

nie długości kosmków jelitowych i głębokości krypt. Może to zatem wpływać na poprawę trawienia jelitowego składników pokarmowych i ich wchłaniania.

#### **Wpływ makropeptydu kazeiny (CMP)**

W ostatnich doświadczeniach badano biologiczne działanie makropetydu kazeinowego (CMP), który powstaje z kappa-kazeiny podczas enzymatycznej hydrolizy w żołądku. Szczurom w narkozie infundowano do dwunastnicy: roztwór fizjologiczny – pierwsza grupa kontrolna; roztwór białek izolowanych z serwatki – druga grupa kontrolna; roztwór białek izolowanych z serwatki z dodatkiem CMP lub roztwór 0,2 g CMP. W czasie infuzji zbierano sok trzustkowy od wszystkich szczurów. Podawanie samego CMP do dwunastnicy zwiększało, w porównaniu z innymi roztworami, sekrecję białka soku trzustkowego i elektrolitów (dwuwęglanów, sodu itp.) – rysunek. Zbliżone wyniki do działania CMP uzyskano przy dożylniej infuzji fizjologicznej dawki cholecystokininy – 135  $\mu\text{mol/kg/h}$  [10].

#### **Podsumowanie**

Wyniki uzyskiwane przy uzupełnianiu dawek enzymami egzogennymi nie są jednoznaczne. Zwiększenie sekrecji endogennych enzymów trawiennych wydaje się poprawiać trawienie składników pokarmowych. Jeśli wstępne wyniki badań, zasygnalizowane w tej pracy, zostaną potwierdzone, będzie to wskazówką do podjęcia dalszych działań w kraju (Francji) i przy współpracy międzynarodowej (np. UE). Konieczne jest więc poznanie mechanizmów regulujących te procesy.

Celem przedstawionych w tym opracowaniu informacji było zwrócenie uwagi na to, że produkowane przez zwierzę enzymy endogenne są lepiej przystosowane do wykorzystania podawanej zwierzęciu paszy. Stosowanie naturalnych substancji, takich jak LKT, CMP i inne, może być właściwą drogą poprawy trawienia pasz zawierających składniki pokarmowe o niskiej strawności. Takie działanie może poprawiać dobrostan zwierząt, zmniejszać pracę farmera, zwiększać jego dochód, a także sprostać współczesnym potrzebom konsumenta i poprawiać warunki ekologiczne.

**Literatura:** 1. Guilloteau P., Le Huërou-Luron I., Malbert C.H., Toulelec R.: In Jarrige R., Ruckebusch Y., Demarquilly C., Farce M.H., Journet M.: Nutrition des Animaux Domestiques. INRA Editions. Paris, 1995. 2. Guilloteau P., Toulelec R., Patureau-Mirand P., Prugnaud J.: *Reprod., Nutr. Develop.* 22, 885-899, 1981. 3. Guilloteau P., Le Huërou-Luron I.: In CCarcachon Nutrition Conference, 32-47, 1998. 4. Rerat A., Calmes R., Corring T., Vaissade P.: *Brit. J. Nutr.* 75, 175-193, 1996. 5. Guilloteau P., Le Huërou-Luron I., Rome V., Piodari M.: *S. Afr. Anim. Sci.* 29, 241-242, 1999. 6. Guilloteau P., Le Huërou-Luron I.: In: *Veal perspectives to the year 2000*, Fédération de la vitellerie Française, Paris, 169-189, 1996. 7. Officer D.I.: *Anim. Feed Sci. Tech.* 56, 55-65, 1995. 8. DiMaggio E.P., Go VLW, Summerskill W.H.J.: *N. Engl. J. Med.* 288, 813-815, 1973. 9. Kato S., Asakawa N., Mineo H., Ushijima J.: *Jpn. J. Vet. Sci.* 51, 1123-1127, 1989. 10. Ledoux-Rolf Pedersen N., Nagain-Domaine C., Mahé S., Chariot J., Rose C., Tome D.: *Peptides* (in press).

## **Białko pokarmowe i możliwe mechanizmy chroniące je przed działaniem mikroflory przewodu pokarmowego\***

**Stefan G. Pierzynowski**<sup>1,2</sup>  
**Danuta Kruszewska**<sup>3,4,5</sup>

<sup>1</sup> Department of Animal Physiology, Lund University (Szwecja);  
<sup>2</sup> Gramineer Int. AB, Ideon beta, Lund (Szwecja);  
<sup>3</sup> Instytut Ekologii PAN w Dziekanowie Leśnym;  
<sup>4</sup> Akademia Medyczna w Warszawie; <sup>5</sup> Department of Medical Microbiology, Lund University (Szwecja)

Złożoność procesów trawienia białek powoduje, że w ich trakcie powstaje trudna do ustalenia liczba aktywnych biologicznie produktów pośrednich jakimi są peptydy. Tak więc białko, w porównaniu z innymi składnikami diety, stanowi nadal zagadkowy i złożony, a zarazem niezbędny dla człowieka

i zwierząt gospodarskich składnik pokarmu i pasz. Skład białka, jego jakość i ilość ograniczają w istotnym stopniu wzrost zwierząt, ich wydajność i produktywność. Można uznać, że wpływ białka diety na wzrost i kondycję zwierząt zależy w dużym stopniu od procesów zachodzących w przewodzie pokarmowym, a zwłaszcza w tkankach jelita cienkiego. Co więcej, białka i elementarne ich składowe, aminokwasy, a szczególnie niektóre z nich, jak np. glutamina, pozostają głównym substratem energetycznym i anabolicznym enterocytów [12]. Obecne w przewodzie pokarmowym białko służy nie tylko potrzebom życiowym gospodarza, o których wspomniano powyżej, ale również stanowić może odpowiedni substrat dla mikroflory bakteryjnej kolonizującej ten układ.

Tak więc w przewodzie pokarmowym może występować konkurencja pomiędzy enterocytami i bakteriami o dostęp do białka i produktów jego rozkładu. Takie zależności nasuwają pytanie o istnienie i działanie mechanizmów chroniących dostępne w świetle jelita białko i produkty jego trawienia przed działaniem lokalnej flory bakteryjnej tak, żeby mogło być wykorzystane głównie przez gospodarza.

Należy przypuszczać, że czynniki warunkujące wspomniane zależności są różnicowane i ich działanie uwarunkowane być może np. wiekiem zwierzęcia, a tym samym nasileniem jakościowym i ilościowym procesów fizjologicznych przebiegających u zwierząt w różnym okresie wzrostu. W przypadku młodych osobników karmionych jeszcze mlekiem, skład flory bakteryjnej ich przewodu pokarmowego w podstawowym zakresie jest determinowany składem drobnoustrojów przewodu pokarmowego matki karmiącej oraz środowiska, w którym

\*Opracowanie przygotowano przy udziale funduszy: SJFR, The Visby Programme, Fundacji A Pahlssona (Szwecja) i KBN (Polska)

przebywa matka i osesek. Na tym etapie rozwoju przewodu pokarmowego, skład naturalnej mikroflory gospodarza zależy również od obecnych na powierzchni komórek nabłonka jelitowego dostępnych receptorów związanych z adhezją drobnoustrojów do ścian jelita.

Różnorodność składu mikroflory jelitowej można wyjaśnić innymi mechanizmami związanymi np. z okresem okołourodzeniowym, kiedy następuje intensywna retencja azotu wyrażająca się budową białek strukturalnych oseska, lub z okresem dojrzałości, gdy występują przede wszystkim procesy wymiany azotu białkowego, a nie jego odkładanie. Jeszcze inne mechanizmy mogą występować na przykład u zwierząt w okresie laktacji lub ciąży. Wydaje się, że możliwe są także różnice gatunkowe w procesach i mechanizmach ochrony białka paszy przed mikroflorą przewodu pokarmowego. Nie znane są dotychczas, a wymagają określenia, czynniki i mechanizmy chroniące białko pokarmu wówczas, gdy w ustroju rozwijają się stany chorobowe o zróżnicowanej etiologii.

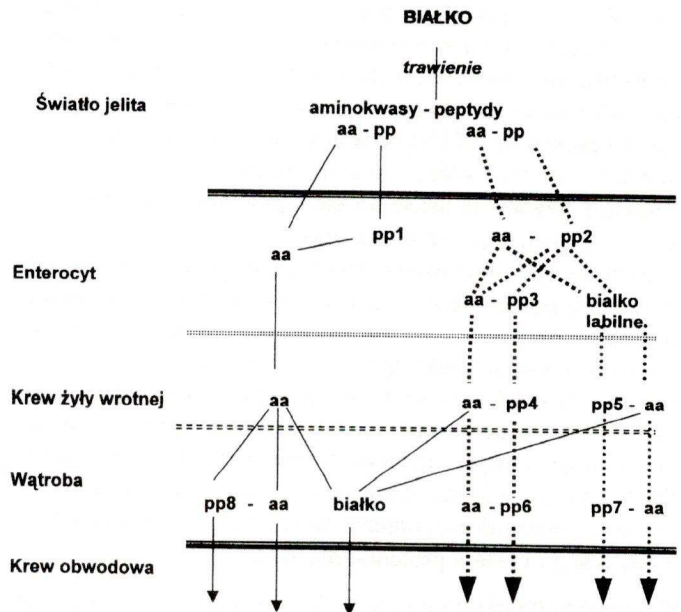
#### PRZEGLĄD MECHANIZMÓW CHRONIĄCYCH BIAŁKO POKARMOWE PRZED BAKTERIAMI PRZEWODU POKARMOWEGO

##### Szybkie trawienie i usuwanie produktów trawienia białka ze światła jelita

Jak już wspomniano, białko jest najbardziej cennym biologicznie składnikiem diety i powinno być całkowicie strawione i wchłonięte, aby nie zostało zużyte przez bakterie przewodu pokarmowego. Dlatego jelito cienkie syntetyzuje więcej białka niż wskazuje na to teoretycznie wyliczone jego zapotrzebowanie. Służy temu nadmiar, jak i różnorodność trawiennych enzymów proteolitycznych produkowanych przez zwierzę. Przyjąć należy, że uzasadnieniem nadmiaru produkowanych enzymów trawiennych jest wytworzenie w możliwie jak najkrótszym czasie jak największej ilości wchłanianych produktów trawienia białka. I tak na przykład u ludzi większość białka pokarmu jest trawiona i wchłaniana już w pierwszych 70 cm jelita cienkiego.

Konsekwencją szybkiego wchłaniania jest konieczność natychmiastowego zmagazynowania we krwi i tkankach przewodu pokarmowego wchłoniętych aminokwasów i (lub) krótkich peptydów. Zdolność magazynowania tych metabolitów wiąże się z szybką i dynamiczną syntezą labilnych białek w błonie śluzowej jelita; możliwe jest także krążenie we krwi peptydów jako formy zdeponowanego białka. Przekonyującym dowodem takiego schematu, związanego ze szlakiem metabolizmu białka, są wyniki badań przeprowadzonych przez nasz zespół na świniach z podwiązanym przewodem trzustkowym. Zabieg ten pozbawił zwierzęta dopływu enzymów do przewodu pokarmowego, ale nie zmienił wydzielania insuliny – głównego hormonu regulującego metabolizm białka. We krwi tych zwierząt stwierdzono obecność wolnych aminokwasów w stężeniu dwukrotnie wyższym niż stężenie aminokwasów u tych samych osobników otrzymujących w diecie dodatek enzymów trzustkowych [2].

Bez wątpliwości intrygującym jest, i wymaga wyjaśnienia, związek między wiekiem oraz kondycją (zdrowiem, tempem wzrostu) zwierząt, nasileniem syntezy i aktywnością enzymów trawiennych a formą (peptydy lub aminokwasowy) w jakiej znajdują się we krwi zmagazynowane po wchłonięciu produkty rozkładu białka. Należy również wytłumaczyć działanie



Rys. Obecna (linie ciągłe) i nowa (linie przerywane) koncepcja związana z przebiegiem trawienia i magazynowania produktów trawienia białka

i wskazać czynniki determinujące zmiany form magazynowania białka we krwi i w tkankach jelita w ciągu rozwoju osobniczego, a zwłaszcza podczas intensywnie przebiegającego wzrostu.

Przyjmuje się, że trawienie białka stanowi szereg procesów zachodzących przy udziale enzymów trawiennych, aż do uzyskania produktu końcowego, tj. krótkich peptydów i wolnych aminokwasów, które w tej formie transportowane są dalej do enterocytów (rys.). Należy jednak wziąć pod uwagę, że w nabłonku wyściełającym przewód pokarmowy niektóre z tych krótkich peptydów i wolnych aminokwasów stanowią substraty do syntezy labilnych białek. Enterocytalne białka labilne mogą być szybko katabolizowane do peptydów i aminokwasów i w takiej postaci wprowadzane do układu krążenia, a dalej zużywane do syntezy białka gospodarza w okresie międzytrawiennym, tj. w czasie odpoczynku lub snu. Szybkość odnowy białek i glikoprotein błony mikrosomów wynosi 6-12 godzin i jest znacznie większa niż szybkość odnowy komórek kosmków, wynosząca 2-3 doby.

Uważa się, że około 70% aminokwasów do chwili osiągnięcia żyły wrotnej jest transportowanych jako peptydy, i są one najprawdopodobniej częściowo wchłonięte w tej formie ze światła jelita. Ponadto dalsze wykorzystanie wchłoniętych aminokwasów i peptydów w wątrobie i innych narządach i tkankach – w tym w śluzówce przewodu pokarmowego – może zależeć od ich ilościowych proporcji we krwi.

Kolejnym zagadnieniem, jakie pozostaje do wyjaśnienia, jest zdolność absorpcji peptydów w jelitach w miarę wzrostu zwierząt. Interesujące są wyniki badań na szczurach, wskazujące, że wchłanianie peptydów pokarmowych jest najintensywniejsze tuż po urodzeniu i istotnie zmniejsza się już w czasie odsadzenia w wieku 21 dni.

Jeśli takie same zależności występują u ludzi i zwierząt gospodarskich, to należy określić konwersję białka pokarmu

do białek własnych gospodarza, w różnych okresach życia i produktywności. Logiczne wydaje się więc podjęcie badań na transgenicznym zwierzętach w celu wyjaśnienia wpływu, jaki może wywierać obecny w przewodzie pokarmowym transporter peptydów (PEP1) na wchłanianie i wykorzystanie azotu w zależności od wieku zwierząt. Ponadto, badania nad absorpcją peptydów w jelicie są dlatego interesujące z punktu żywienia i fizjologii, że pojawienie się *de novo* tego białka receptorowego, odpowiedzialnego za wchłanianie peptydów w układzie pokarmowym samicy, następuje w okresie ciąży. Można to tłumaczyć tym, że rozwijający się płód prawdopodobnie przyswaja białko głównie w postaci peptydów i „wymusza” na samicy „powrót” do schematu trawienia i wchłaniania białek w postaci peptydów. Powinien być także wyjaśniony związek między poziomem protonów (stopniem zakwaszenia paszy) w jelicie cienkim a stopniem wchłaniania peptydów, ponieważ mechanizm wchłaniania peptydów uznawany jest za system protono-zależny [3].

#### **Czynniki antybakteryjne wydzielin przewodu pokarmowego**

Do chwili obecnej poznane zostało wiele mechanizmów i czynników regulujących populację bakterii kolonizujących przewód pokarmowy. Należą do nich antybakteryjna aktywność lizozymu w ślinie, soku żołądkowym i trzustkowym [7, 8, 11] oraz solach żółci. Poza tym układ immunologiczny produkuje i wydziela do światła jelita czynniki antybakteryjne, takie jak sIgA, defensyny produkowane w neutrofilach i inne peptydy kationowe [9]. Ponadto proliferacja komórek M kępek Peyera i limfocytów w migdałkach uważana jest za czynnik ograniczający wzrost bakterii w przewodzie pokarmowym. Także wydzielina komórek Panetha w kryptach śluzówki jelitowej ma spełniać czynności bakteriobójcze.

#### **Czynniki antybakteryjne pochodne rozkładu białek**

Niektóre produkty trawienia białek pokarmu dla ludzi i paszy dla zwierząt w postaci peptydów kationowych wykazują właściwości przeciwbakteryjne [6, 8]. Przykładem są niektóre produkty trawienia białka jaja kurzego trypsyną, główną endopeptydazą przewodu pokarmowego [10]. Wyniki badań własnych, szacujących aktywność odpowiednio trawionych białek soi [6], oraz doświadczenia grupy badaczy węgierskich i szwajcarskich, dotyczące określenia właściwości biologicznych kazeiny trawionej trypsyną i chymotrypsyną, potwierdzają istnienie takich mechanizmów, które uwalniają przeciwdrobnoustrojową aktywność produktów trawienia białka pokarmowego [1]. Udokumentowana aktywność antybakteryjna pochodnych białek najprawdopodobniej reguluje homeostazę bakteryjną przewodu pokarmowego, a ściślej, może chronić obecne w świetle jelita produkty trawienia białka przed fermentacją bakteryjną.

#### **Konkurencja enterocyt – bakteria o jon amoniowy**

Wiadomo, że wzrost enterocytów uzależniony jest od obecności w ich środowisku jonów amoniowych. Wyniki badań Sharma i wsp. [13] wskazują na wykorzystanie amoniaku w zespoleniu wrotno-czeczym szczurów z odtworzonym ciśnieniem trzewiowym krwi, co stwarza odpowiednie środowisko dla rozwoju enterocytów. Dla wielu drobnoustrojów jon amoniowy stanowi wyłączne źródło azotu do syntezy aminokwasów. Należałoby więc wyjaśnić czy występuje współzależność między wykorzystaniem jonu amoniowego w jelicie

cienkim przez enterocyty a liczbą oraz rodzajem gatunków bakterii w poszczególnych odcinkach jelita, co może być związane z utrudnionym przez enterocyty dostępem bakterii do koniecznego do ich wzrostu substratu jakim jest jon amoniowy. Tę hipotezę powinno się wyjaśnić, określając współzawodnictwo enterocytów i bakterii w stosunku do obecnego w środowisku amoniaku. Niewykluczone, że amoniak jest istotnym regulatorem wzrostu bakterii i zostaje także bezpośrednio wykorzystany przez enterocyty. Ten proces może najprawdopodobniej zachodzić przy udziale dehydrogenazy glutaminianowej, która – jak wiadomo – uczestniczy w przekształcaniu  $\alpha$ -keto glutaranu do glutaminianu i odwrotnie, występujące w hepatocytach. O ile sugerowana hipoteza byłaby zasadna, wówczas udział enterocytów w ograniczaniu emisji azotu do otoczenia byłby niewątpliwy.

#### **Aktywność elektryczna jelit – MMC (mioelectric migrating complex) jako czynnik regulujący wzrost bakterii jelitowych**

Jeszcze innym mechanizmem chroniącym białko pokarmu w jelicie cienkim może być zespół zjawisk związanych z aktywnością elektryczną jelit. Badania *in vitro* wskazują na bezpośrednią zależność wzrostu *Escherichia coli* od pola elektrycznego związanego z MMC jelit; MMC zaś jest bezpośrednio związany z motoryką jelit. Wzrost *E. coli* poddanej działaniu prądu o charakterystyce zbliżonej do prądów MMC został zmieniony, a mianowicie po fazie intensywnego namnażania bakterii nastąpiło gwałtowne zahamowanie ich rozwoju [4, 5]. Z powyższych danych można wyciągnąć wniosek, że aktywność elektryczna jelit może regulować wzrost bakterii jelitowych.

#### **PODSUMOWANIE**

Wydaje się, że białko pokarmowe *per se*, jak i przewód pokarmowy, w którym jest ono trawione, wytworzyły silne mechanizmy chroniące białko przed jego rozkładem bakteryjnym. Właściwe rozpoznanie tych mechanizmów i ich zbadanie może być podstawą do powstania nowych zasad żywienia ludzi i zwierząt, w których skład pokarmu i łącząca się z tym znajomość procesów trawienia będą odgrywały kluczową rolę w utrzymaniu właściwego tempa wzrostu zwierząt i zachowania postaw prozdrowotnych u ludzi. Autorom znany jest fakt wykorzystywania antybiozy bakteryjnej jako czynnika regulującego wzrost bakterii w przewodzie pokarmowym. Jednakże ten ważny czynnik możliwej ochrony białka pokarmowego przez probiotyki jest związany z innymi mechanizmami. Według opinii autorów działanie probiotyków jest wypadkową konkurencji różnych gatunków i szczepów bakterii o zasiedlenie określonych nisz ekologicznych. Umiejętne sterowanie antybiozą bakteryjną i czynnikami ją regulującymi (min. bakteriocynami) może chronić białko pokarmowe przed rozkładem. Nie jest to jednak mechanizm związany z bezpośrednią aktywnością regulacyjno-metaboliczną gospodarza, a takie regulacje przedstawiliśmy w tym artykule.

**Literatura:** 1. Baranyi M., Pellegrini A.: Antibacterial activity of rabbit casein peptides. Cost Action 825, Mammary Gland Biology, Workshop – Bioactive components of milk, Foulum, Denmark, 7-8 April, p. 22, 2000. 2. Botermans J.A.M., Kuria M., Svendsen J., Lundh T., Pierzynowski S.G.: The role of the exocrine pancreas in pig performance and amino acid absorption. In: Digestive Physiology in Pigs, J.E. Lindberg (Ed.), Uppsala, 2000 (in press). 3. Fei Y.J., Kanai Y., Nussberger S., Ganapathy V., Leibach F.H., Romero M.F., Singh

S.K., Boron W.F., Hediger M.A.: Nature 368, 563-566, 1994. 4. Grzesiuk E., Laubitz D., Zabielski R., Pierzynowski S.G.: The influence of myoelectrical migrating complex – related electromagnetic field on the growth of *Escherichia coli* strains. BEMS 21st Annual Meeting, Long Beach, California, USA, 20-24 June, p. 114, 1999. 5. Grzesiuk E., Laubitz D., Wójcik A., Zabielski R., Pierzynowski S.G.: The influence of an intestinal myoelectrical activity on the growth of *Escherichia coli*. Bioelectromagnetics. 2000 (in press). 6. Kruszewska D., Starościak B., Zajdel-Dąbrowska J., Pierzynowski S.G.: Clin. Microbiol. Infect. 6 S1, 100, 2000a. 7. Kruszewska D., Zajdel-Dąbrowska J., Starościak B., Wolinowska R., Pierzynowski S.G.: Clin. Microbiol. Infect. 6 S1, 100, 2000b. 8. Kruszewska D., Zajdel-Dąbrowska J., Starościak B., Pierzynowski S.G.: Pure Pancreatic Juice and Carbohydrate Modified Soy Proteins (CMSP) as

a Modifying Factors of *Escherichia coli* growth. EFIS 2000 Satellite Symposium „Infections Immunity and Vaccines” Kazimierz Dolny, Poland, 21-22 September, p.12, 2000c. 9. Lehrer R.I., Lichtenstein A.K., Ganz T.: Annu. Rev. Immunol. 11, 105-128, 1993. 10. Pellegriani A., Thomas U., Bramaz N., Klauser S., Hunziker P., von Feltenberg R.J.: Appl. Bact. 82, 372-378, 1997. 11. Pierzynowski S.G., Sharma P., Sobczyk J., Garwacki S., Barej W.: Int. J. Pancreatol. 12 (2), 121-125, 1992. 12. Pierzynowski S.G., Sjödin A.: J. Anim. Feed Sci. 7 (suppl.) 1, 79-91, 1998. 13. Sharma P., Bengtsson F., Bugge M., Johansen K., Weström B., Lundin S., Jeppsson B.: Functional changes? in the intestinal mucosa of portacaval shunted rats are compensated for by mesenteric vein stenosis. In Progress in Hepatic Encephalopathy and Metabolic Nitrogen Exchange. CRC Press, Inc., 91-98, 1991.

## Wpływ immunoglobulin G z preparatu immunizowanych jaj na wyniki produkcyjne odchowywanych prosiąt

Jan Matras<sup>1</sup>, Wacław Krasucki<sup>1</sup>,  
Eugeniusz R. Grela<sup>1</sup>, Zdzisław Mróz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>AR w Lublinie, <sup>2</sup>Institute for Animal Science and Health, ID TNO Animal Nutrition, Lelystad (Holandia)

Jeszcze do niedawna powszechnie stosowano w praktyce odsadzanie prosiąt w wieku 5-6 tygodni. Wprowadzenie intensywniejszych metod produkcji, w tym także skracanie okresu przebywania prosiąt przy maciorach do zaledwie 3-4 tygodni, zwiększa problemy zdrowotne w odchowie prosiąt, m.in. powodowane infekcjami bakteryjnymi.

Ciała odpornościowe, będące w dyspozycji organizmu prosięcia, mogą pochodzić z mleka (siary) lochy oraz ze śluzówki jelit, gdzie następuje ich synteza po zetknięciu się z toksycznymi szczepami bakterii. Wytworzenie własnego systemu odpornościowego wymaga jednak czasu – około siedmiu dni od pierwszego zetknięcia się z tymi bakteriami [1]. Szczególnie nasilenie zakażeń bakteryjnych występuje przy rozpoczęciu pobierania przez prosięta znaczących ilości paszy stałej, co zwykle ma miejsce w wieku około trzech tygodni, a następnie wkrótce po odsadzeniu. Mleko lochy zawiera już wówczas niewielką ilość przeciwciał, niewystarczającą w stosunku do potrzeb młodego organizmu, u którego wytwarzanie własnych ciał odpornościowych dopiero się rozpoczyna. Następnym trudnym, „kryzysowym” dla prosiąt okresem jest czas bezpośrednio po odsadzeniu, kiedy do stresu związanego ze zmianą odżywiania dołącza silny stres środowiskowy (brak kontaktu z matką). W tym czasie często występują biegunki, prowadzące do odwodnienia organizmu. Spowodowane są one przeważnie patogennymi, wytwarzającymi substancje

toksyczne szczepami *Escherichia coli* oraz rotawirusami świńskimi [1]. Te patogenne mikroorganizmy przytwierdzają się do powierzchni nabłonka jelita cienkiego i wytwarzając toksynę obniżają wchłanianie składników pokarmowych [10]. Dominującym szczepem powodującym biegunki jest najczęściej typ K88 *Escherichia coli* [2]. Dla zapobieżenia rozwojowi w przewodzie pokarmowym wyżej wymienionych patogennych drobnoustrojów stosuje się z reguły dodatek antybiotyków do mieszanek typu prestarter i starter. Jednak na skutek zwiększającego się zapotrzebowania na tzw. zdrową żywność, stosowanie antybiotyków stymulatorów wzrostu jest już ograniczone i prawdopodobnie w przyszłości będzie zakazane. Dąży się zatem do zastąpienia antybiotyków paszowych innymi preparatami utrudniającymi rozwój patogennych drobnoustrojów, mogą to być probiotyki, „zakwaszacze”, zioła itp.

### Obrona przed patogennymi drobnoustrojami poprzez podawanie łącznie z paszą preparatów przeciwciał

Od kilku lat prowadzi się badania nad produkcją gotowych preparatów zawierających potrzebne młodym organizmom (prosięta, cielęta) przeciwciała, które mogłyby być pobierane wraz z karmą. Nie jest istotne, z punktu widzenia odporności młodego organizmu na zakażenia, czy przeciwciała występujące w jelitach są syntetyzowane przez ich śluzówkę, czy też są dostarczane z paszą [1]. Pobierane doustnie ciała odpornościowe przeciwdziałają przyczepianiu się do śluzówki jelit patogenów, które w przypadku ich braku, osiadając na niej niszczą komórki jelitowe. Produkcja, na dużą skalę, preparatów odpornościowych z krwi immunizowanych koni, myszy, a także z siary krów, nie może być brana pod uwagę z wielu względów. Interesujące wydają się badania nad wykorzystaniem w odchowie prosiąt, jako dodatku do karmy, preparatu sporządzonego ze sproszkowanego jaj, pochodzących od niosek utrzymywanych w pełni kontrolowanych warunkach, w celu wytworzenia przez nie przeciwciał. Nioski są szczepione szczepionkami zawierającymi antygeny *Escherichia coli* (typy K88, K99 i 987P) oraz inaktywowane rotawirusy świńskie, które nie są dla nich patogenne. Tak traktowane ptaki wytwarzają w swoim organizmie dużą ilość przeciwciał, które przechodzą również do żółtka jaja. Jaja są następnie pasteryzowane i suszone metodą rozpyłową w taki sposób, aby została zachowana aktywność przeciwciał. Szczepienie niosek nie jest dla nich stresujące (w porównaniu np. z tradycyjnie produkowanymi szczepionkami z krwi immunizowanych koni czy myszy), metodę tę można więc uznać za „eko-