

Parasitärer Kapitalismus

Toxoplasmose und Kultur

M. Spitzer, Ulm

Der Titel dieser Arbeit mag manchen Leser an politische Agitation erinnern – etwa an den Vergleich von Unternehmern mit Heuschrecken des damaligen SPD-Vorsitzenden Müntefering – oder gar an die ideologischen Einlassungen von Karl Marx zur – bis heute umstrittenen – unausweichlichen Aggregation des Produktionsfaktors Kapital in den Händen einiger Weniger („Made im Speck,“). Darum geht es hier jedoch nicht. Vielmehr geht es um eine weitere aus meiner Sicht beeindruckende Arbeit zu den Auswirkungen einer vermeintlich „latenten“ Toxoplasmose-Infektion.

Vor noch gar nicht so langer Zeit habe ich an dieser Stelle recht überraschende neue Erkenntnisse über den Parasiten *Toxoplasma gondii* vorgestellt (29). Er infiziert zwar mehr als hundert Wirbeltierarten (Zwischenwirte, zu denen auch der Mensch gehört), vermehrt sich jedoch nur in (Raub-, Wild- oder Haus-)Katzen. Alles, was Zwischenwirte dazu bringt, eher von Katzen gefressen zu werden, sollte daher dem Parasiten nutzen. Anders gesagt, die Evolution könnte dafür gesorgt haben, dass eine abgelaufene Infektion zu Verhaltensweisen führt, die mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit einhergehen, von Katzen gefressen zu werden. Bei Toxoplasmose-infizierten Nagetieren wie Mäusen kommt es zu Hyperaktivität, Risikoverhalten (sie betreten als erstes Mausefallen) und haben weniger Angst vor Katzen bzw. Abneigung gegen Katzenurin.

Seit Jahren gibt es zunehmend Hinweise darauf, dass Schimpansen bzw. Menschen nach abgelaufener Toxoplasmose-Infektion nicht nur eine geringere Abneigung gegen Katzenurin haben, sondern auch ein gesteigertes

Risikoverhalten und vermehrte Impulsivität, Aggressivität (einschließlich Suizidalität; 4) und erhöhte Werte für Neurotizismus (der definitionsgemäß in einer Beeinträchtigung der betreffenden Person oder der Personen in deren Umfeld besteht) aufweisen. Man nimmt heute an, dass all dies früher zu einer Zunahme der Wahrscheinlichkeit, Opfer von Raubkatzen zu werden, geführt hat. Die gängige Meinung, eine abgelaufene Infektion beim Menschen, die bekanntermaßen Zysten im Gehirn des Betroffenen hinterlässt, habe keine oder vernachlässigbar kleine Auswirkungen auf das Erleben und Verhalten einer Person, muss daher überdacht werden.

Man könnte nun meinen, dass diese Erkenntnisse unter den heutigen Lebensbedingungen irrelevant seien. Bei weltweit mehr als zwei Milliarden infizierten Menschen und einer hohen Variabilität der Infektionsraten (von 8,6% in Norwegen bis 60,4% in Brasilien; ► Tab. 1) können jedoch auch kleine Effekte eine große Wirkung haben: Eine Häufung von Verkehrsunfällen (13, 30) und Suizidversuchen sowie Suiziden (2, 6) nach abgelaufener Toxoplasmose-Infektion ist tatsächlich zu verzeichnen und lässt auf vermehrte Aggressivität, Impulsivität und risikoreicheres Verhalten schließen. Da die Durchseuchung der Bevölkerung in Deutschland etwa 50% beträgt, geht das uns alle durchaus an: Eine abgelaufene Infektion mit *Toxoplasma gondii* ist nicht völlig ohne Folgen.

Ein internationales Wissenschaftlerteam aus Großbritannien, den USA, Deutschland, Norwegen, Spanien und Hongkong hat eine Arbeit mit drei Studien zu den Auswirkungen einer abgelaufenen Toxoplasmose-Infektion auf Risikoverhalten (englisch: „risk-taking“) publiziert, die es wert sind, einer breiteren Öffentlichkeit vorgestellt zu werden. Ihre grundlegende Idee formulieren die Autoren wie folgt: „In welchem Ausmaß beeinflussen die Auswirkungen einer Infektion [mit *Toxoplasma gondii*] auf das Verhalten auf individueller und gesellschaftlicher Ebene

den Erfolg neu gegründeter Unternehmen“¹ (18, S. e2). Dies mag ungewöhnlich klingen, die Überlegung liegt jedoch bei genauerem Hinsehen recht nahe: Eine Infektion mit Toxoplasmen „verstärkt genau diejenigen Verhaltensweisen, die (zumindest bei Männern) mit unternehmerischem Erfolg assoziiert sind: Impulsivität, Sensationshunger, Risikobereitschaft, Geltungsstreben, Egoismus, Streben nach materiellem Besitz und Erfolg. Studien zum Unternehmertum zeigten wiederholt die Bedeutung dieser Persönlichkeitsmerkmale – Risikobereitschaft und geringere Angst vor Misserfolgen – für den unternehmerischen Erfolg sowohl auf individueller als auch gesellschaftlicher Ebene“² (18, S. e2).

Die Autoren bestimmten Toxoplasmose-IgG-Antikörper im menschlichen Speichel (nicht im Blut) unter Verwendung eines neuen Assays, wodurch die Untersuchung größerer Stichproben möglich wurde (die Hürden für eine venöse Punktion zur Blutentnahme sind wesentlich höher als die für das zweiminütige Herumkauen auf einem kleinen Schwamm!).

Eine erste Untersuchung erfolgte an insgesamt 1495 Studenten (undergraduate level; 1293 Fälle auswertbar, weil der Sero-Status von etwa 200 Studenten nicht eindeutig bestimmbar war) aus den Bereichen Business³, Ingenieurwesen und (Natur- und Geistes-)Wissenschaft. Die Infektionsrate der Business-Studenten wurde dann mit derjenigen der Studenten der beiden anderen gro-

1 Im Original: „[...] to what extent do the effects of infection on behaviour affect individual- and population-level patterns in the success of new business ventures.“

2 Im Original: „Infection [has] the potential to amplify impulsivity, sensation-seeking, and risk-taking behaviours, as well as an individual's focus on ego, ambition, material possessions and self-achievement (at least in men)—characteristics often associated with entrepreneurial activity. Studies of entrepreneurship at both the individual and societal levels have repeatedly emphasized the importance of specific traits, such as risk tolerance and lower fear of failure in determining entrepreneurship outcomes.“

3 In den USA ist die Einteilung der Fächer etwas anders als bei uns: Neben der Fakultät für Natur und Geisteswissenschaften, die auch die Künste mit einbezieht (Faculty for Arts and Sciences) gibt es dort die *Educational-Schools* für Medizin, Business, Law, Engineering und manch weiteren Fachbereich (z. B. International Policy oder Education). Hierzulande würde man von Studenten der Betriebswirtschaft sprechen.

Nervenheilkunde 2018; 37: 773–778

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Dr. Manfred Spitzer, Universitätsklinikum Ulm
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie III
Leimgrubenweg 12, 89075 Ulm

Tab. 1 Toxoplasmose-Infektionsrate (Prävalenz seropositiver Menschen) in Prozent, altersadjustiert auf 22 Jahre (da die Rate mit dem Alter zunimmt und meist Frauen im gebärfähigen Alter getestet werden, unterscheiden sich die Samples in den Ländern im Durchschnittsalter der Teilnehmerinnen. Um diese Verzerrung der Daten zu berücksichtigen, wurden die Prävalenzraten auf 22 Jahre normiert, d. h. der Alterseffekt wurde herausgerechnet; Aus 18, Supplement; dort zitiert nach 23).

Land	Infektionsrate (%)
Argentinien	46,2
Australien	23,0
Österreich	35,3
Belgien	38,6
Brasilien	60,4
China	16,5
Kolumbien	48,6
Kroatien	34,2
Tschechische Republik	27,2
Dänemark	21,7
Finnland	16,2
Frankreich	44,1
Deutschland	41,9
Griechenland	23,4
Ungarn	56,1
Indien	30,0
Indonesien	53,5
Irland	21,6
Israel	16,7
Italien	21,7
Jamaika	52,1
Japan	12,3
Jordanien	37,4
Malaysia	38,5
Mexiko	26,3
Niederlande	29,9
Neuseeland	27,2
Norwegen	8,6
Peru	32,9
Polen	36,3
Portugal	17,0
Rumänien	57,6
Singapur	12,8
Slowenien	29,9

Land	Infektionsrate (%)
Spanien	23,4
Schweden	13,0
Schweiz	26,8
Taiwan	26,0
Thailand	11,0
Türkei	42,6
England	8,7
USA	15,9

ßen Bereiche (Ingenieurwesen und Wissenschaften) verglichen.

Bei den Business-Studenten zeigte sich mit 31% (146 von 475) eine signifikant ($p < 0,005$) höhere Infektionsrate mit *Toxoplasma gondii* als bei den übrigen Studenten mit 22% (179 von 818), auch wenn man das Geschlecht und den Notendurchschnitt als Kontrollvariablen hinzuzog. Anders ausgedrückt: Wer Business studiert hat ein auf das 1,4-fache gesteigertes Risiko (95%-Konfidenzintervall: 1,1 bis 1,7), mit Toxoplasmen infiziert zu sein.

Innerhalb der Studenten der Betriebswirtschaft wurde nochmals zwischen den Studenten, die sich auf „Management und Unternehmertum“ spezialisierten und solchen, die drei anderen Spezialisierungen (Buchhaltung, Finanzen, Marketing) nachgingen, unterschieden. Hierbei ergab sich, dass 42% (24 von 57) der auf „Management und Unternehmertum“ spezialisierten Studenten mit Toxoplasmen infiziert waren, wohingegen dies nur für 29% der Studenten (63 von 216) in den Spezialisierungen Buchhaltung, Finanzen, Marketing zutraf ($p = 0,054$).

Eine zweite Studie zur Toxoplasmose-Infektion bei „Professionals“ wurde an 197 Teilnehmern von Unternehmertagungen („entrepreneurship events“) durchgeführt. Hierbei wurde neben Alter und Geschlecht auch die Tatsache erfasst, ob die Person jemals ein Unternehmen gegründet hat oder nicht⁴. Wieder war die Wahrscheinlichkeit einer Toxoplasmose-Infektion bei denjenigen Teilnehmern von Unternehmertagungen, die ein Unternehmen gegründet hatten (17 von 124, d. h. 14%), 1,8-mal größer als bei denjenigen, die noch kein Unternehmen gegründet hatten (4 von 73, entsprechend 5,5%).

In einer dritten Studie wurden Länder daraufhin untersucht, ob die Infektionsrate mit *T. gondii* mit der Absicht, ein Unternehmen zu gründen⁵ und der Häufigkeit von Unternehmern⁶ sowie Ängsten vor Misserfolg in Zusammenhang steht. Man verwendete hierzu zum einen Daten zur Prävalenz von Toxoplasmose aus entsprechenden landesweiten Untersuchungen (► Tab. 1). Zum zweiten wurde eine Datenbank zu unternehmerischen Aktivitäten und Einstellungen/Haltungen bzw. dem unternehmerischen Klima in verschiedenen Ländern verwendet, die von einem globalen Konsortium von Universitäten implementiert wird, den seit 18 Jahren existierenden GEM (Global Entrepreneurship Monitor)⁷. Drei abhängige Variablen wurden für jedes Land erhoben: die relative Häufigkeit von Menschen, die ein Unternehmen gründen möchten, die relative Häufigkeit von Unternehmern und die relative Häufigkeit von Menschen, die aus Angst vor einem Misserfolg eine Unternehmensgründung unterlassen. So ergab sich ein Datensatz aus 42 Ländern, für die man die medizinischen und betriebswirtschaftlichen Daten zusammenführen konnte. Die üblichen sozialwissenschaftlichen bzw. ökonomischen Kontrollvariablen (Armut/Reichtum; Ausmaß der Unterstützung durch Institutionen oder die Regierung; Bildung; soziale Normen) wurden ebenfalls erfasst und es wurden Berechnungen mit und ohne diese Variablen durchgeführt, die sich nicht wesentlich unterschieden.

Die Prävalenz von Infektionen mit *T. gondii* in allen untersuchten Ländern betrug 34%. Entsprechend den Hypothesen war die Infektionsrate mit *T. gondii* über die Länder hinweg positiv mit dem Anteil der Menschen, welche die Absicht haben, ein Unternehmen zu gründen, korreliert und ebenso mit dem Anteil an Unternehmern. Umgekehrt korrelierte die Infektionsrate mit *T. gondii* negativ mit dem Anteil der Menschen, die eine Unternehmens-

4 Im Original: „whether or not they had ever started their own company“ (S. e3).

5 „the proportion of people intending to start their own business“ (S. e4)

6 „the proportion currently engaged in entrepreneurial activity“ (S. e4).

7 Für eine Übersicht, vgl. <https://www.gemconsortium.org/>

gründung aus Angst vor einem Misserfolg unterlassen (▶ Abb. 1).

Ist also Unternehmertum und damit die wesentliche Triebkraft unseres gesamten Wirtschaftssystems nichts weiter als die Folge einer Infektion, die uns Angst nimmt und unsere Impulsivität und Risikobereitschaft steigert? – Um ganz ehrlich zu sein: Noch ist das keineswegs ausgemacht. Denn die Evidenz ist eine korrelative, daher ist es sinnvoll, über mögliche Mechanismen nachzudenken, die den zunächst nicht gerade naheliegenden Zusammenhang bewirken könnten. Die wichtigsten „Wirkungsmechanismen“ seien kurz angeführt.

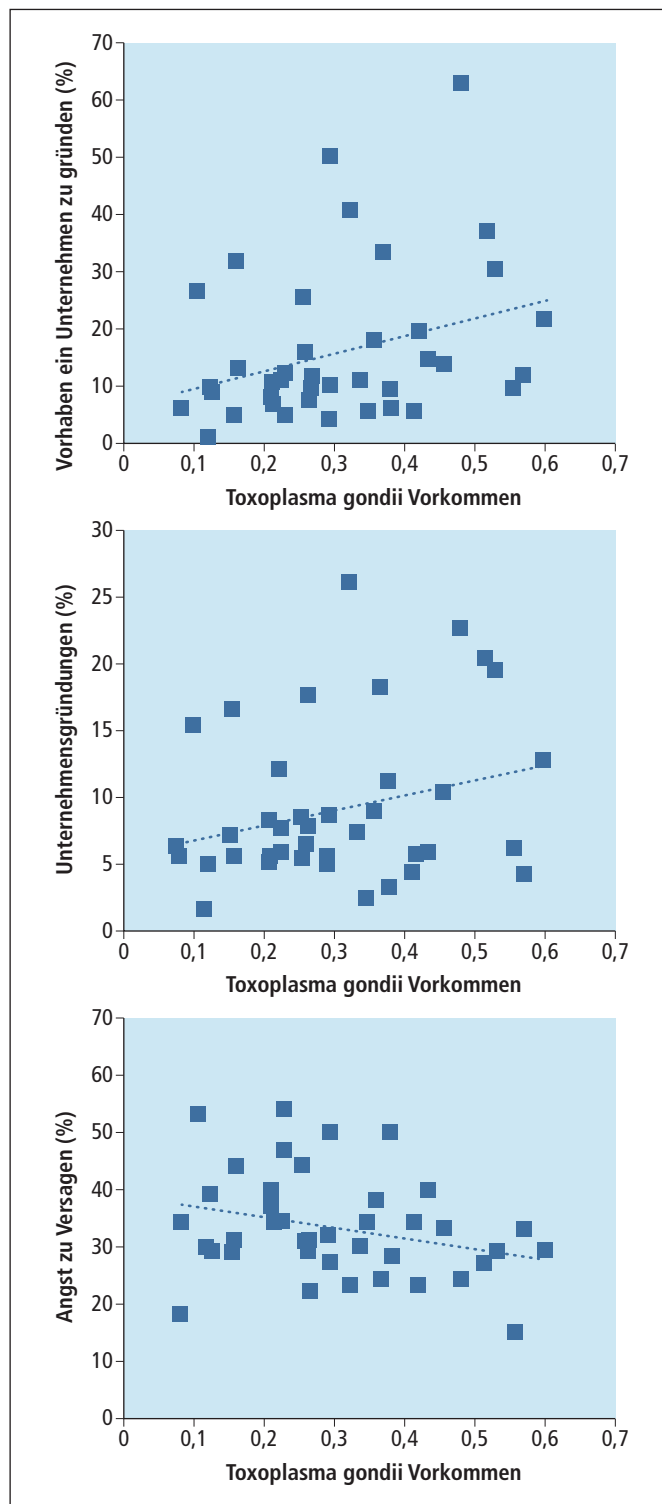
Testosteron

Mit *T. gondii* infizierte männliche Ratten weisen eine erhöhte Testosteronproduktion im Hoden auf, was in einer erhöhten sexuellen Attraktivität sowie reduzierten Angst resultiert, nicht nur bei Ratten, sondern auch beim Menschen (22). Beides dient dem Parasiten und stützt die Hypothese, dass *T. gondii* über diesen Mechanismus seine (evolutionäre) reproduktive Fitness erhöht. Mittlerweile wurde auch beim Menschen nachgewiesen, dass eine abgelaufene („latente“) Infektion mit *T. gondii* mit einer signifikant erhöhten Testosteronkonzentration im Serum einhergeht (36). Die bekannten Auswirkungen von Testosteron auf Impulsivität, männliche (nicht weibliche! 28) Aggression und auf erhöhte Risikobereitschaft (19) machen diesen Mechanismus mindestens wahrscheinlich.

Neuromodulatoren

Bereits vor mehr als drei Jahrzehnten wurden im Tierexperiment die Auswirkungen einer Infektion mit *T. gondii* auf Dopamin (erhöht), Noradrenalin (erniedrigt) und Serotonin (erniedrigt) im ZNS beschrieben (33). *T. gondii* produziert Dopamin, d. h. einen Neuromodulator, der mit Impulsivität in Zusammenhang steht. Da jedoch der Mangel an Dopamin (wie auch der Mangel an Serotonin) mit Impulsivität in Verbindung gebracht wird, sind die Zusammenhänge komplex, betreffen möglicherweise nur bestimmte Untergruppen (jüngere

Abb. 1 Zusammenhänge zwischen der Infektionsrate mit *Toxoplasma gondii* und drei Variablen zum Unternehmertum: Relative Häufigkeit von Menschen, die Unternehmen gründen wollen (oben), die Unternehmer sind (Mitte) und die Angst vor dem Scheitern haben (unten) in 42 Ländern (nach 18, Figure 2).



Männer mit einem bestimmten Verhältnis der Vorstufen Phenylalanin und Thyrosin im Blut; nicht ältere Männer, nicht Frauen) und werden derzeit weiter aufgeklärt (24, 26). Neuere Untersuchungen an Ratten zei-

gen allerdings einen *verminderten* Dopamingehalt in Core-Bereich des Nukleus akumbens und eine vermehrte Impulsivität, die auch mit Delay-aversion (aversives Erleben von Verzögerungen) einherging (32).

Systemebene

Auch auf der Ebene der Systems-Neuroscience wurden Mechanismen identifiziert, welche für die Diskussion des Zusammenhangs von Unternehmertum und *T. gondii* Infektion relevant sind. Bei Ratten konnte nachgewiesen werden, dass der Urin von Katzen – einem wesentlichen Fressfeind – bei mit *T. gondii* infizierten Tieren nicht mehr aversiv wirkt, sondern im Gegenteil einen anziehenden Effekt hat. Dies fördert das Gefressen-werden der Tiere und damit die Verbreitung des Parasiten (17). Als Mechanismus wurde eine Aktivierung des posteroventralen Teils der medialen Amygdala gefunden, die auf eine Methylierung und damit geringere Expression von Vasopressin, einem sozialen Hormon (mit ähnlichen Wirkungen wie Oxytocin) bewirkt (14). Der direkt daneben liegende Teil der Amygdala – der posterodorsale Mandelkern – ist dagegen für sexuelles Annäherungsverhalten (und nicht für Flucht- und Vermeidungsverhalten) zuständig. Bei *T. gondii* infizierten Tieren kommt es nicht zu einer Aktivierung des ventralen (Flucht-Vermeidungs-)Bereichs der medialen Amygdala, wohl aber zu einer Aktivierung des dorsalen (Sex-Annäherungs-)Bereichs. Damit wäre ein Schaltkreis (Amygdala und ihre Verbindungen) und ein epigenetischer Mechanismus über die vermehrte Expression des (sozialen) Hormons Vasopressin ausgemacht (was sich durch Methylierung im Tierversuch auch wieder abschalten ließ!). Es gibt Hinweise auf ähnliche Verhaltenseffekte beim Menschen (10), wenn hier auch weitere Studien erst endgültige Klarheit schaffen werden.

Psychopathologie

Seit geraumer Zeit werden Zusammenhänge zwischen einer abgelaufenen Toxoplasma-Infektion mit neurodegenerativen und psychiatrischen Krankheitsbildern diskutiert, insbesondere im Hinblick auf Schizophrenie (betreffend die akute, chronische und maternale Infektion; 3, 12, 35), bipolare Störung (5), M. Parkinson und M. Alzheimer (31), Autismus (1), Neurotizismus sowie bestimmten Persönlichkeitsvarianten bzw. Persönlichkeitsstörungen (20).

Die Häufigkeit dieser Störungen hat vielfach Überlegungen in Gang gesetzt, die im Rahmen dessen, was man heute unter evolutionärer Medizin bzw. Psychiatrie versteht, den Gedanken der heterozygoten Fitness ins Spiel bringt. Dieser besagt kurz zusammengefasst: Die Störung muss beim Vorliegen einer geringen Gendosis einen Vorteil aufweisen, weil sie ansonsten aufgrund ihrer die Reproduktion beeinträchtigenden Auswirkungen nicht (mehr) existent sein sollte.

Seit dem Jahr 1949 ist die Sichelzellanämie als erstes Beispiel für heterozygote Fitness bekannt. Diese Krankheit liegt dann vor, wenn ein Mensch beide Gene für diese Erkrankung trägt (er ist homozygot für Sichelzellanämie). Dies sind nur wenige, denn das entsprechende Gen hat nicht jeder, und die Chance, es gleich zweimal von Vater und Mutter vererbt zu bekommen, ist gering. Hat man nur ein Gen, dann sind die roten Blutkörperchen (Erythrozyten) nur leicht verändert und man ist nicht nur gesund, sondern erkrankt zudem mit geringerer Wahrscheinlichkeit an Malaria, einer oft tödlich verlaufenden Fieberkrankheit. Der diese Krankheit verursachende Parasit lebt in den menschlichen roten Blutkörperchen und tut sich mit den durch das Gen für Sichelzellanämie leicht in ihrer Form veränderten Erythrozyten schwer. Hat man also nur ein Gen für die Krankheit, ist man in Gebieten mit Malaria „gesünder“ als Menschen, die dieses Gen überhaupt nicht besitzen. Mittlerweile gibt es einen ganzen Forschungszweig, die evolutionäre Medizin, der nach solchen Zusammenhängen sucht und eine immer länger werdende Liste von Krankheiten hervorbringt: Heterozygote, asymptotische Genträger für Farbenblindheit haben einen Vorteil beim Dämmerungssehen, heterozygot für Mukoviszidose zu sein, bringt einen Vorteil bei Durchfallerkrankungen, und eine (möglicherweise heterozygot vorliegende) genetische Belastung, die das Entstehen einer Depression begünstigt, hilft möglicherweise beim Durchstehen einer Durststrecke (25). Betrachten wir diesen Gedanken der heterozygoten Fitness an einem (relativ neuen) Beispiel im Hinblick auf Toxoplasma genauer.

Heterozygote Fitness (evolutionäre Medizin)

Das Rhesussystem⁸ ist klinisch bei Bluttransfusionen nach dem ABO-Blutgruppensystem das zweitwichtigste Blutgruppensystem. Seit seiner Entdeckung („Rhesusfaktor“) im Jahr 1940 rätselte man über die evolutionäre Entstehung eines Blutgruppenmerkmals, das keine andere Auswirkung zu haben schien als in bestimmten Fällen die Reproduktion seiner Träger zu beeinträchtigen: Eine Rh-negative Mutter wird durch die Geburt eines Rh-positiven Kindes sensibilisiert, d. h. sie entwickelt Antikörper gegen die auf den Erythrozyten des Kindes und vom Vater vererbten Antigene. Dies wiederum führt zur vitalen Gefährdung bei Geburt eines zweiten Rh-positiven Kindes bei Rhesus-Inkompatibilität der Eltern (Mutter negativ, Vater positiv). Bei einer Häufigkeit von 17% Rhesus-negativen Personen (dd) in Mitteleuropa sowie 50% heterozygoten (Dd) und 35% homozygoten (DD) Menschen ergibt sich rein statistisch eine Häufigkeit der Rh-Inkompatibilität von etwa 10%.

Dies war lange ein Problem: Wie konnte ein Gen entstehen und sich in der Bevölkerung halten, das in 10% aller Geburten zu Komplikationen führen kann? Seit etwa 10 Jahren gibt es hierzu interessante Überlegungen und Daten (37). Zunächst fällt auf, dass die Häufigkeit von Rhesus-negativen Menschen weltweit stark schwankt: Während es in Mitteleuropa 17% betrifft, sind

8 Zum Zeitpunkt der Entdeckung war die Komplexität dieses Antigensystems noch nicht bekannt, weswegen man nur „Rhesus-positiv“ von „Rhesus-negativ“ unterschied. Heute wissen wir, dass es sich hierbei um eines – das D-Antigen – von etwa 50 weiteren Antigenen handelt, deren häufigste mit C, c, D, E und e bezeichnet werden (ein kleines „d“ bezeichnet das Nichtvorhandensein bzw. die „deletion“ des D-Antigens). Rhesus-negativ bezeichnet das Vorliegen keiner D-Antigene auf den Erythrozyten eines Menschen. Ist das betreffende Gen vorhanden, hat die Person Antigene, ihr genetischer Status kann homozygot (bezeichnet mit DD) oder heterozygot (Dd) sein; wer das D-Antigen homozygot nicht besitzt (als „dd“ bezeichnet), ist Rh-negativ. Damit ist D auch als „dominant“ im Sinne Mendels zu bezeichnen. Noch eine Anmerkung zur (etwas verwirrenden) Nomenklatur: Das Antigen (also das Protein) wird mit „RhD“, das dieses Genprodukt kodierende Gen hingegen wird mit „RHD“ bezeichnet.

es in Osteuropa nur 4%, im Baskenland hingegen 25%. Auf anderen Kontinenten liegt er zum Teil wesentlich niedriger. Rhesus-negative Ureinwohner gab es in Amerika, Australien und ganz Ostasien gar nicht. Heute beträgt der Anteil Rhesus-negativer Menschen in Afrika 8% und in Asien 1%. Die Häufigkeit des Allels (d) liegt entsprechend bei Kaukasiern bei 40%, bei Afrikanern (28%) und Asiaten (10%) ist sie deutlich geringer. Man hat diese Verteilungen genutzt, um die genetische Verwandtschaft bzw. Distanz zwischen Völkern näher zu untersuchen.

Diese Variabilität des Anteils Rhesus-negativer Personen in verschiedenen Ländern könnte mit dem Grad der Durchseuchung der Bevölkerung mit Toxoplasmose in Verbindung stehen, wenn sich zeigen würde, dass Heterozygotie beim Rhesusfaktor (Menschen mit Rhesus-Genetik Dd) irgendeinen (gesundheitlichen bzw. Überlebens-)Vorteil bringt. Dem scheint so zu sein. Wie sich in mehreren Studien zeigte, haben Rh-heterozygote (Dd) Toxoplasmose-infizierte Menschen schnellere Reaktionen als die beiden RhD-homozygoten Träger (DD oder dd), was möglicherweise die negativen Auswirkungen des Rhesus-Antigens (Inkompatibilität) kompensiert (37). Hinzu kommt, dass in Abwesenheit von Toxoplasmose Menschen ohne RHD-Allel (homozygot negativ) die besten Reaktionszeiten zeigen. So lässt sich der genetische Polymorphismus, d. h. das Vorhandensein von Rh-positiven und Rh-negativen Menschen erklären (9)⁹.

Geht man davon aus, dass in vorgeschichtlichen Zeiten eine hohe Durchseuchung der Menschheit mit Toxoplasmose vorhanden war, könnte man erklären, dass sich die Mutation RHD (entstanden aus einer Verdopplung anderer Gene des Rh-Systems) in einer Population von Rh-negativen Toxoplasmose-infizierten Menschen

rasch verbreitete (man reagiert schneller). Nachdem dies geschehen war, könnte sich in Gegenden mit wenig Toxoplasmose (weil Katzen den Endwirt darstellen, sind dies Regionen, die sich durch das Fehlen von Raubkatzen auszeichnen; die wichtigste: Europa!) wiederum Menschen ohne RHD-Allel (homozygot negativ, also Rhesus-negativ) stärker vermehrt haben, weil sie die schnellsten Reaktionen aufwiesen und dadurch einen Vorteil hatten. Erst mit dem Aufkommen von Hauskatzen sollte in Europa wieder eine Benachteiligung Rh-negativer Menschen evolutionär relevant geworden sein.

Angemerkt sei an dieser Stelle, dass das Rh-D Gen nach bisherigem Wissensstand einen noch wenig bekannten Ionenkanal kodiert, der entweder direkt die Leistungsfähigkeit des Gehirns beeinflusst oder sich im Rahmen der Gehirnentwicklung entsprechend auswirkt – wir wissen es nicht. Festzuhalten ist jedoch, dass Parasiten schon lange als die „Treiber“ evolutionärer Entwicklungen gelten. Dass wir uns in einem dauernden „Kampf“ – oder sagen wir besser: „evolutionären Fließgleichgewicht“ – zwischen Parasiten und deren Abwehr befinden, gilt unter entsprechenden Fachleuten als längst ausgemacht (27).

Kultur

Spätestens seit der Monografie *Guns, Germs and Steel* des US-amerikanischen Geografen und Evolutionsbiologen Jared Diamond ist die Bedeutung von Parasiten für kulturelle Phänomene und Prozesse bekannt. Seit mehr als einem Jahrzehnt wird daher darüber nachgedacht, ob und wie sich die Unterschiede in den Infektionsraten mit Toxoplasmose in verschiedenen Ländern auf die Kultur dieser Länder auswirken. Anders gewendet: Man kann Kultur durchaus als Ausdruck der aggregierten Eigenschaften von Personen (bzw. deren Persönlichkeitsmerkmalen) verstehen, und wenn man dies tut, dann kann man fragen, was eine entsprechende Durchseuchung mit uns macht (16, 20, 21, 23). Von dieser Warte ist es nur noch ein sehr kleiner Schritt zu Unterschieden im Hinblick auf das Unternehmertum.

Die Diskussion der möglichen Wirkungsmechanismen auf den unterschiedlichen Systemebenen (vom Molekül über das Gehirn bis zur Gesellschaft) macht deutlich, dass die Wirkungen einer Infektion mit dem Parasiten *T. gondii* durchaus Auswirkungen bis hin zum Unternehmertum haben könnte. Der Sachverhalt der heterozygoten Fitness macht zudem klar, dass „krankhaft“ unter bestimmten Randbedingungen zuweilen mit „vorteilhaft“ einhergehen kann. Des einen Schiffbruch ist des anderen Strandgut.

Literatur

1. Abdoli A, Dalimi A. Are There any Relationships between Latent *Toxoplasma gondii* Infection, Testosterone Elevation, and Risk of Autism Spectrum Disorder? *Front Behav Neurosci* 2014; 8: 339.
2. Bak J, Shim SH, Kwon YJ, Lee HY, Kim JS, Yoon H, Lee YJ. The Association between Suicide Attempts and *Toxoplasma gondii* Infection. *Clin Psychopharmacol Neurosci* 2018; 16: 95–102.
3. Chorlton SD. *Toxoplasma gondii* and schizophrenia: a review of published RCTs. *Parasitol Res* 2017; 116: 1793–1799.
4. Cook TB, Brenner LA, Cloninger CR, Langenberg P, Igbinde A, Giegling I, Hartmann AM, Konte B, Friedl M, Brundin L, Groer MW, Can A, Rujescu D, Postolache TT. „Latent“ infection with *Toxoplasma gondii*: association with trait aggression and impulsivity in healthy adults. *J Psychiatr Res* 2015; 60: 87–94.
5. Del Grande C, Galli L, Schiavi E, Dell’Osso L, Bruschi F. Is *Toxoplasma gondii* a Trigger of Bipolar Disorder? *Pathogens* 2017; 10: 6, pii: E3.
6. Dickerson F, Wilcox HC, Adamos M, Katsafanas E, Khushalani S, Origoni A, Savage C, Schweinfurth L, Stallings C, Sweeney K, Yolken R. Suicide attempts and markers of immune response in individuals with serious mental illness. *J Psychiatr Res* 2017; 87: 37–43.
7. Flegel J, Hrdy I. Influence of chronic toxoplasmosis on some human personality factors. *Folia Parasitologica* 1994; 41: 122–126.
8. Flegel J, Prandota J, Sovičková M, Israili ZH. Toxoplasmosis – a global threat. Correlation of latent toxoplasmosis with specific disease burden in a set of 88 countries. *PLoS One* 2014; 9: e90203.
9. Flegel J. Heterozygote Advantage Probably Maintains Rhesus Factor Blood Group Polymorphism: Ecological Regression Study. *PLoS ONE* 2016; 11(1): e0147955.
10. Flegel J. Does *Toxoplasma* infection increase sexual masochism and submissiveness? Yes and no. *Communicative & Integrative Biology* 2017; 10: 5–6: e1303590.
11. Flegel J, Šebánková B, Příplatová L, Chvátalová V, Kaňková Š. Lower performance of *Toxoplasma*-infected, Rh-negative subjects in the weight holding and hand-grip tests. *PLoS One* 2018; 13: e0200346.
12. Fond G, Boyer L, Schürhoff F, Berna F, Godin O et al. Latent toxoplasma infection in real-world

9 Mittlerweile wurde neben der schnelleren Reaktionszeit auch über eine größere Ausdauer bei Greifkraft und dem Halten eines Gewichts berichtet: Toxoplasmose-infizierte Rh-negative Menschen haben eine geringere Ausdauer, wohingegen Toxoplasmose-infizierte Rh-positive Menschen eine größere Ausdauer aufweisen als nicht Toxoplasmose-infizierte Menschen. Wiederum ist also (nur) bei Anwesenheit von Toxoplasmose das RHD-Gen von Vorteil (10).

- schizophrenia: Results from the national FACE-SZ cohort. *Schizophr Res* 2018; pii: S0920-9964(18)30265-2.
13. Gohardehi S, Sharif M, Sarvi S, Moosazadeh M, Alizadeh-Navaei R, Hosseini SA, Amouei A, Paghah A, Sadeghi M, Daryani A. The potential risk of toxoplasmosis for traffic accidents: A systematic review and meta-analysis. *Exp Parasitol* 2018; 191: 19–24.
 14. Hari Dass SA, Vyas A. *Toxoplasma gondii* infection reduces predator aversion in rats through epigenetic modulation in the host medial amygdala. *Mol Ecol* 2014; 23: 6114–6122.
 15. Herbison R, Lagrue C, Poulin R. The missing link in parasite manipulation of host behaviour. *Parasit Vectors* 2018; 11: 222.
 16. Houdek P. Economic Holobiont: Influence of Parasites, Microbiota and Chemosignals on Economic Behavior. *Front Behav Neurosci* 2018; 12: 77.
 17. House PK, Vyas A, Sapolsky R. Predator cat odors activate sexual arousal pathways in brains of *Toxoplasma gondii* infected rats. *PLoS One* 2011; 6: e23277.
 18. Johnson SK, Fitz MA, Lerner DA, Calhoun DA, Beldon MA, Chan ET, Johnson PTJ. Risky business: linking *Toxoplasma gondii* infection and entrepreneurship behaviours across individuals and countries. *Proc. R. Soc. B* 2018; 285: 20180822.
 19. Kurath J, Mata R. Individual differences in risk taking and endogenous levels of testosterone, estradiol, and cortisol: A systematic literature search and three independent meta-analyses. *Neurosci Biobehav Rev* 2018; 90: 428–446.
 20. Lafferty KD. Lookwhat the cat dragged in: do parasites contribute to human cultural diversity? *Behav Processes* 2005; 68: 279–282.
 21. Lafferty KD. Can the common brain parasite, *Toxoplasma gondii*, influence human culture? *Proc R Soc B* 2006; 273: 2749–2755.
 22. Lim A, Kumar V, Hari Dass SA, Vyas A. *Toxoplasma gondii* infection enhances testicular steroidogenesis in rats. *Mol Ecol* 2013; 22: 102–110.
 23. Maseland R. Parasitical cultures? The cultural origins of institutions and development. *J Econ Growth* 2013; 18: 109–136.
 24. Mathai AJ, Lowry CA, Cook TB, Brenner LA, Brundin L, Groer MW, Peng X, Giegling I, Hartmann AM, Konte B, Friedl M, Fuchs D, Rujescu D, Postolache TT. Reciprocal moderation by *Toxoplasma gondii* seropositivity and blood phenylalanine – tyrosine ratio of their associations with trait aggression. *Pteridines* 2016; 27: 77–85.
 25. Nesse RM, Williams GC. *Evolution and healing*. London: Weidenfeld & Nicholson 1995.
 26. Peng X, Brenner LA, Mathai AJ, Cook TB, Fuchs D, Postolache N, Groer MW, Pandey JP, Mohyuddin F, Giegling I, Wadhawan A, Hartmann AM, Konte B, Brundin L, Friedl M, Stiller JW, Lowry CA, Rujescu D, Postolache TT. Moderation of the relationship between *Toxoplasma gondii* seropositivity and trait impulsivity in younger men by the phenylalanine-tyrosine ratio. *Psychiatry Res* 2018 Mar 22. pii: S0165-1781(17)30437-7.
 27. Spitzer M. Verlobungsringe, Parasiten und Gehirn. *Nervenheilkunde* 2000; 19: 415–417.
 28. Spitzer M. Fairness und Testosteron. *Nervenheilkunde* 2010; 29: 242–243.
 29. Spitzer M. Protozoen und Persönlichkeitsstörungen, die Psychiatrie und der Ursprung der Menschheit. *Nervenheilkunde* 2016; 35: 341–350.
 30. Stepanova EV, Kondrashin AV, Sergiev VP, Morozova LE, Turbabina NA, Maksimova MS, et al. Significance of chronic toxoplasmosis in epidemiology of road traffic accidents in Russian Federation. *PLoS ONE* 2017; 12: e0184930.
 31. Syn G, Anderson D, Blackwell JM, Jamieson SE. Epigenetic dysregulation of host gene expression in *Toxoplasma* infection with specific reference to dopamine and amyloid pathways. *Infect Genet Evol* 2018; 65: 159–162.
 32. Tan D, Soh LJ, Lim LW, Daniel TC, Zhang X, Vyas A. Infection of male rats with *Toxoplasma gondii* results in enhanced delay aversion and neural changes in the nucleus accumbens core. *Proc Biol Sci* 2015; 282: 20150042.
 33. Tedford E, McConkey G. Neurophysiological Changes Induced by Chronic *Toxoplasma gondii* Infection. *Pathogens* 2017; 6: 19.
 34. Tenter AM, Heckerth AR, Weiss LM. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol* 2000; 30: 1217–1258 (Erratum in *Int J Parasitol* 2001; 31: 217–2209).
 35. Xiao J, Prandovszky E, Kannan G, Pletnikov MV, Dickerson F, Severance EG, Yolken RH. *Toxoplasma gondii*: Biological Parameters of the Connection to Schizophrenia. *Schizophr Bull* 2018; 44: 983–992.
 36. Zouei N, Shojae S, Mohebbali M, Keshavarz H. The association of latent toxoplasmosis and level of serum testosterone in humans. *BMC Res Notes* 2018; 11: 365.
 37. Novotna M, Havlicek J, Smith AP, Kolbekova P, Skalova A, Klose J, Gasova Z, Pisacka M, Sechovska M, Flegr J. *Toxoplasma* and reaction time: Role of toxoplasmosis in the origin, preservation and geographical distribution of Rh blood group polymorphism. *Parasitology* 2008; 135: 1253–1261.

Anzeige

Anzeige