Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 1 (1944-1945)

Heft: 4

Artikel: Zur Epidemiologie, Pathologie und Chirurgie des Echinococcus alveolaris

Autor: Henschen, C. / Bircher, R.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-306734

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 14.07.2025

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

Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss. 1, 209–280 (1945)

D. K. 576.895.121.56:616.091.36:617.0.36

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Basel
(Vorsteher Prof. *C. Henschen*)

Zur Epidemiologie, Pathologie und Chirurgie des Echinococcus alveolaris

Von **C. Henschen** und **R. Bircher**

Der weite Problemkreis um den sog. «*alveolären oder infiltrierenden (granulomatösen, exogenen) Echinococcus*» *(E.a.)* gehört vor das Forum der Akademie, da die um diese eigenartige Erkrankung gestellten Fragen den Human- wie den Veterinärmediziner, den Pathologen, Hygieniker, Internisten und Chirurgen gleich angehen. Neben der zahlenmäßig gerade heute unter den Bedingungen des Krieges stark sich vordrängenden banalen Helminthiasis spielt der E.a. durch die tragische Schwere der von ihm erzeugten Erkrankung in der makrozoischen Parasitologie unseres Landes die nächstbedeutendste Rolle.

Die echt zooparasitäre Natur der «multilokulären ulzerierenden Echinokokkengeschwulst der Leber» hatte der Scharfblick *Virchows* 1855 festgestellt. Der E.a. wurde und wird (*Dévé*) von den sog. «Unitariern» nur für eine – geographische – Spiel- und – durch Wirtsreaktion bedingte – besondere Wucherungsart des einkämmrigen E. cysticus s. hydatidosus angesehen («déviation biologique et morphologique»). Demgegenüber haben die «Dualisten», an ihrer Spitze *A. Posselt*, es wahrscheinlich gemacht, daß der E.a. eine eigene Art darstellt, welche ihre Entstehung einer der Taenie des gewöhnlichen zystischen E. zwar sehr nahe verwandten, jedoch durch charakteristische Merkmale verschiedenen Taenia echinococcus alveolaris verdankt. Durch Verfütterung von Lebergewebe konnten Taenien im Darm des Junghundes erzeugt werden (*Posselt*). Unsere eigenen Fütterungsversuche verliefen bisher negativ; es sollte, in verfeinerter und vorher genau bereinigter Versuchsanordnung, frisch dem menschlichen Körper entnommenes parasitenhaltiges Material zur Verfütterung verwendet werden, da die geringe Fertilität des E.a. nur so positive Versuchsgewinne erwarten läßt.

Die Alveolaris-Taenie gleicht in Form und Gestalt der des zystischen, unterscheidet sich jedoch morphologisch durch die Form und die Dimensions-

verhältnisse der Haken und durch Gestalt und Beschaffenheit des Uterus. Die Taenie hat mit 3 Proglottiden eine Länge von 6 mm. Der Kopf trägt ein Rostellum mit einem doppelten Hakenkranz und 4 muskulösen Saugnäpfen. In den Gliedern sind die Geschlechtsorgane gut erkennbar, die männlichen mit dem randständigen, birnenförmigen Zirrhusbeutel, dem spiraligen Vas deferens, den 40–50 Hodenbläschen, die weiblichen Geschlechtsorgane mit einem hufeisenförmigen Ovarium und dem paarigen Dotterstock. Die verlängerte Vagina besitzt in einer Erweiterung das Receptaculum seminis. Der Uterus beherbergt ca. 500 befruchtete Eier. Das letzte reife Glied fällt ins Darmlumen. Der Uterus des E. hydatidosus (E.h.) ist schmal, schlauchförmig, schraubenförmig gedreht, über die ganze Länge des Endgliedes ausgestreckt, der des E.a., zu einer Kugel geballt, im proximalen Gliedteil gelegen. Während die Haken des Alveolaris schlank, spieß- oder nadelartig und durch einen langen, dünnausgezogenen «Wurzelfortsatz» ausgezeichnet sind, sind die des Hydatidosus plump, breit, oft stark gekrümmt und durch ihren kurzen, dicken Wurzelfortsatz gekennzeichnet. Es gelang durch Fütterungsversuche von zystischem und alveolärem E.-Material je die besondere Taenie mit diesen ihren morphologischen Unterscheidungszeichen heranzuzüchten.

Dardel (Das Blasenwurmleiden in der Schweiz. A. Francke, Bern 1927) hat den Satz aufgestellt: «Die menschliche alveoläre Erkrankung steht im proportionalen Verhältnis zur Verbreitung des E.a. beim Vieh», die er für Kühe auf 0,3% berechnet. Die A.-Taenie wird im Dünndarm der Hunde, Wölfe, Füchse, Schakale, Pumas und Katzen gefunden. Beim Menschen fehlt sie immer trotz mehrfachen Fütterungsversuchen. Die Taenien werden erworben durch Fütterung von finnenhaltigem Schaf-, Schweine- oder Rindfleisch. Die Finnen enthalten Scolices, aus denen im Darm in 4 Wochen eine reife Taenie heranwächst.

Die *Alveolarispathologie*, die so gar nichts «Hydatidenmäßiges», oft nichts Zystisches aufzeigt, trägt ein eigenartiges pathologisch-anatomisches Gesicht. Hauptleidtragender der Erkrankung ist die Leber, vor allem ihr rechter Lappen, vorwiegend seine subdiaphragmatische Zone. Gewebliches Kennzeichen ist das einer kleinzystischen, kolloiden, den Gallertkrebs kopierenden Tumormasse von weißem bis grauem oder grünem oder braun-volksbrotartigem Aussehen. Ein waben- oder schwammartiges, aus festem sklerotischem Gewebe bestehendes Gerüst schließt stecknadel- bis erbsengroße, selten größere Hohlräume oder «Logettes» ein, die manchmal untereinander kommunizieren; der Durchschnitt ist wurmstichartig (criblé, vermoulu). Der kolloid-gelatinöse Inhalt der «Logettes» enthält Cuticula mit dünner, gelegentlich fertiler glykogenreicher Germinationsschicht, die feine «granulations nucléaires» und oft Kalkplättchen einschließt, vereinzelt auch Scolices. Das Blasenkonglomerat entsteht dadurch, daß die Parenchymschichten des jungen Parasiten vor ihrer bindegewebigen Abkapselung solide Zapfen, dünne protoplasmatische Sprossen, nach außen vortreiben; diese bilden die Anlagen exogener Tochterblasen, welche ihrerseits wieder neue exo-

gene Sprossen austreiben, die sich alle sekundär mit einer dicken, geschichteten Echinococcushaut «kutikularisieren» und zur Parasitenblase aushöhlen. Einmarschstraßen sind die Lymphbahnen und Gallenkanäle. Unter dem Wachstumsdruck der Parasiten auf die Kapillaren und Präkapillaren, unter ihren toxischen Auswirkungen und durch Thrombosen kommt es zum nekrotischen Zerfall des Lebergewebes (zur sog. zentralen Exkavation): die Wände dieser pseudo-hydatidösen, oft mächtigen Zerfallshöhlen (ulzeröse Kavität), welche bis zu 6 Liter Inhalt fassen können, sind rauh. Die gallige oder bräunlich-erbsensuppenartige oder puriforme oder rein eitrige Inhaltsmasse enthält nie Blasen und makroskopisch erkennbare E.-Membranen, dagegen «une sorte de séquestres en grelots», grüngefärbte krümelige Parasitentrümmer mit buchblätterartiger Lamellenschichtung, Haematoidin- und Cholesterinkristallen und kleineren und gröberen Kalkkörnern aus Kalziumkarbonat, selten, und nur in fertilen Gebieten, Scolices. Die Leber vergrößert sich durch die Parasitenmasse und eine kompensatorische Hyperplasie und Hypertrophie der verschonten Zonen auf das Doppelte und mehr und kann sich zu einer aszitischen Zirrhose weiterwandeln. Während sich der Parasit in der Randzone längs der Glissonschen Kapsel unaufhörlich bis zur früher oder später erreichten Leberpforte weiter in das Organ einbohrt, brechen größere Gallenkanäle und selbst die Gallenblase in die zentrale Zerfallshöhle ein. Die Parasitenmasse bleibt meist «sozietätsmäßig» beisammen («E.-Kolonie»); seltener kommt es zu vorgestreuten Knotenbildungen über langausgestreckte stollenmäßige Aussprossungen («dépendances»). Einbruch in die großen Lymphbahnen führt zu einer Satellitsiedlung in den Lymphdrüsen der Leberpforte, Einbruch in die Venae hepaticae und die Vena cava inferior zu Metastasen in die Lungen, das zweite Parasitenfilter, und von hier in Gehirn, Nieren, Milz, Nebennieren und Knochen (hier mit leichterer porosierender Wachstumsart oder mit «Tabula rasa»-Destruktion, *Kienböck*). Wo der Parasit an die Oberfläche kommt, bedingt er eine karzinomartige Schildbuckelung oder zerstreute, harte, weißliche, hölzern-knorplige Knoten, über welchen es in kleinerer oder großer Ausdehnung zu einer Perihepatitis cartilaginea, zur Verwachsung mit dem Zwerchfell und kollateraler oder infiltrativer Pleuritis und zur Kolonisierung im Zwerchfell und Peritoneum kommt. So unverkennbar dieses Bild sein kann («vu une fois, il ne s'oublie plus», *Dévé*), so gibt es in pathologisch-anatomisch verzerrten Fällen auch dem Pathologen schwere, ja kaum entwirrbare Rätsel auf. Ein mit dieser Sonderfrage besonders vertrauter Pathologe, *E. Kirch*, gesteht denn auch: «Die pathologisch-anatomische Diagnose eines E.a. ist für den Kenner leicht, doch erinnere ich mich an einen

Sektionsfall, wo makroskopisch die Diagnose zwar an sich erhoben wurde, aber nicht sicher gestellt werden konnte. Die mikroskopische Diagnose ist für einen Erfahrenen eindeutig, kann aber auch histologisch Schwierigkeiten bereiten. Es ist darum möglich, daß ein auf diesem Gebiet ungeübter Pathologe Fehldiagnosen stellen kann, es dürften aber Ausnahmen sein.»

Der E.h. wurde in den letzten Jahren so ziemlich in sämtlichen Staaten der Welt vereinzelt, gehäuft aber in den bekannten großen Massierungszonen (Island, Mecklenburg, Pommern, Rußland, Argentinien usw.) festgestellt. Das «*klassische*» *Verbreitungsgebiet des Alveolaris* ist Süddeutschland, Tirol («échinococcose bavaro-tyrolienne»), Schweiz, französisches Juragebiet und Rußland (Wolgagebiet, Moskau, Leningrad, Kasan, Tomsk), wobei der Parasit in eigenartiger Weise den Berggegenden folgt (schweizerischer und französischer Jura). Von dem Augenblick an, wo ein Spitalchirurg seinen ersten Alveolarisfall mit Sicherheit erkannt hat, gelingt ihm die Feststellung eines weiteren «A.-Herdes» oder «A.-Nestes» im näheren oder weiteren Einzugsgebiet.

Der hydatidose und der alveoläre E. sind in der Schweiz nicht so selten, wie man glauben möchte. Beide E.-Arten sind ungefähr gleich häufig. Dies mag davon herrühren, daß das westeuropäische Gebiet mit dem E.h. und das österreichisch-süddeutsche-schweizerische Gebiet mit dem E.a. sich überschneiden. Der E.a. erstreckt sich vom Bodensee bis Zürich, dann sporadisch rheinabwärts nach Basel und in den Berner Jura, entlang den Flußläufen, worauf *Kleinebrecht* hinwies. Der E.h. ist herdweise in der Westschweiz zu finden und breitet sich über das Schweizer Plateau und über den Jura in das Endemiegebiet des E.a. aus. *Dardel* konnte eine deutliche Wanderungstendenz feststellen: der E.a. richtet sich gegen Westen und der E.h. gegen Osten. In Basel konnten wir den E.a. in 10 Fällen und den E.h. in 2 Fällen feststellen.

Zum Übertragungsmodus. Mit den reifen Taenienproglottiden fallen auch die ca. 500 Eier ins Darmlumen. Sie besitzen eine harte, dünne, radiär gestreifte Embryonalschale und schließen im Innern die kugeligen Embryonen, die sog. Onkosphären ein. Die sehr widerstandsfähigen Eier trocknen mit dem entleerten Kot ein, werden zerstäubt, haften an Schnauze, Pfoten und Fell der Tiere oder werden mit der Luft und dem Wasser weiter verbreitet. Der Infektionsmodus des Menschen ist deshalb recht vielgestaltig: *Direkte Übertragung* macht das gehäufte Vorkommen der E.-Krankheit bei Hunde- und Katzenhaltern verständlich (Vorkommen in der Armee bei den Betreuern der Kompagnie-, Melde- und Sanitätshunde). Es wurden wiederholt familiäre A.- und H.-Endemien festgestellt (*Marangos*, *Dardel*). Außer dem intimen Verkehr mit Hun-

den, der zum Teil beruflich bedingt sein kann (Hirten, Hundezüchter, Metzger, Viehhändler), spielt persönliche Reinlichkeit eine große Rolle. Nach unseren statistischen Erhebungen ist das männliche Geschlecht beinahe doppelt so stark betroffen als das weibliche. Bei der *indirekten Übertragung* müssen wir in erster Linie unreines Trinkwasser berücksichtigen, welches vor allem auf dem Lande mit Hundekot beschmutzt werden kann. Ebenso kann die Milch leicht verunreinigt werden auf dem Umweg über die Euter, die beim Lagern der Tiere auf der Weide mit Hundekot beschmiert werden. Verunreinigte Gemüse, Salate, roh genossenes Obst sind nicht zu unterschätzende Infektionsübermittler. Die Stadtbevölkerung kann auf diesem indirekten Wege vom Lande her infiziert werden. Dies erklärt, warum es uns bei E.-Kranken sehr selten gelingt (2mal von 10 Fällen), retrospektiv irgendeine Berührung mit Hunden oder Katzen festzustellen.

Auf einen weiteren, von ärztlicher Seite noch nicht berücksichtigten Übertragungsweg sei hingewiesen: In Insekten, Tausendfüßlern und Spinnentieren werden Jugendstadien von Saug- und Bandwürmern in nicht unerheblicher Zahl gefunden. Eine sehr primitive Verbreitungsleistung der Insekten für Eingeweidewürmer ergibt sich, wenn die Eier derselben von Küchenschaben (z. B. Periplaneta americana) und Fliegen aufgenommen werden. Das kann mit allen Wurmeiern geschehen, die für die Schluckorgane der Schaben und Fliegen nicht zu groß sind. Besonders die großen Calliphora können in dieser Hinsicht Beträchtliches leisten. Die Eier gehen ungeschädigt durch den Darmkanal dieser Insekten (*Nicolle* fand bei 26 von 100 Limosina punctipennis Wurmeier von Ascaris lumbricoides, Necator americanus oder Trichocephalus dispar und *Tao* unter 206 in der Nähe von Latrinen gefangenen Brummern 12 mit Eiern von Ascaris, Trichocephalus und Ankylostoma). *Auch Hundewurm-(Echinococcus)-Eier werden von Fliegen verschleppt:* Fliegen fressen gern die Proglottiden von Bandwürmern, deren Oberhäutchen sie mit ihrem Rüssel zu durchdringen verstehen. Fliegenlarven scheinen wie Fliegen nur verletzte Bandwürmer bewältigen zu können, fressen sie dann aber mitsamt den Eiern ganz aus; in sehr vielen Fällen werden aber auch die Eier von den Fliegenlarven beim Fressen zermalmt (nach *Martini*, Lehrbuch der medizinischen Entomologie, 2. Aufl.).

Zum klinischen Bild. Verschiedene Wachstumsschnelligkeit und Wachstumsart (expansiv oder diskontinuierlich), Einschaltung von Absterbeprozessen in der Parasitenkolonie, Ausdehnung und Schwere der Zerfallsvorgänge in der Leber, Komplikationen, wie Vereiterung und Durchbruch, aszitische Zirrhose, Pleuritis usw., bringen in das vielgestaltige und täuschungsreiche Erscheinungsbild einen sehr oft irre-

führenden Szenenwechsel. Die klinische Szenerie entspricht bald einer karzinomartigen Vorgeschichte, bald ist sie bei allmählichem Einschleichen der Symptome über längere Zeit nichtssagend; bald wieder beginnt sie akut dramatisch mit einer plötzlich einsetzenden und von Verdauungsstörungen begleiteten febrilen Abdominalkrise. Vieldeutig ist auch der Tastbefund der Leber, der bald Karzinomknoten oder Zysten oder einen Abszeß, bald eine Stauungsleber, eine Zirrhose, eine Hepatoptose vermuten läßt oder überhaupt längste Zeit nichtssagend sein kann. Der von allen Beschreibern hervorgehobene Milztumor ist klinisch oft überhaupt nicht nachzuweisen oder durch den vergrößerten linken Leberlappen verdeckt, selbst wenn die Sektion eine große Milz aufdeckt; nicht selten bleibt dieses Organ überhaupt außer Spiel.

Eine dramatische Note bringt in diese Szene die sehr seltene spontane intraperitoneale Ruptur einer großen Leberzerfallshöhle (Beobachtungen von *Zinn* 1899, *Melnikow* 1901, *Chaton*-Besançon 1937) oder eine traumatische Ruptur (eigene, bisher einzige Beobachtung) oder ein Großzerfall der Leber, Vereiterung, plötzliche Metastasierungen usw.

Gelangen die Eier in den Magen-Darmkanal des Menschen oder der andern Wirte, wie Rind, Schaf, Schwein, so werden die Embryonalschalen aufgelöst und die wimperlosen Embryonen bohren sich mit Hilfe der 3 Häkchenpaare in die Schleimhaut des oberen Dünndarmes, bis sie, ein Blutgefäß erreichend, in die Pfortader gelangen. Experimentell konnten die Embryonen wenige Stunden nach der Verfütterung von Echinokokkeneiern im Pfortaderblut der Kaninchen und in der Leber des Schweines nachgewiesen werden (*Dévé*).

Die meisten Embryonen siedeln sich in der Leber an (ca. 74%). Andere gelangen in die Lungen, den zweiten Filter (ca. 8%). Verhältnismäßig wenige werden in den großen Kreislauf, den dritten Filter, verschleppt und können hier jedes Organ befallen. Auffallend ist die Tatsache, daß nach umfangreichen statistischen Untersuchungen von *Dardel* und unseren eigenen Beobachtungen der E.a. in mehr als 90% in der Leber seinen Sitz hat. Meistens ist der rechte Leberlappen befallen (7mal von 8 Fällen), was wahrscheinlich im Zusammenhang steht mit dem gestreckteren Verlauf und dem größeren Lumen des rechten Leberastes der Pfortader. Der E. kann nicht nur durch die primäre Ansiedlung der befruchteten Embryonen in den verschiedenen Organen entstehen, sondern es besteht die Möglichkeit der Sekundärechinokokkose durch Keimaussaat von einem bereits vorhandenen E., also eine ungeschlechtliche Vermehrung. Sie kann zustande kommen 1. durch Lokalrezidive, wenn bei der Operation eines E. Tochterblasen zurückblieben, 2. durch eine Streuung in die serösen Höhlen, z. B. ins Peri-

toneum, 3. durch embolische Keimaussaat, sowohl auf hämatogenem wie auf lymphogenem Wege, 4. durch Keimansiedlung auf Schleimhäuten, z. B. experimentelle Keimansiedlung in den Bronchien. Die sekundäre Keimaussaat des E.h. und E.a. in die verschiedensten Organe scheint zuzunehmen, was mehr mit der Verbesserung der Diagnostik und den häufigeren Sektionen zusammenhängt.

Zur Diagnose. Aus der Gesamtreihe des Leber-Alveolaris hebt sich eine *führende Gruppe mit einer Trias von Kardinalsymptomen* ab. Sie zeichnet sich aus:

1. Durch eine *harte, hölzern-knorplige bucklige Leberschwellung*, die das Organ bis zum Nabel und zum Darmbeinkamm heranführt und gelegentlich fluktuierende Zwischenzonen aufweist.

2. *Durch einen chronischen, «stillen», bis zu Biliverdinfärbung fortschreitenden, mit Pruritus verknüpften Ikterus.* Die Faezes sind in schweren Fällen fast immer weiß, können aber zwischendurch mehr oder weniger Bilirubin enthalten. Nach *A. Posselt* geht der E.a.-Ikterus in 85–90% in Ikterus gravis über, doch entspricht dieser Ausgang erst dem Endakt eines langen Dramas, in dessen Vorakten nur ein Ikterus mittleren Grades oder nur Subikterus oder – bei fehlendem Hautikterus – sogar nur Blutikterus bestehen kann. *Posselt* fand in seinen 70 Fällen den Ikterus konstant und auch vorübergehend nie verschwindend. Wir selbst und andere Beobachter von Frühfällen sahen mehrfach einen *«oszillierenden» Ikterus*, der eine Zeitlang weggeht, um wiederzukommen, oder der – nach chirurgischer Therapie – schließlich dauernd wegbleiben kann. Dauerikterus von halb- bis einjährigem Bestand bringt als Schlußtragödie die Dystrophie des Organes, den Ikterus gravis, doch besteht beim E.a.-Ikterus trotz acholischem Stuhl – im Gegensatz zum Leberkrebs und zum Steinverschluß – eine merkwürdige und einzigartige Ikterustoleranz; offenbar können wesentliche Leberzonen funktionsfähig bleiben und kann ein anscheinend «weißer» Stuhl noch ordentliche Gallenmengen mit sich führen. Die Ursachen dieses Ikterus sind: a) der Hauptsache nach mechanische (Kompression der Gallenwege seitens der Parasitenmasse oder parasitendurchsetzter Hiluslymphdrüsen oder weitgehende Invasion der leberinneren Gallenkanäle); b) intrahepatische Veränderungen (Parenchymikterus mit indirekter Bilirubinreaktion); c) eine hämatogene Zusatzkomponente bei starker Blutung und Blutzersetzung in mächtigen Zerfallshöhlen.

3. *Durch einen Milztumor* (s. o.).

Als weitere Symptome reihen sich an:

Überraschendes «paradoxes» *Verschontbleiben des Allgemeinzustandes* bei guterhaltenem Appetit und sogar Heißhunger.

Fieberfreier Verlauf (im Gegensatz zu primären Lebermalignomen), außer bei Vereiterung oder schwerem Leberzerfall der leidtragenden Organzone.

Eigentliche «*Gemächlichkeit*» *des Krankheitsfortganges.*

Langes Ausbleiben von Kachexie bei erhaltener Arbeitsfähigkeit: In seltenen Fällen beginnt die Krankheit von Anfang an mit Kachexie (primär kachektisierende Form); meist kommt sie als finaler Zusammenbruch; charakteristisch ist eine seltsame Mischung von ordentlichem Allgemeinzustand und ungestörtem Arbeitsvermögen mit Abmagerung, Subikterus und Karzinomkolorit.

Episodische Schmerzkrisen.

Ungewöhnlich hohe Senkungsreaktionswerte (60 und mehr mm in der ersten Stunde).

Normale oder nur leicht erhöhte Leukozytenwerte bei leichter Linksverschiebung und oszillierender Monozytose (8–13%).

Starke Bilirubinämie (bis 8%).

Uncharakteristisches Verhalten der Blutungs- und Gerinnungszeit (letztere ist gelegentlich verzögert) *und des Fibringehaltes.*

Verminderung des Bluteiweißes (herabgesetzte Eiweißsynthese durch die Leber) bei normalem Gehalt des Blutes an Kochsalz, Harnstoff und Harnsäure.

Bluteosinophilie: Durch die E.a.-Invasion erlangt der Mensch eine spezifische Allergie, da innige Stoffwechselbeziehungen zwischen Wirtsorganismus und Parasiten bestehen. Sie äußert sich in der Bildung von spezifischen Antikörpern gegen die Antigene des Parasiten und in einer zoogenen Bluteosinophilie, welche reife Eosinophile, gelegentlich auch eosinophile Myeloblasten in das Blut führt. Die Eosinophilämie ist aber höchstens ein Leitsymptom; ist sie doch inkonstant, oft mäßig und damit vieldeutig, ja sie kann beim E.a. häufig fehlen: Wir beobachteten bei 6 von 9 E.a.-Trägern eine schwache Eosinophilie zwischen 4–9%; *Friedrich* fand in 9 Fällen 5 negativ, 4 mit 6–30%. Nach verschiedenen Angaben der Literatur wurde bei lebenden toxinproduzierenden Hydatidosus-E. Bluteosinophilie in 24–70% festgestellt in Zahlenbeträgen von 7–57% (cf. *C. Henschen* «Über hochziffrige Eosinophilämien und Neutrophilämien, eosinophile und neutrophile Präleukämien und Leukämien» Dtsch. Z. f. Chir. **243**, 1–51, 1934). Auffällig und darum irreführend ist die Tatsache, daß im Verlaufe beider Echinokokkosen die Eosinophilie starken Schwankungen unterworfen ist; wir beobachteten bei einem E.h. der Niere solche von 40–2%! Die Eosinophilen können über längere Zeit vollständig verschwinden, um plötzlich wieder aufzutauchen *(oszillierende Eosinophilämie)*; bei Verdacht auf eine Echinokokkose

sind darum fortlaufende Kettenuntersuchungen notwendig, will man wirklichen Einblick in die wechselnde Aktivität des Parasiten gewinnen.

Ausfall der Komplementbindungsreaktion: Die Antigen-Antikörperreaktionen als Komplementbindungsreaktion nach *Ghedini-Weinberg* und als Intrakutanreaktion nach *Casoni-Botteri* können fehlen bei fehlerhafter Ausführungstechnik, bei undurchlässiger Zystenwand eines E.h., bei Anergie des Wirtes und Nichtvorhandensein der Antigene. Die Weinbergsche Reaktion scheint beim E.h. nach den meisten Angaben durchschnittlich in 50% positiv zu sein; beim E.a. dagegen ist sie eher selten, wenn und da Zystosus-Antigen verwendet wird. Wenn auch beim E.a. mit dem Antigen des E.h. positive Komplementbindungsreaktionen erzielbar sind (*Friedrich* 4mal in 8 Fällen), so bestehen dabei doch zu viele Fehlerquellen; die Schwierigkeiten wären nur zu beheben mit einem E.a.-Antigen, doch ist dieses *in* den Krankenhäusern sowohl wie *für* sie schwer zu beschaffen.

Der Intrakutantest: Zuverlässiger als die Komplementbindungsreaktion scheint der Intrakutantest. Man verwendet dazu sowohl menschliche als tierische Hydatidenflüssigkeit. Der Kutantest mit Echinantigen kann aber auch bei anderen Krankheiten positiv ausfallen, so bei Wurmträgern (*Redkov*), bei tuberkulin-positiven Kindern (*Dabowsky*), beim primären Leberkarzinom (*Trenti*), bei der Leberzirrhose und bei der Lues (*Weinberg*), bei bösartigen Geschwülsten der Lungen und beim Asthma (*Outeirino*); er soll bis zu 10% bei Nichtechinokokkenträgern vorkommen (*Makkas*). Er tritt als sog. Früh- und Spätreaktion auf: a) die *Frühreaktion* erscheint als sekundäre Quaddel, die sich um die primäre, mechanisch erzeugte Injektionsquaddel entwickelt und 15–20 Minuten nach der Impfung sichtbar wird; sie breitet sich, ohne ihre weiße Farbe zu ändern, unregelmäßig in die Umgebung aus. Histologisch entwickelt sich rings um die weiße Quaddel eine ausgedehnte, mehrere Zentimeter breite, hochrote Reaktionszone, in der die mäßige zellige Infiltration des Koriums auffällt, bei starkem Überwiegen der Eosinophilen. Im Korium und im subkutanen Fettgewebe sind die Gefäße prall mit vielen Rundzellen gefüllt, von Lymphozyten, Eosinophilen und einer mächtigen plasmatischen Exsudation umgeben unter Auseinanderweichen der Bindegewebssepten. Es bietet sich das «Bild einer vorwiegend serös-exsudativen Entzündung mit leichter zelliger Infiltration von ausgesprochen eosinophilem Charakter». – b) Die *Spätreaktion* tritt unter geröteter und überwärmter Haut als subkutanes entzündliches Impfödem auf, welches langsam von der Impfstelle in die Umgebung und in die Tiefe fortschreitet in unmittelbarem Anschluß an die Frühreaktion. Histologisch entwickelt sich das Bild der Entzündung weiter: Die kollagenen Faser-

bündel des Koriums sind im Zentrum gequollen und homogenisiert bei «phlegmonöser» Infiltration durch vorwiegend eosinophile Zellen und dichte, breite, perivaskuläre Lymphozytenmäntel; die Subkutis beteiligt sich mit Quellung und Homogenisierung ihrer Bindegewebsfasern. Nach dem klinischen und histologischen Bilde nähert sich also die Spätreaktion der E.-Träger mehr dem Arthusschen Phänomen als den protrahierten Spätreaktionen der infektiösen Allergie. Früh- und Spätreaktionen oder, wie *Botteri* sie nannte, urtikarielle Immediatreaktion und Arthussches Phänomen, differieren in ihrer klinischen Bedeutung. Die Frühreaktion ist die empfindlichere, die Spätreaktion die spezifischere (*Botteri*). Die Frühreaktion dürfte auf eine Sensibilisierung durch niedrige molekulare Eiweißspaltprodukte hindeuten, die durch E.-Membranen dialysieren können. Die Spätreaktion soll der Ausdruck einer Sensibilisierung durch die Vollantigene der Scolices sein. – Die Intrakutanreaktion ist ein wertvolles diagnostisches Mittel zur Erkennung der E.-Krankheit. Verschiedene Untersucher (*Makkas*, *Pinelli*, *Repetto*) fanden sie bei 90% der beobachteten E.h. positiv. *Beim E.a. wurde der Intrakutantest bisher selten ausgeführt. Steinmann*, *Heni*, *Bühler* und *Hasselbach* und *wir selbst* beobachteten mehrmals positive Früh- und Spätreaktionen auch bei Verwendung von Hydatidosus-Antigen. In Spitälern mit E.a.-Einzugsgebiet ließe sich ein E.a.-Antigen aus nichtsterilen Herden gewinnen.

Fiessinger hat die *diagnostische Lipiodolinjektion* in die Leber zum Nachweis von Höhlen vorgeschlagen; sie ist wohl nicht ohne Bedenken.

Verkalkungsvorgänge und Röntgendiagnostik. Die Verkalkung des bindegewebigen Grundgerüstes der Echinokokken ist ein diagnostisch verwertbares Eigenzeichen; führt doch diese regressive Metamorphose oft zu eindeutigen Röntgenbildern. Als erster beschrieb *Mollow* 1910 beim E.h. der Leber schalen- oder münzförmige, kalkdichte, der Zystenwand entsprechende Schatten; diese scharfen «Ringschatten» sind heute für die Diagnose des E.h. in allen Organen als pathognomonisches Zeichen anerkannt (eigene Beobachtung). Verhältnismäßig spät (1933) konnte *Preuschoff* beim E.a. der Leber dessen infiltrierender Wachstumstendenz entsprechende streifenförmige, teils geschlängelte Schatten oder dichte, grobe, ziemlich scharf begrenzte Flecken oder auch nur zarte, zierliche und vielgestaltige «Kalkspritzer» erkennen, die über die ganze Leber verteilt oder schollenförmig beisammen liegen können. Bei der Untersuchung von veraschten Leberschnitten fanden *Herren* und *Utz* eine übermäßig starke Kalkanreicherung im Gebiet des E.a. Die Kalkstreifen und -schollen erscheinen aber im histologischen Bild als so klein, daß sie unmöglich als solche im Röntgenbild zur Darstellung gelangen

könnten. Die röntgensichtbaren Streifen und Schollen müssen deshalb durch einen Summationseffekt von vielen kleinsten Kalkschatten zustande kommen. Anderseits aber konnten wir bei den Operationen von Leber-E.a. große zusammenhängende Kalkplatten, vor allem aus den zentralen Zerfallshöhlen, entfernen. Verkalkungen der Leber aus anderer Ursache sind sehr selten: so z.B. sind bekannt verkalkte Leberabszesse nach Amöbenruhr, verkalkte Häm- und Lymphangiome, verkalkte Tumorknoten; differentialdiagnostisch sind Porzellangallenblase, mit Kalkgalle gefüllte Gallenblase und verkalkte Schrumpfblase, Gallensteine, welche neben und mit E.a. vorkommen, sowie Rippenknorpelverkalkungen abzuscheiden. Fortschreitende Verkalkung deutet auf Weiterwachsen des Parasiten, Zurückgehen oder Verschwinden auf Heilung; doch gibt es auch eine «oszillierende», d.h. wechselnd zu- und abnehmende Verkalkung der E.a.-Leber. Verkalkungen werden beim E.a. recht häufig gefunden; man muß darum im Verdachtsfalle nach ihnen fahnden. Von 8 unserer E.a. ließ kein einziger die mehr oder weniger ausgesprochenen klein- oder großfleckigen röntgenologisch darstellbaren Herde vermissen. Eosinophilie, positive Komplementbindungs- und Intrakutanreaktion und Kalkherde im Röntgenbild des E. sind allein für sich unzuverlässige Signa. Sind sie aber mehrfach oder gar gesamthaft positiv, dann wird die Diagnose wahrscheinlich bis sicher. Diese Befunde sind wichtig, denn die Klinik des E.h. und des E.a. ist außerordentlich uncharakteristisch. Dies mag der Grund sein, warum heute noch die meisten E.a. zu spät oder überhaupt nicht diagnostiziert werden. Hinzugefügt sei, daß die Leberfunktionsproben für die Diagnose des E.a. im Stiche lassen müssen; je nach Ausdehnung des Leidens wird die Galaktose- und die Takatareaktion negativ oder positiv sein können.

Fehldiagnosen sind selbst in helvetischen E.a.-Gebieten nicht selten, besonders Verwechslungen mit Hanotscher Zirrhose, Lebersyphilis, Choledochusstein, Krebs der Leber, des Pankreas oder der Gallenwege, hepatolienalem Syndrom (Banti), Hepatitis und Leberhämatom.

Die richtige Diagnose ist schwierig bei folgenden Verlaufsvarianten:

1. bei E.a. ohne Ikterus (eigene Beobachtungen);
2. bei tumorförmigem E.a. (eigene Beobachtung);
3. bei E.a. in Zystenform (eigene Beobachtung);
4. bei E.a. mit Aszites;
5. bei E.a. mit Frühkachexie;
6. bei E.a. mit plötzlichem Manifestwerden (Lithiasisbild, Erbrechen, Durchfälle, akuter Ikterus und acholischer Stuhl, Völlegefühl im Oberbauch, Schüttelfrost und Fieber, rascher Gewichtsverlust);

7. bei E.a. mit gastro-intestinalem Syndrom: ulkusartige Magen-Darmbeschwerden (Aufstoßen, Magenbrennen) mit oder ohne Leberschwellung;

8. bei E.a. mit Cholangitis ascendens (Staphylokokken, Kolibazillen);

9. bei E.a. mit fester Umkapselung (Verbunkerung) der Parasitenmasse;

10. bei E.a. mit dominanter Milzschwellung (splenomegale Form);

11. bei E.a. mit fieberhaftem Zustand und Abszeß- oder Zystenbefund, besonders bei früherem Ikterus.

Auch wer diese bunte Reihe von Spielarten des Leber-Alveolaris kennt, bedarf in manchem Fall zur klinischen und operativ-bioptischen Klarstellung des Befundes des «chirurgischen Jägerinstinktes». Man muß an E.a. denken bei jedem chronischen Ikterus von Bauern, Pflanzern und Gärtnern, besonders in Endemiegegenden. Die Karzinommaske des Leidens ist so geschickt, daß Augen und Hände der meisten Operateure die bioptische Richtigstellung verfehlen. Zu den an sich nicht geringen diagnostischen Schwierigkeiten kommt die Tatsache, daß dieses Leiden den meisten Ärzten unbekannt ist.

Zur Prognose. Das Einnisten des E.a. geschieht wohl schon in jungen Jahren, die Entwicklung zur sinnfälligen Krankheit und der Tod erst in den mittleren Jahren. Die Krankheitsdauer sich selbst überlassener Fälle wird auf 6–10 Jahre berechnet. Spontanheilung, allerseltenste Ausnahme, ist möglich bei allmählichem Absterben und narbiger harter Einmauerung der Parasiten, namentlich bei hilusferner Exzenterlage des Herdes und bei Freibleiben der großen Gallengänge.

Zur Therapie. In der Behandlung des E.h. feiert das heilende Messer Triumphe; unsere beiden Fälle von E. cystosus der Niere (Nephrektomie) und der Schilddrüse (Strumektomie) sind dauernd geheilt. Die Behandlung des E.a. ist dagegen bis heute auf Resignation gestimmt: Die Parasitengeschwulst sei mangels einer Höhle nicht einer Punktionsbehandlung zugänglich, die Ausschälung mangels einer Schälhülle nicht möglich; da der infiltrierend wachsende E.a. so gut wie ausschließlich von tiefen Leberteilen seinen Ausgang nehme, seien operative Eingriffe von vornherein aussichtslos (*Friedrich*); «hormis des cas tout à fait exceptionnels, la chirurgie ne permettra pas la suppression de la lésion, elle ne sera qu'exploratrice» (*R. Cattan*).

Meine eigenen Erfahrungen (H.) haben mich zum Aktivisten gemacht. Solange die Leberpforte, die ja gleichzeitig das Rekreations- («Organisations»-)Zentrum des Organes ist, mit ihren vaskulären Zufluß- und ihren biliären Abflußkanälen parasitenverschont bleibt, besteht die Möglichkeit, über den *abdominellen Weg* (mediane Laparotomie oder Rippen-

randschnitt) oder über die *transpleural-transdiaphragmatische Operationsstraße* die Parasiten zu vernichten. Der bei der Operation Auge und Hand zugängige Leberbefund ist vieldeutig: bald der eines Karzinommimikrys (holzig-knorplige, umschriebene oder disseminierte Schildbuckelung); bald ein Stauungsleberbild, das zur irrtümlichen Annahme eines Gallengangtumors führt; in andern Fällen, bei Vorliegen einer Zerfallsechinokokkose, der Fund einer unbestimmten Leberzerfallsmasse, welche ein Sarkom, ein traumatisches oder spontanes Hämatom oder eine Leberdystrophie vermuten läßt, oder schließlich der einer intrahepatischen Eiterhöhle.

Art des operativen Vorgehens:

I. Wo die *seltenere Tumorform des Leber-Alveolaris in Exzentersitz oder eine lappenbeschränkte Ansiedelung nur im linken Leberlappen vorliegt*, führt *radikale Keilresektion* (eigene Beobachtung, St. Gallerfall) *oder die totale Abtragung des linken Leberlappens* und anschließende Deckung der Wundfläche mit dem Lig. suspensorium hepatis oder mit Netz zur Dauerheilung im einzeitigen Eingriff.

II. *Die diffuse, die Leberpforte freilassende Alveolarisinvasion der Leber kann durch mehrphasige Eingriffe der Heilung zugeführt werden. Die Zwischenschaltung notwendiger Regenerationsperioden läßt den zuerst abgeweideten Leberteilen Zeit zur Erholung bloß komprimierten und zur Rekreation schon zerstörten Lebergewebes. Diese schritt- und etappenweise Angriffstaktik bringt den Parasiten von Zone zu Zone zum Absterben, selbst bis zur gänzlichen Vernichtung.*

Hat das infiltrierende Wachstum eines parasitären Herdes zu einem *nekrotischen Selbstzerfall der Leber* geführt, *so kommt es nicht nur durch Überproduktion giftig wirkender Zerfallstoffe der Leber und absterbender Parasitenmassen zu einer Toxikose des Organes selbst und des ganzen Körpers, sondern durch das Übermaß hepatolytischer Autolysate zu einer fortschreitenden Nekrose des Leberparenchyms in den Wandbezirken der Höhle.* Der eine von uns (*C. Henschen* «Gewebeerneuerung und Gewebewachstum durch Einspritzung der gewebeeigenen Kernabbaustoffe. Grundlage einer zellspezifischen Organtherapie», Schweiz. med. Wschr. **59,** 1239 [1929]) konnte bei der experimentellen Ausprüfung der Wirkung steriler Autolysate normaler Gewebe ein *Gesetz der Wirkungsquanten* (*Quantengesetz*) aufstellen: Zu hohe Wirkungsquanten autolytischer Zellzerfallstoffe führen zu Zellschädigung und -tod, mittlere Quanten zu degenerativer Verkümmerung des Gewebes, kleine Quanten als Reizdosen zu nekrosen- und degenerationsfreien reinen Hyperplasien und Gewebewucherungen größeren Ausmaßes. Wo nekrotische Zerfallshöhlen der Leber bestehen, *tritt ein ähnliches oder gleiches Vergiftungsbild auf wie*

nach jenen subkapsulären Leberrupturen, welche zu fortschreitender Gewebeauflösung in der primären Rupturzone führen. Wie in diesem Falle die Abdrainage der Zerfallsprodukte ein von Vergiftung bedrohtes Leben rettet, so kommt die entgiftende Drainage der Alveolaris-Zerfallshöhle dem Organ und dem Gesamtkörper zugute, dem Organ durch Beseitigung eines der Leberfunktion schädlichen und die rekreative Erholung verhindernden intraorganen Hochdrucks. Vereiterung und Verjauchung einer solchen Zerfallshöhle ruft erst recht chirurgische Hilfe. Wenn *Griesinger* und neuestens auch *Friedrich* zu einem eigentlichen Warnruf kommen, bei vereiterten oder verjauchten Echinokokkosen zu operieren, so hängt dies nach unserer gegenteiligen Erfahrung wohl mit der verschiedenen *Dosierung des Eingriffs* zusammen: *Der Hochdruck in der Leber muß langsam abgesenkt, ein digitales Zerwühlen des Organes zur Ausräumung in der Wand befindlicher Parasiten vermieden werden. Die in mehreren Eingriffen über die verschiedenen Leberzonen gehenden – entspannenden, parasitenentfernenden oder parasitenabtötenden – Eingriffe sollen demnach nicht überradikal gemacht werden, um nicht über die operativ-traumatische Zerstörung des Lebergewebes in einem um seine Existenz ringenden Organ einen Herd und Bedingungen für eine autolytische Lebertoxikose zu schaffen. Das Geheimnis therapeutischer Erfolge liegt in der Dosierung der Einzeloperation, in der Einschaltung der nötigen Regenerationsperioden und in dem durch die Ausbreitung des Parasiten gegebenen mehrphasigen systematischen Ausweiden der Krankheitsherde.* In einem unserer Fälle haben wir eine solche mehrzeitige Höhlendrainage mit Erfolg mit Injektionen von Cibazol und 1%igem Formalin verbunden.

Zeichen des klinischen Erfolges sind die im Röntgenbild nachweisbare Entkalkung der Leber, normale Senkungsreaktion, Verschwinden der Bluteosinophilie, dauerndes Weggehen des Ikterus und Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit.

Hat der Chirurg aus klinischen Gründen oder bei der operativen Biopsie Verdacht auf einen Leberalveolaris, besonders bei negativem Magen-Darmbefund, so stellt sich als Operationssaalregel die *Notwendigkeit einer Probeexzision und sofortiger histologischer Schnelldiagnose.* Eine so gesicherte Diagnose führt zum therapeutischen Zoneneingriff weiter (Exzision eines Teiles des Parasitenherdes mit Thermokauter oder Diathermie oder Zerstörung eines umschriebenen Herdbezirkes mit Diathermie). Ein Teil des probeexzidierten Materials sollte sofort zu einem experimentellen Einpflanzungs- und Verfütterungsversuch an einem geeigneten Versuchstier (Kaninchen, Junghund) verwendet werden. Der histologische Nachweis des Abgestorbenseins der im probeexzidierten Gewebe gefundenen Parasiten beweist nichts gegen die

Vitalität und Aktivität der verbliebenen Parasitenherde, entpflichtet darum nicht von weiterem systematischem Vorgehen.

Am Rande sei beigefügt, daß anderweitige Alveolarislokalisationen, etwa in der Muskulatur, im Gehirn, in Niere, Milz und im Knochen, gleichfalls Zielobjekte operativer Eingriffe sind und angesichts der Aussichtslosigkeit der heutigen medikamentösen und der Röntgenbehandlung dieses Leidens es auch sein müssen, wenn irgend Möglichkeit oder gar Wahrscheinlichkeit eines Erfolges besteht.

Es sei noch auf folgende Veröffentlichungen verwiesen: *R. Bircher:* «Epidemiologie und Pathologie und Chirurgie des Echinococcus alveolaris», Diss. Basel 1944. – *C. Henschen* und *R. Bircher:* «Die unfallmedizinische Bedeutung des Echinococcus alveolaris» (wird 1945 in der Schweiz. Z. f. Unfallmed. u. Berufskrankh. erscheinen).

Zusammenfassung

Der E.h. und E.a. wird durch die besonderen, von einander verschiedenen Taenien, die Taenia echinococcus hydatidosus und Taenia echinococcus alveolaris, hervorgerufen. Der E.h. ist Kosmopolit, der E.a. endemisch. Die Eosinophilie, die positive Komplementbindungsreaktion, der positive Intrakutantest und das positive Röntgenbild können jedes für sich allein auf die diagnostische Fährte führen, beweisend sind aber nur mehrere gleichzeitige positive Resultate. Die Anamnese und der klinische Befund geben ihrerseits nur gewisse Anhaltspunkte, die aber mit den andern Untersuchungsbefunden zur Diagnose verhelfen können. Als Therapie kommt heute eigentlich nur die frühzeitige Radikaloperation in Frage, als Prophylaxe das Verbot der Schwarz- und Hausschlächtereien, strikte Fleischbesichtigung und eine periodische antiparasitäre Behandlung der Hunde.

Résumé

L'échinococcose hydatique ou l'échinococcose alvéolaire sont provoquées par deux taenia différents, le taenia echinococcus hydatidosus et le taenia echinococcus alveolaris. L'echinococcus hydatidosus est répandu partout, alors que l'echinococcus alveolaris est endémique. L'éosinophilie, la réaction de fixation du complément positif, le test intracutané et l'examen radiologique positifs, peuvent mettre chacun sur la voie du diagnostic, mais seuls plusieurs résultats simultanés et positifs sont déterminants. L'anamnèse et l'examen clinique ne donnent, eux aussi, que des éléments, qui toutefois, associés aux autres résultats expérimentaux, permettent de poser un diagnostic. Actuellement, la seule thérapeutique, à proprement parler, est l'intervention chirurgicale effectuée

à temps, et comme mesures prophylactiques l'interdiction des abattages clandestins et privés, l'examen minutieux de la viande et le traitement antiparasitaire périodique des chiens.

Riassunto

L'echinococco idatidoso e l'echinococco alveolare vengono provocati da tenie differenti e precisamente dalla Tenia echinococcus hydatidosus risp. dalla Tenia echinococcus alveolaris. L'echinococco idatidoso è generalmente diffuso (ubiquitario) mentre l'echinococco alveolare è endemico. Sia l'eosinofilia che la reazione positiva di deviazione del complemento, il testo intracutaneo positivo ed il reperto radiologico positivo possono condurre isolati sulle tracce della diagnosi ma una conferma possono fornire soltanto più reperti positivi rilevati allo stesso tempo. Anche l'anamnesi come il reperto clinico forniscono da parte loro soltanto dei punti d'appoggio che completati dagli altri reperti dell'esame conducono alla diagnosi. L'unica terapia efficace risulta oggi l'operazione radicale precoce, quale profilassi si considerano: la proibizione delle macellazioni clandestine e casalinghe, il controllo rigoroso delle carni, il trattamento antiparasitario periodico dei cani.

Summary

Echinococcus alveolaris and Echinococcus hydatidosus are provoked by two different and particular kinds of Taenia, Taenia echinococcus alveolaris and Taenia echinococcus hydatidosus. E. hydatidosus is cosmopolitan whereas E. alveolaris is endemic. Eosinophilia, a positive deflection of the complement and intracutaneous reactions and a positive x-ray may lead to a diagnosis, but only several simultaneous positive results are determinative. Anamnesis and clinical observations are only starting points, but associated with the other results of the examination may also help a diagnosis to be made. Actually, the only treatment to be considered is early surgical intervention and as prophylactic measures the prohibition of all clandestine and private slaughter, thorough examination of the meat and periodical antiparasitic treatment of the dogs.