

Aus der Universitäts-Nervenklinik Tübingen  
(Direktor: Professor Dr. Dr. h.c. ERNST KRETSCHMER).

## Komplizierte Psychose bei Toxoplasma-Encephalitis.

Von

WOLFGANG KRETSCHMER jr. und ERWIN E. SCHMID\*.

(Eingegangen am 12. November 1954.)

Die Mehrzahl der Erkrankungen an Toxoplasmose betrifft Neugeborene und Kinder. Es sind aber auch bei Erwachsenen Toxoplasmoseinfektionen beschrieben worden. Die Diagnose wurde bei ihnen oft erst postmortal gestellt oder stützte sich nur auf die serologischen Reaktionen. Über die klinischen Erscheinungen akuter Toxoplasmoseinfektionen bei Erwachsenen ist sehr wenig bekannt (MOHR). Dies betrifft insbesondere die encephalitischen Verlaufsformen und deren psychotischen Symptome.

Wir hatten jetzt Gelegenheit, eine Patientin mit einer Toxoplasma-Encephalitis stationär zu beobachten und katamnestisch längere Zeit zu verfolgen. Wir sind der Meinung, daß eine kasuistische Beschreibung des Falles zur Kenntnis der Toxoplasma-Encephalitis beiträgt.

### Kasuistik.

*Vorgeschichte.* Vater ruhig, freundlich mit reizbarer Komponente. Vorwiegend pyknische Konstitution. Mutter gutmütig, still. Ein Bruder lebhaft, kontaktfähig, tüchtig, verheiratet.

Die Pat. (geb. 5. I. 1920) stammt aus der oberschlesischen Grenzbevölkerung. Sie war von klein auf gut erziehbar und machte eine ungestörte krisenlose Entwicklung durch. Bei guter Intelligenz zeigte sie überdurchschnittliche Schulleistungen. Das Temperament war immer lebhaft, heiter, gesellig, umtriebig, energisch, auf der anderen Seite bestand auch eine Neigung zu Gewissenhaftigkeit und Pünktlichkeit sowie innerer Empfindlichkeit. Pat. tanzte als junges Mädchen gern, ging aber erst mit 20 Jahren eine erotische Bindung ein. 1945 Umsiedlung nach Westdeutschland. Auf Grund tüchtiger Leistungen schneller Aufstieg als Sekretärin in einer Fabrik. In den folgenden Jahren zeitweise ein wenig nervös. Aber erst im Jahre vor der Erkrankung zunehmende Reizbarkeit und Unkonzentriertheit, primitive Fehler beim Schreiben. Im Wesen fällt eine gewisse Maniertheit auf. In dieser Zeit bestehen noch verschiedene Verhältnisse mit jungen Männern. Der Bruch des letzten Verhältnisses führt zu einer starken Enttäuschung. Dieser nervöse Zustand geht untrennbar über in die eigentliche Erkrankung.

*Jetzige Erkrankung.* (Rekonstruktion nach Angaben der Angehörigen, Befundberichten und auswärtigen Krankenblättern).

\* Herrn Prof. Dr. G. PIEKARSKI, Leiter der Medizin.-Parasitol. Abteilung am Hygiene-Institut der Universität Bonn, sind wir für die Durchführung der Tierversuche und für die kritische Durchsicht der Arbeit zu herzlichem Dank verpflichtet.

9. 9. 52: Gegen 7,30 Uhr wollte die Pat. nach einem kurzen Aufenthalt an einer Bahnschranke wieder auf ihr Fahrrad steigen. Dabei ist sie „ganz bedächtig gefallen...als ob sie absteigen wollte“. Die Beine hätten ihr plötzlich versagt. Höchstens einige Sekunden bewußtlos. An der li. Kopfseite trug sie leichtere Abschürfungen davon, sie ging allein nach Hause. Dort sagte sie noch: „Mutter, ich bin gestürzt“. Dann fing sie an zu weinen und bekam plötzlich einen Anfall, bei dem sie krampfte, Schaum vor dem Mund hatte, die Augen verdrehte, nicht bei Besinnung war. Der zugezogene Arzt überführte die Pat. ins Krankenhaus. Hier erlangte sie gegen 16,30 Uhr das Bewußtsein wieder, erkannte Angehörige und war „völlig klar und unauffällig“. Gegen Abend wurde sie plötzlich „erregt und schrie unmotiviert“. Es kam zu deutlichem Grimassieren, ihre Bewegungen hatten etwas „Bizarres“ an sich, sie litt unter *optischen und akustischen Halluzinationen*. In der Nacht tritt ein „Schreckenfall“ auf mit *lautem Schreien, starkem Angsteffekt* und massiven *motorischen Entladungen*. Während der drei folgenden Tage im Krankenhaus tritt nochmals ein derartiger Zustand auf. Am vierten Tage nachts kommt es zum *Phantasieren*, die Pat. sagt: „Dort steht ein Mann“, „Die Türe ist verschoben, die Möbel sind umgestellt, das Bett angehoben.“ Pat. hört Leute sprechen. Jemand sagt: „Dumme Gans.“ Zwischen diesen psychotischen Zuständen ist die Pat. nicht grob desorientiert und klagt lediglich über Kopfschmerzen.

15. 9. 52: Aufnahme in einer Heilanstalt.

Einweisungsdiagnose: Paranoide Schizophrenie. Ist in der Anstalt tagsüber etwas ängstlich. Angst vor Leuten. Pat. läßt sich aber beruhigen. Seit Krankheitsbeginn besteht mehrtägige Amnesie. Diagnose bei der Aufnahme: Cerebralorganische Verwirrung.

Neurologisch bestanden geringe Reflexdifferenzen die Bauchdeckenreflexe fehlten. Bei der Liquoruntersuchung (occipital) am 17. 9. 52 wurden 7 mg-% Globulin, 29 mg-% Albumin, 36 mg-% Gesamteiweiß bei normaler Normomastixkurve und 7/3 Zellen festgestellt. In den nächsten Tagen klagt die Pat. über „Kribbeln wie Ameisenlaufen“ in beiden Beinen und Unterarmen.

Bei einer Occipitalpunktion am 6. 10. 52 bestand wiederum eine deutliche Eiweißvermehrung (18 mg-% Globulin, 63 mg-% Albumin, 81 mg-% Gesamteiweiß. 0,28 E<sub>Q</sub>) bei normaler Normomastixkurve. Zellvermehrung auf 28/3 Zellen.

10. 10. 52: Verlegung auf eine neurochirurgische Abteilung zu einer rechtsseitigen Arteriographie, die keinen krankhaften Befund ergab.

26. 10. 52: Rückverlegung in die Anstalt. „Am 26. 10. 52 fiel bei der Pat. eine starke affektive Labilität auf, psychogen erscheinend, nachdem der Wunsch auf Entlassung abgeschlagen wurde. Nach diesem Vorstadium klagte die Pat. über eine erhebliche Schwäche in beiden Beinen und Wortfindungsstörungen, ihre Sprache wurde verwaschen.“

Am 27. 10. 52, war sie äußerst schreckhaft, der GORDONSche Reflex war re. positiv. Um die Mittagszeit generalisierter Krampfanfall. Pyramidenzeichen waren in wechselnder Stärke noch Stunden später an allen vier Extremitäten nachweisbar, in die sie auch Streckkrämpfe bekam. An den Händen vorübergehend Pfötchenstellung, die sich anscheinend nach Calciuminjektionen lösten.“ Die Pat. war nach dem Krampfanfall über Stunden tief bewußtlos. In dem jetzt entnommenen Liquor fanden sich 16 mg-% Globulin, 55 mg-% Albumin, 71 mg-% Gesamteiweiß und 8/3 Zellen. Die Normomastixkurve war li. etwas vertieft (3, 4, 4, 3, 2, 1, 0 ...). Es entwickelte sich ein bedrohlicher Zustand mit Temperaturanstieg bis 39,5° C. Nach der Aufhellung war eine ausgesprochene Euphorie zu beobachten. Parallel mit der psychischen Aufhellung fand ein „Symptomwechsel der Pyramidenzeichen“ zur li. Extremität statt, wo jetzt deutliche Pyramidenzeichen nachweisbar waren.

8. 11. 52. Die Pat. klagt über Doppelbilder, die nicht zu objektivieren sind sowie über verstärkte Kopfschmerzen. Wieder Affektlabilität.

Am 16. 11. 52 trat mittags ein Zustand mit Myoklonismen und Zuckungen aller vier Extremitäten auf. Die Pat. war äußerst schreckhaft gegenüber Geräuschen und Berührung. Jede Berührung und jedes Geräusch löste eine Zitterbewegung aus, die über den ganzen Körper lief. In den Fingern waren athetoide Bewegungen zu beobachten. Die Mimik war ratlos, ängstlich gespannt, es bestanden artikulatorische Sprachstörungen und Wortfindungsstörungen. Die Pat. ließ Urin und Stuhl unter sich, ohne es zu bemerken. Am nächsten Morgen war dieser Zustand abgeklungen. Es war jetzt auffallend, daß Verschlimmerungen mit motorischer Unruhe immer dann auftraten, wenn die Pat. zum Stuhlgang preßte. Starke Kreislaufregulationsstörungen.

24. 11. 52: Für die letzte Zeit bestehen vielfache Erinnerungslücken. Pat. klagte über Gedächtnisausfälle und Denkerschwerung. Schroffer Wechsel zwischen *heiterer Euphorie und ängstlicher Gespanntheit*. Im übrigen klares Bewußtsein. Erneute Verlegung zur Arteriographie. Auch das linksseitige Arteriogramm ergab keinen krankhaften Befund. Wegen des Tremors wird Pat. in eine medizinische Klinik zur Grundumsatzbestimmung verlegt. Bei der dortigen Aufnahmeuntersuchung wurde eine „leichte Erregbarkeit mit mittel- bis grobschlägigen Tremor der Hände bei ausfahrenden Bewegungen“ vermerkt. Kein Anhalt für eine Thyreotoxikose.

4. 12. 52: Blutbild, Blutsenkung und sonstige Laboratoriumsuntersuchungen unauffällig.

8. 12. 52: Am Morgen kam es zu einem *generalisierten Krampfanfall* mit Einnässen. „Nach Abklingen eines Ictus trat bereits auf geringe äußere Reize ein neuer Krampfanfall auf. Dies wiederholte sich mehrere Male am gleichen Tage. Am Abend war Pat. noch vollkommen bewußtlos.“ Am nächsten Morgen *Wahnideen*. Pat. versucht, zu einer *Zimmergenossin* ins Bett zu kriechen und behauptet, diese sei *ihre Mutter*. Die auffallend starke Übererregbarkeit und der Tremor waren nach den Anfällen nicht mehr zu beobachten.

9. 12. 52: Verlegung auf die geschlossene Abteilung der Nerven-Klinik Tübingen. *Aufnahmebefund*. 32jährige Pat. in deutlich reduziertem Kräfte- und Ernährungszustand. Größe 160 cm, Gewicht 48 kg. Außer einem kleinfingernagelgroßen Infiltrat im li. Unterfeld, welches bereits früher festgestellt wurde, ist bei der Untersuchung der inneren Organe kein sicher krankhafter Befund zu erheben. Bei der neurologischen Untersuchung fällt lediglich das Fehlen der Bauchdeckenreflexe auf. Erwähnenswert war ein fein- bis mittelschlägiger Tremor der Hände sowie Pigmentverschiebungen im Bereich der Stirn, wie sie in der dermatologischen Literatur bei Encephalitiden beschrieben sind. 15050 Leukocyten, 74% Segmentk., 25% Lympho., 1% Eosin. Blutsenkungsreaktion 20/44 mm n. W.

10. 12. 52: Pat. spricht vom „*Weltuntergang*“. „Im Saale läuft ein kleiner Motor“, Pat. zeigt dabei auf den Heizkörper. Zum Arzt gewendet: „Ich will das nicht, was sie wollen.“ „Ich rutsche immer weiter, sehen sie, *wie lange Beine ich habe*.“ Immer wieder ist vom Weltuntergang die Rede. Pat. läuft jammern zur Tür: „Lassen Sie mich heraus.“ Auf ein Paket zeigend erschreckt: „Hier unter dem Papier ist etwas darunter. Das hat jedenfalls etwas zu tun mit dem Weltuntergang. Ich bin so unruhig.“ Sieht nochmals auf das Paket: „Da regt sich was, Herr Doktor, warum machen sie das.“ Deutet nochmals auf den Heizkörper. Bei all diesen Äußerungen zeigt die Pat. eine *starke angstvolle Erregung*. Sie ist zeitlich und örtlich orientiert. Die Erinnerung ist jedoch unscharf und zum Teil lückenhaft. Bei längerer Beobachtung zeigt sich ein Wechseln des Affektes zwischen flacher Euphorie und depressiver Weinerlichkeit außerhalb der eigentlichen psychotischen Erregungen.

Die Reaktionen sind auch nicht ganz adäquat. Im Benehmen fällt eine gewisse Enthemmung und Distanzlosigkeit auf. Die Motorik ist lebhaft und überausdrucksvoll. Immer wieder ist ein unruhiges Nesteln der Hände und ein Grimassieren zu sehen. Gelegentlich dramatische Zustände von *Wälzen und Schreien* auf dem Boden von durchaus *hysteriformen Gepräge*.

11. 12. 52: Vollorientiert. Hyperästhetisch emotioneller Schwächezustand.

12. 12. 52: Subdepressive Stimmungslage. Bewußtseinsklar.

15. 12. 52: Nach vorausgehenden starken Kopfschmerzen typischer generalisierter Krampfanfall.

18. 12. 52: Wieder generalisierter Krampfanfall, nach dem es zu keiner Bewußtseinsaufhellung kommt. Die Pat. zeigt rhythmische Drehbewegungen des Kopfes und dazwischen kurze Touren von Schmatzbewegungen. Vereinzelt schießen auch Wälzbewegungen ein. Auf akustische Reize sind Jaktationen beider Hände zu beobachten. Während der Nacht wird die Pat. ruhiger. Blut wird zur Toxoplasma-Antikörperbestimmung entnommen.

19. 12. 52: Morgens wieder typischer Krampfanfall, der bald nach Beendigung der Klonismen einem deliranten Zustand weicht. Wieder hochgradige motorische Unruhe mit Grimassieren, choreiformen, athetoiden, jaktierenden und nestelnden Bewegungsabläufen. Trotz Entwässerung und Kreislaufstützung tritt gegen Mittag zunehmend eine Verschlechterung des Befindens ein. Pat. ist tief bewußtlos, reagiert nicht mehr auf Reize, läßt unter sich. 23050 Leukozyten, 1% Stabk., 76% Segmentk., 21% Lympho., 2% Mono., Blutsenkungsreaktion 35/73 n. W. Temperaturanstieg auf 39,1° C. *Lumbalpunktion*. 0/3 Zellen, 15 mg-% Globulin, 53 mg-% Albumin, 68 mg-% Gesamteiweiß, 0,28 EQ, gering verbreiterte Normomastixkurve. In der Normomastixreaktion (3, 3, 3, 3, 4, 3, 2, 1, 0 ...).

20. 12. 52: Morgens zunächst klares Bewußtsein. Dann im Verlaufe des Vormittags deliranter Zustand: Pat. glaubt, in der Anstalt zu sein. Affektive Erregung, lebhaftes Motorik. Teilweise weinerliche Äußerungen mit Gequältheit, aber auch Lachen. Der Bewußtseinszustand fluktuiert.

22. 12. 52: Bewußtseinsklar und ruhig aber depressive Stimmungslage mit leichter Färbung von Ratlosigkeit.

23. 12. 52: *Lumbalpunktion*. 24 mg-% Globulin, 66 mg-% Albumin, 90 mg-% Gesamteiweiß, 0,36 EQ. Normomastixkurve: (2, 3, 4, 4, 4, 3, 2, 1, 0 ...). Eine Zellvermehrung auf 22/3 ist nicht sicher verwertbar, da vor 4 Tagen punktiert wurde.

25. 12. 52: Pat. behauptet, die Eltern gesehen zu haben. Sie selbst sei an allem schuld. Sie sei schuld, daß ihre Nachbarin hier in der Klinik liege. Sie habe gestohlen, einen Pfennig. Die Leute sprächen über sie, auch die Mitpat. Pat. ist bei diesen Äußerungen orientiert aber sehr ängstlich und unruhig. Sie hat Angst, allein zu sein und zeigt flatterige Bewegungen.

26. 12. 52: Pat. ist immer noch sehr angstvoll und unruhig und behauptet, durch *elektrischen Strom* von der Nachbarpat. beeinflusst zu werden.

27. 12. 52: Nach dem Bericht des Staatlichen Medizinaluntersuchungsamtes Hannover ist der SABIN-FELDMANN-Test auf Toxoplasma-Antikörper im Blut mit einem Titer von 1 : 256 positiv. Die Komplimentbindungsreaktion negativ.

28. 12. 52: Zustand immer noch im wesentlichen unverändert: „*Ich stehe unter Strom*“. Es seien Drähte durchs Zimmer gespannt. „Schaltet doch den Strom aus!“ Pat. ist grob orientiert und unterhält sich normal.

29. 12. 52: Pat. beschreibt genau Drahtnetze, die um sie herum gespannt seien. Sie sehe blaue, gelbe und rote Drähte, manchmal auch *kleine Punkte und Kreuzchen*.

30. 12. 52: Die Stromhalluzinationen verstärken sich. Pat. versucht, mit Bewegungen der Hände die Netze abzustreifen und faßt nach den Drähten. Sie ist sehr

erregt und angstvoll gespannt. Man solle für ihre Eltern sorgen, die verhungern. Der vermißte Bruder sei vor der Türe. Zur Kontrolle der serologischen Ergebnisse erneute Blut- und Liquorentnahme. Nach dem Bericht von Herrn Prof. PIEKARSKI, Hygiene-Institut der Universität Bonn, ist der SABIN-FELDMAN-Test *im Blut* wiederum mit einem Titer von 1:256 relativ stark positiv, im Liquor negativ. Komplementbindungsreaktion im Blut und Liquor negativ.

31. 12. 52: Der heute entnommene Liquor wurde Herrn Prof. PIEKARSKI, Bonn zur Durchführung eines *Tierversuches* übersandt. Nach dem Bericht von Herrn Prof. P. wurde der Liquor Mäusen intraperitoneal injiziert. Nach drei Tagen wurde die Bauchhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült und das gewonnene Material auf zwei Mäuse übertragen. Die erste dieser beiden Mäuse starb nach sieben Tagen. Am 8. Tage wurde der zweiten Maus wiederum physiologische Kochsalzlösung intraperitoneal eingespritzt. „Die Untersuchung des verdünnten Exsudates ergab Toxoplasmen, zwar spärlich aber dennoch eindeutig.“ Einschränkung machte uns Herr Prof. P. darauf aufmerksam, daß die Mäuse vor dem Versuch nicht hatten untersucht werden können, so daß man nicht wisse, ob diese von vornherein frei von Toxoplasmen waren. Die Wahrscheinlichkeit, daß die Parasiten von der Maus selbst stammten, sei nicht sehr groß, weil keine Organübertragung vorgenommen worden sei, sondern man sich darauf beschränkt habe, das Peritonealexsudat mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt von einem Tier auf das andere zu übertragen. Es blieben aber sämtliche Kontrolltiere negativ. Auch ähnliche Toxoplasma-Isolierungsversuche verliefen in der Regel im Tierexperiment negativ.

1. 1. 53: Die Stromerlebnisse sind schwächer geworden. Aber die Eltern rufen im Garten. Die Mutter spricht vor der Türe. Pat. entschuldigt sich dauernd wegen kleiner Diebstähle. Sie hat noch immer starke Schuldgefühle und sagt: „Die Welt geht unter.“

2. 1. 53: Beginn mit der Supronal-Behandlung. Insgesamt 40 g Solosupronal i.v. und 30 g Supronal per os in 8 Tagen. — 10750 Leukocyten, 1% Stabk., 76% Segmentk., 16% Lympho., 3% Mono, 4% Eosin.

5. 1. 53: Wieder völlige Bewußtseinsklarheit.

9. 1. 53: Abends ängstlich erregt. „Es zuckt in den Gliedern wie ein elektrischer Schlag.“ 6875 Leukocyten. 67% Segmentk., 31% Lympho., 2% Eosin.

16. 1. 53: Pat. ist einigermaßen ruhig aber noch hochgradig schreckhaft und zeigt hysterisch anmutende Körperzuckungen.

21. 1. 53: 8150 Leukocyten. 46% Segmentk., 49% Lympho., 3% Mono., 2% Eosin.

26. 1. 53: Vor Beginn des zweiten Supronalstoßes erneute *Lumbalpunktion*: 0/3 Zellen, 7 mg-% Globulin, 26 mg-% Albumin, 33 mg-% Gesamteiweiß, 0,26 EQ. Normomastixkurve: 3, 3, 2, 1, 0 ... Bei einem erneuten Tierversuch aus diesem Liquor waren keine Toxoplasmen mehr nachweisbar. Beginn mit dem zweiten Supronalstoß: 36 g Solosupronal i.v. und 24 g Supronal per os in sechs Tagen.

8. 2. 53: Wieder vermehrte Unruhe und Erregbarkeit ohne delirante Symptome. Im ganzen wesentliche Besserung.

14. 2. 53: Gegen Mittag typischer generalisierter Krampfanfall, der sich, ohne daß das Bewußtsein dazwischen aufhellte, in der Folgezeit noch mehrmals wiederholte, um langsam in einen Dämmerzustand überzugehen.

17. 2. 53: Beginn des 3. Supronalstoßes (49 g Solosupronal 6 Tage). Verwirrheitszustand, delirant nestelnde und zupfende Bewegungen. Optische Halluzinationen: „Auf dem Boden liegen Sicherheitsnadeln.“ „Wasser fließt den ganzen Tag durchs Zimmer.“

18. 2. 53: Von der Bettdecke werden *viele Käfer und Katzen* abgeschüttelt. Pat. ist dabei affektiv völlig unbeteiligt.

19. 2. 53: „Das Blut läuft aus dem Finger und beschmutzt die ganze Decke.“ An den Wänden sind „stenographische Aufzeichnungen“ zu lesen. Auch heute affektiv wenig Beteiligung, lediglich leichte Erregbarkeit im Sinne des hyperästhetisch emotionalen Schwächezustandes.

9. 3. 53: Stetige Besserung des Allgemeinbefindens. Beginn des vierten Supronalstoßes mit insgesamt 60 g Solusupronal in 6 Tagen.

16. 3. 53: 5000 Leukocyten, 37% Segmentk., 59% Lympho., 4% Eosin.

18. 3. 53: Isolierter Krampfanfall, der nicht von psychotischen Erscheinungen gefolgt ist.

26. 3. 53: Occipitalpunktion: 5/3 Zellen, 10 mg-% Globulin, 48 mg-% Albumin, 58 mg-% Gesamteiweiß, 0,21 EQ. Normomastixkurve: 4, 4, 4, 3, 2, 1, 0 ... Die Pat. steht unter Veriazolschutz wieder auf, erholt sich stetig.

27. 4. 53: Erste Menstruation seit Krankheitsbeginn.

5. 5. 53: Liquorkontrolle: 9 mg-% Globulin, 21 mg-% Albumin, 30 mg-% Gesamteiweiß, 0,42 EQ, 6/3 Zellen. Normomastixkurve: 4, 4, 3, 2, 1, 0 ...

17. 5. 53: Pat. wird heute nach Hause entlassen. Es besteht noch ein leichter hyperästhetisch-emotionaler Schwächezustand.

26. 10.—12. 11. 53: Stationäre Nachuntersuchung: Pat. klagt über mäßig starke Kopfschmerzen, über allgemeines Schwächegefühl und seit zwei Wochen wieder über Zittern der Hände und Beine.

*Liquorkontrolle.* 22 mg-% Globulin, 61 mg-% Albumin, 83 mg-% Gesamteiweiß, 0,36 EQ, 2/3 Zellen. Normomastixkurve: 3, 4, 4, 4, 3, 2, 1, 0 ...

SABIN-FELDMAN-Test in Blut und Liquor negativ. Supronalstoß mit 30 g Solusupronal und 28 g Supronal per os in 8 Tagen. Wesentliche Besserung der Beschwerden.

15. 3.—20. 3. 54 stationäre Nachuntersuchung: Habe keine Beschwerden mehr, wolle wieder arbeiten. Seit dem letzten Aufenthalt in der Klinik sei es ihr laufend besser gegangen. Sie habe jetzt zum Schluß allein den elterlichen Haushalt bewältigt. Neurologisch und psychisch konnte kein krankhafter Befund erhoben werden.

*Liquorkontrolle.* 2/3 Zellen, 11 mg-% Globulin, 29 mg-% Albumin, 40 mg-% Gesamteiweiß, 0,37 EQ, Normomastixkurve: 2, 3, 3, 2, 1, 0 ...

SABIN-FELDMAN-Reaktionen ergaben im weiteren Krankheitsverlauf folgende Titerwerte: Im Januar, März, April und November 1933 im Blut jeweils 1:16, im Liquor immer negativ.

### Diskussion.

Das Bestehen einer akuten Infektionskrankheit geht eindeutig aus den reversiblen Allgemeinveränderungen (Temperatur, Blutbild, Blut-senkung) hervor. Ebenso sicher ist die Organmanifestation der Erkrankung im Sinne einer Encephalitis (wechselnde neurologische Symptomatik, Liquorbefund, Krampfanfälle, psychotische Erscheinungen). Ein positiver Toxoplasma-Antikörpertiter beweist — vor allem bei einmaliger Bestimmung — noch nicht das Vorliegen einer aktuellen Toxoplasmosen. Wir waren daher bestrebt, im Quer- und Längsschnitt der Erkrankung mehrfache Kontrollen durchführen zu lassen. Dabei zeigte

sich eine völlige Übereinstimmung der Untersuchungsergebnisse. Bei dreimaliger Untersuchung an 2 verschiedenen Instituten war der Toxoplasma-Antikörpertiter zur Zeit der akuten Erkrankung 1:256 und fiel nach Durchführung einer intensiven (spezifischen?) Supronaltherapie auf Null, wobei schließlich alle klinischen Symptome zurückgingen. Den Nachweis einer Toxoplasma-Infektion erbrachte der Tierversuch. Die oben erwähnte Einschränkung von PIEKARSKI — man wisse nicht, ob die Mäuse von vornherein frei von Toxoplasmen gewesen seien — verliert an Gewicht, wenn man die genannten Titerwerte und ihren Wechsel berücksichtigt. Es kann also mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden, daß es sich bei der Patientin um eine Toxoplasma-Encephalitis gehandelt hat.

Der genaue Beginn der Erkrankung ist nicht festzulegen. Wahrscheinlich aber hängt das etwa 1 Jahr vor den akuten Erscheinungen aufgetretene neurasthenische Bild mit Nervosität, Überempfindlichkeit und schlechter Konzentration schon mit der Toxoplasmose zusammen. Allerdings wurde auch schon vorher eine nicht näher erklärbare vegetative Dystonie diagnostiziert, welche gelegentlich zu Vermutungen einer Thyreotoxikose Anlaß gegeben hatte. Jedenfalls ließ sich im Zeitpunkt der akuten Erkrankung eine manifeste Thyreotoxikose nicht nachweisen. Sie scheidet daher als ätiologischer Faktor aus. Ebensowenig läßt sich die im Anfang geäußerte Vermutung einer Contusionspsychose erhärten. Die Patientin fiel aus dem Stehen um und hatte nur eine oberflächliche Kopfwunde. Eine Commotion oder Contusion des Gehirns ist also extrem unwahrscheinlich. Viel eher leuchtet es ein, daß die Patientin unter der Wirkung der Infektion kollabierte und unter der gleichen Wirkung psychotisch wurde. Dieser initiale psychotische Zustand, welcher zunächst nur von den Eltern, vom folgenden Tage an aber nervenärztlich beobachtet wurde, ist wahrscheinlich von einem cerebralen Anfall begleitet gewesen und verlief sehr dramatisch mit heftigen motorischen Äußerungen, Angstaffekten, akustischen und optischen Halluzinationen sowie Haluzinationen einer Änderung der Raumstruktur. Das Bild erinnerte den ersten Nervenarzt an einen katatonen Erregungszustand. Da wir es nicht selbst beobachteten, kann es jetzt nicht im einzelnen analysiert werden, dürfte aber ähnlich gewesen sein, wie die später bei uns beobachteten. Anschließend bestand offenbar ein hyperästhetisch-emotieller Zustand (BONHÖFFER) mit starker psychischer Empfindlichkeit. Für die vergangene psychotische Phase bestand völlige Amnesie. Das Zustandsbild fluktuierte nun zwischen einer hyperästhetisch-emotiellen Schwäche und leichteren deliranten Veränderungen mit schroff wechselnden Affekten und Personenverkennungen. Schließlich, 2 Monate nach der akuten Erkrankung, kam es wieder zu einem ganz dramatischen psychotischen

Bild mit starken Angstaffekten, Umweltverkennungen und Weltuntergangserlebnissen, während das Bewußtsein nur leicht getrübt erschien. Hysteriforme Bewegungsstürme gesellten sich hinzu. Nach einer kurzen Zwischenphase mit teils klarem Bewußtsein, teils leichter deliranter Unruhe, in welcher auch depressive Affekte mit Schuldgefühl und Beziehungsideen in den Vordergrund traten, kam es wieder zu einem massiven psychotischen Zustande. Unter großer Angst wurden Bedrohungen durch elektrischen Strom erlebt. Später wurden diese Fernbeeinflussungen durch Strom mit farbigen Drahtnetzen in Verbindung gebracht und auch kleine Figuren halluziniert. Auch hierbei erschien das Bewußtsein nicht erheblich getrübt. Während dieses mehrere Tage dauernden Zustandes wurden wiederum Weltuntergangserlebnisse geäußert. Während das Bild abklang, zeigten sich mehr akustische Halluzinationen, Schuldgefühle und Verarmungsgedanken, schließlich typisch delirante optisch — halluzinatorische und motorische Symptome. Während der ganzen Zeit traten immer wieder generalisierte Krampfanfälle auf, die zum Teil in mehrstündige ruhige Dämmerzustände ausmündeten.

Überblickt man den gesamten Krankheitsverlauf, so erkennt man also fluktuierende, alle Abstufungen exogener psychischer Syndrome durchlaufende Veränderungen, angefangen von dem einfachen hyperästhetischen-emotionellen Schwächezustand mit seelischer Überempfindlichkeit und klarem Bewußtsein über delirante Zustände mit einfachen optischen und akustischen Halluzinationen (kleine Figuren, Drähte, Tiere), Umweltverkennungen und Wahnideen, bis zu ganz schweren psychotischen Veränderungen mit psychomotorischer Erregung, hochgespannten Angstaffekten und magisch-bedrohlichen Erlebnissen. Diese letzteren Zustände sind besonders bemerkenswert, weil sie — jedenfalls im Querschnittsbild — von einem akuten paranoid-halluzinatorischen schizophrenen Bild praktisch nicht unterscheidbar waren, wie sich verschiedene erfahrene Kollegen der Klinik gegenseitig bestätigten. Zwar fluktuierten diese Phasen immer wieder in Richtung eindeutig exogen-deliranter Erlebnisse. Aber zeitweise dominierte doch ein Syndrom von schizophrenem Typus mit angstbetonten Fernbeeinflussungserlebnissen, ohne konkret bildhafte Begleithalluzinationen.

Solche schizophrenieartigen Erscheinungsbilder bei Hirnschädigungen sind auch sonst hin und wieder beschrieben worden. Als Parallele zum vorliegenden Falle kommen allerdings nur diffuse Hirnschädigungen in Frage; wie Infektionen, Intoxikationen und Gefäßprozesse. Akute delirante Bilder sind grundsätzlich bei akuten Encephalitisformen bekannt. Allerdings ist bei den meisten mitgeteilten Fällen die Beschreibung des psychiatrischen Bildes sehr unvollkommen, so daß eine differentialdiagnostische Untersuchung gegenüber der schizophrenen Syndrome



kaum möglich ist. So beschreibt PETTE in einem Fall von Encephalitis japonica „schwere Angstzustände“.

Im Rahmen der Intoxikationen scheinen besonders Kohlenoxydvergiftungen bisweilen schizophreneartiger Bilder hervorzurufen, wie K. SCHNEIDER u. ROEDER-KUTSCH erwähnen. Kürzlich betonte auch H. H. MEYER das nicht seltene Auftreten psychotischer Zustände mit einer schizophrenen Symptomatik im Verlaufe einer cerebralen Thrombangitis. So beobachtete er beispielsweise in einem Falle Beeinträchtigungsideen, Verfolgungs- und Vergiftungsideen, Gedankenübertragungserlebnisse, optische und akustische Halluzinationen. Angesichts der Tatsache, daß viele Patienten mit diffuseren cerebrorganischen Störungen in die Hand des Internisten oder somatischen Neurologen kommen, ist es nicht möglich, sich über die Häufigkeit derartiger schizophreneartiger Bilder im engeren Sinne ein Bild zu machen.

Was die eigentlichen deliranten Symptome anbelangt, so zeigt unser Fall keine besonderen Abweichungen von den bisher bekannten Syndromen. Allerdings fallen die zeitweiligen farbigen Halluzinationen etwas aus dem Rahmen. Man kann sie eher bei toxischen Bildern, etwa beim Mescaline, beobachten.

#### Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von akuter Toxoplasma-Encephalitis bei einer erwachsenen Frau mit begleitenden psychotischen Reaktionen, primitiven Bewegungsabläufen und generalisierten Krampfanfällen beschrieben. Die Diagnose Toxoplasmose wurde relativ gut gesichert, die Erkrankung des Zentralnervensystems nachgewiesen. Besonders interessant war das psychopathologische Bild. In der ersten Zeit der Erkrankung sowie auch einige Wochen später kam es zu Zuständen schwerer Erregung mit heftiger motorischer Unruhe, akustischen und optischen Halluzinationen und unheimlich bedrohlich magischen Umweltverkennungen, die sich von einer akuten Schizophrenie kaum unterschieden. Dabei fielen insbesondere Beeinflussungserlebnisse durch elektrischen Strom und farbige Kennzeichnungen mancher optischen Halluzinationen auf. In anderen Phasen dominierten hyperästhetisch-emotionale Zustände (i. S. BONHÖFFERS) mit depressiver Stimmungslage, Schuldgefühlen, Beziehungsgedanken und Verarmungsideen. Dazwischen ließen sich auch klassische delirante Zustände nachweisen mit Halluzinationen von bewegten Tieren, kleinen Figuren und Gegenständen, entsprechender Motorik und ziemlich unbeteiligtem Affekt. Die akuten psychotischen Erregungen gingen also bei ihren Symptomen über das gewohnte Syndrom einer exogenen Psychose hinaus und zeigten deutliche Übergänge zu schizophrenen Bildern, wie dies auch schon früher hin und wieder bei diffusen Hirnschädigungen beschrieben worden ist. Es läßt sich an Hand des einen

Falles und in Anbetracht der großen Variabilität exogener Psychosyndrome nicht entscheiden, ob die vorliegenden seelischen Veränderungen in irgendeiner Weise für die Toxoplasmose des Zentralnervensystems spezifisch sind. Diese Frage muß weiter verfolgt werden.

### Literatur.

MEYER, H. H.: Die cerebrale Thrombangitis. Fortschr. Neur. 1953, S. 201. — MOHR, W.: Die Toxoplasmose. — Handb. d. inn. Med. 4. Aufl. 1952. — ROEDER-KUTSCH u. SCHOLZ-SÖLFING: Schizophrenes Sehtum auf der Grundlage ausgedehnter Hirnveränderungen nach Kohlenoxydvergiftung. Ztschr. f. gesamt. Neurol. u. Psychiatr. 173, 1941, S. 702. — SCHNEIDER, K.: Selbstmord und Dienstbeschädigung. Nervenarzt 21, 480 (1950).

Doz. Dr. W. KRETSCHMER, Tübingen, Univ.-Nervenklinik, Osianderstr. 22.