

IV Etap — zaburzenia biologiczno-strukturalne

W sytuacji, gdy czynnik fizyczny lub chemiczny (czynnik X) nie zmienia się w czasie, a więc działa nieustannie (proces stacjonarny) to:

$$X = \frac{\Delta c}{\Delta x} \text{ gdzie } \Delta c — \text{dowolna różnica stężeń}$$

między dwoma oddalonymi od siebie miejscami o odległość x (22). Z reguły takie właśnie długotrwałe działanie na komórki limfatyczne jest typowe dla większości czynników leukogennych natury fizycznej i chemicznej. Udowodniono bowiem, że działanie wymienionych czynników trwa na ogół od kilku miesięcy do paru lat (6). Zaburzenia te prowadzą do różnicowania komórkowego (ryc. 1), kolejno na poziomie ultrastrukturalnym, mikro- a w końcu makroskopowym. Zmiany te są już stosunkowo dobrze poznane w patomorfologii onkologicznej. W procesie tym nowotwór zmienia swój charakter morfologiczny, zmienia się też dynamika jego wzrostu, przy czym ogólny kierunek zmian zmierza do coraz to większej złośliwości (progresji). Zmiany takie mają charakter skokowy, w związku z czym pozwala to mówić o etapach w rozwoju nowotworów.

Wiadomości o przyczynach i mechanizmach nowotworowej transformacji komórek dostarczają wielu dowodów na złożoność i wieloetapowość leukogenezy, ale pomimo dużych postępów, są one jeszcze ciągle niepełne i pozostają w sferze różnie udokumentowanych hipotez.

Piśmiennictwo

1. Brown A. C.: *Biochim. biophys. Acta* 516, 167, 1978.
2. Calvin M.: *Naturwissenschaften* 62, 405, 1975.
3. Carr B. J.: *Cancer, Philad.* 56, 218, 1985.
4. Chiodo F., Ricchi E., Costigliola P.: *Lancet* 1, 739, 1986.
5. Doll R., Peto R.: *J. natn. Cancer Inst.* 6, 5, 1981.

6. Ebeling K., Tanneberger S.: *Krebs*. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1981.
7. Flavin D. F., Koltye Jr. A. C.: *Modulation and mediation of cancer by vitamins*. S. Karger, Basel, New York, 1983.
8. Gartner S., Markowitz P., Markowitz D. M., Kalpan M. H., Gallo R. C., Poppic M.: *Science* 233, 215, 1988.
9. Jakielaszek J., Madej J. A., Sobiech K. A.: *Pol. Arch. wet.* 26, 95, 1986.
10. Klein P. A., Smith R. T.: *A. Rev. Med.* 28, 311, 1977.
11. Klimek R.: *Gin. Pol.* 54, 603, 1983.
12. Klatzman D., Champagne E., Chamaret S.: *Nature, Lond*, 311, 767, 1984.
13. Kotoński B., Madej J. A., Sobiech K. A., Kaszubkiewicz C.: *Folia Histochem. Cytobiol.* 1, 15, 1986.
14. Madej J. A., Kaszubkiewicz C., Klimentowski S., Mazurkiewicz M., Fiszer L.: *Medycyna Wet.* 39, 682, 1983.
15. Madej J. A.: *Medycyna Wet.* 40, 542, 1984.
16. Madej J. A., Klimentowski S., Radzanowska G.: *Medycyna Wet.* 41, 139, 1985.
17. Madej J. A., Berezecka J., Sobiech K. A., Kaszubkiewicz C., Jopek Z., Klimentowski S.: *Arch. Immun. Ther.* 32, 429, 1985.
18. Madej J. A., Szymczak J.: *Medycyna Wet.* 41, 691, 1985.
19. Madej J. A., Kaszubkiewicz C., Kuryszko J.: *Arch. exp. Vet. Med.* 4, 486, 1986.
20. Madej J. A., Kaszubkiewicz C.: *Medycyna Wet.* 42, 30, 1986.
21. Madej J. A.: *Medycyna Wet.* 42, 259, 1986.
22. Madej J. A.: *Pol. Arch. wet.* (w druku).
23. Madej J. A.: *Medycyna Wet.* 43, 70, 1987.
24. Madej J. A.: *Medycyna Wet.* 44, 352, 1988.
25. Mishara N. K., Di Mayorea G.: *Biochim. biophys. Acta* 355, 205, 1975.
26. Pawlikowski M.: *Post. hig.* 1, 39, 1985.
27. Peto R.: *World Health* 8/8, 13, 1983.
28. Pitot H. C.: *J. natn. Cancer Inst.* 53, 905, 1974.
29. Rasmussen H.: *New Engl. J. Med.* 4, 1094, 1986.
30. Rasmussen H.: *New Engl. J. Med.* 5, 1164, 1986.
31. Rupniewska Z. M., Kurowska M.: *Post. Biol. Kom.* 3, 165, 1987.
32. Temin H. M.: *Bioscience* 27, 170, 1977.
33. Schramm T., Teichman B.: *Z. ges. Hyg.* 23, 847, 1977.
34. Sedlak W.: *Bioelektronika. Mat. I Krajowego Symp.*, Lublin, 1982.
35. Serhen C. N., Korehak H. M., Weissman G.: *J. Immun.* 125, 2020, 1980.
36. Sobiech K. A., Madej J. A., Fiszer L., Mazurkiewicz M.: *Arch. Immun. Ther.* 34, 35, 1986.
37. Sarin P. C., Tagucki Y., Sun D.: *Biochem. Pharm.* 34, 4075, 1985.
38. Wartanowicz M., Potrzebicka K.: *Pol. Tyg. lek.* 22, 712, 1988.
39. Ziemiański S., Wartanowicz M.: *Pol. Tyg. lek.* 37, 1453, 1982.

Adres autora: doc. dr hab. Janusz A. Madej, ul. Liskego 4/5, 50-345 Wrocław

JADWIGA GRUNDBOECK-JUŠKO, MICHAŁ REICHERT

Obecność przeciwciał przeciwko odwrotnej transkryptazie wirusa enzoptycznej białaczki bydła (EBB) w surowicy doświadczalnie zakażonych owiec

Zakład Biochemii Instytutu Weterynarii, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Summary

Antibodies against the reverse transcriptase (RT) of bovine leukosis virus in sera of experimentally infected sheep

Thirty eight rams have been divided into two groups. One of them was infected with BLV and another served as the control. The presence of antibodies against BLV was assessed with the AGID test and ELISA at the intervals of one week. Besides, all the rams were assayed for the presence of antibodies against RT by means of the AGID test using as antigen the enzyme from the FLK culture. Antibodies against RT were found in four experimental animals. In two rams the antibodies against gp 51 antigen and RT were detected simultaneously. One animal with a constant presence of antibodies against RT died because of tumorous lesions. It seems to exist a correlation between the presence of antibodies against RT and the development of tumorous lesions in case of the disease. However, this hypothesis should be confirmed on a larger group of animals.

u nowotworowych wirusów RNA, wiązano nadzieje na diagnozowanie wcześniejszych etapów procesu nowotworowego za pośrednictwem testu wykorzystującego reakcję enzymatyczną. Początkowo przeprowadzone badania wykazały bardzo dużą powszechność występowania tego enzymu również w normalnych tkankach. Jak się później okazało przyczyna tkwiła w nieprawidłowym wykonaniu testu. Niepowodzenia w stosowaniu testu enzymatycznego do wykrywania obecności wirusa w tkance skłoniły wielu autorów do poszukiwania innych sposobów wykazania obecności tego enzymu, na przykład do poszukiwania w organizmie zwierzęcym przeciwciał przeciwko odwrotnej transkryptazie (Rt), (1, 4, 12).

Przeprowadzone przez Wu i wsp. (14) badania hamowania aktywności rewertazowej wirusa EBB przez przeciwciała królicze przeciwko rewertazom MuLV, SSAV i AMV, tj. wirusów wywołujących nowotwory u myszy, małp i ptaków, wykazały brak pokrewieństwa immunologicznego pomiędzy tymi wirusami. Nie stwierdzono również takiego pokrewieństwa pomiędzy RT rewertazą

Z wykryciem przez Temina (11) i Baltimore (2) enzymu nazwanego przez nich RNA zależną polimerazą DNA

wirusów nowotworowych zawierających RNA a polimerazami komórkowymi wyizolowanymi z różnych tkanek (7, 13). Można więc wykryć u zakażonych zwierząt specyficzne przeciwciała przeciwko Rt wirusa i to zarówno w warunkach naturalnych, jak i doświadczalnego zakażenia bez obawy interferencji ze strony polimeraz komórkowych. Te cechy enzymu mogą pozwolić na wykrywanie wczesnych faz zakażenia wirusem. Celem pracy było sprawdzenie, czy ta hipoteza jest prawdziwa oraz jak kształtują się przeciwciała przeciw rewertazie u zwierząt doświadczalnie zakażonych wirusem.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 38 trykach rasy Kent w wieku około 1 roku. Tryki zostały podzielone na dwie grupy, z których jedna była immunizowana inaktywowanym wirusem EBB, a druga nie. Z kolei każdą z tych grup podzielono na dwie podgrupy, z których jedną zakażono żywym wirusem, a drugą nie zakażano. Tryki były immunizowane szczepionką wykonaną z wirusa pochodzącego z hodowli tkankowej linii ciągłej FLK (fetal lamb kidney) i inaktywowanego formaliną lub promieniami UV (7).

Zakażenia zwierząt immunizowanych wymienioną szczepionką dokonywano przez podanie domięśniowo około 2,5 mln limfocytów pochodzących od zwierząt białaczkowych.

Badania serologiczne testami ID i ELISA na obecność przeciwciał skierowanych przeciwko białkom strukturalnym wirusa EBB przeprowadzono w odstępach 1-tygodniowych wg Grundboeck, Grundboeck, (5) oraz Steca i wsp. (10). Jako antygen stosowano glikoproteinę wirusa EBB produkowaną w IWet. w Puławach. Ponadto u wszystkich owiec przeprowadzono badania testem ID, stosując jako antygen preparat odwrotnej transkryptazy wirusa EBB oczyszczony chromatograficznie według metody podanej poniżej z wymienionej już hodowli ciągłej wirusa (FLK). Do testu ELISA były stosowane gotowe zestawy produkcji Bioveta, Ivanovice na Hane, CSRS.

Otrzymanie odwrotnej transkryptazy (rewertazy). Źródłem enzymu, stosowanego następnie jako antygen, był płyn znad hodowli tkankowej ELK. Oczyszczanie odwrotnej transkryptazy wirusa EBB przeprowadzono przy zastosowaniu kolejno: wirowania, ultrawirowania w gradiencie sacharozy i chromatografii na fosfocelulozie P-11 Whatman (3). Wirowanie przeprowadzono w wirówce K-70 (Janetzki, NRD) przy 3000 xg w czasie 30 min. Ultrawirowanie supernatantu z poprzedniego wirowania przeprowadzono w ultrawirówce Prepspin 50 MSE w gradiencie sacharozy (20–60% sacharoza) w buforze TNE (Tris-HCl pH 7,4, 0,1 M NaCl, 1 mM EDTA) przy 27 500 xg w temp. 4°C w czasie 2 godz. Warstwa lokalizująca się pomiędzy 40 i 60% roztworu sacharozy była następnie zbierana osobno i po rozpuszczeniu w buforze F o składzie: 0,05 M Tris-HCl pH 7,9, 0,2% Triton X-100, 0,2% 2-merkaptetanol, 30% glicerol, 5 mM MgCl₂, 0,1 m⁻¹ EDTA była nanoszona na kolumnę z fosfocelulozą P-11 Whatman (0,9 x 15). Enzym był następnie eluowany przy pomocy liniowego gradientu 0,0–0,6 M KCl w buforze F, przy czym zbierano frakcje eluatu o objętości 2 ml. Aktywność enzymatyczną odwrotnej transkryptazy w wymienionych frakcjach oznaczano stosując metodę opisaną wcześniej (9). Frakcje eluatu wykazujące najwyższą aktywność enzymatyczną łączono i zagęszczano 4–5-krotnie w roztworze gumy arabskiej w buforze F. Zagęszczony preparat stosowano jako antygen do testu ID.

Test ID w żelu agarozowym przeprowadzono zgodnie z Instrukcją nr 54 Ministerstwa Rolnictwa, Leśnictwa i Gospodarki Żywnościowej (6).

Test ELISA przeprowadzono zgodnie z instrukcją producenta zestawów.

Wyniki i omówienie

W grupie 38 tryków testem ID stwierdzono obecność przeciwciał przeciwko odwrotnej transkryptazie u 4 zwierząt. U dwóch tryków stwierdzono równocześnie pojawienie się przeciwciał przeciw Gp51 oraz przeciw rewertazie (Rt) tab. 1. U tryka nr 1949 przeciwciała przeciwko Rt i Gp51 pojawiły się w tym samym czasie po upływie około 4 tygodni od momentu immunizacji

Tab. 1. Wyniki badań serologicznych testem ID i ELISA surowic pochodzących od tryka nr 1949 (grupa zwierząt immunizowanych i zakażonych) i od tryka nr 1970 (grupa zwierząt immunizowanych nie zakażonych)

Liczba tygodni po zakażeniu	Tryk nr 1970			Tryk nr 1949		
	ID (Gp)	ELISA	ID (Rt)	ID (Gp)	ELISA	ID (Rt)
2	—	—	—	—	—	—
4	—	—	+	+	+	+—+
5	—	+	—	+	+	+
6	—	+	—	+	+	+
7	—	+	—	—	+	+
8	+	+	—	+	+	n.b.
9	+	+	+	+	+	+—+
10	+	+	+	+	+	+
11	+	+	n.b.	+	+	+
12	+	+	n.b.	+	+	n.b.
13	+	+	n.b.	+	+	n.b.
14	—	+	+	+	+	+
16	—	+	n.b.	+	+	n.b.
18	—	+	+	+	+	+
22	—	—	n.b.	+	+	n.b.
25	—	n.b.	n.b.	+	n.b.	n.b.

Objaśnienie: n.b. — nie badano.

i utrzymywały się przez cały okres doświadczenia, wykazując najwyższe miana (dla Gp51) po około 3 miesiącach od daty immunizacji (tab. 1). U tryka 1970 zaobserwowano krótkotrwałe pojawienie się przeciwciał przeciwko Rt również po upływie 4 tygodni od daty pierwszej immunizacji, które następnie były niewykrywalne przez około 5 tygodni i ponownie pojawiły się po upływie 9 tygodni od podania szczepionki prawie równoległe z przeciwciałami przeciwko Gp51, których poprzednio nie obserwowano (tab. 1).

Badania wykonane testem ELISA na obecność przeciwciał przeciw EBB u tryka 1949 były zgodne zarówno co do czasu pojawienia się, jak również dynamiki utrzymywania się przeciwciał w surowicy z wynikami testu ID (tab. 1). Test ELISA wykonany u tryka nr 1970 pozwolił na wykrycie przeciwciał przeciwko białkom EBB około 3 tygodnie wcześniej niż test ID. W tym samym czasie pojawiły się przeciwciała przeciw Rt. Interesującym wydaje się fakt jednoczesnego pojawiania się przeciwciał przeciwko białkom wirusa wykrywanych testem ELISA i przeciw białku enzymatycznemu wykrywanych testem ID.

Tryk nr 1949, u którego stwierdzono przeciwciała przeciwko odwrotnej transkryptazie utrzymujące się przez cały czas badań, padł z powodu znacznie zaawansowanych zmian, przede wszystkim w obrębie węzłów chłonnych, w nerkach i w śledzionie.

Wydaje się prawdopodobne istnienie zależności między obecnością przeciwciał przeciwko Rt i rozwojem fazy guzowatej choroby. Fakt ten wymaga potwierdzenia w badaniach na większej populacji zwierząt zakażonych wirusem. Gdyby ta zależność okazała się nieprzypadkowa, to badania przy użyciu rewertazy jako antygeny mogłyby być pomocne do diagnozowania początków formy klinicznej białaczki, tj. fazy guzowatej.

Piśmiennictwo

1. Aaronson S. A., Parks W. P., Scolnick E. M., Todaro G. J.: Proc. natl Acad. Sci. USA 68, 920, 1971.
2. Baltimore D.: Nature 226, 1209, 1970.
3. Drescher B., Rossler H., Venker P., Wittmann W.: Arch. Geschwulstforsch. 7, 569, 1979.
4. Ferrer J. F.: Cancer Res. 32, 1871, 1972.
5. Grundboeck-Juško J., Grundboeck M.: Bull. Vet. Inst. Puławy 23, 105, 1979.
6. Grundboeck-Juško J., Grundboeck M.: Serologiczne rozpoznawanie białaczki bydła metodą immunodyszki w żelu (ID) Instr. Min. Rol. Nr 54, 1983.

7. Grundboeck M.: Uodpornianie zwierząt przeciw EBB (dane niepubl.).
8. Mizutani S., Temin H. M.: J. Virol. 13, 1020, 1974.
9. Reichert M., Grundboeck-Juško J.: Medycyna Wet. 44, 14, 1988.
10. Stec J., Grundboeck-Juško J., Grundboeck M.: Medycyna Wet. 41, 117, 1985.
11. Temin H., Mizutani S.: Nature 226, 1211, 1970.

12. Todaro G. J., Gallo R. C.: Nature 224, 206, 1973.
13. Wu A., Gallo R. C.: CRC Critical Rev. Biochem. 289, 347, 1975.
14. Wu R. D., Graves D. G., Ferrer J. F.: Cancer Res. 37, 1438, 1977.

Adres autora: prof. dr hab. Jadwiga Grundboeck, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

MICHAŁ MAZURKIEWICZ, ADAM LATAŁA*, ALINA WIELICZKO,
ANDRZEJ ZALESIŃSKI**, MIROSLAW TOMASZEWSKI

Efektywność Baytrilu w zwalczaniu chorób bakteryjnych u drobiu

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR,
Pl. Grunwaldzki 45, 50-366 Wrocław

* Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Wrocławska 170, 45-836 Opole
** Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Rodakowskiego 6, 51-637 Wrocław

Summary

Effectiveness of Baytril in the control of bacterial diseases in poultry

The effectiveness of Enrofloxacin (Baytril made by Bayer) in the treatment of bacterial diseases and control of carry state of *Salmonella* spp in poultry was assessed. It was found a significant effectiveness of Baytril in birds infected experimentally with *S. typhimurium* and under field conditions in the case of salmonellosis, colibacteriosis and diseases of the perihatch season. Besides, Baytril administered for 5 consecutive days at a dose of 50 mg of the active compound per 1 l of water limited to a large degree the carrier state of salmonellosis in hens.

Baytril (produkcji firmy Bayer) zawiera jako związek czynny Enrofloxacin (1-cyclopropyl-7-/4-ethyl-1-piperazinyl/-6-fluoro-1. 4-dihydro-4-oxo-3-quinoline-carboxylic acid) — pochodną kwasu karboksylowego z grupy chinolanów. Wykazuje on szerokie spektrum bakteriobójczego oddziaływania na drobnoustroje Gram-ujemne, Gram-dodatnie i mikoplazmy. Mechanizm tego oddziaływania polega na blokowaniu enzymu gyrazy bakteryjnej DNA (1, 21).

W świetle danych z piśmiennictwa (2, 4, 15, 16, 17, 18, 21) Baytril charakteryzuje się dużą efektywnością w zwalczaniu zakażeń bakteryjnych u zwierząt gospodarskich, psów, kotów, królików oraz ryb. U drobiu preparat ten stosowano z dobrym skutkiem w terapii zakażeń *Haemophilus paragallinarum* u kurcząt (23), *Mycoplasma* sp. u indyków (5), *Salmonella arizonae* u indyków (9), *Escherichia coli* oraz *E. coli* wikłanej *Mycoplasma gallisepticum* u kurcząt (10, 22), jak też *Pasteurella multocida* u indyków (11).

Baytril bardzo szybko wchłania się z przewodu pokarmowego ptaków. U kurcząt i gołębi dostępność biologiczna tego preparatu wynosi około 85%, a u indyków — 57,5%. Dla porównania warto podkreślić, że tetracykliny wchłaniają się z przewodu pokarmowego tylko w 28% (7, 8, 14). U kur i indyków maksymalne stężenie preparatu w surowicy krwi i tkankach (płuca, wątroba, nerki, mięśnie) stwierdza się po 1 h, a u gołębi po 4 h. Przy tym na uwagę zasługuje fakt, że u tych ostatnich notowano 2-krotnie wyższe stężenie preparatu (20). Baytril najdłużej utrzymuje się w organizmie kur. Wykazano, że biologiczny okres półtrwania dla tego preparatu wynosi u kurcząt 14,9 h, a u indyków — 6,2 h (7, 8).

Celem prezentowanych badań było określenie skuteczności Baytrilu w eliminacji zakażeń drobiu pałeczkami *Salmonella*, *E. coli* oraz zapobieganiu stratom w odchowie kurcząt rzeźnych na tle zakażeń bakteryjnych okresu okołolęgowego.

Materiał i metody

Całość badań wykonano w 2 etapach. Pierwszy realizowany w skali laboratoryjnej dotyczył określenia wrażliwości (wg instrukcji Wytwórni Surowic i Szczepionek w Warszawie) 137 patogennych dla drobiu szczepów bakteryjnych na Enrofloxacin (Baytril) w porównaniu do podstawowych chemioterapeutyków, jak też oceny efektywności tego preparatu w zwalczaniu eksperymentalnej salmonelozy oraz eliminacji nosicielstwa *S. typhimurium* u kogutów rzeźnych. Natomiast drugi etap badań stanowiły obserwacje terenowe nad efektywności Baytrilu w terapii salmoneloz, kolibakteriozy, zakażeń bakteryjnych okresu okołolęgowego oraz w eliminacji nosicielstwa pałeczek *Salmonella* u kur nieśnych.

Skuteczność Baytrilu w terapii eksperymentalnej salmonelozy oceniano na 3 tyg. kogutkach rzeźnych zakażonych domięśniowo 1 ml 18 h hodowli bulionowej *S. typhimurium*, w dawce 3×10^7 bakterii w 1 ml. W badaniu tym uwzględniono 2 grupy kontrolne ptaków tj. kontrolę negatywną (ptaki zakażone *S. typhimurium* i nie otrzymujące preparatu) i kontrolę pozytywną (ptaki nie zakażone *S. typhimurium*). Każda grupa ptaków liczyła po 48 szt., podzielonych na 3 równe liczebnie podgrupy. Baytril (10% roztwór do stosowania *per os*) rozpoczęto podawać ptakom 2 h po zakażeniu *S. typhimurium* (dawka: 0,5 ml/l wody pitnej, co odpowiada 50 mg aktywnego związku w 1 litrze wody) i kontynuowano przez 5 dni. Ocenę efektywności tego preparatu oparto na wynikach obserwacji klinicznych, dynamice przyrostów masy ciała, wskaźniku śmiertelności oraz wynikach badań anatomo-patologicznych i bakteriologicznych. Uzyskane dane liczbowe opracowano statystycznie przy użyciu metody analizy wariancji oraz nowego wielokrotnego testu rozstępu.

Badania nad skutecznością Baytrilu w eliminacji pałeczek *Salmonella* z organizmu ptaków, w aspekcie oceny możliwości eliminacji nosicielstwa tego drobnoustroju, wykonano na 2 grupach (liczące po 24 ptaki) 7 tyg. kogutków rzeźnych o masie ciała około 1,8 kg. Ptaki zakażano domięśniowo (lewą mięsień piersiowy) 1 ml — 18 h hodowli bulionowej *S. typhimurium*, zawierającej 6×10^8 bakterii. U jednej grupy ptaków zastosowano przez 5 dni Baytril w dawce terapeutycznej (50 mg aktywnego związku w 1 litrze wody pitnej), podczas gdy druga służyła jako kontrola. Bezpośrednio po zakończeniu podawania preparatu oraz po 3, 6 i 12 dniach od jego zastosowania ubijano po 6 ptaków z grupy do badań bakteriologicznych. Wykonywano posiewy bezpośrednie (na różnicujące podłoża stałe) z wątroby, śledziony, trzustki oraz jelit ślepych, jak też po namnożeniu w kwaśnym seleninie sodu.

W warunkach terenowych zastosowano Baytril interwencyjnie w 3 stadach kurcząt rzeźnych zakażonych *S. enteritidis* i *S. typhimurium*, w jednym stadzie kaczek pływowych zakażonych *S. typhimurium* oraz w 4 fermach kurcząt rzeźnych z rozpoznaną kolibakteriozą. Preparat podawano ptakom przez 5 kolejnych dni, w dawce 50 mg aktywnego związku na 1 litr wody pitnej.

Ocenę efektywności Baytrilu w eliminacji zakażeń bakteryjnych okresu okołolęgowego u piskląt przeprowadzono na fermie „I” porównawczo z Imequlem 10% (dawka: 50 mg aktywnego związku/l wody pitnej) oraz Biosolem 70% (dawka: 200 mg aktywnego związku/l wody pitnej). Oceniane preparaty zastosowano od 3 dnia życia ptaków przez 5 kolejnych dni.