

Cizaprid – właściwości farmakologiczne i możliwość stosowania w praktyce weterynaryjnej

KRZYSZTOF ROMAŃSKI, PIOTR SŁAWUTA, MARCIN JANKOWSKI*

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

*Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, pl. Grunwaldzki 47, 55-366 Wrocław

Romański K., Sławuta P., Jankowski M.

Cisapride – pharmacological properties and application perspectives in the veterinary practice. Experimental studies

Summary

Cisapride is a relatively new drug in Poland and commonly applied in human medicine. However, it is still infrequently used in veterinary medicine and warrants presentation since experimental results indicate that Cisapride can be successfully applied in the treatment of some gastrointestinal diseases in large and small animals. Numerous investigations in humans show that Cisapride stimulates gastrointestinal motility from the oesophagus to the large intestine. Regardless of the meal type (solid or liquid), Cisapride significantly accelerates gastric emptying and shortens the intestinal transit time. Similar conclusions can be drawn from in-vitro and in-vivo experiments performed on animals. Cisapride exhibits a stimulatory effect on the motor activity of the gastric and intestinal smooth muscles through involving serotonin receptors. Atropine and tetrodotoxin do not inhibit this effect which suggests that Cisapride can act directly upon the gastrointestinal smooth muscle. However, the location of 5-HT₄ receptors on cholinergic neurones also increases the possibility of indirect action. Hence, acetylcholine as well as motilin can participate in Cisapride-evoked motor responses.

Keywords: cisapride, mechanism of action, gastrointestinal tract

Cizaprid (Cisapride) jest w Polsce stosunkowo nowym lekiem, ale szeroko stosowanym w medycynie ludzkiej. W weterynarii używany jest rzadko i wymaga bliższego przedstawienia, gdyż zachęcające wyniki badań dowodzą, że może być stosowany z dobrym skutkiem w leczeniu chorób przewodu pokarmowego u małych i dużych zwierząt (17, 30). Cizaprid jest lekiem prokinetycznym z grupy pochodnych benzamidowych, działającym pobudzająco na motorykę przewodu pokarmowego (12).

Badania u człowieka

Pierwsze badania właściwości Cizapridu u człowieka przeprowadził Baeyens i wsp. (1) w latach 80-tych. Podawał on lek losowo wybranym pacjentom doustnie w dawce 5 mg i 10 mg oraz dożylnie w dawce 4 mg i 8 mg. Na podstawie czasu przechodzenia papki barytowej przez przewód pokarmowy stwierdzono, że wszystkie stosowane dawki Cizapridu znacząco przyspieszały opróżnianie żołądka, pobudzały skurcze odźwiernika i skracaly czas pasaży treści od jamy ustnej do jelita ślepego.

Lazzarini i wsp. (15) przeprowadzili podobne doświadczenia na 9 zdrowych ochotnikach, którym podawano Cizaprid w dawce 20 mg *per os* wobec *placebo*. Stwierdzili oni, że średni czas opróżniania żołądka z treści pokarmowej wynosił po podaniu Cizapridu ok. 60 min., a po *placebo* ok. 73 min. Czas pasaży jelitowego wynosił odpowiednio 75 min. i 105 min. Przeprowadzono także badania czasu trwania pasaży stałej i płynnej papki pokarmowej przez jelito cienkie u 8 zdrowych ochotników, którym podawano pokarm znakowany izotopem Tc^{99m} i Cizaprid doustnie w dawce 20 mg. Stwierdzono, że w przypadku pokarmu stałego czasokres pasaży jelitowego w badaniach kontrolnych wynosił 148 min., a po podaniu Cizapridu 73 min. W przypadku pokarmu płynnego czas ten wynosił odpowiednio 181 i 79 min. (2). Badano także porównawczo efekt działania Cizapridu i Metoklopramidu u 9 ochotników, którym podawano wymienione leki dożylnie w pojedynczej dawce 10 mg/kg. Cizaprid w odróżnieniu od Metoklopramidu wykazywał pobudzający wpływ na motorykę odźwiernika i dwunastnicy oraz na ich wzajemną koordynację skurczową (18).

Cizaprid wydaje się wpływać na motorykę całego przewodu pokarmowego poprzez uwalnianie acetylocholino z zakończeń jelitowego układu nerwowego (9). Jednakże wpływ ten jest raczej pośredni, gdyż lek ten może działać w obrębie jelit przede wszystkim dzięki temu pobudzającemu działaniu na receptory serotonergiczne 5-HT₄, lecz także prawdopodobnie poprzez blokowanie receptora serotoninergicznego 5-HT₃ oraz być może innych podtypów (23). Zatem pomimo wielu badań nad mechanizmem działania Cizapridu nie jest on jeszcze w pełni poznany.

Badania na zwierzętach

Badania Cizapridu przeprowadzone na zwierzętach dostarczyły dalszych cennych danych dotyczących jego właściwości farmakologicznych i mechanizmu działania.

W badaniach *in vitro* wykorzystywano mięśniówkę gładką pochodzącą od różnych gatunków zwierząt. U kota badano warstwę okrężną mięśni gładkich przełyku i stwierdzono, że Cizaprid powodował wzrost amplitudy skurczów mięśni tej warstwy, a efekt ten był zależny od dawki leku (26). Działanie Cizapridu było zaś hamowane przez podanie tetrodotoksyny i atropiny. Natomiast w jelicie grubym u kota hamowanie działania leku przez tetrodotoksynę i atropinę było częściowe (8). Wpływ Cizapridu na mięśniówkę żołądka i dwunastnicy był badany na izolowanych mięśniach gładkich świnki morskiej. Stwierdzono, że lek hamował efekt miorelaksacji wywołany przez fenylefrynę, dopaminę, serotoninę i izoprenalinę, wzmacniał siłę skurczów perystaltycznych, a jednocześnie zmniejszał częstotliwość ich występowania o 7% (26). Chen i wsp. (3) w celu określenia optymalnie działającej dawki Cizapridu na mięśnie gładkie przeprowadzili badania *in vitro* na mięśniach gładkich świnki morskiej izolowanych z jamy odźwiernikowej, jelita biodrowego i okrężnicy. Stwierdzono, że optymalną dawką pobudzającą skurcze wszystkich badanych odcinków przewodu pokarmowego była dawka 400 nM. Stwierdzono również, że podanie leku w dawce 1000 razy wyższej hamowało skurcze mięśni gładkich. Aktywność motoryczna wspomnianych odcinków badana *in vitro* (3), wywoływana przez uprzednie podanie Cizapridu nie była istotnie hamowana u świnki morskiej przez atropinę i tetrodotoksynę. Wpływ Cizapridu badano też na izolowanej dwunastnicy, jelicie biodrowym i okrężnicy świnki morskiej (13). Badane odcinki przewodu pokarmowego poddano uprzednio działaniu środka antycholinergicznego – disopyramidyny, która wywołała zahamowanie aktywności skurczowej w izolowanych odcinkach. Cizaprid natomiast spowodował efekt odwrotny i w znaczący sposób przywrócił skurcze mięśniówki dwunastnicy oraz jelita biodrowego, nie przywrócił jednak aktywności motorycznej okrężnicy.

Doświadczenia z izolowanymi warstwami mięśni przeprowadzono również na preparacie z mięśni gładkich jelita biodrowego i okrężnicy świni. Zaobserwo-

wano, że Cizaprid przyspieszał aktywność motoryczną mięśni gładkich przewodu pokarmowego (10). Washabau i Sammarco (31) także przeprowadzili doświadczenia *in vitro* na kotach. Badali oni wpływ Cizapridu na warstwę mięśni podłużnych uzyskanych z proksymalnej i dystalnej części okrężnicy. Otrzymane wyniki badań świadczą o stymulującym wpływie leku na motorykę proksymalnej i dystalnej części okrężnicy. Lek ten powodował ponadto wzrost stężenia substancji P w świetle jelita, która normalnie uczestniczy w kontroli skurczu perystaltycznego (5). De Ridder i wsp. (4) przeprowadzili doświadczenia na izolowanej warstwie podłużnej mięśniówki gładkiej wraz z zachowanymi zwojami nerwowymi z żołądka psa. Podali oni żołądek działaniu bodźców elektrycznych o częstotliwości progowej i rejestrowali fizjologiczną aktywność skurczową badanych mięśni, która wynosiła 14% wartości wyjściowej. Po podaniu Cizapridu w ilości 3×10^{-7} M aktywność ta wzrosła aż do 70% i utrzymywała się przez 90 min.

Właściwości i efekt działania Cizapridu u zwierząt określano także w badaniach *in vivo*. Wpływ leku na motorykę przewodu pokarmowego badano głównie w doświadczeniach chronicznych (19). Badanym fretkom implantowano transducery do ściany przewodu pokarmowego. Cizaprid podawano podskórnie w dawce od 0,3 do 3 mg/kg i obserwowano jego wpływ na motorykę ściany jamy odźwiernikowej, dwunastnicy i okrężnicy. Stwierdzono, że Cizaprid znacząco zwiększał aktywność motoryczną błony mięśniowej jamy odźwiernikowej i okrężnicy (20).

Psom rasy beagle wszczepiono transducery w ścianę żołądka oraz dwunastnicy i podawano Cizaprid po posiłku. Obserwowano, że wzmacniał on amplitudę skurczów w rejonie jamy odźwiernikowej i dwunastnicy oraz równocześnie wydłużał odstępy pomiędzy rytmicznymi skurczami odźwiernika. Efekt wydłużania odstępów między skurczami dwunastnicy był zależny od dawki. Takie działanie Cizapridu pojawiało się tuż po podaniu leku *per os* i utrzymywało się przez następne 3 godziny. Za optymalną dawkę uznano 1,25 mg/kg. Koordynacja w przechodzeniu fal perystaltycznych pomiędzy jamą odźwiernikową a dwunastnicą była obserwowana w ponad 90%, ale najwyraźniej wtedy gdy Cizaprid podawano w dawce 1,25 mg/kg przez 7-14 dni (26). Podobną metodę doświadczalną zastosowano także u psów, u których porównywano efekt działania prokinetycznego Cizapridu, Metoklopramidu i Domperidonu. Leki te podawano bezpośrednio do dwunastnicy w dawce 1 mg/kg i 1,3 mg/kg. Obserwowano stymulujący wpływ leków na motorykę przewodu pokarmowego, przy czym działanie Cizapridu było około 3-10 razy silniejsze niż Metoklopramidu i Domperidonu (11). U psów badano również wpływ tych trzech prokinetyków na czas opróżniania żołądka i dwunastnicy. Stwierdzono, że najsilniejszy wpływ skracał czas opróżniania żołądka i dwunastnicy wywierał Cizaprid. Metoklopramid nie wywierał

znaczącego efektu, a Domperidon zwalniał czas opróżniania (21). Cizaprid wywołuje także wpływ na kurczliwość odźwiernika, co stwierdzono w badaniach na głodzonych psach. Wywoływał on przyspieszenie motoryki żołądka i dwunastnicy wraz z jednoczesną miorelaksacją pierścienia odźwiernika (29).

Mechanizmem wzmagającym prokinetyczne działanie Cizapridu jest pobudzenie wydzielania hormonu jelitowego – motyliny do krwi. Zostało to zbadane w doświadczeniach chronicznych przeprowadzonych na psach, którym wszczepiano do ściany jamy odźwiernikowej i dwunastnicy transducery. Lek został podany dożylnie w dawce 5 mg w okresie międzytrawiennym, w czasie trwania fazy I wędrującego kompleksu mioelektrycznego. Stwierdzono, że już po 30 min. od podania nastąpił znaczący wzrost koncentracji hormonu w osoczu (27). Wpływ Cizapridu na uwalnianie motyliny badano przy użyciu tzw. małych żołądków Heidenhaina i Pawłowa (7). Różnica między nimi polega na tym, że żołądek Heidenhaina jest pozbawiony gałązek nerwów błędnych. Badania przy użyciu tych metod przeprowadził Haga i wsp. (7) stwierdzając również pobudzający wpływ Cizapridu na uwalnianie motyliny. Wpływ Cizapridu na aktywność skurczową żołądka i poziom motyliny w osoczu autorzy badali przy użyciu transducerów implantowanych do ściany wymienionych żołądków u psów. Dożylne podanie Cizapridu znacząco zwiększało liczbę skurczów w obu rodzajach żołądków, zarówno u głodzonych jak i nie głodzonych psów, a poziom motyliny po podaniu leku był istotnie wyższy niż w grupie kontrolnej. Lee i Chey (16) uzyskali także u psów wzrost poziomu motyliny pod wpływem podania Cizapridu.

Efekt działania Cizapridu na motorykę żołądkowo-jelitową badano także u małych przeżuwaczy. Owcom podawano lek dożylnie i następnie określano przy pomocy elektrod implantowanych do czepca, worka dogrzbietowego żwacza, ksiąg, odźwiernika trawieńca i opuszki dwunastnicy jego wpływ na kurczliwość wymienionych części przewodu pokarmowego. Stwierdzono, że duże dawki Cizapridu znacząco modyfikują aktywność skurczową czepca, żwacza i ksiąg, natomiast w mniejszych dawkach lek ten pobudzał aktywność motoryczną odźwiernika i dwunastnicy (22). W badaniach własnych (nie publikowanych) podawano owcom Cizaprid dwiema drogami: dożylnie w dawce 1 mg/kg i dożołądkowo w dawce 20 mg, poprzez umieszczoną operacyjnie w trawieńcu kaniulę. Aktywność motoryczna okolicy okołodźwiernikowej była rejestrowana przez implantowane elektrody bipolarne. Zaobserwowano wyraźniejszy efekt prokinetyczny w przypadku podania dożołądkowego leku, co uzasadnia jego stosowanie *per os*. Stwierdzić tu jednak należy, iż silniejszy efekt uzyskany po lokalnym podaniu Cizapridu wynikał z większego stężenia leku działającego na mięśniówkę gładką.

Efekt działania Cizapridu badano u zdrowych, głodzonych koni, którym wszczepiono transducery do

końcowego odcinka jelita biodrowego, jelita ślepego i prawego do brzuszno odcinka okrężnicy wielkiej. Koniom podawano Cizaprid dożylnie w dawce 0,1 mg/kg. Efekt działania środka u badanych zwierząt objawiał się wzrostem aktywności motorycznej i amplitudy skurczów jelit. Wpływał on także na koordynację pomiędzy skurczem (i następującym po nim rozkurczem) głowy i trzonu jelita ślepego (24). Podobne doświadczenia na koniach przeprowadził Sasaki (25). Zdrowym koniom implantował on transducery do jelita czczego i ślepego. Podając Cizaprid w dawkach 0,1; 0,75 i 1 mg/kg doustnie stwierdził, że lek w dawce 0,75 i 1 mg/kg zwiększał częstotliwość występowania skurczów migrujących w jelicie czczym. King i Gerring (13) badali efekt działania Cizapridu u czterech kuców z implantowanymi transducerami. W celu określenia optymalnego efektu działania podawano lek dożylnie w różnych dawkach (0,05; 0,1 i 0,25 mg/kg). Działanie Cizapridu u badanych zwierząt objawiało się wzrostem aktywności motorycznej i amplitudy skurczu żołądka i jelita cienkiego. Efekt ten był niezależny od stosowanej dawki leku. Obserwowano także wzrost aktywności mioelektrycznej w lewym, do grzbietowym pokładzie okrężnicy dużej i okrężnicy małej, przy czym był on najwyraźniejszy po podaniu dawki 0,1 mg/kg.

Działanie prokinetyczne Cizapridu badano także u bydła. Czterem zdrowym krowom rasy jersey podano Cizaprid dożylnie w dawce 0,08 mg/kg, podczas trwania fazy I wędrującego kompleksu mioelektrycznego w jelicie biodrowym. Po przeanalizowaniu wyników stwierdzono, że już w pierwszej godzinie po podaniu środka farmakologicznego liczba potencjałów czynnościowych w jelicie biodrowym, ślepym i okrężnicy była istotnie większa w porównaniu z kontrolą. Stwierdzono także przedłużenie czasu trwania aktywności skurczowej i wzrost ilości serii skurczów (28).

Na podstawie badań przeprowadzonych na ludziach należy stwierdzić, że Cizaprid działa pobudzająco na motorykę przewodu pokarmowego poczynając od przełyku, a kończąc na jelicie ślepym. Niewykluczone, iż wpływ ten jest dwufazowy (6). Podkreślić należy, że Cizaprid niezależnie od rodzaju pokarmu (stały czy płynny) znacząco przyspiesza opróżnianie żołądka i skraca czas pasażu jelitowego.

Do podobnych wniosków prowadzą wyniki badań *in vitro* i *in vivo* wykonywane na zwierzętach. Cizaprid wykazuje pobudzający wpływ na aktywność motoryczną mięśni gładkich żołądka i jelit. Aktywność ta nie zawsze jest hamowana przez atropinę i tetrodotoksynę, co wskazuje na możliwość bezpośredniego działania leku na mięśniówkę gładką przewodu pokarmowego. Jednakże zlokalizowanie receptorów 5-H₄ na cholinergicznym neuronach wskazuje również na możliwość działania pośredniego. Zatem acetylocholina, a także motylina i substancja P prawdopodobnie współuczestniczą, przynajmniej w niektórych odcinkach przewodu pokarmowego, w odpowiedzi mo-

torycznej indukowanej podaniem Cizapridu. Możliwe więc, że wskutek zaangażowania tych mechanizmów, Cizaprid może wykazywać w stosunku do samego siebie ujemne sprzężenie zwrotne lub receptory, poprzez które działa, tj. zwłaszcza receptory serotonergiczne, mogą modulować efekt jego działania.

Motorycznym efektem działania leku jest pobudzenie perystaltyki przewodu pokarmowego, zwiększenie napięcia dolnego zwieracza przełyku (co hamuje zarzucanie treści żołądkowej), przyspieszenie opróżniania żołądka, przyspieszenie pasażu jelitowego oraz koordynacja czynności motorycznych poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego. W opisywanym zakresie Cizaprid jest znacznie skuteczniejszym środkiem farmakologicznym niż np. Metoclopramid, o niewielkim działaniu ubocznym. Niewykluczone, iż złożony mechanizm działania Cizapridu warunkuje jego wysoką efektywność jako środka prokinetycznego, nazywanego niekiedy środkiem panprokinetycznym, co wyróżnia go spośród innych środków prokinetycznych.

Piśmiennictwo

- Baeyens R., Reyntiens A., Ferlinden M.: Cisapride accelerates gastric emptying and mouth – to caecum transit of a barium meal. Eur. J. Clin. Pharmacol. 1984, 27, 315-318.
- Camilleri M., Malagelada J. R.: Chronic intestinal pseudo-obstruction: impaired gastric and small bowel transit of chyme corrected by cisapride. W: Progress in the Treatment of Gastrointestinal Motility Disorders: The Role of Cisapride, red. Johnson A. G., Lux G., Excerpta Medica, Amsterdam 1988, s. 182.
- Chen H. T., Goh M. H., Pan S.: The effect and mechanism of the prokinetic action of cisapride on gastrointestinal smooth muscle. Gastroenterol. Jpn 1993, 28, 218-223.
- de Ridder W. J., Schuurkes J. A.: Cisapride and 5-hydroxytryptamine enhance motility in the canine antrum via separate pathways, not involving. J. Pharmacol. Exp. Ther. 1993, 264, 79-88.
- Dockray G. J.: Substance P and other tachykinins. w: Gut Peptides. red.: Walsh J. H., Dockray G. J. Raven Press, New York 1994, s. 401.
- Fraser R., Horowitz M., Maddox A., Dent J.: Dual effects of cisapride on gastric emptying and antropyloroduodenal motility. Am. J. Physiol. 1993, 264, G195-G201.
- Haga N., Suzuki H., Shiba Y., Mochiki E., Mizumoto A., Itoh Z.: Effect of TKS 159, a novel 5-hydroxytryptamine 4 agonist, on gastric contractile activity in conscious dog. Neurogastroenterol. Motil. 1998, 10, 295-303.
- Hasler A. H., Washabau R. J.: Cisapride stimulates contraction of idiopathic megacolon smooth muscle in cats. J. Vet. Intern. Med. 1997, 11, 313-318.
- Heading R. C., Wood J. D., W.: Gastrointestinal Dysmotility. Focus on Cisapride. Raven Health Care Communications 1992, s. 54.
- Ho Y. H., Evans D. F., Hartcastle J. D.: Direct mucosal targeting of colonic receptors by prokinetic drugs in an experimental model. Ann. Acad. Med. Singapore. 1999, 28, 31-36.
- Iwanaga Y., Miyashita N., Saito T., Morikawa K., Itoh Z.: Gastroprokinetic effect of a new benzamide derivative itopride and its action mechanisms in conscious dogs. Jpn. J. Pharmacol. 1996, 71, 129-137.
- Anon. Janssen Pharmaceutica. Cisapride (R 51 619). An Original Gastric and Intestinal Prokinetic. Investigational New Drug Brochure. Fifth edition, November 1985.
- King J. N., Gerring E. L.: Actions of the novel gastrointestinal prokinetic agent cisapride on equine bowel motility. J. Vet. Pharmacol. Ther. 1988, 11, 314-321.
- Koutsovitzi Papadopoulou M., Kounenis G., Batzias G.: Cisapride counteracts the anticholinergic effect of disopyramide on the guinea pig isolated small but not large intestine. Pharmacol. Res. 1988, 38, 119-124.
- Lazzaroni M., Sangaletti O., Bianchi-Porro G.: Effect of cisapride on gastric emptying and ileal transit time of balanced liquid meal in healthy subjects. Digestion. 1987, 37, 110-113.
- Lee K. Y., Chey W. Y.: Relationship between MMCs and plasma motilin: effect of cisapride on γ -aminobutyric acid (GABA). Dig. Dis. Sci. 1984, 29, s. 563.
- Lewicki J.: Cisaprid – nowy lek serotonergiczny o działaniu gastroprokinetycznym. Życie Wet. 1998, 10, 393-397.
- Lux G., Katschinski M., Ludwig S., Lederer P., Ellerman A., Domschke W.: The effect of cisapride and metoclopramide on human digestive and interdigestive antroduodenal motility. Scand. J. Gastroenterol. 1994, 29, 1105-1110.
- Mine Y., Yoshikawa T., Oku S., Nagai R., Yoshida N., Hosoki K.: Comparison of effect of mosapride citrate and existing 5-HT₄ receptor agonists on gastrointestinal motility in vivo and in vitro. J. Pharmacol. Exp. Ther. 1997, 283, 1000-1008.
- Nagakura Y., Sohda K., Ito H., Myata K.: Gastrointestinal motor activity in conscious ferrets. Eur. J. Pharmacol. 1997, 321, 53-57.
- Oribata M., Sarna S. K.: Contractile mechanisms of action gastroprokinetic agents: cisapride, metoclopramide and domperidone. Am. J. Physiol. 1994, 266, G665-G676.
- Plaza M. A., Arruebo M. P., Murillo M. D.: Effects of 5-hydroxytryptamine (5-HT) agonist on myoelectric activity of the forestomach and antroduodenal area in sheep. J. Pharm. Pharmacol. 1996, 48, 1302-1308.
- Reyntjens A., Verlinden M., Aerts T.: Drug Dev. Res. 8, 251, 1986.
- Ruckebusch Y., Roger T.: Prokinetic effects naloxone and parasympathetic stimulation at the equine ileo-caeco-colonic junction. J. Vet. Pharmacol. Ther. 1988, 11, 322-329.
- Sasaki N., Yoshihara T.: The effect of orally administered cisapride on intestinal motility in conscious horses. J. Vet. Med. Sci. 2000, 62, 211-213.
- Schuurkes J. A. J., van Nueten J. M.: Animal pharmacology of the gastrointestinal prokinetic cisapride. w: Progress in the Treatment of Gastrointestinal Motility Disorders: The role of Cisapride, red. Johnson A. G., Lux G. Excerpta Medica, Amsterdam 1988, s. 11.
- Song C. W., Lee K. Y., Kim C. D., Chang T. M., Chey W. Y.: Effect of cisapride and renzapride on gastrointestinal motility and plasma motilin concentration in dogs. J. Pharmacol. Exp. Ther. 1997, 281, 1312-1316.
- Steiner A., Roussel A. J., Iselin U.: Effect of xylazine, cisapride and naloxone on myoelectric activity of the ileoceocolic area in cows. Am. J. Vet. Res. 1995, 56, 623-628.
- Toyota K.: Pyloric opening and closure evaluated by means of strain gauge force transducers. J. Smooth Muscle Res. 1998, 34, 13-22.
- Washabau R. J., Hall J. A.: Cisapride. J. A. V. M. A. 1995, 207, 1285-1288.
- Washabau R. J., Sammarco J.: Effect of cisapride on feline colonic smooth muscle function. Am. J. Vet. Res. 1996, 57, 541-546.

Adres autora: dr hab. Krzysztof Romański, ul. Kordiana 26/2, 51-348 Wrocław

SOTIRAKI S. T., GEORGIADIS G., ANTONIA-DOU-SOTIRIADOU K., HIMONAS C. A.: Pasożyty żołądkowo-jelitowe strusi (*Strutio camelus*). (Gastrointestinal parasites in ostriches (*Struthio camelus*)). Vet. Rec. 148, 84-86, 2001 (3)

W Grecji określono parazytofaunę strusi w wieku od 2 miesięcy do 5 lat badając 336 świeżych próbek kału. Próbkę badano w dniu pobrania lub następnego dnia po pobraniu po przetrzymaniu w lodówce. Stosowano metodę flotacji lub sedimentacji. Badania wykazały, że *Balantidium* sp. występowało u 74,1% ptaków, *Amoeba* sp. u 78,8%, *Blastocystis* sp. u 0,3%, kokecydia u 4,2%, kryptosporidia u 0,6% strusi. Jaja słupekowców występowały w kale 43,4% strusi. Pomimo wysokiego odsetka zarażeń żaden z ptaków nie chorował.

G.

KESTIN S. C., GORDON S., SU G., SORENSEN P.: Zależność pomiędzy występowaniem kulawizny, masą ciała, tempem wzrostu i wiekiem kurcząt brojlerów. (Relationships in broiler chickens between lameness, liveweight, growth rate and age). Vet. Rec. 148, 195-197, 2001 (7)

U trzynastu genotypów kurcząt różniących się profilami wzrostu, u których zastosowano dietę bez ograniczeń lub dietę Label Rouge określono 54 i 84 dnia życia masę ciała oraz występowanie kulawizny. Mniejszy odsetek kulawizny notowano u brojlerów na diecie Label Rouge. Kulawizna występowała rzadziej u kurcząt z bardziej tradycyjnych genotypów i o słabym tempie wzrostu. Największy odsetek kulawizny występował u ptaków w wieku 84 dni i nie zależał od genotypu i diety. Masa ciała oraz tempo wzrostu wpływały wyraźnie na występowanie kulawizny. Współczynnik regresji pomiędzy zdolnością do prawidłowego chodu a masą ciała wynosił 54 dnia życia 1,262 i 1,128 w 84 dniu życia.

G.