

Ranzigkeit von Fetten und Ölen: Kontrolle und Vermeidung



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

Ranziditätstests sind in der Futtermittelindustrie von entscheidender Bedeutung, um die Qualität und Haltbarkeit der Produkte zu gewährleisten. Sie werden durchgeführt, um den Grad der Oxidation in Proben von Futtermitteln oder Futtermittelbestandteilen zu bestimmen. Dazu stehen verschiedene Analysemethoden zur Verfügung.

Von Ranzigwerden spricht man, wenn Fette und Öle in Lebensmitteln abgebaut werden, was zu unerwünschtem Geruch, Geschmack und anderer Textur führt. Der Prozess wird durch die Oxidation von ungesättigten Fettsäuren verursacht und kann durch Faktoren wie Licht, Wärme und Luft intensiviert werden. Produkte können auf natürliche Weise im Laufe der Zeit ranzig werden, durch unsachgemäße Lagerung oder Verarbeitung von tierischen Erzeugnissen kann der Verderb jedoch beschleunigt werden. Fette sind aufgrund ihrer chemischen Beschaffenheit sehr anfällig für solch eine Zersetzung.

Wie entsteht oxidative Ranzigkeit?

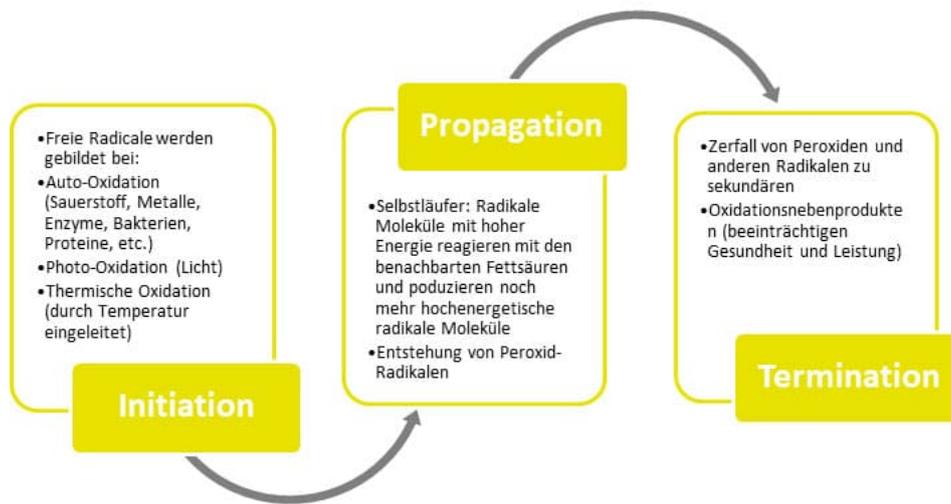
Oxidation findet statt, wenn ein Sauerstoffion ein Wasserstoffion innerhalb eines Fettsäuremoleküls ersetzt. Die damit höhere Anzahl von Doppelbindungen innerhalb der Fettsäure erhöht die Möglichkeit der Autoxidation. Oxidatives Ranzigwerden entsteht durch den Abbau von ungesättigten Fettsäuren in Gegenwart von Sauerstoff. Licht und Wärme fördern diese Reaktion, die zur Bildung von Aldehyden und Ketonen führt - Verbindungen, die Lebensmitteln einen üblen Geruch und ein schlechtes Aroma verleihen. Schweine- und Hühnerfett weisen im Vergleich zu Rinderfett einen höheren Anteil an ungesättigten Fettsäuren auf und sind daher anfälliger ranzig zu werden.

Oxidation: ein dreistufiger Prozess

Die Oxidation von Fetten/Ölen ist ein dreistufiger Prozess (Initiation, Propagation und Termination). Daher sind die Oxidationsprodukte zeitabhängig. In der ersten Phase, der so genannten Initiation, beginnt und beschleunigt sich die Bildung freier Radikale.

Sobald sich die ersten Radikale gebildet haben, schreitet die Bildung weiterer Radikale in der zweiten Phase, der sogenannten Propagation, rasch voran. In diesem Teil des Prozesses werden in einer Kettenreaktion hochenergetische Moleküle, Variationen von freien Radikalen und Sauerstoff, gebildet, die mit anderen Fettsäuren reagieren können. Diese Reaktionen können, wenn sie nicht kontrolliert werden exponentiell, verlaufen. Auch in dieser Phase erreicht die Rate der Bildung von Peroxidradikalen ein Gleichgewicht mit der Zersetzungsrate und bildet eine glockenförmige Kurve.

In der Endphase, der so genannten Termination, ist das Ausgangsmaterial verbraucht, und die Peroxidradikale sowie andere Radikale zerfallen in sekundäre Oxidationsnebenprodukte wie Ester, kurzkettige Fettsäuren, Polymere, Alkohole, Ketone und Aldehyde. Es sind diese sekundären Oxidationsnebenprodukte, die sich negativ auf Wachstum und Leistung der Tiere auswirken können.



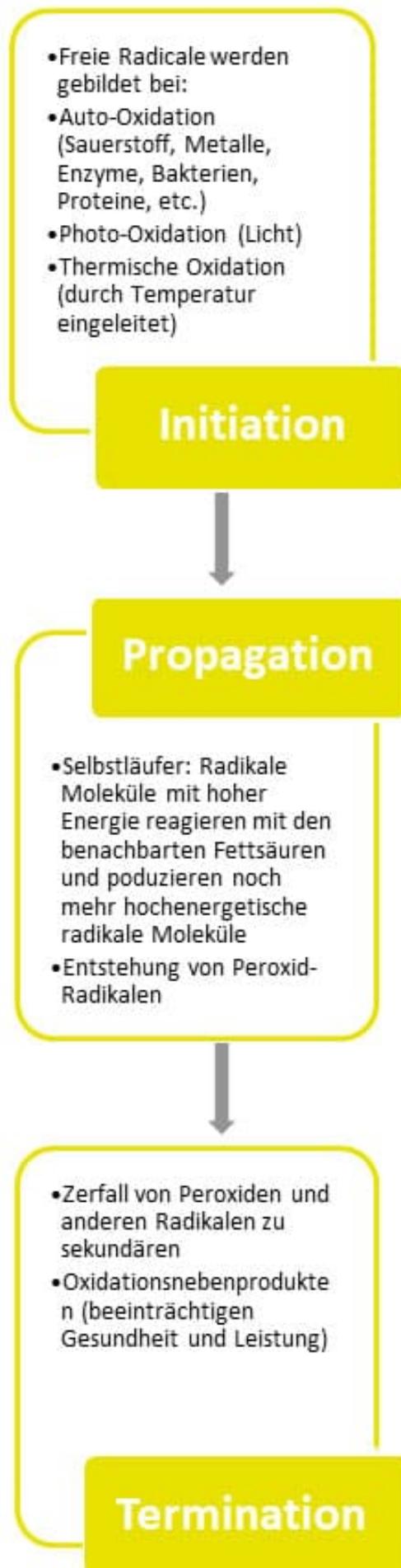


Abb. 1: Oxidation: eine Reaktion in

Antioxidantien bewahren die Qualität von Nebenprodukten aus der Tierkörperverwertung

Um die Qualität der tierischen Nebenprodukte zu erhalten, werden in der Tierkörperverwertung chemische Antioxidantien eingesetzt. Synthetische Produkte wie Butylated hydroxyanisole (BHA), Butylhydroxytoluol (BHT) und Ethoxyquin können dazu beitragen, die Oxidation der Nebenprodukte und damit deren Ranzigwerden zu verhindern. Diese chemischen Antioxidantien werden den Rohstoffen vor der Verarbeitung in geringen Mengen zugesetzt oder in die fertigen Produkte eingearbeitet, um deren Haltbarkeit zu verlängern und ihren Nährwert zu erhalten. Es ist wichtig, darauf hinzuweisen, dass die Verwendung von Antioxidantien in der Tierkörperverwertung unter Einhaltung von den für Lebens- und Arzneimittel zuständigen und anderen Behörden festgelegten Vorschriften und Richtlinien erfolgen muss.

Wenn chemische Antioxidantien nicht verwendet werden können, werden natürliche Antioxidantien wie Tocopherole, Rosmarinextrakt, Ascorbylpalmitat usw. eingesetzt, um eine Oxidation zu verhindern und die Frische der verarbeiteten Produkte zu erhalten.

Prüfung auf Ranzigkeit

Unter einem **Ranziditätstest** versteht man die Bestimmung des Ranzigkeitsgrads eines Produkts. Die Prüfung des Ranzigkeitsgrades ist ein weit verbreiteter Indikator für Qualität und Stabilität von Produkten.

Es gibt verschiedene Methoden zur Ranzigkeitsprüfung, unter anderem:

Prüfung der organoleptischen Ranzigkeit

Die Oxidation von Fetten und Ölen führt zu einer Veränderung von Geschmack, Geruch und Aussehen. Bei der organoleptischen Prüfung werden die Sinne (Gesichts-, Geruchs- und Geschmackssinn) eingesetzt, um den Ranzigkeitsgrad zu bestimmen. Geschulte Prüfer untersuchen das Produkt auf visuelle Anzeichen von Verderb, wie z. B. Verfärbungen oder das Vorhandensein von Kristallen; außerdem riechen und schmecken sie das Produkt, um etwaige Fremdaromen oder schlechte Gerüche festzustellen.

Chemische und instrumentelle Ranzigkeitsprüfung

Bei der chemischen Prüfung wird der Ranzigkeitsgrad mit chemischen Methoden gemessen. Eine gängige Methode ist die Bestimmung der Peroxidzahl, bei der der Gehalt an Peroxiden (Indikatoren für Ranzigkeit) im Produkt gemessen wird. Eine weitere Methode ist die Bestimmung der p-Anisidin-Zahl, die den Gehalt an Aldehyden (ein weiterer Indikator für Ranzigkeit) im Produkt angibt.

Peroxidzahl

Bei der Ermittlung der Peroxidzahl (POZ) wird die Menge an Peroxiden im Lipidanteil einer Probe durch eine Jod-Titrierungsreaktion bestimmt, die auf die Bildung von Peroxiden abzielt. Peroxide sind die ersten Indikatoren der Lipidoxidation. Sie reagieren weiter, um sekundäre Produkte wie Aldehyde zu erzeugen. Da die Peroxidbildung in den frühen Stadien des Ranzigwerdens rasch zunimmt, dann aber mit der Zeit wieder abnimmt, ist es am besten, sowohl die POZ als auch den p-Anisidinwert zu ermitteln und beide in die Bewertung einfließen zu lassen, um ein umfassenderes Bild der Produktqualität zu erhalten.

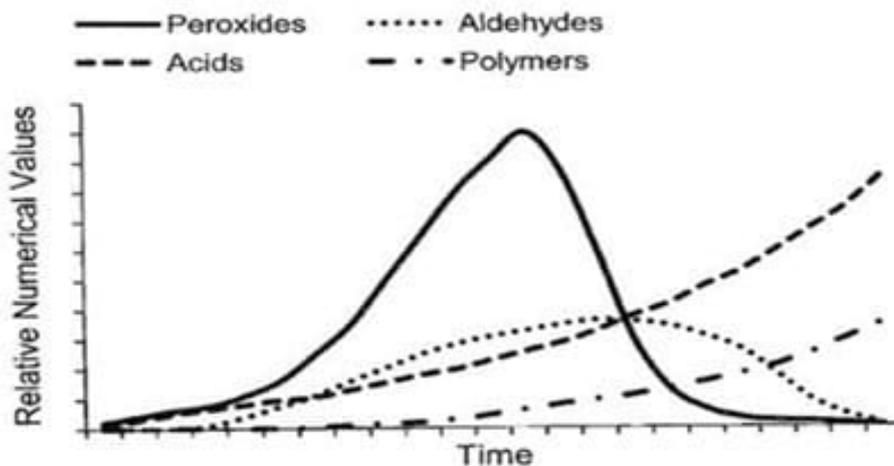


Abb. 2: Oxidationsprodukte verändern sich mit der Zeit

p-Anisidinzahl (p-AZ)

Die p-AZ ist ein Maß für die Menge an reaktiven Aldehyden und Ketonen im Lipidanteil einer Probe. Beide Verbindungen können schon bei relativ geringen Konzentrationen starke Geruchs- und Geschmacksbelästigungen hervorrufen. Die für diese Analyse verwendete Verbindung (p-Anisidin) reagiert leicht mit Aldehyden und Ketonen, und das Reaktionsprodukt kann mit einem Kolorimeter gemessen werden. Extrem dunkle Proben eignen sich unter Umständen nicht für diese Analyse, da das Kolorimeter die erforderliche Wellenlänge möglicherweise nicht adäquat messen kann.

TBARS

Thiobarbitursäure-reaktive Substanzen (TBARS) sind Nebenprodukte der Lipidperoxidation (d. h. Abbauprodukte von Fetten). Dies kann durch den TBARS-Test mit Thiobarbitursäure als Reagenz nachgewiesen werden. Die TBA-Ranzigkeit (TBAR) misst auch Aldehyde (hauptsächlich Malondialdehyd), die bei der Oxidation von Lipiden entstehen. Diese Analyse ist vor allem für fettarme Proben geeignet, da die gesamte Probe und nicht nur die extrahierten Lipide analysiert werden kann.

Bei der instrumentellen Prüfung werden Instrumente zur Messung des Ranzigkeitsgrades eingesetzt.

Gaschromatographie

Eine gängige Methode ist der Einsatz eines Gaschromatographen, der flüchtige Verbindungen, die auf Ranzigkeit hinweisen, nachweisen kann.

Fourier-Transformations-Infrarot-Spektrophotometer (FTIR)

Mit der FTIR-Methode können Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Produkts festgestellt werden, die auf Ranzigkeit hinweisen.

Freie Fettsäuren (FFS)

FFS-Tests bestimmen die Fettsäuren, die aus ihrer Triglyceridstruktur freigesetzt wurden. Dazu wird mit dem extrahierten Fett aus einer bestimmten Probe eine Titration durchgeführt. Der FFA-Gehalt wird dann über die Berechnung der Menge an Titriermittel bestimmt, die zum Erreichen des Endergebnisses benötigt wurde. Für diese Analyse ist es wichtig zu wissen, um welche Art von Fett oder fetthaltigem Produkt es sich handelt, um sicherzustellen, dass die richtige Berechnung angewendet wird. Da der Test nicht zwischen verschiedenen Fettsäuretypen unterscheidet, sollte bei Proben mit einem hohen Anteil an Palmitin- oder Laurinfettsäuren ein anderer Berechnungsfaktor angewandt werden, um das Ergebnis der freien Fettsäure korrekt darzustellen.

Oxidationsstabilitätsindex (OSI)

Der OSI gibt an, wie resistent eine Probe gegen Oxidation ist. Die Proben werden erhitzt, während Luft eingeblasen wird – ein Prozess, der die Oxidationsreaktionen beschleunigt. Die Proben werden überwacht, und es wird die Zeit bestimmt, bis die beschleunigte Oxidation beginnt. Dieser Test eignet sich, um die Wirksamkeit eines dem Produkt zugesetzten Antioxidationsmittels zu prüfen. Antioxidantien sollten die Ausbreitung freier Radikale hemmen und so die Fähigkeit einer Probe erhöhen, den durch die OSI-Analyse auferlegten Stressbedingungen standzuhalten. Die Messungen werden mit den sogenannten Rancimat durchgeführt.

Wie schützt man Produkte aus der Tierkörperverwertung gegen Ranzigkeit?

In einem Tierkörperverwertungsbetrieb sind regelmäßige analytische Tests Teil der Qualitätskontrolle und des Qualitätssicherungsprogramms. Es gibt mehrere Methoden, in Tierkörperbeseitigungsanstalten Ranzigkeitstests durchzuführen. Dabei ist es wichtig, je nach Art des Produkts und dem gewünschten Genauigkeitsgrad die geeignete Methode zu wählen.

Um Ranzigkeit zu verhindern oder zumindest zu minimieren, werden die Ergebnisse der Ranzigkeitstests zur Überwachung und Steuerung des Tierkörperbeseitigungsprozesses verwendet. Die Testergebnisse können dementsprechend z.B. eine Anpassung der Prozesse und Prozessbedingungen, die Verwendung von Antioxidantien oder andere Maßnahmen zur Verringerung der Oxidation zur Folge haben

Ziel der Prüfung	Analyse	Bemerkungen
Aktueller Oxidationszustand	1. Peroxidzahl (POZ) 2. Sekundäre Oxidationsmittel (p-Anisidin, TBARS)	1. POZ: < 5 meq/kg 2. 50 ppm
Potenzial für zukünftige Oxidation	Oxidationsstabilitätsindex (OSI)	Analyse der Stabilität von Ölen/Fetten
Antioxidans-Rückstand	Gaschromatographie	Der Wert nimmt mit dem Verbrauch des Antioxidans ab.

Tabelle. 1: Verschiedene analytische Tests in der Tierkörperbeseitigung

Schlussfolgerung

Das Ranzigwerden ist ein häufiges Problem bei Produkten aus der Tierkörperverwertung. Dies kann sich sowohl auf die Qualität als auch auf die Sicherheit der Produkte nachteilig auswirken. Ranzigkeit wird durch die Oxidation von Fetten und Ölen verursacht, was zur Bildung von schädlichen Verbindungen wie freien Radikalen und Hydroperoxiden führt. Das Ranzigwerden lässt sich am besten durch angemessene Lagerung, Verpackung und Handhabung sowie durch die Verwendung von [Antioxidantien](#) zur Verlangsamung des Oxidationsprozesses verhindern. Wichtig dabei ist, dass Hersteller und Verbraucher sich der Gefahr des Ranzigwerdens von Erzeugnissen aus der Tierkörperverwertung bewusst sind und die notwendigen Vorsichtsmaßnahmen ergreifen, um die Sicherheit und Qualität der Produkte zu gewährleisten.

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 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 Leistungsförderer 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

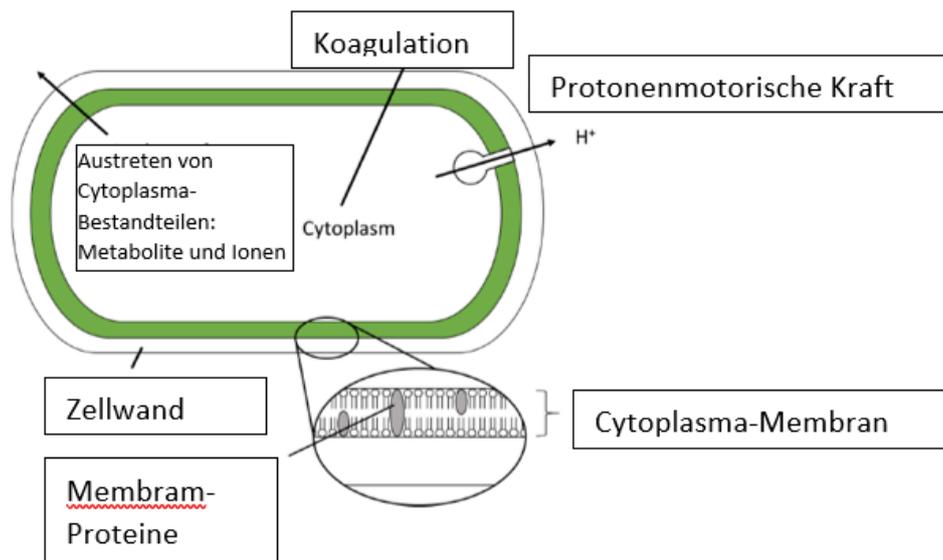
Der Begriff Eubiose bezeichnet das Gleichgewicht der in einem gesunden Darm lebenden Mikroorganismen. Sie muss aufrechterhalten werden, um Durchfall vorzubeugen und die Leistungsfähigkeit sicherzustellen. Allerdings können Absetzen, Futterumstellung und andere externe

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 Verstoffwechslung 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 (Oyofu 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: Zinkfütterergänzung 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.“ *Veterinärmedizin* 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.“ *Veterinärmedizin* 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, Yulixaxis 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>.

Oyfofo, 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 Fumonisin ($<1\%$); außerdem hängt es von der Art ab. Wichtig ist, dass ein erheblicher Teil der nicht absorbierten Toxine im Lumen des Magen-Darm-Trakts verbleibt.

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

Tabelle 1: Geschwindigkeits- und Absorptionsstellen verschiedener Mykotoxine

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

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

- Eine Abnahme der Proteinsynthese, die die Barriere und die Immunfunktion verringert ([Van de Walle et al., 2010](#))
- Erhöhter oxidativer Stress auf zellulärer Ebene, der zu einer Lipidperoxidation führt und die Zellmembranen beeinflusst ([Da Silva et al., 2018](#))
- Veränderungen der Genexpression und der Produktion chemischer Botenstoffe (Zytokine) mit Auswirkungen auf das Immunsystem sowie das Zellwachstum und die Zelldifferenzierung ([Ghareeb et al., 2015](#))
- Die Induktion des programmierten Zelltods (Apoptose), die die Reposition von Immun- und Absorptionzellen 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 Futtermittelverwertung 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 Futtermittelverwertung konnten um 6,7% bzw. 13 FCR-Punkte gemildert werden (Abbildung 3). Auch das Sphingarin / Sphingosin (Sa / So) -Verhältnis, ein Biomarker für das Vorhandensein von Fumonisin im Blutserum, konnte um 22,5% verringert werden.

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

Eine weitere Studie an weiblichen Kreuzungsferkeln, die an einer deutschen Universität durchgeführt wurde, untersuchte, ob Mastersorb® Gold die Leistung sowie die Gesundheit der Leber unter einer natürlich vorkommenden Herausforderung von ZEA (~ 370ppb) und DON (~ 5000ppb) unterstützen kann. Mastersorb® Gold verbesserte die Gewichtszunahme und Futtermittelverwertung 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 (quorum sensing).
- Dank der sehr effizienten Absorption und Verstoffwechslung 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.