

Istituto di Anatomia e Fisiologia comparate della R. Università di Pavia.
(Direttore Prof. EDOARDO ZAVATTARI.)

I Sarcosporidi e le Sarcosporidiosi.

(Studio monografico.)

Per il

Dott. Brenno Babudieri.

(Con le Tavole 12—15.)

Indice.

	pag.
Introduzione	423
Cenni storici	423
Generalità	432
Sede del parassita	432
Distribuzione geografica	433
Gravità dell'infezione	433
Elementi favorenti l'infezione	434
Distribuzione delle cisti nella muscolatura	435
La cisti del Sarcosporidio considerata nel suo complesso	436
Dimensioni	436
Forma	436
Parete cistica e setti	437
Fatti già noti	437
membrana	437
setti	445
Ricerche personali e discussione dei reperti	446
morfologia della membrana	446
setti	450
evoluzione della membrana	451
natura istologica della membrana	452
origine della membrana	453
Spore	454
Fatti già noti	454
disposizione nella cisti	455
movimenti attivi della spora	456

	pag.
dimorfismo della spora	456
membrana della spora	457
capsula polare e filamenti	457
citologia della spora secondo i vari Autori	459
Ricerche personali e discussione dei reperti	463
Elenco dei Sarcosporidi finora descritti	469
Sarcosporidi dei mammiferi	469
Sarcosporidi degli uccelli	494
Sarcosporidi dei rettili	497
Sarcosporidi degli animali inferiori	499
Specie descritte	499
Comportamento delle spore in vari mezzi e terreni culturali	501
Fatti già noti	501
resistenza delle spore	501
modificazioni delle spore	501
cultura delle spore	501
Ricerche personali e discussione dei reperti	502
Trasmissione e ciclo di sviluppo del Sarcosporidio	503
Teorie sulla trasmissione del parassita	504
infezione accidentale	504
insetto sarcofago	505
insetto ematofago	505
infezione per via enterica	506
infezione intrauterina	507
teoria della proliferazione nucleare	508
Infezione sperimentale per via enterica	508
Il <i>Globidium</i>	512
Ciclo muscolare del Sarcosporidio	513
Ricerche personali e discussione dei reperti	519
infezione sperimentale	526
ciclo muscolare	529
La Sarcocistina, tossina dei Sarcosporidi	534
Fatti già noti	534
Ricerche personali e discussione dei reperti	538
Patologia, profilassi e terapia della Sarcosporidiosi	540
Patologia	540
Profilassi	542
Terapia	542
Anatomia patologica della Sarcosporidiosi	542
Fatti già noti	542
Ricerche personali e discussione dei reperti	546
Sistematica e affinità del gruppo dei Sarcosporidi	549
Le classificazioni degli antichi Autori	549
Nuova classificazione proposta	550
Riassunto generale	561
Bibliografia	563
Spiegazione delle tavole	578

Introduzione.

Il problema dei Sarcosporidi è tuttora uno dei più oscuri della parassitologia, ch  infatti nonostante i numerosi studi e la vasta letteratura che esistono sull'argomento, numerosissimi sono ancora i punti completamente insoluti o fortemente controversi.

Cos  nulla si sa, ad esempio, del modo di trasmissione del parassita e scarsissime ed incerte sono le nostre cognizioni sul suo ciclo di sviluppo. Contradditori sono i reperti dei vari Autori sulla morfologia e la genesi della membrana cistica, sulla presenza o meno, nelle cosiddette spore, del filamento polare. Formazioni diverse vengono dai vari Autori interpretate come nucleo delle spore. In queste viene a volte negata, a volte affermata la presenza di una membrana e la possibilit  di movimenti attivi; misterioso resta tuttora il processo di degenerazione e di disintegrazione delle spore stesse; processo che conduce alla formazione, al centro delle cisti, di un grande ammasso di sostanze amorfe e granulose. Anche l'influenza patogenetica del parassita sull'ospite   variamente valutata; sarebbe nulla secondo alcuni Autori, secondo altri sarebbe molto grave e financo mortale. Di conseguenza una grande incertezza regna tuttora a proposito della sistematica del gruppo, tanto nel novero delle specie, che, a seconda dei vari Autori, variano da una o da poche soltanto, fino a parecchie decine, quanto anche in rapporto alla posizione del gruppo nel sistema dei Protozoi.

Forse per nessun altro gruppo come per quello dei Sarcosporidi, si sono avvicendate tante teorie ed ipotesi, le pi  strane, diverse e contraddittorie tra di loro.

La circostanza che di solito si   studiata una specie soltanto, e si sono voluti poi estendere i risultati cos  ottenuti a tutto il gruppo, mentre la morfologia del parassita   molto diversa da specie a specie non solo, ma anche nei diversi stadi di sviluppo della medesima specie, e le notevoli difficolt  di tecnica che si incontrano nello studiare alcuni particolari del parassita e, pi  ancora, le sue modalit  di sviluppo, spiegano a sufficienza la scarsezza e la labilit  dei risultati ottenuti.

Cenni storici.

I Sarcosporidi (Psorospermi, Tubuli di MIESCHER, Tubuli, Otricelli del RAINY), costituiscono secondo la recente classificazione del DOFLEIN (1929), accanto ai Telosporidi, ai Cnidosporidi e agli Haplosporidi, la terza sottoclasse della classe degli Sporozoi. Dir  pi :

avanti come il gruppo sia stato diversamente classificato dai vari studiosi.

La prima notizia sui Sarcosporidi risale al 16 marzo del 1842, quando MIESCHER comunicava alla Naturforschender Gesellschaft di Basilea la scoperta che egli aveva fatto nella muscolatura di un topolino domestico, di particolari filamenti biancastri, lunghi da 1 a 3 mm, situati longitudinalmente alle fibre stesse, e costituiti da una sottile parete membranosa, tubuliforme, contenente nel suo interno una grandissima quantità di minuti corpicciuoli globosi od ovalari come agglutinati tra di loro. Se l'osservazione del MIESCHER, per quanto molto imperfetta, era tuttavia sostanzialmente esatta, non altrettanto può dirsi dell'interpretazione che egli diede al suo reperto. Pur accennando alla possibilità che si trattasse di un parassita, egli ritenne più verosimile l'ipotesi di un'alterazione patologica delle fibre muscolari, per cui le fibrille sarebbero state sostituite da questi tubuli di natura ignota, forse derivanti dal sarcolemma.

L'anno seguente SIEBOLD, discutendo nell'Archiv f. Anat., Physiol. und wissenschaftl. Medizin, l'importante scoperta del MIESCHER, non si pronuncia sulla natura parassitaria o meno del reperto, non esclude però che possa trattarsi di un qualche stadio ancora sconosciuto della *Trichina*. Più tardi però, in base a ricerche personali, egli propende a considerarlo un parassita vegetale, un'entofita della famiglia delle Mucedinee, e ciò perchè a quell'epoca erano considerati vegetali tutti gli organismi immobili.

Qualora si trascuri l'accenno che HERBST (1851) fa della presenza degli „otricelli“ nei muscoli del maiale, è appena dopo undici anni che i Sarcosporidi vengono ritrovati e studiati nuovamente ¹⁾. È infatti del 1854 la comunicazione di HESSLING che trova gli otricelli del MIESCHER nella muscolatura cardiaca del bue, della pecora e del cervo. Egli rilevò per primo che le cisti sono situate nell'interno delle fibre muscolari e che sono provviste di setti. In quanto all'interpretazione del reperto, egli accetta l'ipotesi di SIEBOLD, e pensa che con grande probabilità si tratti di un fungo che si riprodurrebbe per divisione trasversale.

Successivamente (1857) RAINNEY trova formazioni simili nella muscolatura del maiale, le descrive molto minutamente e le raffigura

¹⁾ Secondo SIEBOLD, BISCHOFF, di Gießen, avrebbe trovato Sarcosporidi nel ratto ancora nel 1845, e avrebbe rilevato anzi che essi sono contenuti entro il sarcolemma.

anche molto bene. Egli vede per primo quelle ciglia della cisti che furono successivamente tanto discusse e così variamente interpretate, e sul cui significato neppur oggi si è giunti ad un accordo. Se le descrizioni del RAINNEY erano esatte, errata ne era l'interpretazione. Egli infatti ritenne che si trattasse dei primi stadi endomuscolari del *Cysticercus cellulosae*. L'errore in cui era incorso RAINNEY fu rilevato dal LEUCKART (1863) che accostò il nuovo parassita trovato ai *Myxosporidia*. Egli tentò anche di trasmettere il parassita a maiali facendolo loro ingerire, e ritenne di aver ottenuto anche risultati positivi.

Nel 1863 LINDEMANN descrive il primo probabile caso di sarcosporidiosi cardiaca mortale dell'uomo. Egli pensa però a Gregarine.

Successivamente (1863) WALDEYER richiama nuovamente l'attenzione sul Sarcosporidio del maiale. Egli riferisce che SCHULTZE avrebbe notato movimenti delle spore osservate in umor vitreo o in soluzione di CrO_3 , ed egli stesso rileva che se si inumidisce il muscolo con una soluzione concentrata di cloruro di calcio, le cisti fuorescono molto facilmente.

Poco dopo (1865) LEISERING descrive grosse cisti da Sarcosporidi nell'esofago di pecore morte improvvisamente, e pensa che tra questo reperto e la morte improvvisa degli animali debba probabilmente correre un qualche rapporto eziologico.

Due anni dopo (1867) DAMMANN descrive pure un caso della pecora conclusosi con edema mortale del laringe, causato molto probabilmente da un'abbondante infezione da Sarcosporidi, numerosi specialmente in corrispondenza della trachea e della glottide. Egli crede di vedere in qualche spora un aspetto filamentoso.

Nel 1865 VIRCHOW tentò inutilmente di infettare cani e conigli col Sarcosporidio del maiale. Egli interpretò inoltre la struttura cigliiforme della cisti, come striatura muscolare. Dopo le osservazioni del LEISERING e del DAMMANN, anche VIRCHOW richiama l'attenzione degli studiosi sull'azione patogenetica del Sarcosporidio. Egli avrebbe osservato nel maiale (1866) paralisi del treno posteriore ed eruzioni cutanee nodulari o a macchie azzurrate, che non furono però esaminate microscopicamente. Queste ultime affermazioni del VIRCHOW non furono però generalmente accolte, e furono combattute specialmente in Italia, dal PERRONCITO (1869) che in 600 casi di infezione da Sarcosporidi nel maiale non trovò mai nè paralisi, nè eruzioni cutanee.

KÜHN (1865) segnala il parassita nel maiale, nel ratto, nel topo e nel pollo e lo avvicina alle Chytridinee, denominandolo *Synchytrium miescherianum*.

Successivamente (1865—1869) moltissimi Autori (VIRCHOW, PAGENSTECHEER, KÜHN, BEALE, GERLACH, COBBOLD, LEUCKART, MÜLLER, PERRONCITO, ecc.) studiando le trichine, accennano ai Sarcosporidi che accidentalmente trovano nei muscoli del maiale. È questo il periodo in cui regna la massima confusione nello studio dei Sarcosporidi, studio che è quasi un'appendice a quello della trichinosi.

I Sarcosporidi e le alterazioni da loro prodotte vengono abbastanza spesso confuse con le trichine o anche perfino con focolai leucemici (ROLOFF, 1868). Incomincia anche a usarsi, parlando dei Sarcosporidi, l'elastico termine di „Psorospermi“ sotto il quale alle volte sono compresi i soli Coccidii, alle volte Coccidii, Gregarine e Sarcosporidi, che si confondono l'uno con l'altro (NEUMANN, 1866; PERRONCITO, 1869; LEIDY, 1875; RIVOLTA, 1878; ecc.).

Il primo lavoro un po' esteso e preciso sui Sarcosporidi è quello di MANZ (1867). Egli rileva la presenza di tali parassiti nel: maiale, cervo, bue, topo, ratto, coniglio, e studia più specialmente quelli del maiale e del cervo. Dà un'accurata descrizione delle spore e della loro evoluzione nelle cisti, descrive le ciglia della membrana cistica, e pensa che possa forse trattarsi di organi deputati alla locomozione. Tenta anche la cultura delle spore in diversi mezzi e l'infezione sperimentale, sempre però con risultati negativi. Con questo lavoro incomincia il vero studio del parassita, studio che non è più il risultato di occasionali reperti ottenuti durante altre ricerche. Due anni prima (1865) KÜHN aveva descritto per la prima volta il Sarcosporidio in un uccello: nel pollo. L'anno 1868 RATZEL trova i „psorospermi“ nella muscolatura di una scimmia e li descrive, sia pure con qualche inesattezza.

Varie inesattezze contiene anche il lavoro di ROLOFF (1869) specialmente perchè nella descrizione egli confonde i Sarcosporidi coi Coccidii. Tra l'altro egli descrive in qualche spora un filamento, e, sia pure dubitativamente, ritiene di aver visto delle spore libere nel sangue di un vitello. Confusione c'è pure nei lavori del PERRONCITO (1869—1901), che confonde i Sarcosporidi con i Coccidii, e ritiene che le ciglia della membrana cistica non siano altro che un apparato locomotore grazie al quale la cisti intera potrebbe progredire nell'interno delle fibre muscolari.

Negli anni seguenti i Sarcosporidi vengono trovati in sempre nuovi ospiti: nel cavallo (SIEDAMGROTZKY, 1872), nella capra (NIEDER-

HÄUSER, 1873), nell'anitra (LEIDY, 1875), nell'otaria (HUET, 1882). Grande incertezza regna però ancora nella valutazione e nell'interpretazione dei reperti. Del tutto errata è la classificazione che tentò di dare RIVOLTA nel 1878. Sotto il genere *Gregarina* egli comprende e confonde Gregarine, Coccidii e Sarcosporidi (*Gregarina miescheriana*) e a questi ultimi accosta, e con loro quasi identifica perfino un parassita che LINDEMANN avrebbe trovato nei capelli di una ragazza clorotica. Ugualmente imprecisa è la classificazione del BÜTSCHLI (1880—1882) che classifica i Sarcosporidi come una terza sottoclasse dei *Gregarinida*.

La prima classificazione un poco precisa risale al BALBIANI (1883), che fu anche il primo a usare il nome di Sarcosporidi per quei parassiti che fino allora erano stati indifferentemente chiamati psorospermi o tubuli o otricelli del MIESCHER o del RAINÉY. Egli classifica i Sarcosporidi fra gli Sporozoi, accanto alle Gregarine e ai Coccidii, e colloca loro in appendice il genere *Amoebidium*.

Il medesimo anno (1883) BROUWIER descrive per primo nel bue le gravi alterazioni anatomico-patologiche a cui la sarcosporidiosi può dar luogo. È di quell'anno (1883) pure la scoperta del *Globidium*, descritto per la prima volta da FLESCH nei villi intestinali del cavallo, ritrovato due anni più tardi (1885) da BLANCHARD nel canguro, e che parve dovesse portar luce sull'ancora sconosciuto ciclo di sviluppo dei Sarcosporidi. In base ai suoi reperti BLANCHARD volle dare una classificazione dei Sarcosporidi (1885) e li divise in 2 famiglie: in *Miescheridae*, Sarcosporidi parassiti dei muscoli striati, e in *Balbaniidae*, Sarcosporidi parassiti del connettivo, con membrana sottile, anista (corrispondenti in parte al gen. *Globidium* di FLESCH). I *Miescheridae* si dividerebbero in due generi: *Miescheria* (cisti con membrana sottile e anista) e *Sarcocystis* (cisti con membrana spessa, canalicolata). Questa classificazione incontrò fortuna e dominò per parecchio tempo. Infatti appena ricerche relativamente recenti ne hanno dimostrato l'irrazionalità.

Negli anni seguenti appaiono molti lavori sui Sarcosporidi, in parte statistici (MOROT, 1866; MOULÉ, 1886) in parte anatomico-patologici (LAULANIÉ, 1884; SCHUTZ, 1887; PFEIFFER, 1888; RIECK, 1889) in parte descrittivi (JONGH, 1885; RAILLIET, 1886; STICKER, 1886 — che rileva la presenza del Sarcosporidio anche nelle fibre di PURKINJE del cuore di pecora — PÜTZ, 1887; PFEIFFER, 1888; ecc.). Molte incertezze si hanno ancora sulle affinità del gruppo, che viene prevalentemente accostato e anche confuso coi Myxosporidi e coi Microsporidi (PFEIFFER, 1890; GARBINI, 1891; MINGAZZINI, 1891; DANILEWSKY,

1891). Si ha così una serie di reperti di pretesi Sarcosporidi, che in realtà sono Microsporidi, nei vertebrati inferiori: rettili, anfibi, pesci.

Fa eccezione però il reperto di BERTRAM (1892) che trovò nel geko un vero Sarcosporidio.

PFEIFFER (1893) accosta addirittura i Sarcosporidi non solo ai Micro- e ai Myxosporidi, ma anche agli elementi dell'epitelioma, che egli considera come colonie di protozoi parassiti simili a questi.

In questo tempo vengono descritti anche alcuni casi di infezione di Sarcosporidi nell'uomo (ROSENBERG, 1892; BARABAN ST. REMY, 1894, 1895), e STILES li trova in parecchi uccelli (1893—1894). Le particolarità morfologiche e la distribuzione del parassita sono ormai discretamente note, misterioso invece resta il suo ciclo di sviluppo e le modalità dell'infezione, ed è intorno a questi due problemi che più si sbizzarriscono i ricercatori. Si emettono le ipotesi più strane: LINDNER (1895) crede di vedere che certe sue Vorticelle capaci di trasformarsi in svariati altri protozoi, messe a contatto con un muscolo, si trasformano in Sarcosporidi. A BEHLA (1897) invece le culture di Sarcosporidi danno colonie di blastomiceti. PIANA (1896) poi avrebbe osservato la trasformazione dei Sarcosporidi in amebe, che poi si incisterebbero. Analoga osservazione fu fatta dal PERRONCITO (1901). Tutte queste osservazioni però evidentemente prestano molto fianco alla critica, e si devono accogliere con molti dubbi. I tentativi di infezione sperimentale e di inoculazione del parassita (PFEIFFER, 1888—1893; KASPAREK, 1895) che soli potrebbero portar luce sul ciclo dei Sarcosporidi, si susseguono sempre con esito negativo.

Un nuovo importante passo avanti nella conoscenza dei Sarcosporidi è compiuto nel 1899, quando LAVERAN e MESNIL scoprono la sarcocistina, la tossina del Sarcosporidio, i cui effetti erano stati in parte già osservati da PFEIFFER (1891). Pochi anni dopo (1901—1905) SMITH riusciva per primo ad ottenere l'infezione sperimentale da Sarcosporidi nel topo.

I lavori sui Sarcosporidi si fanno ormai sempre più numerosi. Ricorderò qui soltanto i più importanti: nel 1903 FERRET studia e descrive minutamente la morfologia e l'evoluzione della membrana cistica di *Sarcocystis tenella*; l'anno seguente (1904) compare un importante lavoro di RIEVEL-BEHRENS sulla sarcosporidina. Il medesimo anno (1904) KOCH osserva un'epidemia di sarcosporidiosi fra i topi del suo laboratorio, e riesce ad ottenere per ingestione anche l'infezione sperimentale. Altri Autori riescono pure ad ottenere l'infezione sperimentale, come NÈGRE (1907—1918) nel topo,

BETEGH e DORCICH (1912) nell'anitra e nel pollo, ed in Italia NEGRI (1908) nella cavia. I risultati ottenuti da quest'ultimo Autore sono della massima importanza, perchè egli riuscì ad infettare la cavia, animale trovato costantemente indenne dai Sarcosporidi, ed evitare così le critiche che venivano rivolte agli altri Sperimentatori, che usavano animali suscettibili di essere infetti anche spontaneamente. Devo però accennare a questo punto che recentemente SCAGLIA afferma di aver trovato un Sarcosporidio anche nel miocardio della cavia (1930).

Se grazie all'infezione sperimentale era possibile riconoscere e seguire i primi stadi di sviluppo del Sarcosporidio nella muscolatura, le nostre cognizioni sul presunto stadio intestinale del parassita non avanzano d'un passo, e su questo punto i reperti dei vari Sperimentatori sono quanto mai incerti e contraddittori tra di loro. Del resto l'infezione sperimentale non riesce a tutti gli studiosi, JANIN per esempio, in un suo ampio e ben documentato lavoro (1907) su *Sarcocystis tenella*, afferma di aver ottenuto costantemente risultati negativi.

Nel 1909 WEBER dà una descrizione della parete cistica di *Sarcocystis platydactyli*, completamente diversa da quella generalmente accolta, e tale, se fosse dimostrata esatta, da risolvere senz'altro il dibattito sulla sua derivazione e natura.

Importanti sono pure i lavori di DARLING (1909—1919) che descrive due casi di sarcosporidiosi nell'uomo, infetta cavia, e descrive nell'opossum un nuovo Sarcosporidio, che, oltre che nei muscoli striati, parassiterebbe anche in quelli lisci, nel connettivo e in svariati organi.

Segue tutta una serie di importanti lavori sulla tossina dei Sarcosporidi: TEICHMANN (1910—1911), TEICHMANN-BRAUN (1911—1912), SABRAZÈS-MURATET (1911), KNEBEL (1912), MESNIL-CHATTON-PÉRARD (1913), MCGOWAN (1913), COMINOTTI (1913). Ricordo poi l'importante lavoro di FIEBIGER (1910) che dopo un'esauriente descrizione della morfologia e dello sviluppo delle cisti, conclude col metterne in dubbio la natura protozoaria; e la serie degli importanti lavori dell'ERDMANN (1910—1914) sulla morfologia e sulla evoluzione intestinale e muscolare del parassita. Egli accosta i Sarcosporidi ai Myxosporidi e ritiene che la formazione che gli altri Autori avevano fino allora considerato come nucleo del parassita, sia in realtà l'apparato filamentoso, mentre il vero nucleo lo vede in un'altra diversa formazione.

Importante è anche la serie dei lavori di CRAWLEY (1911—1916) che descrive nuove particolarità nella spora, trova alcune nuove specie, descrive stadi intestinali con differenziazione dei sessi del parassita, contrastanti però con i reperti dell'ERDMANN.

Nel 1912 TEICHMANN riassume nel trattato di parassitologia di PROWAZEK-NÖLLER le conoscenze fino allora acquisite sui Sarcosporidi, e li considera una sottoclasse degli Sporozoi.

Intanto BESNOIT e ROBIN (1912) danno la prima notizia sulla sarcosporidiosi cutanea della vacca, malattia di cui vengono successivamente descritti altri casi (BESNOIT-ROBIN, 1913—1914; FRANCO-BORGES, 1916; FRANCO, 1925), sempre però provenienti da una limitata regione dei Pirenei o da una provincia del Portogallo. La natura del parassita che la provoca viene variamente interpretata, alcuni lo considerano un vero Sarcosporidio (BESNOIT-ROBIN, 1912—1914, FRANCO-BORGES, 1916) altri (MAROTEL, 1912) lo accostano al *Globidium* che, specialmente per merito di GILRUTH (1910), era stato ormai trovato e studiato in diversi animali (cavallo, pecora, canguro).

In Inghilterra MCGOWAN (1913—1914) riconosce nel Sarcosporidio l'agente della „scrapie”, la misteriosa malattia che decimava molte greggi specialmente nella Scozia, ma anche nel resto dell'Inghilterra, in Germania e in Francia. In una serie di pubblicazioni egli descrive il parassita, studia la sua azione tossica e la malattia che determina, suggerisce la profilassi, tenta l'infezione sperimentale e crede di esser riuscito a dimostrare la possibilità d'infezione in utero e con l'allattamento. In base ad alcune esperienze d'innesto ed a tentativi di culture, egli suppone anche che *Anaplasma*, la discussa formazione eritrocitaria trovata in alcuni animali e più specialmente nella pecora, non sia altro che la forma sotto cui il Sarcosporidio si propaga nell'ospite infetto. Tutte queste affermazioni vengono però messe in dubbio dai ricercatori successivi.

Compaiono anche gli importanti lavori di ALEXEIEFF (1911—1913) contrastanti specialmente coi reperti ottenuti dall'ERDMANN (capsula polare, nucleo, ecc.). SCOTT (1915) mette alla prova l'ipotesi di DARLING (1915), che cioè nel caso dei Sarcosporidi si tratti di infezione accidentale da parte di un parassita abituale di invertebrati, ma ottiene soltanto risultati negativi. Uguale risultato negativo hanno le esperienze che egli eseguisce cinque anni più tardi (1920). Nonostante le numerose ricerche intraprese, così oscuri rimanevano ancora molti lati del problema della sarcosporidiosi, che ancora nel 1915 MOROFF a chiusa di una lunga serie di ricerche e di osservazioni, finiva col concludere che i cosiddetti Sarcosporidi non sono

parassiti e neppure Protozoi, ma semplicemente il prodotto di un'alterazione spontanea della fibra muscolare, che si manifesterebbe prevalentemente con fenomeni di alterazione e di proliferazione dei nuclei del sarcolemma.

Per CRAWLEY (1916) invece i Sarcosporidi sarebbero molto affini ai Coccidi. Afferma ciò specialmente basandosi sulle esperienze di NÈGRE (1907—1918) che egli ha ripetuto.

MARULLAZ (1920) descrive pure forme evolutive intestinali del Sarcosporidio.

ARAI (1925) invece trova che le spore penetrano nell'epitelio intestinale senza subire le modificazioni descritte dagli Studiosi che l'hanno preceduto.

MARTINI (1921) richiama l'attenzione sulla frequente localizzazione delle cisti nel fascio atrio-ventricolare di HIS, localizzazione che può provocare le più gravi conseguenze. In un lavoro recentissimo (1930) SCAGLIA conferma le osservazioni del MARTINI, osservazioni che possono avere un interesse anche per la patologia umana, dato che ormai sono noti parecchi casi di sarcosporidiosi cardiaca nell'uomo (LINDEMANN, 1863; ROSENBERG, 1892(?); MANIFOLD, 1924; LAMBERT, 1927).

Molti altri osservatori studiano poi le alterazioni anatomicopatologiche che si riscontrano nella sarcosporidiosi (NAVEZ, 1919; WALKER, 1920; LUTTER, 1921; GRÜTTNER, 1921; GREECH, 1922; BELLER, 1924; RADEMAKER, 1925; MROWKA, 1925; FRANCO, 1925; HASSELMANN, 1926; ecc.).

Le ricerche di ALCOBÉ y NOGUER (1928) e di REICHENOW (1928), basandosi anche su nuovi metodi di colorazione, tendono a dimostrare errata la concezione di ERDMANN sulla costituzione della spora del Sarcosporidio.

Nel 1927 BENNETT descrive nel Sudan il primo caso di sarcosporidiosi cutanea nel cavallo.

NAKANISHI (1929) nel suo lavoro sulla sarcosporidiosi in Corea, distingue i Sarcosporidi in tre gruppi, per cui non usa i termini di *genus* o *species*: Tipo A: molto raro, che comprende *S. besnoiti* e *Fibrocystis tarandi*, Tipo B: il più comune, cui appartiene *S. miescheriana*, Tipo C: pure comune, cui appartengono *S. blanchardi*, *S. tenella*, *Balbiana gigantea*.

Nuove specie vengono descritte negli uccelli da VOGELSANG (1929), nella marmotta da JOYEUX (1927), infine BONNE e SOEWANDI (1929) comunicano un ultimo caso di infezione da Sarcosporidi nell'uomo. Fra i più recenti lavori è infine da ricordarsi la rassegna critica

che SCOTT (1930) fa dei più importanti problemi che riguardano i Sarcosporidi.

Attualmente le ricerche sembrano essere principalmente intese a determinare la via d'infezione e il ciclo del Sarcosporidio, senza la quale conoscenza non è possibile stabilire con esattezza le affinità del genere. Abbiamo già visto come i diversi Autori hanno classificato il gruppo. Attualmente quasi tutti concordano a classificarlo fra gli Sporozoi e generalmente (ALEXEIEFF, 1913; DOFLEIN, 1929) lo considerano quasi un gruppo intermedio fra i Telosporidi e i Cnidosporidi. Per determinare però esattamente le loro affinità con questi ultimi, è prima necessario risolvere definitivamente il problema della presenza o meno nei Sarcosporidi di una capsula polare.

Molti Autori hanno studiato anche in questi ultimi anni l'anatomia patologica della sarcosporidiosi, tanto che questo è uno dei pochi capitoli, accanto a quello delle proprietà della sarcosporidina e dell'evoluzione della cisti nella muscolatura, che noi conosciamo con sufficiente sicurezza.

Generalità.

I Sarcosporidi sono Protozoi parassiti del tessuto muscolare striato (muscoli volontari, cuore) di mammiferi, uccelli e rettili ¹⁾.

Alcune specie (fam. *Balbaniidae* di BLANCHARD, 1885) sarebbero anche parassiti del connettivo, e si sarebbero trovati in muscoli lisci e in svariati organi quali: fegato, polmone, ghiandole salivari, ecc. (RATZEL, 1868; BLANCHARD, 1885; DARLING, 1910; GILRUTH-BULL, 1912; HADWEN, 1922; JACQUET citato da CHIWY-COLBACK, 1926; ecc.).

Da questi bisogna però detrarre tutti quei casi, numerosi specialmente nei lavori dei più antichi studiosi (RAILLIET, 1886; BERGMAN, 1902, ecc.), in cui vennero descritte come situate nel connettivo, cisti che in realtà si erano primitivamente sviluppate nelle fibre muscolari, ma che successivamente, distrutta nella loro ulteriore evoluzione la fibra, si sono trovate circondate dal connettivo inter- o perifascicolare.

In questi casi, frequenti specialmente in *Sarcocystis tenella*, la sede connettivale è soltanto secondaria. Restano però altri casi (in *Macropus*: BLANCHARD, 1885; TRIFFITT, 1926—1927; in *Petrogale*: GILRUTH-BULL, 1912; in *Opossum*: DARLING, 1910; nel bue: BESNOIT-

¹⁾ I pretesi reperti di Sarcosporidi in pesci, anfibi, vari rettili, e perfino in *Anopheles*, non reggono alla più superficiale delle critiche. Si tratta in realtà di parassiti del tutto diversi.

ROBIN, 1912; FRANCO-BORGES, 1916; FRANCO, 1925; nel cavallo: BENNETT, 1927; nella scimmia: RATZEL, 1868; ecc.) in cui questa interpretazione non può esser fatta valere. In questi casi però è dubbio che si tratti veramente di *Sarcocystis*, o non di parassiti ad essi affini, accostabili piuttosto al genere *Globidium* (*Besnoita*, *Fibrocystis*).

In qualche caso, e più specialmente per i reperti di Sarcosporidi nella parete intestinale di canguri, si può affermare con certezza che in realtà si tratta di *Globidium*.

I Sarcosporidi sono in prevalenza parassiti degli erbivori, benchè non manchino numerosi reperti negli animali onnivori, carnivori e insettivori.

La loro distribuzione geografica è delle più estese, furono descritti in tutte le parti del mondo, sotto ogni latitudine, in animali viventi nei più svariati ambienti, da quello marino (foca) a quello di alta montagna (marmotta).

Alcune specie sembrano tuttavia avere una distribuzione geografica alquanto limitata e non coincidente con quella, molto più estesa, dei loro ospiti. Così il Sarcosporidio cutaneo dei bovini fu trovato soltanto nei Pirenei e nella provincia d'Alentejo nel Portogallo, così pure *S. rileyi* dell'anatra fu trovata esclusivamente negli Stati Uniti d'America, e in genere la sarcosporidiosi degli uccelli, frequente nell'America, sembra essere notevolmente rara negli altri continenti.

Oltre a ciò anche quelle specie che hanno una distribuzione pressochè universale, non danno in tutti i paesi un'infezione di uguale intensità e gravità.

In alcune regioni la sarcosporidiosi passa pressochè inosservata, in altre invece arreca danni notevolissimi all'economia agraria. Accenno qui appena ai gravi danni che la sarcosporidiosi causa specialmente in Scozia, dove è conosciuta sotto il nome di „scrapie“ (Mc GOWAN, 1913). Anche nella Somalia Italiana, secondo CROVERI, (1920) la sarcosporidiosi sarebbe responsabile di parecchi episodi di moria del bestiame, ciò specialmente nella stagione secca, e in animali debilitati per alimentazione inadatta, per malattie croniche (tripanosomiasi) o a lunga convalescenza (peste bovina). Altre volte si osservano delle vere epidemie di sarcosporidiosi mortale. Ricordo il caso, un po' dubbio però, di LEISERING (1865) nelle pecore, e quello di KOCH (1904) osservato nei topi albi del suo laboratorio.

Così pure mentre in Germania moltissimi Autori hanno rilevato che l'infezione da Sarcosporidi è nel maiale molto intensa e si manifesta spesso con una grave sintomatologia clinica, in Italia, a

Torino, PERRONCITO (1889) non trova quasi mai casi d'infezione intensa, ed anche io a Pavia ho trovato il Sarcosporidio nel maiale piuttosto raramente e sempre in scarsa quantità.

Così mentre BERGMAN (1902) in Svezia trova infetto il 71 % delle pecore adulte, MOULÉ (1886) in Francia il 30 %, SANFELICE-LOI (1877) in Sardegna quasi il 100 %, JANIN (1907) in Francia trova infetto solo l'1 %.

Per spiegare queste notevoli differenze, bisogna però tenere anche conto dei diversi metodi d'indagine che possono essere stati usati dei vari ricercatori, e anche della età media degli animali esaminati. Non si può però attribuire soltanto a ciò la diversità dei risultati ottenuti.

Anche i ratti di alcune provenienze sono fortemente infetti, mentre quelli di altre o non lo sono o lo sono molto scarsamente.

Tutti questi fatti si possono forse spiegare con la diversa alimentazione e con il diverso tenore di vita cui questi animali sottostanno nelle varie località ove vivono.

Oltre a questi già citati, altri fattori ancora influiscono sulla frequenza e sull'intensità dell'infezione. Così un'influenza deve esercitare anche la costituzione individuale; infatti secondo MCGOWAN (1914) in Scozia sono prevalentemente attaccate le pecore di alcune razze, le più selezionate; e in genere si nota che mentre di solito l'infezione da Sarcosporidi non dà una grave sintomatologia, alle volte, in qualche singolo animale, per cause non sempre facilmente determinabili, può dare accidenti gravissimi e anche mortali.

Un altro fattore importante a proposito dell'intensità dell'infezione è quello dell'età. Secondo la quasi totalità degli Autori (eccezion fatta per MCGOWAN) gli animali neonati sarebbero indenni, mentre, più tardi, quanto più avanzata è la loro età, tanto maggiore è la percentuale di quelli infetti, fino ad accostarsi negli animali vecchi di alcune specie al 100 %. Secondo BERGMAN (1902) la pecora ed il vitello sono indenni fino a 6 mesi, il maiale ed il cavallo fino a 10.

Anche il sesso secondo VOGELSANG (1929) giocherebbe una certa influenza sull'infezione. Infatti secondo quest'Autore, in *Passer domesticus* e *Guirra guirra* sarebbero infette esclusivamente le femmine, mai i maschi.

Secondo alcuni Autori si noterebbe un'influenza stagionale sull'infezione. Così MANZ (1867) rilevava che mentre i Sarcosporidi sono abbondanti nel ratto e nel maiale in primavera, in estate invece, fino all'agosto, non è più possibile trovarne.

BERGMAN (1902) invece nei maiali di Svezia trova il massimo dell'infezione nei mesi d'agosto, settembre ed ottobre, il minimo in gennaio.

SCOTT (1918) nelle pecore trova cisti giovani soltanto d'estate ed in principio d'autunno, mai d'inverno e in primavera.

Infine FANTHAM (1920—1922) nel cuore di montone trova abbondanti Sarcosporidi in estate, scarsi in inverno.

Per mio conto devo rilevare che, almeno nel ratto, i Sarcosporidi si trovano con frequenza pressochè uniforme in tutti i mesi dell'anno. Tutt'al più ho avuto l'impressione che le cisti più giovani si riscontrino con maggior frequenza in primavera. I reperti negativi del MANZ si possono forse spiegare con la circostanza che verso la tarda primavera incominciano a comparire i ratti delle nuove generazioni, in cui l'infezione o non si è ancora avuta, o, per il lungo periodo di latenza che essa comporta, non è comunque ancora rilevabile. Ma non si può ammettere, e l'ho constatato sperimentalmente anch'io in alcuni casi, che nei ratti delle vecchie generazioni infetti d'inverno e di primavera, i parassiti debbano totalmente scomparire in estate.

Lo stesso può valere per le osservazioni fatte sui maiali; anche qui l'infezione può essere messa in evidenza soltanto quando gli animali abbiano raggiunto una certa età; e poichè i maiali di un anno vengono macellati in prevalenza verso l'inverno e la primavera, così essi non contano più nelle statistiche estive dell'infezione. In quanto alle pecore si può anche pensare che la circostanza che in primavera appunto esse abbandonano le stalle e vengono condotte al pascolo, possa spiegare la presenza in esse di forme giovani del parassita in estate, e ciò perchè al pascolo è probabile che le ancora sconosciute circostanze che favoriscono la diffusione dell'infezione siano maggiormente favorite che nel chiuso delle stalle.

Il parassita si presenta sotto forma di cisti ovali o filiformi, situate nell'interno delle fibre muscolari, e la loro grandezza varia da quelle microscopiche a quelle di qualche centimetro di lunghezza.

La distribuzione delle cisti nella muscolatura dell'ospite non è di solito uniforme. Già i più antichi osservatori avevano notato la particolare frequenza delle grosse cisti di *S. tenella* nell'esofago della pecora. In seguito BERGMAN (1913) compì un accurato studio su questo argomento, prendendo in considerazione diversi animali (bue, cavallo, pecora, maiale, renna). Le conclusioni alle quali egli giunge sono le seguenti: „Negli animali erbivori le cisti prediligono

la muscolatura striata dell'esofago e nei ruminanti specialmente la parte cardiaca di questo, nel maiale invece la distribuzione delle cisti nei vari muscoli scheletrici è assolutamente uniforme." Contrariamente poi all'opinione di molti Autori, egli non ritiene che l'infezione sia più intensa nei muscoli più vicini al canale digerente, che negli altri. Per spiegare questo diverso comportamento degli animali erbivori di fronte a quelli non erbivori, egli prospetta la possibilità che l'infezione avvenga attraverso la via enterica, e negli erbivori, e specialmente nei ruminanti, in cui l'alimento permane a lungo a contatto con l'esofago, abbia luogo anche, e forse prevalentemente, attraverso a questo.

Nel ratto, che BERGMAN non ha studiato, l'esofago, come risulta anche da mie ricerche, non è mai infetto, mentre nella muscolatura scheletrica sono maggiormente colpiti i muscoli addominali e quelli intercostali.

Tratterò in un capitolo a parte della sarcosporidiosi cardiaca, e ciò per le modalità speciali che essa presenta. Ricordo qui soltanto che mentre in alcuni animali il cuore è la sede di predilezione, e qualche volta anche unica dei Sarcosporidi (secondo HASSELMANN (1926) nel Brasile il 100 % dei buoi sono infetti esclusivamente nel cuore) in altri (ratto) il cuore non è mai infetto. Fors'anche dev'essere presa in considerazione l'esistenza di una peculiare specie di Sarcosporidio, parassita esclusivamente del miocardio (HASSELMANN).

La cisti del Sarcosporidio considerata nel suo complesso.

Ho già detto della grandezza molto diversa cui le cisti possono arrivare nei vari ospiti; piccole in alcuni, possono in altri raggiungere dimensioni relativamente gigantesche (pecora, capra, lama, cervo, ecc.).

Sulla grandezza delle cisti pare influisca non soltanto la specie, ma anche la sede; così è nell'esofago degli ovini che si trovano di preferenza le cisti di maggiori dimensioni.

In quanto alla forma, come ho già accennato, abbiamo cisti molto allungate, filiformi (es. topo), e cisti ovali o rotondeggianti (es. pecora). Credo che la tendenza naturale della cisti sia di svilupparsi in forma sferica, e che sia la resistenza opposta dagli elementi della fibra muscolare in cui si sviluppa, e specialmente dal sarcolemma, il fattore più importante che determina la sua forma allungata. Così vediamo che nei suoi primi stadi la cisti è rotondeggiante, si allunga poi quando si avvicina al sarcolemma. Se poi, per l'eccessivo accre-

scimento della cisti, il sarcolemma non può più opporre resistenza, o addirittura si rompe, vediamo che la cisti tende nuovamente a divenire ovale o sferica (pecora). Così vediamo pure che nel cuore dove le fibre muscolari si anastomizzano in una ricca rete, e non possono costituire con pareti parallele una rigida guida allo sviluppo del parassita, le cisti non sono mai allungate, ma ovali, o anche irregolari nella loro forma.

COBBOLD (1877) descrive in un pizzo della bicuspidi di un cavallo, una cisti di forma oltremodo bizzarra: ad anello chiuso con parecchie diramazioni. Qualora si tratti veramente di un *Sarcosporidio*, il che dagli scarsi e imprecisi dati che l'autore ne dà, non si può con sicurezza ammettere, tale forma si potrebbe forse spiegare pensando al decorso tortuoso che le ultime fibre della muscolatura cardiaca possono avere, sfiocandosi sotto l'endotelio valvolare. Anch'io nei muscoli pettorali di un ratto, ho trovato una grossa cisti ben visibile anche ad occhio nudo, a forma di disco appiattito, dai margini irregolari, come non se ne vedono mai nei ratti. Si può forse pensare ad una rottura della fibra muscolare parassitata che abbia lasciato libera la cisti di svilupparsi secondo direzioni anomale, ipotesi questa che è avvalorata anche della circostanza che attorno a questa cisti le fibre muscolari avevano un decorso tortuoso, irregolare.

Nella cisti distinguiamo i seguenti elementi: una parete cistica, più o meno spessa, variamente descritta dai varî Autori; numerosi setti che dividono l'interno della cisti in numerosi scompartimenti irregolarmente poliedrici; e infine un grande numero di spore in varî stadî di sviluppo, contenute in queste concamerazioni.

Prenderò ora in considerazione questi varî elementi, descrivendo di ciascuno le particolarità e discutendone il significato ed il probabile valore.

Parete cistica e setti ¹⁾. (Tav. 13.)

Fatti già noti.

Le descrizioni che i varî Autori danno della membrana che riveste le cisti del *Sarcosporidio*, e dei setti che ne suddividono in concamerazioni l'interno, non collimano per nulla tra di loro. Di ciò è in buona parte responsabile la diffusa tendenza alla generaliz-

¹⁾ Tratto dei setti cistici qui e non in un capitolo a parte, perchè in realtà essi devono essere considerati non già come una formazione indipendente, a sé stante, bensì come una derivazione e quasi un'appendice dello strato più interno della parete cistica, con il quale essi si continuano senza alcuna demarcazione.

zazione eccessiva, per cui quello che si è trovato nella specie studiata e in un determinato stadio del suo sviluppo, viene elevato alla dignità di caratteristica fissa e generale del gruppo, mentre la realtà è ben diversa.

Il problema della parete cistica si può suddividere nei seguenti interrogativi ingranati tra di loro:

I^o Qual'è l'aspetto istologico della membrana?

II^o Come si devono interpretare le particolarità di struttura in essa descritte?

III^o Qual'è l'origine e quindi la natura della membrana stessa?

Prima di riportare le singole opinioni dei vari ricercatori ed i risultati delle mie ricerche originali su questo argomento, premetto alcuni pochi cenni sulle principali concezioni che tra i parassitologi hanno dominato e dominano ancora a questo riguardo.

La membrana è per qualcuno unistratificata, per altri pluristratificata. Per qualcuno è anista, per altri granulosa, per altri ancora striata. Le strie furono a volta interpretate come vere strie, a volte come esili canalicoli, o ciglia sottili o prismi impiantati sulla sua superficie esterna. In quanto all'origine della membrana, per qualcuno essa sarebbe un prodotto di reazione dei tessuti dell'ospite, per altri sarebbe d'origine parassitaria, per altri infine in parte deriverebbe dall'ospite, in parte dal parassita.

Riassumendo più particolarmente l'opinione dei singoli Autori sull'argomento, troviamo che il primo di essi in ordine cronologico, MIESCHER (1842), descrive nel topo la membrana come anista. Della stessa opinione è anche SIEBOLD (1843); RAINY (1857) è il primo che segnali nel Sarcosporidio del maiale sottili ciglia alla superficie esterna della membrana.

LEUCKART (1863) ritiene che la membrana, d'origine parassitaria, sia attraversata da sottili canalicoli che le darebbero l'aspetto striato. Sotto influenze esterne la parete potrebbe in parte disgregarsi e assumere un aspetto cigliato.

Per VIRCHOW (1865) la membrana proverrebbe dall'ospite (maiale) e la striatura, non sempre presente, e ben visibile specialmente nelle cisti giovani, sarebbe dovuta alle strie trasverse delle fibre muscolari invase; verso l'estremità della cisti sarebbe ben visibile la continuazione delle strie della membrana con quelle muscolari. Anche il comportamento di fronte alle sostanze coloranti dimostrerebbe l'origine muscolare della membrana. Dissociando la fibra muscolare infetta nell'acqua, allora può apparire un aspetto cigliato, che sarebbe da considerarsi un artefatto di tecnica.

MANZ (1867) nel maiale e nel cervo descrive una membrana a due strati. Quello interno sarebbe anisto, sottile e nelle cisti più giovani alle estremità circoscriverebbe uno spazio granuloso privo di spore. Lo strato esterno, striato, sarebbe presente soltanto nelle cisti più giovani. Conferma l'opinione di LEUCKART, che cioè nella dilacerazione o sotto l'influenza di agenti esterni, questo strato può scomporsi in esili ciglia che facilmente si staccano dalla parete e che per la loro finezza passano facilmente inosservate.

RATZEL (1868) nella scimmia descrive una membrana anista provvista esternamente di "spine".

Per PERRONCITO (1869) le ciglia, specialmente lunghe all'estremità della cisti, sarebbero un organo di locomozione, grazie al quale l'intera cisti potrebbe progredire nell'interno delle fibre muscolari invase.

Per BOETTCHER (1869) che studiò il Sarcosporidio del maiale, le piccole cisti avrebbero soltanto una membrana omogenea, la quale in quelle giovanissime non lascierebbe neppure rilevare il doppio contorno. Nelle cisti di dimensioni maggiori la membrana sarebbe invece striata. Contrariamente alla suaccennata opinione del VIRCHOW, le strie non sarebbero per nulla strie muscolari, esse sono infatti più fini, a direzione diversa e non coincidenti con queste. Inoltre mentre l'aggiunta a fresco di acido acetico allarga la striatura muscolare, tale acido non esercita alcuna influenza su quella cistica. Inoltre fuocheggiando opportunamente un preparato di cisti integra, sì da esaminarlo su più piani, se la striatura fosse muscolare, e quindi ad anello abbracciante la cisti, si dovrebbe poter seguire questi singoli anelli tutt'intorno all'otricello, mentre qualora si trattasse di canalicoli o filamenti perpendicolarmente impiantati sulla membrana, è evidente che essi potrebbero esser visti in tutta la loro lunghezza soltanto alla periferia, mentre al centro la loro direzione perpendicolare alla superficie della membrana, li farebbe apparire all'occhio come semplici puntini. Ed è ciò appunto quanto si osserva.

RIVOLTA (1878) assimila queste ciglia a quelle degli Infusori, con la differenza che nei Sarcosporidi esse sarebbero rigide.

BÜTSCHLI (1883) descrive nella membrana due strati, uno interno, omogeneo, talvolta fibroso, che dà attacco ai setti, e uno esterno, striato o canalicolato, scomponibile in ciglia.

Per LAULANIÉ (1884) la membrana appare comunemente anista o finemente striata, perchè le ciglia, compresse e applicate lungo la parete cistica, sembrano fuse tra di loro. Esse si liberano soltanto nella dissociazione.

BLANCHARD (1885) come ho già detto, trae dalle diverse caratteristiche della membrana un importante criterio di classificazione dei Sarcosporidi. Così i *Balbaniidae* sarebbero provvisti di una sottile membrana anista, simile a quella del genere *Miescheria* fra i *Miescheridae*, mentre il genere *Sarcocystis* avrebbe una parete spessa, canalicolata.

L'anno seguente RAILLET (1886) nella capra descrive una membrana cistica striata. Le strie però scompaiono con grande facilità sotto l'azione della glicerina, del picco-carminio, e in genere della maggior parte dei coloranti usuali. Egli ritiene che in ciò stia la spiegazione dei casi, in cui la membrana venne descritta come anista, a ritiene di conseguenza che il genere *Miescheria*, creato da BLANCHARD, non abbia ragione d'esistere.

MOULÉ (1886) conferma nel montone e nel bue le vedute di RAILLET. Secondo questi per vedere bene le ciglia, conviene esaminare rapidamente le cisti in acqua distillata.

PFEIFFER (1888) considera l'involucro come uno strato plasmatico esteriore, che compara con l'ectosarca dei *Myxosporidi*, e la striatura dovuta alla presenza di una sorta di pseudopodi, grazie ai quali la cisti nella sua interezza sarebbe capace di lenti movimenti ameboidi, particolarità quest'ultima più tardi (1895) confutata da BRAUN.

BERTRAM (1892) nelle cisti giovani di *S. tenella* descrive una semplice membrana anista. In quelle più adulte di *S. miescheriana* e *S. tenella*, egli distingue due strati, uno interno, omogeneo, e uno esterno composto da bastoncini paralleli. In *S. platydaetyli* lo strato esterno presenterebbe invece numerose fessure. Nelle cisti più adulte la cuticola è circondata da un sottile strato di sostanza muscolare e dal sarcolemma, a sua volta imprigionato da una zona connettiva. Sotto il sarcolemma si trovano pochi nuclei della fibra muscolare, per nulla alterati. Il loro scarso numero si spiega con la notevole distensione che in corrispondenza della cisti la fibra subisce.

STILES (1893) descrive nel Sarcosporidio di alcuni uccelli (*Anas boschas*, e *Haeba ludowiciana*) cisti piccole, intramuscolari, con membrana striata, e altre più grosse, intermuscolari, con membrana anista, mono- o bistratificata.

BARABAN e SAINT REMY (1894) in un caso d'infezione umana descrivono una sottile membrana anista, striata però verso i poli.

Per LAVERAN e MESNIL (1899) la cuticola del Sarcosporidio del maiale e del montone sarebbe molto sottile (meno di 1μ). Alla sua superficie esterna sarebbe rivestita da abbondanti tenui filamenti, forse aderenti alle fibrille muscolari, orientati in modo caratte-

ristico. L'apparente notevole spessore della membrana e l'aspetto striato, sarebbero appunto dovuti alla presenza di questi filamenti.

VUILLEMIN (1903) in un caso d'infezione umana descrive due strati nella cuticola della cisti; l'interno è anisto, molto sottile; l'esterno, più spesso, consta di bastoncini prismatici, situati in una rete incolore a maglie losangiche. Questo strato esterno si riduce nelle cisti di maggiori dimensioni per la crescente compressione che la cisti sviluppandosi subisce ad opera del sarcolemma. Un'influenza sull'aspetto e sullo spessore di questo strato l'esercita anche l'eventuale degenerazione vacuolare della fibra muscolare infetta.

In un lavoro inteso a studiare unicamente lo sviluppo della parete di *S. tenella*, FERRET (1903) ne descrive questa complicata evoluzione: Nelle cisti più giovani, composte appena da pochi elementi sinciziali, non è visibile alcuna traccia di membrana. Più tardi appare una fine cuticola omogenea a doppio contorno, intensamente colorabile con l'emallume. Successivamente una prolungata colorazione con l'emallume mette in evidenza sulla sua superficie esterna alcune brevi ed irregolari escrescenze. E' da queste che molto probabilmente in un ulteriore stadio di sviluppo si evolvono sottili ciglia ondulate, inserite perpendicolarmente sulla membrana. Le ciglia esisterebbero quindi realmente di per sè, se anche solo per un breve periodo di sviluppo del Sarcosporidio, e non sarebbero, come ritenevano LEUCKART e gli altri Autori che hanno seguito la sua opinione, il prodotto di una dissociazione in bastoncini della cuticola. Successivamente, prima ancora che nelle cisti compaiano spore mature, appare una vera membrana striata, mentre le ciglia scompaiono. L'A. è in dubbio se le strie provengano o no dalle ciglia precedentemente descritte. Le strie sono normali alla superficie della cisti ed hanno l'aspetto di bastoncini, che assumono l'emallume, alternati con elementi sottili e rifrangenti. Il limite dei bastoncini verso il muscolo non è ben netto, verso l'interno non raggiungono il contorno cistico della membrana, così che la parte più interna di questa non appare striata, ed è stata da qualcuno ritenuta come un vero secondo strato della parete, mentre ciò, qualora si osservi la genesi della membrana, non è ammissibile. In alcune cisti al limite interno dei bastoncini sono collocati piccoli granuli ben colorabili con l'emallume. Proseguendo la crescita della cisti, la membrana striata, che per un po' era aumentata di spessore, in seguito, forse in conseguenza all'accresciuta resistenza che incontra nella sua espansione, si riduce di spessore. Studiando sezioni tangenziali alla superficie della parete cistica e poco distanti da questa, la strie

appaiono sotto forma di bastoncini inseriti perpendicolarmente sulla membrana in linee irregolari. Non si tratterebbe quindi di una striatura muscolare.

Nelle cisti di grandi dimensioni la parete è ridotta ad una sottile membrana basofila, non striata nè cigliata, che si presenta però in qualche punto più intensamente colorabile che nel resto, probabile residuo questo della precedente striatura. La sostanza muscolare residua forma attorno un sottile strato granuloso, a sua volta circondato da uno strato connettivo. Così a questo stadio la membrana appare tristratificata, ma mentre lo strato interno soltanto è proprio del parassita, i due esterni provengono dall'ospite.

Tra i lavori meno importanti degli anni seguenti noto quelli di: DE KORTE (1905) che nella scimmia, contrariamente a RATZEL, descrive una membrana striata, WILLEY, CHALMERS e MARSHALL (1905) che in *S. bubali* descrivono un involucro esterno, avventizio, nucleato e uno interno non nucleato e striato proprio, JANIN (1907) che in un ampio lavoro su *S. tenella* conferma le vedute di FERRETT, CHATTERJEE (1907) che nelle cisti del cuore di bue non trova la striatura della membrana, DARLING (1910) per cui la membrana, nel Sarcosporidio di opossum, sarebbe anista¹⁾, VON RÄTZ (1910) che nei Sarcosporidi di vari animali descrive una membrana che non sa se cigliata o canalicolata, la quale scompare quando le cisti raggiungono un notevole grado di sviluppo, e suppone che le ciglia o canalicoli debbano servire alla nutrizione della cisti.

Il reperto di ERDMANN (1910) che nel topo sperimentalmente infettato con *S. tenella* trova cisti con parete striata, mentre la striatura manca in *S. muris*, reca un argomento in favore alla natura non muscolare della striatura e alla non unicità specifica del Sarcosporidio.

Per FIEBIGER (1910) che mette in dubbio la natura parassitaria del Sarcosporidio, la membrana sarebbe d'origine muscolare, e la striatura di questa non sarebbe altro che quella delle fibrille muscolari. Egli avrebbe infatti osservato una continuità fra le due striature.

Importante è il lavoro di WEBER (1910) su *S. platydactyli*, già sommariamente descritto da BERTRAM. La membrana avrebbe qui uno spessore non uniforme nelle sue varie parti (da 1 a 10 μ nella stessa cisti), e consterebbe di un unico strato formato da prismi a sezione circolare o irregolarmente poliedrica, colorabili di solito in

¹⁾ Ricordo però che il Sarcosporidio di opossum è stato trovato anche nel connettivo e in vari organi, e che non appartiene al genere *Sarcocystis*.

bruno con l'ematosilina ferrica, altre volte non colorabili, situati in una sostanza che la ferrica tinge debolmente in grigio. Gli intervalli fra i prismi erano stati da BERTRAM ritenuti fessure. I prismi sono impiantati obliquamente su una linea rifrangente interna e sono disposti di preferenza secondo la lunghezza dell'otricolo. Specialmente obliqui sono verso le estremità della cisti. Questi prismi sarebbero, secondo WEBER, omologhi ai bastoncini descritti in altri Sarcosporidi da diversi Autori.

TRINCI (1911) nel Sarcosporidio del gongilo descrive una membrana bistratificata. Lo strato interno è omogeneo, l'esterno è formato da grosse ciglia di disuguale lunghezza, aderenti alle fibrille muscolari.

CRAWLEY (1911) nell'anitra descrive la cisti come circondata da un involucre nucleato dovuto all'ospite.

Per BALFOUR (1913) (gazzella) invece la membrana sarebbe dovuta al parassita.

Ricordo poi l'importante lavoro di ALEXEIEFF (1913) sulla morfologia di *S. tenella*, in cui egli riprende e sviluppa più ampiamente quelle ricerche su cui aveva già dato un ragguaglio due anni prima (1911). Egli trascura però di studiare gli stadi inizialissimi dello sviluppo della cisti nella muscolatura. Nelle cisti più giovani che egli prende in considerazione, la parete è molto sottile e poco differenziata, successivamente essa s'ispessisce e diviene duplice o triplice. Egli non parla della eventuale presenza di strie o di ciglia. In una grossa cisti egli distingue, progredendo dall'esterno verso l'interno, dopo quello muscolare, i seguenti strati: Una zona leggermente striata in senso parallelo alla superficie della cisti, che può essere considerata come derivante da fibre muscolari profondamente alterate, o, più verosimilmente, come tessuto connettivo ispessito e compresso dalla cisti in via di sviluppo. Col metodo di MANN e col micro-indigo-carminio essa si colora infatti in azzurro, come il connettivo. Segue un'altra zona meno spessa, che si colora in rosa col MANN, e che si può alla sua volta suddividere in tre strati: due periferici, densi, omogenei, e uno intermedio, violaceo, d'aspetto reticolare, formato da indistinti filamenti a direzione più o meno radiale, e intricati tra di loro. Non esiste una netta distinzione tra questo strato medio e quello esterno, invece lo strato interno è molto meglio individualizzato. E' da esso che si staccano i setti che suddividono la cisti in concamerazioni. Per ALEXEIEFF la membrana deriverebbe completamente dall'ospite; e la sua parte più interna, derivante dal sarcolemma, come lo dimostrerebbe la presenza in essa di nuclei

degenerati, sarebbe formata da elastina, derivante appunto dalla cromatina di questi nuclei. Egli ammette però di non esser riuscito a dimostrare con l'orceina la natura elastica di questa parete. La striatura della membrana, talvolta visibile, non sarebbe altro che la striatura muscolare, che in seguito finisce col cancellarsi completamente.

Altro lavoro meno importante a questo riguardo, è quello di DOGIEL (1914) che descrive nel Sarcosporidio di alcune antilopi una membrana formata da bastoncini o prismi rombici molto elastici, disposti obliquamente all'asse della cisti, e che mutano la loro disposizione con il diverso grado di contrazione delle fibre muscolari. Non parla dei rapporti che questi bastoncini possono avere con la striatura delle fibre muscolari.

CRAWLEY (1914) in *S. leporum* descrive processi papilliformi impiantati con un'estremità su una membrana basale, e liberi dall'altra parte.

MOROFF (1915), il quale ritiene che le cosiddette cisti non siano altro che il risultato di un processo di proliferazione di nuclei muscolari, descrive in modo del tutto particolare la membrana. Egli la ritiene addirittura scontinua e di diverso aspetto e spessore nelle sue varie parti. I bastoncini, che constano di una serie di granuli, presenti specialmente nelle cisti più giovani, non sarebbero altro che le fibrille che, alterate nella loro direzione e costituzione, si inseriscono obliquamente o perpendicolarmente sulla parete. Talvolta la membrana è bi- o tristratificata, e in tal caso è lo strato più interno quello che appare striato. Lo strato esterno si colora in rosso col VAN GIESON, in azzurro con il metodo di MANN, quello interno è invece eosinofilo.

NAVEZ (1919) conferma nelle sue grandi linee, la descrizione della membrana che aveva dato il FERRET. Egli ritiene che nelle cisti più grosse la membrana anista sia dovuta ad una fusione delle ciglia, ben visibili e distinte invece nelle cisti più giovani. Nelle cisti degenerate e vuote del loro contenuto, egli descrive voluminose ciglia eosinofile, simili a papille coniche irregolari.

SPLENDRE (1920) nelle arvicole descrive una membrana a tre strati: i due estremi basofili, anisti e molto sottili, il medio, eosinofilo, di solito granuloso, talvolta striato. Vi sono nuclei anche addossati ai setti interni.

Seguono altri lavori di minore importanza: MARTINI (1921) che ritiene che la membrana bistratificata di *S. tenella* provenga dall'ospite, Mc GOWAN (1923) che considera la striatura della parete.

come l'espressione di una struttura canalicolata della membrana, accostandosi nella descrizione a BERTRAM; CHATTON e AVEL (1923) che completano la descrizione che BERTRAM e WEBER avevano già dato del Sarcosporidio di geko. Secondo questi Autori la parete consterebbe di due lamine distanti tra di loro $1\ \mu$ e il cui intervallo è riempito da un fine "coagulum". Dalla lamina interna si dipartono i setti, su quella esterna s'inseriscono i cosiddetti "cytophanères" cioè prismi accollati, tubiformi, lunghi da 12 a 20 μ , che s'inseriscono sulla parete mediante uno stretto peduncolo. Questi "cytophanères" sarebbero da considerarsi come evaginazioni della lamina esterna della cisti. Una membrana di simile struttura non si può considerare se non come propria del parassita.

I più recenti lavori che io conosca sulla membrana dei Sarcosporidi sono infine: quello di ALCOBÉ NOGUER (1928) che nella descrizione di *S. tenella* concorda pienamente con ALEXEIEFF, tranne nel particolare della natura dello strato interno capsulare, che egli ritiene di natura connettivale e non già elastica, e quello di NAKANISHI (1929) che nel Sarcosporidio del bue descrive uno strato interno sottile ialino, e uno esterno parzialmente prodotto dall'ospite.

Secondo la maggior parte degli Autori, l'interno della cisti parassitaria è diviso in numerose logge da un complicato sistema di trabecole che si dipartono dalla parete cistica e più precisamente dallo strato interno di questa. RAINEY (1857) è il primo che, a quanto mi consta, le raffiguri. Successivamente la loro presenza è stata rilevata nei più diversi Sarcosporidi dalla maggior parte degli Autori che li hanno studiati. In qualche caso però, specialmente dai più antichi ricercatori, la loro presenza non fu rilevata e fu anche negata. Ciò deve in parte al fatto che i setti, alle volte molto sottili e difficilmente tingibili, sfuggono ad un'osservazione non sufficientemente attenta. I setti mancano però sicuramente nel Sarcosporidio cutaneo di BESNOIT e ROBIN (1912), in quello dell'opossum di DARLING (1910) e in quello del canguro di BLANCHARD (1885), GILRUTH-BULL (1912) e TRIFFIT (1926). Si tratta però, come dirò meglio in seguito, di specie probabilmente diverse dai veri Sarcosporidi, come lo dimostrerebbero anche altri caratteri che esse presentano. Si può così senz'altro affermare che le cisti adulte di tutti i veri Sarcosporidi sono suddivise in logge.

In quanto alla natura di questi sepimenti vale anche per essi quanto ho già detto sulla discordia che regna nell'interpretazione della natura della parete cistica, e quindi non mi ripeto.

Per ciò che si riferisce alla loro origine, gli Autori che come BERTRAM considerano la membrana d'origine parassitaria, li fanno derivare dalla sostanza, di probabile derivazione citoplasmatica, frapposta fra gli sporoblasti; gli Autori invece che suppongono che la parete cistica sia un prodotto di reazione dell'ospite, ritengono che i setti provengano dal sarcoplasma (ALEXEIEFF 1911—1913) o anche che siano di natura connettivale, come lo dimostrerebbe la presenza in essi di nuclei evidentemente connettivali (SPLENDORE 1920). Quest'ultima particolarità mi sembra però, come dirò più avanti, dovuta ad errore di interpretazione.

Secondo tutti gli Autori i setti sono perfettamente anisti, soltanto secondo MOROFF (1915) quelli periferici sarebbero granulari mentre quelli centrali sarebbero omogenei.

Ricerche personali e discussione dei reperti.

Sebbene da quanto ho fin qui esposto, appaia evidente la grande incertezza che tra i parassitologi ancora domina a proposito della costituzione e della natura della parete cistica dei Sarcosporidi, tuttavia dal complesso delle osservazioni un dato di fatto risulta evidente, che cioè vi sono almeno due ben diversi tipi di membrane: una che si conserva anista in tutto il decorso della sua evoluzione, e di cui è prototipo quella di *S. muris*, e una molto maggiormente diffusa in natura, e più minutamente studiata in *S. tenella*, che, in alcuni stadi almeno del suo sviluppo, presenta quell'aspetto striato che, come si è visto, è stato così variamente interpretato dai diversi studiosi. Ogni studio su questo argomento che voglia essere completo, ogni concezione o interpretazione che voglia essere generale, deve tener conto di questi due diversi tipi morfologici, il che molto spesso si è trascurato di fare.

Io ho studiato il tipo di membrana anista nel Sarcosporidio del ratto, quello striato o cigliato, per le cisti più giovani più specialmente nel Sarcosporidio del maiale, per le cisti adulte in quello della pecora.

La membrana del Sarcosporidio del ratto presenta caratteristiche ed aspetto costanti in ogni stadio del suo sviluppo, dalle prime cisti giovanissime, moriformi, a quelle grandi adulte, con già parziale degenerazione delle spore centrali. Tutt'al più nelle cisti più giovani la membrana sembra ancora più sottile, e talvolta è di difficile osservazione.

In ogni caso essa appare nei preparati colorati come una sottile linea molto rifrangente, di spessore intorno al μ , debolmente

eosinofila, delimitante la cisti parassitaria dal tessuto muscolare circostante. In essa, nè con l'esame a fresco, nè dopo fissazione e colorazione, è possibile mettere in evidenza una qualche struttura o una qualche differenziazione in strati. E' lassamente aderente al tessuto muscolare, così che la cisti intera è facilmente enucleabile dalla fibra invasa. Dalla sua superficie interna si dipartono i setti.

Di *S. tenella* non m'è stato possibile trovare nessun stadio cistico inicialissimo. La cisti più giovane che ebbi occasione di esaminare, conteneva già qualche spora matura. In essa la membrana misurava circa 3μ di spessore, ed appariva regolarmente striata, così come la descrive il FERRET. Come aveva già osservato BOETTCHER nel maiale, questa striatura non coincide con quella muscolare. In uno stadio successivo nella membrana si possono distinguere due strati: uno esterno rifrangente omogeneo, di $1-2 \mu$ di spessore, debolmente eosinofilo, e uno interno più spesso ($6-7 \mu$), di aspetto torbido, verso l'interno eosinofilo, verso l'esterno un po' tendente alla basofilia. Una striatura in esso non è più visibile. Infine in una grossa cisti dell'esofago di montone, la membrana, spessa a seconda dei vari punti considerati, da 14 a 21μ , presenta, procedendo dall'esterno verso l'interno i seguenti strati (Tav. 13 Fig. 5): I. uno strato omogeneo, anisto, spesso $9-5,5 \mu$, debolmente eosinofilo, colorantesi in azzurro chiaro col MANN, in rosso col VAN GIESON, in azzurro col MALLORY. Questo strato aderisce a quello sottostante in maniera piuttosto lassa, e nelle preparazioni abbastanza spesso si stacca da esso, o si rompe. In tali casi talvolta appare un po' sfrangiato così che si direbbe che abbia in realtà una struttura fibrillare. Al limite tra questo strato e quello seguente, si trovano abbastanza spesso alcuni piccoli nuclei talvolta d'aspetto normale, altre volte picnotici; II. uno strato di $7-8 \mu$ di spessore, a sua volta suddivisibile in due strati a limiti non ben netti tra di loro: uno sottile eosinofilo, e uno più interno, debolmente basofilo, colorabile in giallo col VAN GIESON, e che col MANN, col GIEMSA e con l'ematosilina CARAZZI appare confusamente reticolare, particolarità questa ultima che era stata già rilevata da ALEXEIEFF. Colorando però con l'ematosilina ferrica, questo strato presenta una struttura che non è stata descritta da nessun altro Autore: si tratta di una grande quantità di bastoncini neri, piuttosto sottili, talvolta a forma di clava allungata, disposti a palizzata, più o meno perfettamente paralleli tra loro e perpendicolari alla membrana stessa o lievemente obliqui rispetto a questa. Essi sembrano spesso inseriti per mezzo di un'estremità assottigliata sullo strato interno della membrana ed

hanno un decorso alle volte perfettamente rettilineo, alle volte ondulato. La loro terminazione verso l'esterno è spesso non ben netta, talvolta si sfioccano e si anastomizzano tra di loro. V'è poi una seconda striatura, uguale nei suoi caratteri a questa, ma perpendicolare ad essa, tangente cioè alla cisti, là dove la prima striatura è perpendicolare, obliqua, ma in senso contrario, là dove anche la prima è obliqua.

Talvolta le strie non sono uniformi nel loro decorso, ma presentano dei rigonfiamenti, dei nodi irregolarmente disposti. Anche in questo strato si trova in numero piuttosto scarso qualche piccolo nucleo.

Segue infine lo strato più interno, spesso intorno ai 5μ , di più là donde si dipartono i setti, d'aspetto omogeneo e rifrangente, che assume intensamente l'ematosilina ferrica e si colora in rosso vivo col MANN. Il metodo WEIGERT per l'elastina dà per esso risultati negativi.

Nelle piccole e medie cisti del Sarcosporidio del maiale, la membrana mostra una struttura pressochè costante (Tav. 13 Fig. 1, 2). Essa consta di due sottilissime linee basofile pressochè parallele tra di loro, limitanti uno spazio incolore, di $1-2\mu$ di spessore. Le due linee sono congiunte tra di loro da scarsi filamenti basofili, disposti obliquamente, con grande irregolarità, talvolta anastomizzati tra di loro, così da dare allo spazio incolore un aspetto reticolare a larghe e scarse maglie. Molto sovente però, probabilmente per artefatto di tecnica, tra la cisti e la sostanza muscolare, e più esattamente a carico del sopradescritto spazio chiaro, si opera in qualche punto un distacco a forma di fessura, che può superare i 6μ di ampiezza. In questo caso la parete cistica presenta un aspetto che ricorda molto la descrizione e le figure che il FERRET dà per gli stadi giovanili cigliati di *S. tenella*. Dalla linea basofila interna si dipartono infatti numerose ciglia basofile esilissime, talvolta in parte agglutinate tra di loro, che vanno a inserirsi dalla parte opposta sulla linea basofila festonata che riveste la superficie muscolare della fessura. Lo spessore di queste ciglia è uniforme, non è invece uniforme la loro disposizione; infatti a spazi privi di ciglia si succedono spazi in cui le ciglia sono molto fitte. Anche la loro lunghezza è diversa, a seconda della varia altezza della fessura che esse attraversano. Dove la fessura è più stretta esse sono più numerose e il loro aspetto fa supporre che siano dotate di una notevole elasticità, per cui si lascino notevolmente distendere prima di rompersi. Queste ciglia, contrariamente a quella che è

l'opinione della maggior parte degli Autori, non hanno secondo me una terminazione libera verso la sostanza muscolare, ma s'inseriscono tenacemente su questa, e probabilmente è per la loro presenza che le cisti del Sarcosporidio del maiale sono difficilmente enucleabili dalle fibre muscolari invase.

Esaminate a fresco in acqua, in soluzione fisiologica o in glicerina o semplicemente fissate con acido osmico, dopo che la cisti sia stata estratta della fibra muscolare, tali ciglia sono molto meglio visibili (Tav. 13 Fig. 3, 4). Esse appaiono molto più abbondanti e regolari che nei preparati colorati, e tappezzano tutta la superficie della membrana. Non appaiono mai agglutinate tra di loro e sono di diversa lunghezza a seconda dei vari settori esaminati. Si direbbe che la sostanza intercigliare sia qui completamente scomparsa. Queste ciglia nella glicerina, contrariamente all'opinione di RAILLET, si conservano a lungo inalterate.

Un particolare aspetto presenta nel maiale la membrana verso l'estremità della cisti (Tav. 13 Fig. 1). Già RAINY (1875) nella tavola che correda il suo lavoro sul Sarcosporidio del maiale, raffigura, se anche imperfettamente, tale particolarità, trascurata però pressochè completamente dai ricercatori successivi. Verso i suoi poli la cisti invece di restringersi uniformemente e gradatamente si da finire, così come accade negli altri Sarcosporidi, con un'estremità regolarmente arrotondata o a punta, s'incurva molto bruscamente formando una specie di piattaforma, da cui parte un piccolo cono appuntito, regolare. Verso tale estremità la membrana si allarga, non solo, ma la sua linea basofila esterna non segue il brusco restringimento a cui va soggetta quella interna alla base del piccolo cono, bensì continua a incurvarsi gradatamente fino sopra all'apice del cono, così che lo spessore della membrana che circonda il cono è notevolmente maggiore che non nel resto della cisti, e verso la base del cono raggiunge anche i $6,5 \mu$ di spessore. Inoltre questo tratto della membrana appare molto fittamente e piuttosto regolarmente striato. Le strie basofile disposte radialmente ricordano per lo spessore le ciglia del resto della membrana; ma ne differiscono per la loro relativamente grande regolarità di decorso e d'inserzione, perchè perfettamente rettilinee e perchè sono molto più fitte.

In sezioni tangenziali alla parete cistica, esse, sezionate trasversalmente od obliquamente, appaiono come puntini o brevi lineette. E' esclusa una loro continuazione con le fibrille muscolari (MOROFF) o con le strie di queste (VIRCHOW, FIEBIGER ecc.), che sono oltre che non coincidenti, anche più grosse e meno fitte di esse.

Simili all'uno o all'altro dei tipi qui descritti sono le membrane degli altri Sarcosporidi che ho studiato e non mi diffondo perciò ulteriormente su questo soggetto, ma rimando il lettore per tali notizie al capitolo dove tratto delle singole specie.

Resta ancora a dire qualche cosa a proposito dei setti cistici. In tutte le specie di Sarcosporidi da me studiate, i setti hanno l'aspetto di linee rifrangenti, a doppio contorno, aniste, suddividenti l'interno delle cisti in numerose concamerazioni irregolarmente poliedriche. Queste sono di solito piccole alla periferia, e vanno aumentando di volume verso il centro; talvolta però, specie nelle grosse cisti di *S. tenella*, il centro è occupato da numerosissime concamerazioni piuttosto piccole, mentre quelle di maggiori dimensioni, molto allungate, occupano un posto intermedio tra la parete e il centro della cisti.

Lo spessore dei setti varia nelle diverse specie. Nel Sarcosporidio del ratto i setti sono sottilissimi e facilmente sfuggono all'osservazione, nel Sarcosporidio del montone, e specialmente là dove si dipartono dalla membrana, hanno uno spessore molto maggiore. L'osservazione delle cisti a fresco permette di rilevare molto bene la presenza di setti che per la loro sottigliezza nei preparati colorati sfuggono molto facilmente all'osservazione, mentre così spiccano molto bene per la loro rifrangenza notevole.

Nel Sarcosporidio del cavallo ho notato una particolarità che malamente interpretata, può dar ragione dell'osservazione di SPLENDORE che ho riportato poco sopra.

In qualche punto pare cioè che un grosso setto trasverso, nucleato, divida in due le cisti, ma lo studio di sezioni in serie dimostra che ciò è soltanto un'apparenza. Infatti quello che pare un grosso setto, non è in realtà altro che uno sperone formato dalla parete cistica e dai residui della fibra muscolare infetta, che ripiegandosi sporge notevolmente nell'interno della cisti, restringendone il lume. Ora si comprende bene che in una sezione che colpisca la cisti longitudinalmente e parallelamente alla base dello sperone, tale sperone faccia l'effetto di un setto continuo ed i nuclei del sarcolemma sieno presi per nuclei connettivali addossati al setto. Che sia veramente così risulta molto bene da una sezione che sia perpendicolare invece che parallela alla base dello sperone. In tale caso è bene riconoscibile che si tratta di una semplice invaginazione della parete cistica e dei residui muscolari che la circondano. Perchè tale aspetto si trovi quasi esclusivamente nel Sarcosporidio

del cavallo e in quello delle arvicole, e non nelle altre specie, è difficile a dirsi.

Nelle cisti più giovani i setti mancano. Essi incominciano a comparire quando inizia la differenziazione delle prime spore.

L'affinità dei setti per i comuni coloranti usati nella tecnica microscopica è molto scarsa. Generalmente essi si colorano come lo strato interno della parete cistica, ma più debolmente. Pur avendo usato il metodo WEIGERT per l'elastina, il MALLORY, il VAN GIESON e il DEL RIO HORTEGA, non mi fu mai possibile di mettere in evidenza una supposta natura elastica o connettivale dei setti.

Dalle osservazioni degli Autori precedenti e dalle mie qui esposte, risulta che il ciclo di sviluppo della membrana cistica del Sarcosporidio è probabilmente il seguente: La membrana compare sotto forma di una sottile linea anista molto rifrangente in uno dei primi stadi di sviluppo della cisti. In alcune specie (*S. muris*) essa si conserva così inalterata per tutto il ciclo di sviluppo, accrescendo soltanto un po' il suo spessore, in altre specie invece (*S. tenella*) essa si complica per la comparsa sulla sua superficie esterna di prominenze irregolari. A questo, secondo FERRET, seguirebbe uno stadio in cui la cuticola appare cigliata. In uno stadio successivo la membrana apparirebbe, sembra secondo FERRET percorsa da sottili strie perpendicolari alla sua superficie, mentre le ciglia sarebbero completamente scomparse. Benchè la scarsità delle mie osservazioni di stadi giovani di *S. tenella* non mi permetta di avere a questo proposito un'opinione assolutamente sicura, tuttavia ritengo che questi due stadi successivi descritti da FERRET, debbano in realtà unificarsi, e che non sieno altro che due diversi aspetti di una medesima formazione. Non soltanto la circostanza che il FERRET non descrive nessun stadio intermedio fra quello a membrana cigliata e quello a membrana striata e non sa spiegare l'improvvisa scomparsa delle ciglia, ma anche la circostanza che le ciglia sarebbero bene visibili soltanto quando la cisti si sia staccata dalle fibrille muscolari circostanti, fa pensare che in realtà strie e ciglia siano la medesima formazione. Ciò concorda con quanto io ho osservato nel Sarcosporidio del bue e del maiale, e con l'osservazione che parecchi Autori hanno replicatamente fatto, che cioè sotto l'influenza di varie circostanze la membrana, in realtà striata, possa dissociarsi in bastoncini o ciglia.

In quanto a stabilire se si tratti di ciglia o di strie, è più che altro una questione di parole. L'aspetto striato della membrana è dato da elementi che possono essere considerati indifferentemente o strie di peculiare natura, cioè più resistenti del mezzo incolore in

cui si trovano, o ciglia sottili ad estremità non libere, ma aderenti ad una sottile stria basofila, agglutinate da una sostanza cementante non colorabile. Nell'esame di sezioni colorate, quando la sostanza cementante si è conservata, hanno più l'aspetto di strie, nell'esame di preparati a fresco hanno tutto l'aspetto di ciglia, essendosi rese libere dalla sostanza intermedia.

In seguito la membrana che si era prima accresciuta di spessore, per poi ridursi, perde le strie e diventa anista. Nelle grandi cisti essa è circondata da due altri strati, uno esterno ialino, eosinofilo, e uno medio, debolmente basofilo, nucleato, granuloso secondo FERRET, indistintamente reticolare secondo ALEXEIEFF, provvisto di una doppia fitta striatura perpendicolare e longitudinale, secondo le mie osservazioni.

I canalicoli descritti da parecchi Autori, corrispondono evidentemente alle strie. Che si tratti di strie e non di canalicoli, lo dimostra la dissociazione, allorchè si vede che le strie assumono l'aspetto di ciglia, mentre ciò non potrebbe avvenire se si trattasse invece di canalicoli.

Un particolare aspetto ha la parete cistica del Sarcosporidio di alcuni rettili (*Geko*, *Gongylus*, non quello di *Lacerta*), qual'è descritto da BERTRAM, CHATTON-AVEL, TRINCI. Su un sottile straterello interno sono impiantati prismi pedunculati (cytophanères di CHATTON-AVEL) o grossi bastoncelli. L'origine e l'evoluzione di tali formazioni non è però nota, e perciò non fu possibile stabilire se si tratti, com'è probabile, di una formazione omologa e analoga alle ciglia, o non piuttosto di un terzo tipo di membrana diversa e particolare di queste specie.

In quanto alla natura della membrana, tanto quella monostratificata, quanto lo strato interno di quella pluristratificata ed i setti, non dànno, a quanto m'è stato dato di vedere, nè la reazione del tessuto connettivo (VAN GIESON, MALLORY, DEL RIO HORTEGA), nè quella del tessuto elastico (WEIGERT). La loro natura dev'essere quindi del tutto peculiare e diversa da quella che siamo abituati a riscontrare comunemente nell'istologia. Gli Autori che vollero vedere in essa una natura connettivale od elastica, si sono basati su preconcetti d'ordine teorico, e non sono mai riusciti a dimostrare, ricorrendo a reattivi, la realtà di tale supposta natura. Lo strato esterno della membrana tristratificata è di natura evidentemente connettivale, com'è possibile dimostrare usando le comuni colorazioni specifiche di questo tessuto. In quanto allo strato medio di tali cisti, esso è forse di natura

sarcoplasmatica e in parte fors'anche dovuto a propaggini dello strato interno (strie).

Resta ancora da dire qualche cosa sulla probabile origine della membrana. Ho già detto che a questo riguardo esistono tre teorie:

I. Tutta la membrana è d'origine parassitaria. II. Tutta la membrana proviene dall'ospite. III. La membrana è in parte prodotta dall'ospite, in parte dal parassita.

Quest'ultima opinione mi sembra la giusta. Lo strato interno per le sue caratteristiche istologiche e tintoriali, per la peculiare struttura che presenta in un periodo del suo sviluppo (strie), per la sua evoluzione, deve ritenersi d'origine parassitaria. Si potrebbe pensare, come parecchi Autori hanno fatto (VIRCHOW), che la striatura della membrana non sia altro che la striatura muscolare, ma che ciò non sia vero è dimostrato dalle già citate decisive osservazioni di BOETTCHEr e FERRET a cui rimando, e che sono state anche da me controllate. Specialmente all'estremità della cisti del Sarcosporidio del maiale si vede l'assoluta mancanza di corrispondenza fra la striatura muscolare e quella cistica che, oltre a non corrispondere, è quasi del doppio più fitta di quella. Specialmente nell'esame delle cisti a fresco, è visibilissimo che si tratta di bastoncini che s'inseriscono numerosissimi sulla membrana e non già di una striatura ad anello che abbracci la cisti.

In quanto all'opinione di quegli Autori che seguendo MOROFF, ritengono che l'aspetto cigliato della cisti sia dovuto all'inserzione delle miofibrille, deviate dalla loro direzione normale, sulla parete cistica, essa è del pari insostenibile. Oltre alla non continuità e alla non corrispondenza dei due elementi, al loro diverso comportamento istologico, all'osservazione da me ripetutamente fatta, che molto spesso le fibrille non sono per nulla deviate in prossimità della cisti, anche la circostanza che i bastoncini di una cisti di medie dimensioni si possono valutare a parecchie migliaia, mentre è assurdo che si alto sia il numero delle miofibrille contenute in una sola fibra muscolare, depone contro la suesposta ipotesi.

Ricordo ancora l'osservazione di ERDMANN (1910) che in un topo sperimentalmente infettato con *S. tenella* trovò cisti con una parete striata. Se la striatura fosse davvero d'origine muscolare, non sarebbe comprensibile perchè il tessuto muscolare del topo dovrebbe reagire in tal modo di fronte a *S. tenella* e non reagire invece affatto di fronte all'analoga *S. muris*. La differenza è invece facilmente comprensibile, quando si ritenga che la striatura sia d'origine parassitaria e propria della specie *S. tenella*, e non di quella *S. muris*.

Infine la costituzione delle „cytophanères“ del Sarcosporidio del gecko è troppo complessa per poter neanche supporre che non siano d'origine parassitaria. Lo strato esterno connettivale è invece dovuto a reazione dell'ospite. Forse è dovuto a fibre connettivali compresse e fuse tra di loro, come pensano ALEXEIEFF e FERRET, ma il fatto che nel suo spessore non si trovano mai nuclei, può far anche pensare che esso sia dovuto al sarcolemma della fibra muscolare invasa, fortemente ispessito. Lo strato medio, ritenuto da FERRET come un residuo della fibra muscolare invasa, da altri come connettivo alterato, appartiene secondo ogni probabilità all'ospite, come lo dimostrerebbe la presenza in esso di nuclei in parte d'aspetto normale, in parte alterati. Qualora si ammetta che lo strato esterno provenga dal sarcolemma ispessito, bisogna ritenere che quello medio sia dato dai residui delle fibrille muscolari. In quanto alla doppia striatura che ho descritto in essa, non so come interpretarla. Nei preparati colorati con ematossilina ferrica, le strie sembrano inserirsi e continuarsi con lo strato interno della cisti, nei preparati colorati col MANN c'è invece una distinzione molto netta tra strato medio e strato interno, e la striatura sembra non aver nulla a che fare con quest'ultimo strato. Per i suoi caratteri, è assai improbabile ritenere che si tratti di una striatura d'origine muscolare, benchè il fatto che la striatura longitudinale sia parallela alla superficie cistica lungo due lati opposti e obliqua e quasi perpendicolare negli altri due, possa ricordare il decorso di eventuali fibrille muscolari. Ricorderò infine che tale striatura non ha nulla a che fare con la striatura ripetutamente descritta in uno stadio di sviluppo precedente della cisti. Infatti qui la striatura occupa lo strato medio, mentre in quel caso occupava lo strato interno della cisti, quello che nelle cisti adulte appare anisto. I nuclei che si trovano nello strato medio e tra questo e l'esterno, sarebbero, secondo la mia interpretazione, nuclei del sarcolemma.

I setti delle cisti, d'origine parassitaria, sono secondo ogni probabilità un prodotto degli sporoblasti e formano con lo strato interno della membrana un tutto inscindibile.

Spore. (Tav. 12.)

Fatti già noti.

Il contenuto delle cisti è dato da una grandissima quantità di minuscoli corpicciuoli bananiformi, dalla maggiore parte degli Autori denominati — spore — o, tra i più antichi — navicelle —. Alcuni Autori (LABBÉ, VON RÁTZ, NEGRI, BETEGH, BESNOIT, ROBIN, CRAWLEY,

NAKANISHI, ecc.) ritenendo il termine di „spore” poco appropriato per elementi che come questi sono poco resistenti all'azione deleteria dei mezzi chimici e fisici e che presumibilmente non sono normalmente deputati alla diffusione dell'infezione nell'ambiente esterno, preferiscono la denominazione di „sporozoiti” o „merozoiti”, ma siccome questi termini hanno in zoologia un valore ben definito che non so se si possa senz'altro attribuire agli elementi del Sarcosporidio, e siccome la maggior parte degli Autori ha usato il termine di „spore” per designarli, adotto anch'io tale termine, sia pure con qualche riserva sul particolare significato che qui esso viene ad assumere.

Non sempre le cisti sono completamente riempite da tali spore. Nelle cisti più giovani le spore non sono sempre presenti (Tav. 15 Fig. 4), e il contenuto di tali otricelli è dato esclusivamente da elementi poligonali, talvolta d'aspetto sinciziale, a protoplasma pallido e a cromatina raccolta in granuli, generalmente denominati sporoblasti o pansporoblasti (Tav. 12 Fig. 16) e di cui tratterò più ampiamente là dove m'occuperò del ciclo di sviluppo del parassita. Nelle cisti di dimensioni maggiori gli sporoblasti o mancano (WEBER, 1909—1910) od occupano soltanto le concamerazioni periferiche, secondo altri Autori esclusivamente quelle prossime ai poli della cisti. Il resto delle concamerazioni è occupato dalle spore. Infine in un ultimo stadio, descritto finora solamente per qualche specie, le spore più centrali vanno incontro a processi degenerativi piuttosto rapidi che trasformano il contenuto degli alveoli centrali della cisti in un ammasso di sostanze amorfe e di granuli rifrangenti fra cui permane soltanto qualche singola spora ancora integra (Tav. 15 Fig. 7). In tale stadio, secondo alcuni Autori, nelle cisti non si troverebbero più sporoblasti.

I reperti di RATZEL (1868) nella scimmia e di PAGENSTECHE (1868) nel maiale, Autori che avrebbero trovato accanto alle solite spore, anche altre forme più piccole d'aspetto spermatozoiforme, caudate e mobili attivamente, non sono per nulla attendibili.

L'orientamento delle spore nella cisti sarebbe, secondo la grande maggioranza degli Autori, del tutto irregolare. Fa eccezione a ciò il reperto di HUET (1882) nel Sarcosporidio di *Otaria californica*, la cui cisti conterrebbe numerosi corpi globosi, di grandezza pressoché uniforme, da lui ritenuti pansporoblasti. Ciascuno di questi pansporoblasti conterrebbe un certo numero di spore disposte parallelamente alla sua superficie. L'attribuzione di questo parassita al gruppo di Sarcosporidi mi pare però piuttosto azzardata.

Secondo MOROFF poi (1915), alla superficie della cisti le spore assumerebbero di preferenza un orientamento parallelo all'asse maggiore della cisti, mentre più verso il centro prevarrebbe un orientamento perpendicolare a questo.

Un altro problema ancora insoluto è quello della possibilità o meno di movimenti attivi della spora.

WALDEYER (1863) è il primo che ne parli. Egli riferisce che SCHULTZE avrebbe osservato nelle spore esaminate in umor vitreo o in soluzione di acido cromico, movimenti lungo l'asse maggiore della spora e altri di reptazione, movimenti che si mantenevano per circa 2 ore. Per PFEIFFER (1890—1893) vi sarebbero spore, presumibilmente ancora immature, provviste di movimenti di rotazione e di scivolamento, e spore immobili. VAN EECHE (1892) avrebbe pure osservato movimenti attivi, KOCH (1901—1904) studiando spore a temperatura lievemente superiore a quella del sangue, avrebbe pure osservato una lieve mobilità e una rotazione intorno all'asse maggiore della spora. Del pari WILLEY-CHALMERS-PHILIP (1904) osservarono un movimento di rotazione spirale e uno di scivolamento. Analogo è il reperto di DARLING (1910), quello di FANTHAM (1913) e quello di NAKANISHI (1929). Anche secondo SCOTT (1930) la spora, almeno in determinate condizioni, sarebbe mobile, e conserverebbe tale mobilità anche per due giorni.

Contro questi reperti stanno quelli di molti Autori che non fanno cenno di tali movimenti, o di altri che li negano senz'altro o li ritengono di natura browniana; tra questi citerò MANZ (1867), BERTRAM (1892) BEHLA (1897), VON RÁTZ (1908) che osservò le spore anche alla temperatura del sangue; BETEGH (1909), FIEBIGER (1910), BESNOIT-ROBIN (1914), MOROFF (1915). DOFLEIN nel suo recente trattato (1929) le ritiene pure immobili.

Le studio delle particolarità morfologiche delle spore offre molte difficoltà sulle sezioni per l'eccessivo ammassamento degli elementi. E' di gran lunga preferibile studiarle su strisci, così come si fa per gli elementi del sangue, benchè in tal modo le spore vadano più facilmente soggette ad alterazioni morfologiche. Uno dei primi problemi che in questo campo si presenti allo studioso è quello del dimorfismo delle spore. Infatti moltissimi Autori hanno notato la presenza di due tipi di spore: le une molto allungate, con protoplasma ben tingibile e cromatina piuttosto abbondante e addensata; le altre larghe, globose, con scarsa affinità per i coloranti, con cromatina piuttosto scarsa e meno raggruppata. Anche l'abbondanza e la disposizione dei granuli è diversa nei due tipi. L'interpretazione

di tale dimorfismo che, notisi bene, è stato studiato pressochè unicamente su strisci, varia da Autore ad Autore. Alcuni, notando la prevalenza delle forme globose nelle cisti giovani (PFEIFFER 1890) le ritengono uno stadio immaturo della spora, altri (BEHLA 1897) ritengono le forme globose spore in degenerazione, altri le ritengono spore in atto di dividersi: NEGRI (1908), VON RÁTZ (1908), BETEGH (1909), TEICHMANN (1911), altri infine pensano ad un dimorfismo sessuale: BALFOUR (1913), SPLENDORE (1920), SERGENT (1921). BALFOUR (1913) oltre a rilevare tale dimorfismo, mette in evidenza una diversità del loro comportamento di fronte al bleu di toluidina usato come colorante vitale. Egli osserva che con tale colorante alcune spore si tingono intensamente, altre invece, più allungate, assumono debolmente il colore. L'Autore non dice chiaramente se tale diverso comportamento corrisponda alla diversità morfologica delle spore cui egli aveva precedentemente accennato.

Altro problema ancora insoluto è quello della presenza o meno di una membrana che avvolga la spora. In base a considerazioni indirette (maggiore o minore resistenza, possibilità o meno di divisione della spora, ecc.) la maggioranza la nega, alcuni l'affermano (PFEIFFER 1890, PERRIER 1907, JANIN 1907, ALEXEIEFF 1913, MCGOWAN 1923); per altri la membrana sarebbe visibile nelle forme giovani, rotondeggianti delle spore, mancherebbe invece in quelle mature, bananiformi (ROLOFF 1869, MANZ 1867, RIECK 1889). Secondo MCGOWAN (1923) si può mettere bene in evidenza la capsula colorando vitalmente le spore con una soluzione al 10 % di acido acetico in cui sia disciolto del bleu di tionina. Questo colorante tinge intensamente il protoplasma, ma lascia perfettamente incolore la membrana. Questa sarebbe specialmente spessa verso l'estremità più appuntita della spora. Secondo ALEXEIEFF (1913) la membrana sarebbe ben visibile in quei casi in cui il protoplasma si sia represso da essa.

Uno dei dati più controversi sulla costituzione morfologica della spora dei Sarcosporidi è infine quello della presenza o meno in essa di una capsula polare e di un filamento. Forse coloro che ne sostengono l'esistenza sono mossi più che dai risultati obbiettivi dell'osservazione diretta, da preconcetti d'ordine teorico; si vuole cioè ad ogni costo trovare nei Sarcosporidi una particolarità di struttura così caratteristica, che serva ad accostarli inoppugnabilmente ai Microsporidi e Mixosporidi, gruppi a cui essi si avvicinerebbero per qualche carattere e più che altro per la sede muscolare del parassita. Per voler trovare ad ogni costo omologie fra i due gruppi, si arrivò fino all'esagerazione di ALEXEIEFF (1913) che pur non riu-

scendo a mettere in evidenza una capsula polare nei Sarcosporidi, afferma che però la sarcosporidina, che ha tra l'altro un'azione desquamante sull'epitelio intestinale, corrisponderebbe, almeno funzionalmente, al filamento dei Microsporidi, grazie al quale la spora di questi parassiti si fa strada nell'epitelio del tubo enterico.

PAGENSTECHE (1868) per primo descrive nella spora del Sarcosporidio del maiale un lungo filamento. L'anno seguente (1869) ROLOFF conferma tale particolarità, che sarebbe stata osservata più tardi anche da VAN EECHE (1892). WASIELEWSKI (1902) descrive spore alle volte provviste di un flagello, alle volte di due, inserentisi ora al polo più aguzzo, ora a quello più ottuso, ora sull'uno e sull'altro, ora ambedue sullo stesso (Tav. 12 Fig. 17).

LAVERAN-MESNIL (1899), KOCH (1901), RIEVEL-BEHRENS (1903), BETEGH (1909), FIEBIGER (1910), PERRIER (1907) negano tale reperto. Secondo quest'ultimo Autore nei casi descritti di spore flagellate, specialmente in quello di WASIELEWSKI, si trattava di casi d'alterazione pseudo-flagellare del parassita, alterazione nota anche in altri protozoi (*Ophryocystis*), oppure è stata interpretata come un filamento arrotolato nella capsula polare, la fine striatura che appare nelle spore osservate in soluzione lievemente ipertonica, in conseguenza di fenomeni di retrazione della membrana della spora stessa. JANIN (1907) vede nelle spore una fine striatura che ricorda la capsula polare, ma non osa affermarne con certezza l'esistenza. Per ERDMANN (1910) la formazione che la generalità degli Autori considera nucleo della spora sarebbe in realtà un „Fadenapparat“. Tenendo delle spore per due giorni in termostato a 37°, egli avrebbe visto la fuoruscita del flagello ora dall'una, ora dall'altra estremità della spora. VON RÁTZ (1908) descrive pure una capsula polare e un „Nebenkern“ dall'aspetto di un blefaroplasto. WEBER (1910) descrive, dubitativamente, un finissimo filamento attorcigliato in *S. platydactyli*. CRAWLEY (1911) nella spora binucleata di *S. rileyi* descrive una formazione che egli pensa possa essere omologa alla capsula polare dei Microsporidi; non trova però mai filamenti. Anche FANTHAM (1913) la trova. SERGENT (1921) è incerto sulla sua esistenza, così pure incerto è il reperto di CHATTON-AVEL (1923). Tra i più importanti lavori che negano la presenza nei Sarcosporidi di una capsula polare e di un filamento, cito quelli di TEICHMANN (1911) che esaminò le spore anche in campo oscuro, BALFOUR (1913), ALEXEIEFF (1913), MOROFF (1915), SPLENDORE (1920), MCGOWAN (1923), BREINDL-KOMÁREK (1928).

Sulle altre particolarità morfologiche della spora pressochè tutti gli Autori sono d'accordo, e quindi evito di riportare qui singolarmente le loro descrizioni, ma mi limiterò a riassumere l'importante lavoro di ALEXEIEFF (1913) su *S. tenella*, e accennare poi, trascurando le descrizioni troppo sommarie e imprecise di molti Autori, in quali punti ne dissentano gli altri studiosi.

Secondo ALEXEIEFF le spore allo stato fresco appaiono come corpi fortemente rifrangenti, a contorni ben netti, dalla forma di una banana, la cui curvatura sia però più accentuata. Delle due estremità della spora, una è arrotondata, l'altra più acuta e termina di solito con un piccolo rostro, che secondo PERRIER (1907) s'impregnerebbe fortemente col cloruro d'oro e sarebbe dotato di lievi movimenti di protrusione e di retrazione. Nella spora si possono distinguere tre segmenti: il primo segmento, antinucleare, in prossimità dell'estremità acuta, è perfettamente omogeneo, ma talvolta presenta una fine striatura, di solito obliqua, che l'Autore ritiene superficiale e puramente tegumentaria (capsula polare di altri Autori); il terzo medio della spora, segmento medio, contiene una quantità più o meno grande di granuli rifrangenti; nel terzo prossimo al polo ottuso, segmento nucleare, si vede un grosso vacuolo ovale o ellissoidale, corrispondente al nucleo. Infatti colorando vitalmente col verde di metile acetico, in esso appare un certo numero di granuli verdi, mentre i granuli della porzione media della spora, se il verde di metile non è perfettamente puro, si colorano in lilla. Colla soluzione di Lugol si possono mettere in evidenza nella spora due vacuoli jodofili; l'uno nella sua parte media, l'altro tra il nucleo e l'estremità ottusa (parte paranucleare o retronucleare). Si tratta presumibilmente di riserve di glicogeno o di una sostanza affine, simili a quelle che sono state descritte nei Mixosporidi.

Nei preparati fissati e colorati, il nucleo, ovale, è molto voluminoso. Il suo asse longitudinale misura più di un quarto della lunghezza della spora, quello trasversale è quasi uguale a quello della spora. Una vera membrana nucleare sembra mancare, benchè l'Autore abbia qualche volta avuto l'impressione di vederne una molto sottile. La cromatina è raccolta in granuli che appaiono piuttosto grossi nei preparati colorati col GIEMSA, meno grossi usando altri coloranti. Talvolta anche col GIEMSA, preceduto da una fissazione osmica, è possibile vedere un grosso cariosoma probabilmente composto d'una miscela di cromatina e linina, molto meglio visibile con l'ematosilina ferrica o col MANN che lo colora

in rosso brillante, mentre colora in azzurro gli altri granuli di cromatina pura. Il cariosoma, circondato da un'area chiara, occupa di solito una posizione eccentrica nel nucleo e abbastanza spesso si può trovare anche all'infuori dell'area nucleare. Talvolta si può vederne uno ancora contenuto nel nucleo, mentre un secondo si trova nella zona media della spora, all'infuori di questo.

La linina è di solito poco visibile. Tale costituzione nucleare ricorda quella di molti altri protozoi e specialmente quella di *Myxobolus* e di alcune specie di *Haemogregarina*.

Nella parte paranucleare della spora il protoplasma è molto denso, e presenta alcuni piccoli granuli, colorabili più intensamente che il citoplasma. Vi è poi un piccolo vacuolo corrispondente al vacuolo iodofilo. Vi può essere anche qualche granulo sul tipo di quelli presenti nella zona media.

Il segmento antinucleare ha un protoplasma eosinofilo contenente abbondanti sferule, secondo l'Autore provenienti del cariosoma, fortemente siderofile, tanto che con l'ematossiline ferrica tutto il segmento rimane intensamente colorato in nero. Durante l'involutione della spora queste sferule scompaiono, mentre s'accentua la eosinofilia del citoplasma intersferulare. Col GIEMSA tale segmento si colora di solito in rosa, mentre il resto del citoplasma diviene azzurro. Il piccolo rostro, libero di sferule, è intensamente eosinofilo e siderofilo.

Anche nei preparati colorati, specialmente là dove il protoplasma si è retratto, è possibile vedere il sottile involucre che avvolge la spora.

ALEXEIEFF dà un'interpretazione ingegnosa e tutta speciale alle particolarità descritte; secondo il suo parere la spora del Sarcosporidio sarebbe un elemento nettamente polarizzato, avente tutte le caratteristiche di un elemento ghiandolare dotato di attività secretoria. Questa si esplicherebbe nel seguente modo: attraverso alle sottile cuticola della spora penetrerebbero per osmosi nel suo citoplasma, glicogeno muscolare e sostanze proteiche della linfa, tali materiali sarebbero assimilati dal nucleo e trasformati in cromatina e plastina; da un'intima miscela di tali due sostanze (pyrenina) sarebbe prodotto il cariosoma, il quale ad un certo punto fuoriuscirebbe dal nucleo (pyrenosomi del VIGIER), e nel segmento medio della spora s'idraterrebbe e perderebbe la sua spiccata siderofilia. Ne deriverebbero in seguito i granuli di prozomogeno del segmento medio della spora, granuli dapprima piccoli e fissati nelle travate del reticolo citoplasmatico, poi più grossi e liberi nel reticolo. Tale

prozimogeno subirebbe ulteriori modificazioni da parte del citoplasma e finirebbe col dar luogo allo zimogeno (sferule siderofile del segmento antinucleare). In determinate circostanze lo zimogeno darebbe il prodotto definitivo o zimasi, che corrisponderebbe alla sarcocistina.

Come ho già detto, l'Autore, ritenendo che la sarcocistina abbia una funzione analoga a quella della capsula polare dei Cnidosporidi, ritiene che la spora dei Sarcosporidi, se non è morfologicamente comparabile con quella dei Myxosporidi, lo è però funzionalmente.

Passiamo ora rapidamente in rassegna in che cosa le descrizioni degli altri Autori differiscono da quelle di ALEXEIEFF. Tra i più importanti studi citologici precedenti a questo notiamo primo per ordine di tempo, quello di LAVERAN e MESNIL (1899). Questi Autori descrivono nel nucleo un grosso cariosoma centrale o due piccoli cariosomi periferici, non rilevano la presenza dei granuli di cromatina e la posizione costantemente eccentrica del cariosoma. KOCH (1901) ritiene che la cromatina nucleare oltre che raccolta in granuli, possa anche assumere l'aspetto di un filamento ramificato. RIEVEL-BEHRENS (1904) vedono il cariosoma a fresco, SMITH (1905) pure lo descrive, PERRIER (1907) vede invece i granuli di cromatina, ma non il cariosoma. Secondo questo Autore i granuli della porzione media della spora sarebbero nettamente metacromatici e sarebbero costituiti da volutina. BETEGH (1909) descrive, specialmente nelle spore in divisione, uno o due grossi granuli circondati da un alone chiaro, evidentemente corrispondenti al cariosoma di ALEXEIEFF, ma che egli ritiene essere centrosomi. VON RÄTZ (1908) oltre a descrivere nella spora una capsula polare, identifica il cariosoma col blefaroplasto dei flagellati o col „Nebenkern“ di certi protozoi. Per FIEBIGER (1910) il nucleolo sarebbe ben visibile negli sporoblasti, nella spora matura si frammenterebbe invece in granuli. WEBER (1910) in *S. platydaetyli* descrive un nucleo con reticolo di linina bene evidente, con cromatina in granuli e un nucleolo. Non vede granuli nel segmento antinucleare, eosinofilo.

ERDMANN (1910) dà un'interpretazione del tutto originale delle formazioni osservate nella spora del Sarcosporidio. La formazione universalmente considerata come nucleo, d'aspetto irregolarmente reticolare, sarebbe in realtà la capsula polare, mentre il vero nucleo sarebbe rappresentato da un corpo sferico fortemente siderofilo, circondato da un'area chiara che lei denomina „Cariosomkern“ e che è evidentemente corrispondente al cariosoma o nucleolo degli altri Autori (Tav. 12 Fig. 8). Inoltre i granuli della porzione media della spora sarebbero in grande maggioranza nettamente metacromatici,

sarebbero di probabile origine nucleare e consterebbero di sostanze di riserva o di enzimi (sarcocistina). Infatti nelle spore ingerite, nell'intestino, tali granuli scompaiono, mentre l'azione tossica della sarcocistina si fa sentire sull'epitelio dell'intestino. TEICHMANN (1911) critica questa interpretazione. CRAWLEY (1911) dà del Sarcosporidio dell'anitra una descrizione pure molto diversa da quella comune. Vi sarebbe un nucleo di cromatina compatta, simile ad un blefaro-plasto, e un altro nucleo vescicoloso a posizione mediana, con un grosso cariosoma; vi sono poi due grossi vacuoli, uno forse corrispondente alla capsula polare. Dalle figure che l'Autore dà, il nucleo a cromatina compatta o corpo cromatinico n° 1, sembrerebbe corrispondere al vero nucleo della spora la cui cromatina si sia addensata per una cattiva fissazione, mentre quello vescicolare, corpo cromatinico n° 2, corrisponde molto probabilmente al complesso dei granuli metacromatici del segmento medio della spora, granuli conglomerati tra loro per una difettosa fissazione.

Tra i lavori successivi a quello di ALEXEIEFF, ricordo quello di BALFOUR (1913) sul Sarcosporidio della gazzella. La sua descrizione della spora ricorda quella data da CRAWLEY. Egli descrive infatti due ammassi di cromatina, uno compatto e uno a granuli, circondato da un'area chiara di citoplasma. Alle volte sono presenti nella spora vacuoli. Anche qui vale quanto ho detto più sopra a proposito del lavoro di CRAWLEY. L'anno seguente (1914) ERDMANN replica alle critiche di ALEXEIEFF con un nuovo lavoro su *S. muris*, in cui ribadisce le sue vedute, e specialmente insiste sulla presenza del „Fadenapparat“ e sulla realtà del „Kariosomkern“ quale vero nucleo della spora, realtà che deduce dallo studio dello sviluppo della spora dallo sporoblasto. Inoltre i granuli di zimogeno, nettamente metacromatici, della porzione media della spora, proverrebbero si dal nucleo, ma non già come ALEXEIEFF ritiene, per una trasformazione in toto del cariosoma di quest'Autore. MOROFF (1915) non trova nella spora i vacuoli iodofili descritti da ALEXEIEFF, non trova sostanziali differenze fra il cosiddetto cariosoma, e gli altri granuli metacromatici della spora, specialmente abbondanti nelle forme giovani. Ho già accennato alla particolare interpretazione che quest'Autore dà delle spore dei Sarcosporidi, che non sarebbero altro che nuclei alterati del sarcolemma. MCGOWAN (1923) descrive nella spora due ben distinte porzioni di protoplasma: l'una, attorno al nucleo, contiene abbondanti granuli di cromatina, probabilmente provenienti da questo, l'altra è invece priva di granuli. Questa zona, rigonfiandosi, in certe particolari condizioni, romperebbe la

membrana e libererebbe la parte granulosa. In liquido ascitico la parte granulosa resta inalterata, mentre quella non granulosa si coarta. Dalla descrizione di MCGOWAN sembrerebbe che egli ritenga come vero nucleo il „Kariosomkern“ di ERDMANN, mentre considera il nucleo degli altri Autori come una parte di protoplasma disseminata di granuli di cromatina.

JIROVEC (1927) applicando nello studio del nucleo del Sarcosporidio la reazione elettiva per la cromatina del FEULGEN, dimostra che il „Cariosomkern“ di ERDMANN non è un nucleo, mentre lo è quello descritto come tale dalla maggior parte degli altri Autori. BREINDL-KOMÁREK (1928) concordano nella descrizione con ALEXEIEFF. Vi sarebbe una membrana nucleare e il nucleolo eccentrico bene evidente.

I granuli della porzione media della spora, di natura metacromatica, degenerando, possono talvolta fondersi e dare così configurazioni che potrebbero erroneamente essere interpretate come capsula polare o filamento. Secondo questi Autori la spora potrebbe, senza apparente danno, eliminare da un'estremità parti del protoplasma. Infine anche REICHENOW (1928), applicando il metodo specifico di FEULGEN e ROSSENBECK, conferma il citato reperto di JIROVEC contrastante con l'opinione di ERDMANN.

Ricerche personali e discussione dei reperti.

Ho esaminato le spore del Sarcosporidio della pecora, della capra, del bue, del maiale, del cavallo, del ratto, della lucertola, studiandole a fresco, dopo colorazione vitale, in sezioni, e, prevalentemente, su strisci.

Secondo le mie osservazioni, l'orientamento delle spore nella cisti è di solito del tutto irregolare. Nelle grosse cisti di *S. muris* sezionate longitudinalmente, si trova però abbastanza spesso la seguente disposizione: un primo strato periferico, sottile, in cui le spore appaiono sezionate trasversalmente, uno strato medio, più ampio, in cui le spore hanno una situazione longitudinale, infine, nelle cisti più grosse, nella zona centrale le spore sono sezionate trasversalmente. Una spiegazione di tale disposizione è molto difficile a darsi.

Riguardo alla pretesa motilità delle spore, devo dire di non averla mai osservata. Abbastanza spesso si vedono, è vero, come molti Autori hanno osservato, le spore oscillare o anche rotare in parte attorno al loro asse maggiore, ma tali movimenti sono di natura esclusivamente browniana. La presenza di una membrana

attorno alla spora e l'assenza di particolari organelli cinetici, sono pure circostanze che depongono contro la possibilità di una motilità attiva in tali elementi. Non posso escludere però, in base alle osservazioni di molti Autori, che, alla temperatura del sangue, non siano possibili dei limitati movimenti delle singole parti della spora, movimenti però che in nessun caso darebbero il risultato utile di uno spostamento in toto del corpo.

Anch'io ho osservato in tutte le specie studiate, un dimorfismo delle spore, nel senso della contemporanea presenza nelle cisti di spore allungate e ricche di cromatina, e di spore globose e scarse di sostanza nucleare, coi caratteri rilevati degli altri studiosi.

Riguardo all'interpretazione da dare a tale reperto, io ritengo che senza alcun dubbio le forme pallide, globose, sieno forme ancora immature corrispondenti agli sporoblasti. Tale mia convinzione riposa non soltanto sulla constatazione, già rilevata da PFEIFFER, che tali forme prevalgono nelle cisti più giovani, ma anche sulla presenza di forme di passaggio dalle spore globose a quelle allungate, e soprattutto sui risultati decisivi ottenuti impiegando nella colorazione vitale della cisti il rosso neutro, risultati che riferirò poco più avanti.

La presenza di una sottile membrana attorno alla spora credo debba essere senz'altro ammessa. L'esistenza di tale membrana è provata dalle citate osservazioni di ALEXEIEFF e di MCGOWAN, da me controllate. In più io l'ho vista distintamente nelle spore alterate per la persistenza in liquido ipotonico, o comunque nei casi di coartazione del citoplasma. Nei preparati fissati e colorati non mi è stato invece quasi mai possibile di metterla in evidenza. Contrariamente all'opinione di parecchi Autori (ROLOFF, MANZ, RIECK), ritengo che le spore giovani, quelle molto vicine allo stato di sporoblasto, siano prive di membrana, o almeno l'abbiano molto più sottile che le spore mature. Questa mia convinzione si basa specialmente sull'osservazione del diverso comportamento di tali spore e di quelle mature, di fronte al rosso neutro usato come colorante vitale.

Ritengo inammissibile la presenza di una capsula polare o di un filamento nella spora, concordando in ciò con la maggior parte degli Autori più recenti. Io non riuscii mai, nè a fresco, nè dopo colorazione vitale, nè in preparati fissati e colorati, a vedere un qualche aspetto che si potesse anche lontanamente riferire a simili formazioni. Ho cercato invano di ottenere la protrusione di un eventuale filamento, osservando a lungo la spora in soluzione fisiologica, in liquidi ipotonici e ipertonici, in mezzi nutritivi, in succo

gastrico, in succo intestinale, in liquidi alcalini o acidi, o impiegando il calore, o l'acqua ossigenata secondo la tecnica suggerita da KUDO (1918). Del resto anche le diversità e discordanze dei reperti degli Autori che ammettono la presenza di un filamento, contribuiscono a mettere fortemente in dubbio l'esattezza di tali reperti. Ricordo solamente l'osservazione della ERDMANN, la quale alle volte vide il filamento fuoriuscire dal polo acuto, alle volte da quello ottuso, e quella più antica di WASIELEWSKI, riportata anche da VAN EECHE, che raffigura spore alle volte con un flagello, alle volte con due, ora al polo acuto, ora a quello ottuso, e ora a tutti e due. Molto probabilmente in tali casi sono state studiate spore profondamente alterate e forse per flagelli sono stati presi i lembi della membrana o filamenti d'altra natura, accidentalmente aderenti alla spora. Ho già detto che si è voluto così ostinatamente trovare nei Sarcosporidi un flagello, per analogia coi Cnidosporidi a cui i Sarcosporidi sono stati per molto tempo, e in parte lo sono ancor ora, accostati.

L'osservazione della spora a fresco (Tav. 12 Fig. 1) m'ha dato risultati perfettamente concordanti con quelli rilevati da ALEXEIEFF, alla cui descrizione, per non ripetermi qui, rimando il lettore. Noto però che la forma a banana, se si ha realmente in parecchi Sarcosporidi (tra quelli da me studiati ricordo: *S. tenella*, *S. muris*, *S. bertrami*) non è tale in altre specie (per es. nel Sarcosporidio del bue, in quello del maiale e in quello della lucertola). Il Sarcosporidio del bue, del maiale e di altri animali ancora, è meno ricurvo e meno allungato dalle altre specie, e talvolta, più che bananiforme, è reniforme. Il Sarcosporidio della lucertola, e probabilmente anche quello del gongilo, non presentano invece alcuna curvatura, o la presentano soltanto in minimo grado.

In più delle osservazioni di ALEXEIEFF, io ho visto in qualche spora di *S. muris* verso l'estremità affilata e di solito omogenea, alcuni grossi granuli fortemente rifrangenti, debolmente colorabili a fresco col bleu di metilene, in numero da uno a otto per spora. Nei preparati colorati e fissati non si vede mai nulla di simile.

Colorando a fresco col rosso neutro, si colora in rosso esclusivamente il protoplasma delle spore globose, pallide (sporoblasti), mentre il protoplasma delle spore allungate, che io ritengo mature, resta a lungo perfettamente incolore.

Quanto più la spora è invece globosa, tanto più intensa è la colorazione del suo protoplasma. Dopo qualche ora di permanenza nella soluzione colorante tutte le spore e sporoblasti sono ugualmente colorati in rosso. Tale diverso comportamento dei due tipi di

elementi: spore e sporoblasti, si può spiegare qualora si voglia ammettere, come ho supposto più sopra, che mentre le spore mature sono provviste di una membrana scarsamente permeabile al colorante, tale membrana manchi o sia appena accennata nelle forme più giovani. Per vedere quale significato abbia il dimorfismo delle spore, approfittando di questo loro diverso comportamento di fronte al rosso neutro, ho colorato vitalmente con tale sostanza, sottili sezioni trasversali di cisti di Sarcosporidi. I risultati da me ottenuti furono oltremodo probativi: mentre alla periferia la compatta massa parassitaria assumeva molto intensamente il rosso, l'intensità di tale colorazione andava regolarmente e uniformemente attenuandosi procedendo verso la regione centrale, la quale appariva perfettamente incolore.

Ora siccome è generalmente accettato che la crescita delle cisti avvenga per opera degli strati parassitari sottocapsulari, è evidente che le spore più giovani si devono trovare alla periferia, le più vecchie al centro. Da ciò risulta logico dedurre che le spore globose, quelle che assumono intensamente il rosso neutro, sono le spore sottocapsulari, cioè le spore giovani, meglio denominate sporoblasti.

Analogo, ma meno evidente, è il comportamento delle spore di fronte al bleu di metilene usato vitalmente. Infatti tale colorante dopo pochi minuti colora bene anche le spore mature. Col bleu di metilene il nucleo non si colora, ma appare come un vacuolo chiaro circondato da citoplasma intensamente colorato. Molto colorata è anche la parte antinucleare della spora, dove si vedono abbondanti granuli. Meno colorabile è invece la zona media, i cui granuli non assumono una netta tinta metacromatica. La loro metacromasia, che non è però mai molto evidente, è invece meglio rilevata dal Brillant-Kresyl-Blau (Tav. 12 Fig. 3). Nelle zone di protoplasma intensamente colorato è talvolta visibile qualche piccolo vacuolo rotondo.

Contrariamente ad ALEXEIEFF, e concordando in ciò con MOROFF, non sono riuscito a mettere in evidenza nelle spore vacuoli iodofili. Devo però osservare che non è escluso che essi possano esistere in *S. tenella*, la specie studiata da ALEXEIEFF e di cui non ebbi occasione di saggiare il comportamento di fronte alla soluzione di LUGOL. Io ho usato per ciò soltanto il Sarcosporidio del ratto e quello del bue. Anche MOROFF non ha in ciò studiato *S. tenella*, ma esclusivamente il Sarcosporidio del buffalo. Noto però che secondo SPLENDORE mentre nelle spore fresche non esistono mai vacuoli iodofili, essi comparirebbero nelle spore esaminate un po' tardivamente. Fissate

e colorate, le spore presentano schematicamente la struttura descritta da ALEXEIEFF e che ho più sopra ampiamente riportata. Rileverò qui soltanto alcuni particolari in cui i miei reperti differiscono da quelli di questo Autore. Così in *S. tenella* i granuli siderofili del segmento antinucleare della spora non sempre raggiungono l'estremità acuta, ma spesso lasciano libera una piccola porzione del citoplasma in prossimità del rostro. Il cariosoma, quasi sempre ben visibile in tutte le spore se colorate con l'ematosilina ferrica (Tav. 12 Fig. 7), non è quasi mai visibile col Giemsa. Esso ha costantemente una posizione eccentrica.

I granuli della zona media, debolmente colorabili con l'ematosilina ferrica, si colorano pure debolmente con l'eosina. Ma molto diversi sono i miei preparati colorati col MAY-GRÜNWARD-GIEMSA o col solo GIEMSA, dalle figure che ALEXEIEFF dà di spore colorate con tale metodo. Nelle figure di ALEXEIEFF non si vede traccia di granuli della zona media, che invece nei miei preparati sono molto abbondanti e ben evidenti, colorandosi metacromaticamente in rosso. In più mentre secondo ALEXEIEFF l'estremità antinucleare soltanto in qualche caso assume l'eosina, e talvolta il passaggio dal protoplasma azzurro a quello roseo è graduale (vedi tav. IX fig. 13) nei miei preparati tutte le spore mature di *S. tenella*, e la maggior parte di quelle delle altre specie, se colorate sufficientemente a lungo, mostrano la zona antinucleare nettamente eosinofila. Il limite col resto del protoplasma è quasi sempre molto netto, anche nei preparati scarsamente colorati. Infine non ho mai osservato la membrana nucleare di cui, sia pure con qualche riserva, ALEXEIEFF ammette l'esistenza. Anzi molto spesso la delimitazione del nucleo è poco netta, e i granuli di cromatina si spandono verso il segmento medio.

Simile è la costituzione delle spore degli altri Sarcosporidi che ho studiato. Alle volte il nucleo della spora ha dimensioni maggiori che in *S. tenella* (Sarcosporidio del bue e del maiale), alle volte i granuli metacromatici sono piuttosto scarsi (Sarcosporidio del maiale).

Nelle altre specie l'eosinofilia del segmento antinucleare è generalmente meno evidente, meno estesa e meno costante che in *S. tenella*, e talvolta al limite tra zona media e zona antinucleare c'è un vacuolo rotondeggiante.

Una struttura particolare ha la spora del Sarcosporidio della lucertola che io ho studiato (Tav. 12 Fig. 10), e, a quanto risulta dal lavoro di TRINCI (1911), quella del gongilo. Queste spore sono poco incurvate e il loro nucleo, piuttosto piccolo, è compatto o grossolana-

mente reticolare, mai granulare, come nelle altre specie. Non si vede un cariosoma. Il protoplasma, almeno nel Sarcosporidio della lucertola, si tinge con il GIEMSA in lilla e non in azzurro. Nella zona media soltanto raramente vi sono granuli metacromatici e sempre in quantità molto scarsa. Non c'è una netta distinzione fra segmento medio e segmento antinucleare, e quest'ultimo non presenta mai la caratteristica eosinofilia delle altre specie. Non ho infine mai visto un rostro.

Il cariosoma di ALEXEIEFF è veramente un nucleolo com'è anche dimostrato dalla colorazione col MANN.

La teoria del „Karyosomkern“ di ERDMANN mi sembra dimostrata definitivamente errata, specialmente dai risultati delle ricerche di JIROVEC e di REICHENOW. La descrizione di *S. rileyi* data dal CRAWLEY, e quella di *S. gazellae* di BALFOUR sono molto probabilmente inesatte, ed ho detto come debbano essere interpretate. La descrizione di MCGOWAN, troppo schematica, ha bisogno, là dove parla della funzione della parte non granulosa del protoplasma, di una più ampia e convincente documentazione, come accade per molte altre affermazioni di quest'Autore.

In quanto alla teoria di ALEXEIEFF sulla polarizzazione secretoria della spora, essa è molto suggestiva, ma dedotta pressoché esclusivamente da criteri teorici e da analogie, e non sorretta da prove pratiche.

Un'osservazione voglio qui fare: il processo di formazione dei pyrenosomi mi sembra troppo lento se si vuole ammettere che solo da questi derivi la grande quantità di granuli che occupa la zona media e quella antinucleare delle spore. Infatti il cariosoma è quasi costantemente unico, soltanto in rari casi è visibile un cariosoma endonucleare e uno extranucleare, cioè un pyrenosoma. Invece nel suo interessante lavoro sulle cellule della ghiandola digestiva del granchio, VIGIER (1901) descrive fino a 3—4 pyrenosomi contemporaneamente nella stessa cellula. Inoltre né ALEXEIEFF, né io abbiamo mai osservato quei fenomeni di idratazione, di diminuita cromaticità e di vacuolizzazione a carico del cariosoma, che ALEXEIEFF teoricamente ammette e che VIGIER bene descrive nel suo lavoro.

E' invece molto probabile che i granuli, forse non derivanti esclusivamente dal nucleolo, sieno costituiti da sarcocistina. Anch'io ho osservato che nelle spore ingerite, quando arrivano nell'intestino e liberano la sarcocistina, i granuli scompaiono o diminuiscono fortemente.

Rivista dei Sarcosporidi finora descritti.

Passati così in rassegna i caratteri statici generali del gruppo dei Sarcosporidi, resta da riferire, prima di iniziare lo studio dei loro caratteri, per così dire, dinamici, delle singole specie e degli ospiti in cui furono descritte.

In questa rapida rassegna raggrupperò i reperti finora noti secondo il criterio dell'animale ospite in cui sono stati trovati, e ciò perchè, data la grande incertezza che ancora regna in questo campo della sistematica, il raggrupparli secondo il nome attribuito alla specie, porterebbe a una grandissima confusione, senza contare poi che nella maggior parte dei lavori il nominativo della specie è tralasciato. Più avanti, quando tenterò di determinare le affinità del gruppo, ritornerò sull'argomento, procurando di dare alle varie specie descritte un raggruppamento più razionale.

In questa rassegna dò per primo il nome dell'animale ospite in cui il Sarcosporidio parassitizza, successivamente l'eventuale nome specifico dei Sarcosporidi descritti, in seguito la lista, in ordine cronologico, degli Autori che ne parlano e, quando sono indicati, dei paesi in cui il parassita è stato trovato.

Infine darò qualche cenno descrittivo ed eventualmente critico della specie.

Elenco dei Sarcosporidi finora descritti ordinati secondo l'ospite: Mammiferi.

Homo sapiens:

- S. lindemanni* RIVOLTA
- S. hominis* ROSENBERG
- S. tenella* RAILLIET
- S. (Miescheria) muris* BLANCH.
- S. sp.*

- S. sp. LINDEMANN, 1863 — Russia
- S. sp. LINDEMANN (LEUCKART), 1863 — Russia
- S. sp. HADDEN, 1883
- S. sp. KOCH-GAFFKY, 1887 — Egitto
- S. sp. KLEBS, 1887
- S. sp. EVE, 1888
- S. sp. ROSENBERG, 1892 — Russia
- S. sp. KARTULIS, 1893 — Egitto
- S. sp. BARABAN—S. REMY, 1894 — Francia
- S. sp. BRAUN, 1895 — Egitto
- S. sp. TARGETT, 1899

- S. tenella* VUILLEMIN, 1903 — Francia
 S. sp. BROOK, (citato da JANIN), 1907
 S. sp. DARLING, 1909 — Panama
 S. sp. DARLING, 1919 — India
 S. sp. MANIFOLD, 1924
 S. sp. LAMBERT, 1927 — Stati Uniti
 S. sp. VASUDEVAN, 1927 — India
 S. sp. BONNE-SOEWANDI, 1929 — Indie Olandesi.

Per il maggior interesse pratico che presentano, mi soffermerò un po' più a lungo su questi casi d'infezione da Sarcosporidi nello uomo. Come risulta dall'elenco, e qualora si consideri che tanto KOCH-GAFFKY, quanto VUILLEMIN descrivono ciascuno due casi, mentre BRAUN non fa che ridescrivere il caso di KARTULIS, nella letteratura esisterebbero 20 casi di sarcosporidiosi dell'uomo. Però, secondo ogni probabilità in parecchi casi si trattava di tutt' altri parassiti che di Sarcosporidi. Passiamo brevemente in rassegna i singoli casi:

I°. LINDEMANN (1863) descrive nel cuore di un ammalato, morto per idrope consecutiva a collasso cardiaco, parecchi noduli misuranti in media $3 \times \frac{1}{2}$ mm contenenti corpi a navicella. Vi erano anche dei noduli calcificati. Le fibre finivano col rompersi, e da ciò era derivata prima l'alterazione del ritmo, poi l'insufficienza mortale del cuore. La descrizione che LINDEMANN dà del suo reperto è così imprecisa che non ci permette di riconoscere per certo se nel suo caso si trattasse veramente di Sarcosporidi. È però abbastanza probabile che si fosse in presenza di tali parassiti.

II°. LEUCKART (1863) nel suo testo di parassitologia riferisce che LINDEMANN avrebbe trovato in una ragazza clorotica piccole tumefazioni di $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{6}$ di mm sui capelli, tumefazioni provviste di membrana e contenenti „otricelli psorospermici“. Sui capelli v'erano anche corpuscoli liberi, mobili, con membrana, nucleo, corpuscoli nucleari e granuli. È evidente che in tale caso doveva trattarsi di tutt'altro parassita che di Sarcosporidi. RIVOLTA (1878) ha proposto per esso il nome di *S. (Gregarina) lindemanni*, nome specifico che da molti Autori viene attribuito a tutti i Sarcosporidi trovati nell'uomo.

III°. HADDEN (1883) trova nella capsula e nel parenchima dei reni di un uomo defunto a 38 anni, tubercoli miliari, più o meno calcificati, che, esaminati da COBBOLD, furono considerati sacchi psorospermici. In questo caso non si trattava sicuramente di Sarcosporidi, ma, più probabilmente, di Coccidii.

IV°. KOCH e GAFFKY (1887), trovarono in due individui morti per colera, cisti, che ritennero di Sarcosporidi, nel rene e nel tenue. Anche in questo caso si trattava probabilmente di Coccidii, non certamente di Sarcosporidi.

V°. KLEBS (1887) trova nei gangli linfatici bronchiali e lombari, e nei reni di una donna morta a 50 anni per pneumonite, abbondanti cisti molli, grigio-rossastre o giallastre, ripiene di corpuscoli allungati o a semiluna, giallo-verdastri, dalle dimensioni massime simili a quelle di un'emazia. Anche qui si può escludere che si sia trattato di Sarcosporidi.

VI°. EVE (1888) riscontrò in un uomo di 51 anni morto con ematuria e pollachiuria dolorosa, una grande quantità di cisti giallastre, miliari, nella faccia interna del bacinetto e nella prima parte degli ureteri. Le cisti contenevano un gran numero di corpicciuoli ovoidali, interpretati dall'Autore come Sarcosporidi. Anche qui è probabile che si sia in realtà trattato di Coccidii.

VII°. ROSENBERG (1892) trova a Mosca nel mezzo del setto cardiaco del cuore di una donna morta per pleurite ed endocardite, una lunga cisti di 2×5 mm, contenente una goccia di siero chiaro in cui erano sospesi moltissimi corpicciuoli rifrangenti, di forma ed aspetto diverso, che denomina *S. hominis*. Anche qui è poco probabile che si sia trattato di Sarcosporidi.

VIII°. KARTULIS (1893) ad Alessandria in un sudanese morto a 36 anni per ascesso epatico, trova tubuli di MIESCHER nel fegato, nella muscolatura addominale in contatto con l'ascesso, ma non nell'interno delle fibre, e nel tenue. Considerata la sede affatto straordinaria per Sarcosporidi, si sarebbe senza altro tentati di negare che si sia trattato di tali parassiti. Però ci rende un po' cauti la circostanza che BRAUN (1895), il quale aveva appunto in base a tali considerazioni senz'altro negato che si trattasse di Sarcosporidi, dovette più tardi, dopo aver esaminati i preparati di KARTULIS, ricredersi e convenire che si trattava veramente di tali parassiti. Ad ogni modo il caso resta per lo meno dubbio.

IX°. BARABAN-S. REMY (1894) descrivono nella muscolatura delle corde vocali di un suppliziato a Nancy cisti di Sarcosporidi lunghe $1,6 \text{ mm} \times 77-168 \mu$ di larghezza. Le cisti, appuntite, erano rivestite da una sottile membrana anista, striata però verso i poli. Nelle concamerazioni della cisti era raccolta una grande quantità di spore lunghe $8-9 \mu$. La presenza del parassita non aveva dato in vita alcun disturbo o sintomo. Manca l'osservazione degli altri muscoli. In questo caso si trattava certamente di Sarcosporidi.

È probabile che in realtà qui la pellicola sia stata tutta striata e non solo in prossimità dei poli. Forse la membrana aveva una costituzione simile a quella da me descritta nel maiale, e perciò le strie sono sfuggite all'osservazione, tranne che in prossimità dei poli.

X^o. TARGETT (1899) descrive sacchi psorospermici nei bacinetti ed ureteri di un uomo morto per saturnismo. Molto probabilmente si trattava invece di Coccidii.

XI^o. VUILLEMIN (1903) descrive un Sarcosporidio, che egli ritiene essere *S. tenella*, in due uomini morti per tubercolosi. Uno di questi casi era già stato illustrato tre anni prima da HOCHÉ alla Soc. Anatomica di Nancy. Le cisti avevano una cuticola a due strati, uno interno molto sottile e uno esterno, spesso da 2 a 2,5 μ , striato. Nell'interno spore e sporoblasti che l'Autore denomina „cellule sterili“ e che ritiene forme in degenerazione. L'Autore ritiene che il Sarcosporidio sia un parassita abbastanza frequente nell'uomo.

XII^o. BROOK, a quanto riferisce JANIN (1907) avrebbe trovato il Sarcosporidio nel fegato dell'uomo. Il reperto, troppo vago, non pare accettabile.

XIII^o. DARLING (1909) riferisce di aver trovato in frammenti muscolari prelevati per biopsia dal bicipite di un negro delle Barbados, scarse cisti di Sarcosporidi, prive di setti, contenenti spore piccole. Dopo 4 mesi non se ne trovavano più nei muscoli. L'Autore ritiene si sia trattato di forme abortive, simili a quelle descritte da NEGRI nella cavia infettata sperimentalmente. Le fibre muscolari erano in parte soggette a degenerazione basofila.

XIV^o. DARLING (1919) descrive un secondo caso di sarcosporidiosi, questa volta in un indiano del Malabar morto per malaria. Nella lingua egli trova una cisti contenente spore di dimensioni un po' maggiori che nel caso precedente.

XV^o. MANIFOLD (1924) descrive nel cuore di un uomo tre piccole cisti di 50 μ di diametro, contenenti spore di $11 \times 5 \mu$. Non v'erano setti visibili. Una delle fibre invase aveva subito la degenerazione ialina.

XVI^o. LAMBERT (1927) in una negra d'America morta per lesioni multiple degli organi, trova nel setto interventricolare del cuore degli ammassi di $82 \times 31 \mu$, sprovvisti di capsula e di setti e formati da spore di Sarcosporidi che misuravano $7-10 \times 2,5 \mu$. Le fibre invase non erano degenerate, ma fortemente ipertrofiche.

La circostanza che nel reperto di LAMBERT mancherebbero la membrana e i setti, può renderci dubbiosi sulla vera interpretazione

da darsi al parassita descritto, ma l'esame delle figure che accompagnano il lavoro ci convince facilmente che si trattava proprio di Sarcosporidi. Probabilmente la membrana è sfuggita all'osservazione per la sua sottigliezza.

XVII^o. VASUDEVAN (1927) incidendo un'ulcera del seno con forte infiammazione del sottocutaneo, trova i muscoli pettorali fortemente infetti da cisti di Sarcosporidi, lunghe fino a 5 cm (!) per 0,3 mm di larghezza. La membrana era spessa 16 μ , l'interno era diviso in numerose concamerazioni, di cui quelle centrali erano vuote, le periferiche piene di spore misuranti $8,33 \times 1,66 \mu$. L'Autore considera questo Sarcosporidio come una specie a sè per le sue dimensioni e per la morfologia particolare.

XVIII^o. BONNE-SOEWANDI (1929) trovano nella muscolatura di un indiano delle Indie Olandesi, in prossimità di un angioma cavernoso, una cisti di Sarcosporidio misurante $0,4 \times 0,1$ mm, e contenente spore di $4-5 \times 1,2 \mu$.

Come si vede da questo riassunto, i casi certi di sarcosporidiosi dell'uomo sono appena 9 (casi di BARABAN—S. REMY, VUILLEMIN, DARLING, MANIFOLD, LAMBERT, VASUDEVAN, BONNE-SOEWANDI) dubbi sono il primo caso di LINDEMANN, e i casi di ROSENBERG e di KARTULIS, gli altri reperti si riferiscono sicuramente a formazioni ben diverse dai Sarcosporidi.

Dalle diversità dei dati risultanti dalle singole descrizioni, si può dedurre, che nei diversi casi non si tratta sempre della stessa specie di *Sarcocystis* e che quindi non c'è un Sarcosporidio proprio dell'uomo, anche perchè forse questi costituisce un terreno non molto adatto allo sviluppo di tale parassita (osservazioni di DARLING). Può darsi che la frequenza dell'infezione da Sarcosporidi nell'uomo sia però più frequente di quanto si ritenga (tre casi solo a Nancy), ma che spesso la loro presenza passi inavvertita per la mancanza di peculiari disturbi. Ricordo però che la localizzazione cardiaca con le alterazioni che il parassita può produrre specialmente nel fascio di HIS, potrebbe causare disturbi molto più gravi e financo mortali.

Io ho ricercato a Trieste la presenza di Sarcosporidi nell'uomo, ma costantemente con esito negativo.

Macacus rhesus:

S. sp.

S. sp. DE KORTE, 1905.

L'Autore dà del parassita dati molto scarsi. La capsula è striata, le spore hanno la struttura solita.

Inuus sp.

*S. sp.**S. sp.* RATZEL, 1868.

Cisti molto abbondanti, anche nella muscolatura liscia dei vasi, di $2,1-3 \times 0,2$ mm. Membrana anista con „spine“. Setti. Spore rotonde od ovali, di $4-6 \mu$. In Na_2CO_3 divengono bananiformi. L'animale era da lungo tempo sofferente, e da ultimo era divenuto paralitico. Dalle figure appare trattarsi in realtà di un Sarcosporidio, benchè la sede nella muscolatura liscia e la forma primitiva delle spore lo facciano mettere un po' in dubbio.

Equus caballus:

S. bertrami DOFLEIN*S. miescheriana* KÜHN*S. sp.*

- S. sp.*: GERLACH, 1866 — Germania
S. sp. SIEDAMGROTZKY, 1872 — Germania
S. sp. COBBOLD, 1877 — Inghilterra
S. sp. MOULÉ, 1886 — Francia
S. sp. PÜTZ, 1887 — Germania
S. sp. RIECK, 1888 — Germania
S. sp. PFEIFFER, 1890 — Germania
S. sp. HENDRICKS-LIÉNAUX, 1899 — Francia
S. sp. BERGMAN, 1902 — Svezia
S. sp. LIÉNAUX, 1907 — Francia
S. sp. MOUSSU-COQUOT, 1908 — Francia
S. bertrami NEGRI, 1908 — Italia
S. sp. WATSON, 1909 — Inghilterra
S. sp. SABRAZÈS-MURATET, 1909 — Francia
S. sp. v. RÁTZ, 1910 — Ungheria
S. sp. SABRAZÈS-MURATET, 1911 — Francia
S. sp. MOROFF, 1915 — Germania
S. bertrami DARLING, 1915 — Panama
S. sp. NAVEZ, 1919 — Francia
S. sp. WALKER, 1920 — Africa del Sud
S. sp. FANTHAM, 1920—1922 — Africa del Sud
S. miescheriana RADEMAKER, 1923
S. sp. GRAAF, 1924 — Olanda
S. sp. RADEMAKER, 1925 — Olanda
S. sp. BENETT, 1927 — Sudan¹⁾

¹⁾ Il Sarcosporidio descritto da BENNETT si scosta da quello descritto dagli altri.

S. bertrami BABUDIERI, 1931 — Italia (Venezia Giulia, Lombardia).

Il parassita ha una estesa distribuzione geografica. È stato descritto in Europa, in Africa, in America. Secondo BERGMAN il 67 % dei cavalli sarebbero infetti, secondo SABRAZÈS-MURATET il 90 %, secondo RADEMAKER il 18 %, secondo MOULÉ il 25 %. Le cisti si trovano in tutti i muscoli striati, in prevalenza nella porzione cardiaca dell'esofago. Non molto frequenti nella muscolatura cardiaca. Le cisti, filiformi, possono raggiungere i 14 mm di lunghezza, di solito oscillano tra $8-10 \times 0,1-0,25$ mm. La membrana della cisti, piuttosto spessa, mostra evidente la sua striatura soltanto se dilacerata. Nella cisti scarsi sporoblasti periferici. Spore mature a fresco: $15-18 \times 3-3,5 \mu$ (BABUDIERI), $(4-5 \mu$ secondo SABRAZÈS-MURATET, $8-16 \times 4 \mu$ secondo SIEDAMGROTZKY¹⁾), molto incurvate ed allungate, con estremità antinucleare scarsamente eosinofila. L'opinione di NEGRI che le spore di questa specie siano prive di granuli metacromatici è errata. Non risulta che nelle cisti vi sia una degenerazione spontanea completa delle spore. Sono noti nella letteratura molti casi in cui l'infezione determinò nel cavallo fatti di miosite, di atrofia o di pseudoipertrofia muscolari, con conseguente paralisi e cachessia mortale (MOUSSU, WATSON, SIEDAMGROTZKY, PÜTZ, RIECK, HENDRICKS-LIÉNAUX, NAVEZ). In un caso di SABRAZÈS-MURATET il parassita avrebbe provocato l'insorgenza di un sarcoma.

Ho trovato il parassita (Pavia, Trieste) non molto frequentemente, nella muscolatura striata e specialmente nell'esofago, mai nel cuore.

Equus asinus:

S. bertrami DOFLEIN

S. bertrami BABUDIERI, 1931 — Italia (Lombardia).

È il primo caso descritto di sarcosporidiosi nell'asino. Ho trovato scarse cisti del parassita nell'esofago di un asino macellato a Pavia. Il parassita presentava le medesime caratteristiche che

Autori e s'accosta piuttosto al Sarcosporidio cutaneo della vacca. Perciò ne parlerò più a lungo là dove dirò di questo particolare parassita.

¹⁾ La discordanza che si trova nelle dimensioni della spora, qui e in molte altre citazioni, si spiega in parte col fatto che la maggior parte degli Autori misura le spore dopo averle fissate e colorate, senza tener conto delle notevoli alterazioni che in tal caso le spore subiscono. Le più attendibili sono naturalmente le misurazioni eseguite su spore a fresco.

- S. sp. WATSON, 1909 — Inghilterra
 S. *blanchardi* BETEGH, 1909 — Ungheria
 S. sp. ROSS, 1910 — Africa
 S. sp. PROBST, 1910
 S. sp. FRANCIS (riportato da PROBST) — Stati Uniti (Texas)
 S. *fusiformis* DARLING, 1915 — Panama
 S. sp. OHLER, 1915 — Germania
 S. sp. MOROFF, 1915 — Germania
 S. sp. HASSELMANN, 1918 — Brasile*
 S. sp. HASSELMANN, 1918 — Brasile*
 S. sp. NAVEZ, 1919 — Francia
 S. sp. CROVERI, 1920 — Somalia italiana
 S. sp. FANTHAM, 1920—1922 — Africa del Sud*
 S. *blanchardi* SERGENT, 1921 — Algeria
 S. sp. LUTTER, 1921 — Germania
 S. sp. HASSELMANN, 1923 — Brasile*
 S. *miescheriana* RADEMAKER, 1923 — Olanda*
 S. sp. GRAAF, 1924 — Olanda
 S. sp. RADEMAKER, 1925 — Olanda*
 S. sp. RADEMAKER, 1925 — Olanda*
 S. sp. CHIWY-COLBACK, 1926 — Congo Belga (Kiwu)
 S. sp. HACQUET (riportato da CHIWY-COLBACK)
Miescheria cruzi HASSELMANN, 1926 — Brasile*
 S. *blanchardi* NAKANISHI, 1929 — Corea
 S. sp. ASKANAZY, 1930 — Svizzera*
 S. *blanchardi* SCAGLIA, 1930 — Italia (Sardegna)*
 S. *fusiformis* BABUDIERI, 1931 — Italia (Venezia Giulia,
 Lombardia)*, Cirenaica*

S. cutanea:

- S. sp. BESNOIT-ROBIN, 1912 — Pirenei
 S. sp. BESNOIT-ROBIN, 1913 — Pirenei
 S. sp. MESNIL-CHATTON-PÉRARD, 1913 — Francia merid.
 S. sp. BESNOIT-ROBIN, 1914 — Pirenei
 S. sp. BESNOIT-ROBIN, 1914 — Pirenei
 S. sp. BESNOIT-ROBIN, 1914 — Pirenei
Besnoita sp. FRANCO-BORGES, 1916 — Portogallo
Besnoita besnoiti FRANCO, 1925 — Portogallo.

Siccome si tratta di due specie ben diverse, tratto dapprima di ciò che si riferisce alla sarcosporidiosi muscolare dei bovini, e successivamente di quella cutanea.

S. muscolare:

La diffusione del Sarcosporidio del bue è mondiale e la percentuale dei buoi infetti, è secondo tutti gli Autori, molto alta, e s'accosta al 100 % degli animali adulti (RADEMAKER, BERGMAN, HASSELMANN, NAKANISHI) (soltanto MOULÉ dà una percentuale minore, del 50 % e del 35 %). L'infezione apparirebbe soltanto dopo circa 6 mesi (BERGMAN), ma OHLER descrive un caso di intensa infezione in un vitello di appena 3 settimane.

Tutti i muscoli striati possono essere parassitizzati, ma in prevalenza lo sono l'esofago, la faringe ed il cuore. JACQUET avrebbe trovato il parassita anche nella dura madre(?).

Le cisti, allungate, misurano da 0,5 a 15 per 1 mm. La membrana è striata ad eccezione che nelle cisti cardiache dove sarebbe invece anista (SCAGLIA, HASSELMANN, BABUDIERI); l'interno delle cisti è diviso in concamerazioni. Non è stata mai descritta una degenerazione spontanea delle spore centrali. Le spore, spesso poco allungate, misurano a fresco $14-16 \times 3,5-5,5 \mu$ (BABUDIERI), secondo SERGENT $14 \times 5,75 \mu$, PROBST $18-21 \times 5-7 \mu$, HASSELMANN $14-17 \times 4-6,5 \mu$, CHIWY-COLBACK $9-12 \times 1,5 \mu$, COBOLD 12μ . La spora, di solito poco incurvata, presenta le solite caratteristiche. L'estremità antinucleare è però spesso soltanto debolmente eosinofila, e tale eosinofilia può anche mancare, specialmente nelle spore delle cisti cardiache.

Con relativa frequenza spore di Sarcosporidi furono trovate in strisci di sangue di bovini (casi di SERGENT, FRANCIS, PROBST, CHATTERJEE, CHIWY-COLBACK). Tali reperti non vanno però accettati senza beneficio d'inventario. In primo luogo il sangue è stato in qualche caso tratto dal cuore, e può darsi benissimo che durante la sezione del cuore sia stato artificialmente inquinato da spore fuoruscite da qualche cisti a sede cardiaca, tanto più che, come è stato ripetutamente osservato da SCAGLIA, HASSELMANN, ASKANAZY, BABUDIERI, è frequente la localizzazione sotto-endocardica, e anche nelle fibre di Purkinje, delle cisti. In altri casi in cui il reperto fu ottenuto dal sangue periferico, bisogna pensare alla possibilità che il vaccinostilo abbia leso qualche cisti situata in qualche muscolo pellicciaio, e conseguentemente inquinato meccanicamente il sangue. Il caso di SERGENT mi pare si debba attribuire appunto a tale evenienza. Infatti in un primo striscio egli trovò una cinquantina di spore, di cui alcune riunite fra di loro in gruppetti, mentre in successivi altri strisci eseguiti la medesima giornata e le giornate successive, non riuscì a trovare più nessuna spora. Come

terza eventualità devo infine ricordare che nel bue esiste una emogregarina (*Haemogregarina bovis* MARTOGLIO-CARPANO, 1906) che per le sue caratteristiche morfologiche e per le sue dimensioni può essere facilmente confusa da un osservatore non molto esperto, con un Sarcosporidio. Io non ho mai trovato spore libere nel sangue.

Come nel cavallo, così anche nel bue il Sarcosporidio può determinare gravi alterazioni, frequenti specialmente nelle regioni tropicali (Somalia Italiana). Le alterazioni consistono in atrofia muscolare, fatti di miosite e di pseudotubercolosi muscolare nodosa, con conseguente paralisi, cachessia, morte (WATSON, LUTTER, NAVEZ, CROVERI, HASSELMANN, RIECK, BROUWIER, CHIWY-COLBACK).

Devo dire ancora qualche parola sulla localizzazione cardiaca del Sarcosporidio nei bovini. In tale localizzazione il Sarcosporidio presenta alcune caratteristiche peculiari e diverse da quelle offerte nella localizzazione nella muscolatura volontaria. Le cisti sono sempre piuttosto piccole ($470 \times 75 \mu$), spesso quasi globose, con parete sottile, anista, non cigliata, con la superficie esterna che forma delle bozze prominenti in corrispondenza delle concamerazioni periferiche (BABUDIERI). La spora poi è più allungata e la sua estremità antinucleare spesso non presenta la caratteristica eosinofilia. Molto spesso le spore si trovano subito sotto l'endotelio tappezzante le cavità cardiache o vasali, sede d'elezione sono le fibre del fascio atrio-ventricolare, specie nella sua parte più bassa (fibre di Purkinje). Sembra inoltre che spesso manchi la corrispondenza fra l'infezione cardiaca e l'infezione dei muscoli striati, nel senso che nello stesso animale le due infezioni non sono contemporanee, e non ne è pari l'intensità (HASSELMANN, BABUDIERI). In base a tali considerazioni HASSELMANN ritiene di dover considerare il Sarcosporidio a localizzazione cardiaca come una specie a sè, per cui egli propone il nome di *Miescheria cruzi*. Dirò più avanti, nel capitolo dove tratterò più particolarmente della sistematica, se tale distinzione mi sembri accettabile o meno.

S. cutanea:

BESNOIT e ROBIN descrissero nel 1912 in una vacca dei Pirenei, d'aspetto profondamente cachettico, un parassita in forma di piccole cisti rotondeggianti, che in quantità grandissima avevano invaso tutto il derma dell'animale e che oltre alla cachessia intensa, avevano determinato gravi alterazioni cutanee. Le cisti constano di una membrana anista, talvolta a struttura indistintamente fibrillare; nell'interno, non suddiviso in logge, vi è una grande quantità di elementi minuti ($5-8 \times 2 \mu$) in tutto simili a spore di Sarcosporidi.

Le cisti spesso fanno ernia nei vasi e sembrano potersi rompere in questi. Possono anche versare il loro contenuto nell'ambiente esterno, attraverso le ulcerazioni cutanee cui danno luogo. Attorno alle cisti vi è una ricca zona d'infiltrazione, e si può assistere alla formazione di veri pseudotubercoli. Il parassita elabora una tossina, molto simile alla sarcosporidina, ma meno attiva di questa. Successivamente (1913—1914) i medesimi Autori descrivono altri numerosi casi, tutti della regione dei Pirenei e del dipartimento dell'alta Garonna. La malattia sembra propagarsi da un animale all'altro con notevole rapidità (15 d) e di essa si distingue uno stadio acuto caratterizzato da congestione, febbre, anasarca, e uno cronico, di cui sono caratteristiche la cachessia progressiva e le alterazioni cutanee.

Un paio d'anni dopo (1916) FRANCO e BORGES comunicavano di aver trovato in solo quattro mesi a Lisbona 67 buoi (0,5 %) così intensamente infetti dal Sarcosporidio cutaneo, da renderli assolutamente inadatti alla consumazione. Infetti erano soltanto i buoi provenienti dalla provincia d'Alentejo (Portogallo meridionale).

Le alterazioni cutanee erano meno rilevanti che nei casi descritti da BESNOIT e ROBIN e le cisti non invadevano mai i vasi; la membrana del parassita sarebbe costituita da due strati, uno esterno spesso 240—250 μ , anisto, e uno interno finemente reticolare e nucleato. Raramente qualche setto interno. Le spore, mobili, misuravano 4,5—6,5 $\mu \times 1$ —1,8 μ .

Più tardi FRANCO riprende lo studio di tale sarcosporidiosi che nel Portogallo determina una malattia detta areia (sabbia). Egli trova il parassita anche nei muscoli, ma in tale caso privo della spessa membrana. A questi reperti bisogna ancora aggiungere il caso di sarcosporidiosi cutanea del cavallo descritto nel Sudan da BENNETT e che presentava la medesima sintomatologia e caratteristiche che la sarcosporidiosi cutanea bovina. I muscoli non erano infetti, le cisti, rotonde e provviste di una spessa membrana fibrosa, si trovavano anche nella sottomucosa laringea e, raramente, nella sottoesofagea e nel connettivo intermuscolare. Le spore misuravano $10 \times 4 \mu$, e si trovavano costantemente anche nel sangue.

Questo strano parassita deve per le sue caratteristiche, la sua sede, la sua limitata distribuzione geografica, considerarsi come una specie a sè, e diversa dagli altri Sarcosporidi. Ritornero sull'argomento nel capitolo della sistematica.

Bubalus bubalus:*S. siamensis* VON LINSTOV*S. hirsuta* MOULÉ*S. blanchardi* DOFLEIN*S. bubali* WILLEY-CHALMERS-MARSHALL*S. sp.**S. sp.* JONGH, 1885 — Indie Olandesi (Giava, Sumatra)*S. (Balbiania) siamensis* VON LINSTOV, 1903 — Siam*S. siamensis* SHIPLEY, 1903 — Siam*S. sp.* BROOKS, 1903 — Stati Uniti*S. bubali* WILLEY-CHALMERS-MARSHALL, 1904 — Ceylon*S. hirsuta* v. RÁTZ, 1908 — Ungheria*S. sp.* FIEBIGER, 1910 — Germania*S. sp.* MOROFF, 1915 — Germania*S. blanchardi* SATO, 1926 — Formosa.

Non pare che si tratti, almeno in molti casi, della stessa specie che parassitizza nel bue. Infatti le cisti sono meno allungate: 4×12 mm (SHIPLEY), $3-4 \times 10$ mm (FIEBIGER), $2,5 \times 15$ mm (WILLEY-CHALMERS-MARSHALL) e, anche nella costituzione della loro cuticola e per il fatto che presentano una degenerazione centrale delle spore, s'accostano piuttosto al Sarcosporidio della pecora. Le spore misurano $14 \times 4,5 \mu$ secondo VON LINSTOV, $15-18 \times 4,5 \mu$ secondo MOROFF. La percentuale degli animali infetti andrebbe dal 17 % (WILLEY-CHALMERS-MARSHALL) al 56 % (SATO). Il cuore sarebbe spesso infetto secondo BROOKS, sempre indenne secondo WILLEY-CHALMERS-MARSHALL. Secondo BROOKS l'infezione potrebbe causare nell'animale disturbi anche mortali.

Parecchi dei lavori su questo parassita sono scarsi di dati, tanto da non permettere di definire bene le caratteristiche di questa specie.

Gazella rufifrons:*S. gazellae* BALFOUR*S. gazellae* BALFOUR, 1913 — Africa

Il parassita, trovato in grande abbondanza nella muscolatura d'una gazella, presenta tutte le caratteristiche del Sarcosporidio del bue. Le cisti arrivano ai 4 mm di lunghezza, le spore misurano $13-15 \times 3-4,5 \mu$.

Gazella granti:*S. woodhousei* DOGIEL*S. woodhousei* DOGIEL, 1914 — Africa.

Cisti con membrana striata, lunghe $\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ mm, larghe 60—80 μ . Spore lunghe 12—13 μ . Molto probabilmente si tratta della medesima specie che in *Gazella rufifrons*.

Bubalis cookei:*S. sp.**S. sp.* DOGIEL, 1914 — Africa

Le cisti, con membrana striata, lunghe 250—2 mm \times 65—200 μ non sarebbero suddivise in concamerazioni(?). Le spore misurano 10 μ . L'Autore ritiene trattarsi di una specie diversa da quella trovata in *Gazella granti*.

Cervicapra arundinum:*S. sp.**S. sp.* FANTHAM, 1920—1922 — Africa del Sud

Breve cenno al reperto di un Sarcosporidio nel cuore di questo animale. Mancano dati più precisi.

Antilope:

S. ruandae CHIWY-COLBACK*S. ruandae* CHIWY-COLBACK, 1926 — Congo Belga (Kiwu).

Semplice cenno alla presenza di questo parassita in un'antilope. Manca ogni descrizione.

Cervus elaphus:*S. gracilis* v. RÁTZ*S. sp.**S. sp.* HESSLING, 1854 — Germania*S. sp.* MANZ, 1867 — Germania*S. gracilis* v. RÁTZ, 1908 — Ungheria

In genere gli Autori danno di questa specie soltanto scarsissimi dati affatto insufficienti. La cuticola è striata. Può essere infetto anche il cuore.

Cervulus(?) spec.:*S. sp.**S. sp.* JONGH, 1885 — Indie Olandesi (Sumatra).

L'Autore trova il Sarcosporidio in un „cervo“. Siccome nelle isole della Sonda il genere *Cervus* non esiste, suppongo si tratti probabilmente del vicino genere *Cervulus*. Le cisti misurano $\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ cm. Mancano altri dati.

D a m a d a m a :

S. sp.

S. sp. BROOKS, 1903 — Stati Uniti

L'Autore non dà alcuna descrizione della specie trovata nel cuore del daino. Il parassita dà una degenerazione mortale del parenchima cardiaco.

A l c e s a l c e s :

S. sp.

S. sp. BROOKS, 1903 — Stati Uniti

Anche di questa specie che determina le medesime alterazioni della precedente, manca la descrizione.

R a n g i f e r t a r a n d u s :

*S. sp.**Fibrocystis tarandi* HADWEN

S. sp. BERGMAN, 1902 — Svezia

S. sp. HADWEN, 1922 — Canada

Fibrocystis tarandi HADWEN, 1922 — Canada

BERGMAN trova molto frequente nella renna un Sarcosporidio perfettamente uguale a quello bovino, con cui lo identifica. HADWEN, oltre a trovare tale parassita, ne trova anche uno diverso che parassitizza nel connettivo, specialmente nel pericardio e sulla superficie dei tendini. Le cisti, sferiche, misurano 0,1—0,45 mm, sono avvolte da uno spesso involucro fibroso, e possiedono una membrana ialina, sottile, suddivisibile in due strati. Le spore sono fusate, misurano $7 \times 1,75 \mu$ e sono spesso disposte a raggi di ruota attorno ad un centro. Molto probabilmente in questo caso non si tratta di un vero Sarcosporidio, bensì di una specie vicina al genere *Globidium*, a cui s'accosta anche il Sarcosporidio cutaneo di BESNOIT-ROBIN.

C a p r a h i r c u s :

S. moulei NEVEU-LEMAIRE*S. miescheriana* KÜHN*S. tenella* RAILLIET*S. sp.*

S. sp. NIEDERHÄUSER, 1873 — Germania

S. sp. JONGH, 1885 — Indie Olandesi (Giava, Sumatra)

S. sp. MOULÉ, 1886 — Francia

S. sp. RAILLIET, 1886 — Francia

S. sp. PFEIFFER, 1890 — Germania

- S. tenella* FERRET, 1903 — Francia
 S. sp. FANTHAM, 1920—1922 — Africa del Sud
S. miescheriana RADEMAKER, 1923 — Olanda
 S. sp. GRAAF, 1924 — Olanda
 S. sp. RADEMAKER, 1925 — Olanda
 S. sp. ALCOBÉ-NOGUER, 1928 — Spagna.
S. tenella BABUDIERI, 1931 — Italia (Venezia Giulia)

Secondo ogni probabilità si tratta della medesima specie che è stata meglio studiata nella pecora, e a cui rimando per la descrizione dei caratteri. Secondo MOULÉ il 25 % delle capre sarebbero infette. Il cuore può essere infetto. Io ò trovato l'infezione, molto intensa, in un'unica capra.

NIEDERHÄUSER cita un caso di soffocazione mortale in una capra che aveva intensa infezione da Sarcosporidi, specialmente localizzati nei muscoli perilaringei.

Ovis aries:

- Balbiana gigantea* RAILLIET
S. tenella RAILLIET
S. miescheriana KÜHN
S. blanchardi DOFLEIN
S. sp.
 S. sp. HESSLING, 1854 — Germania
 S. sp. LIEBERKÜHN, 1864 — Germania
 S. sp. LEISERING, 1865 — Germania
 S. sp. COBBOLD, 1866 — Inghilterra
 S. sp. DAMMANN, 1867 — Germania
 S. sp. ROLOFF, 1869 — Germania
 S. sp. ZÜRN, 1874 — Germania
 S. sp. SZENTKIRÁLYI, 1881 — Ungheria
 S. sp. MOROT, 1886 — Francia
 S. sp. MOULÉ, 1886 — Francia
Balbiana gigantea RAILLIET, 1886 — Francia
 S. sp. STICKER, 1886 — Germania
 S. sp. PFEIFFER, 1888 — Germania
 S. sp. PFEIFFER, 1890 — Germania
S. tenella PFEIFFER, 1891 — Germania
S. tenella PFEIFFER, 1893 — Germania
 S. sp. SANFELICE, 1895 — Italia (Sardegna)
 S. sp. KASPAREK, 1895 — Germania
Balbiana gigantea PIANA, 1896 — Italia (Lombardia)

- S. blanchardi* SANFELICE-LOI, 1897 — Italia (Sardegna)
S. sp. LAVERAN-MESNIL, 1899 — Francia
S. sp. KOCH, 1901 — Germania
S. sp. BERGMAN, 1902 — Svezia
S. tenella FERRET, 1903 — Francia
S. tenella FERRET, 1903 — Francia
S. tenella METTAM, 1905 — Inghilterra
S. tenella WOOLDRIGE-METTAM, 1905 — Inghilterra
S. tenella PERRIER, 1907 — Francia
S. sp. JANIN, 1907 — Francia
S. sp. JANIN, 1908 — Francia
S. tenella v. RÁTZ, 1908 — Ungheria
S. tenella BETEGH, 1909 — Ungheria
S. sp. ERDMANN, 1910 — Germania
S. tenella TEICHMANN, 1910 — Germania
S. tenella ALEXEIEFF, 1911 — Francia
S. tenella TEICHMANN, 1911 — Germania
S. tenella TEICHMANN-BRAUN, 1911 — Germania
S. sp. BETEGH-DORCICH, 1912 — Ungheria
S. tenella ALEXEIEFF, 1913 — Francia
S. sp. COMINOTTI, 1913
S. tenella Mc GOWAN, 1913 — Inghilterra
S. tenella Mc GOWAN, 1913 — Inghilterra
S. tenella Mc GOWAN, 1913 — Inghilterra
S. tenella Mc GOWAN, 1914 — Inghilterra
S. tenella SCOTT, 1915 — Inghilterra
S. sp. OHLER, 1915 — Germania
S. sp. MOROFF, 1915 — Germania
S. tenella DARLING, 1915 — Panama
S. tenella GALLI VALERIO, 1916
S. tenella SCOTT, 1918 — Inghilterra
S. tenella SCOTT, 1920 — Inghilterra
S. sp. WALKER, 1920 — Africa del Sud
S. sp. FANTHAM, 1920—1922 — Africa del Sud
S. tenella MARTINI, 1921 — Italia
S. tenella Mc GOWAN, 1923 — Inghilterra
S. miescheriana RADEMAKER, 1923 — Olanda
S. sp. GRAAF, 1924 — Olanda
S. sp. RADEMAKER, 1925 — Olanda
S. tenella KEI ARAI, 1925 — Germania
S. tenella JIROVEC, 1927

- S. tenella* REICHENOW, 1928 — Germania
S. sp. ALCOBÉ-NOGUER, 1928 — Spagna
S. tenella NAKANISHI, 1929 — Corea
S. sp. SCAGLIA, 1930 — Italia (Sardegna)
S. tenella BABUDIERI, 1931 — Italia (Lazio), Ungheria,
 Jugoslavia.

Il Sarcosporidio della pecora è uno dei più diffusi e dei meglio studiati, anche per la facilità con cui se ne trovano cisti relativamente gigantesche. Gli antichi Autori consideravano come dovuti a due specie distinte le cisti di piccole dimensioni (*Sarcocystis tenella*), e quelle di dimensioni grandi (*Balbiana gigantea*).

BERGMAN (1902) per primo dimostrò che tale opinione era errata e che le cisti grandi non sono altro che cisti giunte ad uno stadio di sviluppo più avanzato che quelle piccole.

La percentuale degli animali infetti è molto alta, e, pur variando da regione a regione e da razza a razza, s'accosta al 100 % delle pecore adulte (BERGMAN 71 %, RADEMAKER 98 %, MOROT 30 %, JANIN 1 % ¹⁾, MOULÉ 80 %, SANFELICE—LOI quasi il 100 %). Le cisti si trovano in tutti i muscoli e anche nel cuore; prediligono però l'esofago.

Le cisti giganti si trovano quasi esclusivamente in quest'ultimo organo, però, meno frequentemente, se ne possono vedere sporgere sotto la pleura e sotto il peritoneo.

Secondo BERGMAN e MCGOWAN il parassita non si troverebbe mai in agnelli al di sotto di 6 mesi d'età.

Le cisti giovani sono piuttosto allungate, quelle giganti sono invece ovali e possono raggiungere i 2 cm e più di lunghezza. Le cisti cardiache sono invece più piccole (100 μ secondo MARTINI, 140—200 \times 50—80 μ secondo STICKER). Le spore misurano 3—4 \times 12—14 μ (BABUDIERI), 3 \times 14 μ (LAVERAN—MESNIL), 2,7—3 \times 13,6—14,5 μ (BETEGH), 14 \times 5 μ (JANIN), 10—12 \times 4—6 μ (HESSLING), 12 μ (COBOLD). Per la descrizione della membrana e delle spore rimando a quanto ho già detto nella parte generale di questo lavoro; nelle cisti c'è degenerazione centrale delle spore. Ricordo ancora che WOOLDRIGE e METTAM avrebbero trovato spore nel sangue. Vale anche qui quanto ho già detto a proposito di possibili inquinamenti accidentali del sangue.

L'infezione da Sarcosporidi può dare una grave sintomatologia a carico della pecora. LEISERING e DAMMANN descrivono casi di

¹⁾ MOROT e JANIN esaminarono soltanto l'esofago.

soffocazione mortale, LEISERING numerosi casi di morte improvvisa, MOULÉ considera il Sarcosporidio come la causa probabile della cachessia acquosa degli ovini, MCGOWAN studia la „scrapie“, la malattia determinata dai Sarcosporidi e che in Inghilterra dà delle vere stragi, specie nelle razze selezionate.

Io ho trovato il Sarcosporidio molto abbondante in pecore provenienti dal Lazio, meno frequentemente in pecore ungheresi e jugoslave, non l'ho invece mai trovato nello scarso numero di pecore che ho esaminato in Lombardia. Non ho mai trovato spore in circolo.

Lama glama:

S. aucheniae BRUMPT

S. sp.

S. sp. RIEVEL-BEHRENS, 1903 — America del Sud.

Cisti ovali, misuranti $5-8 \times 2-5$ mm. Spore $6-8 \times 2-3 \mu$. Probabilmente si tratta della medesima specie che parassitizza la pecora.

Camelus dromedarius:

S. cameli MASON

S. cameli MASON, 1910 — Egitto.

Il parassita è molto frequente, specie nell'esofago dei vecchi camelli. Cisti di $3-12 \times 0,65$ mm. Membrana striata. Manca la descrizione delle spore. Il parassita, se localizzato nel cuore, può dare gravi disturbi.

Sus scropha:

S. miescheriana KÜHN

S. sp.

S. sp. HERBST, 1851 — Germania

S. sp. RAINEY, 1857 — Inghilterra

S. sp. RUPPRECHT, 1861 — Germania

S. sp. WALDEYER, 1863 — Germania

S. sp. RIPPING, 1864 — Germania

S. sp. LIEBERKÜHN, 1864 — Germania

S. sp. VIRCHOW, 1865 — Germania

S. sp. KÜHN, 1865 — Germania

S. sp. GERLACH, 1866 — Germania

S. sp. LEUCKART, 1866 — Germania

S. sp. VIRCHOW, 1866 — Germania

- S. sp. VIRCHOW, 1866 — Germania
 S. sp. MÜLLER, 1866 — Germania
 S. sp. MANZ, 1867 — Germania
 S. sp. ROLOFF, 1868.
 S. sp. PAGENSTECHEER, 1868 — Germania
 S. sp. PERRONCITO, 1869 — Italia (Piemonte)
 S. sp. PERRONCITO, 1869 — Italia (Emilia)
 S. sp. BOETTCHER, 1869 — Germania
 S. sp. LAULANIÉ, 1884 — Francia
 S. sp. JONGH, 1885 -- Indie Olandesi (Borneo, Sumatra)
 S. sp. MOULÉ, 1886 — Francia
 S. sp. JOHNE, 1887 — Germania
 S. sp. PERRONCITO, 1889 — Italia
 S. sp. PFEIFFER, 1890 — Germania
 S. sp. PERRONCITO, 1898 — Italia (Emilia)
 S. sp. LAVERAN-MESNIL, 1899 — Francia
 S. sp. BERGMAN, 1902 -- Svezia
 S. sp. VON RÁTZ, 1908 — Ungheria
 S. sp. HORTA-CUNHA, 1910 — Portogallo
 S. sp. MESNIL-CHATTON-PÉRARD, 1913 — Francia
 S. sp. MOROFF, 1915 — Germania
 S. *miescheriana* DARLING, 1915 — Panama
 S. sp. NAVEZ, 1919 -- Francia
 S. sp. FANTHAM, 1920—1922 — Africa del Sud
 S. sp. CREECH, 1922 — Stati Uniti
 S. sp. HASSELMANN, 1923 — Brasile
 S. *miescheriana* RADEMAKER, 1923 — Olanda
 S. sp. GRAAF, 1924 — Olanda
 S. sp. RADEMAKER, 1925 -- Olanda
 S. *miescheriana* BABUDIERI, 1931 — Italia (Lombardia).

Anche questa specie è molto diffusa ed è conosciuta da lungo tempo, essendo stata spesse volte trovata come reperto accidentale nella ricerca delle trichine. Però benchè sia stata ripetutamente citata, tuttavia non è stata studiata così bene, come altri Sarcosporidi: quello della pecora, o quello del ratto, ad esempio. Il parassita ha una distribuzione pressochè uniforme nella muscolatura volontaria, nell'esofago e nel cuore. La percentuale degli animali infetti sarebbe del 96% secondo BERGMAN, del 100% secondo HASSELMANN, del 89,5% secondo KÜHN, del 70%, secondo RADEMAKER, del 50% secondo HERBST, del 25% secondo PERRONCITO,

dell' 11 % secondo MOULÉ. Pur non avendo fatto una precisa ricerca statistica nei miei casi, ho avuto l'impressione che gli animali infetti non superassero il 30—35 % del totale. Il più giovane animale trovato infetto da BERGMAN, aveva 8 settimane circa, però appena dopo 10 mesi l'infezione appare con una certa frequenza. Le cisti misurano 0,4—3×0,12—0,5 mm e presentano il caratteristico cono apicale già intravisto da RAINY e descritto da me (vedi pag. 449).

La membrana è striata, le spore mature misurano a fresco $3,46 \times 13,8-15,5 \mu$, quelle immature $13,8-14 \times 4,5-5 \mu$ (BABUDIERI), dopo fissazione $3 \times 14 \mu$ (LAVERAN-MESNIL), $3-4,5 \times 6-9 \mu$ (WALDEYER), 15μ (PAGENSTECHEER), 10μ (LEUCKART), 10μ (RIPPING). Il nucleo è molto grosso, l'eosinofilia della estremità antinucleare è scarsa. Veri sporoblasti sembrano essere presenti soltanto nel cono apicale. Non pare sia stata osservata degenerazione centrale delle spore.

L'infezione può determinare degenerazione delle fibre muscolari, fatti di miosite, noduli calcificati (PERRONCITO), eruzioni cutanee diverse, paralisi del treno posteriore dell'animale (VIRCHOW, LAULANTÉ). Nei miei casi l'intensità dell'infezione era sempre scarsa e non aveva determinato alterazioni degne di nota.

Sus larvatus:

S. sp.

S. sp. PAGENSTECHEER, 1868 — Germania

Si tratta secondo ogni probabilità della medesima specie nota in *Sus scropha*, di cui ripete le caratteristiche.

Otaria californiana:

S. hueti BLANCHARD

S. sp.

S. sp. HUET, 1882 — Parigi (circo).

In un'otaria morta improvvisamente, i muscoli contenevano abbondantissime cisti con membrana amorfa di $3,10-4 \text{ mm} \times 20-30 \mu$. Spore fusate di $5-4 \mu$, contenenti granuli e una sostanza ialina, non visibile il nucleo. Le spore fusate e non incurvate, la presenza di „pansporoblasti“ di forma costante, contenenti le spore, come risulta dalle figure che accompagnano il lavoro, non permettono di asserire con certezza che si tratti di un vero Sarcosporidio.

Phoca richardi:*S. sp.*

S. sp. HADWEN, 1922 — Canada

Mancano dati. Vi sarebbe stata eosinofilia (in un caso 38,5 %, in un altro 16,5 %) che però poteva essere dovuta piuttosto alla contemporanea presenza di Acantocefali.

Canis familiaris:*S. sp.*

S. sp. KRAUSE, 1863 — Germania.

KRAUSE dà brevissimo cenno di un Sarcosporidio da lui ritrovato nel cane. Tale reperto è però fortemente dubbio, e non è stato confermato da nessun altro Autore, benchè, se fosse esatto, dato che il cane è uno dei più usuali animali d'esperienza, non sarebbero certamente mancate ulteriori segnalazioni.

Anzi PFEIFFER ha ricercato appositamente il parassita in cani di pastori, in cui la possibilità d'infettarsi era quindi molto grande, sempre però con esito negativo. Anch' io ho esaminato senza successo la muscolatura di parecchi cani.

Felis catus:*S. sp.*

S. sp. KRAUSE, 1863 — Germania

S. sp. DARLING, 1915 — Panama.

Mancano dati un po' precisi dei due reperti: quello di KRAUSE è fortemente dubbio. Le mie ricerche del sarcosporidio nel gatto hanno avuto esito costantemente negativo.

Cavia cobaja:*S. sp.*

S. sp. SCAGLIA, 1930 — Italia.

Nel suo lavoro sulla sarcosporidiosi cardiaca, SCAGLIA accenna, senza però descriverle, alla presenza di cisti di Sarcosporidi nel cuore di cavia. Pare strano che la presenza di tale parassita in un animale largamente usato nelle esperienze scientifiche sia finora sfuggito ad ogni osservatore, anche a quelli che come NEGRI e DARLING, l'hanno espressamente ricercato. La provata presenza di un Sarcosporidio nella cavia sarebbe di grande importanza, perchè nelle esperienze di infezione sperimentale da Sarcosporidi si è spesso usata la cavia come animale notoriamente indenne, e quindi il più atto a dare risultati probativi (NEGRI, DARLING).

Io non sono riuscito a trovare mai il parassita nella cavia, neanche in sezioni del cuore, e ritengo il reperto di SCAGLIA bisognoso di ulteriori conferme.

Mus:

Raggruppato qui tutti i Sarcosporidi descritti nel genere *Mus*, invece di suddividerli per specie, dato che l'indicazione specifica dell'animale ospite spesso manca. Dove essa è stata data, faccio seguire all'indicazione, l'abbreviazione: M. m. per *Mus musculus*, M. d. per *Mus decumanus*, M. r. per *Mus rattus*, M. n. per *Mus norvegicus*.

S. muris BLANCHARD

S. sp.

- S. sp. MIESCHER, 1843 — Svizzera — M. m.
- S. sp. BISCHOFF, 1845 — Germania
- S. sp. LIEBERKÜHN, 1864 — Germania — M. r.
- S. sp. KÜHN, 1865 — Germania — M. m. — M. d.
- S. sp. MANZ, 1867 — Germania — M. m. — M. r.
- S. sp. SMITH, 1901 — Inghilterra
- S. sp. KOCH, 1901 — Germania
- S. muris* KOCH, 1904 — Germania — M. m.
- S. muris* SMITH, 1905 — Inghilterra
- S. muris* NÈGRE, 1907 — Francia
- S. muris* NEGRI, 1908 — Italia (Lombardia) — M. m. — M. d. (?)
- S. muris* NEGRI, 1908 — Italia (Lombardia)
- S. muris* NEGRI, 1910 — Italia (Lombardia)
- S. muris* NÈGRE 1910 — Francia
- S. muris* ERDMANN, 1910 — Germania
- S. sp. ERDMANN, 1911 — Germania
- S. sp. Mc GOWAN, 1913 — Inghilterra
- S. sp. GALLI-VALERIO, 1913 — M. m. v. albina
- S. sp. MESNIL-CHATTON-PÉREARD, 1913 — Francia
- S. sp. ERDMANN, 1914 — Germania
- S. muris* ERDMANN, 1914 — Germania
- S. muris* CRAWLEY, 1914 — Stati Uniti
- S. muris* DARLING, 1915 — Panama — M. r. — M. n.
- S. muris* CRAWLEY, 1916 — Stati Uniti
- S. muris* NÈGRE, 1918 — Francia
- S. muris* MARULLAZ, 1920 — Francia
- S. muris* BABUDIERI, 1931 — Italia (Lombardia) M. d.

La diffusione di questa specie è molto estesa, e alta è la percentuale degli animali infetti (quasi la totalità secondo KOCH); io ho trovato infetto il 66% di 40 individui adulti di *M. decumanus* esaminati, ho trovato invece indenni 5 esemplari di *M. rattus*, tre di *M. musculus* e tutti gli esemplari giovani di *M. decumanus* esaminati.

Il parassita si trova in tutti i muscoli, ma più frequentemente in quelli addominali e intercostali. Non fu mai trovato nel cuore, nè nell'esofago (BABUDIERI).

Le cisti, filiformi, possono raggiungere la lunghezza di qualche centimetro. Sono rivestite da una sottile membrana anista, non cigliata, nè striata. Non fu mai descritta una degenerazione centrale spontanea delle spore, ma io in qualche cisti di grandi dimensioni ho notato che le spore centrali apparivano più diradate, prive di granuli, col protoplasma scarsamente colorabile e con la cuticola notevolmente ispessita. Si trattava per lo meno di uno stadio pre-degenerativo.

Le spore, notevolmente allungate e incurvate, misurano a fresco secondo le mie osservazioni $2-3 \times 9-11 \mu$, secondo DOFLEIN misurano $2,5-3 \times 15 \mu$. Secondo GALLI-VALERIO l'infezione potrebbe provocare il dimagrimento degli animali.

Nei topi e nei ratti albinici il parassita sembra mancare quasi costantemente. Unico caso d'infezione di tali animali, a quanto mi consta, sarebbe quello di GALLI-VALERIO. Anch' io ho esaminato una notevole quantità di topi e ratti bianchi, e li ho sempre trovati indenni.

Pitymys savii:

S. pitymysi SPLENDORE

S. pitymysi SPLENDORE, 1918 — Italia

S. pitymysi SPLENDORE, 1920 — Italia.

Cisti filiformi, lunghe fino a 4 mm, con parete a tre strati, di cui quello medio spesso striato. Grossi setti. Spore di $5-9 \times 2-5 \mu$. Non pare si tratti della medesima specie che è descritta nel ratto.

Cricetulus griseus:

S. cricetuli PATTON—HINDLE

S. cricetuli PATTON—HINDLE, 1926 — Cina.

8 esemplari infetti su 300 esaminati. Le cisti, situate nella muscolatura sottocutanea, misurano $1,5 \times 0,2$ mm, le spore $8-10 \times 2 \mu$. È difficile dire se tale specie debba essere considerata a sè.

Marmota marmota:*S. sp.**S. sp.* JOYEUX, CH. 1927 — Francia (Alpi).

In una breve nota l'Autore accenna a questo parassita trovato in una marmotta. I muscoli erano scarsamente infetti; molto intensamente invece il cuore. Le spore misuravano $4 \times 15 \mu$. I dati troppo succinti non permettono di definire bene nelle sue affinità tale specie. Io ho cercato invano il parassita in un esemplare di marmotta proveniente dalla Val d'Aosta.

Lepus cuniculus:*S. leporum* CRAWLEY*S. cuniculi* BRUMPT*S. sp.**S. sp.* MANZ, 1867 — Germania*S. leporum* CRAWLEY, 1914 — Stati Uniti.

Il parassita è stato trovato tanto in conigli domestici che in selvatici. Secondo CRAWLEY le cisti misurerebbero $2 \text{ mm} \times 200\text{--}250 \mu$. La membrana è striata e spessa $5\text{--}6 \mu$. Al centro le spore degenerano. Le spore, piuttosto larghe e non molto incurvate, misurano $13 \times 5 \mu$ (al massimo 16μ , al minimo 6μ); il nucleo è grande.

Didelphis sp. (opossum):*S. darlingi* BRUMPT*S. sp.**S. sp.* DARLING, 1910 — Panama*S. sp.* DARLING, 1915 — Panama.

Il parassita si trova oltre che nei muscoli striati, anche in quelli lisci, nel connettivo, nel cuore, nelle ghiandole salivari, nel polmone, nelle pareti intestinali e gastriche, nel mesenterio, nel sottocutaneo. Le cisti sono ovali, misurano $1\frac{1}{2}\text{--}2 \text{ mm}$, e sono rivestite da una capsula omogenea, a sua volta circondata da una spessa capsula fibrosa. Le spore misurano a fresco $2 \times 10\text{--}12 \mu$, dopo fissazione $4 \times 12 \mu$. Per la sua localizzazione e per le caratteristiche della cisti, questo parassita non deve ritenersi un vero Sarcosporidio, ma è da accostarsi piuttosto a *Fibrocystis tarandi* HADWEN.

Macropus penicillatus:*S. mucosae* BLANCHARD*S. mucosae* BLANCHARD, 1885 — Australia.

Nella sottomucosa dell'intestino grosse cisti di $0,71-1,23 \times 0,56-0,93$ mm, a parete sottile, anista, non striata. La cavità è occupata, però soltanto nelle cisti più giovani, da un reticolo a maglie strette al centro, larghe alla periferia. Le spore, agglutinate tra di loro, sono di grandezza disuguale, e misurano di solito $9-12 \times 4-5,5 \mu$. Manca un vero nucleo. Vi sono corpi rotondi, probabili corpi reliqui.

È evidente che qui si tratta non già di un Sarcosporidio, bensì di un *Globidium* (vedi p. 557).

Macropus bennetti:

S. sp.

S. sp. TRIFFITT, 1926 — Londra (Giardino Zoologico)

S. sp. TRIFFITT, 1927 — Londra (Giardino Zoologico).

Nella muscolare del tenue e del crasso cisti rotondeggianti di $0,5-1,75$ mm di diametro. L'interno diviso in concamerazioni, di cui le centrali erano vuote, le periferiche ripiene di elementi simili alle spore di *S. tenella*.

Si tratta probabilmente del medesimo parassita descritto nel caso precedente.

Petrogale sp.:

S. macropodis GILRUTH-BULL

S. macropodis GILRUTH-BULL, 1912 — Australia.

Cisti di $0,14-0,7$ mm situate nella sottomucosa del tenue. La parete cistica è striata parallelamente alla sua superficie ed è avvolta da una spessa capsula fibrosa. Nell'interno un „endoplasma“ con 60—80 cavità contenenti un ammasso di protoplasma granuloso, provvisto di nuclei periferici (blastofori). Da ogni blastoforo derivano numerosi germi allungati di $4 \times 12 \mu$, disposti radialmente attorno ad un reliquato centrale. Anche in questo caso si tratta di un parassita analogo ai due precedenti e ad essi possiamo ancora accostare le analoghe specie, tutte parassite della sottomucosa intestinale: *Ileocystis macropodis*, *Lymphocystis macropodis* di *Macropus* spec.? e *Ileocystis wombati* di *Phascotomys latifrons*, tutte specie descritte dai medesimi Autori.

Uccelli.

Anas boschas:

S. rileyi STILES

S. sp.

Balbiana rileyi STILES

- S. sp.* LEIDY, 1875 — Stati Uniti
S. (Balbiania) rileyi STILES, 1893 — Stati Uniti
S. rileyi CRAWLEY, 1911 — Stati Uniti
S. rileyi HALL, 1925 — Stati Uniti
S. (Balbiania) rileyi MATHEWS, 1930 — Stati Uniti.

Il parassita è stato trovato tanto in anatre domestiche che selvatiche, esclusivamente però negli Stati Uniti d'America. Contrariamente alla maggior parte degli altri Sarcosporidi, la sua distribuzione geografica sarebbe quindi piuttosto limitata. Le cisti, ovali, sono frequenti specialmente alla superficie dei muscoli pettorali. Misurano in lunghezza fino a 6 mm, in larghezza 1 mm. L'involucro, nucleato, non è detto se sia o no striato. È probabile però la prima eventualità. L'interno è suddiviso in concamerazioni, di cui quelle centrali sarebbero vuote. Le spore misurano $2-3 \times 14-15 \mu$ secondo CRAWLEY, $2 \times 12-14 \mu$ secondo STILES, 16μ secondo LEIDY. Secondo CRAWLEY sarebbero binucleate (vedi p. 462). Ho esaminato la muscolatura di un'anitra, ma con esito negativo.

Spatula clypeata:

S. rileyi

S. rileyi STILES, 1893 — Stati Uniti.

In questo uccello, affine al genere *Anas*, l'A. trova un Sarcosporidio, per grandezza ed aspetto perfettamente simile a quello descritto nell'anatra.

Cholaepus didactylus:

S. sp.

S. sp. DARLING, 1915 — Panama.

Le spore di questo Sarcosporidio sono molto piccole e simili a quelle ritrovate dall'A. nell'uomo e nella cavia infettata sperimentalmente. Mancano altri dati.

Leucopternis sp.:

S. sp.

S. sp. DARLING, 1915 — Panama.

Di questo reperto l'A. dà appena un semplice cenno.

Gallus bankiva:

S. horwathi v. RÁTZ

S. sp.

S. sp. KÜHN, 1865 — Germania

S. sp. HAMES (citato da VOGELSANG)

S. horwathi v. RÁTZ, 1908 — Ungheria.

Di questa specie mancano dati un po' precisi. Io non ho mai trovato il parassita in numerosi polli esaminati a questo scopo.

Aramides saracura:

S. aramidis SPLENDORE

S. aramidis SPLENDORE, 1907 — Brasile.

Le cisti di questa specie misurano 1—4 mm \times 170—178 μ ; le spore 4 \times 6 μ .

Guira guira:

S. corderoi VOGELSANG

S. corderoi VOGELSANG, 1929 — Uruguay.

Soltanto le femmine sarebbero infette. Le cisti, rivestite da una membrana omogenea, non striata, misurano 0,5—0,7 \times 0,20—0,29 mm. Le spore misurano 0,03—0,06 \times 0,01—0,02 mm (!) ¹⁾. L'esofago e il cuore sono costantemente indenni.

Colius erythromelon:

S. colii FANTHAM

S. colii FANTHAM, 1913 — Africa.

L'animale presentava una grande quantità di cisti, misuranti 1 \times 2,5 mm, specialmente frequenti alla superficie dei muscoli pettorali, cervicali, e addominali. Era infetto anche il cuore. L'interno è diviso da setti. Le spore misurano 5—7 \times 1,5—2,5 μ .

Setophaga ruticilla:

S. setophagae CRAWLEY

S. setophagae CRAWLEY, 1914 (STILES, 1895) — Stati Uniti.

CRAWLEY studia il materiale, non bene conservato, procuratogli da STILES. Le cisti misurano 1 \times 2 mm. Le spore 4—5 \times 0,75—1 μ .

Ammodramus manimbe LICHST.

S. (Miescheria) ammodrami SPLENDORE

Miescheria ammodrami SPLENDORE, 1907 — Brasile.

Il parassita è molto simile nelle sue caratteristiche al *Sarcosporidio* descritto dal medesimo Autore in *Aramides*.

Passer domesticus:

S. corderoi VOGELSANG

S. corderoi VOGELSANG, 1929 — Uruguay.

Si tratta della medesima specie descritta da questo Autore in *Guira guira*. Anche qui sarebbero infetti i soli passeri femmine. Io ho ricercato invano il parassita in una ventina di passeri.

¹⁾ Probabilmente l'A. avrà voluto dire 3—6 \times 1—2 μ .

Habia ludowiciana:

S. falcatula STILES

Balbiana falcatula STILES

S. e *Balbiana falcatula* STILES, 1893 — Stati Uniti.

La distinzione che l'A. fa in *Sarcocystis* e *Balbiana*, in base ai soliti criteri (striatura dalla membrana, sede intra o intermuscolare, ecc.) non ha, come abbiamo già detto, ragione di esistere. Le cisti, ovali, possono superare i 3 mm di lunghezza. Le spore misurano $2 \times 5-6 \mu$.

Parula pitiayumi:

S. sp.

S. sp. BARROWS (citato da VOGELSANG).

L'Autore non dà la descrizione di questa specie.

Molothrus bonariensis:

S. debonei

S. debonei VOGELSANG, 1929 — Uruguay.

Infetta tutta la muscolatura, compreso l'esofago. Le cisti misurano $0,86-0,96 \times 0,25-0,35$ mm. La membrana è bistratificata, non striata. Le spore misurano $6 \times 4 \mu$. I passeri molto infetti avevano il volo molto difficile. Probabilmente si tratta della medesima specie che è stata descritta da quest'Autore sotto il nome di *S. corderoi*.

Prima di passare a descrivere i Sarcosporidi dei rettili, ricorderò che VOGELSANG e BRUMPT accennano ad un reperto di Sarcosporidi nel cuculo e nel merlo, reperti che essi attribuiscono a RIVOLTA (1874) e per cui BRUMPT anzi propone il nome di *S. turdi*. Io ho passato in rassegna tutti i lavori di quest'Autore, ma non ho trovato cenno di tale parassita. Probabilmente BRUMPT e VOGELSANG sono stati indotti in errore dal termine di „psorospermi“ che RIVOLTA usa però non per indicare i Sarcosporidi, ma i Coccidii che egli ha descritto in parecchi uccelli, e anche nel cuculo e nel merlo.

Rettili.

Platydactylus mauritanicus:

S. platydactyli BERTRAM

S. platydactyli BERTRAM, 1892 — Spagna (Isole Baleari)

S. platydactyli WEBER, 1909 — Algeria

S. platydactyli WEBER, 1909 — Algeria

S. platydactyli WEBER, 1910 — Algeria

S. platydactyli CHATTON-AVEL, 1913 — Tunisia.

Le cisti del parassita misurano fino a $2 \times 0,4$ mm. Sono avvolte da una membrana sottile su cui s'inseriscono grossi prismi (cytophanères di CHATTON-AVEL). Vi sono concamerazioni, manca una degenerazione centrale delle spore. Le spore, sono lunghe 4μ secondo WEBER, $5-6 \times 1,5-2 \mu$ secondo CHATTON-AVEL. Morfologicamente esse hanno l'aspetto abituale dei Sarcosporidi. In esse è ben marcata l'eosinofilia dell'estremità antinucleare.

Non ho mai trovato tale parassita in numerosi geki esaminati.

Gongylus ocellatus:

S. gongyli TRINCI

S. gongyli TRINCI, 1910 — Italia (Sicilia).

Cisti da $200-800 \times 30-60 \mu$. Membrana ialina, provvista di grossi bastoncetti che ricordano i prismi di *S. platydictyli*. I setti sono molto sottili. Non c'è degenerazione centrale delle spore. Le spore misurano $3-4 \times 1 \mu$. L'Autore non avendole studiate su strisci, non sa precisare con esattezza le loro caratteristiche. La cromatina nucleare gli sembra addensata a formare un nucleo picnotico.

Presumo che trattisi della medesima specie che è nota nel geko.

Lacerta muralis:

S. lacertae n. sp.

S. sp. LÜHE, 1900

S. lacertae BABUDIERI, 1931 — Italia (Lombardia).

LÜHE in un elenco di animali trovati infetti da Sarcosporidi, nomina anche la lucertola. Non dà però il minimo dato su questo interessante reperto. Io ho esaminato oltre 350 esemplari di lucertole, e ne ho trovato soltanto una infetta da tale parassita. Mi soffermo un po' più a lungo a descrivere tale specie che non è ancora nota. Le cisti, molto numerose, apparivano come piccoli granuli ovali, biancastri, di $1 \times 1,8-2$ mm di diametro. Esse erano specialmente frequenti alla superficie dei muscoli, subito sotto il peritoneo, e specialmente all'altezza del cingolo toracico. La membrana che le avvolge è molto sottile ed anista, ed è raddoppiata da una capsula fibrosa, nucleata, spessa $2,5-3,2 \mu$. La membrana propria non presenta alcun cenno di striatura, nè dà attacco a prismi. Sottili setti suddividono l'interno della cisti in numerosi compartimenti, di cui quelli centrali sono vuoti di spore e ripieni soltanto di una sostanza amorfa. Le concamerazioni periferiche contengono abbondanti spore, che misurano, da mature $1,5-2 \times 6,5-7,3 \mu$, da immature $3-4 \times 6,5 \mu$. La morfologia di tali spore si scosta alquanto dalla generalità delle altre specie di Sarcosporidi. La curvatura delle spore

è infatti assai poco accentuata, e spesso manca del tutto. La cromatina nucleare non è raccolta in granuli, ma forma una massa compatta od un reticolo a grosse maglie, fra cui non è possibile distinguere un cariosoma. Il protoplasma si colora col Giemsa debolmente in rosa, ma manca una più spiccata eosinofilia dell'estremità antinucleare.

I granuli metacromatici del segmento medio della spora sono piccoli e molto scarsi, e possono spesso mancare. Le forme giovani sono più globose, meno colorabili, prive di granuli metacromatici. Le fibre muscolari non presentano alcuna alterazione in prossimità delle cisti. Non m'è stato possibile studiare stadi giovani di queste. Un dato degno di nota è che la lucertola infetta presentava una spiccata eosinofilia del sangue periferico (38 %) mentre anche il numero dei neutrofili era notevolmente aumentato (33 %¹).

Per la morfologia e le dimensioni delle spore, la costituzione della membrana cistica, la presenza di una degenerazione centrale delle spore, questo parassita si scosta da tutti gli altri noti nei rettili, e mi ritengo autorizzato a considerarlo come una specie a sè: *S. lacertae* n. sp.

Sarcosporidi in altri rettili o in gruppi inferiori a questi non furono mai trovati. A questo proposito ricordo i reperti di DANILEWSKY (1891) che in tartarughe, lucertole, rane, trovò parassiti che ritenne in un primo tempo Sarcosporidi, ma che poi giustamente riconobbe appartenere ai Cnidosporidi. Così pure i parassiti ritrovati da GARBINI (1891) nella rana non sono per nulla, come l'Autore ritiene, Sarcosporidi, ma bensì Cnidosporidi. Lo stesso deve dire per i „psorospermi“ descritti da J. MÜLLER, MINGAZZINI e THÉLOHAN in vari pesci, da PFEIFFER nella testuggine, da RIVOLTA in parecchi uccelli.

In un recente lavoro MISSIROLI (1928) descrive sotto il nome di *S. anophebis* un parassita che egli ha trovato nelle fibre muscolari di *Anopheles maculipennis*. L'Autore incorre nel suo lavoro in parecchie inesattezze e dimostra dell'argomento che vuol trattare una conoscenza affatto insufficiente. Il suo reperto, fuorchè per la sede, non ricorda per nulla neppure nel modo più vago e lontano, le cisti e le spore di un Sarcosporidio, e la sua attribuzione al genere *Sarcocystis* deve ritenersi senz'altro errata.

Elenco alfabetico delle specie di Sarcosporidi finora descritte.

Riassumendo quanto ho fin qui detto, le specie dei Sarcosporidi finora descritte coi loro rispettivi ospiti abituali, sono le seguenti:

¹) In un'altra lucertola indenne, catturata il medesimo giorno, nella medesima località, gli eosinofili costituivano l'1% e i neutrofili il 12% della formula ematica.

Tabella I.

	Specie	Autore	Animale ospite
1	<i>S. (Miescheria) ammodyromi</i>	SPLENDORE, 1907	<i>Ammodyromus manimbe</i>
2	<i>S. anophelis</i> ¹⁾	MISSIROLI, 1928	<i>Anopheles maculipennis</i>
3	<i>S. aramidis</i>	SPLENDORE, 1907	<i>Aramis saracura</i>
4	<i>S. aucheniae</i>	BRUMPT, 1913	<i>Lama glama</i>
5	<i>S. bertrami</i>	DOFLEIN, 1901	<i>Equus caballus</i> — <i>Eq. asinus</i>
6	<i>S. (Besnoita) besnoiti</i> ²⁾	MAROTEL, 1912	<i>Bos taurus</i>
7	<i>S. blanchardi</i>	DOFLEIN, 1901	<i>Bubalus bubalus</i> — <i>Bos taurus</i>
8	<i>S. bubali</i>	WILLEY-CHALMERS-MARSHALL, 1904	<i>Bubalus bubalus</i>
9	<i>S. cameli</i>	MASON, 1910	<i>Camelus dromedarius</i>
10	<i>S. colii</i>	FANTHAM, 1913	<i>Colius erythromelon</i>
11	<i>S. corderoi</i>	VOGELSANG, 1929	<i>Passer domesticus</i> — <i>Guira guira</i>
12	<i>S. cricetuli</i>	PATTON-HINDLE, 1926	<i>Cricetulus griseus</i>
13	<i>S. (Miescheria) cruzi</i>	HASSELMANN, 1926	<i>Bos taurus</i>
14	<i>S. cuniculi</i>	BRUMPT, 1913	<i>Lepus cuniculus</i>
15	<i>S. darlingi</i>	BRUMPT, 1913	<i>Didelphis</i> sp.
16	<i>S. debonei</i>	VOGELSANG, 1929	<i>Molothrus bonariensis</i>
17	<i>S. (Balbiania) falcata</i>	STILES, 1893	<i>Habia ludoviciana</i>
18	<i>S. fusiformis</i>	RAILLIET, 1897	<i>Bos taurus</i>
19	<i>S. gazellae</i>	BALFOUR, 1913	<i>Gazella rufifrons</i>
20	<i>S. gongyli</i>	TRINCI, 1911	<i>Gongylus ocellatus</i>
21	<i>S. gracilis</i>	VON RÁTZ, 1910	<i>Elaphus cervus</i>
22	<i>S. hirsuta</i>	MOULÉ, 1887	<i>Bubalus bubalus</i>
23	<i>S. hominis</i>	ROSENBERG, 1892	<i>Homo sapiens</i>
24	<i>S. horwathi</i>	VON RÁTZ, 1910	<i>Gallus bankiva</i>
25	<i>S. hueti</i> ²⁾	BLANCHARD, 1885	<i>Otaria californiana</i>
26	<i>S. kortei</i>	CASTELLANI-CHALMERS, 1909	<i>Macacus rhesus</i>
27	<i>S. lacertae</i>	BABUDIERI, 1931	<i>Lacerta muralis</i>
28	<i>S. leporum</i>	CRAWLEY, 1914	<i>Lepus cuniculus</i>
29	<i>S. lindemanni</i>	RIVOLTA, 1878	<i>Homo sapiens</i>
30	<i>S. macropodis</i> ²⁾	GILRUTH-BULL, 1912	<i>Petrogale</i> sp.
31	<i>S. miescheriana</i>	KÜHN, 1865	<i>Sus scropha</i>
32	<i>S. moulei</i>	NEVEU-LEMAIRE, 1912	<i>Capra hircus</i>
33	<i>S. mucosae</i> ²⁾	BLANCHARD, 1885	<i>Macropus penicillatus</i>
34	<i>S. muris</i>	BLANCHARD, 1885	<i>Mus rattus</i> — <i>M. norvegicus</i> — <i>M. decumanus</i> — <i>M. musculus</i>
35	<i>S. pitymysi</i>	SPLENDORE, 1918	<i>Pitymys savii</i>
36	<i>S. platyductyli</i>	BERTRAM, 1892	<i>Platyductylus mauritanicus</i>
37	<i>S. (Balbiania) rileyi</i>	STILES, 1893	<i>Anas boschas</i> , <i>Spatula clypeata</i>
38	<i>S. ruandae</i>	CHIWY-COLBACK, 1926	Antilope
39	<i>S. setophagae</i>	CRAWLEY, 1914	<i>Setophaga ruticilla</i>
40	<i>S. siamensis</i>	VON LINSTOV, 1903	<i>Bubalus bubalus</i>
41	<i>S. tenella</i>	RAILLIET, 1886	<i>Ovis aries</i>
42	<i>S. turdi</i> ¹⁾	BRUMPT, 1913	<i>Turdus merula</i>
43	<i>S. woodhousei</i>	DOGIEL, 1914	<i>Gazella granti</i>
44	<i>Fibrocystis tarandi</i>	HADWEN, 1922	<i>Rangifer tarandus</i>

¹⁾ L'attribuzione a *Sarcocystis* è errata. ²⁾ L'attribuzione a *Sarcocystis* è dubbia.

Comportamento delle spore in vari mezzi e in terreni culturali.

Fatti già noti:

La resistenza della spora ai vari mezzi fisici e chimici è variamente valutata dai diversi Autori; anche perchè è alquanto difficile, almeno per quelli che non ammettono una motilità attiva della spora, il poter valutare quando la sua vitalità venga a cessare. Così secondo KEI ARAI (1925) alla temperatura ambiente le spore perirebbero in 5 ore. La cessazione della loro vitalità sarebbe segnata dalla facoltà che il loro protoplasma assume di colorarsi a fresco con l'eosina; secondo WILLEY, CHALMERS e PHILIP (1904) invece le spore si manterrebbero vive e mobili per 36 ore nell'acqua corrente, per sette giorni in albume d'uovo; secondo LAVERAN e MESNIL (1899) per otto giorni in soluzione fisiologica.

Esse resistono poco alla disseccazione e alla putrefazione. Gli acidi, gli alcali, il succo gastrico le distruggono facilmente (MANZ, 1867), l'acqua distillata in breve le altera, invece nell'acqua corrente manterrebbero a lungo il loro aspetto e la loro vitalità, tanto che, secondo NÈGRE (1918) sarebbero ancora infettanti dopo 2 giorni di permanenza in essa. Il siero di sangue di coniglio dissolve le spore (TEICHMANN, 1910). Interessante è il fenomeno che MCGOWAN (1923) ha osservato in spore di *S. tenella* tenute in una soluzione di glucosio all' 1%, a temperatura ambiente. La spora in breve si rigonfia, e sulla sua faccia concava appare una rilevatezza che s'accresce sempre più, dando alla spora l'aspetto di un embrione di pesce. Il nucleo scompare, i granuli nell'interno della spora si moltiplicano, la rilevatezza accrescendosi sempre più finisce col incurvare la spora dalla parte opposta, e infine a trasformarla tutta in un corpo globoso, che finisce col rompersi e col liberare molti granuli contenuti in una massa vacuolata. Secondo l'Autore questo processo che avviene soltanto in presenza di glucosio, avverrebbe normalmente nella muscolatura, se anche meno affrettatamente, e il suo risultato sarebbe l'accumulo al centro della cisti di quell'ammasso di sostanze amorfe e di granuli, questi ultimi secondo l'Autore, deputati a propagare l'infezione. È forse simile l'imprecisa osservazione di PFEIFFER (1891) che in saliva umana vide le spore trasformarsi in forme ameboidi e poi rotondeggianti, che non riuscì più oltre a seguire.

Tentativi di cultura furono fatti da parecchi autori (MANZ, 1867; SIEDAMGROTZKY, 1872; LINDNER, 1895; PIANA, 1896; BEHLA, 1897; PERRONCITO, 1901; GALLI-VALERIO, 1913; BALFOUR, 1913; MCGOWAN,

1913; BRAUN e SEIFERT, 1925—1926) su mezzi diversi: acqua, acqua zuccherata, infuso di paglia, succo muscolare, carne putrefatta, terra umida, gelatina di *Fucus*, gelatina di BULLON, terreno di NICOLLE, agar, ecc. però sempre con risultati negativi od incerti.

Trascurando i fantastici reperti di LINDNER e di BEHLA, di cui il primo ritrovò vorticelle ed il secondo blastomiceti, l'unico reperto interessante è quello ottenuto per primo da PIANA, in seguito da PERRONCITO. PIANA aveva seminato spore di *S. tenella* in acqua sterile e in gelatina di *Fucus* preparata secondo il metodo CELLI e FIOCCA per la cultura delle amebe. In un periodo che variava da i 25 ai 60 giorni egli vide le spore liberare globuli ialini, che aumentati in seguito di volume, hanno mostrato un nucleo e si sono trasformati in piccole amebe mobili per parecchi giorni, per poi alla fine incapsularsi. Lo stesso processo è stato osservato, nell'acqua sterile, da PERRONCITO, che vide i granuli uscire dalla spora con una modalità molto simile a quella più tardi osservata da MCGOWAN nella soluzione glucosata, come ho riportato più sopra. Il rigonfiamento però si formerebbe spesso, invece che alla concavità della spora, in prossimità di uno dei suoi poli. GALLI-VALERIO osservò modificazioni analoghe in spore immerse in soluzione fisiologica. BALFOUR in Nicolle seguì il processo fino alla formazione dei granuli, contenenti nel loro interno un corpuscolo scuro, mobile.

Ricerche personali e discussione dei reperti.

Ho controllato i reperti dei precedenti Autori, ed ho visto anch'io che le spore poco resistono alla putrefazione e al disseccamento, sono facilmente distrutte dagli alcali, dagli acidi, dal succo gastrico e da quello enterico, si alterano facilmente in acqua distillata, e, dopo qualche giorno, in soluzione fisiologica e in siero di sangue di ratto.

Ho tentato culture in acqua, in soluzioni glucosate, in siero di sangue, su agar, su agar glucosato, su agar siero, su Agar NNN, su muscolo. In pressochè tutti i casi ottenni per risultato nei terreni liquidi una grande quantità di minuti granuli molto rifrangenti, di circa 1—2,5 μ di diametro, provvisti di vivaci movimenti che io ritengo browniani. Essi assumono facilmente gli usuali coloranti, sono GRAM-negativi, non resistono all'essiccamento.

Non vidi mai, pur avendo seguito le culture in goccia pendente per quasi tre mesi, forme nucleate o ameboidi, come quelle di cui ho detto poco sopra. Anch'io ho osservato, non solo in soluzione glucosata, ma anche in acqua di fonte, il processo descritto da

McGOWAN. Devo però dire che esso si svolge in realtà meno schematicamente di quanto voglia codesto Autore; spesso la prominenza si forma verso un'estremità della spora, e non tutta la spora si trasforma in una massa globosa, ma solo una parte di essa, sì che vediamo la spora contenere nella sua concavità un grosso globo chiaro. Infine spesso i granuli non escono dalla spora, ma passano soltanto nel globulo e assumono una motilità che ritengo browniana.

La natura dei granuli che dopo qualche giorno si trovano in abbondanza nelle culture è di difficile interpretazione. Essi ricordano molto per le loro dimensioni e caratteristiche i comuni cocchi, e si potrebbe pensare che sieno il prodotto di un inquinamento accidentale delle culture. Contro tale ipotesi stanno però alcuni fatti, e più precisamente la loro costante presenza nelle culture su terreni liquidi, la loro GRAM-negatività, mentre è ben noto che i comuni cocchi sono, nella loro grandissima maggioranza, GRAM-positivi. Contro l'ipotesi di un inquinamento accidentale sta anche la seguente esperienza che è eseguito. Seminaì il contenuto di alcune cisti di *S. tenella* in acqua sterile. Dopo 22 giorni seminaì un po' del liquido contenente abbondantissimi granuli, su piastre di agar, che posi in termostato. Dopo 24 ore apparvero alcune piccole colonie, che dopo 48 ore s'erano sviluppate rigogliosamente. All'esame microscopico esse risultarono costituite da bacilli banali che probabilmente si trovavano già sulle cisti dei Sarcosporidi, quando le avevo seminate in acqua. In mezzo ad essi trovai soltanto rari granuli, che evidentemente erano quelli seminati, che non s'erano per nulla moltiplicati. Se si fosse trattato di cocchi, essi avrebbero invece dovuto dare dopo 48 ore colonie rigogliose.

È quindi probabile che i granuli provengano in realtà dalle spore dei Sarcosporidi, ma più che di forme evolutive, è probabile che si tratti di forme di disgregazione e di disfacimento della spora.

In conclusione bisogna confessare che i tentativi di cultura delle spore non ci hanno fatto avanzare d'un passo nella conoscenza del ciclo dei Sarcosporidi. I risultati ottenuti da PIANA, nonostante qualche conferma, sono ancora troppo poco attendibili.

Trasmissione e ciclo di sviluppo del Sarcosporidio. (Tav. 14.)

Fatti già noti:

È questo nello studio dei Sarcosporidi uno dei capitoli, in cui, nonostante una lunga serie di minute ricerche, non si è riusciti a portare ancora neanche un po' di luce, e in cui tuttora dominano le più disparate vedute.

Tre sono le principali ipotesi che furono emesse a spiegare il ciclo e la trasmissione del parassita:

I°. La sarcosporidiosi dei Vertebrati superiori non è altro che un'infezione accidentale da parassiti abituali di esseri inferiori: artropodi, molluschi; il parassita perirebbe quindi con la morte dell'ospite accidentale e mancherebbe in questo un vero ciclo di sviluppo. Tale opinione venne sostenuta specialmente dal DARLING (1915).

II°. Il ciclo del parassita si compie in due ospiti, di cui il secondo sarebbe probabilmente un insetto: sarcofago (PERRIN, 1907) o ematofago (SERGENT, 1921).

III°. Il ciclo di sviluppo si compie tutto nel medesimo ospite, e la propagazione avviene direttamente per ingestione di muscoli infetti nei carnivori (SMITH, 1901) o attraverso uno speciale stadio resistente intestinale negli erbivori ed onnivori (NÈGRE, 1910) fors'anche rappresentato dal tuttora enigmatico *Globidium* o da qualche coccidio (ALEXEIEFF, 1913), o anche per infezione intrauterina (MCGOWAN, 1923).

Passiamo ora in rassegna queste diverse ipotesi e gli argomenti su cui esse si basano, trattando prima delle varie teorie che cercano di spiegare il modo di trasmissione dell'infezione, successivamente dei cicli di sviluppo descritti da vari Autori nell'intestino e nei muscoli.

I. Infezione accidentale da parte di parassiti abituali di animali inferiori.

Già PFEIFFER (1890—1891) nei suoi studi sulla sarcosporidiosi, dopo aver invano tentato d'ottenere l'infezione per via enterica, pensò che i Sarcosporidi potessero essere parassiti abituali di qualche animale inferiore, e sospettò una chiocciola, la *Succinea Pfeiferi*, ospite frequente del Coccidio *Klossia*; non riuscì però a provare la verità di tale suo asserto. Più tardi DARLING (1915) pur essendo riuscito ad ottenere l'infezione facendo ingerire e iniettando a cavie il parassita, non ritiene che questo sia il meccanismo abituale d'infezione, specialmente negli erbivori, e pensa piuttosto che i vertebrati sieno ospiti occasionali di un parassita abituale di invertebrati. Tale ipotesi fu messa alla prova da SCOTT con una serie d'esperienze durate un paio d'anni (1918—1920). Egli nutrì un numeroso lotto d'agnelli con insetti infetti da vari parassiti; con mosche, zanzare, api, larve di lepidotteri, e ancora con fiori e con varie piante macerate. L'esito fu completamente negativo; i

controlli che erano stati tenuti in stalle, il più possibile protette dagli insetti, e nutriti con foraggi secchi, diedero una percentuale di animali infetti superiore a quella data dagli agnelli su cui s'era sperimentato. In base a tali risultati SCOTT si trovò più propenso a ritenere che, almeno nella pecora, l'infezione venga propagata per mezzo di speciali stadi intestinali del parassita. L'opinione di GALLI-VALERIO (1916) il quale ritenne che i Sarcosporidi non fossero altro che Cnidosporidi, capitati accidentalmente in vertebrati superiori, non è suffragata da alcuna prova.

II. Il ciclo del Sarcosporidio si compie in due ospiti, di cui uno è un vertebrato superiore, l'altro un insetto: a) sarcofago, b) ematofago:

a) Quest'opinione si può dire essere stata sostenuta pressoché unicamente da PERRIN (1907), il quale pensò che le larve di mosche nate su carogne di animali infetti ingeriscano spore di Sarcosporidi, le quali potrebbero evolversi nel loro intestino ed essere quindi propagate dall'insetto adulto. Egli compì una serie di esperienze in questo senso, ma con esito costantemente negativo, e anzi non riuscì neppure a trovare le spore nell'intestino di larve che le avevano ingerite da poco. Incolpò di tali risultati negativi la scarsità del materiale impiegato nelle esperienze.

b) L'ipotesi dell'insetto ematofago, già emessa nel 1911 da TRINCI, fu ripresa con più convincenti argomentazioni da SERGENT (1921) che avrebbe trovato spore di Sarcosporidio nel sangue circolante. Tale reperto, già prima ottenuto, sarebbe stato anche successivamente confermato da una serie di studiosi: WOOLDRIGE-METTAM (1905) nella pecora; CHATTERJEE (1907), FRANCIS (1910), PROBST (1910), CHIWY-COLBACK (1926) nel bue; KEI ARAI (1925) nel ratto; BENNETT (1927) nel cavallo.

La dimostrazione sperimentale di tale ipotesi non è stata però mai potuta ottenere, anzi le esperienze compiute ebbero sempre esito negativo, tanto quando si è ricorsi all'iniezione sottocutanea, intramuscolare o endovenosa di spore: SIEDAMGROTZKY (1872), RIECK (1889), PFEIFFER (1890), BERTRAM (1892), KASPAREK (1895), PLUYMERS (1896), KOCH (1901—1904), NÈGRE (1907), BESNOIT-ROBIN (1912), GALLI-VALERIO (1913), SPLENDORE (1920), MARULLAZ (1920), CHIWY-COLBACK (1926), quanto quando si è sperimentato direttamente con insetti ematofagi: KOCH (1901) con pulci e zecche, MCGOWAN (1923) con *Melophagus ovinus* e *Ixodes ricinus*.

Unico risultato parzialmente positivo è quello ottenuto da DARLING (1910) che avendo iniettato una sospensione di Sarcosporidi nei muscoli di una cavia, trovò in essi dopo due mesi alcune piccole cisti a tipo abortivo nel punto dell'inoculazione. Più che d'inoculazione, si potrebbe qui parlare d'innesto diretto del parassita.

III. Il ciclo di sviluppo si compie tutto nel medesimo ospite, e l'infezione avviene: a) per ingestione diretta di muscoli infetti o di particolari forme resistenti emesse con le feci; b) per infezione endouterina dalla madre ai figli.

a) Questa teoria è quella che ha avuto maggior fortuna, ed è l'unica confortata dai risulti positivi delle esperienze. È ormai quasi sicuramente provato che l'infezione può propagarsi sperimentalmente, almeno in certi animali (topo, cavia) per ingestione diretta di muscoli infetti; resta ancora da vedere se questa è la modalità d'infezione unica o almeno la più comune in natura.

Il numero degli Autori che istituirono esperienze in questo senso, è molto grande, ma non tutti ottennero risultati positivi. Così VIRCHOW (1865) tentò invano d'infettare cani e conigli; COBBOLD (1866) ingerì impunemente una quantità di cisti valutata a circa 18 000. Fallirono del pari i tentativi di MANZ (1867), SIEDAMGROTZKY (1872), SZENTKIRÁLYI (1881), PFEIFFER (1890), BERTRAM (1902), su cavie, ratti, topi. MOULÉ ed il suo assistente, secondo KASPAREK (1895) avrebbero avuto la costanza d'ingerire per 10 anni carne infetta senza mai risentirne il minimo disturbo. KOCH, in un primo tentativo (1901), WILLEY-CHALMERS-PHILIP (1904), BESNOIT-ROBIN (1912), GALLI-VALERIO (1913), SPLENDORE (1920), CHIWY-COLBACK (1926), PATTON-HINDLE (1926) ebbero pure risultati costantemente negativi nei loro tentativi di riprodurre in vari animali l'infezione per via enterica.

Di fronte a questi sta tutta una serie di risultati positivi, ottenuti da vari Autori. Qualora si trascuri il caso di LEUCKART (1863) che ritenne d'esser riuscito a infettare sperimentalmente il maiale, caso che troppo presta il fianco alla critica, il primo studioso che riuscì ad ottenere l'infezione sperimentale da Sarcosporidi, fu lo SMITH (1901) che usò nei suoi esperimenti il topo. Successivamente risultati positivi sono ottenuti da KOCH (1904) nello stesso animale, da NÈGRE (1907—1918) nel topo, da NEGRI (1908—1910) oltre che nel topo anche nella cavia, animale naturalmente indenne da Sarcosporidi, da DARLING (1910) pure nella cavia, e infine da ERDMANN (1910—1914), CRAWLEY (1914—1916), MARULLAZ (1920), KEI ARAI

(1925) nel topo, da BETEGH-DORCICH (1912) nell'anitra e nel gallo. Dubbio, secondo l'Autore stesso, è il risultato delle esperienze di TRIFFITT (1927). Il tempo minimo perchè il parassita si possa trovare nei muscoli sarebbe di 21 giorni secondo ERDMANN, di 45 giorni circa secondo KOCH, NÈGRE, NEGRI, SMITH, MARULLAZ. Di questi Autori, SMITH, NEGRI, e BETEGH-DORCICH descrivono del parassita soltanto i primi stadi muscolari così ottenuti, ERDMANN, CRAWLEY, MARULLAZ, KEI ARAI ne studiarono invece prevalentemente quelli, molto più complessi, intestinali: KOCH, NÈGRE e DARLING accennano appena all'ottenuto risultato positivo delle loro esperienze.

Se, almeno nella descrizione, se non nell'interpretazione, dei primi stadi muscolari, le divergenze fra i vari Autori non sono eccessive, ciascun Autore descrive invece il ciclo intestinale a modo suo e in modo diverso da quello degli altri ricercatori. Prima di parlare di ciò dobbiamo però passare in rassegna ancora una pretesa modalità d'infezione.

b) La possibilità di un'infezione intrauterina da Sarcosporidi è ammessa e sostenuta unicamente da Mc GOWAN (1913—1923), mentre tutti gli altri Autori la negano, basandosi specialmente sulla circostanza che negli animali giovani, prima che abbiano compiuto qualche mese d'età, il parassita non è stato mai trovato (PFEIFFER, BERGMAN ecc.). Mc GOWAN allontanò, subito dopo la nascita, dalla madre infetta quattro agnelli e li alimentò con latte bovino, nondimeno in essi si manifestò una intensa sarcosporidiosi che finì col condurli a morte. Però, sempre secondo Mc GOWAN, la malattia potrebbe essere trasmessa anche con l'allattamento. Infatti 6 agnelli nati da madri sane e allattati da pecore infette, contrassero tutti una forma mortale di sarcosporidiosi, mentre gli altri agnelli, con cui vivevano in contatto, ma che erano alimentati da pecore sane, rimasero indenni. L'elemento infettante sarebbe costituito da granuli, che con un processo simile a quello osservato da quest'ultimo Autore nelle spore immerse in soluzione di glucosio (vedi p. 501) proverrebbero dalle spore stesse, fuoruscirebbero dalla cisti, e si troverebbero nel sangue e nel latte. Nel sangue sarebbero in prevalenza situati negli eritrociti e corrisponderebbero agli *Anaplasmi*, strane formazioni cocciformi degli eritrociti di alcuni animali, e più specialmente della pecora, da alcuni ritenuti di natura parassitaria, da altri identificati invece coi corpi del JOLLY. A suffragare tale sua ipotesi, oltre alla osservazione fatta della contemporanea presenza del Sarcosporidio e di *Anaplasma* nel topo e nella pecora, Mc GOWAN istituì anche la seguente esperienza. Egli innestò nel peritoneo di due cavie e di due conigli indenni, 3—4 gr

di muscoli di pecora fortemente infetti da Sarcosporidi; dopo circa una settimana in tutti i casi, ma più specialmente nei conigli, l'*Anaplasma* comparve nel sangue. In un coniglio l'innesto fu rimosso dopo 1½ settimana, e le cisti, esaminate, furono trovate integre, ma le spore erano quasi tutte prive di granuli e di cromatina.

Da ultimo ricorderò ancora l'ipotesi del MOROFF (1915), che fa derivare i cosiddetti Sarcosporidi da una proliferazione patologica ad eziologia ignota, dei nuclei del sarcolemma. Tali nuclei incomincerebbero con l'accrescersi in dimensioni e modificarsi nella forma, a perdere di cromaticità, mentre il loro nucleolo si farebbe bene evidente. In seguito il nucleo si dividerebbe e darebbe i cosiddetti pansporoblasti, in seguito gli sporoblasti e la spora. Quello che è ritenuto nucleo della spora, sarebbe in realtà il nucleolo sarcolemmatico, mentre i cosiddetti granuli metacromatici sarebbero il prodotto di una frammentazione di un secondo nucleolo. I nuclei finirebbero col disfarsi completamente al centro delle pseudocisti.

Passiamo ora a descrivere il ciclo intestinale del parassita, come è stato osservato dai vari ricercatori.

NÈGRE non descrive le modificazioni che le spore ingerite subiscono nell'intestino, ma si limita a segnalare la presenza di giovani cisti nei muscoli, 45 giorni dopo l'ingestione delle spore, a notare che l'infezione è più facile nei topi giovani, e che i muscoli sono infettanti al massimo se contengono forme giovani del Sarcosporidio. Egli osservò che mentre di solito appena nel 58—60 % dei topi l'infezione attecchisce, la percentuale aumenta se i topi invece che separati, sono tenuti insieme. Allo scopo di rendersi meglio conto di questo comportamento, egli provò a fare ingerire a dei topi le feci di altri topi sperimentalmente infettati, e constatò che le feci di topi infetti sono infettanti da 15 a 75 giorni dall'avvenuta ingestione di spore. Il massimo potere infettante si ha tra il 20° e il 50° giorno. Il potere infettante si mantiene per oltre un mese anche se le feci sono disseccate, persiste dopo il riscaldamento a 65° per 15 minuti, scompare a 85°. NÈGRE ricercò a lungo invano nelle feci e nell'intestino la supposta forma resistente del Sarcosporidio, infine in un topo infetto da 22 giorni, trovò nella mucosa duodenale vicino allo stomaco, una cisti di $30 \times 25 \mu$ contenente 9—10 masse protoplasmatiche irregolari, simili alle giovani forme cistiche dei muscoli. La cisti stava per staccarsi dalla parete intestinale e nel lume del duodeno si trovavano altre cisti simili. L'osservazione rimase unica, e quindi non è possibile identificare

con assoluta sicurezza tale cisti con Pignoto stadio intestinale infettante del Sarcosporidio.

ERDMANN è la prima che segua tutte le modificazioni a cui la spora ingerita andrebbe incontro nell'intestino.

Essa sperimentò su giovani topo alimentati fin dalla nascita con latte bollito, e tenuti in cassette di vetro perfettamente sterili, ciò per evitare che nell'intestino si trovasse qualche altro protozoo parassita.

Per quattro giorni dopo l'ingestione si possono trovare nell'intestino spore di Sarcosporidi che hanno perduto gran parte dei loro granuli metacromatici, e che hanno emesso un filamento, visibile però soltanto a fresco, e non più su preparati fissati. Per effetto della sarcocistina emessa, si nota una iperemia delle pareti intestinali e una desquamazione dell'epitelio. L'A. non riesce a seguire la trasformazione della spora nello stadio seguente, il quale è rappresentato da numerosi piccoli elementi che sembrano prodotti per schizogonia da una massa plurinucleata, che col Giemsa si colorano in azzurro e mostrano nel loro interno uno o più spesso due piccoli granuli nucleari colorati in rosso.

Queste piccole forme spesso si trovano in qualche cellula epiteliale fortemente ipertrofizzata. Si suppone che dalla spora nasca una forma ameboide che, penetrata in una cellula dell'epitelio, si frammenti in tali minuscoli elementi. Infatti accanto a questi elementi si trovano piccole forme ameboidi spesso polinucleate. Da questi elementi proverrebbero in seguito (2—3 settimane) forme ameboidi più grandi (3—4 μ) provviste di un piccolo nucleo compatto, circondato da un alone citoplasmatico chiaro (Tav. 14 Fig. 5). Tali forme si troverebbero dopo la III settimana nei linfatici dello intestino, in seguito nel crasso e nella tunica muscolare dell'intestino, e anche nella muscolatura striata dell'animale (24 giorni), dove, avvolte da una resistente membrana, si manterrebbero quiescenti per circa altri 20 giorni.

L'A. è in dubbio se la spora debba essere considerata un gametocita che quindi dovrebbe trasformarsi nelle pareti dell'intestino in micro- o macrogameti o in isogameti, gameti che si feconderebbero prima di penetrare nella muscolatura dell'ospite; o se la spora non sarebbe piuttosto uno schizonte che per copulazione o autogamia diverrebbe gametocita dopo la nuova infezione. La suddivisione nell'intestino sarebbe in tal caso la sporogonia, quella nella muscolatura la schizogonia del parassita.

I primi stadi di sviluppo della spora nell'intestino sono però dall'A. descritti con qualche dubbio, perchè nonostante le precauzioni

prese, essa non ritiene impossibile un'infezione accidentale da altri parassiti.

CRAWLEY infetta 38 topi di cui fissa l'intestino a diversi intervalli di tempo.

Come ERDMANN egli nota una desfogliazione dell'epitelio intestinale, appena accennata in alcuni casi, molto accentuata in altri. Tale alterazione, forse dovuta alla sarcocistina, sarebbe dannosa al parassita, perchè con le cellule epiteliali verrebbero eliminate anche le spore in esse penetrate. Le spore si raccoglierebbero in prevalenza nell'ultima parte del tenue, dove si potrebbero trovare anche parecchio tempo dopo l'ingestione. Le modificazioni che le spore subiscono, secondo un ritmo molto accelerato, sono le seguenti: Nel lume intestinale, già un'ora dopo l'ingestione, il nucleo ingrossa, si rende più evidente, e in esso la cromatina si dispone a reticolo, mentre i granuli metacromatici scompaiono. Infine le spore penetrano nell'interno delle cellule epiteliali dell'intestino, e nel tempo di circa 6 ore dall'ingestione, si differenziano in macrogametociti e in microgametociti. Il protoplasma si riduce di volume, diviene irregolare nel suo contorno, in esso appaiono vacuoli (Tav. 14 Fig. 13). Gli elementi maschili perdono quasi tutto il citoplasma e finiscono col ridursi quasi esclusivamente a un grosso nucleo con abbondante linina e con piccoli granuli di cromatina che si dispongono in piccoli ammassi periferici (frammentazione cromidiale di MINCHIN) (Tav. 14 Fig. 14). Gli elementi femminili conservano invece il citoplasma, che anzi appare molto denso. Il loro nucleo è accresciuto di poco, resta vescicoloso e contiene un grosso cariosoma, e spesso ancora uno o due altri granuli di cromatina. Nel tempo di 8—18 ore dall'ingestione, dai microgametociti nascono i microgameti, i piccoli granuli di cromatina che formano gli ammassi periferici, si fondono tra loro, dando origine ad una corona di grossi granuli che infine si allungano assumendo l'aspetto di bastoncini e di virgole (microgameti) (Tav. 14 Fig. 15.) La maturazione dei macrogametociti avviene invece in un periodo di 6—15 ore dalla ingestione (Tav. 14 Fig. 9, 10). Dal loro nucleo migrano nel citoplasma e vi si dissolvono, alcuni granuli di cromatina, fenomeno questo corrispondente all'emissione dei globuli polari. Seguirebbe ora la fecondazione, che però non risulta troppo evidente nelle osservazioni di CRAWLEY (Tav. 14 Fig. 11). L'Autore non riesce a vedere lo zigote, nè gli ulteriori stadi di sviluppo del parassita. Tale processo è molto simile a quello che SCHAUDINN (1900) ha descritto in *Coccidium schubergi*, e la spora del Sarcosporidio dovrebbe essere considerata uno sporozoite o un merozoite. L'A.

suppone che lo stadio sessuale intestinale si abbia soltanto nei carnivori; mentre quello asessuale si avrebbe negli erbivori. Nel topo, animale onnivoro, si possono ritrovare ambedue gli stadi.

Secondo MARULLAZ $1\frac{3}{4}$ ore dopo l'ingestione le spore si trovano già in forma di elementi ovalari nella parte superiore delle cellule epiteliali dell'intestino tenue. Il loro protoplasma diviene eosinofilo e perde i granuli metacromatici, il nucleo diventa picnotico, appare spostato, e dopo 2 ore la spora è divenuta rotonda, il protoplasma è notevolmente diminuito di volume, il nucleo si frammenta in bastoncini di cromatina ed ha luogo una mitosi che si compie in due ore, e che dà origine ad elementi binucleati che si possono trovare piuttosto abbondanti nell'intestino, liberi od inclusi nelle cellule dell'epitelio, specialmente verso il 10° giorno dall'ingestione delle spore. Alcuni di questi elementi, allo stadio di diaster, penetrano negli spazi linfatici del villo e arrivano alla muscolare dello intestino. MARULLAZ non riuscì a seguirli nei linfatici e nei gangli addominali; ma dopo 11 giorni egli trovò nel fegato, inclusi nelle cellule epatiche o liberi tra esse, piccoli elementi ovali di 3—4 μ , con protoplasma che si colorava in azzurro chiaro col Giemsa e con cariosoma eccentrico. Qualcuna di tali forme si trovava anche nella milza. Dopo 44—45 giorni dall'ingestione, forme simili, ma più allungate, e spesso binucleate, si trovavano nei muscoli. L'Autore non ha mai osservato cisti intestinali come quelle descritte da NÈGRE, né gameti come quelli visti da CRAWLEY.

Infine secondo KEI ARAI un vero ciclo intestinale non esisterebbe. Le spore, arrivate nell'intestino, in gran parte periscono e si dissolvono in 4—6 ore. Un piccolo numero di esse riesce invece a penetrare passivamente tra, e mai dentro, le cellule epiteliali dell'intestino, infine nella sottomucosa, conservando sempre inalterata la loro morfologia.

Dopo 5 ore si possono trovare le spore nel sangue, e poi non si riesce più a seguirle, fino verso il 35°—50° giorno, quando compaiono le prime piccole cisti nella muscolatura. Secondo KEI ARAI la via intestinale non sarebbe la normale porta d'entrata del parassita, neppure negli animali carnivori.

Secondo alcuni Autori, e fra questi vanno ricordati specialmente CHATTON (1910) e ALEXEIEFF (1913) il presunto stadio intestinale del parassita sarebbe da ricercarsi in qualcuno dei protozoi parassiti intestinali già noti ai parassitologi, ma di cui non si è finora sospettata la vera natura. Fra questi il parassita più indiziato è il *Globidium*, e conviene quindi soffermarci un po' su questo.

Il *Globidium* FLESCH (*Gastrocystis* CHATTON, cisti di GILRUTH) (Tav. 14 Fig. 12) è stato la prima volta descritto da FLESCH (1883) nei villi del tenue d'un cavallo. L'Autore lo denominò *Gl. leuckarti*. Successivamente il parassita è stato trovato da MASKE (1893) nell'abomaso d'una pecora, da MOUSSU-MAROTEL (1902) pure nella pecora, da SMITH (1903) nei villi intestinali del bue, da GILRUTH (1910), CHATTON (1910), CHATTON-MESNIL (1910) di nuovo nella pecora e nella capra, da NEDERVEEN (1923) nel bue, da KUPKE (1923) nel cavallo, da TRIFFITT (1925) nella pecora, da CUNHA-TORRES (1926) in *Tatusia novemcincta*. A questi reperti bisogna aggiungere quelli ottenuti da BLANCHARD (1885), GILRUTH-BULL (1912), TRIFFITT (1927) in varie specie di canguri, e descritti sotto vari nomi (*Sarcocystis*, *Ileocystis*). La frequenza del parassita sarebbe molto grande, secondo TRIFFITT in Inghilterra sarebbero infette il 92 %, secondo CHATTON-TRIFFITT in Francia il 100 % delle pecore; la distribuzione geografica del parassita sarebbe molto estesa e probabilmente mondiale. Finora il parassita è stato descritto nei seguenti paesi:

Gl. del cavallo: Svizzera, Germania

Gl. degli ovini: Germania, Francia, Inghilterra, Australia (Tasmania)

Gl. del bue: America del Nord, Germania, Olanda

Gl. del canguro: Australia

Gl. dell'armadillo: Brasile.

La specie meglio conosciuta è *Globidium gilruthi* (CHATTON) della pecora. Esso appare come piccole cisti biancastre rotonde, di 0,2—0,5 mm di diametro, ma che possono raggiungere anche i 5 mm, situate nel connettivo sottomucoso dell'abomaso, più raramente dell'intestino tenue. Caratteristico del *Globidium* è il fatto che la membrana della cisti, la quale presenta esternamente una fine cigliatura, contiene un unico grosso nucleo appiattito, per cui l'intera cisti deve essere considerata come una cellula dell'ospite enormemente ipertrofizzata. Le cisti mature sono riempite da una grande quantità di elementi falciformi che terminano con una estremità fortemente appuntita, mentre l'altra lo è meno. Vicino a quest'ultima giace il nucleo, provvisto di cariosoma, mentre al centro dell'elemento è situato un corpuscolo sferico intensamente siderofilo, forse un vacuolo contenente sostanza di riserva. Talvolta vi sono attorno ancora altri granuli. All'estremità nucleare c'è un piccolo granulo poco tingibile. Durante la maturazione della cisti appaiono in un protoplasma sinciziale numerosi nuclei che si raggruppano a dare ammassi moriformi, vuoti nel loro interno, chiamati blastofori. Da

ogni blastoforo si differenzia un vario numero di elementi maturi, che nelle sezioni appaiono disposti radialmente attorno ad un corpo residuale.

Simile a *Globidium gilruthi* sono: *Globidium besnoiti* (MAROTEL) del tenue del bue, *Globidium leuckarti* (FLESCHE) di quello del cavallo e *Globidium tatusi* (CUNHA-TORRES) dell'armadillo. In questo, dalla superficie interna della membrana si staccerebbero fini ciglia. Simili sono anche i reperti ottenuti nei canguri, le cui spore però almeno in qualche caso ricorderebbero molto nella loro morfologia quelle dei Sarcosporidi. Fra questi vi sarebbero da distinguere almeno due specie: una *S. macropodis* di GILRUTH-BULL a parecchi blastofori, l'altra: *Ileocystis*, a blastoforo unico. In qualche caso la cisti sarebbe contornata da uno spesso strato striato parallelamente alla sua superficie, di probabile natura connettivale. La somiglianza morfologica tra le spore del Sarcosporidio e quelle mature del *Globidium*, che alle volte furono addirittura confuse con esse, l'esistenza in ambedue i parassiti di cisti con una membrana o striata o cigliata, la contemporanea presenza nello stesso ospite (pecora, bue, cavallo) dei due parassiti, la circostanza che i cicli di ambedue sono ignoti e che per il Sarcosporidio si presume l'esistenza di uno stadio intestinale, furono tutti argomenti che concorsero a far sì che si volesse integrare il ciclo dell'un parassita con quello dell'altro, e si considerasse il *Globidium* come lo stadio schizogonico del parassita, di cui la cisti muscolare sarebbe lo stadio sporogonico. Come primo stadio della cisti di GILRUTH sarebbero da qualche Autore considerati alcuni Coccidii, per la pecora più propriamente (*Coccidium Faurei* (ALEXEIEFF).

Con ciò abbiamo esaurito lo studio del ciclo intestinale del Sarcosporidio, com'è descritto o presunto dai vari Autori, e possiamo passare allo studio di quello muscolare.

Abbiamo già visto con quale aspetto, secondo le diverse descrizioni, il parassita arriverebbe nei muscoli, in forma di *Anaplasma* secondo Mc GOWAN, in forma ameboide provvista di una resistente membrana secondo ERDMANN, come piccoli elementi binucleati secondo MARULLAZ, come spore con la morfologia solita secondo KEI ARAI. Aggiungerò ancora che RIECK (1889) considera come primi stadi di sviluppo dei Sarcosporidi alcune piccole forme rotondeggianti, simili a linfociti, ma poco colorabili con l'ematosilina, probabilmente ameboidi, che egli trova alle volte nelle fibre muscolari.

Le prime forme muscolari nella cui descrizione tra i vari ricercatori ci sia una certa concordanza, sono pluricellulari. Passiamole rapidamente in rivista:

MANZ (1867) osserva alcune cisti giovani e nota che in esse si vedono molte spore rotondeggianti. Egli si limita però a questo semplice accenno. BERTRAM (1892) è il primo Autore che studi un po' sistematicamente i primi stadi muscolari di *Sarcocystis tenella*. Lo stadio più giovane che egli trova in una sezione trasversale di muscolo è dato da due elementi accollati, circondati da una spessa membrana striata. Come stadio successivo egli descrive una piccola cisti di $6 \times 47 \mu$, contenente numerosi corpi rotondeggianti, nucleati, fortemente rifrangenti, a limiti non ben netti, a protoplasma finemente granuloso.

SANFELICE (1895) descrive nella pecora uno stadio simile a questo secondo di BERTRAM. Egli nota che gli elementi rotondeggianti sono male delimitati tra loro e poco tingibili con i comuni coloranti.

SMITH (1901—1905) trova come primo stadio un elemento di $152 \times 20 \mu$; d'aspetto ialino, non differenziato, contenente granuli disseminati di cromatina. Più tardi ne derivano gli sporoblasti, sotto aspetto di elementi rotondeggianti o poliedrici, granulosi, stipati, di $14-16 \mu$ che finiscono col suddividersi dando luogo a sporozoit, forse costantemente a 8 di questi.

Segue in ordine di tempo l'ampio lavoro di FERRET (1903) su *S. tenella*. La più giovane forma descritta da quest'Autore consta di un ammasso moriforme d'una trentina d'elementi rotondeggianti, a quanto pare non delimitati da una membrana, contenenti nel loro interno ciascuno un piccolo ammasso o una fila di minuti granuli di cromatina situati in un vacuolo chiaro del citoplasma. In uno stadio più avanzato di sviluppo, gli elementi costitutivi del corpo moriforme sono un poco aumentati di volume, i loro limiti sono più netti e i corpi cromatici in essi contenuti hanno l'aspetto non più di granuli distinti, ma di un piccolo ammasso rotondeggiente o stellato, circondato da una sottile zona di protoplasma finemente granuloso. Appare la cuticola esterna. Questo stadio sarebbe simile al secondo stadio descritto da BERTRAM. Nello stadio cigliato della cisti, gli elementi non subiscono notevoli modificazioni; soltanto la massa cromatica nucleare è più rotondeggiente e meglio delimitata. Più tardi, quando la cuticola diviene striata, nell'interno della cisti compaiono le spore falciformi. JANIN (1907) pure in *S. tenella*, conferma i reperti di FERRET. Secondo FIEBIGER (1910) i primi stadi, dubbi, sarebbero rappresentati da un accumulo di corpi ovali, con un grosso nucleolo, ben tingibile con l'ematosilina ferrica. I primi stadi sicuri sarebbero dati da un accumulo di elementi di 5μ di diametro, con protoplasma omogeneo, basico, in cui sono

sparse particelle diffuse di cromatina (cromidi?) e un grosso nucleolo. Tali elementi che FIEBIGER considera pansporoblasti, sono situati nelle sottili maglie di un reticolo. Successivamente il nucleolo diviene meno distinto, e infine si formano gli sporoblasti e le spore.

Alla periferia delle cisti adulte, c'è sempre uno o più strati di pansporoblasti e sporoblasti. Gli sporoblasti sono elementi rotondeggianti, granulati, provvisti di un grosso nucleolo che più tardi si frammenta a dare i granuli della spora matura.

NEGRI (1908—1910) in cavie infettate con Sarcosporidi di topo, trova già dopo 50 giorni cisti di $40-100 \mu \times 25-35 \mu$. Non vede in esse setti, e le spore contenute nelle cisti più mature sono straordinariamente piccole ($1 \times 3-5 \mu$). Si tratta probabilmente di un'infezione abortiva. Invece nei topi infettati sperimentalmente trova il cinquantesimo giorno ammassi di $5 \times 25 \mu$, costituiti da elementi ovalari, granulati, a contorni poco netti, contenenti in uno spazio chiaro un corpicciuolo cromatinico. NEGRI considera tali elementi sporoblasti. Questi sporoblasti aumentano, si circondano d'una membrana, acquistano un contorno più netto e possono frammentare il nucleo in un ammasso di granuli. Gli sporoblasti si dividono, si fanno meno stipati e verso il 70° giorno, in cisti di lunghezza superiore ai 120μ , compaiono i primi sporozoiti. Dopo 110—120 giorni gli sporoblasti sono o completamente scomparsi, o molto scarsi nelle cisti. L'Autore non ritiene che si debba distinguere anche uno stadio di pansporoblasti, come afferma BERTRAM, e ammette che i setti della spora provengano dalla membrana degli sporoblasti.

ERDMANN (1910—1914) descrive nel Sarcosporidio giunto in forma ameboide nella muscolatura, un ciclo piuttosto complesso. L'elemento uninucleato si frammenta a dare parecchi elementi poco addossati che lei denomina „Primärzellen“, provvisti di un nucleo rotondo, picnotico, circondato da un alone chiaro. Gli intervalli tra tali elementi, che si trovano nella muscolatura 33 giorni dopo l'ingestione delle spore, sono colmati da un liquido sieroso. A questo segue lo stadio delle „Sporoblastenmutterzellen“, già ammesso da BERTRAM (1892), costituito da un accumulo di elementi poliedrici, spesso d'aspetto sinciziale, molto addensati nella pecora, meno nel topo, con nucleo vescicolare ricco di cromatina distribuita in fini granuli, e provvisto di cariosoma. Questi elementi, che si trovano nella muscolatura da 21 a 45 giorni dopo l'ingestione, si suddividono e danno origine agli sporoblasti, che si distinguono per la loro forma ovale allungata, le loro minori dimensioni, e la scarsa cromaticità del nucleo. Gli sporoblasti si suddividono molto attivamente e dopo

70 giorni dall'ingestione si formano infine gli sporozoitì per una modificazione degli sporoblasti, in cui compaiono i granuli metacromatici e la capsula polare (nucleo degli altri Autori). Mentre nelle cisti adulte del topo alla periferia mancano sporoblasti e „Sporoblastenmutterzellen“, tali elementi spesso permangono nelle cisti di *S. tenella*.

BETEGH-DORCICH (1912) concordano con FERRET nella descrizione dei primi stadi muscolari del parassita.

ALEXEIEFF (1913) trascura nelle sue ricerche su *S. tenella*, lo studio di cisti molto giovani, e descrive soltanto cisti in cui si trovano già spore mature. In tali cisti, come anche nelle cisti piú sviluppate, alla periferia c'è uno o piú strati di elementi poligonali, situati nelle maglie di un reticolo, e che l'Autore considera sporoblasti („Sporoblastenmutterzellen“ di ERDMANN, pansporoblasti di altri Autori).

Tali elementi si moltiplicano e danno direttamente origine alle spore.

Il loro nucleo è vescicoloso, a cromatina granulosa, e contiene un cariosoma eccentrico circondato da un alone chiaro. Il protoplasma è granuloso, ma non contiene ancora granuli metacromatici. Da tali elementi, con un processo che l'Autore non descrive, si formano le spore.

SPLENDORE (1920) nell'arvicola trova una forma giovane di $11 \times 18 \mu$, con protoplasma alveolare non suddiviso, contenente una trentina di nuclei, di cui qualcuno in divisione. In forme piú grandi ($50-90 \times 15-30 \mu$) egli vede elementi poligonali con nucleo unico, a scarsa cromatina male colorabile, situati nelle maglie di una sottile rete. Tali cellule si moltiplicano e il nucleo assume l'aspetto granuloso tipico delle spore mature. Nella descrizione degli sporoblasti delle cisti adulte, SPLENDORE concorda perfettamente con ALEXEIEFF. Talvolta egli sorprende in essi vere cariocinesi.

MARULLAZ (1920) descrive nei muscoli di un topo infettato sperimentalmente, un elemento di 5μ di diametro, contenente 8 corpuscoli disposti a rosetta in una sostanza amorfa e incolore.

Abbiamo con ciò visto quali siano i principali reperti ottenuti su questo argomento, e come siano stati interpretati. Ci resta ora di soffermarci un momento sui processi che avvengono a carico degli sporoblasti e delle spore nell'interno della cisti matura. In primo luogo, come dagli sporoblasti di ALEXEIEFF (Sporoblastenmutterzellen, pansporoblasti) nascono le spore? Secondo le imprecise descrizioni di alcuni vecchi Autori (MANZ, 1867, RATZEL, 1868, ROLOFF, 1869,

PFEIFFER, 1890) gli sporoblasti sarebbero elementi rotondeggianti, rivestiti da una membrana. Ad un certo momento il protoplasma si staccerebbe per un certo tratto dalla membrana, si retrarrebbe verso un lato, assumendo così una forma a semiluna. Infine la membrana si romperebbe, liberando la spora. Secondo FIEBIGER (1910), invece lo sporoblasto si allungherebbe ai poli, e finirebbe con l'assumere gradatamente l'aspetto caratteristico, bananiforme, passando attraverso ad uno stadio ad embrione di pesce simile a quelli ottenuti artificialmente da Mc GOWAN (vedi p. 501). Gli altri Autori non si pronunziano su tale punto.

Abbiamo visto che sporoblasti si troverebbero nelle cisti mature di alcune specie di Sarcosporidi soltanto (*S. tenella*), in altre mancherebbero invece completamente (*S. muris*). Come si può spiegare in tale caso l'accrescersi degli elementi contenuti in tali cisti? Era logico ammettere che ciò avvenisse per moltiplicazione delle spore stesse, e non mancarono osservazioni che suffragassero tale modo di vedere: dalle imprecise osservazioni di MANZ (1867) e di ROLOFF (1869), si va alla particolareggiata descrizione del processo coi lavori di NEGRI (1908), BETEGH (1909), TEICHMANN (1911), SPLENDORE (1920).

Secondo tali Autori, che hanno tutti studiato il processo su strisci, le spore in procinto di dividersi sarebbero più grosse e meno ricurve che di norma. La loro cromatina, frammentata in granuli minuti, esce dal nucleo e si dispone in due serie lineari parallele tra di loro. In seguito il protoplasma si divide, ed i granuli di cromatina riprendono nelle due nuove spore la loro sede ed aspetto normale.

BETEGH, durante la divisione crede di vedere due centrioli, ma si trattava invece più probabilmente dei nucleoli. Secondo SPLENDORE la divisione avverrebbe per una vera cariocinesi e sarebbe preceduta da una divisione dei nucleoli. I granuli di cromatina nella divisione prenderebbero rapporto con questi, talvolta per mezzo di un filamento sottile (organello?).

Resta ancora da dire del destino ultimo delle spore. Già BETEGH (1909) suppone che l'accentuata eosinofilia dell'estremità antinucleare della spora sia un segno della senescenza di questa. Secondo FIEBIGER (1910) il processo d'autolisi delle spore avviene con straordinaria rapidità; accanto ad alveoli pieni zeppi di spore, ve ne sono altri completamente vuoti. La distruzione della spora sembra normalmente iniziarsi ad un'estremità. Questa si frammenta improvvisamente in granuli, il contenuto della spora diviene poco colorabile, quindi si distrugge.

Secondo ALEXEIEFF (1913) le spore invecchiando vanno perdendo la siderofilia del segmento antinucleare, che assume intensamente l'eosina, e diminuisce in esse la quantità dei granuli metacromatici del segmento medio. La spora s'allarga, la sua curvatura scompare, infine la spora degenera trasformandosi in un'informe massa granulosa. L'Autore suppone che tale processo di autolisi debba essere imputato alla sarcocistina.

MOROFF (1915) si basa anche su questo argomento della degenerazione spontanea dei Sarcosporidi, che egli afferma non aver precedenti in protistologia, per negare ad essi la natura di esseri viventi. L'affermazione di MOROFF non è però esatta perchè noi conosciamo almeno due altri casi di degenerazione fisiologica di protozoi, comparabile alla morte naturale, uno osservato da HERTWIG (1904) in *Actinosphaerium Eichorni*, l'altro da DOBELL (1907—1909) nelle Opaline e in *Entamoeba ranarum*.

Ricorderò infine che Mc GOWAN (1913—1914) interpreta questo processo di autolisi non come un processo regressivo, bensì come uno evolutivo, che condurrebbe alla formazione dei granuli che in seguito, fuoruscendo attraverso i fini pori della membrana cistica, arriverebbero, col nome di *Anaplasma*, nel sangue e sarebbero deputati a propagare ulteriormente l'infezione.

Ci manca ancora da considerare un problema nell'oscuro quadro del ciclo dei Sarcosporidi: quello dell'esistenza o meno dell'autoinfezione. Le cisti, alle volte numerosissime (fino a 90 cisti in 15 mmg di carne, secondo Mc GOWAN) derivano ciascuna da una spora ingerita o altrimenti penetrata dall'esterno nell'organismo, o è forse possibile che da una cisti, così costituitasi, possano partire delle forme infettanti capaci di propagare nel medesimo ospite l'infezione?

Si sarebbe generalmente tentati di ammettere l'autoinfezione, qualora si consideri che nello stesso animale si trovano insieme molte cisti in diversi stadi di sviluppo. ma si incontra una grande difficoltà nello spiegare quale sia la forma autoinfettante, e come questa possa uscire dalla chiusa cisti. Abbiamo veduto come Mc GOWAN abbia risolto tale difficoltà. citerò ancora soltanto l'opinione intermedia fra le due teorie, di ERDMANN (1910) la quale ammette che il parassita possa allo stadio di sporoblasto diffondersi nell'organismo, non più allo stato di spora. Coloro che affermano di aver trovato spore in circolo, e ammettono che vi siano giunte per rottura spontanea di cisti nei vasi, possono dare pure una base alla teoria della

autoinfezione, ma abbiamo già esposte le obiezioni che si possono muovere ai loro reperti (p. 478).

Finito così di esaminare quanto dagli altri Autori è stato descritto nel campo dell'evoluzione e della trasmissione del Sarcosporidio, prima di discuterne il valore espongo i risultati dalle mie ricerche su questo argomento.

Ricerche personali e discussione dei reperti.

L'ipotesi del DARLING, secondo cui il Sarcosporidio sarebbe parassita abituale di un insetto, non mi pare accettabile, non soltanto per l'esito negativo delle prove a cui fu sottoposta da SCOTT, ma anche per altre considerazioni d'ordine teorico. Noi conosciamo la grande specificità dei protozoi parassiti di animali, per cui spesso essi non possono attecchire non solo in un genere, ma nemmeno in una specie diversa dall'ospite abituale. Sarebbe perciò molto strano se un parassita di artropodi potesse svilupparsi rigogliosamente anche in un mammifero, e non soltanto in qualche raro caso da considerarsi del tutto eccezionale, ma comunemente, con la frequenza altissima che pressochè tutti gli Autori riconoscono all'infezione da Sarcosporidi. Inoltre, se l'ipotesi del DARLING fosse vera, dovrebbero essere molto infetti tra gli uccelli, quelli insettivori; noi vediamo al contrario che la quasi totalità degli uccelli in cui fu riscontrato il parassita appartiene all'ordine dei Passeracei, ordine costituito da specie prevalentemente frugivore.

Inoltre la lucertola, animale esclusivamente insettivoro, e in cui il Sarcosporidio è stato riscontrato, dovrebbe dare una percentuale altissima di individui infetti, mentre, come ho già ricordato, su oltre trecento cinquanta esemplari esaminati, ne ho trovato soltanto uno infetto. Infine l'ipotesi del DARLING si addatterebbe male a spiegare l'infezione degli animali carnivori, i quali, benchè con frequenza notevolmente minore che gli erbivori, pur tuttavia furono in qualche caso trovati infetti. Una circostanza invece favorevole a tale teoria è offerta dall'osservazione di una certa influenza stagionale sull'infezione, per cui sembrerebbe che essa iniziasse o riprendesse principalmente in primavera ed estate, stagioni in cui gli insetti più abbondano. Ma tale circostanza, che tra l'altro non è ancora suffragata da osservazioni sufficientemente sicure, è suscettibile di parecchie e svariate interpretazioni.

La teoria del PERRIN dell'insetto sarcofago ospite intermedio del parassita, offre pure molti lati deboli alla critica. Si può per essa ripetere quanto ho detto più sopra a proposito della frequenza

del Sarcosporidio negli uccelli e nella lucertola. Oltre a ciò osservo che è un po' difficile che l'insetto sarcofago, che in fine non può essere se non la mosca, deponga le larve o le uova su un cadavere molto fresco e che le larve, per nutrirsi, fluidificano e dissolvono grazie ad un loro particolare secreto la sostanza organica in cui s'imbattono. Ora è nota la scarsa resistenza che il Sarcosporidio offre alla putrefazione, e quindi, anche a prescindere dalla fluidificazione a cui le spore vengono sottoposte prima dell'ingestione, sarebbe in ogni caso assai poco ammissibile che giungessero vive nell'intestino delle larve. Ad ogni buon conto ho istituito delle esperienze in tale senso. Ho deposto un grande numero di larve di mosca appena sgusciate dall'uovo, su un materiale costituito dal contenuto di molte cisti di *S. tenella*, racchiuso in un recipiente sterile per evitare inquinamenti accidentali. Ho rinnovato in seguito più volte tale alimento e ogni giorno, per tre settimane di seguito, ho ucciso e fissato un certo numero di larve. Sezionatele poi in serie, non ho mai potuto trovare nel loro intestino o in genere nel loro organismo, qualche formazione che si potesse attribuire ai Sarcosporidi. In base a tali considerazioni e a tali esperienze la teoria dell'insetto sarcofago non mi sembra accettabile.

L'ipotesi dell'insetto ematofago, che ha in suo favore numerosi esempi analoghi offerti da molti emoparassiti, riscontra il suo più grande ostacolo nella rarità dei casi in cui furono descritte spore in circolo. Per di più ho già detto come tali reperti mi sembrano molto discutibili (vedi p. 478), dovendosi essi considerare quale effetto di inquinamenti accidentali, o, tutt'al più, affatto eccezionali. L'unico caso in cui spore sieno state trovate con una certa costanza in circolo, è quello di BENNETT (1927) che riguarda però un caso della cosiddetta sarcosporidiosi cutanea. Forse per questa soltanto si potrebbe ammettere l'ipotesi dell'insetto ematofago. Se l'ipotesi dell'*Anaplasma* di Mc GOWAN risultasse vera (vedi p. 507), si potrebbe pure ammettere una diffusione dell'infezione per mezzo di insetti ematofagi, ma, come meglio vedremo in seguito, l'ipotesi di Mc GOWAN è ben lungi dall'apparire verosimile. Le esperienze di iniezioni dirette di spore nell'animale non hanno un valore negativo assoluto, perchè si potrebbe ammettere un'evoluzione del parassita nell'organismo dell'insetto ematofago prima che esso possa essere inoculato con successo, così come per esempio si ha nel *Plasmodium*; più importanti sono invece i risultati negativi ottenuti sperimentando con insetti ematofagi diversi.

E veniamo alla teoria dell'infezione per ingestione diretta di muscoli parassitati. Dai risultati positivi di parecchie delle esperienze

istituite a questo proposito, si può ritenere senz'altro ammissibile tale possibilità. Veramente un ipercritico potrebbe obiettare, e MOROFF l'ha fatto, che in tali casi non si può escludere che l'infezione sia preesistita all'ingestione di carni infette, tanto più che in tali esperienze si è di solito trascurato di tenere controlli o di ricorrere, come io ho fatto, a biopsie. Fino a poco fa si poteva controbattere, ricordando le esperienze di NEGRI e di DARLING che infettarono la cavia, che in natura è sempre indenne, ma ora, come ho già ricordato, SCAGLIA (1930) afferma d'aver trovato il Sarcosporidio anche nel cuore della cavia, per cui tali esperienze non sono più così assolutamente probative. Ma tutti gli osservatori sono concordi nel constatare che i topi e ratti albinici su cui con maggiore frequenza si sperimentò, sono quasi costantemente indenni, e l'infezione naturale della cavia, se esiste, dev'essere rarissima; invece gli sperimentatori sono riusciti ad ottenere percentuali di topi infetti superiori al 50—60%. Non si può non riconoscere che l'infezione non sia stata qui sperimentalmente provocata. I risultati negativi di molti altri Autori si possono spiegare in vario modo; alcuni hanno usato animali poco addatti (cane), altri hanno esaminato gli animali infettati troppo poco tempo dopo l'ingestione; infine si sa che l'infezione, per ragioni che ci sfuggono, non sempre riesce, anche nella cavia e nel topo. Io ho provato ad infettare un lotto di 2 topi e 2 ratti albinici, 3 cavie e 10 lucertole. Per accertarmi che tali animali fossero indenni, ho prelevato per biopsia, tranne che dalle lucertole, ed ho esaminato microscopicamente, frammenti dei loro muscoli addominali e pettorali. Ho ucciso i topi l'uno 45, l'altro 115 giorni, i ratti 5 e 5½ mesi, le cavie 50 giorni, 3 e 4 mesi dopo l'ingestione. L'esame microscopico non mi ha però permesso di trovare Sarcosporidi nella muscolatura. Però anche qualora si voglia ammettere come sicuramente dimostrato che l'infezione possa avvenire per ingestione diretta del parassita, tale constatazione avrebbe un valore alquanto limitato, perchè ciò non significherebbe ancora che tale maniera d'infezione sia la più frequente ad avverarsi in natura, e d'altra parte lascerebbe ancora completamente insoluto il problema della trasmissione dell'infezione negli animali erbivori, che costituiscono la grande maggioranza fra gli animali ospiti del Sarcosporidio. L'infezione diretta per via enterica si potrebbe quindi ammettere quasi esclusivamente per il ratto, animale che divora abitualmente le carogne dei propri simili, ma non si può ammettere, fra gli altri ospiti abituali del parassita, neppure per il maiale, così come si fa per la *Trichina*, e ciò perchè il Sarcosporidio del maiale ha una

struttura ben diversa da quella di *S. muris* (membrana), mentre dalle esperienze di ERDMANN (1910) risulta che il Sarcosporidio tende anche in un ospite diverso da quello normale, a conservare le sue caratteristiche specifiche. Che tale modalità d'infezione avvenga piuttosto raramente lo dimostrerebbe anche l'osservazione di PFEIFFER (1890) che tra i cani di pastori non ne trovò mai uno infetto, e la mia che su quattro ratti adulti catturati nel macello di Pavia dove avevo trovato frequentemente il Sarcosporidio nel bestiame, non ne trovai infetto neanche uno. Cito ancora l'osservazione di KOCH (1904), che notò una grave epidemia di Sarcosporidi fra i topi che gli servivano per esperimenti nel suo laboratorio, topi che certamente non continuavano a divorarsi tra di loro.

Contro la teoria dell'infezione intrauterina o attraverso l'allattamento materno stanno le ripetute osservazioni di molteplici Autori e anche mie, che non trovarono mai il parassita in animali molto giovani. I risultati positivi delle esperienze di Mc GOWAN potrebbero essere spiegati considerando che il parassita è enormemente diffuso tra le pecore di Scozia, dove quest'Autore sperimentò, e che non è impossibile che in tali condizioni gli agnelli in esperimento si siano infettati per altra via. Ad ogni modo le esperienze di quest'Autore conducono a risultati così diversi da quelli che siamo soliti ad osservare comunemente, che non possiamo senz'altro accoglierli senza il suffragio di ulteriori ricerche di controllo.

Il considerare poi *Anaplasma* come la forma infettante del Sarcosporidio è molto azzardato, per più ragioni, anche qualora, come io credo, si ritenga che *Anaplasma* sia realmente un parassita. Il fatto che molti Autori, ed anch'io, hanno osservato in culture di Sarcosporidi una grande quantità di granuli rifrangenti delle dimensioni presso a poco di *Anaplasma*, non basta a suffragare tale ipotesi. Nel detrito granuloso centrale delle spore, non si vedono mai granuli che per la loro grandezza e la loro cromaticità ricordino *Anaplasma*, ed inoltre in molti animali (esp. ratti) tale degenerazione fisiologica delle spore non avviene pressochè mai, e quindi non può essere ammessa la liberazione finale di tali granuli. Manca poi spesso la presenza contemporanea di *Anaplasma* e di *Sarcocystis* nel medesimo ospite. Io non ho mai trovato *Anaplasma* nel sangue di pecore fortemente infette da Sarcosporidi. Del pari ratti con intensa sarcosporidiosi non avevano Anaplasmi, mentre in altri ratti con muscolatura indenne, v'erano formazioni attribuibili a tale parassita¹⁾.

¹⁾ La distinzione sicura tra *Anaplasma* e corpo del JOLLY può essere data soltanto dai risultati di un tentativo di infezione sperimentale mediante la formazione

Inoltre io ho trovato più di una volta Anaplasmi nel riccio, mentre in questo animale non sono mai stati descritti, nè io ho mai trovato, Sarcosporidi. I pretesi Anaplasmi che McGOWAN avrebbe trovato nel coniglio e nelle cavia innestate nel peritoneo con Sarcosporidi, erano probabilmente corpi del JOLLY. Infatti, secondo McGOWAN stesso, gli animali innestati presentavano anche notevole anemia, anisocitosi e poichilocitosi. È probabile che il trauma operatorio e la presenza in peritoneo di corpi estranei, forse neanche sterili, abbia determinato tali alterazioni ematologiche e la comparsa nel sangue di eritrociti giovani, con corpi del JOLLY, elementi questi che nei roditori compaiono in circolo con notevole facilità.

Anch'io ho voluto ripetere l'esperienza di McGOWAN. Dopo aver constatato mediante biopsia la mancanza di Sarcosporidi nei muscoli, e dopo aver invano ricercato nel loro sangue l'*Anaplasma*, ho innestato nella muscolatura addominale di due ratti albinì alcuni frammenti muscolari tolti da un ratto e contenenti cisti di *S. muris*. L'esame del sangue ripetutamente eseguito nei giorni successivi all'innesto, mi permise, in un ratto dopo due giorni, nell'altro dopo undici, di trovare nel sangue scarissime forme da me interpretate come corpi del JOLLY, tanto più che anche il contenuto in emoglobina dei due ratti, da 88 % e 75 % quale era prima dell'operazione, era disceso dopo questa a 65 % e a 63 %. In un paio di giorni il contenuto d'emoglobina risalì e i corpi del JOLLY scomparvero dal circolo. Se un semplice innesto intramuscolare può avere fatto comparire in circolo corpi del JOLLY, bisogna presumere che ben maggiore risentimento debba apportare un innesto peritoneale come quello eseguito da McGOWAN, e bene si spiegano i reperti da tale Autore ottenuti, ma male interpretati. Si comprende anche, data l'intensa cachessia che la sarcosporidiosi arreca alle pecore di Scozia, come sia facile trovare nel loro sangue corpi del JOLLY, da McGOWAN erroneamente ritenuti *Anaplasma*.

L'opinione del MOROFF è paradossale e non può per nulla reggere. Trascurando di notare che un processo patologico simile a quello da lui supposto, in patologia non si conosce, e che MOROFF stesso

in questione. Io procedevo invece così: Siccome il corpo del JOLLY è un segno di giovinezza dell'eritrocita, e siccome negli eritrociti giovani è molto frequente la presenza della sostanza ortocromatica, coloravo vitalmente gli strisci col Brillant-Kresyl-Blau, per poi fissarli e sovracolorarli col GIEMSA. Quando constatavo che i granuli colorantesi in rosso col GIEMSA non si trovavano mai negli eritrociti con sostanza granulofilamentosa, desumevo che con ogni probabilità doveva in tal caso trattarsi di *Anaplasma*.

non vede le forme di passaggio fra i nuclei esterni e i presunti sporoblasti, lo studio degli stadi iniziali della cisti, la morfologia particolare della membrana e delle spore, perfettamente corrispondente a quella nota in altri protozoi (emogregarine), i risultati dell'infezione sperimentale, l'esistenza di una tossina particolare: la sarcosporidina, ben nota ormai nelle sue peculiari caratteristiche, tutto ci fa senz'altro respingere come errata tale ipotesi.

La teoria che ammette l'esistenza di un particolare stadio intestinale del parassita appare attualmente come la più verosimile, anche perchè spiegherebbe nel modo più semplice la grande frequenza dell'infezione negli animali erbivori. Il voler però trovare tale stadio nel *Globidium* mi pare meno accettabile. Anche qui ci si è lasciati suggestionare dalla somiglianza morfologica dei due parassiti e non si sono prese in considerazione alcune obiezioni molto difficili a spiegare. La principale è quella della mancanza del *Globidium* in molti animali frequentemente infetti da Sarcosporidi, e fra questi citerò il maiale e il topo, che sono stati molto studiati anche nella loro parassitologia, tanto che per loro non si può obiettare che l'eventuale presenza del *Globidium* sia finora sfuggita ai ricercatori.

Ricorderò poi la presenza del *Globidium* nell'armadillo e nei canguri, animali indenni da Sarcosporidi. Manca infine, anche nelle esperienze di infezione per via enterica col Sarcosporidio, accenni ad un'evoluzione verso il *Globidium*, a meno che non si voglia ammettere come tale il fugace e discutibile stadio schizogonico di ERDMANN. È forse più verosimile l'ipotesi di CHATTON che considera il *Globidium* come lo stadio schizogonico di un Coccidio, o meglio mi pare che lo si possa per le sue caratteristiche considerare una forma simile al Sarcosporidio, ma indipendente e alla medesima altezza che questo, non già uno dei suoi stadi di sviluppo.

Le esperienze di NÈGRE mi sembrano molto probative e atte a confermare l'esistenza di uno stadio intestinale del parassita, ma manca la documentazione microscopica dell'esistenza di tale stadio. L'osservazione di cisti intestinali fatta da questo Autore, rimase limitata ad un unico caso e anche MARULLAZ (1920) le ha invano ricercate nei suoi topi infettati.

L'ipotesi dello stadio intestinale resistente del parassita, oltre a non incontrare serie obiezioni, ricava elementi in favore dalle osservazioni della maggior percentuale di infezioni che si riscontrano nei topi che vengono tenuti in una medesima gabbia, di fronte a quelli che sono tenuti in gabbie separate, se anche vicine.

Passiamo ora allo studio delle modificazioni che la spora subisce nell'intestino, studio poco agevole per la difficoltà di distinguere ciò che deve essere considerato processo regressivo, da ciò che può essere invece processo evolutivo, e per la difficoltà di sceverare le forme che devono essere attribuite ai Sarcosporidi, da quelle dovute ai Coccidii e alle Amebe, parassiti frequentissimi e quasi costanti dell'intestino del topo.

Incomincerò col fare qualche osservazione sui risultati ottenuti dai ricercatori che si sono occupati di questo studio.

ERDMANN operando su topi allattati artificialmente, si è posta nella posizione migliore per evitare di essere nelle sue osservazioni tratta in inganno dalla presenza accidentale di parassiti intestinali estranei al Sarcosporidio, tuttavia lei stessa confessa di non essere del tutto sicura d'aver evitato tale pericolo. Una prima obiezione che si può muovere a quest'Autore si è che non ha osservato gli stadi intermedi fra la spora e il preteso cumulo di schizonti, e la trasformazione di questi in forme ameboidi, e che quindi tali trasformazioni sono più che altro supposte. Non mi fermerò più a dire sulla presenza del filamento polare, di cui ho già parlato abbastanza nei capitoli precedenti. Anche le forme ameboidi che poi migrerebbero nei linfatici, nel grasso e infine nella muscolatura, sono oltremodo dubbie ed è tutt'altro che improbabile che in realtà siano linfociti o leucociti, magari migranti dai vasi, come è frequentissimo riscontrare nelle pareti intestinali. Altre volte invece ricordano moltissimo *Coccidium falciparum* di cui dirò più avanti.

Soltanto lo stadio dei supposti schizonti merita di essere seriamente preso in considerazione, perchè, anche come risulta dalle figure, dev'essere senz'altro attribuito ad un qualche parassita. Noto che tali forme, che non furono più trovate da nessun altro sperimentatore, alle volte ricordano molto certi elementi micoidi, e più specialmente Saccaromiceti e Criptococchi, altre volte fanno pensare a fasi schizogoniche di Coccidii. Pur non respingendo senz'altro i risultati delle ricerche di ERDMANN, faccio rilevare che esse sono in molti punti fortemente dubbie, e che i reperti possono essere interpretati anche in modo diverso che quest'Autore.

Le ricerche di CRAWLEY danno risultati ancor più incerti. Come già KEI ARAI aveva notato, anch'io credo che quest'Autore abbia interpretato come fasi di evoluzione fatti di frammentazione, di degenerazione e di idrolisi delle spore, e di picnosi e frammentazione del nucleo.

Non c'è chi non ricavi tale impressione, specialmente qualora esamini le due prime tavole che accompagnano il lavoro di quest'Autore. Negli stadi successivi, specialmente in quelli di supposta formazione dei microgameti, le figure fanno sospettare molto che in realtà si sia trattato di Coccidii, o in stadio di gametogenesi o anche di schizogonia. Le figure da 85 a 93 (Tav. 14 Figg. 9—11), che rappresenterebbero macrogameti in via di avanzata maturazione o durante la fecondazione, ricordano in parte la fig. 3 della Tav. 14 del lavoro di ERDMANN (1910) (Tav. 14 Fig. 5) rappresentante una forma ameboide, e sono molto simili alle figure che WENYON (1907) dà di uno stadio di sviluppo del Coccidio intestinale del topo (Tav. 14 Figg. 6, 7).

Al lavoro di MARULLAZ si può fare l'appunto di essere troppo succinto e corredato da figure assai poco dimostrative. Gli stadi di mitosi potrebbero essere dovuti anche ad altri parassiti, specialmente ad Amebe e Coccidii. In quanto allo stadio seguente, dei corpi di solito binucleati, sembra strano che si trovino di nuovo nel lume dell'intestino, mentre lo stadio precedente era già nell'epitelio. Anch'io in un caso vidi forme simili a queste nel tenue di un topo che aveva ingerito muscoli infetti, ma un più attento esame mi convinse che non si trattava già di uno stadio del Sarcosporidio, bensì di *Lambliia*, flagellato ospite frequente del tenue dei topi, i cui flagelli nelle sezioni non sono sempre visibili e che, sezionato secondo l'asse maggiore, ha spesso l'aspetto di un elemento allungato, talvolta ricurvo, provvisto di uno o più spesso di due nuclei; in tale errore ritengo sia incorso anche MARULLAZ. Per le forme contenute nei vasi e nel connettivo dei villi, vale l'obbiezione già rivolta per questo riguardo ad ERDMANN. Bisogna invece tenere in considerazione il reperto che MARULLAZ avrebbe ottenuto di forme parassitarie nel fegato e nella milza.

A KEI ARAI si può obiettare che gli possono essere sfuggite le forme evolutive intestinali del Sarcosporidio, che spore nel sangue del topo poche ore dopo l'infezione sperimentale non sono mai state segnalate, nè io, nelle mie ricerche le ho trovate. Ad ogni modo il risultato delle sue osservazioni dev'essere tenuto in considerazione.

Anch'io ho tentato di studiare lo stadio intestinale del Sarcosporidio. A tale scopo ho fatto ingerire pezzetti di muscoli contenenti cisti di Sarcosporidi, a 5 topi e due ratti albini, due oche e 13 lucertole, che ho ucciso ed esaminato a tempi variabili dall'ingestione, incominciando da due ore. Premetto che nella maggior parte di tali animali non trovai nulla di notevole, all'infuori di una

più o meno rilevante desquamazione dell'epitelio intestinale, desquamazione già notata da ERDMANN, CRAWLEY, KEI ARAI, e generalmente attribuita all'azione tossica della sarcocistina. In altri casi ho invece trovato delle formazioni che qui descrivo brevemente: In un topolino sacrificato due ore dopo l'ingestione di una notevole quantità di muscoli di ratto infetti, ho trovato nella prima parte del duodeno, residui fortemente alterati, ma tuttavia in qualche punto ancora bene riconoscibili, dei muscoli ingeriti. Frammisti a tali residui, e pressochè esclusivamente in tale parte dell'intestino, si nota un numero piuttosto rilevante di elementi rotondeggianti, un po' allungati, di circa 6—9 μ di diametro, con protoplasma omogeneo, azzurro col GIEMSA, e nucleo grosso, vescicoloso, con cromatina raccolta in granuli di diversa grandezza, disposti di solito alla periferia, talvolta anche liberi nel protoplasma (Tav. 14 Fig. 2). Quasi sempre è presente anche un grosso nucleolo intensamente siderofilo, che occupa una posizione eccentrica nel nucleo e che anche può trovarsi fuori dell'area nucleare. In qualche caso si trovano anche elementi presentanti le sopra descritte caratteristiche, ma più grossi e allungati di forma, sì da raggiungere i $7,5 \times 12 \mu$, e contenenti in un grosso vacuolo, un altro di tali elementi, ma più piccolo e rotondeggiante. In qualche caso il nucleo non è più visibile e i granuli cromatici sono sparsi nel protoplasma.

Tali elementi per cui è assolutamente da escludersi che si tratti di leucociti migranti dello ospite, ricordano, alle volte moltissimo, forme che CRAWLEY raffigura ritenendole macrogameti in via di maturazione o di fecondazione (Tav. 14 Figg. 9—11), o le forme che ERDMANN raffigura considerandole forme ameboidi (Tav. 14 Fig. 5). Infine essi corrispondono alle figure 40, 42, 47, della tavola 11 del lavoro di WENYON (1907) sui parassiti intestinali del topo, e che egli attribuisce a *Coccidium falciforme* in stadio schizogonico (Tav. 14 Figg. 6—8).

Questi elementi, nel topo da me esaminato, erano anche in parte contenuti nelle cellule cilindriche dell'epitelio intestinale (Tav. 14 Fig. 1). Nel medesimo topolino, nell'epitelio intestinale, erano contenuti altri piccoli elementi rotondeggianti, di 2—3 μ di diametro, contenenti uno o più granuli siderofili, elementi simili ad alcuni di quelli raffigurati da ERDMANN durante la supposta divisione schizogonica del Sarcosporidio, e pure corrispondenti a stadi da WENYON attribuiti a *Coccidium falciparum*. Tali elementi li ho trovati anche, più numerosi, in un topolino ucciso 5 ore dopo l'ingestione, e, abbondantissimi, in parecchie lucertole infettate. In un altro topo, ucciso 4½ ore dopo l'ingestione,

oltre a dette forme, ho trovato anche rari elementi del primo tipo descritto, ma non liberi nel lume, bensì contenuti soltanto nell'epitelio. In una lucertola uccisa un giorno dopo l'ingestione, trovai nel tenue residui di fibre muscolari e fra questi molti elementi rotondeggianti di 10—12 μ , a protoplasma un po' torbido, provvisti di un piccolo nucleo rotondo, picnotico, circondato da un alone chiaro. Tali forme, che ricordano parecchio certe amebe, sono però anche perfettamente simili alla Fig. 51 della tavola XI (Tav. 14 Fig. 8) del lavoro di WENYON, che secondo quest'Autore raffigurerebbe uno stadio di *Coccidium falciforme*. Oltre a queste, nell'epitelio v'era qualche forma corrispondente a quella del I° tipo qui descritto, ma di dimensioni un po' minori (Tav. 14 Fig. 3). Abbondantissimi erano poi i corpi minuti, del II tipo qui descritto, corpi talvolta ammassati in cumuli che ricordano moltissimo la figura 2 del lavoro di ERDMANN, che rappresenterebbe un Sarcosporidio in procinto di frammentarsi. Anche nel connettivo dei villi si trovano spesso di tali forme. In una lucertola uccisa 4½ ore dopo l'ingestione, trovai nello stroma dei villi alcune forme ameboidi (Tav. 14 Fig. 4), con piccolo nucleo rotondo, picnotico, perfettamente corrispondenti a quelle rappresentate nella figura 6 del lavoro di ERDMANN. In tutti i topolini, nell'epitelio intestinale, specialmente nel fondo delle cripte ghiandolari, erano visibili alcuni elementi globosi, a protoplasma chiaro, alveolare, con nucleo in vari stadi di cariocinesi. A tali stadi si possono probabilmente riferire le cariocinesi descritte da MARULLAZ o certi stadi di supposta microgametogenesi di CRAWLEY (Tav. 14 Figg. 14, 15). Nel lume dell'intestino le spore scompaiono piuttosto presto. Le vidi poco alterate a 3 ore dall'ingestione nell'intestino di una lucertola, profondamente degenerate invece dopo 4½ ore nell'intestino di oca. Più tardi non sono più visibili. Non le ho mai viste penetrare inalterate nell'epitelio.

Nelle feci di animali infetti, esaminate anche parecchio dopo l'ingestione del Sarcosporidio, non trovai mai nulla di sospetto.

Come sono da interpretarsi i miei reperti? Ho eseguito a questo scopo ricerche di controllo in topi, ratti e lucertole indenni o infetti naturalmente da Sarcosporidi. Nei topi o ratti ho trovato pressoché costantemente le grosse forme in cariocinesi che ho descritto più sopra, e che quindi ritengo debbano essere senz'altro poste fuori discussione, nelle lucertole e talvolta anche in qualche ratto, ma più raramente, ho trovato di quelle forme piccole del II tipo descritto, gli elementi invece del I tipo descritto nel topo e quelli amebiformi del lume e del connettivo intestinale della, lucertola, non li ho mai

trovati in animali indenni. Per il fatto che tali reperti concordano in buona parte con quelli di ERDMANN, per la circostanza che le forme descritte le ho ritrovate quasi esclusivamente fra i detriti del muscolo ingerito, per la loro corrispondenza in due animali così diversi come il topo e la lucertola, si sarebbe tratti ad attribuire tali forme allo sconosciuto ciclo intestinale del Sarcosporidio, ma la perfetta loro corrispondenza con alcuni stadi del ciclo di *Coccidium falciforme*, com'è descritto da WENYON (altri stadi pure descritti da tale Autore non li ho invece mai trovati nei miei topi) mi trattengono dall'arrivare a tale conclusione. Non mi pronunzio quindi di più sull'argomento, ma ricordo soltanto che secondo qualche Autore lo stadio intestinale del Sarcosporidio potrebbe essere rappresentato da un qualche Coccidio.

Allo scopo di controllare se veramente tali forme possano essere attribuite ai Sarcosporidi ingeriti, sono ricorso ad un'altra esperienza. A due ratti albi ed a una cavia, previa laparatomia, ho iniettato in un tratto di intestino tenue, isolato tra due legature per una lunghezza di alcuni centimetri, una sospensione acquosa di spore di Sarcosporidi, suturando poi le pareti addominali. Dopo 2 ore dall'operazione per i ratti, dopo 2½ ore per la cavia, ho ucciso gli animali, e, aperto il loro addome, ho tolto ed esaminato il tratto isolato dell'intestino, ed i tratti immediatamente adiacenti come controllo. In tutti e tre i casi il lume intestinale non conteneva più spore del parassita, e nell'epitelo intestinale del tratto iniettato non si trovava nulla di notevole all'infuori di una forte infiltrazione da parte di elementi ameboidi, facilmente riconoscibili per leucociti provenienti dall'ospite. In un unico caso, in uno dei ratti, trovai nello stroma di un villo un unico elemento di quelli del primo tipo qui descritto. Anche tali esperienze quindi non hanno portato alcuna luce sull'evoluzione intestinale del Sarcosporidio.

Credo però di avere dimostrato con questa serie di ricerche che i reperti dei precedenti Autori su questo aggrovigliato problema dell'evoluzione intestinale del Sarcosporidio, sono per lo meno fortemente dubbi, e che in questo campo si rendono necessarie ulteriori ricerche.

Per quanto riguarda lo sviluppo del Sarcosporidio nella muscolatura, il più giovane stadio da me trovato che si potesse, dubitativamente però, attribuire a questo parassita, è rappresentato da un corpo rotondo in sezione trasversale, ellittico in sezione longitudinale con diametri di 3 e 6 μ , circondato da una capsula relativamente

spessa, molto rifrangente, ialina, colorantesi in rosso con l'eosina e contenente nel suo interno, in un protoplasma omogeneo, debolmente acidofilo, due nuclei allungati, di $3 \times 1 \mu$ circa, strettamente accollati l'un l'altro (Tav. 15 Figg. 1, 2).

Ho trovato scarsi esemplari di tale formazione nell'interno delle fibre muscolari di un ratto fortemente infetto da grosse cisti di Sarcosporidi, e che non presentava nel sangue nessun parassita a cui eventualmente si potessero attribuire tali formazioni. Detti corpi possono forse corrispondere alle prime forme quiescenti muscolari del parassita, cui accenna ERDMANN e di cui dice che sono provviste di una spessa capsula, ma che non descrive più che tanto. Citerò anche il reperto di MARULLAZ che ricorda il mio per la presenza di due nuclei, ma che ne differisce per essere privo di membrana. Il primo caso di BERTRAM, pure a due elementi racchiusi da una membrana striata, e che qui potrebbe pure essere richiamato, è invece molto probabilmente dovuto a una sezione trasversa che ha colpito vicino ad un'estremità una cisti giovane, ma già discretamente sviluppata, per lo meno tanto quanto il secondo stadio che tale Autore descrive. Escludo che nel mio caso possa essersi trattato di un'evenienza simile, perchè i miei reperti sono stati ottenuti su sezioni tagliate in serie, dove quindi l'appartenenza della formazione sopra descritta ad un cisti non mi sarebbe per nulla potuta sfuggire. Lo stadio successivo da me ritrovato consiste in un ammasso moriforme di elementi poligonali, d'aspetto sinciziale, non bene delimitati tra di loro, circondati da una esilissima membrana appena percettibile, e contenenti in un protoplasma finemente granuloso e basofilo, numerosi piccoli granuli molto bene tingibili con l'emallume, granuli in parte irregolarmente sparsi, in parte raggruppati in piccoli ammassi (Tav. 15 Fig. 4). Come si vede il mio reperto differisce da quello di FERRET, con cui si può confrontare, per la presenza di una sottile membrana, e per la non omogeneità del citoplasma. Uno stadio corrispondente a quello delle „Primärzellen“ di ERDMANN (Tav. 15 Fig. 3) non l'ho ritrovato, fors'anche per la grande rarità con cui tale stadio si presenta. Ben lungi dal metterne in dubbio l'esistenza, ritengo che possa ben colmare la lacuna esistente tra il primo e il secondo stadio da me descritti. In uno stadio successivo gli elementi poligonali, pallidi, della cisti non subiscono particolari modificazioni. Soltanto i loro granuli cromatici, come ha già osservato FERRET, tendono a fondersi tra di loro dando così aspetti nucleari e il contorno dei singoli elementi si precisa meglio (Tav. 15 Fig. 5). Un vero nucleolo bene evidente, quale si ha nelle

spore mature, appare, contrariamente all'opinione di ERDMANN, appena tardi in tali elementi poligonali.

In uno stadio più avanzato di sviluppo, i singoli elementi poligonali della cisti appaiono situati ciascuno in una maglia di una fine rete: è questa la prima comparsa dei setti che suddividono la cisti in camerazioni. Si ha l'impressione che tali setti derivino direttamente dagli elementi poligonali, forse sono prodotti dalla loro membrana. Più tardi nelle cisti di dimensioni maggiori compaiono le prime spore. Nelle cisti adulte di *S. muris* non è più visibile alcun elemento poligonale (pansporoblasti di FIEBIGER). Ugualmente si comportano le cisti del Sarcosporidio del bue e del cavallo. Invece in *S. tenella* anche nelle cisti di dimensioni maggiori, la superficie è occupata da uno o più strati di tali pansporoblasti. Nelle cisti del Sarcosporidio del maiale i pansporoblasti occupano soltanto il cono apicale che io ho descritto nella cisti. Non mi consta che una simile particolarità sia stata notata da nessun altro Autore. Soltanto KÜHN (1865) rileva che verso l'estremità la cisti di *S. miescheriana* è spesso granulosa, ma non spiega meglio che cosa siano tali granuli.

I pansporoblasti delle cisti adulte differiscono un po' da quelli delle cisti giovanissime, in quanto in essi i granuli di cromatina sono più scarsi e meno raggruppati che in queste ultime, ed anche il protoplasma ha un aspetto più omogeneo ed è meno colorabile.

Esaminiamo ora gli elementi contenuti in una cisti adulta ed i fenomeni evolutivi che in essa avvengono. Anzitutto però bisognerà mettere un po' d'ordine nella nomenclatura, perchè lo stesso termine viene adoperato da diversi Autori per indicare elementi diversi. Tale confusione di denominazione è stata accresciuta anche dalla circostanza che i diversi Autori hanno spesso studiato specie diverse di Sarcosporidi, senza considerare che le categorie di elementi presenti in una cisti, per esempio di *S. tenella*, non corrispondono a quelle presenti in *S. muris*. Io denomino pansporoblasti (sporoblasti di NEGRI, Sporoblastenmutterzellen di ERDMANN) quegli elementi irregolarmente poligonali, a protoplasma difficilmente tingibile, a nucleo piuttosto scarso di cromatina, privi di granuli metacromatici, che formano il contenuto esclusivo delle cisti giovani dei Sarcosporidi, e che si trovano a formare uno o più strati periferici nelle cisti adulte di alcune specie soltanto di Sarcosporidi (*S. tenella*), mentre mancano del tutto in altre (*S. muris*). Denomino sporoblasti (Tav. 12 Figg. 12, 13) quei grossi elementi ovoidi, a protoplasma pallido, nucleo piuttosto scarso di cromatina e presentante spesso figure di divisione, in cui incominciano a comparire i granuli

metacromatici, elementi ben colorabili vitalmente col rosso neutro, e che nelle cisti prive di pansporoblasti, o con pansporoblasti esclusivamente apicali costituiscono gli strati più periferici della cisti, mentre nelle cisti in cui i pansporoblasti sono presenti, costituiscono gli strati immediatamente successivi a questi. In ambo i casi agli sporoblasti seguono le spore con i caratteri che ho già descritto.

Gli elementi più attivamente proliferanti sono gli sporoblasti, meno sembrano esserlo i pansporoblasti. Questi ultimi elementi sono di solito contenuti in numero scarso in ogni maglia della rete e in origine sono probabilmente unici per ogni maglia, gli sporoblasti sono invece sempre in numero maggiore. Contrariamente all'opinione di molti Autori, io non credo che la spora matura sia suscettibile di ulteriori divisioni, e baso la mia convinzione sull'osservazione fatta che le cosiddette spore in via di divisione presentano tutti i caratteri di quelli che io denomino sporoblasti, e fra l'altro quello importantissimo di colorarsi col rosso neutro, carattere che, come ho già detto, è proprio soltanto degli elementi più periferici della cisti, cioè dei pansporoblasti e degli sporoblasti. Le supposte spore in divisione furono tutte trovate su strisci, dove il rapporto fra i diversi elementi non può essere esattamente stabilito, mentre è pure difficile osservare la situazione di tali elementi su sezioni fissate e colorate coi comuni metodi, per l'eccessiva fittezza degli elementi, specialmente di quelli periferici.

Concludendo, io ritengo che nella cisti matura avvenga il seguente ciclo: Dai pansporoblasti, quando questi sono presenti, per suddivisione, probabilmente mitotica, derivano altri pansporoblasti. Questi ad un certo punto si modificano e si trasformano in sporoblasti. Tale processo deve avvenire in un tempo molto breve, e non m'è stato possibile seguirne le modalità. Si potrebbe forse accettare perciò le opinioni concordi di MANZ e degli altri Autori che ho citato a questo proposito.

L'opinione di FIEBIGER sembra meno accettabile, perchè non m'è mai capitato di trovare negli strisci o nelle sezioni quegli stadi intermedi che tale Autore descrive. Gli sporoblasti si suddividono con grande rapidità, con la modalità descritta da NEGRI e dagli Autori che l'hanno seguito. Ritengo, almeno dallo studio dei miei preparati, che tali divisioni siano amitotiche. Ad un certo punto gli sporoblasti si trasformerebbero nelle spore mature incapaci di ulteriori suddivisioni. Lo stadio di maturità della spora è essenzialmente caratterizzato dalla presenza di numerose granulazioni meta-

cromatiche e, in alcune specie, dalla eosinofilia caratteristica dell'estremità antinucleare. Quando la spora invecchia, tale eosinofilia va di solito accentuandosi, altre volte invece si riduce e scompare, e tutto il protoplasma va perdendo la sua affinità per i coloranti, e in esso compaiono vacuoli (Tav. 12 Figg. 14, 15). I granuli metacromatici si riducono di numero e scompaiono; talvolta si vedono sparsi qua e là nel citoplasma minutissimi granuli con metacromasia molto più evidente che di solito. La cromatina nucleare si riduce di quantità, e il nucleo tende alla picnosi, la membrana si ispessisce e diviene molto rifrangente. Infine la spora si disgrega, spesso incominciando da un'estremità, e dà per prodotto finale quel cumulo di detriti amorfi che occupano il centro di certe cisti. Tutti gli Autori s'accordano nel ritenere che tale degenerazione avvenga soltanto in certe specie di Sarcosporidi (per es. *S. tenella*), mentre manchi assolutamente in altre (per es. *S. muris*), sì che tale processo costituirebbe quasi un carattere differenziale fra le varie specie. Io invece non ritengo che ciò corrisponda alla realtà. Per me il processo di degenerazione è in funzione, almeno in massima parte, della grandezza della cisti, sarà quindi sempre presente nelle specie che, come *S. tenella*, raggiungono dimensioni relativamente gigantesche, mancherà invece di solito, o meglio sarà meno completo e non esteso alla totalità delle spore centrali, nelle specie le cui cisti si mantengono di dimensioni modeste. Se però in tali specie, per una qualche sconosciuta ragione la cisti supera di un certo tratto la grandezza normale, la degenerazione in essa si manifesta. Ho osservato tale fenomeno in un caso, in un ratto che conteneva nella muscolatura cisti di dimensioni inusitate. In esse le spore centrali, pur senza giungere tutte allo sfacelo totale, tuttavia erano molto rade, poco tingibili, con membrana spessa e rifrangente, prive di granuli metacromatici, con tutte le caratteristiche insomma di spore in uno stadio immediatamente precedente a quello degenerativo. Ritengo che tale disgregazione si operi forse per opera della sarcocistina, ma su spore che ormai sono o morte o profondamente alterate, morte o alterazione che probabilmente avviene quando, per l'eccessive dimensioni che la cisti ha raggiunto, le sostanze nutritizie che dall'ospite provengono alla cisti non possono più raggiungerle.

Noto poi che, in linea generale, le cisti che raggiungono le dimensioni maggiori sono quelle che conservano anche da adulte i pansporoblasti.

In quanto al problema dell'autoinfezione, io ritengo che essa di solito non esista. Tale mia convinzione deriva non soltanto dalle

difficoltà che si incontrano nel voler spiegare come gli elementi infettanti possano, uscendo, attraversare la membrana cistica, ma anche dall'osservazione fatta, e che non ritengo sia stata rilevata come merita dagli altri Autori, che negli animali infetti di solito tutte le cisti mostrano uno stato di maturazione press' a poco uguale, o almeno oscillante entro limiti ristretti, oppure gli stadi di maturazione delle cisti possono essere due, per esempio uno di cisti grandi, vecchie, e uno di cisti inicialissime, mentre mancano del tutto forme colleganti tali due estremi. Se un'autoinfezione veramente esistesse, non si capirebbe per esempio come in animali fortemente infetti da grosse cisti di vecchia data, spesso manchino assolutamente cisti giovani o di media età. Ciò si spiega facilmente qualora invece s'ammetta che l'infezione possa avvenire soltanto a ondate, per l'esclusiva penetrazione dei germi infettanti dall'esterno.

L'opinione di ERDMANN sulla possibilità di diffusione degli sporoblasti nell'organismo, si potrebbe forse teoricamente ammettere per i primi stadi di pansporoblasti, qualora si dimostrasse sicuramente che in tale periodo gli accumuli di tali elementi siano privi di membrana, ma è questa un'ipotesi che non si basa su alcuna prova.

La sarcocistina, tossina dei Sarcosporidi.

Fatti già noti.

Il primo accenno alla probabile presenza di una sostanza tossica nelle spore del Sarcosporidio, è dovuto a PFEIFFER (1890—1893), che avendo inoculato in trachea e sotto cute a dei conigli un estratto di cisti di tali parassiti in acqua, in umor acqueo e in glicerina, ottenne la morte per collasso degli animali, morte preceduta da una grave sintomatologia generale in cui dominavano fatti generali, quali; l'ipotermia, la diarrea e fenomeni tetanoidi, e fatti locali di congestione ed infiammazione emorragica nel posto dell'inoculazione. PFEIFFER suppose che tale sintomatologia, che egli ritenne simile a quella provocata dall'iniezione di forti dosi di tubercolina o di estratti di carcinomi, si dovesse imputare ad una qualche tossina contenuta nelle spore del parassita, ma non sottopose ad alcuna prova sperimentale tale sua ipotesi.

Poco dopo PLUYMERS (1896) riferisce in un suo lavoro che RABE avrebbe osservato in un uomo, che aveva ingerito notevole quantità di carne di maiale infetta, manifestarsi una grave gastro-enterite diarroica iperacuta.

Successivamente LAVERAN e MESNIL (1899) si accinsero a studiare sistematicamente la supposta tossina. Essi prepararono la tossina in estratto acquoso e glicerinato, pestando in un mortaio con sabbia e acqua o glicerina, cisti del Sarcosporidio del montone, e filtrando poi il liquido ottenuto su porcellana o su carta. I due filtrati, contrariamente all'opinione di PFEIFFER, non sono pari di virulenza, ma mentre quello acquoso perde la sua virulenza già in 6 giorni, quello glicerinato la conserva per oltre un mese. Essiccando delle cisti in un essiccatore ad acido solforico, e polverizzandole, LAVERAN e MESNIL ottennero una polvere che a parità di peso era 5—6 volte più attiva dell'estratto liquido. I due Autori saggiarono la virulenza di tale tossina, che denominarono sarcocistina, su vari animali e constatarono che basta 1 mg del contenuto fresco di una cisti per kg dell'animale, a causare la morte del coniglio, morte che avviene rapidamente con ipotermia (32°) e sintomi coleriformi. Non notarono alterazioni locali degne di nota. Se però la dose inoculata è submortale, allora si nota edema al posto dell'inoculazione, ipotermia di modico grado, alle volte ipertermia, diarrea tardiva, dimagrimento progressivo, e morte in circa 20 giorni. Il reperto dell'autopsia è in tali casi negativo. La cavia è 200 volte meno recettiva del coniglio; nei topi e ratti si provoca soltanto edema locale nel montone, nella rana e nella biscia nessun fenomeno, nel cane, pollo e piccione un dimagrimento più o meno pronunziato. Il riscaldamento a 100° per 5 minuti distrugge la tossina, mentre essa rimane ancora attiva se riscaldata per 4 ore a 58° e per 30 minuti a 85° . L'ipoclorito all'1:12 ne attenua la virulenza. La tossina non è neurotropa, e i tentativi di fissazione su muscolo e su sostanza cerebrale, sortirono risultati negativi.

Più tardi RIEVEL e BEHRENS (1904) ripresero sul Sarcosporidio del lama lo studio di tale tossina, e ottennero risultati in parte diversi da quelli dei due Autori precedenti. Essi constatarono infatti che usando dosi più alte che per il coniglio, la sarcosporidina è mortale anche per il topo. Essi ritennero che la tossina sia neurotropa, perchè iniettando in un coniglio la sostanza cerebrale di un altro coniglio morto per iniezione di sarcosporidina, anche in tale animale si manifestano i sintomi caratteristici della tossina. La reazione della sarcosporidina è basica, essa è bene solubile in alcool, poco in soluzione alcalina. L'essiccatore la distruggerebbe (contrariamente alle osservazioni di LAVERAN e MESNIL) e quindi non sarebbe da considerarsi un alcaloide. Col dializzatore si poté separarla da ogni sostanza albuminoide, senza che perdesse la sua tossicità: non si

tratta quindi neppure di una tossialbumina. La sarcosporidina sarebbe invece assimilabile ad un enzima. Iniettando una dose mortale di tale sostanza in un coniglio, dopo $2\frac{1}{2}$ —3 ore si manifesta dispnea, più tardi (6 ore) tachipnea intensa (100 respiri al minuto), l'animale, che prima si teneva quieto, batte la testa per terra, ma non tenta di fuggire. Gli occhi sono socchiusi, il riflesso corneale è torpido, la sensibilità generale è ridotta. La respirazione si fa in seguito più difficile, le pulsazioni cardiache diventano notevolmente aritmiche, la temperatura corporea scende a 35° e meno, l'animale rimane apatico, infine muore. Non si osserva mai diarrea. All'autopsia non si riscontra nessuna alterazione anatomo-patologica degna di nota. Gli Autori, benchè le loro esperienze in tale senso non siano riuscite, ritengono che sia possibile immunizzare conigli con la sarcosporidina.

In seguito SABRAZÈS e MURATET (1911) ripetono col Sarcosporidio del cavallo parecchie di tali esperienze. Ritengono che l'estratto acquoso non sia efficace, tentano invano la vaccinazione. Nel coniglio morto per iniezione di sarcosporidina, trovano notevole congestione di tutti gli organi e specialmente dell'intestino (da mettersi in relazione con i fenomeni diarroici che tali Autori osservarono manifestarsi con molta costanza). Nel sangue si noterebbe leucopenia, ma se con la centrifugazione sono stati prima eliminati dall'estratto tutti i residui solidi, si ha invece leucocitosi.

Un altro importante lavoro sulla tossina dei Sarcosporidi, è quello di TEICHMANN (1911). Quest'Autore si chiese se la sarcosporidina dovesse essere veramente considerata una tossina nel senso degli attuali concetti immunologici, o meno. Le ricerche degli Autori precedenti non avevano tolto ogni dubbio o incertezza a questo riguardo (risultato negativo dei tentativi di immunizzazione). Secondo la moderna batteriologia, soltanto le vere tossine hanno un potere antigenico sull'organismo, mentre non lo hanno i veleni chimici; soltanto contro le vere tossine è quindi possibile, grazie agli anticorpi, immunizzare, sia attivamente che passivamente. L'Autore si propose di ottenere tale immunità. Iniettando nel coniglio dosi progressivamente crescenti della tossina, egli riuscì in parecchi casi ad immunizzare attivamente il coniglio contro dosi anche 1000 voltei mortali. $1/100$ di cmc di siero di un coniglio così immunizzato, iniettato in un altro coniglio, lo protegge efficacemente dall'iniezione di una dose mortale. Vale anche qui la legge dei multipli: infatti 100 dosi di siero neutralizzerebbero esattamente 100 dosi mortali. L'immunizzazione passiva si può ottenere tanto in vivo quanto in

vitro. Si tratta quindi di una vera tossina, la prima che sia nota nei protozoi, e che l'Autore propone di denominare sarcosporidiotossina.

TEICHMANN e BRAUN (1911) riassumono così i risultati delle ricerche da loro compiute sulla tossina dei Sarcosporidi:

1° Nel caso della sarcosporidiotossina si tratta di una vera tossina, termolabile, filtrabile, solubile in soluzione fisiologica (da un estratto secco), tossica soltanto per il coniglio. L'immunità naturale degli altri animali non dipende dal contenuto di antitossine del loro siero.

2° La sarcosporidiotossina provoca nel coniglio la formazione di antitossina. È possibile l'immunizzazione passiva, sia in vitro, sia in vivo, per iniezione contemporanea di tossina e di antitossina.

3° La sarcosporidiotossina agglutina le emazie del montone, della cavia, dell'uomo, del cavallo, del colombo, non quelle del coniglio.

4° La proprietà agglutinante è diversa da quella tossica. Per digestione con eritrociti la sarcosporidiotossina perde la proprietà agglutinante, ma non già quella tossica. A 60° scompare la proprietà tossica, non l'agglutinante. L'immunsiero non protegge dall'agglutinazione.

5° L'immunsiero contiene anticorpi attivi contro l'estratto di Sarcosporidi, capaci di legare a sé il complemento.

6° La lesioni a carico del sistema nervoso centrale che tale tossina dà, sono simili a quelle che si riscontrano nella mielite acuta.

HUNTEMÜLLER (1912) replicava a questi risultati dicendo che siccome nelle cisti di maggiori dimensioni sono alle volte presenti dei batteri, la pretesa sarcosporidina potrebbe in realtà essere una tossina batterica.

A ciò TEICHMANN e BRAUN (1912) rispondevano che la presenza di bacilli nelle cisti è affatto eccezionale e che la sarcosporidiotossina non corrisponde per le sue caratteristiche a nessuna delle tossine batteriche note, dovrebbe quindi al caso attribuirsi ad una specie batterica nuova. Inoltre siccome il meccanismo d'azione della sarcosporidiotossina è costante, dovrebbe trattarsi sempre della medesima specie batterica, nei più diversi animali e regioni, il che non è ammissibile.

BESNOIT e ROBIN (1913) dimostrarono che anche il loro Sarcosporidio cutaneo contiene una tossina analoga alla sarcosporidina, ma 4 volte meno attiva di questa. Inoltre nel coniglio essa non provocherebbe fenomeni convulsivi, ma nella sindrome tossica predominerebbero piuttosto le paralisi ed il coma.

Mc GOWAN (1913) studia pure l'azione tossica dell'estratto di Sarcosporidi, che egli compara a quella data dall'estratto di tentacoli d'attinie (RICHET, 1909) o al liquido delle cisti idatidi dell'uomo e di altri animali (PERRET, 1909). Egli annovera come nuovo sintomo negli animali inoculati, il prurito intenso, forse dovuto ad azione della tossina sui centri nervosi. Anche la pecora sarebbe recettiva alla tossina, se anche in grado minore che il coniglio, ma in essa l'azione tossica si manifesterebbe durante un più lungo periodo di tempo.

KNEBEL (1912) conferma le vedute di TEICHMANN e BRAUN contro HUNTEMÜLLER, dimostrando che nelle cisti di Sarcosporidi si rinven-gono molto raramente dei bacilli, e non sempre della stessa specie.

MESNIL-CHATTON-PÉRARD (1913) studiano la tossina del Sarcosporidio del maiale, che trovano perfettamente corrispondente a quella degli altri Sarcosporidi. Ricercano anche invano la presenza di una tossina in *Globidium* e in altri protozoi (Coccidi, Cnidosporidi, ecc.).

COMINOTTI (1913) ripete le esperienze degli Autori precedenti. Egli trova come dose letale minima per il coniglio 0,0001 gr di polvere secca di Sarcosporidi. Nel coniglio inoculato non osserva mai fenomeni tetanici, spesso invece la diarrea. Anche il passero è recettivo, e 0,00005 gr di polvere bastano per ucciderlo; la pecora e la capra lo sono in scarso grado. All'autopsia non rileva mai alterazioni degli organi.

SATO (1926) studiando la sarcosporidina ottenuta dal Sarcosporidio del bufalo, rileva che il caolino la assorbe e la filtrazione ne attenua la tossicità, il riscaldamento ne diminuisce la proprietà antigenica, il formolo al 0,5 % usato per 24 ore la modifica e il suo impiego permette di ottenere un siero attivo in un tempo più breve. Egli determina quale dose minima mortale pel coniglio 0,00005 gr per kg. Trova recettivo anche il canarino e la cavia giovane. Diversi organi, ma non il cervello, assorbirebbero la tossina in vitro, l'adrenalina diminuirebbe la gravità dell'intossicazione, senza però abolirla, l'atropina non impedisce la diarrea. La tossina, oltre al principio tossico, conterrebbe ancora una sostanza antagonista, emotossine e precipitogeno.

Infine anche NAKANISHI (1929) studia la sarcosporidina ottenuta dal Sarcosporidio del bue, senza però apportare alcun nuovo dato alla sua conoscenza.

Ricerche personali e discussione dei reperti.

Come si vede dalla rassegna che ne ho fatto, la sarcosporidina è stata replicatamente studiata, e le sue caratteristiche sono ormai sufficientemente note. Perciò ho tralasciato di occuparmi nelle mie

ricerche sui Sarcosporidi, di tale argomento, ed ho soltanto studiato se nella formula ematica intervenga per effetto dell'inoculazione qualche modificazione. A questo scopo ho iniettato nella trachea di due conigli il contenuto di 10 cisti di media grandezza del Sarcosporidio del maiale, sospeso in soluzione fisiologica. Dò nella tabella seguente le modificazioni che ho osservato nella formula ematica di uno dei due conigli.

T a b e l l a II.

Coniglio I	leucociti			linfoc.	monoc.
	pseudoeosin.	eosin.	basof.		
al momento dell'inoculazione	23,5	0,5	2	71	3
dopo 1 ora	65	0	0	29	6
dopo 2 ore	70	0	1,5	21	7,5
dopo 3 ore	62,5	0,5	3	20	14
dopo 6 ore	64	1	1	27	7
dopo 19 ore	59	0	3	35	3
dopo 2 giorni	38,5	0,5	2	52	7
dopo 5 giorni	23	0	7	58	12

Nel secondo coniglio le modificazioni della formula ematica furono dello stesso tipo, se anche un po' meno pronunziate. I pseudo-eosinofili, da 13 % quanti erano prima dell'inoculazione, raggiunsero 5 ore dopo questa, il 46 %, mentre i linfociti scesero da 76 % a 45 %. I monociti aumentarono da 3 a 12 %.

Come risulta da tali dati, la sarcosporidina provoca nel coniglio una rapida e notevole alterazione della formula leucocitaria, nel senso di un forte aumento dei pseudo-eosinofili (corrispondenti ai neutrofili degli altri mammiferi) e di più un discreto aumento dei monociti, il tutto a detrimento dei linfociti. Tale modificazione della formula raggiunge il suo massimo in circa 2—6 ore, per poi ritornare lentamente alla norma nel periodo di alcuni giorni. La pseudo-eosinofilia non è soltanto relativa, ma è anche assoluta.

Le dosi da me iniettate non erano mortali, nei conigli notai soltanto uno stato di depressione che si protrasse per qualche ora, e una modica ipotermia (temperatura rettale 37°). Un coniglio fu sacrificato dopo 6 ore ed i suoi organi furono esaminati. Non rilevai altro di notevole se non un'iperemia di modico grado della trachea. Il secondo coniglio venne a morte spontaneamente dopo 33 giorni. Appariva alquanto dimagrito, presentava un modico versamento di siero sanguigno nel peritoneo, polmoni congesti,

miocardio facilmente lacerabile. Non riuscii a determinare la causa della morte, non so se debba essere attribuita all'azione lenta della sarcosporidina che secondo LAVERAN-MESNIL potrebbe manifestarsi per un lungo periodo di tempo dopo l'inoculazione.

Poco ho da dire a proposito dei risultati ottenuti dai vari Autori. Osservo soltanto che essi non concordano sul valore della dose minima mortale per il coniglio. Tali variazioni si devono probabilmente ascrivere alla diversa tecnica usata nella preparazione della sarcosporidina, e alla specie di Sarcosporidio usato; si comprende infatti che il contenuto di una cisti di piccole o medie dimensioni, a parità di peso, sarà molto più tossico del contenuto di una cisti gigante in cui gran parte delle spore sono andate in disfaccimento.

Fortemente recettivo alla sarcosporidina sarebbero soltanto il coniglio e qualche uccello (passero, canarino); tra gli altri animali probabilmente molti ancora sono recettivi, ma in modico grado.

Molto strana ad ogni modo è la proprietà che i Sarcosporidi hanno, di secernere una sostanza che è tossica quasi esclusivamente per un animale in cui, come nel coniglio, quasi mai parassitizzano, mentre è pressochè priva d'azione per quelli che sono gli ospiti più abituali del parassita.

Infine la sarcosporidina per via enterica è pressochè innocua, si limita soltanto a provocare una notevole desquamazione dello epitelio intestinale.

Patologia, profilassi e terapia della sarcosporidiosi.

In diversi punti di questo lavoro ho accennato alla sintomatologia clinica che la sarcosporidiosi può provocare. Riassumo qui in breve tali dati, considerando prima la sarcosporidiosi della muscolatura volontaria, poi quella cardiaca, infine quella cutanea.

Il Sarcosporidio agisce sull'ospite con un doppio meccanismo d'azione; azione locale, provocando fenomeni irritativi e atrofici dei tessuti invasi, azione generale per mezzo della tossina che esso elabora. Normalmente, se il parassita non è contenuto in grande quantità nei muscoli e fors'anche se non concorrono altre cause favorevoli (CROVERI), la sua presenza non è avvertita, se invece esso è molto abbondante e se concorrono altre cause cachetizzanti o diminuenti la possibilità di reazione dell'organismo, può dare disturbi di varia gravità.

Localmente il Sarcosporidio può dare infiammazione ed edema spesso cospicui. Così LEISERING, DAMMANN, NIEDERHÄUSER, descrissero

casi di edema acuto mortale della laringe in pecore e capre fortemente infette dal parassita nella muscolatura laringea. I processi infiammatori muscolari, con l'atrofia del parenchima muscolare e la proliferazione connettivale che ne consegue, portano talvolta ad estese atrofie muscolari, con conseguenti paresi e paralisi funzionali, specie degli arti posteriori, bene studiate specialmente nel maiale in Germania (VIRCHOW, LAULANIÉ). Non è escluso però che, almeno in parte, tali paralisi debbano attribuirsi all'azione neurotossica della sarcosporidina.

L'azione generale si esplica principalmente con una graduale e progressiva cachessia dell'animale che può concludersi con l'esito letale. Specialmente MCGOWAN (1913—1923) ha bene studiato in Inghilterra tale azione sulle pecore.

Il complesso delle manifestazioni morbose determinate dalla sarcosporidiosi degli ovini, è in Inghilterra noto da due secoli e contrassegnato con il nome di „Scrapie“ o „Cuddietrot“, in Germania dalla metà del XVIII secolo è detto „Gnubberkrankheit“ o „Traberkrankheit“, in Francia è noto col nome di „La tremblante“. Ne sono affette specialmente le razze selezionate, e la malattia si manifesta con la massima gravità negli animali di 1½—2 anni d'età, ed assume allora un decorso acuto ad esito di solito mortale.

I casi che si manifestano dopo i 2½ anni hanno di solito andamento cronico. La guarigione clinica è rara.

MCGOWAN distingue due varietà della malattia: la „Itchy“ (pruriginosa) e la „Paretic“ (paralitica), fra cui però esistono tutte le condizioni intermedie. La varietà „Itchy“ può aversi in pecore cachettiche o non, ed è caratterizzata da un intenso prurito, per cui l'animale si sfrega contro gli oggetti, perde la lana dai fianchi, si produce escoriazioni ed ulcerazioni. La varietà „Paretic“ si manifesta soltanto in pecore fortemente cachettiche, e finisce con la paralisi, specialmente degli arti e con la morte dell'animale.

Devo notare che epidemie della gravità di quelle descritte da MCGOWAN, non sono state segnalate da nessun altro Autore.

Nella sarcosporidiosi cardiaca, oltre a produrre fatti di miocardite, le cisti del Sarcosporidio, per la loro facile localizzazione nel fascio atrio-ventricolare, possono causare gravi alterazioni del ritmo, e forse anche l'arresto improvviso del cuore. Mancano però sicure osservazioni a questo proposito, anche per la difficoltà di poterle constatare e studiare sugli animali. Non mancano Autori che come SCAGLIA, ritengono che la localizzazione cardiaca del parassita sia di solito inoffensiva.

MARTINI (1921) invece, pur ritenendo che l'azione locale, meccanico-irritativa esercitata dalla cisti, non possa recare all'animale infetto gravi alterazioni del ritmo, perchè l'interruzione del fascio di His non è quasi mai totale, pensa invece che gravi disturbi potrebbero essere causati dalla sarcocistina, perchè ormai è noto (SCAPEGNO) che liquidi tossici diversi applicati sul tessuto senonodale, ne possono modificare gravemente l'attività, pur senza alterarne notevolmente la costituzione istologica. L'Autore suppone che tale debba essere la vera causa di certe morti improvvise fra le pecore, che vengono generalmente attribuite a cisticercosi cerebrale.

Il Sarcosporidio cutaneo, darebbe, secondo BESNOIT e ROBIN (1914), un quadro morboso che si potrebbe suddividere in due periodi: il primo, acuto, è caratterizzato da febbre, polidipsia e anasarca. Le manifestazioni morbose possono quindi regredire del tutto od essere seguite da un periodo cronico, caratterizzato dal dimagrimento progressivo, dalla caduta dei peli, dalla comparsa di macchie pigmentarie sulla cute, dall'esagerazione della proliferazione epidermica, per cui l'epidermide in certi punti appare più ispessita, nodulare, e presenta una desquamazione abbondante del tipo pitiriasico, dalla comparsa di escoriazioni e ulcerazioni della cute e di qualche mucosa (mucosa nasale).

Una profilassi sicura non si può consigliare finchè non si conosca il modo di propagazione del parassita.

McGOWAN, che ritiene la malattia ereditaria, consiglia di rimpiazzare le femmine riproduttrici ammalate con altre provenienti da luoghi indenni, o di usare come riproduttrici pecore un po' vecchie (5—6 anni) in cui la malattia più difficilmente si manifesta in forma grave.

Per la terapia ricorderò che HENDRICHs-LIÉNAUX (1899) avrebbero curato e guarito un cavallo infetto da Sarcosporidi, forse del tipo cutaneo, che gli avevano causato dimagrimento e provocato la comparsa di tumefazioni multiple, glossite e zoppicamento, mediante la somministrazione di ioduro. Secondo McGOWAN (1914) invece nessuna terapia sarebbe efficace.

Anatomia patologica della sarcosporidiosi.

Fatti già noti.

Generalmente le alterazioni anatomo-patologiche dei tessuti invasi dal Sarcosporidio sono modiche e di scarsa importanza, più raramente esse possono dare alterazioni gravi e estese.

Le alterazioni che per prime richiamarono l'attenzione degli osservatori (MÜLLER, 1866, PERRONCITO, 1869) furono quelle derivanti dalla calcificazione delle vecchie cisti del Sarcosporidio del maiale, per cui nei muscoli di questo si formano piccoli punticini bianchi e duri.

SIEDAMGROTZKY (1872) fu il primo che in un cavallo fortemente infetto rilevò parecchie di quelle che sono le caratteristiche anatomo-patologiche essenziali della sarcosporidiosi, e più specialmente la proliferazione dei nuclei delle fibre circostanti a quelle invase dal parassita, la proliferazione connettivale, la comparsa di cellule adipose, non però per degenerazione grassa. Si ha iperplasia del connettivo interstiziale, con atrofia delle fibre muscolari.

BROUWIER (1883) descrive alterazioni analoghe in un torello, alterazioni che costituiscono il quadro della miosite interstiziale.

LAULANIÈ (1884) ritiene che la fibra muscolare, quale elemento altamente differenziato, non reagisca allo stimolo provocato dalla cisti, ma subisca modificazioni regressive che la portano alla degenerazione vitrea. A questo punto la cisti arriva a contatto con il tessuto connettivo, tessuto non differenziato e capace quindi di reagire vivacemente, dando origine così ad una miosite interstiziale diffusa e alla formazione di noduli pseudotubercolari, con scarsa tendenza alla connettivizzazione, in cui si trovano anche cellule epitelioidi a disposizione raggiata e cellule giganti, e che finiscono coll'andare incontro a una degenerazione prima caseosa, poi cretacea e infine a calcificazione. Allora appena si ha una intensa sclerosi periferica.

Anche SCHUTZ (1887) e PÜTZ (1887) confermano tali reperti. La proliferazione connettiva può alle volte essere così intensa da provocare anche pseudoipertrofie muscolari, molto simili a quelle che sono note nell'uomo.

Due anni dopo RIECK (1889) riprende nel cavallo e nel bue lo studio di tali alterazioni, e descrive nella „Myositis sarcosporidica“ i seguenti tre stadi; I° Flogosi che sorpassa il limite del perimio, con infiltrazione parvicellulare del muscolo. In tale stadio non si vedono ancora Sarcosporidi, a meno che essi non siano rappresentati da certe particolari forme rotonde simili a linfociti, ma che assumono scarsamente l'ematosilina, e che si vedono in numero più o meno grande nell'interno delle fibre; II° Miosite interstiziale cronica. Il perimio aumenta per proliferazione connettivale, e le fibre muscolari vengono allontanate l'una dall'altra e vanno incontro a processi di ipotrofia e di atrofia, mentre alcune singole fibrille si ipertrofiz-

zano. Sono visibili le cisti del parassita; III^o Le fibre infette vanno incontro ad uno spezzettamento, con infiltrazione parvicellulare nel perimio, distruzione di fibre muscolari e formazione di concrementi calcarei. Si formano veri focolai pseudotubercolari, e appaiono anche cellule adipose. RIECK suppone che un caso di polimiosite acuta di probabile origine infettiva descritta da UNVERRICHT e WAGNER nell'uomo debba essere attribuito per i suoi caratteri al Sarcosporidio.

Secondo PLUYMERS (1896), che riprende l'opinione di LAULANIÉ, invece tali alterazioni infiammatorie dei muscoli si hanno nei casi in cui per rottura della fibra muscolare, la cisti sia venuta a contatto col connettivo. Qualora ciò non avvenga, le alterazioni si limitano alla degenerazione delle fibre invase, senza o con scarso risentimento del tessuto circostante. Di tale opinione sono pure HENDRICH-S-LTÉNAUX (1899) e WEBER (1909). BROOKS (1903), invece ritrova con grande frequenza una gravissima degenerazione parenchimatosa e talvolta grassosa, accompagnata da infiltrazione parvicellulare, nella sarcosporidiosi cardiaca di alcuni ruminanti.

COHN (1905) non esclude che in qualche caso i Sarcosporidi costituiscano lo stimolo irritativo che può provocare l'insorgenza di tumori maligni e qualche anno più tardi SABRAZES, MARCHAL e MURATET (1909—1910) ritengono il Sarcosporidio la causa determinante di un fibrosarcoma osservato in un cavallo. Altre osservazioni di scarsa importanza sono quelle di MOUSSU-COQUOT (1908), DARLING (1910), FIEBIGER (1910). MASON (1910) nel cuore del cammello trova spesso una grave infiammazione emorragica del parenchima e delle membrane. WEBER (1910) nel geko, rileva in prossimità delle cisti frequenti alterazioni della disposizione delle miofibrille, il loro ingrossamento, con scomparsa della striatura trasversale, la degenerazione basofila delle fibrille (già osservata pure da DARLING, (1910) e la loro frammentazione finale in granuli siderofili. TRINCI (1911), BETEGH e DORCICH (1912) non apportano nessun nuovo dato. Nel 1919 NAVEZ studiando la grave sintomatologia provocata in una vacca ed in un cavallo dalla sarcosporidiosi, ripete, talvolta usando perfino le medesime frasi, ciò che parecchi anni prima era stato già detto da LAULANIÉ. In più egli rileva che negli elementi formanti l'infiltrazione pericistica, predominano i polinucleati eosinofili, e che nonostante la miosite, non c'è mai risentimento ghiandolare, argomenti questi che insieme alla ricerca negativa dei batteri nelle sezioni, tendono ad escludere che la supposta miosite sarcosporidica sia in realtà una miosite infettiva batterica, in cui la presenza del

Sarcosporidio fosse soltanto occasionale e senza importanza patogenetica.

CROVERI (1920) nei bovini della Somalia affetti da grave sarcosporidiosi, trova, oltre alle solite lesioni muscolari, anche infiammazione meningea, specialmente della pia madre, e lesioni varie a carico del pericardio, del IV stomaco e del tenue.

MARTINI (1921) nella sarcosporidiosi cardiaca trova di solito scarse lesioni. In un caso però descrive una vero granuloma con cellule epitelioidi e giganti dissocianti le fibre muscolari.

Mc GOWAN (1923) pur studiando numerosissimi casi di sarcosporidiosi mortale, pur trovando in certe pecore fino a 90 cisti del parassita in 15 mmg di carne, non descrive mai alterazioni infiammatorie a carico dei muscoli.

Scarse sono pure le alterazioni muscolari descritte da CHATTON-AVEL (1923) nel geko e da HASSELMANN (1923—1926) nel cuore di vari mammiferi. BELLER (1924) invece trova spesso la perimiosite con preponderante partecipazione degli eosinofili. La miosite sarebbe poi accompagnata anche da processi di endoarterite obliterante. Scarsi e non nuovi dati si ricavano dai lavori di MATHEWS (1930) e SCAGLIA (1930), Autori entrambi che raramente ritrovano processi di miosite, o la formazione di piccoli noduli istiocitari e fibroblastici.

Infine ASKANAZY (1930), in forma molto dubitativa però, si chiede se non ci possa essere una certa relazione fra la presenza del Sarcosporidio e l'osteomalacia che egli descrive in alcuni bovini.

Nelle descrizioni delle gravi lesioni causate dal Sarcosporidio cutaneo, i vari Autori che se ne sono occupati: BESNOIT-ROBIN (1913—1914), FRANCO-BORGES (1916), FRANCO (1925), BENNETT (1927) concordano. A carico dell'epidermide soprastante ai tessuti parassitati, si nota un'attiva proliferazione dei suoi elementi, per cui lo strato corneo appare fortemente ispessito e desquamante. Nel connettivo, attorno alle cisti, si formano dei veri pseudotubercoli, la cui evoluzione può essere seguita passo per passo e può portare luce preziosa anche sulla genesi dei noduli tubercolari. In un primo tempo attorno alla cisti si ammassano soltanto elementi mobili del connettivo, in prevalenza monociti, dotati di movimenti ameboidi, più tardi appaiono le cellule epitelioidi e infine, per fusione di queste, quelle giganti. Spesso nell'infiltrato abbondano i polinucleati eosinofili, le Plasmazellen e Mastzellen e sono presenti fibroblasti. Si ha anche neoformazione di esili vasellini. La cisti può rompersi ed essere allora invasa dai monociti. In tale caso nel protoplasma delle

cellule giganti si osservano spesso resti di spore, circostanza questa che dimostra la funzione fagocitaria di tali elementi (METCHNIKOFF). Alla fine si forma un abbondante connettivo giovane, il quale in seguito si retrae, dando così origine a noduli sclerotici. La presenza di cisti nei fascicoli nervosi può provocare anche l'insorgenza di neuriti.

Ricerche personali e discussione dei reperti.

Nella quasi totalità dei casi d'infezione da Sarcosporidi da me osservati, le lesioni anatomo-patologiche dei tessuti invasi erano molto scarse. La fibra muscolare infetta da una cisti di piccola o di media grandezza, appare notevolmente ingrossata, poco colorabile con l'eosina, la striatura trasversa si altera e scompare, il decorso delle fibrille in prossimità della cisti si fa in qualche caso tortuoso e irregolare, spesso la fibra soggiace ad una evidente degenerazione ialina. Ho osservato anche che di solito le fibre infette si colorano col Mann in rosso intenso, mentre quelle indenni appaiono rosee. Di solito non ho notato proliferazione dei nuclei circconvicini del sarcolemma, questa è invece evidente per le cisti esofagee anche relativamente piccole di *S. tenella*. Tali nuclei non appaiono picnotici o altrimenti alterati; in quelli più prossimi alla cisti è sempre bene evidente un grosso nucleolo. Sono questi i nuclei che MOROFF identifica con gli sporoblasti. Attorno alle cisti cardiache si nota talvolta un'infiltrazione parvicellulare molto limitata.

Le cisti di dimensioni maggiori determinano nei tessuti alterazioni più evidenti. La fibra invasa è completamente distrutta, le fibre circconvicine, probabilmente per la compressione subita, appaiono atrofiche, notevolmente alterate, si ha una proliferazione di connettivo piuttosto lasso e non molto abbondante. Mancano fatti infiltrativi o sono estremamente scarsi.

In un unico caso nel cuore di un bue, con intensa infezione da Sarcosporidi, ho osservato gravi alterazioni a tipo granulomatoso, simili a quelle descritte dagli altri Autori.

Tali processi infiammatori circondano cisti ormai distrutte e ridotte ad un ammasso amorfo in preda a degenerazione caseosa e infiltrazione calcarea. Attorno a questo vi sono numerose cellule giganti di dimensioni notevoli e provviste di molti nuclei periferici. Segue una ristretta zona di scarse cellule epitelioidi a grande nucleo povero di cromatina, e quindi un abbondantissimo infiltrato mono- e linfocitario, che si estende per un ampio tratto intorno al focolaio infiammatorio, insinuandosi tra le fibre muscolari circon-

vicine, divaricandole e provocandone l'atrofia. Fra tali elementi infiammatori non mancano piccoli nidi di Plasmazellen, nella zona più periferica dell'infiltrato c'è infine un'abbondante corona di polinucleati eosinofili, mancano invece i Mastleucociti. Il connettivo reagisce discretamente con la comparsa di fibrille connettivali fitte e grosse, però mai tanto da costituire una vera capsula fibrosa che limiti esternamente il focolaio flogistico. L'endotelio dei vasi circostanti reagisce con una periarterite e una endoarterite obliterante che conduce alla occlusione completa del lume vasale. Non ho mai notato la presenza di cellule grasse, quali quelle che alcuni Autori hanno in tali casi descritte. Nella stessa sezione in cui si osservano tali gravi alterazioni, vi sono anche cisti piuttosto giovani che non hanno dato nessuno o scarsissimo risentimento istioide.

Accenno appena nel ratto e nella pecora ai non rari reperti di singole fibre muscolari completamente degenerate e d'aspetto alveolare, talvolta circondate da scarsi elementi linfocitari, e che debbono essere interpretate come conseguenza di fenomeni di sarcolisi, probabilmente del tutto indipendenti dalla presenza dei Sarcosporidi.

Per l'ingestione di muscoli infetti, ho osservato anch'io, come molti altri Autori, un'intensa desquamazione dell'epitelio intestinale che spesso si stacca anche ad ampi lembi, alterazioni queste che stanno a dimostrare che, contrariamente all'opinione di TEICHMANN (1911), la sarcocistina non è del tutto innocua nemmeno se introdotta per via enterica.

Accenno infine, senza attribuirvi molta importanza, a due particolari reperti istologici che ho trovato, l'uno nella prima parte del tenue di una pecora fortemente infetta da Sarcosporidi, l'altro in un topo cui avevo fatto ingerire una notevole quantità di muscoli infetti di ratto 86 giorni prima, ed una seconda dose di parassiti 4 ore prima di sacrificarlo.

Nel tenue della pecora, in corrispondenza di alcuni tubi ghiandolari, si vedeva una grande quantità di ammassi moriformi di granuli eosinofili, alle volte raccolti in particolari elementi dall'aspetto degli Schollenleucozyten descritti da WEILL (1920), altre volte liberi nel lume ghiandolare o nel connettivo. Attorno ai lumi ghiandolari contenenti tali elementi vi era una notevole infiltrazione di vari elementi cellulari, fra cui predominavano le Plasmazellen, i linfociti, i monociti ed i polinucleati eosinofili.

Nel topo l'epitelio dei tubi ghiandolari conteneva una quantità spesso enorme di granuli eosinofili, che si versavano successivamente

nel lume ghiandolare. Tali formazioni ricordavano in parte le cellule di PANETH o di OPPEL, ma ne differivano per alcune caratteristiche istologiche e tintoriali (mancavano i sepiamenti citoplasmatici fra i granuli, questi ultimi erano molto scarsamente siderofili, non si coloravano col metodo di FUSARI, ecc.).

In tutti gli altri topi infetti o sani che ebbi occasione di esaminare, non ritrovai mai simili formazioni; così pure non ne trovai nell'intestino di pecore indenni, non ebbi invece occasione di esaminare l'intestino di altre pecore infette.

Riassumendo ora quanto ho fin qui detto, abbiamo visto che le alterazioni anatomo-patologiche che la sarcosporidiosi determina, sono di solito scarse, e si limitano all'ipertrofia, alla scomparsa della striatura e alla degenerazione ialina della fibra invasa, all'atrofia per compressione delle fibre muscolari circonvicine, talvolta a proliferazione dei nuclei sarcolemmatici. In particolari condizioni su cui fors'anche influisce la costituzione biologica dell'organismo infetto, probabilmente soltanto qualora la cisti arrivi in contatto col tessuto connettivo, si manifesta una vera miosite interstiziale che può condurre alla formazione di veri granulomi, con Plasmazellen, polinucleati eosinofili, cellule epitelioidi e giganti. Il destino ultimo di tali noduli è di solito la degenerazione caseosa e la calcificazione che essa provoca. È evidente che quando tali granulomi sieno in numero rilevante o in posti particolarmente delicati (fascio di conduzione atrio-ventricolare), ne possano risultare disturbi di notevole gravità. Infine richiamo l'attenzione sul reperto intestinale che ho testè descritto, benchè sia poco probabile che esso debba attribuirsi all'azione dei Sarcosporidi.

Abbastanza simili alle alterazioni del Sarcosporidio muscolare sono quelle determinate dal Sarcosporidio cutaneo. Qui però il risentimento dei tessuti invasi è più precoce e più intenso, perchè la cisti si sviluppa sin dal principio nel tessuto connettivale. In più si hanno qui le alterazioni primitive (ipercheratosi) e secondarie (ulcerazioni) della cute.

Non è escluso, almeno qualora si voglia accettare la teoria degli stimoli irritativi come causa provocante o favorente l'insorgenza di un tumore, che dall'irritazione provocata dalla cisti del parassita possa in qualche caso prendere origine una neoplasia. Bisogna però sempre considerare che nei casi descritti di tale evenienza, è possibile che le cisti parassitarie dovessero in realtà considerarsi come un reperto del tutto accidentale.

Sistematica e affinità del gruppo dei Sarcosporidi.

Non è possibile determinare con esattezza le affinità di un protozoo finchè il suo ciclo di sviluppo non sia ben noto.

Tale è il caso dei Sarcosporidi per i quali tutte le classificazioni che ne vengono date sono da ritenersi non sicure e provvisorie. Tuttavia qualche supposizione può essere già ora avanzata, qualche possibilità esclusa.

Incominciamo, trascurando quelle più antiche, col prendere in considerazione le classificazioni più recenti di tali parassiti, e precisamente quella di ALEXEIEFF (1913) e quella di CRAWLEY (1916).

ALEXEIEFF dopo aver passato in rivista i caratteri della spora del Sarcosporidio, trova in essa alcune caratteristiche simili a quelle dei Cnidosporidi (vacuoli jodofili, struttura del nucleo, fenomeni di regolazione cario-citoplasmatici), ma altre, morfologiche, non meno importanti, che li accostano al gruppo dei Coccidii e Gregarine, tanto che si potrebbe dire che la spora del Sarcosporidio è una emogregarina che invece di trovarsi nell'interno di una emazia, è situata in una fibra muscolare (morfologia della spora, struttura nucleare, presenza e ripartizione dei granuli metacromatici, striatura dell'estremità antinucleare). Tale accostamento è reso da ALEXEIEFF più facile pel fatto che egli considera l'involucro cistico ed i setti come provenienti dall'ospite, e non già dal parassita. L'assenza di una capsula polare non può di per sè escludere l'appartenenza di un parassita ai Cnidosporidi, come è provato dalla scoperta di *Paramyxa paradoxa* compiuta da CHATTON (1911), parassita che per tutti i suoi caratteri deve essere considerato un Cnidosporidio, ma che è viceversa privo di capsula polare. In conclusione i Sarcosporidi debbono essere considerati un gruppo intermedio fra i Telo-sporidi (Coccidii, Gregarine) e i Cnidosporidi.

CRAWLEY in base alle sue ricerche e alla pretesa scoperta dell'evoluzione intestinale del parassita, ritiene che il Sarcosporidio sia molto vicino ai Coccidii. Egli dà anzi il seguente parallelo tra il Sarcosporidio e un tipo ideale dei Coccidiomorfi.

Sarcosporidio:	Coccidiomorfo:
Stadio sessuale intestinale della spora	Stadio sessuale
sporoblasto	trofozoite
zigote	merozoite
piccolo elemento nucleato	sporozoite
spora	merozoite.

Ci sarebbe fra i due gruppi la differenza che mentre l'energia moltiplicativa delle spore del Sarcosporidio è continua, quella del Coccidiomorfo è periodica.

Pure corrispondendo ai caratteri dei *Coccidiomorpha*, tuttavia i Sarcosporidi non sarebbero nè Coccidii, nè Emosporidi, ciò perchè il loro zigote non è mobile e si divide subito in sporozoitii invece di dar spore. In conclusione CRAWLEY propone la seguente classificazione:

Classe:	<i>Sporozoa</i>
sottoclasse I:	<i>Telosporidia</i>
ordine I:	<i>Coccidiomorpha</i>
sott'ordine C:	<i>Sarcosporidia</i> .

Ho già ricordato che nè WENYON (1926), nè DOFLEIN (1929) prendono una netta posizione in proposito, l'uno classificando i Sarcosporidi fra i gruppi d'incerta attribuzione, l'altro come terza sottoclasse degli Sporozoi, dopo i Cnidosporidi, con cui crede, dubitativamente però, che abbiano delle affinità.

In quanto al *Globidium* abbiamo già visto che alcuni lo ritengono un probabile stadio di *Sarcocystis* (ALEXEIEFF, 1913), altri (DOFLEIN, 1929) lo mettono nell'ordine delle Gregarine.

Tanto sulle considerazioni di ALEXEIEFF, quanto più ancora su quelle di CRAWLEY, influiscono molto i reperti intestinali ottenuti da tali Autori, e che, come ho già detto, sono fortemente dubbi. Ad ogni modo le considerazioni in base alle quali ALEXEIEFF accosta i Sarcosporidi alle Emogregarine, tolta quella della natura della parete cistica, sono esatte, e la mancanza di una capsula polare è un argomento, se anche non assoluto, ad ogni modo molto importante, contro l'opinione dell'appartenenza dei Sarcosporidi ai Cnidosporidi. Un altro ne è l'assenza di un secondo nucleo, quale si osserva in tali ultimi parassiti.

Perchè le considerazioni e i paralleli di CRAWLEY avessero un certo valore, dovrebbero anzi tutto essere confermati i suoi reperti, il che è ben lungi dall'essere probabile. In conclusione, pur non azzardandomi a proporre una classificazione definitiva dei Sarcosporidi, credo che si potrebbero provvisoriamente classificare così:

Classe:	Sporozoa
Sottordine II:	Sarcosporidia

Come si vede tale classificazione corrisponde a quella del DOFLEIN con la differenza che secondo me i Sarcosporidi dovrebbero essere collocati subito dopo i Telosporidi (sottoclasse I), invece che dopo i

Cnidosporidi (sottoclasse II). DOFLEIN li classifica invece in questo modo perchè non respinge senz'altro, come io faccio, la possibilità della presenza di una capsula polare nelle spore dei Sarcosporidi.

In quanto al *Globidium*, ho già detto in base a quali considerazioni non lo ritengo essere lo stadio intestinale del Sarcosporidio, tuttavia devo ammettere che sia una forma a questo molto affine. Ricorderò a questo riguardo specialmente la morfologia delle spore di *Sarcocystis macropodis* che è in realtà un *Globidium*. Inoltre i corpi o il corpo siderofilo del segmento medio di *Globidium*, sono analoghi e probabilmente omologhi ai granuli metacromatici del Sarcosporidio. Come ALEXEIEFF giustamente dice, vi sono Globidii, che, come *Sarcocystis macropodis* hanno l'evoluzione caratteristica della cisti di GILRUTH, ma i cui germi ricordano le spore dei Sarcosporidi, mentre vi sono spore di Sarcosporidi che, come *Sarcocystis rileyi* qual'è descritto da SMITH, ricordano la morfologia dei Globidii. La principale differenza fra i due gruppi è data dalla diversa evoluzione dei germi nella cisti. DOFLEIN accosta il *Globidium* all'ordine delle Gregarine. A me sembrerebbe più logico accostarlo ai Coccidii, ricordando anche a questo proposito le osservazioni di GUYENOT-NAVILLE-PONSE (1922) che in *Eimeria tropidonoti* della biscia d'acqua descrissero alle volte un processo di schizogonia anomala che avverrebbe in un elemento connettivale della sottomucosa, il quale si ipertrofizzerebbe fino a raggiungere dimensioni 1000 volte superiori alla norma, e finirebbe col contenere qualche centinaio di schizonti, i quali si trasformerebbero in seguito in merozoiti od in schizontociti che con un secondo processo schizogonico darebbero infine dei merozoiti. Tale processo di moltiplicazione in un elemento fortemente ipertrofico della sottomucosa, ricorda molto il processo analogo che si osserva in *Globidium*.

In quanto al Sarcosporidio cutaneo, esso ricorda grandemente per la morfologia delle sue spore e per la presenza di sarcosporidina il Sarcosporidio muscolare, ma ne differisce per la sede, per la forma delle cisti, per la morfologia della membrana, per l'assenza abituale di setti cistici. Per qualche carattere esso s'accosta insomma a *Globidium* e potrebbe costituire un gruppo intermedio fra questo e il Sarcosporidio muscolare.

Al Sarcosporidio cutaneo si dovrebbe accostare ancora per la sua sede e la morfologia, *Fibrocystis tarandi* della renna, e *Sarcocystis darlingi* dell'opossum. Una forma di dubbia assegnazione è infine *S. hueti* dell'otaria, che per alcune delle sue caratteristiche (forma e disposizione delle spore), non per altre (sede, forma delle cisti)

ricorda un po' *Globidium*. Ma forse si tratta soltanto di osservazioni un po' inesatte o compiute su materiale in parte alterato.

Prendendo ora in considerazione le singole specie descritte, io non ritengo, come ho già detto, che si tratti sempre della medesima specie, per quanto si possa ammettere che la medesima specie passando da un ospite all'altro possa in parte modificare le sue caratteristiche. Sarebbe tuttavia impossibile spiegare la grande diversità di morfologia e di grandezza che la cisti del Sarcosporidio presenta nei diversi ospiti, la limitata distribuzione geografica di alcune specie, specialmente negli uccelli, la conservazione dei caratteri specifici nella trasmissione sperimentale del parassita in un ospite anomalo. E' certo che soltanto un lungo e paziente lavoro di trasmissione sperimentale del parassita potrebbe dirci quali specie debbano in realtà essere conservate, ma anche così, in base alle più importanti caratteristiche di morfologia e di dimensioni, il numero delle specie descritte può essere alquanto ridotto, e ciò mi propongo di fare, senza escludere che una ulteriore riduzione sia possibile, dato che io procederò in ciò con molta prudenza, anche perchè i dati che attualmente si hanno su alcune specie sono del tutto insufficienti.

Una prima suddivisione si potrebbe fare tra i Sarcosporidi prendendo in considerazione la morfologia della loro parete cistica. In tale caso si potrebbero distinguere tre gruppi: I. Parete cistica anista durante tutto il ciclo evolutivo (es. *S. muris*); II. Parete cistica striata almeno in uno stadio di sviluppo (es. *S. tenella*); III. Parete cistica rivestita esternamente da prismi (es. *S. platydactylæ*). Tale distinzione ricorda un po' quella antica di BLANCHARD (1885), ma non ne presenta gli errori. In pratica però essa è, almeno attualmente, di applicazione molto difficile, perchè di troppo poche specie conosciamo finora lo sviluppo muscolare della cisti, conoscenza che è indispensabile per potere applicare tale classificazione, dato che, come ho ripetutamente fatto notare, la parete cistica potrebbe presentare una striatura soltanto in un periodo relativamente breve del suo sviluppo.

Un'altra distinzione si potrebbe fare prendendo in considerazione la presenza o meno di pansporoblasti nella cisti matura, ma anche tale suddivisione è praticamente di difficile applicazione date le notizie ancora troppo scarse che noi abbiamo delle singole specie. In pratica, pur ritenendo tali suddivisioni logicamente applicabili, mi astengo per ora dal suddividere i Sarcosporidi in sottogruppi.

Prima di passare in rassegna le singole specie, resta ancora da dire qualche cosa del Sarcosporidio cardiaco del bue. Abbiamo visto che

in alcuni animali il Sarcosporidio non parassitizza mai nel cuore (ratto), mentre in altri ne è ospite frequente (bue). Ora HASSELMANN (1918—1926), specialmente in base alle sue osservazioni per cui nel Brasile la quasi totalità dei buoi sarebbe infetta dal Sarcosporidio cardiaco, mentre avrebbe indenni i muscoli volontari, ritiene che tale parassita debba essere considerato come specie a sè, e per esso egli propone il nome di *Miescheria cruzi*. Le osservazioni statistiche di HASSELMANN mi sembrano strane, perchè è poco probabile che mentre gli altri Autori trovano così spesso il parassita nella muscolatura volontaria e nell'esofago del bue, esso vi manchi invece costantemente nei casi esaminati da HASSELMANN. Devo però ammettere che anch'io ho trovato in qualche caso un'infezione cardiaca intensa, mentre non m'è stato possibile di trovare cisti nell'esofago. Però osservazioni ulteriori a questo riguardo sarebbero necessarie. Ad ogni modo le caratteristiche della cisti e della sua membrana e la morfologia delle spore (vedi p. 479) rende tutt'altro che assurda l'ipotesi di HASSELMANN. Ad ogni modo si tratterebbe tutt'al più di una specie a sè e non mai di un genere (*Miescheria*). Se a questa stessa specie appartengano anche i Sarcosporidi che parassitizzano il cuore di altri animali, non è possibile stabilire perchè mancano osservazioni in proposito.

Ed ora passiamo infine a considerare le singole specie, esaminandole ospite per ospite.

Homo sapiens.

Per la scarsità dei reperti e per la diversa morfologia del parassita nei casi in cui è stato riscontrato, l'uomo deve considerarsi possibile ospite occasionale di varie specie di Sarcosporidi, e quindi le specie *S. lindemanni* e *S. hominis* non hanno ragione di essere mantenute.

Macacus rhesus.

La descrizione del parassita eccessivamente succinta, ed il reperto unico non permettono di pronunziarsi su tale specie.

Lo stesso dicasi per il Sarcosporidio di

Inuus spec.

i cui dati sono ancora più imprecisi.

Equus caballus.

Il Sarcosporidio del cavallo ha caratteristiche tali ed è stato così ripetutamente ritrovato, da autorizzarci a considerarlo una specie autonoma, sotto il nome di *S. bertrami* DOFLEIN (syn. *S. miescheriana* KÜHN).

In quanto al Sarcosporidio cutaneo del cavallo descritto da BENNETT, pur accostandosi esso al Sarcosporidio del bue, non ritengo lo si possa senz'altro identificare con questo, e ciò per la diversa distribuzione geografica, molto caratteristica questa per il parassita del bue, e per le dimensioni alquanto maggiori delle sue spore. Propongo per esso il nome di *Besnoita bennetti* n. sp.

Equus asinus.

Tanto il Sarcosporidio dell'asino, quanto quello del mulo si devono evidentemente riferire a *S. bertrami*.

Bos taurus.

Il Sarcosporidio della muscolatura volontaria del bue è, secondo ogni probabilità, una specie a sè, con caratteristiche proprie. Esso dev'essere denominato *S. fusiformis* RAILLIET, nome che ha la precedenza cronologica sul più diffuso *S. blanchardi* DOFLEIN (Syn. *S. blanchardi* DOFLEIN, *S. tenella* RAILLIET, *S. miescheriana* KÜHN). Mantengo, sia pure con qualche dubbio, la distinzione proposta dal HASSELMANN fra tale parassita e il Sarcosporidio cardiaco per cui propongo il nome di *Sarcocystis cruzi* in sostituzione di *Miescheria cruzi* di HASSELMANN.

Per il Sarcosporidio cutaneo, specie evidentemente autonoma, mantengo il nome di *Besnoita besnoiti* proposto da MAROTEL.

Bubalus bubalus.

In qualche caso tale animale è ospite di *S. fusiformis* del bue, in altri casi deve trattarsi invece di una altra specie (caratteristiche della cisti, degenerazione centrale, ecc.), forse di *S. tenella*. Però i dati non mi sono sufficienti per identificarlo sicuramente con tale specie, e perciò mantengo, sia pure con qualche riserva, il nome di *S. hirsuta* MOULÉ per indicare tale specie (Syn. *S. siamensis* VON LINSTOW, *S. blanchardi* DOFLEIN, *S. bubali* WILLEY-CHALMERS-MARSHALL).

Gazella rufifrons.

Secondo lo stesso Autore, *S. gazellae* BALFOUR presenterebbe i medesimi caratteri del Sarcosporidio del bue e quindi mi sembra inutile conservare tale denominazione e non piuttosto considerare tale Sarcosporidio come *S. fusiformis*.

Gazella granti.

Anche in questo caso si tratta probabilmente di *S. fusiformis*. Non ritengo quindi buona specie *S. woodhousei* DOGIEL.

Bubalis cookei.

Può darsi che qui si tratti di una specie autonoma, ma la scarsità dei dati raccolti non ci permettono di assicurarlo con certezza.

Cervicapra arundinum.

Manca anche qui ogni dato.

Antilope.

S. ruandae CHIWY-COLBACK, manca della più rudimentale descrizione, non è quindi possibile dire se si tratti di una buona specie o meno.

Cervus elaphus.

Anche qui la scarsità dei dati non ci permette di riconoscere con certezza l'autonomia specifica di *S. gracilis* v. RÁTZ.

Cervulus(?) spec

anche qui come in

Dama dama

e in

Alces alces

difetta una descrizione un po' precisa.

Rangifer tarandus.

Il Sarcosporidio della renna corrisponde secondo ogni probabilità a *S. fusiformis* del bue.

Fibrocystis tarandi HODWEN, parassita che s'accosta alquanto al Sarcosporidio cutaneo, dev'essere considerato a sè.

Capra hircus.

Il Sarcosporidio della capra non è altro se non la ben nota *S. tenella* RAILLIET della pecora. Non c'è nessuna ragione che ci autorizzi a mantenere la specie *S. moulei* NEVEU-LEMAIRE (Syn. *S. moulei* NEVEU-LEMAIRE, *S. miescheriana* KÜHN).

Ovis aries.

Il parassita della pecora, notevole specialmente per le rilevanti dimensioni che può raggiungere, è una delle specie più diffuse e meglio note, sotto il nome di *S. tenella* RAILLIET (Syn. *S. miescheriana* KÜHN, *S. blanchardi* DOFLEIN, *Balbiana gigantea* RAILLIET).

Lama glama.

Si tratta secondo ogni probabilità di *S. tenella* e non ritengo quindi opportuno conservare la denominazione *S. aucheniae* BRUMPT.

Camelus dromedarius.

Anche qui si tratta quasi certamente di *S. tenella* (Syn. *S. cameli* MASON).

Sus scropha.

Il Sarcosporidio del maiale è da ritenersi probabilmente una specie a sè, di cui sarebbe importante caratteristica la presenza di pansporoblasti nel cono apicale della cisti. La specie è *S. miescheriana* KÜHN.

Sus larvatus.

Anche in tale specie si tratta con ogni probabilità di *S. miescheriana* KÜHN.

Otaria californiana.

Ho già esposto le ragioni per cui la specie *S. hueti* BLANCHARD dev'essere accettata soltanto con riserva.

Phoca Richardi.

Di tale Sarcosporidio mancano i dati. Lo stesso dicasi per i Sarcosporidi di

*Canis familiaris.**Felis catus.**Cavia cobaya.**Mus.*

il Sarcosporidio del ratto e del topo, *S. muris* BLANCHARD, dev'essere considerato come specie a sè. Una delle sue più importanti caratteristiche è la membrana e i setti anisti e sottili.

Pitymys savi.

S. pitymysi SPLENDORE per il notevole spessore dei setti cistici, per l'abituale presenza di una degenerazione delle spore al centro della cisti, deve ritenersi specie diversa da *S. muris*.

Cricetulus griseus.

I dati scarsi noti di *S. cricetuli* PATTON-HINDLE non permettono di riconoscere la possibile autonomia di tale specie.

Lo stesso dicasi per il Sarcosporidio di

*Marmota marmota**Lepus cuniculus.*

S. leporum RIVOLTA specialmente per la forma tozza e poco incurvata delle spore, è probabilmente una specie a sè (Syn. *S. cuniculi* BRUMPT).

Didelphis sp.

S. darlingi BRUMPT s'accosta moltissimo al Sarcosporidio cutaneo e più ancora a *Fibrocystis tarandi*, per cui io propongo per esso piuttosto il nome di *Fibrocystis darlingi*, non trattandosi qui di una vera *Sarcocystis*.

Macropus penicillatus.

Il parassita della sottomucosa intestinale descritto in questo animale è evidentemente un *Globidium*, per cui propongo il nome di *Globidium macropodis*.

Macropus bennetti.

Anche in questo caso si tratta probabilmente del medesimo parassita che in *Macropus penicillatus*.

Petrogale sp.

Anche *S. macropodis* GILRUTH-BULL corrisponde con ogni probabilità a *Globidium macropodis*.

Macropus sp.

Ileocystis macropodis GILRUTH-BULL e *Lymphocystis macropodis* GILRUTH-BULL, sono secondo ogni probabilità la medesima specie, che però non pare corrisponda a *Globidium macropodis* per avere un blastoforo unico. Propongo di conservare per tale specie il nome di *Ileocystis macropodis* GILRUTH-BULL.

Phascolomys latifrons.

Ileocystis wombati GILRUTH-BULL corrisponde secondo ogni probabilità a *Ileocystis macropodis* con cui la identifico.

Anas boschas.

S. rileyi STILES può per le sue caratteristiche essere considerata come specie a sè (Syn. *Balbiania rileyi*).

Spatula clypeata.

Anche in questo uccello parassitizza *S. rileyi*.

Cholaepus didactylus.

I dati, troppo scarsi sul Sarcosporidio di questo uccello, come anche di quello di

Leucopternis sp.

non permettono di definire la specie.

Gallus bankiva.

Non so, per la scarsità dei dati, se *S. horwathi* v. RÁTZ sia una specie a sè, o non si tratti piuttosto di *S. rileyi*.

Aramidis saracura.

S. aramidis SPLENDORE è probabilmente una specie a sè. È notevole la forma globosa delle spore. Forse a tale specie si potrebbe accostare il Sarcosporidio di *Cholaepus didactylus*.

Guira guira.

S. corderoi VOGELSANG può essere accolto soltanto dubitativamente come buona specie.

Colius erythromelon.

S. colii FANTHAM s'accosta molto a *S. falcatula* STILES, con cui molto probabilmente si può identificare.

Setophaga ruticilla.

S. setophagae CRAWLEY è una specie dubbia.

Ammodramus manimbe.

S. ammodrami SPLENDORE, secondo l'Autore stesso corrisponde a *S. aramidis*, e non è quindi da mantenersi.

Passer domesticus.

Anche in questa specie parassitizza *S. corderoi* VOGELSANG.

Habia ludowiciana.

S. falcatula STILES non può essere ritenuta con sicurezza buona specie.

Parula pitiayumi.

Di questo Sarcosporidio mancano i dati.

Molothrus bonariensis.

S. debonei VOGELSANG è molto probabilmente in realtà *S. corderoi* VOGELSANG.

Turdus merula.

Ho già detto che in realtà *S. turdi* BRUMPT è un Coccidio intestinale.

Platydactylus mauritanicus.

S. platydactyli BERTRAM, in base alle sue peculiari caratteristiche dev'essere considerato una specie a sè.

Gongylus ocellatus.

S. gongyli TRINCI corrisponde molto probabilmente a *S. platydactyli*. Le dimensioni un po' minori delle spore si spiegano quando si ricordi che le misure sono state prese su sezioni, in cui le spore subiscono una retrazione che non si ha invece sugli strisci.

Lacerta muralis.

S. lacertae BABUDIERI per le sue caratteristiche morfologiche, per la presenza di una membrana anista, per la degenerazione centrale delle spore, dev'essere considerata buona specie.

Anopheles maculipennis.

Ho già detto che *S. anopheles* MISSIROLI è in realtà tutt'altra e ben diversa formazione.

In base a quanto ho detto fin qui, io propongo la seguente classificazione per il gruppo dei Sarcosporidi:

Classe	Sottoclasse	Ordine	Famiglia	Genere
Sporozoa	I. <i>Telosporidia</i>	Sarcosporidia	<i>Sarcocystidae</i>	<i>Sarcocystis</i>
			<i>Fibrocystidae</i>	<i>Fibrocystis</i>
	II. <i>Sarcosporidia</i>	Globidia	Globidiidae	<i>Besnoita</i>
				<i>Globidium</i>
III. <i>Cnidosporidia</i>			<i>Ileocystis</i>	
IV. <i>Haplosporidia</i>				

La sottoclasse dei *Sarcosporidia* comprende Sporozoi parassiti dei muscoli striati o lisci e del connettivo di Mammiferi, Uccelli, Rettili.

I parassiti sono rappresentati da elementi bananiformi o fusi-formi, raccolti in cisti formate esclusivamente dall'ospite, o esclusivamente dal parassita, o in parte dal parassita, in parte dell'ospite. L'interno della cisti può essere o non, diviso in concamerazioni. Le spore sono provviste di un nucleo con disposizione di solito granulare della cromatina e con nucleolo bene evidente. Vi sono poi, nella parte media della spora, granuli metacromatici o siderofili.

L'ordine dei *Sarcosporidia* comprende quelli dei sopradescritti parassiti, che hanno le spore a forma di banana, cisti o totalmente o parzialmente d'origine parassitaria, spore provviste di granuli metacromatici e secernenti una tossina: la sarcocistina. Le spore provengono per proliferazione da pansporoblasti e sporoblasti a situazione periferica nella cisti.

L'ordine dei *Globidia*, comprende elementi di solito fusati, con scarsi grossi granuli siderofili al centro della spora, cisti a sede esclusivamente nella sottomucosa intestinale, formata da una cellula dell'ospite fortemente ipertrofica e di cui è caratteristico il nucleo parietale. Non secernono tossine.

Le spore provengono da particolari ammassi moriformi di nuclei sinciziali detti blastofori.

La famiglia *Sarcocystidae* con l'unico genere *Sarcocystis* comprende Sarcosporidi a sede primitiva esclusivamente nei muscoli striati, con cisti di forma solitamente allungata, suddivise nell'interno da setti, con reazione connettivale periferica nulla o scarsa.

La famiglia *Fibrocystidae* comprende Sarcosporidi parassiti del connettivo e dei muscoli lisci, con cisti rotondegianti, non suddivise da setti, e circondate da una spessa capsula fibrosa. Essa comprende il genere *Fibrocystis* a sede prevalentemente nel connettivo profondo — periostio, connettivo degli organi parenchimatosi — che sembra determinare scarse alterazioni nell'ospite, e il genere *Besnoita*, a sede prevalentemente sottocutanea, che esplica un'intensa azione patogena, sia locale che generale sull'organismo dell'ospite.

La famiglia *Globididae*, unica dell'ordine dei *Globidia*, si suddivide in due generi: *Globidium* caratterizzato dalla presenza di molteplici blastofori nella cisti, e *Ileocystis*, in cui il blastoforo è unico.

Al genere *Sarcocystis* appartengono le seguenti specie ¹⁾:

- S. bertrami* DOFLEIN, 1901 — *Equus caballus*, *E. asinus*, *E. mulus*.
S. fusiformis RAILLIET, 1897 — *Bos taurus*, *Bubalus bubalus*, *Gazella rufifrons*, *G. granti*, *Rangifer tarandus*.
S. cruzi? (HASSELMANN) — *Bos taurus* (cuore).
S. hirsuta? MOULÉ, 1887 — *Bubalus bubalus*.
S. ruandae? CHIWY-COLBACK, 1926 — antilope.
S. gracilis? v. RÁTZ, 1910 — *Cervus elaphus*.
S. tenella RAILLIET, 1886 — *Ovis aries*, *Capra hircus*, *Lama glama*, *Camelus dromedarius*.
S. miescheriana KÜHN, 1865 — *Sus scropha*, *S. larvatus*.
S. hueti? BLANCHARD, 1885 — *Otaria californica*.
S. muris BLANCHARD, 1885 — *Mus rattus*, *M. decumanus*, *M. norvegicus*, *M. musculus*.
S. pitymysi SPLENDORE, 1918 — *Pitymys savii*.
S. cricetuli? PATTON-HINDLE, 1926 — *Cricetulus griseus*.
S. leporum CRAWLEY, 1914 — *Lepus cuniculus*.
S. rileyi STILES, 1893 — *Anas boschas*, *Spatula clypeata*, *Gallus bankiva*?
S. horwathi? VON RÁTZ, 1910 — *Gallus bankiva*.
S. aramidis SPLENDORE, 1907 — *Aramidis saracura*, *Cholaepus didactylus*?
Passer domesticus, *Molothrus bonariensis*?
S. corderoi? VOGELSANG, 1929 — *Gwira gwira*.
S. colii? FANTHAM, 1913 — *Colius erythromelon*.

¹⁾ Le specie incerte sono indicate con un punto interrogativo.

- S. setophagae*? CRAWLEY, 1914 -- *Setophaga ruticilla*.
S. falcatula? STILES, 1893 — *Habia ludoviciana*, *Colius erythromelon*?
S. platydactyli BERTRAM, 1892 — *Platydactylus mauritanicus*, *Gongylus ocellatus*.
S. lacertae BABUDIERI, 1931 — *Lacerta muralis*.

Del genere *Fibrocyctis* fanno parte:

- F. tarandi* HADWEN, 1922 — *Rangifer tarandus*.
F. darlingi BRUMPT, 1915 — *Didelphis*.

Al genere *Besnoita* appartengono:

- B. besnoiti* MAROTEL, 1912 — *Bos taurus*.
B. bennetti BABUDIERI, 1931 — *Equus caballus*.

Al genere *Globidium* appartengono:

- G. leuckarti* FLESCHE, 1883 — *Equus caballus*.
G. gilruthi CHATTON, 1910 — *Ovis aries*, *Capra hircus*.
G. besnoiti MAROTEL, 1902 — *Bos taurus*.
G. tatusi CUHNA-TORRES, 1926 — *Tatusia novemcincta*.
G. macropodis (GILRUTH-BULL) 1902 — *Macropus penicillatus*, *M. bennetti*, *Petrogale* sp.

Del genere *Ileocystis* fa parte soltanto:

- I. macropodis* GILRUTH-BULL, 1912 — *Macropus* sp., *Phascolomis latifrons*.

Non è escluso che le specie di *Globidium* siano suscettibili di riduzione.

Riassunto generale.

Dall'esame critico dei lavori degli Autori precedenti, e dalle mie ricerche originali, si possono fissare le seguenti conclusioni¹⁾:

1°. Il gruppo dei Sarcosporidi, costituito da protozoi parassiti dei muscoli di Mammiferi, Uccelli, Rettili, ha, tranne per qualche specie, una diffusione geografica pressochè universale. L'intensità e la gravità dell'infezione però variano da regione a regione.

2°. Influiscono sulla diffusione e sulla gravità dell'infezione, l'età dell'animale, il suo vitto, l'ambiente, la stagione, il sesso, la costituzione individuale, l'intercorrenza di malattie cachetizzanti.

3°. Le cisti del Sarcosporidio si distribuiscono di solito piuttosto uniformemente nella muscolatura, però nei ruminanti è sede di elezione

¹⁾ In queste conclusioni, tranne dove lo dico esplicitamente, mi riferisco solamente al gen. *Sarcocystis*, che costituisce il vero Sarcosporidio descritto dalla maggior parte degli Autori.

l'esofago, in altri animali il cuore, i muscoli intercostali o quelli addominali.

4°. La parete cistica può essere d'origine completamente parassitaria (*S. muris*) o in parte provenire dal parassita, in parte dall'ospite (*S. tenella*).

5°. La parete cistica può essere anista (*S. muris*) o provvista, almeno in un qualche periodo del suo sviluppo, di strie che facilmente si dissociano, assumendo l'aspetto di ciglia (*S. tenella*) o anche di elementi prismatici (*S. platydactyli*).

6°. L'interno della cisti è sempre suddiviso in concamerazioni, di cui quelle periferiche contengono pansporoblasti o sporoblasti, le altre spore mature. Nelle cisti di grandi dimensioni, per fatti degenerativi e distruttivi che colpiscono le spore, le concamerazioni centrali sono spesso vuote.

7°. Le spore mature sono elementi probabilmente immobili, incapaci di suddividersi, provvisti di sottile membrana, di nucleo con disposizione granulare della cromatina e di un grosso nucleolo, di granuli metacromatici di natura probabilmente enzimatica, prive di capsula polare o di filamenti.

8°. La resistenza delle spore ai mezzi fisico-chimici è scarsa, i tentativi di cultura non hanno dato risultati apprezzabili.

9°. La trasmissione del parassita avviene molto probabilmente per via enterica, per mezzo di una forma resistente, di probabile natura cistica, che ci resta ancora ignota. Gli stadi intestinali del parassita, se esistono, ci sono ancora completamente ignoti, perchè tutte le descrizioni che vari Autori ne hanno voluto dare sono suscettibili di gravi critiche e assai poco attendibili. Il *Globidium* non è per nulla lo stadio intestinale del Sarcosporidio.

10°. Il ciclo muscolare del parassita è alquanto complicato e si svolge attraverso a vari stadi di elemento binucleato, di Primärzellen, di pansporoblasti, di sporoblasti, di spore.

11°. L'autoinfezione secondo ogni probabilità non esiste.

12°. Il Sarcosporidio secerne una sostanza che presenta tutte le caratteristiche delle vere tossine batteriche, e che già in dosi molto piccole è letale per il coniglio e per alcuni uccelli. La maggior parte degli animali è meno recettiva di fronte ad essa.

13°. L'infezione da Sarcosporidi passa di solito del tutto inosservata. Ma alle volte può dare disturbi molto gravi in cui predominano l'atrofia e le paralisi muscolari, il prurito d'origine

nervosa e la cachessia progressiva, di solito mortale. La localizzazione cardiaca può determinare gravi alterazioni del ritmo. Sono sconosciute le cause per cui in certe regioni la sarcosporidiosi passa del tutto inosservata, mentre in altre determina danni economici molto gravi.

14°. L'unico sussidio terapeutico che vanti qualche successo è il ioduro.

15°. Le alterazioni anatomo-patologiche determinate dal Sarcosporidio sono di solito molto scarse e si riferiscono unicamente alla fibra invasa o a quelle circonvicine, in altri casi si ha invece un intenso risentimento dei tessuti invasi con la conseguente formazione di veri granulomi. Nell'intestino il Sarcosporidio può forse provocare fatti di secrezione di natura anomala.

16°. Per i loro caratteri i Sarcosporidi, assieme ai Globidi, devono essere accostati piuttosto ai Coccidii che ai Cnidosporidi.

17°. Della sottoclasse dei Sarcosporidi fanno parte oltre al genere *Sarcocystis* anche quelli vicini; *Fibrocystis*, *Besnoita*, *Globidium*, *Ileocystis*, parassiti del connettivo o dei muscoli lisci di vari mammiferi, in cui alle volte determinano processi molto gravi (sarcosporidiosi cutanea ecc.).

Bibliografia.

- ALCOBE' y NOGUER, S. D. (1928): Contribución al estudio de los Sarcosporidios. Mem. R. Acad. Cienc. y Art Barcelona T. 21 p. 1.
- ALEXEIEFF, A. (1911): Sur la morphologie de la Sarcosporidie du mouton (*Sarcocystis tenella* Railliet). C. R. Soc. Biol. Paris T. 71 p. 397.
- (1912): Le parasitisme des Eugléniens et la Phylogénie des Sporozoaires sensu stricto. Arch. Zool. Expér. et gén. Sér. 5 T. 10 (N. & R.) p. 73.
- (1913): Recherches sur les Sarcosporidies. I. Etude morphologique. Ibid. T. 51 p. 521.
- ARAI, K. (1925): Beitrag zur Infektion der Maus mit *Sarcocystis tenella*. Arch. f. Protistenk. Bd. 50 p. 213.
- ASKANAZY, M. (1930): Über Osteomalacie der Rinder nebst Befunden von Sarkosporidien bei diesen Tieren. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 84 p. 375.
- AWERINZEW, S. (1908): Studien über parasitische Protozoen. I. Die Sporenbildung bei *Ceratomyxa drepanosettæ* mihi. Arch. f. Protistenk. Bd. 14.
- BALBIANI, G. (1883): Les Sporozoaires. Journ. de Micrographie T. 7 p. 82.
- (1884): Leçons sur les Sporozoaires. Paris.
- BALFOUR, A. (1913): A sarcocyst of a gazelle (*G. ruffrons*), showing differentiation of spores by vital staining. Parasitology T. 6 p. 52.

- BARABAN, L. et REMY, St. G. (1894): Sur un cas de tubes psorospermiques observés chez l'homme. C. R. Soc. Biol. Paris T. 10 p. 201.
- (1895): Le parasitisme des Sarcosporidies chez l'homme. Bibl. Anat. T. 2 p. 79.
- BARANSKY, A. (1879): MIESCHER'sche Schläuche oder RAINÉY'sche Körper. Österr. Vierteljahrsschr. f. wiss. Veterinärk. Bd. 51 p. 81.
- BEALE, L. S.: Scientif. Revue T. 5 (citato da altro Autore).
- (1866): Entozoa in the Muscles of Animals destroyed by Cattle Plague. The Med. Times and Gaz. Vol. 1 p. 57.
- (1878): The Microscope in Medicine. Ed. 4 p. 485. London.
- BEHLA, R. (1897): Über die systematische Stellung der Parasiten der MIESCHER'schen Schläuche und deren Züchtung. Berl. tierärztl. Wochenschr. p. 564.
- BELLER, K. F. (1924): Über eine parasitäre Muskelerkrankung unserer Haustiere. Ein Beitrag zur Biologie und Pathogenität der Sarkosporidien. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh., Hyg. Haustiere Bd. 26 p. 53.
- BENNETT, S. C. J. (1927): A peculiar equine sarcosporidium in Anglo-egyptian Sudan. Veter. Journ. T. 83 p. 297.
- BERGMAN, A. M. (1902): Über das Vorkommen der Sarkosporidien beim Schweine. Schwed. Veterinärtidskrift p. 73.
- (1913): Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens der Sarkosporidien bei den Haustieren. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jahrg. 23 p. 169.
- BERTRAM, A. (1892): Beiträge zur Kenntnis der Sarkosporidien. Zool. Jahrb. Abt. Anat. Bd. 5 p. 581.
- BESNOIT, C. et ROBIN, V. (1912): Sarcosporidiose cutanée chez une vache. Rev. Vét. T. 37 p. 649.
- (1913): Les réactions cellulaires dans la sarcosporidiose cutanée. C. R. Soc. Biol. Paris T. 75 p. 375.
- (1914): Les lésions cutanée des bovins dans leurs rapports avec l'histogénèse du tubercule. Rev. Vétér. T. 39 (71) p. 193.
- (1914): Anasarque, Elephantiasis et Sarcosporidiose cutanée du Boeuf. Ibid. T. 39 (71) p. 385.
- (1914): Nouvelles observations de Sarcosporidiose cutanée chez les bovins. Ibid. T. 39 (71) p. 257.
- V. BETEGH, L. (1909): Beiträge zum Entwicklungsgange der Sarcosporidien. Zentralbl. f. Bakt., Paras. u. Infektionskrankh. Abt. 1, Orig.-Bd. 52 p. 566.
- V. BETEGH, L. u. DORCICH, P. (1912): Studien über Sarkosporidien. Zentralbl. f. Bakt., Paras. u. Infektionskrankh. Abt. 1 Orig.-Bd. 63 p. 387.
- BLANCHARD, R. (1885): Note sur les Sarcosporidies et sur un essai de classification de ces Sporozoaires. Bull. Soc. Zool. Paris T. 10 p. 244.
- (1885): Sur un nouveau type de Sarcosporidies. C. R. Ac. Sc. Paris T. 100 p. 1599.
- (1885): Ibid. C. R. Soc. Biol. Paris p. 417.
- (1896): Sarcosporidies. In *Traité de Pathol. génér.* di CH. BOUCHARD T. 2 p. 684. Paris.
- BOETTCHER, A. (1869): Verschiedene Mitteilungen. 4. Zur Kenntnis der RAINÉY'schen Schläuche. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 47 p. 370.
- BONNE, C. u. SOEWANDI (1929): Een geval von Sarcosporidiosis bij den Mensch. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië Bd. 69 n. 11 p. 1104.
- BRAUN, M. (1895): Zum Vorkommen der Sarkosporidien beim Menschen. Zentralbl. f. Bakt. Abt. 1 Bd. 18 p. 13.

- BRAUN, M. (1906): The animal parasites of Man. New York.
- (1908): Die tierischen Parasiten des Menschen. Ed. 4. Würzburg.
- BRAUN, M. u. LÜHE, M. (1909): Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere. Würzburg.
- BRAUN, M. u. SEIFERT (1925—1926): Die tierischen Parasiten des Menschen. Leipzig.
- BREINDL, V. (1927): Revision der Cytologie der Sarkosporidien. Vortrag am 10. intern. Zool. Kongr. Budapest.
- BREINDL, V. u. KOMÁREK, M. (1928): Studien über Sarkosporidien. I. Teil. Arch. f. Protistenk. Bd. 62 p. 408.
- BROOKS, H. (1903): A few animal parasites sometimes found in man. Proc. New York Pathol. Soc. Vol. 3 p. 28.
- BROUWIER, L. (1883): Altération curieuse de la viande d'un taureau. Echo vétér. T. 13 p. 14.
- BRUMPT (1927): Précis de parasitologie p. 378. Paris.
- BULLOCH, W. (1907): Psorospermosis. In Allbut an Rolleston. Syst. of Med. Vol. 2 p. 828.
- BÜTSCHLI, O. (1880—1882): Protozoa. Ab. 1 p. 604. In Dr. H. G. BRONN's Klassen und Ordnungen des Tierreichs Bd. 1. Leipzig und Heidelberg.
- CALKINS, G. N. (1910): Protozoology. London.
- CARAZZI, D. (1913): Parassitologia animale p. 133. Milano.
- CAULLERY-MESNIL (1905): Recherches sur les Haplosporidies. Arch. Zool. gen. et exp. T. 4 p. 172.
- (1907): Recherches sur les Actinomyxidies. Arch. f. Protistenk. Bd. 4 p. 272.
- CÉPÈDE, C. (1911): Le cycle évolutif et les affinités systematiques de l'Haplosporidie des Donax. C. R. Acad. Sc. T. 153 Sem. 2 p. 507.
- CÉSARI, M. (1921): Un procédé commode de recherche des Sarcosporidies dans les muscles. Bull. et Mém. de la Soc. centr. méd. vét. p. 100.
- CHATTERJEE, G. C. (1907): A Sporozoon (Sarcocystis) from the Heart of a Cow in Calcutta. Rec. Indian Mus. Vol. 1 p. 77.
- CHATTON, E. (1910): Le Kyste de Gilruth dans la muqueuse stomacale des ovidés. Arch. Zool. Exp. T. 5 (N. & R.) p. CX.
- (1911): Sur une Cnidosporidie sans cnidoblaste (*Paramyxa paradoxa* n. g., n. sp.) C. R. Acad. Sc. Paris T. 153 Sem. 1 p. 631.
- (1912): Referat über Gilruth und Bull. Bull. de l'Inst. Pasteur T. 10 p. 742.
- CHATTON, E. et AVEL, M. (1923): Sur la Sarcosporidie du Gecko et ses cytophanères. C. R. Soc. Biol. T. 89 p. 181.
- CHATTON, E. et MESNIL, F. (1910): Protozoaire du mouton (Discussion). Bull. de la Soc. de Path. exot. T. 3 p. 299.
- CHIWIY-COLBACK (1926): Sur la sarcosporidiose. Ann. méd. vét. Vol. 71 p. 64.
- COBBOLD, T. S. (1861): Remarks on Spurious Entozoa found in Diseased and Healthy Cattle. The Lancet Vol. 1 p. 88.
- (1866): Microscopic bodies from the muscles of diseased cattle. Trans. Pathol. Soc. of London Vol. 17 p. 452.
- (1877): On worm-like organisms found within the mitral valve of a horse. The Veterinarian, Vol. 50 p. 608.
- (1879): Parasites. A Treatise on the Entozoa of Man and Animals p. 276. London.
- COHN, L. (1902): Protozoen als Parasiten in Rotatorien. Zool. Anz. Vol. 25 p. 497.

- COHN, L. (1905): Über unsere Kenntnis der mit dem Carcinom in ursächliche Verbindung gebrachten tierischen und pflanzlichen Mikroorganismen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 56 p. 69.
- COMINOTTI, L. (1913): Über Sarkosporidien. Zentralbl. f. Bakt. u. Paras. Abt. 1 Orig.-Bd. 69 p. 264.
- CORDERO, E. H. (1928): (Citato da altro Autore). 4ª Reun. Soc. Pat. Regional del N. Argentina.
- CRAWLEY, H. (1905): Coelosporidium blattellae, a new Sporozoan Parasite of Blatella germanica. Proc. Acad. nat. Sc. Philadelphia Vol. 57 p. 158; Science N. S. Vol. 21 p. 269.
- (1905): Interrelationships of the Sporozoa. The American Naturalist Vol. 39 p. 607.
- (1911): Observations on Sarcocystis rileyi. Proc. Acad. nat. Sc. Philadelphia Vol. 63 p. 457.
- (1914): The evolution of Sarcocystis muris in the intestinal cells of the mouse. (Preliminary Note.) Ibid. Vol. 66 p. 432.
- (1914): Two new Sarcosporidia. Ibid. Vol. 66 p. 214.
- (1916): The zoological position of the Sarcosporidia. Ibid. Vol. 68 p. 379.
- (1916): The sexual evolution of Sarcocystis muris. Ibid. Vol. 68 p. 2.
- CREECH, G. T. (1922): Sarcosporidiosis of swine associated with advanced degenerative changes in the musculature. Journ. Amer. Vet. Med. Ass. Vol. 61 p. 383.
- CROVERI, P. (1920): La sarcosporidiosi bovina nella Somalia italiana. Suoi rapporti colla deficienza di nutrizione, peste bovina e tripanosi. Clin. Veter. Vol. 3 p. 10.
- CUNHA, A. da TORRES, C. M. (1926): Sobre un novo esporozoario parasito do tatú, Globidium tatusi CUNHA et TORRES. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Vol. 19 p. 19. Rio de Janeiro.
- DAMMANN, C. (1867): Ein Fall von Psorospermienkrankheit beim Schafe. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 41 p. 283.
- DANILEWSKY, B. (1891): Über die Myoparasiten der Amphibien und Reptilien. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 9 p. 9.
- DARLING, S. T. (1909): Sarcosporidiosis, with a report of a case in man. Arch. Intern. Med. Vol. 3 p. 183.
- (1910): Sarcosporidiosis in the Opossum and its experimental production in the Guinea-Pig by intramuscular injection of sporozoites. Bull. de la Soc. de Pathol. exot. Vol. 3 p. 513.
- (1910): Experimental sarcosporidiosis in the Guinea-Pig and its relation to a case of sarcosporidiosis in man. Journ. Exp. Med. Vol. 12.
- (1915): Sarcosporidia encountered in Panama. Journ. of Parasit. Vol. 1 n. 3 p. 113.
- (1919): Sarcosporidiosis in an East Indian. Ibid. Vol. 6 p. 98.
- DELAGE, Y. et HÉROUARD, E. (1896): Traité de Zoologie concrète. La Cellule et les Protozoaires p. 289. Paris.
- DOBELL, C. C. (1907): Physiological Degeneration in Opalina. Quart. Journ. Micr. Sc. Vol. 51.
- (1909): Physiological Degeneration and Death in Entamoeba ranarum. Ibid. Vol. 53.

- DOFLEIN, F. (1901): Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger. Jena.
- (1929): Sarcosporidia — Globidium. Lehrb. d. Protozoenk. Bd. II p. 905, 1144 Ed. 5. Jena.
- DOGIEL, V. A. (1914): Two new species of Sarcocystis from African Antelopes. Scientific Results of the zool. Exped. to British East Africa and Uganda made by Prof. v. DOGIEL and J. SOKOLOW in the year Vol. 1.
- DURANTE (1902): Pathologie du muscle. Manuel d'Histologie pathologique CORNIL-RANVIER, 3^e Edit. T. 2. Paris.
- VAN EECCKE (1892): Sarkosporidien. Jaarsverslag d. path. Inst. zu Weltwreden. Batavia.
- (1892): Sarkosporidien (Balbiani). Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië Bd. 32 p. 363.
- ERDMANN, RH. (1910): Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte des Hammelsarkosporids in der Maus. Zentralbl. f. Bakt. u. Paras. Abt. 1 Orig.-Bd. 53 p. 510.
- (1910): Die Entwicklung der Sarcocystis muris in der Muskulatur. Sitz.-Ber. d. Ges. d. nat. Freunde p. 377. Berlin.
- (1910): Kern und metachromatische Körper bei Sarkosporidien. Arch. f. Protistenk. Bd. 20 p. 240.
- (1911): Neuere Befunde aus dem Entwicklungskreis der Sarkosporidien. Verh. d. Ges. deutsch. Nat. Ärzte. 82. Vers. Teil 2 Hälfte 1 p. 159.
- (1914): Zu einigen strittigen Punkten der Sarkosporidienforschung. Arch. Zool. expér. et gén. T. 53 p. 579.
- (1914): The schizogony in the life cycle of Sarcocystis muris. Proc. Soc. exp. Biol. Med. Vol. 11 p. 152.
- EVE, F. (1889): Psorospermial cysts of both ureters. Trans. of the Pathol. Soc. of London Vol. 40 p. 444.
- FANTHAM, H. B. (1913): Sarcocystis colii n. sp. a Sarcosporidian occurring in the Red-faced African Mouse-Bird, Colius erythromelon. Proc. Cambridge philos. Soc. Vol. 17 p. 221.
- (1920—1922): Some Parasitic Protozoa found in South Africa III, IV, V. South Afric. Journ. of Sc. Vol. 17 p. 131, Vol. 18 p. 164, Vol. 19 p. 332.
- FERRET, P. (1903): Observations relatives au développement de la cuticule chez le Sarcocystis tenella. Arch. Anat. micr. T. 6 p. 86.
- (1903): L'évolution de la cuticule du Sarcocystis tenella. C. R. Sc. Biol. T. 55 p. 1054. Paris.
- FIEBIGER, J. (1910): Über Sarkosporidien. Verh. d. zool. bot. Ges. Wien Bd. 60 p. 73.
- (1912): Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. Wien u. Leipzig.
- (1923): Tierische Parasiten.
- FIRKET (1883): (Citato da altro Autore). Echo vétér.
- FLESCHE, M. (1883): Über ein Sporozoon beim Pferde. Zool. Anz. Bd. 6 p. 396.
- (1884): Über einen Parasiten in der Darmwand des Pferdes. Mitt. d. Naturf. Ges. Bern H. 1 p. 26.
- (1884): Sur un parasite de la paroi intestinale du cheval. Recueil Zool. Suisse T. 1 p. 459.
- FRANCO, E. E. (1925): Ancora sulla sarcosporidiosi bovina. Pathologica Vol. 17 p. 574.
- FRANCO, E. et BORGES, J. (1916): Sur la sarcosporidiose bovine. Arq. R. Inst. Bact. Camara Pestana T. 4 p. 269.
- FÜRSTENBERG, M. H. (1869): Die MIESCHER'schen Schläuche. Mitteil. aus dem Naturw. Vereine Neu-Vorpommern und Rügen Bd. 1 p. 41. Berlin.

- GALLI-VALERIO, B. (1913): Notes de parasitologie et de technique parasitologique et observations sur quelques tumeurs des animaux. Zentralbl. f. Bakt. Abt. 1 Bd. 69 p. 496.
- (1916): Are Sarcosporidia aberrant Forms of Cnidosporidia of Invertebrates? Journ. of Parasit. Vol. 2 p. 126.
- GARBINI, A. (1891): Contributo alla conoscenza dei Sarcosporidi. Rend. R. Acc. Lincei Vol. 7 Sem. 1.
- GERLACH, A. C. (1866): Die Trichinen p. 77. Hannover.
- GILRUTH, J. A. (1910): Notes on a Protozoon parasite found in the mucous membrane of the abomasum of a sheep. Bull. Soc. Path. Exot. Vol. 3 p. 297.
- GILRUTH, J. A. and BULL, L. B. (1912): Enteritis, associated with infection of the intestinal wall by cyst-forming Protozoa (Neosporidia) occurring in certain native animals (Wallaby, Kangaroo and Wombat). Proc. Roy. Soc. Victoria Vol. 24 p. 432.
- GLÄSER, A. (1912): Über Kernteilung, Encystierung und Reifung von Amoeba mira n. sp. Arch. f. Protistenk. Bd. 27.
- DE GRAAF, C. (1924): Het voorkomen van Sarcosporidiën by onze slachtdieren. Tijdschr. Diergeneesk. Bd. 51 p. 355, 412, 469.
- GRÜTTNER, F. (1921): Beitrag zur Kenntnis der Muskelknoten beim Rinde. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 31 p. 267.
- GUILLIERMOND, R. (1906): Les corpuscules métachromatiques ou grains de volutine. Bull. de l'Inst. Pasteur T. 4 p. 145.
- GUYENOT, E., NAVILLE, A. et PONSE, K. (1922): Deux coccidies parasites de „Tropidonotus natrix“ Eimeria cystis felleae Debais, et E tropidonoti n. sp. Rev. Suisse Zool. T. 30 p. 5.
- HADDEN, W. B. (1883): A case of disseminated sarcoma. Trans. of the Pathol. Soc. London Vol. 34 p. 236.
- HADWEN, S. (1922): Cyst-forming Protozoa in reindeer and caribou, and a sarcosporidian of the seal (Phoca richardi). J. Amer. Vet. Med. Assoc. Vol. 61 p. 374.
- HAGENMÜLLER, P. (1899): Bibliotheca sporozoologica. Ann. Mus. H. Nat. Marseille Sez. 2 T. 1 Suppl.
- HALL, R. P. (1925): Sarcocystis rileyi from the domesticated duck. (Helminthol. Soc. Washington). Journ. Parasit. Vol. 11 p. 217.
- HARTMANN-SCHILLING (1917): Die pathogenen Protozoen und die durch sie verursachten Krankheiten. Berlin.
- HASSELMANN, G. (1918): Sobre a frequencia da Sarcosporidiose no boi. Brazil Medico T. 29.
- (1918): Sobre a sarcosporidiose bovine no Districto Federal. Ibid. p. 41.
- (1923): Parasitoses das carnes de consumo. Ibid. p. 341.
- (1926): Alterações patológicas do myocardio na Sarcosporidiose. Bol. Inst. Brasileiro de Sc. T. 2 n. 9 p. 310.
- HENDRICKS-LIÉNAUX (1899): Un cas de psorospermosse de la langue et de la lèvre supérieure chez un cheval. Ann. de méd. vétér. T. 48 p. 497.
- HENNEGUY (1888): Note sur un parasite des muscles du Palaemon rectirostris. Mém. Soc. Philomatique Paris p. 163.
- HERBERT, H. (1913): Consideration of the infective granule in the life-history of protist organisms. Journ. of Path. and Bact. Vol. 18.
- (1913): The granule shedding of Haemogregarina simondi. Ibid. Vol. 18.

- HERBST (1851): Nachrichten von der G. A. Universität und der k. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen Nr. 19.
- HERTWIG, R. (1900): Über physiologische Degeneration bei Protozoen. S. B. Ges. Morph. Physiol. München Bd. 16.
- (1904): Über physiologische Degeneration bei *Actinosphaerium Eichhorni*. Festschr. f. HAEKEL. Jena.
- v. HESSLING, T. (1854): Histologische Mitteilungen. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 5 p. 197.
- HOBMAIER, M. (1922): Globidiuminfektion beim Fohlen. Tierärztl. Wochenschr. Berlin Bd. 100.
- HORTA, A. et CUNHA, P. (1910): Sur l'existence en Portugal de la Psorosperose du Porc. Bull. Soc. portug. Sc. Nat. T. 4 p. 7.
- HUET, L. (1882): Note sur des parasites trouvés dans les poumons et dans les muscles de l'*Otaria californiana*. C. R. Soc. Biol. Paris T. 34 p. 321.
- HUNTEMÜLLER (1912): Referat über TEICHMANN u. BRAUN. Zeitschr. f. Chemother. ecc. Bd. 2 Ref. Jahr. 1 p. 277.
- HUTYRA, F. and MAREK, J. (1929): Patologia e terapia speciale degli animali domestici. 2 ed. ital. Milano.
- JANIN, F. (1907): Recherches sur la Sarcosporidie du mouton. Arch. Parasit. T. 11 p. 233.
- (1908): Researches into the Sarcosporidia of the Sheep. Journ. of Trop. Veter. Sc. Vol. 3 n° 1 p. 36.
- JIROVEC, C. (1927): Protozoenstudien. Arch. f. Protistenk. Bd. 59 p. 550.
- JOHNE, A. (1887): Zur Frage der Aktinomykose beim Schwein. Deutsch. Zeitschr. f. Tiermed. u. vgl. Path. Bd. 13 p. 140.
- JONGH (1886): Über Parasiten in den Muskeln von Rindern, Büffeln, Hirschen, Ziegen, Schweinen usw. Bladen uitgegeven door de Vereeniging tot Bevordering van Veerartsenijkunde in Nederlandsch Indië 1885. (Riass. in Schweizer Arch. f. Tierheilk. Bd. 28 p. 320.
- JOYEUX, CH. (1927): Deux parasites nouveaux pour la Marmotte des Alpes: *Marmota marmota* L. (*Cysticerque* et *Sarcosporidie*). Ann. Paras. hum. comp. T. 5 p. 381.
- KARTULIS, S. (1893): Über pathogene Protozoen bei dem Menschen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. Bd. 13 p. 1.
- KASPAREK, T. (1895): Beitrag zu den Infektionsversuchen mit Sarkosporidien. Zentralbl. f. Bakt. Abt. 1 Bd. 18 p. 327.
- KERR, A. F. G. (1908): Protozoal Diseases in Man. The Dublin Journ. of med. Sc. Sez. 3^o n° 439 p. 93.
- KEYSSELITZ, G. (1908): Die Entwicklung von *Myxobolus Pfeifferi*. Arch. f. Protistenk. Bd. 11
- KITT (1910): Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Ed. 4 Bd. 1 p. 317.
- KLEBS, E. (1887): Die allgemeine Pathologie oder die Lehre von den Ursachen an dem Wesen der Krankheitsprozesse Bd. 1 p. 291.
- KNEBEL, M. (1912): Ist das Sarkosporidiotoxin ein Gift der Protozoen oder ein Bakteriengift? Zentralbl. f. Bakt. u. Paras. Abt. 1 Orig.-Bd. 66 p. 523.
- KOCH, M. (1901): Über Sarkosporidien. Verh. 5. intern. Zool. Kongr. p. 674. Berlin.
- (1904): Die experimentelle Übertragung der MIESCHER'schen Schläuche. (Ges. Charité-Ärzte). Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 41 p. 321.

- KOCH, R. u. GAFFKY, G. (1887): Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Cholera im Jahre 1883 nach Ägypten und Indien entsandten Kommission. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt Berlin Bd. 3.
- KOLLE, W. u. v. WASSERMANN, A. (1913): Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Ed. 2 Bd. 7 p. 128. Jena.
- DE KORTE, W. E. (1905): On the presence of a Sarcosporidium in the tigh muscles of *Macacus rhesus*. Journ. of Hyg. Vol. 5 p. 451.
- KRAUSE, W. (1863): Über die Endigung der Muskelnerven. Zeitschr. f. ration. Med. 3. Reihe, Bd. 18 p. 136.
- (1865): Sechster Bericht über das pathologische Institut zu Göttingen, Nachr. v. d. Königl. Gesellsch. d. Wissensch. usw. zu Göttingen Bd. 12 p. 273.
- (1892): Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse von den parasiten Protozoen. Hyg. Rundschau Bd. 2 p. 474.
- KUDO, R. (1918): Experiments on the extrusion of polar filaments of caudosporean spores. Journ. of Parasit. Vol. 4 p. 141.
- KÜHN, J. (1865): Untersuchungen über die Trichinenkrankheit der Schweine. Inst. d. Univ. Halle Bd. 68.
- KUPKE, A. (1923): Untersuchungen über *Globidium leuckarti* FLESCH. Zeitschr. f. Infektionskrankh. parasit. Krankh. Hyg. der Haustiere Bd. 24 p. 210.
- LABBE', A. (1899): Sporozoa. Das Tierreich Ed. 5. Berlin.
- LAMBERT, jun. S. W. (1927): Sarcosporidial infection of the myocardium in man. Amer. J. Path. Vol. 3 p. 663.
- LANG, A. (1901): Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der wirbellosen Tiere. 2. Ed. Bd. 1 p. 1.
- LANKESTER, E. RAY. (1882): On *Drepanidium ranarum* the cell-parasit of the frog's blood and spleen (GAULE'S Würmchen). Quart. Journ. Micr. Sc. N. S. Vol. 22 p. 53.
- LAULANIE', F. (1884): Sur les Utricules psorospermiques des muscles du porc et les alterations qu'ils determinent. Rev. vétér. T. 9 p. 57.
- LAVERAN, A. et MESNIL, F. (1899): De la Sarcocystine, toxine des Sarcosporidies. C. R. Soc. Biol. Paris T. 51 p. 311.
- (1899): Sur la morphologie des Sarcosporidies. Ibid. T. 51 p. 245.
- LÉGER, L. et DUBOSQ, O. (1909): Etudes sur la sexualité chez les Grégarines. Arch. f. Protistenk. Bd. 17.
- (1910): *Selenococcidium intermedium* LÉG. et DUB. et la systematique des Sporozoaires. Arch. de Zool. exp. (5) T. 5 p. 187.
- LEIDY (1875): On Psorosperms in a Mallard duck. Proc. Ac. of Philadelphia p. 125.
- LEISERING (1865): Bericht über die Anatomie. E. Krankheiten der Knochen und Muskeln. 2. RAINÉY'sche Körperchen. Berichte über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen Bd. 10 p. 8.
- (1866): Riassunto sotto il titolo: LEISERING u. WINKLER, Psorospermienkrankheit beim Schafe. Arch. f. path. Anat. Bd. 37 p. 431.
- LEUCKART, R. (1852): Parasitismus und Parasiten. II. Naturgeschichte der Eingeweidewürmer, Helminthen. Arch. f. physiol. Heilk. Bd. 11 p. 435.
- (1866): Untersuchungen über *Trichina spiralis*. p. 110. Leipzig u. Heideberg.
- (1868): Bericht über die wissenschaftlichen Leistungen in der Naturgeschichte der niederen Tiere während der Jahre 1866 und 1867 (2. Hälfte). Arch. f. Naturgesch. Jahrg. 34 Bd. 2 p. 207.

- LEUCKART, R. (1863—1879): Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herührenden Krankheiten. Ed. 2 Bd. 1 P. 1 p. 251. Leipzig u. Heidelberg.
- LIEBERKÜHN, N. (1864): Über die von MIESCHER, HESSLING u. a. in dem Muskelfleisch von Ratten, Schafen, Rindern, Schweinen, beobachteten parasitischen Schläuche. Sitz.-Ber. d. Gesellsch. f. Naturfr. Berlin p. 4.
- LIÉNEAUX (1907): Un cas de sarcosporidiose du cheval. Soc. de Méd. vét. du Brabant.
- LINDEMANN, K. (1863): Die Gregarinen und Psorospermien als Parasiten des Menschen. Bull. de la Soc. Imp. de Natural. de Moscou T. 36 No. 3 p. 426.
- (1865): Weiteres über Gregarinen. Ibid. T. 38 No. 3 p. 381.
- (1868): Über die hygienische Bedeutung der Gregarinen. Deutsche Zeitschr. f. Staatsarzeneik. N. F. Bd. 26 p. 326.
- LINDNER, G. (1895): Zur Kenntnis der Biologie gewisser Vorticellen. Biol. Zentralbl. Bd. 15 p. 833.
- (1896): Riassunto. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 19 p. 355.
- (1903): Regelmäßiger Befund spezifischer Monaden in den MIESCHER'schen Schläuchen. Naturw. Wochenschr. Bd. 18 p. 315.
- v. LINSTOV (1903): Parasiten, meistens Helminthes aus Siam. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 72.
- LÜHE, M. (1900): Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. Zusammenfassende Darstellung mit besonderer Berücksichtigung der Malariaparasiten und ihrer nächsten Verwandten. Zentralbl. f. Bakt. Abt. 1 Bd. 27 p. 367, 436; Bd. 28 p. 205, 258, 316, 323, 384.
- (1900): Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. Mit besonderer Berücksichtigung der Malariaparasiten und ihrer nächsten Verwandten. Jena.
- LUTTER, H. (1921): Über die sog. Muskeltuberkulose des Rindes. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 31 p. 24.
- MANIFOLD, J. A. (1924): Report on a case of sarcosporidiosis in a human heart. J. R. Army med. Corps. Vol. 42 p. 275.
- MANZ, W. (1867): Beitrag zur Kenntnis der MIESCHER'schen Schläuche. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 3 p. 345.
- MARTINI, G. (1921): Su di una frequente e insospettata localizzazione parassitaria della „Sarcocystis tenella“ nel fascio di conduzione „Paladino-His“ nel montone. Lo Sperimentale Vol. 75 p. 99.
- MARTOGGIO-CARPANO (1906): Haemogregarina bovis. Annali d'Ig. Sperim.
- MARULLAZ, M. (1920): Sur l'évolution de Sarcocystis muris. Ann. Inst. Pasteur T. 34 p. 547.
- MASKE (1894): Gregarinen im Labmagen des Schafes. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Bd. 4 p. 28.
- MASON, F. E. (1910): Sarcocystis-cysts in the camel in Egypt. Journ. of Comp. Path. and Therap. Vol. 23 p. 168.
- MATHEWS, F. P. (1930): Sarcosporidiosis in a Duck (Canard). Journ. Amer. Vet. Med. Ass. Vol. 76 p. 705.
- MAYER (1884): (Citato da altro Autore). Biolog. Zentralbl. von ROSENTHAL.
- McGOWAN, J. P. (1913): The toxic action of sarcosporidial muscle as obtained from „scrapie sheep“. Journ. of Path. and Bacter. Vol. 18.
- (1913): Note on Anaplasmosis. Ibid. Vol. 18 p. 130.
- (1913): On Sarcosporidiosis (S. tenella) in sheep in Scotland. Ibid. Vol. 17.
- (1914): Investigation into Scrapie. Bull. of Edinburgh and East of Scotland College of Agriculture.

- McGOWAN, J. P. (1914): Investigation into the Disease of Sheep called "Scrapie" (Traberkrankheit, la tremblante). With especial reference to its association with Sarcosporidiosis. With an Appendix on a Case of JOHN'S Disease in the Sheep. 8. Ed. p. 116. Edinburgh.
- (1923): Some points relating to the morphology and development of *Sarcocystis tenella*. Parasitology Vol. 15 p. 139.
- MÉRIEUX-CARRE' (1898): Sur la psorospermie du Barbeau. Lyon méd. p. 408.
- MESNIL, F., CHATTON, E. et PERARD, CH. (1913): Recherches sur la toxicité d'extraits de Sarcosporidies et d'autres Sporozoaires. C. R. Soc. Biol. Paris T. 75 p. 175.
- MESNIL, F. et MARCHOUX, E. (1897): Sur une Sporozoaire nouveau (*Coelosporidium chydoricola* n. g. n. sp.) intermédiaire entre les Sarcosporidies et les Amœbidium CIENKOWSKY. C. R. Acad. Sc. Paris T. 125 p. 329.
- (1897): Id. C. R. Soc. Biol. Paris (10) T. 4 No. 28 p. 839.
- METTAM, E. A. (1905): Piroplasmose bovine. *Sarcocystis tenella* chez le mouton et le boeuf. Journ. of Hyg. T. 5 fasc. 3 p. 271.
- MIESCHER, F. (1843): Über eigentümliche Schläuche in den Muskeln einer Hausmaus. Bez. u. d. Verhandl. d. Naturf. Ges. Bd. 5 p. 198. Basel.
- MINCHIN, E. A. (1903): The Sporozoa. In: LANKESTER E., RAY A., TREATISE ON Zoology Vol. 1 fasc. 2 p. 299. London.
- (1912): An Introduction to the Study of the Protozoa p. 419.
- MINGAZZINI, P. (1891): Sulla affinità dei Sarcosporidi coi Microsporidi. Atti Acc. Lincei (4) Rend. Vol. 7 sem. 2 p. 136.
- MISSIROLI, A. (1928): Alcuni protozoi parassiti dell'*Anopheles maculipennis*. Riv di Malariologia Vol. 7 p. 1.
- MOROFF, T. (1915): Zur Kenntnis der Sarkosporidien. Arch. f. Protistenk. Bd. 35 p. 256.
- MOROT, M. (1886): Etudes statistiques sur la Psorospermose nodulaire des Ovinés. Bull. et Mém. de la Soc. Centr. de Méd. Vét. p. 369.
- MOULE', M. (1886): Psorospermies du tissu musculaire du mouton. Bull. et Mém. de la Soc. Centr. de Méd. Vétér. p. 125.
- (1886): Sur la Psorospermose des Bovidés. Bull. et Mém. de la Soc. Centr. de Méd. Vétér. p. 694.
- MOUSSU-COQUOT (1908): Sur un cas de sarcosporidiose du cheval. Rec. Méd. Vétér. Paris T. 85 p. 445.
- MOUSSU, C. et MAROTEL, G. (1902): La coccidiose du mouton et son parasite. Arch. Parasit. T. 6 p. 82.
- MRAZEK, A. (1910): Sporozoenstudien. Zur Auffassung der Myxocystiden. Arch. f. Protistenk. Bd. 18.
- MROWKA, F. (1925): Die Entwicklung der Sarkosporidien und ihre Beziehung zu Lahmkrankheiten der Haustiere in Peru. Zeitschr. f. Veterinärk. Jahrg. 37 p. 161.
- MÜLLER, O. (1866): Über Absterben und Verkalkung der Trichinen. VIRCHOW-Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 37 p. 253.
- MÜLLER, M. (1913—1914): Über das Vorkommen von Coccidien und Schizonten bei gesunden Rindern. Inaug.-Diss. (Vet.-med.). Leipzig, Kiel.
- NAKANISHI, S. (1929): A Study of sarcosporidia in korean Cattle. Journ. Japan. Soc. of veter. Sc. Vol. 8 p. 119.

- NAVETZ, O. (1919): Un cas de sarcosporidiose généralisée chez la vache et contribution à l'étude des sarcosporidioses. Ann. méd. vét. Ann. 64 p. 159.
- VAN NEDERVEEN, H. J. (1923): *Gastrocystis smithi* (RAILLIET) in dem Darmwand van het Rund. Tijdschr. v. Vergelijk. Geneesk. Bd. 8 f. 2.
- NÈGRE, L. (1907): Sarcosporidiose expérimentale. C. R. Soc. Biol. Paris T. 63 p. 374.
- (1910): Sur le stade intestinal de la sarcosporidie de la souris. C. R. Soc. Biol. Paris T. 68 p. 997.
- (1910): Id. Bull. Soc. Hist. nat. Afrique du Nord Anno 2 p. 118.
- (1918): Recherches expérimentales sur l'évolution de la Sarcosporidie de la souris Thèses Doctorat Sc. natur. 2. thèse p. 89.
- NÈGRI, A. (1908): Osservazioni sui Sarcosporidi. Rend. Accad. Lincei Vol. 17 sem. 1 p. 561.
- (1908): Id. Nota 2. Rend. Accad. Linc. (5) Vol. 17 p. 666.
- (1908): Beobachtungen über Sarkosporidien. Zentralbl. f. Bakt. u. Paras. Abt. 1 Origin.-Bd. 47 p. 56, 612.
- (1910): Osservazioni sui Sarcosporidi. Nota 3. Arch. Sc. Med. Torino Vol. 34 p. 255.
- NEUMANN, E. (1866): Psorospermien im Darmepithel. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 2 fasc. 4 p. 512.
- (1888): Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. Paris.
- v. NIEDERHÄUSER, D. (1873): Psorospermien bei der Ziege. Zeitschr. f. prakt. Veterinärwissenschaft. Jahrg. 1 p. 79.
- (1874): Über Psorospermien. Mitteil. d. naturf. Ges. Bern. Sitz.-Ber. p. 54.
- NÖLLER, W. (1912): Globidium. In: Handb. d. pathog. Protoz. PROWAZEK-NÖLLER.
- OHLER (1915): Wichtige Funde von tierischen Parasiten. Münch. tierärztl. Wochenschr. Bd. 7.
- PAGENSTECHE, A. (1865): Die Trichinen p. 100. Leipzig.
- (1868): Über Trichinen und Psorospermien beim Maskenschweine. Verh. d. naturh. med. Vereins Bd. 4 p. 20. Heidelberg.
- PATTON, W. S. and HINDLE, E. (1926): Reports from the Royal Society's Kala-Azar Commission in China. No. 5. Notes on three new parasites of the striped hamster (*Cricetulus griseus*). Proc. Roy. Soc. Sez. B. Vol. 100 No. 704 p. 387.
- PERRIER, L. (1907): Structure de la spore de *Sarcocystis tenella* (RAILLIET) du mouton et de la chèvre. C. R. Soc. Biol. Paris T. 62 p. 478.
- PERRIN, W. S. (1907): Note on the possible transmission of *Sarcocystis* by the blow-fly. *Spolia Zeylanica* Vol. 5 P. 17 p. 58.
- PERRONCITO, E. (1869): Poche parole intorno ai corpuscoli del Rainey. Il Medico Veter. ser. 3 Vol. 4 p. 250.
- (1869): Concrezioni dei prosciutti provenienti dal Parmigiano. Ibid. Vol. 4 p. 450.
- (1889): Gli otricelli del Rainey nel tessuto muscolare del maiale. Torino.
- (1898): Su concrementi particolari delle carni suine. Arch. de Parasit. 1898. Paris.
- (1901): I parassiti dell'uomo e degli animali utili e le più comuni malattie da essi prodotte p. 137. Milano.
- PFEIFFER, L. (1888): Beiträge zur Kenntnis der pathogenen Gregarinen. II. Die Psorospermienschläuche (Sarco- u. Myxosporidia) speziell von der Speiseröhre des Schafes und die Myositis gregarinosa der Warmblüter. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 4 p. 402.

- PFEIFFER, L. (1890): Über einige neue Formen von MIESCHER'schen Schläuchen, mit Mikro-, Myxo- und Sarkosporidieninhalt. Arch. f. path. Anat. Bd. 122 p. 552.
- (1891): Die Protozoen als Krankheitserreger. Bd. 2 p. 123. Jena.
- (1893): Untersuchungen über den Krebs. Die Zellerkrankungen und die Geschwulstbildungen durch Sporen p. 51. Jena.
- (1893): Der Parasitismus des Epithelialcarcinoms, sowie der Sarko-, Mikro- und Myxosporidien im Muskelgewebe. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasit. Bd. 14 p. 118.
- PIANA, G. P. (1896): Sopra studi in corso nello Istituto patogenico della R. Scuola veterinaria di Milano. Fasi evolutive dei Sarcosporidi. Moderno Zooiatro Vol. 5.
- (1896): Fasi evolutive dei Sarcosporidi (Nota Prev.). Clin. Veter. p. 145.
- PLUYMERS, L. (1896): Des Sarcosporidies et de leur rôle dans la pathogénie des myosites. Arch. Méd. expér. Paris T. 8 p. 761.
- (1896): Des Sarcosporidies. Ann. Méd. vétér. T. 45 p. 569.
- PRANDTL, H. (1907): Die physiologische Degeneration bei Amoeba proteus. Arch. f. Protistenk. Bd. 8 p. 281.
- PROBST, M. (1910): Über Sarkosporidienbefunde im Blute. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. 14.
- v. PROWAZEK, S. (1910): Einführung in die Physiologie der Einzelligen (Protozoen). Leipzig und Berlin.
- PRZESMYKY, M. (1901): Über parasitische Protozoen aus dem Innern von Rotatorien. Krakau.
- PÜTZ, H. (1887): Psorospermien und MIESCHER'sche Schläuche in den Muskeln. Der Tierarzt Bd. 26 Nr. 1 p. 7.
- RADEMAKER, G. A. (1923): Onderzoek naar het voorkomen van Sarkosporidien in de hartspier van den mensch en de gewone slachtdieren. Tijdschr. v. Vergelijk. Geneesk. Bd. 8 f. 4.
- (1925): Sarkosporidien in de harts pier. Ibid. Bd. 11 p. 297.
- (1925): Het voorkomen van Sarkosporidien bij onze Huisdieren. Tijdschr. Diergeneesk. Bd. 52 p. 223.
- RAILLIET, M. (1886): Psorospermies géantes dans l'oesophage et les muscles du mouton. Bull. et Mém. de la Soc. Céntr. de Méd. vétér. p. 130.
- (1886): Nodules psorospermiques dans l'oesophage d'une chèvre. Ibid. p. 375.
- (1919): La coccidiose intestinale ou dysenterie coccidienne des bovines. Recueil de méd. vétér., T. 95 p. 1.
- RAINEY, G. (1857): On the Structure and Development of the Cysticercus cellulosae as found in the Muscles of the Pig. Philosoph. Trans. of the Roy. Soc. of London for the year 1857 Vol. 147 p. 111.
- RÁTZ, I. (1908): Az izmokban élősködő véglényekről es a Magyar fauna ban előforduló fajokról. (Dei sarcosporidi parassiti nei muscoli e delle loro specie presenti nella fauna ungherese.) Allattani közlemények Vol. 7 p. 177 (Riasunto in Deut. Rés. 180).
- (1910): Über die Struktur der Sarkosporidienschläuche. Arch. wiss. prakt. Tierheilk. Bd. 36 Suppl.-Bd. p. 573.
- RATZEL, F. (1868): Beschreibung einiger neuer Parasiten. 4. Psorospermien in Affenmuskeln. Arch. f. Naturgesch. Jahrg. 34 Bd. 1 p. 154.

- REICHENOW, E. (1910): Haemogregarina Stepanowi. Die Entwicklungsgeschichte einer Haemogregarine. Arch. f. Protistenk. Bd. 20.
- (1912): Die Hämogregarinen. Handb. d. pathog. Protoz. di PROWAZEK-NÖLLER. Leipzig.
- (1928): Ergebnisse mit der Nuclealfärbung bei Protozoen. Arch. f. Protistenk. Bd. 61 p. 144.
- RIECK, V. (1889): Sporozoen als Krankheitserreger bei Haustieren. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Path. Bd. 14 p. 52.
- RIEVEL-BEHRENS (1904): Beiträge zur Kenntnis der Sarcosporidien und deren Enzyme. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasit. Abt. 1 Bd. 35 p. 341.
- RIPPING, L. H. (1864): Beiträge zur Lehre von den pflanzlichen Parasiten beim Menschen. III. Über die MIESCHER'schen Schläuche. Zeitschr. f. ration. Med. 3. Reihe Bd. 23 p. 133.
- RIVOLTA, S. (1877—1878): Della gregarinosi dei polli e dell'ordinamento delle gregarine e dei psorospermi degli animali domestici. Giorn. Anat. Fisiol. e Pat. Anim. Vol. 10 p. 220. Pisa.
- (1879): Ibid. Studi Gab. Anat. Pat. R. Scuola veter. p. 57. Pisa.
- RÖLL (1872): Die MIESCHER'schen Schläuche. Lehrb. d. Pathol.
- ROLOFF, F. (1868): Über die RAINY'schen Körperchen. Nota prev. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. Bd. 6 p. 324.
- (1869): Die MIESCHER'schen Schläuche oder RAINY'schen Körper. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 46 p. 437.
- ROSENBERG, B. (1892): Ein Befund von Psorospermien (Sarkosporidien) im Herzmuskel des Menschen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. Bd. 11 p. 753.
- ROSS, P. H. (1910): Sarcosporidiosis. Nairobi Laboratory Reports Vol. 1 p. 37.
- RUPPRECHT (1861): Die Trichinenkrankheit im Spiegel der Hettstedter Endemie betrachtet.
- SABRAZÈS, J., MARCHAL et MURATET, L. (1910): Fibrosarcome et sarcosporidiose des plans profonds de la poitrine. Rev. gén. méd. vétér. p. 177, 247.
- SABRAZÈS, J. MURATET, L. (1909): Présence de Kystes à Sarcosporidies dans le tissu musculaire, au voisinage immédiat d'une tumeur fibro-sarcomateuse chez un cheval. C. R. Soc. Biol. Paris T. 67 p. 395.
- (1911): Toxicité des pulpes glycérinées de sarcosporidies du cheval. Proc. Verb. Soc. Linn. Bordeaux T. 65 p. 51.
- (1911): Ibid. C. R. Soc. Biol. Paris T. 70 p. 661.
- VAN SACEGHEM, R. (1921): La trypanosomiase du Randua. C. R. Soc. Biol. Paris T. 84 p. 283.
- SANFELICE, F. (1895): Über einige Infektionskrankheiten der Haustiere in Sardinien. Zoopathologische Untersuchungen. II. Sarkosporidien in den Muskelfasern der Zunge von Rindern und Schafen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 20 p. 13.
- SANFELICE, F. et LOI, L. (1897): Di alcune infezioni del bestiame studiate in Sardegna nel quadriennio 1892—1896. Cagliari.
- SANGIORGI, G. (1912): Leucocytogregarina musculi. Zentralbl. f. Bakt. Abt. 1 Bd. 66 p. 288.
- SATO, S. (1926): On the toxic action of sarcosporidiotoxine and its serological study. Journ. of Japan. Soc. of Veter. Sc. Vol. 5 p. 32.
- SCAGLIA (1930): Sulla Sarcosporidiosi cardiaca. Arch. ital. Anat. Istol. patologica Vol. 1.

- SCHAUDINN, F. (1900): Untersuchungen über den Generationswechsel bei Coccidien. Zool. Jahrb. Jena Abt. f. Anat. Bd. 13 (2) p. 197.
- SCHNEIDEMÜHL, G. (1897): Über Sarkosporidien. Tiermed. Vortr. Bd. 3 Fasc. 11 p. 39.
- SCHUTZ (1887): Psorospermies dans les muscles du cheval. Rec. de méd. vétér. T. 64 p. 456.
- SCOTT, J. W. (1915): Some notes and experiments on *Sarcocystis tenella* Railliet. J. Paras. Vol. 2 p. 20.
- (1918): Notes and experiments on *Sarcocystis tenella* Railliet. Seasonal infection. Ibid. Vol. 5 p. 45.
- (1920): Notes and experiments on *Sarcocystis tenella* Railliet. Ibid. Vol. 6 p. 157.
- (1930): The Sarcosporidia. A critical review. Journ. of Parasit. Vol. 16 p. 111.
- SERGEANT, E. (1921): Sur l'hypothèse de l'évolution des „*Sarcocystis*“ du boeuf chez un insecte hematophage, hôte définitif. C. R. Soc. Biol. Paris T. 85 p. 408.
- SHIPLEY, A. E. (1903): Some parasites from Ceylon. Spolia Zeylanica T. 1 P. 3 p. 45.
- (1903): On the Ento-parasites collected by the „Skeat Expedition“ to Lower Siam and the Malay Peninsula in the Years 1899—1900. Proc. of the Zool. Soc. of London Vol. 2 p. 155.
- v. SIEBOLD, C. TH. (1843): Bericht über die Leistungen im Gebiete der Anatomie und Physiologie der wirbellosen Tiere in dem Jahre 1842. Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Med. p. LXIII.
- (Citato da altro Autore). Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 5.
- SIEDAMGROTZKY, O. (1872): Mitteilungen über Psorospermien. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. p. 69. Dresden.
- (1872): Psorospermienschläuche in den Muskeln des Pferdes. Wochenschr. f. Tier- u. Viehzucht Bd. 16 p. 97.
- SMITH, T. (1901): The Production of sarcosporidiosis in the mouse by feeding infected muscular tissue. Journ. Exp. Med. Vol. 6 p. 1.
- (1903): Preliminary note on a Sporozoan in the intestinal villi of Cattle. U. S. Depart of Agricult. Bureau of animal Industry Bull. No. 3 p. 73. Washington.
- (1905): Further observations on the transmission of *Sarcocystis muris* by feeding. Journ. Med. Res. Vol. 13 p. 429.
- SPLENDORE, A. (1907): Breve nota sopra alcuni sarcosporidi di uccelli brasiliani. Rev. da Soc. scient. de Sao Paulo Vol. 8 p. 115.
- (1918): Studi nell'interesse di una lotta biologica contro le arvicole. Boll. Min. Agricol. Sez. B. Roma.
- (1920): Sui parassiti delle arvicole. Ann. d'Ig. Vol. 30 p. 622.
- STICKER, A. (1886): Mitteilungen aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierarzneischule zu Berlin. 3: Psorospermien im Herzfleisch des Schafes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 12 p. 381.
- STILES, C. W. (1893): Notes on Parasites No. 18. On the presence of Sarcosporidia in Birds. Bull. U. S. Dep. Agric. Bur. Animal Industr. Vol. 3 p. 79.
- (1894): New American finds of Sarcosporidia (Notes on parasites No. 18). Vet. Mag. of Philadelphia Vol. 1 (11) p. 728.
- STOSS (1886): Über Muskelatrophie unserer Haustiere. Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. Bd. 4.
- SZENTKIRÁLYI (1881): A MIESCHER' féle tömlök. Kolozsvár.

- TARGETT, J. H. (1899): Cysts of the ureter and pelvis of Kidney, psorosperminial sacs. Trans. of the Pathol. Soc. of London Vol. 41 p. 170.
- TEICHMANN, E. (1910): Über das Gift der Sarkosporidien. Arch. f. Protistenk. Bd. 20 p. 97.
- (1911): Über ein Protozoentoxin. Verh. deutsch. Zool. Ges. Vers. 20—21 p. 278.
- (1911): Über die Teilungen der Keime in der Cyste von Sarcocystis tenella. Arch. f. Protistenk. Bd. 22 p. 239.
- (1912): Sarcosporidia. In: PROWAZEK-NÖLLER: Handb. d. pathog. Protoz. Bd. 1.
- TEICHMANN, E. u. BRAUN, H. (1911): Über ein Protozoentoxin (Sarcosporidiotoxin). Arch. f. Protistenk. Bd. 22 p. 351.
- (1912): Bemerkungen zu dem Referat (diese Zeitschr. Nr. 2) über unsere Arbeit über Sarkosporidiotoxin. Zeitschr. f. Chemother. ecc. Bd. 2 Ref., Jahrg. 1 Fasc. 3—4 p. 328.
- TRIFFITT, M. J. (1925): Observations on Gastrocystis gilruthi, a parasite of sheep in Britain. Protozool. Vol. 1 p. 7.
- (1926): Some sporozoan parasites found in the intestinal wall of BENNETT'S wallaby (*Macropus bennetti*). Ibid. Vol. 2^o p. 31.
- (1927): Note on the occurrence of a sarcocyst, parasitic in a Wallaby. Ibid. Vol. 3 p. 75.
- TRINCI, G. (1911): Nota sopra una Sarcocystis parassita di *Gongylus ocellatus* WAGL. con considerazioni critiche sulla morfologia e sulla biologia dei Sarcosporidi. Monit. Zool. Ital. Vol. 22 p. 309.
- (1916): „Orcheocystis lacertae“ nuovo Telosporidio (Aggregatario?) parassita del testicolo di Lacerta; fasi schizogoniche; nuclei polienergidici: duplicità cromatica nucleare. Arch. f. Protistenk. Bd. 36 p. 311.
- VASUDEVAN, A. (1927): A case of sarcosporidial infection in man. Indian. Journ. med. Res. Vol. 15 p. 141.
- VIGIER, P. (1901): Les pyrénosomes (parasomes) dans les cellules de la glande digestive de l'écrevisse. C. R. de l'Ass. des Anatom. 3. Sess. p. 140. Lyon.
- VILJOEN, P. R. (1920): On Sarcosporidia in Relation to Lamziekte. 7. and 8. Rep. Direct. veter. Research Pretoria p. 451.
- VIRCHOW, R. (1865): Zur Trichinenlehre. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 32 p. 356.
- (1866): Gibt es eine Psorospermienkrankheit bei Schweinen? Ibid. Bd. 37 p. 255.
- (1866): Die Lehre von den Trichinen. 3. Ed. p. 20. Berlin.
- VOGELSANG, E. G. (1924): (Citato da altro Autore). Rev. de Med. Vet. Montevideo.
- (1929): Beiträge zur Kenntnis der Parasitenfauna Uruguays. Sarkosporidien bei Vögeln. Zentralbl. f. Bakt. 1. Orig, Bd. 113 p. 206.
- VUILLEMIN, P. (1903): Le Sarcocystis tenella, parasite de l'homme. C. R. Acad. Sc. Paris T. 134 p. 1152.
- (1926): La famille des Sarcosporidies. Son étendue. Ses affinités. Ibid. T. 182 p. 911.
- WALDEYER, W. (1863): Über Psorospermienzysten in den Muskeln des Schweines. Zentralbl. f. d. med. Wiss. p. 849.
- WALKER, J. (1920): Some Observations in Connection with the occurrence of "Sarcosporidia" in the skeletal Muscles of Sheep and Horses in South Africa. 7. and 8. Rep. Direct. veter. Research Pretoria p. 395.
- VAN DE WALL, DE KOCK, GILLES (1916): Sarcosporidia. South Afric. J. Sc. Vol. 12 p. 200. (General review.)

- V. WASIELEWSKI, TH. (1896): Sporozoenkunde. Ein Leitfaden für Ärzte, Tierärzte und Zoologen p. 119. Jena.
- (1902): Discussion à la suite de la note de KOCH Max.: „Über Sarkosporidien“. Verh. 5. intern. Zool. Kongr. Berlin.
- WATSON, E. A. (1909): Sarcosporidiosis. Journ. comp. Pathol. and Therap. Bd. 22 Nr. 1 p. 1.
- WEBER, A. (1909): Sur la morphologie de la Sarcosporidie du Gecko (*Sarcocystis platydactyli* BERTRAM). C. R. Soc. Biol. Paris T. 66 p. 1061.
- (1909): Altérations des fibres musculaires striées sous l'influence des Sarcosporidies. C. R. Soc. Biol. Paris T. 66 p. 566.
- (1910): Recherches sur la Sarcosporidies du Gecko (*Sarcocystis platydactyli* BERTRAM). Arch. Anat. micr. T. 11 p. 167.
- WEILL, P. (1920): Über die leukozytären Elemente der Darmschleimhaut der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 93.
- WENYON, C. M. (1907): Observations on the Protozoa in the Intestine of Mice. Arch. f. Protistenk. Suppl.-Bd. 1.
- (1926): Protozoology. London.
- WENYON, C. M. and SCOTT, H. H. (1925): Demonstration of sections of intestine of BENNETT wallaby. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. Vol. 19 p. 7.
- WILLEY, A., CHALMERS, A. J. and MARSHALL, PH. WM. (1904): Report on parasites in the carcasses of Buffaloes at the Colombo Slaughter House. Spolia Zeylanica Vol. 2 P. 6 p. 62.
- WOOLDRIGE-METTAM (1905): Citato da Scaglia.
- ZACHARIAS, O. (1902): Zum Kapitel der „wurstförmigen Parasiten“ bei Rädertieren Zool. Anz. Bd. 25 p. 647.
- ZENKER, F. A. (1867): Über die sogenannten RAINEX'schen Schläuche. Verh. d. phys.-med. Soc zu Erlangen 1865—1867 H. 1 p. 20.
- ZÜRN, F. A. (1874): Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere, sowie die durch erstere veranlaßten Krankheiten, deren Behandlung und Verhütung. Weimar.

Spiegazione delle tavole.

Tavole 12—15.

Tavola 12.

- Fig. 1. Spora di *Sarcocystis muris* (*Mus decumanus*) a fresco. 3900 × ca.
- Fig. 2. Spora di *S. muris* (*Mus decumanus*) MAY-GRÜNWARD-GIEMSA. 3900 × ca.
- Fig. 3. Spora di *S. fusiformis* (*Bos taurus*) Colorazione vitale col Brillantkresyl-Blau. 3900 × ca.
- Fig. 4. Spora di *S. fusiformis* (*Bos taurus*) MAY-GRÜNWARD-GIEMSA. 3900 × ca.
- Fig. 5. Spora di *S. cruzi?* (*Bos taurus*, cuore) MAY-GRÜNWARD-GIEMSA. 3900 × ca.
- Fig. 6. Spora di *S. tenella* (*Ovis aries*) MAY-GRÜNWARD-GIEMSA. 3900 × ca.
- Fig. 7. Spora di *S. tenella* (*Ovis aries*) Alcool etilico-ematossilina ferrica di HEIDENHAIN-eosina. 3900 × ca.

Fig. 8. Spora di *S. tenella* (*Ovis aries*). È visibile il „Karyosomkern“ (Da ERDMANN, 1914, Tav. 18, fig. 35) Ematossilina ferrica di HEIDENHAIN oc. 18 C, ob. 2 imm. om.

Fig. 9. Spora di *S. miescheriana* (*Sus scropha*) MAY-GRÜNWARD-GIEMSA. 3900 × ca.

Fig. 10. Spora di *S. lacertae* n. sp. (*Lacerta muralis*) MAY-GRÜNWARD-GIEMSA. 3900 × ca.

Fig. 11. Spora di *S. bertrami* (*Equus caballus*) MAY-GRÜNWARD-GIEMSA. 3900 × ca.

Fig. 12. Sporoblasta di *S. tenella* (*Ovis aries*) in via di divisione; è bene visibile il filamento cromatico. MAY-GRÜNWARD-GIEMSA. 3900 × ca.

Fig. 13. Sporoblasta di *S. bertrami* (*Equus caballus*) in via di divisione. MAY-GRÜNWARD-GIEMSA. 3900 × ca.

Fig. 14. Spora di *S. tenella* (*Ovis aries*) in incipiente degenerazione. MAY-GRÜNWARD-GIEMSA. 3900 × ca.

Fig. 15. Spora di *S. bertrami* (*Equus caballus*) in avanzata degenerazione. MAY-GRÜNWARD-GIEMSA. 3900 × ca.

Fig. 16. Sporoblasti (pansporoblasti) di *S. tenella* (*Ovis aries*). Sublimato alcoolico-MANN. (Secondo ALEXEIEFF 1913). 1500 × ca.

Fig. 17. Spore di *S. fusiformis* (*Bos taurus*) con flagelli. (Secondo VAN EECKE.) 1000 × ca.

Tavola 13.

Fig. 1. Estremità di cisti di *S. miescheriana* (*Sus scropha*). È bene visibile il cono apicale con i pansporoblasti, e la striatura della membrana. Sublimato alcoolico di LEHNOSSEK-emallume-eosina. 1800 × ca.

Fig. 2. Membrana cistica di *S. miescheriana* (*Sus scropha*). Visibili i filamenti che congiungono la superficie della membrana con la linea basofila aderente alle fibrille muscolari. Sublimato alcoolico di LEHNOSSEK-emallume-eosina. 3900 × ca.

Fig. 3. Porzione periferica di una cisti di *S. fusiformis* (*Bos taurus*) a fresco. La cisti è ancora circondata dal sarcolemma. 1800 × ca.

Fig. 4. Membrana cistica cigliata di *S. miescheriana* (*Sus scropha*) a fresco. 1800 × ca.

Fig. 5. Membrana di una grossa cisti di *S. tenella* (*Ovis aries*). Dall'esterno: strato connettivale nucleato, strato esterno ialino, strato medio reticolato, strato interno. Delle concamerazioni periferiche alcune contengono pansporoblasti, altre sporoblasti e spore. Sublimato alcoolico di LEHNOSSEK-ematossilina ferrica di HEIDENHAIN-verde luce. 1800 × ca.

Tavola 14.

Fig. 1. Supposto elemento di sviluppo di *S. muris* nell'epitelio intestinale di topo, 2 ore dopo l'ingestione di muscoli infetti di ratto. BOUIN-ematossilina ferrica di HEIDENHAIN-verde luce. 3900 × ca.

Fig. 2. Supposti elementi di sviluppo di *S. muris* fra i residui di muscoli infetti, nel lume intestinale di topo, due ore dopo l'ingestione dei parassiti. BOUIN-ematossilina ferrica di HEIDENHAIN-verde luce. 3900 × ca.

Fig. 3. Supposto elemento di sviluppo di *S. muris* nell'epitelio intestinale di *Lacerta muralis*, 4½ ore dopo l'ingestione di muscoli infetti di ratto. BOUIN-ematossilina ferrica di HEIDENHAIN-rosso Congo. 1800 × ca.

Fig. 4. Forme ameboidi nello stroma di un villo intestinale di *Lacerta muralis*, 4½ ore dopo la ingestione di muscoli infetti di ratto. BOUIN-ematossilina ferrica di HEIDENHAIN-rosso Congo. 1800 × ca.

Fig. 5. Elementi contenuti nella mucosa intestinale e nei vasi della muscolare, attribuiti al ciclo di sviluppo di *S. muris*. (Da ERDMANN, 1910, Tav. 18 fig. 3) FLEMMING-ematossilina ferrica.

Fig. 6, 7, 8. Schizogonia di *Coccidium falciforme* nel topo (Secondo WENYON, 1907, Tav. 11 figg. 42, 47, 51). Sublimato alcoolico-ematossilina ferrica. oc. 4, ob. ½ imm. om.

Fig. 9, 10, 11. Presunti stadi di maturazione di elementi femminili del Sarcosporidio, e loro fecondazione nell'intestino di topo (Secondo CRAWLEY, 1916 figg. 85, 87, 93) WRIGHT-eosina. 2350 ×.

Fig. 12. *Globidium gibruthi* (*Ovis aries*) (Da CHATTON, 1910).

Fig. 13. Elemento maschile di Sarcosporidio in via di sviluppo nell'epitelio intestinale di topo (secondo CRAWLEY). Appare evidente che si tratta di fenomeni involutivi e non evolutivi. Tionina-fucsina acida. 2350 ×.

Fig. 14. Presunta microgametogenesi (Secondo CRAWLEY, 1916 fig. 69). Ematossilina ferrica-fucsina acida. 2350 ×.

Fig. 15. Presunta microgametogenesi (Secondo CRAWLEY, 1916 fig. 73) WRIGHT-eosina. 2350 ×.

Tavola 15.

Fig. 1. Presunto stadio iniziale di sviluppo di *S. muris* nella muscolatura del ratto (sezione longitudinale). Sublimato alcoolico di LEHNOSSEK-emallume-eosina. 3900 × ca.

Fig. 2. Come sopra (Sezione trasversale).

Fig. 3. „Primärzellenstadium“ di *S. tenella* (da ERDMANN, 1910, Tav. 18 fig. 9). FLEMMING-ematossilina ferrica. 2600 ×.

Fig. 4. Giovane cisti di *S. muris* nel ratto. Sublimato alcoolico di LEHNOSSEK-emallume-eosina. 3900 × ca.

Fig. 5. Stadio successivo di sviluppo di una giovane cisti di *S. muris* nel ratto. Sublimato alcoolico di LEHNOSSEK-emallume eosina. 3900 × ca.

Fig. 6. Cisti adulta di *S. muris* nel ratto. Notare la proliferazione dei nuclei del sarcolemma attorno la cisti. Sublimato alcoolico di LEHNOSSEK-emallume-eosina. 60 × ca.

Fig. 7. Porzione di cisti adulta di *S. tenella* nella pecora. Le concamerazioni periferiche sono piene di spore, quelle centrali sono vuote. Sublimato alcoolico di LEHNOSSEK-ematossilina CARAZZI-eosina. 125 × ca.

Tutti i disegni sono stati eseguiti per mezzo della camera lucida.

L'ingrandimento di 3900 × è stato ottenuto associando l'ingrandimento ottico all'ingrandimento del disegno.







