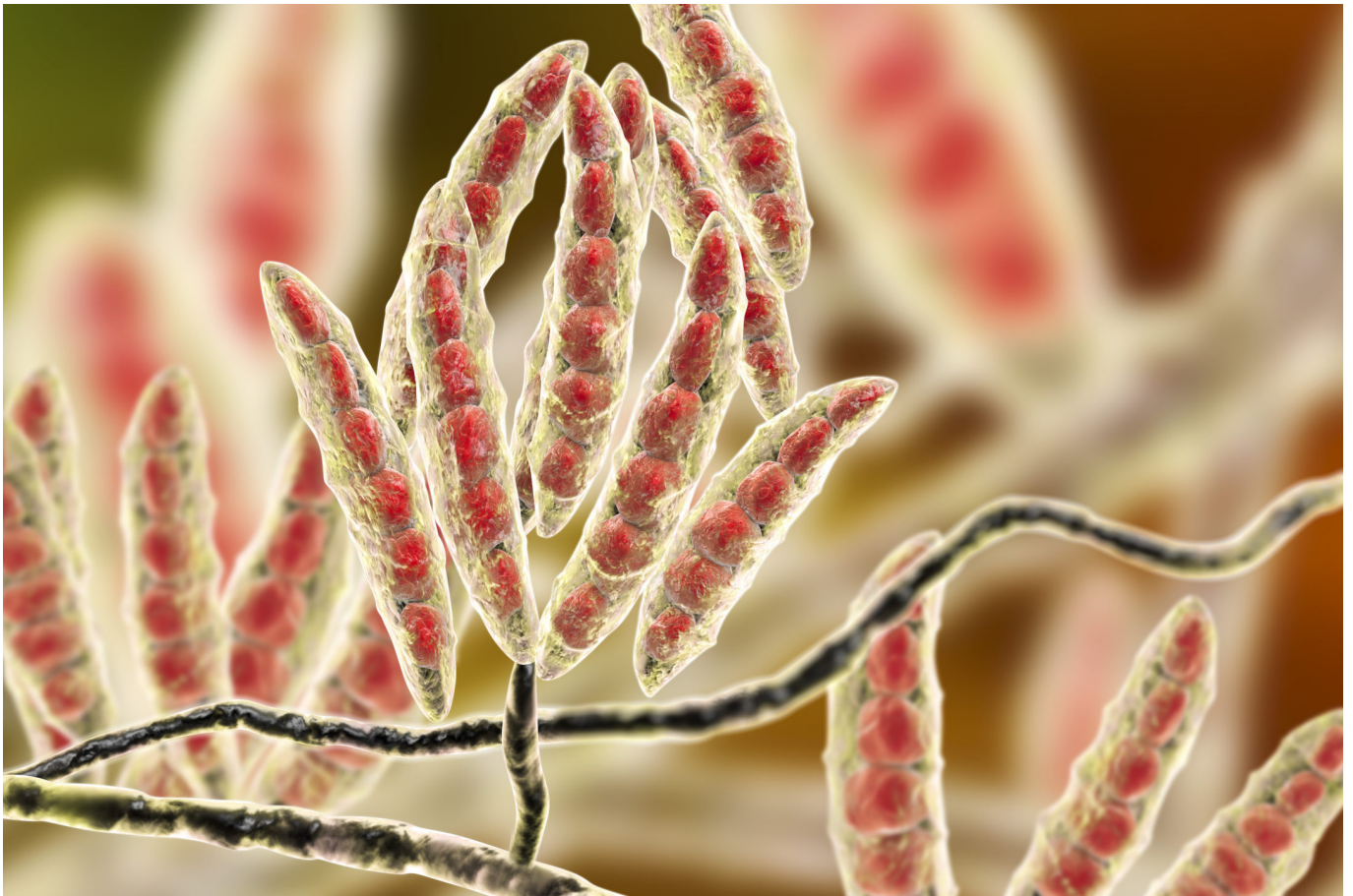


Ein komplexes Schlachtfeld: Mykotoxine im Magen-Darm-Trakt



Die meisten als Futterrohstoffe verwendeten Körner sind anfällig für Mykotoxin-Kontaminationen. Diese toxischen Sekundärmetaboliten werden vor oder nach der Ernte von Pilzen produziert und verursachen entlang der gesamten landwirtschaftlichen Wertschöpfungsketten schwere wirtschaftliche Verluste. Zu den negativen Folgen für Nutztiere zählen akute Auswirkungen wie Leber- und Nierenfunktionsstörungen, Erbrechen oder Anorexie sowie chronische Auswirkungen wie Immunsuppression, Wachstumsverzögerung und Reproduktionsprobleme. Das Management von Mykotoxinen hat daher für Tierproduzenten weltweit höchste Priorität.

Aber wie kommt es, dass Mykotoxine überhaupt solche Schäden verursachen? Dieser Artikel befasst sich mit den komplexen Prozessen, die auftreten, wenn Mykotoxine mit dem Magen-Darm-Trakt (GIT) in Kontakt kommen. Das Darmepithel ist das erste Gewebe, das Mykotoxinen ausgesetzt ist, und häufig in höheren Konzentrationen als andere Gewebe. Ein tieferes Verständnis darüber, wie Mykotoxine die GIT beeinflussen, ermöglicht es uns, die kaskadierenden Auswirkungen auf die Tiergesundheit und -leistung einzuschätzen, warum solche Schäden bereits bei Kontaminationsniveaus auftreten, die weit unter den offiziellen Sicherheitsschwellen liegen – und was wir dagegen tun können.

Das Darmepithel: die belebte Triage-Stelle für Nährstoffe und Schadstoffe

Wenn Mykotoxine aufgenommen werden, treffen sie auf das Darmepithel des GIT (Abbildung 1). Diese einzelne Zellschicht, die das Darmlumen auskleidet, erfüllt zwei widersprüchliche Funktionen: Erstens muss sie durchlässig genug sein, um die Aufnahme von Nährstoffen zu ermöglichen. Andererseits stellt es

die primäre physiologische Barriere gegen Schadstoffe wie Viren, Mikroorganismen und Toxine dar.

Innerhalb des Darmepithels sind verschiedene Arten hochspezialisierter Zellen an der Epithelregeneration, der Nährstoffaufnahme, der angeborenen Abwehr, dem Transport von Immunglobulinen und der Immunüberwachung beteiligt. Die selektive Barrierefunktion bleibt aufgrund der Bildung komplexer Netzwerke von Proteinen erhalten, die benachbarte Zellen verbinden und den Interzellularraum versiegeln. Außerdem ist das Darmepithel mit Schleim bedeckt, der von Becherzellen produziert wird, die seine Oberfläche isolieren und die Adhäsion von Krankheitserregern an die Enterozyten (intestinale Absorptionszellen) verhindern.

Aufgrund seiner doppelten Beteiligung an Verdauungs- und Immunprozessen spielt das Darmepithel eine entscheidende Rolle für die allgemeine Gesundheit des Tieres. Wichtig ist, dass das Epithel direkt der gesamten Belastung mit aufgenommenen Mykotoxinen ausgesetzt ist. Daher können ihre Auswirkungen bereits bei geringen Konzentrationen problematisch sein.

Abbildung 1: Das Darmepithel

Problematische Wirkungen von Mykotoxinen auf das Darmepithel

Die meisten Mykotoxine werden im proximalen Teil des Magen-Darm-Trakts absorbiert (Tabelle 1). Diese Absorption kann hoch sein, wie im Fall von Aflatoxinen (~ 90%), aber auch sehr begrenzt sein, wie im Fall von Fumonisin (<1%); außerdem hängt es von der Art ab. Wichtig ist, dass ein erheblicher Teil der nicht absorbierten Toxine im Lumen des Magen-Darm-Trakts verbleibt.

Einige der Mykotoxine, die in das Darmlumen gelangen, können durch die Wirkung bestimmter Bakterien [in weniger toxische Verbindungen umgewandelt](#) werden. Diese Wirkung findet jedoch überwiegend im Dickdarm statt – daher findet vor der Resorption in den oberen Teilen des GIT keine Entgiftung statt. Ein Teil der absorbierten Mykotoxine kann auch wieder in den Darm gelangen und die Zellen von der basolateralen Seite über den Blutkreislauf erreichen. Darüber hinaus treten sie durch den [enterohepatischen Kreislauf](#) (den Kreislauf von Substanzen zwischen Leber und Dünndarm) wieder ein. Beide Wirkungen erhöhen die Gesamtexposition des Magen-Darm-Trakts gegenüber den Toxinen.

Tabelle 1: Geschwindigkeits- und Absorptionsstellen verschiedener Mykotoxine

Adaptiert von: [Biehl et al., 1993](#) ; [Bouhet & Oswald, 2007](#) ; [Devreese et al., 2015](#) ; [Ringot et al., 2006](#)

Die schädliche Wirkung von Mykotoxinen auf das Darmepithel erfolgt zunächst durch:

- Eine Abnahme der Proteinsynthese, die die Barriere und die Immunfunktion verringert ([Van de Walle et al., 2010](#))
- Erhöhter oxidativer Stress auf zellulärer Ebene, der zu einer Lipidperoxidation führt und die Zellmembranen beeinflusst ([Da Silva et al., 2018](#))
- Veränderungen der Genexpression und der Produktion chemischer Botenstoffe (Zytokine) mit Auswirkungen auf das Immunsystem sowie das Zellwachstum und die Zelldifferenzierung ([Ghareeb et al., 2015](#))
- Die Induktion des programmierten Zelltods (Apoptose), die die Reposition von Immun- und Absorptionszellen beeinflusst ([Obremski & Poniatowska-Broniek, 2015](#))

Wichtig ist, dass Studien, die auf realistischen Mykotoxinherausforderungen basieren (z. B. [Burel et al., 2013](#)), zeigen, dass die zur Auslösung dieser Prozesse erforderlichen Mykotoxinwerte niedriger sind als die von der EFSA, der Agentur für Lebensmittelsicherheit der Europäischen Union, [als sicher gemeldeten Werte](#). Die letztendlichen Folgen reichen von einer verminderten Nährstoffaufnahme über Entzündungsreaktionen bis hin zu pathogenen Störungen beim Tier (Abbildung 2).

Figur 2: Auswirkungen von Mykotoxinen auf die GIT und Folgen für monogastrische Tiere

1. Veränderung der Morphologie und Funktionalität der Darmbarriere

Die Mykotoxine DON, Fumonisin und T2 induzieren [eine Verringerung der Proliferations- und Differenzierungsrate der Epithelzellen](#). Dies führt zu einer Verringerung der Höhe und der Oberfläche der Darmzotten, was wiederum zu einer Verringerung der Nährstoffaufnahme führt. Zusätzlich werden einige [Nährstofftransporter](#) durch die Wirkung von Mykotoxinen wie DON und T2 gehemmt, die beispielsweise den Glucosetransport negativ beeinflussen.

Mehrere Studien weisen darauf hin, dass Mykotoxine wie Aflatoxin B1, DON, Fumonisin B1, Ochratoxin A und T2 die Permeabilität des Darmepithels von Geflügel und Schweinen erhöhen können (z. B. [Pinton & Oswald, 2014](#)). Dies ist hauptsächlich eine Folge der Hemmung der Proteinsynthese. Infolgedessen nimmt die Passage von Antigenen in den Blutkreislauf (z. B. Bakterien, Viren und Toxine) zu. Dies erhöht die Anfälligkeit des Tieres für infektiöse Darmerkrankungen. Darüber hinaus führt die Schädigung der Darmbarriere durch Mykotoxine dazu, dass sie auch schneller absorbiert werden.

2. Beeinträchtigte Immunfunktion im Darm

Der Darm ist eine sehr aktive Immunstelle, an der mehrere Immunregulationsmechanismen gleichzeitig den Körper vor Schadstoffen schützen. [Immunzellen werden durch Mykotoxine](#) durch die Einleitung von Apoptose, die Hemmung oder Stimulation von Zytokinen und die Induktion von oxidativem Stress beeinflusst. Studien zeigen, dass Aflatoxin, DON, Fumonisin, T2 und Zearalenon mit dem intestinalen Immunsystem derart interagieren, dass die Anfälligkeit des Tieres für virale und bakterielle Infektionen zunimmt (z. B. [Burel et al., 2013](#)). Darüber hinaus wird durch die Erhöhung der Kotausscheidung die horizontale Übertragung von Krankheitserregern verlängert.

Für die Geflügelproduktion ist eine der schwerwiegendsten enterischen Probleme bakteriellen Ursprungs die [nekrotische Enteritis](#), die durch *Clostridium perfringens*-Toxine verursacht wird. Jedes Mittel, das das Magen-Darm-Epithel stören kann – z. B. Mykotoxine wie DON, T2 und Ochratoxin – fördert [die Entwicklung einer nekrotischen Enteritis](#). Die durch Mykotoxine wie Aflatoxin, DON und T2 verursachte Hemmung des intestinalen Immunsystems wirkt sich ebenfalls auf die Entwicklung dieser Krankheit aus.

3. Veränderung der Darmflora

Der Magen-Darm-Trakt beherbergt eine vielfältige Gemeinschaft von Bakterien, Pilzen, Protozoen und Viren, die die Wände des distalen Teils des Darms auskleidet. Diese Mikrobiota verhindert das Wachstum pathogener Bakterien durch kompetitiven Ausschluss und die Sekretion natürlicher antimikrobieller Verbindungen, flüchtiger Fettsäuren und organischer Säuren.

Jüngste Studien zur Wirkung verschiedener Mykotoxine auf die Darmmikrobiota zeigen, dass [DON und andere Trichothecene die Besiedlung coliformer Bakterien bei Schweinen begünstigen](#). DON und Ochratoxin A induzieren auch bei Vögeln und Schweinen eine [stärkere Invasion von Salmonellen](#) und deren Translokation in den Blutkreislauf und die lebenswichtigen Organe – selbst bei nicht zytotoxischen Konzentrationen. Es ist bekannt, dass Fumonisin B1 Veränderungen im Gleichgewicht von Sphingolipiden auf zellulärer Ebene induzieren kann, auch bei Magen-Darm-Zellen. Dies erleichtert die Adhäsion pathogener Bakterien, erhöht ihre Populationen und verlängert Infektionen, [wie für den Fall von E. coli gezeigt wurde](#).

Aus Sicht der menschlichen Gesundheit ist die Besiedlung des Darms von Tieren, die Lebensmittel produzieren, durch pathogene Stämme von *E. coli* und *Salmonellen* von besonderer Bedeutung. Eine Mykotoxinexposition kann die Übertragung dieser Krankheitserreger erhöhen und ein Risiko für die menschliche Gesundheit darstellen.

4. Wechselwirkung mit bakteriellen Toxinen

Wenn Mykotoxine Veränderungen in der Darmmikrobiota induzieren, kann dies zu einer Erhöhung der Endotoxinkonzentration im Darmlumen führen. Endotoxine oder Lipopolysaccharide (LPS) sind Fragmente der Zellwände gramnegativer Bakterien. Sie werden während des Zelltods, des Wachstums und der Teilung von Bakterien freigesetzt. Daher sind Endotoxine auch bei gesunden Tieren immer im Darm vorhanden. [Endotoxine fördern die Freisetzung mehrerer Zytokine](#), die eine verstärkte Immunantwort auslösen, Entzündungen verursachen und so den Futterverbrauch und die Leistung der Tiere, die Schädigung lebenswichtiger Organe, die Sepsis und in einigen Fällen den Tod der Tiere verringern.

Die Synergie zwischen Mykotoxinen und Endotoxinen kann zu einer Überstimulation des Immunsystems führen. Die Wechselwirkung zwischen Endotoxinen und Östrogenen wie beispielsweise Zearalenon führt zu [chronischen Entzündungen und Autoimmunerkrankungen](#), da Immunzellen Östrogenrezeptoren aufweisen, die durch das Mykotoxin stimuliert werden. Andererseits wurde gezeigt, dass die Kombination von DON in geringen Konzentrationen und Endotoxinen im Darm zu [einer Abnahme der transepithelialen Resistenz führt](#) und das Gleichgewicht der Mikrobiota verändert.

Was ist zu tun? Proaktives Toxin-Risikomanagement

Um die schädlichen Folgen von Mykotoxinen für die Tiergesundheit und -leistung zu verhindern, sind proaktive Lösungen erforderlich, die die Verdauungs- und Immunfunktion des Darmepithels unterstützen und zur Aufrechterhaltung eines ausgewogenen Mikrobioms im GIT beitragen. Darüber hinaus ist es entscheidend, dass jedes Anti-Mykotoxin-Produkt sowohl Anti-Mykotoxin- als auch antibakterielle Toxineigenschaften aufweist und die Organe unterstützt, auf die Mykotoxine am meisten abzielen, z. B. die Leber. Die Mastersorb® Gold-Vormischung von EW Nutrition basiert auf der synergistischen Kombination von natürlichen Tonmineralien, Hefezellwänden und Phytomolekülen. Seine Wirksamkeit wurde ausführlich getestet, auch als Mittel zum Umgang mit *E. coli*-Endotoxinen.

Mastersorb® Gold: Die Anti-Mykotoxin-Aktivität stabilisiert die Leistung und stärkt die Gesundheit der Leber

Ein in Deutschland an männlichen Ross 308-Broilern durchgeführter Feldversuch zeigte, dass bei Broilern, die eine mit DON und Zearalenon kontaminierte Diät erhielten, die Zugabe von 1 kg Mastersorb® Gold pro Tonne Futter zu einer signifikanten Leistungssteigerung führte. Sie haben nicht nur den Mykotoxin-induzierten Gewichtsverlust (6% Anstieg gegenüber der Gruppe, die nur die Herausforderung erhielt) wiederhergestellt, sondern auch gegenüber der Kontrollgruppe (die weder die Herausforderung noch Mastersorb® Gold erhielt) zugenommen. Die Futterverwertung verbesserte sich auch um 3% im Vergleich zu der mit Mykotoxinen belasteten Gruppe.

Eine wissenschaftliche Studie an weiblichen Kreuzungsschweinen zeigte, dass Mastersorb® Gold die schädlichen Auswirkungen der Fumonisin-Kontamination im Futter signifikant reduzierte. Die Abnahme der Gewichtszunahme und die Abnahme der Futterverwertung konnten um 6,7% bzw. 13 FCR-Punkte gemildert werden (Abbildung 3). Auch das Sphingarin / Sphingosin (Sa / So) -Verhältnis, ein Biomarker für das Vorhandensein von Fumonisin im Blutserum, konnte um 22,5% verringert werden.

Figur 3: Mastersorb® Gold steigert die Leistung von Schweinen, die mit Fumonisin kontaminiert gefüttert werden

Eine weitere Studie an weiblichen Kreuzungsferkeln, die an einer deutschen Universität durchgeführt wurde, untersuchte, ob Mastersorb® Gold die Leistung sowie die Gesundheit der Leber unter einer natürlich vorkommenden Herausforderung von ZEA (~ 370ppb) und DON (~ 5000ppb) unterstützen kann. Mastersorb® Gold verbesserte die Gewichtszunahme und Futterverwertung bei Ferkeln, die die mit Mykotoxin kontaminierte Nahrung erhielten, signifikant: Die tägliche Körpergewichtszunahme war 75 g höher als bei einer Gruppe, die nur die Herausforderung erhielt, und die FCR verbesserte sich um 24% (1,7 vs. 2,25 für die Gruppe ohne Mastersorb® Gold). Darüber hinaus verbesserte Mastersorb® Gold das Lebergewicht (insgesamt und relativ) und die AST-Werte der Ferkel (Aspartat-Aminotransferase, ein Enzym, das auf eine Leberschädigung hinweist) signifikant. Es zeigte sich auch eine Tendenz zur Verbesserung des Milzgewichts und der GGT-Spiegel (Gamma-Glutamyltransferase, ein weiteres Enzym, das auf Leberprobleme hinweist), was darauf hinweist, dass Mastersorb® Gold den schädlichen Auswirkungen der Mykotoxin-Kontamination auf die Leberfunktionalität wirksam entgegenwirkt.

In-vitro-Studien belegen die Wirksamkeit von Mastersorb® Gold sowohl gegen Mykotoxine als auch gegen bakterielle Toxine

Tierfutter ist häufig mit zwei oder mehr Mykotoxinen kontaminiert, weshalb es wichtig ist, dass ein Anti-Mykotoxin-Mittel gegen eine Vielzahl verschiedener Mykotoxine wirksam ist. Um zu verhindern, dass Mykotoxine die GIT schädigen, sollte ein wirksames Produkt idealerweise die meisten Mykotoxine im ersten Teil des Darms des Tieres (unter sauren Bedingungen) adsorbieren. In-vitro-Experimente in einer unabhängigen Forschungseinrichtung in Brasilien zeigten, dass eine Anwendung von 0,2% Mastersorb® Gold alle getesteten Mykotoxine mit Raten von 95 bis 97% bei einem pH-Wert von 3 unter Verwendung realistischer Herausforderungen von 1000 ppb (Aflatoxin B1 und ZEA) bindet. und 2500 ppb (Fumonisin B1 und DON). Besonders ermutigend sind die Bindungsergebnisse für Fumonisin und DON, die unter schwierigen, nahezu neutralen Bedingungen (pH 6) häufig als „nicht bindend“ angesehen werden.

Figur 4: Mastersorb® Gold-Bindungskapazität gegen verschiedene Mykotoxine (%)

In Bezug auf die Wirksamkeit gegen Endotoxine hat eine *In-vitro*- Studie, die unter anderem an der Universität Utrecht durchgeführt wurde, gezeigt, dass Mastersorb® Gold ein starkes Instrument gegen das von *E. coli* freigesetzte LPS ist. Für den Test wurden vier Premium-Mykotoxin-Bindemittel in einer Phosphatpufferlösung in Konzentrationen von 0,25% und 1% suspendiert. *E. coli* LPS wurden in jeder Probe von 50 ng / ml bis zu einer Endkonzentration suspendiert. Gegen diese besonders hohe Herausforderung erreichte Mastersorb® Gold eine Bindungsrate von 75% bei einer Einschlussrate von 1%: eine deutliche Outperformance gegenüber Konkurrenzprodukten, die bestenfalls eine Bindungsrate von 10% aufwiesen.

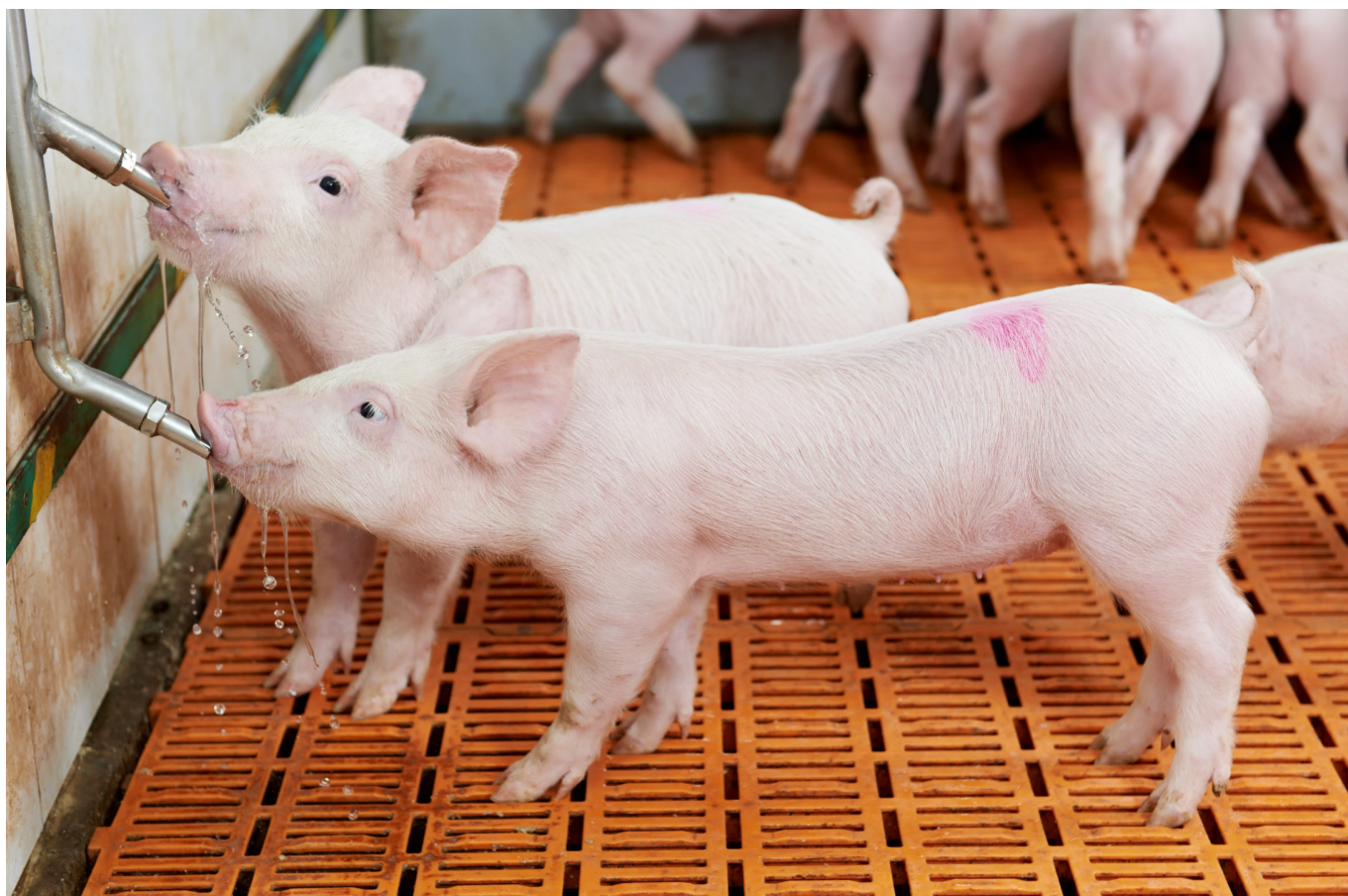
Fazit

Ein gesunder Magen-Darm-Trakt ist für die allgemeine Gesundheit der Tiere von entscheidender Bedeutung: Er sorgt für eine optimale Nährstoffaufnahme, schützt durch seine Immunfunktion wirksam vor Krankheitserregern und ist der Schlüssel zur Aufrechterhaltung einer ausgewogenen Mikroflora. Selbst in Mengen, die von der Europäischen Union als sicher eingestuft werden, können Mykotoxine verschiedene Darmfunktionen wie Absorption, Permeabilität, Immunität und Mikrobiota-Gleichgewicht beeinträchtigen, was zu einer geringeren Produktivität und Anfälligkeit für Krankheiten führt.

Um die Leistung der Tiere zu gewährleisten, ist es wichtig, kontinuierlich nach einer geringen Kontamination der Futterrohstoffe zu streben – und zu verhindern, dass die unvermeidbaren Mykotoxinbelastungen das Darmepithel durch die Verwendung eines wirksamen Antimykotoxin-Mittels schädigen, das auch Tiere gegen Endotoxine unterstützt und steigert die Leberfunktion. Untersuchungen zeigen, dass Mastersorb® Gold ein leistungsstarkes Werkzeug für proaktive Produzenten ist, die eine stärkere Tiergesundheit, Tierschutz und Produktivität suchen.

Von Marisabel Caballero und Sabria Regragui Mazili

5 Fakten, die Schweineproduzenten über das ZnO-Verbot der EU wissen sollten



Wir alle kennen die Überschriften, „Europäische Kommission verabschiedet ZnO-Verbot“ oder „Zinkoxid-Einsatz soll auf EU-Ebene bis 2022 auslaufen“. Die EU-Gesetzgebung sieht offensichtlich weitreichende Änderungen für europäische Schweineproduzenten vor – aber im Dschungel der Abkürzungen und des juristischen Fachvokabulars ist nicht immer klar, welche Institution worüber entscheidet und warum. Hier sind fünf wichtige Fakten, die Schweineproduzenten dabei helfen, das Zinkoxidverbot der EU nachzuvollziehen.

1. Zinkoxid kann nur noch als Futtermittelzusatz in niedriger Dosierung

verwendet werden

Da Schweine Zink benötigen, um verschiedene Stoffwechselfunktionen aufrechtzuerhalten, wird es ihrem Futter beigemischt. Diese Nutzung wird nicht verboten: ZnO ist nach wie vor als Zinkquelle in dem für die gesamte EU geltendem [Gemeinschaftsregister der Futtermittelzusatzstoffe](#) aufgeführt. Die Europäische Kommission entscheidet anhand der Stellungnahmen der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) – die die Kommission auch zu Themen wie Tierschutz und der Afrikanischen Schweinepest berät – welche Produkte in das Register aufgenommen werden. Die EFSA geht derzeit davon aus, dass ein Gesamtgehalt von 150ppm in der Ration den physiologischen Bedarf der Tiere an Zink deckt. Die Europäische Kommission hat aufgrund dieser Empfehlung [150ppm als gesetzliche Obergrenze](#) für den Zinkgehalt in Ferkelfutter festgelegt.

2. Die EU legt gemeinschaftliche Regeln für Tierarzneimittel fest

ZnO-basierte Produkte zur Behandlung von Absetzdurchfall bei Ferkeln enthalten dagegen pharmakologische Dosierungen von Zinkoxid. Üblich ist dabei eine Dosierung von 100mg pro kg Körpergewicht und Tag an 14 aufeinanderfolgenden Tagen, was 2500ppm Zink im Futter entspricht. Diese Produkte werden als Tierarzneimittel eingestuft und fallen daher unter die [Richtlinie 2001/82/EG](#) über Tierarzneimittel und unter die [Verordnung \(EG\) Nr. 726/2004](#). Diese Rechtsakte enthalten die EU-Vorschriften für Herstellung, Vertrieb und Zulassung von Tierarzneimitteln und legen den Grundstein für die Europäische Arzneimittel-Agentur (EMA). Während die EFSA die Europäische Kommission in Bezug auf Futtermittelzusatzstoffe berät, wendet sich die Kommission, wenn es um Tierarzneimittel geht, an die EMA.

Was ist der Unterschied zwischen einer „Verordnung“ und einer „Richtlinie“?

Verordnungen gelten automatisch für alle EU-Länder, ohne dass sie in nationales Recht umgesetzt werden müssen. Eine Richtlinie besagt, dass die EU-Mitglieder bestimmte Ziele erreichen und in nationales Recht umsetzen müssen. Sie können jedoch selbst entscheiden, wie dies geschehen soll, solange sie eine festgelegte Frist einhalten.

Zinkoxid: zwei unterschiedliche Anwendungen, zwei unterschiedliche Situationen

	ZnO als toevoegingsmiddel voor diervoeding	ZnO als geneesmiddel voor diergeneeskundig gebruik (VMP)
EU-Agentur	Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA)	Europäische Arzneimittel-Agentur (EMA)
Gesetzgebung	Verordnung (EG) Nr. 1831/2003 über Zusatzstoffe zur Verwendung in der Tierernährung	Richtlinie 2001/82/EG über Tierarzneimittel + Verordnung (EG) Nr. 726/2004 Anmerkung: Bis 2022 werden diese beiden durch die neue Verordnung (EU) 2019/6 ersetzt.
Dosierung	Maximal insgesamt 150ppm Zink (aus ZnO und anderen Quellen)	Normale Dosierung ca. 2500ppm
Verbot?	Nein! Derzeit deutet nichts darauf hin, dass Zinkoxid als Futtermittelzusatzstoff verboten wird.	Ja! Zulassungen für zinkoxidhaltige Tierarzneimittel werden EU-weit bis Juni 2022 widerrufen.

3. Produktlizenzen sind ein nationales Thema - unterliegen jedoch der EU-Kontrolle

Eines der Hauptthemen der EMA sind Genehmigungen für das Inverkehrbringen: Tierarzneimittel können in der EU nur verkauft und gehandelt werden, wenn für ihr Inverkehrbringen eine Genehmigung, eine spezielle Zulassung, vorliegt. Je nach Art des Tierarzneimittel und dem Zeitpunkt seiner erstmaligen Marktplatzierung wird die Genehmigung für das Inverkehrbringen entweder von der EMA oder von nationalen Behörden erteilt. Zinkoxidhaltige Tierarzneimittel fallen (bzw. fielen) in den Zuständigkeitsbereich der nationalen Zulassungsverfahren. Die nationalen Behörden sollen sich jedoch bei Problemen mit einem eingereichten Antrag an das [EMA-Komitee für Tierarzneimittel](#) (*Committee for Medicinal Products for Veterinary Use, CVMP*) wenden. Bei Zinkoxid ist genau dieser Fall eingetreten.

4. Frankreich und die Niederlande leiteten Überprüfung von Zinkoxid ein

Ein europäisches Unternehmen der Futtermittelindustrie hatte in Großbritannien eine Genehmigung für das Inverkehrbringen seines auf ZnO basierenden Arzneifuttermittels für Ferkel beantragt – in der Hoffnung, dass ein sogenanntes dezentrales Zulassungsverfahren stattfinden würde. Dieses Verfahren würde bedeuten, dass die in Großbritannien erteilte Genehmigung für das Inverkehrbringen auch in anderen EU-Ländern gültig wäre. Frankreich und die Niederlande lehnten dies jedoch aus Umweltgründen ab. Anfänglich befand das CVMP, dass die Genehmigung für das Inverkehrbringen trotzdem erteilt werden könne, Frankreich und die Niederlande bestanden jedoch weiterhin auf ihrer Position. In einer zweiten Runde äußerten sie Zweifel an der Wirksamkeit von Risikominderungsmaßnahmen und betonten das zusätzliche Problem der Antibiotikaresistenz. Diesmal waren sie [erfolgreich](#).

5. Fazit: ZnO-Produkte erhalten keine Genehmigung mehr für das Inverkehrbringen

Im März 2017 gelangte das CVMP zu dem Schluss, dass die Vorteile von Zinkoxid zur Vorbeugung von Absatzdurchfall die Risiken für die Umwelt nicht aufwiegen. Daher sprach das Komitee den nationalen Behörden die Empfehlung aus, bestehende Zulassungen für zinkoxidbasierte Tierarzneimittel zu widerrufen und keine neuen Zulassungen mehr zu erteilen. Kurz darauf, am 26. Juni 2017, [verabschiedete die Europäische Kommission einen sogenannten Durchführungsbeschluss](#), was bedeutet, dass alle EU-Länder die Empfehlung des CVMP umsetzen müssen. Dieser Beschluss besagt auch, dass Länder den Widerruf von Zulassungen aufschieben können, wenn sie der Ansicht sind, dass der Mangel an Alternativen und die notwendigen Änderungen an landwirtschaftlichen Praktiken zu viel Druck auf die nationale Schweineproduktion ausüben. Der Aufschub ist allerdings auf fünf Jahre begrenzt, dementsprechend muss die Entscheidung spätestens bis zum 26. Juni 2022 umgesetzt werden.

Wie sagt man „ZnO-Verbot“ à la EU?

Die Versagung der Erteilung der Genehmigung für das Inverkehrbringen und der Widerruf der bestehenden Genehmigungen für das Inverkehrbringen von Zinkoxid enthaltenden Tierarzneimitteln zur oralen Verabreichung an Tierarten, die der Lebensmittelgewinnung dienen.

Die Hälfte der Zeit, bevor das Verbot von Zinkoxid als Tierarzneimittel in der gesamten EU Einzug hält, ist um. Daher wird mit Hochdruck nach wirksamen Strategien gesucht, um Absatzdurchfall zu bekämpfen: ohne Zink, aber durch kontinuierliche Verbesserungen im Management und in der Futterpraxis, sowie durch die Unterstützung funktionaler, innovativer Futtermittelzusätze.

Von Sabria Regragui Mazili – Content editor EW Nutrition
Artikel verfügbar in [Englisch](#), Niederländisch und [Spanisch](#).