

F. ZUSAMMENFASSUNG

Die befiederte und unbefiederte Haut von biotinsupplementierten Hühnerküken und von gleichaltrigen Tieren, bei denen über eine spezielle Diät ein Biotinmangel erzeugt wurde, sind mit licht- und elektronenmikroskopischen Methoden vergleichend untersucht worden.

Für die gesunde Hühnerhaut ergaben sich lokalspezifische, epidermale Besonderheiten in der Keratinisierung und Verhornung, bezüglich der „multigranular bodies“, die intrazellulär zu Fetttropfen umgewandelt werden. Die „multigranular bodies“ der Schuppenhäute enthalten Kohlenhydratanteile, die in den „multigranular bodies“ der befiederten Haut fehlen. Der Prozeß der Fettfreisetzung in den Interzellularraum setzt in den verschiedenen Hautstellen in unterschiedlichen epidermalen Differenzierungsstadien ein. Außerdem werden lokalspezifisch verschieden große Mengen des zu Fetttropfen umgewandelten „multigranular body“ - Materials freigesetzt. Während in der Ballenepidermis des Metatarsus dieser Prozeß bereits im Stratum transitivum einsetzt, beginnt er in der befiederten Haut und in der dorsal am Tarsometatarsus gelegenen Schuppenhaut verzögert. Große Mengen des intrazellulären Fettes werden in der befiederten Haut in den Interzellularraum entlassen, während in den Schuppenhäuten ein geringerer Anteil freigesetzt wird. Sowohl die Zusammensetzung der „multigranular bodies“ als auch der Zeitpunkt der Freisetzung seiner Umwandlungsprodukte bedeuten für den mechanisch stark beanspruchten Metatarsalballen einen festeren Zusammenhalt zwischen benachbarten verhornenden Zellen, eine dickere Oberhaut und eine verstärkte Permeabilitätsbarriere.

Die vier frisch geschlüpfte Hühnerküken, die mit einer biotinfreien Diät mit dem Zusatz von Avidin ernährt wurden, entwickelten innerhalb von 3 bis 4 Wochen die typischen Symptome für einen Biotinmangel. Neben Wachstumsdepression und einem schlechten Allgemeinbefinden traten Leberzellverfettungen und Hautläsionen auf. Die mit 500 µg Biotin/kg Diätfutter supplementierten Hühner zeigten einen guten Allgemeinzustand und gute Hautgesundheit. Die Lebergewichte der Mangeltiere waren geringer als bei den vier biotinsupplementierten Artgenossen. Die Plasma- und die Leberbiotingehalte der supplementierten Hühner lagen um ein Vielfaches höher als bei den Biotinmangeltieren. Die vier Versuchstiere, die nur die biotinfreie Diät erhielten, ohne den Zusatz des biotinbindenden Proteins Avidin, besaßen ebenfalls geringe Plasma- und Leberbiotingehalte, entwickelten aber unterschiedlich schwere

Hautläsionen. Besonders gravierende Hautveränderungen wiesen in Übereinstimmung mit der Literatur die Zehen und die Metatarsalballen auf. Darüber hinaus ergab sich, daß weich verhornende Hautareale empfindlicher auf einen Biotinmangel reagieren als hart verhornende Hautabschnitte. Die auf lichtmikroskopischer Ebene bekannten Veränderungen, wie die epidermale - und dermale Hyperplasie, wurden durch ultrastrukturelle Untersuchungen bestätigt. Darüber hinaus belegen die eigenen Untersuchungen den Verlust der Kohlenhydratverbindungen in den „multigranular bodies“ der Schuppenhäute. In der stark geschädigten suprapapillären Epidermis der Metatarsalballen konnte sogar der völlige Verlust der „multigranular bodies“ elektronenmikroskopisch nachweisen werden. Ein interessanter Befund der enzymhistochemischen Untersuchungen ergab sich für die Adenosintriphosphatase, die bei Biotinmangel einen Aktivitätsverlust in den Kapillaren der Lederhaut erfahren. Außerdem zeigten die ultrastrukturellen Untersuchungen in der suprapapillären Epidermis der Metatarsalballen eine stark eingeschränkte Bildung von Keratinfilamenten und Keratinfilamentbündeln mit der Konsequenz der ausbleibenden Verhornung in diesem Bereich. Diese folgenschwere Veränderung führt zum Verlust eines intakten Stratum corneum und damit des mechanischen und antimikrobiellen „Schutzwalles“ für tiefer gelegene Strukturen.