

wszechnianiach najnowszych wyników badań, przekazywaniu wyników do praktycznego wykorzystania.

Do ważnych osiągnięć, wynikających z dotychczasowej współpracy wymienionych zespołów oraz owocnego współdziałania ze szwedzko-polskim programem VISBY (Environmental impact of animal breeding, food production and human/veterinary medicine), należy: zorganizowanie satelitarne symposium „Dodatki paszowe w żywieniu nowo narodzonych i młodych zwierząt” oraz jednej z pierwszych w świecie dyskusji Okrągłego Stołu na temat niebezpieczeństw związanych ze stosowaniem jako dodatków antybiotyków paszowych (w ramach 49 Kongresu Europejskiej Federacji Zootechnicznej w Warszawie, w 1998 roku). Materiały z tego symposium oraz z dyskusji Okrągłego Stołu ukazały się w *Journal of Animal and Feed Sciences* (vol. 7, Suppl. 1, s. 1-297, 1998). Ponadto wymienić należy kolejne symposium pt. „Biologia trzustki u rosnących zwierząt gospodarskich”, które odbyło się w ramach 50 Kongresu Europejskiej Federacji Zootechnicznej w Zurychu w 1999 roku. Wyniki badań prezentowane na tych symposiumach przyczyniły się niewątpliwie do zapoczątkowania nowej tematyki badań nad fizjologią trawienia u zwierząt młodych i poszukiwania naturalnie występujących substancji, korzystnie wpływających na te procesy. Współpracujące w MSN zespoły wniosły również liczący się wkład w opracowanie i wydanie monografii pt. „Biology of the

Pancreas in Growing Animals”, która ukazała się w serii „Developments in Animal and Veterinary Sciences”, wydawanej przez wydawnictwo Elsevier.

Podczas 50 Kongresu EFZ przedstawiciele Międzynarodowych Sieci Naukowych brali również udział w sesji naukowej połączonych Komisji Żywienia i Fizjologii Zwierząt pt. „Fizjologiczne aspekty wzrostu i rozwoju nowo narodzonych zwierząt”. Materiały z tej Sesji zostały wydrukowane w wydaniu specjalnym *Livestock Production Science* (vol. 66/2, 2000). Ponadto w 1999 roku w ramach MSN odbyły się polsko-szwedzkie warsztaty naukowe pt. „Program VISBY po roku 2000 – przygotowanie tematów do aplikacji do 5 Programu Ramowego Komisji Europejskiej” (Białowieża-Mikołajki, 29.05-1.06). Organizatorami warsztatów były: Instytut Ekologii w Łomiankach i Instytut Fizjologii Zwierząt w Lund. Konferencja pt. „Fizjologia żywienia zwierząt młodych – wpływ dodatków paszowych na przewod pokarmowy i zdrowie zwierząt”, zorganizowana 1 grudnia 2000 r., miała na celu prezentację wyników badań prowadzonych nad tym zagadnieniem w ostatnich latach i przybliżenie ich praktyce żywienia zwierząt. Mamy nadzieję, że prace zaprezentowane na Konferencji, a opublikowane w tym numerze „Przeglądu Hodowlanego”, będą przyjęte przez Czytelników z zainteresowaniem.

Teresa Żebrowska, IFiZZ PAN w Jabłonnie

Niestrawne oligosacharydy w żywieniu świń

Rainer Mosenthin

Institute of Animal Nutrition, Hohenheim University, Stuttgart (Niemcy)

W ostatnich kilkudziesięciu latach najpowszechniejszą metodą ograniczania czynników patogennych u zwierząt było podawanie im antybiotyków, jako środków leczniczych i promotorów wzrostu. Dowiedziono, że rodzima mikroflora, szczególnie jelita cienkiego, może obniżyć produktywność zwierząt i hamować ich rozwój poprzez współzawodnictwo ze zwierzęciem w wykorzystaniu składników pokarmowych i energii, a także poprzez wytwarzanie toksyn zwiększających metabolizm błony śluzowej przewodu pokarmowego. Udowodniono, że antybiotyki są zdolne „usunąć” to niekorzystne oddziaływanie drobnoustrojów.

Jednak w ostatnich latach, wraz z narastającym problemem pozostałości leków w produktach mięsnych i coraz częstszym występowaniem bakterii odpornych na antybiotyki stosowane w leczeniu zwierząt i ludzi, używanie antybio-

ków jako stymulatorów wzrostu jest coraz bardziej ograniczane. W konsekwencji poszukuje się nowych sposobów, dzięki którym możliwa będzie poprawa zdrowia zwierząt oraz uzyskanie dobrych wyników produkcyjnych, poprawy wykorzystania paszy, a także odpowiedniej jakości produktów zwierzęcych. Wykazano, że jest wiele naturalnie występujących substancji wpływających na skład i aktywność drobnoustrojów w przewodzie pokarmowym świń, m.in. kwasy organiczne, przefermentowane pasze i niektóre składniki włókna pokarmowego, np. niestrawne oligosacharydy (NDO).

Na podstawie wyników badań ostatnich lat stwierdzono, że niektóre niestrawne oligosacharydy specjalnie sprzyjają rozwojowi bifidobakterii [13]. Oligosacharydy te nie są trawione przez enzymy gospodarza i zostały zdefiniowane jako „niestrawne składniki pokarmu, które korzystnie oddziałują na gospodarza, stymulując wzrost i/lub aktywność jednego lub pewnej liczby gatunków bakterii w jelicie grubym” [10]. Mając na uwadze zdolność niektórych NDO do pobudzania rozwoju korzystnej dla organizmu mikroflory jelitowej, wprowadzono termin „prebiotyki”.

Oligosacharydy wykazujące działanie fizjologiczne są krótkołańcuchowymi polisacharydami, złożonymi z 2-10 cukrów prostych. Mogą one być zbudowane z podobnych lub różnych cząsteczek cukrów, o powiązaniach prostych lub rozgałęzionych. Oligosacharydy odporne na trawienie przez endogenne enzymy w przewodzie pokarmowym są naturalnym składnikiem nasion roślin strączkowych [1] i ziarna zbóż [12]. Ponadto NDO mogą być produkowane na skalę przemysłową, jako

dotatki do pasz i pokarmów. I tak, fruktooligosacharydy (FOS) mogą być wytwarzane z częściowo zhydrolizowanej inuliny, podczas gdy transgalaktooligosacharydy (TOS) – poprzez transgalaktozydację laktozy. W tabeli 1 podano niektóre niestrawne oligosacharydy występujące w paszach.

Działanie niestrawnych oligosacharydów w przewodzie pokarmowym

Na podstawie wyników licznych badań, przeprowadzonych na różnych gatunkach zwierząt oraz na ludziach, można sądzić, że NDO są zazwyczaj łatwo fermentowane i stymulują rozwój bifidobakterii i *Lactobacilli* *in vitro*, jak i w warunkach *in vivo* [28, 33]. W zależności od rodzaju NDO w diecie, ich fermentacja może następować w różnych odcinkach przewodu pokarmowego, a mianowicie w żołądku, jelicie cienkim, jelicie ślepym i/lub okrężnicy [16, 17, 18]. W związku z tym NDO mogą przejawiać właściwości bifidogenne w różnych odcinkach przewodu pokarmowego pod warunkiem, że są rozkładane wyłącznie przez bakterie sacharolityczne. Przykładowo NDO, takie jak fruktooligosacharydy i transgalaktooligosacharydy, będą stymulowały głównie produkcję octanu i mleczanu [37]. Dzięki niskiemu pKa (ujemny logarytm stałej dysocjacji) tych kwasów stwierdzono, że zmniejsza się populacja Gram-ujemnych beztlenowców, laseczek beztlenowych i wrzecionowców w kale ludzi [9]. Według Macfarlane i Macfarlane [23], NDO mogą „wzmocnić” barierę przeciwko infekcjom powodowanym przez bytujące w jelicie patogeny, poprzez stymulację produkcji kwasu mlekowego w jelicie cienkim i, szczególnie, przez produkcję krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych w jelicie grubym. To działanie NDO opiera się na ich selektywnej dostępności dla niektórych typów drobnoustrojów, a także na ich innym dodatnim oddziaływaniu. Mul i Perry [27] wykazali, że zdolność niektórych bakterii do powierzchniowego wiązania przez struktury węglowodanów nabłonka jelitowego jest wstępnym warunkiem ich działania wywołującego chorobę (np. enterotoksyny *E. coli* u prosiąt i cieląt). Wydaje się możliwe zapobieżenie temu wiązaniu poprzez zastosowanie odpowiednich oligosacharydów. Można założyć, że niektóre z tych węglowodanów są zdolne do wiązania pewnych receptorów nabłonka jelitowego, zajmując je, podczas gdy inne mogą bezpośrednio blokować bakterie. W obydwu przypadkach zapobiega się adhezji bakterii patogennych do nabłonka jelita, co może efektywnie zmniejszyć uszkodzenia ścian jelita i ograniczyć występowanie biegunek u młodych zwierząt.

Jelito cienkie. W badaniach Houdijka i wsp. [18], przeprowadzonych na odsadzonych prosiątach o początkowej masie ciała 16 kg, fermentacyjny rozkład fruktooligosacharydów w jelicie cienkim był prawie całkowity – ponad 90%, podczas gdy transgalaktooligosacharydy zostały rozłożone w około 30%. Jelitowa strawność galaktoligosacharydów wahała się od 57% przy skarmianiu dawek z *velasse* [36], poprzez 65% przy podawaniu diet z *grochem* [3], aż do blisko 90% przy dawce z *tubinem* [8]. Różnice w jelitowej strawności NDO można wytłumaczyć różnicami w tempie fermentacji. Na przykład w warunkach *in vitro* FOS może być lepiej trawione niż TOS [16], co zbiega się z większym *in vivo* tempem rozkładu FOS niż TOS w jelicie cienkim [18].

Uzupełnienie dawek zawierających niewielkie ilości NDO dodatkiem FOS lub TOS (do 4 g/kg), powoduje zwiększenie aktywności sacharolitycznej w jelicie cienkim odsadzonych prosiąt o początkowej masie ciała 10 kg [16]. Wartość pH treści jelita biodrowego obniża się ($P < 0,05$) w przypadku obydwu rodzajów NDO i przy większej zawartości NDO w diecie, w następstwie produkcji większej ilości kwasu propionowego ($P < 0,01$), pochodzącego prawdopodobnie z fermentacji kwasu mlekowego, i mniejszego udziału kwasu octowego ($P < 0,05$). Ten efekt może wyraźniej wystąpić u świń żywionych paszą uzupełnioną FOS niż TOS. Zawartość NDO w diecie nie wpływa ($P > 0,05$) na ogólną zawartość krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych w treści jelita biodrowego, prawdopodobnie dlatego, że są one szybko wchłaniane z jelita. Sugerowano też, że obniżenie pH może być wynikiem mniejszego stężenia amoniaku w świetle jelita, w następstwie wbudowywania amoniaku w białko bakterii. Rzeczywiście, zawartość białka w suchej masie treści jelita biodrowego zwiększyła się, a stężenie amoniaku obniżyło się w treści początkowej części jelita cienkiego prosiąt otrzymujących dawkę uzupełnioną FOS do 30 g/kg [16]. Podobne działanie stwierdzono w doświadczeniach przeprowadzonych na szczurach otrzymujących oligofruktozę lub ksylooligosacharydy [38].

W badaniach Houdijka [16], w treści jelita biodrowego świń otrzymujących FOS było więcej bakterii beztlenowych, w tym *Lactobacilli* ($P < 0,05$) i bifidobakterii ($P > 0,05$), niż u świń otrzymujących TOS, ale także więcej było *E. coli* ($P < 0,05$). Zdaniem autorów, zwiększenie liczby *E. coli* prawdopodobnie nie było chorobotwórcze; jest to zgodne z wynikami doświadczeń przeprowadzonych na królikach, u których nie stwierdzono żadnych widocznych objawów chorobowych mimo zwiększonej liczebności *E. coli* przy karmieniu paszą uzupełnioną FOS [26]. Z drugiej strony, pH treści jelita biodrowego obniżyło się ($P < 0,05$), czemu towarzyszyło także zmniejszenie koncentracji *E. coli* ($P < 0,05$) u prosiąt tuż po odsadzeniu, które otrzymywały galaktan, polimer D- i L-galaktozy oraz dodatkowo doustnie *E. coli* [24]. Autorzy ci sugerują, że zwiększenie kwasowości było przyczyną zmniejszenia liczebności bakterii *E. coli*, które są bardzo wrażliwe na niskie pH [7]. Należy jednak podkreślić, że wielu badaczy nie stwierdziło żadnego większego wpływu NDO na spektrum bakterii w treści jelita biodrowego (tab. 2). Podobnie w doświadczeniach Gaberta i wsp. [6], uzupełnienie diety kontrolnej transgalaktooligosacharydami, α -galaktooligosacharydami lub glukooligosacharydami (po 2 g/kg) bądź laktiolem (10 g/kg) nie miało wpływu na pH, zawartość krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych oraz liczebność bakterii w treści jelita biodrowego odsadzonych prosiąt.

Podobne wyniki otrzymali Mathew i wsp. [25] oraz Orban i wsp. [30] przy uzupełnianiu dawek dla odsadzonych prosiąt galaktozylem laktozy, składnikiem TOS, oraz oligosacharydami otrzymanymi przez ogrzanie bezwodnej, zakwaszonej, amorficznej sacharozy.

Jelito grube. Coraz więcej danych wskazuje na to, że w wielu przypadkach zwiększona aktywność sacharolityczna flory jelita biodrowego nie utrzymuje się w jelicie grubym.

Wyszczególnienie	Soja	Śruta sojowa	Łubin	Groch	Bobik	Pszenica	Jęczmień	Kukurudza
Suma α -galaktooligosacharydów	29–58	42–73	101–123	30–113	–	5	2	3
Stachioza	30–52	47	42–55	23	16	1–2	0–1	1
Rafinoza	7–19	10	10–11	5	4	4–5	2–5	2
Verbaskoza	–	3	23–40	22	34	–	–	–
Sacharoza	–	70	14–39	30	27	8–11	12–14	13
Fruktooligosacharydy	–	–	–	1	–	1–8	2–7	0

Tabela 1
Niestrawne oligosacharydy w ziarnie zbóż i nasionach roślin strączkowych, g/kg s.m. (dane opracowane na podstawie literatury)

I tak, uzupełnienie dawek dla odsadzonych prosiąt fruktooligosacharydami, isomaltoligosacharydami lub galaktooligosacharydami, w ilości 2 g/kg, a także laktitolem, w ilości 10 g/kg, nie wpłynęło na zmianę pH, zawartość krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych i kwasu mlekowego oraz stężenie amoniaku w jelicie grubym [2].

U odsadzonych prosiąt, o początkowej masie ciała 10 kg, otrzymujących pasze zawierające śladowe ilości NDO, przy uzupełnieniu ich FOS i TOS (do 40 g/kg) stwierdzono tendencję do wzrostu pH w jelicie ślepy, w porównaniu z grupą kontrolną; pH zwiększało się wraz ze zwiększaniem zawartości NDO ($P < 0,001$) [16]. Tendencję wzrostu pH stwierdzono również u świń otrzymujących TOS, w porównaniu z FOS. Wartość pH kału świń otrzymujących NDO była wyższa niż kontrolnych ($P < 0,01$) i zwiększała się w miarę zwiększającej się ilości NDO ($P < 0,001$).

Według Macfarlane i Cummingsa [22], zwiększenie wartości pH może być następstwem zwiększonej aktywności proteolitycznej i/lub zwiększonego tempa wchłaniania krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych. Brak łatwo fermentujących węglowodanów w jelicie grubym może stwarzać warunki do zwiększonego rozkładu białka, w wyniku czego powstaje więcej zasadowych produktów, takich jak amoniak lub aminy, i krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych pochodzących z białka, a stąd wyższego pH [16]. Z drugiej strony można rozważyć, czy zwiększone pH w próbach treści jelita ślepego i kału świń otrzymujących NDO w doświadczeniach Houdijka

[16], nie jest powodowane większym tempem wchłaniania krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych z większej powierzchni ścian jelitowych. Według Howarda i wsp. [19] dodatek FOS do diet nowo narodzonych prosiąt zwiększa wzrost komórek śluzówki jelita ślepego i jelita biodrowego.

Niestrawne oligosacharydy jako promotory wzrostu

Efekty wpływu NDO na wyniki produkcyjne świń nie są jednoznaczne. Wielu autorów wskazuje na poprawę wzrostu i wykorzystania paszy oraz zmniejszenie przypadków występowania biegunek lub wodnistego kału, gdy do paszy dla młodych świń dodawano NDO w formie FOS lub TOS. Należy podkreślić, że większość z tych informacji nigdy nie była publikowana w renomowanych czasopismach naukowych. Inni autorzy nie potwierdzają poprawy wyników produkcyjnych zwierząt lub zmniejszenia liczby przypadków biegunek przy skarmianiu pasz uzupełnionych NDO, pochodzących z różnych źródeł i podawanych w różnych ilościach [4, 20, 25, 30, 16]. W doświadczeniu Houdijka i wsp. [17], przeprowadzonym na młodych świnich o początkowej masie ciała 20 kg, uzupełnienie dawki kontrolnej z małą ilością NDO dodatkiem FOS (7,5 i 15 g/kg) i TOS (10 i 20 g/kg), spowodowało nawet czasowe zmniejszenie spożycia paszy i dziennych przyrostów, co nie wpłynęło jednak na średnie wyniki uzyskane w ciągu całego okresu doświadczenia (6 tygodni). Jest to zgodne z wynikami doświadczenia przeprowadzonego na młodych świnich o masie ciała od 10 do 16 kg; wskazują one na brak wyraźnego wpływu FOS i TOS na strawność składników pokarmowych [18].

Tabela 2
Reakcje na uzupełnienie dawki pokarmowej dla prosiąt niestrawnymi oligosacharydami

Oligosacharydy	Wskaźnik	Reakcja	Autor
Fruktooligosacharydy, transgalaktooligosacharydy	pH, wzrost prosiąt	ns	[16]
Fruktooligosacharydy, transgalaktooligosacharydy	pH, VFA, skład mikroflory, strawność	ist. ist. ns	[17]
Transgalaktooligosacharydy, galaktooligosacharydy, glukooligosacharydy	pH, NH ₃ , VFA, skład mikroflory, biegunka, strawność	ns	[6]
Galaktozyl laktozy	wzrost prosiąt, strawność, VFA, skład mikroflory	ns	[25]
Sacharoza termiczna, oligosacharydy otrzymane przez ogrzanie sacharozy	wzrost prosiąt, skład mikroflory	ns	[30]
Galaktan	pH, liczba <i>E. coli</i> , VFA, wzrost prosiąt	ist. ns	[23]

ns – nieistotne ($P > 0,05$)

ist. – istotne ($P < 0,05$)

VFA – lotne kwasy tłuszczowe

Wydaje się, że nie ma wyraźnej i możliwej do przewidzenia współzależności pomiędzy dodatkiem NDO do dawki dla świń a ich wpływem na przebieg procesów trawienia w przewodzie pokarmowym, a także na wyniki produkcyjne. Może być wiele czynników dotyczących częściowego wytłumaczenia braku reakcji zwierząt na dodatek NDO do paszy.

Po pierwsze, zboża i rośliny strączkowe, które stanowią zwykle składniki dawek pokarmowych dla świń, zawierają różną ilość NDO (do 30 g/kg) w zależności od odmiany, warunków zbioru i warunków technologicznych [15]. Według Gabberta i wsp. [6], brak wpływu dodatku NDO do paszy na strawność i wzrost zwierząt może być spowodowany tzw. maskującym lub rozcieńczeniowym efektem oligosacharydów pochodzących z ziarna zbóż lub nasion roślin strączkowych.

Po drugie wskazuje się, że niektóre NDO, takie jak galaktooligosacharydy i FSO, mogą działać jako czynniki antyodżywcze i powodować biegunki w przypadkach, gdy ich pobranie przekracza trzykrotnie określony dobowy próg [5]. Potwierdza to przypadek wystąpienia biegunek u szczurów, które otrzymywały dawki zawierające 300 g FOS/kg [35].

W podsumowaniu można sugerować istnienie określonego poziomu NDO, jaki mogą zawierać pasze, co potwierdza pogląd, że pokarmowe NDO można traktować jako prebiotyki, ale także jako substancje o właściwościach antyodżywczych.

Po trzecie, zdrowe i utrzymywane w ośrodkach badawczych, w dobrych warunkach zwierzęta, nie narażone na kontakt z bakteriami patogennymi i czynnikami powodującymi stres, takimi jak: odsadzenie, transport, zmiany warunków utrzymania czy kastracja, raczej nie reagują na dodatek NDO do paszy. Można także stwierdzić dodatnią reakcję na dodatek NDO do dawek prosiąt utrzymywanych w warunkach fermowych, w okresie po odsadzeniu, przy przejściu z paszy płynnej na stałą, wyrażającą się lepszymi wynikami produkcyjnymi i zmniejszeniem liczby przypadków biegunek [27].

Uogólniając działanie NDO można stwierdzić, że większość z nich jest rozkładana nie tylko przez bakterie sacharolityczne, ale także zmniejszana jest produkcja gazów przez bakterie *Clostridium* i z gatunku *Eubacterium* spp. [11].

Perspektywy postępu

Ostatnio określenie „synbiotiks”, jako mieszaniny szczepów probiotycznych i NDO, zostało zaproponowane dla scharakteryzowania pokarmów poprawiających zdrowie oraz dodatków stosowanych jako „funkcjonalne” składniki produktów spożywczych dla ludzi [31]. Niektóre z NDO, w tym oligosacharydy [34], inulooligosacharydy [14], mannooligosacharydy [21], podobnie jak TOS, FOS i oligosacharydy [32], wykorzystuje się do lansowania większego spektrum probiotyków. Wyniki ostatnich badań przeprowadzonych na prosiętach, wskazują na synergiczne działanie kombinacji różnych probiotyków i prebiotyków (NDO) poprawiających wzrost i rozwój [21], zmniejszających śmiertelność [29], zwiększających liczbę bakterii beztlenowych, tlenowych, laktobacilli i bifidobakterii w kale młodych świń [28]. Połączenie NDO i szczepów probiotycznych, mających większą zdolność rozkładu fermentacyjnego dodawanych NDO od rodzimej mikroflory, może wskazywać, że będą one skutecznym narzędziem w kontrolowaniu ekosystemu przewodu pokarmowego. Oczekiwane korzyści – to poprawa przeżywalności bakterii probiotycznych podczas ich przechodzenia z treścią przez górną część przewodu pokarmowego i wydajniejsze „zagnieżdżanie się” w zespole drobnoustrojów bytujących w jelicie biodrowym, a także stymulujący wpływ na wzrost i/lub aktywność tak egzogennych (probiotycznych), jak i endogennych bakterii. Dalsze badania powinny być ukierunkowane na wyjaśnienie szczegółów mechanizmów współdziałania.

Podsumowanie

Ze względu na obowiązujący w Europie zakaz stosowania przeciwbakteryjnych dodatków paszowych w produkcji świń, istnieje potrzeba wykorzystania innych związków, które wspomogą rodzimą mikroflorę przewodu pokarmowego w jej działaniu przeciwko bakteriom patogennym. Poprawa zdrowia zwierząt, przyrostów masy ciała i wykorzystania paszy poprzez korzystną modyfikację fermentacji bakteryjnej w przewodzie pokarmowym świń, są przedmiotem szerokiego zainteresowania. Najbardziej godne uwagi jest działanie niestrawnych oligosacharydów (NDO), uważanych za prebiotyki, jako

specyficznych stymulatorów oddziałujących na jeden lub pewną liczbę gatunków bakterii (np. bifidobakterii). Wspomagają one w ten sposób utrzymanie pożądanej flory powstrzymującej wzrost patogennych drobnoustrojów, takich jak *E. coli*. Należy jednak stwierdzić, że nie można przewidzieć współzależności pomiędzy dodaniem NDO do dawki pokarmowej dla świń a ich wpływem na ekosystem, przebieg procesów trawiennych oraz produktywność. Jest oczywiste, że aktywność sacharolityczna w górnej części przewodu pokarmowego nie może być utrzymywana w całym przewodzie pokarmowym, w wyniku szybkiego tempa fermentacji większości NDO w żołądku i jelicie cienkim. Proponuje się takie dobranie NDO, aby mogły one być trawione we wszystkich odcinkach przewodu pokarmowego, łącznie z jelitem grubym. Skuteczność działania dostępnych na rynku preparatów jest różna. W wielu przypadkach kierowanie ich do sprzedaży nie jest poprzedzone zatwierdzeniem do stosowania na podstawie wyników badań ich wartości. Rozpoznanie efektu prebiotyku i mechanizmów związanych ze sposobem jego działania, łącznie ze znajomością czynników warunkujących prawidłową odpowiedź, powinno nie tylko promować tworzenie nowych preparatów, ale także przyczynić się do stosowania już istniejących, dobrej jakości, a także do wyeliminowania tych, które nie działają w sposób zadowalający.

Literatura: 1. Bach Knudsen K.E.: Anim. Feed. Sci. Tech. 67, 319-338, 1997; 2. Bolduan G., Beck M., Schubert C.: Arch. Anim. Nutr. 44, 21-27, 1993; 3. Canibe N., Bach Knudsen K.E.: Anim. Feed Sci. Tech. 64, 293-310, 1997; 4. Farnworth E.R., Modler H.W., Jones J.D., Cave N., Yamazaki H., Rao A.V.: Can. J. Anim. Sci. 72, 977-980, 1992; 5. Fishbein L., Kaplan M., Gough M.: Vet. Human Toxicol. 30, 104-107, 1987; 6. Gabert V.M., Sauer W.C., Mosenthin R., Schmitz M., Ahrens F.: Can. J. Anim. Sci. 75, 99-107, 1995; 7. Gálfi P., Neogrady S.: In: G. Piva (Ed.) 4th International Feed Production Conference Piacenza, Italy, 1996; 8. Gdala J., Jansman A.J.M., Buraczewska L., Huisman J., van Leeuwen P.: Anim. Feed Sci. Tech. 67, 115-125, 1997; 9. Gibson G.R., Beatty E.R., Wang X., Cummings J.H.: Gastroenterology 108, 975-982, 1995; 10. Gibson G.R., Roberfroid M.B.: J. Nutr. 125, 1401-1412, 1995; 11. Hartemink R., Rombouts F.M.: In: R. Hartemink (Ed.) Proceedings International Symposium „Non-Digestible Oligosaccharides: Healthy Food for the Colon?”. pp 57-66. The Graduate School VLAG, Wageningen Institute of Animal Science, Wageningen, The Netherlands, 1997; 12. Henry R.J., Saini H.S.: Cereal Chem. 66, 362-365, 1989; 13. Hidaka H., Eida T., Takizawa T., Tokunaga T., Tashiro Y.: Bifidobact. Microflora 5, 37-50, 1986a; 14. Hidaka H., Eida T., Hamaya T.: Eur. Pat. Appl. 85109590.1, Publ. No. 0171026, 1986b; 15. Houdijk J.G.M., Hartemink R., van Laere K.J.M., Williams B.A., Bosch M.W., Verstegen M.W.A., Tamminga S.: In: R. Hartemink (Ed.) Proceedings International Symposium „Non-Digestible Oligosaccharides: Healthy Food for the Colon?”. pp 69-78. The Graduate School VLAG, Wageningen Institute of Animal Science, Wageningen, The Netherlands, 1997; 16. Houdijk J.G.M.: Ph.D. dissertation, Agricultural University of Wageningen, Wageningen, The Netherlands, 1998; 17. Houdijk J.G.M., Bosch M.W., Verstegen M.W.A., Berenpas H.J.: Anim. Feed Sci. Tech. 71, 35-48, 1998; 18. Houdijk J.G.M., Bosch M.W., Tamminga S., Verstegen M.W.A., Berenpas H.J., Knoop H.: J. Anim. Sci. 77, 148-158, 1999; 19. Howard M.D., Kerley M.S., Gordon D.T., Pace L.W., Garleb K.A.: J. Anim. Sci. 71 (Suppl. 1), 177, 1993; 20. Korney E.T., Wood C.M., Eng L.A.: Animal Science Research Report, Virginia Agr. Exp. Sta. 10, 19-20, 1992; 21. Kumprecht I., Zobac P.: Czech. J. Anim. Sci. 43, 477-481, 1998; 22. Macfarlane G.T., Cummings J.H.: In: S.F. Phillips, J.H. Pemberton and R.G. Shorter (Eds.) The Large Intestine: Physiology, Pathophysiology and Disease. pp 51-92. Raven Press, New York, US, 1991; 23. Macfar-

lane G.T., Macfarlane S.: Proc. Nutr. Soc. 52, 367-373, 1993; 24. Mathew A.G., Sutton A.L., Scheidt A.B., Patterson J.A., Kelly D.T., Meyerholtz K.A.: J. Anim. Sci. 71, 1503-1509, 1993; 25. Mathew A.G., Robbins C.M., Chattin S.E., Quigley III J.D.: J. Anim. Sci. 75, 1009-1016, 1997; 26. Morisse J.P., Maurice R., Boilletot E., Cotte J.P.: Ann. Zootech. 42, 81-87, 1993; 27. Mul A.J., Perry F.G.: In: P.C. Garnsworthy and D.J.A. Cole (Eds.) Recent Advances in Animal Nutrition. pp 57-79. Nottingham University Press, Nottingham, UK, 1994; 28. Nemcová R., Bomba A., Gancarciková S., Herich R., Guba P.: Berl. Mün. Tierärztl. Wochenschr. 112, 225-228, 1999; 29. Nousiainen J., Setälä J.: In: S. Salminen and A. von Wright (Eds.) Lactic Acid Bacteria. pp 315-356. Marcel Dekker, New York, US, 1993; 30. Orban

J.I., Patterson J.A., Adeola O., Sutton A.L., Richards G.N.: J. Anim. Sci. 75, 170-175, 1997; 31. Roberfroid M.B.: Brit. J. Nutr. 80, Suppl. 2, S197-S202, 1998; 32. Rowland I.R.: In: R. Fuller (Ed.) Probiotics. The scientific basis. pp 29-54, Chapman and Hall, London, UK, 1992; 33. Sghir A., Chow J.M., Mackie R.I.: J. Appl. Microbiol. 85, 769-777, 1998; 34. Suwa Y., Koga K., Fujikawa S., Okazaki M., Irie T., Nakada T.: Eur. Pat. Appl. 87115999.2, Publ. No. 0265970A2, 1988; 35. Tokunaga T., Oku T., Hosoya N.: J. Nutr. Sci. Vitaminol. 32, 111-121, 1986; 36. Veldman A., Veen W.A.G., Barug D., van Paridon P.A.: J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 69, 57-65, 1993; 37. Wang X., Gibson G.R.: J. Appl. Bacteriol. 73, 373-380, 1993; 38. Younes H., Garleb K., Behr S., Rémésy C., Demigné C.: J. Nutr. 125, 1010-1016, 1995.

Stymulacja wydzielania soków trawiennych jako alternatywa stosowania enzymów egzogennych (paszowych)

Paul Guilloteau, Florian Jacques, Véronique Rome

Unité Mixte de Recherches sur le Veau et le Porc INRA, Rennes (Francja)

W przedstawionej pracy wykorzystano wyniki badań przeprowadzonych na różnych gatunkach zwierząt. Ponieważ nasze laboratorium pracuje nad regulacją sekrecji trzustkowej u cieląt, dlatego wyniki doświadczeń na tych zwierzętach są częściej przytaczane. Niezależnie od gatunku ssaków, całkowita sekrecja soków w przewodzie pokarmowym ma istotne znaczenie. Na przykład cielęta odpajane mlekiem, tzw. mleczone, wydzielają w ciągu doby od 19 do 25 l soków trawiennych [1], podczas gdy pobranie wody wynosi od 8 do 9 l. Składniki mineralne i związki azotowe, w tym białka enzymów, stanowią główną część suchej masy soku.

Enzymy katalizują hydrolizę makrocząsteczek do związków, które mogą być wchłaniane przez ściankę jelita. Należy podkreślić, że przebieg trawienia enzymatycznego jest różny u różnych gatunków zwierząt, w zależności od tego czy są to zwierzęta monogastryczne czy poligastryczne.

Niedobór enzymów

Niedobór enzymów trawiennych może być wywołany czynnikami fizjologicznymi lub patologicznymi. W pierwszym przypadku, np. podawanie (infuzja) cielętom „mlecznym” pokarmu bezpośrednio do początkowej części dwunastnicy, z pominięciem trawieńca, z szybkością zbliżoną do normalnego wypływu treści z trawieńca, spowodowało obniżenie strawności białka i tłuszczu, zwłaszcza przy infuzji białek zastępujących białko mleka [2]. Całkowita kolekcja soku trzustkowego i nie-

podawanie go do dwunastnicy lub podwiązanie przewodu trzustkowego wpływało ujemnie na strawność białka. Obniżenie strawności wynosiło od 15 do 75%, w zależności od gatunku zwierząt. U świń całkowite usuwanie soku trzustkowego przez 10 godzin obniżało wchłanianie glukozy o 84% i aminokwasów o 52% [4].

W drugim przypadku, jak podano wyżej, niedobór enzymów może być powodowany czynnikami fizjopatologicznymi (genetyczne lub spowodowane warunkami odchowu). Biorąc pod uwagę czynniki genetyczne, w ostatnich badaniach stwierdziliśmy, że u trzech z dziesięciu cieląt „mlecznych” ilość wydzielanego soku trzustkowego i zawartych w nim składników była bardzo mała, a strawność azotu i tłuszczu była mniejsza niż u pozostałych zwierząt [5]. Czynniki odchowu, np. pora roku, mogą również być przyczyną obniżenia ilości enzymów trzustkowych. Na przykład cielęta mleczone ubijane w marcu miały mniej chymotrypsyny i lipazy w trzustce niż ubijane we wrześniu. Stwierdziliśmy również istotną zależność pomiędzy ilością wydzielanego soku trzustkowego lub ilością enzymów obecnych w trzustce a występowaniem objawów patologicznych. Na przykład ilość wydzielanego soku trzustkowego była mniejsza u zwierząt chorych lub z zakłóceniami procesów trawiennych niż u zdrowych [6].

Podobne zjawiska mogą występować u prosiąt w okresie odsadzania, przy niedostatku sekrecji trzustkowej. Stwierdzono w tym czasie spadek aktywności trypsyny, chymotrypsyny i amylazy [7]. Udowodniono, że u ludzi z zapaleniem trzustki stymulacja sekrecji enzymów trzustkowych przez podanie hormonu cholecystokininy (CCK) lub aminokwasów była znacznie bardziej efektywna niż u ludzi zdrowych [8].

Dodatek enzymów

Opisane wyżej obserwacje zachęciły badaczy do stosowania enzymów endogennych i egzogennych, jako dodatku do pasz, w celu zapobiegania ich deficytowi u zwierząt. Wyniki licznych prac publikowanych w latach 1978-1995 wskazują, że w większości przypadków stosowanie dodatku enzymów egzogennych w żywieniu świń nie miało wpływu na wzrost, strawność składników pokarmowych i wykorzystanie paszy. Dokładniejsza analiza kilku pozytywnych wyników wskazuje, że w szczególnych warunkach doświadczalnych, np. krótki okres doświadczenia, niskie przyrosty zwierząt itp. [7], nie stwierdzono poprawy wyników produkcyjnych przy stosowaniu różnych mieszanin enzymów. Podobne wyniki uzyskano u cieląt „mlecznych”, u których strawność składników pokarmowych i przyrosty były gorsze przy dodatku enzymów wów-