



# Mannanligosaccharide: Abwehr pathogener Keime im Kükendarm

Peter SPRING und Caspar WENK, Institut für Nutztierwissenschaften, ETH Zürich, CH-8092 Zürich  
Karl DAWSON und Kyle NEWMAN, Department of Animal Sciences, University of Kentucky, Lexington KY, USA

**Eine effiziente Kontrolle pathogener Keime ist eine Grundvoraussetzung für optimale Leistung und Produktesicherheit in der Geflügelerzeugung. Die native Darmflora konkurriert mit pathogenen Keimen im Darm und trägt dadurch entscheidend zu deren Kontrolle bei. Durch verschiedene Fütterungsmassnahmen kann die Kontrollwirkung der nativen Flora unterstützt oder verstärkt werden. Der vorliegende Versuch zeigt, dass Mannanligosaccharide die Ansiedlung pathogener Keime im Darm von Küken reduzieren kann.**

Pathogene Keime können nur durch konsequente Anwendung von Massnahmenpaketen effizient kontrolliert werden. Wirksame Kontrollstrategien enthalten zum einen Massnahmen, die das Einschleppen von pathogenen Keimen in die Tierbestände minimieren. Da pathogene Keime über verschiedene Übertragungswege verbreitet werden können, kann das Einschlepprisiko nur minimiert, nicht aber ausgeschlossen werden. Daher ist es wichtig, dass zum andern die Abwehrkraft der Tiere gestärkt wird, damit sie pathogenen Keimen effizient entgegenwirken können. Dabei spielen die Abwehrkräfte im Verdauungstrakt, vor allem die native Darmflora, eine entscheidende Rolle (Kompetitive Exklusion, CE). Die relativ einfache Darmflora von Küken benachteiligt die Tiere im Abwehrkampf gegen eindringende Keime. Verschiedene Versuche haben gezeigt, dass das Verabreichen einer gemischten Bakterienkultur (CE-Kultur) die Resistenz des Eintagsküchens gegen Salmonelleninfektionen verbessert (Nurmi und Rantala 1973; Stavric *et al.* 1985; Corrier *et al.* 1995). Schneitz *et al.* (1993) bewiesen, dass die Anhaftungsfähigkeit einer CE-Kultur wichtig ist, um die Ansiedlung von Salmonellen im Darm zu reduzieren. Durch die Besiedlung der Darmwand kann die native Darmflora pathogene Keime am Anhaften hindern und sie dadurch aus dem Darm verdrängen (Fuller *et al.* 1981). Viele pathogene Darmbakterien haften sich über Typ-1-Fimbrien an der Darmwand an (Eshdat *et al.* 1978). Diese Fimbrien binden sich spezifisch via Mannose an die Enterocyten. Während CE-Kulturen Bindungsstellen an der Darmwand besetzen und dadurch das Anhaften von pathogenen Bakterien an die Darmwand reduzie-

ren, deuten verschiedene Versuche darauf hin, dass Mannose durch Blockierung der Typ-1-Fimbrien die Anhaftung bestimmter Bakterien vermindern kann (Oyofa *et al.* 1989a). Oyofa *et al.* (1989) berichteten, dass Mannosezusatz sowohl die Konzentration von Salmonellen im Blinddarm als auch die Anzahl infizierter Küken verminderte.

Infolge hoher Kosten und relativ hoher Einsatzmengen wird Mannose in der kommerziellen Produktion nicht eingesetzt. Hefezellwände enthalten Mannose in Form von Mannanligosacchariden (MOS) und sind eine vergleichsweise günstige Mannosequelle. *In vitro* haben Hefezellwände eine Bindung pathogener Darmbakterien via Mannoserezeptoren gezeigt (Mirelmann *et al.* 1980). Newman *et al.* (1994) konnten eine Reduktion von koliformen Keimen im Kälberkot mit MOS-Zusatz feststellen.

Der vorliegende Versuch hatte zum Ziel, den Einfluss von MOS auf die Ansiedlung von Salmonellen im Blinddarm von Eintagsküken und auf die Zusammensetzung ihrer Darmflora zu untersuchen.

## Versuchsdurchführung

In einer *in vitro*-Versuchsreihe wurden verschiedene Bakterienstämme mittels Agglutinationstest auf die Präsenz von Typ-1-Fimbrien untersucht. Anschliessend wurden einzelne Stämme ausgewählt und der Einfluss von MOS auf deren Ansiedlung in Eintagsküken ermittelt.

**Agglutinationstest:** Verschiedene Salmonellen-, *Escherichia coli*- und *Campylobacter*-stämme wurden nach einer leicht modifizierten Methode von Mirelmann *et al.* (1980) auf das Vorkommen von Typ-1-

Fimbrien untersucht. In diesen Versuchen dienten eine Hefezellwandpräparation (Bio-Mos, Alltech Inc., Nicholasville KY, USA) und eine Hefekultur (*Saccharomyces cerevisiae* NCYC1026) als agglutinierende Hefeprodukte und Mannose, Fruktose, Glukose und Galaktose als mögliche Inhibitoren.

**In vivo Versuche:** Alle Tierversuche wurden gemäss Tierversuchsbewilligung IA-CUC 94-0004A der «University of Kentucky» durchgeführt. Die Versuchsanordnung basierte auf dem Versuchsprotokoll von Mead *et al.* (1980), wobei folgende Änderungen vorgenommen wurden:

Broilerküken wurden keimarm in einer Bakterien-Isolationskammer ausgebrütet. Vor Versuchsbeginn wurde ihnen eine Standarddosis von  $5 \times 10^5$  KBE Bakterien in den Kropf verabreicht, um sicherzustellen, dass alle Küken bei jedem Versuch eine vergleichbare Startflora aufwiesen. Die Impfkultur wurde aus Salmonellenfreiem Brütereiabfall (v.a. Eierschalen) gewonnen und bis zur Anwendung bei  $-80^\circ\text{C}$  gelagert. Jede Kükengruppe wurde in einer Bakterien-Isolationskammer gehalten, um Horizontalkontamination zwischen den Gruppen zu vermeiden. Die Experimente bestanden aus je zwei Kon-

## Glossar

Agglutination	Verklumpung, Zusammenballung von Hefen mit Bakterien durch gegenseitige Anhaftung
Enterocyten	Darmzellen
Fimbrien	Zellanhänge von Bakterien; dient unter anderem als Anheftungsorganelle und ermöglicht Besiedlung des Wirtes
KBE	Kolonienbildende Einheiten
Mannose	Ein aus sechs Kohlenstoffatomen aufgebaute Zucker, der besonders gebunden in Polysacchariden vorkommt.



troll- und zwei Versuchsgruppen (je 10 Küken). Dem Futter der Versuchsgruppen wurden 4000 ppm Bio-Mos zugesetzt.

Als Behandlungsorganismen dienten *Salmonella typhimurium* 29E und 27A, *Salmonella dublin* und *E. coli* 15R (10<sup>4</sup> KBE/Küken am zweiten Versuchstag). Mit Ausnahme von *S. typhimurium* 27A bildeten diese Stämme Typ-1-Fimbrien *in vitro*. Alle Behandlungsorganismen waren Naladixinsäure-resistent, was deren Isolierung aus dem Darm erleichterte.

Sieben Tage nach der Behandlung wurden die Küken zur Bestimmung verschiedener Blinddarmparameter getötet. In einem Versuch mit *S. typhimurium* 29E wurde ein Teil der Küken zwei und vier Tage nach der Behandlung getötet, um den Verlauf der Salmonellenkolonisierung zu untersuchen. Salmonellen wurden auf 'Brilliant Green Agar' und die *E. coli* auf 'MacConkey Agar' mit 30 mg/l Naladixinsäure-Zusatz ausgezählt. Die pH-Werte wurden mit einer kombinierten Elektrode, die Konzentration der flüchtigen Fettsäuren gaschromatographisch und die Konzentration von Milchsäure enzymatisch ermittelt (Brandt *et al.* 1980). Vier Tiere pro Gruppe wurden zusätzlich auf die Konzentration folgender Bakterienpopulationen untersucht: Laktobazillen ('Rogosa SL Agar'), Enterokokken ('KF Streptococcus Agar'), koliforme Bakterien ('Violet Red Bile Agar') und anaerobe Bakteriengesamtzahl ('Reinforced Clostridial Agar'). Alle verwendeten Agar wurden von Difco Laboratories Detroit, MI hergestellt.

Die erhobenen Daten wurden mit dem General Linear Model Procedure von SAS analysiert. Bakterienkonzentrationen wurden vor der Analyse in Log<sub>10</sub>-Werte umgewandelt.

## Unterschiedliche Wirkung

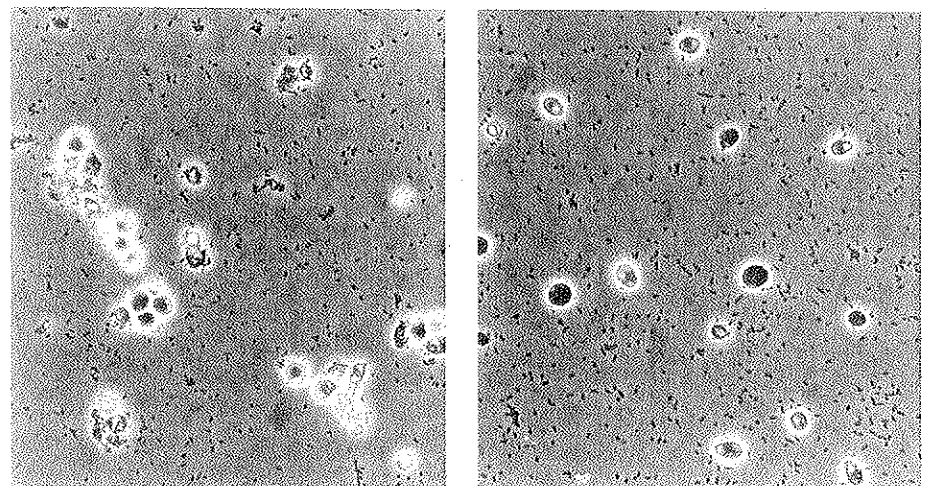
**Agglutinationstest:** Tabelle 1 zeigt die Herkunft und die Agglutinationseigenschaften der getesteten Bakterienstämme. Die Mehrzahl der Stämme von *E. coli*, *Salmonella enteritidis* und *S. typhimurium* agglutinierten mit MOS. Diese Agglutinationen konnten mit Mannose ganz und mit Fruktose teilweise blockiert werden, während Glukose und Galaktose keinen Einfluss darauf ausübten (Abb. 1). *Salmonella pullorum*, *Salmonella choleraesuis* und *Campylobacter*-Stämme zeigten keine Agglutination.

**In vivo-Versuche:** Tabelle 2 zeigt den Einfluss von MOS auf die Salmonellenkonzentration und die bakterielle Zusam-

**Tab. 1. Einfluss verschiedener Bakterienstämme auf Agglutination von Mannan-oligosacchariden (MOS) und Agglutinationshemmung durch verschiedene Zucker**

Stamm	Herkunft	Agglutination von MOS	Hemmung der Agglutination durch			
			Fruktose	Galaktose	Glukose	Mannose
<i>E. coli</i> K99	A <sup>a</sup> K99	+ <sup>b</sup>	Ja	Nein	Nein	Ja
<i>E. coli</i> K99	ATCC <sup>c</sup> 31619	+	Ja	Nein	Nein	Ja
<i>E. coli</i> 4157	A 4157	- <sup>d</sup>				
<i>E. coli</i> 15R	UKAS <sup>e</sup> 15R	+	Ja	Nein	Nein	Ja
<i>E. coli</i>	A 39639 B2	+	Ja	Nein	Nein	Ja
<i>E. coli</i> O157:H7	A 0157H7	-				
<i>E. coli</i>	A 39639 B2	+	Ja	Nein	Nein	Ja
<i>S. enteritidis</i>	A 13A	+	Ja	Nein	Nein	Ja
<i>S. enteritidis</i>	A 371	+	Ja	Nein	Nein	Ja
<i>S. enteritidis</i>	A 3	+	Ja	Nein	Nein	Ja
<i>S. enteritidis</i>	A 52	+	Ja	Nein	Nein	Ja
<i>S. enteritidis</i>	ATCC 13076	-				
<i>S. typhimurium</i>	UKAS 29E	+	Ja	Nein	Nein	Ja
<i>S. typhimurium</i>	ATCC 14028	+	Ja	Nein	Nein	Ja
<i>S. typhimurium</i>	ATCC 13311	+	Ja	Nein	Nein	Ja
<i>S. typhimurium</i>	ATCC 29630	-				
<i>S. typhimurium</i>	UKAS 27A	-				
<i>S. montevideo</i>	A 95111010 J	+	Ja	Nein	Nein	Ja
<i>S. give</i>	A 95111010 F	+	Ja	Nein	Nein	Ja
<i>S. kedougou</i>	NCTC <sup>f</sup> 12173	+	Ja	Nein	Nein	Ja
<i>S. dublin</i>	ATCC 15480	+	Ja	Nein	Nein	Ja
<i>S. pullorum</i>	ATCC 9120	-				
<i>S. pullorum</i>	ATCC 19945	-				
<i>S. choleraesuis</i>	ATCC 13317	-				
<i>S. choleraesuis</i>	ATCC 9150	-				
<i>S. choleraesuis</i>	ATCC 13312	-				
<i>C. jejuni</i>	ATCC 29428	-				
<i>C. jejuni</i>	ATCC 25217	-				
<i>C. jejuni</i>	UKAS 240	schwach <sup>g</sup>	Nein	Nein	Nein	Nein
<i>C. jejuni</i>	UKAS 215	-				
<i>C. jejuni</i>	UKAS W91	-				
<i>C. coli</i>	ATCC 43481	-				
<i>C. coli</i>	ATCC 33559	-				
<i>C. coli</i>	UKAS 237	-				
<i>C. coli</i>	UKAS 216	-				
<i>C. coli</i>	UKAS 218	schwach	Nein	Nein	Nein	Nein
<i>C. lari</i>	UKAS 234	-				

<sup>a</sup> Culture Collection of Alltech Inc., Nicholasville, KY; <sup>b</sup> MOS Partikel aggregieren; <sup>c</sup> American Type Culture Collection, Rockville, MD; <sup>d</sup> Keine Aggregation der MOS-Partikel; <sup>e</sup> Culture Collection of the Univ. of Kentucky, Dept. Anim. Sci., Lexington, KY; <sup>f</sup> National Collection of Type Cultures, Central Public Health Laboratory, London, UK; <sup>g</sup> Einzelne MOS-Partikel aggregieren



**Abb. 1. Agglutination eines Hefezellwandpräparates durch einen Bakterienstamm mit Typ-1 Fimbrien (links), Hemmung der Agglutination durch Mannosezusatz (rechts).**

mensetzung der Flora im Blinddarm von Küken sieben Tage nach Behandlung mit *S. typhimurium* 29E. MOS-Zusatz reduzierte im Durchschnitt der drei Versuche die Salmonellenkonzentration um den Faktor 25 ( $p < 0,05$ ). In allen Versuchen war die Anzahl koliformer Keime in den

MOS-Gruppen niedriger als in den Kontrollgruppen, wobei der Gesamtunterschied nicht signifikant war. Die Laktobazillen- und Enterokokkenkonzentration sowie die Gesamtbakterienzahl wurden durch MOS nicht beeinflusst. Der MOS-Zusatz hatte ebenfalls keinen Einfluss auf

den Blinddarm-pH sowie auf die Konzentration der flüchtigen Fettsäuren und Milchsäure (Daten nicht gezeigt).

Abbildung 2 zeigt den Einfluss von MOS auf die Konzentration vom *S. typhimurium* 29E im Blinddarm von Küken zwei, vier und sieben Tage nach Salmonellenapplikation. Salmonellenkonzentrationen waren in den MOS-Gruppen während der ganzen Versuchsperiode tiefer als in den Kontrollgruppen.

Tabelle 3 zeigt den Einfluss von MOS auf die Salmonellenkonzentration und die bakterielle Zusammensetzung der Flora im Blinddarm von Küken sieben Tage nach Behandlung mit *S. dublin*. Der prozentuale Anteil der Küken, von denen *S. dublin* isoliert werden konnte, war in allen Versuchen mit MOS-Zusatz tiefer als in den Kontrollgruppen. Jedoch war die Reduktion im Versuch 6 geringer als in den Versuchen 4 und 5. Dieser Unterschied war darauf zurückzuführen, dass 90 % der Küken in einer mit MOS-behandelten Gruppe besiedelt waren. Im Durchschnitt aller Versuche senkte MOS den prozentualen Anteil besiedelter Tiere von 89,8 auf 55,7 % ( $p < 0,05$ ). Andere Bakterienkonzentrationen wurden durch die Behandlung nicht beeinflusst. Organische Säurekonzentrationen waren ähnlich wie in den Versuchen mit *S. typhimurium* 29E und für beide Versuchsvarianten gleich (Daten nicht gezeigt). Die Ansiedlungsrate von *E. coli* 15R wurde durch MOS von 75 % auf 15 % reduziert (Daten nicht gezeigt). *Salmonella typhimurium* 27A besiedelte zwei (10 %) Küken der Kontrollvariante und eines (5 %) der MOS-Variante.

### Mannanligosaccharide reduzieren pathogene Keime

Das Anhaften von Bakterien an der Darmwand gilt als wichtiger Schritt in der Darmbesiedlung vieler pathogener Bakterien. Bakterien verwenden dabei verschiedene Mechanismen. Eine Art der Bindung geschieht mittels Typ-1-Fimbrien (Ofek 1977). Verschiedene *Escherichia coli*-, Salmonellen- und *Campylobacter*stämme wurden auf Vorkommen dieser Fimbrien mittels Hefeagglutinationstest untersucht. Bakterien, die Typ-1-Fimbrien besitzen, agglutinieren Hefe, und eine solche Agglutination kann durch Mannose gehemmt werden. Die Mehrheit der getesteten Stämme von *E. coli*, *S. enteritidis* und *S. typhimurium* zeigten diese Kriterien, was auf Typ-1-Fimbrien schließen lässt. Diese Befunde werden durch verschiedene

**Tab. 2. Wirkung von Mannanligosacchariden (MOS) auf die Blinddarmkonzentration verschiedener Bakteriengruppen in mit *Salmonella typhimurium* 29E gestressten Küken**

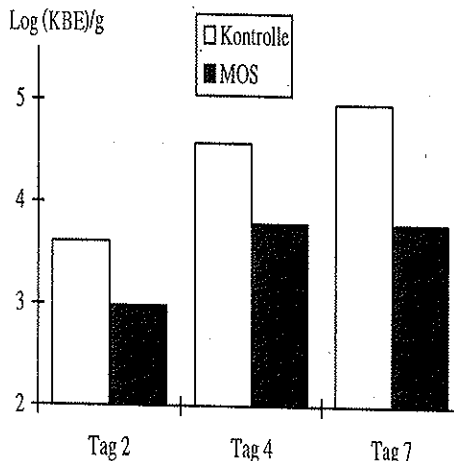
Parameter		Versuch 1		Versuch 2		Versuch 3		Durchschnitt		SE <sup>a</sup>
		Kontrolle	MOS	Kontrolle	MOS	Kontrolle	MOS	Kontrolle	MOS	
Salmonellen	log KBE/g	5,73	4,29	5,50	3,95	4,97	3,79	5,40 <sup>a</sup>	4,01 <sup>b</sup>	0,08
Koliforme	log KBE/g	8,78	8,40	8,87	8,73	8,48	8,29	8,71	8,47	0,05
Laktobazillen	log KBE/g	<6,00	<6,00	<6,00	<6,00	7,41	7,61			
Enterokokken	log KBE/g	8,12	8,35	8,26	8,25	8,03	8,24	8,13	8,28	0,05
Anaerobier	log KBE/g	9,37	9,14	9,20	9,11	9,21	8,91	9,26	9,05	0,04

<sup>a,b</sup> Werte in derselben Zeile mit unterschiedlichen Superscripts differieren signifikant mit  $p < 0,05$

**Tab. 3. Wirkung von Mannanligosacchariden (MOS) auf die Blinddarmkonzentration verschiedener Bakteriengruppen in mit *Salmonella dublin* gestressten Küken**

Parameter		Versuch 4		Versuch 5		Versuch 6		Durchschnitt		SE
		Kontrolle	MOS	Kontrolle	MOS	Kontrolle	MOS	Kontrolle	MOS	
Salmonellen	% coloniz.	95,0	50,0	80,0	45,0	94,4	72,2	89,8 <sup>a</sup>	55,7 <sup>b</sup>	8,15
Koliforme	log KBE/g	9,50	8,97	9,16	8,69	8,45	8,62	9,03	8,76	0,28
Laktobazillen	log KBE/g	7,40	7,57	7,38	7,31	7,25	6,09	7,34	6,99	0,50
Enterokokken	log KBE/g	7,91	9,01	8,71	9,29	9,19	9,13	8,60	9,14	0,41
Anaerobier	log KBE/g	9,70	9,68	9,79	9,78	9,58	9,71	9,69	9,72	0,06

<sup>a,b</sup> Werte in derselben Zeile mit unterschiedlichen Superscripts differieren signifikant mit  $p < 0,05$



**Abb. 2. Wirkung von Mannanligosacchariden (MOS) auf die Konzentration von *Salmonella typhimurium* 29E 2, 4, und 7 Tage nach Salmonellen-Behandlung.**

Versuche von Duguid *et al.* (1964, 1966) bestätigt. Im Gegensatz dazu fanden Mirelmann *et al.* (1980) an weniger als der Hälfte der getesteten *S. enteritidis* Stämme Typ-1-Fimbrien. Die hemmende Wirkung von Fruktose war wesentlich schwächer als die Wirkung der Mannose, was durch die geringere Affinität der Typ-1-Fimbrien für Fruktose erklärt werden kann. *Salmonella pullorum* und *S. choleraesuis* verursachten keine Agglutination, wie dies auch durch Guguid *et al.* (1964) ermittelt wurde. *Campylobacter*stämme führten ebenfalls nicht zu Agglutination. Andere Autoren haben anhand von *in vitro*-Versuchen eine hemmende Wirkung von Mannose auf die Anhaftung von *Campylobacter* an Epithelialzellen gezeigt

(McSweegan und Walker 1980). In Küken reduzierte Mannose die Darmbesiedlung von *Campylobacter* (Schone und Wong 1994). Diese Autoren testeten den *Campylobacter*stamm leider nicht auf Typ-1-Fimbrien. Daher kann keine Aussage darüber gemacht werden, ob die Mannose ihre Wirkung durch eine Reduktion der Anhaftung oder via anderer Wirkungsmechanismen erzielte.

Das Hauptziel der Tierversuchsreihen war es, den Einfluss von MOS auf die Ansiedlung pathogener Keime im Küken zu untersuchen. Die Mehrzahl der Versuche wurde mit Bakterien, die Typ-1-Fimbrien besitzen, durchgeführt. Dabei sollte die Hypothese getestet werden, dass MOS solche Bakterienstämme an der Anhaftung hindert und dadurch deren Kolonisierung im Darm reduziert. In einer ersten Versuchsreihe reduzierte MOS-Zusatz die Blinddarmkonzentrationen von *S. typhimurium* 29E um den Faktor 25. Küken, deren Ration MOS enthielt, waren im Durchschnitt aber immer noch mit  $10^4$  CFU/g *S. typhimurium* 29E besiedelt. Nun stellte sich die Frage, ob MOS auch Bakterien beeinflussen kann, die nur in geringer Zahl vorhanden sind. In einer weiteren Versuchsreihe wurde daher der Einfluss von MOS auf einen Salmonellenstamm, der die Kontrollküken mit nur tiefen Konzentrationen ( $< 1000$  KBE/g) besiedelt, untersucht. Mannanligosaccharid reduzierte den Anteil der Küken, von welchen *S. dublin* isoliert werden konnte. Dies deutet darauf hin, dass MOS Salmonellenbe-



siedlung beeinflussen kann, auch wenn die pathogenen Keime nur in tiefen Konzentrationen vorkommen. Eine hemmende Wirkung auf Salmonellenkolonisierung wurde auch mit einer Hefekultur (*Saccharomyces boulardii*) ermittelt (Line *et al.* 1995). Möglicherweise sind aber bei *S. boulardii* andere Wirkungsmechanismen im Spiel als bei MOS. Hefekulturen können die Zusammensetzung der Darmflora via ihre Metaboliten beeinflussen (Girard 1996). Diese Veränderungen könnten die CE im Darm beeinflussen. Auch testeten Line *et al.* den verwendeten Salmonellenstamm nicht auf das Vorhandensein von Typ-1-Fimbrien. Die *in vitro*-Agglutinationstests lassen vermuten, dass MOS-Bakterien an der Anhaftung am Darm hindern könnte. Oyoyo *et al.* (1989) stellten bei Mannosezusatz *in vitro* eine verminderte Anhaftung von Salmonellen an der Dünndarmwand von Küken fest. Sie ermittelten eine Reduktion der Anhaftung durch Mannose von mehr als 90%. Verminderte Anhaftung von Salmonellen durch Mannosezusatz führte in *in vivo*-Versuchen zu niedrigeren Salmonellenkonzentrationen im Blinddarm von Küken (Oyoyo *et al.* 1989).

MOS reduzierte den prozentualen Anteil der Küken, aus deren Verdauungstrakt *E. coli* 15R kultiviert werden konnte. Die Präsenz von Typ-1-Fimbrien an verschiedenen *E. coli*-Stämmen könnte die leichte Reduktion der Zahl der koliformen Keime durch MOS-Zusatz erklären. Ob Immunstimulierung, die in Zusammenhang mit MOS-Zusatz verschiedentlich festgestellt wurde, die gemessenen Veränderungen mitbeeinflusst haben könnte, ist zurzeit unklar.

Mit Ausnahme der Reduktion der Salmonellen- und *E. coli*-Konzentration beeinflusste MOS die Dickdarmflora nur gering. Die Konzentration an flüchtigen Fettsäuren, welche Salmonellen beeinflussen können, waren durch MOS-Zusatz nicht verändert. Das deutet an, dass nicht Veränderungen in der Fermentation für die reduzierten Salmonellenkonzentrationen verantwortlich waren. Die Bakterienpopulationen, welche nicht mit MOS agglutinieren (Laktobazillen, Enterokokken), wurden durch MOS nicht beeinflusst. Mannan-oligosaccharid hatte auch keinen Einfluss auf die Fermentationsparameter. Dies ist in Einklang mit Daten von Newman und Chandler (1994), gemäss welchen MOS kaum von Darmbakterien fermentiert werden kann.

Der Versuch mit *S. typhimurium* 27A wurde mit dem Ziel durchgeführt, den Einfluss von MOS auf einen Salmonellenstamm zu untersuchen, der mit MOS nicht agglutiniert. Falls MOS seine Wirkung im Darm tatsächlich ausübt, indem es die Anhaftung von Bakterien blockiert, wäre auf diesen Stamm keine Wirkung zu erwarten. Leider kolonisierte dieser Stamm die Küken nur ungenügend, so dass keine Aussage über die Wirkung von MOS gemacht werden konnte.

Die vorliegenden Daten zeigen, dass MOS die Ansiedlung pathogener Keime im Darm reduzieren kann. Durch Feldversuche bleibt zu klären, ob das Ausmass der hier festgestellten Reduktionen sich auf Tiergesundheit und Produktesicherheit positiv auswirken wird.

## LITERATUR

Das Literaturverzeichnis ist beim Erstautor erhältlich.

## RÉSUMÉ

### Mannan-oligosaccharides: exclusion compétitive des entériques pathogènes

Cette étude montre la capacité des différentes bactéries entériques pathogènes et coliformes de provoquer l'agglutination d'une préparation de parois cellulaires de levures (MOS: mannan-oligosaccharides) et d'une culture de levures (*Saccharomyces cerevisiae* NYCC 1026). Trois souches qui agglutinent les MOS (*Salmonella typhimurium* 29E, *Salmonella dublin* et *Escherichia coli* 15R) et une souche non-agglutinante (*S. typhimurium* 27A) sont ensuite sélectionnées comme micro-organismes infectants. L'effet des MOS dans la ration sur les concentrations caecales de ces micro-organismes et sur l'activité et les concentrations de la microflore caecale est évalué sur des poussins dans des conditions contrôlées.

Cinq de sept souches d'*E. coli* ainsi que sept de dix souches de *S. typhimurium* et *Salmonella enteritidis* agglutinent les MOS et *S. cerevisiae* NYCC 1026. Les souches de *Salmonella choleraesuis*, *Salmonella pullorum* et *Campylobacter* n'ont par contre montré aucune agglutination. Dans une série de trois essais, des poussins de trois jours ont été infectés par voie orale avec  $10^4$  UFC de *S. typhimurium* 29E. Les poussins ayant reçu 4'000 ppm de MOS dans leur ration ont eu des concentrations caecales de *S. typhimurium* 29E réduites (4,01 par rapport à 5,40 log CFU/g;  $p < 0,05$ ) à l'âge de 10 jours. Dans une seconde série de trois essais avec *S. dublin* comme agent infectant, le nombre de poussins contaminés par la salmonelle dans le caecum, à l'âge de 10 jours, est moins élevé lorsque les MOS sont inclus dans la ration (90% par rapport à 56%;  $p < 0,05$ ). Les mannan-oligo-

saccharides réduisent également le nombre de poussins contaminés par *E. coli* 15R après infection expérimentale (75% par rapport à 15%). Afin de tester l'effet des MOS sur les concentrations de bactéries ne possédant pas des cils de Type-1, un essai a été conduit avec *S. typhimurium* 27A. Mais cette souche n'a pas suffisamment colonisé les poussins pour pouvoir déterminer si les MOS affectent les concentrations caecales en *S. typhimurium* 27A. L'utilisation des MOS tend à réduire les concentrations de coliformes caecaux dans les deux séries d'essais avec *S. typhimurium* 29E et *S. dublin*. Les mannan-oligosaccharides n'ont aucun effet sur les concentrations caecales en lactobacilles, entérocoques, bactéries anaérobies, le lactate, les AGV et le pH caecal.

## SUMMARY

### Mannan-oligosaccharide: competitive exclusion of enteric pathogens

The ability of different enteric pathogens and coliforms to trigger agglutination of a yeast cell wall preparation (MOS) and a yeast culture (*Saccharomyces cerevisiae*, NYCC 1026) was studied. Three strains which agglutinated MOS (*Salmonella typhimurium* 29E, *Salmonella dublin* and *Escherichia coli* 15R) and one non-agglutinating strain (*S. typhimurium* 27A) were then selected as challenge organisms. The effects of dietary MOS on cecal concentrations of these challenge organisms and on activities and concentrations of the cecal microflora were evaluated in chicks under controlled conditions. Five of seven strains of *E. coli* and seven of ten strains of *S. typhimurium* and *Salmonella enteritidis* agglutinated MOS and *S. cerevisiae*. Strains of *Salmonella choleraesuis*, *Salmonella pullorum* and *Campylobacter* did not lead to agglutination.

In a series of three trials in which 3 d old chicks were orally challenged with  $10^4$  CFU of *S. typhimurium* 29E, birds receiving 4000 ppm of dietary MOS had reduced cecal *S. typhimurium* 29E concentrations (5.40 vs. 4.01 log CFU/g;  $p < 0.05$ ) at d 10. In a second series of three trials with *S. dublin* as challenge organism the number of birds that tested salmonella positive in the ceca at d 10 was lower when MOS was part of the diet (90% vs. 56%;  $p < 0.05$ ). Mannan-oligosaccharide also reduced the number of birds from which the challenge organism *E. coli* 15R could be recovered (75% vs. 15%). In order to test the effect of MOS on concentrations of bacteria that do not express type-1 fimbriae, a challenge trial was conducted with *S. typhimurium* 27A. However, strain 27A did not colonize the birds sufficiently to evaluate if MOS affected its cecal concentration. Mannan-oligosaccharide showed a tendency to reduce the concentrations of cecal coliforms, however, had no effect on cecal concentrations of lactobacilli, enterococci, anaerobic bacteria, lactate, VFA or on cecal pH.

**KEY WORDS:** salmonella, poultry, mannan oligosaccharide, yeast