

4. Bushby S. R. M., Hitchings G. H.: Br. J. Pharmac. 33, 72, 1968.
5. Fryc J.: Medycyna Wet. 29, 39, 1973.
6. Fryc J.: Nowości Wet. 7, 319, 1977.
7. Kotowski K.: Medycyna Wet. 29, 93, 1973.
8. Linzenmeyer G., Neussel H.: Zentbl. Bakt. ParasitKde I. 221, 511, 1972.
9. Maciolek H.: Medycyna Wet. 29, 94, 1973.
10. Markiewicz K., Kuleta Z., Borzemski J.: Weterynaria, Olsztyn, 2, 57, 1974.
11. Mazurczak J.: Życie wet. 16, 129, 1973.

Adres autora: dr Teresa Malanowska, ul. Świerczewskiego 17, 90-452 Łódź.

Маляновская Т. — Синергическое действие триметоприма и сульфонамидов на штаммы *Pasteurella multocida*, изолированные от различных видов животных.

Цель работы состояла в определении действия сульфонамидов, соединяемых в разных пропорциях с триметопримом, на штаммы *Pasteurella multocida*, изолированные от крупного рогатого скота, свиней и домашней птицы.

Опыты проводились на 50 штаммах *Pasteurella multocida* и показали отчетливый синергический эффект связанных препаратов, так как дозы комбинации, тормозящие рост микроорганизмов, были

ниже этих доз химиотерапевтиков, применяемых отдельно. Результат действия зависел от вида примененного сульфонамида, взаимопропорции обоих компонентов и чувствительности бактериального штамма. Не обнаружилась зато зависимость между источником изоляции микроорганизмов и их чувствительностью к применяемым лекарствам.

Malanowska T. — Synergetic action of Trimethoprim and sulphonamides against the strains of *Pasteurella multocida* isolated from various species of animals.

The purpose of the studies was to establish the action of sulphonamides at various combinations with Trimethoprim against the strains of *Pasteurella multocida* isolated from cattle, pigs and poultry. The examinations were performed on 50 strains of *P. multocida*. They revealed a clear synergetic effect of combined preperates because the inhibitory concentrations of the potentiated sulphonamides were lower than those of the individual components. The effect was related to the kind of sulphonamide, relative proportion between sulphonamide and Trimethoprim and the sensitivity of the strains under study. There were not observed any relations between the source of the bacteria and their sensitivity to the examined drugs.

STANISŁAW PACIEJEWSKI

Straty ekonomiczne powstałe w przebiegu doświadczalnej glistnicy larwalnej u świń

Z Zakładu Parazytologii i Chorób Inwazyjnych Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

Z licznych badań epizootologicznych przeprowadzonych w ostatnich latach w naszym kraju (3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 22) wynika, że w tuczu trzody chlewnej bardzo dużą rolę z punktu widzenia ekonomicznego odgrywają nematodozy jelitowe. Wywoływane są one najczęściej przez 4 gatunki nicieni, a mianowicie: *Oesophagostomum* sp., *Ascaris suum*, *Strongyloides ransomi* i *Trichocephalus suis*. Stwierdzono, że 45%—100% pogłowia świń w sektorze gospodarki uspołecznionej, a 58%—100% w gospodarstwach indywidualnych zarażonych jest wyżej wymienionymi pasożytami.

Wysokość strat będących wynikiem inwazji pasożytów jelitowych u trzody chlewnej obliczana jest na setki milionów złotych. Są to jednak dane nie wyczerpujące całokształtu zagadnienia, gdyż szczegółowe ich określenie jest bardzo trudnym i złożonym zagadnieniem. Straty bezpośrednie ustalane są głównie na podstawie wartości konfiskat poubojowych (1, 16), porównywania przyrostów ciężaru ciała zwierząt odrobaczonych i nieodrobaczonych (3, 7, 8, 9, 12, 15, 23, 29, 32), większej liczby upadków i selekcji wśród zwierząt zarażonych pasożytami (7, 23). Ponadto wykazano (15, 18), że inwazje nicieni jelitowych u świń powodują powstawanie strat pośrednich. Wynikają one z tego, że zwierzęta zarobaczone, wykazujące zmniejszone przyrosty ciężaru ciała — potrzebują dłuższego okresu tuczu do osiągnięcia przewidywanego ciężaru ciała, a tym samym zużywają więcej paszy. Obserwowano również,

że maciory poddawane systematycznemu odrobaczaniu rodziły i odchowywały większą liczbę prosiąt w porównaniu do macior nie poddawanych tym zabiegom.

Z dokonanego przeglądu literatury wynika, iż większość przeprowadzonych do tej pory badań dotyczyła określania rozmiaru strat powstałych pod wpływem naturalnych różnogatunkowych inwazji, głównie dorosłych form pasożytów jelitowych. Natomiast brak jest badań nad wielkością strat powstałych w przebiegu glistnicy larwalnej u świń w odniesieniu do całego okresu tuczu. Mając na uwadze powyższe względy oraz dużą chorobotwórczość larw glist podjęto badania nad wielkością strat ekonomicznych, powstających u trzody chlewnej w przebiegu doświadczalnej wywołanej glistnicy larwalnej u prosiąt. Zwierzęta po zarażeniu zostały włączone w normalny cykl tuczu przemysłowego.

Materiał i metody

Materiał do badań stanowiło 40 prosiąt rasy wielkiej białej polskiej. Przed przystąpieniem do badań prosiąt podzielono na dwie grupy: A — kontrolną, liczącą 20 prosiąt i grupę B — doświadczalną liczącą również 20 zwierząt. W obydwu grupach doboru dokonano w równych proporcjach pod względem ciężaru ciała i płci. Każdą z grup umieszczono w oddzielnym kojcu dokładnie oczyszczonym i poddanym dezynfekcji. Na podstawie dwukrotnych badań koproskopowych ustalono, że wszystkie zwierzęta są wolne od inwazji pasożytów jelitowych. Każdemu prosięciu z grupy B — doświadczalnej podano sondą ± 200 tys. inwazyjnych jaj glist *Ascaris suum*. W momencie za-

rażenia prosięta były w wieku 12 tygodni, średni ciężar ciała jednego zwierzęcia w grupie A — kontrolnej wynosił 35,4 kg, w grupie B — zarażonej 35,7 kg. Po zarażeniu zwierzęta doświadczalne i kontrolne włączone zostały w normalny cykl produkcyjny, który w owych warunkach prowadzony był do momentu, kiedy wszystkie tuczniaki osiągały około 115 kg ciężaru ciała. W okresie trwania tuczu, przeprowadzano co 2 tygodnie badania koproskopowe oraz co 4 tygodnie kontrolowano przyrosty ciężaru ciała. Przy obliczaniu strat bezpośrednich uwzględniono straty, wynikające z mniejszych przyrostów ciężaru ciała zwierząt zarażonych w porównaniu do kontrolnych. Natomiast przy obliczaniu strat pośrednich uwzględniono straty, wynikające ze zwiększonego zużycia paszy w przedłużonym okresie tuczu oraz zwiększonych kosztów obsługi.

Warunki zootechniczno-sanitarne chlewni były dobre. Zwierzęta żywione były według normy żywieniowej dla tuczu mięsno-słoninowego. W skład pokarmu wchodziły: ziemniaki parowane, mieszanka T, lucerna zielona, płatki ziemniaczane, serwatka świeża oraz dodatki mineralne. Po zakończonym okresie tuczu wszystkie zwierzęta będące w doświadczeniu poddano ubojowi. Po uboju badano narządy wewnętrzne oraz przewody pokarmowe.

Uzyskane wyniki dotyczące strat bezpośrednich poddano analizie statystycznej.

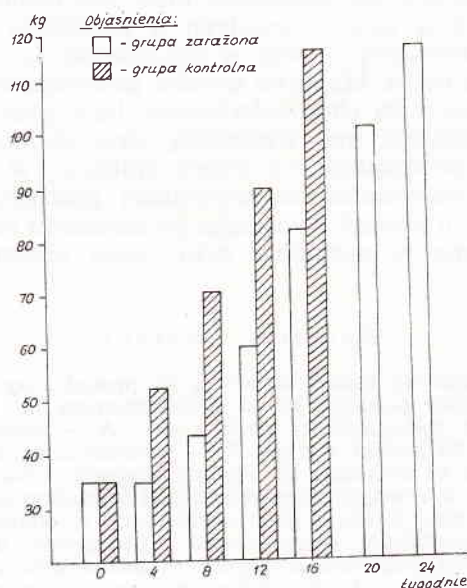
Wyniki i omówienie

Wyniki badań koproskopowych przeprowadzane systematycznie w ciągu całego okresu tuczu wykazały, że zwierzęta obu grup nie uległy

Tab. 1. Średnie dzienne przyrosty ciężaru ciała (w gramach) u świń w poszczególnych tygodniach doświadczenia

Grupa zwierząt	Liczba zwierząt w grupie	Tygodnie po zarażeniu						Średni przyrost c.c. w całym tucz	Liczba dni tuczu
		4	8	12	16	20	24		
A kontrolna	20	671	721	732	756	—	—	637	129
B doświadczalna	20	25 ^x	285 ^x	560 ^x	673 ^x	767	510	445	181

Objaśnienia: a — ubytek ciężaru ciała, x — różnice statystycznie istotne przy $P=0,05$.



Ryc. 1. Dynamika przyrostów ciężaru ciała świń w poszczególnych okresach doświadczenia

w trakcie doświadczenia przypadkowej inwazji nicieni jelitowych. Zostało to również potwierdzone wynikami badań poubojowych po zakończonym okresie tuczu.

Dane dotyczące ujemnego wpływu zarażenia świń larwami glisty świńskiej *Ascaris suum* na wyniku tuczu przedstawiono w tab. 1, a dynamikę tego zjawiska ilustruje ryc. 1.

Wyniki badań strat bezpośrednich wskazują, że mimo jednakowego żywienia i tych samych warunków tuczu nastąpiło w pierwszych 4 tygodniach u zwierząt zarażonych zahamowanie rozwoju, a tym samym i przyrostów c.c. U niektórych zwierząt miał miejsce nawet spadek ciężaru ciała od 1 do 5 kg. W efekcie tego zjawiska ciężar ciała każdego zwierzęcia z tej grupy obniżył się w tym okresie średnio o 25 g dziennie. Badania wykonane w późniejszych okresach tuczu wykazywały ciągle bardzo wyraźne różnice w przyrostach wagowych, wyrażające się znacznie niższym przyrostem zwierząt zarażonych w porównaniu do kontrolnych. I tak w 8 tygodniu doświadczenia różnica ta wynosiła średnio 436 g na jedno zwierzę. W 12 tygodniu po zarażeniu różnica ta zmniejszyła się do 172 g na jedno zwierzę. Natomiast w 16 tygodniu odnotowano już tylko o 83 g większy (średnio) przyrost ciężaru zwierząt niezarażonych. Pomimo malejących w ciągu trwania tuczu różnic, średnie przyrosty ciężaru ciała u świń w grupie doświadczalnej w ciągu 16 tygodni po zarażeniu były istotnie niższe ($P=0,05$) w stosunku do grupy kontrolnej.

W okresie pomiędzy 16—20 tygodniem trwania doświadczenia świnię grupy kontrolnej osiągały wymagany ciężar ciała 115 kg i były sukcesywnie przekazywane do uboju. Natomiast świnię z grupy doświadczalnej dla osiągnięcia wyżej wymienionego ciężaru ciała tuczono jeszcze przez dalszych 6—8 tygodni. Jak wykazano w tab. 1 średnie dzienne przyrosty ciężaru ciała w całym okresie tuczu w grupie kontrolnej wynosiły 637 g, a średni okres tuczu 129 dni. Wartości te w grupie doświadczalnej wynosiły odpowiednio 445 g i 181 dni. Zatem świnię zarażoną wykazywały w całym okresie tuczu o 192 g niższe średnie dzienne przyrosty niż w grupie kontrolnej. W przeliczeniu na jedno zwierzę w okresie 129 dni tuczu daje to stratę 24,7 kg przyrostu. Z porównania danych zawartych w tab. 1 wynika, że średni okres tuczu zwierząt zarażonych był o 52 dni dłuższy niż zwierząt kontrolnych. Przyczyniło się to do powstania strat pośrednich tj. większego zużycia paszy przez zwierzęta zarażone, które do osiągnięcia wymaganego ciężaru ciała (115 kg) zużywały o 26,4% więcej paszy. Do wyżej wymienionych strat należy również dodać wzrost kosztów wydatkowanych na obsługę zwierząt, które w owych warunkach wynosiły 1,5%.

Przeprowadzone badania wykazały, że w pierwszych czterech tygodniach po zarażeniu, przy intensywniej inwazji larw *Ascaris suum*, której towarzyszą objawy kliniczne ma miejsce nie tylko całkowite zahamowanie przyrostów ciężaru ciała świń zarażonych, ale może nawet wystąpić u nich spadek ciężaru ciała. W następnym okresie tuczu obserwowano, w miarę wpływu czasu (do 16 tygodni), malejące różnice w przyrostach ciężaru ciała świń zarażonych w porównaniu do kontrolnych. W całym okresie tuczu zwierzęta zarażone miały średnie dzienne przyrosty ciężaru ciała o 192 g niższe w porównaniu do zwierząt niezarażonych (straty bezpośrednie).

Wpływ glistnicy na przyrosty ciężaru ciała świń był przedmiotem badań wielu autorów (4, 19, 20, 25). Z badań tych wynika, że obecność w przewodzie pokarmowym świń kilku dojrzałych glist nie wywiera ujemnego wpływu na przyrosty c.c. Natomiast znaczne różnice w przyrostach c.c. obserwowano przy średniej i dużej intensywności inwazji (od 20—103 glist).

Spindler (25) analizując wyniki własnych badań wyróżnił trzy zasadnicze etapy w przebiegu glistnicy, mające wpływ na rozwój i przyrosty wagowe dotkniętych inwazją zwierząt. Pierwszy z nich tj. okres inwazji wątroby i płuc przez migrujące larwy, przejawiający się objawami klinicznymi i wyraźnym zahamowaniem przyrostu c.c. Drugi okres — wzrostu i dochodzenia do dojrzałości płciowej pasożytów w jelitach zwierząt zarażonych. W okresie tym przyrosty zwierząt zarażonych i kontrolnych nie wykazują różnic. Wreszcie okres trzeci, związany z oddziaływaniem na ustrój gospodarza dojrzałych nicieni, przebiegający bez objawów klinicznych, ale mający przy znacznej intensywności inwazji również negatywny wpływ na rozwój zwierząt.

Z zestawienia powyższych konkluzji z wynikami badań własnych zdaje się wynikać podobieństwo pomiędzy prawidłowościami podanymi przez Spindlera (25) dla 1 i 2 okresu rozwoju glistnicy, a rezultatami uzyskanymi w ciągu pierwszych 12 tygodni doświadczeń własnych.

Według ocen innych autorów (4, 7, 8, 9, 11, 12, 15, 23, 29, 32) straty bezpośrednie obliczone w oparciu o wyniki dehelmintyzacji świń, u których stwierdzono mieszaną inwazję nicieni jelitowych wykazują znaczne różnice. W badaniach tych stwierdzono, że zwierzęta zarażone poddane dehelmintyzacji na początku tuczu miały większe przyrosty c.c. od 15—122 g dziennie w porównaniu do zwierząt nie poddanych temu zabiegowi. Te znaczne różnice obserwowane w przyrostach wagowych, uzyskiwane w omawianych badaniach przez wielu autorów, mogą wynikać z użycia do doświadczeń zwierząt w różnym wieku, różnych warunków tuczu oraz różnej ekstensywności i intensywności inwazji poszczególnych gatunków pasożytów.

Według Tarczyńskiego (28) szkody pośrednie wyrządzane przez pasożyty można określić na podstawie zwiększonego zużycia paszy oraz większej liczby upadków i selekcji zwierząt zarażonych na skutek zwiększonej ich zapadalności na choroby niepaszożytne.

W badaniach własnych określenie strat pośrednich oparto głównie na podstawie zwiększonego zużycia paszy przez zwierzęta zarażone, które dla uzyskania 80 kilogramowego przyrostu c.c. jednego zwierzęcia zużywały o 26,4% więcej paszy w porównaniu do zwierząt niezarażonych. Z zestawienia zużycia paszy wynika, że zwierzęta zarażone zużywały o 1,5 kg więcej paszy na 1 kg przyrostu c.c. niż zwierzęta kontrolne.

Wyniki dotyczące zwiększonego zużycia paszy, uzyskane przez innych autorów (4, 15) również wskazują na powstawanie znacznych strat pośrednich wywołanych inwazją pasożytów, ale zwykle ich postaci dojrzałych. Z badań tych wynika, że zwierzęta zarażone zużywały od 0,3—1,7 kg paszy więcej na 1 kg przyrostu c.c. niż zwierzęta poddane na początku tuczu zabiegowi odrobaczenia.

Ponadto wielkość wykazanych powyżej strat pośrednich należy jeszcze powiększyć o zwiększone koszty robocizny związane z przedłużonym o 52 dni okresem tuczu i zmniejszeniem liczby cykli produkcyjnych. Dokładne określenie tych strat dla niewielkich grup zwierząt jest utrudnione, ponieważ uzależnione są one od stopnia mechanizacji czynności obsługi, liczby zwierząt tuczonych, kosztów transportu pasz itp. Poza tym do szkód spowodowanych przez glistnicę larwalną, choć również trudnych do wyliczenia należy zaliczyć obniżenie wartości odżywczych płuc i wątroby, które w czasie wędrówki larw zostają uszkodzone, w wyniku czego powstają w nich liczne zwyrodnienia i przerosty łącznotkankowe.

Tak więc oceny strat gospodarczych spowodowanych przez glistnicę u trzody chlewnej należałoby zatem dokonywać nie tylko na podstawie przypadków formy jelitowej tego schorzenia, rozpoznawanej badaniem koproskopowym, ale również należy uwzględniać straty powodowane przez larwalną postać glistnicy. Uwzględniając ogromną płodność glist, w efekcie której jedna samica jest zdolna złożyć w ciągu doby około 200 tys. jaj i to bardzo odpornych na działanie środowiska zewnętrznego (21), należy przypuszczać, że w warunkach naturalnych intensywnie inwazje larw glist u świń nie należą do rzadkości. I mimo występowania dość silnie zaznaczonych objawów klinicznych nie zostają prawidłowo rozpoznawane ze względu na ich nieswoisty charakter. Jak wykazały ostatnio przeprowadzone badania oraz doświadczenia własne, jednorazowe wprowadzenie do organizmu świń dużych dawek (od kilku tysięcy do kilkuset tysięcy) inwazyjnych jaj *Ascaris suum* powoduje u nich rozwój larwalnej formy glistnicy, a rzadko kiedy dochodzi do wykształcenia się form jelitowych tego pasożyta. Dzieje się tak dlatego, że rozwijające się w dużej liczbie larwy są wystarczającym bodźcem antygenowym do uruchomienia ogólnej jak i lokalnej obrony komórkowej i humoralnej przeciwko tym pasożytom.

Mimo powstawania procesów odpornościowych w organizmie żywiciela hamujących rozwój glist, dość częste stwierdzanie glistnicy jelitowej u trzody chlewnej tłumaczone jest następująco: 1) zarażanie się mator prośnych może wytwarzać tolerancję immunologiczną u prosiąt; 2) zarażanie w warunkach naturalnych bardzo młodych prosiąt o niewykształconych jeszcze mechanizmach obronnych; 3) zarażanie świń starszych, ale zbyt małymi dawkami jaj inwazyjnych, które to dawki nie są w stanie uruchomić mechanizmów obronnych żywiciela ze względu na to, że stanowią zbyt słaby bodziec antygenowy.

Wnioski

Intensywna inwazja glistnicy larwalnej przyczynia się do powstania w całym okresie tuczu przemysłowego:

1. strat bezpośrednich w postaci zmniejszenia przyrostów ciężaru ciała średnio o 192 g dziennie na jedno zwierzę,
2. strat pośrednich w postaci:
 - a) większego zużycia pasz o 26,4%
 - b) przedłużenia okresu tuczu o 52 dni
 - c) wzrostu kosztów robocizny o 1,5%.

Piśmiennictwo

1. Aleksandrowska I., Borowski H., Leszczyński J., Szczuka R., Walkowiak E., Wityk A., Zieliński E.: *Medycyna Wet.* 26, 328, 1970.
2. Andersen S., Jorgensen R. J., Nansen P., Nilsen K.: *Acta path. microbiol. scand. B* 81, 650, 1973.
3. Borowski W., Grycz E.: *Prz. hod.* 33, 18, 1964.
4. Burdelev T. E., Zilcov V. G.: *Veterinarija*, Moskwa, 42, 48, 1965.
5. Chowaniec W., Ziomko I.: *Biul. Inf. Inst. Weterynarii w Puławach* 26, 1, 1972.
6. Chwalibóg J.: *Prz. hod.* 38, 18, 1969.
7. Dzido T.: *Medycyna Wet.* 30, 296, 1974.
8. Fagasiński A., Joszt L., Lineburg A.: *Medycyna Wet.* 24, 287, 1968.
9. Getler K.: *Medycyna Wet.* 19, 154, 1963.
10. Gorczyński M., Ignaczak H., Choinka M., Gross A.: *Medycyna Wet.* 25, 720, 1969.
11. Grzywiński L.: *Medycyna Wet.* 23, 278, 1967.
12. Grzywiński L., Grzegorzak A., Preś J.: *Medycyna Wet.* 28, 345, 1972.
13. Kamyszek F.: *Medycyna Wet.* 20, 471, 1964.
14. Kozakiewicz B.: *Biul. V Zjazdu PTNW*, Olsztyn, 1974, s. 477.
15. Kozar Z., Preś J., Grzywiński L.: *Wiad. parazyt.* 12, 1, 1966.
16. Lutyński W., Wyszyńska H.: *Medycyna Wet.* 26, 321, 1970.
17. Maciołek H.: *Medycyna Wet.* 29, 208, 1973.
18. Maciołek H.: *Biul. V Zjazdu PTNW*, Olsztyn, 1974, s. 505.
19. Nickel E. A.: *Berl. Münch. tierarztl. Wschr.* 72, 7, 1959.
20. Nickel E. A.: *Berl. Münch. tierarztl. Wschr.* 14, 265, 1960.
21. Piątkowska W.: *Wiad. parazyt.* 12, 47, 1966.
22. Ramisz A., Urban E., Gocyla J.: *Wiad. parazyt.* 17, 75, 1971.
23. Ramisz A., Urban E., Gocyla J.: *Medycyna Wet.* 27, 235, 1971.
24. Roneus O.: *Purdue University Studies Ind.* 1971, s. 339.
25. Sindler L. A.: *Proc. Helminth. Soc. Wash.* 14, 58, 1947.
26. Taffs L. F.: *J. Helminth.* 42, 157, 1968.

27. Tarczyński S.: *Medycyna Wet.* 21, 67, 1965.
28. Tarczyński S., Wilamowski B., Wrześniowski Z.: *Wiad. parazyt.* 21, 297, 1975.
29. Tratwal Z.: *Medycyna Wet.* 30, 83, 1974.
30. Wertekuk M.: *Biul. V Zjazdu PTNW*, Olsztyn, 1974, s. 478.
31. Zdrada M.: *Biul. V Zjazdu PTNW*, Olsztyn, 1974, s. 479.
32. Żarnowski E., Fagasiński A., Joszt L., Lineburg A., Paśtuszko J.: *Biul. V Zjazdu PTNW*, Olsztyn, 1974, s. 480.

Adres autora: dr Stanisław Paciejewski, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy.

Пацевский С. — Экономические потери, возникшие в ходе экспериментального аскаридоза.

Опыты были проведены на 40 12-недельных поросятах, 20 из которых были заражены ок. 200 тыс. инвазионных яиц *Ascaris suum*, а остальные 20 являлись контрольной группой. Интенсивная инвазия личинок свиной аскариды привела к возникновению во всем периоде откорма потерь:

- a) непосредственных в виде уменьшенных привесов в среднем на 192 г в сутки на одно животное,
- b) посредственных в виде увеличенного на ок. 26,4% потребления корма, удлинения на 52 дня периода откорма и повышения на 1,5% затрат на обслуживание животных в удлинённый период откорма.

Pacjewski S. — Economic loss due to experimental larval ascariasis.

The experiment was performed on 40 young pigs, aged 12 weeks. Twenty animals were infected with 200 000 invasive eggs of *Ascaris suum* and another 20 served as a control group. Intensive invasion by the larvae of *Ascaris suum* brought about: a — direct loss in the form of lowered weight gains on an average 192 g daily per animal, b — indirect loss in the form of increased usage of fodder (26.4%), longer period of feeding (52 days) and an increase at 1.5% of costs designated for operating personnel.

HIGIENA ŻYWNOŚCI ZWIERZĘCEGO POCHODZENIA

EDMUND PROST, KRZYSZTOF SZKUCIK

Wpływ dodatku kazeinianu sodu na poziom mikroflory niespecyficzej oraz cechy organoleptyczne kielbasy parzonej

Z Instytutu Higieny Żywności Zwierzęcego Pochodzenia Wydziału Weterynaryjnego AR w Lublinie

W produkcji wyrobów mięsnych coraz szersze i dość powszechne zastosowanie znalazły zamienniki białka mięśniowego. Są to białkowe preparaty substytucyjne, o właściwościach zbliżonych do najbardziej cennego składnika żywności, jakim jest białko mięśniowe. Jako zamienniki stosowane są liczne preparaty białek roślinnych, głównie pochodne soi (4), lub preparaty białek zwierzęcych, ale niemięśniowego pochodzenia. Do tych ostatnich zaliczany jest powszechnie stosowany w Polsce kazeinian sodu, będący pochodnym białek mleka. Stosownie do obowiązujących w Polsce przepisów kazeinian sodu może być stosowany jako substytut w produkcji przetworów mięsnych, z wyjątkiem wędlin trwałych, w ilości do 3% (11).

Zamienniki dodawane do wyrobów mięsnych odpowiadać winny jednak następującym podstawowym wymaganiom (10):

- nie mogą wpływać negatywnie na stan higieniczny produktu, to jest oddziaływać toksycznie oraz sprzyjać rozwojowi mikroflory, a zwłaszcza niespecyficzej, powodującej procesy rozkładu,
- nie mogą powodować obniżenia standardu jakości organoleptycznej produktu, wyrażającego się jego wyglądem, strukturą, soczystością oraz smakowitością,
- nie powinny obniżać wartości odżywczej gotowego produktu,
- powinny zawierać informację dla konsumenta o zawartości w produkcie zamienników.

Piśmiennictwo podaje szereg prac dotyczących wpływu najczęściej stosowanego zamiennika białkowego, tj. preparatów sojowych na cechy organoleptyczne i właściwości fizykochemiczne produktów mięsnych. Mało jest natomiast publikacji dotyczących wpływu kazeinianu sodu na