

Atemwegsprobleme bei Schweinen: Pflanzen als Retter in der Not!



Von **Dr. Inge Heinzl**, Editor, EW Nutrition

Die heutige intensive Tierhaltung mit hohen [Besatzdichten](#) verursacht Stress bei den Tieren und beeinträchtigt das [Immunsystem](#)^{9, 13}. Die Zunahme von Atemwegserkrankungen mit den damit verbundenen Verlusten und Kosten ist nur eine der Folgen. Wegen zunehmender Resistenzbildung gegen antimikrobielle Mittel sollten Antibiotika nur in kritischen Fällen eingesetzt werden, daher brauchen wir effektive Alternativen um die Tiere zu unterstützen.

Atemwegsprobleme sind ein Zusammenspiel mehrerer Faktoren

Er hat bereits einen Namen: Der „Porcine Respiratory Disease Complex“ oder [PRDC](#) beschreibt das Zusammenwirken von Viren, Bakterien und nicht-infektiösen Faktoren wie Umweltbedingungen (z. B. schlechte Belüftung), Besatzdichte, Management (z. B. All-in-All-Out nur für Buchten und nicht für den gesamten Stall) und schweinespezifischen Faktoren wie Alter und Genetik, die alle zusammen Atemwegsprobleme bei Schweinen verursachen. Nicht infektiöse Faktoren wie hohe Ammoniakwerte schwächen das Immunsystem und legen den Grundstein für z. B. Mykoplasmen, die die erste Verteidigungslinie, die Flimmerepithelzellen, in den oberen Atemwegen schädigen und den Weg für [PRRS-](#)

[Viren](#) ebnen. Diese gelangen ihrerseits, eingebettet im eingeatmeten Staub, in die Atemwege. Dort schädigen sie die Makrophagen und durchbrechen die nächste Abwehrbarriere. Eine weitere Ursache ist das Porcine Circovirus 2 (PCV2), das spezifische Immunzellen zerstört und zu einer allgemein höheren Anfälligkeit für Infektionen führt.

Im weiteren Verlauf können Bakterien wie *Pasteurella multocida* oder *Streptococcus suis*

[Sekundärinfektionen verursachen](#)^{7, 20, 22}. Auch die Kombination von *Mycoplasma hyopneumoniae* und dem porcinen Circovirus, beides typischerweise nur gering-pathogene Organismen, führt zu schweren Atemwegserkrankungen¹⁵.

Eingeschränkte Atmungsfunktion beeinträchtigt das Wachstum

Die Hauptaufgaben der Atemwege sind die Aufnahme von Sauerstoff aus der Luft und die Abgabe von CO₂, das beim Abbau von Gewebe entsteht. Da Schweine keine Schweißdrüsen haben, ist bei ihnen der Atemtrakt jedoch auch für die Wärmeregulierung zuständig. Die Tiere müssen die überschüssige Wärme durch schnelles Atmen loswerden. Ist die Atmungsfunktion krankheitsbedingt beeinträchtigt, ist die Fähigkeit zur Wärmeregulierung reduziert. Die daraus resultierende geringere Futteraufnahme führt zu einer [schlechteren Wachstumsleistung](#) und einer geringeren Wirtschaftlichkeit¹⁷.

Eine der ersten Studien zu diesem Thema wurde von Straw et al. durchgeführt. (1989)²¹. Sie stellten fest, dass pro 10 % mehr betroffenem [Lungengewebe](#) die tägliche Zunahme um etwa 37 g abnahm. Diese negative Korrelation zwischen infiziertem Lungengewebe und Gewichtszunahme konnte von Paz-Sánchez et al. bestätigt werden (2021)¹⁸. Sie sahen, dass Tiere, bei denen mehr als 10% des [Lungenparenchyms](#) von cranioventraler Bronchopneumonie (CBP) befallen waren, eine längere Zeit bis zur Vermarktung benötigten (208,8 Tage vs. 200,8 Tage bei der Kontrolle), ein geringeres Schlachtgewicht aufwiesen (74,1 kg vs. 77,7 kg in der Kontrollgruppe) und damit auch eine geringere Tageszunahme (500,8 g/Tag im Vergleich zu 567,2 g/Tag). In einer anderen Studie untersuchten Pagot und Mitarbeiter (2007)¹⁶ 7000 Schweine aus 14 französischen Betrieben. Sie stellten eine signifikant negative Korrelation ($p < 0,001$) zwischen dem Vorkommen von [Lungenentzündungen](#) und dem Wachstum fest, und sahen eine Gewichtsreduktion von 0.7 mit jedem Punkt stärkerer Pneumonie.

Pflanzenextrakte unterstützen Schweine über verschiedene Wirkmechanismen

Schon immer haben Menschen pflanzliche Stoffe zur Heilung von Krankheiten eingesetzt, sei es Weidenrinde gegen Schmerzen, Kamille gegen Entzündungen oder Magenverstimmungen. Spitzwegerich und Thymian werden als Hustenstiller verwendet, und Eukalyptus und Menthol helfen beim Durchatmen. Was für Menschen gut ist, kann auch für Schweine verwendet werden. Um [Pflanzenextrakte](#) effektiv einsetzen zu können, ist es wichtig, ihre spezifischen Wirkungsweisen zu kennen. Dank ihrer flüchtigen Natur können ätherische Öle durch Inhalation direkt an den Zielort, die Atemwege, gelangen.¹

1. Pflanzenextrakte können antimikrobiell wirken

Viele ätherische Öle zeigen ein gewisses Maß an antimikrobieller Aktivität. So sind die Öle von z. B. Oregano, Teebaum, Zitronengras, Zitronenmyrte und Nelke wirksam gegen eine Vielzahl von grampositiven und gramnegativen Bakterien. LeBel et al. (2019)¹² testeten neun verschiedene Öle gegen

Mikroorganismen, die bei Schweinen Atemwegsprobleme verursachen. Sie stellten für die [Öle von Zimt, Thymian und Winterbohlenkraut](#) die höchste Wirksamkeit gegen *Streptococcus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Actinobacillus suis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus parasuis* und *Pasteurella multocida* fest, mit minimalen Hemm- (MHKs) und minimalen bakteriziden Konzentrationen (MBKs) von 0,01 bis 0,156 %.

Aber, es kommt nicht nur auf die direkte bakterizide Wirkung an. 1,8-Cineol, z.B., hat nur eine geringe oder keine [antimikrobielle Wirkung](#)¹⁰, macht aber die [Bakterienmembranen](#)² durchlässig und ermöglicht so das Eindringen anderer schädlicher Stoffe in die Bakterienzelle. Jedoch verfügt Cineol über bemerkenswerte antivirale Eigenschaften.

2. Pflanzenextrakte können schleimlösend, spasmolytisch oder hustenstillend wirken

Bei Erkrankungen der Atemwege sorgen die schleimlösenden und krampflösenden Eigenschaften von Phytomolekülen für eine gute Atmung. Mukolytische Substanzen lösen den Schleim, machen ihn flüssiger und erleichtern den Abtransport aus den Atemwegen durch das Flimmerepithel. Da die Verflüssigung des Schleims durch [ätherische Öle](#) oder Phytomoleküle mit lokalen Reizungen verbunden ist, sind Dosierung und Anwendungsform von höchster Bedeutung.⁵

Diese "Säuberung" der Atemwege wird als [mukoziliäre Clearance](#) bezeichnet. Es gibt auch Substanzen, die den Schleim nicht auflösen, sondern den mukoziliären Transportmechanismus stimulieren und die Transportgeschwindigkeit erhöhen¹.

Eine [spasmolytische](#) Wirkung auf die glatte Muskulatur der Atemwege haben beispielsweise Menthol⁸ oder das ätherische Öl von [Eukalyptus tereticornis](#)⁴. Menthol zeigt eine [hustenstillende Wirkung](#)¹¹.

3. Pflanzenextrakte können immunmodulatorisch und entzündungshemmend wirken

Wenn Tiere an einer Atemwegserkrankung leiden oder Gefahr laufen, sich anzustecken, ist es hilfreich, das Immunsystem zu unterstützen. Zum einen verbessert es die Wirkung von Impfungen. Mieres-Castro et al.

(2021)¹⁴ verglichen die kombinierte Verabreichung von einem [Grippeimpfstoff mit Cineol](#) bei Mäusen mit einer Impfung ohne Cineol. Die Kombination führte zu längerer Überlebenszeit, weniger Entzündungen, geringerem Gewichtsverlust, einer niedrigeren Sterblichkeitsrate, weniger Lungenödemen und niedrigeren Titern, wenn die Tiere sieben Tage nach der Impfung mit dem Virus infiziert wurden.

Sind die Tiere andererseits bereits krank, ist eine Stärkung der Immunabwehr unerlässlich. Li et al. (2012)¹³ zeigten, dass im Plasma von Schweinen die [Interleukin-6-Konzentration](#) niedriger ($p < 0,05$) und der Tumor-Nekrose-Faktor- α -Spiegel höher ($p < 0,05$) war, wenn die Tiere Futter mit 0,18 % Thymol und Zimtaldehyd erhielten. Außerdem vermehrten sich bei den mit Thymol und Zimtaldehyd gefütterten Schweinen die Lymphozyten, signifikant stärker als in der Negativkontrolle ($p < 0,05$).

4. Pflanzenextrakte können als Antioxidantien wirken

Es gibt Erkrankungen der Atemwege, bei denen reaktive Sauerstoffspezies (ROS) eine wichtige Rolle spielen. In diesen Fällen ist die antioxidative Wirkung von Phytomolekülen von Interesse. Der Versuch von Li et al. (2012)¹³ zeigte, dass eine Formulierung mit 0,18 % Thymol und Zimtaldehyd die [antioxidative](#)

Gesamtkapazität ($p < 0,05$) bei Schweinen im Vergleich zu einer negativen Kontrollgruppe erhöhte.

Can Baser & Buchbauer (2010) beschrieben, dass [Eukalyptusöl](#), das 1,8-Cineol, die Monoterpenkohlenwasserstoffe α -Pinen (10-12 %), p-Cymol und α -Terpinen sowie den Monoterpenalkohol Linalool enthält, zur Behandlung von Erkrankungen der Atemwege eingesetzt wird, bei denen ROS eine wichtige Rolle spielen.

5. Pflanzenextrakte reduzieren die Ammoniakproduktion

Eine hohe Ammoniakkonzentration im Schweinestall belastet die Atemwege der Schweine und macht sie anfällig für Krankheiten. Ammoniak entsteht, wenn sich Kot und Urin vermischen und das Enzym Urease für deren Abbau sorgt. Yucca-Extrakt mit einem hohen Anteil an Saponinen kann die Ammoniakemissionen in den Ställen verringern. [Ehrlinger \(2007\)](#)⁵ vermutet, dass die Glykokomponenten von [Saponinen](#) Ammoniak und andere schädliche Gase binden. Eine andere Erklärung kann die in einem Versuch mit Ratten¹⁹ nachgewiesene verringerte Aktivität der [Urease](#) oder die Verringerung des Gesamtstickstoffs, des [Harnstoffstickstoffs](#) und des Ammoniakstickstoffs im Sauenmist³ sein.

6. Pflanzenextrakte zeigen oft unterschiedliche Wirkungen bei Atemwegserkrankungen

Aufgrund ihrer natürlichen Aufgabe – dem Schutz der Pflanze – zeigen ätherische Öle in der Regel nicht nur eine für uns vorteilhafte Wirkung. [Camphen](#), zum Beispiel in Thymus vulgaris, hat schleimlösende, krampflösende und antimikrobielle Eigenschaften und wird zur Behandlung von Atemwegsinfektionen eingesetzt. Aufgrund seines bronchodilatatorischen Effekts, seiner Wechselwirkung mit den Kälterezeptoren und der Aktivierung der Atmung kann Menthol wirksam bei Asthma eingesetzt werden. In niedriger Konzentration wirkt Menthol hustenstillend, erweckt den Eindruck der Abschwellung und reduziert damit Atemwegsbeschwerden und das Gefühl der Atemnot.

[Cineol](#) seinerseits wirkt antimikrobiell, hustenstillend, bronchienerweiternd, schleimlösend und entzündungshemmend. Es fördert den Ziliartransport und verbessert die Lungenfunktion^{1, 6}. Thymol wird eine [schleimlösende, antioxidative, antivirale und antibakterielle](#) Wirkung zugeschrieben⁵.

Studie zeigt: Phytomoleküle helfen, Atemwegserkrankungen in Schach zu halten

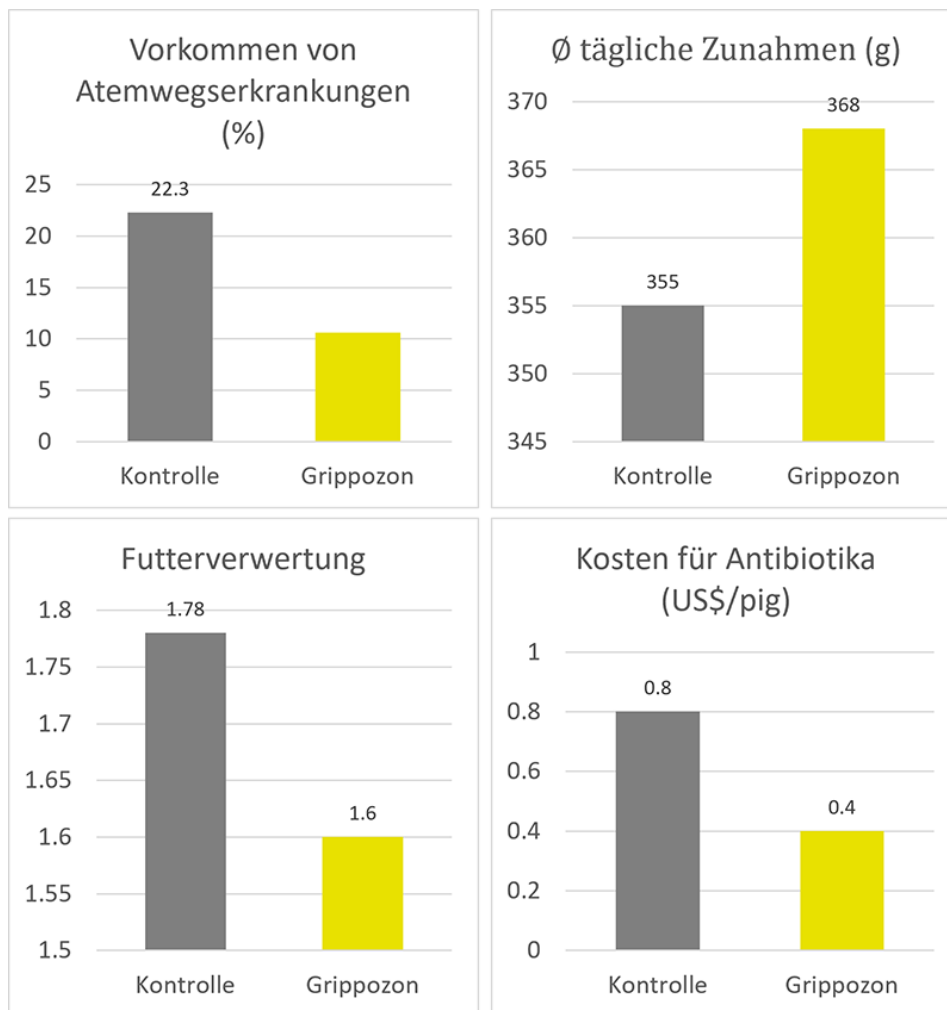
In einem philippinischen Ferkelzuchtbetrieb, in dem chronische Atemwegsprobleme während der Wachstumsphase mit einer Morbidität von etwa 10-15 % auftraten, wurde eine Feldstudie durchgeführt. Es wurde ein Flüssigprodukt mit Phytomolekülen, die die Tiere gegen Erkrankungen der Atemwege unterstützen ([Grippozon](#)), getestet. Für den Versuch wurden 360 zufällig ausgewählte 28 Tage alte Schweine (Durchschnittsgewicht: $6,64 \pm 0,44$ kg) in zwei Gruppen mit 6 Wiederholungen pro Gruppe und 30 Ferkeln pro Wiederholung aufgeteilt. Alle Ferkel stammten von Sauen, die antibiotikafrei aufgezogen wurden. Die Ferkel erhielten auch nach dem Absetzen keine Antibiotika, es sei denn, es traten Symptome auf (bei Durchfall: Baytril-1 mL /Schwein; Atemwegserkrankungen: Excede – 1mL/Schwein). Alle Ferkel bekamen das gleiche Futter und eine regelmäßige Prophylaxe über die Tränke:

Woche 1 (1. Woche nach dem Absetzen):	• Multivitamine, Aminosäuren – 200-400 g/1000 L Wasser • Säuerungsmittel I (Zitronensäure + Enzym) für die Tränke – 2 L/1000 L
Woche 2-10:	• Säuerungsmittel II (Zitronensäure) für die Tränke – 300-400 mL/1000 L

Kontrollgruppe: kein zusätzliches Flüssigprodukt zum Wasser

Grippozon-Gruppe: Zugabe von 250 mL [Grippozon](#) pro 1000 L Wasser

Beobachtete Parameter waren das Auftreten von Atemwegserkrankungen, Endgewicht, tägliche Zunahmen, Futterverwertung (FVW) und Kosten für Antibiotika.



Die Zugabe von Grippozon verringerte das Auftreten von Atemwegserkrankungen um 52 %, was als Folge zu einer Senkung der Kosten für Antibiotikabehandlungen um 53 % führte. Die Tiere zeigten zudem eine bessere Wachstumsleistung (600 g höheres Durchschnittsgewicht und 13 g höhere durchschnittliche Tageszunahme). Dies führte insgesamt zu einem zusätzlichen Ertrag von 1,76 US\$ pro Schwein. Grippozon unterstützt die Schweine gegen Atemwegserkrankungen, reduziert Krankheitsfälle und damit den Einsatz von Medikamenten. Die gesünderen Schweine aus der mit Grippozon versorgten Gruppe können eine höhere Leistung und damit einen höheren Betriebsertrag erbringen.

Wir haben die Mittel, um den Einsatz von Antibiotika zu reduzieren

Atemwegserkrankungen sind ein großes Problem bei Schweinen. Da Resistenzen gegen antimikrobielle Mittel nach wie vor stark verbreitet sind, muss der Einsatz von Antibiotika so weit wie möglich reduziert

werden. Phytomoleküle bieten die Möglichkeit, die Gesundheit der Tiere zu stärken, so dass sie weniger anfällig für Krankheiten sind, oder sie zu unterstützen, wenn sie bereits infiziert sind. Mit Hilfe von Phytomolekülen können wir Antibiotikabehandlungen reduzieren und dazu beitragen, dass diese Medikamente wirksam sind, wenn ihr Einsatz unerlässlich ist.

Referenzen

1. Can Baser, K. Hüsnü, and Gerhard Buchbauer. *Handbook of Essential Oils: Science, Technology, and Applications*. Boca Raton, FL: Taylor & Francis distributor, 2010.
2. Carson, Christine F., Brian J. Mee, and Thomas V. Riley. "Mechanism of Action of *Melaleuca Alternifolia* (Tea Tree) Oil on *Staphylococcus Aureus* Determined by Time-Kill, Lysis, Leakage, and Salt Tolerance Assays and Electron Microscopy." *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 46, no. 6 (2002): 1914-20. <https://doi.org/10.1128/aac.46.6.1914-1920.2002>.
3. Chen, Fang, Yantao Lv, Pengwei Zhu, Chang Cui, Caichi Wu, Jun Chen, Shihai Zhang, and Wutai Guan. "Dietary Yucca Schidigera Extract Supplementation during Late Gestating and Lactating Sows Improves Animal Performance, Nutrient Digestibility, and Manure Ammonia Emission." *Frontiers in Veterinary Science* 8 (2021). <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.676324>.
4. Coelho-de-Souza, Livia Noronha, José Henrique Leal-Cardoso, Francisco José de Abreu Matos, Saad Lahlou, and Pedro Jorge Magalhães. "Relaxant Effects of the Essential Oil of *Eucalyptus Tereticornis* and Its Main Constituent 1,8-Cineole on Guinea-Pig Tracheal Smooth Muscle." *Planta Medica* 71, no. 12 (2005): 1173-75. <https://doi.org/10.1055/s-2005-873173>.
5. Ehrlinger, Miriam. "Phytogene Zusatzstoffe in der Tierernährung." Dissertation, Tierärztliche Fakultät LMU, 2007.
6. Gelbe Liste Online. "Gelbe Liste Pharmindex Online." Gelbe Liste. Accessed January 20, 2023. <https://www.gelbe-liste.de/>.
7. Hennig-Pauka, Isabell. "Atemwegserkrankungen: Schutz fängt schon bei Ferkeln an." *Der Hoftierarzt*, January 13, 2021. <https://derhoftierarzt.de/2021/01/atemwegserkrankungen-schutz-faengt-schon-bei-ferkeln-an/>.
8. Ito, Satoru, Hiroaki Kume, Akira Shiraki, Masashi Kondo, Yasushi Makino, Kaichiro Kamiya, and Yoshinori Hasegawa. "Inhibition by the Cold Receptor Agonists Menthol and ICILIN of Airway Smooth Muscle Contraction." *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics* 21, no. 5 (2008): 812-17. <https://doi.org/10.1016/j.pupt.2008.07.001>.
9. Kim, K.H., E.S. Cho, K.S. Kim, J.E. Kim, K.H. Seol, S.J. Sa, Y.M. Kim, and Y.H. Kim. "Effects of Stocking Density on Growth Performance, Carcass Grade and Immunity of Pigs Housed in Sawdust Fermentative Pigsties." *South African Journal of Animal Science* 46, no. 3 (2016): 294-301. <https://doi.org/10.4314/sajas.v46i3.9>.
10. Kotan, Recep, Saban Kordali, and Ahmet Cakir. "Screening of Antibacterial Activities of Twenty-One Oxygenated Monoterpenes." *Zeitschrift für Naturforschung C* 62, no. 7-8 (2007): 507-13. <https://doi.org/10.1515/znc-2007-7-808>.
11. Laude, E.A., A.H. Morice, and T.J. Grattan. "The Antitussive Effects of Menthol, Camphor, and Cineole in Conscious Guinea-Pigs." *Pulmonary Pharmacology* 7, no. 3 (1994): 179-84. <https://doi.org/10.1006/pulp.1994.1021>.
12. LeBel, Geneviève, Katy Vaillancourt, Philippe Bercier, and Daniel Grenier. "Antibacterial Activity against Porcine Respiratory Bacterial Pathogens and in Vitro Biocompatibility of Essential Oils." *Archives of Microbiology* 201, no. 6 (2019): 833-40. <https://doi.org/10.1007/s00203-019-01655-7>.
13. Li, Xue, Xia Xiong, Xin Wu, Gang Liu, Kai Zhou, and Yulong Yin. "Effects of Stocking Density on Growth Performance, Blood Parameters and Immunity of Growing Pigs." *Animal Nutrition* 6, no. 4 (2020): 529-34. <https://doi.org/10.1016/j.aninu.2020.04.001>.
14. Mieres-Castro, Daniel, Sunny Ahmar, Rubab Shabbir, and Freddy Mora-Poblete. "Antiviral Activities of Eucalyptus Essential Oils: Their Effectiveness as Therapeutic Targets against Human Viruses." *Pharmaceutics* 14, no. 12 (2021): 1210. <https://doi.org/10.3390/ph14121210>.
15. Opriessnig, T., L. G. Giménez-Lirola, and P. G. Halbur. "Polymicrobial Respiratory Disease in Pigs." *Animal Health Research Reviews* 12, no. 2 (2011): 133-48. <https://doi.org/10.1017/s1466252311000120>.
16. Pagot, E., P. Keita, and A. Pommier. "Relationship between Growth during the Fattening Period and Lung Lesions at Slaughter in Swine." *Revue Méd. Vét.*, , , 5, 253-259 158, no. 5 (2007): 253-59.
17. Pallarés Martínez, Francisco José, Jaime Gómez Laguna, Inés Ruedas Torres, José María Sánchez Carvajal, Fernanda Isabel Larenas Muñoz, Irene Magdalena Rodríguez-Gómez, and Librado Carrasco Otero. "The Economic Impact of Pneumonia Processes in Pigs." <https://www.pig333.com>. Pig333.com Professional Pig Community, December 14, 2020. https://www.pig333.com/articles/the-economic-impact-of-pneumonia-processes-in-pigs_16470/.
18. Paz-Sánchez, Yania, Pedro Herráez, Óscar Quesada-Canales, Carlos G. Poveda, Josué Díaz-Delgado,

- María del Quintana-Montesdeoca, Elena Plamenova Stefanova, and Marisa Andrada. "Assessment of Lung Disease in Finishing Pigs at Slaughter: Pulmonary Lesions and Implications on Productivity Parameters." *Animals* 11, no. 12 (2021): 3604. <https://doi.org/10.3390/ani11123604>.
19. Preston, R. L., S. J. Bartle, T. May, and S. R. Goodall. "Influence of Sarsaponin on Growth, Feed and Nitrogen Utilization in Growing Male Rats Fed Diets with Added Urea or Protein." *Journal of Animal Science* 65, no. 2 (1987): 481-87. <https://doi.org/10.2527/jas1987.652481x>.
20. Ruggeri, Jessica, Cristian Salogni, Stefano Giovannini, Nicoletta Vitale, Maria Beatrice Boniotti, Attilio Corradi, Paolo Pozzi, Paolo Pasquali, and Giovanni Loris Alborali. "Association between Infectious Agents and Lesions in Post-Weaned Piglets and Fattening Heavy Pigs with Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC)." *Frontiers in Veterinary Science* 7 (2020). <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00636>.
21. Straw, B. E., V. K. Tuovinen, and M. Bigras-Poulin. "Estimation of the Cost of Pneumonia in Swine Herds." *J Am Vet Med Assoc.* 1989 Dec 15;195(12):1702-6. 195, no. 12 (December 15, 1989): 1702-6.
22. White, Mark. "Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC)." *Livestock* 16, no. 2 (2011): 40-42. <https://doi.org/10.1111/j.2044-3870.2010.00025.x>.

Herden". *J Am Vet Med Assoc.* 1989 Dec 15;195(12):1702-6. 195, Nr. 12 (Dezember 15, 1989): 1702-6.

42. White, Mark. "Porcine Respiratory Disease Complex (PRDC)". *Viehzucht* 16, Nr. 2 (2011): 40-42. <https://doi.org/10.1111/j.2044-3870.2010.00025.x>.

Kryptosporidien bei Kälbern – Hühner können unterstützen



von **Lea Poppe**, Regional Technical Manager

Durchfälle, die auf einen Befall mit Kryptosporidien zurückzuführen sind, zählen zu den drängendsten Problemen in der Kälberaufzucht. Mittlerweile gelten diese Einzeller neben Rotaviren als häufigste Erreger bei infektiösem Kälberdurchfall. Bedingt durch ihre hohe Widerstandsfähigkeit und damit eingeschränkte mögliche Bekämpfungs- und Vorbeugemaßnahmen haben sie anderen Erregern wie Coronaviren, Salmonellen und *E. coli* mittlerweile den Rang abgelaufen.

Kryptosporidien zeigen komplexe Entwicklung

[Kryptosporidien](#) sind einzellige Darmparasiten. In Kälbern werden am häufigsten *Cryptosporidium parvum* und *Cryptosporidium bovis* gefunden. *C. bovis* wird gemeinhin als nicht pathogen angesehen. Demnach wird die als Kryptosporidiose bekannte Erkrankung durch *C. parvum* hervorgerufen. Die mittlerweile immer stärker verbreiteten Schnelltests zur Bestimmung der Durchfallerreger sind meist nicht geeignet, um zwischen den einzelnen Stämmen zu unterscheiden, wodurch es zu falsch positiven Ergebnissen kommen kann.

Resistent in der Umwelt, aktiv im Tier

In der Umwelt sind Kryptosporidien als Oozyste verbreitet. Die Oozysten sind nur etwa 5 µm groß und verfügen über eine sehr resistente Schale. Bei hoher Luftfeuchtigkeit und gemäßigten Temperaturen können sie bis zu 6 Monate infektiös bleiben. Trockenheit und extreme Temperaturen (unter -18°C sowie über 65°C) bewirken ein Absterben der Oozysten.

Nach der oralen Aufnahme werden die Oozysten durch die Bedingungen im Magen-Darm-Trakt (niedriger pH und Körpertemperatur) gewissenmaßen reaktiviert: Als Sporozoit heften die Parasiten sich im hinteren Dünndarm an, wodurch die Durchfallsymptomatik hervorgerufen wird. Dort umgeben sie sich mit einer speziellen Schutzmembran und der komplexe [Lebenszyklus](#) geht weiter. Bereits wenige Tage nach der Infektion sind Vermehrungsformen im Kälberdarm nachweisbar und die Ausscheidung von infektiösen Oozysten über den Kot beginnt.

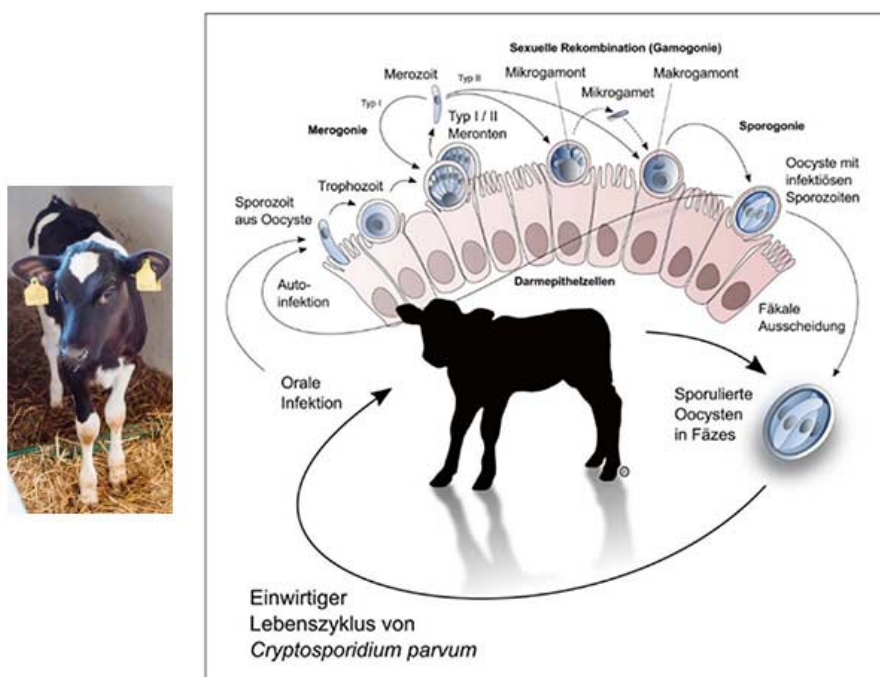


Abbildung 1 (Olias et al., 2018): Lebenszyklus der [Kryptosporidien](#): Aufgenommene Oozysten setzen 4 Sporozoiten frei, die in die Enterozyten (Darmepithelzellen) des Wirtes eindringen. Dort entwickeln sie sich zu Trophozoiten bevor eine asexuelle und sexuelle Vermehrung folgt und dünn- und dickwandige Oozysten gebildet werden. Dickwandige Oozysten werden über den Darm ausgeschieden. Dünnwandige Oozysten können

auseinanderbrechen und die Sporozoiten können andere Enterozyten befallen. Dies kann zu einem Rückfall oder zu einem länger sich hinziehenden Durchfall führen. Der Befall der Zellen führt zu deren Zerstörung und damit zum Schwund oder zur Verschmelzung der Villi.

Oozysten bringen die Krankheit zum Tier

Die Übertragung der Kryptosporidiose erfolgt entweder durch direkten Kontakt der Kälber mit Kot von infizierten Tieren oder indirekt durch die Aufnahme von kontaminierten Futtermitteln, Einstreu oder Wasser. In jedem Gram Kot, das Kälber mit Symptomen ausscheiden, können bis zu 100 Millionen Oozysten enthalten sein. Für die Auslösung einer Infektion reichen gemäß experimentellen Studien bereits 17 oral aufgenommene Oozysten. Zudem sind einige der Vermehrungsformen in der Lage, direkt innerhalb des Darms weitere Darmzellen zu infizieren und die Erkrankung somit durch Autoinfektion weiter voranzutreiben.

Die durch Kryptosporidien verursachte Kryptosporidiose zeigt sich oft in einer typischen Durchfallsymptomatik und tritt vorwiegend bei bis zu 3 Wochen alten Kälbern auf. Auch ältere Kälber können mit Kryptosporidien befallen sein, zeigen aber meist keine Symptome. Eine Ausscheidung der Erreger und damit auch eine Verbreitung der Erkrankung innerhalb des Bestandes ist bedingt durch die sehr kleine Infektionsdosis dennoch wahrscheinlich.

Schädigung der Darmwand führt zu Wachstumseinbruch

Die Anheftung der Kryptosporidien an die Darmwand ist mit einer entzündlichen Reaktion, der Rückbildung und Verschmelzung der Darmzotten sowie Schädigung der Mikrovilli verbunden. Dadurch ist die Nährstoffaufnahme im Dünndarm gestört und mehr unverdaute Nährstoffe gelangen in den Dickdarm. Die dortige Mikroflora startet mit Milchzucker und Stärke einen Gärprozess, der zu einem Anstieg des Laktatpiegels im Blut und damit zur Übersäuerung des Kalbes führt. Mattigkeit, Trinkunlust, Festliegen und Wachstumsstörungen sind die Folgen.

Durchfall tritt oft erst spät oder überhaupt nicht auf und sind dementsprechend nicht als Hauptsymptom der Kryptosporidiose anzusehen. Wenn Durchfall auftritt, dauert er ca. 1-2 Wochen an. Der Kot ist dabei typischerweise wässrig, grünlich-gelblich gefärbt und wird häufig als übelriechend beschrieben. Bedingt durch die Durchfallerkrankung kommt es zu Elektrolytverlusten und Austrocknung.

Studien zeigen: Kryptosporidien sind die am meisten vorkommenden Durchfallerreger

Etliche Studien in unterschiedlichen Regionen, die Kälberdurchfall und dessen Auslöser näher untersuchten, kamen zu einem ähnlichen Ergebnis: Kryptosporidien sind die mit am häufigsten Verursacher von Kälberdurchfall. Außerdem kommen des Öfteren Mischinfektionen vor.

Land	Anzahl	Alter/ Gesundheitsstatus	% Krypto- sporidien	% Rotaviren	Misch-Infektionen mit Krypto- sporidien	Andere (%)	Quelle
Schweiz		2 - 21 LT Krank und gesund	43	46		1 E. coli-Fall	Luginbühl et al., 2012

Schweiz	63	1 - 4 LT Krank und gesund	34.4	3.1	2 EP - 1.6 4 EP - 3.2	Corona 4.7 E. coli 4.7 Giardia 1.6	Weber et al., 2016 Weber et al., 2016 EN
		7 - 20 LT	54.0	28.6	2 EP - 19 3 EP - 3.2 4 EP - 0	Corona 0 E. coli 3.2 Giardia 6.3	
		26 - 49 LT	33.3	13.3	2 EP - 30 3 EP - 11.7 4 EP - 6.7	Corona 0 E. coli 15 Giardia 35	
Schweiz	147	Bis 3. LW; Durchfall	55	58.7		Rota 5.5 BCV 7.8	Lanz Uhde et al., 2014
Schweden	782	1 - 7 LT Durchfall	25.3		Gefunden mit Giardien, E. coli, Rotaviren, Eimeria		Silverlås et al., 2012
USA (East coast)	503	Vor dem Absetzen	50.3				Santin et al., 2004
USA	30	2 Wo. alt 1-8 Wo alt 3-12 Mo 12-24 Mo	96.7 45.8 18.5 2.2				Santin et al., 2008
Deutschland	521	Vor dem Absetzen	32	9			Losand et al., 2021
Äthiopien	360		18.6				Ayele et al., 2018
Argentinien	1073	n.a. / krank und gesund	25.5				Lombardelli et al., 2019
UK	n.a.	Krank	37	25	20	Coccidia 8 E. coli 4 Corona 3 Mischinfektionen ohne Kryptosporidien 3	APHA, SRUC, Veterinary investigation diagnosis analysis (VIDA) report (2014)

LT= Lebenstage LW= Lebenswoche n.a.= nicht angegeben EP = Enteropathogene

Tabelle 1: Untersuchungen zum Vorkommen von Kryptosporidien in Kälberbeständen

Kryptosporidien schmälern den Profit

Die Infektion mit Kryptosporidien und damit teilweise folgender Durchfall zieht eine Behandlung der Tiere nach sich und generiert Kosten (Tierarzt, Medikation, Elektrolyttränke). Zusätzlich führt eine schlechtere Futterverwertung, geringeres Wachstum und Tierverluste zu einer geringeren Produktionseffizienz.

Eine [schottische Studie](#) zeigt verglichen mit gesunden Kälbern einen um 34 kg geringeren Zuwachs in den ersten 6 Lebensmonaten bei Mastkälbern, die in den ersten 3 Lebenswochen eine schwere Kryptosporidiose durchmachten. Ähnliches wird bei Lämmern beschrieben, auch eine für Kryptosporidien empfängliche Tierart. Diese Studien lassen auf einen langfristigen negativen Effekt von Kryptosporidien auf Wachstumsleistung und Produktionseffizienz schließen.

So können Sie Ihre Kälber gegen Kryptosporidien unterstützen

Eine hohe Resistenz der Erreger gegen Umwelteinflüsse, eine sehr geringe notwendige Infektionsdosis bei gleichzeitig hoher Ausscheidung infektiöser Oozysten und die Möglichkeit der Autoinfektion machen Kryptosporidien zu harten Gegnern. Dies schlägt sich auch in der weltweiten Verbreitung nieder.

Wie sieht die Behandlung aus?

Geeignete Medikamente zur Behandlung der Kryptosporidiose sind aktuell nicht am Markt verfügbar. Das einzige Mittel, das im Fall von Kryptosporidienbefall verwendet werden kann, darf nur an Kälber verabreicht werden, die seit maximal 24 Stunden Durchfallsymptome haben. Dementsprechend wird dieses Mittel in der Regel nur zur Prophylaxe verwendet. Die wissenschaftlichen Studien zur Effektivität sind widersprüchlich und einige legen nahe, dass der Krankheitsausbruch lediglich verzögert wird. Zudem ist die Anwendung aufgrund der penibel einzuhaltenden Dosierung nicht immer einfach. Eine Verdopplung der Dosis (möglich bereits durch falsch eingehaltene Abstände zwischen den Gaben) kann zu einer toxischen Überdosierung führen.

Dementsprechend können nur die Symptome der Krankheit – Durchfall mit seinen Begleitscheinungen – behandelt werden. Elektrolyt- und Wasserverluste müssen kontinuierlich mit Hilfe einer [qualitativ hochwertigen Elektrolyttränke](#) ausgeglichen werden. Die darin enthaltenen Puffersubstanzen reduzieren zudem die Blutübersäuerung, die durch die Fehlgärungen im Darm entsteht. Für eine erfolgreiche Behandlung sollte die Elektrolyttränke zusätzlich zur Milchtränke verabreicht werden. Auf keinen Fall sollte die Verfütterung von Milch oder Milchaustauscher eingestellt werden, denn das erkrankte Kalb benötigt dringend Energie und Nährstoffe.

Wie immer: Vorbeugung ist besser als Behandlung

Um der [Kryptosporidiose](#) schon von vornherein eine Verbreitung zu erschweren, lohnt ein Blick auf die Risikofaktoren. Darunter fallen der direkte Kontakt zu anderen Kälbern sowie die allgemeine Herdengröße. Des Weiteren scheinen Bio-Betriebe häufiger Probleme mit Kryptosporidien zu haben. Ebenfalls einen Einfluss hat die Witterung: Kälber, die während wärmeren und zugleich feuchteren Wetterperioden (Temperatur-Luftfeuchte-Index) geboren werden, erkranken oft häufiger (Brainard et al., 2020)

Aufgrund der eingeschränkten Möglichkeiten zur Behandlung, kommt der Vorbeugung eine größere Bedeutung zu. Bei anderen Durchfallerregern wie Rota- und Coronaviren sowie *E. coli* hat es sich etabliert, die Muttertiere zu impfen, um eine bessere passive Immunisierung des Kalbes zu erzielen. Eine kommerzielle Impfung gegen Kryptosporidien ist aktuell aber nicht verfügbar, wodurch eine Muttertierimpfung ebenso wenig wie die Impfung der Kälber möglich ist.

Die erste Möglichkeit, das Kalb vor Kryptosporidienbefall zu schützen, ist dementsprechend ein optimales Kolostrummanagement. Dies bestätigt auch die allgemeine Diskussion zum [Failure of Passive Transfer](#): Diverse Studien lassen darauf schließen, dass Kälber mit schlechter Immunglobulinversorgung häufiger an Durchfall erkranken als Kälber mit guter Versorgung, wobei ein konkreter Bezug zu Kryptosporidien selbst nicht immer sicher hergestellt werden kann.

Des Weiteren gilt es, die Infektionskette innerhalb der Betriebe zu unterbrechen. Neben der getrennten Aufstallung der Kälber muss unbedingt auf konsequente Hygiene geachtet werden. Man sollte sich dabei die Schwäche des Erregers, seine Empfindlichkeit gegenüber hohen Temperaturen, zunutze machen und bei der Reinigung der Kälberboxen und des Abkalbebereichs auf eine ausreichend hohe Wassertemperatur achten. Bei der anschließenden Desinfektion ist es wichtig, das Wirkungsspektrum des verwendeten Mittels zu berücksichtigen, denn nicht alle sind gegen Kryptosporidien effektiv.

Ei-Immunglobuline unterstützen Tiere gegen Kryptosporidien

[Ei-Immunglobuline](#) sind ursprünglich als Starthilfe für Küken gedacht. Dabei bilden Hennen Antikörper gegen Pathogene, mit denen sie konfrontiert werden. Wie Studien zeigen, funktioniert das auch mit Kryptosporidien. Cama und Sterling (1991) testeten ihre produzierten Antikörper im neonatal-Maus-Modell und erzielten dort eine signifikante ($P \leq 0.001$) Reduktion der Parasiten. Kobayashi et al. (2004) registrierten zusätzlich zur Oozystenreduktion eine verminderte Bindung der Sporozoen ans Darmzellmodell und deren verminderte Vitalität.

Im Forschungsinstitut IRIG (2009, nicht veröffentlicht) konnte durch die Fütterung von Eipulver mit Immunglobulinen gegen Kryptosporidien (10 g/Tag) an 15 Kälber eine Reduktion der Oozystenausscheidung erzielt werden. Vor der Verabreichung schieden die Kälber im Schnitt $10^{6.42}$ Oozysten / g Kot aus. Nach der Gabe von Eipulver konnten nur bei zwei Kälbern noch $10^{3.21}$ Oozysten/g Kot nachgewiesen werden, die anderen 13 der 15 Kälber zeigten keine Oozystenausscheidung mehr.

All diese Ergebnisse werden durch positives Kundenfeedback zu [IgY-basierten Ergänzungsfuttermitteln](#) bestätigt.

Ei-Immunglobuline und optimales Kolostrummanagement als Schlüssellösung

Da keine wirksamen Medikamente gegen Kryptosporidien auf dem Markt sind, müssen die Tiere so gut wie möglich prophylaktisch gegen diese Krankheit geschützt werden. Neben einem optimalen Kolostrummanagement, das bedeutet, qualitativ hochwertiges Kolostrum ($\text{IgG} \geq 50\text{g/L}$) so bald wie möglich nach der Geburt an das Kalb verfüttern, stehen Produkte mit Ei-Immunglobulinen zur Verfügung, die das Kalb als Prophylaxe gegen den Befall von Kryptosporidien unterstützen und somit größere Leistungseinbußen speziell während der Aufzucht verhindern.

Literaturverzeichnis

Brainard, J., Hooper, L., McFarlane, S., Hammer, C. C., Hunter, P. R., & Tyler, K. (2020). Systemic review of modifiable risk factors shows little evidential support for most current practices in *Cryptosporidium* management in bovine calves. *Parasitology research* 119, 3572-3584.

Cama, V. A., and C. R. Sterling. "Hyperimmune Hens as a Novel Source of Anti-Cryptosporidium Antibodies Suitable for Passive Immune Transfer." University of Arizona. Wiley-Blackwell, January 1, 1991.
<https://experts.arizona.edu/en/publications/hyperimmune-hens-as-a-novel-source-of-anti-cryptosporidium-antibo>

Kobayashi, C, H Yokoyama, S Nguyen, Y Kodama, T Kimata, and M Izeki. "Effect of Egg Yolk Antibody on Experimental Infection in Mice." *Vaccine* 23, no. 2 (2004): 232-35.
<https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2004.05.034>.

Lamp, D. O. (25. Januar 2020). Rinder aktuell: Kälberdurchfall durch Kryptosporidien – Hartnäckig und weitverbreitet. *BAUERNBLATT*, S. 52-53.

Losand, B., Falkenberg, U., Krömker, V., Konow, M., & Flor, J. (2. März 2021). Kälberaufzucht in MV – Alles im grünen Bereich? 30. Milchrindtag Mecklenburg-Vorpommern.

Luginbühl, A., K. Reitt, A. Metzler, M. Kollbrunner, L. Corboz, and P. Deplazes. "Feldstudie Zu Prävalenz Und Diagnostik Von Durchfallerregern Beim Neonaten Kalb Im Einzugsgebiet Einer Schweizerischen Nutztierpraxis." *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 147, no. 6 (2005): 245-52. <https://doi.org/10.1024/0036-7281.147.6.245>.

Olias, P., Dettwiler, I., Hemphill, A., Deplazes, P., Steiner, A., & Meylan, M. (2018). Die Bedeutung der Cryptosporidiose für die Kälbergesundheit in der Schweiz. *Schweiz Arch Tierheilkd*, Band 160, Heft 6, Juni 2018, 363-374.

Santín, M., Trout, J. M., Xiao, L., Zhou, L., Greiner, E., & Fayer, R. (2004). Prevalence and age-related variation of *Cryptosporidium* species and genotypes in dairy calves. *Veterinary Parasitology* 122, 103-117.

Shaw, H. J., Innes, E. A., Marrison, L. J., Katzer, F., & Wells, B. (2020). Long-term production effects of clinical cryptosporidiosis in neonatal calves. *International Journal for Parasitology* 50, 371-376.

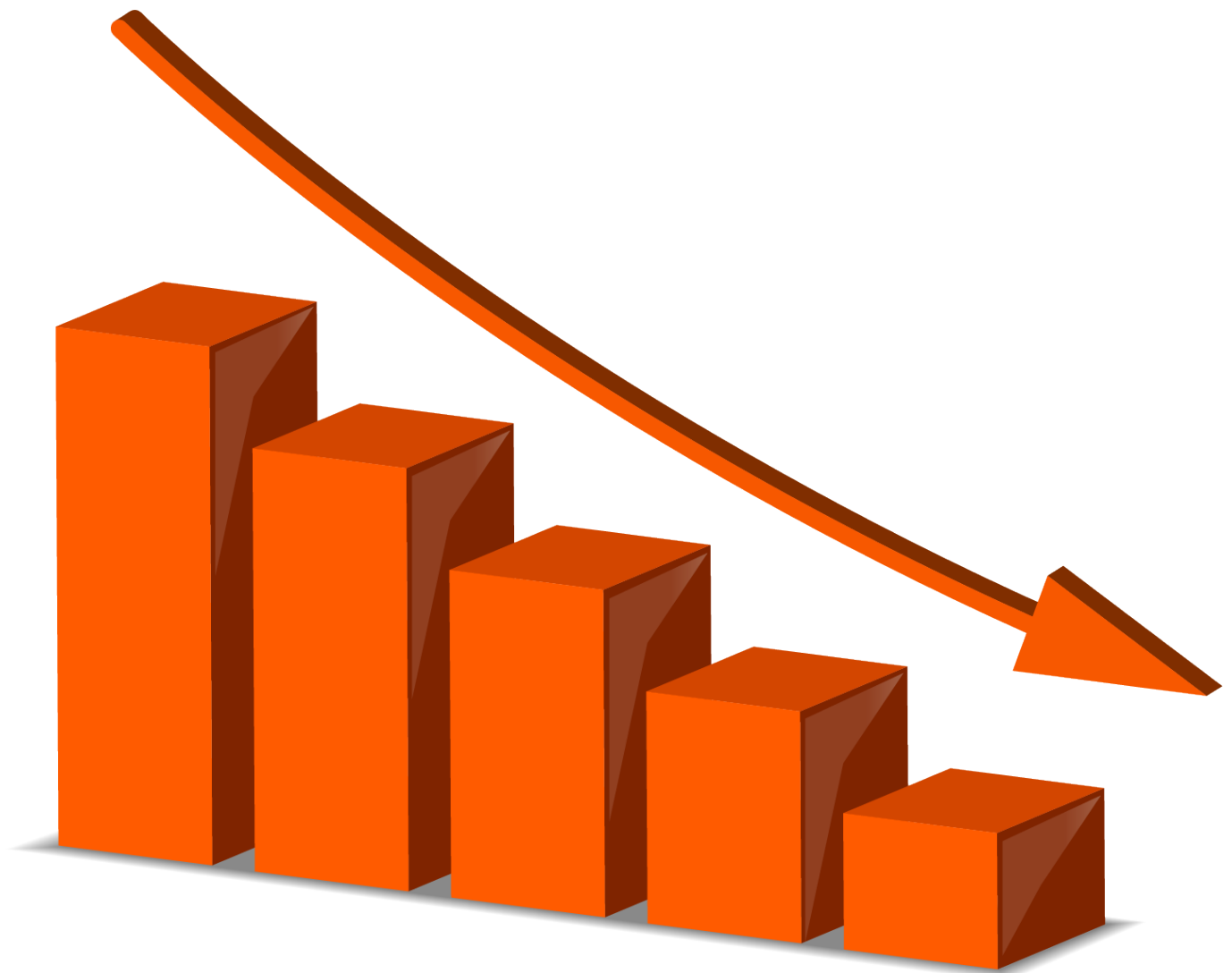
Silverlås, C., H. Bosaeus-Reineck, K. Näslund, and C. Björkman. "Is There a Need for Improved *Cryptosporidium* Diagnostics in Swedish Calves?" *International Journal for Parasitology* 43, no. 2 (2013): 155-61.

<https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2012.10.009>.

Thomson, Sarah, Carly A. Hamilton, Jayne C. Hope, Frank Katzer, Neil A. Mabbott, Liam J. Morrison, and Elisabeth A. Innes. "Bovine Cryptosporidiosis: Impact, Host-Parasite Interaction and Control Strategies." *Veterinary Research* 48, no. 1 (2017). <https://doi.org/10.1186/s13567-017-0447-0>.

Uhde, F., Kaufmann, T., Sager, H., Albini, S., Zanoni, R., & Schelling, E. (2008). Prevalence of four enteropathogens in the faeces of young diarrhoeic dairy calves in Switzerland. *Veterinary Record* (163), 362-366.

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!



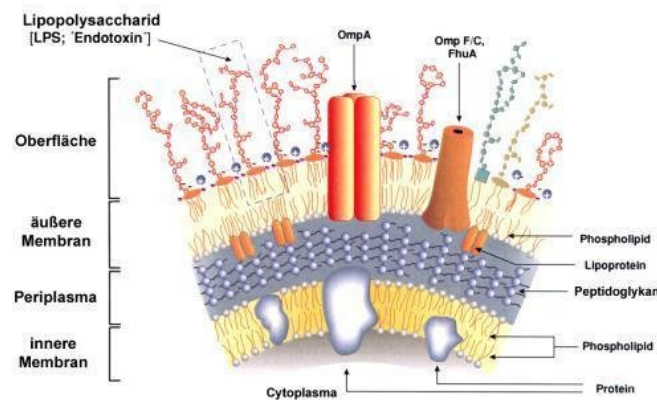
Was sind Endotoxine?

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 ≥ 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. Jarlöv, 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

- 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

no. 4649 (1984): 605-607

Wilken, H. "Endotoxin-Status und antioxidative Kapazität sowie ausgewählte Stoffwechselfparameter bei gesunden Milch- und Mutterkühen." Inaugural Diss. Universität Leipzig (2003).