *107*, 607–611 (1965). – Fankhauser R. und Fischer K.: Toxoplasmose bei Marder und Eichhörnchen. Ibidem, *107*, 611–614 (1965). – Findley G.M. and Middleton A.D.: Epidemic disease among voles (Microtus) with special reference to Toxoplasma. J. Animal Ecol. *3*, 150–160 (1934). – Fowler M. and Carter R.F.: Acute pyogenic meningitis probably due to Acanthamoeba sp.: a preliminary report. Brit. Med. J. *1965*, vol. *2*, 740–742 (1965). – Frenkel J.K.: Infections with organisms resembling Toxoplasma, together with the description of a new organism, Besnoitia jellisoni. Atti VI Congr. Intern. Microbiologia (Roma, 6–12 Sett. 1953) *5*, 426–434 (1955). – Frenkel J.K.: Pathogenesis of toxoplasmosis and of infections with organisms resembling Toxoplasma. Ann. New York Acad. Sci. *64*, 2, 215–251 (1956). – Habegger H.: Le reservoir biologique animal et sa relation avec l'infection toxoplasmique humaine. Thèse méd., Genève. 115 pp. (1953). – Hull R.N., Minner J.R. and Mascoli C.C.: New viral agents recovered from tissue cultures of monkey kidney cells. III. Recovery of additional agents both from cultures of monkey tissues and directly from tissues and excreta. Amer. J. Hyg. *68*, 31–44 (1958). – Hurwitz E.: Die Toxoplasmose in der Schweiz. Schweiz. Med. Wschr. *95*, 77–83; und: med. Diss. Zürich, 24 pp. (1965). – Iino H.: (Attempt to grow Encephalitozoon in tissue cultures), japan,, mit engl. Zusf. Keio Igaku, Tokyo, *37*, 2, 339–342 (1960a); id.: (Studies on Encephalitozoon. III. Relationship between the natural infection in mice and the environmental conditions), japan., mit engl. Zusf. Ibidem, *37*, 3, 515–518 (1960b). – Innes J.R., Zeman W., Frenkel J.K. and Borner G.: Occult endemic encephalitozoonosis of the central nervous system of mice (Swiss-Bagg-

O'Grady strain). J. Neuropath. Exp. Neurol. *21*, 519–533 (1962). – Jahnes W.G., Fullmer H.M. and Li C.P.: Free living amoebae as contaminants in monkey kidney tissue culture. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. *96*, 484–488 (1957). – Janků J.: Pathogenesa a pathologická anatomie t. zv. vrozeného kolobomu žluté skrvny voku normálně velikém a mikrophtalmickém s nálezem parasitů v sítnici. Časopis Lékařů Českých *62*, 1021–1026, 1054–1059, 1081–1085, 1111–1115, 1138–1144 (1923); Nachdruck in deutscher Sprache: Die Pathogenese und pathologische Anatomie des sogenannten angeborenen Koloboms des gelben Fleckes im normal großen sowie im mikrophtalmischen Auge mit Parasitenfund in der Netzhaut. Československá Parasitologie *6*, 1, 9–57 (1959). – Jírovec O., Černá Ž., Ludvík J. und Sebek Z.: Der sogenannte M-Organismus im Gehirn kleiner Nagetiere. Wiadomosci parazytologiczne *7*, 875–879 (1961); id.: Jírovec O., Černá Ž., Ludvík J. und Šebek Z.: Neue Befunde an s.g. M-Organismus im Gehirn verschiedener Nagetiere. Progress in Protozoology (Proc. 1st Internat. Congr. on Protozoology, Prague, August 22–31, 1961) 384–385 (1963). – Kernohan J.W., Magath T.B. and Schloss G.T.: Granuloma of brain probably due to Endolimax williamsi (Jodamoeba bütschlii). A. M. A. Arch. Path. *70*, 576–580 (1960). – Lainson R.: Some observations on the life-cycle of Atoxoplasma, with particular reference to the parasite's schizogony and its transmission by the mite Dermanyssus gallinae. Nature, London, *182*, 1250–1251 (1958); id.: Atoxoplasma Garnham, 1950, as a synonym for Lankesterella Labbé, 1899. Its life cycle in the English sparrow (Passer domesticus domesticus, Linn.). J. Protozool. *6*, 360–371 (1959). – Lainson R., Garnham P.C.C., Killick-Kendrick R. and Bird R.G.: Nosematosis, a microsporidial infection of rodents and other animals, including man. Brit. Med. J. *2*, 470–472 (1964). – Levaditi C., Nicolau S. et Schoen R.: L'étiologie de l'encéphalite. Compt. Rend. Acad. Sci., Paris, *177*, 985 (1923); id.: L'étiologie de l'encéphalite épizootique du lapin, dans ses rapports avec l'étude expérimentale de l'encéphalite léthargique. Encephalitozoon cuniculi n. sp. Ann. Inst. Pasteur, Paris, *38*, 651–712 (1924). – Levit A.V., Vustina U.D. und Gubenko L.N.: (Ein neuer Toxoplasma-ähnlicher Organismus bei weißen Laboratoriumsmäusen), russ. Trudy Instituta Zoologii Akademii Nauk Kazachskoj SSR, Alma-Ata, *22*, 34–43 (1964). – Liston W.G. and Martin C.H.: Contributions to the study of pathogenic amoebae from Bombay. Quart. J. Microscop. Sci. *57*, 107–128 (1911). – Matsubayashi H., Koike T., Mikata J., Takei H. and Hagiwara S.: A case of Encephalitozoon-like body infection in man. A. M. A. Arch. Path. *67*, 181–187 (1959). – Mrázek A.: Sporozoenstudien. II. Glugea lophii Doflein. Sitzungsber. Königl. Böhm. Ges. Wiss., Prag, Math.-Naturwiss. Klasse, Art. *34*, 1–8 (1899). – Nelson J.B.: An intracellular parasite resembling a microsporidian associated with ascites in Swiss mice. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. *109*, 714–717 (1962). – Nicolle Ch. et Manceaux L.: Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi. Compt. Rend. Acad. Sci., Paris, *147*, 763–765 (1908). – Nicolle Ch. et Manceaux L.: Sur un protozoaire nouveau du gondi. Ibidem, *148*, 369–372, und: Arch. Inst. Pasteur de Tunis *4*, 97–103 (1909). – Patras D. and Andujar J.J.: Meningoencephalitis due to Hartmannella (Acanthamoeba). Amer. J. Clin. Path. *46*, 226–233 (1966). – Perrin T.L.: Spontaneous and experimental Encephalitozoon infection in laboratory animals. Arch. Path. *36*, 559–567 (1943a); id.: Toxoplasma and Encephalitozoon in spontaneous and experimental infections of animals; comparative study. Ibidem, *36*, 568–578 (1943b). – Perrin T.L., Brigham G.D. and Pickens E.G.: Toxoplasmosis in wild rats. J. Inf. Dis. *72*, 91–96 (1943). – Petri M.: A cytolytic parasite in the cells of transplantable, malignant tumours. Nature, London, *205*, 302–303 (1965). – Petri M. and Schodt T.: On the ultrastructure of Nosema cuniculi in the cells of the Yoshida rat ascites sarcoma. Acta path. microbiol. scand. *66*, 437–446 (1966). – Pinkerton H. and Weinman D.: Toxoplasma infection in man. Arch. Path. *30*, 374–392 (1940). – Robinson J.J.: Common infectious disease of laboratory rabbits questionably attributed to Encephalitozoon cuniculi. A. M. A. Arch. Path. *58*, 71–84 (1954). – Roth W. und Fritz W.: Über das Vorkommen von Toxoplasma in der Schweiz und die Spezifität des Neutralisationstestes. Schweiz. Zschr. allg. Path. Bakt. *13*, 624–628 (1950). – Šebek Z.: Sarcocystis und M-Organismen bei Insektenfressern und Nagetieren. Zoologické Listy *11*, 355–366 (1962). – Splendore A.: Un nuovo protozoo parassita dei conigli incontrato nelle lesioni anatomiche di una malattia che ricorda in molti punti il Kala-Azar dell'uomo. Rev. Soc. Sci. São Paulo *3*, 109–112 (1908); id.: Sur un nouveau protozoaire parasite du lapin. Bull. Soc. Path. Exot. *2*, 462–465 (1909). – Twort J.M. and Twort C.C.: Disease in relation to carcinogenic agents among 60 000 experimental mice. J. Path. Bact. *35*, 219–242 (1932). – Weiser J.: On the taxonomic position of the genus Encephalitozoon Levaditi, Nicolau and Schoen, 1923 (Protozoa: Microsporidia). Parasitology *54*, 749–751 (1964); id.: Nosema muris n. sp., a new microsporidian

parasite of the white mouse (Mus musculus L.). J. Protozool. *12*, 78–82 (1965); id.: Microsporidian infections of mammals and the genus Encephalitozoon. Proc. 1st Internat. Congr. Parasitol. (Roma, 21–26 Sept. 1964) *1*, 445–446, 454–455 (1966). – Weissenberg R.: Beiträge zur Kenntnis von Glugea lophii Doflein. 1. Über den Sitz und die Verbreitung der Mikrosporidiencysten am Nervensystem von Lophius piscatorius und budegassa. Sitzungsber. Ges. Naturforsch. Freunde Berlin, 557–565 (1909); id.: Über Microsporidien aus dem Nervensystem von Fischen (Glugea lophii Doflein) und die Hypertrophie der befallenen Ganglienzellen. Arch. mikroskop. Anat. *78*, Abt. I, 383–421 (1911). – Werner H.: Beobachtungen über zwei ungeklärte Parasitenbefunde an Maus und Mensch bei gleichzeitig bestehender Toxoplasma-Infektion. Zbl. Bakt. I Abt., Orig. *197*, 558–565 (1965). – Werner H. und Pierzynski A.: Über ein neues Protozoon aus der weißen Labormaus (Mus musculus). Vorläufige Mitteilung. Zschr. Parasitenkde. *21*, 301–308 (1962). – Wolf A. and Cowen D.: Granulomatous encephalomyelitis due to protozoan (Toxoplasma or Encephalitozoon); identification of a case from literature. Bull. Neurol. Inst. New York *7*, 266–290 (1938). – Wolf A., Cowen D. and Paige B.H.: Human toxoplasmosis; occurrence in infants as encephalomyelitis; verification by transmission to animals. Science, New York, *89*, 226–227. (1939a); id.: Toxoplasmic encephalomyelitis. Transact. Amer. Neurol. Assoc. *65*, 76–79 (1939b); id.: Toxoplasmic encephalomyelitis; new case of granulomatous encephalomyelitis due to a protozoan. Amer. J. Path. *15*, 657–694. (1939c); id.: Toxoplasmic encephalomyelitis; experimental transmission of infection to animals from human infant. J. Exp. Med. *71*, 187–214 (1940). – Zasuchin D.N.: (Protozoen wilder Tiere, die morphologisch Toxoplasmen verwandt sind), russ. Trudy Instituta Zoologii Akademii Nauk Kazachskoj SSR, Alma-Ata, *16*, 9–14 (1962). – Zasuchin D.N., Shevkunova E.A. and Karulin B.E.: A parasite similar to Toxoplasma in the brain of voles. Doklady Akademii Nauk SSSR – Translations of the Biological Sciences Sections, *118/123*, 851–853 (1958).

Totentafel

Am 5. August 1967 starb Dr. *Oktav Nünlist*, Tierarzt in Oensingen, im Alter von 75 Jahren.

Am 14. August 1967 starb Dr. *Leo Meyer*, Bezirkstierarzt in Männedorf, im Alter von 54 Jahren.

Am 6. September 1967 starb Dr. *Carl Notter*, Kantonstierarzt in Zug, im Alter von 65 Jahren.

Am 15. September 1967 starb Dr. *Hermann Bertschi*, alt Bezirkstierarzt und Schlachthofverwalter in Aarau, im Alter von 75 Jahren.