

Klinisch manifeste Echinokokkose bei einem Pferd

M. Hermann¹, J. Eckert², B. Howald¹, E. Strickler³
und B. Gottstein²

¹ Veterinär-Medizinische Klinik der Universität Zürich
(Direktion: Prof. Dr. P. F. Suter)

² Institut für Parasitologie der Universität Zürich
(Direktion: Prof. Dr. J. Eckert)

³ Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich
(Direktion: Prof. Dr. A. Pospischil)

Einleitung

Echinococcus granulosus ist ein weltweit verbreiteter Parasit, der im Adultstadium im Dünndarm von Hunden und anderen Kaniden vorkommt und sich im Larvalstadium (= Finne, Metazestode) vorwiegend in Huftieren, seltener in anderen Tieren sowie im Menschen, ansiedelt. Beim Menschen manifestiert sich die Infektion mit *E. granulosus* in einem Teil der Fälle klinisch in mehr oder weniger ausgeprägten Symptomen. Diese Erkrankung wird als „zystische Echinokokkose“ oder „Hydatidose“ bezeichnet. Bei Tieren wird der Befall mit Metazestoden dieses Parasiten in der Regel intra vitam nicht diagnostiziert und erst bei der Schlachtung oder Sektion festgestellt. Dies ist einerseits auf diagnostische Probleme zurückzuführen, andererseits aber auch dadurch bedingt, daß bei Tieren ein schwacher oder mittelgradiger Befall mit Finnen von *E. granulosus* in der Regel asymptomatisch bleibt.

Wegen der Seltenheit klinisch manifester Fälle von Echinokokkose bei Tieren berichten wir hier über einen symptomatischen Fall dieser Infektion bei einem Pferd und diskutieren die heutigen Möglichkeiten der klinischen und immunserologischen Diagnostik sowie einige epidemiologische Aspekte.

Fallbericht

Ein neunjähriger Irländer Wallach wurde zur Abklärung einer zunehmenden Abmagerung und wegen rezidivierender Koliken an die Veterinär-Medizinische Klinik der Universität Zürich überwiesen. Das Pferd war 1984 aus Irland in die Bundesrepublik Deutschland importiert worden und wurde zu Fuchsjagden hinter der Meute und zu Springprüfungen eingesetzt. Die vom Pferdebesitzer gehaltene Meute bestand aus englischen und irischen Foxhounds. Das Pferd stand zusammen mit neun anderen Pferden des gleichen Besitzers in einem Pensionsstall.

Seit Mitte 1985 zeigte es zunehmenden Leistungsabfall, Abmagerung, schlechte Freßlust und rezidivierende Koli-

Zusammenfassung

Ein Fall zystischer Echinokokkose oder Hydatidose beim Pferd, einer seltenen klinisch manifesten Erkrankung, wird geschildert. Nebst der klinischen Untersuchung führten die Befunde der Ultraschalluntersuchung der Leber sowie der serologische Nachweis von Antikörpern gegen *Echinococcus*-Antigene im ELISA zur spezifischen Diagnose einer Echinokokkose. Die pathologisch-anatomischen Befunde werden vorgestellt. Klinische, diagnostische, therapeutische und epidemiologische Aspekte dieser beim Pferd seltenen Erkrankung werden diskutiert.

Clinical manifest Echinococcus in horse

A case of equine hydatidosis, a rare clinically obvious disease in the horse is presented. Clinical symptoms, hepatic ultrasound findings and serologic identification of antibodies against *Echinococcus*-antigens (ELISA) allowed the specific diagnosis of hydatidosis. The pathological findings are presented. The clinical, diagnostic, therapeutic and epidemiologic aspects of this rare, usually subclinical disease in the horse are discussed.

ken, die vom Tierarzt als Anschoppungskoliken diagnostiziert wurden. Nach Verabreichung von Anabolika pflegte es kurzfristig besser zu fressen und zuzunehmen.

Die klinische Untersuchung am 10. 12. 1987 ergab starke Abmagerung (Abb. 1). Bei einer Widerristhöhe von 175 cm betrug das Körpergewicht nur 580 kg. Das Verhalten war mit Ausnahme von gelegentlichem Hengstverhalten und heiserem Wiehern normal. Die Körpertemperatur betrug 37,9 °C, die Pulsfrequenz 32/Min. und die Atemfrequenz 20/Min.; die Expiration war deutlich abdominal betont. Lungenauskultation in Ruhe und unter forcierter Atmung (Lobelin-Probe), arterielle Blutgasanalyse und Spiegelung der Atemwege führten zur Diagnose einer leichtgradigen chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung und einer Stimmbandlähmung links.

Am Verdauungsapparat konnten keine Krankheitserscheinungen festgestellt werden. Bei der routinemäßig durchgeführten Parazentese wurde stark vermehrte farblose und transparente Bauchhöhlenflüssigkeit mit einem spezifischen Gewicht von 1008, einem Proteingehalt von 1,4 g/l und nur 5 Zellen/ μ l nachgewiesen und die Diagnose Aszites gestellt.

Die Resultate der hämatologischen und biochemischen Blutuntersuchungen sind in Tab. 1 zusammengestellt. Die Ergebnisse der hämatologischen Untersuchung lagen im Normalbereich. Die Aktivitäten der Serumenzyme alkalische Phosphatase (AP), Glutamatlaktatdehydrogenase (GLDH), Gammaglutamyltransferase (G-GT) und Sorbitdehydrogenase (SDH) waren erhöht. Die elektrophoretische Auftrennung der Serumeiweiße ließ eine deutliche Vermehrung der Betaglobuline (25,3 % bzw. 14,9 g/l) erkennen.

Auf Grund dieser Ergebnisse wurde zur Erhärtung der Verdachtsdiagnose eines Leberschadens die Bromsulphthalein-Probe durchgeführt. Deren Halbwertszeit betrug 12 Minuten und war somit deutlich verlängert (Norm: 2,5 bis 3 Minuten).

Für eine histomorphologische Untersuchung wurde eine Leberbiopsie unter Ultraschallkontrolle geplant. Bei der am stehenden Pferd von der rechten Flanke her durchge-

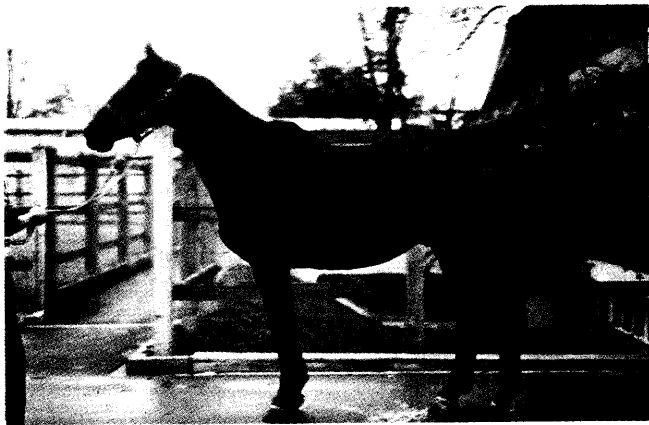


Abb. 1: Neunjähriger Irländer Wallach, starke Abmagerung (Widerstandshöhe 175 cm, Körpergewicht 580 kg).

Tab. 1: Resultate der hämatologischen und chemischen Blutuntersuchungen

Parameter	Einheit	Normalwert	10. 12.	14. 12.
Hämatokrit	%	28–41	41	–
Hämoglobin	g/dl	10,3–15,9	15,4	–
Erythrozyten	Mill./ μ l	6,2–9,2	8,5	–
MCH	pg	15–18	18	–
MCHC	g/dl	33–41	38	–
MCV	fl	40–51	48	–
Senkung	mm/15 min.	< 15	18	–
Plasmaprot.	g/l	56–72	73	–
Fibrinogen	g/l	1–5	3	–
Leukozyten	/ μ l	5055–9470	9700	–
Neutro. stab	/ μ l	0–100	0	–
Neutro. seg	/ μ l	2783–6388	5626	–
Eos.	/ μ l	0–267	97	–
Baso.	/ μ l	0–71	97	–
Mono.	/ μ l	0–210	194	–
Lympho.	/ μ l	962–3770	3686	–
Bili. ges.	μ mol/l	17–44,6	29,5	36,3
Bili. ges.	μ mol/l	0,03–5,1	–	9,5
Glucose	mmol/l	4,4–5,9	5,8	–
Harnstoff	mmol/l	3,9–6,6	4,7	5,5
Kreatinin	μ mol/l	81–127	121	–
AP	U/l	100–226	283	282
Amylase	U/l	16–42	48	57
GLDH	U/l	2–6	43	27
G-GT	U/l	8–23	303	279
SDH	U/l	0,2–2,1	6,6	4,4
LDH	U/l	355–813	575	688

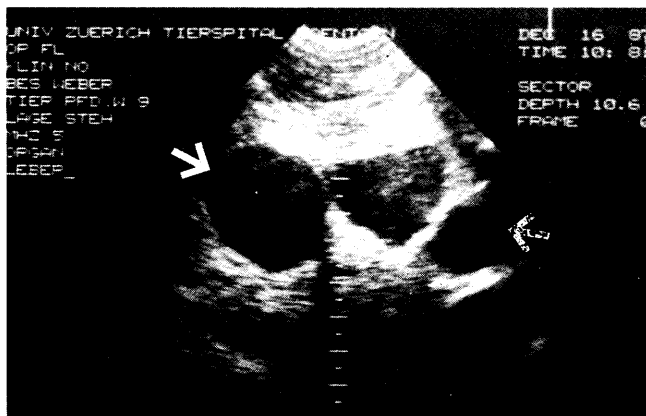


Abb. 2: Ultraschalluntersuchung der Leber am stehenden Pferd mit einem 5-MHz-Sektorschallkopf von der rechten Flanke aus; zahlreiche echoarme, zystenartige Gebilde (Pfeil).

fürten Ultraschalluntersuchung wurden in der Leber zahlreiche echoarme, zystenartige Gebilde mit einem Durchmesser bis zu 5 cm nachgewiesen (Abb. 2). Da außer Abszessen und neoplastischen Prozessen der Verdacht auf Echinokokkenfinten im Vordergrund stand, wurde wegen der Gefahr der Auslösung einer anaphylaktischen Reaktion von einer Biopsie abgesehen.

Statt dessen wurde der Versuch unternommen, Antikörper gegen Echinococcus-Antigene nachzuweisen. Dazu wurde ein ELISA eingesetzt (Gottstein et al., 1983), in dem E.-granulosus-Antigen und an alkalische Phosphatase gekoppeltes Anti-Pferd-IgG verwendet wurden. In diesem Test waren Antikörper gegen Echinococcus-Antigen nachweisbar, doch konnte wegen der Möglichkeit von Kreuzreaktionen nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden. In der Elektrosynthese waren keine Arc-5-Antikörper nachweisbar.

Ein Therapieversuch mit Mebendazol oder Albendazol – in Anlehnung an die Humanmedizin (Eckert, 1986) – wurde zwar in Erwägung gezogen, doch dann als wenig aussichtsreich eingestuft und zudem auch vom Tierbesitzer abgelehnt.

Das Tier wurde am 18. 12. 1987 geschlachtet, wobei die klinische Diagnose durch den Sektionsbefund bestätigt wurde.

Die Leber war stark vergrößert und wog 52 kg (Normalgewicht ca. 6 bis 8 kg). Das Parenchym der gesamten Leber war mit Hunderten von Echinokokkenblasen durchsetzt, deren Größe zwischen ca. 1×1 cm bis 5×8 cm schwankte (Abb. 3). Etwa 95 % der Blasen waren prall mit wasserklarer „Hydatidenflüssigkeit“ gefüllt. An der inneren Blasenwand (= Keimschicht) sowie in der Hydatidenflüssigkeit waren bereits makroskopisch massenhaft grieffkornähnliche Gebilde, sog. „Brutkapseln“, zu sehen (Abb. 4). Im Sediment der Hydatidenflüssigkeit wurden massenhaft freie oder in Brutkapseln eingeschlossene intakte Kopfanlagen (= „Protoscolices“) gefunden, die beweglich waren und eine intensive „Wimperzellaktivität“ aufwiesen. Diese Kopfanlagen waren somit lebensfähig und für Endwirte potentiell infektiös. Lebende Kopfanlagen konnten sowohl in kleinen als auch in großen, mit Flüssigkeit gefüllten Echinokokkenblasen nachgewiesen werden. Etwa 5 % der Blasen enthielten gefaltete Bestandteile der Parasitenwand; diese Blasen waren als abgestorben oder in Degeneration befindlich einzustufen. Das Leberparenchym war in weiten Teilen des Organs auf geringste Reste zusammengeschrumpft.

Histologisch (Abb. 5) war in den vitalen Echinokokkenblasen innen eine kernhaltige, dünne „Keimschicht“ erkennbar, die außen von einer dicken, azellulären „lamellären Schicht“ umgeben war. Anliegend an die Blasenwand folgten eine Schicht kollagenfaserreiches, kernarmes Bindegewebe und weiter peripher Granulationsgewebe mit Rundzellen und eosinophilen Granulozyten. Das anliegende Lebergewebe war teilweise komprimiert; im Parenchym fanden sich frische Nekrosen und Blutungen. In den degenerierenden Blasen war die Keimschicht nur noch als dunkle Linie ohne Zellgrenze erkennbar, und sowohl die lamelläre Schicht als auch die Kollagenfaserschicht waren

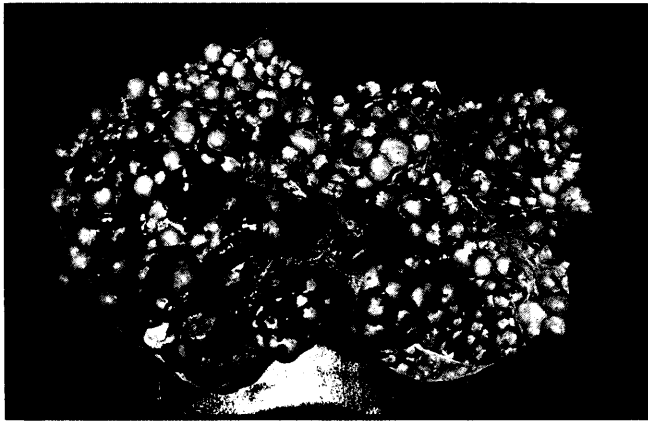


Abb. 3: Stark vergrößerte Leber (52 kg), mit Hunderten von Echinokokkenblasen durchsetzt.

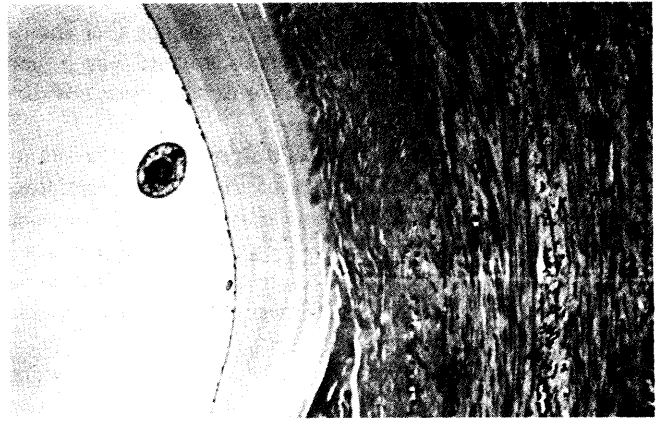


Abb. 5: Histologischer Schnitt einer Echinokokkenblase: innen eine kernhaltige dünne „Keimschicht“, außen dicke azelluläre „lamelläre Schicht“, anschließend kollagenfaserreiches, kernarmes Bindegewebe.

gefaltet mit verstärkter Infiltration von Rundzellen und eosinophilen Granulozyten im angrenzenden Granulationsgewebe. Das zwischen den Echinokokkenblasen übriggebliebene Lebergewebe war von zahlreichen Einzelzellnekrosen und kleinen degenerierenden Zellgruppen mit granulozytärer Infiltration und Emperipolese durchsetzt. In beiden Lungenflügeln wurden je 30 bis 40 Echinokokkenblasen gezählt, die in Größe (1×1 cm bis 6×7 cm) und makroskopischer Struktur jenen in der Leber weitgehend glichen, doch erschien die Wand einzelner Blasen etwas dünner (Abb. 6). Das Lungenparenchym war stellenweise pneumonisch verändert.

Der histologische Aufbau von Blasenwand und Kapsel der Echinokokken entsprach weitgehend dem in der Leber. Das angrenzende Lungengewebe war leicht komprimiert mit Einwanderung von Makrophagen und Bildung von Riesenzellen. Im übrigen Lungengewebe zeigten Bronchen und Bronchioli eine leichtgradige chronische Entzündung.

Diskussion

1. Klinische, diagnostische und therapeutische Aspekte

Im vorliegenden Bericht wird ein Fall von klinisch manifester Echinokokkose bei einem Pferd vorgestellt, bei dem Abmagerung, Leberinsuffizienz sowie eine chronisch-ob-

struktive Lungenerkrankung und Stimmbandlähmung links als allgemeine Krankheitssymptome diagnostiziert worden sind. Hinweise für die Krankheitsursache ergaben die Ultraschalluntersuchung mit der Feststellung echoarmer Zysten in der Leber sowie der serologische Nachweis von Antikörpern gegen Echinococcus-Antigen im ELISA. Unser Fall zeigt, daß – ähnlich wie in der Humanmedizin – die Ultraschalluntersuchung der Leber in Kombination mit serologischem Antikörpernachweis wertvolle Hinweise zur Intra-vitam-Diagnose der Leberechinokokkose liefern kann.

Wegen der Möglichkeit des Auftretens serologischer Kreuzreaktionen, die durch verschiedene heterologe Helminthen-Arten verursacht werden können, kann der Nachweis von Antikörpern gegen E.-granulosus-Rohantigene im ELISA nur zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose führen (Schantz und Gottstein, 1986). Eine weitere Abklärung der Spezifität der Reaktion wäre eventuell durch den Nachweis sog. „Arc-5-Antikörper“ möglich, die beim Menschen bei ca. 50 bis 70 % der Patienten mit Echinokokkose und bei 10 % der Fälle mit Zytizerkose auftreten und somit Infektionen mit larvalen Zestoden anzeigen. Bei Infektionen mit Trematoden oder Nematoden sind jedoch Arc-5-Antikörper nie nachgewiesen worden (Gottstein et al., 1986; Schantz und Gottstein, 1986). Der Nachweis solcher Anti-

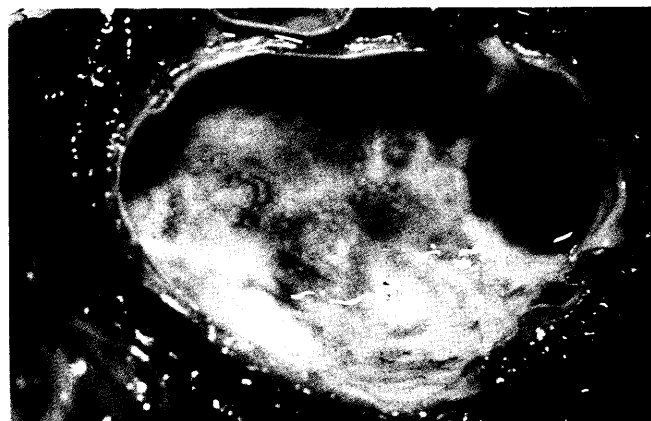


Abb. 4: Angeschnittene Echinokokkenblase mit „Brutkapseln“.

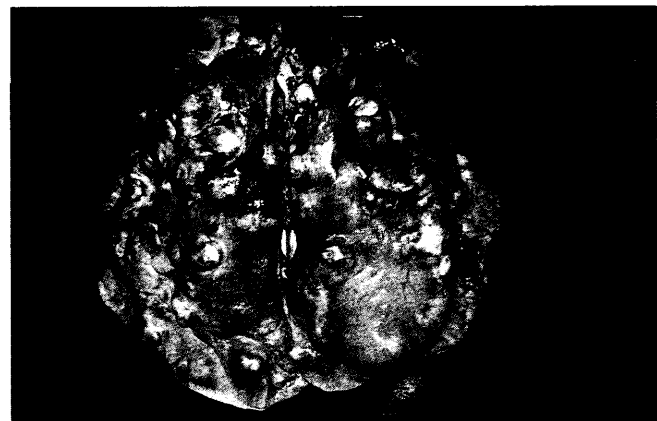


Abb. 6: Lunge mit je 30 bis 40 Echinokokkenblasen.

körper ist demnach ein weiterer Hinweis für das Vorliegen einer Infektion mit larvalen Zestoden, schließt aber Infektionen mit Trematoden oder Nematoden mit sehr hoher Sicherheit aus. Bisher fehlen spezielle Erfahrungen mit dieser Diagnostikmethode beim Pferd.

Unsere Suche nach Veröffentlichungen zur Intra-vitam-Diagnose der Echinokokkose beim Pferd blieb erfolglos. Verschiedene Autoren (Miller und Poynter, 1956; Capatina et al., 1969; Gelberg et al., 1984; Bauer et al., 1986; u. a.) berichten zwar über postmortal festgestellte Echinokokkose des Pferdes, doch fehlen Hinweise auf die Möglichkeit der Intra-vitam-Diagnose.

Beim Pferd siedeln sich die Echinokokkenblasen vor allem in der Leber an, seltener in Leber und Lunge und nur ganz selten in Lunge oder in der Milz allein (Hatch, 1975; Thompson und Smyth, 1975; Edwards, 1982). In einem von Capatina et al. (1969) beschriebenen Fall wurde intraoperativ eine orbitale Echinokokkose unter einem palpebralen Epithelium gefunden.

Die Symptomatik unseres Falles entspricht weitgehend der Beschreibung der Leberechinokokkose des Menschen (Wegmann, 1965). Im Gegensatz zum Menschen kann beim Pferd Leberechinokokkose nur bei Vorliegen von Leberinsuffizienz infolge hochgradigen Befalls diagnostiziert werden. Symptomatik und Diagnostik der chronischen Leberinsuffizienzen des Pferdes wurden verschiedentlich beschrieben (Gerber, 1980; Pearson und Craig, 1980; Byars, 1983; Tschudi, 1983). Die ätiologische Diagnose der meisten Leberinsuffizienzen kann nur an Hand histomorphologischer Befunde von Leberbiopsien gestellt werden. Kürzlich wurde die ultrasonographische Untersuchung der Pferdeleber mittels eines 3-MHz-Sektorschallkopfes beschrieben (Ratanen, 1986). Einerseits ist es möglich, unter Ultraschallkontrolle Biopsien zu entnehmen, andererseits ist der Untersucher in der Lage, Größe, Form und Lage der Leber sowie Struktur des Leberparenchyms und der Gallengänge zu beurteilen. Hepatomegalie tritt beim Pferd bei Cholelithiasis, Neoplasien und Fibrose auf.

In unserem Fall haben wir auf eine Leberbiopsie verzichtet, weil dabei das aus der Humanmedizin bekannte Risiko einer anaphylaktischen Reaktion infolge des Austrittes von Hydatidenflüssigkeit besteht. Wenn aus den Zysten Kopfanlagen frei werden, kann sich zudem eine sog. „sekundäre Echinokokkose“ im Abdominalraum entwickeln. Auch beim Tier sollte bei Verdacht auf Echinokokkose auf Biopsien verzichtet und dafür die Ultraschalluntersuchung und der serologische Antikörpernachweis zur weiteren ätiologischen Abklärung herangezogen werden.

In der Humanmedizin werden zur Zeit Mebendazol und Albendazol versuchsweise zur Chemotherapie der zystischen Echinokokkose eingesetzt (Morris et al., 1983; Eckert, 1986; Davies et al., 1986; Todorov et al., 1988). Diese Medikamente müssen in hohen Dosen (Mebendazol: 40 bis 50 mg/kg/Tag; Albendazol: 10 mg/kg/Tag) über mehrere Wochen bis Monate eingesetzt werden. Durch eine solche Therapie hat man bisher nur in etwa 15 bis 30 % von inoperablen Fällen zystischer Echinokokkose eine Heilung erzielen können; in einem etwas höheren Prozentsatz wurde klinische Besserung erzielt. Eine solche Therapie ist

wegen des erheblichen Aufwandes und der ziemlich geringen Erfolgsaussichten für Tiere zur Zeit nicht indiziert.

2. Epidemiologische Aspekte

Durch zahlreiche Untersuchungen gilt heute als gesichert, daß von *E. granulosus* mehrere „Stämme“ existieren, die sich morphologisch, biologisch und in verschiedenen anderen Kriterien unterscheiden (Kumaratilake et al., 1986; Eckert und Thompson, 1988; Thompson, 1988). Williams und Sweatman (1963) beschrieben ein *E. granulosus*-Isolat aus britischen Pferden als eine Subspecies (*E. granulosus equinus*), der jedoch später nur der Status eines „Stammes“ zuerkannt wurde (Rausch, 1967). Dieser sog. „Pferdestamm“ von *E. granulosus* ist in verschiedenen geographischen Regionen morphologisch einheitlich, er unterscheidet sich aber in verschiedenen Merkmalen von dem sog. „Schafstamm“ und dem „Rinderstamm“ (Kumaratilake et al., 1986). Der „Pferdestamm“ von *E. granulosus* benutzt Hunde als Endwirte und hauptsächlich Pferde und andere Equiden als Zwischenwirte. Nach Hatch und Smyth (1975) sowie Thompson und Smyth (1975) können Schafe mit dem „Pferdestamm“ und Pferde mit dem „Schafstamm“ von *E. granulosus* nicht infiziert werden. Für Menschen ist der „Pferdestamm“ wahrscheinlich nicht infektiös (Eckert und Thompson, 1988). Im Gegensatz zum britischen „Schafstamm“ entwickelt sich der „Pferdestamm“ in vitro nicht bis zum Adultstadium (Smyth und Davies, 1974). In Europa ist der „Pferdestamm“ bisher in England, Schottland, Irland, in Belgien, Italien und in der Schweiz eindeutig identifiziert worden (Kumaratilake et al., 1986; Eckert und Thompson, 1988).

Der „Pferdestamm“ kommt vor allem in England und Irland häufig vor. Zahlreiche Arbeiten haben in den 60er und 70er Jahren auf das Problem der equinen Echinokokkose in dieser Region aufmerksam gemacht (Dixon et al., 1973; Thompson und Smyth, 1975; Hatch, 1975; Edwards, 1982; Cranley, 1979 und 1982; Connor und Hizzard, 1979). Statistische Untersuchungen bei in England geschlachteten Pferden lassen eine regionale Häufung der Echinokokkose in endemischen Gebieten erkennen. Dixon et al. (1973) fanden eine Befallsquote von 61,7 % sowie Connor und Hizzard (1979) eine solche von 5 %.

Die Frage der Infektionsquelle konnte bei unserem Patienten vorderhand nicht beantwortet werden. Untersuchungen über einen möglichen Echinokokkenbefall von Meutehunden des Besitzers wurden zwar angeordnet, die Resultate stehen aber bis heute noch aus. Auf Grund der Häufigkeit des Vorkommens des „Pferdestammes“ von *E. granulosus* in Irland und der langen Entwicklungszeit der Metazestoden im Zwischenwirt ist anzunehmen, daß sich das Pferd im Herkunftsland, Irland, infiziert hatte und danach nach Deutschland exportiert worden war. Einen ähnlichen Fall einer aus Irland in die Bundesrepublik Deutschland importierten Echinokokkose beim Pferd beschrieben kürzlich Bauer et al. (1986). In diesem Zusammenhang ergibt sich die Frage, ob nicht bei Importen von Pferden aus bestimmten Endemiegebieten eine vorbeugende Untersuchung auf Echinokokkose durchgeführt wird und dazu geeignete Methoden entwickelt werden sollten.

Literatur:

- Bauer, C., Klein, M., und Murmann, W. (1986): Echinokokkose bei einem aus Irland importierten Vollblutpferd. Dtsch. tierärztl. Wschr. 93, 281-323.
- Byars, T.D. (1983): Chronic liver failure in horses. Comp. Contin. Ed. Pract. Vet. 4, 423-430.
- Capatina, V., Cristea, I., Darie, I. M., Ivascu, I., und Fodor, I. (1969): Ein seltener Fall orbitaler Echinokokkenkrankheit beim Pferd. Zbl. Vet.-Med. R. B. 16, 77-80.
- Connor, R.J., und Hizzard, P. (1979): Equine hydatidosis. Vet. Rec. 104, 417.
- Cranley, J.J. (1979): Equine hydatidosis. Vet. Rec. 104, 441.
- Cranley, J.J. (1982): Survey of equine hydatidosis in Great Britain. Equine Vet. J. 14, 153-157.
- Davis, A., Pawlowski, Z.S., und Dixon, H. (1986): Multicentre clinical trials of benzimidazolecarbamides in human echinococcosis. Bull. Wld. Hlth. Org. 64, 383-388.
- Dixon, J. B., Baker-Smith, J. K., und Greator, J. C. (1973): The incidence of hydatid cysts in horses in Great Britain. Vet. Rec. 93, 255.
- Eckert, J. (1986): Prospects for treatment of the metacestode stage of echinococcus. In: The biology of echinococcus and hydatid disease (Thompson, R. C. A., ed.), Allen and Unwin, London, 250-284.
- Eckert, J., und Thompson, R. C. A. (1988): Echinococcus strains in Europe - A review. Tropenmed. Parasitol. 39, 1-8.
- Edwards, G. T. (1982): Observations on the epidemiology of equine hydatidosis in Great Britain. Vet. Rec. 110, 511-514.
- Gelberg, H. B., Todd, K. S., Duckett, W. M., und Sanecki, R. K. (1984): Hydatid disease in a horse. JAVMA 184, 342-343.
- Gerber, H. (1980): Klinische Bedeutung von Leberkrankheiten. Prakt. Tierarzt 1, 31-38.
- Gottstein, B., Eckert, J., und Fey, H. (1983): Serological differentiation between echinococcus granulosus and E. multilocularis infections in man. Z. Parasitenkd. 69, 347-356.
- Gottstein, B., Wissatek, F., und Eckert, J. (1986): Neues zur Echinokokkose. Schweiz. med. Wschr. 116, 810-817.
- Hatch, C. (1975): Hydatidosis in Irish horses. Ir. Vet. J. 26, 74-77.
- Hatch, C., und Smyth, J. D. (1975): Attempted infection of sheep with echinococcus granulosus equinus. Res. Vet. Sci. 19, 340.
- Kumaratilake, L. M., Thompson, R. C. A., und Eckert, J. (1986): Echinococcus granulosus of equine origin from different countries possess uniform morphological characters. Int. Parasitol. 16, 529-540.
- Miller, W. M. C., und Poynter, D. (1956): Hydatid cysts in a thoroughbred mare. Vet. Rec. 68, 51-53.
- Morris, D. L., Dykes, P. W., Dickson, B., Marriner, S. E., Bogan, J. A., und Burrows, F. G. O. (1983): Albendazol in hydatid disease. Brit. Med. J. 286, 103-104.
- Pearson, E. G., und Craig, A. M. (1980): The diagnosis of liver disease in equine and food animals, Part 1 and 2. Mod. Vet. Practice, 233-237 und 315-320.
- Ratanen, N. W. (1986): Diseases of the liver. The veterinary clinics of North America, Equine practice 2, 1, 105-114.
- Rausch, R. L. (1967): A consideration of intraspecific categories in the genus Echinococcus Rudolphi, 1801 (Cestoda: Taeniidae). J. Parasitol. 53, 484-491.
- Schanz, P. M., und Gottstein, B. (1986): Echinococcosis (hydatidosis). In: Immunodiagnosis of parasitic diseases (Walls, K. W., Schantz, P. M., eds.), 69-107. Academic Press.
- Smyth, J. D., und Davies, Z. (1974): Occurrence of physiological strains of echinococcus granulosus demonstrated by in vitro culture of protoscolices from sheep and horse hydatid cysts. Int. J. Parasitol. 4, 443-445.
- Thompson, R. C. A. (1988): Intraspecific variation and epidemiology. In: Parasitology in focus (Mehlhorn, H., ed.), Springer Verlag, 391-411.
- Thompson, R. C. A., und Smyth, J. D. (1975): Equine hydatidosis - A review of the current status in Great Britain and the results of an epidemiological survey. Vet. Parasitol. 1, 107-127.
- Todorov, T., Vutoka, K., Petkov, D., Mechkov, G., und Kolev, K. (1988): Albendazole treatment of human cystic echinococcosis. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 82, 453-459.
- Tschudi, P. (1983): Labordiagnostik bei Lebererkrankungen. Prakt. Tierarzt, Koll. Vet. XIV, 115-118.
- Wegmann, T. (1965): Diagnostik, Klinik und Therapie von Echinokokkus und Taeniasis. Schweiz. Arch. Tierheilk. 107, 244-265.
- Williams, R. J., und Sweatman, G. K. (1963): On the transmission, biology, and morphology of echinococcus granulosus equinus, a new subspecies of hydatid tapeworm in horses in Great Britain. Parasitology 53, 391-407.

Dr. M. Hermann
 Veterinär-Medizinische Klinik
 Universität Zürich
 Winterthurerstrasse 260
 CH-8057 Zürich