

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

**Herausgeber:** Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

**Band:** 112 (1970)

**Heft:** 9

**Artikel:** Echinokokkose bei Mensch und Tier

**Autor:** Eckert, J.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-591830>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 16.03.2025

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

Aus dem Institut für Parasitologie der Universität Zürich  
(Direktor: Prof. Dr. J. Eckert)

## Echinokokkose bei Mensch und Tier<sup>1</sup>

(Übersichtsreferat mit Angaben zur derzeitigen epidemiologischen Situation  
in der Schweiz)

Von J. Eckert

Als Echinokokkose bezeichnet man den Befall des Dünndarmes von Fleischfressern mit adulten oder heranwachsenden Bandwürmern der Gattung *Echinococcus* sowie die Infektion von Mensch und Tier mit deren Finnen (Boch, 1965). Diese Anthropozoonose kommt in vielen Ländern endemisch vor, sie ist Ursache wirtschaftlicher Verluste und stellt außerdem eine ständige Gefährdung der Gesundheit des Menschen dar.

### Arten, Unterarten und Stämme von *Echinococcus*

Innerhalb der Gattung *Echinococcus* werden zurzeit vier Arten anerkannt (Rausch, 1967a; 1968) (Tabelle 1). Davon sind *E. granulosus* (Batsch, 1786) und *E. multilocularis* Leuckart, 1863 als Erreger der Echinokokkose bei Mensch und Tier praktisch wichtig. *E. granulosus* besitzt gewöhnlich 3 Proglottiden und wird 2 bis 6 mm lang. Natürliche Endwirte dieser Art sind der Haushund (*Canis familiaris*), Wölfe (*Canis lupus*; *Canis lupus lycaon*), Dingo (*C. dingo*), Schakale (*C. aureus*; *C. mesomelas*), Coyote (*C. latrans*), Hyäne (*Crocuta crocuta*) sowie einige andere Karnivoren (Lit. bei Smyth, 1964; Smyth und Smyth, 1964; Verster, 1965). Die Katze ist für *E. granulosus* kein geeigneter Wirt (Lit. bei Vogel, 1957; Gemmell, 1959a). Auch der Rotfuchs (*Vulpes vulpes*) ist als ungeeigneter Endwirt einzustufen, da sich der Parasit in seinem Darm langsam und in geringer Zahl entwickelt und nur selten das geschlechtsreife, eierproduzierende Stadium erreicht (Gemmell, 1959b; Matoff, 1968). Dieser Tierart kommt daher in der Epidemiologie von *E. granulosus* in der Regel keine Bedeutung zu. Hier muß jedoch erwähnt werden, daß in Großbritannien ein Stamm von *E. granulosus* gefunden worden ist, der sich an den Fuchs adaptiert hat (Tabelle 2).

Die Invasionslarve oder Finne von *E. granulosus* wird als *E. cysticus* oder *E. hydatidosus* bezeichnet. Sie entwickelt sich in den inneren Organen relativ langlebiger Zwischenwirte und zeigt ein langsames, expansives Wachstum. Im typischen Fall stellt sie eine monozystische, mit Flüssigkeit gefüllte, ballartige Blase dar, deren Durchmesser je nach ihrem Alter zwischen 1 und 20 cm schwankt. Ihre Wand besteht aus der äußeren mehrschichtigen Kuti-

<sup>1</sup> Nach Vorträgen vor der Stuttgarter Tierärztlichen Gesellschaft am 5. Februar 1970 und an der Tagung der Fachgruppe «Kleintierkrankheiten» der Dtsch. Vet.-med. Ges. in Zürich vom 9. bis 11. Oktober 1969.

kula und der inneren Parenchym- oder Keimschicht; außen liegt eine vom Wirt gebildete Bindegewebsschicht auf. Die heranwachsenden Zysten sind zunächst steril, und frühestens nach 4 bis 6 Monaten (Anonym, 1967) bilden sich durch Knospungsvorgänge an der Keimschicht Protoskolizes, die in

Tabelle 1 Echinococcus-Arten<sup>1</sup>.

Arten	<i>E. granulosus</i> (Batsch, 1786)	<i>E. multilocularis</i> Leuckart, 1863	<i>E. patagonicus</i> Szidat, 1960	<i>E. oligarthrus</i> (Diesing, 1863)
Hauptsächliche natürliche Endwirte	Hund, Wolf, Dingo, Schakal, Coyote, Hyäne	Rotfuchs, Polarfuchs, Hund, Wolf	Magellan-Fuchs	Puma, Jaguar, Jaguarundi
Hauptsächliche natürliche Zwischenwirte	Schaf, Rind, Schwein, andere Huftiere	vorwiegend Nagetiere (Feldmäuse u.a.) und Insektenfresser	(?)	Aguti
Adulter Wurm: Länge	bis 6 mm	bis 3,7 mm	bis 4,5 mm	bis 1,7 mm
Gliederzahl	3	3-5	5	3
Anzahl der Hodenbläschen	38-52	14-31	28-36	20-24
Form des graviden Uterus	deutliche laterale Ausstülpungen	keine Ausstülpungen	stark ausgezackt	schwache laterale Ausstülpungen
Invasionslarve: Name	<i>E. cysticus</i>	<i>E. alveolaris</i>	-	-
Typische Form	großblasig, monozystisch	kleinblasig, polyzystisch	(?)	Mittelgroße Blasen, mono- bis polyzystisch
Wachstum	langsam	schnell	(?)	eher langsam
Organlokalisation im Zwischenwirt	innere Organe	innere Organe	(?)	vorwiegend in der Skelett-, Herz- und Zwerchfellmuskulatur
Hauptverbreitungsgebiete	weltweit	herdförmig: Süddeutschland, Schweiz, Österreich, Bulgarien, Türkei, Sowjetunion, Japan, Nordamerika (sporadisch auch in andern Gebieten der nördlichen Hemisphäre)	Südamerika (Argentinien)	Süd- und Mittelamerika (Brasilien, Panama)

<sup>1</sup> Nach Vogel (1955, 1957, 1960); Szidat (1963); Simitch (1964); Smyth (1964); Smyth und Smyth (1964); Rausch (1967a und 1967b, 1968); Sousa und Thatcher (1969); Sousa (1970).

Tabelle 2. Unterarten und Stämme von *Echinococcus*-Species<sup>1</sup>.

Unterart (Stamm = S)	Natürliche Endwirte	Natürliche Zwischenwirte	Verbreitung
<i>E. granulosus</i> <i>granulosus</i>	Hund	Schaf, Rind, Schwein, andere Huftiere	weltweit
<i>E. g. granulosus</i> (S)	Hund, Rotfuchs	Pferd, Schaf	Großbritannien
<i>E. g. canadensis</i>	Wolf	Rentier, Elch	Nördliches Nordamerika Argentinien
<i>E. g. dusicyontis</i>	Pampas-Graufuchs, Patagonischer Graufuchs	?	
<i>E. multilocularis</i> <i>multilocularis</i>	Rotfuchs, Hund	vorwiegend Nagetiere und Insektenfresser	Europa, Sowjetunion, Nordamerika
<i>E. m. sibiricensis</i>	Polarfuchs, Hund	vorwiegend Nagetiere und Insektenfresser	Alaska (USA)
<i>E. m. kazakhensis</i>	Hund	Schaf, Wildschwein	Kasachstan (S.U.)

<sup>1</sup> Nach Smyth (1964, 1969a); Rausch (1967a und 1967b); Blood und Lelijveld (1969).

Brutkapseln eingeschlossen sind oder nach deren Aufplatzen frei als sogenannter «Hydatidensand» in der leicht gelblichen, klaren Hydatidenflüssigkeit umherschwimmen. Zysten mit reifen Protoskolizes bezeichnet man als fertil. Als Ausdruck einer ungenügenden Adaptation des Parasiten an den Wirt oder an ein bestimmtes Organ ist das anomale Wachstum von *E. cysticus* anzusehen. So kann diese Finne in der Leber des Rindes in Form vieler kleiner Azephalozysten auftreten. Diese als *E. multicysticus* bezeichnete Form darf nicht mit dem Alveolarechinococcus verwechselt werden.

Das natürliche Zwischenwirtsspektrum von *E. granulosus* ist sehr weit (Lit. bei Smyth, 1964; Smyth und Smyth, 1964). Epidemiologisch bedeutsam sind vor allem die domestizierten Huftiere wie Schaf, Ziege, Rind, Schwein, Pferd und Kamel; in einigen Gegenden spielen Wildtiere eine gewisse Rolle. Auch im Menschen und anderen Primaten vermag sich *E. cysticus* zu entwickeln.

*E. multilocularis* unterscheidet sich morphologisch von *E. granulosus* durch eine geringere Länge, die Zahl der Glieder, die Anzahl und Lage der Hodenbläschen sowie in einigen anderen Merkmalen (Tabelle 1). Typische Endwirte dieser Art sind der Rotfuchs (*Vulpes vulpes*) und der Polarfuchs (*Alopex lagopus*), aber auch Hund, Wolf und sehr selten die Katze (*Felis domestica*) wurden als natürliche Endwirte ermittelt (Lit. bei Smyth, 1964; Smyth und Smyth, 1964). Die Invasionslarven sind mit ihrem schnellen Wachstum an kurzlebige Zwischenwirte angepaßt, die Füchsen als Beute-



tiere dienen. Vor allem Tiere aus den Ordnungen der Insektenfresser und der Nagetiere spielen hier eine Rolle, zum Beispiel Feldmäuse (Lit. bei Smyth, 1964; Smyth und Smyth, 1964). Auch dieses Larvenstadium vermag sich im Menschen und anderen Primaten zu entwickeln. Wie bei *E. cysticus* erfolgt seine Ansiedlung in den inneren Organen, meistens in der Leber. Im natürlichen Zwischenwirt besteht die als *E. alveolaris* bezeichnete Invasionslarve aus einem kleinblasigen, polyzystischen Konglomerat, dessen Bläschen peripher größer sind als zentral und eine gelatinöse Flüssigkeit sowie Brutkapseln mit Protoskolizes enthalten. Das Wachstum ist schnell und infiltrativ, Protoskolizes bilden sich innerhalb von 2 bis 3 Monaten. In Form und Wachstum unterliegt die Larve je nach Wirtsart großen Schwankungen (Rausch, 1968). Im Menschen, der als wenig geeigneter Wirt angesehen werden muß, macht sich ein hoher Grad von Inkompatibilität in Form von Degenerationsprozessen im Zentrum der Finne und durch das häufige Fehlen der Bildung von Protoskolizes bemerkbar.

*E. patagonicus* wurde von Szidat (1960, 1963) in Magellan-Füchsen (*Dusicyon culpaeus culpaeus*) in Patagonien (Argentinien) gefunden. Morphologisch steht diese Art dem *E. multilocularis* sehr nahe (Tabelle 1). Szidat (1963) nimmt an, daß *E. patagonicus* für die in Argentinien und Uruguay beobachteten Einzelfälle der Alveolarechinokokkose des Menschen verantwortlich zu machen ist. Eine endgültige Aussage darüber ist jedoch nicht möglich, weil die Invasionslarve dieser Art und die natürlichen Zwischenwirte noch unbekannt sind. Auch die Frage der Artselbständigkeit von *E. patagonicus* ist noch nicht endgültig geklärt (Rausch, 1968).

*E. oligarthrus* kommt in Brasilien und Panama vor (Szidat, 1963; Thatcher und Sousa, 1966, 1967; Sousa und Thatcher, 1969). Als natürliche Endwirte wurden die wildlebenden Feliden Puma (*Felis concolor*), Jaguar (*F. onca*) und Jaguarundi (*F. yagouarundi*) ermittelt. Im Experiment erwiesen sich Hauskatzen als geeignete Endwirte, während sich in Hunden keine graviden Parasiten entwickelten. Natürliche Zwischenwirte sind Agutis (*Dasyprocta punctata*) (Sousa, 1970) und vielleicht auch andere Nagetiere (Sousa und Thatcher, 1969). Baumwollratte (*Sigmodon hispidus*), Gerbil (*Meriones unguiculatus*), Aguti (*Dasyprocta punctata*) und andere Nagetiere ließen sich künstlich infizieren (Sousa und Thatcher, 1969). Hinsichtlich der Zwischenwirtsspezifität weist demnach *E. oligarthrus* gewisse Gemeinsamkeiten mit *E. multilocularis* auf. Im Endwirtsspektrum unterscheiden sich jedoch die beiden Arten deutlich, denn *E. oligarthrus* entwickelt sich im Gegensatz zu *E. multilocularis* im Hund sehr schlecht. Unterschiede bestehen auch in der Morphologie der adulten Stadien und der Invasionslarve. Diese nimmt eine Mittelstellung zwischen *E. cysticus* und *E. alveolaris* ein (Sousa und Thatcher, 1969). Sie besteht aus «Makrovesikula», die einen Durchmesser bis zu 5 cm erreichen können, zeigt aber eine Tendenz zu oligozystischem bis polyzystischem Wachstum. Auffallend ist ferner die Organlokalisation dieser Finne, die sich vorwiegend in der Muskulatur und weniger in viszeralen Organen wie Lunge, Niere, Pankreas und Mesenterium ansiedelt (Sousa und Thatcher, 1969).

Das Echinokokkoseproblem wird durch die Existenz von Unterarten und Stämmen kompliziert (Tabelle 2). Rausch (1967a) und Smyth (1969a) führen zwei Unterarten von *E. granulosus* sowie drei Unterarten von *E. multilocularis* an. Neuerdings ist als weitere Unterart *E. granulosus dusicyontis* anzufügen, die Blood und Lelijveld (1969) in Argentinien in Pampas-Graufüchsen (*Dusicyon gymnocerus*) und in Patagonischen Graufüchsen (*Dusicyon griseus*) fanden.

Die Unterarten oder Stämme unterscheiden sich von der typischen Art vor allem

im End- beziehungsweise Zwischenwirtsspektrum. Hinsichtlich ihrer Abgrenzung bestehen in der Literatur sehr unterschiedliche Auffassungen (Verster, 1965). Sowjetische Forscher (Abuladze, 1960; zit. nach Smyth, 1969a) stellen beispielsweise *E. multilocularis* in eine eigene Gattung unter dem Namen *Alveococcus multilocularis*.

### Das Problem der Wirtsspezifität

Die Variationen in der Wirtsspezifität der verschiedenen Arten, Unterarten und Stämme haben einen entscheidenden Einfluß auf die Epidemiologie und die geographische Verbreitung der Echinokokkose. Deshalb sind für die Durchführung von Bekämpfungsmaßnahmen die Erfassung dieser Variationen und das Verständnis der Grundlagen der Wirtsspezifität wichtige Voraussetzungen.

Die Unterarten und Stämme stellen nach Smyth und Smyth (1964) und Smyth (1969a) vermutlich genetische Varianten dar, deren Entstehung durch die biologischen Besonderheiten in der Vermehrungsweise des *Echinococcus* begünstigt wird. Da der adulte Bandwurm ein sich selbst befruchtender Hermaphrodit ist, können sich beim Auftreten genetischer Mutationen sehr leicht homozygote Larven bilden. Im Finnenstadium erfolgt durch Polyembryonie eine starke ungeschlechtliche Vermehrung, wodurch aus einer einzigen Mutante große Populationen genetisch identischer Individuen entstehen. Weichen diese biochemisch von der Ursprungsart ab, so sind die Möglichkeiten für die Adaptation an neue Wirte, das heißt zur Verschiebung des Wirtsspektrums, gegeben. Über längere Zeit kann sich eine Variante in ihren Eigenarten nur dann erhalten, wenn sie geographisch oder ökologisch isoliert bleibt (Rausch, 1967a).

Über die Grundlagen der Wirtsspezifität liegen bisher nur wenige Informationen vor, doch geben neue Forschungen einige Hinweise in dieser Richtung. So fanden Smyth und Smyth (1968) Unterschiede in der Größe und Form der Lieberkühnschen Krypten im Dünndarm von Hund, Fuchs und Katze. Nach Ansicht dieser Autoren spielt diese «Mikrotopographie» höchstwahrscheinlich eine Rolle dafür, ob sich eine bestimmte *Echinococcus*-Art in diesen Wirten ansiedeln kann oder nicht. Unterstützt wird diese Tatsache durch die Feststellung, daß sich die Protoskolizes von *E. granulosus* in einem Medium in vitro nur dann zu strobilierten Bandwürmern entwickeln, wenn sie sich auf einer Unterlage aus koaguliertem Rinderserum festheften können (Smyth, 1967; Smyth und Howkins, 1966; Smyth et al., 1967). Elektronenoptisch sind bei ausgestülpten Protoskolizes im Bereich zwischen Rostellum und Saugnäpfen auf dem Integument sogenannte Mikrotriches nachweisbar, die mit den Mikrovilli des Dünndarms von Säugetieren vergleichbar sind und wahrscheinlich der Resorption dienen (Smyth, 1967). Gerade in dieser Zone heftet sich der Bandwurm an seiner Unterlage fest; der dadurch entstehende innige Kontakt ist vermutlich für die Ernährung und Entwicklung des *Echinococcus* von ähnlicher Bedeutung wie eine Plazenta (Smyth, 1967; Smyth, 1969b). Bei In-vitro-Versuchen fand Smyth (1967) ferner, daß die Entwicklung zu strobilierten Stadien am besten unter einer Gasphase von 8% Sauerstoff, 5% Kohlendioxyd und 87% Stickstoff vor sich geht, während höhere Sauerstoffanteile oder andererseits anaerobe Bedingungen zur Bildung von Finnenbläschen führen. Außer der Gasphase sind offenbar noch andere biochemische sowie immunologische Faktoren für die Ansiedlung einer *Echinococcus*-Art im Darm ausschlaggebend (Smyth und Smyth, 1968). Eine weitere Erforschung dieser Bedingungen ist von größtem Interesse.

### Epidemiologie

Die Ausführungen zur Epidemiologie seien auf die beiden medizinisch wichtigen Arten beschränkt. *E. granulosus* ist weltweit verbreitet und durchläuft in den meisten Gebieten einen Zyklus, der sich zwischen Hund und

Hauswiederkäuern abspielt (vgl. jedoch Tabelle 2). Einzelheiten über die Häufigkeit und Verbreitung dieses Parasiten in der Welt sind den Arbeiten von Simitch (1964), Rausch (1967b) und Bertrams (1968) zu entnehmen. Die Schweiz gehört zur Kategorie der Länder mit geringer Häufigkeit von *E. granulosus*. Dies geht auch aus unseren jüngsten Erhebungen hervor (Tabelle 3). Als Zwischenwirt kommt hierzulande dem Rind die Hauptbedeutung zu, während Schaf, Schwein und Pferd eine untergeordnete Rolle spielen. Beim Rind befinden sich die Echinokokken am häufigsten in der Lunge, selten in der Leber; sehr oft handelt es sich dabei um fertile Blasen.

Tabelle 3 Echinokokkenbefall bei Schlachttieren in der Schweiz.

Jahr	Tierart	Geschlachtete Tiere	mit <i>E. cysticus</i> befallene Tiere	
			absolut	%
1967	Rinder	94 144	1525	1,62
	Schafe	12 106	0	0
	Schweine	287 160	7	0,002
	Pferde	904	1	0,11
1968	Rinder	107 606	1801	1,67
	Schafe	34 726	58	0,17
	Schweine	378 266	24	0,006
	Pferde	1 109	2	0,18
1969	Rinder	108 461	1607	1,48
	Schafe	32 406	47	0,15
	Schweine	386 170	83	0,021
	Pferde	1 113	3	0,27

Angaben über Rinder (= über 3 Monate alt) nach den Statistiken von 10 Schlachthöfen für 1969, von je 11 für 1968 und 1967. Die Zahlen für Schafe beruhen auf Statistiken von 3 bis 5, die für Schweine und Pferde von 2 bis 5 Schlachthöfen<sup>1</sup>. Einzelheiten werden an anderer Stelle veröffentlicht (Bühler, in Vorbereitung).

<sup>1</sup> Für die Überlassung der Statistiken danke ich den Herren Schlachthofdirektoren bestens.

Über die Befallshäufigkeit von Hunden in der Schweiz haben wir nur wenige Unterlagen. Im Jahre 1968 fanden wir bei der Untersuchung von 860 Hundekotproben aus dem Einzugsgebiet unseres Institutes 2mal, das heißt bei 0,23%, *Echinococcus sp.* Schneider (1965) berichtete, daß bei 1300 koprologischen Untersuchungen im Institut Galli-Valerio in Lausanne nur 1mal *Echinococcus granulosus* festgestellt worden ist; bei 582 Autopsien von Hunden wurde dieser Bandwurm in keinem Fall gefunden.

Im Gegensatz zu *E. granulosus* ist *E. multilocularis* in seiner geographischen Verbreitung – abgesehen von Einzelfällen – auf bestimmte Herde beschränkt (Tabelle 1). Die Entwicklung dieser Art vollzieht sich vorwiegend in einem Zyklus zwischen Füchsen und Nagetieren. Auch Hund und Wolf können in diesen Zyklus einbezogen sein. Katzen sind zwar im Experiment empfänglich, doch wurden natürliche Infektionen bisher nur in Japan festgestellt (Ambo et al., 1954).

Über die Häufigkeit dieser Echinokokken-Art bei Tieren in der Schweiz liegt nur ein geringes Zahlenmaterial vor. Vogel und Wiesmann (zit. nach Vogel, 1960) fanden bei der Untersuchung von 10 Rotfüchsen (*Vulpes vulpes*) aus dem Thurgau bei 4 Tieren *E. multilocularis*. Von 1961 bis 1964 wurden nach Schneider (1965) im Institut Galli-Valerio in Lausanne 126 Füchse seziert, wovon einer mit *E. multilocularis* infiziert war. In der Zeit von November 1968 bis Anfang September 1969 untersuchten wir 12 Därme von Rotfüchsen aus einer Fuchsfarm im Zürichseegebiet. Davon waren 3 mit graviden Exemplaren von *Echinococcus* sp. (in einem Fall als *E. multilocularis* identifiziert) befallen. Die Untersuchung weiterer 18 Füchse (Dezember 1969 bis Januar 1970) aus der gleichen Farm hatte ein negatives Ergebnis. Eine mit *E. alveolaris* infizierte Maus der Gattung *Microtus* wurde von Baer (zit. nach Rausch, 1967b) gefunden, eine weitere von insgesamt 104 Mäusen (Art oder Gattung nicht angegeben) von Schneider (1965). Die Häufigkeit der Echinokokkose bei Menschen in der Schweiz wurde bis zum Jahre 1965 von Dardel (1927) und Schmid (1957) statistisch exakt erfaßt. In den Jahren von 1901 bis 1955 wurden 253 autochthone Fälle festgestellt. Davon entfielen 159 (= 63%) auf *E. alveolaris* und 94 (= 37%) auf *E. cysticus*. In der folgenden Zeit wurden weitere Fälle beschrieben: von Haas und Rüttner (1959) 1 Fall, von Hedinger und Hardmeier (1964) 17 Fälle, von Wegmann (1965) 15 Fälle und von Borel et al. (1967) 11 Fälle. An der statistischen Erfassung der nach 1955 bis in die jüngste Zeit aufgetretenen Fälle wird zurzeit gearbeitet.

Die Persistenz eines geringen, endemischen Vorkommens von *E. granulosis* in der Schweiz ist zum Teil auf die mangelhafte Beachtung der Fleischbeschauvorschriften und das Verfüttern roher, befallener Rinderlungen und anderer Organe von Schlachtieren zurückzuführen. Wildtieren dürfte als Infektionsquelle für Hunde nur eine geringe Bedeutung zukommen. Neben einheimischen können importierte Hunde *Echinococcus*-Träger sein (eigene Beob.), die bis zu 2 Jahren lebende, eierproduzierende Bandwürmer beherbergen können (Anonym, 1967).

Die Infektion der Zwischenwirte und des Menschen wird durch die hohe Widerstandsfähigkeit der *Echinococcus*-Eier gegen Umwelteinflüsse begünstigt. Auf Grasflächen im Freiland können sie bei Temperaturschwankungen zwischen  $-25^{\circ}\text{C}$  und  $+25^{\circ}\text{C}$  2 Jahre lang infektiös bleiben (Vibe, 1968). In Wasser überleben Eier von *E. granulosis* bei  $+6^{\circ}\text{C}$  etwa  $7\frac{1}{2}$  Monate (Sweetman und Williams, 1963), bei  $10-21^{\circ}\text{C}$  bis zu 32 Tagen (Batham, 1957; zit. nach Smyth, 1964). Die Eier von *E. multilocularis* bleiben bei  $+2^{\circ}\text{C}$  in feuchtem Medium  $2\frac{1}{2}$  Jahre infektionstüchtig (Thomas und Babero, 1956). Bei der Klärung von Abwässern sind Eier von *Taenia saginata* in unbeheizten Faulräumen in drei Monaten, in beheizten dagegen in zwei Monaten abgetötet (Liebmann, 1963). Ähnliche Werte dürften für die *Echinococcus*-Eier zutreffen. Austrocknung wirkt auf die Eier von *E. granulosis* relativ schnell letal. Nach den Untersuchungen von Laws (1968) überleben bei 60% relativer Luftfeuchte nach drei Tagen nur 25% dieser Eier. Gegen niedere Temperaturen besteht eine ziemlich hohe Resistenz. Bei  $-26^{\circ}\text{C}$  überdauern Eier von *E. multilocularis* 54 Tage lang (Schiller, 1955). Hitzeeinwirkung von 70 bis  $100^{\circ}\text{C}$  tötet die Eier von *E. granulosis*



in weniger als 5 Minuten ab (Nosik, 1952; Meymarian und Schwabe, 1962). Ein sicheres, für die Praxis brauchbares chemisches Desinfektionsmittel gegen *Echinococcus*-Eier gibt es bisher nicht (Meymarian und Schwabe, 1962; Parnell, 1965; Laws, 1967; Mackie und Parnell, 1967). Selbst nach 14tägiger Aufbewahrung in 40%iger Formaldehydlösung behalten die Eier von *E. granulosis* ihre Infektionsfähigkeit (Williams, 1963). Für die Praxis ist daher vorläufig nur die Hitzedesinfektion zu empfehlen.

Begünstigend für die Erhaltung des Zyklus von *E. granulosis* wirkt ferner die beträchtliche Lebensdauer von *E. cysticus* in den Organen geschlachteter oder verendeter Tiere; sie kann bei +4°C bis 80 Tage und bei +20 bis 22°C etwa 2 Tage betragen (Anonym, 1967).

### Klinik und Pathologie

Während die mit *E. cysticus* befallenen natürlichen Zwischenwirte nur bei ungünstiger Lokalisation der Finne klinische Symptome zeigen, gehen die mit *E. alveolaris* infizierten Nagetiere innerhalb einiger Monate zugrunde. Ihre Überlebensdauer hängt jedoch von der Resistenz gegen diesen Parasiten ab, die bei verschiedenen Tierarten und -stämmen sehr unterschiedlich ausgeprägt ist (Yamashita et al., 1958, 1963; Yamashita, 1968). Einen guten Überblick über die Pathologie und Histopathologie der larvalen Echinokokkose vermittelt die Arbeit von Smyth und Heath (1970).

Die adulten Stadien von *Echinococcus spp.* verursachen im Darm der Endwirte in den allermeisten Fällen keinerlei Krankheitserscheinungen, und nur ein ganz massiver Befall soll eine Enteritis hervorrufen (Soulsby, 1965).

Beim Menschen bleibt eine Infektion mit *E. cysticus* häufig gänzlich ohne klinische Folgen, und wenn Krankheitserscheinungen entstehen, so entwickeln sich diese infolge des langsamen Wachstums der Finne in der Regel erst einige bis viele Jahre nach der Infektion. In etwa 75% der Fälle finden sich die Echinokokken-Blasen in der Leber, in 10 bis 23% sind die Lungen befallen und in 1 bis 2% Nieren, Milz, Gehirn und Knochen (Minning, 1969). *E. cysticus* wirkt einerseits mechanisch wie ein gutartiger Tumor auf das umliegende Gewebe ein. Die Folgen davon sind je nach der Lokalisation des Parasiten sehr unterschiedlich. Hier sei auf das einschlägige Schrifttum verwiesen. Andererseits vermögen die aus dem *Echinococcus* austretenden antigenen Substanzen eine Allergie zu verursachen, die sich durch Hautjucken, Urtikaria, Lungenödem, eosinophile Lungeninfiltrate, Bronchialasthma und andere Symptome anzeigt. Zystenrupturen können wegen des plötzlichen Freiwerdens von Antigen zu Todesfällen unter dem Bild eines anaphylaktischen Schocks führen. Daher verbietet sich die diagnostische Probepunktion von *E. cysticus*, zumal dabei auch die Gefahr der Dissemination von Protoskolyzen und damit der Metastasenbildung besteht. Bakterielle Infektionen des perizystären Lymphraumes mit anschließender Sepsis sind nicht selten (Minning, 1969).

Der primäre Sitz von *E. alveolaris* im Menschen ist fast ausnahmslos die Leber, vornehmlich der rechte Leberlappen. Hier verhält sich der Parasit wie ein bösartiger Tumor, der infiltrativ wachsend das Gewebe durchwuchert und so auch benachbarte Organe erfassen kann. Durch Einbrechen des *Echinococcus* in ein Gefäß und Abschwemmen von Parasitenteilen mit dem Blutstrom sind Metastasenbildungen in der Lunge und seltener in anderen Organen möglich (Haas und Rüttner, 1959; Schubert und Fischer, 1959; u. a.). Entsprechend der Lokalisation des *E. alveolaris* stehen im Krankheitsbild Leberstörungen im Vordergrund, die manchmal als Zirrhose oder Karzinom fehldiagnostiziert werden. Die Krankheit beginnt häufig mit Appetitmangel, Gewichtsverlust, Erbrechen, Schmerzgefühl im Oberbauch und anderen unbestimmten Symptomen, zu denen in fortgeschrittenen Fällen Ikterus hinzutreten kann. Die Körpertemperatur bewegt sich meist in subfebrilen Bereichen. Häufig werden weiterhin festgestellt: Eine Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit, eine Zunahme des

Bilirubins, der Globuline und des Gesamteiweißgehaltes im Serum sowie eine Vermehrung der Aktivität der alkalischen Phosphatase. Eosinophilie oder Leukozytose sind nur in einem Teil der Fälle vorhanden. Nicht selten besteht eine normochrome Anämie. Der Tastbefund der Leber ist nur in fortgeschrittenen Fällen positiv, wobei eine derbe, leicht höckrige, schmerzlose Geschwulst festgestellt werden kann. Die Krankheit verläuft in 2 bis 10 Jahren letal, Selbstheilungen sind äußerst selten (Schubert und Fischer, 1959).

### Diagnose

Die Intra-vitam-Diagnose der zystischen Echinokokkose des Menschen beruht auf dem Nachweis der Finnen durch Palpation, Röntgenuntersuchung, Szintigraphie, Probelaaparatomie und der Feststellung spezifischer Antikörper mit Hilfe verschiedener immunologischer Verfahren.

Das Hauptproblem der immunologischen Methoden ist das Fehlen gereinigter und standardisierter, völlig spezifischer Antigene. Am häufigsten wird Antigen verwendet, das aus der Flüssigkeit von *E. cysticus* aus Haustieren oder dem Menschen gewonnen wird. Diese Flüssigkeit ist eine komplexe Mischung organischer und anorganischer Substanzen. Zwar sind mit Hilfe verschiedener Methoden eine ganze Skala antigener Stoffgruppen identifiziert worden – zum Beispiel Proteine, Glykolipide und Glykoproteine –, doch erfolgte noch keine Reindarstellung und exakte chemische Charakterisierung des oder der Antigene (Lit. bei Kagan und Agosin, 1968). Die aus der *Echinococcus*-Flüssigkeit gewonnenen Antigene weisen eine sehr unterschiedliche Qualität auf. Einige Autoren führen diese Unterschiede auf die Tierart zurück, in denen *E. cysticus* gewachsen ist, andere wiesen nach, daß nur fertile Finnen gutes Antigen ergeben, wieder andere konnten auch aus sterilen Blasen ein brauchbares Antigen herstellen (Lit. bei Kagan und Agosin, 1968). Komplizierend wirkt das Vorkommen von Substanzen des Wirtes in der Hydatidenflüssigkeit. Chordi und Kagan (1965) wiesen mit Hilfe der Immunoelktrophorese und der Gel-Diffusion in Hydatidenflüssigkeit vom Schaf 19 Fraktionen nach, von denen 10 als Schaf-Serum-Komponenten identifiziert wurden. Andere Autoren (Lit. bei Kagan und Agosin, 1968) isolierten aus Hydatidenflüssigkeit von Schaf und Mensch Mucopolysaccharide, die mit den P<sub>1</sub>-Blutgruppensubstanzen des Menschen große Ähnlichkeit aufweisen. Nach Norris (1965) finden sich im Blut karzinomkranker Patienten Anti-P<sub>1</sub>-Antikörper. In solchen Fällen kann es bei Verwendung von Hydatidenflüssigkeit als Antigen in der Komplementbindungsreaktion (= KBR) zu falschen positiven Reaktionen kommen (Kagan und Agosin, 1968). Im Hinblick auf die Spezifität ist weiterhin zu berücksichtigen, daß zwischen *Echinococcus*-Arten einerseits und anderen Zestoden (zum Beispiel *T. solium*, *T. hydatigena*) sowie Trematoden und Nematoden Antigenverwandtschaften bestehen. Außer der Hydatidenflüssigkeit besitzen auch Extrakte aus der Blasenwand und aus Protoskolizes antigene Eigenschaften. Wieweit Enzyme und Metaboliten als Antigene eine Rolle spielen, ist noch nicht bekannt (Kagan und Agosin, 1968).

Im Gegensatz zu *E. cysticus* besitzen die Flüssigkeit aus Zysten von *E. alveolaris* oder Extrakte der ganzen Finne nur schwache antigene Eigenschaften. Außerdem enthält *E. alveolaris* große Mengen von Wirtskomponenten (Lit. bei Kagan und Agosin, 1968). Bezüglich der Methoden zum Nachweis von *E. cysticus* sei auf die Übersichtsarbeit von Kagan (1968) verwiesen, in der zahlreiche Untersuchungen kritisch zusammengefaßt sind. Große Untersuchungsreihen verschiedener Autoren ergaben, daß die zum Antikörpernachweis im menschlichen Serum am häufigsten gebrauchte KBR eine geringere Empfindlichkeit aufwies als der Hämagglutinationstest. Der Intradermaltest nach Casoni nahm in dieser Hinsicht eine Mittelstellung ein (Tabelle 4). Nach dem heutigen Stand des Wissens wird man bei einer simultanen Anwendung des Hämagglutinationstestes und des Bentonit-Flockungstestes die höchste diagnostische Sicherheit erwarten dürfen (Kagan, 1968).

Tabelle 4 Empfindlichkeit immunologischer Verfahren zum Nachweis der hydatidösen Echinokokkose des Menschen.

Test	Empfindlichkeit % <sup>1</sup>	
	Bereich	Durchschnitt
KBR	36–100	69
Hämagglutinationstest	66–98	84
Bentonit-Flockungstest	70–100	82
Latex-Agglutinationstest	50–92	75
Intradermaltest	57–89	74

<sup>1</sup> Positive Reaktionen bei nachweislich infizierten Personen. Zusammengestellt nach den Angaben von Kagan (1968; weitere Literatur siehe dort).

Die KBR hat aber auch heute noch besonders dort eine Bedeutung, wo es um die Erfolgskontrolle nach chirurgischer Entfernung eines *E. cysticus* geht, denn dieser Test wird nach der Operation schneller negativ als die Agglutinationsreaktionen. Ein für 6 bis 12 Monate nach einer Operation persistierender KBR-Titer kann die Anwesenheit einer weiteren Zyste anzeigen (Sorice et al.; 1966, zit. nach Kagan, 1968). Bei Karzinompatienten ist die KBR häufig falsch positiv. Nach den Angaben von Kagan (zit. nach Kagan, 1968) scheint in solchen Fällen der Hämagglutinationstest negativ auszufallen, wodurch eine differentialdiagnostische Abgrenzung möglich wäre.

Zum Intradermaltest nach Casoni sei kurz erwähnt, daß bei einem zu hohen Stickstoffgehalt des Antigens (über 100  $\mu\text{g}/\text{ml}$ ) 30–40% falsche positive Reaktionen auftreten. Die Spezifität des Testes ist nach Kagan et al. (1966) bei niedrigerem Stickstoffgehalt besser. Nach der intrakutanen Injektion des Antigens tritt nach einigen Minuten (4–15 Min.) eine Frühreaktion auf, die sich in einer zunehmenden ödematösen Infiltration und einer Hautrötung äußert. Die nach 24 Std. abzulesende Spätreaktion be-



steht aus einer ödematösen Zone von etwa 5 cm Durchmesser mit hyperämischen oder nekrotischem Zentrum. Der Spätreaktion wird eine besondere Beweiskraft zugesprochen; sie ist spezifischer, jedoch weniger empfindlich als die Frühreaktion (Lit. bei Schubert und Fischer, 1959).

Sehr schwierig ist die Diagnose der Alveolarechinokokkose des Menschen. Das Röntgenbild zeigt häufig lediglich «kalkspritzerartige» Verschattungen in der Leber. Die immunologischen Nachweismethoden sind unsicher. Die KBR fällt nur in etwa 50% der Fälle positiv aus, wobei pseudopositive Ergebnisse nicht selten sind. Nach Schubert und Fischer (1959) ist auch der Casoni-Test nur bei etwa 50% der *E. alveolaris*-Träger in der Frühreaktion positiv, in der Spätreaktion bei 18%. Letztere zeigt mit hoher Wahrscheinlichkeit das Vorliegen eines Alveolarechinococcus an. Eine sichere Diagnose läßt sich häufig nur durch Probeparatomie mit Biopsie und anschließender histologischer Untersuchung stellen. Dabei ist zu beachten, daß der *E. alveolaris* im Menschen gewöhnlich atypisch wächst und häufig keine Protoskolizes und Kalkkörperchen nachweisbar sind. Als diagnostische Kennzeichen sind in solchen Fällen kleine, von Granulationsgewebe umgebene Herde anzusehen, in denen man die leicht eosinophil gefärbte, in Falten gelegte Parasitenmembran erkennen kann (Haas und Rüttner, 1959).

In der Diagnostik der Darmechinokokkose beim Hund haben sich zwar in jüngster Zeit keine prinzipiell neuen Aspekte ergeben, doch wurden bei Großversuchen in Neuseeland verbesserte Methoden zur Massenuntersuchung ausgearbeitet (Gemell, 1968). Zum Nachweis des *Echinococcus*-Befalles werden die Hunde einer Arecolin-Kur unterzogen. Da dieses Mittel vermifug und parasymphathikomimetisch wirkt, erreicht man einerseits die Ausscheidung von Bandwürmern und andererseits eine rasche Defäkation. Der gesamte Kot wird aufgefangen und zunächst in Spezialbehältern in kochendem Wasser 5 Min. lang sterilisiert, um die Infektionsgefahr für den Menschen auszuschalten. Aus der Kotmasse werden anschließend die Echinokokken durch eine Flotationstechnik mit gesättigter Kochsalzlösung, durch Aussieben oder durch wiederholtes Auswaschen mit Sedimentation isoliert. Auch diese verbesserten Methoden sind unsicher; besondere Schwierigkeiten macht die Erfassung geringgradig befallener Tiere.

Immunologische Verfahren zum Nachweis der Darmechinokokkose gibt es bisher nicht. Babos und Németh (1962) stellten aus dem Kot infizierter Hunde einen Extrakt her und benutzten ihn als Antigen in einem Präzipitationstest. Dieser ergab in allen 14 untersuchten Fällen positive Resultate, doch war der Anteil falscher positiver Reaktionen infolge von Kreuzreaktionen mit *Taenia*-Arten groß.

Zur Ermittlung von Finnenträgern beim Tier haben sich die immunologischen Verfahren bisher nicht bewährt, da sie hier weniger sensitiv sind und ein sehr hoher Prozentsatz pseudopositiver Reaktionen infolge von Kreuzreaktionen mit anderen Zestodenarten auftritt.

## Therapie und Prophylaxe

Für die Therapie der Darmechinokokkose des Hundes besteht in den meisten Fällen keine klinische, sondern eine prophylaktische Indikation. Dies trifft besonders für die Länder mit großer Echinokokkosehäufigkeit zu, in denen versucht wird, diese Parasitose durch Massenbehandlung von Hunden einzudämmen. Zu betonen ist jedoch, daß die Echinokokkenträger auch nach der Behandlung als potentielle Infektionsquelle angesehen werden müssen, da es kein sicher wirkendes Anthelminthikum gibt. Deshalb sollten befallene Hunde wegen der großen Gefahr für den Menschen getötet und nicht behandelt werden. Gesetzliche Grundlagen bestehen jedoch dafür in der Schweiz nicht.

Von den zurzeit gebräuchlichen Zestodenmitteln haben im wesentlichen nur Arecolin und Bunamidinhydrochlorid einen brauchbaren Effekt auf *Echinococcus* im Hund. Das vermifuge Arecolin (Dosis etwa 3 mg/kg Körpergewicht) hat bei einem Teil der behandelten Tiere eine hohe Wirkung, doch ist diese oft sehr variabel. Nach Gemmell (1968) sind manchmal bis zu 9 Behandlungen notwendig, um einen Hund von seinem *Echinococcus*-Befall vollständig zu befreien. Eine sicherere Wirkung wird der vermiziden Naphtamidverbindung Bunamidinhydrochlorid zugesprochen, die unter dem Handelsnamen Scolaban bekannt ist. Das Mittel ist in einer Dosierung von 25 bis 50 mg/kg gut verträglich (Blood et al., 1968).

Das Problem der Therapie der larvalen Echinokokkose des Menschen, besonders der inoperablen Fälle, ist bisher ungelöst. Bemerkenswert ist die Feststellung von Lubinsky und Gallagher (1967) und Lubinsky (1969), daß das Wachstum von *E. alveolaris* in Mäusen in einer bestimmten Phase der Infektion durch das in der Krebstherapie angewandte Endoxan (Cyclophosphamid) hemmbar ist.

Wesentlichster Punkt der Prophylaxe gegen *E. granulosus* in der Schweiz ist die Vermeidung der Verfütterung ungekochter Organe von Schlachtieren – insbesondere von Rinderlungen – an Hunde und die strikte Beachtung der Fleischbeschauvorschriften. Die Reduzierung der Fuchspopulation im Rahmen der Tollwutbekämpfung ist gleichzeitig eine vorbeugende Maßnahme gegen die für den Menschen so gefährliche Alveolarechinokokkose.

## Zusammenfassung

In einem Übersichtsreferat werden einige Aspekte der Echinokokkoseproblematik dargestellt und Angaben zur derzeitigen epidemiologischen Situation in der Schweiz gemacht. Sowohl *Echinococcus granulosus* als auch *E. multilocularis* kommen in geringer Häufigkeit endemisch vor und stellen nach wie vor eine Gefährdung des Menschen dar. Die Entwicklung von *E. granulosus* vollzieht sich vorwiegend in einem Zyklus Hund-Rind.

Nach der Fleischbeschaustatistik waren 1969 1,48% der Rinder, 0,15% der Schafe, 0,021% der Schweine und 0,27% der Pferde mit *E. cysticus* befallen. Über die

Befallshäufigkeit der Hunde liegen keine genauen Angaben vor. Im Jahre 1968 wurde bei der Untersuchung von 860 Hundekotproben *Echinococcus sp.* nur in 2 Fällen (= 0,23%) gefunden. Von 30 Rotfüchsen aus einer Farm im Zürichseegebiet wiesen 3 einen Befall mit graviden Exemplaren von *Echinococcus sp.* (in einem Fall als *E. multilocularis* identifiziert) auf. Fälle von hydatidöser und alveolärer Echinokokkose beim Menschen sind auch in jüngster Zeit bekanntgeworden.

### Résumé

Quelques aspects du problème de l'échinococcose sont résumés dans un exposé où sont également mentionnées des indications sur la situation actuelle de l'épidémiologie en Suisse. Aussi bien *Echinococcus granulosus* que *E. multilocularis* se rencontrent de temps à autre et représentent indiscutablement un risque pour l'homme. L'évolution d'*E. granulosus* est caractérisée essentiellement par un cycle chien-bovin. La statistique pour l'inspection des viandes de 1969 indique que les bovins sont atteints dans 1,48% des cas, les moutons 0,15%, les porcs 0,021% et les chevaux 0,27% par *E. cysticus*. En ce qui concerne la fréquence de l'invasion chez le chien, on ne dispose que de peu de renseignements. En 1968, l'examen coprologique de 860 chiens n'a révélé la présence de *Echinococcus sp.* que dans 2 cas (= 0,23%). Dans un élevage de renards de la région du lac de Zurich on a trouvé 3 animaux atteints de *Echinococcus sp.* sur un effectif de 30 animaux, dont un identifié comme *E. multilocularis*. Quelques cas d'échinococcose hydatique et alvéolaire ont été signalés récemment chez l'homme.

### Riassunto

In una relazione vengono illustrati alcuni aspetti dell'echinococcosi e della attuale situazione epidemiologica nella Svizzera. Sia l'*Echinococcus granulosus* e l'*E. multilocularis* si presentano raramente in forma endemica e sono come prima pericolosi per l'uomo. Lo sviluppo dell'*E. granulosus* si svolge per lo più nel ciclo cane-bovino. Nella statistica delle ispezioni delle carni nel 1969 circa 1,48% dei bovini, 0,15% delle pecore, 0,021% dei suini, 0,27% dei cavalli risultarono colpiti da *E. cysticus*. Sui casi che colpiscono i cani si hanno poche indicazioni. Nell'esame di 860 campioni di feci di cane si trovarono solo 2 casi (0,23%) di *Echinococcus sp.* Su 30 volpi di una azienda del lago di Zurigo 3 presentarono *Echinococcus sp.* (in un caso *E. multilocularis*). Casi di echinococcosi alveolare nell'uomo sono recentemente stati resi noti.

### Summary

Some aspects of the problem of echinococcosis and the epidemiology of the disease in Switzerland are reviewed in the present paper. Both *Echinococcus granulosus* and *E. multilocularis* are endemic occasionally creating public health problems. The cattle-dog cycle of *E. granulosus* is the most common one. According to abattoir survey from 1969 the infection rate of cattle, sheep, swine and horse with *E. cysticus* was 1.48, 0.15, 0.021, and 0.27 per cent respectively. There is no exact record available on the infection rate of dogs. In 1968 *Echinococcus sp.* was diagnosed in two out of 860 dogs by faecal examination. Thirty red foxes were examined at necropsy from the area of the lake of Zürich, and 3 of them harboured specimens of *Echinococcus sp.* with gravid segments (in one of the foxes the tapeworms were identified as *E. multilocularis*). Recent cases of hydatid and alveolar Echinococcosis in man have been reported.

## Literatur

- Ambo H., Ichikawa K., Iida H. and Abe N.: On *Echinococcus alveolaris* endemic parasitosis on Rebun Island. Spec. Rep. Hokkaido Inst. Publ. Hlth. 4, 1-19 (1954). – Anonym: Report of the committee of inquiry into hydatids eradication. R.E. Owen, Wellington 1967. – Babos S. und Németh I.: Az echinococcosis szériodiagnosztikájának kérdéséhez (On the problem of the serodiagnosis of echinococcosis). Magy. Allatorv. Lap. 17, 58-60 (1962). – Bertrams J.: Ein Beitrag zu den in der Leber des Schafes vorkommenden parasitären Zysten und ihre fleischbeschauliche Bedeutung mit besonderer Berücksichtigung der Echinokokkose. Diss. Berlin 1968. – Blood B.D. and Lelijveld J.L.: Studies on sylvatic echinococcosis in Southern South America. Z. Tropenmed. Parasit. 20, 475-482 (1969). – Blood B.D., Moya V. and Lelijveld J.L.: Evaluation of selected drugs for the treatment of canine echinococcosis. Bull. Wld. Hlth. Org. 39, 67-72 (1968). – Boch J.: Epidemiologie und Prophylaxe von Echinokokkose und Zystizerkose. Schweiz. Arch. Tierheilk. 107, 265-274 (1965). – Borel G.A., Fasel J., Ryncki P.V. et Magnenat P.: Le diagnostic de l'Echinococcose alvéolaire. Gastroenterologia 108, 80-84 (1967). – Chordi A. and Kagan I.G.: Identification and characterization of antigenic components of sheep hydatid fluid by immunoelectrophoresis. J. Parasit. 51, 63-71 (1965). – Dardel G.: Das Blasenwurmleiden in der Schweiz, speziell seine Verbreitung beim Mensch und Vieh, und das Verhältnis von *Echinococcus alveolaris* und *hydatidosis*. A. Francke AG, Bern 1927. – Gemmell M.A.: Hydatid disease in Australia. VI. Observations on the carnivora of New South Wales as definitive hosts of *Echinococcus granulosus* (Batch, 1786) (Rudolphi, 1801), and their role in the spread of hydatidiasis in domestic animals. Aust. vet. J. 35, 450-455 (1959a). – id.: The fox as a definitive host of *Echinococcus* and its role in the spread of hydatid disease. Bull. Wld. Hlth. Org. 20, 87-99 (1959b). – id.: The Styx field-trial. A study on the application of control measures against hydatid disease caused by *Echinococcus granulosus*. Bull. Wld. Hlth. Org. 39, 73-100 (1968). – Haas H.G. und Rüttner J.R.: *Echinococcus alveolaris* der Leber mit Metastasierung in die Lungen. Schweiz. Med. Wschr. 89, 813-817 (1959). – Hedinger Chr. und Hardmeier Th.: Erschreckende Häufigkeit der Echinokokkenkrankheit in der Nordostschweiz. Schweiz. Med. Wschr. 94, 1621-1624 (1964). – Kagan I.G.: A review of serological tests for the diagnosis of hydatid disease. Bull. Wld. Hlth. Org. 39, 25-37 (1968). – Kagan I.G. and Agosin M.: *Echinococcus* antigens. Bull. Wld. Hlth. Org. 39, 13-24 (1968). – Kagan I.G., Osimani J.J., Varela J.C. and Allain D.S.: Evaluation of intradermal and serologic tests for the diagnosis of hydatid disease. Amer. J. Trop. Med. 15, 172-179 (1966). – Laws G.F.: Chemical ovacidal measures as applied to *Taenia hydatigena*, *Taenia ovis*, *Taenia pisiformis*, and *Echinococcus granulosus*. Exp. Parasit. 20, 27-37 (1967). – id.: Physical factors influencing survival of taeniid eggs. Exp. Parasit. 22, 227-239 (1968). – Liebmann H.: Untersuchungen über die Bedeutung der verschiedenen Systeme der mechanischen und biologischen Abwasserreinigung für die Bekämpfung der Cysticerkose des Rindes. Kongreßber. XVII. Welt-Tierärztekongr. 2, 861-866 (1963). – Lubinsky G.: Cyclophosphamide and the survival time of mice infected with *Echinococcus multilocularis* cysts. Can. J. Zool. 47, 144 to 145 (1969). – Lubinsky G. and Galaugher W.: Inhibition of the growth of *Echinococcus multilocularis* cysts by cyclophosphamide. Can. J. Zool. 45, 1302-1303 (1967). – Mackie A. and Parnell J.W.: Some observations on taeniid ovicides: The effects of some organic compounds and pesticides on activity and hatching. J. Helminth. 41, 167-210 (1967). – Matoff K.: Neues von der Biologie des *Echinococcus granulosus* und der Echinokokkose. Angew. Parasit. 9, 65-73 (1968). – Meymarian E. and Schwabe C.W.: Host-parasite relationships in echinococcosis. VII. Resistance of the ova of *Echinococcus granulosus* to germicides. Amer. J. Trop. Med. 11, 360-364 (1962). – Minning W.: Die Wurmkrankheiten. In: Grumbach, A. und W. Kikuth: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger. Band II, 1853-1902, G. Thieme-Verlag, Stuttgart 1969. – Norris T.J.: Blood group P<sub>1</sub>: serological diagnosis of *Echinococcus* and carcinoma. Med. J. Aust. 1, 792-794 (1965). – Nosik A.F.: Resistance of oncospheres of *Echinococcus granulosus* to influence of some physical and chemical factors. Proc. Charkov Vet. Inst. 21, 304-311 (1952). – Parnell I.W.: Some observations on taeniid ovicides: Screening techniques, and the effects of some inorganic compounds. J. Helminth. 39, 257-272 (1965). – Rausch R.L.: A consideration of infra-specific categories in the genus *Echinococcus* Rudolphi, 1801 (Cestoda: Taeniidae). J. Parasit. 53, 484-491 (1967a). – id.: On the ecology and distribution of *Echinococcus* spp. (Cestoda: Taeniidae), and characteristics of their development in the intermediate host. Ann. Parasit. Hum. Comp. 42, 19-63 (1967b). – id.: Taxonomic characters in the genus *Echinococcus*



(Cestoda: Taeniidae). Bull. Wld. Hlth. Org. 39, 1-4 (1968). – Schiller E.L.: Studies on the helminth fauna of Alaska. XXVI. Some observations on the cold-resistance of eggs of *Echinococcus sibiricensis*, Rausch and Schiller, 1954. J. Parasitol. 41, 578-582 (1955). – Schmid R.: Die Echinokokken-Krankheit in der Schweiz, 1926-1955. Diss. Zürich 1957. – Schneider P.-A.: Données parasitologiques sur *Taenia echinococcus*. Praxis 54, 1183 (1965). – Schubert R. und Fischer H.: Klinik parasitärer Erkrankungen. Verlag D. Steinkopff, Darmstadt 1959. – Simitch T.: Fréquence et répartition géographique dans le monde de l'Echinococcose-Hydatidose due à *Echinococcus multilocularis* et à *Echinococcus granulosus*. Bull. Off. int. Epiz. 62, 1031-1061 (1964). – Smyth J.D.: The biology of the hydatid organisms. Advances Parasit. 2, 169-219 (1964). – id.: Studies on tapeworm physiology XI. In vitro cultivation of *Echinococcus granulosus* from the protoscolex to the strobilate stage. Parasitology 57, 111-133 (1967). – id.: The biology of the hydatid organisms. Advances Parasit. 7, 327-347 (1969a). – id.: The physiology of cestodes. Oliver and Boyd, Edinburgh 1969b. – Smyth J.D. and Heath D.D.: Pathogenesis of larval cestodes in mammals. Helminth. Abstr. Ser. A, Part. 1, 39, 1-22 (1970). – Smyth J.D. and Howkins A.B.: An in vitro technique for the production of eggs of *Echinococcus granulosus* by maturation of partly developed strobila. Parasitology 56, 763-766 (1966). – Smyth J.D. and Smyth M.M.: Natural and experimental hosts of *Echinococcus granulosus* and *E. multilocularis*, with comments on the genetics of speciation in the genus *Echinococcus*. Parasitology 54, 493-514 (1964). – id.: Some aspects of host specificity in *Echinococcus granulosus*. Helminthologia 9, 519-529 (1968). – Smyth J.D., Miller H.J. and Howkins A.B.: Further analysis of the factors controlling strobilization, differentiation, and maturation of *Echinococcus granulosus* in vitro. Exp. Parasit. 21, 31-41 (1967). – Soulsby E.J.L.: Textbook of veterinary clinical parasitology. Vol. I, Helminths. F.A. Davis Company, Philadelphia 1965. – Sousa O.E.: Development of adult *Echinococcus oligarthrus* from hydatids of naturally infected agoutis. J. Parasit. 56, 197-198 (1970). – Sousa O.E. and Thatcher V.E.: Observations on the life-cycle of *Echinococcus oligarthrus* (Diesing, 1863) in the Republic of Panama. Ann. Trop. Med. Parasit. 63, 165-175 (1969). – Sweatman G.K. and Williams R.J.: Survival of *Echinococcus granulosus* and *Taenia hydatigena* eggs in two extreme climatic regions of New Zealand. Res. Vet. Sci. 4, 199-216 (1963). – Szidat L.: *Echinococcus patagonicus* n.sp. (Cestoda), parásito del zorro *Dusicyon culpaeus culpaeus* (Mol.). Neotropica 6, 19, 13-16 (1960). – Szidat L.: Studien über den Erreger der alveolären Echinokokkenkrankheit des Menschen in Südamerika. Z. Parasitenk. 23, 80-91 (1963). – Thatcher V.E. and Sousa O.E.: *Echinococcus oligarthrus* Diesing, 1863, in Panama and a comparison with recent human hydatid. Ann. Trop. Med. Parasit. 60, 405 (1966). – id.: *Echinococcus oligarthrus* (Diesing, 1863) from a Panamanian jaguar (*Felis onca* L.). J. Parasit. 53, 1040 (1967). – Thomas L.J. and Babero B.B.: Observations on the infectivity of *Echinococcus* eggs obtained from foxes (*Alopex lagopus* Linn) on St. Lawrence Island, Alaska. J. Parasit. 42, 659 (1956). – Verster A.J.M.: Review of *Echinococcus* species in South Africa. Onderstepoort J. Vet. Res. 32, 7-118 (1965). – Vibe P.P.: Survival of *Echinococcus* eggs in the environment. Vest. sel.-khov. Nauki, Alma-Ata No. 7, 75-76. Ref.: Helminth. Abstr. 38, 2, 270 (1968) (No. 2228). – Vogel H.: Über den Entwicklungszyklus und die Artzugehörigkeit des europäischen Alveolarechinococcus. Deutsch. Med. Wschr. 80, 931-932 (1955). – id.: Über den *Echinococcus multilocularis* Süddeutschlands. I. Das Bandwurmstadium von Stämmen menschlicher und tierischer Herkunft. Z. Tropenmed. Parasit. 8, 404-454 (1957). – id.: Tiere als natürliche Wirte des *Echinococcus multilocularis* in Europa. Z. Tropenmed. Parasit. 11, 36-42 (1960). – Wegmann T.: Diagnostik, Klinik und Therapie von Echinokokkus und Taeniasis. Schweiz. Arch. Tierheilk. 107, 244-265 (1965). – Williams R.J.: Determination of the value of formalin and boiling water as taeniid ovicides. Res. Vet. Sci. 4, 550-555 (1963). – Yamashita J.: Natural resistance to echinococcosis and the biological factors responsible. Bull. Wld. Hlth. Org. 39, 121-122 (1968). – Yamashita J., Ohbayashi M., Kitamura Y., Suzuki K. and Okugi M.: Studies on echinococcosis VIII. Experimental echinococcosis multilocularis in various rodents; especially on the difference of susceptibility among uniform strains of the mouse. Jap. J. Vet. Res. 6, 135-155 (1958). – Yamashita J., Ohbayashi M., Sakamoto T., Orihara M., Suzuki K. and Okugi M.: Studies on echinococcosis XIV. Further observations on the difference of susceptibility to *Echinococcus multilocularis* among uniform strains of the mouse. Jap. J. Vet. Res. 11, 50-54 (1963).