Optimierung der Qualität von Eintagsküken aus Perspektive des Elterntierbetriebs

Konferenzbericht

Bei der Poultry Academy von EW Nutrition im Herbst 2023 erklärte **Judy Robberts**, Technical Service Manager, Aviagen, dass es für den Erfolg einer Elterntierherde essentiell ist, qualitativ hochwertige Bruteier mit hoher Schlupffähigkeit zu produzieren und erstklassige Küken zu liefern. Dabei stellen sich zwei entscheidende Fragen: Welchen Einfluss hat der Zuchtbetrieb auf die Kükenqualität? Und welche Bereiche werden von Züchtern am häufigsten übersehen?

Legenester müssen sauber gehalten werden

Die Hygiene der Legenester ist entscheidend für hochwertige Bruteier. Kurz nach der Eiablage ist die Eierschale noch feucht, und die Cuticula bietet noch keinen wirksamen Schutz. Zudem kühlt das Ei in dieser Zeit von der Körpertemperatur der Henne (41 °C) auf Stalltemperatur ab. Beim Abkühlen zieht sich der Inhalt zusammen, es entsteht ein Unterdruck, der Luft einsaugt und die Luftkammer bildet. Mit dieser Luft können auch Bakterien leicht ins Ei eindringen. Deshalb dürfen nur Bruteier verwendet werden, die in sauberen Nestern gelegt wurden.

Eine saubere Umgebung der Nistplätze und eine regelmäßige Reinigung der Nestmatte oder häufiger Austausch des Einstreumaterials verringert das Risiko einer bakteriellen Kontamination.
Saubere Nester und sauberes Nistmaterial sind unerlässlich, um Verunreinigungen zu vermeiden.

Regelmäßiges Absammeln und Abtransportieren

Nest-Eier sollten mindestens viermal täglich gesammelt werden – bei heißem Wetter noch öfter, da die Eier im Stall nicht ausreichend abkühlen können, um die Embryonalentwicklung zu unterbrechen. Die genauen Zeiten sollten so gewählt werden, dass höchstens 30 % der Eier pro Sammelrunde anfallen (mehr erhöht die Bruchrate). Zu beachten ist dabei:

- Die meisten Eier werden morgens gelegt – die Sammelintervalle sollten entsprechend geplant sein.
- Eier, die länger als empfohlen in Nestern oder auf Bändern liegen, haben ein höheres Risiko, zu verschmutzen oder beschädigt zu werden.
- Die Übergänge zwischen den Förderbändern müssen glatt sein, damit sich die Eier nicht stauen und gegeneinanderstoßen.
- Eier dürfen nie über Nacht in Nestern oder auf Bändern bleiben.
- Eier in herkömmlichen Nestern sind anfällig für Zehenpicken oder Verschmutzungen durch andere Hennen.
- Bodeneier (außerhalb der Legenester gelegte Eier) sollten häufiger gesammelt werden als Nest-Eier.
- Eier sollten nicht in Papp-Eierkartons gesammelt werden, da das Faser-Material die Wärme des Eies speichert und das Abkühlen verzögert. Außerdem sind diese Eierkartons porös, können Keime/Bakterien/Pilze beherbergen und Ungeziefer anziehen.

Idealerweise sollten Bruteier mindestens 50 g wiegen und von Herden stammen, die mindestens 22 Wochen alt sind. Kleinere Eier von jungen Herden können zwar verwendet werden, aber Kükengewicht und Vitalität in den ersten Tagen sind nicht optimal. Ein Küken entspricht etwa 68 % des Eigewichts. Ein kleines Ei bringt also auch ein kleines Küken hervor.

Sauberkeit der Eier

Nach dem Sammeln von Bodeneiern und vor jeder Sammlung von Nesteiern müssen die Hände gewaschen werden. Bodeneier sollten niemals ins Nest zurückgelegt werden – auch wenn sie sauber aussehen. Das Waschen von Boden- oder Schmutzeiern entfernt die schützende Schicht der Schale. Ein gewaschenes Ei bleibt ein schmutziges Ei – nur ein Ei, das nie schmutzig war, ist wirklich sauber.
Eier sollten chemisch desinfiziert werden, da Kratzen, Reiben oder Waschen die Cuticula beschädigen und damit die physikalische und antimikrobielle Barriere entfernen. Da die Schalenpermeabilität nach 24 Stunden zunimmt, sollten Eier so schnell wie möglich desinfiziert werden. Die beliebteste Methode ist das Nebeln, da damit das Erreichen aller Eier gewährleistet wird und die Eier nicht nass werden.

Bodeneier sind keine Bruteier

Die Brüterei kann Fehler des Zuchtbetriebs nicht beheben. Daher sollten Bodeneier – also Eier, die außerhalb der Legenester gelegt wurden – AUF KEINEN FALL bebrütet werden. Sie haben eine höhere bakterielle Belastung als Nest-Eier und damit eine geringere Schlupffähigkeit. Zudem können sie als „Stinkbomben“ (im Englischen „Banger“ oder „Exploder“) andere Eier im Inkubator kontaminieren.
Die Aussortierung von Bodeneiern muss auf dem Betrieb erfolgen, damit keine verschmutzten Eier in die Brüterei gelangen. Wenn unbedingt nötig, sollten Bodeneier nur dann bebrütet werden, wenn die Nachteile bekannt sind und akzeptiert werden. Werden sie verwendet, müssen sie klar markiert und getrennt von Nest-Eiern gelagert werden, damit die Brüterei das Kontaminationsrisiko managen kann.

Bodeneier bergen ein deutlich höheres Risiko mikrobieller Kontamination, was Schlupfrate und Kükenqualität mindert

Eihygiene – bakterielle Belastung

Ei-Zustand	Gesamtkeime (cfu/cm^2)
Frisch gelegt	300
Abgekühltes, sauberes Ei	3,000
“Sauberes” Bodenei	30,000
Schmutziges Ei	300,000

Die Anzahl der Bodeneier sollte überwacht und das Management angepasst werden, um diese zu minimieren. Bodeneier sind ein Problem, das durch gutes Herdenmanagement und eine geeignete Stall-Ausrüstung reduziert werden muss. Liegt der Anteil der Bodeneier über die Lebensdauer der Herde bei über 2–3 %, besteht Handlungsbedarf. Zu Beginn der Legeperiode ist der Anteil höher, sollte aber zum

Höhepunkt der Legeleistung auf 1–2 % sinken.

Knickeier

Knickeier sind anfälliger für Infektionen und führen zu niedrigeren Schlupfraten und einer schlechteren Kükenqualität.

Einfluss von verschiedenen Eischalenverletzungen auf Schlupfrate und Kükenqualität

Eischale	Eigewicht beim Umsetzen (g)	Gewichtsverlust (%)	Befruchtung (%)	Schlupfrate (%)	Kükengewicht (g)	Küken-Uniformität (%)
Normal	62.0[a]	11.4[c]	97.8[a]	83.9[a]	48.9[a]	82.6
Sternriss	55.6[b]	20.7[b]	89.4[b]	49.4[b]	48.2[a]	70.3
Haarriss	53.1[c]	24.0[a]	83.3[c]	30.0[c]	45.6[b]	70.2

(Quelle: Khabisi et al., 2011 – Werte mit unterschiedlichen Buchstaben in einer Spalte unterscheiden sich signifikant, $p \leq 0{,}05$)

Rissige Eier dürfen nicht bebrütet werden. Die Anzahl solcher Eier muss dokumentiert werden. Ist der Anteil zu hoch, müssen die Ursachen ermittelt und behoben werden.

Eilagerung auf dem Betrieb

Die Lagerung beginnt mit dem Legen der Eier, nicht erst mit der Ankunft in der Brüterei.

Die Eier müssen so schnell wie möglich unter 24 °C (physiologischer Nullpunkt) abgekühlt werden, um das Zellwachstum des Embryos bis zur Eiverarbeitung in der Brüterei zu stoppen. Dies minimiert Embryo-Verluste, maximiert die Schlupfrate und sichert die Kükenqualität. Die Eier sollten innerhalb von 4 Stunden nach dem Sammeln eingelagert werden.

Auf den Elterntierbetrieben werden die Eier bis zum Transport zur Brüterei gelagert. Die Lagerdauer hängt von der Lagerkapazität, dem Angebot an Bruteiern, der Kapazität der Brüterei und der Nachfrage nach Eintagsküken ab. Wenn der Betrieb einen klimatisierten Eilagerraum hat, reicht es, wenn die Brüterei die Eier zweimal pro Woche abholt. Gibt es keinen speziellen Lagerraum, müssen die Eier täglich transportiert werden. Unkontrollierte Temperaturschwankungen führen zu wiederholtem Start-Stopp-Wachstum der Keimscheibe und beeinträchtigen die Schlupffähigkeit.

Die Temperatur im Eilagerraum sollte höher sein als im Transportfahrzeug, und die Transporttemperatur sollte höher sein als die Lagertemperatur in der Brüterei. Dieser stufenweise Temperaturabfall verhindert Kondensation („Schwitzen“) auf den Eiern. Kondensation beeinträchtigt die natürliche Abwehr und bietet Bakterien ideale Bedingungen, um die Schale zu durchdringen. Schwitzen tritt besonders in heißen und feuchten Klimazonen häufig auf.

Eilagerräume sind wichtig, werden aber oft vernachlässigt. Beachtenswerte Punkte sind:

- Konstante Temperatur rund um die Uhr (Isolierung minimiert Schwankungen)
- Temperatur-Alarmsystem: maximal 21 °C, minimal 16–18 °C
- Temperatur- und Feuchtigkeitssensoren richtig platzieren – nicht direkt an Wärme- oder Feuchtigkeitsquellen, nicht an Wänden, damit keine falschen Werte entstehen
- Genauigkeit der Sensoren sicherstellen (Datenlogger empfohlen)
- Ventilatoren für gleichmäßige Luftverteilung
- Eier nicht direkt an Wände oder auf den Boden stellen, um Luftzirkulation und gleichmäßige Bedingungen zu gewährleisten
- Direkten Luftstrom von Ventilatoren, Kühlern oder Befeuchtern auf die Eier vermeiden, um Feuchtigkeitsverlust und Temperaturunterschiede zu verhindern

Fazit

Der Elterntierbetrieb ist der Ausgangspunkt für die Kükenqualität. Sorgfalt und Hygiene im gesamten Prozess sind entscheidend. Durch Überwachung und Kontrolle können Schwachstellen erkannt und behoben werden, um weiterhin hochwertige Bruteier zu produzieren.

Optimierung der Qualität von Eintagsküken aus der Brütereiperspektive

Konferenzbericht

Bei der Poultry Academy von EW Nutrition im Herbst 2023, sprach **Judy Robberts**, Technical Service Manager, Aviagen über den Einfluss der Brüterein auf die Kükenqualität. Transport und Lagerung von Bruteiern, prophylaktische Maßnahmen sowie der Transport der Eintagsküken spielen eine entscheidende Rolle. Werden diese Bereiche schlecht gemanagt, können sie die Investitionen und Verbesserungen auf

dem Elterntierbetrieb oder sogar in der Brüterei selbst zunichtemachen..

Transport der Bruteier vom Elterntierbetrieb zur Brüterei

Der Transport der Bruteier vom Elterntierbetrieb zur Brüterei ist von entscheidender Bedeutung: Der LKW muss vor der Nutzung gereinigt und desinfiziert werden, um eine Verbreitung von Krankheitserregern zu verhindern, und es sollten ausschließlich Fahrzeuge verwendet werden, die nur für den Transport von Bruteiern vorgesehen sind. Eier sollten immer mit dem spitzen Ende nach unten transportiert werden, damit sich die Luftkammer nicht löst.
Die Temperatur im Lagerraum für Bruteier auf dem Betrieb sollte höher sein als die Temperatur im Transportfahrzeug, um Kondensation (auch als „Schwitzen“ bezeichnet) auf den Eiern zu vermeiden. Kondensation auf der Eierschale beeinträchtigt die natürlichen Abwehrmechanismen und bietet Bakterien ideale Bedingungen, um zu wachsen, die Schale zu durchdringen und das Ei zu kontaminieren. Kondensation tritt häufiger in heißen und feuchten Klimazonen auf, wie sie in vielen Teilen Asiens üblich sind. Selbst wenn die Temperaturen in Lagerraum und Transportfahrzeug gleich sind, kann es beim Be- und Entladen, besonders an warmen, feuchten Tagen, zum Schwitzen kommen. In solchen Fällen kann eine höhere Lagertemperatur von 23 °C anstelle der allgemein empfohlenen 18–20 °C in Betracht gezogen werden.
Plötzliche Temperaturschwankungen sollten vermieden werden. Dafür eignen sich Temperatur-Datenlogger, die während des Transports eingesetzt werden, um Schwankungen zu dokumentieren. Im Brütereibetrieb hilft die Messung der Eier-Innentemperatur an verschiedenen Orten bei jeder Lieferung, um die Transportbedingungen zu überprüfen. Die relative Luftfeuchtigkeit im LKW sollte bei 65–70 % liegen.

Lagerung der Eier in der Brüterei

Die Lagerung beginnt mit der Eiablage, nicht erst mit der Anlieferung in der Brüterei. Lagerräume werden oft übersehen, sind aber entscheidend. Wichtige Punkte sind:

- Konstante Temperatur rund um die Uhr (Isolierung und Ventilatoren minimieren Schwankungen)
- Vermeidung von Kondensation
- Eier nicht direkt an Wände oder auf den Boden stellen, um die Luftzirkulation zu maximieren und gleichmäßige Bedingungen zu schaffen,
- Alarmsysteme: maximal 21 °C, minimal 16–18 °C,
- Sensoren sollten genau sein (Datenlogger werden empfohlen),
- Sensorplatzierung: Platzierung nicht direkt in der Nähe von Wärme- oder Feuchtigkeitsquellen, um Fehlmessungen zu vermeiden; ebenso nicht an Wände stellen, damit die Luft zirkulieren kann.

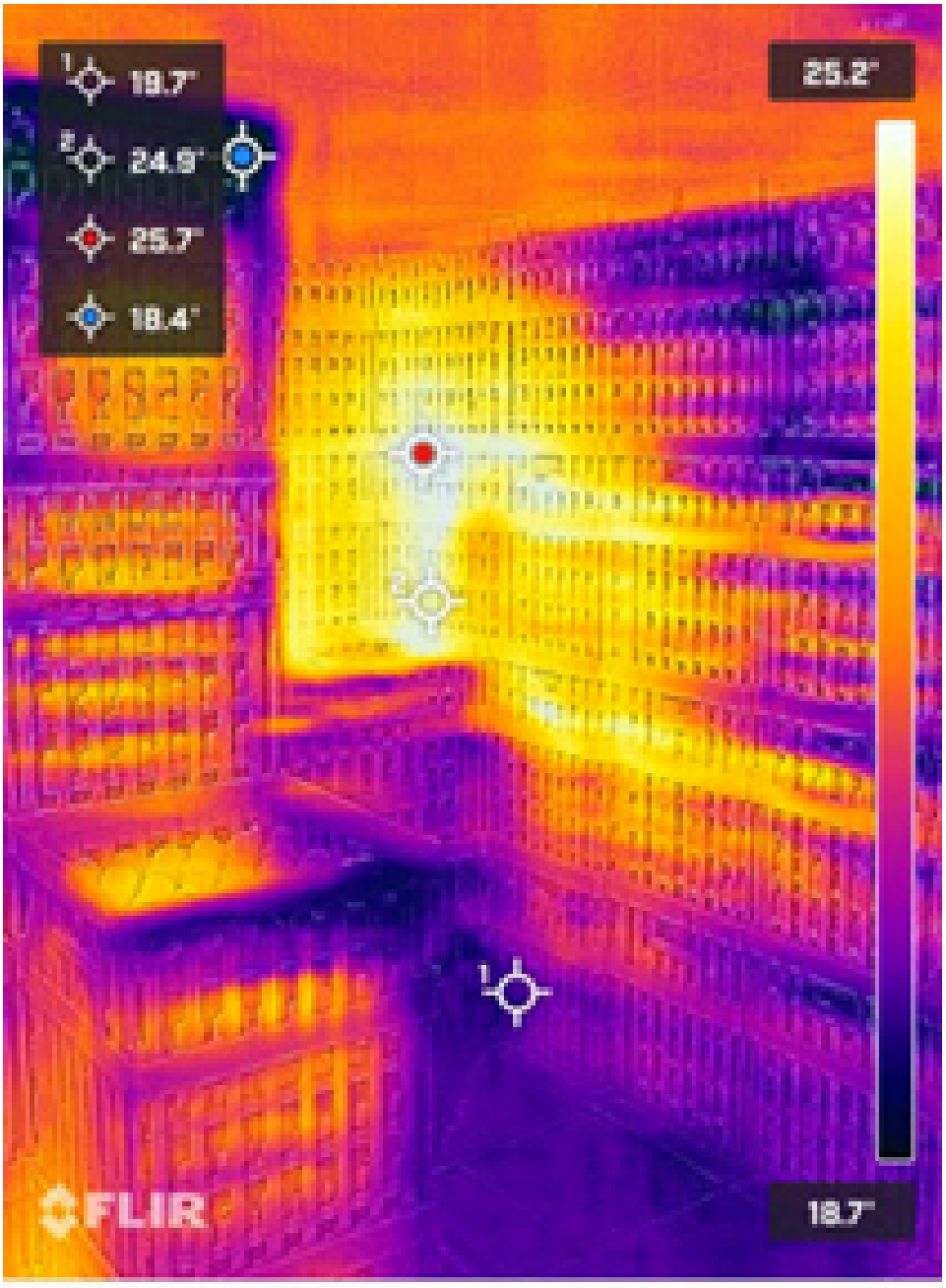
.

Temperatur und Lagerungszeit

„Die Lagertemperatur sollte abhängig von der Lagerdauer gewählt werden“, rät Judy Robberts. Eier, die innerhalb von vier Tagen nach dem Legen eingelegt werden, müssen nicht unter 20 °C gelagert werden; hier gelten 21–22 °C als optimal. Diese relativ hohe Temperatur fördert die Verdünnung des Eiklars, was den Gasaustausch während der frühen Brut verbessert. Gleichzeitig ist sie niedrig genug, um die Vitalität des Embryos zu erhalten. Die besten Schlupfergebnisse werden mit 3-7 Tage alten Eiern erzielt. Für eine Lagerung länger als sieben Tage sollten kühlere Temperaturen angestrebt werden, um eine Minderung der Schlupfrate durch Absterben der Embryozellen und Qualitätsverlust im Ei zu verringern. Liegt die Lagerzeit

unter sieben Tagen, wird eine Temperatur von 16–18 °C empfohlen, bei längerer Lagerung meist 10–12 °C. Eier von jungen Elterntierherden eignen sich besser für längere Lagerzeiten, da die Qualität des Eiklars bei jüngeren Tieren höher ist.

Temperaturunterschiede führen dazu, dass die Eier zu unterschiedlichen Zeiten Bruttemperatur erreichen und folglich zu unterschiedlichen Zeiten schlüpfen, was das Schlupffenster vergrößert.



Relative Luftfeuchtigkeit

Um ein Austrocknen der Eier zu verhindern und die Qualität im Inneren zu erhalten, sollte die relative Luftfeuchtigkeit im Eilagerraum bei 70–80 % liegen. Der Nebel sollte fein sein, damit die Eier nicht nass werden. Da verschmutzte Geräte eine erhebliche Keimquelle darstellen, kann eine regelmäßige Wartung und Reinigung der Befeuchter das Risiko einer Kontamination der Eier mindern. Für die Platzierung der Wagen, Abstände und Luftzirkulation im Lagerraum der Brüterei gelten die gleichen Empfehlungen wie für

den Lagerraum auf dem Betrieb. Ebenso gelten dieselben Empfehlungen für die Temperaturüberwachung und Platzierung der Thermometer.

Wartung nicht vergessen

Wartung ist oft reaktiv statt präventiv – meist wird etwas erst repariert, wenn es kaputt ist. Dies kann die Schlupfrate und die Kükenqualität beeinträchtigen. Einige Punkte, die für einen Wartungsplan relevant sind:

- Eine für Wartung verantwortliche Person benennen, die direkt an den Brütereileiter berichtet
- Eine Liste aller zu wartenden Geräte mit Wartungsintervallen erstellen
- Alle durchgeführten Wartungsarbeiten dokumentieren
- Wartung schließt die Kalibrierung von Geräten ein
- Ersatzteile vorrätig halten
- Auch das Gebäude und Zusatzgeräte ins Programm aufnehmen

Transport der Eintagsküken

Der Transport kann die Qualität der Eintagsküken nicht verbessern, aber er kann das Wohlergehen, Wachstum, die Entwicklung und Leistung der Küken erheblich beeinträchtigen.
Werden Küken außerhalb ihrer thermoneutralen Zone (32–35 °C) transportiert, verbrauchen sie die Nährstoffe aus dem Dottersack deutlich schneller, um ihre Körpertemperatur (40–41 °C) zu halten. Liegt die Kerntemperatur nach dem Schlupf über 41 °C, beginnen die Küken zu hecheln, was zu Wasserverlust und Austrocknungsgefahr führt. Liegt sie unter 39,5 °C, sinken Aktivität und Futteraufnahme. Sollte die optimale Temperatur in den Kükenboxen aufgrund technischer Einschränkungen des Transportmittels nicht erreicht werden können, muss die Anzahl der Küken pro Box angepasst werden.
Optimale Transportbedingungen vom Brütereibetrieb bis zum Stall sind entscheidend für die spätere Leistung der Küken.

Fazit

Eine moderne Brüterei ist eine große Investition – daher ist es nur logisch, auf jedes Detail zu achten, um die Qualität der Bruteier zu erhalten und hochwertige Küken zu produzieren. Faktoren wie die Lagerbedingungen spielen eine entscheidende Rolle für eine maximale Schlupfrate. Durch Überwachung und Überprüfung können Schwachstellen erkannt und behoben werden, um weiterhin hochwertige Bruteier zu liefern. Der Transport der Eintagsküken muss sicherstellen, dass die Tiere in demselben Zustand im Stall ankommen, in dem sie die Brüterei verlassen haben.

Die große Herausforderung: Sauen gesund und produktiv erhalten – Teil 1 – Allgemeines zu beachten

Dr. Inge Heinzl – Editor bei EW Nutrition und
Dr. Merideth Parke – Global Application Manager Swine, EW Nutrition

Die Sterblichkeit bei Sauen hat einen entscheidenden Einfluss auf Herdenleistung und -produktivität in der modernen Schweineproduktion. Die Gesunderhaltung der Sauen ist demnach die beste Strategie, sie am Leben und leistungsfähig und damit die Profitabilität zu erhalten.

Steigende Sterblichkeitsraten sind alarmierend

In den letzten Jahren ist die Sauensterblichkeit in Schweinezuchtregionen vieler Länder gestiegen. Eckbergs (2022) Ergebnisse der MetaFarms Ag-Plattform (einschließlich Betrieben in den Vereinigten Staaten, Kanada, Australien und den Philippinen) ergaben einen Anstieg von 66,2 % zwischen 2012 und 2021.

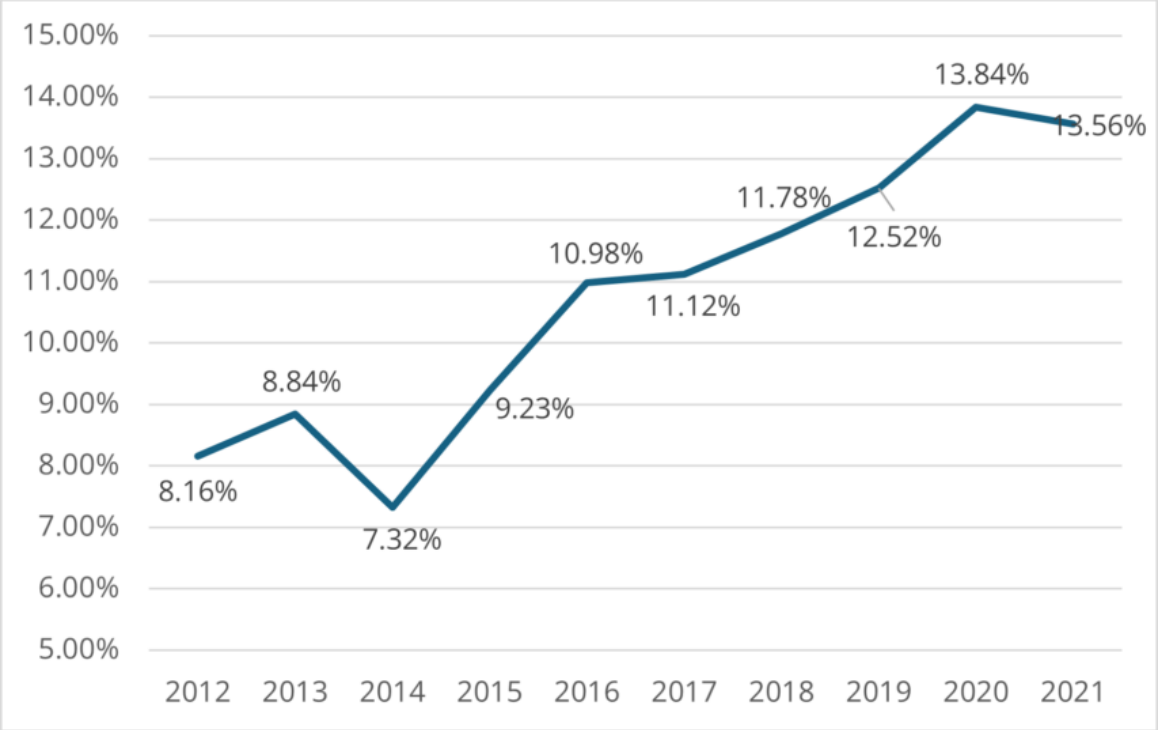


Abbildung 1: Sterblichkeitsraten bei Sauen von 2012 bis 2021 (Eckberg, 2022)

Was kann getan werden, um die Sterblichkeitsrate zu senken?

Um einen bestimmten Bestand an gesunden und leistungsstarken Sauen zu erreichen, können verschiedene Maßnahmen ergriffen werden. Nachfolgend werden die wichtigsten davon erläutert.

1. Feststellung der Todesursache

Ist eine Sau tot, muss zunächst geklärt werden, warum. Wird die Sau gekeult, ist der Grund für diese Entscheidung meist offensichtlich. Stirbt die Sau plötzlich, sind Untersuchungen, einschließlich einer gründlichen Obduktion, äußerst wertvoll, um die Todesursache festzustellen. Kikuti et al. (2022) stellten die häufigsten Todesursachen für den Zeitraum 2009 bis 2018 zusammen. Da oft keine Autopsie durchgeführt wird bleibt die Todesursache unklar – erkennbar an der hohen Anzahl in der Kategorie „Sonstiges“. Lokomotorische (z. B. Lahmheit) und reproduktive Ursachen (z. B. Prolaps, endotoxischer Schock durch verhaltenen Abort) machen etwa die Hälfte der dokumentierten Todesfälle aus Kikuti et al. (2022) – insbesondere in den ersten drei Trächtigkeiten (Marco, 2024).

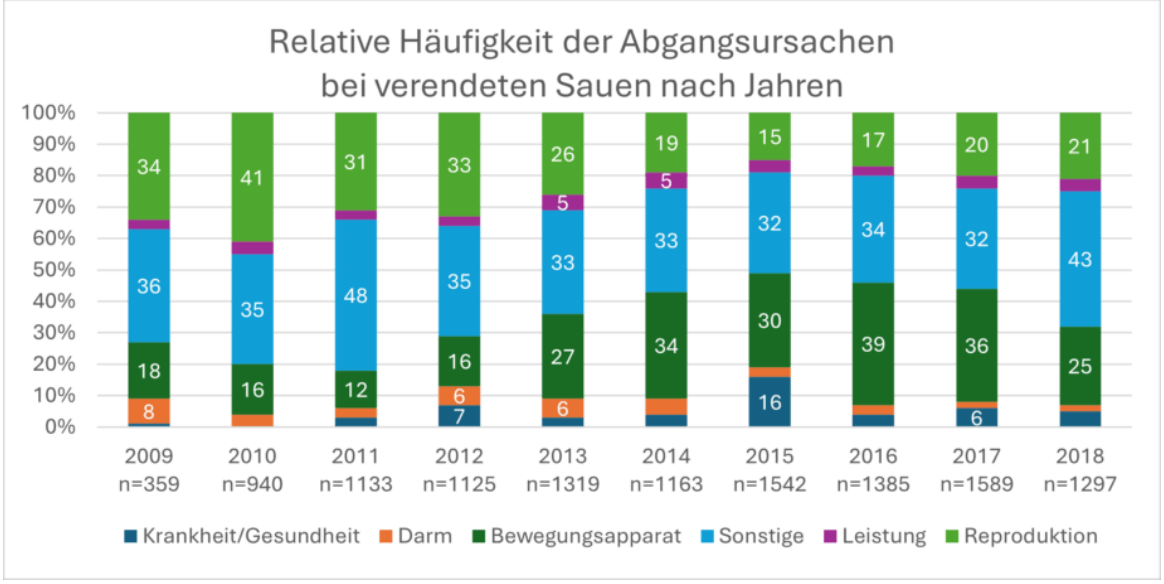


Abbildung 2: Abgangsursachen und deren Häufigkeit von 2009 bis 2018 (Kikuti et al., 2022)

Durch die Auswertung der detaillierten Zuchtgeschichte und der Todesursache kann eine Perspektive gewonnen und Tierärzte, Ernährungsberater und Tierhaltungsteams bei der Intervention unterstützt werden, um ähnliche Ereignisse und eine frühzeitige Sterblichkeit der Sauen zu verhindern.

Auswahl der Jungsauen

Nach Auswahl der besten Genetik und der Aufzucht der Jungsauen unter optimalen Bedingungen muss die weitere Selektion auf körperliche Merkmale wie Körperbau, Gewicht, Größe sowie Bein- und Klauengesundheit fokussiert werden.
Da immer mehr Sauen in Gruppenhaltung gehalten werden, kann zudem die Selektion auf Stressresistenz die Ferkelleistung positiv beeinflussen(Luttmann and Ernst, 2024). Die folgende Tabelle vergleicht stressresistente (SR) und stressanfällige (SA) Sauen in Bezug auf die Ferkelleistung und zeigt, dass Ferkel von stressanfälligen Sauen schlechtere Leistungen erbringen.

Tabelle 1: Einfluss von Stressresistenz auf die Leistung (Luttmann and Ernst, 2024)

Merkmal	SR	SA	p-Wert
Geburtsgewicht (kg)	1.350 ± 0.039	1.246 ± 0.041	0.083
Absetzgewicht (kg)	6.299 ± 0.185	5.639 ± 0.202	0.033*
TäZu während Säugezeit (kg/Tag)	0.191 ± 0.005	0.165 ± 0.005	0.004**

Least-Square-Mittelwerte und Standardfehler für stressresistente (SR) und stressanfällige (SV) Sauen je Merkmal; Signifikanzschwelle p<0,05, * zeigt 0,01<p<0,05, ** zeigt 0,001<p<0,01

Optimales Jungsauen-Management

The management of the gilts must consider the following:

Beim Management der Jungsauen müssen folgende Punkte berücksichtigt werden:

1. Alter beim ersten Rauschen sollte <195 Tage betragen:
Jungsauen, die früher das erste Rauschen zeigen, haben eine höhere tägliche Zunahme und in der Regel eine höhere Lebensleistung. In einer Studie von Roongsitthichai et al. (2013) zeigten Sauen, die bei Wurfnummer 0 oder 1 ausgemustert wurden, ihr erstes Rauschen im Durchschnitt mit 204,4 ± 0,7 Tagen, während Sauen, die bei Wurfnummer ≥5 ausgemustert wurden, ihr erstes Rauschen

mit 198,9 ± 2,1 Tagen zeigten (P=0,015).
2. Alter bei der ersten Belegung sollte zwischen 200 und 225 Tagen liegen:
Werden Sauen zu spät belegt, besteht die Gefahr von Übergewicht, was zu kleineren Würfen bei der zweiten Trächtigkeit, längeren Absetz- bis Belegungsintervallen und kürzerer Nutzungsdauer führen kann.
3. Körpergewicht bei der ersten Belegung sollte zwischen 135 und 160 kg liegen:
Um dieses Ziel zwischen 200 und 225 Tagen zu erreichen, sollten die Jungsauen eine durchschnittliche tägliche Zunahme von 600–800 g aufweisen. Untergewichtige Jungsauen bei der Belegung führen zu kleineren Erstwürfen und geringerer Laktationsleistung. Übergewichtige Jungsauen (>160 kg) verursachen höhere Erhaltungskosten und haben häufiger Bewegungsprobleme.
4. Anzahl der Rauschen bei der ersten Belegung sollte 2 oder 3 betragen:
Die Rausche muss genau erfasst werden. Die Belegung sollte idealerweise bei der zweiten Rausche erfolgen, da dies sich positiv auf die Wurfgröße auswirkt. Eine Belegung bei der dritten Rausche sollte nur erfolgen, um das Mindestgewicht zu erreichen.
.

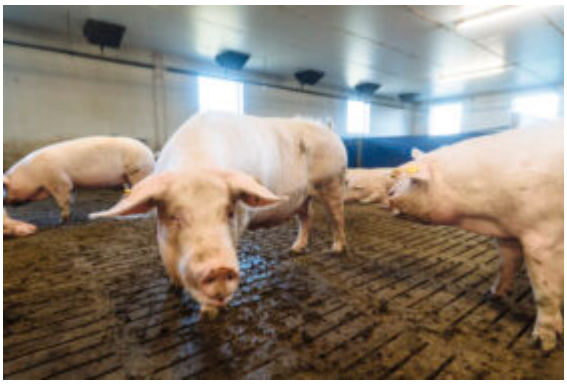
Haltung

Tragende Sauen werden zunehmend in Gruppen gehalten. Das Verständnis der Abläufe in der Gruppenhaltung ist entscheidend für den Erfolg. Die folgende Abbildung zeigt Faktoren, die eine erfolgreiche Gruppenhaltung beeinflussen.

Abbildung 3: Einflussfaktoren bei der Gruppenhaltung

Sind die Gruppen noch nicht gut etabliert, steigt der Stresslevel unter den Sauen, was zu folgenden Problemen führen kann:

- Mehr Beinverletzungen durch aggressives Verhalten oder Kämpfe um Ressourcen
- Höhere Abortraten und mehr Umrauscher
- Verminderte Leistung der Sau, einschließlich verringerter Produktivität, geringerer Milchleistung und schlechterem Ferkelwachstum durch beeinträchtigte Immunfunktion und allgemeine Gesundheitsprobleme



Um Stress in der Gruppenhaltung zu reduzieren, ist ein gutes Gruppenmanagement entscheidend. Dazu gehören schrittweise Eingewöhnung, stabile Sozialstrukturen sowie ausreichender Platz und Ressourcen. Dies schafft eine ruhigere Umgebung, verbessert das Tierwohl und die Leistung der Herde.

Verantwortungsvolle Betreuung auf dem Betrieb

Betreuungspersonal muss gut geschult und in der Lage sein, eine hochwertige Versorgung sicherzustellen. Unzureichend qualifiziertes Personal kann das Wachstum und die Entwicklung potenzieller Jungsauen erheblich beeinträchtigen und damit ihre Eignung für die Zuchtgruppe mindern:

- **Wachstumsraten:** Unzureichende Fütterung und Gesundheitsbetreuung führen zu geringeren Zunahmen und zu einer schlechteren körperlichen Verfassung
- **Gesundheitsprobleme:** Fehlerhafte Handhabung erhöht das Risiko für Krankheitsübertragungen, Verletzungen und Stress, was Wachstum und Entwicklung beeinträchtigt
- **Verhaltensprobleme**: Eine schlecht gemanagte Umgebung fördert Aggression und Konkurrenzverhalten und beeinträchtigt Gesundheit und Entwicklung
- **Auswahlkriterien**: Mangelnde Kontrolle von Wachstum und Gesundheit kann zu einer falschen Einschätzung des Potenzials der Jungsauen führen, wodurch weniger geeignete Tiere für die Zuchtgruppe ausgewählt werden.

Tabelle 2: Einfluss der Betreuung auf das Wachstumsverhalten und die Kortikosteroid-Konzentration bei weiblichen Mastschweinen im Alter von 7-13 Wochen (Hemsworth et al., 1987)

	Unangenehm	**Angenehm**	**Inkonsistent**	**Minimal**
TäZu (g)	404^{a}	455^{b}	420^{ab}	4.58^{b}
FVW (Futter:Zunahme)	2.62^{b}	2.46^{a}	2.56^{b}	2.42^{a}
Kortikosteroid-Konz (ng/mL)	2.5a	1.6b	2.6a	1.7b

Verantwortungsvolle Betreuung auf dem Betrieb ist entscheidend, um Sauen gesund und leistungsfähig zu halten.
Schlechte Beobachtung der Sauen (z. B. Stress, Futterverweigerung oder Hitzestress werden nicht erkannt) oder ungeeignete Maßnahmen beim Abferkeln können die Gesundheit der Sauen direkt beeinträchtigen und ihre Leistung oder Lebensdauer verringern. Im Gegensatz dazu können eine schnelle und proaktive Identifizierung von Tieren, die Unterstützung benötigen, viele Sauen retten, die sonst verenden oder ausgemustert werden müssten.

Gesunde und leistungsfähige Sauen – das ist machbar!

Die Gesunderhaltung der Sauen ist eine Herausforderung, aber machbar. Wenn alle genannten Punkte – von der richtigen Genetik über die optimale Aufzucht der Ferkel bis hin zum sorgfältigen Management der Jungsauen – berücksichtigt werden, lassen sich Krankheiten und Leistungseinbrüche verhindern. Für all diese Aufgaben braucht es Landwirte und Mitarbeitende, die ihre Arbeit verantwortungsvoll und mit Leidenschaft ausführen. Ein folgender Artikel zeigt Ernährungsmaßnahmen, die den Darm und die Gesundheit der Sau unterstützen können.

Quellen:

Eckberg, Bradley. “2021 Sow Mortality Analysis.” National Hog Farmer, February 3, 2022. https://www.nationalhogfarmer.com/hog-health/2021-sow-mortality-analysis.

Hemsworth, P.H., J.L. Barnett, and C. Hansen. “The Influence of Inconsistent Handling by Humans on the Behaviour, Growth and Corticosteroids of Young Pigs.” Applied Animal Behaviour Science 17, no. 3–4 (June 1987): 245–52. https://doi.org/10.1016/0168-1591(87)90149-3.

Kikuti, Mariana, Guilherme Milanez Preis, John Deen, Juan Carlos Pinilla, and Cesar A. Corzo. “Sow Mortality in a Pig Production System in the Midwestern USA: Reasons for Removal and Factors Associated with Increased Mortality.” Veterinary Record 192, no. 7 (December 22, 2022). https://doi.org/10.1002/vetr.2539.

Marco, E. “Sow Mortality: How and Who? (1/2).” Pig333.com Professional Pig Community, March 18, 2024. https://www.pig333.com/articles/sow-mortality-how-are-sows-dying-which-sows-are-dying_20105/.

Luttmann, A. M., and C. W. Ernst. “Classifying Maternal Resilience for Improved Sow Welfare, Offspring Performance.” National Hog Farmer, September 2024. https://informamarkets.turtl.co/story/national-hog-farmer-septemberoctober-2024/page/5.

Roongsitthichai, A., P. Cheuchuchart, S. Chatwijitkul, O. Chantarothai, and P. Tummaruk. “Influence of Age at First Estrus, Body Weight, and Average Daily Gain of Replacement Gilts on Their Subsequent Reproductive Performance as Sows.” Livestock Science 151, no. 2–3 (February 2013): 238–45. https://doi.org/10.1016/j.livsci.2012.11.004.

Verbot für Zinkoxid in 2022: Welche Alternativen gibt es?

von Inge Heinzl, Fellipe Freitas Barbosa, Henning Gersternkorn

Im Juni 2017 beschloss die Europäische Kommission, die Verwendung von Tierarzneimitteln mit hohen Dosen von Zinkoxid (3000 mg/kg) ab 2022 zu verbieten. Der Einsatz von Zinkoxid in der Schweineproduktion muss dann auf maximal 150 ppm begrenzt werden. Zur Erhaltung einer hohen Rentabilität sollten daher alternative Strategien zum Ersatz von Zinkoxid in Betracht gezogen werden.

Die moderne Schweinehaltung zeichnet sich durch eine hohe Intensität aus. In vielen europäischen Ländern werden Ferkel nach 3-4 Wochen, noch bevor ihre physiologischen Systeme voll entwickelt sind (z. B. Immun- und Enzymsystem), abgesetzt. Das Absetzen und damit die Trennung von der Sau sowie eine neue Umgebung mit neuen Keimen bedeuten Stress für die Ferkel. Außerdem wird die hochverdauliche

Sauenmilch, auf die die Ferkel bestens eingestellt sind, durch festes Starterfutter ersetzt. Dies, verbunden mit den oben genannten Stressoren, kann in der ersten Woche nach dem Absetzen zu einer verminderten Futteraufnahme und damit zu einer verzögerten Anpassung der Darmflora an das Futter führen. Da das Immunsystem von Tieren noch nicht voll funktionsfähig ist, können Krankheitserreger wie enterotoxische *E. coli* die Darmschleimhaut besiedeln. Dies kann sich möglicherweise zu einer gefährlichen Dysbiose und zu einem vermehrten Auftreten von Durchfällen führen. Unzureichende Nährstoffabsorption führt zu suboptimalem Wachstum mit schlechterer Futterverwertung. Die Folgen sind wirtschaftliche Einbußen durch höhere Behandlungskosten, geringere Erträge und Tierverluste.

Durchfall ist eine der häufigsten Ursachen für wirtschaftliche Verluste in der Schweineproduktion. Aus diesem Grund wurden in der Vergangenheit prophylaktisch Antibiotika als Wachstumsförderer eingesetzt. Antibiotika reduzieren den antimikrobiellen Druck und wirken entzündungshemmend. Zusätzlich zur Minderung von Krankheiten eliminieren Antibiotika Nährstoffkonkurrenten im Darm und verbessern so die Futterverwertung. Allerdings ist der Einsatz von Antibiotika als Wachstumsförderer in der EU seit 2006 aufgrund zunehmendem Auftreten von Antibiotikaresistenzen verboten. Als Ergebnis erschien Zinkoxid (ZnO) auf der Bildfläche. Eine 2012 in Spanien durchgeführte Studie (Moreno, 2012) zeigte, dass 57 % der Ferkel ZnO vor dem Absetzen und 73 % während der Wachstumsphase (27-75 Tage) erhielten.

Zinkoxid: Mehr Nachteile als Vorteile

Was machte den Einsatz von Zinkoxid so attraktiv? Zinkoxid ist preiswert, in vielen EU-Ländern erhältlich und konnte durch die Kombination verschiedener Vormischungen mit Zinkoxid als Spurenelement oft in hohen Dosierungen eingesetzt werden. In einigen Ländern jedoch ist mittlerweile eine tierärztliche Verordnung erforderlich, in anderen ist die Verwendung bereits verboten.

Zink ist ein Spurenelement. Es ist an der Zellteilung und -differenzierung beteiligt ist und beeinflusst die Wirksamkeit von Enzymen. Da auch die Zellen des Immunsystems Zink benötigen, stärkt eine bedarfsgerechte Ergänzung die körpereigenen Abwehrkräfte. Durch seine positive Wirkung auf die Struktur der Darmschleimhaut schützt Zink den Körper vor Krankheitserregern.

Wenn ZnO in pharmakologischen Dosen verwendet wird, wirkt es bakterizid z. B. gegen Staphylokokken (Ann et al., 2014) und verschiedene Arten von *E. coli* (Vahjen et al., 2016). Somit beugt seine prophylaktische Anwendung dem Auftreten von Durchfall und dem daraus resultierenden Leistungsabfall vor. Doch der Einsatz von Zinkoxid hat auch „Nebenwirkungen“:

Anreicherung in der Umwelt

Zink gehört zur Gruppe der Schwermetalle. Als Leistungssförderer muss es in relativ hohen Dosen (2000–4000ppm) verabreicht werden. Diese hohen Mengen liegen weit über dem physiologischen Bedarf der Tiere. Durch relativ geringe Absorptionsraten (die Bioverfügbarkeit beträgt ca. 20 % (Europäische Kommission, 2003)) und dementsprechend die Anreicherung in der Gülle kann Zink zu erheblichen Umweltbelastungen führen.

Förderung der Entwicklung von Antibiotikaresistenzen

Neben seiner Anreicherung in der Umwelt spielt bei Zink noch ein weiterer Aspekt eine wichtige Rolle: Laut Vahjen et al. (2015) erhöht eine Dosis von ≥ 2500 mg/kg Lebensmittel das Vorkommen von Tetracyclin- und Sulfonamid-Resistenzgenen in Bakterien. Bei *Staphylococcus aureus* ist die Entwicklung von Resistenzen gegen Zink mit der gegen Methicillin kombiniert (MRSA; Cavaco et al., 2011; Slifierz et al.,

2015). Ein ähnlicher Effekt ist bei der Entwicklung multiresistenter *E. coli* zu beobachten (Bednorz et al., 2013; Ciesinski et al., 2018). Grund dafür ist, dass die Gene, die für die Antibiotikaresistenz kodieren, also diejenigen, die für die Resistenz „verantwortlich“ sind, im selben Plasmid (einem kleinen und vom Bakterienchromosom unabhängigen DNA-Molekül) zu finden sind.

Das heißt: ab 2022 kein Zinkoxid mehr in der Ferkelproduktion

Die negativen Auswirkungen auf die Umwelt und die Förderung von Antibiotikaresistenzen führten 2017 zur Entscheidung der Europäischen Kommission, Zinkoxid als Therapeutikum und als Wachstumsförderer bei Ferkeln innerhalb von fünf Jahren vollständig zu verbieten.

Effektive Alternativen

Um ZnO zu ersetzen, muss die Schweineindustrie daher bis 2022 eine Lösung finden. Sie muss Strategien entwickeln, die die zukünftige Schweinehaltung auch ohne Substanzen wie Antibiotika und Zinkoxid effizient gestalten. Dazu sollten Maßnahmen auf unterschiedlichen Ebenen wie Betriebsführung und Biosicherheit (z. B. effektives Hygienemanagement) ergriffen werden. Am wichtigsten für eine hohe Tierleistung ist jedoch die Förderung der Darmgesundheit.

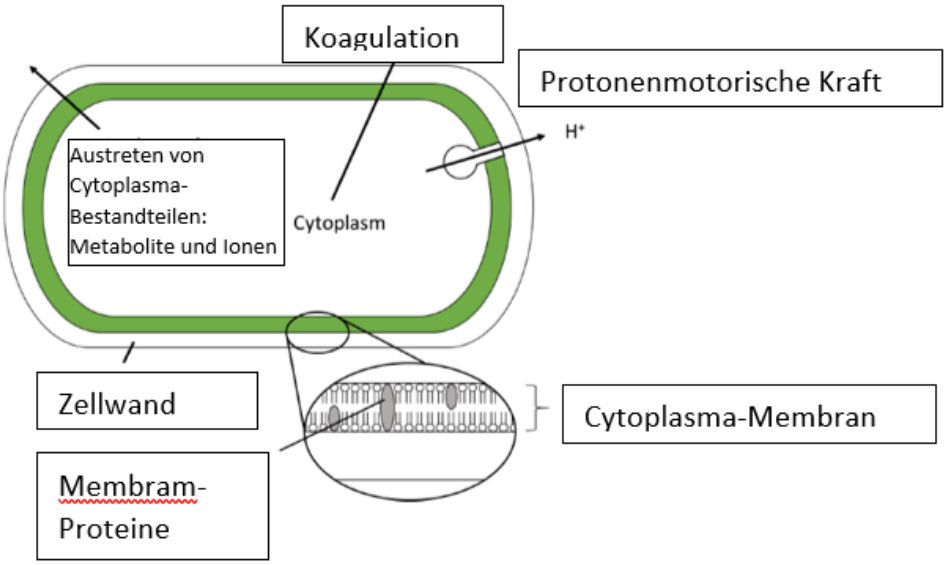
Förderung der Darmgesundheit durch stabile Darmmikrobiota

Der Begriff Eubiose bezeichnet das Gleichgewicht der in einem gesunden Darm lebenden Mikroorganismen. Sie muss aufrechterhalten werden, um Durchfall vorzubeugen und die Leistungsfähigkeit sicherzustellen. Allerdings können Absetzen, Futterumstellung und andere externe Stressoren dieses Gleichgewicht gefährden. Dadurch sind potenziell pathogene Keime in der Lage, das kommensale Mikrobiom zu „überwuchern“ und eine Dysbiose zu entwickeln. Durch den Einsatz von funktionellen Nahrungsergänzungsmitteln kann die Darmgesundheit verbessert werden.

Phytomoleküle – wirksame, von der Natur hervorgebrachte Stoffe

Phytomoleküle oder sekundäre Pflanzenstoffe sind von Pflanzen gebildete Substanzen mit den unterschiedlichsten Eigenschaften. Die bekanntesten Gruppen sind wohl die ätherischen Öle, es gibt aber auch Bitterstoffe, Scharfstoffe und andere Gruppen.

In der Tierernährung können Phytomoleküle wie Carvacrol, Zimtaldehyd und Capsaicin zur Verbesserung der Darmgesundheit und Verdauung beitragen. Sie stabilisieren die Darmflora, indem sie das Wachstum von Krankheitserregern verlangsamen oder stoppen. Wie? Phytomoleküle machen zum Beispiel die Zellwände einiger Bakterien durchlässig, so dass Zellinhalte austreten können. Sie stören den enzymatischen Stoffwechsel der Zelle oder greifen in den Ionentransport ein, wodurch die protonenmotorische Kraft verringert wird. Die Wirkungen sind dosisabhängig und können die Zerstörung der Bakterien oder zumindest die Eindämmung ihrer Vermehrung bedeuten.



Ein weiterer Angriffspunkt für Phytomoleküle ist die Kommunikation zwischen Mikroorganismen (Quorum Sensing). Phytomoleküle können Mikroorganismen daran hindern, sogenannte Autoinducer auszuschütten, die sie zur Koordination gemeinsamer Aktionen wie der Bildung von Biofilmen oder der Expression von Virulenzfaktoren benötigen.

Mittelkettige Triglyceride und Fettsäuren

Mittelkettige Triglyceride (MCT) und Fettsäuren (MCFA) sind durch eine Länge von sechs bis zwölf Kohlenstoffatomen gekennzeichnet. Dank ihrer effizienten Aufnahme und Verstoffwechselung können sie optimal als Energiequelle in der Ferkelfütterung genutzt werden. MCTs können vollständig von den Epithelzellen der Darmschleimhaut aufgenommen und mit mikrosomalen Lipasen hydrolysiert werden. Somit dienen sie als sofort verfügbare Energiequelle und können die Epithelstruktur der Darmschleimhaut verbessern (Hanczakowska, 2017).

Außerdem haben diese Nahrungsergänzungsmittel einen positiven Einfluss auf die Zusammensetzung der Darmflora. Sie können in die Bakterien durch die semipermeable Membran eindringen, im Inneren bakterielle Strukturen zerstören, und dadurch die Entwicklung von Krankheitserregern wie Salmonellen und Kolibakterien hemmen (Boyen et al., 2008; Hanczakowska, 2017; Zentek et al., 2011). MCFAs und MCTs können auch sehr effektiv gegen grampositive Bakterien wie Streptokokken, Staphylokokken und Clostridien eingesetzt werden (Shilling et al., 2013; Zentek et al., 2011).

Präbiotika

Präbiotika sind kurzkettige Kohlenhydrate, die für das Wirtstier unverdaulich sind. Bestimmte nützliche Mikroorganismen wie Laktobazillen und Bifidobakterien können diese Substanzen jedoch als Substrate verwenden. Die gezielte Stimulierung des Wachstums dieser Bakterien fördert die Eubiose (Ehrlinger, 2007). Beim Schwein werden hauptsächlich Mannan-Oligosaccharide (MOS), Fructooligosaccharide (FOS), Inulin und Lignocellulose verwendet.

Ein weiterer positiver Effekt von Präbiotika auf die Darmgesundheit ist ihre Fähigkeit, Krankheitserreger zu agglutinieren. Pathogene Bakterien und MOS können durch Lektin aneinander gebunden werden. Diese Agglutination verhindert, dass sich pathogene Bakterien an die Wand der Darmschleimhaut anheften und somit den Darm besiedeln (Oyofo et al., 1989).

Probiotika

Probiotika können verwendet werden, um eine unausgeglichene Darmflora zu regenerieren. Dazu werden dem Futter nützliche Bakterien wie Bifido- oder Milchsäurebakterien zugesetzt. Sie müssen sich im Darm ansiedeln und mit den schädlichen Bakterien konkurrieren.

Es gibt auch Probiotika, die auf die Kommunikation zwischen Krankheitserregern abzielen. In einem Experiment fanden Kim et al. (2017) heraus, dass Probiotika, die das Quorum Sensing beeinträchtigen, bei abgesetzten Ferkeln die Mikroflora und damit ihre Darmgesundheit signifikant verbessern können.

Organische Säuren

Organische Säuren zeigen bei Tieren eine starke antibakterielle Aktivität. In ihrer undissoziierten Form können die Säuren in die Bakterien eindringen. Im Inneren zerfällt das Säuremolekül in ein Proton (H+) und ein Anion (HCOO-). Das Proton senkt den pH-Wert in der Bakterienzelle und das Anion greift in den Eiweißstoffwechsel der Bakterien ein. Dadurch werden Wachstum und Virulenz der Bakterien gehemmt.

Zusammenfassung

Heute gibt es in der Ferkelernährung mehrere Möglichkeiten, die Jungtiere nach dem Absetzen effektiv zu unterstützen. Oberstes Ziel ist es, eine ausgewogene Darmflora und damit die Darmgesundheit zu erhalten – deren Verschlechterung führt oft zu Durchfällen und damit zu Mindererträgen. Die Darmgesundheit wird durch die Stimulierung nützlicher Bakterien und durch die Hemmung pathogener Bakterien gefördert. Dies kann durch Futtermittelzusätze erreicht werden, die antibakteriell wirken und/oder die Darmschleimhaut unterstützen, wie Phytomoleküle, Präbiotika und mittelkettige Fettsäuren. Durch eine Kombination dieser Möglichkeiten können additive Effekte erzielt, Ferkel optimal unterstützt und der Einsatz von Zinkoxid reduziert werden.

Literatur

Ann, Ling Chuo, Shahrom Mahmud, Siti Khadijah Mohd Bakhori, Amna Sirelkhatim, Dasmawati Mohamad, Habsah Hasan, Azman Seeni und Rosliza Abdul Rahman. “Antibakterielle Reaktionen von Zinkoxidstrukturen gegen Staphylococcus Aureus, Pseudomonas Aeruginosa und Streptococcus Pyogenes.” Keramik International 40, No. 2 (März 2014): 2993–3001. https://doi.org/10.1016/j.ceramint.2013.10.008.

Bednorz, Carmen, Kathrin Oelgeschläger, Bianca Kinnemann, Susanne Hartmann, Konrad Neumann, Robert Pieper, Astrid Bethe, et al. „Der breitere Kontext der Antibiotikaresistenz: Zinkfutterergänzung bei Ferkeln erhöht den Anteil an multiresistenten Escherichia Coli in vivo.“ International Journal of Medical Microbiology 303, No. 6-7 (August 2013): 396–403. https://doi.org/10.1016/j.ijmm.2013.06.004.

Boyen, F., F. Haesebrouck, A. Vanparys, J. Volf, M. Mahu, F. Van Immerseel, I. Rychlik, J. Dewulf, R. Ducatelle und F. Pasmans. „Beschichtete Fettsäuren verändern die Virulenzeigenschaften von Salmonella Typhimurium und verringern die Darmbesiedelung von Schweinen.“ Veterinärmikrobiologie 132, nein. 3-4 (10. Dezember 2008): 319–27. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2008.05.008.

Cavaco, Lina M., Henrik Hasman, Frank M. Aarestrup, Members Of Mrsa-Cg: Jaap A. Wagenaar, Haitske Graveland, Kees Veldman, et al. „Die Zinkresistenz von Staphylococcus Aureus tierischen Ursprungs ist stark mit der Methicillin-Resistenz verbunden.“ Veterinärmikrobiologie 150, nein. 3-4 (2. Juni 2011): 344–48. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.02.014.

Ciesinski, Lisa, Sebastian Guenther, Robert Pieper, Martin Kalisch, Carmen Bednorz und Lothar H. Wieler. „Eine Fütterung mit hohem Zinkanteil fördert die Persistenz von multiresistenten E. Coli im

Schweinedarm.“ *Plos One* 13, no. 1 (January 26, 2018). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0191660.

Crespo-Piazuelo, Daniel, Jordi Estellé, Manuel Revilla, Lourdes Criado-Mesas, Yuliaxis Ramayo-Caldas, Cristina Óvilo, Ana I. Fernández, Maria Ballester und Josep M. Folch. “Charakterisierung bakterieller Mikrobiota-Zusammensetzungen entlang des Darmtrakts bei Schweinen und ihre Wechselwirkungen und Funktionen.” Wissenschaftliche Berichte 8, Nr. 1 (24. August 2018). https://doi.org/10.1038/s41598-018-30932-6.

Ehrlinger, Miriam. 2007. „Phytogene Zusatzstoffe in der Tierernährung.“ Diss., LMU München.

URN: urn:nbn:de:bvb:19-68242.

Europäische Kommission. 2003. „Stellungnahme des Wissenschaftlichen Futtermittelausschusses zur Verwendung von Zink in Futtermitteln.“

https://ec.europa.eu/food/sites/food/files/safety/docs/animal-feed_additives_rules_scan-old_report_out120.pdf

Hanczakowska, Ewa. „Der Einsatz von mittelkettigen Fettsäuren in der Ferkelfütterung – eine Übersicht.“ Annals of Animal Science 17, No. 4 (27. Oktober 2017): 967-977. https://doi.org/10.1515/aoas-2016-0099.

Hänsche, Bianca Franziska. 2014. „Untersuchung der Effekte von Enterococcus faecium (probiotischer Stamm NCIMB 10415) und Zink auf die angeborene Immunantwort im Schwein. Dr. rer. Nat. Diss., Freie Universität Berlin. https://doi.org/10.17169/refubium-8548

Kim, Jonggun, Jaepil Kim, Younghoon Kim, Sangnam Oh, Minho Song, Jee Hwan Choe, Kwang-Youn Whang, Kwang Hyun Kim und Sejong Oh. “Einflüsse von Quorum-Quenching-probiotischen Bakterien auf die Darmmikrobengemeinschaft und die Immunfunktion bei Entwöhnungsschweinen.” Animal Science Journal 89, No. 2 (20. November 2017): 412–22. https://doi.org/10.1111/asj.12954.

Oyofo, Buhari A., John R. Deloach, Donald E. Corrier, James O. Norman, Richard L. Ziprin und Hilton H. Mollenhauer. “Wirkung von Kohlenhydraten auf die Kolonisierung von Salmonella Typhimurium bei Masthühnern.” Vogelkrankheiten 33, No. 3 (1989): 531–34. https://doi.org/10.2307/1591117.

Shilling, Michael, Laurie Matt, Evelyn Rubin, Mark Paul Visitacion, Nairmeen A. Haller, Scott F. Grey und Christopher J. Woolverton. “Antimikrobielle Wirkung von nativem Kokosnussöl und seinen mittelkettigen Fettsäuren auf Clostridium difficile.” Journal of Medicinal Food 16, No. 12 (Dezember 2013): 1079–85. https://doi.org/10.1089/jmf.2012.0303.

Slifierz, M. J., R. Friendship, and J. S. Weise. „Die Zinkoxidtherapie erhöht die Prävalenz und Persistenz von Methicillin-resistentem Staphylococcus Aureus bei Schweinen: Eine Randomisierte Kontrollierte Studie.” Zoonosen und öffentliche Gesundheit 62, No. 4 (11. September 2014): 301–8. https://doi.org/10.1111/zph.12150.

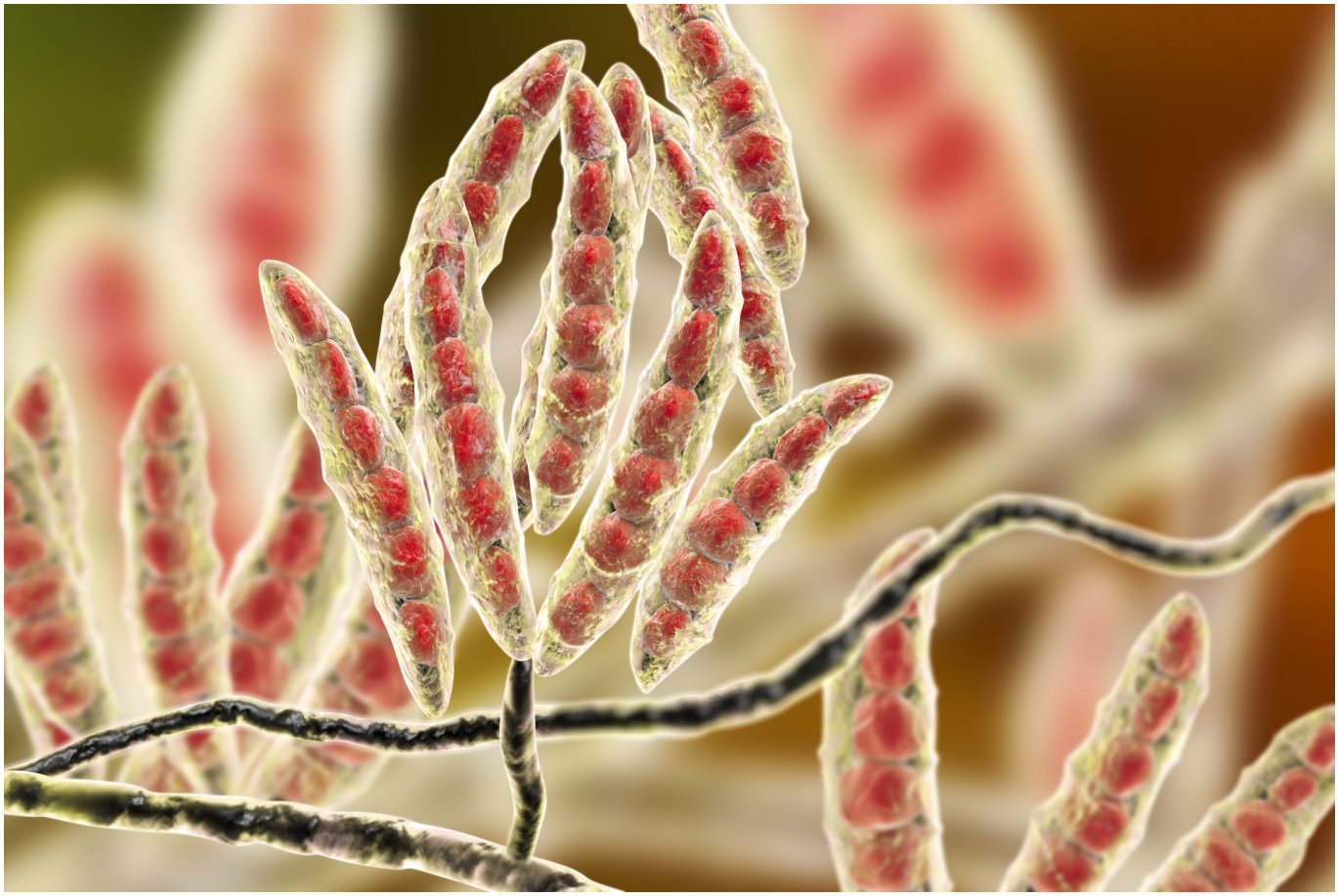
Vahjen, Wilfried, Dominika Pietruszyńska, Ingo C. Starke und Jürgen Zentek. „Eine hohe Nahrungsergänzung mit Zink erhöht das Auftreten von Tetracyclin- und Sulfonamid-Resistenzgenen im Darm von abgesetzten Schweinen.“ Darmpathogene 7, Artikelnummer 23 (26. August 2015).

https://doi.org/10.1186/s13099-015-0071-3.

Vahjen, Wilfried, Agathe Roméo, and Jürgen Zentek. „Einfluss von Zinkoxid auf die Besiedelung von Enterobakterien unmittelbar nach dem Absetzen bei Schweinen.“ Journal of Animal Science 94, Beilage 3 (1. September 2016): 359-363. https://doi.org/10.2527/jas.2015-9795.

Zentek, J., S. Buchheit-Renko, F. Ferrara, W. Vahjen, A.G. Van Kessel und R. Pieper. „Ernährungsphysiologische Rolle von mittelkettigen Triglyceriden und mittelkettigen Fettsäuren bei Ferkeln“ Animal Health Research Reviews 12, No. 1 (Juni 2011): 83-93. https://doi.org/10.1017/s1466252311000089.

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 Fumonisinen (<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 Sphinganin / 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

Verbot für Zinkoxid – höchste Zeit, über Alternativen nachzudenken

Verfasser: Inge Heinzl, Fellipe Barbosa und Henning Gerstenkorn

Durchfall ist eine der Hauptursachen für wirtschaftliche Verluste in der Ferkelproduktion. Der prophylaktische Einsatz von Zinkoxid (ZnO) in hoher Dosierung beugt dank seiner bakteriziden Wirkung dem Auftreten von Durchfällen und einhergehendem Leistungsrückgang vor.

Doch Zink ist ein Schwermetall, das über die Gülle Böden und Gewässer kontaminiert. Außerdem ist der Einsatz von Zinkoxid mit der Entwicklung von Antibiotikaresistenzen assoziiert, zum Beispiel von multiresistenten *E. coli*.

Deshalb hat die Europäische Kommission beschlossen, Tierarzneimittel mit pharmakologischen ZnO-Dosierungen ab 2022 zu verbieten. Es ist höchste Zeit alternative Strategien zu finden, um in der Post-Zinkoxid-Zeit die Schweineproduktion mit hoher Profitabilität weiterzuführen.

Ziel: Starke Darmgesundheit durch Stabilisierung der Darmflora

Durchfall ist letztlich das Resultat von Dysbiosen, der Überhandnahme von pathogenen Keimen im kommensalen Mikrobiom des Darms. Für eine hohe Wachstumsleistung der Tiere ist optimale Darmgesundheit unerlässlich – und funktionale Futterzusätze können dies unterstützen:

- **Phytomoleküle** wie Carvacrol, Zimtaldehyd und Capsaicin sind hochpotente sekundäre Pflanzenstoffe. Sie schwächen zum Beispiel die Zellwände von Bakterien, greifen in den Enzymstoffwechsel oder Ionentransport ein, und unterbrechen die Krankheits-auslösende interbakterielle Kommunikation (qorum sensing).
- Dank der sehr effizienten Absorption und Verstoffwechselung sind **mittelkettige Triglyceride und Fettsäuren** eine perfekte Energiequelle in der Ferkelernährung. Sie verbessern die Epithelstruktur der Darmschleimhaut und wirken antibakteriell.
- **Präbiotika**, z.B. Mannan-Oligosaccharide, stimulieren selektiv das Wachstum von Probiotika, also positiven Mikroorganismen wie Laktobazillen und Bifidobakterien.
- Durch die direkte Zugabe von **Probiotika**, die als Konkurrenten zu schädlichen Bakterien fungieren, wiederum kann eine destabilisierte Darmflora regeneriert werden.
- **Organische Säuren** können den pH-Wert in der Bakterienzelle senken und in den Proteinstoffwechsel eingreifen, dadurch hemmen sie bakterielles Wachstum und Virulenz.

Durch eine intelligente Kombination funktionaler Futterzusätze kann somit die Darmgesundheit und Leistung von Ferkeln nach dem Absetzen wirkungsvoll unterstützt werden – ohne Zinkoxid.