

siano, pasze kombinowane; konie są dobrze odżywione, a anemii zakaźna trafia się również i wśród koni wojskowych. Stąd wniosek: trzeba prowadzić walkę na dwu frontach — wzmacniać odporność organizmu i poszukiwać specyficznych środków leczniczo - zapobiegawczych.

Nie można zgodzić się z twierdzeniem tow. Rożkowa a także Boszjana, który podziela jego zdanie, że wskutek szerokiego wirusonośicielstwa wśród koni, w powstaniu schorzeń odgrywają niemal że główną rolę jakiegolwiek mechaniczne, termiczne uszkodzenie konia, zwiększona eksploatacja, niedostateczne żywienie itp. Takie podejście do zagadnienia co najmniej mechaniczne, przeczy naszym obserwacjom i doświadczeniom w okresie Wielkiej Ojczyźnianej wojny, kiedy setki lekarzy obserwowało wśród koni wyniszczenie, zwiększoną eksploatację, masowe bojowe obrażenia i inne „obrażenia fizjologiczne”, które według teorii Rożkowa powinny były doprowadzić do wybuchu anemii zakaźnej. Ale tego nie stwierdzono.

Ranne konie na froncie codziennie przybywały do szpitali dziesiątkami i setkami. Miano do czynienia z ranami ciężkimi powodującymi dużą utratę krwi, uszkodzenia tkanek: mięsnej, kostnej i nerwowej, a jednak wbrew teorii Rożkowa, nie stwierdzono powstawania anemii zakaźnej u koni. Taka teoria nie ma podstaw i życie jej nie potwierdziło.

Jest rzeczą zupełnie błędną sprowadzać klujące owa-

dy tylko do roli czynnika urażającego i nie doceniać roli owadów jako przenosicieli infekcji, co jest do-
wiedzione zarówno eksperymentalnie jak też przez praktykę życiową.

Podsumowując omówione wyniki, uważam, że postawione zagadnienie zmiany zarządzeń przeciw anemii zakaźnej jest na czasie i zasadniczo słuszne. Istniejąca instrukcja Ministerstwa Rolnictwa ZSRR powinna być niezwłocznie zmieniona w kierunku: maksymalnego skrócenia kwarantannowych zarządzeń i terminów jej trwania.

Konie chore należy koniecznie leczyć: w tym celu należy wypróbować i wprowadzić przedstawione przez tow. Boszjana szczepienia leczniczo - zapobiegawcze pogłowia koni. Należy przy tym dbać o polepszenie utrzymania i karmienia, pielęgnację koni w specjalnie źle utrzymanych gospodarstwach, a w szczególności koni chorych i podejrzanych o zakażenie się anemią. Ścisłe stosować się do zarządzeń o obronie koni przed owadami ssącymi krew, jako głównymi roznośicielami anemii zakaźnej w czasie wypasów i letnich prac. (używając DDT, heksachlorin'u itp.).

Wydział Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa ZSRR winien koniecznie, nie czekając na wyjście nowej instrukcji, wydać tymczasowe wskazówki zgodne z poleceniem Specjalnej Komisji do walki z anemią zakaźną, w świetle nowych naukowych danych.

tlum. F. Gutowski.

FELIKS ANCZYKOWSKI

Kokcidioza u psów

Państwowy Instytut Weterynaryjny — Wojew. Zakład Higieny Weterynaryjnej we Wrocławiu
Kierownik: dr FELIKS ANCZYKOWSKI

Kokcidioza jest chorobą wywołaną przez pierwotniaki należące do gromady *Sporozoa*, rzędu *Coccidia* i rodziny *Eimeriae*, która dzieli się na dwie podrodziny: *Eimerinae* i *Isosporinae* (Yakimoff 1933). Cechą charakterystyczną dla podrodziny *Eimerinae* jest obecność w dojrzałej oocyście 4 spor po 2 sporozoitów. Natomiast oocyty podrodziny *Isosporinae* zawierają po 2 spory i po 4 sporozoitów w każdej sporze. Kokcidiozę u zwierząt wywołują przedstawiciele obu wymienionych podrodzin. U ludzi zaś znajdowano dotychczas wyłącznie gatunki podrodziny *Isosporinae*.

Kokcidiozy u zwierząt domowych, zdarzają się dosyć często, u psów natomiast obserwowano tę chorobę stosunkowo rzadko. Odnosne piśmiennictwo przedstawia się pokrótce następująco: W r. 1874 wykrył Rivolta zarazek w kosmkach jelita cienkiego psa i nazwał go *Cytospermium villarium intestinalium canis*. C. M. Wenyon ustalił później, iż chodziło tu o oocyty *Isospora bigemina*. Z kolei opisał kokcidiozę u psów Stiles (1891 i 1892); stwierdzony zarazek otrzymał nazwę *Coccidium bigeminum*. Pospiech (1919) w oparciu o liczny materiał kazuistyczny, odróżnił u psów i kotów cztery gatunki oocyst *Isospora*. W 1922 r. dość sz-

roko omawia kokcidiozę u psów Zapfe. W tym samym roku Mayer stwierdził na 243 przebadanych próbek kałów od psów w czterech przypadkach oocyty *I. bigemina*. W następnym roku dość szczegółowo omówił kokcidiozę u psów i kotów C. M. Wenyon (1923), przy czym zaleźnie od wielkości oocyst, ich umiejscowienia oraz od szybkości dojrzewania, wyróżnił z podrodziny *Isosporinae* 3 gatunki: *I. bigemina* (Stiles 1891), *I. rivolta* (Grassi 1878) oraz *I. felis* n. sp. Dalsze doniesienia o kokcidiozie u psów podali L. Cochemez (1923), M. Martin (1925), K. Rusvai (1926), J. Schmidt (1933) i Oehme (1934). O. Berner (1934) przebadł w kierunku kokcidiozy 125 psów i 75 kotów i stwierdził oocyty (*Eimeria* i *Isospora*) u 5 psów i u 14 kotów, zwracając uwagę, że u wymienionych zwierząt nierzadkim cierpieniem była nosówka, jak również inwazja nicieni (*ascariasis*) i tasiemców (*taeniasis*). J. Schmidt (1934), uważa że być może ciężki przebieg nosówki (forma jelitowa) jest powodowany współtowarzyszącą inwazją kokcidiami. Natomiast F. A. Lambert (1938) znalazł oocyty *I. bigemina* prawie u 1/3 psów na 54 przebadanych we Francji. Wedle Gastnera (1939) 79% psów wydała z kałem oocyty kokidii. Przypadki

kokcidiozy u psów w Indiach Aiyar (1938), w Jugosławii I. Ehrlich (1938), w Ameryce J. W. Wells (1939) i Severin (1939), we Włoszech B. Galli-Valerio (1940) dowodzą, że choroba ta jest powszechna.

W Polsce stwierdzono po raz pierwszy kokcidiozę u psa w 1947 r. (F. Anczykowski). Jest to doniesienie odosobnione. Wydaje się jednak, że nie odzwierciedla ono faktycznego stanu rzeczy. Dość nie typowe objawy samej choroby, pomijanie badania kału w kierunku kokidii w zwykłej praktyce klinicznej, a ponadto fakt, że istnieje spora grupa zwierząt uległych inwazji, chociaż klinicznie zdrowych, zwłaszcza wśród osobników starszych (R. Wetzel 1925) sprawiły, że kokcidioza u psów nie znalazła właściwej oceny i pozycji jako dość poważna choroba pasożytnicza.

Źródło choroby

Kokcidioza jest chorobą głównie młodzieży. Najczęściej zapadają na nią psy w wieku od 1—6 miesięcy, rzadziej do 18 miesięcy, i to przede wszystkim zwierzęta wysoko rasowe lub przerasowane, niewłaściwie odżywiane, przetrzymywane w warunkach nie higienicznych, przemęczone i osłabione transportami, przebiegające lub chore w ogóle — słowem zwierzęta słabe konstytucjonalnie w ogóle, albo o złej przejściowej kondycji.

Kokcidiozę u psów wywołują:

Eimeria canis, chociaż ten gatunek pasożyta spotyka się stosunkowo najrzadziej. K. Rusvai (1926) podaje, iż na 250 przebadanych próbek kałów znalazł on oocysty kokidii u 30 psów, w tym ani w jednym przypadku *E. canis*. Stwierdził natomiast w 60% kałów *I. rivolta* i w 40% *I. bigemina*. Oocysty *E. canis* posiadają wymiary około 18—45 mikr. $\times$ 18—28 mikr. i są kształtu jajowatego.

Isospora rivolta — najbardziej rozpowszechniony, którego oocysty dochodzą wielkości ok. 20—28 mikr. $\times$ 18—22 mikr. oraz *Isospora bigemina*, spotykamy znacznie rzadziej o stosunkowo małych oocystach, osiągających wymiary 10—20 mikr. $\times$ 7,5—16 mikr. Szczególną osobliwością tego gatunku jest zdolność wytwarzania oocyst nie tylko w świetle cienkiego jelita, lecz także w tkance podnabłonkowej tego jelita. Zapłodnienie odbywa się w komórce żywiciela. Tam też przebiega pierwszy okres sporogonii. Nic więc dziwnego, że w przypadku inwazji tym gatunkiem kokidii spotyka się w kale także oocysty z mniej lub bardziej już wykształconymi sporocystami (Martin — 1925).

R. Pfeiffer (1892) udowodnił, iż w biologii omawianych pasożytów daje się rozróżnić dwa zasadnicze okresy. Poznanie ich stanowi klucz do zrozumienia patogenyzy choroby, jak również właściwego postępowania leczniczego i zapobiegawczego. Pierwszy z nich, to cykl endogenny, nazwany przez Döfleina multiplikatywnym, obejmuje schizogonię i gametogonię, odbywa się wewnątrz ustroju żywiciela w okresie owego szkodliwego pasożytnictwa i łączy się ściśle z oddziaływaniem chorobotwórczym. Badania ostatniej doby wykazały, że najgroźniejsze dla ustroju są schizonty, produkujące ol-

brzymie ilości merozoitów, uszkadzających szczególnie dotkliwie żywe elementy błony śluzowej jelit. Drugi cykl — egzogenny, zwany też propagatywnym (Döflein), obejmuje okres sporogonii i z reguły przebiega poza ustrojem żywiciela.

Pożłknięta przez zwierzę oocysta podlega najpierw działaniu soku żołądkowego; jej powłoka ulega częściowo rozmięczeniu i napęcznieniu. Sok żołądkowy nie posiada jednak zdolności trawienia oocysty. Dopiero pod wpływem soku jelitowego, a przede wszystkim soku trzustkowego, zostaje strawiony czop, zamykający mikropyle, dzięki czemu przychodzi do uwolnienia się sporozoitów, które atakują nabłonek kosmków jelitowych; przebijają błonę komórkową, wnikają do wnętrza i po usadowieniu się w protoplazmie na obwodzie komórek, przybierają postać owalną, potem kulistą. Rosną i rozmnażają się drogą podziału, dając ostatecznie liczne potomstwo merozoitów (4—128) z jednego sporozoitu, podobnych z wyglądu do sporozoitów. W pewnym momencie pęka komórka nabłonka jelitowego, wysypując niejako do światła jelita mocno przekształcony schizont, zupełnie niepodobny do stadium wyjściowego, który niebawem rozpada się, uwalniając potomstwo — merozoity, kształtu półksiężycowego, żywo się poruszające, chociaż pozbawione rzęsek, czym się zasadniczo różni morfologicznie od mikrogamet. Świeże merozoity podążają w kierunku nieuszkodzonych komórek nabłonka, wnikają do ich wnętrza, gdzie prowadzą żywot podobnie, jak sporozoity. Taki podział merozoitów odbywa się przez wiele pokoleń, aż w pewnym momencie lustrze z przyczyn dotychczas dokładnie nie poznanych. Ostatnie formy merozoitów w kosmkach nabłonka jelitowego ulegają różnicowaniu na osobniki męskie (mikrogametocyty i mikrogamety) i na osobniki żeńskie (makrogametocyty i makrogamety). Po wydostaniu się gamet do światła jelita, następuje zapłodnienie, tj. wniknięcie mikrogamety do makrogamety. Sam fakt zapłodnienia nie u wszystkich gatunków kokidii przebiega jednakowo. Spośród interesujących nas gatunków wyjątek stanowi *I. bigemina*; nie wszystkie bowiem makrogamety wydostają się przed zapłodnieniem na zewnątrz komórek śluzówki jelita, wnikają do komórki żywiciela, w której dopiero następuje zapłodnienie, przy czym początkowy rozwój oocysty w cyklu sporogonii odbywa się jeszcze w tkance podnabłonkowej jelita. Powstała w następstwie zapłodnienia zygota wytwarza mocną otoczkę, uniemożliwiającą, między innymi, wtargnięcie weń drugiej mikrogamety. Chociaż, jak podaje C. M. Wenyon, dopóki oocysta znajduje się w komórce żywiciela, powłoka jej pozostaje nadal stosunkowo delikatna i przepuszczalna dla większości barwników. Wcześniej lub później wydostają się oocysty z kałem na zewnątrz jako formy przetrwalnikowe kokidii. W kale chorych psów ukazują się one najwcześniej 11 dnia, licząc od chwili inwazji (*I. bigemina*). Po upływie 16 dni jest ich najwięcej, a znikają po 20 dniach (Zapfel). Klimmer (1930) zaobserwował u królików, że ilość oocyst w kale podlega dość dużym wahaniom w ciągu doby. To samo stwierdził P. Grosse u owiec. Odpowiednich

danych odnośnie do psów nie znalazłem w dostępnym mi piśmiennictwie.

Podobnie jak zarodniki, cechuje oocysty niezwykła odporność. Badania P. Secka i W. Schumachera (1941) wykazały, że odgrywają tu dużą rolę ciała tłuszczowate, zawarte w otoczce. Normalnie oocysty barwią się trudno. Zabarwione metodą Ziehl-Neelsena zachowują się podobnie, jak prątki gruźlicy. Jeśli jednak poddamy oocysty działaniu soku jelitowego w ciele, podlega trawieniu mikropyle, i wówczas wewnątrz oocysty barwi się łatwo zwykłymi barwnikami (Lerche — 1920). Środki odkażające (chinosol, kwas solny, sublimat, formalina, nadmanganian potasu, mleko wapienne, woda utleniona itd.) nie szkodzą oocystom, i to nawet w większych stężeniach, aniżeli się zwykle używa do odkażania. Według doniesień autorów radzieckich i amerykańskich wodne roztwory środków odkażających nie tylko nie niszczą oocyst, lecz, dostarczając wilgoci, ułatwiają nawet proces sporulacji. Jedyny wyjątek stanowią spostrzeżenia P. Secka i W. Schumachera nad preparatem „Eimeran“, wyprodukowanym przez jedną z firm niemieckich (Ulm, Frankfurt n. Menem). Wychodząc z założenia, że oocysta zawdzięcza swą niezwykłą odporność dzięki ciałom tłuszczowatym w otoczce, zastosowano związki rozpuszczające warstwę tłuszczową wraz z domieszką środków odkażających. 5% roztwór wodny „Eimeranu“ miał jakoby niszczyć wszystkie oocysty kokcidi królików w ciągu 15 min., bez względu na ich stadium sporulacji.

Inwazja dochodzi *per os* na skutek przyjęcia dojrzałych oocyst z pokarmem, z wodą lub drogą zlizywania. Oocysta niedojrzała, której proces sporogonii nie odbył się całkowicie, przechodzi przez przewód pokarmowy nienaruszona. Mikropyle nie podlega trawieniu. W czasie dojrzewania zmienia się otoczka. Maleje jej odporność na działanie soków trawienicznych. Przebycie niedojrzałej oocysty przez przewód pokarmowy nie pozbawia jej zdolności sporulacji. Podobnie jak oocysty niedojrzałe, zachowują się oocysty kokcidi innych gatunków zwierząt, nie powodujące u danego zwierzęcia inwazji. Przechodzą one przez przewód pokarmowy w nienaruszonym stanie i zachowują zdolność inwazji u gatunku zwierzęcia na nie wrażliwego.

Proces dojrzewania oocysty do stadium inwazyjnego zwieemy *sporulacją*. Początkowo protoplazma wypełnia całą objętość oocysty i nie wykazuje żadnej wyraźnej struktury. Tuż przed wydostaniem się oocysty z kałem na zewnątrz owa protoplazma kurczy się, co, zdaniem Lerche'go, należy uważać już za początek sporulacji. Wkrótce protoplazma różnicuje się. W pierwszej fazie tworzą się kule, zwane sporoblastami. W miarę rozwoju wewnątrz sporoblastów wykształcają się kielbaskowate twory — sporozycyty; ilość sporoblastów i sporozycytów bywa różna, zależnie od podrodziny (*Eimerinae* czy *Isosporinae*). Wewnątrz organizmu proces sporulacji z reguły nie zachodzi (za wyjątkiem *I. bigemina*), co ma być wynikiem niedoboru tlenu w środowisku jelitowym. Czas pojawienia się sporulacji i okres jej trwania w środowisku zewnętrznym zależy

od szeregu czynników jak wilgotności, dostępu tlenu, temperatury i naswietlania. Zbyt mała wilgotność upośledza sporulację i może nawet oocystę zniszczyć. Również niekorzystny okazał się nadmiar wilgoci; zanurzone w wodzie oocysty nie dojrzewają, co przypisuje się także niedoborowi tlenu (E. Jacob — 1943). Najwłaściwsza okazała się wilgotność, odpowiadająca w przybliżeniu warunkom środowiska naturalnego. Bez dostępu tlenu atmosferycznego sporulacja nie dochodzi do skutku. Wewnątrz zwłok jak również w głębokich warstwach ziemi (1 m) z powodu braku tlenu oocysty giną po 7—14—16 dniach (Rusvai).

Bezpośrednie naswietlanie promieniami słonecznymi oocysty (Grasse). Niska t° (-6° C) nie wywiera wyraźnego szkodliwego wpływu, chociaż daje się zaobserwować zwolnienie procesu sporulacji (Rusvai). Natomiast zabójcza okazała się t° podwyższona; podgrzanie środowiska od $+40$ do $+80^{\circ}$ C zabija oocysty w 10 min. 3 sek.

U poszczególnych gatunków kokcidi okres sporulacji trwa różnie długo, niezależnie od wymienionych powyżej czynników przyspieszających lub opóźniających dojrzewanie. Ogólnie przyjmuje się, że sporulacja trwa od 4—14 dni. W wyjątkowo korzystnych warunkach pełne dojrzewanie oocyst może się odbywać już w 24 godzin (K. Rusvai).

Ciągłość istnienia żywych oocyst w przyrodzie zapewniają tzw. nosiciele, tj. zwierzęta podlegające niestannemu słabym inwazjom, które wprowadzają nie wywołują choroby w pojęciu klinicznym u żywiciela, stwarzają jednak możliwości ciągłego produkowania i wydalania z kałem żywych oocyst.

W szerzeniu się kokcidiozy odgrywają także pewną rolę inne gatunki zwierząt, a zwłaszcza szczury, myszy, ptaki wolno żyjące oraz owady (muchy, owady kałozerne) i ich larwy. Oocysty przechodzą w nienaruszonym stanie przez przewód pokarmowy tych zwierząt i są rozsiewane z kałem w środowisku (Klimmer — 1930, W. L. Yakimoff, W. P. Baskakoff — 1936).

Z przenoszeniem kokcidi przez inne gatunki zwierząt łączy się ściśle zagadnienie swoistości kokcidi. Wiele prób dotychczasowych, mających na celu doprowadzenie do inwazji i wywołania choroby u różnych gatunków zwierząt oocystami zwierzęcia odmiennego gatunku, nie powiodło się. Uhlhorn i Krijgsmann donieśli o sztucznej inwazji u kurcząt oocystami *E. stiede* i *E. perforans*. Andrews dokonał nawzajem inwazji u psów i kotów ich kokcidi. Verwey spowodował inwazję u jałowo hodowanych kurcząt oocystami kokcidi innych ptaków. Wreszcie, zdaniem Klimmera, wzajemna inwazja u owcy i kozy nie napotyka na trudności. Ogólnie można powiedzieć, że inwazja kokcidi zwierzęcia innego gatunku trudno dochodzi do skutku, przy czym ilość wydalanych oocyst bywa znacznie mniejsza. Dalsze pasáže wykazywały coraz większe przystosowanie się tych kokcidi do nowego żywiciela.

Patogeneza.

Chorobotwórcze znaczenie kokcidi u psów polega przede wszystkim na destrukcyjnym działaniu tych pasożytów na komórki nabłonka jelitowego. Na skutek

masowego niszczenia nabłonka zostają po prostu obnażone naczynia włosowate, przez które przesącza się krew i wysięk zapalny. Niektóre z naczyń włosowatych nawet pękają, co powoduje mniej lub bardziej wydatne krwotoki. Przychodzi do zapalenia jelita, którego zawartość ulega zmianie pod względem fizycznym i chemicznym. Słabnie trawienie, a ponadto przebiega ono wadliwie. Zmienia się skład flory bakteryjnej, która, jak ogólnie wiadomo, może ponadto nabierać nowych cech biologicznych, niekorzystnych dla chorego, drogą zmienności w warunkach korzystnych dla swego rozwoju. Nie bez znaczenia jest też fakt, niedostatecznie podkreślany w piśmiennictwie, że, niezależnie od utraty cennych składników w rozległym procesie zapalnym i w następstwie mechanicznych obrażeń, same pasożyty rabują ustrój z wartościowych elementów odżywczych.

Niektórzy przypisują też pewne działanie drażniące samym pierwotniakom, o czym zdawałyby się świadczyć nacieczenia drobnokomórkowe błony śluzowej i głębszych warstw ściany jelita (E. Meyer). E. Meyer, B. Galli-Valerio, Schustman starali się udowodnić, że kokcidie produkują swoisty jad, oddziaływujący szkodliwie na system nerwowy. Ogólnie jednak przyjmuje się, że kokcidie szkodzą mechanicznie.

Do niedawna panował pogląd, że przebieg kokcidiozy nie daje odporności, a w każdej chwili jest możliwa reinwazja. Rewelacyjne w tej sprawie są obserwacje Swalesa, który wykazał nabywanie odporności przeciw kokcidiozie u kurcząt narażonych na inwazję, chronionych od zakażenia małymi dawkami sulfametazyny. Podobnych prac odnośnie do psów nie znaleziono w dostępnym piśmiennictwie.

Zakres zaburzeń.

W wywiadzie dowiadujemy się z reguły, iż zwierzę jest apatyczne, wychudzone i cierpi od dłuższego czasu na uporczywą biegunkę, niekiedy od kilku miesięcy.

Tę ciąża z reguły nie jest podwyższona. Błede błony śluzowe świadczą o niedokrwistości. Kał posiada konsystencję brylowatą lub jest rzadki, barwy brązowej, zielonkawej lub zielonkawo-czarnej z dużą domieszką śluzu, niekiedy krwi. W cięższych przypadkach obserwował Berner (1939) często obstrukcje. Wzmoczone ruchy robaczkowe jelita i częste wypróżnienia dają okazję do wgłobień, tudzież do wypadnięcia prostnicy. Przy ucisku na powłoki brzuszne wyzwała się ból. Proporcjonalnie do nasilenia objawów ze strony jelit stabilnie łaknienie. Mogą pojawić się wymioty. B. Galli-Valerio opisał ponadto poważne zaburzenia w układzie nerwowym (stany epileptoidalne), przypominające nerwową postać nosówki. Anatomiczne zmiany w mózgowiu przemawiały jakoby za ich toksycznym pochodzeniem.

Zmiany anatomiczne są u psów mało typowe. Nieżyt wzgl. proces zapalny obejmuje wyłącznie jelito cienkie aż do 10—15 cm przed jelitem ślepym. Rzadziej bywa zajęty także początkowy odcinek jelita grubego; nabłonek śluzówki znajduje się w stanie silnego tłuszczenia. Ponadto występują mniej lub bardziej liczne punkcikowate i smugowate wybroczyny. Badaniem drobnowidowym można łatwo znaleźć pasożyty w płaz-

mie komórek nabłonka jelitowego. Zdaniem Wirtha, kokcidiozie u psów towarzyszy obrzęk wszystkich węzłów chłonnych.

Przebieg.

Przebieg choroby jest wyraźnie przewlekły. Lekkie postaci pojawiają się przemijającymi, nieznacznymi zaburzeniami przewodu pokarmowego, po czym następuje zdrowienie. U zwierząt młodych, słabych, jak również w przypadkach powikłania nosówką lub innymi chorobami zakaźnymi, tudzież w warunkach niehigienicznych, kiedy to zwierzę ulega ustawicznie inwazji nowymi oocystami, zejście śmiertelne może nastąpić w ciągu 14—30 dni, rzadziej wcześniej.

Rozpoznanie.

Brak podwyższonej ciepłoty i zaburzenia przewodu pokarmowego mogą wzbudzić podejrzenie w kierunku kokcidiozy. Pewne rozpoznanie umożliwia badanie drobnowidowe kału, wydalonego przez zwierzę samowolnie, albo po zastosowaniu lewatywy z roztworu fizjologicznego NaCl (H. Zapfe). W ostatnim wypadku oprócz oocyst udaje się znaleźć także merozoity i ewentualnie inne formy rozwojowe kokcidi, których zwykle w kale jest niewiele. Do badania wybiera się przede wszystkim śluz.

Śpośród znanych metod posługujemy się najczęściej próbą Fülleborna, zwaną też flotacyjną, którą zapoczątkowali Kofoid i Barber. Jako zasadę wykorzystano okoliczność, że w nasycionym roztworze soli kuchennej oocysty wypływają na wierzch jako elementy gatunkowo lżejsze. Okazało się jednak, że zamiast soli kuchennej można użyć innych soli, np. siarczanu cynku, siarczanu magnezu itd. Kał, rozdrobniony w nasycionym roztworze NaCl na bryję, przeciera się przez sito, aby usunąć grubsze cząstki, po czym przenosi bryję do cylindra lub kolby Erlenmeyera, dolewa do pełna odpowiedniego nasyczonego roztworu i pozostawia na 15—45 minut. (Fülleborn), wzgl. na 25—90 minut. (W. Nöller i L. Otten). Jeśli materiał bada się wcześniej, uzyskiwane wyniki nie odzwierciedlają rzeczywistego stanu rzeczy, ponieważ nie wszystkie formy kokcidi zdążyły już wydostać się na powierzchnię płynu. Okazało się także niewskazane pobieranie prób zbyt późno; mniej odporne oocysty ulegają wtedy zmarśczeniu w roztworze hipertonicznym, co sprawia pewne utrudnienie w pracy rozpoznawczej. Stefaniński zaleca w celu skrócenia czasu wirowanie w ciągu 2—3 minut rozcieńczonej bryji kałowej. Materiał do badania pobiera się z powierzchni płynu i przy pomocy szkiełka nakrywkowego eżą drucianną o większym oczku (0,3—0,4 cm), lub też bagietką szklaną; zwykle wystarcza 5 kropeł, wzgl. 5 oczek eży. W metodzie Fülleborna wpływają na powierzchnię wszystkie oocysty, bez względu na stadium sporulacji. Tak samo zachowują się oocysty z roztworu fizjologicznego NaCl utrwalone i przechowywane przez kilka miesięcy w 4—8% formalinie. Dla wykazania form endogennego rozwoju zaleca E. Meyer wykonać rozmaz z powierzchni błony śluzowej zmienionego jelita i zabarwić Giemzą Romanowskiego.

Przy rozpoznawaniu gatunku kokcidi należy

uwzględnić: obok gatunku zwierzęcia, ilość, kształt i wielkość sporocyst, wielkość sporozoitów (drogą sporulacji), barwę oocyst, obecność mikropyle, budowę otoczki i jej grubość, jak również obecność ciał resztkowych.

Z uwagi na to, że kokcidioza jest chorobą dość powszechną i istnieje sporo siewców, przy rozpoznaniu jej jest miarodajna tylko duża ilość oocyst w kale. Pamiętać należy, jak wynika z obserwacji Nöllera i L. Ottena (1921), dokonanych nad oocystami kokcidi kurcząt, że stężony roztwór soli kuchennej nie stanowi przeszkody do odbycia sporulacji oocyst i materiał taki należy uważać w dalszym ciągu za zakaźny.

Rokowanie przy kokcidiozie u psów jest wątpliwe. Korzystne zejście choroby zależy w dużej mierze od sił obronnych ustroju, warunków higienicznych i rodzaju opieki nad chorym zwierzęciem.

Postępowanie lecznicze i zapobiegawcze. Szkodliwe postacie kokcidi są pasożytami wewnątrzkomórkowymi i stosunkowo krótko przebywają poza komórkami żywiciela. Nadto sporozycyty i merozycyty znajdują się nie tylko na powierzchni błony śluzowej jelita, lecz także w kryptach i w świetle przewodów gruczołów Lüberkülna, dokąd zadawane leki z reguły nie docierają. Z drugiej strony leki przyjmowane doustnie słabo są wchłaniane i ulegają rozkładowi i zobojętnieniu i dlatego nie mogą wywrzeć odpowiednio silnego działania.

Z wyżej przytoczonych względów nie zdołano prawie do ostatnich czasów wypracować skutecznej metody, ani wyprodukować leku nie tylko przeciw kokcidiozie u psów, lecz także przeciwko kokcidiozie zwierząt w ogóle. Próbowano różnych środków leczniczych i odkażających. Czasem skutkowały kreolina, ichtargan, błękit metylenowy, boraks, tymol, kwas mlekowy, mleko jodowane. W 1949 r. O. Jirawec doniósł, że nieźle wyniki miał dawać, między innymi, przy kokcidiozie u psów także Atebrin znany preparat przeciwko zimnicy, w dawkach po 0,01 g na kg dziennie przez 4—5 dni. J. R. Wells (1940) poleca „Datol“ (skład nieznany).

Poważny krok naprzód w dziedzinie postępowania leczniczego przy kokcidiozach w ogóle uczyniono z chwilą zastosowania sulfamidów. E. Severin (1939) podał, że już 1—2-krotne podanie leku powoduje zanik biegunki, wzrost łaknienia i polepszenie się ogólnego stanu zwierzęcia. Niemniej jednak dość bogate spostrzeżenia przy kokcidiozie u królików, kurcząt i bydła dowodzą, że stosowanie sulfamidów rokuje dużą przyszłość. Zauważono również, że nie wszystkie sulfamidy działają jednakowo. Np. sulfapyrydyna niszczy formy rozwojowe, zaś sulfofinoxalina działa zapobiegawczo. W ogóle najbardziej poleca się sulfaguanidynę, a także sulfametazyne, sulfadiazynę, sulfapyrazynę, sulfatiazol, phtalylsulfathiazol, sulfapyrimidynę, sulfatyl, sulphaginoxalin i inne. W najbliższej przyszłości należy oczekiwać opracowania wskazań tych środków przy kokcidiozie u psów.

Znaczenie rozstrzygające w chorobie mają siły odpornościowe ustroju. Toteż, niezależnie od środków pasożytoobójczych, wzgl. bakteriobójczych, dużą rolę

będzie zawsze odgrywało postępowanie objawowe. Są wskazane środki ściągające (kwas garbnikowy, preparaty bizmutowe), hamujące krwawienie jelitowe (Ephedralin, Rephrin), osłaniające ruchy jelitowe (opium), tudzież lekko strawna dieta. W stanach wycieńczenia zaleca się sztuczne odżywianie.

U wielu gatunków zwierząt uzyskano korzystne wyniki lecznicze, a przede wszystkim zapobiegawcze przy podawaniu mleka, serwatki, a nawet samej laktozy. Wedle Fourmonta w środkowej Francji, gdzie kokcidioza wśród bydła jest bardzo rozpowszechniona, cielęta nie chorują zupełnie w tych okolicach, w których są trzymane wyłącznie na mleku i tam też kokcidioza u bydła jest całkowicie nieznana. Carpenter podkreśla wieloraki dobroczynny wpływ mleka, między innymi wzrost łaknienia i ogólnej odporności. Suszone mleko, skarmiane w ilości 10—40% ogólnej ilości pokarmu, wywarło wręcz zgubny skutek. U drobiu nastąpił wzrost śmiertelności. Stan ten udało się naprawić po uzupełnieniu składu pożywienia (owies, kukurydza, otręby). A. R. Murphy (1933) zaobserwował przyrost wagi i większą nieśność proporcjonalnie do ilości podawanego tranu, i to zarówno u kur zdrowych, jak i u uległych inwazji, zaś J. Euzeby wyraźnie akcentuje korzystny wpływ witaminy A i D.

Wreszcie nie wolno pominąć higieny. Z chwilą ukończenia rozwoju endogennego, usuwa kokcidie sam ustrój. Sprawa kończy się, o ile nie dopuści się do przyjmowania dojrzałych oocyst per os. Dlatego należy zmieniać miejsce pobytu chorego zwierzęcia co drugi dzień, zanim proces sporulacji dobiegnie do końca. O ile istnieją warunki, że proces ten może się odbyć już w ciągu 24 godzin, przenosi się zwierzę codziennie na inne miejsce i przeprowadza dokładne odkażanie (najlepiej wrzątkiem).

Z punktu widzenia zapobiegawczego należy zwracać uwagę na wychów zwierząt i silnej konstytucji i dobrej kondycji. Odpowiednia higiena samego zwierzęcia, izolacja od innych gatunków zwierząt oraz zwalczanie szczurów, myszy i much powinno stanowić dopełnienie całokształtu walki z kokcidiozą.

Piśmiennictwo

- Becker E. R. i Willeke H. L.: Poultry Sci. 17, 405 (1938). Couchemez L.: Rec. med. vet 423 (1923). Ehrlich J.: Vet. Archiv. 8, 531 (1938). Galli - Valerio B.: Schweiz. Archiv f. Tierhik. 82, 12 (1940). Gastner F.: J.A.V.M.A. 470 (1939). Holmes C. E. i Herrich G. L.: Poultry Sci. 16, 335 (1937). Jastrzębski T.: Wet. Współcz. 2, 51 (1937). Kay M. W.: J. A. V. M. A. Nr 838 (1947). Meyer E. D. T. Wschr. 15, 193 (1922). Murphy R. R., Hunter J. E. i Knadel H. C.: Poultry Sci. 17, 377 (1938). Nöller L. W. i Otten L.: B. T. Wschr. 41, 481 (1921). Oehme: T. Rdsch. 23, 462 (1933). Schmidt F.: T. Rdsch. 8, 464 (1933). Severin J. E.: J.A.V.M.A. 240 (1939). Swales W. E.: J.A.V.M.A. Nr 831 (1946). Thoraus K.: B. T. Wschr. 9—10, 58 (1943). Walls: N. Am. Vet. 7, 57 (1939). Wetzel R.: D. T. Wschr. 7, 97 (1925).