

Helminthozoonosen in Mitteleuropa – Eine Übersicht der Epidemiologie, Diagnostik und Therapie am Beispiel der Situation in Österreich

H. Auer, H. Aspöck

Einleitung Unter dem Terminus Helminthozoonosen faßt man alle jene Krankheiten, Infektionen und Infestationen zusammen, die durch Würmer verursacht und auf natürliche Weise von Wirbeltieren auf den Menschen übertragen werden können. Der Mensch kann dabei einerseits als Endwirt oder Zwischenwirt und andererseits als Haupt- oder Nebenwirt fungieren, oder gar nur die Rolle eines Fehlwirtes einnehmen.

Weltweit, insbesondere aber in den warmen Regionen der Erde, kommt den Helminthozoonosen eine außerordentlich große medizinische und damit auch eine beachtliche wirtschaftliche und soziale Bedeutung zu, da viele hundert Millionen Menschen an diesen Krankheiten leiden und jährlich viele Zehntausende daran sterben.

Aber auch in Mitteleuropa, und damit in Österreich, kommen Helminthozoonosen autochthon vor, von denen manche durch schwere, mitunter sogar lebensbedrohende, Krankheitsverläufe charakterisiert sind.

Von den insgesamt 22 in Österreich autochthon vorkommenden bzw. nachgewiesenen humanpathogenen Wurmarten (*Trichobilharzia szidati*, *Fasciola hepatica*, *Dicrocoelium dendriticum*, *Dipylidium caninum*, *Hymenolepis diminuta*, *H. nana*, *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis*, *Multiceps multiceps*, *Taenia solium*, *T. saginata*, *Trichinella spiralis* [s. I.], *Trichuris trichiura*, *Strongyloides stercoralis*, *Enterobius vermicularis*, *Ascaris lumbricoides*, *Parascaris equorum*, *Toxascaris leonina*, *Toxocara canis*, *T. cati*, *T. vitulorum*) gelten 17 als Erreger von Zoonosen.

Den meisten in Österreich vorkommenden Helminthozoonosen (z. B. Zerkariendermatitis, Dikrozölíose, Diphyllbothriose, Dipylidiose, Hymenolepidose, Táníose, Zönurose) kommt wegen der Seltenheit des Auftretens und/oder der geringen Pathogenität nur untergeordnete medizinische Bedeutung zu, doch sind *Fasciola hepatica*, *Trichinella spiralis* (s. I.) und die *Toxocara*-Arten, insbesondere aber *Taenia solium* (als Erreger der Zystizerkose) und die *Echinococcus*-Arten als gefährliche Erreger einzustufen. Die besondere „Gefährlichkeit“ dieser Parasitosen liegt dabei vor allem darin, daß sie häufig als solche nicht erkannt werden, weil sie differentialdiagnostisch erst gar nicht einbezogen werden.

In dieser nun vorliegenden Übersichtsarbeit werden, basierend auf der Auswertung historischer Dokumente, während der letzten Jahre erhobener epidemiologisch wichtiger Daten und gesammelter Kasuistiken, die wichtigsten Helminthozoonosen, nämlich die Faszíolose, die Zystizerkose, die Echinokokkosen, die Trichinose und die Toxokarose, vorgestellt.

Dabei wird nach einem kurzen historischen Rückblick (weiterführende Literatur findet sich bei 67, 77, 104) und einer Beschreibung der Parasitenbiologie und der Übertragungswege sowohl eine synoptische Darstellung der rezenten epidemiologischen Situation (Häufigkeit, Verbreitung) der genannten Helminthozoonosen in Österreich versucht sowie aufgezeigt, welche diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten heute zur Verfügung stehen.

Die Fasziole

HISTORISCHES

Obwohl die durch *Fasciola hepatica*, den Großen Leberegel, bei Rindern und Schafen hervorgerufene Erkrankung bereits den Menschen im Altertum bekannt war, ohne daß sie allerdings die Ursache kannten, erfolgte die Erstbeschreibung dieses Trematoden erst im Jahre 1688 durch den italienischen Arzt Francisco REDI (1626 – 1697). 72 Jahre später gelang dem deutschen Arzt Simon Peter PALLAS (1741 – 1811) der erste Nachweis einer *Fasciola hepatica*-Infestation des Menschen. Klarheit über den Entwicklungskreislauf des Parasiten wurde aber erst 1882 durch die experimentellen Untersuchungen von LEUCKART in Leipzig und THOMAS in Großbritannien gewonnen.

EPIDEMIOLOGISCHE ASPEKTE

Vorkommen und Verbreitung

Ursprünglich dürfte der Große Leberegel nur in der Paläarktis vorgekommen sein; durch den Export europäischer Haustiere in andere Erdteile wurde er nach Amerika, Australien, Afrika sowie nach Asien und Ozeanien verschleppt. Heute ist *Fasciola hepatica* ein kosmopolitisch verbreiteter Parasit, vor allem von Haus- und Wildwiederkäuern mit Verbreitungsschwerpunkten in den gemäßigten Klimazonen Europas, Nordafrikas (Ägypten), Mittel- und Südamerikas (Bolivien, Peru) und Asiens (China) (128); sein Vorkommen ist an das Vorhandensein geeigneter Zwischenwirtsschnecken (*Lymnaea*-Arten) gebunden.

Übertragung und Biologie

Die geschlechtsreifen, 2 bis 5 cm langen und bis zu 1,5 cm breiten Egel leben vor allem in den Gallengängen herbivorer und omnivorer Säugetiere (Endwirte). Als Zwischenwirte fungieren amphibisch lebende Schnecken der Familie *Lymnaeidae*. Die von den adulten Egel im Endwirt produzierten Eier gelangen mit den Fäzes ins Freie, wo sich die aus den Eiern schlüpfenden Mirazidien die geeigneten Zwischenwirtsschnecken suchen müssen. In Europa – und auch in Österreich – stellt *Galba (Lymnaea) truncatula*, die Zwergschlamm Schnecke, den Hauptzwischenwirt dar. In ihm entwickelt sich aus dem Mirazidium eine Sporozyste, aus der eine oder mehrere Rediengenerationen hervorgehen, die ihrerseits Tochterredien oder Zerkarien hervorbringen. Die Zerkarien verlassen aktiv die Zwischenwirtsschnecke und enzystieren sich unterhalb der Wasseroberfläche an Pflanzen oder anderen Unterlagen (Metazerkarien). Die Übertragung erfolgt peroral durch Verspeisen von Salat, Wasserkresse und anderen Vegetabilien sowie von Fallobst. Im Darm des Endwirtes penetrieren die aus den Metazerkarien ausschlüpfenden juvenilen Egel die Schleimhaut, gelangen in die Bauchhöhle und wandern in das Leberparenchym ein. Nach einer sechs- bis achtwöchigen Wanderphase durch die Leber brechen die nun fast erwachsenen Leberegel in die Gallengänge aus.

Der Mensch ist nur ein akzidenteller (End-)Wirt des Großen Leberegels, dies vor allem in jenen Gebieten, in denen es üblich ist, rohes Gemüse, z. B. Wasserkresse, aus stehenden Gewässern zu genießen.

Fasciola hepatica in Österreich

In Österreich ist der Große Leberegel zumindest seit Johann Gottfried BREMSER (1767 – 1827) – er war von 1811 bis 1827 Kustos der Helminthensammlung des „K. u. K. Naturalienkabinetts“ (heute: Naturhistorisches Museum) in Wien (123) – als Leberparasit vor allem von „Thieren“ bekannt, „nämlich von Schafen, Ochsen, Hirschen, Gazellen, Ziegen, Kamehlen, Schweinen, Pferden, Hasen, Känguruh u. s. w.“; bei Menschen habe er die Leberegel jedoch „nie selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt“ (54).

Fasciola hepatica ist – wie wir auch anlässlich einer im Sommer 1991 durchgeführten Umfrage bei österreichischen (Amts-)Tierärzten bestätigt bekommen haben – nach wie vor in Österreich weit verbreitet und verursacht große wirtschaftliche Verluste. Die Hauptverbrei-

Tabelle 1:

Übersicht über Vorkommen und Häufigkeit von *Fasciola hepatica* in Rindern in Österreich: Ergebnisse einer im Sommer 1991 durchgeführten Umfrage bei österreichischen (Amts-)Tierärzten.

BH = Bezirkshauptmannschaft; VO = Vorarlberg; TI = Tirol; SA = Salzburg; OÖ = Oberösterreich; NÖ = Niederösterreich; WI = Wien; BU = Burgenland; ST = Steiermark; KÄ = Kärnten; TZT = Tierarzt.

Bundesland	Zeitpunkt / Zeitraum	Beobachtungsort	Anzahl der geschlachteten / untersuchten Tiere	Durchseuchungs- raten / Nachweise	Informationsquelle (Autor)
Burgenland Kärnten Niederösterreich Salzburg Steiermark Tirol Vorarlberg Wien	1955: „deutliche Zunahme der Leberegelkrankungen ...“ in Österreich				SUPPERER (140)
	1956: „seuchenhaftes Auftreten in ST, KÄ, SA, OÖ, BU“				SUPPERER (140)
	1960	Wien (Schlachthof St. Marx)	86.607	115.586 kg (= 74,6%) aller Lebern wurden konfisziert	SUPPERER (141)
	Publiziert 1968	Hauptverbreitungsgebiete liegen im südlichen Burgenland und in der Süd- und Oststeiermark; größere und kleinere Befallsherde über ganz Österreich verteilt; nördliches Niederösterreich stellt ein geschlossenes, freies Gebiet dar			SUPPERER & PFEIFFER (143)
	Publiziert 1990	Schlachthof Dornbirn	ca. 3.600/Jahr	29-39%	KUTZER et al. (94)
	1988 - 1990	Bezirk Oberpullendorf	ca. 750/Jahr	0	BH Oberpullendorf
	1987 - 1990	Schlachthof Klagenfurt	ca. 17.500/Jahr	5-7%	Mag. Stadt Klagenfurt
	1986 - 1990	Schlachthof St. Veit	ca. 13.900	1-2%	BH St. Veit/Glan
	1986 - 1990	Schlachthof Villach	ca. 2.700	ca. 5%	Veterinäramt Villach
	Umfrage 1991	Schlachthof St. Pölten	keine Angaben	ca. 10%	Mag. St. Pölten
	Umfrage 1991	Alpenvorland	keine Angaben	5%	TZT (Bez. Melk)
	1990	südl. NÖ, BU	ca. 2.000	< 1%	Mag. Wr. Neustadt
	Umfrage 1991	Waldviertel	keine Angaben	ca. 5%	TZT (Bez. Gmünd)
	1988 - 1990	Inn- u. Hausruckviertel	ca. 1.400	ca. 4%	BH Eferding
	„während der letzten Jahre“	Bez. Rohrbach	keine Angaben	ca. 5%	BH Rohrbach
Salzburg	1987 - 1990	Westl. OÖ und SA	ca. 32.000	ca. 10%	BH Ried im Innkreis
	„während der letzten Jahre“	Bez. Vöcklabruck	keine Angaben	ca. 10%	BH Vöcklabruck
	1980 - 1990	Bez. Zell am See	keine Angaben	0-90% v. a. Oberpinzgau	BH Zell am See
Steiermark	„während der letzten 30 Jahre“	Bez. St. Johann/Pongau	keine Angaben	50-60%	TZT (Bez. St. Johann/Pongau)
	1990	Bez. Radkersburg	1079	16,8%	BH Bad Radkersburg
	Juli 1991	Bez. Leoben	330	10%	BH Leoben
Tirol	1986 - 1990	Tiere aus den Bezirken Kitzbühel, Kufstein, Zell am See	ca. 2.300/Jahr	ca. 50%	BH Kitzbühel
Vorarlberg	Umfrage 1991	Vorarlberg	keine Angaben	ca. 20%	TZT (Städt. Schlachthaus Dornbirn)
Wien	Jänner - Juni 1991	Schlachthof St. Marx	17.492	2,4%	Mag. Abt. 60, Wien

tungsgebiete der Fasziole liegen in Vorarlberg, Tirol, Salzburg, Oberösterreich und in der Steiermark (Tab. 1); bei Rindern (und Schafen) liegen die Durchseuchungsraten zwischen 0 und 90% (65, 94, 140, 141, 143).

Die Fasziole des Menschen

Fasciola-Infestationen des Menschen werden nur selten bekannt. Bis zum Jahre 1947 waren weltweit nur etwas mehr als 100 Fälle dokumentiert. Größere Epidemien mit über 500 Fällen sind in den Jahren 1956/57 in Frankreich aufgetreten, zwei kleinere Ausbrüche mit 49 Fällen wurden in Wales und im westlichen England im Jahre 1968 bekannt (102). In manchen Gegenden Zentralperus sind bis zu 10% der Kinder mit *Fasciola hepatica* infiziert.

Auch in Österreich sind in der Vergangenheit immer wieder *Fasciola hepatica*-Infestationen des Menschen bekannt geworden. Insgesamt wurden in unserem Institut bis heute (1955 - 1993) 13 Fälle registriert (und zum Teil publiziert), wobei es sich in zwölf Fällen um autoch-

Tabelle 2:
Fasziolose-Fälle in Österreich

Nr.	Patient	Ge- schlecht	Alter (Jahre)	Herkunft	Jahr der Diagnose	Beobachter, Autor	
1	N. N.	männl.	8	Oberösterreich	1956	BERGSMANN et al.	(50)
2	N. N.	unbek.	unbek.	Steiermark	1967	MESSNER	(99)
3	J. W.	männl.	3	Oberösterreich	1980	AUER et al.	(41)
4	E. W.	weibl.	4	Oberösterreich	1980	AUER et al.	(41)
5	Schwester v. 3						
	A. G.	weibl.	28	Chile	1981	AUER et al.	(39)
6	P. C.	weibl.	28	Steiermark	1983	KRISTOFERITSCH et al.	(88)
	F. P.	männl.	75	Oberösterreich	1983	GOMBOTZ et al.	(74)
7	A. H.	weibl.	46	Salzburg	1986	CLODI	(57)
8	S. W.	weibl.	19	Burgenland	1989	WESSELY et al.	(159)
9	E. S.	männl.	77	Oberösterreich	1990	eigene Beobachtung (unpubl.)	
10	G. S.	weibl.	65	Oberösterreich	1990	CLODI	(57)
11	Gattin v. 11					CLODI	(57)
	A. F.	weibl.	27	Salzburg	1993	eigene Beobachtung (unpubl.)	
12						WALDSTEIN	(152)
						eigene Beobachtung (unpubl.)	
13	H. T.	männl.	55	Oberösterreich	1993	eigene Beobachtung (unpubl.)	
14	G. H.	männl.	47	Salzburg	1993	WESSELY	(158)
						eigene Beobachtung (unpubl.)	

thon erworbene Infestationen handelt (26). In einem Fall wurde zwar die Infestation in Österreich diagnostiziert, aber mit hoher Wahrscheinlichkeit in Südamerika (Chile) akquiriert (Tab. 2).

Basierend auf der während der letzten elf Jahre (1983 – 1993) von uns beobachteten Zahl von neun Fasziolose-Fällen (4 Fälle aus Oberösterreich, 3 Fälle aus Salzburg, je 1 Fall aus der Steiermark bzw. dem Burgenland) läßt sich eine jährliche Inzidenz von 0,8 Fällen errechnen. Die wirkliche Zahl an Neuerkrankungen pro Jahr dürfte indes etwas höher liegen. Die Fasziolose wird in Österreich nur äußerst selten differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen. Angaben zur Inzidenz oder Prävalenz der Faszio-

lose in anderen Ländern Mitteleuropas liegen derzeit nicht vor. In der Schweiz wurde allerdings im Rahmen einer in den Kantonen Basel, Jura und Zürich durchgeführten seroepidemiologischen Studie eine Seroprävalenzrate von 3,3% festgestellt (138). Auch wir haben im Jahre 1987 im Kärntner Lesachtal eine Seroprävalenzstudie durchgeführt: Von 339 auf spezifische Antikörper gegen *Fasciola hepatica*-Antigen untersuchten Probanden konnte nur in einem Fall ein positiver Befund erhoben werden (45). Die errechnete Seroprävalenz von 0,6% ist allerdings aufgrund des geringen Probenumfangs nicht repräsentativ. Zur Feststellung statistisch abgesicherter Prävalenzraten sind weitere seroepidemiologische Untersuchungen notwendig.

DIAGNOSTISCHES
PROCEDERE

Da es für die Fasziolose kein spezifisches Diagnostikum gibt, kann nur durch Kombination einer Reihe von Untersuchungsergebnissen, insbesondere klinischen (Fieber, Dyspepsie-Symptomatik, Schmerzen im Oberbauch, ev. allergischen Reaktionen), labordiagnostischen (Leukozytose, Eosinophilie, erhöhte Blutsenkungsreaktion, erhöhte Transaminasen), Ultraschall- (unklare, echoreiche, inhomogene Areale im Leberparenchym) und parasitologischen Befunden, unter Einbeziehung einer sorgfältig erhobenen Anamnese (geographische Anamnese, Essensgewohnheiten) eine Fasziolose abgeklärt werden (7). Den parasitologisch-serologischen Untersuchungsmethoden kommt dabei besondere Bedeutung zu, weil – dies gilt insbesondere für die Präpatenzzeit (= Akutphase der Fasziolose) – erst durch den Nachweis spezifischer Antikörper mittels sensitiver und spezifischer Testmethoden – die Diagnose abgesichert werden kann. Als Basistest verwenden wir einen Enzymimmuntest (ELISA) und als Bestätigungstest (Nachweis des charakteristischen Bogens 2) eine Gegenstromelektrophorese (CIEP) (8). Die endgültige Diagnose kann dann durch den Wurmeinachweis im Stuhl des Patienten – serologisch-positive Befunde sollten in jedem Fall Anlaß für sorgfältige allenfalls, bei negativen Befunden, mehrmals durchzuführende Stuhluntersuchungen sein – gestellt werden. Ein mittels dieser sensitiven und spezifischen serologischen Testmethoden erhobener (eindeutig) positiver Befund (Nachweis des Bogens 2 in der Gegenstromelektrophorese), der im Verlauf einer Fasziolose sehr lange vor dem positiven koprologischen Befund erhoben werden kann, stellt daher eine Indikation zur Therapie dar.

THERAPEUTISCHES
PROCEDERE

Die medikamentöse Behandlung der Fasziolose des Menschen ist problematisch, ein Medikament der Wahl existiert (noch) nicht. Während das in der Vergangenheit am häufigsten ver-

Tabelle 3:

Übersicht über jene Literaturquellen, die Angaben über menschliche Fälle alveolärer Echinokokkose österreichischer Provenienz enthalten.

Autoren	Anzahl der histologisch / pathologisch verifizierten Fälle	Anzahl der klinisch diagnostizierten Fälle	Total
VIERORDT (146)	6		6
POSSELT (112 – 122)	55	38	93
BARTSCH & POSSELT (48)	1		1
DARDEL (59)	1		1
BÜHLER & HASSELBACH (55)	1		1
WILFLINGSIEDER (162)	1		1
DROLSHAMMER et al. (63)	1		1
BIEDERMANN & WEISER (51)	20 ¹		20
AUER et al. (32)			
AUER & ASPÖCK (17, 18, 20, 21, 24, 33, 38, 44)	33 ²		33
Total	119	38	157

1) davon sind 5 Fälle auch serologisch bestätigt.

2) davon sind 29 Fälle auch serologisch bestätigt.

DIE ECHINOKOKKOSEN

Die alveoläre Echinokokkose

HISTORISCHES

Im Jahre 1852 beschrieb der Münchner Pathologe Ludwig BUHL (56) bei einem aus dem süd-deutschen Raum stammenden Patienten erstmals eine Lebergeschwulst, die er in keine der ihm bekannten Geschwulstformen einzureihen vermochte; er bezeichnete sie als „Alveolar-kolloid“. Zehn Jahre später erkannte Rudolph VIRCHOW (147) den infiltrativ wachsenden „Gallertkrebs“ als parasitäre Bildung, die er als „multilokuläre ulzerierende Echinokokkengeschwulst“ bezeichnete. LEUCKART (95) schließlich differenzierte den „neuen“ multilokulären *Echinococcus* von dem bereits seit dem Altertum bekannten „unilokulären“ *Echinococcus* auf dem Niveau von Spezies und beschrieb diese „neue“ Parasitenart als *Echinococcus multilocularis*. Es sollte aber noch ein knappes Jahrhundert dauern, bis durch die (experimentellen) Untersuchungen von RAUSCH & SCHILLER (127) in Alaska und von VOGEL (148, 149) in Deutschland der Entwicklungszyklus des *Echinococcus multilocularis* endgültig geklärt werden konnte.

EPIDEMIOLOGISCHE
ASPEKTE

Vorkommen und Verbreitung

Die Verbreitung des *Echinococcus multilocularis*, des „Kleinen Fünfgliedrigen Fuchsbandwurmes“ ist auf die nördliche Hemisphäre beschränkt; als endemische Gebiete gelten Mitteleuropa (Teile Österreichs, Deutschlands, der Schweiz und Gebiete in Mittel- und Ostfrankreich) sowie die Türkei, Gebiete in der ehemaligen Sowjetunion (Rußland, Weißrußland, Lettland, Ukraine, Moldawien, Georgien, Aserbeidschan, Armenien, Kasachstan, Turkmenistan, Kirgisien, Tadschikistan, Usbekistan), Indien, China, Japan, USA, Kanada, Alaska (105).

Übertragung und Biologie

Der biologische Zyklus des *Echinococcus multilocularis* umfaßt Karnivore als Endwirte – in Mitteleuropa ist dies vor allem der Rotfuchs (*Vulpes vulpes*), aber auch Hund und Katze sind für den „Fuchsbandwurm“ empfänglich – und Kleinsäuger als Zwischenwirte, in Mitteleuropa sind dies die Feldmaus (*Microtus arvalis*), die Schermaus (*Arvicola terrestris*) und die Bisamratte (*Ondatra zibethica*) (69, 137). Der Mensch stellt für den „Fünfgliedrigen Fuchsbandwurm“ einen Fehlwirt dar.

wendete Emetin bzw. Dehydroemetin (100) beträchtliche Nebenwirkungen (T-Senkung, ST-Verlängerung, Arrhythmie, Tachykardie) aufweist, erwies sich der Große Leberegel einer Praziquantel-Therapie, die sich in der Behandlung anderer Tramtodenerkrankungen (z. B. der Bilharziosen) des Menschen bestens bewährt hat und gut verträglich ist, als nicht zugänglich.

Seit mehreren Jahren wird nun ein in der Veterinärmedizin bereits seit geraumer Zeit gegen den Großen Leberegel erfolgreich eingesetztes Antihelminthikum, das Benzimidazolderivat Triclabendazol (Fasinex®), auch für die Behandlung der Fasziole des Menschen verwendet. Weltweit wurden bis heute mehrere Dutzend Fasziole-Patienten – darunter auch einige in Österreich (158) – mit Triclabendazol erfolgreich behandelt (52, 110). Obwohl das optimale Dosierungsschema noch nicht gefunden ist, hat sich die ein- bis zweimalige Verabreichung von 10 mg Triclabendazol pro kg Körpergewicht bislang recht gut bewährt.

Tabelle 4:

Übersicht über Vorkommen und Häufigkeit von menschlichen Fällen (Patienten österreichischer Provenienz) alveolärer Echinokokkose in Österreich im Zeitraum 1983 – 1993;
Morbiditätsrate = Inzidenz/Jahr/100.000 Einwohner.

Die Infektion des Menschen erfolgt durch die orale Aufnahme von Bandwurmmeiern aus den Fäzes infizierter Endwirte. Im Darm des Menschen (und auch der natürlichen Zwischenwirte) entwickeln sich aus den Eiern Onkosphären (Sechshakenlarven), die in die Darmschleimhaut eindringen und hämatogen in die Leber gelangen, wo sie sich zu infiltrativ, tumorähnlich wachsenden Metazestoden (Finnen) entwickeln. Im natürlichen Zwischenwirt werden innerhalb weniger Wochen von einer Keimschicht im Metazestoden Protoscoleces (sogenannte Köpfcchen) gebildet, die, nach oraler Aufnahme durch die Endwirte, zu einer neuen Bandwurmgeneration heranwachsen und sich im Darm etablieren.

Bundesland	Anzahl der Fälle	Inzidenz (Fälle pro Jahr)	Einwohner (Volkszählung 1991)	Morbiditätsrate
Tirol	13	1,18	586.663	0,20
Kärnten	4	0,36	536.179	0,12
Vorarlberg	4	0,36	305.164	0,12
Niederösterreich	7	0,64	1.427.849	0,04
Salzburg	1	0,09	442.305	0,02
Wien	1	0,09	1.531.346	0,01
Burgenland	0	0,00	269.771	0,00
Oberösterreich	0	0,00	1.269.540	0,00
Steiermark	0	0,00	1.186.525	0,00
Österreich	30	2,72	7.555.338	0,04

Echinococcus multilocularis in Österreich

Über die Durchseuchung der natürlichen Endwirte in Österreich liegen erst wenige Angaben vor, über die Prävalenz von *E. multilocularis* in den (natürlichen) Zwischenwirten ist – nach wie vor – nichts bekannt.

Der erste Nachweis von *E. multilocularis* gelang SUPPERER & HINAIDY (142) in einem von acht untersuchten Füchsen aus Tirol. In Vorarlberg konnten PROSL & SCHMID (125) in 109 von 338 erlegten Füchsen (34,6%) *E. multilocularis* nachweisen. Dieser hohe Durchseuchungsgrad der Fuchspopulation ist damit jenem in dem bekannten und gut untersuchten Endemiegebiet „Schwäbische Alb“ vergleichbar (163). PROSL (124) und PROSL et al. (126) haben mittlerweile in Tirol 185, in Salzburg 193, in Oberösterreich 38 (nur aus dem Bezirk Freistadt), in Niederösterreich 50 (je 25 aus den Bezirken Krems und Melk) und im Burgenland 141 Füchse auf *E. multilocularis* untersucht. Dabei wurden folgende Durchseuchungsraten festgestellt: Tirol: 11,9%; Salzburg: 2,1%; Niederösterreich: 10%. Im Burgenland und in Oberösterreich wurde im Rahmen dieser Untersuchungen bis jetzt kein *E. multilocularis*-Befall festgestellt. In Kärnten wurden zwischen 1990 und 1993 insgesamt 267 Füchse untersucht, bislang konnte von BARSCH (47) kein *E. multilocularis*-Befall festgestellt werden. STEINECK et al. (136) wiesen hingegen in den Bundesländern Vorarlberg, Salzburg, Oberösterreich, Niederösterreich, Steiermark und Burgenland mit *E. multilocularis*-infizierte Füchse nach.

Die alveoläre Echinokokkose des Menschen

Die Geschichte der alveolären Echinokokkose in Österreich beginnt in der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts mit der Dokumentation der ersten Krankheitsfälle österreichischer Provenienz durch VIERORDT im Jahre 1886 (146). Die Echinokokkose-Forschung in Österreich ist jedoch unmittelbar und untrennbar mit dem Namen Adolf POSSELT (1867 – 1936) verbunden, der sich um die Jahrhundertwende und während des ersten Drittels des 20. Jahrhunderts sehr intensiv mit der Echinokokkose, insbesondere der alveolären Form, befaßte, weltweit alle bekannt gewordenen Fälle sammelte und dokumentierte und zahlreiche Publikationen über die Epidemiologie, Klinik und Pathologie des „Blasenwurmleidens“ verfaßte (Tab. 3).

Mit dem Tod Posselts im Jahre 1936 fand auch die Echinokokkose-Forschung in Österreich ihr vorläufiges Ende. Erst seit dem Jahre 1982 wird im Rahmen einer an unserem Institut durchgeführten Langzeitstudie wieder umfassende Echinokokkose-Forschung betrieben.

In der Zeit von 1854 bis 1993 sind in Österreich insgesamt 156 Fälle alveolärer Echinokokkose registriert und dokumentiert worden (Tab. 3). Während der letzten elf Jahre (1983 – 1993)

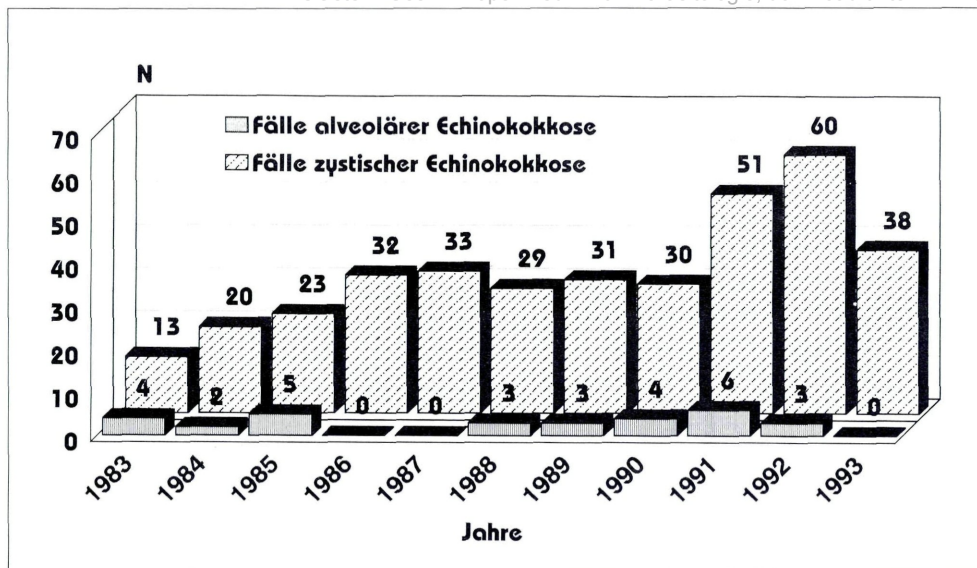


Abbildung 1:

Übersicht über die Inzidenz der alveolären und der zystischen Echinokokkose in Österreich (1983 – 1993).

Antigen untersucht worden sind, konnten wir zwei klinisch zwar unauffällige, aber (mittlerweile) histologisch verifizierte Fälle fortgeschrittener alveolärer Echinokokkose entdecken (45). Hochgerechnet bedeutet dies neun Fälle pro 100.000 Einwohner; bezogen auf etwa 250.000 potentielle Blutspender in Tirol, ist mit einer Prävalenz von 23 Fällen zu rechnen; tatsächlich sind uns derzeit aber „nur“ 15 Patienten bekannt. Die Häufigkeit der alveolären Echinokokkose in Österreich ist wesentlich niedriger als in den Nachbarländern Schweiz (64) und Deutschland (69, 85, 103).

Die Hauptverbreitungsgebiete der alveolären Echinokokkose innerhalb Österreichs liegen in den westlichen und südlichen Bundesländern (Vorarlberg, Tirol, Kärnten); während der letzten elf Jahre konnte allerdings auch ein *E. multilocularis*-Herd in Niederösterreich lokalisiert werden (Tab. 4) (6, 12, 13, 15, 16, 26, 27).

Die zystische Echinokokkose

HISTORISCHES

Bereits im Altertum waren den Ärzten „Wasserblasen“ im Abdomen von Menschen aufgefallen; HIPPOKRATES war sogar bekannt, daß diese „Hydatiden“ platzen und den Tod des Menschen verursachen können (Aphorismen VII, 54).

Im Jahre 1782 beschrieb Johann GOEZE erstmals „Scolices“ in Zysten von Tieren und verglich sie mit den „Köpfchen“ adulter Bandwürmer. Er unterschied zwischen *Coenurus*- und *Echinococcus*-Zysten und bezeichnete letztere als „*Taenia visceralis socialis granulosa*“. Vier Jahre später beschrieb BATSCH (1786) diesen Parasiten als „*Hydatigera granulosa*“. 1801 errichtete RUDOLPHI das Genus *Echinococcus* und ordnete diesem drei Spezies zu: *E. hominis*, *E. simiae* und *E. veterinorum*. 1853 entdeckte von SIEBOLD adulte Echinokokken im Dünndarm von Hunden, die er zuvor mit *Echinococcus*-Zysten aus Schafen gefüttert hatte. LEUKART war es schließlich, der im Jahre 1867 in Schweinen Hydatiden-Zysten „erzeugen“ konnte, indem er Eier adulter Bandwürmer verfütterte.

EPIDEMIOLOGISCHE ASPEKTE

Vorkommen und Häufigkeit

Echinococcus granulosus („Dreigliedriger Hundebandwurm“) ist – durch anthropogene Verschleppung aus dem ursprünglich sicher auf die nördliche Hemisphäre beschränkten Areal – weltweit verbreitet und kommt heute in unterschiedlicher Befallshäufigkeit in allen Kontinenten vor; Gebiete mit besonders hoher Prävalenz sind die Mittelmeerländer sowie verschiedene Regionen in Afrika (z. B. nordwestliches Turkana-Gebiet: 220 Fälle/100.000 Einwohner/Jahr) (70), Lateinamerika, Vorder- und Zentralasien und Australien.

waren es insgesamt 30 Fälle (Abb. 1), das entspricht einer durchschnittlichen Inzidenz von 2,7 Krankheitsfällen pro Jahr und einer Morbiditätsrate (Anzahl der Fälle/Jahr/100.000 Einwohner) von 0,04 für ganz Österreich (Tab. 4). Die tatsächliche jährliche Inzidenz liegt indes sicher höher, vielleicht bei drei bis fünf Fällen. Diese Schätzung basiert auf der Tatsache, daß eine *E. multilocularis*-Infektion des Menschen oft genug nicht erkannt, ja differentialdiagnostisch nicht einmal in Erwägung gezogen wird.

Im Rahmen einer seroepidemiologischen Untersuchung, die wir in Tirol durchgeführt haben und bei der mehr als 22.000 Blutspender auf Antikörper gegen *E. multilocularis*-

Tabelle 5:

Übersicht über Vorkommen und Häufigkeit von *Taenia solium* und *Echinococcus granulosus* in Schweinen in Österreich:

Ergebnisse einer im Sommer 1991 durchgeführten Umfrage bei österreichischen (Amts-)Tierärzten.

TZT = Tierarzt; BH = Bezirkshauptmannschaft.

Bundesland	Zeitpunkt / Zeitraum	Beobachtungsort	Anzahl untersuchter / geschlachteter Tiere	Nachweis von <i>T. solium</i>	Nachweis von <i>E. granulosus</i>	Informations- quelle
Burgenland	1988	Bez. Oberpullendorf	6.937	keine Angaben	0,0	BH Oberpullendorf
	1989		8.016		0,0	
	1990		6.976		0,0	
Kärnten	1987	Schlachthof Klagenfurt	55.579	0	0,8%	Magistrat der Stadt Klagenfurt
	1988		57.493	0	0,5%	
	1989		55.756	0	0,4%	
	1990		57.481	0	0,3%	
	1986	Schlachthof Villach	19.230	0	1,2%	Veterinäramt der Stadt Villach
	1987		15.825	0	0,9%	
	1988		15.426	0	0,0	
	1989		9.749	0	0,0	
	1990		10.045	0	0,0	
Niederösterreich	Umfrage 1991	Schlachthof St. Pölten	keine Angaben	0	„bis vor 20 Jahren: ca. 50%ige Durchseuchung, heute: < 0,01%“	Magistrat der Stadt St. Pölten
	Umfrage 1991	Erlauftal, Ybbstal	keine Angaben	ca. 5%	0	TZT (Bez. Scheibbs)
	Umfrage 1991	Voralpengebiet	keine Angaben	„mäßige Durchseuchung“	„mäßige Durchseuchung“	TZT (Bez. Scheibbs)
	Umfrage 1991	Weinviertel	keine Angaben	0-1%	0-1%	TZT (Bez. Mistelbach)
	Umfrage 1991	Bezirk Baden	keine Angaben	2-3%	0	TZT (Bez. Baden)
	Umfrage 1991	Verschiedene Gebiete in den Bezirken Amstetten, Melk, Gmünd, Neunkirchen, Wien/Umgebung, Wr. Neustadt	keine Angaben	0	0	TZT (Bez. Amstetten, Gmünd, Melk, Neunkirchen, Wien/Umgebung, Wr. Neustadt)
Oberösterreich	1988 - 1991 „während der letzten Jahre“	Inn- u. Hausruckv. Bezirk Rohrbach	ca. 6.000-7.000/Jahr keine Angaben	0 0,1-2%	0 0	BH Eferding BH Rohrbach
	1987 - 1990	Bezirk Ried	ca. 160.000/Jahr	0	0	BH Ried im Innkreis
Salzburg	Umfrage 1991	Schwarzach	keine Angaben	vereinzelt	0	TZT (Bez. St. Joh./Pongau)
	Umfrage 1991	Salzburg	ca. 105.000/Jahr	0	0	Amt der Salzburger Landesregierung
Steiermark	Juli 1991	Leoben	60	0,10%	0	BH Leoben
	1990	Bez. Radkersburg	28.272	0,04%	0	BH Radkersburg
Tirol	1987 - 1990	Bezirke Kitzbühel, Kufstein, Zell am See	ca. 9.000	0	0	BH Kitzbühel
Vorarlberg	Umfrage 1991	Schlachthof Dornbirn	keine Angaben	< 1%	< 1%	TZT (Städt. Schlachthaus Dornbirn)
Wien	Jänner bis Juni 1991	Schlachthof St. Marx	44.485	0	0	Mag. Abt. 60 der Stadt Wien

Tabelle 6:

Übersicht über Vorkommen und Häufigkeit von menschlichen Fällen (Patienten österreichischer Provenienz) zystischer Echinokokkose in Österreich im Zeitraum 1983 - 1993;
Morbiditätsrate = Inzidenz/Jahr/100.000 Einwohner.

Bundesland	Anzahl der Fälle	Inzidenz (Fälle pro Jahr)	Einwohner (Volkszählung 1991)	Morbiditäts- rate
Tirol	1	0,09	586.663	0,02
Kärnten	12	1,09	536.179	0,20
Vorarlberg	4	0,36	305.164	0,12
Niederösterreich	37	3,36	1.427.849	0,24
Salzburg	4	0,36	442.305	0,08
Wien	40	3,64	1.531.346	0,24
Burgenland	16	1,45	269.771	0,54
Oberösterreich	23	2,09	1.269.540	0,16
Steiermark	33	3,00	1.186.525	0,25
Österreich	170	15,45	7.555.338	0,20

Übertragung und Biologie

Der biologische Zyklus des *Echinococcus granulosus* umfaßt Karnivore (z. B. Hund, Wolf, Schakal) als Endwirte und Herbi- (z. B. Rind, Schaf, Pferd, Kamel) oder Omnivore (Schwein) als Zwischenwirte. Der Mensch stellt für den *E. granulosus* einen Fehlzwischenwirt dar. Die Infektion des Menschen erfolgt durch orale Aufnahme von *Echinococcus*-Eiern aus den Fäzes infizierter Endwirte. Im Darm des Menschen schlüpfen Sechshakenlarven, die die Darmmukosa penetrieren und hämatogen in die Leber oder andere Organe (z. B. Lunge, Milz, Gehirn) gelangen, wo sie zystisch-ex-pansiv heranwachsen.

Echinococcus granulosus
in Österreich

Über die Prävalenz von *E. granulosus* im Endwirt (Hund) und in den natürlichen Zwischenwirten ist nur sehr wenig bekannt. Nach einer von POLYDOROU (111) bei österreichischen Tierärzten im Jahre 1977 durchgeführten Umfrage lag die Durchseuchung der Hunde mit *E. granulosus* unter 1%. Aktuelle Daten stehen nicht zur Verfügung. Epidemiologische Untersuchungen über den Durchseuchungsgrad der natürlichen Zwischenwirte von *E. granulosus* wurden in Österreich bislang nicht durchgeführt. Aus Schlachthausstatistiken (Umfrage bei [Amts-]Tierärzten) größerer Schlachthöfe in den verschiedenen Bundesländern geht jedoch hervor, daß *Echinococcus granulosus*-Zysten in Schlachttieren, insbesondere in Schweinen, auch während der letzten Jahre beobachtet werden konnten, die Häufigkeit des Auftretens hat aber in den letzten Jahren deutlich abgenommen (Tab. 5).

Die zystische Echinokokkose
des Menschen

Die zystische Echinokokkose ist in Österreich zumindest seit BREMSER (54) bekannt, der „Hül-senwürmer“ sowohl in „Klauenthiere“ als auch im Menschen nachweisen konnte. Zu Beginn des 20. Jahrhunderts waren die „hydatidosen“ Echinokokkosen in den Alpenländern eine große Seltenheit (133).

In der österreichischen Literatur der letzten Jahrzehnte finden sich zwar wiederholt Fallbe-schreibungen über Patienten mit zystischer Echinokokkose, doch werden in diesen kasuisti-schen Darstellungen vornehmlich die Möglichkeiten der chirurgischen Therapie oder Aspekte der radio-, sono- und computertomographischen Diagnostik diskutiert; epidemiologisch wichtige Parameter (Prävalenz, Inzidenz, Verbreitung) finden sich in diesen Arbeiten kaum (61, 76, 82, 96).

Nach über zehn Jahren Echinokokkose-Forschung in Österreich wissen wir, daß die Hauptverbreitungsgebiete der zystischen Echinokokkose vor allem im Osten Österreichs ge-legen sind (Tab. 6). Die durchschnittliche jährliche Inzidenz der zystischen Echinokokkose in Österreich beträgt derzeit (1983 - 1993) 32,7 Fälle (Abb. 1); 53% der Patienten stammen aus dem Ausland (= 17,27 Fälle pro Jahr); 47% der Patienten sind österreichischer Provenienz (= 15,45 Fälle pro Jahr) (Abb. 2). Die Morbiditätsrate (in die Berechnung miteinbezogen sind ausschließlich Patienten österreichischer Provenienz) beträgt 0,2. In der Schweiz ist sie etwas niedriger und beträgt 0,11 (73).

DIAGNOSTISCHES
PROCEDERE

Aufgrund der Tatsache, daß die klinische Symptomatik der Echinokokkosen des Menschen sehr uncharakteristisch und unspezifisch und – in Abhängigkeit von der Organlokalisation

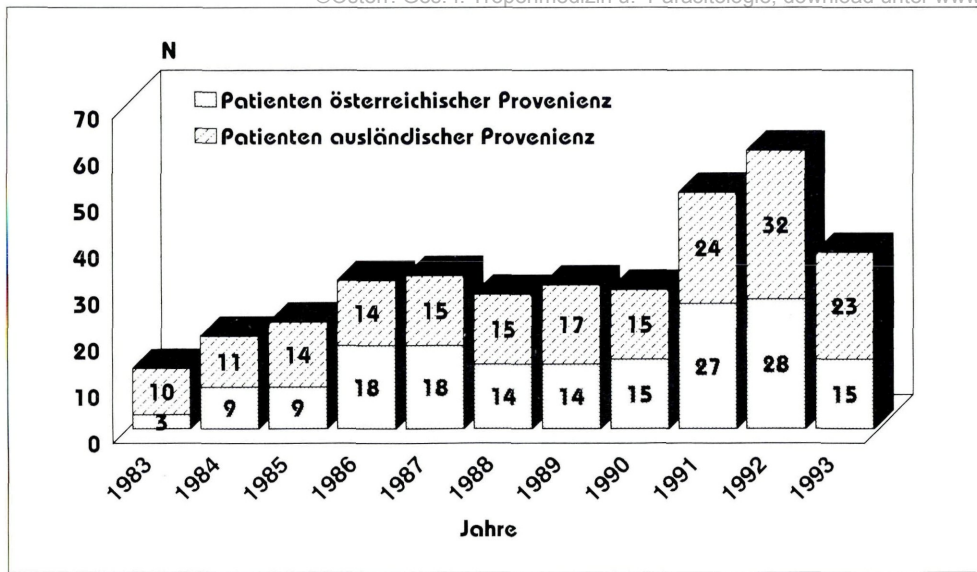


Abbildung 2:

Übersicht über die Provenienz der Fälle zystischer Echinokokkose in Österreich in den Jahren 1983 – 1993.

in anderen Organen, nicht zuletzt auch im Zentralnervensystem. *E. multilocularis* befällt fast ausschließlich die Leber. Während das Wachstum der *E. granulosus*-Metazestoden zystisch-expansiv verläuft, ist jenes der *E. multilocularis*-Finnen als infiltrativ-destruierend zu charakterisieren. Während das klinische Bild der zystischen Leberechinokokkose vor allem durch Druckschmerzhaftigkeit und Fremdkörpergefühl im Oberbauch, das der Lungenechinokokkose durch Dyspnoe und Hämoptysen und jenes der zerebralen Echinokokkose durch ein (vieltätiges) neurologisches Krankheitsbild gekennzeichnet ist, ähnelt das klinische Bild der alveolären Echinokokkose dem einer hypertrophen Leberzirrhose oder dem eines Leberzell- oder Gallenblasenkarzinoms.

Angesichts der Tatsache, daß in Österreich sowohl Fälle alveolärer als auch zystischer Echinokokkose autochthon vorkommen, wurde vor einigen Jahren ein Testsystem entwickelt, mit dem nahezu 100% der Fälle alveolärer und etwa 90% der Fälle zystischer (Leber-)Echinokokkose aufgedeckt werden können (2, 11, 19, 25). Das System basiert auf dem kombinierten Einsatz eines Enzymimmuntests unter Verwendung von *E. multilocularis*-Rohantigen (EmELISA) und eines indirekten Hämagglutinationstests unter Verwendung von *E. granulosus*-Zystenflüssigkeit (EglHA) als Antigen (25, 34, 40). Die Überprüfung der Spezifität erfolgt – im Bedarfsfall – im Anschluß an das Basis-Screening mittels eines zweiten zusätzlichen ELISA (PS-ELISA; [10, 11]) sowie zweier Westernblot-Verfahren (Em-, Eg-Westernblot) (19, 22, 29, 30, 31, 32) unter Verwendung von unter in vitro-Bedingungen hergestelltem Antigen (9). Dieses Testsystem eignet sich auch für den Einsatz bei seroepidemiologischen Studien und hat sich dabei bislang hervorragend bewährt (36, 45).

THERAPEUTISCHES PROCEDURE

Nach wie vor gilt die chirurgische Entfernung des Parasiten als Therapie der Wahl, zumindest sollte eine solche angestrebt werden, eine radikale Entfernung ist allerdings, insbesondere bei der alveolären Echinokokkose, oft nicht möglich. Ein chirurgischer Eingriff sollte aber in jedem Fall mit einer medikamentösen Therapie, und zwar prä- und postoperativ, kombiniert werden (106).

Für die konservative Therapie der Echinokokkosen, die in inoperablen Fällen alternativ zur chirurgischen Behandlung durchgeführt werden muß, stehen seit den 70er Jahren gegen *Echinococcus*-Metazestoden hochwirksame Benzimidazol-Derivate (v. a. Mebendazol und Albendazol) zur Verfügung, die in täglichen Dosen von 30 – 50 mg/kg KG (Mebendazol, Therapie-

der Metazestoden (Finnen) – sehr vielgestaltig sein kann, ist es nur möglich, durch Kombination von (klinischen, laborchemischen, radiologisch / sonographisch / computer-tomographischen und parasitologisch-serologischen) Befunden eine Diagnose zu stellen, wobei den bildgebenden Verfahren zur Feststellung von Lokalisation und Größendimensionierung pathologischer Läsionen oder raumfordernder Prozesse und den serologischen Testmethoden (Nachweis spezifischer Antikörper), besondere Bedeutung zukommt (4, 22, 31, 35, 58).

E. granulosus-Zysten etablieren sich zu etwa 60% in der Leber, zu etwa 20% (auch und seltener allein) in der Lunge und zu etwa 20% (auch

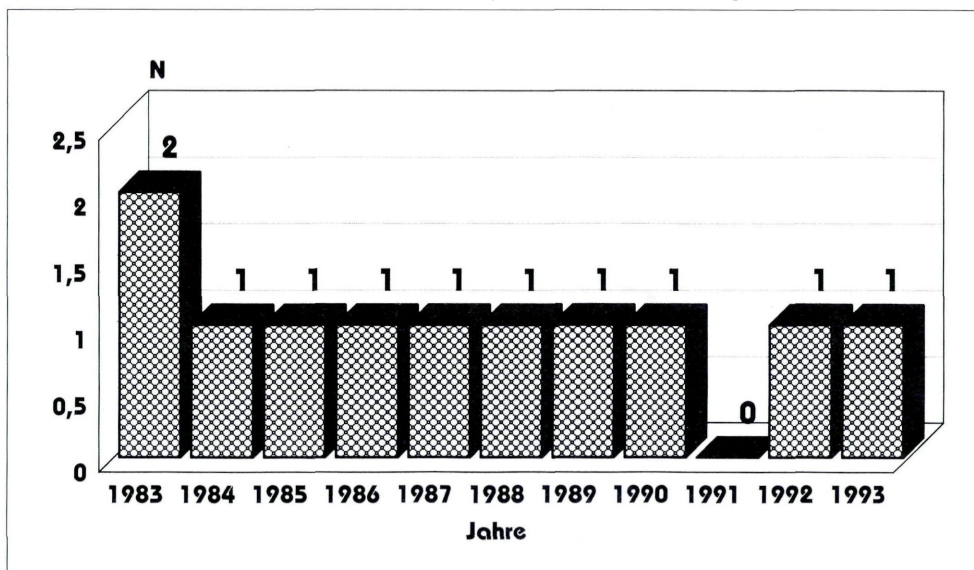


Abbildung 3:
Übersicht über die in Österreich
zwischen 1983 und 1993
diagnostizierten Zystizerkose-Fälle.

Cysticercus cellulosae in Schweinen entdeckt. 167 Jahre später stellte KÜCHENMEISTER den Zusammenhang zwischen *Cysticercus cellulosae* und intestinalem Bandwurm her, nämlich dadurch, daß er einem zum Tode verurteilten Mörder finniges Schweinefleisch zum Verzehr verabreichte und bereits einige Tage später im Darm des Delinquenten kleine Bandwürmer entdeckte.

Die „Finne oder Blasenschwanz“ war selbstverständlich auch dem Kustos der Helminthologischen Sammlung des K. u. K. Naturalienkabinetts, G. E. BREMSER, bekannt. Er schreibt über den „Blasenschwanz“, daß „der Sitz dieses Wurmes das Zellengewebe der Muskeln, auch des Gehirns“ sei. „Bei den zahmen, nicht bei den wilden Schweinen, käme er häufig vor; bei dem Menschen sei er jedoch selten. Bei Affen ist er gleichfalls gefunden worden, wo auch ich ihn vor Kurzem fand.“ Über das klinische Zustandsbild des Affen schrieb BREMSER (54): „Der von mir oben erwähnte Affe hatte öfters convulsivische Anfälle und starb eines Tages plötzlich.“

EPIDEMIOLOGISCHE ASPEKTE

Vorkommen und Verbreitung

Taenia solium, der Schweinebandwurm, weist kosmopolitische Verbreitung auf. Gebiete mit Prävalenzraten sind Osteuropa (ehemaliges Jugoslawien), Südafrika, Mittel- (Mexiko) und Südamerika (Ecuador, Brasilien) sowie Südostasien (z. B. Philippinen, Südkorea) (102).

Übertragung und Biologie

Die Infektion des Menschen – dieser nimmt dann die Stelle eines (Fehl-)Zwischenwirtes ein – erfolgt durch orale Aufnahme von *Taenia solium*-Eiern aus den Fäzes von Menschen (= Endwirt) mit einer intestinalen *T. solium*-Taeniose (z. B. durch Autoinfektion). Aus den Eiern entwickeln sich in der Haut, in der Muskulatur und/oder im ZNS des Menschen (oder in der Muskulatur des natürlichen Zwischenwirtes Schwein) bläschenförmige Finnen (*Cysticercus cellulosae*), die Krankheitssymptome hervorrufen können.

Taenia solium in Österreich

Taenia solium, der Schweinebandwurm, ist in Österreich seit langer Zeit, zumindest seit BREMSER (54) bekannt. Häufigkeit und Verbreitung dieses Bandwurms sind – nach einer im Sommer 1991 durchgeführten Umfrage bei österreichischen (Amts-)Tierärzten – in Österreich während der letzten Jahrzehnte stark zurückgegangen, die Durchseuchung der Schweine mit *T. solium* ist in Österreich äußerst gering und liegt (derzeit) weit unter 1% (Tab. 4). Intestinale *T. solium*-Infestationen werden nur äußerst selten beobachtet (1).

dauer: individuell verschieden; in der Regel viele Monate; regelmäßige Überprüfung des Plasmaspiegels notwendig) oder von 800 mg (Albendazol; Therapiedauer: individuell verschieden; in der Regel mehrere einmonatige Therapiezyklen) (14, 18, 23, 44) verabreicht werden müssen.

DIE ZYSTIZERKOSE

HISTORISCHES

Bandwürmer in Menschen und Zystizerken in Tieren waren bereits in vorchristlicher Zeit bekannt. 1558 wurden von RÜMLER erstmals Finnen (Zystizerken) im Menschen beschrieben, im Jahre 1688 wurde von HARTMANN die „Wurmnatur“ von

Die Zystizerkose des Menschen Autochthone Fälle von (Neuro-)Zystizerkose wurden in Österreich während der letzten Jahre nicht beobachtet, hingegen konnten wir immer wieder (vor allem aus dem ehemaligen Jugoslawien) importierte Humanfälle (Inzidenz: 1 Fall pro Jahr) von Zystizerkose registrieren (26, 37, 42) (Abb. 3).

DIAGNOSTISCHES PROCEDERE Aufgrund der Tatsache, daß sich *Taenia solium*-Finnen in verschiedenen Teilen des ZNS (Parenchym, Subarachnoidalräume, Ventrikelsystem, Rückenmark) lokalisieren können, ist auch die klinische Symptomatik – nicht zuletzt auch bedingt durch die Finnengröße und das Ausmaß der Entzündungsreaktion des Patienten – sehr vielgestaltig (60).

Im Verdachtsfall sollten in jedem Fall sowohl bildgebende Verfahren zum Aufspüren und Lokalisieren von zystischen Strukturen als auch parasitologisch-serologische Testmethoden zum Nachweis spezifischer Antikörper im Serum und im Liquor eingesetzt werden. Durch kombinierten Einsatz eines Enzymimmuntests und eines Westernblot-Verfahrens kann heute eine Sensitivität bis zu 75% und eine Spezifität von fast 100% erreicht werden (75).

THERAPEUTISCHES PROCEDERE Die Therapie der (Neuro-)Zystizerkose umfaßt heute sowohl die Verabreichung von Antiepileptika und/oder von Kortikosteroiden als auch von Antihelminthika, auch chirurgische Eingriffe spielen eine wichtige Rolle in der Behandlung der (Neuro-)Zystizerkose. Als Antiparasitika werden in erster Linie Albendazol oder Praziquantel eingesetzt (60).

DIE TRICHINOSE/TRICHINELLOSE

HISTORISCHES Entdeckt wurden die Trichinenlarven erstmals in der Muskulatur des am 29. Jänner 1835 im Londoner St. Bartholomäus-Krankenhaus verstorbenen, aus Italien stammenden Barometermachers Paolo Bianchi von Mr. James PAGET, einem „intelligenten Medizinstudenten“. Elf Jahre später beobachtete der amerikanische Arzt Joseph LEIDY in einem zum eigenen Genuß vorbereiteten Stück Schweinefleisch kleine weißliche Flecken, die sich bei genauer mikroskopischer Untersuchung als „chalky cysts, each containing a coiled worm“, als Trichinenlarven identifizieren ließen. Im Jahre 1860 stellte ZENKER erstmals den Zusammenhang zwischen *Trichinella spiralis*-Befall und Krankheit her. In den Jahren 1863 und 1865 konnten in den deutschen Städten Hettstadt (im Harz) und Hedersleben größere Trichinose-Ausbrüche mit insgesamt weit mehr als 500 Erkrankten und mehr als 100 Toten beobachtet werden. In Österreich konnten Trichinen erstmals 1886 in Ratten, aber auch in Menschen, nachgewiesen werden.

EPIDEMIOLOGISCHE ASPEKTE Vorkommen und Verbreitung *Trichinella spiralis* (s. l.; umfaßt die Subspezies *T. spiralis spiralis*, *T. s. nelsoni*, *T. s. nativa*, und *T. s. pseudospiralis*) ist ein weltweit verbreiteter Parasit vor allem der Karnivoren und Omnivoren, insbesondere in den gemäßigten und kühleren Klimazonen. Australien gilt als einziger Kontinent, der frei von autochthonen Infektionen ist. Infektionen des Menschen treten vorwiegend in Osteuropa, der ehemaligen Sowjetunion, Ostafrika, Mittel- und Südamerika sowie in den USA auf. Weltweit sind etwa 30 Millionen Menschen infiziert, die meisten von ihnen leben in Nord- und Mittelamerika.

Übertragung und Biologie Die Infektion des Menschen (und auch anderer Wirte) erfolgt durch orale Aufnahme von Fleisch, das mit *Trichinella spiralis* (Muskeltrichinen) infiziert ist. Nach der Magenpassage dringen die nun freigewordenen Larven in die Dünndarmschleimhaut des Duodenums ein, entwickeln sich dort innerhalb von 24 bis 36 Stunden zu adulten Männchen und Weibchen. Etwa eine Woche später gebären die Weibchen Larven, die die Darmmukosa penetrieren und über die Lymphbahnen und den Ductus thoracicus ins Herz gelangen, von wo aus sie anschließend über den arteriellen Kreislauf in alle Körperteile gelangen und in Muskelzellen eindringen. Vom 15. Tag an sind sie dann für einen neuen Wirt infektiös.

Trichinella spiralis (s. l.) in Österreich *Trichinella spiralis* ist in Österreich vor allem in Füchsen (62, 78, 79, 80, 89, 90, 91, 92, 93) verbreitet, wurde vor einigen Jahren aber auch in Wildschweinen nachgewiesen (66). Hauschweine sind seit Jahrzehnten trichinenfrei.

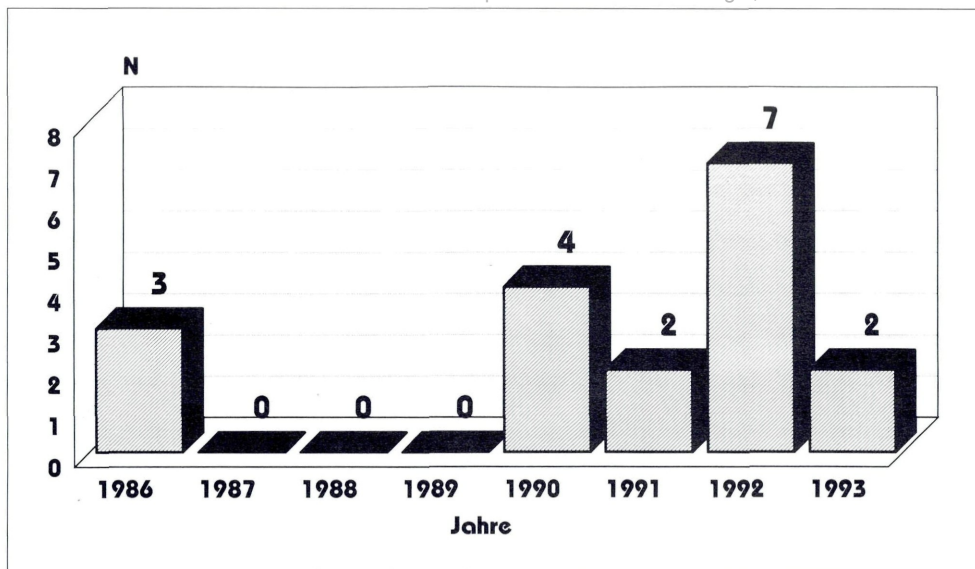


Abbildung 4:
Übersicht über die in Österreich
zwischen 1986 und 1993
diagnostizierten Trichinose-Fälle.

Die Trichinose (=Trichinellose)
des Menschen

Trichinose-Fälle des Menschen sind in Österreich sehr gut dokumentiert. Die ersten Trichinen-Infektionen des Menschen wurden im Jahre 1866 bekannt (53, 86, 129, 130, 153, 154, 155), zwischen 1919 und 1930 sind insgesamt 53 Humanfälle (7 davon mit tödlichem Ausgang) dokumentiert worden (zit. in 78). In der Zeit von 1950 bis 1969 wurden insgesamt sechs Trichinose-Fälle (3 in Niederösterreich, je 1 in Salzburg, in Oberösterreich und in der Steiermark) (81, 160) registriert, die letzten autochthonen Trichinose-Fälle – insgesamt zwölf – wurden in Tirol und Salzburg gefunden (101). Während der letzten acht Jahre (1986 –

1993) wurden insgesamt 18 – vor allem aus dem ehemaligen Jugoslawien – importierte Trichinose-Fälle beobachtet bzw. gemeldet (die Trichinose stellt die einzige in Österreich meldepflichtige Helminthose dar) (Abb. 4).

DIAGNOSTISCHES PROCEDERE

Die klinische Symptomatik (gastrointestinale Beschwerden, Ödembildungen, Fieber, Myalgien) sowie das Bestehen einer mitunter exorbitant hochgradigen Eosinophilie stellen in der Regel die Basis für die differentialdiagnostische Abklärung einer Trichinose dar. Die gezielte Befragung nach den Essensgewohnheiten sowie nach der geographischen Anamnese tragen wesentlich zur Erhärtung der Verdachtsdiagnose bei. In diesem Fall sollte der Nachweis von spezifischen Antikörpern im Serum des Patienten angestrebt werden. Heute werden dafür vor allem der Indirekte Immunfluoreszenz-(IIFT) und der Enzymimmuntest (ELISA) eingesetzt. In unserem Institut wird ein ELISA unter Verwendung von exkretorisch-sekretorischem *Trichinella spiralis*-Antigen eingesetzt.

THERAPEUTISCHES PROCEDERE

Zur Behandlung der Trichinose wurden bzw. werden in erster Linie Benzimidazole eingesetzt: Empfohlen wurde in der Vergangenheit Tiabendazol in einer Dosierung von 25 – 50 mg/kg KG an zwei bis vier aufeinanderfolgenden Tagen. Heute wird entweder Mebendazol (20 – 40 mg/kg KG/die, 2 – 3 Wochen) oder Albendazol (2 × 400 mg/die, 6 Tage) verwendet (68, 87, 109).

DIE TOXOKAROSE

HISTORISCHES

Der Hundespulwurm wurde im Jahre 1782 von WERNER als *Ascaris canis* beschrieben und von JOHNSTONE im Jahre 1916 dem Genus *Toxocara* zugeordnet. J. PERLINGIERO und Paul GYÖRGY (107) beobachteten im Jahre 1944 im Philadelphia General Hospital einen 2jährigen farbigen Patienten mit dem – wie wir heute wissen – klassischen Bild einer „larva migrans visceralis“: Der Patient hatte Fieber, wies Gewichtsverlust auf, litt unter Husten, Erbrechen, vorübergehender Diarrhoe, seine Leber war vergrößert und im Differentialblutbild konnte eine markante Eosinophilie festgestellt werden. Bei einer Laparatomie wurde beobachtet, daß die gesamte Leberoberfläche mit kleinen, weiß-grauen Läsionen übersät war. Eine durchgeführte Biopsie zeigte fokale nekrotische Läsionen mit zahlreichen polymorphkernigen und eosinophilen Granulozyten sowie Riesenzellen. In Anbetracht der Tatsache, daß sich der

Zustand des Patienten nach Erbrechen eines einzelnen männlichen *Ascaris lumbricoides* wesentlich besserte, wurde das aufgetretene Krankheitsbild diesem *Ascaris* zugeschrieben.

Im Jahre 1952 beschrieben BEAVER et al. (49) drei Patienten mit Hepatomegalie, Anämie und Eosinophilie. Bei einem der Patienten konnte im bioptischen Material aus der Leber eine Spulwurmlarve identifiziert werden. Das Krankheitsbild wurde als „Larva migrans visceralis“ bezeichnet. Durch SPRENT und ENGLISH (135) wurde erstmals die große medizinische Bedeutung der durch Spulwürmer von Hunden und Katzen hervorgerufene Toxokarose als „public health problem“ dokumentiert. Bereits im Jahre 1950 war von H. WILDER (161) die „nematode ophthalmitis“ (= okuläre larva migrans) beschrieben worden.

EPIDEMIOLOGISCHE ASPEKTE

Vorkommen und Verbreitung

Toxocara canis (und auch *T. cati*) sind weltweit verbreitet und kommen nahezu in jeder Hunde- und Katzenpopulation vor. Man muß damit rechnen, daß in vielen Teilen der Welt bis an die 100% der Jungtiere mit Hunde- bzw. Katzenspulwürmern infiziert sind (72).

Übertragung und Biologie

Die Adultwürmer von *Toxocara canis* leben im Dünndarm von Hunden, die von *T. cati* im Dünndarm von Katzen; die Weibchen produzieren täglich mehrere zehntausend Eier, die mit den Fäzes in Freie gelangen. Etwa zwei Wochen später sind die Eier infektiösfähig, sie entwickeln sich nach oraler Aufnahme und nach einer „somatischen“ Wanderung (Leber, Herz, Lunge) im Dünndarm der adäquaten Wirte zu erwachsenen Spulwürmern. Der Mensch ist für beide *Toxocara*-Spezies ein Fehlwirt, in dem sich die Larven nicht zum Adulttier weiterentwickeln können, immerhin aber mehrere Jahre am Leben bleiben, periodisch im Körper wandern und dabei auch zu einer erheblichen Gefährdung der Gesundheit führen können.

Toxocara canis/*T. cati* in Österreich

Toxocara canis und *T. cati* sind auch in Österreich weitverbreitete Parasiten von Hund und Katze; mehrere Untersuchungen wurden bisher durchgeführt und belegen dieses Faktum. Erst Mitte der 60er Jahre von WENZEL (157) und SUPPERER und WENZEL (144) durchgeführte koprologische Untersuchungen haben gezeigt, daß von 805 untersuchten Hunden 88 (10,9%) einen *Toxocara canis*-Befall aufwiesen; von diesen 88 Hunden stammten 62 (70%) aus ländlichen Gebieten, 26 (30%) waren Stadthunde, 89,8% der befallenen Hunde waren unter neun Monate alt.

In der Steiermark wurden zwischen 1968 und 1975 400 Hunde und 39 Katzen auf Parasiten untersucht; 16,5% der Hunde waren mit *Toxocara canis* und 5,1% der Katzen mit *T. cati* befallen (134). Eine in den Jahren 1979 bis 1983 von SCHENN (132) ebenfalls in der Steiermark, nämlich in Graz und Graz/Umgebung, bei insgesamt 1.496 Hunden und 260 Katzen durchgeführte koprologische Untersuchung ergab eine Befallsrate der Hunde mit *Toxocara canis* von 4,3% und der Katzen mit *T. cati* von 38,1%. Landhunde und -katzen zeigten eine höhere Durchseuchung als Hunde und Katzen aus der Stadt.

Im Rahmen einer von SUPPERER und HINAIDY (142) Mitte der 80er Jahre durchgeführten Untersuchung über den Parasitenbefall von Hunden und Katzen in Österreich konnte eine Befallsrate der Hunde mit *T. canis* von 18,1% (n = 1.092) und der Katzen mit *T. cati* von 57% (n = 871) festgestellt werden. Bei 154 Hunden und 421 Katzen im Rahmen dieser Studie durchgeführte Magen-Darm-Trakt-Untersuchungen erbrachten einen Befall mit *T. canis* oder *T. cati* in 13% bzw. 66,7% der Fälle (142).

Auch Füchse stellen geeignete Wirte für *T. canis* dar; anlässlich einer von HINAIDY (80) durchgeführten Untersuchung konnte in 43,7% der Füchse (n = 83) ein *Toxocara canis*-Befall diagnostiziert werden.

Eine Untersuchung von 334 Erdproben aus 71 öffentlichen Grünanlagen und Kinderspielflächen, von 137 Proben aus Sandspielkästen und von 884 Hundekotproben aus 89 öffentlichen Parkanlagen Wiens ergab, daß 5,7 bzw. 2,9 bzw. 3,4% der Proben mit *Toxocara canis*-Eiern kontaminiert waren (83, 108). Auf zwei in Graz untersuchten Kinderspielflächen waren 3 bzw. 8% der Hundekotproben *Toxocara*-positiv (134).

Die Toxokarose des Menschen Aufgrund der Tatsache, daß *Toxocara*-Infestationen des Menschen meist asymptomatisch oder klinisch so uncharakteristisch verlaufen, daß diese Helminthose nur selten differentialdiagnostisch abgeklärt wird, ist es nicht möglich, genaue Angaben über die tatsächliche Prävalenz der Toxokarose in Österreich zu machen. In der Fachliteratur der letzten Jahre finden sich dennoch einige wenige Kasuistiken (5, 43, 156).

Im Rahmen einer Mitte der 80er Jahre durchgeführten seroepidemiologischen Studie wurden 6.717 Seren von Schwangeren aus ganz Österreich untersucht. Österreichweit wurde eine Seroprävalenz von 1,4% erhoben; signifikante regionale Unterschiede — die Seroprävalenzrate variierte zwischen 0,9% (Kärnten) und 3,8% (Vorarlberg) — waren nicht festzustellen (3, 150, 151). Die in Österreich festgestellte Seroprävalenz von 1,4% liegt damit unter jener der Schweiz (2,7 – 8%) (138) oder jener Deutschlands (4,8%) (84).

DIAGNOSTISCHES PROCEDERE

Bedingt durch die Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes und durch das Fehlen einer pathognomonischen Symptomatik der Toxokarose kann nur durch Kombination verschiedener Untersuchungsergebnisse (klinische Symptomatik, Blutbild, Serumeiweißprofil, parasitologisch-serologische Untersuchungen) eine Toxokarose abgeklärt werden. Entscheidend dafür ist, daß die Toxokarose überhaupt in die Differentialdiagnose miteinbezogen wird. Man unterscheidet heute mehrere Krankheitsbilder, nämlich (1.) das der (klassischen) „larva migrans visceralis/LMV“, das durch Fieber, Bauchschmerzen, Bronchitis, Hepatomegalie, Eosinophilie, Hypergammaglobulinämie charakterisiert ist, (2.) das der „okulären larva migrans/OLM“ mit Visusverlust, Uveitis, Retinitis oder Endophthalmitis) und (3.) das der „covert toxocarosis“, geprägt durch Hepatomegalie, Verhaltens- und/oder Schlafstörungen, Bauch- und Kopfschmerzen, häufig (aber nicht unbedingt) mit Eosinophilie (71, 72, 145). Darüber hinaus werden auch noch andere Krankheitsbilder (z. B. epileptiforme Zustände, neuropsychiatrische Symptome, Asthma) mit *Toxocara*-Infestationen in Zusammenhang gebracht und diskutiert. Besonders gefährdete Bevölkerungsgruppen stellen Kinder und besonders Kinder mit Pica-Syndrom und Personen (aller Altersklassen) mit (sehr) engem Kontakt zu Hunden und/oder Katzen dar (72, 131).

Die Diagnose einer *Toxocara*-Infestation bzw. einer Toxokarose basiert heute im wesentlichen auf dem serologischen Nachweis von spezifischen (IgG-)Antikörpern mittels eines Enzymimmuntests (ELISA) unter Verwendung von exkretorisch-sekretorischem (E/S) *Toxocara canis*-Antigen (150). Eine Differenzierung zwischen Infestationen mit *Toxocara canis* und solchen mit *T. cati* sowie eine Aussage über die Aktivität der Toxokarose ist mit diesem Test jedoch (noch) nicht möglich, die Entwicklung und Etablierung entsprechender Untersuchungsmethoden (z. B. Nachweis spezifischer IgM-, IgA- und IgE-Antikörper und von zirkulierendem Antigen) wird derzeit in unserem Institut vorangetrieben (28).

THERAPEUTISCHES PROCEDERE

Die Therapie der Toxokarose (v. a. der viszeralen Form) des Menschen ist nach wie vor schwierig, ein „Medikament der Wahl“ steht noch nicht zur Verfügung. Während bis vor kurzer Zeit fast ausschließlich das zwar sehr effektive, jedoch mit einer Reihe von Nebenwirkungen behaftete Tiabendazol (25 mg/kg KG oral, 2 × täglich, mehrere Tage) (46, 97, 139) eingesetzt wurde, finden heute auch andere Antihelminthika (mit besserer Verträglichkeit), vor allem Albendazol (10 – 15 mg/kg KG/die, 5 Tage [139]), Mebendazol (10 – 15 mg/kg KG/die, an 3 aufeinander folgenden Tagen für 6 Wochen [98]), Fenbendazol (145), Diethylcarbamazin (97) oder Ivermectin (109) Anwendung.

Die Therapie der okulären Form der Toxokarose besteht vor allem in der Verabreichung von Antiphlogistika. Eine kombinierte Therapie mit Kortikosteroiden und Antihelminthika hat sich in jüngster Vergangenheit als besonders erfolgversprechend erwiesen, nämlich dann, wenn diese Behandlung im Infektionsverlauf sehr früh (i. e. beim ersten Auftreten von klinischen Symptomen) durchgeführt wird (71).

Diskussion Mit der vorliegenden Arbeit wird ein weiterer Versuch unternommen, auf die wichtigsten in Österreich vorkommenden Helminthozoonosen aufmerksam zu machen (26). Zwar spielen Helminthozoonosen in Mitteleuropa bei weitem nicht jene Rolle, die ihnen (besonders den Bilharziosen) in den Subtropen und Tropen zukommt; immerhin verursachen aber auch einige der in unseren gemäßigten Klimazonen prävalenten Helminthen oft schwere bis tödlich verlaufende Krankheiten. Heute stehen für die (laboratoriums-)diagnostische Abklärung sensitive und spezifische Diagnosemethoden und für die Behandlung dieser Helminthozoonosen hochwirksame Antihelminthika zur Verfügung, so daß diese Wurmkrankheiten sowohl früh erkannt als auch in der Folge effizient behandelt werden können. Voraussetzung dafür ist allerdings, daß von Seite der behandelnden Ärzte differentialdiagnostisch auch an diese Helminthozoonosen gedacht wird. Gerade auch unter diesem Gesichtspunkt soll die vorliegende Arbeit gesehen und verstanden werden.

Zusammenfassung In Österreich kommen insgesamt 22 humanpathogene Wurmartarten autochthon vor, die meisten haben aufgrund der Seltenheit des Auftretens und/oder der geringen Pathogenität nur untergeordnete medizinische Bedeutung, doch sind *Fasciola hepatica* als Erreger der Fasziole, *Echinococcus granulosus* als Erreger der zystischen Echinokokkose, *E. multilocularis* als Erreger der alveolären Echinokokkose, *Taenia solium* als Erreger der Zystizerkose, *Trichinella spiralis* (s. l.) als Erreger der Trichinose und schließlich die beiden *Toxocara*-Arten (*T. canis*, *T. cati*) als Erreger der Toxokarose als gefährliche Erreger einzustufen. Die besondere „Gefährlichkeit“ dieser Parasitosen liegt dabei vor allem darin, daß sie häufig als solche nicht erkannt werden, weil sie – aus Mangel an Wissen über Nosologie, Verbreitung und Häufigkeit – differentialdiagnostisch erst gar nicht in Erwägung gezogen werden. Ziel dieser Arbeit ist es, dieser Wissenslücke entgegenzutreten und die gegenwärtige Situation zu umreißen. Basierend auf der Auswertung historischer Dokumente, zahlreicher Kasuistiken und einer demoskopischen Untersuchung unter Amtstierärzten wird versucht, eine synoptische Darstellung des rezenten Wissens über die epidemiologische Situation sowie über die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten der wichtigsten Helminthozoonosen in Österreich zu geben.

Schlüsselwörter Helminthozoonosen, Fasziole, alveoläre Echinokokkose, zystische Echinokokkose, Zystizerkose, Trichinose, Toxokarose, Epidemiologie, (Sero-)Diagnose, Therapie.

Summary *Helminthozoonoses in Austria: Incidence, prevalence, geographic distribution and medical significance – a review*

22 helminthic species of medical relevance are (or have been) prevalent in Austria. Due to the very low prevalence and the low pathogenicity the significance of most of them is limited. However, *Fasciola hepatica* causing fasciolosis, *Echinococcus granulosus* causing cystic echinococcosis, *E. multilocularis* causing alveolar echinococcosis, *Taenia solium*, the causative organism of cysticercosis, *Trichinella spiralis* (s. l.) causing trichinosis and both, *Toxocara canis* and *T. cati*, the causative organisms of toxocarosis belong to the most dangerous and most important helminthozoonoses in Austria. Due to present day availability of diagnostic and therapeutic procedures, the dangers resulting from these helminthic diseases have been greatly reduced. Lack of knowledge and failure to include these helminthic diseases into diagnostic consideration are, however, still problems and many helminthozoonoses remain undetectable and thus untreated, at least for long periods. The paper intends to compensate this shortage by a summarizing review of the present situation in Austria basing upon the evaluation of published and unpublished data of various sources.

Key words Helminthozoonoses in Austria, fasciolosis, alveolar echinococcosis, cystic echinococcosis, cysticercosis, trichinosis, toxocarosis, epidemiology, (sero)diagnosis, therapy.

Literatur

1. ALLERBERGER, F. (1987):
Wurminfektionen in Tirol.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 9, 65–72.
2. ALLERBERGER, F., ROBERTS, G., DIERICH, M. P., WILSON, M., SCHANTZ, P. M., AUER, H., ASPÖCK, H. (1991):
Serodiagnosis of echinococcosis: Evaluation of two reference laboratories.
Trop. Med. Parasitol. 42, 109–111.
3. ASPÖCK, H. (1989):
Toxokarose.
Hyg. Akt. 1, 1–4.
4. AUER, H. (1988):
Verdachtsdiagnose Echinokokkose.
Hyg. Akt. 2, 13–15.
5. AUER, H. (1990):
Humanmedizinische Aspekte der Toxoplasmose, der Toxokarose und der Echinokokkosen.
Wien. tierärztl. Mschr. 77, 226–230.
6. AUER, H. (1990):
Vorkommen und Häufigkeit von Echinococcus-Infektionen des Menschen in Österreich.
Hyg. Akt. 1, 45–48.
7. AUER, H. (1991):
Fasziolose — eine seltene Parasitose des Menschen.
Hyg. Akt. 1, 57–60.
8. AUER, H., ASPÖCK, H. (1981):
Serologische Untersuchungen bei Fasciola-Infektionen.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. 3, 26–32.
9. AUER, H., ASPÖCK, H. (1986):
Studies on antigens from in vitro cultivated protoscolices of Echinococcus multilocularis and their possible use in the serodiagnosis of echinococcosis.
2nd Int. Symp. Taeniasis/Cysticercosis & Echinococcosis/Hydatidosis, Ceske Budejovice, 7–15.
10. AUER, H., ASPÖCK, H. (1988):
In vitro production of Echinococcus antigens for immunodiagnosis.
Proc. Vth Europ. Multicoll. Parasitol. Budapest, 74 (Abstract).
11. AUER, H., ASPÖCK, H. (1989):
Serodiagnostics of alveolar echinococcosis by means of an antigen from in vitro-maintained Protoscolices of Echinococcus multilocularis.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 11, 13–18.
12. AUER, H., ASPÖCK, H. (1990):
Echinococcosis in Austria.
Zbl. Bakt. 272, 498–508.
13. AUER, H., ASPÖCK, H. (1990):
Erstnachweis von Fällen autochthoner alveolärer Echinokokkose im Osten Österreichs.
Zbl. Bakt. 317, 37–38 (Abstract).
14. AUER, H., ASPÖCK, H. (1990):
Post-operative treatment of human alveolar and cystic echinococcosis (preliminary results).
2nd Int. Symp. Echinococcosis, Zürich (Abstract).
15. AUER, H., ASPÖCK, H. (1990):
Epidemiological characteristics of human alveolar echinococcosis in Austria.
Int. Workshop Adv. Hydat. Dis. Res. Anchorage, 15–16 (Abstract).
16. AUER, H., ASPÖCK, H. (1990):
Human alveolar echinococcosis in Austria: prevalence, incidence and geographic distribution.
Bull. Soc. Franc. Parasit. 8, 889 (Abstract).
17. AUER, H., ASPÖCK, H. (1991):
Incidence, prevalence and geographic distribution of human alveolar echinococcosis in Austria (data from 1854–1990).
Parasit. Res. 77, 430–436.
18. AUER, H., ASPÖCK, H. (1991):
Alveoläre Echinokokkose in Österreich: Gelöste und ungelöste Probleme.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 13, 47–58.

19. AUER, H., ASPÖCK, H. (1991):
Differential serodiagnosis of alveolar and cystic echinococcosis.
6th Int. Helminthological Symposium 23.-27.9.1991, Hohe Tatra, 92 (Abstract).
20. AUER, H., ASPÖCK, H. (1992):
Die alveoläre Echinokokkose (Fuchsbandwurm-Krankheit) in Tirol.
Ber. Nat.-Med. Ver. Innsbruck 79, 223-246.
21. AUER, H., ASPÖCK, H. (1992):
Die alveoläre Echinokokkose im außeralpinen Bereich Österreichs.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 14, 53-68.
22. AUER, H., ASPÖCK, H. (1992):
Einsatz serologischer Tests für die Erfolgskontrolle bei der Therapie der Echinokokkosen.
Zbl. Bakt. 325, 6 (Abstract).
23. AUER, H., ASPÖCK, H. (1992):
Albendazole treatment in human alveolar and cystic echinococcosis — three years of experience in Austria.
EMOP VI, The Hague, 118 (Abstract).
24. AUER, H., ASPÖCK, H. (1993):
Die epidemiologische Situation der Echinokokkosen im Südosten Mitteleuropas.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 15, 7-16.
25. AUER, H., ASPÖCK, H. (1993):
Optimierung serologischer Befunde durch die Verwendung von Milchpulver.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 15, 129-134.
26. AUER, H., ASPÖCK, H. (1994):
Die Helminthozoonosen in Österreich: Verbreitung, Häufigkeit und medizinische Bedeutung.
Gedenkschrift Prof. Juszat (im Druck).
27. AUER, H., ASPÖCK, H. (1994):
Echinococcus multilocularis and alveolar echinococcosis in Austria.
Immunogenetics and epidemiology of alveolar echinococcosis, May 1-3, 1994, Schloß Reinsburg, Germany, 19 (Abstract).
28. AUER, H., ASPÖCK, H. (1994):
Human toxocarosis in Austria: Epidemiology, diagnosis and therapy.
6th Int. Congr. Infect. Dis., April 26-30, 1994, Prague, 285 (Abstract).
29. AUER, H., HERMENTIN, K., ASPÖCK, H. (1986):
In vitro-Haltung von Protoscolices von Echinococcus multilocularis.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 8, 99-103.
30. AUER, H., HERMENTIN, K., ASPÖCK, H. (1987):
Serodiagnosis of alveolar echinococcosis by immunoblotting.
Zbl. Bakt. Hyg. A 265, 507 (Abstract).
31. AUER, H., HERMENTIN, K., ASPÖCK, H. (1987):
In vitro maintenance of protoscolices from Echinococcus multilocularis.
Zbl. Bakt. Hyg. A 267, 289 (Abstract).
32. AUER, H., HERMENTIN, K., ASPÖCK, H. (1988):
Demonstration of a specific Echinococcus multilocularis antigen in the supernatant of in vitro maintained protoscolices.
Zbl. Bakt. Hyg. A 268, 416-423.
33. AUER, H., PICHER, O., ASPÖCK, H. (1985):
Echinokokkose in Österreich — Eine kritische Übersicht.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 7, 101-107.
34. AUER, H., PICHER, O., ASPÖCK, H. (1986):
Erfahrungen bei der Serodiagnostik der Echinokokkosen mittels ELISA.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 8, 17-22.
35. AUER, H., PICHER, O., ASPÖCK, H. (1988):
Combined application of enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and indirect haemagglutination test (IHA) as a useful tool for the diagnosis and post-operative surveillance of human alveolar and cystic echinococcosis.
Zbl. Bakt. Hyg. A 270, 313-325.
36. AUER, H., SCHÖNITZER, D., ASPÖCK, H. (1992):
Seroepidemiological surveys on alveolar echinococcosis as a task of public health: preliminary results of a study carried out in Western Austria.
3rd Int. Symposium on Echinococcosis, October 8-9, 1992, Besançon (Abstract).

37. AUER, H., HASSL, A., PICHER, O., ASPÖCK, H. (1984):
Zur Diagnostik und Epidemiologie der Neurozystizerkose: Zwei Fallberichte.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 6, 61-65.
38. AUER, H., HERMENTIN, K., PICHER, O., ASPÖCK, H. (1987):
Echinococcosis in Austria.
Trop. Med. Parasit. 38, 260 (Abstract).
39. AUER, H., KRISTOFERITSCH, W., PICHER, O., WESSELY, P. (1982):
Fasciola hepatica-Infektion bei neurologischer Symptomatik.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 4, 91-93.
40. AUER, H., PICHER, O., HERMENTIN, K., ASPÖCK, H. (1987):
Serodiagnose der Echinokokkosen – Erfahrungen in Österreich.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 9, 73-77.
41. AUER, H., ASPÖCK, H., PICHER, O., PLOIER, R., TULZER, W. (1981):
Menschliche Infektionen mit Fasciola hepatica in Österreich.
Wien. Klin. Wschr. 93, 360-366.
42. AUER, H., FELDNER-BUSTIN, G., HERMENTIN, K., KOLLEGGER, H., SCHMIDBAUER, M. (1987):
Zerebrale Zystizerkose: Ein Fallbericht.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 9, 101-109.
43. AUER, H., BENKE, T., MAIER, H., RUSSEGGGER, L., SCHMUTZHARD, E., ASPÖCK, H. (1990):
Toxokarose des Rückenmarks.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 12, 61-68.
44. AUER, H., BÖHM, G., DAM, K., FRANK, W., FERENCI, P., KARNER, J., ASPÖCK, H. (1990):
First report on the occurrence of human cases of alveolar echinococcosis in the northeast of Austria.
Trop. Med. Parasitol. 41, 149-156.
45. AUER, H., HERMENTIN, K., PICHER, O., LEXER, G., WEITENSFELDER, W., WILHELMER, S., ASPÖCK, H. (1988):
Parasitologisch-serologische Screening-Untersuchung der Bevölkerung in einem Herd von Echinococcus multilocularis in Österreich.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 10, 151-158.
46. AUR, R. J., PRATT, C. B., JOHNSON, W. W. (1971):
Thiabendazole in visceral larva migrans.
Am. J. Dis. Child. 121, 226-229.
47. BARSCH, H. (1994):
Persönliche Mitteilung.
48. BARTSCH, G., H., POSSELT, A. (1932):
Mehrherdiger Echinococcus alveolaris mit besonderer Beurteilung der Milz.
Virch. Arch. A 285, 665-682.
49. BEAVER, P., SNYDER, H., CARRERA, G., DENT, J., LAFFERTY, J. (1952):
Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans. Report of three cases.
Pediatrics 9, 7-19.
50. BERGSMANN, O., MAREK, A., NINOL, H. (1957):
Über einen Befall mit Fasciola hepatica beim Menschen.
Münch. Med. Wschr. 99, 985-987.
51. BIEDERMANN, H., WEISER, G. (1980):
Aktuelle Probleme der Hepatologie: Echinokokken.
Österr. Ärztztg. 35, 917-920.
52. Le BRAS, M., BEYLOT, J., BIESSY, H., TRIBOULY, J., SICARD, C., COUPRIE, B., RIPERT, C. (1989):
Traitement de la fasciolose humaine par le triclabendazole.
Méd. Chir. Dig. 18, 477-479.
53. BRAUER, F. (1866):
Sitzungsbericht.
Verh. d. k. k. zool.-botan. Ges. (Wien) 26, 22-29.
54. BREMSER, J. G. (1819):
Über lebende Würmer im lebenden Menschen. Ein Buch für ausübende Ärzte.
Verlag Schaumburg, Wien.
55. BÜHLER, F., HASSELBACH, H. (1938):
Zur Diagnostik des Echinococcus alveolaris.
Münch. Med. Wschr. 3, 1665-1668.
56. BUHL, L. (1852):
Alveolarkolloid der Leber.
Illustr. med. Zschr. 1, 102-122.

57. CLODI, P. H. (1983, 1990):
Persönliche Mitteilung.
58. CRAIG, P. S. (1993):
Immunodiagnosis of *Echinococcus granulosus*.
Proc. 16th Int. Congr. Hydatidosis, October 12-16, 1993, 85-118.
59. DARDEL, G. (1927):
Das Blasenwurmleiden in der Schweiz, speziell seine Verbreitung beim Mensch und Vieh und das Verhältnis von *Echinococcus alveolaris* zu *hydatidosis*.
Verlag Francke, Bern.
60. DEL BRUTTO, O. H. (1993):
Medical management of neurocysticercosis.
Int. J. Antimicrob. Agents 3, 133-137.
61. DEU, E., STEINER, H., FLÜCKINGER, F., STÜNZNER, D., WEYBORA, W. (1991):
Grenzen der Aussagefähigkeit von CT und Sonographie bei der zystischen Leberechinokokkose.
Fortschr. Röntgenstr. 154, 505-508.
62. DEUTZ, A. (1994):
Persönliche Mitteilung.
63. DROLSHAMMER, I., WIESMANN, E., ECKERT, J. (1973):
Echinokokkose beim Menschen in der Schweiz 1956-1969.
Schweiz. Med. Wschr. 103, 1337-1341 und 1886-1892.
64. ECKERT, J. (1994):
Echinococcus multilocularis and alveolar echinococcosis in Switzerland.
Immunogenetics and epidemiology of alveolar echinococcosis, May 1-3, 1994,
Schloß Reisenburg, Germany, 17 (Abstract).
65. ECKERT, J., KUTZER, E., RÖMMEL, M., BÜRGER, H., KÖRTING, W. (1992):
Veterinärmedizinische Parasitologie; begr. von Boch, J., Supperer, R.
4. Aufl., Verlag Paul Parey, Berlin.
66. EDELHOFER, Renate, AUER, H., HASSL, A., PICHER, O., ASPÖCK, H. (1984):
Trichinella spiralis bei Wildschweinen in Österreich.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 6, 77-80.
67. ENIGK, K. (1986):
Geschichte der Helminthologie im deutschsprachigen Raum.
G. Fischer Verlag, Stuttgart, New York.
68. FOURESTIÉ, V., BOUGNOUX, M. E., ANCELLE, T., LIANCE, M., ROUDOT-THORAVALL, F., NAGA, H.,
PAIRON-PENNACHIONI, M., RAUSS, A., LEJONC, J. L. (1988):
Randomized trial of albendazole versus tiabendazole plus flubendazole during an outbreak of human trichinellosis.
Parasitol. Res. 75, 36-41.
69. FRANK, W. (1987):
Echinococcus multilocularis in Süddeutschland — Persistenz einer Zoonose im mitteleuropäischen Raum.
In: Fricke, W., HINZ, E. (Hrsg.): Räumliche Persistenz und Diffusion von Krankheiten.
Geograph. Institut d. Univ. Heidelberg, 86-113.
70. FRENCH, C. M., NELSON, G. S. (1982):
Hydatid disease in the Turkana District of Kenya, II. A study in medical geography.
Ann. Trop. Med. Parasitol. 76, 439-457.
71. GILLESPIE, S. H. (1993):
The clinical spectrum of human toxocariasis.
In: Lewis, J. W., Maizels, M. R. (Hrsg.): *Toxocara* and toxocariasis.
Institute of Biology, London, 55-62.
72. GLICKMAN, L. T. (1993):
The epidemiology of human toxocariasis.
In: Lewis, J. W., Maizels, R. M. (Hrsg.): *Toxocara* and toxocariasis.
Institute of Biology, London, 3-10.
73. GLOOR, B. (1988):
Echinokokkose beim Menschen in der Schweiz.
Dissertation, Universität Zürich.
74. GOMBOTZ, G., MÖDRITSCHER, A., ORTHABER, G. (1984):
Verschlußikterus durch *Fasciola hepatica*.
Acta chir. Austriaca 2, 43-45.

75. GOTTSTEIN, B., ZINI, D., SCHANTZ, P. M. (1987):
Species-specific immunodiagnosis of *Taenia solium* cysticercosis by ELISA and immunoblotting.
Trop. Med. Parasit. 38, 299-303.
76. GÜNTER, H., HÄRB, H., KYRLE, P. (1972):
Echinokokkose, Diagnostik und Therapie.
Fortschr. Med. 90, 1167-1170.
77. GROVE, D. I. (1990):
A history of human helminthology.
CAB International, Wallingford.
78. HINAIDY, H. K. (1970):
Trichinella beim Rotfuchs (*Vulpes vulpes*) in Österreich.
Wien. tierärztl. Mschr. 57, 157-158.
79. HINAIDY, H. K. (1971):
Die Parasitenfauna des Rotfuchses, *Vulpes vulpes* (L.) in Österreich.
Zbl. Vet. Med. B 18, 21-32.
80. HINDAIDY, H. K. (1976):
Ein weiterer Beitrag zur Parasitenfauna des Rotfuchses, *Vulpes vulpes* (L.) in Österreich.
Zbl. Vet. Med. B. 23, 66-73.
81. HNOLIK, F. (1947):
Erfahrungen bei der Trichinenschau in Wien.
Wien. tierärztl. Mschr. 34, 153-163.
82. IRNBERGER, T. (1980):
Radiographische, sonographische und computertomographische Erscheinungsbilder des Leberechinokokkus.
Wien. Med. Wschr. 130, 718-724.
83. KASIECZKA, J. (1982):
Zur Kontamination öffentlicher Grünflächen und Kinderspielplätze in Wien mit Dauerstadien humanpathogener Endoparasiten von Hund und Katze.
Dissertation, Veterinärmedizinische Universität Wien.
84. KIMMIG, P. (1994):
Epidemiology of *Echinococcus multilocularis* in Baden-Württemberg.
Immunogenetics and epidemiology of alveolar echinococcosis, May 1-3, 1994, Schloß Reisenburg, Germany, 22 (Abstract).
85. KIMMIG, P., NASER, K., FRANK, W. (1991):
Seroepidemiologische Untersuchungen zur Toxokariosis des Menschen.
Zbl. Hyg. 191, 406-422.
86. KLOB, J. (1866):
Bericht über die im Auftrage des hohen k. k. Staats-Ministeriums von den Professoren DDR. Müller und Klob zur Erforschung der Trichinenkrankheit unternommenen Reise nach Nord-Deutschland.
Medizin. Jahrbücher 6, 83-112.
87. KOCIECKA, W., STEFANIAK, J., KACPRZAK, E., PAKULA, M. (1989):
Clinical evaluation of albendazole in the therapy of human trichinellosis.
Wiadomosci parazytologiczne 35, 457-466.
88. KRISTOFERITSCH, W., WESSELY, P., AUER, H., PICHER, O. (1982):
Neurologische und kardiale Manifestationen bei einer Infektion mit *Fasciola hepatica*.
Nervenarzt 53, 710-713.
89. KUTZER, E. (1974):
Wild als Nahrungsmittel.
Wien. tierärztl. Mschr. 61, 286-288.
90. KUTZER, E., HINAIDY, H. K. (1969):
Die Parasiten der wildlebenden Wiederkäuer Österreichs.
Z. Parasitenk. 32, 354-368.
91. KUTZER, E., HINAIDY, H. K. (1971):
Die Parasiten der Wildschweine (*Sus scrofa*) Österreichs.
Z. Parasitenk. 35, 205-217.
92. KUTZER, E., HINAIDY, H. K. (1971):
Trichinose beim Fuchs.
Der Anblick 26, 223-225.
93. KUTZER, E., HINAIDY, H. K. (1971):
Trichinose beim Fuchs in Österreich.
Österr. Weidwerk 9, 409-411.

94. KUTZER, E., PROSL, H., KOHLER, E., LÖWENSTEIN, M. (1990):
Zur gleichzeitigen Bekämpfungsmöglichkeit der Hypodermose und Fasciolose mit Ivomec F®.
Wien. Tierärztl. Mschr. 77, 147-152.
95. LEUCKART, R. (1862):
Helminthologische Experimentaluntersuchungen. I. Über Echinococcus.
Nachr. d. Georg-August Universität u. d. k. Ges. d. Wiss., Göttingen, 13-15.
96. LOTRITSCH, K. H., GOEBEL, N. (1986):
Bildgebende Diagnostik bei Leberechinokokkose.
Wien. klin. Wschr. 98, 146-151.
97. MAGNAVAL, J. F., BAIXENCH, M. T. (1993):
Toxocariasis in the Midi-Pyrénées region.
In: Lewis, J. W., Maizels, R. M. (Hrsg.): Toxocara and toxocariasis.
Institute of Biology, London, 63-70.
98. MAGNAVAL, J. F., CHARLET, J. P. (1987):
Efficacité comparée du thiabendazole et du mebendazole dans le traitement de la toxocarose.
Thérapie 42, 541-544.
99. MESSNER, N. (1968):
Viscerale Parasitosen (Leberegel) im Kindesalter.
Sitzung d. Österr. Ges. d. Tierärzte, Wien, 29.2.1968. Wien, tierärztl. Mschr. 55, 114.
100. MOHR, W., KNÜTTGEN, H. (1951):
Die Therapie der Leberegelerkrankung des Menschen (Fasciolosis oder Distomatose).
Med. Klinik 46, 870-872.
101. MUCH, G. (1970):
Und wieder einmal ist der Fuchs schuld.
Jagd in Tirol 22, 11-12.
102. MULLER, R. (1975):
Worms and Disease.
Verlag W. Heinemann, London.
103. NOTHDURFT, H. D., MAI, A., SIGL, B., LÖSCHER, T. (1994):
Epidemiology of human echinococcosis in Bavaria (southern Germany).
Immunogenetics and epidemiology on alveolar echinococcosis, May 1-3, 1994,
Schloß Reisenburg, Germany, 21 (Abstract).
104. ODENING, K. (1971):
Der Große Leberegel und seine Verwandten.
A. Ziemsen Verlag, Wittenberg.
105. PAMPAS, T. (1994):
Die alveoläre Echinokokkose in Österreich (1854-1988).
Dissertation, Universität Wien (im Druck).
106. PAWLOWSKI, Z. (1993):
Critical points in the clinical management of cystic echinococcosis.
Proc. 16th Int. Congr. Hydatidosis, October 12-6, 1993, Beijing, 119-131.
107. PERLINGIERO, J. G., GYÖRGY, P. (1947):
Chronic eosinophilia. Report of a case with necrosis of liver, pulmonary infiltrations, anemia and
Ascaris infestation.
Amer. J. Dis. Child. 73, 34-43.
108. PFEIFFER, H. (1983):
Zur Kontamination von öffentlichen Grünanlagen und Kinderspielsand in Wien mit Dauerstadien
humanpathogener Parasiten von Hund und Katze.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 5, 83-87.
109. PIEKARSKI, G. (1987):
Medizinische Parasitologie in Tafeln.
3. Aufl., Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo.
110. POLTERA, A. A., ROUAN, M. C. (1990):
Triclabendazole et fasciolose humaine: les premiers experiences.
Bull. Soc. Franc. Parasit. 8, 442 (Abstract).
111. POLYDOROU, K. (1977):
Echinococcus granulosus (Batsch 1786) as a world problem.
XIth Int. Congr. Hydatidosis, May 30 - June 2, 1977, Athens.
112. POSSELT, A. (1897):
Der Echinococcus multilocularis in Tirol.
Dtsch. Arch. Klin. Med. 59, 1-78.

113. POSSELT, A. (1900):
Die geographische Verbreitung des Blasenwurmlidens insbesondere des Alveolarechinokokkus der Leber und dessen Casuistik seit 1866.
Verlag Enke, Stuttgart.
114. POSSELT, A. (1902):
Sitzungsber. D. Wiss. Ges. d. Ärzte (Innsbruck).
Wien. Klin. Wschr. 18, 830–832.
115. POSSELT, A. (1903):
Sitzungsber. d. Wiss. Ges. d. Ärzte (Innsbruck).
Sitzg. v. 28. Nov. 1903.
116. POSSELT, A. (1904):
Sitzungsber. d. Wiss. Ges. d. Ärzte (Innsbruck).
Wien. Klin. Wschr. 17, 89–90.
117. POSSELT, A. (1905):
Die Stellung des Alveolarechinokokkus.
77. Vers. Dtsch. Naturforsch. u. Ärzte, Meran, Sept. 1905.
118. POSSELT, A. (1906):
Die Stellung des Alveolarechinokokkus.
Münch. Med. Wschr. 53, 537–541 und 605–609.
119. POSSELT, A. (1926):
Sitzungsber. d. Wiss. Ges. d. Ärzte (Wien).
Wien. Klin. Wschr. 39, 1265–1266.
120. POSSELT, A. (1928):
Der Alveolarechinokokkus und seine Chirurgie.
N. Dtsch. Chir. 40, 305–418.
121. POSSELT, A. (1931):
Die pathologische Anatomie der vielkammerigen Blasenwurmgeschwulst (*Echinococcus alveolaris*) der Leber.
Frankf. Z. Pathol. 41, 45–99.
122. POSSELT, A. (1931):
Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Alveolarechinokokkengeschwulst der Leber des Menschen.
Ergebn. Pathol. 24, 451–553.
123. PRINZ, A. (1990):
Johann Gottfried Bremser (1767–1827) – Arzt, Hygieniker, Helminthologe.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 12, 243–254.
124. PROSL, H. (1993):
Zur hygienischen Bedeutung des Kleinen oder Wenigliedrigen Fuchsbandwurmes *Echinococcus multilocularis*.
Verhandlungsber. XXVI. und XXVII. Int. Symp. Österr. Wildhegeverb., St. Georgen i. Attergau und Kufstein, 23–33.
125. PROSL, H., SCHMID, E. (1991):
Zum Vorkommen von *Echinococcus multilocularis* in Österreich.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 13, 4–46.
126. PROSL, H., SCHNABL, H., DAMOSER, J. (1993):
Zur Verbreitung von *E. multilocularis* bei Füchsen in Österreich.
Tg. Tropenmed. und Parasitol., 29.9.–2.10.1993, Konstanz.
127. RAUSCH, R. L., SCHILLER, E. L. (1956):
Studies on the helminth fauna of Alaska. XXV. The ecology and public health significance of *Echinococcus sibiricensis* RAUSCH and SCHILLER, 1954, on St. Lawrence Island.
Parasitology 46, 395–419.
128. RIM, H. J., FARAG, H. F., SORNMANI, S., CROSS, J. H. (1994):
Food-borne trematodes: Ignored or emerging?
Parasitol. Today 10, 207–209.
129. RÖLL, M. F. (1866):
Weitere Mittheilungen über das Vorkommen von Trichinen bei Ratten.
Österr. Vrtljschr. wiss. Veterinärk. 26, 88–90.
130. RÖLL, M. F., WEDL, C. (1866):
Wochenbl. d. Zschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte (Wien) 22, 113–114.
131. SCHANTZ, P. M., STEHR-GREEN, J. K. (1988):
Toxocara larva migrans.
J. Amer. Vet. Med. Assoc. 192, 28–32.

132. SCHENN, G. (1986):
Koprologische Untersuchungen bei Hunden und Katzen der Steiermark.
Dissertation, Universität Graz.
133. SCHWARZ, E. (1928):
Die geographische Verbreitung der Echinokokkenkrankheit.
N. Dtsch. Chir. 40, 67–114.
134. SIXL, W. (1975):
Zecken und Wurmeier bei Hunden und Katzen in der Steiermark (Arachnida, Nematoda).
Mitt. Abt. Zool. Landesmus. Joanneum 4, 59–60.
135. SPRENT, J. F. A., ENGLISH, P. B. (1958):
The large roundworms of dogs and cats – a public health problem.
Austr. Vet. J. Parasitol. 48, 161–171.
136. STEINECK, T., ONDESCHEKA, K., SCHWIETE, U. (1991):
Echinokokkose (Befall mit dem Kleinen Fuchsbandwurm).
Österr. Weidwerk 12, 42.
137. STÖSSEL, T. (1989):
Literaturübersicht zur Häufigkeit und geographischen Verbreitung der Echinokokkose bei Menschen und Tieren der EG und EFTA.
Dissertation, Universität Zürich.
138. STÜRCHLER, D., BRUPPACHER, R., SPEISER, F. (1986):
Epidemiologische Aspekte der Toxokariosis in der Schweiz.
Schweiz. med. Wschr. 116, 1088–1093.
139. STÜRCHLER, D., SCHUBARTH, P., GUALZATA, M., GOTTSTEIN, B., OETTLI, A. (1989):
Thiabendazole vs. albendazole in treatment of toxocariasis: a clinical trial.
Ann. Trop. Med. Parasitol. 83, 473–478.
140. SUPPERER, R. (1957):
Über die Ursachen der schweren Leberegel-Erkrankungen im Jahre 1956.
Wien. tierärztl. Mschr. 44, 107–109.
141. SUPPERER, R. (1964):
Zum Wirt-Parasit-Verhältnis des Großen Leberegels, *Fasciola hepatica* L.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 24, 668–670.
142. SUPPERER, R., HINAIDY, H. K. (1986):
Ein Beitrag zum Parasitenbefall der Hunde und Katzen in Österreich.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 93, 383–386.
143. SUPPERER, R., PFEIFFER, H. (1986):
Zum Vorkommen des Großen Leberegels, *Fasciola hepatica*, in Österreich.
Wien. tierärztl. Mschr. 55, 663–667.
144. SUPPERER, R., WENZEL, B. (1967):
Zum Endoparasitenbefall von Stadt- und Landhunden.
Wien. tierärztl. Mschr. 54, 182–185.
145. TAYLOR, M. R. H. (1993):
Toxocariasis in Ireland.
In: Lewis, J. W., Maizel, R. M. (Hrsg.): *Toxocara and toxocariasis*.
Institute of Biology, London, 71–80.
146. VIERORDT, H. (1886):
Abhandlungen über den multilokulären Echinococcus.
Verlag Mohr, Freiburg.
147. VIRCHOW, R. (1855):
Die multilokuläre, ulcerierende Echinokokkengeschwulst der Leber.
Verh. Physiol. Med. Ges. Würzburg 6, 428–429.
148. VOGEL, H. (1955):
Über den Entwicklungszyklus und die Artzugehörigkeit des europäischen Alveolarchinococcus.
Dtsch. med. Wschr. 80, 689–692.
149. VOGEL, H. (1957):
Über den Echinococcus multilocularis Süddeutschlands.
Tropenmed. Parasitol. 8, 404–454.
150. WALDER, M. (1987):
Untersuchungen über Häufigkeit und Bedeutung von Toxocara-Infektionen des Menschen in Österreich.
Dissertation, Universität Wien.

151. WALDER, M. ASPÖCK, H. (1988):
Untersuchungen über Häufigkeit und Bedeutung von Toxocara-Infektionen des Menschen in Österreich.
Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. 10, 159-174.
152. WALDSTEIN, N. (1994):
Persönliche Mitteilung.
153. WEDL, C. (1866):
Wochenbl. d. Zschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte (Wien) 22, 130-131.
154. WEDL, C. (1866):
Bericht der über die Trichinose niedergesetzten Kommission.
Wien. med. Presse 7, 1110-1112.
155. WEDL, C., RÖLL, M. F. (1866):
Österr. Vrtljschr. wiss. Veterinärk. 25, 148-150.
156. WENDLER, H. (1972):
„Larva migrans visceralis-Syndrom“ durch Toxocara canis.
Münch. Med. Wschr. 114, 1634-1639.
157. WENZEL, B. (1966):
Zum Endoparasitenbefall bei Stadt- und Landhunden.
Dissertation, Veterinärmedizinische Universität Wien.
159. WESSELY, K., REISCHIG, H. L., HEINEMANN, M., STEMPKA, R. (1988):
Human fascioliasis treated with triclabendazole (Fasinex®) for the first time.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 82, 743-745.
158. WESSELY, K. (1994):
Persönliche Mitteilung.
160. WICKINGEN, H. (1953):
Trichinose bei einem Bären.
Wien. tierärztl. Mschr. 40, 728-730.
161. WILDER, H. C. (1950):
Nematode ophthalmitis.
Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otorhinolaryngol. 55, 99-109.
162. WILFLINGSIEDER, P. (1956):
Zur operativen Behandlung des Echinococcus alveolaris, ein Beitrag zur Hepatoenterostomie.
Sitzungsber. Wiss. Ges. Ärzte (Wien). Wien. Klin. Wschr. 68, 644.
163. ZEYHLE, E. (1982):
Die Verbreitung des Echinococcus multilocularis in Süddeutschland.
Akt. Probl. Chir. Orthop. 23, 26-33.

Korrespondenzadresse: Univ. Doz. Dr. Herbert Auer
Abt. f. Med. Parasitologie
Klinisches Institut für Hygiene der Universität Wien

Kinderspitalgasse 15
A-1095 Wien · Austria

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

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

Jahr/Year: 1994

Band/Volume: [16](#)

Autor(en)/Author(s): Auer Herbert, Aspöck Horst

Artikel/Article: [Helminthozoonosen in Mitteleuropa - Eine Übersicht der Epidemiologie, Diagnostik und Therapie am Beispiel der Situation in Österreich. 17-42](#)