

B LITERATURÜBERSICHT

In der nachfolgenden Literaturübersicht wird als erstes die Entwicklungsgeschichte der Wildpute bis zu den heute verwendeten Mastputenlinien kurz aufgezeigt. Anschließend wird der Begriff „Beinschwäche“ und seine Bedeutung für die Putenwirtschaft und den Tierschutz erläutert. Es folgt eine Zusammenstellung der wichtigsten Krankheiten, die zum Beinschwäche-Syndrom gezählt werden.

Jede Krankheit wird kurz nach folgender Gliederung beschrieben: Definition/ Bild der Krankheit, Vorkommen und Bedeutung für die Putenmast, klinische Symptomatik, Pathologie/ Histopathologie, Ätiologie und Pathogenese und eventuelle therapeutische Maßnahmen.

1 Entwicklung der modernen Mastpute

Puten werden seit mehr als 500 Jahren als Wirtschaftsgeflügel genutzt. Sie kommen ursprünglich aus Nordamerika (USA und Mexiko) und sind in Europa Mitte des 16. Jahrhunderts heimisch geworden, 1530 in Deutschland und 1541 in England (HAFEZ 1996; BRANT 1998). Die Körpergewichte dieser ursprünglichen Putenrassen lagen bei 7- 9 kg (SORENSEN 1992; ABOURACHID 1993; BRANT 1998; HIRT 1998). Der natürliche Lebensraum der Wildpute reichte von subtropischen Regionen bis hin zu Laub- und Nadelwäldern (HAFEZ 1996).

Anfang des 20. Jahrhunderts wurden die ersten Linien auf höhere Mastendgewichte gezüchtet. Tiere der Linie „broad breasted bronze“ hatten ein dunkles Gefieder und ein Gewicht von ca. 18 kg bei den männlichen und ca. 9 kg bei den weiblichen Tieren (KELLY 1982). Erst 1954 begann man in den USA gezielt auf hohe Mastendgewichte zu selektieren. Zu dieser Zeit fand auch der Wechsel zum weißen Gefieder statt. Die verarbeitende Industrie wollte keine pigmentierte Haut und keine dunklen Federkiele. Daraus entwickelte sich dann die Linie „broad breasted white“ (HAFEZ 1996; BRANT 1998).

In den letzten 50 Jahren fand auch in Deutschland ein deutlicher Wandel in der Geflügelindustrie statt. Die Putenhaltung entwickelte sich von kleinen Hobbyzüchtern mit Freilandhaltung hin zu großen industriellen Mastputenanlagen (CRAWFORD 1990; PISENTI et al. 2001; PINGEL 2003). Eine große Rolle spielte dabei der wissenschaftliche und technische Fortschritt in der Geflügelhaltung (HAFEZ 1996).

Die jetzige Mastpute ist eine Mischung aus zwei Subspezies: die domestizierte *Meleagris gallopavo gallopavo* aus Zentralamerika und dem Wildtyp *Meleagris gallopavo sylvestris* aus Ost-USA (CRAWFORD 1990). Aus diesen Hybridtieren wurden die Tiere weiter auf Größe, Schlachtausbeute und schnelles Wachstum selektiert. Resultat waren verschiedene Linien, die sich deutlich in ihrem Phänotyp unterschieden. Die moderne Mastpute ist groß, langsam reifend und von geringem reproduktivem Potential (PISENTI et al. 2001).

Die Mastendgewichte der Mastputen sind im Laufe dieses Selektionsprozesses in den letzten 50 Jahren um über 100% gestiegen. Die jährlichen Wachstumsraten sind in den zehn Jahren von 1957 bis 1966 um 3,04 kg bei den männlichen Puten gestiegen. Das sind im Durchschnitt 0,13 kg im Jahr (NESTOR et al. 1969). In den Jahren von 1985 bis 1999 lagen die jährlichen Zunahmen bei etwa 0,3 kg (DOUGLAS u. BUDDIGER 2002). Eine Studie über den Zeitraum von 37 Jahren (1966- 2003) von HAVENSTEIN et al. (2003) hat gezeigt, dass die jährlichen Zunahmen bei 0,18% Jahr lagen und damit innerhalb des gesamten Zeitraumes um durchschnittlich 6,5% gewachsen sind. Das entspricht bei den männlichen Tieren einer Zunahme von 0,208 kg pro Jahr innerhalb dieses Zeitraumes.

Die heutigen auf hohe Mastendgewichte selektierten Putenlinien erreichen ein Schlachtgewicht von ca. 30 kg (SORENSEN 1992). ABOURACHID (1993) erwähnt eine Putenlinie „giant broad-breasted turkey“, bei der die Tiere Körpergewichte bis zu 40 kg erreichen können. Diese hohen Endgewichte der modernen Mastpute werden in der heutigen Zeit einerseits durch Hybridzuchtprogramme erreicht (PINGEL 2003), andererseits wurden diese Leistungssteigerungen in der Putenindustrie durch die Entwicklung spezieller Haltungssysteme,

an die Bedürfnisse der Tiere angepasste Futterrezepturen und ein verbessertes Herdenmanagement erreicht (THIELE 2001).

Heutzutage sind die wichtigsten Ziele in der Mastputenzucht noch immer die Optimierung der Futtermittelverwertung, höhere Mastendgewichte und schnellere Wachstumsraten (FLOCK et al. 2005). Allerdings spielen immer mehr Aspekte des Tierschutzes und des Verbraucherschutzes wie die Verbesserung der Haltungsbedingungen, der Erhalt der Lauffähigkeit der Tiere und die Fleischqualität eine zunehmende Rolle (DAVIS et al. 1996; FLOCK et al. 2005).

2 Beinschwäche-Syndrom der Mastpute

2.1 Definition und Ätiologie

Veränderungen an den Hinterextremitäten bei Wirtschaftsgeflügel, die mit Bewegungsstörungen und/ oder morphologischen Abweichungen einhergehen, werden als „Beinschwäche“ bezeichnet (CUMMINGS 1987; SCHUWERK 1989; HEIM 1990; FERKET 1992; THORP 1994; HAFEZ 1996; JULIAN u. GAZDZINSKI 1999).

Bei der modernen Mastpute haben das schnelle Wachstum, der hohe Fleischansatz und die gute Futtermittelverwertung zu einer negativen Korrelation mit dem Merkmalskomplex „Fitness“ geführt (THIELE 2001). Übereinstimmend wird für die moderne Putenmast angenommen, dass es aufgrund der hohen Körpergewichte und Wachstumsraten und der schnellen Gewichtszunahmen zu Störungen der Fortbewegung und krankhaften Veränderungen der Hintergliedmaßen kommen kann, die als Beinschwäche-Syndrom bezeichnet werden (WISE u. JENNINGS 1972; REILAND et al. 1978; SORENSEN 1992; SULLIVAN 1994).

Unter diesem Begriff werden mehrere unterschiedliche Erkrankungen der Hinterextremitäten des Mastgeflügels mit ähnlichen Symptomen aber unterschiedlicher Ätiologie zusammengefasst. Unter anderem auch solche Erkrankungen, die erst sekundär zu Veränderungen am Beinskelettsystem und damit zu einer eingeschränkten Lauffähigkeit bei erkrankten Tieren führen (JORDAN 1990; THORP 1994).

Klinisch äußert sich das Bild der „Beinschwäche“ in erster Linie durch Lahmheiten mit unterschiedlichen Ausprägungsgraden, die von einfachen Gleichgewichtsstörungen über humpelnden Gang bis hin zur vollständigen Gehunfähigkeit der Tiere reichen können. Sind ganze Herden betroffen, kann ein Auseinanderwachsen der Herde beobachtet werden. Weiter fallen o- und x-beinige Stellungen der Hinterextremitäten bei Verkürzung und Anschwellen der Knochen mit und ohne Sehnen- und Gelenkveränderungen auf (SAUVEUR 1984). Einzelne erkrankte Tiere werden auffällig durch Mattigkeit, Bewegungsunlust, Befiederungsstörungen, verminderte Futteraufnahme und Lahmheiten (BUFFINGTON et al. 1975; SCHUWERK 1989). Betroffene Tiere sitzen häufig auf den Tarsalgelenken und lassen sich nur schwer aufreiben. Weitere Folgen sind Unterentwicklung und ungenügende Schlachtreife. Kannibalisierungswunden durch Rankämpfe innerhalb der Herde können das klinische Bild komplettieren. Aus tierschützerischen Gründen müssen solche Tiere dann sofort aus der Herde entfernt werden.

Es ist oft schwierig, ein bestimmtes klinisches Symptom einer spezifischen Erkrankung innerhalb des Beinschwäche-Syndroms zu zuordnen. Erschwerend kommt hinzu, dass leichte Einschränkungen im Laufvermögen der Vögel nicht sofort auf eine Erkrankung zurückzuführen sind. Oft erkennt man das Ausmaß einer Erkrankung erst bei der Sektion oder Schlachtung der Tiere (JORDAN 1990). Tiere erkranken oft subklinisch ohne Anzeichen eindeutiger Krankheitssymptome.

Die auftretenden Krankheitsbilder kommen sowohl bei Puten als auch bei Hühnervögeln vor (NAIRN u. WATSON 1972; WISE 1975; RIDDELL 1981). Betroffen sind besonders Putenhähne im Alter von 8 bis 20 Wochen (SANGER et al. 1974). Männliche Tiere erkranken mit 16% prozentual häufiger als weibliche Tiere mit nur ca. 5% (BUFFINGTON et al. 1975; LAING 1976; HESTER et al. 1983). Insgesamt können nach RIDDELL (1992) ca. 5- 30% der Tiere in den Herden Veränderungen der Gliedmaßen zeigen. In der Regel handelt es sich um multifaktoriell bedingte Veränderungen der knorpeligen Wachstumszonen der Knochen

mit dem größten Längenwachstum (Tibiotarsus und Tarsometatarsus) oder um Störungen der Mineralisationsvorgänge des wachsenden Skeletts (POULOS et al. 1978; GYLSTORFF 1982; KUNSTMANN 1982; BERGMANN 1992a; Ferket 1992; THORP 1992; BAIN u. WATKINS 1993).

Folgende Erkrankungen der Hintergliedmaßen werden zum Beinschwäche-Syndrom gezählt (RIDDELL 1992; SULLIVAN 1994; THORP 1994; HAFEZ 2000; JULIAN 2005):

Infektionsbedingte Erkrankungen

- Bakterielle Osteomyelitis, Synovitis und Arthritis
- Turkey-Syndrom '65 und andere mykoplasmenbedingte Erkrankungen
- Virale Arthritis

Nichtinfektionsbedingte Erkrankungen

- Rachitis, Osteomalazie, Osteoporose
- Chondrodystrophie ("Perosis")
- Tibiale Dyschondroplasia, artikuläre Osteochondrosis
- Varus-Valgus-Deformation ("twisted leg"; angular deformities of long bones)
- Tibiarotation (rotated tibia, Tibiatorsion)
- Epiphysiolyse des Femurkopfes
- Shaky leg- Syndrom
- Crooked toes
- Pododermatitis

Diese diversen Erkrankungen im Hinterextremitätenbereich haben eine vielfältige Symptomatik und lassen sich auf keine einheitliche Ätiologie zurückführen (WYERS et al. 1991). Mögliche Ursachen findet man in der genetischen Disposition, ernährungsphysiologischen Fehlern insbesondere Mangelzuständen in der Vitamin- und Mineralstoffversorgung und in haltungsbedingten Fehlern, Hygienemangel, schlechte Einstreuqualität und Managementfehler. Aber auch infektionsbedingte Erkrankungen und Intoxikationen kommen in Frage (PIERSON et al. 1980; GYLSTORFF 1982; BERGMANN 1992a; PATTISON 1992; THORP 1994; HAFEZ 1996; JULIAN 1998a; JULIAN u. GAZDZINSKI 1999; DOUGLAS u. BUDDIGER 2002; JULIAN 2005).

Verschiedene Autoren haben unterschiedliche grundsätzliche Positionen zur Pathogenese der „Beinschwäche“.

NESTOR et al. (1985) stellen die Hypothese auf, dass die schnelle Zunahme der Körpermasse, speziell durch Zunahme der Brustmuskulatur, nicht konform läuft mit dem langsameren Knochenwachstum. Es kommt zu einem ungleichen Verhältnis zwischen Körpermasse und relativer Knochenmasse (LILBURN u. NESTOR 1991; CLASSEN 1992; LILBURN 1994). Der Knochen entwickelt eine relativ zu geringe Stützfunktion für die extremen Körpermassen. Daraus ergeben sich dann Bein- bzw. Gangprobleme, die zu diesem weitläufig als „Beinschwäche“ bezeichneten Krankheitsbild führen.

PINES et al. (1995) beschreibt das Prinzip des Längenwachstums der Knochen bei der Pute folgendermaßen: Als erstes entwickelt sich in der Epiphyse der langen Röhrenknochen ein knorpeliges Grundgerüst, das nach und nach abgebaut und durch Knochengewebe ersetzt wird (generative/ degenerative Phase). Durch die im Laufe der letzten Jahre stattgefundenen einseitige Selektion auf hohe Mastendgewichte und schnelle Wachstumsraten muss der Knochen heutzutage von der Geburt bis zum ausgewachsenen Tier das bis zu 400fache an Gewicht tragen. Diese schnellen Gewichtszunahmen bei gleich gebliebener Knochenentwicklung führen zu dem klinischen Bild der „Beinschwäche“.

Das Problem steigert sich mit zunehmendem Alter und Gewicht der Tiere. Je älter die Tiere, desto größer die Diskrepanz zwischen Körpermasse und relativer Knochenmasse (MARS-DEN 1940; MILLER 1968; CLAYTON et al. 1978; NESTOR et al. 1987).

Studien in den letzten Jahren haben gezeigt, dass über das Einkreuzen von Mastlinien mit guten Gangeigenschaften dieser Entwicklung entgegen gewirkt werden kann. YE et al.

(1997) haben in ihrer Studie damit das Auftreten von Beinschwäche verringern können, ohne das Mastendgewicht zu beeinflussen.

ABOURACHID (1991; 1993) erklärt die Gangprobleme der schweren Putenlinien mit Hilfe des veränderten Standbildes der Tiere noch genauer. Durch die stark entwickelte Brustmuskulatur wird der Körperschwerpunkt der Tiere nach vorn verlagert und die Tiere können ihr Gleichgewicht nicht mehr halten. Zur Unterstützung setzen erkrankte Tiere die Flügel mit ein. Dies führt zu der beobachteten Gangproblematik.

In einer Studie von RESCHMAGRAS et al. (1993) wurden die Gangbilder von gesunden und lahmen Mastputen verglichen. Erkrankte Tiere zeigten unter anderem eine verkürzte Schrittlänge, einen schwankenden Gang, kleinere und schnellere Bewegungsabläufe. Je stärker die Abweichungen vom normalen Gangbild, desto weniger bewegten sich die betroffenen Tiere aus eigenem Antrieb heraus.

Andere Autoren sehen es als schwierig an, das schnelle Wachstum als alleinige Ursache für die „Beinschwäche“ verantwortlich zu machen, da es auch schnell wachsende Linien gibt, die keine Probleme nach Art der „Beinschwäche“ zeigen (JOHNSON 1956; BUFFINGTON et al. 1975; RIDDELL 1975d; ADAMS u. STADELMAN 1978; WALSER et al. 1982). Auch war eine experimentelle Erhöhung des Körpergewichtes bei Broilern nicht in der Lage die Ausprägung oder die Inzidenz von „Beinschwäche“ zu erhöhen (COOK et al. 1984; PATTERSON et al. 1986). Es kann somit angenommen werden, dass das Körpergewicht allein nicht entscheidend für die Entstehung des Beinschwäche-Syndroms ist.

Eine weitere mögliche Erklärung für das Auftreten von „Beinschwäche“ ist: Die modernen Hybridtiere benötigen optimale Haltungsbedingungen, um sich gesund entwickeln zu können. Geringfügige Unregelmäßigkeiten bei den Umweltbedingungen während der Mast führen zu Stresssituationen für die Tiere, die nicht mehr toleriert und ausgeglichen werden können. Dadurch werden die Tiere anfälliger für unterschiedliche Erkrankungen. Zum einen für Störungen im Skelettsystem („Beinschwäche“), aber auch für Störungen im Muskelstoffwechsel (mangelnde Durchblutung, Nekrose und Grünverfärbung des kleinen Brustmuskels), Verringerung der Immunkompetenz, Herz-/ Kreislaufversagen (relative Größe der inneren Organe, insbesondere die des Herzens hat sich verringert) und Aszites (BAYYARI et al. 1997; HUFF et al. 2000; NESTOR et al. 2000; THIELE 2001; PINGEL 2003; JULIAN 2005).

In den folgenden Kapiteln werden drei Faktoren mit grundlegendem Einfluss auf das Vorkommen des „Beinschwäche-Syndroms“ kurz dargestellt. Diese Faktoren sind Genetik, Fütterung und Haltungsbedingungen.

2.2 Genetische Einflüsse (Liniendisposition)

Bei Masthühnern ist bekannt, dass eine hohe Heritabilität für Beinveränderungen vorliegt (SHERIDAN et al. 1974; BURTON et al. 1981). Linienunterschiede in der Häufigkeit des Auftretens von Beinschäden werden von verschiedenen Autoren beschrieben (HAYE u. SIMONS 1978; VELTMANN u. JENSEN 1981). SU et al. (1999) berichten von verschiedenen Versuchen bei Broilern zum Einfluss der genetischen Komponente auf das Auftreten von „Beinschwäche“ bei Broilern. NESTOR u. ANDERSON (1998) haben gezeigt, dass durch das Kreuzen einer kommerziellen Broilerlinie mit einer Broilerlinie mit guten Gangeigenschaften und gesunden Beinen die Lauffähigkeit verbessert werden kann. Die Verbesserungen im Gangbild bewirkten jedoch eine Abnahme des Brustumfanges und des Körpergewichtes und waren dementsprechend mit wirtschaftlichen Verlusten verbunden. DUFF u. THORP (1985b) und SORENSEN (1989) gehen ebenfalls davon aus, dass die „Beinschwäche“ bei Broilern eine genetische Basis besitzt.

Der Einfluss der Genetik auf die Beinproblematik bei Puten ist noch nicht so weitreichend untersucht wie bei Broilern. Da sich die Krankheitsbilder der „Beinschwäche“ bei Huhn und Pute ähneln, greift man bei der Ursachenforschung in der Putenzucht auf die Erfahrungen aus der Hühnerzucht zurück (NAIRN u. WATSON 1972; NESTOR et al. 1985).

SHERIDAN et al. (1974; 1978), BURTON et al. (1981) und NESTOR et al. (1995) sehen den genetischen Zusammenhang zwischen „Beinschwäche“ und Zunahme der Wachstumsrate

bzw. des Körpergewichtes auch bei der Pute als bewiesen an. Durch einseitige Selektion auf Wachstumsintensität und Fleischansatz während der zurückliegenden Jahre in der Putenzucht ist es zu einem Missverhältnis zwischen Skelettbelastung und Skelettentwicklung gekommen (NESTOR et al. 1985; 1987; 1987). NESTOR (1984) beobachtet eine positive genetische Korrelation zwischen Gewichtssteigerungen in der 16. Lebenswoche (LW) bei einer auf steigende Körpergewichte selektierten Mastputenlinie und dem Anstieg der Häufigkeit von Beinproblemen und einer damit verbundenen Verschlechterung der Lauffähigkeit. Die absoluten Gewichtszunahmen sind proportional zu groß für die langsamere Skelettentwicklung. Die Folgen sind die beschriebenen Bein- und Gangprobleme (MARSDEN 1940; MILLER 1968; CLAYTON et al. 1978; NESTOR et al. 1985). Durch Erweiterung der Zuchtziele auf Stabilität des Skelettsystems, speziell des Beinskeletts, kann das Auftreten von „Beinschwäche“ genetisch beeinflusst werden (BACON et al. 1986; HAVENSTEIN et al. 1988; NESTOR et al. 1988; EMMERSON et al. 1991; HAFEZ 1996). Verschiedene Studien haben gezeigt, dass eine Verbesserung des Gangbildes und der Beinstabilität auch ohne wirtschaftliche Einbußen möglich ist (NESTOR et al. 1985; CHEREL et al. 1990).

Der heute vorhandene genetische Pool der Putenwirtschaft ist beschränkt auf drei große Putenzuchtunternehmen: British United Turkeys (B.U.T.), Hybrid Turkeys (Hybrid) und Nicholas Turkey Breeding Farms (Nicholas) (FRACKENPOHL 2005).

Damit die heute gültigen Zuchtziele in der Zukunft sowohl zum Wohle der Tiere als auch für den Erhalt der wirtschaftlichen Interessen verändert oder auch erweitert werden können, ist eine große genetische Vielfalt innerhalb des Geflügelsektors Voraussetzung. Diese kann auf der einen Seite durch den Schutz der Urpopulation, den Schutz und Erhalt der Landrassen von Hausgeflügel und auf der anderen Seite durch den Erhalt von Hybridlinien, die in der Wirtschaft, Medizin und Forschung genutzt werden, erreicht werden (PISENTI et al. 2001). Der Erhalt dieser genetischen Ressourcen kann zukünftig hilfreich sein bei der Identifikation bestimmter Gene und Interaktionen zwischen zwei Genen. All diese Information können zur Verbesserung der Leistung und zur Verbesserung des Tierschutzes in der kommerziellen Putenzucht genutzt werden (FULTON 2006).

2.3 Fütterungseinflüsse

Einige der Erkrankungen, die zum Beinschwäche-Syndrom gezählt werden, werden nach Meinung mehrerer Autoren durch fehlerhafte Rationsgestaltung und daraus folgenden Mangelerscheinungen verursacht (z. B. Rachitis, Chondrodystrophie, Osteoporose u. a.). Die Literatur der letzten 20 Jahre hat immer wieder Beweise erbracht, dass der Mangel an verschiedenen Vitaminen, Spurenelementen und Aminosäuren sowie der Protein- und Energiegehalt in den Rationen die Beingesundheit von Mastputen beeinflussen kann (JOHNSON 1956; PIERSON u. HESTER 1982; SAUVEUR 1984; EDWARDS 1992; LEACH u. LILBURN 1992; ORTH u. COOK 1994). Es werden nachfolgend beispielhaft Autoren zitiert, die einen deutlichen Zusammenhang zwischen der Rationsgestaltung und dem Auftreten einer der Kardinalkrankheiten des Beinschwäche-Syndroms, der tibialen Dyschondroplasie (TD), aufzeigen.

Es wird ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten der TD und den hohen Wachstumsraten vermutet (LEACH u. NESHEIM 1972; WISE u. JENNINGS 1972; RIDDELL 1975c, 1976; POULOS 1978; WALSER et al. 1982; SORENSEN 1989). Durch Herabsetzen der Wachstumsraten über eine Verminderung des Energiegehaltes in der Rationsgestaltung kann das Auftreten der TD zahlenmäßig verringert werden (HAYE u. SIMONS 1978; POULOS et al. 1978).

Weitere Versuche von ADAMS UND STADELMAN (1978) haben gezeigt, dass eine Senkung des Aminosäuregehaltes in der Ration auf 90% ebenfalls zu einer Abnahme der Morbidität bei Beinschäden führen kann. Über einen Zusammenhang zwischen dem Gehalt an Calcium und Phosphor in der Fütterung und dem Auftreten von TD besteht keine einheitliche Meinung. LEACH und NESHEIM (1965) nehmen an, dass kein Zusammenhang besteht. Studien von EDWARDS und VELTMANN (1983) legen die Vermutung nahe, dass ein kausa-

ler Zusammenhang zwischen einem niedrigen Ca/ P-Verhältnis und der TD-Inzidenz besteht. Es ist also möglich, dass ein unausgeglichenes Ca/ P-Verhältnis das Auftreten von TD allgemein beeinflussen kann.

Es gibt zahlreiche weitere Versuche, welche Inhaltsstoffe des Futters positive oder negative Auswirkungen auf Skeletterkrankungen, speziell auf Erkrankungen der Hintergliedmaßen beim Geflügel haben können. Bei der folgenden Erläuterung der Ätiologie der Krankheiten, die zum Beinschwäche-Syndrom gezählt werden, wird auf die Auswirkungen der Futterzusammensetzung und bestimmter Inhaltsstoffe detailliert eingegangen.

2.4 Haltungsbedingte Einflüsse

Über die Haltungsbedingungen kann großer Einfluss auf die Inzidenz der „Beinschwäche“ genommen werden. Im Einzelnen können genannt werden die Haltungssysteme, die Lichtdauer und -intensität, die Besatzdichte und Einstreuqualität sowie die Hygiene und das Stallklima.

Bei der Haltung der Puten hat sich im Laufe der Jahre ein Wandel von einer extensiven Freilandhaltung hin zu einer Intensivhaltung in unterschiedlichen Stallarten vollzogen. Ursächlich ist hier eine steigende Putenfleischproduktion durch ein geändertes Verbraucherverhalten zu nennen. In Deutschland werden die Tiere größten Teils in Bodenhaltung auf Tiefeinstreu mit Holzspänen oder Roggen- bzw. Gerstenstroh und mit Tageslicht gehalten (Teiloffenställe). Die Ställe sind bis auf Fütterungs- und Tränkeeinrichtungen sowie einer Krankenstation strukturlos (HAFEZ 1996; BERK u. HAHN 2000). In Großbritannien werden die Tiere größten Teils in fensterlosen Ställen mit Kunstlicht gehalten (BESSEI 1999). In der Schweiz sind sowohl Ställe mit Tageslicht (Offenfrontställe) als auch fensterlose Ställe üblich (WYSS 1992). In den USA werden die Tiere häufig noch mit einem Auslauf gehalten (BESSEI 1999).

Nach NICHELMANN (1992) gestaltet die Haltungstechnologie die Umwelt der Tiere.

Wenn man den Bedürfnissen der Tiere an ihre Umwelt gerecht wird, kann auch eine leistungsfördernde Umwelt die Gesundheit und das Wohlbefinden der Tiere positiv beeinflussen.

BESSEI (1999) beschreibt, dass die ursprüngliche Wildpute ein sehr lauffaktiver Vogel war, viel Zeit mit der Jagd nach Insekten verbracht hat und dabei auch größere Strecken zurücklegen konnte. Die heutige Art der Stallhaltung wird diesem Verhalten der Pute nicht gerecht. Daher neigen die Tiere durch geringe Beschäftigung zu Kannibalismus und Federpicken (HAFEZ 1996; PINGEL 2003). Des Weiteren verbrachten Wildputen die Nächte auf erhöhten Schlafplätzen in Bäumen (Aufbaumen). Diese Möglichkeit besteht in den meisten Ställen nicht und somit wird ein artgerechtes Ruheverhalten der Tiere verhindert (BIRCHER u. SCHLUP 1991a; HESTER 1994; HIRT 1997; BERK u. HAHN 2000).

Alle oben genannten Mängel der heutigen intensiven Stallhaltung führen in Hinblick auf das artgerechte Verhalten der Pute zu Stresssituationen bei den Tieren, die wiederum als Wegbereiter für unterschiedliche Arten von Erkrankungen sein können (SCHLUP et al. 1991; HUFF et al. 2000; THIELE 2001). Hinzu kommt, dass die Skelettentwicklung der Tiere durch mangelnde Platzverhältnisse und eingeschränkte Bewegungsmöglichkeiten negativ beeinflusst werden und somit das Bild des Beinschwäche-Syndroms kausal mit unterstützen. HATTENHAUER et al. (1980) sprechen von einer Immobilitätsatrophie, die durch eingeschränkte Bewegung der betroffenen Gliedmaßen entsteht. Die Studien bei Broilern von WILLIAMS et al. (2004) und BIZERAY et al. (2002) haben gezeigt, dass eine gesteigerte Aktivität der Tiere während der Aufzucht sowohl die Skelettentwicklung als auch die Beingsundheit verbessern kann.

Die Folgen der Mängel einer artgerechten Haltung bei der Putenmast sind auf der einen Seite wirtschaftliche Verluste durch geringere Mastleistungen und Erkrankungen der Tiere. Auf der anderen Seite stehen die Verhaltensstörungen, die sich nachteilig auf das Wohlbefinden der Tiere auswirken und eine große Bedeutung für den Tierschutz besitzen (MARTRENCAR et al. 2001).

Der Einsatz von gezielten Beleuchtungsprogrammen kann das Verhalten und die Gesundheit der Tiere positiv beeinflussen. Auf die Mastleistung scheint die Lichtdauer keinen direkten Einfluss zu haben (AUCKLAND 1973).

Die Ansichten über optimale Beleuchtungsart und -dauer variieren von Autor zu Autor. MARTRENCAR (1999) und HESTER et al. (1982; 1986) fanden z. B. dass bei stufenweisem Anstieg der Lichtdauer pro Tag weniger Beinveränderungen auftreten als bei Dauerlicht. Andere ähnliche Versuchsansätze beschreiben ebenfalls einen positiven Effekt dieser Art der Beleuchtung auf die Laufeigenschaften der Tiere (CLASSEN 1992; VEHSE u. ELLENDORFF 1999). Als Ursache für die Verbesserung der Beingesundheit werden die gesteigerte Aktivität der Tiere und die frühere Geschlechtsreife angesehen. Versuche von KLINGENSMITH et al. (1986) und HESTER et al. (1987) haben gezeigt, dass es bei steigender Lichtdauer bereits in der 17. LW zu einem Wachstumsplattenschluss am Tarsometatarsus kommt. Dadurch wird die Beingesundheit positiv beeinflusst.

Bei intermittierender Lichtdauer mit variabler Zykluslänge konnte in unterschiedlichen Versuchsansätzen bei Putenhähnen ebenfalls eine Abnahme der Beinerkrankungen beobachtet werden (HESTER u. KOHL 1989). Bei jedem Lichtzyklus ist die Aktivität der Tiere angestiegen und damit stieg auch der Futtermittelverbrauch. Beides hatte positive Auswirkungen auf die Beingesundheit. BUCKLAND et al. (1974) und SIOPEs et al. (1986) haben im Gegensatz zum vorher genannten Versuch in ihren Studien bei Puten keine positiven Auswirkungen von intermittierenden Beleuchtungsprogrammen auf die Beingesundheit feststellen können.

CLARKE et al. (1993) wiederum haben in ihrem Versuch gezeigt, dass Veränderungen an den Beinen bei intermittierendem Licht signifikant angestiegen sind.

In der heutigen Praxis haben sich eine steigende Lichtdauer und intermittierende Lichtprogramme mit variabler Zykluslänge gegenüber dem Einsatz von Dauerlicht durchgesetzt (MARTRENCAR 1999). Es ist allerdings nach wie vor nicht klar, welche Auswirkungen die Lichtdauer auf die Gesundheit einer Herde hat.

Bei der Lichtintensität wird ein Unterschreiten der Lichtintensität von 5- 7 Lux aus gesundheitlichen Gründen von den meisten Autoren nicht empfohlen (SIOPEs et al. 1983; MARTRENCAR 1999; VEHSE u. ELLENDORFF 1999).

Der Gesundheitsstatus einer Herde und damit auch das Mastergebnis werden ebenfalls von der Besatzdichte und der Einstreu im Stall beeinflusst.

In Europa gibt es unterschiedliche Vorgaben für maximale Besatzdichten. Sie liegen im Durchschnitt zwischen 8, 6,5 und 5 Tieren pro m² (MARTRENCAR et al. 1999). In Frankreich werden durchschnittlich die höchsten Besatzdichten angewendet. In Deutschland gibt es unter den Putenmästern freiwillige Vereinbarungen zu den angewendeten Besatzdichten. Diese liegen bei Hennen bei 5 Tieren/ m² und bei den Hähnen bei 3 Tieren/ m² (MOORGUT KARTZFEHN 1997; TÜLLER 1997; MOORGUT KARTZFEHN 2002/ 2003). In unterschiedlichen Versuchen wurde gezeigt, dass hohe Besatzdichten zu negativen Auswirkungen auf Mortalität, Mastleistung und Aktivität der Tiere haben (COLEMAN u. LEIGHTON 1969; PROUDFOOT et al. 1979). Zudem verschlechterte sich die Gangqualität der Tiere deutlich. Tiere, die auf engem Raum gehalten wurden, konnten schlechter laufen und zeigten häufiger Beinveränderungen (Pododermatitis u. a.) als Tiere, die mehr Platz zur Verfügung hatten (HURNIK 1990; MARTRENCAR et al. 1999). Hinzu kommt, dass Tiere, die auf engem Raum gehalten werden, weniger Ruhephasen haben, da sie immer wieder durch andere Tiere aufgeschreckt werden. Dadurch wird das Auftreten von unerwünschten Verhaltensweisen wie Kannibalismus und Federpicken gefördert (BERK 1999, 2003).

Ein weiterer Effekt durch diese Stresssituation der Tiere ist ein Anstieg der Kortikosteroide. PIERSON et al. (1981) sehen einen direkten Zusammenhang zwischen erhöhten Kortikosteroidkonzentrationen und dem Auftreten von Lahmheiten.

Durch die Besatzdichte wird indirekt auch die Qualität der Einstreu beeinflusst. Wichtig ist eine trockene, nicht zu harte Einstreu. Bei einer hohen Tierdichte muss öfter nachgestreut werden, damit die Einstreu nicht zu feucht wird (FERKET 1992). Folgen zu feuchter Einstreu (Feuchtigkeit > 40%) sind häufig Entzündungen der Fußballen und als Folgeerscheinungen durch häufiges Absitzen der Tiere weitere Erkrankungen wie z. B. Veränderungen an Gelen-

ken, Brustblasen und parasitäre Infektionen (MARTLAND 1984; TILLEY et al. 1990; BERK 1999). Ist die Einstreu zu trocken (Feuchtigkeit < 20%), kommt es durch Staubeentwicklung vermehrt zu Atemwegserkrankungen der Tiere (JODAS u. HAFEZ 2000). Auch die Art der Einstreu hat Auswirkungen auf die Gesundheit der Tiere. Wichtig ist, dass das Material immer verfügbar, preiswert und nicht giftig ist. Es muss zudem in der Lage sein, Feuchtigkeit zu absorbieren. In der Regel werden Puten auf Holzspänen oder Stroh gehalten. Versuche haben gezeigt, dass Pressspanreste (particle board residue) u. a. eine alternative Einstreu darstellen kann (HESTER et al. 1997).

Eng gekoppelt mit Besatzdichte und Einstreu ist auch Stallklima und Stallhygiene. Puten zählen zu den Homoiothermen, d. h. sie sind in der Lage, ihre Körpertemperatur mittels Regelmechanismen weitestgehend konstant zu halten (PENZLIN 1989). Die optimale Umgebungstemperatur von Puten sinkt von 29-32°C beim Schlupf auf 24°C im Alter von 4 Wochen bis auf 18°C in der 10. Lebenswoche (TEETER et al. 1996). Zu hohe Stalltemperaturen führen zu einem Anstieg von Atem- und Herzfrequenz und damit langfristig zu gesundheitlichen Problemen. Die Luftfeuchtigkeit sollte in einem Bereich von 60-80% liegen (MOORGUT KARTZFEHN 1997). Die heutige Form der Stallhaltung benötigt eine gute Ventilation, um die optimalen Stallbedingungen erhalten zu können. Entstehende Schadgase wie Ammoniak müssen regelmäßig entfernt werden. Unabhängig vom Stallklima berichten MORRIS u. FLETCHER (1988) über ein von den Jahreszeiten abhängiges Auftreten von Beinerverkrankungen.

Des Weiteren hat die Stallhygiene Auswirkungen auf das Auftreten von Beinveränderungen, die durch infektiöse Ursachen hervorgerufen werden. Eine Erkrankung der Tiere an Enteritis führt zu Mangelerscheinungen durch Resorptionsstörungen und damit indirekt zu Beinveränderungen (EDWARDS 2000). Liegen gravierende Fehler in der Haltung vor, z. B. zu hohe Stalltemperatur, zu hohe Besatzdichten oder qualitativ schlechte Einstreu, führt das neben der direkten Schädigung der Tiere zu Stresssituationen für die Puten. Daraus können wiederum Erkrankungen resultieren (PIERSON et al. 1980, 1981).

Die zahlreichen Versuche zum Einfluss der Haltungsbedingungen auf das Auftreten des Beinschwäche-Syndrom haben gezeigt, das über das Management und die Stallbedingungen die Häufigkeit der Beinerverkrankungen deutlich reguliert werden kann (SPEDDING 1995). Gleichzeitig kann mit einer Optimierung aller haltungsbedingten Faktoren die Putenmast effektiver und das Wohlbefinden der Tiere gesteigert werden (HAFEZ 1995; PETERMANN 1998).

2.5 Wirtschaftliche Bedeutung

Eigenschaften, die die Wirtschaftlichkeit der Putenhaltung beeinflussen, sind Mortalität, Morbidität, Wachstumsrate, Futtermittelverwertung, Fettansatz, Eiproduktion, Fruchtbarkeit, Zwergwuchs und Brutverhalten. Eine Verbesserung der Wachstumsrate ist immer gleichbedeutend mit einer Verkürzung der Wachstumsperiode und der Verringerung der Haltungskosten bei gleich bleibenden Mastendgewichten (PASTERNAK et al. 1986). Durch die genetische Selektion auf schnelleres Wachstum und höhere Mastendgewichte ist gleichzeitig auch die Inzidenz für die „Beinschwäche“ gestiegen. Die direkten Folgen der „Beinschwäche“ sind Wachstumsdepression und verminderte Mastleistungen, verminderte Qualität der Schlachtkörper, Maßregelungen bei der Schlachtung und größere Verluste während der Aufzucht. Bei Puten liegt die Mortalität aufgrund von Skeletterkrankungen bei 2- 4% (RIDDELL 1981, 1992; HESTER 1994; MARTRENCAR 1999). Lahmheiten mit unterschiedlichen Ursachen sind mit 4- 13% eine der Hauptursachen für Verluste in der Geflügelindustrie (RIDDELL 1975d; YE et al. 1997; MARTRENCAR et al. 1999). In einer von SHIVAPRASAD et al. (2002) in Kalifornien zwischen 1991 und 2001 durchgeführten Studie wurden 35.706 Mastputen seziiert. 7,87% aller untersuchten Tiere zeigten Veränderungen am Bewegungsapparat, wobei 4,19% auf Veränderungen an Sehnen und Gelenken fielen. 2,36% der Tiere zeigten Veränderungen in Form von TD und 1,32 % der Tiere wiesen rachitische Veränderungen auf.

An „Beinschwäche“ erkrankte Tiere müssen aus der Herde herausgenommen und behandelt werden. Dies bedeutet ein erhöhter Arbeits- und Medikamentenaufwand, also einen direkten wirtschaftlichen Verlust für die Mäster. Ein indirekter Verlust entsteht durch das Zurückbleiben erkrankter Tiere im Wachstum (Kümmern) und durch die Maßregelung bei der Schlachtung durch Kannibalismuswunden und Bursitiden (BERGMANN u. SCHEER 1979; RIDDELL 1981; CUMMINGS 1987; JORDAN 1990; HAFEZ 1997). Es liegt demzufolge ein großes wirtschaftliches Interesse vor, das Problem des Beinschwäche-Syndroms zu beschränken. Weiter ist die Nachfrage der Konsumenten nach Produkten aus tierartgerechter Haltung stark gestiegen. Die Käufer sind sehr viel kritischer geworden, was die Herkunft des Fleisches betrifft. Auch aus diesem Grund besteht Handlungsbedarf (HAFEZ 1996; DOUGLAS u. BUDDIGER 2002; ROBERSON et al. 2004).

2.6. Tierschützerische Bedeutung

Alle Erkrankungen, die unter dem Begriff des Beinschwäche-Syndroms zusammengefasst werden, gehen teilweise mit starken akuten und chronischen Schmerzen einher (JORDAN 1990; HOCKING 1991; CLASSEN 1992; SPEDDING 1995; HAFEZ 1997; HIRT 1998; HAFEZ u. HESS 1999; RATH et al. 2000) und haben damit eine große tierschützerische Bedeutung bekommen (HAFEZ 1996; PINGEL 2003). Hinzu kommt, dass erkrankte Tiere in schweren Fällen nicht in der Lage sind, Wasser und Futter aufzunehmen und abmagern (WEEKS et al. 2000; BRADSHAW et al. 2002).

Nach NICHELMANN (1992) hat die Haltungstechnologie einen großen Einfluss auf die Umwelt der Tiere. So kann über die Variation der Tageslichtlänge die Aktivität und das Aggressionsverhalten der Puten beeinflusst werden. Die Besatzdichte hat Auswirkungen auf das Stallklima, das Sozialverhalten und die Beingesundheit der Puten (MARTRENCHAR 1999). Aus tierschützerischer Sicht sollte demnach auch unter dem Aspekt der Vermeidung von „Beinschwäche“ die Haltungstechnologie den Anforderungen der Tiere gerecht werden.

Auch die genetische Selektion hin zu schnellwachsenden Putenlinien hat Auswirkungen für den Tierschutz im Zusammenhang mit leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen. Zum einen sind Folgen dieser genetischen Selektion Probleme bei der Fortbewegung der Tiere. Nach MARTRENCHAR et al. (1999) zeigen 4-13 % der Tiere in einer kommerziellen Mastputenhaltung Anzeichen für Bewegungsstörungen. Zum anderen liegen die Mortalitätsraten aufgrund von Beinveränderungen bei 2,7-4 % (FRANK et al. 1990; RIDDELL 1992). Weitere Folgen der genetisch bedingten Leistungssteigerungen bei Nutztieren, speziell bei Mastgeflügel, sind gestiegene Ansprüche der Zuchttiere an die Umweltgestaltung (Haltung, Fütterung, Management). Untersuchungen zeigen, dass zahlreiche pathologische Befunde bei Hochleistungstieren offenbar auf eine ihnen nicht gemäße Betreuung zurückzuführen sind (LUY 2006).

Ein weiterer wichtiger Gesichtspunkt des Tierschutzes und auch der Wirtschaft sind Verluste durch Federpicken und Kannibalismus innerhalb der Herden, die hervorgerufen werden durch hohe Besatzdichten und Langeweile (ZYLLA- BLUM 1993). Möglichkeiten, dem zu begegnen, sind z. B. eine strukturierte Umgebung durch Einbringen von Strohballen und Holzplattformen, wodurch den Tieren Abwechslung und die Möglichkeit des Aufbaumens gegeben werden (PETERMANN 1999). Geringere Besatzdichten können das Auftreten von Verhaltensstörungen ebenfalls verringern. Einer Studie von ELLERBROCK u. KNIERIM (2002) zufolge ist der Platz, der von der FAWC (farm animal welfare council) 1995 gefordert wird, nicht mehr artgerecht, sondern um bis zu 50 % zu gering.

Zudem erfordert ein Wandel im Verbraucherverhalten durch zunehmende Sensibilisierung der Verbraucher in Tierschutzfragen, auch in der Putenmast, die Entwicklung von alternativen Haltungssystemen. Ziel dieser neuartigen Haltungsverfahren ist die Verbesserung des Tierschutzes, der Tiergesundheit und der Hygiene unter gleichzeitiger Beachtung der Ökonomie, der Umwelt sowie der Produktions- und Arbeitsbedingungen (DAVIS et al. 1996; BERK u. HAHN 2000). Die wichtigste Aufgabe der heutigen Mäster und der Bestandstierärzte in den Putenmastbetrieben muss daher die Prophylaxe und Therapie von Krankheiten und

Gesundheitsschäden sein, deren Relevanz sowohl wirtschaftlicher als auch tierschutzrechtlicher Natur ist (HAFEZ 1999). Ein langsames Wachstum speziell während der ersten 15-20 Tage der Aufzucht kann zum Beispiel das Auftreten von Varus-Valgus-Deformationen und Dyschondroplasie bedeutend verringern (CLASSEN u. RIDDELL 1989; JULIAN 1998a).

3 Krankheiten des Beinschwäche-Syndroms

Eine Einteilung der Skeletterkrankungen beim Geflügel ist schwierig und erfolgt oft nach unterschiedlichen Gesichtspunkten (RIDDELL 1992; THORP 1994). JORDAN (1990), RIDDELL (1992) und JULIAN (1998a) teilen Skeletterkrankungen beim Mastgeflügel nach der Ätiologie in infektiös und nicht infektiös ein. THORP (1994) wählt eine Einteilung in Abhängigkeit von Alter und Nutzungsart der erkrankten Tiere.

Das Problem ist, dass die unterschiedlichen Erkrankungen häufig nach ihrem Erscheinungsbild bzw. den Symptomen benannt sind und die Namensgebung nichts über die Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung aussagt. Viele Erkrankungen zeigen jedoch oft gleiche oder ähnliche Symptome, werden aber durch unterschiedliche Ursachen hervorgerufen.

In der nachfolgenden Betrachtung der wichtigsten primären Skeletterkrankungen bei Mastputen wurde eine erste Einteilung nach infektiös- und nichtinfektiösbedingter Ursache gewählt. Die nichtinfektiösbedingten Erkrankungen wurden daraufhin nochmals unterteilt in metabolische und wachstumsbedingte Störungen, in Anlehnung an RIDDELL (1992) und BERGMANN (1994).

3.1 Infektionsbedingte Erkrankungen

Ursachen infektiösbedingter Beinerkrankungen können Viren, Bakterien, Mykoplasmen und Parasiten sein. Sie können Nerven, Muskeln, Sehnen, Bänder, Knochen, Gelenke und die Haut betreffen (JULIAN 1998a; HAFEZ 2000). Es werden nachfolgend nur die für die Putenmast zurzeit wichtigsten infektiösen Beinerkrankungen näher erläutert.

3.1.1 Bakteriell bedingte Osteomyelitis, Synovitis und Arthritis

In der Regel handelt es sich um eine bakterielle Infektion des wachsenden Knochens. Häufige Lokalisation einer Läsion ist die aktive Wachstumsplatte der langen Röhrenknochen (WISE 1975). Das Erregerspektrum umfasst eine Reihe unterschiedlicher Bakterien. Am häufigsten weist man in den Läsionen *Staphylococcus aureus* und andere Staphylokokken-Spezies (*Staph. hyicus*, *Staph. intermedius*) nach. Weitere Bakterien, die sporadisch eine Rolle bei der Entstehung von Osteomyelitiden spielen können, sind Salmonellen, Streptokokken, Pseudomonaden, Pasteurellen, *Escherichia coli*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Yersinia pseudotuberculosis* und *Erysipelothrix rhusiopathiae* (GYLSTORFF 1982; JORDAN 1990; BERGMANN 1992b; REECE 1992; THORP 1994; JULIAN 1998a; SHIVAPRASAD et al. 2002). Eine weitere Ursache kann eine generalisierte Luftsackentzündung durch *Mycoplasma synoviae*, *M. gallisepticum* oder *M. meleagridis* sein (JULIAN 1998a). Dieses Krankheitsbild wird unter dem Punkt Mykoplasmeninfektionen näher beschrieben.

Bei der Osteomyelitis (OM) sind Puten im Alter von 4- 12 Wochen betroffen. OM kann in Putenherden einen enzootischen Verlauf annehmen und zu großen Tierverlusten und damit zu großen wirtschaftlichen Schäden führen (NAIRN u. WATSON 1972; BERGMANN 1992b). Die Angaben zur Häufigkeit von Osteomyelitis bei Puten schwanken zwischen 3,3% und 5% (MORRIS u. FLETCHER 1988; SHIVAPRASAD et al. 2002).

Häufige Lokalisationen einer bakteriellen Osteomyelitis, Synovitis und Arthritis sind der proximale und distale Femur, proximaler und distaler Tibiotarsus, proximaler Tarsometatarsus, Sprunggelenke, Flügelgelenke, Fußballen und die Brustwirbelsäule (JORDAN 1990; BERGMANN 1992b; JULIAN 1998a).

Tiere, die an OM erkrankt sind, zeigen zuerst allgemeine Symptome wie Mattigkeit, Apathie und ein gestörtes Allgemeinbefinden. Später folgen gering- bis mittelgradige Lahmheiten. Sie

bleiben im Wachstum zurück und sondern sich ab. Sind die Tiere zusätzlich an einer Synovitis, Arthritis oder Epiphysiolysis erkrankt, sind die Lahmheitssymptome deutlicher ausgeprägt. Klinisch ist bei solchen Tieren zusätzlich eine Umfangsvermehrung der betroffenen Gelenke erkennbar. Eine Behandlung erkrankter Tiere ist meist erfolglos und eine Tötung der Tiere aus Tierschutzgründen wird empfohlen. (SULLIVAN 1994; JULIAN 1998a). Wirtschaftlich haben Osteomyelitiden Bedeutung durch Maßregelung bei der Schlachtung wegen mangelnder Befleischung oder Abmagerung (BERGMANN et al. 1988).

Pathologisch findet man an den Gelenken eine verdickte hämorrhagische Gelenkkapsel. Des Weiteren erscheinen die betroffenen Gelenke durch vermehrte Gelenkflüssigkeit verdickt.

Bei der Sektion kann man am gespaltenen Knochen im Bereich der Wachstumsplatte Verflüssigungsherde und Kavernenbildung erkennen. Auch trockene verkäste Areale mit weißlichem Inhalt sind möglich (JORDAN 1990; JULIAN 1998a). In seltenen Fällen kommt es infolge von OM zu Frakturen und Granulombildung (GYLSTORFF 1982).

Histologisch sind in den erkrankten proximalen und distalen Knochenenden deutliche Anzeichen von Nekrosen erkennbar. Es kommt zu Ansammlungen von heterophilen Granulozyten, mononukleären Entzündungszellen und Makrophagen. In den Hohlräumen finden sich Flüssigkeitsansammlungen mit fibrinhaltigem Exsudat. Zwischen der Epiphyse und WP kommt es häufig zu einer Spaltbildung. Im Entzündungsherd selbst lassen sich Bakterien nachweisen, die sich über das Blutgefäßsystem ausbreiten können. Distal des osteomyelitischen Herdes sind die metaphysären Gefäße durch nekrotische Zell- und Fibrinreste und Makrophagen verschlossen. In fortgeschrittenen Stadien kommt es zu einer bindegewebigen Demarkierung des Entzündungsherdes (BERGMANN 1992b; REECE 1992).

Pathogenetisch kommen mehrere Wege der Infektion in Frage. Bei Vögeln reichen die Luftsäcke bis in die langen Röhrenknochen hinein. Infolge einer generalisierten Airosacculitis kann es zu einem Ausbreiten der Keime und zu einer fokalen Infektion subchondraler Gebiete in den Enden langer Röhrenknochen kommen. Eine weitere Möglichkeit der Entstehung einer Osteomyelitis ist eine Septikämie. Die Infektionserreger gelangen hämatogen in die Knochen und führen dort zu lokalen Entzündungsreaktionen. Die Gefäßwände der Wachstumsplatte sind bei einer Entzündung besonders durchlässig für Bakterien.

Auch eine Infektion des Embryos durch die Eischale oder eine Infektion der schlüpfenden Küken wird in Betracht gezogen (JORDAN 1990; REECE 1992; THORP 1994; JULIAN 1998a; JULIAN u. GAZDZINSKI 1999).

Eine Verdachtsdiagnose kann anhand des Sektionsbildes gestellt werden. Ein Beweis ist jedoch nur über den Erregernachweis aus der Läsion möglich (JULIAN 1998a).

Osteomyelitiden im Femur werden oft auch im Zusammenhang mit den Begriffen Femurkopfnekrose oder Femurkopfdegeneration/ Antitrochanter-Degeneration/ Epiphysiolyse benutzt (JULIAN 1985).

Durch subklinische Erkrankungen im Femurknochen kommt es bei der Dislokation des Femurkopfes aus dem Hüftgelenk während einer Sektion eines solchen Tieres gehäuft zum Abreißen des Antitrochanters (JULIAN 1998a). Einige Autoren beschreiben es als postmortale Artefakte, andere als Folge einer subklinischen Femurkopfnekrose/ Osteomyelitis oder in Folge einer physealen Osteochondrose (Dyschondroplasie). Infolge einer Osteochondrose kann es auch zum vollständigen Ablösen des Femurkopfes kommen. In solchen Fällen zeigen die Tiere eine hochgradige Lahmheit (DUFF 1985; JULIAN 1985; JORDAN 1990). JULIAN (1985) beschreibt drei unterschiedliche Ursachen zum Entstehen einer Femurkopfnekrose/ Degeneration: 1. Degenerationen im Gelenk- und/ oder Wachstumsknorpel, die zu einer Separation vom Knochenschaft führen; 2. dyschondroplastische Veränderungen in der WP des proximalen Femurs. In diesen Fällen ist ein Erregernachweis negativ. Und 3. bakterielle Osteomyelitisherde mit Nekrose im Bereich der WP. In diesem Fall können die spezifischen Erreger einer OM nachgewiesen werden.

RIDDELL (1981) beschreibt die Epiphysiolyse des Femurkopfes bei der Pute als ein eigenständiges Krankheitsbild. Dabei kommt es zu einer Separation der Epiphyse vom restlichen Knochen. Zwischen WP und Gelenkknorpel kommt es zu einer Spaltbildung, Ansammlung eosinophiler Massen und zu Gefäßuntergängen. Als Ursache werden Traumata vermutet,

die zum Beispiel während des Handlings der Vögel entstehen können. Osteochondrose kann das Entstehen unterstützen (DUFF 1987).

JORDAN (1990) beschreibt die Antitrochanter-Degeneration ebenfalls als ein eigenständiges Krankheitsbild, das bei ausgewachsenen männlichen Zuchttieren auftritt.

In der Mehrheit wird jedoch angenommen, dass Femurkopfdegenerationen meist im Zusammenhang mit anderen Ursachen auftreten. Ein eigenständiges Krankheitsbild wird nicht vermutet (SANGER et al. 1974; REECE 1992; THORP 1994).

3.1.2 Turkey-Syndrom '65 und andere mykoplasmenbedingte Beinveränderungen

Das Turkey-Syndrom '65 wurde erstmals von GORDON et al. (1965) bei Herden in Großbritannien beschrieben. Es handelte sich vom Wesen her um eine infektiösbedingte Chondrodystrophie, ausgelöst durch z. B. eine Luftsackentzündung mit *Mycoplasma meleagridis* (WISE et al. 1973a). Auch *M. gallisepticum* und *M. iowae* kommen als Erreger des Turkey-Syndroms '65 in Frage. Die Infektion kann von unterschiedlichen Orten im Körper ausgehen, z. B. dem Intestinaltrakt oder den Luftsäcken, Über allgemeine Stoffwechselstörungen wird die physiologische Knochenentwicklung beeinflusst (GAZDZINDKI 2001). Für klinische Veränderungen an den Hinterextremitäten ist keine lokale Infektion des Knochens nötig.

Die Erkrankung ist charakterisiert durch Verbiegungen des Tarsometatarsus und damit verbundenen Bewegungsstörungen der erkrankten Tiere (JORDAN 1990). Die Tiere zeigen ein retardiertes Wachstum, schlechte Befiederung und Apathie. Später fallen erkrankte Tiere durch geschwollene Sprunggelenke und varusartige Deformationen des Tarsometatarsus, meist beidseitig, auf. Eine ausgeprägte Prävalenz ist bei Puten zwischen der 3. und 6. LW zu beobachten. Meist tritt die Infektion als Herdenproblem, mit einer Erkrankungsrate zwischen 5- 15% der Tiere auf. In den erkrankten Herden kommt es zu großen wirtschaftlichen Verlusten durch geringere Gewichtszunahmen und hohe Verwurfraten. In schweren Fällen kann auch eine erhöhte Mortalität die Folge sein (REECE 1992). Eine Behandlung erkrankter Tiere ist meist aussichtslos. Die Tiere sollten aus Tierschutzgründen gemerzt werden.

Bei der Sektion findet man häufig zusätzlich zu den geschwollenen Sehnenscheiden und Gelenken eine purulente Luftsackentzündung (WISE et al. 1973a).

Histologisch lassen sich in der Gelenkkapsel umfangreiche Infiltrate mit heterophilen Granulozyten, Nekrosen und Fibrinansammlungen im Gelenkspalt nachweisen. In den Wachstumsplatten zeigt sich das gleiche Bild wie bei der Chondrodystrophie. Die Mitoserate und die Anzahl metaphysärer Blutgefäße sind in der Proliferationszone (PZ) vermindert. Die Chondrozyten der PZ sind desorganisiert und degeneriert. Die hypertrophe Zone (HZ) ist verkürzt. Der Mechanismus, der bei Mykoplasma-Infektionen zu Störungen innerhalb der Wachstumsplatte der langen Röhrenknochen führt, ist jedoch nicht hinreichend geklärt (BERGMANN 1992b).

Der Nachweis des TS '65 erfolgt serologisch oder mittels kulturellem Erregernachweis.

Mykoplasmen kommen inaktiv ubiquitär in der Umwelt vor. Eintrittspforten können z. B. Pododermatitiden sein. Eine Infektion ist auch aerogen möglich. Die Übertragung kann sowohl vertikal als auch horizontal erfolgen.

Eine Vorbehandlung der Bruteier mit Hitzesterilisation oder Tylosintartrat-Dipping kann sowohl die Übertragung von *M. meleagridis* als auch die Inzidenz für Turkey-Syndrom '65 herabsetzen (WISE et al. 1973a).

Demgegenüber ist *M. synoviae* ein wichtiger Erreger für mykoplasmenbedingte Arthritis und Synovitis. Eine Infektion kann horizontal von Tier zu Tier oder transovariell erfolgen. Erkrankte Tiere zeigen Lahmheiten und bleiben im Wachstum zurück. Neben den Bewegungsstörungen fällt vor allem die sehr unterschiedliche Entwicklung der Tiere in der Herde auf. Bei der Sektion findet man in Gelenken, Sehnenscheiden und Bursitiden erkrankter Tiere exsudativ-entzündliche bis regressive Veränderungen. Bei Gelenkergüssen hat die Flüssigkeit eine visköse Konsistenz und ist von weißlicher oder gelber Farbe (JORDAN 1990; JULIAN 1998a).

Histologisch lassen sich anfangs exsudative, später proliferative Reaktionen der synovialen Häute mit nachfolgenden entzündlich- nekrotisierenden Veränderungen feststellen.

Die Diagnostik entspricht im Wesentlichen der des TS '65.

Als Prophylaxe für Mykoplasmeninfektionen steht langfristig die Schaffung erregerefreier Elterntierherden im Vordergrund. Anschließend muss ein effektiver Schutz der Bestände vor Neuinfektionen erfolgen, z. B. durch die Möglichkeit der zweimaligen Impfung mit inaktivierten Impfstoffen (HINZ 1992).

3.1.3 Virale Arthritis (Viral arthritis (VA)/ tenosynovitis)

Verursacht wird diese Erkrankung bei Puten durch ubiquitär vorkommende aviäre Reoviren. Häufig lassen sich bei solchen Tieren zusätzliche Infektionen mit Adenoviren feststellen, die jedoch primär nicht als Krankheitserreger gelten (HEIDE 1977; REECE 1992; PRUSAS u. HAFEZ 2002). Die Viren können sowohl bei gesunden als auch bei erkrankten Tieren nachgewiesen werden.

Klinische Symptome sind Lahmheiten, verdickte Tarsalgelenke, meist beidseitig, und damit verbunden die Unfähigkeit der Tiere zu laufen. Folgen sind reduzierte Futtermittelaufnahmen und Wachstumsdepressionen. Die Tiere müssen meist aus tierschützerischen Gründen getötet werden.

Pathologisch lassen sich seröse Arthritiden und Sehnen- bzw. Sehnenscheidenentzündungen nachweisen. In der akuten Phase sind die Sehnen und Sehnenscheiden ödematös geschwollen. Im weiteren Krankheitsverlauf verhärten die Sehnen und Sehnenscheiden und können miteinander verwachsen. Rupturen der Gastrocnemiussehne können in hochgradigen Fällen die Folge sein (JORDAN 1990; REECE 1992; JULIAN 1998a). Oft erkranken solche Tiere sekundär an Bakterien (Umweltkeime).

Es können 2- 5% einer Herde Symptome zeigen. Jedoch können subklinisch bis zu 30% der Herde erkranken (JULIAN 1998a). Die Mortalität liegt generell unter 5%.

Der Nachweis einer Reovirusinfektion erfolgt durch Erregernachweis aus Leber und Milz oder aus Gelenkflüssigkeit erkrankter Gelenke mittels Polymerasekettenreaktion (PRUSAS u. HAFEZ 2002).

Differentialdiagnostisch muss an eine Mykoplasmen- oder Staphylokokkeninfektion gedacht werden.

Das Reovirus ist sehr resistent gegenüber Umwelteinflüssen und in der Lage, mehrere Wochen unter normalen Umweltbedingungen zu überleben (REECE 1992; PRUSAS u. HAFEZ 2002). Es wird entweder vertikal von Ei zu Ei übertragen oder horizontal durch direkten Kontakt. Junge Tiere im Alter von 1-3 Wochen sind besonders empfänglich (REECE 1992; JULIAN 1998a).

Vorbeugende Maßnahmen sind das Rein- Raus- Prinzip bei der Mast mit einer ausreichenden Desinfektion der Ställe, sowie Vakzination (WIELICZKO et al. 2002).

3.2 Metabolisch bedingte Erkrankungen

Ein absoluter Mangel an Futterinhaltsstoffen oder Futterimbilanzen ist bei der heutigen industriellen Futterherstellung zwar selten geworden, jedoch wirken sich bei den hochgezüchteten Putenlinien schon kleinste Unregelmäßigkeiten in der Nährstoffversorgung negativ auf die Entwicklung und Gesundheit der Tiere aus. Dabei werden je nach Art des Mangels/ nach Art der Erkrankung unterschiedliche Mechanismen aktiviert und unterschiedliche Organsysteme geschädigt.

Toxine im Futter können ebenfalls zu Veränderungen im Körper, speziell in den Wachstumsplatten und damit zu Skelettveränderungen führen, z. B. toxische Fluoridkonzentrationen, toxische Vitamin-A- oder Mg-Konzentrationen oder Mykotoxine im Futter (RIDDELL 1981; JORDAN 1990; JULIAN 1998a; HAFEZ 2000; JULIAN 2005). Studien von WALSER et al. (1982) und RATH et al. (2004) haben gezeigt, dass Mykotoxine im Futter die Inzidenz für tibiale Dyschondroplasie auf 85- 90% der Tiere ansteigen lassen können.

Bei dieser Entstehungsweise von Beinveränderungen ist allerdings nicht klar, ob ein direkter toxischer Effekt auf die Knochenentwicklung die Ursache für die Veränderungen ist oder ob es durch die Vergiftung zu systemischen und organischen Schäden kommt und die Skelettveränderungen erst sekundär entstehen. Aufgrund von exogenen oder endogenen Toxinen im Magen-Darm-Trakt kann es durch Schädigung der Darmschleimhaut zu Resorptionsstörungen und in deren Folge zu sekundären Mangelercheinungen kommen, so beim so genannten runting-stunting-syndrome (WALDENSTEDT 2006). Weitere Folgen von Toxineinwirkungen sind Nieren- und Leberschäden, die wiederum skelettrelevante Stoffwechselstörungen nach sich ziehen. Solche Skelettveränderungen zeigen häufig ein rachitisähnliches Bild. Als primär fütterungsbedingte Erkrankungen werden die folgenden Krankheiten angesehen.

3.2.1 Rachitis, Osteomalazie, Osteoporose

Rachitis ist eine Erkrankung des wachsenden Skeletts beim Jungtier und ist charakterisiert durch schlecht mineralisierte Knochen und verdickte irreguläre Wachstumsplatten. Sie entsteht durch einen Mangel an Vitamin D, Kalzium oder Phosphor oder durch Imbalancen im Ca/ P- Verhältnis während der ersten beiden Lebenswochen (GROTH u. FREY 1966; RIDDELL 1981; HEDSTROM et al. 1986; SULLIVAN 1994; HAFEZ 1997; JULIAN 1998a).

Der Mangel und die Imbalancen können primär durch Unterversorgung im Futter entstehen. In solchen Fällen betrifft das Problem die gesamte Herde. Bei Erkrankungen des Magen-Darmtraktes kommt es zu Resorptionsstörungen (runting and stunting syndrome), unter anderem auch von Kalzium. In dessen Folge kommt es zu sekundären Mangelercheinungen. Folge ist eine rachitisähnliche Erkrankung, die als field rickets bezeichnet wird (CUMMINGS 1987; JULIAN 1998a). Meist sind hierbei nur Einzeltiere betroffen. Auch Mykotoxine wie z. B. Zeralenon, Aflatoxine und Ochratoxin werden als Auslöser der field rickets diskutiert (GYLSTORFF 1982; THORP 1992; JULIAN 1998a).

Ein primärer (klassische Rachitis) oder ein sekundärer Mangel (field rickets) an den für den Knochenstoffwechsel entscheidenden Metaboliten Kalzium, Vitamin D und Phosphat führt über die gleichen pathogenetischen Abläufe zu einer ungenügenden Mineralisation des wachsenden Skeletts (BERGMANN 1992b).

Rachitis ist die häufigste fütterungsbedingte Skeletterkrankung der Mastpute (JULIAN u. GAZDZINSKI 1999) und kann untherapiert eine Morbidität von 20- 100% in den Herden erreichen. Die Mortalitätsrate liegt zwischen 1- 24% (RIDDELL 1981; GYLSTORFF 1982; RIDDELL 1983). Subklinische Rachitiserkrankungen kommen wahrscheinlich häufiger vor als in Studien angenommen wird (WISE 1975).

Die erkrankten Tiere zeigen am Anfang unspezifische Symptome einer Allgemeinerkrankung. Es kommt zu Apathie, schlechter Befiederung und die Futteraufnahme sinkt. Betroffene Tiere bleiben im Wachstum zurück. Die Herde wächst auseinander. Später sind erkrankte Tiere nicht mehr in der Lage aufzustehen und zeigen, wenn sie stehen, einen schwankenden Gang. Durch die ungenügende Kalzifizierung des Skeletts werden Knochen und Schnabel weich-elastisch und gummiartig (NAIRN u. WATSON 1972; WISE 1975; JULIAN 1998a). Es kommt zu generellen Auftreibungen der Epiphysen. Brustbein und Beckenknochen sind deformiert. An den Rippenköpfchen sind Auftreibungen pathognomonisch für die Erkrankung. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Verbiegung der langen Röhrenknochen und zu valgus- und varusartigen Stellungen (RIDDELL 1983; SAUVEUR 1984; BERGMANN 1992b).

Mikroskopisch kommt es je nach Art des Futtermangels zu unterschiedlichen histopathologischen Veränderungen an den Wachstumsplatten:

Bei einem Ca- und Vitamin D-Mangel kommt es zu einer Verbreiterung und Desorganisation der Proliferations- und prähypertrophen Zone. Die hypertrophe Zone ist verkürzt. In der ebenfalls verkürzten Verknöcherungszone findet keine vollständige Kalzifizierung der hypertrophen Knorpelmatrix statt. Die Folge ist ein ungenügender knöcherner Aufschluss mit einer Abnahme der osteoiden Knochenbälkchen. Diese Art der Veränderung ist ebenfalls typisch für field rickets (BAR et al. 1987). Zur Stabilisierung des nicht kalzifizierten Knochens kommt es am Übergang von Meta- zu Diaphyse zu einer Fibrose. Die metaphysären Blutge-

fäße der WP sind stark reduziert (WISE 1975). Die Nebenschilddrüsen sind durch adenoide Hypertrophie und Hyperplasie der Hauptzellen stark vergrößert (RIDDELL 1981).

Bei P-Mangel kommt es zu einer Verbreiterung der Wachstumsplatte infolge einer Dickenzunahme der hypertrophen Zone und der Verknöcherungszone, während die Proliferationszone unverändert erscheint. Auffallend ist die starke Ausbildung parallel angeordneter metaphysärer Blutgefäße. In der Metaphyse ist die Ansammlung größerer Mengen Osteoids im histologischen Schnitt erkennbar. Um die Knochenbälkchen ist ein stark eosinophiler Saum erkennbar. Eine kompensatorische Fibrosierung erfolgt nicht (WISE 1975; GYLSTORFF 1982; RIDDELL 1983; HEDSTROM et al. 1986; BERGMANN 1992b; JULIAN 1998a). Die Nebenschilddrüsen werden atrophisch (RIDDELL 1981).

Die klassische Rachitis kann mit einer ausgewogenen Kalzium- und Phosphatversorgung und mit Vitamin D₃-Gaben verhindert und im Krankheitsfall auch therapiert werden (RIDDELL 1983). Field rickets kann durch die Verabreichung von 1,25-Dihydroxycholecalciferol abgeschwächt werden (BAR et al. 1987).

Auch über die Lichtdauer und die Wellenlänge des Lichtes kann das Auftreten von Rachitis beeinflusst werden. Geflügel, das bei einem restriktivem Lichtmanagement gehalten wird, ist anfälliger für Fehler im Vitamin D-Gehalt des Futters als andere Tiere (RIDDELL 1981).

Osteoporose/ Osteomalazie ist bei Hühnern der Legelinien mit intensiver Legeleistung weit verbreitet und kommt durch einen Mangel an Kalzium bzw. einem Mangel an Phosphor im erwachsenen Knochen zustande (WILSON u. DUFF 1991). Die Folge ist eine Abnahme der mineralisierten Knochenmatrix bzw. der Knochendichte (Osteomalazie). Beim Handling der Tiere kommt es zu spontanen Frakturen. Die Frakturenden sind meist nicht verschoben. Osteomalazie tritt meist in der zweiten Hälfte der Legeperiode auf.

Mikroskopisch erscheint die mineralisierte Knochenstruktur betroffener Gliedmaßen dünner, und die veränderten Knochen weisen eine größere Anzahl von Hohlräumen in der kortikalen Knochenmatrix auf. Die Mineralisation der noch vorhandenen Knochenstrukturen ist normal. Der medulläre Knochen erscheint weniger mineralisiert und enthält große Mengen an Osteoid.

Die Erkrankung kommt bei Mastputen nicht vor, da diese Tiere nicht alt genug werden. Daher wird auf eine weitere Schilderung der Erkrankung verzichtet.

3.2.2 Chondrodystrophie ("Perosis"), Osteochondrodystrophie

Chondrodystrophie ist eine generalisierte Störung der Wachstumsplatten der langen Röhrenknochen. Durch eine Schädigung der Proliferationszone der Wachstumsplatte findet in den betroffenen Knochen kein vollständiges Längenwachstum statt. Die Mineralisation der Knochenbälkchen und das Dickenwachstum sind nicht betroffen (WISE 1975; RIDDELL 1981).

Die Krankheit entwickelt sich innerhalb der ersten Lebenswochen und wird ab der 3. Woche manifest. Sie führt zu Stellungsanomalien, Varus- und Valgus- Deformationen und zu verkürzten und verdickten Knochen mit metaphysären Auftreibungen. Weitere Folgen sind Verformungen und Verdrehungen der Knochen, z. B. am Femurkopf. Es können jedoch alle Knochen der Hinterextremitäten betroffen sein. Sekundär kann es zum Abrutschen der Gastrocnemiussehne kommen (PIERSON u. HESTER 1982). Ursprünglich wurde diese Form der Knochenveränderung als „Perosis“ bezeichnet. Verschiedene Autoren verstehen unter diesem Begriff unterschiedliche Arten von Erkrankungen. Einige assoziieren mit dem Begriff das Heruntergleiten der Gastrocnemiussehne von der Gelenkfläche, andere verwenden den Begriff synonym mit einem Mangan- und Cholin-Mangel. Eine dritte Gruppe benutzt den Begriff zur Beschreibung allgemeiner Deformationen an den Gliedmaßen insbesondere der Veränderungen, die als „twisted legs“ oder Varus-Valgus-Deformation charakterisiert sind (RIDDELL 1981). NAIRN u. WATSON (1972) und WISE (1975) halten den Begriff „Perosis“ daher für verwirrend und empfehlen ihn nicht mehr zu benutzen, und stattdessen von Chondrodystrophie zu reden.

Erkrankte Tiere zeigen deutliche Bewegungsstörungen und belasten nur die gesunde Gliedmaße (GYLSTORFF 1982; CUMMINGS 1987; BERGMANN 1992b). Die Tiere sitzen viel und dadurch kommt es zu weiteren Schäden wie Verdickung der Tarsalgelenke, serösen Arthritiden und zu Brustblasenentzündungen. Diese sekundären Verletzungen der Tiere führen zu einer Schlachtuntauglichkeit und damit zu wirtschaftlichen Verlusten.

Chondrodystrophie macht ca. 5% der Beinerkrankungen bei der Pute aus (JULIAN 1998a). Histologisch kann man in der erkrankten Wachstumsplatte Proliferations- und hypertrophe Zone nicht eindeutig differenzieren. In der Proliferationszone ist die Zahl der Mitosen herabgesetzt. Die hypertrophe Zone ist in ihrer distalen Ausdehnung verkürzt. Die Zahl der metaphysären Blutgefäße ist verringert. Die Verkalkung der intakten hypertrophen Zellen verläuft ungestört (WISE et al. 1973b; BERGMANN 1992b; RIDDELL 1992).

Als häufige Ursachen für chondrodystrophische Erkrankungen bei Puten werden unterschiedliche Mangelzustände im Futter diskutiert, z.B. Mangan-, Cholin-, Zink-, Biotin-, Vitamin B-, E- oder A-Mangel und Folsäuremangel (RIDDELL 1975c; PIERSON u. HESTER 1982; RIDDELL 1992; THORP 1994; JULIAN 2005). Bei den heute eingesetzten Futtermischungen ist ein absoluter Mangel eines der Bestandteile in den angewendeten Rationen eher unwahrscheinlich, so dass angenommen wird, dass eine Kombination mehrerer Faktoren das Bild der beschriebenen Knochenveränderungen entstehen lässt (GYLSTORFF 1982; BERGMANN 1992b).

Als weiterer Faktor für die Entstehung von chondrodystrophischen Knochenveränderungen bei Puten wird eine genetische Veranlagung angenommen. In Betracht gezogen wird, dass ein einzelnes autosomal rezessives Gen die Vererbung steuert (NESTOR 1978; JULIAN 1998a).

3.3 Entwicklungs- und wachstumsbedingte Erkrankungen

Bei den folgenden Erkrankungen ist keine primär infektiöse Ursache, aber auch keine eindeutige alimentäre Grundlage festzustellen. Ätiologisch übergreifend werden vor allem genetisch fixierte Störungen des Wachstums und der Entwicklung im Gefolge der Züchtung auf hohe Fleischleistung, kombiniert mit Management-Einflüssen, diskutiert. Zu solchen ätiologischen Faktoren zählen z. B. Fehler bei der Bebrütung der Eier. Zu kalte Bebrütungstemperaturen während des 2.-9. Tages der Brut oder eine Überhitzung nach dem 10. Tag können gravierende Auswirkungen auf die Skelettentwicklung bei Puten nehmen und Skelettveränderungen bewirken (JULIAN 1998a; HAFEZ 2000). Die Unterschiede im Ausprägungsgrad der jeweiligen Erkrankungen kommen durch Interaktionen mit exogenen Einflüssen während der Aufzucht wie Fütterung, Haltungsbedingungen und Management der Tiere zustande.

3.3.1 Osteochondrose

Der Begriff „Osteochondrose“ beinhaltet sowohl Läsionen der physealen Wachstumsplatte als auch Läsionen im epiphysealen Knorpel. Häufig kommt es zu Verwechslungen der Begriffe Dyschondroplasie und Osteochondrose (POULOS et al. 1978; RIDDELL 1992). Beide Krankheitsbilder beschreiben Störungen der enchondralen Ossifikation unterschiedlicher Ätiologie und können gleichbedeutend benutzt werden. Nachfolgend wird zwischen artikulärer und physealer Osteochondrose (tibiale Dyschondroplasie) unterschieden (JORDAN 1990).

a) artikuläre Osteochondrose

Die Lokalisation der Veränderungen der artikulären Osteochondrose ist der Gelenkknorpel oder die knorpelige Epiphyse. Betroffen sind vorzugsweise ältere Tiere. Aufgrund einer verzögerten enchondralen Verknöcherung kommt es zu einer fokalen Verdickung der knorpeligen Epiphyse. Nachfolgend kommt es in den tieferen Schichten zu einer fokalen Gefäßarmut und zu nekrotischen Herden und Rissen. Häufige Folgen sind Gelenkveränderungen

(THORP 1994; JULIAN 1998a, 2005). Sie sind meist am proximalen Femur und am Trochanter ossis femoris lokalisiert. Die Störungen treten häufig ohne klinische Symptome bei den erkrankten Tieren auf.

Pathohistologisch lassen sich bei der artikulären Osteochondrose im Epiphysenknorpel und in der Proliferationszone der Wachstumsplatte der betroffenen Knochen thrombosierte und untergegangene epiphyseale Gefäße erkennen. In deren Folge kommt es zu lokalen Nekrosen, Ansammlung eosinophiler Massen und einer Spaltbildung zwischen Epiphysenknorpel und Wachstumsplatte. Erreicht die Spaltbildung die Gelenkoberfläche spricht man von einer Osteochondrosis dissecans (JULIAN 1985). Werden die Tiere alt genug, kann es zu Reparationsvorgängen in Form einer Sklerosierung und Fibrose kommen.

b) Physeale Osteochondrose, tibiale Dyschondroplasie

Im Gegensatz zur artikulären Osteochondrose sind die Veränderungen bei der physealen Osteochondrose in den Wachstumsplatten (WP) aller Knochen lokalisiert. Am häufigsten kommen dyschondroplastische Veränderungen an den Wachstumsplatten mit dem größten Wachstumspotential vor. Beim Vogel ist das die WP des proximalen (prox.) Tibiotarsus (TT). Gleichzeitig ist die tibiale Dyschondroplasie (TD) eine der wichtigsten Erkrankungen im Komplex des Beinschwäche-Syndroms beim Mastgeflügel. Sie wird im Folgenden stellvertretend für die physeale Osteochondrose detailliert beschrieben.

Tibiale Dyschondroplasie (TD) wurde erstmalig von LEACH u. NESHEIM (1965), und SILLER (1970) beim Geflügel beschrieben. MC CAPES (1967) erwähnt sie das erste Mal bei Mastputen. WYERS et al. (1991) beschreiben das Auftreten der TD bei Mastputen, bei denen das genetische Potential zum Erreichen hoher Mastgewichte ausgeschöpft ist.

Es handelt sich bei der Erkrankung um eine gestörte und unvollständige enchondrale Ossifikation, in deren Folge es zu einer Ansammlung avaskulärer hypertropher Knorpelmassen in der Meta- und Diaphyse des prox. TT kommt (LEACH u. NESHEIM 1965; SILLER 1970; BERGMANN u. SCHEER 1977; POULOS et al. 1978; THORP 1994; JULIAN 1998a; FARQUHARSON u. JEFFERIES 2000). Diese nicht resorbierten hypertrophen Knorpelmassen unterliegen nicht mehr einem normgerechten Ab- und Umbau in metaphysäre Knochenbälkchen. Das diaphysäre Einsprossen von Blutgefäßen, die anschließende Resorption, Knochenbildung und Kalzifizierung bleiben aus (BERGMANN 1992b).

Dem normalen Längenwachstum der Knochen liegt ein Reifungsprozess von Chondrozyten innerhalb der Wachstumsplatte zugrunde. In der proliferativen Zone der Wachstumsplatte der Vögel kommt es zur Proliferation unreifer Knorpelzellen. In den nachfolgenden Schichten reifen die Knorpelzellen und werden hypertroph. Anschließend degenerieren die Zellen und sterben ab. Die hypertrophe Knorpelmatrix wird über einsprossende metaphysäre Gefäße durch Chondroklasten, Osteoblasten und Osteozyten in Knochenmatrix umgewandelt (HOWLETT 1979; PINES u. HURWITZ 1991).

Bei der TD ist die Reifung der Knorpelzellen gestört und nachfolgend findet keine Verknöcherung der Knorpelmatrix statt. Die Einsprossung von metaphysären Gefäßen bleibt aus. Meist tritt TD im proximalen Ende des Tibiotarsus auf. Sie kann aber auch im proximalen Tarsometatarsus (TMT) und selten im proximalen Femur vorkommen. Daher bezeichnen JORDAN (1990) und RIDDELL (1992) die Erkrankung besser als physeale Osteochondrose.

Es sind viele Studien zur Häufigkeit und dem zeitlichen Auftreten der tibialen Dyschondroplasie durchgeführt worden. WALSER et al. (1982) sehen den Prävalenzhöhepunkt in der 12. LW mit 79% subklinisch erkrankter Tiere. Weiter beschreiben sie eine Abnahme der Erkrankungshäufigkeit bis zum Zeitpunkt des Wachstumsplattenschlusses im Alter von 22- 24 Wochen auf 5- 15% erkrankter Tiere. HESTER u. KOHL (1989) sehen den Erkrankungshöhepunkt in der 16. LW mit 90% subklinisch erkrankter Tiere. Sie beschreiben ebenfalls eine Abnahme auf 43% in der 19. LW.

REINMANN (2002) sieht sogar eine Inzidenz bis 100% zwischen der 12. und 16. LW. Er stellt die Hypothese auf, dass das Vorkommen der TD ein putenspezifisches Stadium inner-

halb der Knochenentwicklung darstellen könnte, das unter bestimmten Umständen und ungünstigen Haltungsbedingungen zu einer pathologischen Veränderung mit klinischen Symptomen führen kann.

Entscheidend für eine physiologische Knochenentwicklung ist das Gleichgewicht zwischen Chondrogenese (Knorpelproduktion) und Osteogenese (Knochenbildung). Kommt es während der Wachstumsphase zu geringfügigen Störungen dieses Gleichgewichtes durch unbekannte Ursachen, können dyschondroplastische Veränderungen entstehen (PINES et al. 2005). Die Folgen der TD sind bei kleineren Läsionen gering und die Veränderungen können bis zum Schluss der betroffenen Wachstumsplatte ausheilen. Solche Tiere zeigen keine klinischen Symptome. Bei Ansammlung größerer avaskulärer Knorpelmassen, die im Laufe der Knochenentwicklung bis in die Meta- und Diaphyse reichen können, kommt es zur Verdickung und rückwärtigen Verbiegung des proximalen Tibiotarsuskopfes. Nekrosen der avaskulären Knorpelmassen mit Sequester- und Abszessbildung, Blutungen und Infektionen sowie das Auftreten von klinischen Krankheitssymptomen sind die Folge (POULOS 1978; JULIAN 1985, 1998a). Durch die fehlende Verknöcherung der betroffenen Knochen in der Region der TD-Läsion kann es zu Knochenverbiegungen (LYNCH et al. 1992) und spontanen Frakturen (JULIAN 2005) kommen.

Klinische Symptome sind wenig spezifisch. Sie reichen von einer allgemeinen Bewegungsunlust, einer abnormalen Haltung und einem gestelzten Gang über Humpeln bis hin zur Unfähigkeit zum Laufen. Die Symptome treten meist beidseitig auf. Bei schweren Erkrankungsformen sind die Femorotibialgelenke verdickt und nach außen gebogen. Solche Tiere sind nicht mehr in der Lage sich fortzubewegen und magern ab. In den meisten Fällen jedoch erkranken die Tiere ohne klinische Anzeichen, subklinisch.

Entscheidend für die Entstehung der TD-Läsionen ist eine Störung der Knorpelreifung durch z. B. eine kurzzeitige fokale Unterversorgung der Wachstumsplatte mit penetrierenden epi- und metaphysären Gefäßen (FARQUHARSON u. JEFFERIES 2000). Die Folgen sind Sauerstoffmangel und ein Mangel an essentiellen Nährstoffen. Daraus resultiert eine ungenügende Reifung der hypertrophen Knorpelzellen. Es kommt zu einer Ansammlung der unreifen Knorpelzellen. Das Fehlen von Zelluntergang/ Apoptose der juvenilen Knorpelzellen unterstützt den Prozess zusätzlich (SILLER 1970; WISE u. JENNINGS 1972; RIDDELL 1975a; THORP 1988a, b; ORTH u. COOK 1994; RATH et al. 1994b; RATH et al. 1998; FARQUHARSON u. JEFFERIES 2000; PRAUL et al. 2000).

Zu klinischen Symptomen kommt es erst durch Fehlstellungen der Gliedmaßen und weiteren Folgeerscheinungen (NAIRN u. WATSON 1972; WISE 1975). Bei leichten dyschondroplastischen Veränderungen im Tibiotarsus können die avaskulären Knorpelmassen im Laufe der weiteren Knochenentwicklung bis zum Schluss der Wachstumsplatte durch wiedereinsprossende metaphysäre Gefäße aus der Peripherie der Läsion resorbiert werden. Eine vollständige Ausheilung wird beschrieben (JULIAN 2005).

Histologisch findet in der PZ eine ungestörte Proliferation der Chondrozyten statt. Durch die fehlenden epi- und metaphysären Gefäße und der damit verbundenen Nährstoff- und Sauerstoffunterversorgung bleibt jedoch eine weitere Umwandlung der hypertrophen Knorpelzellen aus. Die Folgen sind ein fehlender Ab- und Umbau der hypertrophen avaskulären Knorpelzellmassen und deren Vermehrung und Ansammlung im Bereich der Metaphyse. Je nach Ausprägungsgrad können die Knorpelmassen bis in die Diaphyse reichen. Es kommt zu Zelluntergängen und Nekrosen (POULOS 1978; THORP 1988a; RATH et al. 1994a; RATH et al. 1998). Kompensatorisch erfolgt eine Fibrose des instabilen Knochens.

Die Ätiologie der TD ist trotz vieler Studien noch immer nicht genau bekannt. Sicher ist aber, dass endo- und exogene Faktoren gemeinsam das Entstehen und den Ausprägungsgrad der TD beeinflussen. Den größten Einfluss hat im Laufe der Entwicklung der modernen Mastpute die genetische Selektion auf schnelle Wachstumsraten genommen (REILAND et al. 1978; SHERIDAN et al. 1978; LEACH u. LILBURN 1992; RIDDELL 1992; THORP 1994; RATH et al. 1998; COOK 2000). Wachstumsraten und die Inzidenz für „Beinschwäche“ speziell für TD hängen eng zusammen (WALSER et al. 1982). Bei Huhn und Pute ist es etwa das gleiche Bild. Bei der Ente ist der Zusammenhang zwischen Wachstumsrate und TD-Rate noch deut-

licher sichtbar (BERGMANN et al. 1988). WALSER et al. (1982) sehen einen Zusammenhang zwischen den hohen Körpermassen und der Inzidenz für TD. Weiter sagen sie, dass auch eine gewisse Abhängigkeit zum Geschlecht erkennbar ist. RIDDELL (1981) dagegen kann ein geschlechtsabhängiges Auftreten nicht beobachten.

WISE u. JENNINGS (1972) stellen die Theorie auf, dass die hohen Mastendgewichte zu veränderten Druckverhältnissen in den Wachstumsplatten führen und es damit zu Fehlern in der Blutgefäßversorgung der oberen Bereiche der WP kommt. Dies ist eine Folge der schnellen Gewichtszunahmen der modernen Putenlinien. Daraus entwickeln sich dann die typischen TD-Läsionen. In einer experimentellen Studie von RIDDELL (1975b) wurde die Gefäßversorgung der WP chirurgisch unterbrochen. Infolge dessen kam es zur Ausbildung von TD-Läsionen und vermehrten Zelluntergängen in den betroffenen WP.

Bei der Erforschung der pathomorphologischen Mechanismen zur Entstehungsweise der TD wurden in den letzten Jahren zahlreiche Studien an Zellkulturen von proliferativen und hypertrophen Knorpelzellen durchgeführt (PINES et al. 1999; FARQUHARSON u. JEFFERIES 2000). So konnte die Bedeutung von Wachstumsfaktoren, TGF- β (PRAUL et al. 2000), von Enzymen, alkalischer Phosphatase und von zellulärer und extrazellulärer Matrix, Kollagen Typ II und Typ X, für die Reifung und Entwicklung der Knorpelzellen und damit auf die Entstehungsweise der TD gezeigt werden. Voraussetzung für eine physiologische Knochenentwicklung ist ein funktionierendes Zusammenspiel dieser Komponenten. Abweichungen in den Konzentrationen einzelner Komponenten wirken prädisponierend auf die Entstehung von TD (FARQUHARSON u. JEFFERIES 2000).

In der normalen Wachstumsplatte exprimieren die Chondrozyten der PZ ein Kollagen-Typ II-Gen. Ein Kollagen-Typ X-Gen und Osteoponin wird im Bereich der HZ und der Verknöcherungszone exprimiert. In einer WP mit TD-ähnlichen Veränderungen wird zu Beginn der Veränderung das Kollagen Typ II-Gen bis in die HZ hinein exprimiert. Mit zunehmendem Alter kann weder eine Genexpression von Kollagen Typ II noch vom Typ X oder von Osteoponin in den veränderten Regionen der WP nachgewiesen werden. Auch die Konzentration des Wachstumsfaktors TGF- β nimmt ab. Jedoch findet man jetzt in der Umgebung der Läsion eine Ansammlung von Kollagen Typ II, Typ X und Osteoponin exprimierenden Zellen. Anscheinend findet bei der Entwicklung der TD eine Hemmung der Reifung der proliferativen Knorpelzellen statt. Die unreifen Knorpelzellen akkumulieren und werden nekrotisch. Es entstehen die TD-typischen avaskulären Knorpelplomben (ORTH u. COOK 1994; PINES et al. 1995; KORFMANN 2003). Das genaue Zusammenwirken der pathologischen Mechanismen zum Entstehen der TD sind bis heute nicht bekannt (PINES et al. 2005).

In vielen anderen Studien werden die unterschiedlichen Einflussmöglichkeiten auf das Vorkommen der TD durch die Fütterung diskutiert (SAUVEUR 1984; THORP et al. 1993).

Über den Zusatz von Elektrolyten im Futter können Voraussetzungen zur Entstehung von TD geschaffen werden. Eine metabolische Acidose aufgrund von Ammoniumchloridzusatz ohne gleichzeitige Erhöhung des Verhältnisses von Na^+ - und K^+ im Futter erhöht die Inzidenz der TD. Es wird angenommen, dass die chronische Acidose bei den Tieren zu einer Reduzierung des Vitamin D-Metabolismus in der Niere führt (LEACH u. NESHEIM 1972; RIDDELL 1975c; VELTMANN u. JENSEN 1979, 1981). Eine vorbeugende Maßnahme bei dieser Art der Entwicklung der TD ist die Alkalisierung des Futters durch Ersatz von 1 kg NaCl mit 2 kg NaHCO_3 pro Tonne Futter oder dem Zusatz von 5- 10 μg 1,25-Dihydroxycholecalciferol pro kg Futter. Dadurch kann die Inzidenz von TD verringert werden (JULIAN 1998a, 2005).

Auch eine Veränderung des Ca/ P-Verhältnisses in der Ration lässt die Inzidenz der TD steigen (FARQUHARSON u. JEFFERIES 2000). THORP (1994) vermutet aufgrund der Abhängigkeit vom Ca- und P-Gehalt in der Fütterung und aufgrund der Ähnlichkeiten der Veränderungen in den WP bei TD und Rachitis, dass die TD eine Form der Rachitis mit unterschiedlicher Pathogenese ist. Laut RIDDELL (1981) gibt es jedoch keinen Beweis für einen Zusammenhang zwischen Rachitis und TD.

Ein weiterer Hinweis für die Bedeutung der Fütterung bei der Entstehung von TD ist, dass Zusätze von Vitamin D und 1,25-Dihydroxycholecalciferol zum Futter die Inzidenz von TD mit

Sicherheit herabsetzen (ELLIOT u. EDWARDS 1997; EDWARDS 2000; WHITEHEAD et al. 2004).

Ungünstige Haltungsbedingungen werden ebenfalls als mögliche Ursache für die TD angenommen (RIDDELL 1976, 1992; THORP 1992; THORP et al. 1993; COOK et al. 1994; THORP et al. 1995; COOK 2000; RATH et al. 2000).

Die TD scheint eine Erkrankung zu sein, die bei Mastgeflügel eine genetische Veranlagung aufweist, aber in der Häufigkeit und im Ausprägungsgrad stark von multifaktoriellen Einflüssen abhängt. Mit Hilfe der heutigen Zuchtprogramme und genetischen Linien mit hoher und niedriger Inzidenz für TD und den Möglichkeiten der gentechnischen Untersuchungen können in weiteren Studien weitere Einflussfaktoren genauer bestimmt werden (PINES et al. 1999).

3.3.2 Varus-Valgus-Deformation („twisted leg“, angular deformities of long bones)

Unter diesem Begriff werden laterale (Varus, o-beinige Stellung) oder mediale (Valgus, x-beinige Stellung) Achsenabweichungen des distalen Tibiotarsus zusammengefasst. Meistens ist der Tarsometatarsus ebenfalls betroffen (NAIRN u. WATSON 1972; RIDDELL 1992; THORP 1992; 1994). Sekundär kommt es häufig zum Abgleiten der Gastrocnemiussehne nach medial oder lateral.

Diese Stellungsanomalie ist bei Broilern der häufigste Grund für Lahmheiten (bis zu 60%). Bei Puten können bis zu 30- 40% der Tiere betroffen sein (RIDDELL 1981; JULIAN 1998a). Die Mehrzahl der erkrankten Tiere ist männlich. Varus-Valgus-Deformationen (VVD) treten in der Regel einseitig auf. Es können aber auch beide Gliedmaßen erkranken. Wenn VVD einseitig auftritt, ist meist die rechte Seite erkrankt. In seltenen Fällen wurde auf der einen Seite eine Valgus- und auf der anderen Seite eine Varusstellung beobachtet (JORDAN 1990).

Torsionen bis zu 10° im Intertarsalgelenk sind physiologisch. Erst ab 20° spricht man von einer pathologischen Gliedmaßenstellung (DUFF u. THORP 1985a). Durch unterschiedliche Zug- und Druckbelastungen während der Knochenentwicklung kann es zeitweise zu einseitigen physiologischen varus- oder valgusartigen Stellungen kommen. Bei geringer Aktivität und Bewegung der Tiere kann es längerfristig zu einseitigen oder beidseitigen Fehlbelastungen kommen, aus denen sich dann pathologische Fehlstellungen entwickeln. Die Veränderungen entstehen während der ersten beiden Lebenswochen, werden aber erst nach der 9. LW manifest (RIDDELL 1981). Durch die andauernde Fehlbelastung kommt es sekundär zu Schrägstellungen der Gelenkflächen und damit zu einer Abflachung der Rollkämme. Dadurch wird das Verlagern der Gastrocnemiussehne ermöglicht.

Erkrankte Tiere zeigen deutliche Bewegungsstörungen wie Humpeln und belasten nur die gesunde Gliedmaße. Die Sprunggelenke sind verdickt. Als Folge der Verlagerung der Gastrocnemiussehne kommt es zu Rupturen der Kollateralbänder des Sprunggelenkes. In extremen Fällen kann dies zu einer Luxation des Intertarsalgelenkes führen (WISE et al. 1973b; GYLSTORFF 1982; JORDAN 1990).

Histologische Untersuchungen an den Wachstumsplatten zeigen eine lokal verringerte Mitoserate in der Proliferationszone. Nachfolgend kommt es zu degenerativen Veränderungen im metaphysären Bereich des Wachstumsknorpels und zu einer Störung der Knochenstabilität. Die WP wirkt im Bereich der primären Störung desorganisiert. PZ und PHZ lassen sich nicht eindeutig trennen. Die Zahl der metaphysären Blutgefäße kann vermindert sein (WISE et al. 1973b; GYLSTORFF 1982; BERGMANN 1992b; RIDDELL 1992). Diese einseitige Störung der WP hat die Fehlbelastungen zur Folge, aus der dann wiederum die veränderten mechanischen Belastungen (Druck- und Zugkräfte) und die Verformungen der Knochen folgen.

Die Ätiologie ist weder bei Broilern noch bei Puten klar, aber CLASSEN (1992), RIDDELL (1992) und JULIAN (1998a) sehen einen Zusammenhang zwischen den hohen Wachstumsraten, dem hohen Nährstoffangebot in der Rationsgestaltung und eventuell einem Vitamin-B-Mangel im Futter. Über veränderte Haltungsbedingungen, Variationen bei der Lichtdauer, wird die Aktivität der Tiere gesteigert (HAYE u. SIMONS 1978; HESTER et al. 1983).

Untersuchungen bei Broilern haben gezeigt, dass es durch höhere Aktivität der Tiere zu einer Verbesserung der kortikalen und metaphysären Knochenqualität kommt (RODENHOFF u. DÄMMRICH 1971, 1973). Es wird angenommen, dass es während der Entwicklung durch mechanische Fehlbelastungen zu einer Störung in der Knochenformation kommt. Subklinische Erkrankungen der wachsenden Knochen (Dyschondroplasie, Rachitis, Chondrodystrophie) wirken prädisponierend für die Entstehung von Varus- und Valgus- Deformationen. RIDDELL (1983) hält einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von VVD und Rachitis für wahrscheinlich.

LETERRIER u. NYS (1992) vertreten die Ansicht, dass Varus- und Valgus- Deformationen bei Broilern eventuell eine unterschiedliche Ätiologie besitzen. Sie beschreiben jedoch ebenfalls eine multifaktorielle Ätiologie.

Einig ist man sich in der Literatur darüber, dass ein langsames Wachstum von Broilern und Puten während der ersten 10- 14 Lebenstage zu einer Reduzierung der Inzidenz von VVD führen kann (RIDDELL 1981; DUFF u. THORP 1985b; JULIAN 2005).

3.3.3 Tibiarotation (rotated tibia, Tibiatorsion)

Eine Auswärtsrotation des Tibiotarsus verbunden mit einer lateralen Fußung wird Tibiarotation genannt (JULIAN 1998b, 2005). Die Stellung des Hüftgelenkes ist normal. Es kommt nicht zu einer Verlagerung der Gastrocnemiussehne. Meist tritt die Stellungsanomalie einseitig auf. Die Auswärtsrotation kann in extremen Fällen bis zu 90° betragen (RIDDELL 1992).

Klinisch fallen erkrankte Tiere durch abduzierte Gliedmaßen auf. Die Tiere sind in ihrer Fortbewegung stark eingeschränkt und bleiben in ihrer Entwicklung zurück. Sie werden häufig Kannibalismusopfer und erreichen das Schlachtagter nicht.

Hauptsächlich sind Puten im Alter von 2- 14 Wochen betroffen. Sporadisch können bis zu 15% eines Bestandes erkranken (RIDDELL 1992; JULIAN 1998a). RIDDELL (1981) beobachtet ein geschlechtsabhängiges und seitenabhängiges Auftreten bei Puten. 72% der erkrankten Tiere waren männlich und in 88,5% der Tiere war jeweils der rechte Tibiotarsus erkrankt.

Histologisch lassen sich im Wachstumsknorpel keinerlei Veränderungen erkennen. Es kommt zu einer regelgerechten Verknöcherung. Entzündliche Prozesse liegen nicht vor (BERGMANN 1992b).

Ätiologisch wird das Auftreten in Zusammenhang mit schlechter, feuchter Bodenbeschaffenheit gebracht und einer daraus resultierenden Abnahme der Aktivität der Tiere. Eine genetische Disposition wird vermutet (RIDDELL 1992; THORP 1992; JULIAN 1998a; JULIAN u. GAZDZINSKI 1999). Auch eine fehlerhafte Ernährung und daraus folgende Defekte bei der endochondralen Ossifikation werden als mögliche Ursachen diskutiert (EDWARDS 2000).

3.3.4 Shaky leg-Syndrom

Shaky leg bei Puten entsteht durch Bewegungsunlust als Folge einer Pododermatitis oder anderer schmerzhafter Erkrankungen von Weichteilstrukturen im Gliedmaßenbereich wie Sehnen- und Sehnenscheidenentzündungen (MARTLAND 1984; JULIAN u. GAZDZINSKI 1999). Hauptsächlich sind Puten in einem Alter von 8- 18 Wochen betroffen. Oft hängt das Auftreten zeitlich mit der Ossifikation der Gastrocnemiussehne zusammen (JULIAN 2005).

Erkrankte Tiere sind nicht in der Lage aufzustehen und zu laufen. Wenn die Tiere stehen, schwanken sie vor- und rückwärts unter deutlichen Anzeichen von Schmerzen. Die Tiere zeigen einen steifen Gang, bekommen Muskelschmerzen und bewegen sich immer weniger. Es entsteht ein Circulus vitiosus aus Schmerzen, Bewegungsunlust und immer größer werdender Steifigkeit, bis sich die erkrankten Tiere nicht mehr bewegen. Sekundär kommt es zu Hüft-, Tarsal- und Fußgelenksveränderungen (PATTISON 1992; JULIAN 1998a).

Pathologisch lassen sich keine Veränderungen einer Primärerkrankung nachweisen.

Eine spezifische Ätiologie ist nicht bekannt, aber schlechte Einstreu und daraus folgende ulzerative Pododermatitiden mit herabgesetzter Aktivität der Tiere wird als Hauptursache angenommen (JULIAN 1998a). PATTISON (1992) macht ein Zusammenspiel mehrerer Faktoren, wie genetische Selektion (schnelles Wachstum), Erkrankungen (Pododermatitis und Mykoplasmeninfektionen) und Managementfehler (qualitativ schlechte Einstreu, hohe Besatzdichten) für das Auftreten der Erkrankung verantwortlich.

Gute Einstreu, die das Entstehen einer Pododermatitis verhindert und ein Lichtmanagement, das die Aktivität der Tiere fördert, sind wichtige präventive Maßnahmen, um Puten vor Bein-schäden dieser Art zu schützen (BUYSE et al. 1996; JULIAN 1998a).

3.3.5 Crooked toes (curled toes)

Einzelne Zehen sind horizontal nach lateral oder nach medial verbogen. Meist tritt die Veränderung nur an der mittleren Zehe auf. Es können einzelne Zehenglieder oder die gesamte Zehe betroffen sein. Die Erkrankung kann ein- und beidseitig auftreten. Sie tritt geschlechts-unabhängig auf (SCHUWERK 1989; HEIM 1990; JULIAN 2005).

Es handelt sich um eine Entwicklungsanomalie, die meist bei jungen Tieren vorkommt und in der Regel nur Einzeltiere betrifft (RIDDELL 1997; JULIAN 1998a).

Bei geringen Ausprägungsgraden bleibt die Erkrankung in der Regel symptomlos. Bei schweren Abweichungen zeigen die Tiere Lahmheiten und Bewegungsstörungen und kommen vermehrt zum Sitzen, was geringere Gewichtszunahmen zur Folge hat (HEIM 1990; JORDAN 1990; RIDDELL 1997).

Pathologisch lassen sich an den veränderten Zehengliedern keine Entzündungen oder andere Abweichungen erkennen (RIDDELL 1997; JULIAN 1998a).

Die Ursache ist unbekannt. Es wird angenommen, dass ungünstige Haltungsbedingungen wie nasse Böden, Drahtböden und Fütterungseinflüsse das Auftreten fördern. Tiere, die in Stallungen mit Sitzstangen gehalten werden, erkranken seltener. Infrarot-Bebrütung steigert das Auftreten (NESTOR 1971; RIDDELL 1997; JULIAN 1998a). JORDAN (1990) hält genetische Faktoren für das Entstehen der Anomalie für maßgeblich. Auch ein maternaler Vitaminmangel wird als Ursache diskutiert (HAFEZ 1997).

Differentialdiagnostisch muss ein Riboflavinmangel unterschieden werden. Durch den Mangel kommt es zu einer Schädigung des Nervensystems, in dessen Folge es zu einem plantaren Einrollen der Zehe kommt (SHA 1985; RIDDELL 1997; JULIAN 1998a).

3.4 Pododermatitis

Pododermatitis (PD) ist eine Entzündung der Fußballen bei Mastgeflügel. Es werden unterschiedliche Begriffe in der Literatur verwendet, die alle das gleiche Krankheitsbild beschreiben („bumble foot“, „footpad burns“, „plantar pododermatitis“, „footpad dermatitis“, „contact dermatitis“) (GREENE et al. 1985; SULLIVAN 1994; MAYNE 2005). Die auftretenden Veränderungen reichen je nach Schweregrad von Hyperkeratose und Verfärbung der oberen Hautschicht bis zu tiefen Ulzerationen der Fußballen (CLARK et al. 2002; PLATT et al. 2004; MAYNE 2005). Sowohl Metatarsal- als auch Digitalballen weisen Veränderungen auf. In einer Herde können subklinisch 80- 100% der Tiere betroffen sein (SCHULZE KERSTING 1996; EKSTRAND u. ALGERS 1997; BERG, C. C. 1998). Es zeigen bis zu 20% der erkrankten Tiere klinische Anzeichen von Lahmheit (NAIRN u. WATSON 1972). Die Tiere können vom ersten Lebenstag an erkranken. Ein deutlicher Anstieg der Erkrankungsraten ist mit zunehmendem Gewicht der Tiere erkennbar. Es wird ein geschlechtsabhängiges Vorkommen der PD beschrieben. Hähne zeigen eine höhere Inzidenz als Hennen (BUFFINGTON et al. 1975; HARMS u. SIMPSON 1975; MC ILROY et al. 1987; CLARK et al. 2002; MAYNE et al. 2006). MARTLAND (1984) und EKSTRAND u. ALGERS (1997) vertreten diese Meinung nicht. Sie sehen keine signifikanten Unterschiede im Auftreten von PD zwischen Hennen und Hähnen.

Erkrankte Tiere zeigen eine mehr oder weniger deutliche Lahmheit, je nach Schweregrad der Veränderungen. Erste Anzeichen für eine PD sind eine Rötung der Fußballen. Als nächstes folgt eine Hyperkeratose der Hornschuppen. Später sind die Fußballen geschwollen und können Risse in der Epidermis aufweisen. In hochgradigen Fällen können Sehnen und Zehngelenke mit betroffen sein. In chronischen Fällen kommt es zu Nekrosen und Granulomen in den Fußballen (JORDAN 1990). Wird der prädisponierende Faktor zur Entstehung der PD beseitigt (z. B. Wechsel nasser Einstreu), kann es zu einer vollständigen Ausheilung der Veränderungen kommen (MARTLAND 1984; GREENE et al. 1985).

Fußballenentzündungen stellen aus mehreren Gründen ein Problem für die Putenmast dar. 1. Tierschutzgründe. Die Krankheit bedeutet Schmerzen und Leiden für die Tiere und ist verbunden mit starken Bewegungseinschränkungen (BERG, C. C. 1998; BERG, C. 2004). Erkrankte Tiere sondern sich von der Herde ab, kommen vermehrt zum Liegen und werden in der Folge oft Kannibalismusopfer. Folgeerkrankungen sind Entzündungen der Bursa praesternalis (KAMYAB 2001). 2. Wirtschaftliche Gründe: An Pododermatitis erkrankte Tiere bleiben oft in der Entwicklung zurück oder müssen aufgrund von Folgeerkrankungen gemerzt werden (MAYNE 2005).

Tiefe ulzerierende Wunden in den Fußballen können Eintrittspforten für Sekundärinfektionen mit anderen Krankheitserregern darstellen, in der Regel Bakterien, die dann das Krankheitsbild durch Synovitis und Arthritis verschlimmern oder zur Sepsis führen (BERK 1999; BERK u. HAHN 2000; CLARK et al. 2002).

Histologisch beginnt eine PD mit einer Hyperkeratose der Epidermis und der Separation der Hornschicht von der Epidermis. Am Anfang sind die Läsionen nur oberflächlich, können aber im weiteren Verlauf auch tiefere Schichten der Epidermis betreffen. Anfänglich findet man in der Läsion vermehrt Lymphozyten und heterophile Granulozyten in den oberen Hautschichten (Str. transitivum, Str. intermedium, Str. basale). Nach 14 Tagen werden die oberflächlichen Veränderungen kleiner, die Ulzerationen größer. Es kommt zu massiven Entzündungserscheinungen und Nekrosen im Zentrum der Läsion. (NAIRN u. WATSON 1972; MARTLAND 1984; GREENE et al. 1985; PLATT u. BUDRAS 2001). Die Entzündungsanzeichen können dann bis in die Schichten der Dermis (Str. superficiale Str. profundum) reichen.

Ätiologisch kommen hauptsächlich schlechte Einstreuqualität und Fütterungseinflüsse in Frage (BRUCE et al. 1990; CLARK et al. 2002). Bakterielle Infektionen spielen bei der Entstehung primär keine Rolle. Erst nach Ulzeration der Fußballen kann es sekundär zu einer Infektion mit Bakterien (Staphylokokken) oder Pilzen kommen (GREENE et al. 1985; JORDAN 1990; HESTER 1994).

Beim Einfluss der Fütterung werden unterschiedliche Inhaltsstoffe als prädisponierende Faktoren zum Entstehen von PD diskutiert. JENSEN et al. (1970) berichten, dass ein hoher Gehalt an Sojamehl in der Ration eine Ursache für PD ist.

CHAVEZ u. KRATZER (1974) sehen einen Zusammenhang zwischen einem verringerten Gehalt an Methionin und dem Auftreten von PD. Prinzipiell führen hohe Proteingehalte in der Ration zum Anstieg der Harnstoffkonzentration in den Faeces. Dadurch wird der Kot sehr klebrig. Die Qualität der Einstreu wird entscheidend verschlechtert. Kot und Einstreu können vermehrt an den Fußballen haften. Es kommt zum einen zu einer mechanischen Irritation. Zum anderen bewirken hohe Ammoniakkonzentrationen ein Absinken des pH-Wertes in der Einstreu. Hohe Harnstoffkonzentrationen greifen die Epidermis an und können der Auslöser für eine Pododermatitis („ammonia burns“) sein (GREENE et al. 1985; LERNER 1996; SCHULZE KERSTING 1996).

Als wichtigster alimentärer Faktor wird der Biotingehalt diskutiert. Biotin ist ein B-Vitamin und spielt bei vielen physiologischen Stoffwechselprozessen im Körper eine große Rolle (Kohlenhydratstoffwechsel, Fettsäure-, Aminosäure-, und Proteinsynthese). BUDA (2000) und WÄSE (1999) beschreiben, dass durch unterschiedliche Biotingehalte im Futter die histologische Struktur der Haut beeinflusst wird. Auch JORDAN (1990) berichtet, dass Biotindefizite im Futter zu pathologischen Hautveränderungen führen. Die Haut wird hart und rissig und anfällig für Entzündungen (WHITEHEAD 1977; GREENE et al. 1985; WÄSE 1999). Weitere

häufige Veränderungen bei einem Biotinmangel sind an den Augen und am Schnabel zu beobachten.

Entscheidend für das Auftreten von PD in einer Herde ist die Konzentration des Biotingehaltes im Futter. Es werden unterschiedliche Konzentrationen weltweit verwendet. Die Angaben reichen von 250 bis zu 2000 µg/ kg Futter (JENSEN et al. 1970; BUDA 2000; PLATT u. BUDRAS 2001). Die Wirkung des Biotins ist abhängig zum einen vom absoluten Gehalt im Futter und zum anderen von der Bioverfügbarkeit des Biotins im Organismus. Diese kann durch viele Faktoren verändert werden. Bekannt ist, dass der Einsatz verschiedener Medikamente (Antibiotika) die Bioverfügbarkeit des Biotins herabsetzen kann (WHITEHEAD 1977).

Breuer (2005) untersuchte in einer Studie, ob unterschiedliche Biotinkonzentrationen im Futter von Elterntieren positive Auswirkung auf die Fußballengesundheit und die Struktur der Sohlenballenhaut der Nachkommen in den ersten 3 Lebenswochen nehmen kann. Es zeigte sich in dieser Studie, dass der Biotinsupplementierungsgrad des Futters der Putenhennen keinen Einfluss auf die Fußballenstruktur und den Hautaufbau der Nachkommen hat.

Die vielseitigen Untersuchungsansätze der zahlreichen durchgeführten Studien jedoch zeigen, dass die Biotinkonzentration im Futter allein nicht als einziger Faktor entscheidend für die Fußballengesundheit bei Puten ist.

Eine weitere wichtige Rolle bei der Entwicklung von Pododermatitis spielt die Qualität der Einstreu. Diese ist abhängig von der Art des Materials, vom Feuchtigkeitsgehalt der Einstreu und von der Besatzdichte (MAYNE 2005). HARMS u. SIMPSON (1975) berichten, dass Puten, die auf nasser Einstreu gehalten werden, eine höhere Inzidenz für PD zeigen. Weiter beschreiben HARMS u. SIMPSON (1977) einen Zusammenhang zwischen Einstreuqualität und Biotingehalt. Die Supplementierung von Biotin senkt zwar die Inzidenz von PD bei Tieren, die auf trockener Einstreu gehalten werden, aber nicht bei Tieren, die eine nasse Einstreu als Untergrund haben.

Ein weiterer Faktor, der die Einstreuqualität beeinflusst ist die Besatzdichte. Hohe Tierzahlen beeinträchtigen die Qualität der Einstreu durch größere Mengen Faeces entscheidend. Es ist ein intensives Management nötig, um eine gute Einstreu zu garantieren. Das Vorkommen von Pododermatitis wird bei der Freilandhaltung von Puten nicht beobachtet (MARTRENCHEAR et al. 2002).

Ein weiterer Diskussionspunkt in der Literatur ist, inwiefern der genetische Einfluss eine Rolle beim Auftreten von PD spielt. CHAVEZ u. KRATZER (1974) sind der Meinung, dass weiße Puten empfindlicher gegenüber einer Fußballenentzündung sind als Bronzeputen.

In einer Studie von HAFEZ et al. (2004) wird gezeigt, dass schwere Mastlinien (BUT Big 6 und Nicholas 700) statistisch signifikant häufiger an schweren Formen einer ulzerativen Pododermatitis erkranken als leichte Linien (Kelly Bronze und Nicholas 300). In anderen Untersuchungen wird diese Meinung jedoch nicht vertreten. Dort kann kein eindeutiger Zusammenhang zwischen PD, Alter und Leistungsparametern hergestellt werden (CLARK et al. 2002).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass am häufigsten die Meinung vertreten wird, dass es sich bei der Pododermatitis um eine Kontaktdermatitis handelt, die durch ein Zusammenwirken mehrerer exo- und endogener Faktoren (Körpergewicht/ Geschlecht, Einstreumaterial/ Einstreuqualität, Biotingehalt und Besatzdichte) ausgelöst wird (MC ILROY et al. 1987; BRUCE et al. 1990; EKSTRAND u. ALGERS 1997; CLARK et al. 2002; MAYNE 2005; MAYNE et al. 2006).