Contribution à l'étude
de la Fasciolase en France
(A propos de quelques foyers apparus en Touraine).

par A. BUTTNER et F. N'GORE

*Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie (P^r M. LARIVIÈRE),
U.E.R. des Cordeliers, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, F. 75 - Paris-6°
et Chaire de Zoologie et Parasitologie (P^r Ch. COMBESCOT),
Faculté de Médecine et de Pharmacie, F. 37, Tours*

Résumé

L'apparition successive de plusieurs foyers de distomatose humaine et animale en Touraine a révélé l'extension continue de cette affection dans le cheptel bovin et ovin de cette région de France.

L'étude épidémiologique de ces foyers montre qu'une succession d'années pluvieuses, la rentabilité parasitaire du vecteur, la vitalité de la forme infestante, sont responsables de la diffusion de cette verminose parmi les Herbivores.

Cependant, d'autres facteurs interviennent aujourd'hui qui ont une incidence préoccupante sur la maladie humaine : il s'agit en particulier — pour faire face aux besoins accrus de la consommation — de la multiplication anarchique des élevages fermiers et de la création de grandes exploitations maraîchères dont la contamination serait redoutable. Les projets de construction d'« usines d'élevage », centralisant une partie du cheptel, pourraient limiter le processus d'extension de la distomatose en France.

Summary

Successive epidemics of human and animal distomatosis were detected in Touraine.

Epidemiological study shows that the sequence of several rainy seasons, the high parasitic rentability of the vector and the vitality of the infestive stage, were responsible for an increase of the infection in cattle and sheep.

But other factors interfere, which have an alarming incidence on human disease. More particularly, it may be mentioned the creation, to supply needs of consumption, of numerous non-controlled farmer breedings as well as large vegetable cultivations insufficiently protected. Plans of « breeding manufactories », centralizing about 1.000 to 1.500 animals, would probably limit the extensive process of distomatosis in France.

Des épidémies de fasciolase humaine, limitées, mais sévères, ont éclaté dans le Lochois, à la fin de l'automne 1968 et au début de l'année 1969 (Buttner et N'Goré, 1969). Elles ont fait des victimes, dont certaines dans un état assez alarmant pour justifier leur hospitalisation, la suspension de leur exploitation fermière, et la vente précipitée de leur bétail.

Tous ces cas avaient pour origine la classique consommation de cresson sauvage.

Un autre foyer de distomatose ovine nous a été signalé en octobre 1969, à Charentilly au Nord-Ouest de Tours, par le Directeur des Abattoirs de cette ville, le D^r Robin.

D'après le témoignage de plusieurs vétérinaires du Département, il ne fait guère de doute que cette helminthiase devient de plus en plus fréquente, non seulement en Indre-et-Loire, mais aussi dans les départements voisins (Sarthe, Loir-et-Cher), tant chez les Ovidés que chez les Bovidés.

Séjournant dans la région depuis de longues années, nous avons étudié les conditions d'apparition de ces petits foyers, et, sur un plan plus général, tenté d'examiner les risques de diffusion de la distomatose en France et de son extension à l'homme.

**

Les foyers :

— *Foyers de distomatose humaine* : Le foyer qui s'est manifesté le premier est celui de Betz-le-Château, petite localité située à 30 km au S.-O. de Loches. Il s'est déclaré dans une ferme prospère où deux mares pérennes étaient abondamment pourvues de « cresson de fontaine », consommé par les exploitants, et de « cresson de cheval », Scrofulariacée dont le bétail est friand (fig. 1).

Depuis près de quarante ans, en dépit de la promiscuité du bétail (uniquement des bovins), aucun cas humain n'avait été signalé.

Les prairies où paissait le bétail s'étendaient jusqu'aux mares ; le sol à leur voisinage était marécageux ; de profondes empreintes laissées par les pas d'animaux constituaient les gîtes à Mollusques au même titre que les mares elles-mêmes.

En septembre 1968, un domestique de ferme cueillait une grande profusion de cresson, la partageait avec ses patrons et deux familles voisines ; 15 à 18 jours plus tard, les premiers symptômes de l'infection se manifestaient chez 18 personnes avec une intensité variable : fièvre, transpiration abondante, asthénie parfois considérable. Le fermier, sa sœur, sa mère,

FIG. 1. — *Foyer de distomatose humaine*: Betz-le-Château, Ferme Fr.: l'une des mares permanentes avec cresson sauvage, origine de l'infestation (été 1969)

FIG. 2. — *Foyer de distomatose humaine*: Dolus-le-Sec: Fossés d'irrigation où a germé accidentellement le cresson parasité, asséchés en été 1969

un voisin étaient hospitalisés à Tours. L'examen hématologique révélait chez eux un taux d'éosinophiles de 76 %, et, après enquête, un taux également élevé chez les malades moins atteints demeurés sur place. Il mettait les praticiens sur la voie du diagnostic, confirmé ultérieurement par des tests immuno-électrophorétiques. Un traitement à la déhydroémétine se montrait efficace et sanctionnait ce diagnostic.

Autre fait significatif : des lapins domestiques, nourris malencontreusement avec le même cresson, ont tous succombé à l'infestation distomienne.

Quelques mois plus tard, en février 1969, de nouveaux foyers se déclaraient à Dolus-le-Sec et à Ferrière-Larçon, au N.-O. de Loches. Les cas humains avaient pour origine la consommation de cresson, semé à quelques kilomètres de là et germé par hasard, entraîné par le vent dans des canaux de drainage (fig. 2) creusés pour assainir des prairies d'élevage également marécageuses. Dans ces prés inondés, le bétail (ici encore des bovins) accédait librement aux canaux où il venait s'abreuver : sept nouveaux cas humains étaient diagnostiqués au début de 1969, dont un était hospitalisé.

— *Foyer de distomatose ovine* : Une épizootie de fasciolase a fait son apparition, au cours de l'été 1969, dans une propriété privée, à Charentilly (I.-et-L.) : une partie des prés, bordée par un ruisseau et très humide, était occupée par 150 moutons, l'autre partie étant réservée à des vaches laitières.

Depuis juillet, les moutons maigrissaient ; l'un d'eux abattu, révélait la présence d'innombrables douves (*F. hepatica*) dans le foie. En dépit d'un traitement énergique par des fasciolicides, l'élevage continuait à dépérir. En octobre 1969, tous les moutons étaient livrés aux abattoirs de Tours, et 147 foies douvés étaient saisis. Les sols de la propriété étaient alors traités par épandage de molluscicides.

Les hôtes :

— *Hôtes définitifs*, réservoirs de parasites : c'est le cheptel bovin qui, dans les foyers lochois, fut à l'origine des infestations humaines. Constitué de vaches hollandaises et charolaises, les unes laitières (à Betz-le-Château), les autres destinées à la boucherie (à Dolus-le-Sec), il ne présentait aucun signe visible de cette helminthiase.

A Charentilly, seul l'élevage ovin avait fait les frais de l'infestation ; les vaches laitières ne manifestaient pas de symptômes cliniques apparents, et aucun cas humain n'était signalé dans le voisinage immédiat.

Ces observations, en conformité avec celles de nombreux auteurs (Kotlan 1953, Hughes 1963, Dixon, 1964, Pantelouris 1965, Kendall 1967, Boray 1969, Dawes 1970), ne font que confirmer l'extrême sensibilité du mouton à ce parasitisme et la relative tolérance des bovins à des réinfestations successives.

Boray (1969) a divisé les réservoirs animaux de *F. hepatica* en trois groupes de sensibilité différente : les animaux à résistance précoce ; les animaux à résistance retardée ; et les animaux à faible résistance.

Si l'on ne tient compte que des animaux domestiques, on trouve parmi les premiers le chien, le chat, et le porc chez lequel l'incompatibilité hôte-parasite s'exprime par une immobilisation, une encapsulation et enfin une destruction du parasite au niveau du parenchyme hépatique (Ross et coll., 1967) ; l'élimination est rapide, sans effets pathogènes appréciables pour l'hôte.

Les bovidés, équidés — (et l'homme) — figurent dans le second groupe ; et il est intéressant de souligner que, pour les bovins, cette résistance retardée, acquise quelques semaines après la première infestation, ne serait pas, d'après certains auteurs, de nature immunologique.

Pour Ross (1965, 1966), Keck et coll. (1967 *a, b*), comme pour Boray (1969), il s'agirait d'un effet purement mécanique, dû aux épaississements fibreux qui se constituent autour des canaux biliaires et aux proliférations adénomateuses imprégnées de calcaire de l'épithélium de ces vaisseaux. Ces lésions hépatiques peuvent provoquer parfois la mort des sujets jeunes, mais elles opposent une barrière efficace à de nouvelles invasions de douves. Par ailleurs, les localisations électives des douves se situant souvent dans le lobe gauche ou ventral, il reste, selon Boray, une surface hépatique suffisante pour que des compensations s'opèrent sans perturbations fonctionnelles essentielles. On ne peut donc parler d'immunité acquise, ni même d'« immunité concomitante » comme dans les bilharzioses (Smithers et Terry, 1969), mais d'un processus de fibrose hépatique, particulièrement actif chez les bovins, et faisant partiellement avorter les infestations ultérieures.

Les bovidés adultes qui séjournent dans les prés contaminés semblent bien acquérir pour la plupart cette forme chronique, pratiquement asymptomatique, de la fasciolase ; véritables porteurs sains, ils évacuent au cours de leur existence pastorale des œufs de douve en quantité sans doute limitée, mais suffisante pour entretenir une endémie persistante.

Le mouton s'inscrit dans le troisième groupe, celui des animaux à faible résistance. Sa grande sensibilité à la fasciolase occasionne dans les pays d'élevage des pertes économiques considérables (40.000.000 de têtes, soit un quart du cheptel ovin en Australie, d'après Boray). En France, où cet élevage est pratiqué plus sporadiquement, les pertes ne font pas l'objet de statistiques globales et le préjudice est moins apparent.

Cependant, comme chez les bovidés, des réactions tissulaires sévères, précoces ou retardées, se manifestent dans le foie ; elles entraînent le plus souvent la cachexie ou la mort de l'animal, sans pour autant constituer un rempart contre des infestations ultérieures. Diverses expériences ont montré que des moutons parasités, puis traités et réinfestés, présentaient des douves en quantité et en taille égales à celles trouvées chez les témoins (Boray, 1969). Comme par ailleurs, aucune preuve immunologique d'une résistance acquise ne paraît être donnée chez le mouton, il paie un lourd tribut à cette vermine lorsqu'il est maintenu dans des régions contaminées. L'âge et une alimentation équilibrée (il en est de même chez les bovins) peuvent améliorer la tolérance et permettre parfois le passage à la chronicité, voire à la guérison spontanée, lorsque l'animal quitte les zones endémiques.

Un petit élevage de moutons, entrepris il y a 2 ans dans le Domaine universitaire de Richelieu (I.-et-L.) semble ainsi se maintenir, malgré une infestation mixte de grande et petite douve, constatée par nous en mars 1970. Le taux relativement modéré des œufs de *F. hepatica* retrouvés dans les déjections tient peut-être au fait que les moutons paissent alternativement dans des prairies humides, puis dans des pâturages secs,

désertés par les hôtes intermédiaires pendant une partie de l'année. Cette méthode de rotation est, on le sait, utilisé en prophylaxie pour tenter d'abaisser les taux d'infestation chez le bétail (Osborne 1967, Boray 1969).

— *Hôtes intermédiaires* : le vecteur principal, *Limnaea truncatula*, trouve dans ces prairies semi-marécageuses un habitat satisfaisant pleinement ses mœurs amphibies. Les précipitations atmosphériques répétées étendent progressivement ses zones d'occupation, tandis que les longues périodes de sécheresse les réduisent étroitement ; ses facultés de reproduction, ses chances d'infestation suivent les mêmes variations. Comme le constatent Ollerenshaw et Smith (1969), à travers le vecteur, les changements climatiques ont une incidence directe sur la maladie elle-même, sur ses courbes d'endémicité et ses poussées épidémiques.

Recherché en été 1969 dans les foyers lochois — alors que des mesures de prévention antidistomienne avaient été prises (destruction des cressonnières ; isolement ou vente du bétail), — ce vecteur demeurait introuvable à Betz-le-Château ; à Dolus-le-Sec, les fossés d'irrigation asséchés (fig. 2) étaient envahis par une épaisse végétation d'Ombellifères (*Helosciadium Nodiflorum*) abritant de nombreuses *Limnaea palustris*, quelques *L. auricularia* et *L. glabra*, mais de très rares *L. truncatula*. De multiples coquilles vides de ces mêmes espèces gisaient à leur côté.

Aucun des Mollusques examinés n'a été trouvé infesté.

Prospectés à nouveau fin avril et en mai 1970, après un hiver froid et un printemps pluvieux, ces mêmes foyers révélaient alors la présence de nombreuses *L. truncatula* ; en juin, celles-ci commençaient à se raréfier pour disparaître presque totalement au cours de l'été, avec la sécheresse.

A Charentilly, en dépit du traitement des sols, quelques rares *L. truncatula* étaient récoltées par nous en Mars 1970 ; et en mai, la population s'était reconstituée.

Ce Gastropode possède, on le sait, un haut potentiel de reproduction ; il réagit rapidement aux changements physiques (pluies, élévation de température), et, pendant les périodes « dormantes » d'estivation et d'hibernation, il se maintient à un seuil toujours suffisant pour retrouver, le moment venu, ses capacités de développement.

Il est généralement admis qu'il représente en Europe le seul vecteur effectif de la fasciolase. Plusieurs constatations postulent cependant en faveur de l'éventualité de vecteurs vicariants.

C'est d'abord l'existence, dans des pays où le vecteur principal n'est pas représenté, de vecteurs de substitution auxquels la souche européenne de *F. hepatica* s'est parfaitement adaptée. C'est le cas de *L. tomentosa* en Australie et en Nouvelle-Zélande (McKay, 1926 ; Bradley, 1926), de *L. natalensis* au Ghana (McCullough, 1965), de *L. viridis (ollula)* aux Iles Hawaii (Alicata, 1946), de *L. columella* aux Etats-Unis et au Canada (Krull, 1933), de *L. cubensis* aux Antilles, en Colombie et au Venezuela. Cette liste n'est pas limitative ; elle démontre la polyvalence de la souche à l'égard des vecteurs substitués, et la complète adaptation de ceux-ci, y compris au stade adulte, à ce parasitisme.

Il n'en est pas de même pour divers Limnéides (*L. stagnalis*, *L. palustris*, *L. glabra*, *L. auricularia*, etc.) vivant communément en France dans les mêmes biotopes que *L. truncatula*. Seuls des exemplaires très jeunes se sont montrés aptes, expérimentalement, à conduire le développement du miracidium jusqu'au stade cercaire (Kendall, 1950). Boray toutefois a pu obtenir, au laboratoire, l'émission de cercaires pendant « au moins 179 jours » chez *L. peregra* (*peregra*), Mollusque dont l'existence amphibie est assez voisine de celle de *L. truncatula*.

Il semble, dans ces conditions, lorsque le milieu naturel réunit les mêmes facteurs favorables que le dispositif expérimental, que des vecteurs subsidiaires puissent intervenir dans la transmission de *F. hepatica* à l'hôte intermédiaire. Le fait de n'avoir pas trouvé de spécimens spontanément infestés n'est pas à notre avis une objection décisive ; l'exiguïté de leur taille ayant pu les soustraire aux investigations.

Mais la question ne se pose en fait, dans notre pays, que pendant la période d'estivation, où le vecteur principal disparaît à peu près complètement, alors que ces Limnéides expérimentalement réceptifs sont présents, se multiplient abondamment au voisinage du bétail infesté, et sont en quelque sorte incités à jouer ce rôle d'alternance avec celui du vecteur habituel. S'il en était ainsi, cette intermittence fonctionnelle justifierait peut-être l'adaptation imparfaite de la souche à ces vecteurs occasionnels.

Le parasite :

De nombreuses et importantes études ont été faites sur la biologie de la Grande Douve. Elles s'accordent toutes à reconnaître sa remarquable adaptation au milieu naturel où séjournent ses hôtes habituels. Nous n'en retiendrons ici que quelques particularités qui justifient sans doute la solidité de son implantation dans un pays comme le nôtre.

Les œufs dispersés dans les champs par le bétail infesté commencent à se segmenter et sont susceptibles d'éclore au-delà d'une température critique de 10 °C. (Rowcliffe et Ollerenshaw, 1960).

Dans les foyers que nous avons prospectés, cette éclosion s'effectue massivement à la fin du printemps, époque où les *L. truncatula* sont devenues abondantes et où leur infestation se fait facilement, surtout lorsque le climat est pluvieux.

Durant les mois d'été, les œufs continuent à éclore ; mais les *L. truncatula* disparaissent et la question du relais par d'autres Limnéides se pose avec acuité.

Lors des premières pluies d'automne, y-a-t-il un retour en force et une nouvelle vague d'infestation des *L. truncatula*, comme l'a observé Ollerenshaw en Grande-Bretagne (1959) ? C'est ce que nous pensons, sans avoir pu, toutefois, le vérifier sur place.

La vitalité de ces œufs est considérable : à Charentilly, malgré le traitement des prés contaminés, des crottes rejetées en automne 1969 par les moutons infestés, examinées en mars 1970, contenaient des œufs toujours vivants et susceptibles de se segmenter.

Le développement en cercaires chez l'hôte intermédiaire exige une température assez élevée ($\pm 25^{\circ}\text{C}$) ; pendant l'estivation, une partie des Mollusques, et souvent de petits exemplaires, se retirent dans les fentes humides du sol ; ceux qui se sont infestés et abritent des rédies bourgeonnantes voient de nombreuses cercaires mûrir et s'amonceler dans leur corps. Ce processus d'accumulation est dû au fait que, sans immersion de l'hôte, les cercaires ne peuvent s'en libérer. En automne, les premières chutes abondantes de pluie provoquent des émissions massives. Ce phénomène n'a pas été observé seulement chez *L. truncatula* (Schumacher, 1938), mais également chez certains vecteurs de substitution (*L. tomentosa* en Australie : Boray 1969 ; *L. cubensis* aux Antilles : Grétilat, communication verbale). Un comportement très différent a été décrit chez certains vecteurs de bilharziose (*Australorbis glabratus*) pendant l'estivation. Les Mollusques infestés qui subsistent vivent à un métabolisme ralenti. Lorsque l'infestation est précoce, au stade de sporocyste primaire, l'évolution est suspendue jusqu'au retour de la saison pluvieuse où elle reprend alors son cours ; lorsque l'infestation en est au stade des sporocystes secondaires, l'hôte se débarrasse de ses parasites, régénère ses tissus et retrouve son intégrité lorsque les conditions redeviennent favorables (Barbosa et Coelho 1953, 1955 ; Buttner 1958).

Que devient l'infestation distomienne pendant cette seconde phase de vie ralentie de l'hôte intermédiaire qu'est l'hibernation ? D'après les études d'Ollerenshaw et de Smith (1969) sur les épizooties de fasciolase en Grande-Bretagne, les automnes pluvieux favorisent les infections des limnées ; mais ces infections jeunes restent en diapause pendant les mois d'hiver pour reprendre leur évolution au début du printemps, à un rythme accéléré lorsque les pluies sont abondantes.

Les métacercaires, dont la vitalité et la fréquence conditionnent l'intensité des infestations animales, ont une longévité étroitement subordonnée à l'humidité du milieu. D'après Boray et Enigk (1964), un taux de 80 à 90 % leur est nécessaire pour subsister. La marge des températures permettant leur survie est assez large : 10 à 25 $^{\circ}\text{C}$ selon Kendall (1970)]. Toutefois, elles résistent mieux aux moyennes assez basses qu'aux températures élevées.

Ces possibilités de survie compensent partiellement les défaillances du Mollusque vecteur pendant ses périodes d'éclipse : ainsi, la longévité peut être de quelques semaines pendant un été pluvieux ; elle atteint plusieurs mois en automne et en hiver lorsque les périodes de gel sont courtes (Ollerenshaw et Smith, 1969 ; Kendall, 1970). Du foin récolté sous la pluie, et insuffisamment séché avant d'être emmagasiné en silos, pour l'alimentation du bétail, peut conserver pendant tout l'hiver des métacercaires dont l'infectivité ne s'est pas altérée (Marek, 1927 ; Boray et Enigk, 1964).

Incidences sur l'infestation humaine. Conclusions.

La diffusion croissante de la distomatose dans le cheptel ovien et bovin, la rentabilité parasitaire du vecteur, la vitalité des stades libres, et en particulier de la forme

infestante, pendant les années pluvieuses, ont-elles une incidence inquiétante sur le développement de la maladie humaine dans notre pays ?

La multiplication des petites épidémies rurales ou suburbaines plaident semble-t-il en ce sens. Les foyers lochois que nous avons prospectés ne sont qu'un épisode parmi d'autres plus fréquents d'année en année. En outre, des cas isolés se signalent parfois, dus à la contamination de jardins potagers par les eaux d'écoulement provenant de prés infestés (un cas récent à Bléré, au S.-O. de Tours). Des faits identiques se sont produits au voisinage de grandes villes (Tours, Dunkerque) dans des cressonnières souillées par les eaux émanant de pâturages où s'étaient implantées de nouvelles exploitations d'élevage bovin.

Il est hors de doute que le facteur « pluie » continue à jouer dans la dynamique de la fasciolase un rôle déterminant (Honer et Vink 1963 *a, b*; Ollerenshaw et Smith 1970). Cependant, des facteurs nouveaux, d'ordre économique, viennent se greffer sur les données épidémiologiques que nous venons de rappeler pour favoriser une recrudescence de la distomatose en France.

Elles ne sont pas spécifiques à notre pays et résultent de l'accroissement considérable de la consommation de certains produits alimentaires : celle du simple cresson qui, de 500 tonnes en 1945, avait déjà passé en 1965 à 150.000 tonnes ; celle des fruits et légumes, due au développement des magasins à succursales multiples dont les approvisionnements massifs proviennent d'exploitations maraîchères extensives qui se sont créées sur notre territoire ; enfin celle de la viande et des produits laitiers qui, par l'intermédiaire de ces mêmes puissantes organisations, entraîne une multiplication non contrôlée des élevages de bovins et d'ovins.

Dans ces conditions, on peut légitimement redouter que les cultures maraîchères ne soient de plus en plus difficiles à isoler des exploitations fermières d'élevage, et que leur contamination ne puisse s'effectuer sur une grande échelle. Un tel processus, s'il venait à s'instaurer, aurait, compte tenu des difficultés de la prophylaxie, de graves conséquences sur la santé publique.

Pour pallier le déficit annuel du rapport production-consommation en viande et en produits laitiers, des plans de rationalisation de la production sont actuellement à l'étude : en particulier, des « usines à bétail », étables géantes, seraient conçues pour accueillir 1.000 à 1.500 têtes de bétail sélectionné. Ces efforts de concentration permettraient le contrôle d'une partie du cheptel ; par ailleurs, la stabulation préviendrait la dissémination anarchique d'œufs de douve dans la nature, produite par les petits élevages en ordre dispersé. Un maillon important de la chaîne épidémiologique serait partiellement rompu.

La rivalité entre les élevages fermiers et les tentatives d'implantation de ces ateliers géants d'engraissement est en cours. Sans souhaiter la disparition des premiers, certaines réalisations des seconds, pour faire face aux besoins accrus de la consommation, permettraient de cantonner la distomatose dans ses foyers ruraux traditionnels, où l'infection humaine demeurerait occasionnelle.

Bibliographie

- ALICATA (J. E.), 1946. — *Circ. Hawaii agric. Exp. Stn.*, n° 25, 19 pp.
- BARBOSA (F. S.) et COELHO (M. V.), 1953. — *Publ. avuls. Inst. Aggeu Magalhaës*, 2, 159.
- , —, 1955. — *Publ. avuls. Inst. Aggeu Magalhaës*, 4, 51.
- BORAY (J. C.), 1966. — Studies on the relative susceptibility of some Lymnaeids to infection with *Fasciola hepatica* and *F. gigantica* and on the adaptation of *Fasciola* spp. *Ann. trop. Med. and Paras.*, 60, 114-124.
- , 1967. — Studies on experimental infections with *Fasciola hepatica* with particular reference to acute fasciolosis in sheep. *Ann. trop. Med. a. Paras.*, 61, 439-450.
- , 1969. — Experimental fasciolosis in Australia. *Adv. in Paras.* (Ben Dawes édit.), 7, 95-210, Acad. Press, Londres et New York.
- , et ENIGK (K.), 1964. — Laboratory studies on the survival and infectivity of *Fasciola hepatica* and *F. gigantica* metacercariae. *Zeit. f. Tropenmed. a. Paras.*, 15, 324-331.
- BRADLEY (B.), 1926. — *Med. Jl. Austr.*, 1, 519-520.
- BRUNSDON (R. V.), 1967. — Liver fluke (*Fasciola hepatica*) in sheep and cattle in New-Zealand and its control. *N.Z. vet. Jl.*, 16, 9-23.
- BUTTNER (A.), 1958. — Le complexe « Mollusque-Schistosome » au Brésil. *Bull. Org. mond. Santé*, 18, 909-929.
- , et N'GORÉ (F.), 1969. — Observations épidémiologiques sur deux foyers humains de fasciolose découverts dans le Lochois en 1968-1969. *Société française de Parasitologie*, Paris, Séance du 15 novembre 1969.
- DAWES (Ben) et HUGUES (D. L.), 1964. — Fasciolosis: the invasive stages of *Fasciola hepatica* in Mammalian hosts. *Adv. in Paras.* (Ben Dawes édit.), 2, 97-108, Acad. Press, Londres et New York.
- , —, 1970. — Fasciolosis: the invasive stages in Mammals. *Adv. in Paras.* (Ben Dawes édit.), 8, 259-274. Acad. Press, Londres et New York.
- DIXON (K. E.), 1964 b. — The relative susceptibility of sheep and cattle as hosts of the liver fluke, *Fasciola hepatica* L. *Jl. Helminth.*, 38, 203-212.
- HONER (M. R.) et VINK (L. A.), 1963 a. — Contributions to the epidemiology of fasciolosis *hepatica* in the Netherlands. I. Studies on the dynamics of fasciolosis in lambs. *Zeitschr. Parasitkde*, 22, 292-302.
- , —, 1963 b. — Contributions to the epidemiology of fasciolosis *hepatica* in the Netherlands. II. Studies on cattle fasciolosis. *Zeitschr. Parasitkde*, 23, 106-120.
- HUGHES (D. L.), 1963. — Some studies on the host-parasite relations of *Fasciola hepatica*. Ph. D. Thesis. Univ. of London.
- KECK (G.) et SUPPERER (R.), 1967 a. — The calcification process as an important factor in the course of fasciolosis. *Proc. IV Int. Meet. Wld. Ass. Buiatrics. Zürich 1966*, 307-311.
- , —, 1967 b. — Bile ducts changes in the course of the liver fluke infection of cattle. *Vet. med. Nachr.*, n° 2/3, 330-337.

- KENDALL (S. B.), 1949. — Bionomics of *Limnaea truncatula* and the parthenitae of *Fasciola hepatica* under drought conditions. *Jl. Helminth.*, 23, 57-68.
- , 1950. — Snail hosts of *F. hepatica* in Britain. *Jl. Helminth.*, 24, 63-74.
- , 1965. — Relationships between the species of *Fasciola* and their molluscan hosts. *Adv. in Parasit.* (Ben Dawes édit.) 3, 59-95. Acad. Press, Londres et New York.
- , 1967. — Resistance of the host to *Fasciola hepatica*. *Proc. R. Soc. Med.*, 60, 168-169.
- , 1970. — Relationships between the species of *Fasciola* and their molluscan hosts. *Adv. in Parasit.* (Ben Dawes édit.), 8, 251-258, Acad. Press, Londres et New York.
- , et McCULLOUGH (F. S.), 1951. — The emergence of the cercariae of *Fasciola hepatica* from the snail *Limnaea truncatula*. *Jl. Helm.*, 25, 77-92.
- KOTLAN (S.), 1953. — *Parazitologia*. Mezőgazdasági Kiado, Budapest.
- KRULL (W. H.), 1933. — *Jl. Wash. Acad. Sci.*, 23, 389-391.
- MCCULLOUGH (F. S.), 1965. — *Lymnaea natalensis* and fasciolosis in Ghana. *Ann. trop. Med. a. Paras.*, 59, 320-326.
- McKAY (A. C.), 1926. — *Rep. Australas. Ass. Advmt. Sci.*, 18, 794-805.
- MAREK (J.), 1927. — *Dt. Tierärztl.*, 35, 513-519.
- OLLERENSHAW (C. B.), 1959. — The ecology of the liver fluke (*Fasciola hepatica*). *Vet. Rec.*, 71, 957-963.
- , 1966. — The approach to forecasting the incidence of fasciolosis over England and Wales, 1958-1962. *Agr. Meteorol.*, 3, 35-53.
- , et SMITH (L. P.), 1969. — Meteorological factors and forecasts of helminthic disease. *Adv. in Parasit.* (Ben Dawes, édit.), 7, 283-323. Acad. Press, Londres et New York.
- OSBORNE (H. G.), 1967. — *Austr. Veter. Jl.*, 43, 116-117.
- PANTELOURIS (E. M.), 1965. — *The common liver fluke, Fasciola hepatica L.* Pergamon Press, Oxford, England.
- ROSS (J. G.), 1964. — Experimental infection of cattle with *Fasciola hepatica*. *Proc. 1st. Int. Congr. Paras. Rome*, 2, 885-886.
- , DOW (C.) et TODD (J. R.), 1967. — The pathology of *F. hepatica* in pigs. A comparison of the infection in pigs and the other hosts. *Br. Veter. Jl.*, 123, 317-322.
- ROWCLIFFE (S. A.) et OLLERENSHAW (C. B.), 1960. — Observations on the bionomics of the egg of *Fasciola hepatica*. *Ann. trop. Med. a. Paras.*, 54, 172-181.
- SCHUMACHER (W.), 1938. — Untersuchungen über den Wanderungsweg und die Entwicklung von *Fasciola hepatica* L. im endwirt. *Zeit. f. Parasitkde*, 10, 608-643.
- SMITHERS (S. R.) et TERRY (R. J.), 1969. — The immunology of schistosomiasis. *Adv. in Parasit.* (Ben Dawes, édit.), 7, 41-93 (v. p. 52). Acad. Press, Londres et New York.