

Augentoxoplasmose – Überblick und aktuelle Probleme der Diagnostik

H. Mittelviehhaus, M.-M. Gellrich

Einleitung Die Infektion mit *Toxoplasma gondii* kann nicht nur bei Neugeborenen und immunsupprimierten Patienten, sondern auch bei immunkompetenten Patienten schwere Augenerkrankungen verursachen. Die Symptome dieser Augenveränderungen treten in der Regel erst lange nach der meist klinisch stumm verlaufenen Infektion in Erscheinung. Bei der Reaktivierung der bereits viele Jahre vorher durchgemachten Toxoplasma-Infektion handelt es sich jedoch um ein fokales Geschehen, so daß es nicht zu einer ausgeprägten Immunantwort des Körpers mit serologisch faßbaren Antikörper-Titerbewegungen kommt. Der Augenarzt muß deshalb nach weiteren Kriterien suchen, um die Diagnose einer durch *Toxoplasma gondii* hervorgerufenen Erkrankung am Auge zu stellen. In der vorliegenden Arbeit werden die Besonderheiten der okulären Toxoplasmose dargestellt und die aktuellen Probleme der Diagnostik besprochen.

Grundlagen Obwohl die Toxoplasmose eine sehr häufige Infektionskrankheit ist, entwickelt nur ein kleiner Teil der Patienten Augensymptome (37, 43). Ein wesentlicher Grund dafür ist die erfolgreiche Auseinandersetzung der Patienten mit dem Erreger. Bei immunkompetenten Patienten wird in der Regel nur das lymphatische Gewebe betroffen (30, 32). Die Erkrankung ist fast immer selbstlimitierend. Sie hinterläßt zwar eine lebenslange Erregerpersistenz, erzeugt aber auch eine sehr effiziente, weitgehend zellulär vermittelte Immunität. Diese Immunität kann durch die spontane Freisetzung von Parasiten aus Gewebezysten immer wieder neu stimuliert werden (25, 32).

Anders ist dies bei Patienten, deren Immunabwehr nicht in der Lage ist, sich gegen die Parasiten zu wehren. Hierzu zählen der intrauterine Fet ebenso wie immungeschwächte und HIV-Patienten (20, 23, 36, 39). Bei diesen Patienten kommt es häufig zu einer Reaktivierung der Erkrankung und dabei auch zu einem Befall des neuronalen Gewebes und zwar nicht nur des Gehirns (40), sondern auch der Augen und vor allem der Netzhaut. Besonders gefährdet sind Patienten mit einer konnatalen Toxoplasma-Infektion, da sie mit hoher Wahrscheinlichkeit Augensymptome entwickeln (6, 7, 29, 50).

Okuläre Toxoplasmose Eine Infektion mit *Toxoplasma gondii*, vor allem eine konnatale Infektion, kann zahlreiche, sehr unterschiedliche Augenveränderungen verursachen (9, 24, 46). Die auffälligste Fehlbildung ist ein Mikrophthalmus (Abb. 1). Der zu klein angelegte Augapfel ist in seiner Funktion stets erheblich beeinträchtigt. Das infizierte Kind kann deshalb kein beidäugiges oder räumliches Sehen entwickeln. Ein Mikrophthalmus ist aber nicht pathognomonisch für eine Toxoplasma-Infektion. Die Annahme, daß es sich um eine Toxoplasma-assoziierte Augenverände-



Abbildung 1:
Mikrophthalmus bei einem 5½
Monate alten Säugling mit
konnataler Toxoplasma-Infektion,
Retinochorioiditis und zerebralen
Verkalkungen.

zung handelt, kann nur aufgrund einer Serokonversion oder eines Antikörper-Titerverlaufes sowie des sonographischen Nachweises von zerebralen Verkalkungen und/oder einer typischen Toxoplasma-assoziierten Retinochorioiditis an diesem oder dem Partnerauge bestätigt werden. Unglücklicherweise ist das Partnerauge dieser Kinder im weiteren Verlauf des Lebens auch noch zusätzlich gefährdet, eine Retinochorioiditis zu entwickeln.

Toxoplasma-Retinochorioiditis

Die Toxoplasma-Retinochorioiditis ist die bei weitem häufigste okuläre Komplikation einer Infektion mit *Toxoplasma gondii* (21, 31). Das klinische Bild ist meist so typisch, daß es als pathognomonisch angesehen wird und für den Augenarzt bis heute einen höheren Stellenwert als serologische Untersuchungen hat (24, 33, 41, 48). Grundlage dafür sind histologische Arbeiten, bei denen es gelungen ist, Erreger in den charakteristischen Narben des Augenhintergrundes nachzuweisen (22, 26, 51, 52).

Die Toxoplasmen kapseln sich in der Netzhaut als Bradyzoiten ab und können dort über Jahre persistieren. Erst eine Ruptur dieser Parasitenzysten und die Freisetzung profilierender Tachyzoiten führt zu einem Rezidiv der Retinochorioiditis. Dabei kommt es zunächst zu einer Entzündung und Nekrose der inneren Schichten der Netzhaut und sekundär auch der darunterliegenden Aderhaut (11). Wir sprechen deshalb auch besser von einer Retinochorioiditis, im Unterschied zu einer Chorioretinitis.

Die Toxoplasma-Retinochorioiditis gilt heute als eine der häufigsten Ursachen für eine Entzündung des Auges, welche die zentrale Sehschärfe gefährdet (21, 31). Ob es sich aber um eine Retinochorioiditis handelt, die durch eine postnatale oder durch eine konnatale Infektion verursacht wurde, oder ob es sich um ein Rezidiv handelt, das erst viele Jahre nach einer konnatalen Infektion auftritt, kann vom klinischen Bild her alleine nicht entschieden werden. Nur etwa 2 bis 3% aller Fälle einer Toxoplasma-Retinochorioiditis sind auf eine postnatal erworbene Infektion zurückzuführen. Der weitaus größte Teil muß als ein Rezidiv einer konnatalen Infektion angesehen werden (1, 37, 43). Immerhin entwickeln 65 bis 95% aller konnatal infizierten Säuglinge im Laufe ihres Lebens eine typische Retinochorioiditis. Die Retinochorioiditis wird aber meist erst im jungen Erwachsenenalter symptomatisch (6, 7, 29, 50).

Die ersten klinischen Symptome, welche die Patienten wahrnehmen, sind Lichtscheu und Verschwommensehen. Am Augenhintergrund findet sich ein frischer, grau-weiß bis gelblich erscheinender, etwas erhabener, flauschig unscharf begrenzter Entzündungsherd (Abb. 2). Bei 85% der erwachsenen Patienten liegen beidseits bereits charakteristische Narben vor. Oft sind die frischen Entzündungsherde als Satelliten neben alten, dicht pigmentierten Narben zu finden. Eine Vaskulitis und eine zellige Glaskörperinfiltration sind typisch, bei fortgeschrittener schwerer Entzündung kann auch ein Vorderkammerreizzustand auftreten. Bei spontanem Krankheitsverlauf heilt die Retinochorioiditis innerhalb von 2 bis 4 Monaten ab. Als Folge bleibt schließlich eine charakteristische, unregelmäßig begrenzte, weiß-gelbe Narbe zurück, mit schwarzen, schollig aussehenden Pigmentierungen der Ränder (Abb. 3). Die Prognose der Toxoplasma-Retinochorioiditis wird weitgehend durch die Lage der Entzündungsherde und der Narben bestimmt. Unglücklicherweise treten die Infektionsherde bevorzugt in der Nähe



Abbildung 2:

Typisches Rezidiv einer Toxoplasma-Retinochorioiditis am Rande einer alten Narbe. Der Einblick auf die Papille und die Gefäße des zentralen Augenhintergrundes wird durch die begleitende Glaskörpertrübung erschwert.

plasma-Retinochorioiditis hatten auch Zeichen einer schweren Allgemeinerkrankung. Es ist sehr wahrscheinlich, daß Patienten, die bereits eine zerebrale Toxoplasmose haben, auch ein erhöhtes Risiko tragen, eine Retinochorioiditis zu entwickeln und auch noch ihr Sehvermögen zu verlieren. Es ist aber bisher nicht klar, ob und bei welchen dieser Patienten der Augenhintergrund regelmäßig untersucht werden muß, um eine retinale Beteiligung möglichst früh zu erkennen.

Bekannt ist, daß Patienten, die Zytomegalie-Viren ausscheiden und weniger als $50/\mu\text{l}$ CD4+ T-Lymphozyten haben, ein erhöhtes Risiko für eine Zytomegalievirus-Retinitis aufweisen und regelmäßig kontrolliert werden müssen. Bei allen Patienten mit mehr als $50/\mu\text{l}$ CD4+ T-Lymphozyten können dagegen unnötige Kontrolluntersuchungen vermieden werden (18). Obwohl genaue Daten über die mittlere CD4+ T-Lymphozytenzahl bei einer Toxoplasma-Retinochorioiditis noch fehlen, vermuten wir, daß die Toxoplasma-Retinochorioiditis bereits in früheren Krankheitsstadien, also bei noch höherer Zellzahl auftritt als die Zytomegalievirus-Retinitis. Bei den 42 eigenen Patienten mit einer Toxoplasma-Enzephalitis lagen die CD4+ T-Lymphozytenzahlen zwischen 0 und $437/\mu\text{l}$ (Mittelwert $55/\mu\text{l}$ [17]). Andere Autoren haben bereits bei CD4+ T-Lymphozyten von $730/\mu\text{l}$ eine Toxoplasma-Enzephalitis beobachtet (40). Das Risiko für lebensbedrohliche Toxoplasma-Infektionen steigt wahrscheinlich bei CD4+ T-Lymphozytenzahlen, die kleiner als $100/\mu\text{l}$ sind, deutlich an. Unsere vier Patienten mit Toxoplasma-Retinochorioiditis hatten CD4+ T-Lymphozytenzahlen zwischen 2 und $76/\mu\text{l}$. Wegen der schlechten Prognose der Toxoplasma-Enzephalitis wird bei derart niedrigen CD4+ T-Lymphozytenzahlen, nämlich ab weniger als $100/\mu\text{l}$, zunehmend häufiger eine Primärprophylaxe mit Antitoxoplasmamitteln durchgeführt (4, 14, 42). Dies läßt erwarten, daß die Häufigkeit der Toxoplasma-Retinochorioiditis in Zukunft abnehmen wird. Da bei der Retinochorioiditis ohnehin die begleitende Glaskörperreaktion früh zu Symptomen führt, kann unserer Ansicht nach bei AIDS-Patienten, die eine zerebrale Toxoplasmose haben, auf zusätzliche ophthalmologische Vorsorgeuntersuchungen verzichtet werden.

Dies ist anders als bei Patienten mit einer Zytomegalievirus-Infektion, da die Zytomegalievirus-Retinitis sehr viel später Symptome macht. AIDS-Patienten sollten auf jeden Fall darauf

der Stelle des schärfsten Sehens, der Makula, auf. Sie gefährden deshalb die zentrale Sehschärfe und damit die Lesefähigkeit der Patienten. Besonders gefährlich sind jene Rezidive, die an den Rändern makulanaher Narben auftreten. Leider muß die Hälfte aller Patienten mit einem Rezidiv rechnen, doch nur 20% haben mehr als drei Schübe. Die Rezidive treten bevorzugt zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr auf. Es ist aber unklar, wie sie ausgelöst werden (12, 34). Zu einer Altersdisposition kommen möglicherweise Stresssituationen und eine Immunsuppression. Auch bei AIDS-Patienten kann es deshalb natürlich zu Rezidiven der Retinochorioiditis kommen.

Toxoplasma-Retinochorioiditis und AIDS

Im eigenen Krankengut haben wir bei 210 AIDS-Patienten nur viermal eine Toxoplasma-Retinochorioiditis diagnostiziert. Dagegen entwickelten 42 der 210 Patienten eine Toxoplasma-Enzephalitis. Nur ein Patient hatte eine Toxoplasma-Retinochorioiditis und gleichzeitig Symptome einer zerebralen Toxoplasmose, aber alle vier Patienten mit einer Toxoplasma-Retinochorioiditis hatten auch Zeichen einer schweren Allgemeinerkrankung. Es ist sehr wahrscheinlich, daß Patienten, die bereits eine zerebrale Toxoplasmose haben, auch ein erhöhtes Risiko tragen, eine Retinochorioiditis zu entwickeln und auch noch ihr Sehvermögen zu verlieren. Es ist aber bisher nicht klar, ob und bei welchen dieser Patienten der Augenhintergrund regelmäßig untersucht werden muß, um eine retinale Beteiligung möglichst früh zu erkennen.

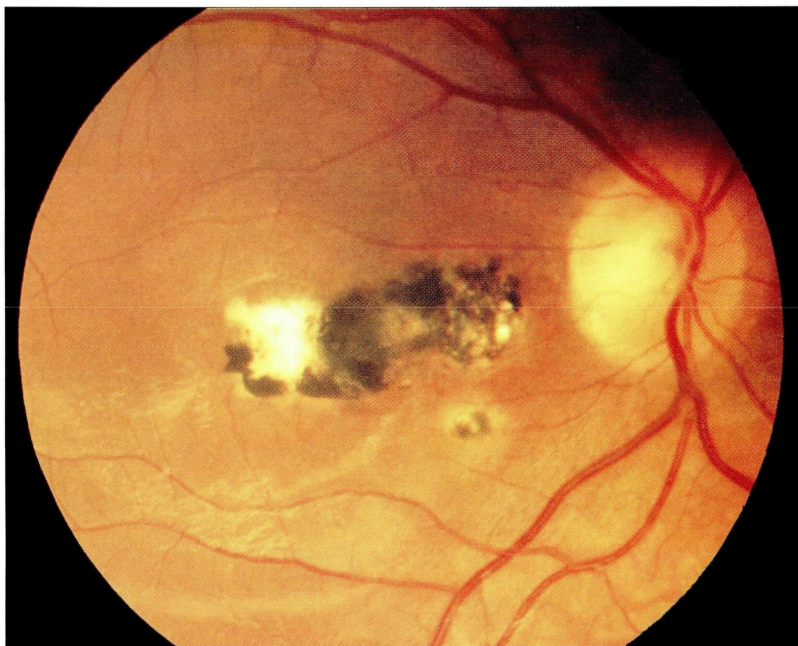


Abbildung 3:
Nach Abheilung der Retinochorioiditis bleibt eine charakteristische dunkel pigmentierte Narbe zurück, welche die Makula zerstört hat.

hingewiesen werden, daß sie sich bei Sehbeschwerden bei einem Augenarzt vorstellen müssen. Es darf auch nicht übersehen werden, daß eine Toxoplasma-Retinochorioiditis das erste Zeichen der Reaktivierung einer Toxoplasma-Infektion sein und der sehr viel gefährlicheren zerebralen Toxoplasmose vorausgehen kann (13, 23). Ist es erst zu einer Retinochorioiditis gekommen, so muß die Toxoplasma-Retinochorioiditis bei den AIDS-Patienten differentialdiagnostisch vor allem von einer Zytomegalievirus-Retinitis abgegrenzt werden. Dies ist klinisch jedoch in der Regel leicht anhand der charakteristischen Fundusveränderungen möglich (Abb. 2 und 4). Wegen der gestörten zellulären und humoralen Immunantwort ist die Labordiagnostik bei diesen Patienten dagegen außerordentlich schwierig.

Diagnostik der okulären Toxoplasmose

Die Diagnose einer durch Toxoplasmose hervorgerufenen Erkrankung des Auges beruht im wesentlichen auf den charakteristischen klinischen Befunden, während serologische Untersuchungen lediglich belegen

können, daß tatsächlich eine Toxoplasma-Infektion angefallen ist (5, 24, 33, 41, 48). Der direkte Nachweis der Toxoplasmen durch die Isolation von Tachyzoiten oder Gewebezysten aus dem Auge ist wegen der Risiken dieses Eingriffes nicht möglich. Die Diagnose kann deshalb nur durch indirekte Verfahren untermauert werden, zu denen der Nachweis von *Toxoplasma gondii*-DNA mit der Polymerasekettenreaktion (PCR) und der Nachweis von Antikörpern gegen Toxoplasmen zählen (2, 3, 28, 45). Da Gewebebiopsien aus dem Auge wesentliche Folgeschäden verursachen können, kann die Toxoplasma-DNA nur durch Aspiration von Kammerwasser aus der Vorderkammer des Auges oder bei einer operativen Ausräumung des Glaskörperperraumes aus dem Glaskörperpunktat isoliert werden. Die Vorderkammerpunktion ist technisch einfach, heizt aber den Entzündungsprozeß noch weiter an. Diese Untersuchung ist deshalb nur bei Patienten indiziert, bei denen die Diagnose nicht bereits durch andere Tests wahrscheinlich gemacht werden kann. Ohnehin ist die aufwendige und fehlerträchtige PCR-Untersuchung bisher nur Speziallabors vorbehalten.

In der klinischen Routinediagnostik werden deshalb zur Zeit lediglich serologische Untersuchungen angewendet, um die Assoziation von Augenveränderungen mit einer Toxoplasma-Infektion wahrscheinlich zu machen. Leider gibt es bisher keine Parameter, die in ein okuläres Rezidiv der Erkrankung anzeigen und mit der Schwere des Erkrankungsschubes korrelieren (5, 27, 41, 48).

Es gibt eine Reihe von Tests, die Antikörper gegen verschiedene Antigene von *Toxoplasma gondii* identifizieren. Die gebräuchlichsten Verfahren, die auch bei einem Verdacht auf eine okuläre Toxoplasmose angewendet werden, sind der Sabin-Feldman-Test, der Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA), der indirekte Fluoreszenz-Antikörpertest (IFA) und ein modifizierter direkter Agglutinationstest (27). Da es sich bei der Toxoplasma-Retinochorioiditis in der Regel um ein lokales Rezidiv einer konnatalen Toxoplasmose-Infektion handelt, sind die Serum IgG-Titer sehr gering, während das IgM völlig fehlt. Es gibt Berichte über histologisch nachgewiesene und über klinisch sehr verdächtige Toxoplasmose-Fälle mit negativem Sabin-Feldman-Test bzw. IFA- und ELISA-Test (49, 52). Bei klinisch hochverdächtigem Befund müssen deshalb mehrere Tests durchgeführt werden. Der Sabin-Feldman-Test sollte bei negati-

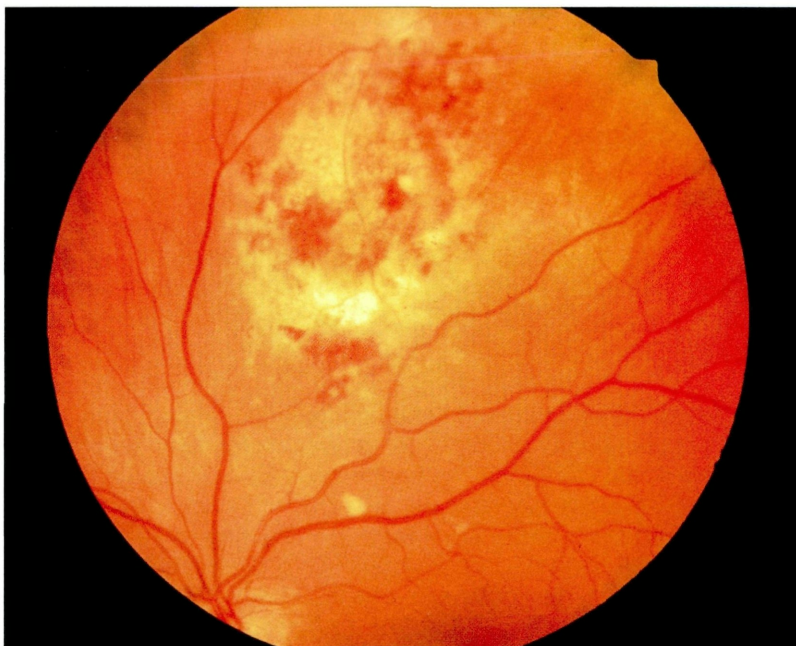


Abbildung 4:
Typische Zytomegalievirus-
Retinitis, die zahlreiche
Netzhautblutungen und
Cottoncheese-artige Infiltrate am
Rande der Netzhautnekrose
aufweist.

vem Ausfall und klinisch dringendem Verdacht mit unverdünntem Serum wiederholt werden. Erst wenn der Sabin-Feldman-Test auch im unverdünnten Serum negativ ist, ist eine Toxoplasma-Retinochorioiditis sehr unwahrscheinlich.

Es ist jedoch nicht sinnvoll, den ELISA- oder IFA-Test mit unverdünntem Serum durchzuführen, da beide Tests zu viele falsch-positive Befunde ergeben würden.

Wenn bei einer akuten Erkrankung kein IgM nachgewiesen werden kann, ist es unwahrscheinlich, daß kürzlich eine Neuinfektion mit *Toxoplasma gondii* abgelaufen ist. Gelingt dagegen der Nachweis von IgM und IgG, so ist es zunächst einmal sehr wahrscheinlich, daß der Patient überhaupt eine Infektion mit *Toxoplasma gondii* hatte. Es kann aber noch keine Aussage darüber gemacht werden, zu welchem Zeitpunkt diese Infektion durchgemacht wurde, da bei der Toxoplasmose auch die IgM-Antikörpertiter über viele Monate oder sogar über Jahre stabil hoch bleiben können. Nur eine Verdoppelung des IgG- oder IgM-Titers bei einer erneuten Kontrolluntersuchung

nach drei Wochen macht eine akute Infektion wahrscheinlich. Das gleiche gilt natürlich für den Nachweis einer Serokonversion. Auch der Nachweis von IgG oder IgA, die normalerweise nach 4 bis 6 Monaten nicht mehr zu finden sind, können als Hinweis auf eine kürzlich durchgemachte Infektion dienen (27, 44, 48). Der Stellenwert des Nachweises von IgE- und IgA-Antikörpern bei Patienten mit okulärer Toxoplasmose ist aber noch unklar. IgE wird bei Kindern mit Toxoplasma-Retinochorioiditis gefunden und IgA-Antikörper bei immerhin 86% der Erwachsenen mit einer Toxoplasma-Retinochorioiditis (15, 38).

Falsch-positive IgG- und IgM-Werte können bei Patienten mit antinukleären Antikörpern (ANA) und falsch-positive IgM-Werte bei Patienten mit Rheumafaktoren vorkommen (24, 35). Sehr viel schwieriger ist die Interpretation der serologischen Untersuchungen bei immunsupprimierten und bei AIDS-Patienten, da spezifische Antikörpertiter häufig nur in sehr niedrigen Titern oder sogar überhaupt nicht nachweisbar sind (19). Bei unklaren Fällen kann der Nachweis einer lokalen Antikörper-Produktion im Auge weiterhelfen. Für diese Untersuchung ist ebenfalls eine Punktion der Augenvorderkammer oder des Glaskörperaumes erforderlich. Es müssen deshalb auch die gleichen Risiken bedacht werden, wie für den Nachweis von Toxoplasma-DNA mit der Polymerasekettenreaktion. Die lokale Produktion von Antikörpern gegen *Toxoplasma gondii* im Auge kann durch einen direkten Vergleich des Antikörpertiters in der Augenflüssigkeit mit dem Antikörpertiter im Serum nachgewiesen werden. Um eine rein passive Diffusion der Antikörper in das entzündete Auge nicht überzubewerten, wird das Verhältnis dieser spezifischen Antikörper zueinander mit dem Verhältnis der Gesamtimmunglobuline in der Augenflüssigkeit und im Serum verglichen (Goldmann-Witmer Quotient = [Antikörpertiter Vorderkammer oder Glaskörper : Gesamt IgG Vorderkammer oder Glaskörper] : [Antikörpertiter Serum : Gesamt IgG Serum] $\geq 3,0$).

Gegebenenfalls können die spezifischen Anti-*Toxoplasma gondii*-Antikörper auch mit anderen spezifischen Antikörpern verglichen werden, so zum Beispiel mit Antikörpern gegen Zytomegalie-Viren, Varizellen-Zoster- oder Herpes-Viren oder gegen Adenoviren (8). Der sogenannte Goldmann-Witmer-Quotient kann die Differentialdiagnose vor allem bei AIDS-Patienten erleichtern. Ein Quotient von größer als 1 deutet bereits auf eine lokale Antikörper-

Produktion hin, doch wegen der zahlreichen Fehlermöglichkeiten wird erst ein Quotient von 3 als diagnoseweisend angesehen. Die Bestimmung des Goldmann-Witmer-Quotienten ist aber nur im akuten Schub einer reaktivierten okulären Toxoplasmose hilfreich, da er im entzündungsfreien Intervall wieder abfällt (10, 28, 47). Der Nachweis dieser lokalen Antikörper-Produktion im Auge ist zur Zeit das geeignetste Verfahren, um den Zusammenhang einer Augen-erkrankung mit einer Infektion durch *Toxoplasma gondii* wahrscheinlich zu machen. Der Stellenwert der Polymerasekettenreaktion ist noch umstritten (2, 3, 16). Selbst bei klinisch hochverdächtigen Befunden mit einem Vorderkammerreizzustand ist es nicht allen Arbeitsgruppen gelungen, die Toxoplasma-DNA in der Augenvorderkammer zu identifizieren (16). Es fehlen aber bisher Studien, die Untersuchungen von Vorderkammerpunktionen und Glaskörperproben vergleichen und welche die Polymerasekettenreaktion der Bestimmung der lokalen Antikörper-Produktion gegenüberstellen.

Zusammenfassung

Infektionen mit *Toxoplasma gondii* können schwere Entzündungen der Augen verursachen. Vor allem eine Toxoplasma-Retinochorioiditis gefährdet die zentrale Sehschärfe der betroffenen Patienten. Obwohl die Augenerkrankung häufig erst im jungen Erwachsenenalter bemerkt wird, ist meist eine konnatale Toxoplasma-Infektion die Ursache. Immungeschwächte und HIV-Patienten sind besonders gefährdet, vor allem, wenn ihre CD4+ T-Lymphozytenzahl unter 100/μl abgefallen ist. Sie sollten deshalb möglichst eine medikamentöse Primärprophylaxe erhalten, damit das Risiko einer zerebralen Toxoplasmose und eines schweren Sehschadens verringert wird.

Die Diagnose der okulären Toxoplasmose bleibt in der Regel eine Verdachtsdiagnose, die sich auf den klinischen Befund stützen muß. Es gibt keine serologischen Untersuchungen, die mit der Schwere der Toxoplasma-Erkrankung korrelieren. Durch invasive Verfahren, die allerdings das entzündete Auge belasten, kann die Diagnose wahrscheinlicher gemacht werden. Hierzu werden die Immunglobulinkonzentrationen von Kammerwasser, Glaskörper und Serum miteinander verglichen, oder ein Nachweis von Toxoplasma-DNA mit einer Polymerasekettenreaktion versucht. Bisher fehlen Studien, welche die lokale Antikörperproduktion im Auge mit den noch immer umstrittenen Ergebnissen der Polymerasekettenreaktion auf Toxoplasma-DNA vergleichen.

Schlüsselwörter

Toxoplasmose, Retinochorioiditis, AIDS, PCR.

Summary

Ocular toxoplasmosis – Review and current diagnostic problems

Infections with *T. gondii* can cause severe inflammatory diseases of the eye. Toxoplasmic retinochoroiditis is the most common cause of posterior uveitis and frequently causes severe loss of vision. Although the majority of eye symptoms do not occur before early adulthood it is believed that they are due to a connatal toxoplasma infection. Immunosuppressed patients and immunodeficient HIV-patients are at risk to develop ocular complications, especially if their CD4+ T-lymphocyte count is less than 100/μl. In order to reduce the risk of toxoplasma encephalitis and retinochorioiditis they should receive primary medicinal prophylaxis.

Diagnosis of ocular toxoplasmosis is made mainly on the typical clinical picture. It remains a presumed diagnosis because the serological tests can only confirm past exposure to *Toxoplasma gondii*. Local intraocular specific antibody production can be proved by determination of antibody levels in aqueous or vitreous humor in comparison with the serum antibody level. Furthermore, the diagnosis can be confirmed by detection of toxoplasma DNA in ocular fluids by polymerase chain reaction. But PCR techniques have failed even in eyes with anterior chamber inflammation. Up to now, there are no studies which compare the local intraocular antibody with the results of the polymerase chain reaction for Toxoplasma DNA.

Key words

Toxoplasmosis, retinochorioiditis, AIDS, PCR.

Literatur

1. AKSTEIN, R. B., WILSON, L. A., TEUSCH, S. M. (1982):
Acquired toxoplasmosis.
Ophthalmol. 89, 1299-1302.
2. AOUIZERATE, F., CACENAVE, J., POIERER, L., VERIN, P., CHEYROU, A., BEGUERET, J., LAGOUTTE, F. (1993):
Detection of *Toxoplasma gondii* in aqueous humor by the polymerase chain reaction.
Br. J. Ophthalmol. 77, 107-109.
3. BREZIN, A. P., EGWUAGU, C. E. SILVEIRA, C., THULLIEZ, P., MARTINS, M. C., MAHDI, R. M., BELFORT, R. Jr.,
NUSSENBLATT, R. B. (1991):
Analysis of aqueous humor in ocular toxoplasmosis (letter).
N. Engl. J. Med. 324, 699.
4. BRODT, H. R., HELM, E. B., KAMPS, R. B. (1996):
Prophylaxe und Suppression. In: Brodt, H. R., Helm, E. B., Kamps, B. S. (Hrsg): *Diagnostik und Therapie HIV-assoziierter Erkrankungen*.
6. Aufl., Steinhäuser Wuppertal, 69-73.
5. BROOKS, R. G., McCABE, R. E., REMINGTON, J. S. (1987):
Role of serology in the diagnosis of toxoplasmic lymphadenopathy.
Rev. Inf. Dis. 9, 1055-1062.
6. COUVREUR, J., DESMONTS, G., DESOGNOLLE, L. (1984):
Etude d'une serie homogene de 210 cases de toxoplasmose congenitale chez des nourrissons ages de 0 a 11 mois et depistes de façon prospective.
Ann. Pediatr. 31, 815-819.
7. DAFOS, F., FORESTIER, F., CAPELLA-PAVLOVSKY, M., THULLIEZ, Ph., AUFRANT, Ch., VALENTI, D., COX, W. L. (1988):
Prenatal management of 746 pregnancies at risk for congenital toxoplasmosis.
N. Engl. J. Med. 318, 271-275.
8. DAVIS, J. L., FEUER, W., CULBERTSON, W. W., PFLUGFELDER, S. C. (1995):
Interpretation of intraocular and serum antibody levels in necrotizing retinitis.
Retina 15, 233-240.
9. DeJONG, P. (1989):
Ocular toxoplasmosis; common and rare symptoms and signs.
International Ophthalmol. 13, 391-397.
10. DESMONTS, G. (1966):
Definitive serological diagnosis of ocular toxoplasmosis.
Arch. Ophthalmol. 76, 839-851.
11. DUTTON, G. N. (1986):
The causes of tissue damage in toxoplasmic retinochoroiditis.
Trans. Ophthalmol. Soc. UK 105, 404-412.
12. FRIEDMAN, C. T., KNOX, D. L. (1969):
Variations in recurrent active toxoplasmic retinochoroiditis.
Arch. Ophthalmol. 81, 481-493.
13. GAGLIUSO, D. J., TEICH, S. A., FRIEDMAN, A. H. ORELLANA, J. (1990):
Ocular toxoplasmosis in AIDS patients.
Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 88, 63-86.
14. GALLANT, J. E. MOORE, R. D. CHAISSON, R. E. (1995):
Prophylaxis for oportunistic infections in patient with HIV infection.
Annals Intern. Med. 120, 932-944.
15. GARIN, J. P. MAURY, A., COUFFIGNAL, D. (1982):
Test de degranulation des basophiles humains (TDBH) dans la choroiretinite toxoplasmique.
Lyon Medical 248, 89-94.
16. GAEWEG, J., BOEHNKE, M., KOERNER, F. (1996):
Restricted applicability of the polymerase chain reaction for the diagnosis of ocular toxoplasmosis.
German J. Ophthalmol. 5, 104-108.
17. GELLRICH, M.-M., BAUMER, D., RUMP, J. A., VAITH, P., GERLING, J., HANSEN, L. L. (1996):
Cerebrale Manifestation bei AIDS – die Rolle des Augenarztes.
Ophthalmol. 92, 97 (Abstract).
18. GELLRICH, M.-M., LAGRÈZE, W. D., RUMP, J. A., HANSEN, L. L. (1996):
Indikation zur Augenuntersuchung von HIV-Patienteten – Screening-Parameter für CMV-Retinitis.
Klinische Monatsbl. Augenheilk., im Druck.

19. GROSS, U. (1994):
Neue Möglichkeiten der Toxoplasmose-Diagnostik. In: Toxoplasmose – Erreger und Krankheit. Pohle, H. D., Remington, J. S. (Hrsg.)
Socio-medico Verlag Gräfelfing 78-111.
20. HANSEN, L. L., NIEUWENHUIS I. (1992):
AIDS in der Augenheilkunde. Teil 1.
Fol. Ophthalmol. 17, 83-91.
21. HENDERLY, D. E., GENSTLER, A. J., SMITH, R. E., RAO, N. A (1987):
Changing patterns of uveitis.
Am. J. Ophthalmol. 103, 131-136.
22. HOGAN, M. J., ZWEIGART, P., LEWIS, A. (1958):
Recovery of toxoplasma from a human eye.
Arch. Ophthalmol. 60, 548-554.
23. HOLLAND, G. N. (1989):
Ocular toxoplasmosis in the immunocompromised host.
International Ophthalmol. 13, 399-402.
24. HOLLAND, G. N., O'CONNOR, G. R. BELFORT, R. Jr., REMINGTON, J. S. (1996):
Toxoplasmosis. In: Ocular infection and immunity. Pepose, J. S., Holand, G. N., Wilhelmus, K. R. (Hrsg.)
Mosby St. Louis, 1183-1223.
25. HUNTER, C. A., REMINGTON, J. S. (1994):
Immunopathogenesis of Toxoplasmosis: Role of cellular immunity and cytokines. In:
Toxoplasmose – Erreger und Krankheit. Pohle, H. D., Remington, J. S. (Hrsg.)
Socio-medico Verlag Gräfelfing, 87-111.
26. JACOBS, L., FAIR, J. R., BICKERTON, J. H. (1954):
Adult ocular toxoplasmosis – Report of a parasitologically proved case.
Arch. Ophthalmol. 52, 63-71.
27. JANITSCHKE, K. (1994):
Stand der Serodiagnostik der Toxoplasma-Infektion in der Schwangeren- und Kindervorsorge. In:
Toxoplasmose – Erreger und Krankheit. Pohle, H. D., Remington, J. S. (Hrsg.)
Socio-medico Verlag Gräfelfing, 112-121.
28. KIJLSTRA, A., LUYENDIJK, L., BAARSMAN, G. S., ROTHOVA, A., SCHWEITZER, C. M. C., TIMMERMAN, Z.,
DE VRIES, J., BREEBAART, A. C. (1989):
Aqueous humor analysis as a diagnostic tool in toxoplasma uveitis.
International Ophthalmol. 13, 383-386.
29. KOPPE, J. G., LOEWEW-SIEGER, D. H., DE ROEVER-BONNET, H. (1986):
Results of 20-year follow-up of congenital toxoplasmosis.
Lancet 1, 254-255.
30. McCABE, R. E., BROOKS, R. G. DORGMAN, R. F., REMINGTON, J. S. (1978):
Clinical spectrum in 107 cases of toxoplasmic lymphadenopathy.
Rev. Infect. Dis. 9, 754-774.
32. McCANNEL, C., HOLLAND, G. N., HELM, C. J., CORNELL, P. J., WINSTON, J. V. RIMMER, T. G.,
UCLA community-based uveitis study group (1996):
Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology.
Am. J. Ophthalmol. 121, 35-46.
32. McLEOD, R., REMINGTON, J. S. (1987):
Toxoplasmosis. In: Harrison's Principles of Internal Medicine 11th Ed. Braunwald, E., Isselbacher, K. J.,
Petersdorf, R. G., Wilson, J. D., Martin, J. B., Fauci, A. S. (Hrsg.)
McGraw Hill Company New York, 791-797.
33. MITTELVIEFHAUS, H. (1992):
Behandlung der okulären Toxoplasmose. Teil 1: Grundlagen und Diagnostik.
Aktuelle Augenheilkunde 6, 225-278.
34. MITTELVIEFHAUS, H. (1994):
Ophthalmologische Manifestationen bei Toxoplasmose. In: Toxoplasmose – Erreger und Krankheit.
Pohle, H. D., Remington, J. S. (Hrsg.)
Socio-medico Verlag Gräfelfing, 184-194.
35. NAOT, Y., BARNETT, E. V., REMINGTON, J. S. (1981):
Method for avoiding falsepositive results occurring in immunoglobulin M enzyme-linked immunosorbent assay
due to presence of both rheumatoid factor and antinuclear antibodies.
J. Clin. Microbiol. 14, 73-78.

36. NICHOLSON, D. H., WOLCHOK, E. B. (1976):
Ocular toxoplasmosis in an adult receiving long-term corticosteroid therapy.
Arch. Ophthalmol. 94, 248-254.
37. PERKINS, E. S. (1973):
Ocular toxoplasmosis.
Br. J. Ophthalmol. 57, 1-17.
38. PINON, J. M., TOUBAS, D., MARX, C., MOUGEOT, G., BONNIN, A., BONHOMME, A., VILLAUME, M.,
FOUDRINIER, F., LEPAN, H. (1990):
Detection of specific immunoglobuline E in patients with toxoplasmosis.
J. Clin. Microb. 28, 1739-1743.
39. POHLE, H. D. (1994):
Toxoplasmose bei Immunkompression. In:
Toxoplasmose – Erreger und Krankheit. Pohle, H. D., Remington, J. S. (Hrsgs.).
Socio-medico Verlag Gräfelfing, 141-164.
40. PORTER, S. B., SANDE, M. A. (1992):
Toxoplasmosis in the central nervous system in the acquired immunodeficiency syndrome.
N. Engl. J. Med. 327, 1643-1648.
41. ROTHIVA, A., VAN KNAPEN, F., BAARSMA, G. S., KRUIT, P. J., LOEWER-SIEGER, D. H., KIJSTRA, A (1986):
Serology in ocular toxoplasmosis.
Br. J. Ophthalmol. 70, 615-622.
42. RUF, B. (1994):
Therapie und Prophylaxe der Toxoplasmose. In: Toxoplasmose – Erreger und Krankheit. Pohle, H. D.,
Remington, J. S. (Hrsg.).
Socio-medico Verlag Gräfelfing, 195-234.
43. SAARI, M., VUORRE, I., NEIMINEN, H., RAISANEN, S. (1976):
Acquired toxoplasmic chorioretinitis.
Arch. Ophthalmol. 94, 1485-1488.
44. STEPNIK-BIEK, P., THULLIEZ, P., ARAUJO, F. G. REMINGTON, J. S. (1990):
IgA-antibodies for diagnosis of acute congenital and acquired toxoplasmosis.
J. Inf. Dis. 162, 270-274.
45. STUR, M., GRABNER, G., HUBER-SPITZY, V., PICHER, O. (1984):
Diagnose und Therapie der Retinochorioiditis Toxoplasmotica.
Klin. Mbl. Augenheilk. 185, 384-385.
46. TABBARA K. F. (1987):
Toxoplasmosis. In: *Clinical Ophthalmology* Vol. 4. Duane, T. D. (Hrsg.).
Harper and Row Philadelphia, 1-23.
47. TURUNEN, H. J., LEINIKKI, P. O., SAARI, K. M. (1983):
Demonstration of intraocular synthesis of immunoglobulin G Toxoplasma antibodies for specific diagnosis of
toxoplasmic chorioretinitis by enzyme-immunoassay.
J. Clin. Microbiol. 17, 988-992.
48. VAN LOON, A. M., (1989):
Laboratory diagnosis of toxoplasmosis.
International Ophthalmology 13, 377-381.
49. WEISS, M. J., VELATQUES, N., HOFELDT, A. J. (1990):
Serologic tests in the diagnosis of presumed toxoplasmic retinochorioiditis.
Am. J. Ophthalmol. 47, 407-411.
50. WILSON, C. B., REMINGTON, J. S. STAGNO, S., REYNOLD, D. W. (1980):
Development of adverse sequelae in children born with subclinical congenital toxoplasma infection.
Pediatrics 66, 767-774.
51. EILDER, H. C. (1952):
Toxoplasma chorioretinitis in adults.
Arch. Ophthalmol. 47, 425-438.
52. ZSCHEILE F. P. (1964):
Recurrent toxoplasmic retinitis with weakly positive methylene blue dye test.
Arch. Ophthalmol. 71, 645-648.

Korrespondenzadresse: PD Dr. Hans Mittelviehhaus
Universitäts-Augenklinik (Fax ++761/270-4045)
Killianstraße 5
D-79106 Freiburg i. Br. · Bundesrepublik Deutschland

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Tropenmedizin und Parasitologie](#)

Jahr/Year: 1996

Band/Volume: [18](#)

Autor(en)/Author(s): Mittelviehhaus Hans, Gellrich M. M.

Artikel/Article: [Augentoxoplasmose - Überblick und aktuelle Probleme der Diagnostik. 49-58](#)