

# Muskel- und Fettwachstum: Auswirkungen auf die Futtermittelverwertung bei Masthühnern



## *Konferenzbericht*

Auf der jüngsten Veranstaltung der EW Nutrition Poultry Academy in Jakarta, Indonesien, betonte Dr. Steve Leeson, emeritierter Professor an der University of Guelph, Kanada, dass die Futteraufnahme der wichtigste Faktor für die Wachstumsrate von Masthühnern ist, während die Futtermittelverwertung stärker vom Muskelaufbau als vom Fettwachstum beeinflusst wird.

Die Zucht auf schnelles Wachstum hat dazu geführt, dass der Appetit indirekt zu einem wichtigen Kriterium bei der Selektion moderner Masthuhn-Linien geworden ist. Diese Linien sind sehr magerfleischig. Dr. Leeson erklärte: „Die Förderung des Muskelwachstums im Vergleich zum Fettwachstum verbessert stets die Futtermittelverwertung. Der Grund dafür ist ganz einfach – 1 kg Fett enthält 9.000 kcal, während 1 kg Muskelfleisch, das zu 80 % aus Wasser besteht, nur 1.000 kcal liefert. Daher reagieren Masthühner heute sehr gut auf Aminosäuren. Das bedeutet, dass Muskelaufbau fast zehnmal effizienter ist als Fetteinlagerung.“ Dr. Leeson merkte auch an, dass die Fütterung des Broilerküken heute wichtiger ist denn je. „Das Körpergewicht am Tag 7 ist heute ein Standardmaß zur Messung der Produktivität. Jedes Gramm Körpergewicht im Alter von 7 Tagen entspricht 10 Gramm im Alter von 35 Tagen.“

# Faktoren, die die Futteraufnahme beeinflussen

Um das genetische Potenzial zu maximieren und die Fresslust moderner Masthühner auszunutzen, ist es entscheidend, Faktoren, die die Futteraufnahme hemmen, auf ein Mindestmaß zu beschränken. Dazu gehören:

- Futterform — Futteraufnahme: Mehlfutter < Krümel Futter < Pellets
- Futterpartikelgröße — Die Futteraufnahme wird durch die Fütterung möglichst großer Futterpartikel maximiert
- Besatzdichte — Es ist unwahrscheinlich, dass die Fütterung nach dem 28. Lebenstag bei einer Besatzdichte von mehr als 35 kg/m<sup>2</sup> wirklich noch ad libitum erfolgen kann
- Umgebungstemperatur — die maximale Futteraufnahme findet nach der Aufzuchtphase bei einer Temperatur von 15°C statt, ein optimales Futter/Zuwachs-Verhältnis erzielt man bei etwa 26°C
- Beleuchtung — je länger die Lichtphasen sind, desto höher ist die Futteraufnahme. Es sind jedoch 4 Stunden Dunkelheit erforderlich, um die Gesundheit der Tiere und ihre Immunabwehr nicht zu beeinträchtigen.
- Energieniveau des Futters — Masthühner fressen noch immer nach Energiebedarf.

## Besatzdichte und eingeschränkte Fütterung

Bis zum Alter von 21 Tagen erreichen Masthähnchen ihre erwarteten Gewichte, ab 28 Tagen jedoch liegen sie unter ihrem genetischen Potential. Oft wird dieser Wachstumsabfall irrtümlicherweise der Umstellung auf Endmastfutter, einer subklinischen Erkrankung oder anderen Problemen zugeschrieben. In vielen Fällen ist er jedoch einfach nur auf eine, durch den begrenzten Zugang zu Futterautomaten verursachte, geringere Futteraufnahme zurückzuführen. Warum? Bei höheren Besatzdichten, die die Profitabilität pro Stall und nicht pro Tier maximieren, konkurrieren die nun größeren Tiere um den Platz am Futterautomaten, was möglicherweise eine Futteraufnahme ad libitum verhindert. Masthähnchen müssen pro Stunde etwa 8 Minuten lang fressen, dies erfolgt aber normalerweise nicht auf einmal.

Das genetische Potenzial für die Futteraufnahme (Gramm/Tag) hängt vom Alter der Tiere ab. Bei einem Masthähnchen von 21 bis 42 Tagen entspricht die Futteraufnahme beispielsweise dem Alter (Tage) x 6, sodass ein 28 Tage altes Masthähnchen 168 Gramm Futter pro Tag aufnehmen kann.

## Umgebungstemperatur

Moderne Masthühner reagieren zunehmend empfindlich auf Hitzestress. Wir können den Gesamtenergiebedarf beeinflussen, indem wir den Energiebedarf zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur reduzieren. Das Halten von Masthühnern bei <15 °C ist bei hohen Besatzdichten eine Herausforderung. Wenn Masthühner nahe am thermischen Neutralpunkt von etwa 24 °C gehalten werden, wird der Energiebedarf unabhängig von der Besatzdichte minimiert.

## Wie kann die Futteraufnahme gefördert werden?

### Verbesserung der Pelletqualität

Bis zum Alter von 21 Tagen erreichen Masthähnchen ihre erwarteten Gewichte, ab 28 Tagen jedoch liegen sie unter ihrem genetischen Potential. Oft wird dieser Wachstumsabfall irrtümlicherweise der Umstellung auf Endmastfutter, einer subklinischen Erkrankung oder anderen Problemen zugeschrieben. In vielen Fällen ist er jedoch einfach nur auf eine, durch den begrenzten Zugang zu Futterautomaten verursachte, geringere Futteraufnahme zurückzuführen. Warum? Bei höheren Besatzdichten, die die Profitabilität pro Stall und nicht pro Tier maximieren, konkurrieren die nun größeren Tiere um den Platz am Futterautomaten, was möglicherweise eine Futteraufnahme ad libitum verhindert. Masthähnchen müssen pro Stunde etwa 8 Minuten lang fressen, dies erfolgt aber normalerweise nicht auf einmal.

Das genetische Potenzial für die Futterraufnahme (Gramm/Tag) hängt vom Alter der Tiere ab. Bei einem Masthähnchen von 21 bis 42 Tagen entspricht die Futterraufnahme beispielsweise dem Alter (Tage) x 6, sodass ein 28 Tage altes Masthähnchen 168 Gramm Futter pro Tag aufnehmen kann.

## Umgebungstemperatur

Moderne Masthühner reagieren zunehmend empfindlich auf Hitzestress. Wir können den Gesamtenergiebedarf beeinflussen, indem wir den Energiebedarf zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur reduzieren. Das Halten von Masthühnern bei <15 °C ist bei hohen Besatzdichten eine Herausforderung. Wenn Masthühner nahe am thermischen Neutralpunkt von etwa 24 °C gehalten werden, wird der Energiebedarf unabhängig von der Besatzdichte minimiert.

## Wie kann die Futterraufnahme gefördert werden?

### Verbesserung der Pelletqualität

Eine höhere Pelletqualität bedeutet, dass die Tiere weniger Zeit zur Futterraufnahme benötigen und dadurch weniger Energie für die Erhaltung verbrauchen. Eine Verbesserung der Pelletqualität ermöglicht eine Reduzierung der scheinbar umsetzbaren Energie (AME) im Futter. Wenn beispielsweise die Pelletqualität von 60 % auf 80 % steigt, entspricht dies einer Erhöhung der Futterenergie um 60 kcal, ohne die Zusammensetzung der Nahrung zu ändern. Alternativ kann die AME um 60 kcal reduziert werden, was die Futterkosten senkt, ohne die Leistung zu beeinträchtigen.

### Übergang von Krümfutter zu Pellets

Der Übergang von Krümfutter zu Pellets erfolgt in der kommerziellen Geflügelhaltung oft zu spät, was die Wachstumsrate einschränkt. Die Zurückhaltung, früher auf Pellets umzustellen, beruht auf der wahrgenommenen Futterverweigerung, weshalb das Umsteigen von Krümfutter zu Pellets häufig erst im Alter von 21 bis 24 Tagen erfolgt. Masthühner fressen jedoch bereits sehr früh große Futterpartikel. Die vorübergehende Futterverweigerung dauert Minuten oder Stunden, nicht Tage. Futterreste werden überschätzt und betragen maximal nur 1–2 Gramm pro Tier. Die Futterverweigerung kann minimiert werden, indem der letzten Portion Krümfutter 5 % Pellets zugesetzt werden und die erste Portion des Mastfutters zu 50 % aus Krümfutter und zu 50 % aus Pellets besteht.

### Größe der Pellets

Die Anpassung der Pelletgröße an das Vogelalter nimmt mit zunehmender Besatzdichte an Bedeutung zu. Dr. Leeson empfiehlt für die Tiere folgende ideale Pelletgrößen:

- Prestarter (0-10 Tage) 2 mm
- Starter (11-21 Tage) 3,5 mm kurz
- Mastfutter 1 (22-32 Tage) 4 mm und
- Endmastfutter (32+ Tage) 5 mm.

Wenn die Tiere Futter mit unterschiedlichen Partikelgrößen erhalten, bevorzugen sie ausnahmslos die größten Partikel. Von größeren Pellets müssen die Tiere weniger konsumieren und so weniger Zeit am Futterautomaten verbringen.

## Fazit

Dr. Leeson kam zu dem Schluss, dass die Futterraufnahme die Wachstumsrate bestimmt. Daher sollten die Vögel so früh wie möglich auf Pellets umgestellt werden, und die Pelletgröße an die Bedürfnisse der Tiere angepasst werden. Jede Managementmaßnahme, die die Futterraufnahme einschränkt, wie eine hohe Besatzdichte oder Hitzestress, erfordert eine entsprechende Verzögerung bei der Futterumstellung.

---

# Stoffwechselstörungen und Muskeldefekte



## Konferenzbericht

Im Rahmen der [EW Nutrition](#) Poultry Academy im indonesischen Jakarta definierte Dr. Steve Leeson, emeritierter Professor der University of Guelph in Kanada, Stoffwechselstörungen wie folgt: Sie sind nicht ansteckend, treten bei entsprechender Ernährung unter „normalen“ Bedingungen auf und sind meist tierartspezifisch. Ihre Häufigkeit korreliert negativ mit der Produktivität. Obwohl die Genetik häufig eine große Rolle spielt, ist die genetische Selektion zur Bekämpfung des Problems oft der letzte Ausweg, da in der Regel eine negative Korrelation mit der Produktivität besteht.

## Aszites

Aszites oder „Bauchwassersucht“ wurde erstmals in den 1970er Jahren beschrieben und ist heute wahrscheinlich die Stoffwechselstörung Nummer eins. Es handelt sich dabei um eine Flüssigkeitsansammlung im Bauchraum. Sie wird verursacht durch eine Reihe von Ereignissen, die bedingt durch den hohen Sauerstoffbedarf der Gewebe stattfinden. Ursprünglich trat die Erkrankung vor allem bei schnell wachsenden männlichen Masthühnern auf, die in großen Höhen gehalten wurden und einem gewissen Kältestress ausgesetzt waren. Heutzutage kann das Problem jedoch in jeder Höhenlage auftreten. In Extremsituationen kann die Mortalität bis zu 8% betragen, meistens sind es jedoch 1-3%. Da höhere Wachstumsraten hauptsächlich dafür verantwortlich sind, tritt das Problem heutzutage wieder

häufiger auf.

Um Aszites möglichst zu vermeiden, können folgende Maßnahmen ergriffen werden:

- Wachstumsrate begrenzen
- Futterbeschaffenheit (Breifutter besser als Pellets)
- Temperatur bei Tieren jeglicher Altersklasse niemals unter 15°C
- Ausreichende Lüftung – Frischluft vs. Temperatur
- Minimierung von Umweltschadstoffen wie Staub
- Lichtprogramme (4-6 Stunden Dunkelheit)

## **Plötzlicher Tod (Sudden Death Syndrome, SDS)**

SDS betrifft fast immer männliche Tiere, die ihr Schlachtgewicht erreichen. Häufig sind 1-5 % des Bestandes davon betroffen und im Alter von 21-35 Tagen ist SDS normalerweise die Haupttodesursache. Betroffene Tiere machen einen gesunden Eindruck, sind wohlgenährt und haben stets Futter im Verdauungstrakt. Der Tod tritt innerhalb von 1-2 Minuten ein und die Tiere werden meistens tot auf dem Rücken liegend aufgefunden. Es gibt nur wenige Veränderungen in der makroskopischen Pathologie. Das Herz kann Blutgerinnsel enthalten, die aber wahrscheinlich erst postmortal entstanden sind; die Herzkammern sind normalerweise leer. Die Diagnose erfolgt normalerweise durch Ausschluss anderer Krankheiten. Die Lunge ist häufig ödematös. Dies kann auch als Folge der längeren Rückenlage der Tiere auftreten, wenn die Flüssigkeit durch die Schwerkraft in die Lungenregion abfließt. Spezifische Gewebe- oder Blutbildveränderungen, die eine Diagnose ermöglichen, sind nicht erkennbar. SDS wird durch schnelles Wachstum hervorgerufen, in diesem Fall ist aber eine Eindämmung des Problems durch Nährstoffbeschränkung in unterschiedlichem Ausmaß möglich.

## **Spiking-Mortalitätssyndrom (SMS)**

SMS ist durch eine schwere, unerklärliche Hypoglykämie gekennzeichnet und tritt immer im Alter zwischen 18 und 21 Tagen auf. Da es nur wenige Obduktionsberichte gibt, kommt es häufig zu Fehldiagnosen. Die Sterblichkeit kann zwischen 2 und 3% betragen. Männchen sind anfälliger als Weibchen, wahrscheinlich weil sie schneller wachsen. Tiere, die ausschließlich mit pflanzlicher Nahrung gefüttert werden, können anfälliger für SMS sein. Die Ergänzung einer rein pflanzlichen Fütterung mit Milcpulver (das reich an Serin ist), Kasein oder Serin wird empfohlen, da es zu einem Anstieg des Blutzuckerspiegels führt.

## **Gestörte Skelettintegrität**

Diese Störung ist nicht auf das erhöhte Körpergewicht der Masthähnchen zurückzuführen, da diese in der Lage sind, Gewichte zu tragen, die ihr eigenes Körpergewicht bei weitem übersteigen. Vielmehr liegt es daran, dass sich der Schwerpunkt des Tieres durch das stärkere Wachstum der Brustmuskulatur nach vorne verschiebt und die Beine weiter auseinander bewegt werden, was einen Torsionsdruck auf den Oberschenkelknochenkopf ausübt. Neben den Problemen, die schon auf dem landwirtschaftlichen Betrieb auftreten, kommt es zusätzlich noch zu Komplikationen bei der maschinellen Verarbeitung im Schlachthof.

Ursachen für gestörte Skelettintegrität können eine unausgewogene Nährstoffversorgung, wie beispielsweise ein Überschuss an Chlorid, oder eine Infektion mit Bakterien, Viren und insbesondere Mykoplasmen sein.

# Tibiadyschondroplasie (TD)

TD wird durch eine abnormale Knorpelentwicklung verursacht. Eine gestörte Gefäßversorgung verhindert die Mineralisierung. TD ist durch eine Vergrößerung des Sprunggelenks, verdrehte Mittelfußknochen und verrutschte Sehnen gekennzeichnet. Eine niedrige Elektrolytkonzentration ( $<200$  MEq), hoher Chloridgehalt ( $>0,3$  %) oder ein niedriges Ca:P- bzw. ein hohes P:Ca-Verhältnis können TD auslösen. Durch die Ergänzung der Ernährung mit Mangan und Cholin lässt sich das Problem weitestgehend beseitigen.

## Perosis

Die Krankheit wird heute häufig als Chondrodystrophie bezeichnet. Die klassische Ursache ist Mangan- oder Cholinmangel, sie kann jedoch auch durch den Mangel an anderen B-Vitaminen auftreten. Wie bei TD können einige Getreidebegasungsmittel den Krankheitsverlauf verschlimmern.

## Verdrehter Rücken oder Kinky Back-Syndrom

Bei dem auch als Spondylolisthesis bekannten Syndrom handelt es sich nicht wirklich um eine Stoffwechselstörung, da die häufigste Ursache eine *Enterokokken*-Infektion ist. Hühner mit Kinky Back-Syndrom sitzen häufig auf ihrem Schwanz, strecken ihre Füße nach außen oder lassen sie auf eine Seite ihres Körpers fallen. Wenn die Vögel aufgrund dieser Krankheit nicht mehr laufen können, sind sie nicht mehr in der Lage, selbständig Nahrung oder Wasser zu erreichen und es besteht die Gefahr, zu verhungern. Es gibt keine Behandlung für diese Krankheit.

## Magenerosion und Drüsenmagen

Obwohl Läsionen im Muskelmagen sehr häufig sind, geht Dr. Leeson von einer Überbewertung ihrer Bedeutung aus. Muskelmagenerkrankungen kommen bei Legehennen und noch häufiger bei Masthühnern vor.

Der Zugang zu Grit und die Einbeziehung von mindestens 20 % Getreidepartikeln mit einer Größe über 1 mm in die Fütterung wirken sich positiv auf die Entwicklung und Funktion des Muskelmagens aus. Außerdem mindern sie Häufigkeit und Schwere von Muskelmagenverletzungen bei Geflügel. Auf Struktur und Funktion des Muskelmagens hat die Aufnahme nichtlöslicher Ballaststoffe nachweislich starke Auswirkungen. Die Zugabe von mindestens 3 % grobgemahlener Rohfaser zum Futter erhöhte das relative Gewicht des Muskelmagens und senkte den pH-Wert dessen Inhalts, was auf eine vorbeugende Wirkung von Rohfaser schließen lässt.

Mit einer Magenerosion wird häufig der Vormagen, ein sehr großes Organ, in Verbindung gebracht. Bei einer Erkrankung der Vormagendrüsen kommt es zu einer geringeren Sekretion von Salzsäure und Enzymen. Dadurch gelangt mehr unverdaute Nahrung in den Darm, wo sie als Nährboden für Krankheitserreger dienen und Verdauungsinfektionen auslösen kann.

## Brustmuskelfekte

Brustmuskelfekte stellen weder für das Geflügel und für die Effizienz/Ökonomie des Wachstums noch für die Lebensmittelsicherheit ein Problem dar. Erst in der Primär- und Sekundärverarbeitung und für die Akzeptanz beim Verbraucher wird es zum Thema. Durch das schnelle Muskelwachstum und die vergrößerten Muskelzellen verkleinert sich der Abstand zwischen den Muskelfasern. Das führt zu einer eingeschränkten Blutversorgung der Muskeln, die damit nicht mehr den gewünschten Sauerstoffgehalt

erreichen können.

## White Striping

Weißer Streifen sind ein Qualitätsmanko bei Hähnchenbrustfleisch. Dabei handelt es sich um Fettablagerungen im Muskel, die während des Wachstums und der Entwicklung des Tieres entstehen. „Es ist wie die Marmorierung von rotem Fleisch“, scherzte Dr. Leeson „man sollte es als marmoriertes Huhn bewerben – wie Wagyu-Rindfleisch“. Da Hypoxie mit der Bildung weißer Streifen einhergeht, könnte man sich überlegen, ob eine Arginin-Ergänzung die Gefäßerweiterung fördern und so die Muskeln mit mehr Sauerstoff versorgen könnte.

## Wooden Breast (WB) -“Holzbrust“

WB ist ein immer häufiger auftretender Qualitätsmangel. Makroskopisch ist es durch tastbare harte, blasse, kammartige Ausbuchtungen am kaudalen Ende gekennzeichnet, die in Verbindung mit klarer, zäher Flüssigkeit, kleinen Blutungen und weißen Streifen, einzeln oder zusammen, auftreten können. Hauptursache ist das schnelle Wachstum und der hohe Brustfleischertrag. Über die Fütterung oder das Management gibt es gegen diese Art von Muskelveränderung keine Lösung.

Wooden Breast kommt häufig bei männlichen Broilern mit einem Körpergewicht von über 2,5 kg vor und die Häufigkeit nimmt tendenziell mit der Größe des Brustfilets zu.

Während sich die Häufigkeit von Wooden Breast erhöht, ist White Striping tendenziell auf dem Rückzug. Aufgrund optischer Mängel und der harten, zähen Textur genießen WB-Filets nur eine geringe Akzeptanz beim Verbraucher. Sie werden in der Regel abgewertet und für die Hackfleischproduktion verwendet.

Durch die Reduzierung von oxidativem Stress und eine höhere Sauerstoffversorgung der Muskelzellen, die es ihnen ermöglicht sehr schnell und ohne Fleischeinbuße zu wachsen, kann die Häufigkeit von Wooden Breast reduziert werden.

Die [EW Nutrition](#) Poultry Academy fand Anfang September 2023 in Jakarta and Manila statt. Dr. Steve Leeson, anerkannter Experte für Geflügelernährung und -produktion und mit nahezu 50 Jahren Erfahrung in der Geflügelindustrie, war der geschätzte Hauptredner der Veranstaltung.

Dr. Leeson erlangte seinen Dokortitel in Geflügelernährung im Jahr 1974 an der Universität von Nottingham. 38 Jahre lang war er Professor des Lehrstuhls für Tier- und Geflügelwissenschaft an der Universität Guelph in Kanada, wo er seit 2014 als emeritierter Professor noch tätig ist. Der hervorragende Autor kann mehr als 400 Veröffentlichungen in referierten Fachzeitschriften und 6 Bücher über unterschiedlichste Aspekte aus Geflügelernährung und -management vorweisen. Er war Gewinner des “American Feed Manufacturer’s Association Nutrition Research Award” (1981), des “Canadian Society of Animal Science Fellowship Award” (2001) und des Novus Lifetime Achievement Award in Poultry Nutrition (2011).

---

## Darmgesundheitsmanagement:

# eine enorme Herausforderung in antibiotikafreier Hähnchenmast



Von **Dr. Ajay Bhoyar**, Global Technical Manager Poultry, EW Nutrition

Die Darmgesundheit ist speziell in der antibiotikafreien (ABF) Produktion essenziell, da sie eine entscheidende Rolle für die allgemeine Gesundheit und das Wohlbefinden der Tiere spielt. Antibiotika werden seit langem zur Vorbeugung und Behandlung von Tierkrankheiten eingesetzt, aber ihr übermäßiger Einsatz hat zur Entwicklung von antibiotikaresistenten Bakterien geführt. Viele Landwirte und Erzeuger stellen daher auf antibiotikafreie Produktionsmethoden um. Diese Umstellung stellt eine große Herausforderung dar, da die Erhaltung der Darmgesundheit ohne Antibiotika schwierig sein kann. Es ist jedoch nicht unmöglich.

Eine der schwierigsten Aufgaben in der antibiotikafreien Produktion ist die Verhinderung von bakteriellen Infektionen im Darm. Das Darmmikrobiom spielt eine ausschlaggebende Rolle für das Immunsystem und das Allgemeinbefinden der Tiere. Wenn das Gleichgewicht der Mikroben im Darm gestört ist (Dysbiose), kann dies zu einer schlechten Nährstoffaufnahme führen, die folglich die Leistung der Tiere wie Futtermittelverwertung und Gewichtszunahme beeinträchtigt. Wenn Landwirte und Erzeuger keine Antibiotika verwenden wollen, müssen sie auf andere Methoden zurückgreifen, um ein gesundes Darmmikrobiom zu erhalten.



## Reduzierung von Antibiotika - ein wichtiger globaler Trend

In den letzten Jahren tendieren Geflügelproduzenten immer mehr dazu, den Einsatz von Antibiotika zu reduzieren, um die Gesundheit von Mensch und Tier zu fördern und die Nachhaltigkeit ihrer Betriebe zu verbessern. Ausschlaggebend dafür ist die Besorgnis über die Entwicklung antibiotikaresistenter Bakterien, die möglichen Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit und die Nachfrage der Verbraucher nach Fleisch, das ohne Antibiotika erzeugt wurde. In vielen Ländern gibt es inzwischen Vorschriften, die den Einsatz von Antibiotika in der Lebensmittel- und Tierproduktion begrenzen.

## Herausforderungen für die antibiotikafreie Geflügelproduktion (ABF)

1. **Krankheitsbekämpfung.** In der antibiotikafreien Geflügelproduktion müssen Landwirte auf alternative Methoden zur Bekämpfung und Vorbeugung von Krankheiten zurückgreifen, z. B. verstärkte Biosicherheitsmaßnahmen. Dies kann arbeitsintensiv und kostspielig sein.
1. **Höhere Sterblichkeitsraten.** Ohne Antibiotika kann es in Geflügelbeständen zu höheren Sterblichkeitsraten aufgrund von Krankheitsausbrüchen und anderen Gesundheitsproblemen kommen. Dies kann zu finanziellen Verlusten für die Landwirte und zu einem geringeren

Angebot an Geflügelprodukten für die Verbraucher führen.

1. **Fütterung.** Antibiotische Wachstumsförderer (AGPs – aus dem Englischen: Antibiotic Growth Promoters) werden häufig bei Geflügel zur Wachstumsförderung und zur Verhinderung von Darmerkrankungen eingesetzt. Ohne AGPs müssen Geflügelproduzenten alternative Wege finden, um die erwartete Produktionsleistung zu erreichen.
1. **Erhöhte Kosten.** Die antibiotikafreie Geflügelproduktion kann teurer sein als konventionelle Produktionsmethoden, da die Landwirte in zusätzliche Ställe, Ausrüstung, Arbeitskräfte usw. investieren müssen.

Wenn AGPs nicht mehr eingesetzt werden, wird es wahrscheinlich zu Veränderungen der mikrobiellen Zusammensetzung im Darm kommen. Es besteht die Hoffnung, dass Strategien wie Programme zur Vorbeugung von Infektionskrankheiten und die Verwendung von nicht antibiotischen Alternativen die möglichen negativen Folgen des Antibiotikaentzugs auf den Geflügelbestand minimieren (Yegani und Korver, 2008).

## Darmgesundheit – der Schlüssel zu allgemeiner Gesundheit

Ein gesunder Magen-Darm-Trakt ist wichtig für die Erfüllung des maximalen Produktionspotenzials. Darmgesundheit bei Geflügel beschreibt den Allgemeinzustand und die Funktion des Magen-Darm-Trakts und umfasst das Gleichgewicht der nützlichen Bakterien, die Integrität der Darmschleimhaut und die Fähigkeit, Nährstoffe zu verdauen und aufzunehmen. Darmgesundheit ist wichtig, um die Gesundheit insgesamt und das Wohlbefinden der Tiere aufrecht zu erhalten. Ein gesunder Darm trägt zur Verbesserung der Futterverwertung, der Nährstoffaufnahme und der generellen Immunität der Tiere bei.

Der Darm beherbergt mehr als 640 verschiedene Arten von Bakterien und über 20 verschiedene Hormone. Er verdaut und absorbiert den Großteil der Nährstoffe und benötigt dafür fast ein Viertel des Energieverbrauchs des Körpers. Er ist auch das größte Immunorgan des Körpers (Kraehenbuhl und Neutra, 1992). Der Begriff "Darmgesundheit" ist daher sehr komplex und umfasst die makro- und mikrostrukturelle Integrität des Darms, das Gleichgewicht der Mikroflora und den Zustand des Immunsystems (Chot, 2009).

## Immunität bei Geflügel kommt vom Darm

Der Darm ist ein wichtiger Bestandteil des Immunsystems, denn er ist die erste Verteidigungslinie gegen Krankheitserreger, die über das Verdauungssystem in den Körper gelangen. Hühner verfügen über ein spezialisiertes Immunsystem im Darm, das so genannte darmassoziierte lymphatische Gewebe (GALT – gut-associated lymphoid tissue), das dazu beiträgt, potenzielle Krankheitserreger zu erkennen und auf sie zu reagieren. Zum GALT gehören die Peyer'schen Plaques (Gruppen von Immunzellen, die sich in der Darmwand befinden) sowie die Darm-assoziierten Lymphozyten (GAL – gut associated lymphocytes), die im gesamten Darm zu finden sind. Diese Immunzellen sind dafür verantwortlich, Krankheitserreger, die in den Darm eindringen, zu erkennen und zu bekämpfen.

Die darmvermittelte Immunreaktion bei Hühnern umfasst mehrere Mechanismen, darunter die Aktivierung von Immunzellen, die Produktion von Antikörpern und die Freisetzung von Entzündungsmediatoren. Das GALT und die GALs spielen bei dieser Reaktion eine entscheidende Rolle, indem sie Krankheitserreger identifizieren, auf sie reagieren und weitere Immunzellen zur Bekämpfung der Infektion aktivieren.

Auch das Darmmikrobiom spielt bei der darmvermittelten Immunität von Hühnern eine entscheidende Rolle. Es besteht aus einer äußerst vielfältigen Gemeinschaft von Mikroorganismen, die einen bedeutenden Einfluss auf die Immunantwort haben können. So können bestimmte nützliche Bakterien dazu beitragen, die Immunreaktion zu stimulieren und den Darm vor Krankheitserregern zu schützen.

Insgesamt arbeiten Darmmikrobiom, GALT und GALs zusammen, um eine für Krankheitserreger feindliche

Umgebung zu schaffen, die aber gleichzeitig das Wachstum und die Gesundheit nützlicher Mikroorganismen fördert.

## Dysbiose/Dysbakteriose beeinträchtigt die Leistung

Bei einer Dysbiose handelt es sich um ein Ungleichgewicht in der Darmmikrobiota aufgrund einer Belastung des Darms. Dieses Ungleichgewicht kann zu nasser und verkrusteter Einstreu führen und, bei längerem Kontakt der Tiere damit, Pododermatitis (Geschwüren an den Füßen) und Verbrennungen an den Sprunggelenken verursachen. Tierschutzprobleme und eine Abwertung des Schlachtkörpers können die Folge sein (Bailey, 2010). Abgesehen von diesen Auswirkungen ergeben sich die größten wirtschaftlichen Verluste aus den verringerten Wachstumsraten, der schlechteren Futterverwertung und den erhöhten Kosten für tierärztliche Behandlungen. Durch eine Dysbiose können Kokzidiose-Infektionen und andere Darmerkrankungen verschlimmert werden. Tiere mit einer Dysbiose weisen im Allgemeinen hohe Konzentrationen an *Clostridien* auf, die noch mehr Toxine erzeugen und zu einer nekrotischen Enteritis führen können.

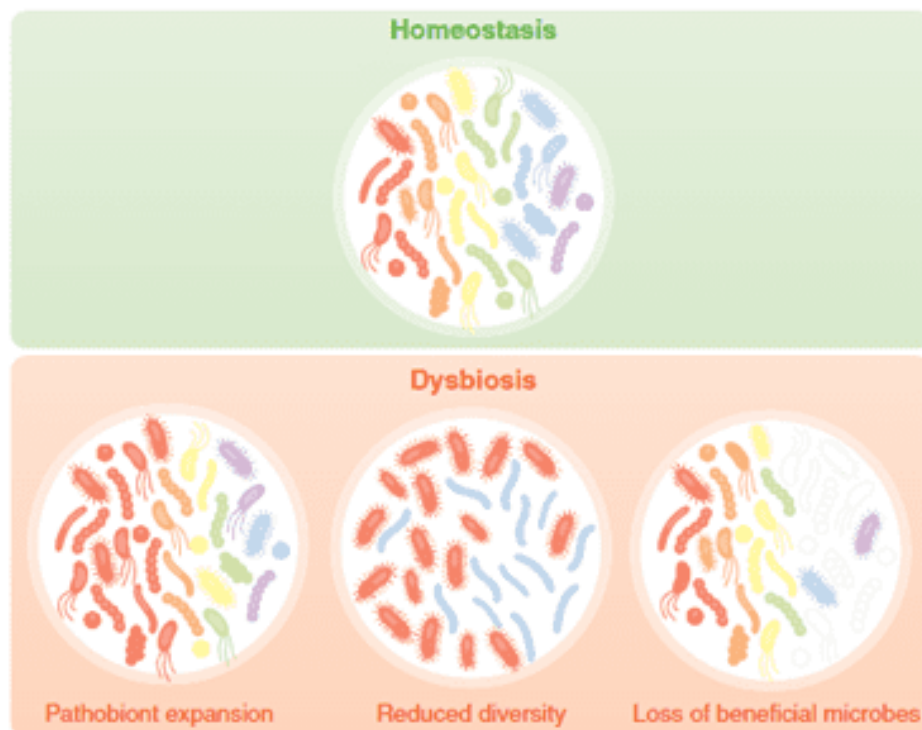


Fig.1: Dysbiose – das Ergebnis einer Belastung des Mikrobioms der Tiere. Quelle: Charisse Petersen und June L. Round. 2014

Es wird angenommen, dass sowohl nicht-infektiöse als auch infektiöse Faktoren bei der Dysbakteriose eine Rolle spielen können (DeGussem, 2007). Jede Veränderung der Futtermittel und Futtermittelrohstoffe sowie deren physikalische Qualität hat Einfluss auf das Gleichgewicht der Darmmikrobiota. In der Geflügelproduktion gibt es problematische Phasen, in denen die Tiere besonderen Belastungen ausgesetzt sind, z. B. bei Futterwechsel, Impfungen, Behandlungen, Transport usw. Während dieser Zeiten kann sich das Darmmikrobiom verändern, und in einigen Fällen kann es bei suboptimalem Management zu einer Dysbakteriose kommen.

Zu den infektiösen Erregern, die möglicherweise eine Rolle bei Dysbakteriose spielen, gehören Mykotoxine, *Eimeria* spp, *Clostridium perfringens* und andere Bakterien, die toxische Stoffwechselprodukte produzieren.

# Faktoren, die die Darmgesundheit beeinträchtigen

Die Faktoren, die die Darmgesundheit von Masthähnchen beeinflussen, lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. **Futter- und Wasserqualität:** Form, Art und Qualität des Futters, das Masthähnchen verfüttert wird, können sich erheblich auf die Darmgesundheit auswirken. Die ständige Verfügbarkeit von kühlem und sauberem Trinkwasser ist entscheidend für eine optimale Produktionsleistung.
1. **Stress:** Stressige Bedingungen, wie hohe Umgebungstemperaturen oder schlechte Belüftung, können zu einem Ungleichgewicht im Darmmikrobiom und einem erhöhten Krankheitsrisiko führen.
1. **Mikrobielle Belastung:** Eine Störung des Mikrobioms und Probleme mit der Darmgesundheit können auftreten, wenn die Tiere Krankheitserregern oder anderen schädlichen Bakterien ausgesetzt sind.
1. **Immunsystem:** Ein robustes Immunsystem ist wichtig für die Gesunderhaltung des Darms, da es dazu beiträgt, unmäßiges Wachstum schädlicher Bakterien zu verhindern und die Vermehrung nützlicher Bakterien zu fördern.
1. **Hygiene:** Eine saubere und von Krankheitserregern freie Umgebung ist für die Erhaltung der Darmgesundheit von Masthähnchen von entscheidender Bedeutung, da sich Bakterien und andere Krankheitserreger leicht ausbreiten und das Darmmikrobiom stören können.
1. **Management-Praktiken:** Richtige Haltungspraktiken wie passendes Fütterungs- und Tränkewasser- sowie ein funktionierendes Einstreu-Management können dazu beitragen, die Darmgesundheit zu erhalten und Darmprobleme zu vermeiden.



Fig. 2. Schlüsselfaktoren, die die Darmgesundheit von Masthähnchen beeinflussen

## Zentrale Ansätze für ein

# Darmgesundheitsmanagement ohne Antibiotika

Zwei Ansätze für das antibiotikafreie Management der Darmgesundheit bei Geflügel sind außerordentlich erfolgreich.

## Geeignete Fütterungs- und Managementpraktiken

Für die ABF-Geflügelproduktion ist es wichtig, dass die Tiere Zugang zu sauberem Wasser und hochwertigem Futter haben und in einer stressfreien Umgebung sind. Eine ausgewogene Ration in Bezug auf Eiweiß, Energie sowie essenzielle Vitamine und Mineralien ist für die Erhaltung der Darmgesundheit unerlässlich.

Die Umgebung, in der das Geflügel gehalten wird, spielt eine wichtige Rolle bei der Erhaltung der Darmgesundheit. Angemessene Hygiene und Belüftung sowie die richtige Temperatur und Luftfeuchtigkeit sind entscheidend, um die Ausbreitung von Krankheiten und Infektionen einzudämmen. Außerdem ist eine strikte Umsetzung strenger Biosicherheitsmaßnahmen alternativlos.

Durch die frühzeitige Erkennung und Behandlung von Krankheiten kann verhindert werden, dass diese sich zu ernsthaften Problemen entwickeln und damit die Rentabilität der ABF-Produktion beeinträchtigen. Es ist wichtig, sich die Tiere immer wieder genau hinsichtlich Krankheitsanzeichen wie Durchfall, verminderte Wasser- und Futteraufnahme anzusehen.

## Darmgesundheitsfördernde Futtermittelzusätze

Ein weiteres Vorgehen zum Erhalt der Darmgesundheit in einer antibiotikafreien Geflügelproduktion ist die Verwendung von Futtermittelzusätzen, die die Darmgesundheit unterstützen. In der Tierproduktion wird eine Vielzahl von Futtermittelzusätzen zur Förderung der Darmgesundheit eingesetzt, darunter sekundäre Pflanzenstoffe/ätherische Öle, organische Säuren, Probiotika, Präbiotika, exogene Enzyme usw., sowohl einzeln als auch in Kombination. Insbesondere die kosteneffizienten phytoenen Futtermittelzusätze (PFZ) haben mit bereits vielfach nachgewiesener Wirkung auf die Darmgesundheit von Masthühnern an Interesse gewonnen.

Sekundäre Pflanzenstoffe und ätherische Öle (oft auch als Phytogene, Phytochemikalien oder Phytomoleküle bezeichnet) sind biologisch aktive Verbindungen, die in jüngster Zeit als Futtermittelzusätze in der Geflügelproduktion Interesse wecken. Sie verbessern die Futterverwertung durch Förderung der Produktion von Verdauungssekreten und der Nährstoffaufnahme. Dies trägt dazu bei, die Belastung des Darms mit Pathogenen und Radikalen sowie die mikrobielle Belastung des Immunsystems der Tiere zu reduzieren (Abdelli et al. 2021).

## Pflanzenextrakte - Ätherische Öle / Phytomoleküle

Phytogene Stoffe sind natürliche, in Pflanzen vorkommende Verbindungen. Viele dieser Stoffe haben nachweislich antimikrobielle Eigenschaften, d. h. sie können das Wachstum von Mikroorganismen wie Bakterien, Viren und Pilzen hemmen oder diese abtöten. Beispiele für sekundäre Pflanzenstoffe mit antimikrobiellen Eigenschaften sind Verbindungen, die in Knoblauch, Thymian und Teebaumöl vorkommen. Ätherische Öle sind rohe Pflanzenextrakte (Blüten, Blätter, Wurzeln, Früchte usw.), während Phytomoleküle die aktiven Inhaltsstoffe von ätherischen Ölen oder anderen Pflanzenmaterialien sind und eindeutig als Wirkstoffe definiert sind. Ätherische Öle sind wichtige aromatische Bestandteile von Kräutern und Gewürzen und werden als natürliche Alternativen zum Ersatz von antibiotischen Wachstumsförderern (AGP – englisch: antibiotic growth promoters) im Geflügelfutter verwendet. Zu den besonderen Wirkungen von ätherischen Ölen gehören die Appetitanregung, Förderung der Enzymsekretion bei der Verdauung und die Aktivierung der Immunantwort (Krishan und Narang, 2014).

Eine Vielzahl von Kräutern und Gewürzen (u. a. Thymian, Oregano, Zimt, Rosmarin, Majoran, Schafgarbe, Knoblauch, Ingwer, grüner Tee, Schwarzkümmel und Koriander) sowie ätherischen Ölen (aus Thymian, Oregano, Zimt, Knoblauch, Anis, Rosmarin, Zitrusfrüchten, Nelken und Ingwer) wurden einzeln oder in Kombination als potenzielle AGP-Alternativen für Geflügel verwendet (Gadde et al., 2017).

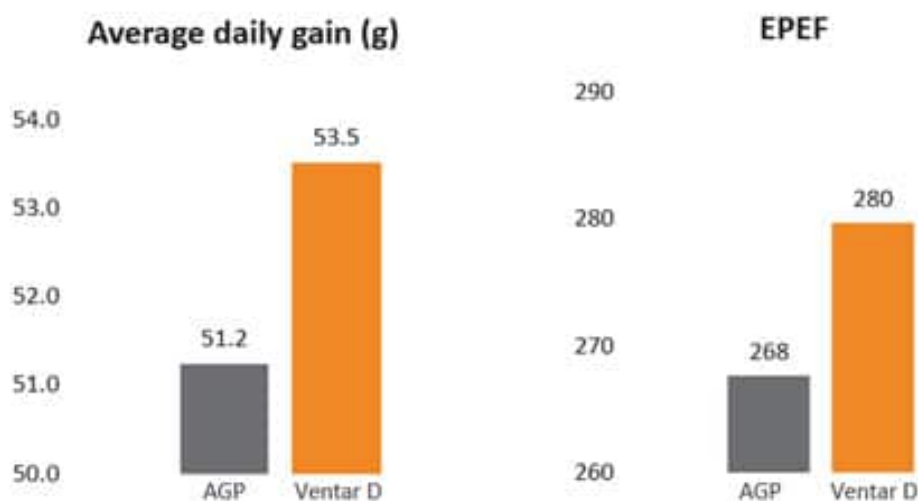


Fig. 3: Futtermittelzusatz auf Phytomolekülbasis übertrifft AGPs durch verbesserte Leistung bei Masthähnchen (42-tägige Feldstudie)

Eine der vorrangigen Wirkweisen von ätherischen Ölen hängt mit ihren antimikrobiellen Eigenschaften zusammen, die die Bekämpfung potenzieller Krankheitserreger ermöglichen (Mohammadi und Kim, 2018).

| Phytomolekül-Mischung | <i>Clostridium perfringens</i> | <i>Enterococcus cecorum</i> | <i>Enterococcus hirae</i> | <i>Escherichia coli</i> | <i>Salmonella typhimurium</i> | <i>Staphylococcus aureus</i> |
|-----------------------|--------------------------------|-----------------------------|---------------------------|-------------------------|-------------------------------|------------------------------|
| Ventar D              | 1250                           | 2500                        | 5000                      | 2500                    | 5000                          | 2500                         |

Abb. 4: Aktivität eines Futtermittelzusatzes auf Phytomolekülbasis (Ventar D) gegen enteropathogene Bakterien (MHK-Wert - minimale Hemmkonzentration - in ppm)

Phytomoleküle wie z.B. Flavonoide, Polyphenole, Carotinoide und Terpene haben nachweislich entzündungshemmende Eigenschaften. Sie werden unter anderem durch Hemmung der Aktivität von entzündungsfördernden Enzymen und Molekülen hervorgerufen. So blockieren Polyphenole nachweislich die Aktivität des Nuklearfaktors Kappa B (NF- $\kappa$ B), eines Transkriptionsfaktors, der eine Schlüsselrolle bei der Regulierung von Entzündungen spielt.

Phytomoleküle haben auch antioxidative Eigenschaften, die helfen können, Zellen vor Schäden durch reaktive Sauerstoffspezies (ROS) und andere reaktive Moleküle zu schützen, die zu Entzündungen beitragen können. Es wird dementsprechend vorgeschlagen, Pflanzenextrakte als Antioxidantien in Tierfutter zu verwenden, um die Tiere vor oxidativen, durch freie Radikale verursachten, Schäden zu schützen. Phenolische OH-Gruppen in Thymol, Carvacrol und anderen Pflanzenextrakten wirken als Wasserstoffdonator für Peroxyradikale, die während des ersten Schritts der Lipidoxidation entstehen, und verzögern so die Bildung von Hydroxylperoxid (Farag et al., 1989, Djeridane et al., 2006). Thymol und Carvacrol haben eine stark-antioxidative Wirkung (Yanishlieva et al., 1999) und unterdrücken Berichten zufolge die Lipidperoxidation (Hashemipour et.al. 2013).

Insgesamt geht man davon aus, dass die entzündungshemmenden Wirkungen von Phytomolekülen auf die Kombination aus ihrer Fähigkeit, die Aktivität entzündungsfördernder Enzyme und Moleküle zu hemmen und das Immunsystem zu modulieren sowie ihren antioxidativen Eigenschaften zurückzuführen sind. Pflanzenextrakte (z. B. Carvacrol, Zimtaldehyd, Eugenol usw.) hemmen die Produktion von pro-inflammatorischen Zytokinen und Chemokinen aus Endotoxin-stimulierten Immun- und Epithelzellen (Lang et al., 2004, Lee et al., 2005, Liu et al., 2020). Es gibt Hinweise darauf, dass die entzündungshemmende Wirkung teilweise durch die Blockierung des NF- $\kappa$ B-Aktivierungswegs vermittelt wird (Lee et al., 2005).

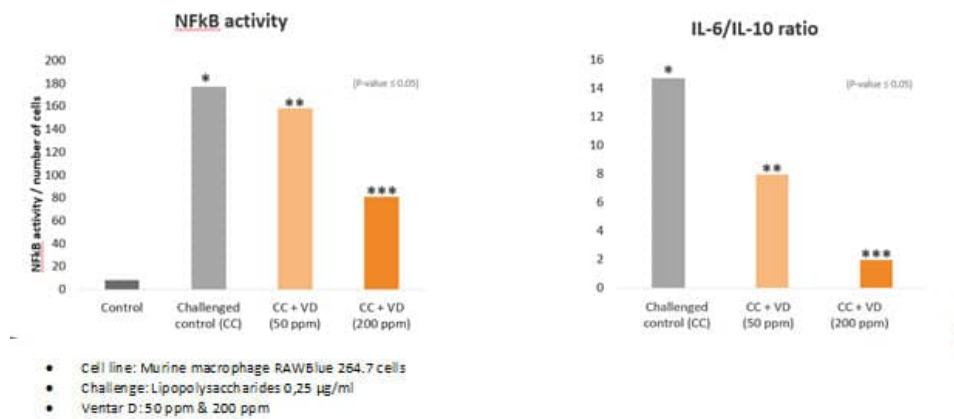


Fig. 5: Entzündungshemmende Eigenschaft eines Futtermittelzusatzes auf Phytomolekülbasis (Ventar D) – verringerte Aktivität entzündlicher Zytokine

## Angemessener Schutz der Phytomoleküle ist der Schlüssel zu optimalen Ergebnissen

Es hat sich gezeigt, dass etliche phytogene Verbindungen größtenteils im oberen Teil des Verdauungstrakts absorbiert werden, was bedeutet, dass die meisten von ihnen ohne angemessenen Schutz nicht im unteren Teil des Darms, wo sie ihre Hauptfunktionen ausüben sollten, ankommen würden (Abdelli et al. 2021). Der Zusatz einer Mischung aus enkapsulierten ätherischen Ölen zu Masthähnchenfutter brachte bessere Ergebnisse als der Zusatz der phytogenen Futterzusätze (PFZ) in pulverisierter, nicht geschützter Form (Hafeez et al. 2016). Neuartige Verabreichungstechnologien wurden entwickelt, um PFZs vor Abbau und Oxidation während der Futtermittelverarbeitung und Lagerung zu schützen, die Handhabung zu erleichtern, eine langsamere Freisetzung zu ermöglichen und auf den unteren Verdauungstrakt abzielen (Starčević et al. 2014). Die speziellen Schutztechniken, die bei der kommerziellen Herstellung einer Mischung aus ätherischen Ölen/Phytomolekülen eingesetzt werden, sind entscheidend, um die gesteckten Ziele mit bemerkenswerter Beständigkeit zu erreichen.

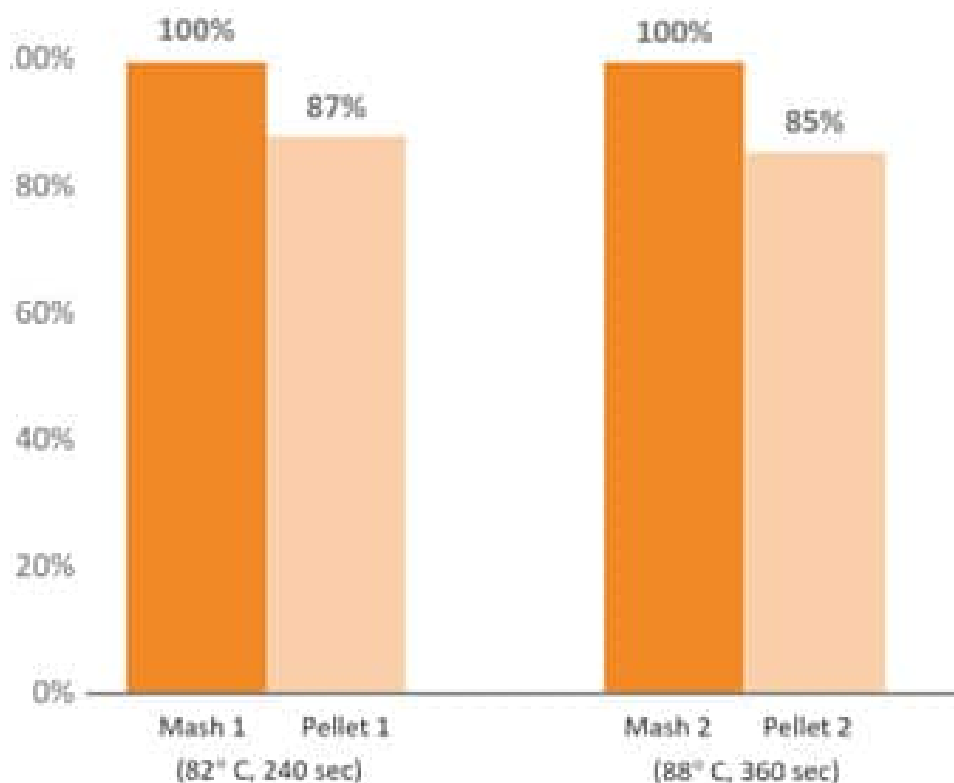


Fig. 6: Stabilität von einem auf Phytomolekülen basierenden Futtermittelzusatz (Ventar D) bei der Pelletierung mit hohen Temperaturen und längeren Konditionierungszeiten

## Mischung aus Phytomolekülen optimiert die Produktionsleistung

Der Verzicht auf Antibiotika in der Geflügelproduktion kann ein Problem für die Kontrolle der Mortalität und die Aufrechterhaltung der Produktionsleistung der Tiere darstellen. Es hat sich gezeigt, dass phytogene Futterzusätze aufgrund ihrer antimikrobiellen, entzündungshemmenden, antioxidativen und verdauungsfördernden Eigenschaften [die Produktionsleistung](#) von Geflügel [verbessern](#). Die verbesserte Nährstoffverdaulichkeit durch phytogene Futtermittelzusätze (PFZ) könnte auf deren Fähigkeit zurückzuführen zu sein, Appetit, Speichelsekretion, Darmschleimproduktion, Gallensäuresekretion und die Aktivität von Verdauungsenzymen wie Trypsin und Amylase zu stimulieren sowie die Darmmorphologie positiv zu beeinflussen (Oso et al. 2019). Ätherische Öle werden in der Geflügelproduktion als Wachstumsförderer angesehen und zeigen starke antimikrobielle und kokzidiostatische Aktivitäten (Zahi et al., 2018). PFZs beeinflussen Gewichtszunahme und Futterverwertung bei Geflügel in positiver Weise (Khattak et al. 2014, Zhang et al. 2009).

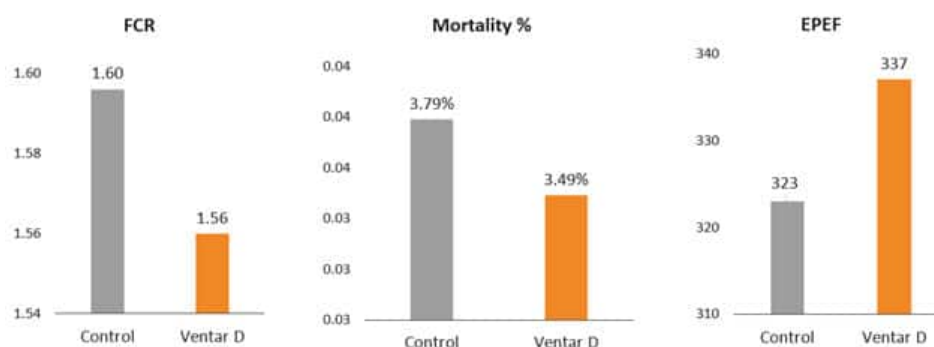


Fig. 7: Futtermittelzusatz auf Basis von Phytomolekülen verbessert im Feldversuch bei Masthähnchen die Futterverwertung und senkt die Mortalität

## Schlussfolgerung

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass das Darmgesundheitsmanagement eine enorme Herausforderung in der ABF-Hähnchenproduktion darstellt. Dieser Herausforderung muss sich gestellt werden, um das Wohlbefinden der Tiere und damit eine optimale Leistung zu sichern. Der Einsatz von Antibiotika als Präventivmaßnahme in der Masthähnchenproduktion ist immer noch weit verbreitet, doch angesichts der steigenden Nachfrage nach antibiotikafreien Produkten müssen alternative Methoden zur Erhaltung der Darmgesundheit eingesetzt werden. Dazu gehören die Verwendung von Futtermittelzusätzen, die die Darmgesundheit fördern, und angemessene Managementpraktiken, wie die Umsetzung von Biosicherheitsmaßnahmen, die Aufrechterhaltung optimaler Umweltbedingungen, ausreichend Platz und angemessene Belüftung sowie die Reduzierung von Stress. Leider jedoch gibt es keine Einheitslösung für das Darmgesundheitsmanagement in der ABF-Hähnchenmast. Wichtig ist, die Darmgesundheit der Tiere kontinuierlich zu überwachen und einzuschätzen und gegebenenfalls Anpassungen vorzunehmen. Darüber hinaus sollten Forschung und Entwicklung in diesem Bereich gefördert werden, um neue und innovative Wege zur Erhaltung der Darmgesundheit in der ABF-Masthähnchenproduktion zu finden.

Insgesamt ist das Darmgesundheitsmanagement eine erhebliche Herausforderung, die einen vielschichtigen Ansatz und kontinuierliche Überwachung und Management erfordert. Durch die Umsetzung geeigneter Strategien und den Einsatz neuer Technologien können Geflügelhalter Gesundheit und Wohlbefinden ihrer Tiere sicherstellen und gleichzeitig die wachsende Nachfrage nach antibiotikafreien Produkten nachhaltig befriedigen.

## Literatur:

- Abdelli N, Solà-Oriol D, Pérez JF. Phytogenic Feed Additives in Poultry: Achievements, Prospective and Challenges. *Animals (Basel)*. 2021 Dec 6;11(12):3471.
- Bailey R. A. 2010. Intestinal microbiota and the pathogenesis of dysbacteriosis in broiler chickens. PhD thesis submitted to the University of East Anglia. Institute of Food Research, United Kingdom
- Choct M. Managing gut health through nutrition. *British Poultry Science* Volume 50, Number 1 (January 2009), pp. 9–15.
- De Gussem M, "Coccidiosis in Poultry: Review on Diagnosis, Control, Prevention and Interaction with Overall Gut Health," *Proceedings of the 16th European Symposium on Poultry Nutrition*, Strasbourg, 26-30 August, 2007, pp. 253-261.
- Dorman, H.J. and S.G. Deans. Antimicrobial agents from plants: antibacterial activity of plant volatile oils. *J Appl Microbiol*, 88 (2000), pp. 308-316
- Djeridane A., M. Yousfi M, Nadjemi B, Boutassouna D., Stocker P., Vidal N. Antioxidant activity of some Algerian medicinal plant extracts containing phenolic compounds. *Food Chem*, 97 (2006), pp. 654-660
- Farag R. S., Daw Z.Y., Hewedi F.M., El-Baroty G.S.A. Antimicrobial activity of some Egyptian spice essential oils. *J Food Prot*, 52 (1989), pp. 665-667
- Gadde U., Kim W.H., Oh S.T., Lillehoj H.S. Alternatives to antibiotics for maximizing growth performance and feed efficiency in poultry: A review. *Anim. Health Res. Rev.* 2017; 18:26–45.
- Guo, F.C., Kwakkel, R.P., Williams, B.A., Li, W.K., Li, H.S., Luo, J.Y., Li, X.P., Wei, Y.X., Yan, Z.T. and Verstegen, M.W.A., 2004. Effects of mushroom and herb polysaccharides, as alternatives for an antibiotic, on growth performance of broilers. *British Poultry Science*, 45(5), pp.684-694.
- Hafeez A., Männer K., Schieder C., Zentek J. Effect of supplementation of phytogenic feed additives (powdered vs. encapsulated) on performance and nutrient digestibility in broiler chickens. *Poult. Sci.* 2016; 95: 622-629.
- Hammer K.A., Carson C.F., Riley T.V. Antimicrobial activity of essential oils and other plant extracts. *J Appl Microbiol*, 86 (1999), pp. 985-990
- Hashemipour H, Kermanshahi H, Golian A, Veldkamp T. Effect of thymol and carvacrol feed supplementation on performance, antioxidant enzyme activities, fatty acid composition, digestive enzyme activities, and immune response in broiler chickens. *Poultry Science*. Volume 92. Issue 8. 2013, Pp 2059-2069
- Khattak F., Ronchi A., Castelli P., Sparks N. Effects of natural blend of essential oil on growth performance, blood biochemistry, cecal morphology, and carcass quality of broiler chickens. *Poult. Sci.* 2014; 93: 132-137
- Kraehenbuhl, J.P. & Neutra, M.R. (1992) Molecular and cellular basis of immune protection of mucosal surfaces. *Physiology Reviews*, 72: 853-879. Krishan and Narang J. *Adv. Vet. Anim. Res.*, 1(4): 156-162, December 2014
- Lang A., Lahav M., Sakhnini E, Barshack I., Fidler H. H., Avidan B. Allicin inhibits spontaneous and TNF- $\alpha$  induced secretion of proinflammatory cytokines and chemokines from intestinal epithelial cells. *Clin Nutr*, 23 (2004), pp. 1199-1208
- Lee S.H., Lee S.Y., Son D.J., Lee H., Yoo H.S., Song S. Inhibitory effect of 2'-hydroxycinnamaldehyde on nitric oxide production through inhibition of NF-kappa B activation in RAW 264.7 cells *Biochem Pharmacol*, 69 (2005), pp. 791-799
- Liu, S., Song, M., Yun, W., Lee, J., Kim, H. and Cho, J., 2020. Effect of carvacrol essential oils on growth performance and intestinal barrier function in broilers with lipopolysaccharide challenge. *Animal Production Science*, 60(4), pp.545-552.
- Mitsch, P., Zitterl-Eglseer, K., Köhler, B., Gabler, C., Losa, R. and Zimpernik, I., 2004. The effect of two

different blends of essential oil components on the proliferation of *Clostridium perfringens* in the intestines of broiler chickens. *Poultry science*, 83(4), pp.669-675.

Mohammadi Gheisar M., Kim I.H. Phytobiotics in poultry and swine nutrition—A review. *Ital. J. Anim. Sci.* 2018; 17: 92-99.

Oso A.O., Suganthi R.U., Reddy G.B.M., Malik P.K., Thirumalaisamy G., Awachat V.B., Selvaraju S., Arangasamy A., Bhatta R. Effect of dietary supplementation with phytogenic blend on growth performance, apparent ileal digestibility of nutrients, intestinal morphology, and cecal microflora of broiler chickens. *Poult. Sci.* 2019; 98: 4755-4766

Oviedo-Rondón, Edgar O., et al. "Ileal and caecal microbial populations in broilers given specific essential oil blends and probiotics in two consecutive grow-outs." *Avian Biology Research* 3.4 (2010): 157-169.

Petersen C. and June L. Round. Defining dysbiosis and its influence on host immunity and disease. *Cellular Microbiology* (2014)16(7), 1024-1033

Starčević K., Krstulović L., Brozić D., Maurić M., Stojević Z., Mikulec Ž., Bajić M., Mašek T. Production performance, meat composition and oxidative susceptibility in broiler chicken fed with different phenolic compounds. *J. Sci. Food Agric.* 2014; 95: 1172-1178.

Yanishlieva, N.V., Marinova, E.M., Gordon, M.H. and Raneva, V.G., 1999. Antioxidant activity and mechanism of action of thymol and carvacrol in two lipid systems. *Food Chemistry*, 64(1), pp.59-66.

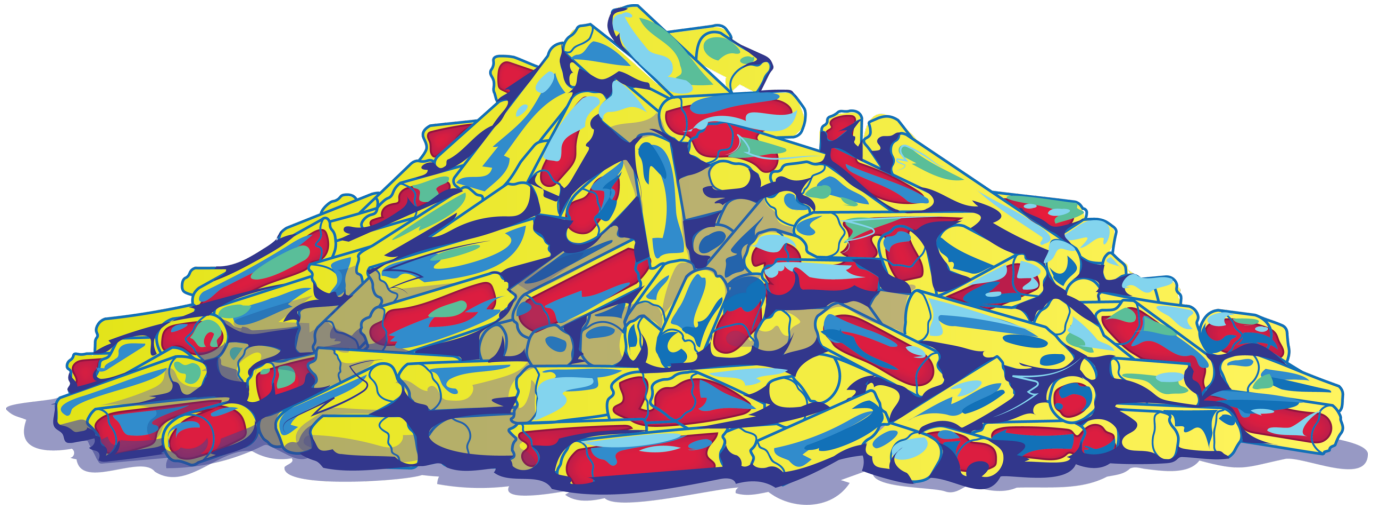
Yegani, M. and Korver, D.R., 2008. Factors affecting intestinal health in poultry. *Poultry science*, 87(10), pp.2052-2063.

Zhai, H., H. Liu, Shikui Wang, Jinlong Wu and Anna-Maria Klünter. "Potential of essential oils for poultry and pigs." *Animal Nutrition* 4 (2018): 179 - 186.

Zhang G.F., Yang Z.B., Wang Y., Yang W.R., Jiang S.Z., Gai G.S. Effects of ginger root (*Zingiber officinale*) processed to different particle sizes on growth performance, antioxidant status, and serum metabolites of broiler chickens. *Poult. Sci.* 2009; 88: 2159-2166.

---

# **Moderne phytogene Futterzusatzstoffe - auf die Verkapselung kommt's an**



**Henning Gerstenkorn & Ruturaj Patil, EW Nutrition**

Sekundären Pflanzenextrakten wurden eine verbesserte Verdauung, positive Effekte auf die Darmgesundheit, sowie ein Schutz bei oxidativem Stress in diversen wissenschaftlichen Studien der vergangenen Jahre attestiert ([Hashemi and Davoodi, 2011](#)). Ihr Einsatz als Futtermittelzusatzstoff hat sich etabliert und verschiedene Mischungen, den entsprechenden Zielstellungen angepasst, sind erhältlich. Deren Verwendung im pelletierten Futter stehen jedoch seit geraumer Zeit kritische Stimmen gegenüber. Eine unbefriedigende Reproduzierbarkeit der positiven Einflüsse auf die Leistungsparameter, insbesondere in ihrem Ausmaß, stehen im Fokus der Kritiker.

Als mögliche Ursachen werden nicht ausreichend standardisierte Rohwaren, sowie nicht kontrollierbare und ungleichmäßige Verluste der wertvollen enthaltenen Phytomoleküle während der Mischfutterherstellung diskutiert. In diesem Artikel beleuchten wir einen weiteren Parameter dessen Leistungsfähigkeit für die ökonomische und ökologische Nachhaltigkeit von phytogenen Futterzusatzstoffen entscheiden ist: die Verkapselungstechnologie.



# Qualität phytogener Zusatzstoffe hängt von mehreren Faktoren ab

Das intensive Bestreben der Nutztierhaltung, deren Bedarf antibiotisch wirksamer Arzneimittel auf ein unverzichtbares Minimum zu reduzieren, hat zu einer intensiveren Nutzung von natürlichen und naturidentischen Futtermittelzusatzstoffen zur präventiven Gesunderhaltung der Nutztierbestände geführt. In den Kategorien der zootechnischen und sensorischen Zusatzstoffe sind zahlreiche Stoffe eingeordnet, die in der Humanernährung in dem Bereich der Gewürzpflanzen und Kräuter, oder in der traditionellen Medizin als Heilkräuter bekannt sind.

Die ersten verfügbaren Produkte dieser phyto-genen Zusatzstoffe wurden auf einfachem Wege dem Mischfutter beigemischt. Die gewünschten Pflanzenteile wurden, ähnlich wie Gewürze und Kräuter in der Humanernährung, zerkleinert, oder zermahlen dem Premix beigemischt. Alternativ wurden flüssige Pflanzenextrakte vorab auf einen geeigneten Träger (z. B. Kieselgur) gebracht, um diese dann in den Premix einzubringen. An diesen Verfahrensweisen lassen sich zwei Gegebenheiten aufzeigen, die für die zu Beginn genannten schwierigen Reproduzierbarkeit positiver Ergebnisse verantwortlich sein können.

## Variabilität aktiver Substanzen in Rohstoffen

Ein nicht zu unterschätzender Störfaktor ist die variierende Konzentration und Zusammensetzung der aktiven Substanzen in der Pflanze. Diese Zusammensetzung ist im Wesentlichen von den Standortbedingungen, wie Witterung, Boden, Lebensgemeinschaft und Erntezeitpunkt abhängig ([Ehrlinger, 2007](#)). In einem aus Thymian gewonnenen Öl können daher die Gehalte des relevanten Phenols Thymol zwischen 30 und 70 % variieren (Lindner, 1987). Diese extremen Schwankungen werden bei modernen phyto-genen Zusatzstoffen durch den Einsatz naturidentischer Inhaltsstoffe vermieden.

## Pelletierung setzt sensiblen Zusatzstoffen zu

Die in Diskussion stehenden Verluste der wertvollen Phytomoleküle können ebenfalls auf die natürliche Herkunft der Rohmaterialien zurückgeführt werden. Einige Phytomoleküle (z. B. Cineol) sind bereits bei niedrigen Temperaturen flüchtig. In der Hausapotheke nutzt man diesen Effekt vorwiegend bei Erkältungsprodukten, um unter Zugabe von heißem Wasser die ätherischen Öle aus Minze und Eukalyptus inhalieren zu können. Im Prozess des Pelletierens in der Mischfutterherstellung herrschen je nach Bauart Temperaturen zwischen 60 °C und bis zu 90 °C, die bis zum Abkühlungsprozess über mehrere Minuten anhalten können. Sensible Zusatzstoffe können in diesem Prozessschritt inaktiviert werden, oder sich verflüchtigen.

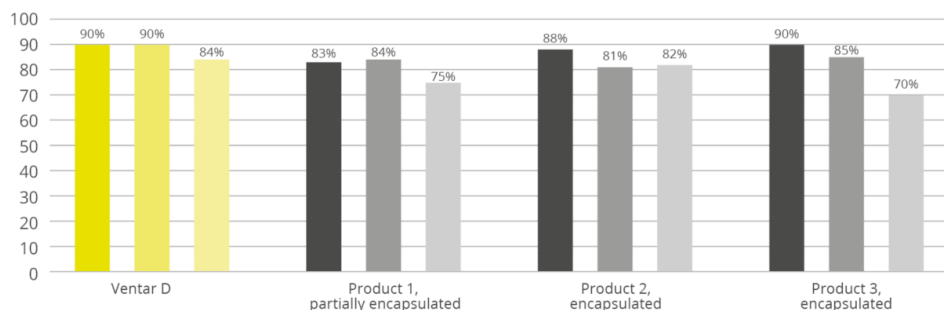
## Eine stabile Verkapselung als

# Schlüssel zur Stabilität

Eine technische Lösung zur Erhaltung temperatursensibler Zusatzstoffe stellt die Ummantelung mit einer Schutzhülle dar, welche bei Enzymen bereits etabliert ist. Eine solche sogenannte Verkapselung wird auch bei phylogenen Zusatzstoffen bereits in höherwertigen Produkten erfolgreich genutzt. Die flüchtigen Substanzen sollten durch eine Ummantelung mit Fett oder Stärke geschützt werden, damit der Großteil (>70%) der Inhaltsstoffe auch nach dem Pelletieren wiedergefunden wird. Leider ist mit dieser Kapsel kein kompletter Schutz möglich, da diese einfache Schutzhülle durch mechanischen Druck beim Mahlen und Pelletieren aufgebrochen werden kann. Neue Arten der Mikroverkapselung wirken dem jedoch entgegen: Vergleichbar mit einem Schwamm, wird bei mechanischem Druck auf solch eine Kapsel nur ein kleiner Anteil der mit flüchtigen Phytomolekülen gefüllten Kammern beschädigt.

## Phytogener Futterzusatz mit dem Schutz für Kontinuität im Ergebnis

Mit dieser Zielsetzung hat EW Nutrition eine Mikroverkapselung speziell für den Einsatz im Futter entwickelt. Erste Ergebnisse zeigen, dass die im Produkt **Ventar D** realisierte Technologie auch unter anspruchsvollen Pelletierungsbedingungen eine hohe Wiederfindungsraten der sensiblen Phytomoleküle gewährleistet. In einer Vergleichsstudie mit im Markt etablierten verkapselten Produkten konnte **Ventar D** in allen drei getesteten Szenarien (70 °C, 45 Sek; 80 °C, 90 Sek; 90 °C, 180 Sek) die höchsten Wiederfindungsraten erzielen. In dem Stresstest bei einer Temperatur von 90 °C über eine Dauer von 180 Sekunden konnten mindestens 84 % der wertvollen Phytomoleküle erhalten, während die Vergleichsprodukte zwischen 70 % und 82 % variierten. Unter einfacheren Bedingungen wurde eine konstante Wiederfindungsrate von 90 % erreicht.



*Wiederfindungsraten für jedes Produkt, von links nach rechts: 70°C/45 Sekunden; 80°C/90 Sekunden; 90°C/180 Sekunden*

## Ökonomisch und ökologisch nachhaltig

In der Vergangenheit wurden die genannten Verluste in der Mischfutterproduktion und insbesondere beim Pelletieren als größtenteils unvermeidbar bezeichnet. Die phylogenen Zusatzstoffe mussten in den Mischfutterwerken, abhängig vom vorliegenden Prozess, häufig um 20 % bis 40 % überdosiert werden, um im fertigen Produkt die gewünschte Dosierung der wertvollen Phytomoleküle zu erhalten. Diese Vorgehensweise bedingte einen höheren Produkteinsatz und erhöhte somit die Kosten, sowie den damit verbundenen CO<sub>2</sub>-Fußabdruck. Die in **Ventar D** eingesetzte moderne Verkapselungstechnologie bietet nun einen deutlich besseren Schutz der wertvollen Phytomoleküle und bietet neben dem ökonomischen Vorteil auch einen effizienteren Umgang mit den zur Produktion notwendigen Ressourcen.

## Referenzen

Hashemi, S. R. ; Davoodi, H. ; 2011; *Herbal plants and their derivatives as growth and health promoters in animal nutrition*; Vet Res Commun (2011) 35: 169-180; DOI 10.1007 / s11259-010-9458-2; Springer Science + Business Media BV, 2011

Ehrlinger, M., 2007: *Phytogenic additives in animal nutrition*. Inaugural dissertation. Munich: Veterinary Faculty of the Ludwig Maximilians University in Munich.

Lindner, U., 1987: *Aromatic plants – cultivation and use. Contribution to the special show – Medicinal and Spice Plants* (Federal Garden Show 1987), Teaching and Research Institute for Horticulture Auweiler-Friesdorf, Düsseldorf.

---

# Was Sie schon immer über die nekrotisierende Enteritis beim Geflügel wissen wollten. Ein Überblick



by **Inge Heinzl, Marisabel Caballero, Ajay Bhoyar**, EW Nutrition

**Die Eliminierung von nekrotisierender Enteritis (NE) aus Ihrem Bestand beginnt damit, die Krankheit zu verstehen, zu wissen, wie man sie verhindern kann und ob/wie es möglich ist, Auswirkungen von NE auf den Bestand zu mildern.**



Nekrotisierende Enteritis ist eine Geflügelkrankheit, die durch ein übermäßiges Wachstum von *Clostridium perfringens* Typ A und in geringerem Maße Typ C im Dünndarm verursacht wird. Die Toxine dieser Bakterien schädigen die Darmwand. Im Allgemeinen tritt nekrotisierende Enteritis bei Masthähnchen im Alter von 2-6 Wochen auf. Subklinische Formen sind gekennzeichnet durch eine beeinträchtigte Futterverwertung. Klinische Formen führen zu schweren Problemen und einer erhöhten Bestandssterblichkeit in sehr kurzer Zeit.

Nekrotisierende Enteritis ist die Ursache für jährliche Verluste in Höhe von 6 Milliarden US-Dollar weltweit in der Geflügelproduktion – und diese vormals kontrollierbare Krankheit nimmt zu. Ein Grund dafür ist der freiwillige oder gesetzlich vorgeschriebene reduzierte Einsatz von Antibiotika in der Tierproduktion. Dieser Trend ergibt sich aus einem steigenden Auftreten antimikrobieller Resistenzen und aus den Anforderungen der Verbraucher. Ein weiterer Grund für das wieder verstärkte Auftreten von NE ist die Reduktion von Ionophoren, die neben ihrer Aktivität gegen Kokzidien auch Wirksamkeit gegen Clostridien zeigen. Wenn Lebendimpfstoffe gegen Kokzidien verwendet werden, ist die Anwendung dieser Ionophore nicht möglich und Clostridien / nekrotisierende Enteritis nehmen zu (Williams, 2005).

Nekrotisierende Enteritis und Kokzidiose sind weit verbreitet bei allen Geflügelarten, für Masthähnchen im Besonderen stellt diese Krankheit jedoch ein schwerwiegendes Gesundheitsproblem dar.

## **Die klinische und subklinische Form von**

# NE

## Die klinische Form



(c) Rob Moore

... ist gekennzeichnet durch akuten, dunklen Durchfall, der zu nasser Eintreu führt. Die Herdensterblichkeit steigt plötzlich um bis zu 1% pro Tag nach Auftreten der ersten klinischen Symptome (Ducatelle und Van Immerseel, 2010) und summiert sich teilweise auf bis zu 50% (Van der Sluis, 2013). Die Tiere haben zerzauste Federn, sind lethargisch und zeigen keinen Appetit.

Bei der Nekropsie fallen typischerweise aufgeblähte Gedärme mit einer aufgerauten Schleimhautoberfläche, Läsionen und bräunlichen (diphtherischen) Pseudomembranen auf. Größere Mengen an wässriger, brauner, blutdurchsetzter Flüssigkeit sind zu sehen und das Tier verströmt einen üblen Geruch. Die Leber ist dunkel, geschwollen und fest, die Gallenblase ist aufgetrieben (Hofacre et al., 2018).

Bei **perakuter** nekrotisierender Enteritis können die Tiere ohne vorherige Anzeichen sterben.

## Die subklinische Form



Wenn die Tiere unter der subklinischen Form leiden, führen chronische Schäden an der Darmschleimhaut und eine erhöhte Schleimmenge im Dünndarm zu einer Beeinträchtigung der Verdauung. Eine deshalb geringere Absorption von Nährstoffen hat eine schlechtere FCR und damit eine geringere Wachstumsleistung zur Folge, was sich um Tag 35 bemerkbar macht.

Da Futtermittel etwa 65-75% der Produktionskosten bei Masthähnchen ausmachen, erhöht eine schlechte Futterverwertung die Produktionskosten und beeinflusst damit die Rentabilität erheblich. Aus Mangel an klaren Symptomen bleibt diese subklinische Form der Krankheit oft unbehandelt und wirkt sich dauerhaft auf die Produktionseffizienz aus.

# Krankheitserreger

**Verantwortlich für die nekrotisierende Enteritis sind grampositive, anaerobe Bakterien. Dabei handelt es sich um spezifische Stämme von *Clostridium perfringens* Typ A und, in geringerem Maße, Typ C (Keyburn et al., 2008).**

Clostridien kommen in erster Linie im Boden vor, wo organische Substanzen abgebaut werden, außerdem im Abwasser und im Magen-Darm-Trakt von Tieren und Menschen. Sie produzieren Sporen, die extrem widerstandsfähig gegen Umwelteinflüsse (Wärme, Bestrahlung, Austrocknung) sowie auch einige Desinfektionsmittel sind und mehrere Jahre überleben können. Unter geeigneten Bedingungen können sich diese Bakterien über *Sporen* im Futter oder in der Einstreu sogar vermehren.

*Clostridium perfringens* Bakterien sind natürliche Bewohner des Hühnerdarms. In gesunden Tieren findet man normalerweise eine Mischung aus verschiedenen Stämmen in Konzentrationen von  $10^2$ - $10^4$  KBE/g Darminhalt (McDevitt et al., 2006). Die Krankheit beginnt, wenn *C. perfringens* sich im Dünndarm vermehrt. In der Regel geschieht dies aufgrund einer Kombination verschiedener Faktoren wie z.B. hohe Mengen an Protein im Futter, geringe Immunität und ein Ungleichgewicht in der Darmflora. Dann steigt die Zahl auf  $10^7$ - $10^9$  KBE/g Darminhalt (Dahiya et al., 2005).

## NetB, ein wichtiger Virulenzfaktor für NE

Um sich in einem Wirt anzusiedeln sind *Clostridium* Spp. und andere Krankheitserreger auf Virulenzfaktoren angewiesen (siehe Infobox). Zu diesen Virulenzfaktoren gehören beispielsweise die Voraussetzungen, um sich im Wirt festzusetzen, dem Immunsystem zu entgehen oder es zu unterdrücken, um an Nährstoffe zu gelangen und um sich in die Darmzellen einzuschleusen. Jahrelang wurde angenommen, dass das von *C. perfringens* produzierte  $\alpha$ -Toxin an der Entwicklung der Krankheit beteiligt und ein wichtiger Virulenzfaktor ist. Im Jahr 2008 fanden Keyburn und Mitarbeiter jedoch einen weiteren wichtigen Virulenzfaktor. Sie verwendeten für *ihren Versuch eine Mutante von C. perfringens*. Diese Mutante ist nicht in der Lage,  $\alpha$ -Toxin zu produzieren, verursacht aber dennoch nekrotisierende Enteritis.

Der Versuch identifizierte ein weiteres Toxin, das nur bei Hühnern zu finden ist, die an nekrotisierender Enteritis leiden: *Das von Clostridium perfringens* produzierte NetB (necrotic enteritis B-like toxin). NetB ist ein porenbildendes Toxin. Porenbildende Toxine sind Exotoxine, die in der Regel von pathogenen Bakterien produziert werden, es gibt jedoch auch andere Mikroorganismen, die dazu in der Lage sind. Diese Toxine zerstören die Membranintegrität von Darmwandzellen. Ausfließende Zellinhalte können von den Bakterien als Nährstoffe genutzt werden. Wenn Immunzellen auf diese Weise zerstört werden, könnte das eine Beeinträchtigung der Immunreaktion zur Folge haben (Los et al., 2013).

Darüber hinaus produzieren pathogene Stämme von *C. perfringens* Bakteriozine, um die Vermehrung harmloser *Clostridium* Spp.-Stämme zu hemmen und die normale Darmflora von Hühnern zu verdrängen (Riaz et al., 2017). Das wichtigste davon ist Perfrin (Timbermont et al., 2014).

## Beispiele für Virulenzfaktoren

1. **Adhäsine**  
Ermöglichen es dem Erreger, sich im Wirt festzusetzen, sich anzuheften, z. B. über Fimbrien. Pili ermöglichen den Austausch von RNA oder DNA zwischen Krankheitserregern.
2. **Invasionsfaktoren**  
Erleichtern dem Erreger das Eindringen und die Verbreitung (Invasions- und Verbreitungsenzyme). Beispiele: Hyaluronidase, die die Hyaluronsäure des Bindegewebes angreift oder Geißeln zur Fortbewegung der Erreger.
3. **Giftstoffe**  
Beeinträchtigen die Funktion der Wirtszellen oder zerstören sie; z.B. Endotoxine (Lipopolysaccharide), Exotoxine
4. **Maßnahmen zur Umgehung der Immunabwehr**

Ermöglichen es dem Erreger, die Abwehrstrategien des Wirtes zu unterlaufen (z. B. Antiphagozytosefaktoren bieten Schutz vor einem Angriff durch Phagozyten; Inaktivierung spezifischer Antikörper durch Enzyme ).

Ein Huhn mit einer **optimalen Darmgesundheit** ist **weniger anfällig für NE**.

Zusätzliche **prädisponierende Faktoren** sind notwendig: Nährstoffe müssen bereitgestellt und die Darmumgebung entsprechend vorbereitet werden, um eine Verbreitung dieser Krankheitserreger und damit den Ausbruch der Krankheit zu ermöglichen (Van Immerseel et al., 2008; Williams, 2005).

## Prädisponierende Faktoren

### Futter: Zusammensetzung und Partikelgröße

Die Rolle der Futtermittel bei der Entwicklung von nekrotisierender Enteritis sollte nicht unterschätzt werden. Hier sind Stoffe zu nennen, die eine für *C. perfringens* günstige Darmumgebung schaffen.

#### NSPs

Nicht-Stärke-Polysaccharide

#### Wirkungsweise:

- erhöhen die Viskosität
- verringern die Passagerate
- verringern die Verdaulichkeit anderer Nährstoffe
- dienen als Nährstoff

mehr Nährstoffe für *C. perfringens* verfügbar

- stimulieren die Schleimproduktion

anaerobe Umgebung

Van der Sluis, 2013

Kalkbrenzel und Sijpeste 1996; - Annett et al. (2002)

## Eiweiß und Fett

Übermäßiger Proteinsgehalt  
Schlecht verdauliches Protein  
vor allem Eiweiß (Fischmehl) mit hohen  
Konzentrationen von Zink / Glycin  
Wirkungsweise:  
- hohe Proteinkonzentrationen im GIT  
- dienen als Substrat für Bakterien

Verschiebung des Gleichgewichts der Darmflora  
(Antonissen et al., 2016)

## Tierisches Fett

Wirkungsweise:  
Höherer pH-Wert und höhere Konzentration an Gallensalz | erhöhtes Wachstum von *C. perfringens*  
(Kearns et al., 2003)

## Partikelgröße

Keine einheitliche Partikelgröße | erhöhtes Auftreten von NE  
(Brenton et al. 1987)

## Fein gemahlen

Wirkungsweise:  
- Aktivität des Muskelmagens ↓  
- pH ↑, GIT-Passagezeit ↓ | Vermehrung pathogener Mikroben  
(*Salmonellen, Campylobacter, Clostridium ...*) ↓  
(im Vergleich zu grobem Mais)  
(Rougé et al., 2010; Samos et al., 2008; Singh et al., 2014)

# Mykotoxinkontamination

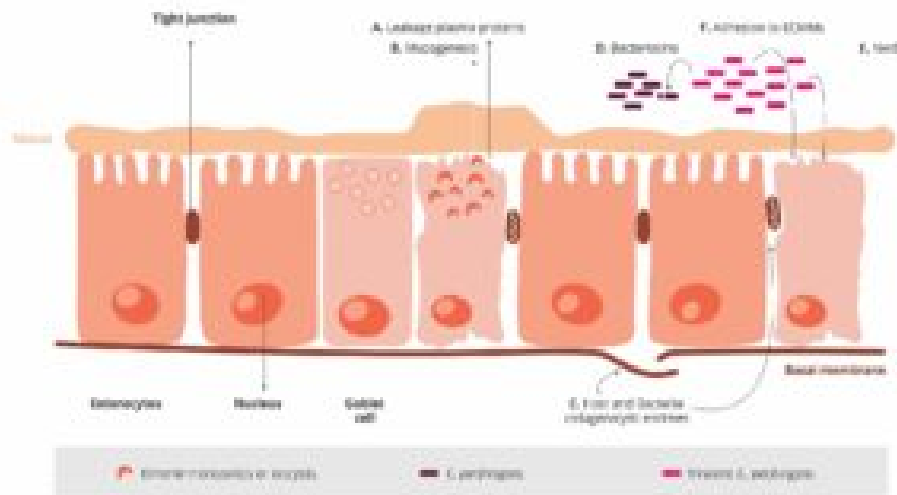
**Mykotoxine schädigen die Darmintegrität und schaffen ideale Bedingungen für die Proliferation von *Clostridium perfringens*.**

Mykotoxine haben keine direkte Wirkung auf die Verbreitung von *C. Perfringens*, die Toxinproduktion oder die NetB-Transkription. Mykotoxine beeinträchtigen jedoch die Darmgesundheit und schaffen eine günstige Umgebung für den Erreger. Beispiele:

1. Durch Angriff der Darmbarriere und die Beschädigung des Epithels schafft DON gute Bedingungen für die Proliferation von *C. Perfringens*. Die dadurch möglicherweise resultierende Durchlässigkeit des Epithels und eine verminderte Absorption von Proteinen aus dem Futter können zu einer höheren Restmenge an Proteinen im Dünndarm führen. Diese Proteine können als Nährstoffe für den Erreger dienen (Antonissen et al., 2014).
2. Fusariumtoxine verringern außerdem die Anzahl an Milchsäure produzierenden Bakterien, was zu einer Verschiebung des mikrobiellen Gleichgewichts führt (Antonissen et al., 2016.).

## Eimeria ssp.

Ein intaktes Darmepithel ist die beste Abwehr gegen potenzielle Krankheitserreger wie *C. perfringens*. Hier kommen Kokzidien ins Spiel. Moore (2016) zeigte, dass *Eimeria*-Arten durch Schädigung des Darmepithels *C. perfringens* einen Zugang zu den Darmbasaldomänen des Schleimhautepithels liefern. Dort findet dann die erste Phase des pathologischen Prozesses statt. *C. perfringens* dringt in die Lamina propria ein und schädigt das Darmepithel (Olkowski et al., 2008). Die austretenden Plasmaproteine und der produzierte Schleim, sind reichhaltige Nährstoffquellen (Van Immerseel et al., 2004; Collier et al., 2008). Zusätzlich bewirkt die Kokzidiose eine Verschiebung des mikrobiellen Gleichgewichts im Darm. Die Anzahl von z.B. *Candidatus savagella* wird verringert, was eine Aktivierung der angeborenen Immunabwehr zur Folge hat.



1. A. *Eimeria* verursachen den Austritt von Plasmaproteinen durch Zerstörung von Epithelzellen
2. B. Sie erhöhen die Schleimproduktion im Darm

A+B führen zu einer Erhöhung der verfügbaren Nährstoffe und schaffen ein günstiges Umfeld für die Proliferation von *C. perfringens*

Nicht nur *Eimeria* spp., auch andere Krankheitserreger (z.B. *Salmonella* Spp., Ascaris- Larven, Viren) und die schon erwähnten Mykotoxine, die die Darmschleimhaut schädigen, können den Weg für eine *C. perfringens*-Infektion ebnen. Prädisponierende Faktoren wie nasse Einstreu, deren Feuchtigkeit für die Sporulation von *Eimeria* Spp. Oozysten wichtig ist, müssen auch als fördernd für nekrotisierende Enteritis betrachtet werden (Williams, 2005).

## Immunsuppressive Faktoren

Neben den bereits beschriebenen Einflussfaktoren Futter, Mykotoxine und Kokzidien müssen noch andere erwähnt werden. Im Allgemeinen kann man sagen, dass alles, was Stress bei den Tieren auslöst, das Gleichgewicht der Darmflora stört. Die daraus resultierende Unterdrückung des Immunsystems erhöht das Risiko einer nekrotisierenden Enteritis (Tsiouris, 2016). Zu diesen Faktoren gehören:

**Bakterien:** Shivaramaiah und Mitarbeiter (2011) ermittelten eine *Salmonella* Typhimurium-Infektion bei frisch geschlüpften Küken als potentiellen prädisponierenden Faktor für NE. Die frühe Infektion verursacht erhebliche Schäden am Darm (Porter et al., 1998). Weiterhin zeigten Hassan et al. (1994), dass eine Infektion mit *Salmonella* typhimurium die Entwicklung der Lymphozyten negativ beeinflusst, was sich zusätzlich fördernd auf eine Kolonisierung mit *Clostridium perfringens* auswirken könnte.

**Viren:** Infektiöse Bursitis ist dafür bekannt, die Schwere von Infektionen mit Salmonellen, Staphylokokken, aber auch Clostridien zu erhöhen. Auch die Marek-Krankheit gilt als eine Clostridien fördernde Viruserkrankung.

**Stress:** Der Darmtrakt reagiert besonders empfindlich auf jede Art von Stress. Stress wird z.B. verursacht durch zu hohe Temperaturen, hohe Besatzdichten oder einen abrupten Futterwechsel.



## Behandlung

In akuten Fällen sollte der Landwirt auf jeden Fall einen Tierarzt konsultieren und seine Tiere behandeln.

Da eine Behandlung in diesem Fall immer über Futter oder Wasser erfolgt, können dementsprechend nur Tiere behandelt werden, die noch Wasser oder Futter aufnehmen.

## Antibiotika

Zur Behandlung von akuter NE werden normalerweise Antibiotika, die sich gegen grampositive Bakterien richten, verwendet. Die Wahl des Antibiotikums sollte dabei dem Tierarzt überlassen werden. Er kennt den Wirkmechanismus und kann eventuelle Resistenzprobleme auf dem Betrieb / im Bestand berücksichtigen.

Ein prophylaktischer Einsatz von Antibiotika wird nicht empfohlen. In vielen Ländern ist dieser Einsatz bereits verboten, um **Antimikrobielle Resistenz** (AMR) zu reduzieren.

## Antimikrobielle Resistenz (AMR)

Einige Bakterien reagieren aufgrund genetischer Mutationen weniger empfindlich auf bestimmte Antibiotika. Sie sind in der Lage:

- die Produktion von Enzymen stimulieren, die Antibiotika abbauen oder modifizieren und damit inaktivieren (1).
- die Eintrittspforten von Antibiotika zu beseitigen oder die Entwicklung von Pumpen zu fördern, die das Antibiotikum ausschleusen bevor es wirken kann (2).
- Moleküle, an die das Antibiotikum bindet (die "Zielobjekte") zu verändern oder zu beseitigen.

Das bedeutet, dass bei Verwendung eines bestimmten Antibiotikums Bakterien, die gegen dieses Antibiotikum resistent sind, überleben. Da sie jetzt keine Konkurrenten mehr haben, können sie sich bestens vermehren.

Leider kann diese Resistenz mit Hilfe von "Resistenzgenen" übertragen werden

- an Tochterzellen
- über deren Aufnahme von abgestorbenen Bakterien (3)
- durch Gentransfer von Bakterium zu Bakterium (4)
- durch Viren (5)

**Jede Anwendung von Antibiotika fördert die Entwicklung von Resistenzen (Robert Koch Institut, 2019). Eine kurze Anwendung oder eine Anwendung mit niedriger Dosierung gibt den Bakterien die Möglichkeit, sich anzupassen.**

## Bakteriophagen

Experimente mit Phagen zeigten ein langsames Fortschreiten der Krankheit und eine verminderte Ausprägung der Symptome von nekrotisierender Enteritis (Miller et al., 2010). Durch die orale Anwendung eines Bakteriophagencocktails konnten Miller et al. die Sterblichkeit bei *C. perfringens* im Vergleich zur unbehandelten Kontrolle um 92 % senken.

Wirkungsweise: Mit Hilfe von hochentwickelten Enzymen, den Endolysinen, sind Bakteriophagen in der Lage, die bakterielle Zellwand zu verdauen, und ihre Nachkommen in die Wirtszelle einzuschleusen (Fischetti, 2010). Eine Genehmigung für die Anwendung von Phagen seitens der EFSA steht noch aus.

## Prävention

Eine Krankheit zu verhindern ist immer besser – und kostengünstiger – als sie zu behandeln.

Aber wie?

Am besten senkt man die Wahrscheinlichkeit für NE, indem man alle Faktoren, die die Vermehrung von *Clostridium perfringens* begünstigen und die Immunantwort der Tiere beeinträchtigen, möglichst eliminiert.

Neben der Elimination dieser prädisponierenden Faktoren liegt der Fokus auch auf:

- Balance der [Darmflora](#)
- Optimierung der Darmfunktion und Integrität
- Aufrechterhaltung der Immunität

## Biosicherheit

Es gibt Hinweise darauf, dass die meisten *Clostridium*-Stämme, die von an nekrotisierender Enteritis leidenden Vögeln isoliert wurden, die Krankheit auch im Experiment auslösen können. Stämme, die von gesunden Vögeln isoliert wurden, sind dazu nicht in der Lage. Dies bestätigt, dass nur bestimmte Stämme problematisch sind (Ducatelle und Van Immerseel, 2010).

Daher ist es von höchster Bedeutung, die Einschleusung dieser pathogenen Stämme in den Betrieb auf jeden Fall zu vermeiden.

- Strenge [Biosicherheitsmaßnahmen!](#)
- Separate Kleidung / Stiefel und in jedem Geflügelstall die Möglichkeit, Hände zu waschen und zu desinfizieren
- Mindestens 14 Tage Leerstand bis zur Neubelegung der Ställe

## Spezifische Maßnahmen gegen Kokzidiose

### 1. Impfung

Laut Parasitologen können 7 bis 9 *Eimeria*-Arten bei Hühnern nachgewiesen werden, eine Kreuzreaktivität besteht nicht. Eine wirksame Impfung muss dementsprechend sporulierte Oozysten der kritischsten pathogenen *Eimeria*-Arten enthalten (*E. acervulina*, *E. maxima*, *E. tenella*, *E. necatrix* und *E. brunetti*). Je mehr Arten im Impfstoff enthalten sind, desto besser. Durch eine inkorrekte Anwendung kann die Impfung jedoch unwirksam sein oder sogar Reaktionen bei den Tieren hervorrufen, die zu NE führen können

(Mitchell, 2017).

## 1. Kokzidiostatika

Bei der Anwendung von Kokzidiostatika ist es wichtig, zwischen chemischen (synthetischen Verbindungen) und ionophoren (Polyether-Antibiotika) Kokzidiostatika mit unterschiedlichen Wirkungsweisen abzuwechseln, um die Entwicklung von Resistenzen zu vermeiden.

Ionophore haben eine spezielle Wirkungsweise: sie töten die Oozysten ab, und verhindern damit eine Infektion des Geflügels. Da sie sehr klein sind, können die Moleküle der Ionophoren aufgenommen und in die äußere Membran des Sporozoits diffundiert werden. Dort senken sie den Konzentrationsgradienten. Die folgende Ansammlung von Wasser führt zum Bersten des Sporozoits.

Fütterung

### Den Einsatz von Nicht-Stärke-Polysacchariden (NSPs) aus Getreide minimieren

Um eine "Fütterung" von *Clostridium perfringens* zu verhindern, sollte ein hoher Gehalt an wasserlöslichen, aber unverdaulichen NSPs und damit an Weizen, Weizennebenprodukten und Gerste vermieden oder zumindest minimiert werden. Darüber hinaus ist es von Vorteil Xylanasen in die Futterformulierung einzubeziehen, um die schädlichen Auswirkungen der NSPs zu reduzieren und die Nutzung der Energie aus dem Futter zu verbessern. Anstelle der oben genannten Getreidearten könnte Mais im Futter verwendet werden. Mais gilt als eine perfekte Komponente für Masthähnchen-Rationen aufgrund seines hohen Energiegehalts und seiner hohen Nährstoffverfügbarkeit.

### Formulierung von eiweißarmen Rationen/Rationen mit hochverdaulichen Aminosäuren

Zur Minderung des Risikos einer nekrotisierenden Enteritis könnte die Fütterung von proteinarmen Rationen, die mit kristallinen Aminosäuren ergänzt werden, vorteilhaft sein (Dahiya et al., 2007). Der Zusatz von Proteasen verbessert die Proteinverdaulichkeit und reduziert damit die Proliferation von *C. perfringens*.

### Tierische Fette und Fette minderer Qualität im Futter vermeiden bzw. minimieren

Durch die Fütterung von tierischen Fetten und Fetten minderer Qualität erhöht sich oft die Anzahl von *Clostridium perfringens*, daher sollten sie, wenn möglich, durch pflanzliche bzw. hochwertigere Fette ersetzt werden.

### Futterbeschaffenheit

In Bezug auf die Futterbeschaffenheit stellten Engberg et al. (2002) fest, dass Tiere mit Pelletfütterung eine geringere Anzahl von *Clostridium perfringens* im Zäkum und Rektum aufwiesen als mit Maischefütterung. Branton und Mitarbeiter (1987) berichteten von einer niedrigeren Mortalitätsrate durch die Fütterung von Futtermitteln aus der Walzenmühle (grob gemahlen) als aus der Hammermühle.

Zusatzstoffe

Additive können entweder verwendet werden, um direkt eine Vermehrung von *Clostridium perfringens* zu verhindern oder um die Umweltbedingungen für eine Vermehrung von *C. perfringens* zu verschlechtern.

### Probiotika

Diese lebenden Mikroben werden eingesetzt, um eine neue Darmflora zu etablieren, eine bestehende zu erhalten oder die Darmflora wiederherzustellen.

Wirkungsweise:

- Probiotika konkurrieren mit pathogenen Bakterien um Substrate und Bindungsstellen
- sie produzieren antimikrobielle Substanzen, die das Wachstum pathogener Bakterien hemmen (Gillor et al., 2008)
- sie binden und neutralisieren Enterotoxine (Mathipa und Thantsha, 2017)
- sie fördern die Immunfunktion des Wirts (Yang et al., 2012)

### Präbiotika

- Diese Futtermittelzusätze dienen als Substrate, um nützliche Bakterien im Darm zu fördern.

Wirkungsweise:

- D-Mannose oder Fruktose, Stärkearten, die von Vögeln nicht verdaut werden können, stimulieren selektiv das Wachstum und die Aktivität der "guten" Darmflora
- Fructooligosaccharide reduzieren *C. perfringens* und *E. coli* im Darm und erhöhen die Vielfalt von *Lactobacillus* Spp. (Kim et al., 2011)
- Galactooligosaccharide, in Kombination mit einem *B. lactis*-basierten Probiotikum, sollen nach Berichten von Jung et al. (2008), selektiv die Proliferation von *Bifidobacterium* spp. fördern.

## Organische Säuren

Organische Säuren werden oft in Futterrationen verwendet, um die Darmgesundheit zu verbessern.

Wirkungsweise:

- niedriger pH-Wert fördert nützliche Bakterien
- Caprylsäure unterdrückt *C. perfringens*, aber auch *Salmonella* Spp. indem sie deren Nutzung von Glucose hemmt (Skrivanova et al., 2006)
- Lauric-, Zitronen-, Öl- und Linolsäure sowie mittelkettige Fettsäuren (C8-C14) behindern das Wachstum von *C. perfringens*

## Phytomoleküle

[Phytomoleküle](#), auch als sekundäre Pflanzenstoffe bekannt, werden seit Jahrhunderten gegen Krankheitserreger eingesetzt. Im Allgemeinen gelten zwei Untergruppen dieser Stoffe als wirksam gegen *Clostridium perfringens*:

Tannine

- Viele Studien haben die Wirksamkeit von Tanninen gegen verschiedene Krankheitserreger wie Helminthen, *Eimeria*, Viren und Bakterien gezeigt
- Extrakte aus Kastanien- und Quebrachobäumen wirken nicht nur gegen *C. perfringens*, sondern auch gegen deren Toxine (Elizondo et al., 2010)
- Tannine zeigen Wirkung gegen *Eimeria* (Cejas et al., 2011) und *Salmonella* Sp., zwei prädisponierende Faktoren für NE.

Ätherische Öle

- Da ätherische Öle hydrophob sind, können sie mit den Lipiden der Membran von *C. perfringens* interagieren.
- Sie können sich in die bakterielle Membran einlagern und ihre Integrität stören.
- Dies erhöht die Durchlässigkeit der Zellmembran für Ionen und andere kleine Moleküle wie ATP, was zur Abnahme des elektrochemischen Gradienten über der Zellmembran und zum Verlust von Energieäquivalenten führt.

Neben ihrer direkten Wirkung auf *Clostridium* Spp. verbessern viele Phytomoleküle [die Darmgesundheit](#) und helfen, eine Proliferation von *Clostridium* Spp. und damit nekrotisierende Enteritis zu verhindern.

## Binder für Mykotoxine/bakterielle Toxine

Diese Binder wirken auf zweierlei Weise:

- Durch Bindung von Mykotoxinen können Schäden am Darmepithel – eine Voraussetzung für die Vermehrung von Clostridien – reduziert oder sogar verhindert werden.
- Durch Bindung der von *Clostridium perfringens* produzierten Toxine können Auftreten oder Schweregrad von Läsionen vermindert werden:

Alpha-Toxin (Phospholipase C) hydrolysiert Membranphospholipide, schädigt damit Erythrozyten, Leukozyten, Myozyten und Endothelzellen und verursacht ihre Zerstörung (Songer, 1996). Dies führt zu Nekrose und Gewebeschäden.

- Auch die Bindung NetB Toxin, dem wichtigsten Virulenzfaktor, könnte die Schwere der nekrotisierenden Enteritis reduzieren.

## Schlussfolgerung

Der ständig wachsende Trend, den Einsatz von Antibiotika und Ionophoren in der Geflügelproduktion zu reduzieren, trägt zu einem erhöhten Auftreten von nekrotisierender Enteritis bei.

Die subklinische Form der nekrotisierenden Enteritis bleibt in der Regel unbemerkt. Die resultierende schlechtere Futterverwertung ist eine der Hauptursachen der finanziellen Verluste in der Geflügelproduktion.

**Um nekrotisierende Enteritis zu verhindern, ist die Aufrechterhaltung einer optimalen Darmgesundheit unumgänglich. Im Zeitalter einer antibiotikafreien Geflügelproduktion müssen Alternativen zur Bekämpfung dieses pathogenen Bakteriums und seiner prädisponierenden Faktoren in Betracht gezogen werden, um diese verheerende Krankheit wieder unter Kontrolle zu bekommen.**



## References

- Annett, C.B., J. R. Viste, M. Chirino-Trejo, H. L. Classen, D. M. Middleton, and E. Simko. "Necrotic enteritis: effect of barley, wheat and corn diets on proliferation of *Clostridium perfringens* type A." *Avian Pathology* 31 (2002): 599– 602. <https://doi.org/10.1080/0307945021000024544>
- Antonissen G, F. Van Immerseel, F. Pasmans, R. Ducatelle, F. Haesebrouck, L. Timbermont, M. Verlinden, G.P.J. Janssens, V. Eeckhout, M. Eeckhout, S. De Saeger, S. Hessenberger, A. Martel, and S. Croubels. "The mycotoxin deoxynivalenol predisposes for the development of *Clostridium perfringens*-Induced necrotic enteritis in broiler chickens. *PLoS ONE* 9 no. 9 (2014): e108775. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0108775>
- Antonissen, G., V. Eeckhout, K. Van Driessche, L. Onrust , F. Haesebrouck, R. Ducatelle, R.J. Moore, and F. Van Immerseel. "Microbial Shifts Associated With Necrotic enteritis." *Avian Pathol.* 45 no. 3 (2016): 308-312. <https://doi.org/10.1080/03079457.2016.1152625>
- Branton, S.L., F.N. Reece, and W.M. Hagler. "Influence of a wheat diet on mortality of broiler chickens associated with necrotic enteritis." *Poultry Sci.* 66 (1987): 1326-1330. <https://doi.org/10.3382/ps.0661326>
- Cejas, E., S. Pinto, F. Prosdócimo, M. Batalle, H. Barrios, G. Tellez, and M. De Franceschi. "Evaluation of quebracho red wood (*Schinopsis lorentzii*) polyphenols vegetable extract for the reduction of coccidiosis in broiler chicks." *International Journal of Poultry Science* 10 no. 5 (2011): 344–349. <https://doi.org/10.3923/ijps.2011.344.349>
- Collier, C.T., C.L. Hofacre, A.M. Payne, D.B. Anderson, P. Kaiser, R.I. Mackie, and H.R. Gaskins. "Coccidia-induced mucogenesis promotes the onset of necrotic enteritis by supporting *Clostridium perfringens* growth." *Veterinary Immunology and Immunopathology* 122 (2008):104–115. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2007.10.014>
- [https://www.academia.edu/12692646/Coccidia-induced\\_mucogenesis\\_promotes\\_the\\_onset\\_of\\_necrotic\\_enteritis\\_by\\_supporting\\_Clostridium\\_perfringens\\_growth](https://www.academia.edu/12692646/Coccidia-induced_mucogenesis_promotes_the_onset_of_necrotic_enteritis_by_supporting_Clostridium_perfringens_growth)
- Dahiya, J.P., D. Hoehler, A.G. Van Kessel, and M.D. Drew. "Effect of different dietary methionine sources on intestinal microbial populations in broiler chickens." *Poultry Science* 86 (2007):2358–2366

<https://doi.org/10.3382/ps.2007-00133>

Dahiya, J.P., D. Hoehler, D.C. Wilkie, A.G. van Kessel, and M.D. Drew. "Dietary glycine concentration affects intestinal *Clostridium perfringens* and *Lactobacilli* populations in broiler chickens." *Poultry Science* 84 no.12 (2005):1875-85. <https://doi.org/10.1093/ps/84.12.1875>

Diaz Carrasco, J.M., L.M. Redondo, E.A. Redondo, J.E. Dominguez, A.P. Chacana, and M.E. Fernandez Miyakawa. "Use of plant extracts as an effective manner to control *Clostridium perfringens* induced necrotic enteritis in poultry." *BioMed Research International* (2016): Article ID 3278359. <https://dx.doi.org/10.1155/2016/3278359>

Ducatelle, R. and F. van Immerseel. "Necrotic enteritis: emerging problem in broilers." *WATTAgNet.com - Poultry Health and Disease* (April 9, 2010).

<https://www.wattagnet.com/articles/5523-necrotic-enteritis-emerging-problem-in-broilers>

Elizondo, A.M., E.C. Mercado, B.C. Rabinovitz, and M.E. Fernandez-Miyakawa. "Effect of tannins on the in vitro growth of *Clostridium perfringens*." *Veterinary Microbiology* 145 no. 3-4 (2010): 308-314. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.04.003>

Engberg, R.M., M.S. Hedemann, and B.B. Jensen. "The influence of grinding and pelleting of feed on the microbial composition and activity in the digestive tract of broiler chickens." *British Poultry Science* 43 no. 4 (2002):569-579. <https://doi.org/10.1080/0007166022000004480>

Fischetti, V.A. "Bacteriophage endolysins: A novel anti-infective to control Gram-positive pathogens." *J Med Microbiol.* 300 no. 6 (2010): 357-362. <https://doi.org/10.1016/j.ijmm.2010.04.002>

Gillor, O., A. Etzion and M.A. Riley. "The dual role of bacteriocins as anti- and probiotics." *Appl Microbiol Biotechnol.* 81 no. 4 (2008): 591-606. <https://doi.org/10.1007/s00253-008-1726-5>

Hassan, J. O., and R. Curtiss III. "Virulent *Salmonella typhimurium* induced lymphocyte depletion and immunosuppression in chickens." *Infect. Immun.* 62 (1994):2027-2036 <https://doi.org/10.1128/IAI.62.5.2027-2036.1994>

Hofacre, C.L., J.A. Smith, and G.F. Mathis. "Invited Review. An optimist's view on limiting necrotic enteritis and maintaining broiler gut health and performance in today's marketing, food safety, and regulatory climate." *Poultry Science* 97 (2018):1929-1933. <https://dx.doi.org/10.3382/ps/pey082>

Jung, S.J., R. Houde, B. Baurhoo, X. Zhao, and B. H. Lee. "Effects of galacto-oligosaccharides and a bifidobacteria lactis-based probiotic strain on the growth performance and fecal microflora of broiler chickens." *Poultry Science* 87 (2008):1694-1699. <https://doi.org/10.3382/ps.2007-00489>

Kaldhusdal and Skjerve. "Association between cereal contents in the diet and incidence of necrotic enteritis in broiler chickens in Norway." *Preventive Veterinary Medicine* 28 (1996):1-16. [https://doi.org/10.1016/0167-5877\(96\)01021-5](https://doi.org/10.1016/0167-5877(96)01021-5)

[https://www.academia.edu/17521917/Association\\_between\\_cereal\\_contents\\_in\\_the\\_diet\\_and\\_incidence\\_of\\_necrotic\\_enteritis\\_in\\_broiler\\_chickens\\_in\\_Norway](https://www.academia.edu/17521917/Association_between_cereal_contents_in_the_diet_and_incidence_of_necrotic_enteritis_in_broiler_chickens_in_Norway)

Keyburn, A. L., S. A. Sheedy, M. E. Ford, M. M. Williamson, M. M. Awad, J. I. Rood, and R. J. Moore. "Alpha-toxin of *Clostridium perfringens* is not an essential virulence factor in necrotic enteritis in chickens." *Infect. Immun.* 74 (2006): 6496-6500. <https://doi.org/10.1128/IAI.00806-06>

Keyburn, A.L., J.D. Boyce, P. Vaz, T.L. Bannam, M.E. Ford, D. Parker, A. Di Rubbo, J.I. Rood, and R.J. Moore. "NetB, a new toxin that is associated with avian necrotic enteritis caused by *Clostridium perfringens*." *PLoS Pathog* 4 no. 2, e26 (2008): 0001-0011. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.0040026>

Kim, G.-B., Y. M. Seo , C. H. Kim , and I. K. Paik. "Effect of dietary prebiotic supplementation on the performance, intestinal microflora, and immune response of broilers." *Poultry Science* 90 (2011):75-82. <https://doi.org/10.3382/ps.2010-00732>

Knap, I., B. Lund, A. B. Kehlet, C. Hofacre, and G. Mathis. "Bacillus licheniformis prevents necrotic enteritis in broiler chickens." *Avian Diseases* 54 no. 2 (2010):931-935. <https://doi.org/10.1637/9106-101509-ResNote.1>

Knarreborg, A., M.A. Simon, R.M. Engberg, B.B. Jensen, and G.W. Tannock. "Effects of Dietary Fat Source and Subtherapeutic Levels of Antibiotic on the Bacterial Community in the Ileum of Broiler Chickens at Various Ages." *Applied and Environmental Microbiology* 68 no. 12 (2002): 5918-5924.

<https://doi.org/10.1128/AEM.68.12.5918-5924.2002>

Kocher, A. and M. Choct. "Improving broiler chicken performance. The efficacy of organic acids, prebiotics and enzymes in controlling necrotic enteritis." *Australian Government-Rural Industries Research and Development Corporation*. Publ. no. 08/149 (2008).

<https://www.agrifutures.com.au/wp-content/uploads/publications/08-149.pdf>

Kondo, F. "In vitro lecithinase activity and sensitivity to 22 antimicrobial agents of *Clostridium perfringens* isolated from necrotic enteritis of broiler chickens." *Research in Veterinary Science* 45 (1988): 337-340.

[https://doi.org/10.1016/S0034-5288\(18\)30961-5](https://doi.org/10.1016/S0034-5288(18)30961-5)

Kubena, L.F., J.A. Byrd, C.R. Young, and D.E. Corrier. "Effects of tannic acid on cecal volatile fatty acids and susceptibility to *Salmonella typhimurium* colonization in broiler chicks." *Poultry Science* 80, no. 9 (2001): 1293-1298. <https://doi.org/10.1093/ps/80.9.1293>

Los, F.C.O., T.M. Randis, R.V. Aroian, and A.J. Ratner. "Role of pore-forming toxins in bacterial infectious diseases." *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 77 (2013): 173-207

<https://doi.org/10.1128/MMBR.00052-12>

M'Sadeq S.A., Shubiao Wu, Robert A. Swick, Mingan Choct. "Towards the control of necrotic enteritis in broiler chickens with in-feed antibiotics phasing-out worldwide." *Animal Nutrition* 1 (2015): 1-11.

<https://dx.doi.org/10.1016/j.aninu.2015.02.004>

Mathipa, M.G. and M.S. Thantsha. "Probiotic engineering: towards development of robust probiotic strains with enhanced functional properties and for targeted control of enteric pathogens." *Gut Pathog.* 9 no. 28 (2017). <https://doi.org/10.1186/s13099-017-0178-9>

McDevitt, R.M., J.D. Brooker, T. Acamovic, and N.H.C. Sparks. "Necrotic enteritis, a continuing challenge for the poultry industry." *World's Poultry Science Journal* 62; World's Poultry Science Association (June 2006).

<https://doi.org/10.1079/WPS200593>

Miller, R.W., J. Skinner, A. Sulakvelidze, G.F. Mathis, and C.L. Hofacre. "Bacteriophage therapy for control of necrotic enteritis of broiler chickens experimentally infected with *Clostridium perfringens*." *Avian Diseases* 54 no. 1 (2010): 33-40. <https://doi.org/10.1637/8953-060509-Reg.1>

Mitsch, P., K. Zitterl-Eglseer, B. Köhler, C. Gabler, R. Losa, and I. Zimpernik. "The Effect of Two Different Blends of Essential Oil Components on the Proliferation of *Clostridium perfringens* in the Intestines of Broiler Chickens." *Poultry Science* 83 (2004):669-675. <https://doi.org/10.1093/ps/83.4.669>

Mitchell, A. "Choosing the right coccidiosis vaccine for layer and breeder chickens." *The Poultry Site* March 21 (2017).

<https://thepoultrysite.com/articles/choosing-the-right-coccidiosis-vaccine-for-layer-and-breeder-chickens>

Olkowski, A.A., C. Wojnarowicz, M. Chirino-Trejo, B. Laarveld, and G. Sawicki. "Sub-clinical necrotic enteritis in broiler chickens: Novel etiological consideration based on ultra-structural and molecular changes in the intestinal tissue." *Veterinary Science* 85 (2008): 543-553. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2008.02.007>

Pan, D. and Z. Yu. "Intestinal microbiome of poultry and its interaction with host and diet." *Gut Microbes* 5 no. 1 (2014): 108-119. <https://dx.doi.org/10.4161/gmic.26945>

Porter, R., Jr. "Bacterial enteritides of poultry." *Poult. Sci.* 77 (1998):1159-1165

<https://doi.org/10.1093/ps/77.8.1159>

Robert Koch Institut. "Grundwissen Antibiotikaresistenz".

[https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/Antibiotikaresistenz/Grundwissen/Grundwissen\\_inhalt.html#:~:text=Wenn%20ein%20neues%20Antibiotikum%20auf,%C3%BCberleben%20und%20vermehren%20sich%20weiter.](https://www.rki.de/DE/Content/Infekt/Antibiotikaresistenz/Grundwissen/Grundwissen_inhalt.html#:~:text=Wenn%20ein%20neues%20Antibiotikum%20auf,%C3%BCberleben%20und%20vermehren%20sich%20weiter.)

Rougière, N. and B. Carré. "Comparison of gastrointestinal transit times between chickens from D + and D- genetic lines selected for divergent digestion efficiency." *Animal* 4 no. 11 (2010): 1861-1872.

<https://doi.org/10.1017/S1751731110001266>

Santos, F.B.O., B.W. Sheldon, A.A. Santos Jr., and P.R. Ferket. "Influence of housing system, grain type, and particle size on Salmonella colonization and shedding of broilers fed triticale or corn-soybean meal diets." *Poultry Science* 87 (2008): 405-420. <https://dx.doi.org/10.3382/ps.2006-00417>

Schiavone, A. , K. Guo, S. Tassone, L. Gasco, E. Hernandez, R. Denti, and I. Zoccarato. "Effects of a Natural Extract of Chestnut Wood on Digestibility, Performance Traits, and Nitrogen Balance of Broiler Chicks." *Poult Sci.* 87 no. 3 (2008): 521-527. <https://doi.org/10.3382/ps.2007-00113>

Shivaramaiah, S., R. E. Wolfenden, J. R. Barta, M. J. Morgan, A. D. Wolfenden, B. M. Hargis, and G. Téllez. „The role of an early Salmonella typhimurium infection as a predisposing factor for necrotic enteritis in a laboratory challenge model." *Avian Diseases* 55 (2011): 319-323. <https://doi.org/10.1637/9604-112910-ResNote.1>

Singh, Y., V. Ravindran, T.J. Wester, A.L. Molan, and G. Ravindran. " Influence of feeding coarse corn on performance, nutrient utilization, digestive tract measurements, carcass characteristics, and cecal microflora counts of broilers." *Poultry Science* 93 (2014): 607-616. <https://dx.doi.org/10.3382/ps.2013-03542>

Skrivanova, E., M. Marounek, V. Benda, and P. Brezina. "Susceptibility of Escherichia coli, Salmonella sp. and Clostridium perfringens to organic acids and monolaurin." *Veterinarni Medicina* 51 no. 3 (2006): 81-88. <https://doi.org/10.17221/5524-VETMED>

Songer, J.G. "Clostridial Enteric Diseases of Domestic Animals." *Clinical Microbiology Reviews* 9 no. 2 (1996): 216-234. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC172891/pdf/090216.pdf>

Stanley D., Wu S.-B., Rodgers N., Swick R.A., and Moore R.J. "Differential Responses of Cecal Microbiota to Fishmeal, Eimeria and Clostridium perfringens in a Necrotic Enteritis Challenge Model in Chickens." *PLoS ONE* 9 no. 8 (2014): e104739. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0104739>

Tan, L., D. Rong, Y. Yang, and B. Zhang. "Effect of Oxidized Soybean Oils on Oxidative Status and Intestinal Barrier Function in Broiler Chickens." *Brazilian Journal of Poultry Science* 18 no. 2 (2018): 333-342. <http://dx.doi.org/10.1590/1806-9061-2017-0610>

Tan, L., D. Rong, Y. Yang, and B. Zhang. "The Effect of Oxidized Fish Oils on Growth Performance, Oxidative Status, and Intestinal Barrier Function in Broiler Chickens." *J. Appl. Poult. Res.* 28 (2019): 31-41. <http://dx.doi.org/10.3382/japr/pfy013>

ThePoultrySite. "Necrotic Enteritis. Disease Guide". <https://thepoultrysite.com/disease-guide/necrotic-enteritis>

Timbermont L., A. Lanckriet, J. Dewulf, N. Nollet, K. Schwarzer, F. Haesebrouck, R. Ducatelle, and F. Van Immerseel. "Control of Clostridium perfringens-induced necrotic enteritis in broilers by target-released butyric acid, fatty acids and essential oils." *Avian Pathol.* 39 no. 2 (2010): 117-21. <https://doi.org/10.1080/03079451003610586>

Tsiouris, V. "Poultry management: a useful tool for the control of necrotic enteritis in poultry." *Avian Pathol.* 45 no. 3 (2016):323-325. <https://doi.org/10.1080/03079457.2016.1154502>

Van der Most, P.J., B. de Jong, H.K. Parmentier and S. Verhulst. "Trade-off between growth and immune function: a meta-analysis of selection experiments." *Functional Ecology* 25 (2011): 74-80. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2435.2010.01800.x>

Van der Sluis, W. "Clostridial enteritis is an often underestimated problem." *Worlds Poult. Sci. J.* 16 (2000):42-43.

Van der Suis, W. "Necrotic enteritis kills birds and profits." *Poultry World* Apr5 (2013). <https://www.poultryworld.net/Health/Articles/2013/4/necrotic-enteritis-kills-birds-and-profits-1220877W/>

Van Immerseel, F., J. De Buck, F. Pasmans, G. Huyghebaert, F. Haesebrouck, and R. Ducatelle. "Clostridium perfringens in poultry: an emerging threat of animal and public health." *Avian Pathology* 33 (2004): 537-549. <https://doi.org/10.1080/03079450400013162>

Van Immerseel, F., J.I. Rood, R.J. Moore, and R.W. Titball. "Rethinking our understanding of the pathogenesis of necrotic enteritis in chickens." *Trends in Microbiology* 17 no. 1 (2008):32-36.  
<https://doi.org/10.1016/j.tim.2008.09.005>

Wade, B., A. Keyburn. "The true cost of necrotic enteritis." *World Poultry* 31 no. 7 (2015): 16-17.  
<https://www.poultryworld.net/Meat/Articles/2015/10/The-true-cost-of-necrotic-enteritis-2699819W/>

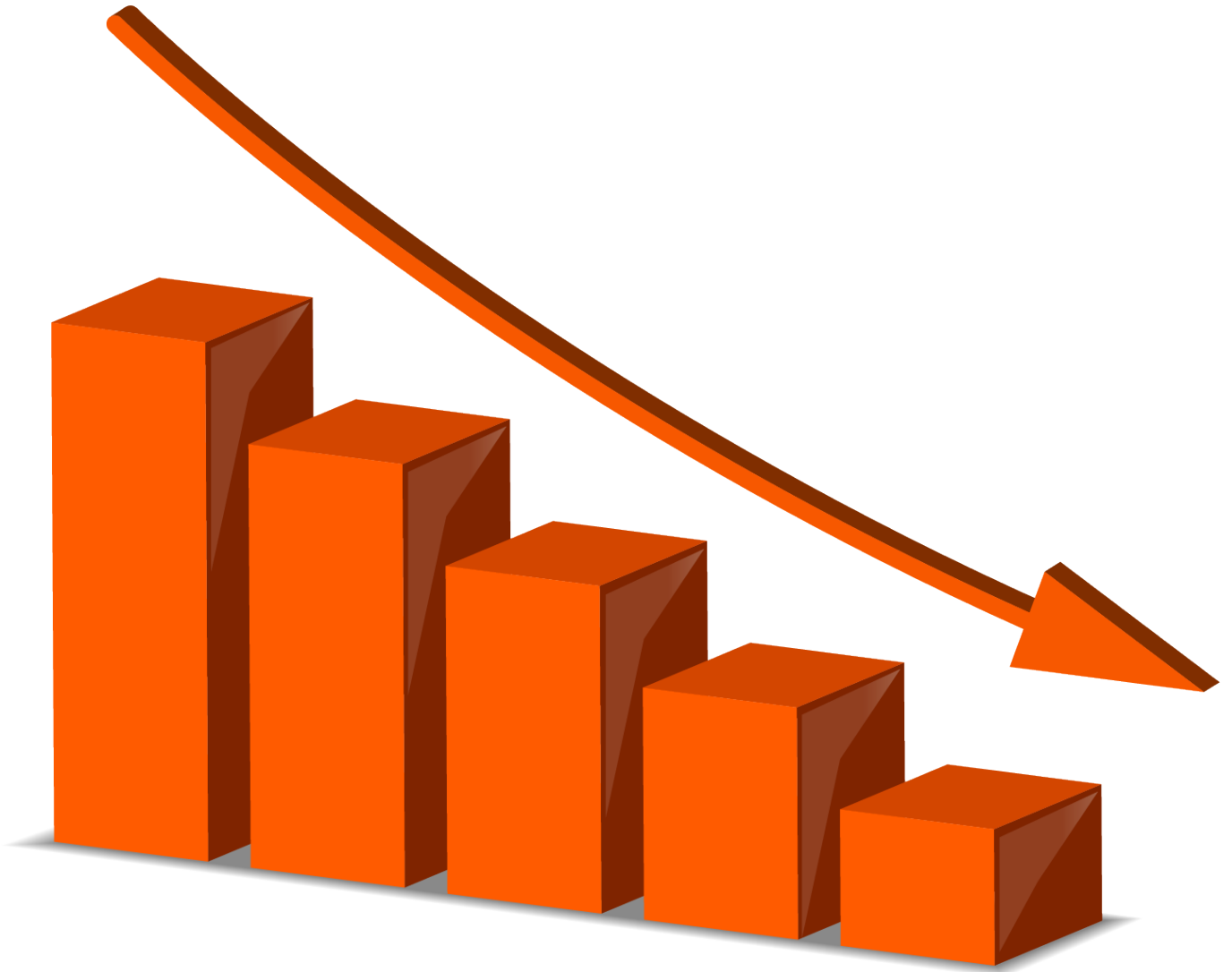
Wade, B., A.L. Keyburn, T. Seemann, J.I. Rood, and R.J. Moore. "Binding of *Clostridium perfringens* to collagen correlates with the ability to cause necrotic enteritis in chickens." *Veterinary Microbiology* 180 no. 3-4 (2015): 299-303. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2015.09.019>

Williams, R.B. "Intercurrent coccidiosis and necrotic enteritis of chickens: rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity." *Avian Pathology* 34 no. 3 (2005):159-180.  
<https://doi.org/10.1080/03079450500112195>

Yang , C.M., G.T. Cao, P.R. Ferket, T.T. Liu, L. Zhou, L. Zhang, Y.P. Xiao, and A. G. Chen. " Effects of probiotic, *Clostridium butyricum*, on growth performance, immune function, and cecal microflora in broiler chickens." *Poultry Science* 91 (2012): 2121-2129. <https://dx.doi.org/10.3382/ps.2011-02131>

---

# Stehen Endotoxine hinter Ihrer geringen Tierproduktivität?



Erfahren Sie [hier](#) mehr über Endotoxine

**Machen Stresssituationen Ihre Tiere krank oder verschlimmert sich eine Krankheit nach Antibiotikabehandlung? Endotoxine könnten die Ursache sein!**



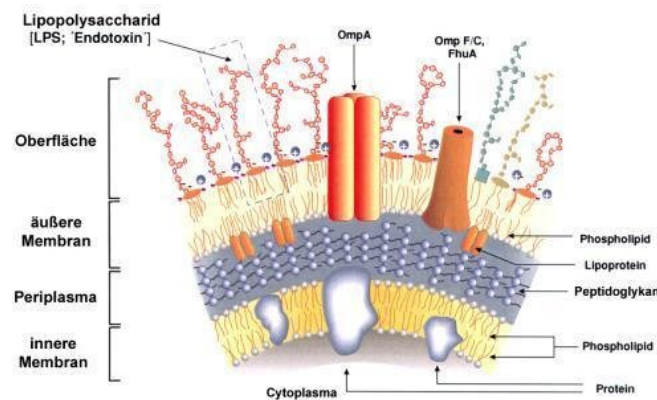
# Was sind Endotoxine?

## Herkunft

Endotoxine wie auch Exotoxine sind bakterielle Toxine. Im Gegensatz zu Exotoxinen, die von lebenden Bakterien aktiv ausgeschieden werden, sind Endotoxine („Endotoxin“ kommt aus dem Griechischen; Endo = Innen; Toxin = Gift) Bestandteile der äußeren Zellmembran von gramnegativen Bakterien wie *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella*, und Cyanobakterien (Blaualgen). Sie werden nur freigegeben im Falle von

- bakteriellem Tod aufgrund eines wirksamen Abwehrmechanismus des Wirts oder der Wirkung bestimmter Antibiotika
- Bakterienwachstum (Ausscheidung) (Todar, 2008-2012)

## Zellwandaufbau Gram-negativer Bakterien



*Das Vorkommen der Endotoxine innerhalb der Bakterienzelle © Prof. Dr. med. Marina A. Freudenberg*

## Struktur

Biochemisch gehören Endotoxine zu den Lipopolysacchariden (LPS). Sie bestehen aus einer relativ einheitlichen Lipidfraktion (Lipid A) und einer speziesspezifischen Polysaccharidkette. Ihre Toxizität ist hauptsächlich auf das Lipid A zurückzuführen. Der Polysaccharidteil ist verantwortlich für ihre Aktivität. Im Gegensatz zu den Bakterien sind ihre Endotoxine sehr hitzebeständig und halten einer Sterilisation stand. Die Namen Endotoxin und Lipopolysaccharide werden synonym verwendet, wobei bei "Endotoxin" das Augenmerk auf dem Vorkommen und der biologischen Aktivität liegt, bei "Lipopolysaccharid" mehr die chemische Struktur hervorgehoben wird (Hurley, 1995).

## Auswirkungen

Endotoxine gehören zu den fiebererzeugenden Substanzen. Sie aktivieren die Signalwege mehrerer immunkompetenter Zellen. Ein früher Kontakt mit Endotoxinen führt zur Aktivierung und Reifung des erworbenen Immunsystems. Braun-Fahrländer und Mitarbeiter (2002) stellten fest, dass Kinder, die mit Endotoxinen in Berührung kamen, weniger Probleme mit Heuschnupfen, atopischem Asthma und atopischer Sensibilisierung hatten. Dies passt zusammen mit der Tatsache, dass in menschlichen Populationen nach Erhöhung der Hygienestandards eine Zunahme von Allergien beobachtet werden konnte.

Verschiedene Tierarten zeigen unterschiedliche Empfindlichkeiten gegenüber Endotoxininfusionen, z. B. (gesunde) Hunde, Ratten, Mäuse, Hühner tolerieren Konzentrationen  $\geq 1$  mg / kg Körpergewicht, während (gesunde) Wiederkäuer, Schweine und Pferde bereits bei Konzentrationen  $<5$  µg/kg Körpergewicht sehr empfindlich reagieren (Olson et al., 1995, zitiert in Wilken, 2003).

# Wann ist ein Organismus einer höheren Belastung mit Endotoxinen ausgesetzt?

Endotoxine kommen natürlicherweise im Darm vor, da die Mikroflora auch gramnegative Bakterien enthält. Sie richten erst Schaden an, wenn sie in den Blutkreislauf gelangen. Solange der Endotoxinspiegel niedrig ist, kann das Immunsystem damit zurechtkommen, höhere Konzentrationen können jedoch kritisch werden. Ein Anstieg der Endotoxine im Organismus resultiert aus einem höheren Input und / oder einer geringeren Clearance- bzw. Entgiftungsrate.

## Wie kommen mehr Endotoxine in den Organismus

„Normale“, geringe Mengen an Endotoxinen, die aufgrund regelmäßiger bakterieller Aktivität im Darm entstehen und in den Organismus übertragen werden, haben keine negativen Auswirkungen, solange die Leber ihre Clearance-Funktion erfüllt. Auch die im Fettgewebe gespeicherten Endotoxine sind unproblematisch. Einige Faktoren können jedoch zu einer Freisetzung der Endotoxine oder deren Translokation in den Organismus führen:

### 1. Stress

Stresssituationen wie Geburt, Operationen, Verletzungen können zu einer Ischämie (mangelnde Blutversorgung) im Darm und zur Übertragung von Endotoxinen in den Organismus führen (Krüger, 1997). Andere Stresssituationen in der Tierproduktion, wie [hohe Temperaturen](#) und hohe Besatzdichten, tragen auch zu höheren Endotoxinspiegeln im Blutkreislauf bei: Stress führt zu einem höheren Stoffwechselbedarf an Wasser, Natrium und energiereichen Substanzen. Für eine höhere Verfügbarkeit dieser Substanzen wird die Permeabilität der Darmbarriere erhöht, was möglicherweise auch zu einer höheren Translokation von Bakterien und ihren Toxinen in den Blutkreislauf führt.

Beispiele:

- In einer experimentellen Studie von Seidler (1998) (zitiert in Wilken (2003)) wurden höhere Endotoxinwerte bei Schweinen festgestellt, die unter Stress aufgrund von Belastung, Transport und damit verbundenen erhöhten Temperaturen litten.
- Marathonläufer (Brock-Utne et al., 1988) und Rennpferde (Baker et al., 1988) zeigten ebenfalls höhere Endotoxinkonzentrationen im Blut proportional zum Laufstress. Dabei liegen bei trainierten Pferden die Konzentrationen niedriger als bei nicht trainierten.

### 2. Abbau von Körperfett zur Energiemobilisierung

Wenn Endotoxine aufgrund von anhaltendem Stress ständig in den Blutkreislauf gelangen, können sie im Fettgewebe gespeichert werden. Der SR-B1 (Scavenger-Rezeptor B1, ein Membranrezeptor, der zur Gruppe der Mustererkennungsrezeptoren (pattern-recognition receptor – PRR) gehört) bindet sowohl an Lipide als auch an Lipopolysaccharide und fördert damit wahrscheinlich den Einbau von LPS in Chylomikronen. Von Chylomikronen auf andere Lipoproteine übertragen, gelangt LPS schließlich ins Fettgewebe (Hersoug et al., 2016). Die Mobilisierung von Energie durch Fettabbau, z. B. zu Beginn der Laktation, führt beispielsweise zu einer Wiedereinspeisung von Endotoxinen in den Blutkreislauf.

### 3. Beschädigung der Darmbarriere

Wie bereits beschrieben, sind Endotoxine aufgrund bakterieller Aktivität unter normalen Bedingungen im Darm vorhanden. Eine Beschädigung der Darmbarriere ermöglicht dementsprechend den Übergang von Endotoxinen (und Bakterien) in den Blutkreislauf

#### **4. Zerstörung von gramnegativen Bakterien**

Eine weitere „Quelle“ für Endotoxine ist die Zerstörung der Bakterien. Dies kann zum einen durch das Immunsystem des Organismus oder durch die Behandlung mit bakteriziden Substanzen gegen gramnegative Bakterien erfolgen (Kastner, 2002). Um eine erhöhte Freisetzung von Endotoxinen zu verhindern, sollten dementsprechend gramnegative Bakterien mit bakteriostatischen Substanzen, die nur das Wachstum hemmen und die Bakterien nicht zerstören, oder mit bakteriziden Substanzen in Kombination mit LPS-Bindemitteln behandelt werden (Brandenburg, 2014).

#### **5. Vermehrung von gramnegativen Bakterien**

Da gramnegative Bakterien auch beim Wachstum geringe Mengen an Endotoxinen freisetzen, führt alles, was ihre Proliferation fördert, auch zu einem Anstieg der Endotoxine:

##### **Ungleichgewicht in der Fütterung**

Hochleistungskühe z. B. erhalten für die Milchproduktion Futter mit hohen Gehalten an Stärke, Fett und Eiweiß. Hohe Gehalte an Kohlenhydraten führen zu einem Anstieg von gramnegativen Bakterien. Gleichzeitig führt aber diese Fütterung auch zu einer Absenkung des pH (Azidose), was dann zur Abtötung von gramnegativen Bakterien und damit zur Freisetzung von Endotoxinen führen kann. Futter mit hohen Fettgehalten führt zu einer höheren Konzentration von Endotoxinen im Organismus, da derselbe „Transporter“ (Scavenger-Rezeptor Klasse B Typ 1, SR-BI) für die Absorption von Fett (Hersoug et al., 2016) aber von Endotoxinen verwendet werden kann.

In einer Studie von Deopurkar et al. (2010) mit Menschen als Vertretern der Monogastrier wurden gesunden Teilnehmern drei verschiedene Getränke (Glukose – 100% Kohlenhydrate, Orangensaft – 92% Kohlenhydrate und Sahne – 100% Fett) zum Trinken gegeben. Nur das Sahnegetränk erhöhte den Gehalt an Lipopolysacchariden im Plasma.

##### **Infektionskrankheiten**

Infektionskrankheiten wie Mastitis, Metritis und andere Infektionen, die durch gramnegative Bakterien wie E. coli, Salmonellen usw. verursacht werden, können als Ursache für die Freisetzung von Endotoxinen angesehen werden

##### **Eingeschränkte Entgiftung, verminderter Abbau**

Hauptverantwortliches Organ: die Leber

Aufgabe: Entgiftung und Abbau von in den Blutkreislauf gelangtem Endotoxin. Die Leber produziert Substanzen wie Lipopolysaccharid-Bindungsproteine (LBP), die zur Bindung und Neutralisierung von Lipopolysaccharid-Strukturen notwendig sind.

Während der postpartalen Periode befindet sich der Organismus in einer katabolen Phase, mit einem erhöhten Fettabbau versucht der Organismus, den hohen Energiebedarf für die Milchproduktion zu decken. Eine gesteigerte Lipolyse führt, wie bereits erwähnt, zu einer Freisetzung von Endotoxinen aus dem Fettgewebe, aber auch zu einer Verfettung der Leber. Eine verfettete und damit degenerierte Leber kann bei der Endotoxin-Clearance nicht die gleiche Leistung erbringen wie eine normale (Andersen, 2003; Andersen et al., 1996; Harte et al., 2010; Wilken, 2003). In einer Studie von Andersen et al. (1996) konnte bei Kühen mit Fettleber keine vollständige Elimination der Endotoxine erreicht werden. Das Auftreten einer Fettleber nimmt nach der Geburt zu (Reid und Roberts, 1993; Wilken, 2003).

Auch andere Erkrankungen der Leber beeinflussen die Endotoxin-Clearance in der Leber. Hanslin et al. (2019) fanden eine beeinträchtigte Endotoxin-Elimination bei Schweinen mit schon bestehendem, systemischem inflammatorischem Response-Syndrom (SIRS).

# Probleme durch Endotoxine

Endotoxine in geringer Konzentration können das Immunsystem positiv stimulieren (Sampath, 2018). Nach McAleer und Vella (2008) werden Lipopolysaccharide als natürliche Adjuvantien verwendet, um bei einer Impfung die Immunreaktion durch Beeinflussung der CD4+T-Zellantwort zu stärken. Problematisch an Endotoxinen ist ihre Beteiligung an der Entwicklung schwerwiegender Probleme wie des MMA-Komplexes (Pig Progress) oder eines septischen Schocks (Sampath, 2018).

## MMA-Komplex bei Sauen

MMA bei Sauen ist eine multifaktorielle Erkrankung, die kurz (12 Stunden bis drei Tage) nach dem Abferkeln auftritt und durch verschiedene Faktoren (Krankheitserreger wie E. coli, Klebsiella spp., Staph. Spp. und Mycoplasma spp., aber auch Stress, Ernährung) verursacht werden kann. MMA ist auch als puerperales Syndrom, puerperale Septikämie, Milchfieber oder Toxämie bekannt. Die letzte Bezeichnung legt nahe, dass einer der Faktoren, die die Krankheit mit verursachen, bakterielle Endotoxine sind. Während der perinatalen Phase findet zur Unterstützung der Laktation ein massiver Fettabbau statt. Die Sauen leiden häufig unter Verstopfung. Dies kann zu einer höheren Durchlässigkeit der Darmwand und zu einer Übertragung von Bakterien bzw. Endotoxinen in den Blutkreislauf führen. Eine weitere „Quelle“ für Endotoxine kann das Euter sein, da gramnegative Bakterien in erhöhtem Maße in den Brustdrüsen vorkommen (Morkoc et al., 1983).

Die Endotoxine können zu einer endokrinen Dysfunktion führen: ↑ Cortisol, ↓ PGF2α, ↓ Prolactin, ↓ Oxytocin. MMA steht für:

### **Mastitis, eine bakterielle Infektion des Euters**

Mastitis kann von zwei Seiten provoziert werden: Einerseits führt Endotoxämie zu einer Erhöhung der Zytokine (IL1, 6, TNFα). Niedrigere Ca- und K-Spiegel führen dazu, dass der Zitzenschließmuskel weniger funktionsfähig ist, was den Eintritt von Umweltpathogenen ins Euter erleichtert und zu Mastitis führt. Andererseits steigt die Cortisolkonzentration als Reaktion auf den Abferkelstress. Die resultierende Immunsuppression ermöglicht es E. coli, sich im Euter zu vermehren.

### **Metritis, eine Infektion der Gebärmutter mit Ausfluss im Vulvabereich**

Die Gebärmutterentzündung führt zu reduzierten Kontraktionen und damit zu einem sich länger hinziehenden und/oder komplizierten Abferkeln oder zu toten Ferkeln. Stress und die damit verbundene Abnahme der Oxytocin- und Prostaglandin-F2α-Sekretion kann eine Infektion der Gebärmutter fördern. Morkoc et al. (1983) fanden keinen Zusammenhang zwischen Metritis und Endotoxinen.

### **Agalaktie, eine verringerte oder komplett fehlende Milchproduktion**

In vielen Fällen wird eine Agalaktie erst erkannt, wenn die Saugferkel Anzeichen von Hunger und / oder Gewichtsverlust zeigen. Im schlimmsten Fall steigt die Sterblichkeitsrate bei den Ferkeln. Wahrscheinlich wird ein Milchmangel durch zu niedrigere Konzentrationen der an der Laktation beteiligten Hormone verursacht. Der Prolaktinspiegel kann z. B. schon durch geringe Mengen an Endotoxin dramatisch gesenkt werden (Smith und Wagner, 1984). Der Oxytocinspiegel ist oft nur halb so hoch wie bei normalen Sauen (Pig Progress, 2020).

## Endotoxinschock

Ein septischer Schock kann die Reaktion auf die Freisetzung einer hohen Menge an Endotoxinen sein.

Im Falle einer Infektion mit gramnegativen Bakterien werden die Tiere mit (oft bakteriziden) Antibiotika behandelt. Außerdem findet eine Eliminierung der Bakterien durch das Immunsystem statt. Durch das Absterben vieler Bakterien werden Endotoxine massiv freigesetzt. Im ungebundenen Zustand aktivieren sie das Immunsystem, einschließlich Makrophagen, Monozyten und Endothelzellen. Das führt zur Freisetzung großer Mengen an zellulären Mediatoren wie TNFα, Interleukin 1 (IL-1), IL-6 und Leukotrienen.

Hohe Mengen an proinflammatorischen Zytokinen aktivieren die Komplement- und Gerinnungskaskade. Bei einigen Tieren wird dann die Produktion von Prostaglandinen und Leukotrienen stimuliert. Hohes Fieber, verringerter Blutdruck, Bildung von Thromben im Blut, Kollaps, Schädigung mehrerer Organe und tödlicher (endotoxischer) Schock sind die Folge.

Ein endotoxischer Schock tritt nur bei wenigen anfälligen Tieren auf, obwohl die gesamte Herde möglicherweise immunstimuliert wurde. Ein weit größeres Problem stellt der Leistungsabfall der übrigen Ferkel dar: Aufgrund der Endotoxämie wird Energie anstatt für Wachstum für die Immunabwehr eingesetzt.

## Verstärkter Durchfall

Lipopolysaccharide führen zu einer erhöhten Freisetzung von Prostaglandinen, die die Magen-Darm-Funktionen beeinflussen. Zusammen mit Leukotrienen und entzündungsfördernden Mediatoren in der Schleimhaut verringern sie die Darmabsorption (Munck et al., 1988; Chiossone et al., 1990), lösen aber auch einen pro-sekretorischen Zustand im Darm aus. Liang et al. (2005) beobachteten eine dosisabhängige Ansammlung von reichlich Flüssigkeit im Dünndarm, die bei Ratten zu einer erhöhtem Durchfall und einer verminderten Darmperistaltik führte.

## Fazit

Maßnahmen gegen gramnegative Bakterien können zu einem noch schwerwiegenderen Problem führen – der Endotoxämie. Endotoxine wirken sich nicht nur direkt negativ auf den Organismus aus, sie fördern auch die Entwicklung einiger Krankheiten. Die Unterstützung der Darmgesundheit durch verschiedene Ansätze, einschließlich der Bindung von [Toxinen](#), trägt dazu bei, Tiere gesund zu erhalten.

**By Inge Heinzl, EW Nutrition**

## References

Andersen, P.H. "Bovine endotoxemia – some aspects of relevance to production diseases. A review." *Acta vet. scand. Suppl.* 98 (2003): 141-155. DOI: 10.1186/1751-0147-44-S1-P57

Andersen, P.H., N. Jarløy, M. Hesselholt, and L. Bæk. "Studies on in vivo Endotoxin Plasma Disappearance Times in Cattle." *Zentralblatt für Veterinärmedizin*. Reihe A 43 no. 2(1996): 93-101. DOI: 10.1111/j.1439-0442.1996.tb00432.x

Baker, B., S.L. Gaffin, M. Wells, B.C. Wessels and J.G. Brock-Utne. "Endotoxaemia in racehorses following exertion." *Journal of the South African Veterinary Association* June (1988): 63-66.  
<https://journals.co.za/docserver/fulltext/savet/59/2/1341.pdf?expires=1598542211&id=id&acname=guest&checksum=E50C766D318776E09CA41DA912F14CAD>

Beutler, B. and T. Rietschel. "Innate immune sensing and its roots: The story of endotoxin." *Nature Reviews / Immunology* 3(2003): 169-176. DOI: 10.1038/nri1004

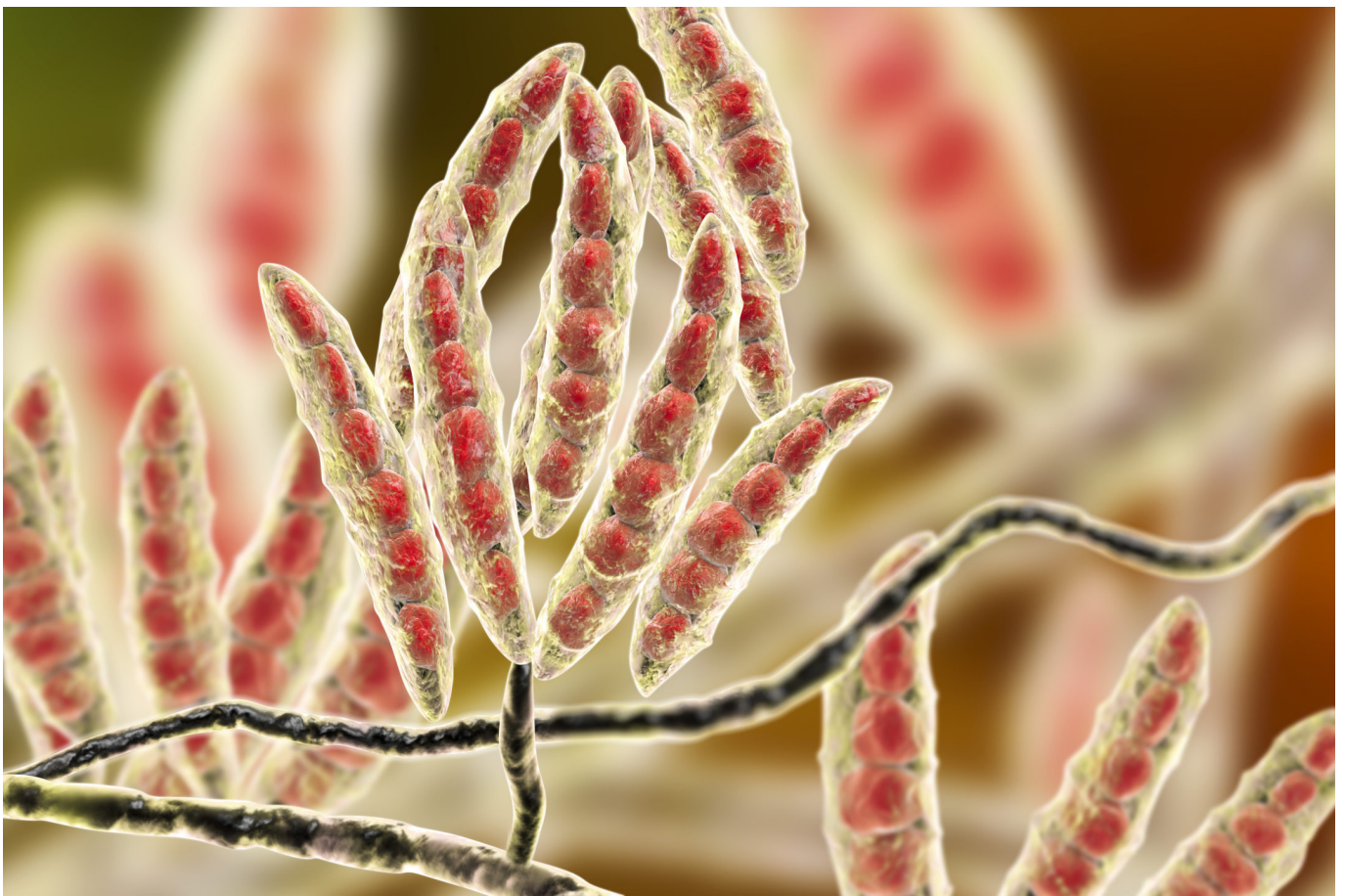
Brandenburg, K. "Kleines Molekül – große Hoffnung – Neue Behandlungsmöglichkeit gegen Blutvergiftung in Sicht." Newsletter 70 (Okt.); Bundesministerium für Bildung und Forschung (2014).  
<https://www.gesundheitsforschung-bmbf.de/de/kleines-molekul-grosse-hoffnung-neue-behandlungsmoglichkeit-gegen-blutvergiftung-in-sicht-2716.php>

Braun-Fahrländer, C., J. Riedler, U. Herz, W. Eder, M. Waser, L. Grize, S. Maisch, D. Carr, F. Gerlach, A. Bufe, R.P. Lauener, R. Schierl, H. Renz, D. Nowak and E. von Mutius. "Environmental exposure to endotoxin and its relation to asthma in school-age children." *The New England Journal of Medicine* 347 (2002): 869-877. DOI: 10.1056/NEJMoa020057.

Brock-Utne, J.G., S.L. Gaffin, M.T. Wells, P. Gathiram, E. Sohar, M.F. James, D.F. Morrel, and R.J. Norman. "Endotoxemia in exhausted runners after a long-distance race." *South Afr. Med. J.* 73 (1988): 533-536.  
[https://www.researchgate.net/publication/19780279\\_Endotoxaemia\\_in\\_exhausted\\_runners\\_after\\_a\\_long-distance\\_race](https://www.researchgate.net/publication/19780279_Endotoxaemia_in_exhausted_runners_after_a_long-distance_race)

- Chiossone, D. C., P.L. Simon, P.L. Smith. "Interleukin-1: effects on rabbit ileal mucosal ion transport in vitro." *European Journal of Pharmacology* 180 no. 2-3 (1990): 217-228. DOI: 10.1016/0014-2999(90)90305-P.
- Deopurkar R., H. Ghanim, J. Friedman, et al. "Differential effects of cream, glucose, and orange juice on inflammation, endotoxin, and the expression of Toll-like receptor-4 and suppressor of cytokine signaling-3." *Diabetes care* 33 no. 5 (2010):991-997.
- Erridge, C., E. Bennett-Guerrero, and I.R. Poxton. "Structure and function of lipopolysaccharides." *Microbes and Infection* 4 no. 8 (2002): 837-851. DOI: 10.1016/s1286-4579(02)01604-0
- Fritsche, D. "Endotoxinpromovierte bakterielle Translokationen und Besiedelung von Uterus und Euter beim Hochleistungsstier im peripartalen Zeitraum." Dissertation. Leipzig, Univ., Veterinärmed. Fak. (1998)
- Hanslin, K., J. Sjölin, P. Skorup, F. Wilske, R. Frithiof, A. Larsson, M. Castegren, E. Tano, and M. Lipcsey. "The impact of the systemic inflammatory response on hepatic bacterial elimination in experimental abdominal sepsis." *Intensive Care Medicine Experimental* 7 (2019): art. 52.  
<https://doi.org/10.1186/s40635-019-0266-x>
- Harte, A.L., N.F. da Silva, S.J. Creely, K.C. McGee, T. Billyard, E.M. Youssef-Elabd, G. Tripathi, E. Ashour, M.S. Abdalla, H.M. Sharada, A.I. Amin, A.D. Burt, S. Kumar, C.P. Day and P.G. McTernan. "Research Elevated endotoxin levels in non-alcoholic fatty liver disease." *Journal of Inflammation* 7 (2010): 15-24. DOI: 10.1186/1476-9255-7-15
- Hersoug, L.-G., P. Møller, and S. Loft. "Gut microbiota-derived lipopolysaccharide uptake and trafficking to adipose tissue: implications for inflammation and obesity." *Obesity Reviews* 17 (2016): 297-312. DOI: 10.1111/obr.12370
- Hurley, J. C. "Endotoxemia: Methods of detection and clinical correlates." *Clin. Microbiol. Rev.* 8 (1995): 268-292. DOI: 10.1128/CMR.8.2.268
- Kastner, A. "Untersuchungen zum Fettstoffwechsel und Endotoxin-Metabolismus bei Milchkühen vor dem Auftreten der Dislocatio abomasi." Inaug. Diss. Universität Leipzig, Veterinärmed. Fak. (2002).  
<https://d-nb.info/967451647/34>
- Krüger M. "Escherichia coli: Problemkeim in der Nutztierhaltung." *Darmflora in Symbiose und Pathogenität. Ökologische, physiologische und therapeutische Aspekte von Escherichia coli. 3. Interdisziplinäres Symposium. Alfred-Nissle-Gesellschaft (Ed.). Ansbach, 28.-29. Nov. (1997): 109-115.*
- Liang, Y.-C., H.-J. Liu, S.-H. Chen, C.-C. Chen, L.-S. Chou, and L. H. Tsai. " Effect of lipopolysaccharide on diarrhea and gastrointestinal transit in mice: Roles of nitric oxide and prostaglandin E2." *World J Gastroenterol.* 11 no. 3 (2005): 357-361. DOI: 10.3748/wjg.v11.i3.357
- McAleer, J.P. and Vella, A.T. "Understanding how lipopolysaccharide impacts CD4 T cell immunity." *Crit. Rev. Immunol.* 28 no. 4 (2008): 281-299. DOI:10.1615/CRITREVIMMUNOL.V28.I4.20
- Morkok, A., L. Backstrom, L. Lund, A.R.Smith. "Bacterial endotoxin in blood of dysgalactic sows in relation to microbial status of uterus, milk, and intestine." *JAVMA* 183 (1983): 786-789. PMID: 6629987
- Munck, L.K., A. Mertz-Nielsen, H. Westh, K. Buxhave, E. Beubler, J. Rask-Madsen. "Prostaglandin E2 is a mediator of 5-hydroxytryptamine induced water and electrolyte secretion in the human jejunum." *Gut* 29 no. 10 (1988): 1337-1341
- Pig Progress. "Mastitis, Metritis, Agalactia (MMA)."  
<https://www.pigprogress.net/Health/Health-Tool/diseases/Mastitis-metritis-agalactia-MMA/>
- Sampath, V.P. "Bacterial endotoxin-lipopolysaccharide; structure, function and its role in immunity in vertebrates and invertebrates." *Agriculture and Natural Resources* 52 no. 2 (2018): 115-120.  
<https://doi.org/10.1016/j.anres.2018.08.002>
- Seidler, T. "Freies Endotoxin in der Blutzirkulation von Schlachtschweinen: eine Ursache für bakterielle Translokationen?" Diss. Universität Leipzig, Veterinärmed. Fak. (1998).
- Smith, B.B. and W.C. Wagner. "Suppression of prolactin in pigs by Escherichia coli endotoxin." *Science* 224

# 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 Sphinganol / 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*