

D UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Bei der Auswertung der erhobenen Daten der Versuche 1 bis 3 wurde ein besonderes Augenmerk auf die Gesundheit der Hintergliedmaßen gerichtet. Es wurde neben Anzeichen für generalisierte Erkrankungen speziell auf Anzeichen für Erkrankungen geachtet, die zum Komplex des Beinschwäche-Syndroms gezählt werden. Da innerhalb dieses Syndroms die tibiale Dyschondroplasie und die Pododermatitis eine wichtige wirtschaftliche und tierschutzrelevante Rolle spielen (BRADSHAW et al. 2002; COTTIN u. BERK 2003), wurden das Vorkommen und die endogene (genetische) oder exogene (Fütterung) Beeinflussung dieser beiden Erkrankungen schwerpunktmäßig untersucht.

1 Versuch 1: Entwicklung des Beinskeletts und das Auftreten von Erkrankungen an den Hintergliedmaßen bei kanadischen Wildputen

Bei der kanadischen Wildpute handelt es sich um eine Putenlinie, die im Laufe der Zeit nicht auf große Gewichtszunahmen und hohe Mastendgewichte selektiert wurde.

Mit Hilfe des Versuches 1 sollte gezeigt werden, wie sich die Körpermasse, unterschiedliche Knochenparameter (Länge und Masse von Femur und Tibiotarsus, Bruchfestigkeit) und die Gesundheit der Hintergliedmaßen einer nicht auf hohe Mastendgewichte und schnelles Wachstum selektierten Putenlinie entwickelten. Des Weiteren wurde auf das Vorkommen von Erkrankungen geachtet, die zum Beinschwäche-Syndrom gezählt werden, speziell auf TD und PD.

1.1 Klinische Kontrolle und Mortalität

Bei den täglichen Kontrollen zeigte keines der Tiere während des Haltungszeitraumes von 24 Wochen klinische Symptome einer Erkrankung. Die Tiere hatten über den gesamten Beobachtungszeitraum einen klinisch unauffälligen Gang und zeigten ein artgerechtes Verhalten.

Die Mortalität der kanadischen Wildputen lag über den Haltungszeitraum von 24 Wochen bei 11,3%, das entsprach 8 Tieren, siehe Tabelle 7.

Todesursache bei zwei Tieren war eine bakterielle Infektion mit hämolysierenden *Escherichia coli*. Fünf Tiere waren innerhalb der ersten Lebenswoche verendet. Die Sektionen zeigten bei zwei der Tiere starke Abmagerung. Die anderen drei Tiere zeigten bei den Sektionen Anzeichen für ein Herz-Kreislauf-Versagen. Ein Tier hatte sich im Laufe des Versuches im Zaun des Auslaufs erhängt.

Tab. 7: Mortalitätsrate und Ursachen, n= 71

Todesursache	Anzahl verendeter Tiere
Escherichia coli-Infektion	2
Kümmerer	2
Herz-Kreislauf-Versagen	3
Strangulation	1
Summe	8 (11,3%)

Die Sektionen bei den regelmäßig entnommenen Probestieren ließen keine pathologischen Befunde erkennen. Krankhafte Abweichungen an den Extremitäten lagen über den Untersuchungszeitraum von 24 Wochen nicht vor.

1.2 Makroskopische Messergebnisse (Probestiere)

1.2.1 Entwicklung der Körpermasse

Die männliche kanadische Wildpute wog am Ende des Untersuchungszeitraumes in der 24. LW im Durchschnitt 6,5 kg ($n=2$). Das arithmetische Mittel der Körpermassen aller männlichen Probestiere nahm, wie in Abbildung 7 zu erkennen ist, kontinuierlich zu. Die Mittelwerte zu den Untersuchungszeitpunkten sind aus einer jedes Mal unterschiedlichen Anzahl von Tieren gebildet worden (s. Material und Methoden, Kapitel 1), die sich aus dem unterschiedlichen Anteil an männlichen Tieren in der jeweiligen Altersgruppe ergaben. Dadurch sind die Standardabweichungen zu den unterschiedlichen Untersuchungszeitpunkten in den Abbildungen 7 bis 11 nicht vergleichbar.

Bei der Betrachtung der 4-wöchentlichen Zunahmen (Abb. 7) sieht man eine Steigerung der durchschnittlichen Zunahmen bis zur 20. Lebenswoche. Zur 24. LW gingen die durchschnittlichen Zunahmen der zwei untersuchten Tiere zurück.

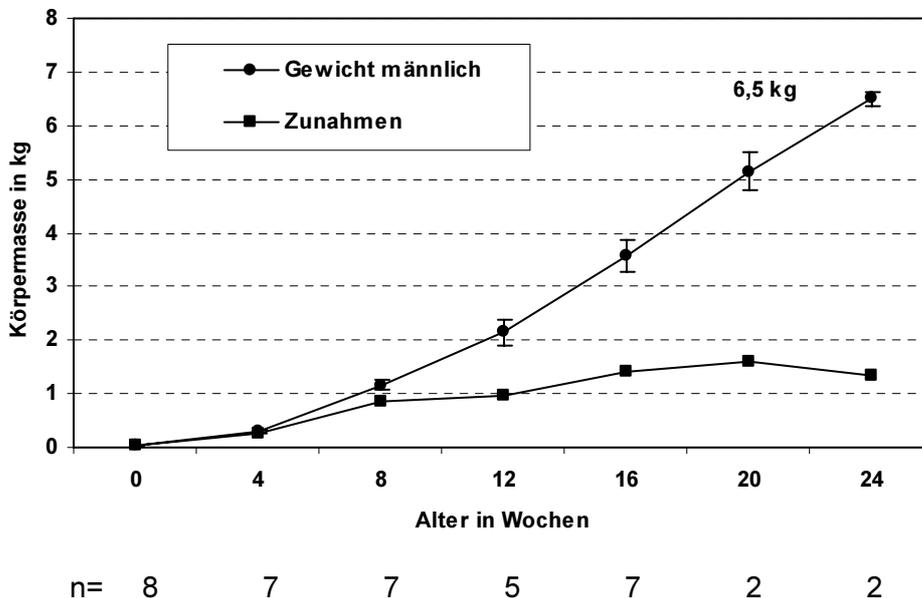


Abb. 7: Entwicklung der Körpermasse und der 4-wöchentlichen Massenzunahmen, (Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

1.2.2 Entwicklung der Knochenlänge von Femur und Tibiotarsus

Bei den Wildputen nahm die durchschnittliche Länge von Femur und Tibiotarsus bis zum Ende des Untersuchungszeitraumes zu. Die mittlere Länge des Femurknochens lag in der 24. LW bei 14,5 cm. Der Tibiotarsus war im Durchschnitt 23,3 cm lang, (Abb. 8).

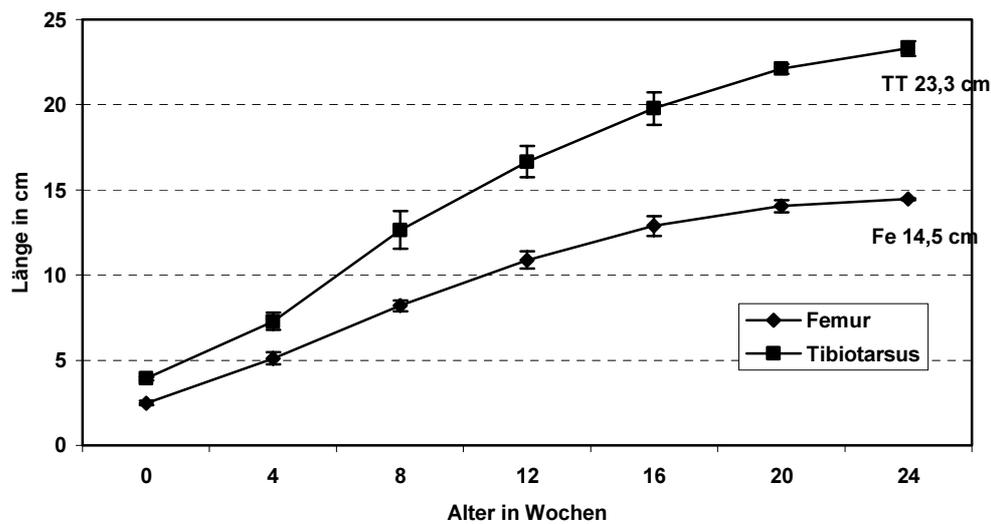


Abb. 8: Entwicklung der Knochenlänge von Femur und Tibiotarsus (Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

1.2.3 Entwicklung der Knochenmasse von Femur und Tibiotarsus

In Abbildung 9 ist die Entwicklung der Knochenmasse von Femur und Tibiotarsus dargestellt. Die Masse beider Knochen nahm bis zur 24. LW kontinuierlich zu. In der 24. LW wog der Femur im Mittel 37,7 g und der Tibiotarsus durchschnittlich 52,7 g.

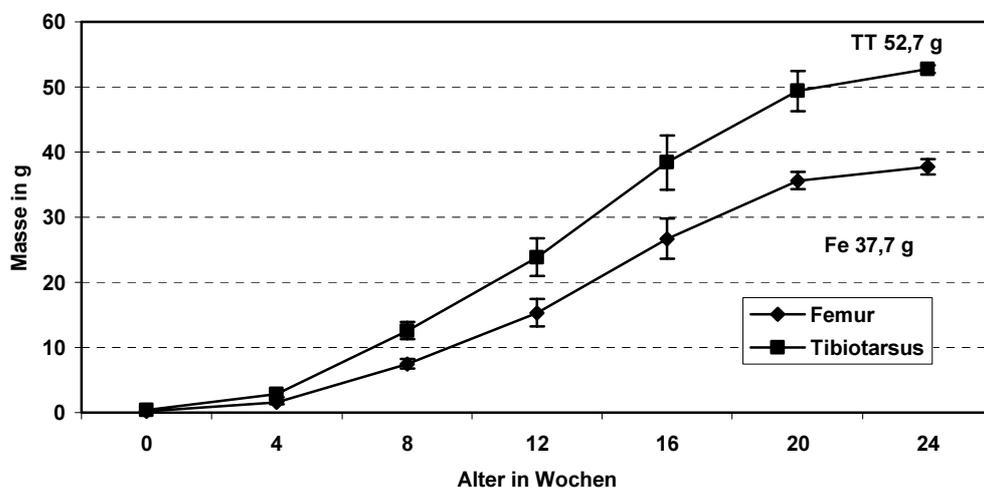


Abb. 9: Entwicklung der Knochenmasse von Femur und Tibiotarsus (Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

In Abbildung 10 ist die relative Knochenmasse zur Körpermasse dargestellt. Bei der Berechnung wurde der Quotient aus den Einzelwerten gebildet und anschließend das arithmetische Mittel errechnet.

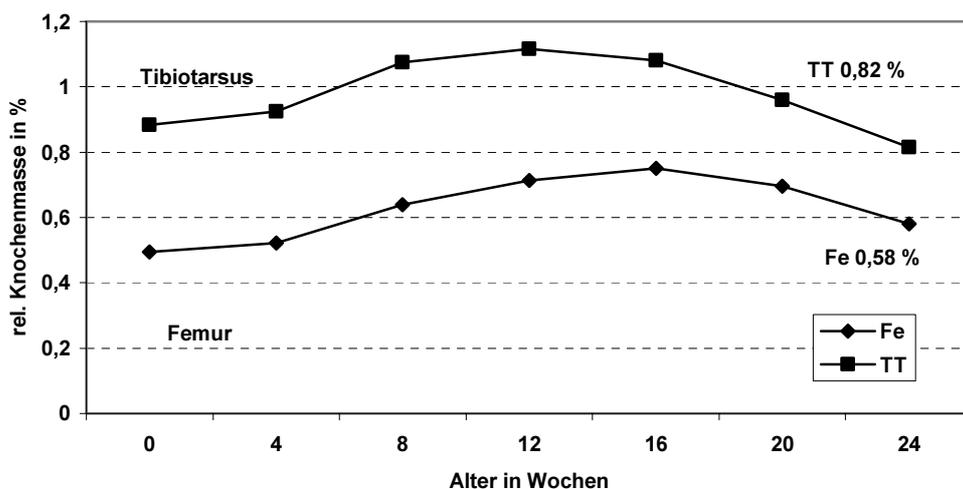


Abb. 10: Entwicklung der relativen Knochenmasse von Femur und Tibiotarsus (Mittelwerte der Altersgruppen)

Die relative Knochenmasse (rel. KM) des Femurs nahm bis zur 16. LW zu, danach nahm die rel. KM kontinuierlich ab. Am Ende betrug die rel. KM des Femurs im Mittel 0,58%. Die relative Knochenmasse des Tibiotarsus nahm bereits ab der 12. Lebenswoche ab. Sie betrug in der 24. LW durchschnittlich 0,82% und lag um 0,3% höher als die des Femurknochens.

1.2.4 Entwicklung der Bruchfestigkeit des Tibiotarsus

In der Abbildung 11 wird die Entwicklung der Bruchfestigkeit des Tibiotarsus (TT) dargestellt. Die Bruchfestigkeit des TT nahm von der 12. LW bis zur 20. LW stetig zu. Zu Beginn der Messungen betrug die benötigte Bruchkraft 0,25 kN. Am Ende der Messungen in der 20. LW war die benötigte Kraft doppelt so groß, 0,58 kN. Die Messwerte für die einzelnen Knochen zeigten nur geringe individuelle Abweichungen (Standardabweichung in Abb. 11).

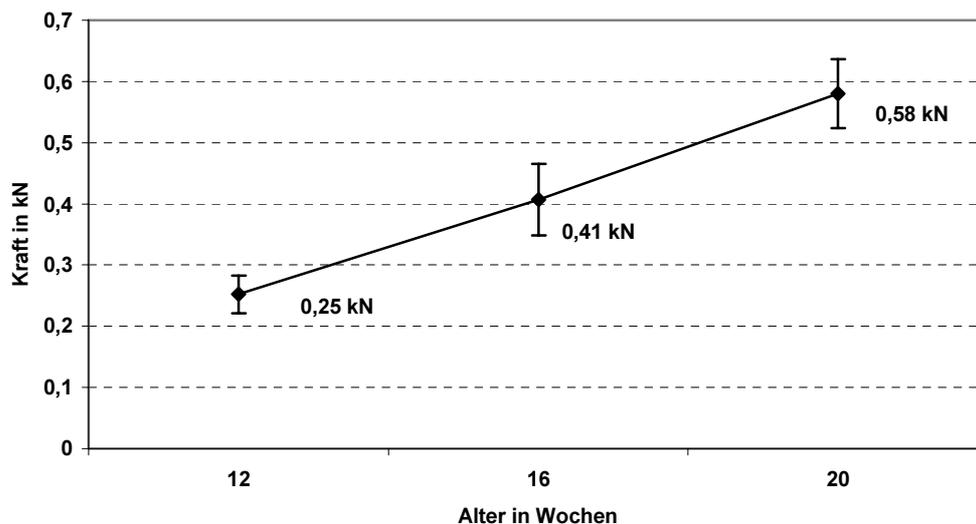


Abb. 11: Entwicklung der Bruchfestigkeit (Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

1.3 Pathologisch-anatomische Ergebnisse (Probestiere)

Hinweise auf Erkrankungen am Beinskelett bei Puten sind größtenteils bereits makroskopisch zu erkennen. Daher stellen die folgenden makroskopisch erhobenen Befunde den Schwerpunkt der Untersuchungsergebnisse dar. Die weitergehenden histologischen Untersuchungen dienten der Ergänzung und der Bestätigung der gefundenen makroskopischen Beobachtungen.

Zum Komplex des Beinschwäche-Syndroms bei Mastputen wird eine Vielzahl unterschiedlicher Erkrankungen der Hintergliedmaßen gezählt. Die Krankheiten tibiale Dyschondroplasie und Pododermatitis haben einen hohen Stellenwert innerhalb des Beinschwäche-Syndroms sowohl aus tierschützerischer als auch aus wirtschaftlicher Sicht. Daher wurden das Vorkommen, die Häufigkeit und mögliche Einflussfaktoren auf diese beiden Erkrankungen, neben allgemeinen Abweichungen vom morphologischen Bild der Hintergliedmaßen, intensiver untersucht.

1.3.1 Befunde am Tierkörper

Bei den Sektionen der 56 Probestiere traten keine Veränderungen an den Organen, Körperhöhlen u. a. auf. Es waren keine Anzeichen für spezifische oder unspezifische Erkrankungen oder Mangelerscheinungen zu beobachten.

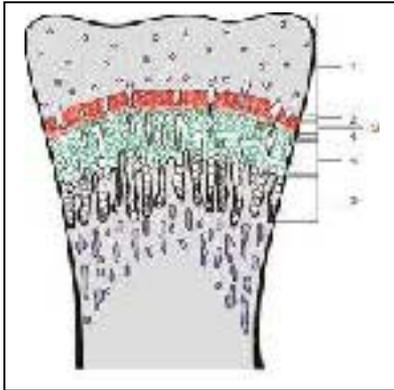
1.3.2 Befunde an den Hinterextremitäten

Über den gesamten Untersuchungszeitraum der 24 Wochen waren keine pathologischen Abweichungen an den Knochen der Hinterextremitäten erkennbar. Die Gliedmaßen waren gleichmäßig bemuskelt, die Gelenke klar konturiert, ohne Umfangsvermehrungen oder vermehrter Füllung. Die Stellung der Gliedmaßen war normgerecht. Es waren bei keinem der zur Untersuchung gelangten Tiere makroskopische Anzeichen einer Entzündung der Gelenke, Knochen oder Sehnenscheiden zu erkennen. In den Knochenanschnitten vom proximalen Femur und Tibiotarsus waren die unter dem Gelenkknorpel gelegenen Wachstumsplatten deutlich und ohne Abweichungen im Zonenaufbau erkennbar. Die Befunde der Fußballen werden im Kapitel 1.3.4 dokumentiert.

1.3.3 Auftreten von tibialer Dyschondroplasie

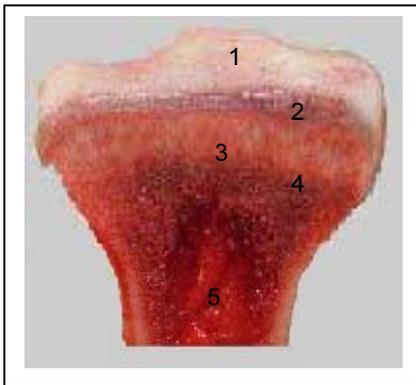
Im Sägeanschnitt des proximalen Tibiotarsus stellte sich die physiologische Wachstumsplatte als durchscheinende graue Zone dar, die unmittelbar distal dem sich opak weiß darstellenden Epiphysenknorpel anliegt. Makroskopisch konnte man bei allen Wachstumsplatten eine deutliche, gleichmäßige Zoneneinteilung erkennen.

Im Längsschnitt der Knochen ist eine Unterscheidung unterschiedlicher Zonen der WP bereits möglich. Folgende Zonen können histologisch in der WP unterschieden werden: Ruhezone, Proliferationszone, hypertrophe Zone und Ossifikationszone. Die Zonen 3, 5, und 6 in der folgenden Abbildung 12 a und b waren bereits makroskopisch zu differenzieren (RIDDELL 1981).



- 1 Epiphysenknorpel
- 2 Ruhezone
- 3 Proliferationszone
- 4 Prähypertrophe Zone
- 5 Hypertrophe Zone
- 6 Ossifikationszone

a.



- 1 Epiphysenknorpel
- 2 Proliferationszone
- 3 Hypertrophe Zone
- 4 Ossifikationszone
- 5 Markraum

b.

Abb. 12: a. Schematische Darstellung der Zoneneinteilung der WP des proximalen TT (GÜNTHER 1997)

b. normale Wachstumsplatte, makroskopisches Foto eines proximalen TT, unfixiert

Abweichungen vom normalen Bild im Aufbau der Zonen lassen sich bereits makroskopisch im Anschnitt der Knochen erkennen.

Bei keinem der zur Untersuchung gelangten 56 Tiere waren makroskopisch Abweichungen im Zonenaufbau der Wachstumsplatten erkennbar.

Veränderungen in Form der tibialen Dyschondroplasie wurden ebenfalls nicht beobachtet.

1.3.4 Auftreten von Pododermatitis

Keines der untersuchten Tiere zeigte über die gesamten 24 Wochen Anzeichen einer akuten oder chronischen Veränderung in Form von Rissen, Verletzungen oder Ulzerationen im Bereich der Sohlenballen. Von der 4. LW an wurde die Beschaffenheit der Haut an den Haupt- und Zehenballen über den restlichen Untersuchungszeitraum mit Grad 1 beurteilt. Das entspricht einer leichten Hyperkeratose der Hornschuppen. Infolge der morphologischen Veränderungen der reticulate scales (rs) verlieren diese ihre noppenartige Struktur und es kommt zu einer dachziegelartigen Überlappung der einzelnen Hornschuppen. Bei starker Hyperkeratose kann es zusätzlich zu einer zapfenartigen Verlängerung der Hornschuppen kommen. Die Veränderungen des Grad 1 gingen ohne klinische Beeinträchtigung der Tiere einher (Abb. 13 a und b).



a. PD Grad 0



b. PD Grad 1

Abb. 13: a. unveränderte Haut Digitalballen, b. Hyperkeratose Metatarsalballen

1.4 Histologische Ergebnisse (Probentiere)

1.4.1 Histomorphologisches Bild der Zonen der Wachstumsplatte (Normbild)

Bei den meisten untersuchten Puten war an den in Paraffin eingebetteten Knochenschnitten das histologische Normbild erkennbar.

Die Wachstumsplatte beim Vogel wird in der Regel histologisch in 4 Zonen eingeteilt:

1. Proliferationszone (PZ)
2. Prähypertrophe Zone (PHZ)
3. Hypertrophe Zone (HZ)
4. Ossifikationszone (OZ)

Einige Autoren unterscheiden noch die Ruhezone (RZ) als eine fünfte Zone, proximal der Proliferationszone und unterhalb des Epiphysenknorpels gelegen (HOWLETT 1979).

Die Chondroepiphyse ist charakterisiert durch einen hohen Matrixanteil und wenige großbläsige, oft paarweise nebeneinander liegende Chondrozyten.

Der Übergang zur nur aus wenigen Zellschichten bestehenden Ruhezone (RZ) ist im Lichtmikroskop deutlich erkennbar. Die Knorpelzellen der RZ sind klein, oval und besitzen einen großen basophilen Zellkern. Die Zellen sind dicht gepackt und liegen einzeln oder mit zunehmendem Alter auch paarweise.

Die Proliferationszone (PZ) besteht aus kleinen, stark abgeflachten Chondrozyten mit einem deutlich basophilen Zellkern und wenig Zytoplasma. Die Zellen lagern meist paarweise und sind sichelförmig in Richtung Diaphyse gebogen. Sie bilden einen dichten säulenartigen Zellverband mit einer hohen Mitoserate (Abb. 14). Zwischen den Zellen liegt wenig extrazelluläre Matrix. Die PZ wird von epiphysären Gefäßen versorgt, die bis zur PHZ reichen und von dort wieder nach proximal ziehen.

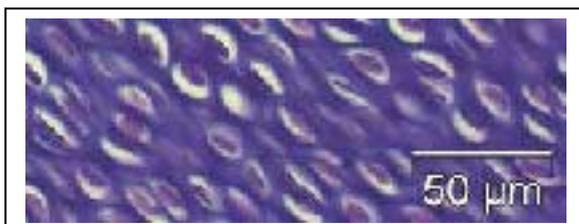


Abb. 14: Proliferationszone, histologisches Bild (H.E.-Schnitt, 200fache Vergrößerung)

Die nachfolgende prähypertrophe Zone (PHZ) ist sehr schmal und der Übergang ist fließend. Im Bereich der PHZ beginnen sich die Zellen der PZ abzurunden. Die Knorpelzellen lagern nach distal vermehrt Knorpelmatrix im Zytoplasma ein und werden dadurch größer. Ihre Zellkerne werden kleiner und sind exzentrisch gelagert. Die säulenartigen Knorpelzellverbände sind weniger dicht angeordnet als in der PZ. Bei der PHZ handelt es sich um einen schmalen avaskulären Bereich innerhalb der Wachstumsplatte. Epi- und metaphysäre Gefäße dringen nicht ein.

Die sich anschließende hypertrophe Zone (HZ) ist charakterisiert durch große rundlich bis ovale säulenförmig angeordnete Knorpelzellohlen, die durch schmale basophile Matrixsäume voneinander getrennt sind. Die Chondrozyten stellen sich infolge fixierungsbedingter Zellschrumpfung häufig als eosinophile stechapfelförmige Zellen dar und weisen eine innerhalb der Knorpelzellohlen exzentrische Lagerung auf (Abb. 15). Die säulenartige Anordnung der Zellen geht in Richtung Diaphyse verloren. Die Schicht wird von zahlreichen metaphysären Blutgefäßen fingerförmig durchdrungen. Im perivaskulären Bereich der Gefäßenden im Bereich der Diaphyse erfolgt die Resorption der untergehenden Knorpelzellen durch Chondroklasten.

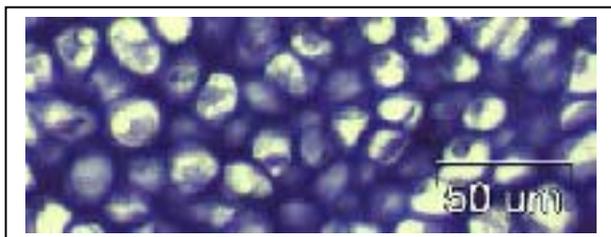


Abb. 15: Hypertrophe Zone, histologisches Bild (H.E.-Schnitt, 200fache Vergrößerung)

Die Ossifikationszone (OZ) ist gekennzeichnet durch Resorptions- und Umbauprozesse der hypertrophen Knorpel- und Knochenmatrix. Die noch bestehenden hypertrophen Knorpelzellverbände werden durch penetrierende metaphysäre Gefäße gelockert und in kleine Inseln geteilt. Diese werden weiter durch Chondroklasten resorbiert. Zeitgleich beginnen weiter distal in unmittelbarer Gefäßnähe Osteoblasten mit der Anlagerung von eosinophilem amorphem Osteoid. Durch die Mineralisation des Osteoids entstehen anschließend die ersten Knochenbälkchen (Abb. 16). Osteo- und Chondroklasten bewirken im weiteren Verlauf der Knochenreifung einen Umbau der Knochenlamellen entsprechend der unterschiedlichen auf den Knochen einwirkenden Druck- und Zugkräfte. Noch in den Knochenlamellen bestehende Reste hypertropher Knorpelzellen werden im Zuge dieser Umbauprozesse abgebaut.

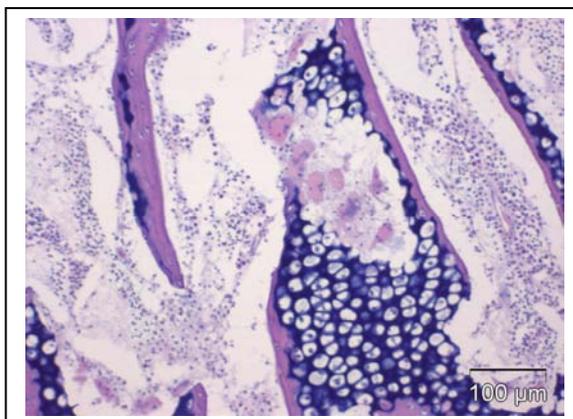
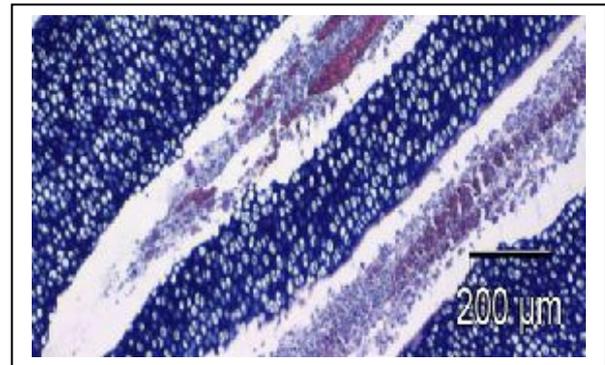
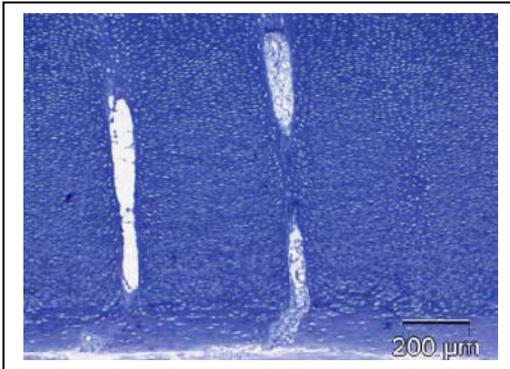


Abb. 16: Ossifikationszone, histologisches Bild, (H.E.-Schnitt, 100fache Vergrößerung)

In der WP der Vögel unterscheidet man zwei versorgende Blutgefäßsysteme. Die epiphysären Gefäße reichen bis zur Grenze der PHZ. Die metaphysären Gefäße versorgen die HZ

und OZ. Sie sind weitleumiger und zahlreicher als die epiphysären Gefäße (Abb. 17 a und b). Es kommt nicht zu Anastomosen der beiden Gefäßsysteme am Übergang PHZ und PZ..



a.

b.

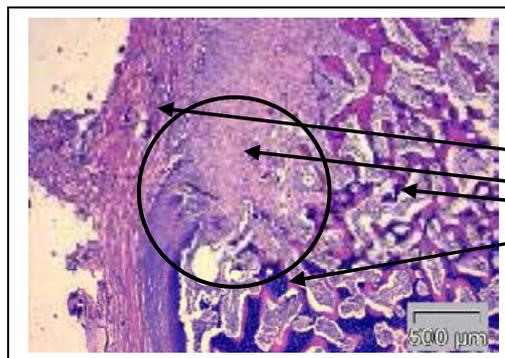
Abb. 17: Gefäße der Wachstumsplatte, histologisches Bild, (H.E.-Schnitte, 40fache Vergrößerung)

- a. epiphysäre Gefäße in der PZ
- b. metaphysäre Gefäße in der HZ

Die Dicke der einzelnen Schichten variiert mit der Wachstumsrate und dem Alter der Tiere. Die Wachstumsplatten des proximalen TT und des prox. TMT sind dicker und haben eine höhere Wachstumsrate als der Femurknochen (WISE u. JENNINGS 1973; RIDDELL 1981).

1.4.2 Histopathologische Befunde am proximalen Femur und Tibiotarsus

Die Ergebnisse der histologischen Auswertung der 112 H.E.-Präparate des proximalen Femurs und des proximalen Tibiotarsus werden in Tabelle 8 dokumentiert. Zahlenmäßig am häufigsten konnte eine randständige subperiostale Fibrose am Übergang Meta- zu Diaphyse sowohl medial als auch lateral am Fe und TT beobachtet werden (Abb.18).



- Periost
- Subperiostale Fibrose
- Knochenbälkchen
- Reste der hypertrophen Zone der WP

Abb. 18: Subperiostale Fibrose, histologisches Bild (H.E.-Schnitt, 20fache Vergrößerung)

Alle weiteren histopathologischen Befunde traten nur vereinzelt auf. Bei einem Tier konnten im Femur lokal Entzündungszeichen beobachtet werden und bei zwei Tieren ebenfalls im Tibiotarsus. Im Bereich der Entzündung war eine Vermehrung der heterophilen Granulozyten zu beobachten. Des Weiteren konnten als histologische Befunde in einem Fall eine metaphysäre Fibrose und in einem weiteren Fall lokal eine Nekrose beobachtet werden. Die Nekrose war gekennzeichnet durch vermehrte Zelluntergänge und Vermehrung von Entzündungszellen. Kompensatorisch setzte eine bindegewebige Reaktion ein zur Stabilisierung des betroffenen Knochens ein. Diese mehr zufälligen histologischen Befunde blieben ohne klinische Symptome.

Tab. 8: Histopathologische Befunde des proximalen Femur und Tibiotarsus, n= 56 Tiere

	Femur	Tibiotarsus
Subperiostale Fibrose	20	15
Entzündung	1	2
Metaphysäre Fibrose	0	1
Nekrose	0	1
Lymphfollikel im Markraum	0	3

1.4.3 Histomorphologisches Bild der Schichten der Sohlenhaut des Vogels (Normbild)

Die unbefiederte Haut der Vögel setzt sich aus 3 Schichten zusammen, bei denen weitere Schichten unterschieden werden können (Abb. 19):

1. Epidermis
 - Str. corneum
 - Str. transitivum
 - Str. intermedium
 - Str. basale
2. Dermis
 - Str. superficiale
 - Str. profundum
3. Subcutis

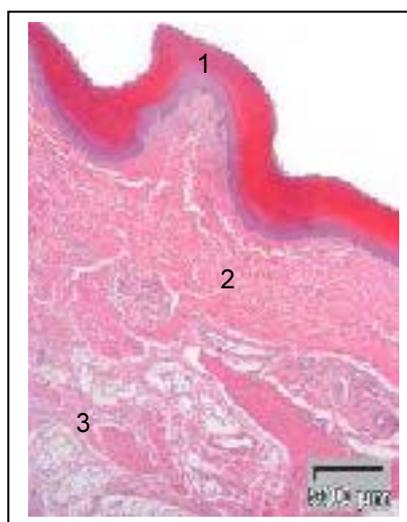
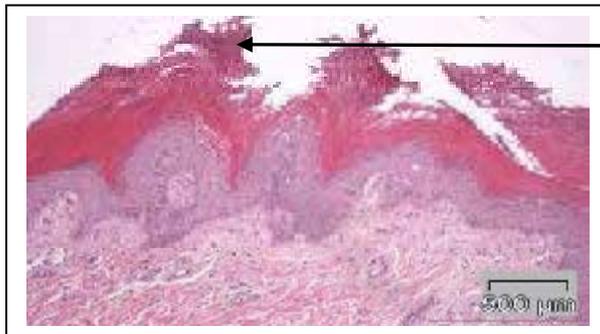


Abb. 19: Schichten der Sohlenhaut, histologisches Bild (H.E.-Schnitt, 20fache Vergrößerung)

Die Epidermis der unbefiederten Haut der Fußballen bietet durch die Ausbildung von Hornschuppen einen mechanischen Schutz. Auf der Sohlenfläche des Metatarsal- und der Digitalballen werden diese speziellen Horngebilde der Epidermis aufgrund ihrer körnerartigen Struktur „reticulate scales“ genannt. Die Sohlen- und Zehenballen bilden in der Epidermis und im Str. superficiale der Dermis einen ausgeprägten primären Papillarkörper aus. Dessen Primärpapillen sind formgebend für die an der Oberfläche als reticulate scales erkennbare Schuppen. Es ziehen kleinere und flache Sekundärpapillen in Richtung Hautoberfläche. Die Dermis ist durch ihren hohen Gehalt an kollagenen Fasern gekennzeichnet. Sie bildet die gefäßführende Schicht der Haut und wird durch die Basalmembran von der Epidermis getrennt. Die Subcutis wird durch eine oberflächliche und tiefe Faszie (Fascia superficialis et profunda) gebildet. Die oberflächliche Faszie bildet die Grenze zur Dermis und fungiert durch einen hohen Fettanteil im locker angeordneten Bindegewebe als Verschiebeschicht. Im Bereich der Sohlen- und Zehenballen findet man zusätzlich im Bereich der Subcutis spezielle subkutane Fettkörper (Corpora adiposita), die dort eine mechanische Schutzfunktion (Polster) haben. Die Fettkörper der Sohlen- und Zehenballen werden als Pulvini metatarsales et digitales bezeichnet.

1.4.4 Histopathologische Befunde der Fußballen

Die aufgetretenen Veränderungen des Grad 1 wurden stichprobenartig histologisch kontrolliert. Im histologischen Schnitt stellte sich eine Veränderung der reticulate scales des Grad 1 in Form einer Hyperkeratose dar, Abb. 20.



Hyperkeratose und Abschilferung der obersten Hornschichten

Abb. 20: Hyperkeratose des Str. corneum der Epidermis, (H.E.-Schnitt, 20fache Vergrößerung)

Die obersten Hornschichten der Epidermis sind je nach Stärke der Hyperkeratose mehr oder weniger stark verdickt. Die einzelnen Hornschichten lagen zwiebelscheibenartig übereinander. Sie können mit der Zeit die Verbindung zur Epidermis verlieren und sich ablösen. Im Schnittbild war weiter eine Verlängerung der Primärpapillen des Papillarkörpers zu erkennen. Die Sekundärpapillen zeigten ebenfalls ein verstärktes Wachstum. Andere histopathologische Befunde wurden bei den Wildputen an den Fußballen nicht beobachtet.

1.5 Histometrische Ergebnisse (Probentiere)

Mit Hilfe der Messungen der Ausdehnung der unterschiedlichen Schichten der Wachstumsplatten zu den Zeitpunkten des stärksten Längenwachstums des Tibiotarsus sollten mögliche Unregelmäßigkeiten während der Skelettentwicklung aufgezeigt werden. Insbesondere sind Hinweise auf Rachitis und rachitisähnliche Syndrome gegeben, da Ca/ Vitamin D₃-Mangelrachitis mit einer Verbreiterung der proliferativen Zone, Phosphatmangelrachitis mit einer Verbreiterung der hypertrophen Zone einhergehen sollen. Durch einen Vergleich mit den Normalwerten, von KORFMANN 2003 erhoben, sollten eventuelle Abweichungen festgestellt werden.

1.5.1 Dicke der Wachstumsplatte, der Proliferationszone und der hypertrophen Zone des proximalen Tibiotarsus

Anhand der Dicke der gesamten Wachstumsplatte und ihrer einzelnen Schichten lässt sich zum einen die Wachstumsintensität und -dynamik des Knochens erkennen. Zum anderen lassen sich Störungen während der Knochenentwicklung erkennen. In den durchgeführten Versuchen wurde die Wachstumsplatte des proximalen Tibiotarsus vermessen, da der TT den Knochen mit dem größten Längenwachstum darstellt (KORFMANN 2003).

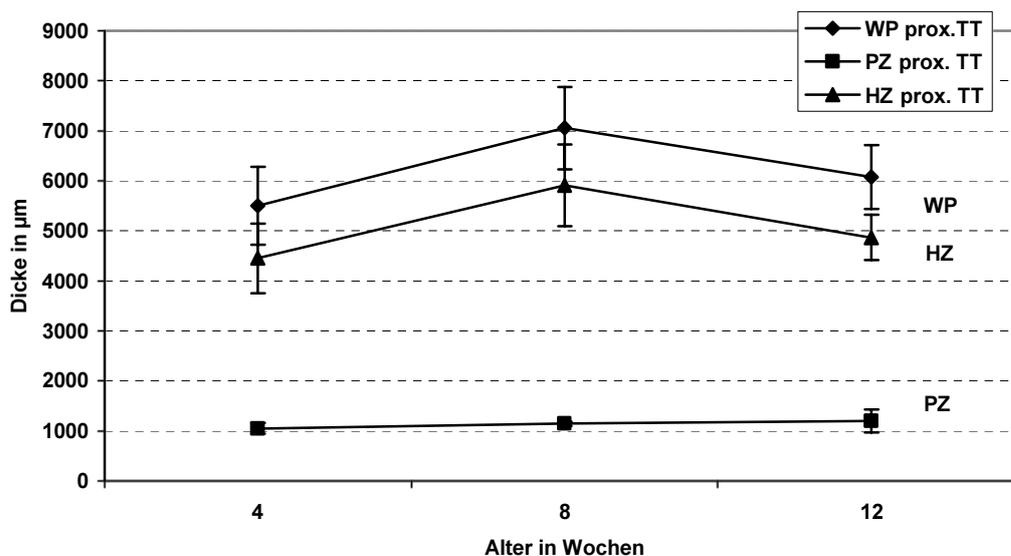


Abb. 21: Dicke der Wachstumsplatte und der einzelnen Zonen von der 4. bis zur 12. LW (Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

Die Dicke der gesamten WP nahm von der 4. LW, im Durchschnitt 5503,1 μm , zur 8. LW, durchschnittlich 7053,4 μm , zu. Von der 8. zur 12. LW, im Mittel 6073,6 μm , nahm die Dicke ab (Abb. 21).

Diese Entwicklung der WP entsprach einer normalen Wachstumsplattenentwicklung (KORFMANN 2003). Die Messwerte der einzelnen Tiere zeigten nur geringfügige Abweichungen (s. Standardabweichung). Die Verbreiterung der gesamten WP in der 8. LW bzw. die Abnahme in der 12. LW hing mit der Entwicklung der hypertrophen Zone zusammen, die die gleiche Wachstumsdynamik aufwies wie die gesamte WP.

Die Dicke der proliferativen Zone veränderte sich von der 4. bis zur 12. LW minimal.

Hinweise auf krankhafte Prozesse im Laufe der Skelettentwicklung im Zeitraum der 4. bis zur 12. LW waren nicht erkennbar.

2 Versuch 2: Einfluss der genetischen Linie auf die Entwicklung des Beinskeletts und das Auftreten von Erkrankungen an den Hintergliedmaßen bei Mastputen

Im Rahmen der Intensivierung der Putenhaltung in den letzten 40 Jahren wurden verschiedene Putenlinien herausgezüchtet und auf hohe Gewichtszunahmen und größere Mastendgewichte hin selektiert (NESTOR 1984). Im Versuch 2 wurde daher untersucht, ob diese genetische Selektion einen Einfluss auf die Erkrankungsrate der Hintergliedmaßen genommen hat (Liniendisposition). Es wurden fünf genetisch verschiedene Putenlinien kontrolliert, die ein unterschiedliches Mastendgewicht erwarten ließen (leichte Linie Kelly Bronze, mittelschwere Linien Nicholas 300 und BUT 9 und als schwere Linien Nicholas 700 und BUT Big 6).

2.1 Klinische Kontrolle und Mortalität

Bei den täglichen klinischen Kontrollen fielen 4 Tiere zu unterschiedlichen Zeitpunkten wegen Beinschäden auf. Ein Tier der schweren Linie BUT Big 6 zeigte in der 17. LW ein Abspreizen der rechten Hintergliedmaße. Ein Tier der mittelschweren Linie BUT 9 hatte deutliche Gangveränderungen wegen einer einseitigen o-beinigen Stellung. Bei der zweiten schweren Linie N 700 hatte ein Tier eine Zehenverkrümmung am linken Fuß (crooked toes)

und bereits deutliche Wunden durch Kannibalismus. Ein weiteres Tier dieser Gruppe wies eine einseitige o-beinige Stellung auf. Alle diese Tiere wurden aus Tierschutzgründen aus dem Versuch entnommen, getötet und wie die regulären Probestiere untersucht. Diese 4 Tiere wurden als direkte Verluste durch Erkrankungen der Hinterextremitäten gezählt. Bei der leichten Linie Kelly Bronze und der zweiten mittelschweren Linie N 300 traten keine Verluste durch Beinschäden auf. Insgesamt entsprach das einer Erkrankungsrate von 0,7% durch Beinschäden. Andere klinische Veränderungen waren nicht zu beobachten.

In den Gruppen BUT 9, BUT Big 6 und N 700 wurde bei jeweils 1 bzw. 2 der verendeten Tiere im Rahmen der Sektion E. coli diagnostiziert. Über den gesamten Untersuchungszeitraum waren keine klinischen Symptome einer Allgemeinerkrankung zu beobachten. Die Tiere zeigten ein unauffälliges und artgerechtes Verhalten.

Die Mortalitätsraten und deren Ursachen während der ersten Lebenswochen sind in Tabelle 9 dokumentiert. Die Linie Kelly Bronze zeigte mit 16,6% die höchsten Verlustraten. Die Ursache war starker Kannibalismus während der ersten Lebensstage. Die niedrigsten Verluste gab es bei den Linien BUT Big 6 und Nicholas 300 mit 10,0% und 10,8%. Die Linien BUT 9 und Nicholas 700 lagen mit 12,5% beziehungsweise 15,8% Sterblichkeit zwischen den anderen Gruppen.

Tab. 9: Mortalitätsraten und deren Ursachen bei den verschiedenen Putenlinien, n= 120/ Linie

Linie	Mortalität (verendet/ getötet)	Kannibalismus		Früh- mortalität	Getötet/ Verendet	
		Gestorben	Getötet		Bakt. Infektion	Bein- schwäche
Kelly Bronze	20 (16,6%)	10	8	2	0	0
N 300	13 (10,8%)	1	12	0	0	0
BUT 9	15 (12,5%)	2	10	1	1	1
N 700	19 (15,8%)	1	14	0	2	2
BUT Big 6	12 (10,0%)	0	10	0	1	1

2.2 Makroskopische Messergebnisse (Probestiere)

Bei den beiden mittelschweren Linien N 300 und BUT 9 waren zu den Untersuchungszeitpunkten 12. und 16. LW trotz geschlechtlicher Vorsortierung der Eintagsküken weibliche Tiere unter den Probestieren, die bei der Bildung des arithmetischen Mittels der Knochenmesswerte nicht berücksichtigt wurden. Daraus ergab sich zu diesen Terminen eine abweichende Probenanzahl, siehe Tabelle 10. Auch bei der zweiten schweren Linie N 700 war in der 16. LW ein weibliches Tier bei den Probestieren dabei, dass bei den metrischen Daten nicht mit erfasst wurde. Zu den anderen Untersuchungsterminen und der Auswertung der makroskopischen Befunde (TD und PD) kamen jeweils 5 Tiere pro Alter und Linie zur Auswertung.

Tab. 10: Abweichungen bei der Anzahl der Probestiere im Linierversuch

Linie	12.LW	16.LW
N 300	4	3
BUT 9	3	4

2.2.1 Entwicklung der Körpermasse

Die Körpermassen der genetisch verschiedenen Mastputenlinien entwickelten sich im Verlauf gleich. Die Kurven beschreiben, wie in Abbildung 22 zu erkennen, über den Untersuchungszeitraum von der 0. bis 22. LW einen annähernd sigmoidalen Verlauf. Am ersten Lebenstag (LT) lagen die Körpermassen der Tiere der leichten und der zwei mittelschweren Linien bei durchschnittlich 55-58 g. Die Tiere der zwei schweren Linien BUT Big 6 und N 700 hatten im Durchschnitt eine Masse von 57,8 bzw. 60,7 g. In den nächsten Lebenswochen nahmen die Körpermassen aller Tiere bis zur 16. LW zu. Danach nahmen alle Tiere bis zum Ende des Untersuchungszeitraumes langsamer an Körpermasse zu. In der 22. LW hatten die Tiere der schweren Linie BUT Big 6 mit einer durchschnittlichen Masse von 22,0 kg das höchste Mastendgewicht erreicht, gefolgt von der zweiten schweren Linie N 700 mit durchschnittlich 20,3 kg. Die mittelschwere Linie N 300 wog mit im Mittel 19,4 kg 2,6/ 0,9 kg weniger als die beiden schweren Linien. Die zweite mittelschwere Linie BUT 9 und die leichte Linie Kelly Bronze wogen in der 22. LW fast gleich, durchschnittlich 17,1 kg und 16,9 kg.

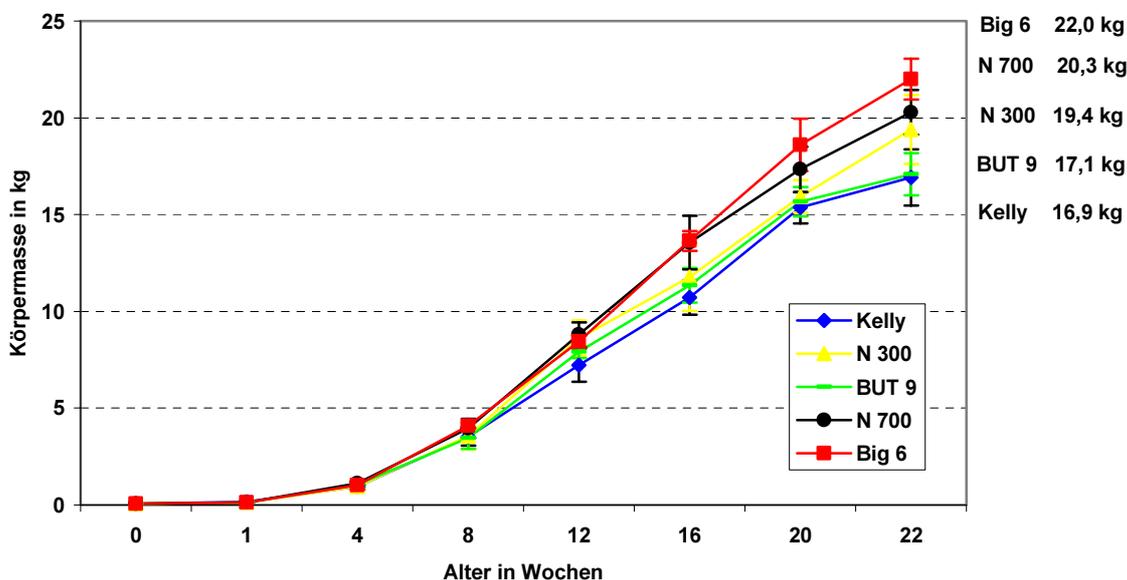


Abb. 22: Entwicklung der Körpermasse der unterschiedlichen Mastputenlinien (Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

Bei Betrachtung der 4-wöchentlichen Massenzunahmen über den Untersuchungszeitraum von 22 LW kann man in der Abbildung 23 erkennen, dass jede Linie einen zeitlich unterschiedlichen Ablauf der Massenzunahmen hatte. Bei der schweren Linie BUT Big 6 stiegen die Massenzunahmen bis zur 16. LW kontinuierlich an. Danach waren die Zunahmen bis zur 22. LW abnehmend. Bei den Tieren der zweiten schweren Linie N 700 wuchsen die 4-wöchentlichen Zunahmen bis zur 12. LW, ab der 16. LW waren die Zunahmen geringer. Die Massenzunahmen der Tiere der beiden mittelschweren Linien N 300 und BUT 9 und der leichten Linie Kelly Bronze stiegen bis zur 12. LW. Von der 12. zur 16. LW waren die Massenzunahmen ca. 2 kg geringer als in der Zeit davor. Zur 20. LW waren die Zunahmen wieder um ca. 1,5 kg höher. Von der 20. zur 22. LW waren die Zunahmen aller Tiere rückläufig.

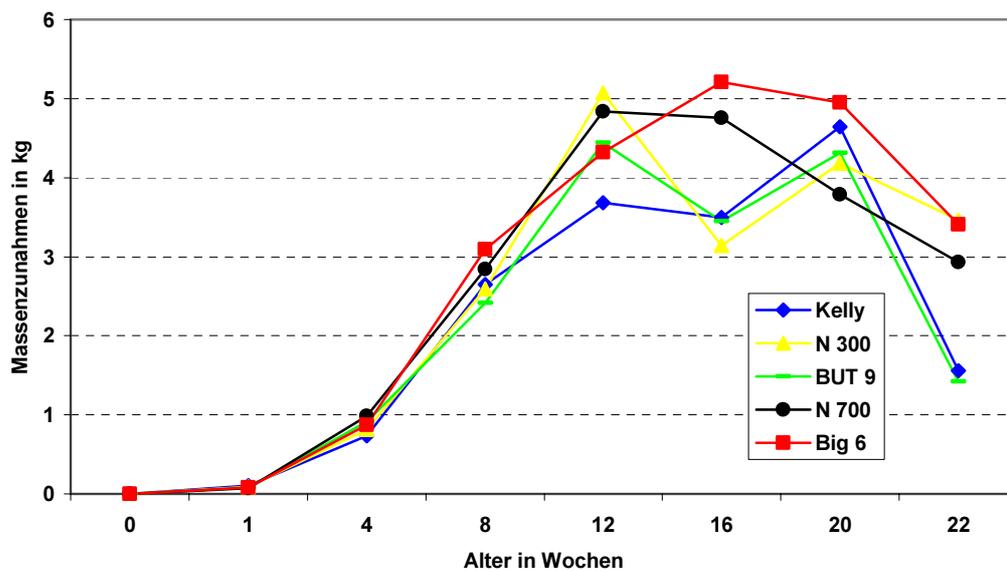


Abb. 23: 4-wöchentlichen Körpermassenzunahmen über 22 LW
(Mittelwerte der Altersgruppen)

2.2.2 Entwicklung der Knochenlänge von Femur und Tibiotarsus

Wie in den Abbildungen 24 und 25 ersichtlich, zeigte das Längenwachstum von Femur und Tibiotarsus aller fünf Linien ein kontinuierliches Wachstum.

Femur und Tibiotarsus aller Linien wiesen zwischen der 1. und 8. LW ein beschleunigtes Längenwachstum auf. Danach flachte der Kurvenverlauf bei allen fünf Kurven ab. Ab der 20. LW fand bei allen Linien kein Längenzuwachs mehr statt. Die Wachstumsplatten waren geschlossen. Die Femurknochen wiesen am Ende des Untersuchungszeitraumes in etwa die gleiche Länge auf. Die Abweichungen zwischen den Linien waren sehr gering. Die Femurknochen der schweren Linien N 700 und BUT Big 6 waren mit durchschnittlich 15,8 cm und 15,5 cm am längsten. Es folgten die Linien BUT 9 und Kelly Bronze, im Mittel 15,1 cm. Der Femur der Linie N 300 war mit durchschnittlich 14,9 cm am kürzesten. Die Tibiotarsi wiesen am Ende des Untersuchungszeitraumes ebenfalls geringfügige Unterschiede in der Länge auf. Am längsten waren die Knochen der schweren Linie N 700 mit durchschnittlich 24,1 cm. In abnehmender Reihenfolge folgten die Knochen der schweren Linie BUT Big 6 mit durchschnittlich 23,4 cm Länge, die mittelschweren Linien BUT 9 im Mittel 23,2 cm und N 300 23,0 cm. Die Tibiotarsi der leichten Linie Kelly Bronze waren mit durchschnittlich 22,9 cm nur 0,1 cm kürzer als die Tibiotarsi der Tiere der Linie N 300.

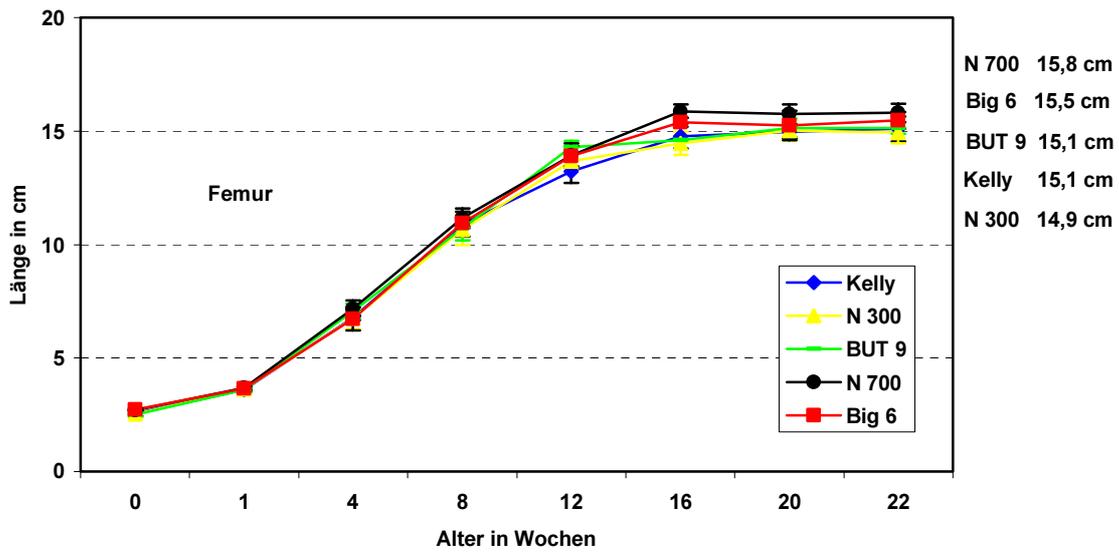


Abb. 24: Entwicklung der Knochenlänge des Femurs
(Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

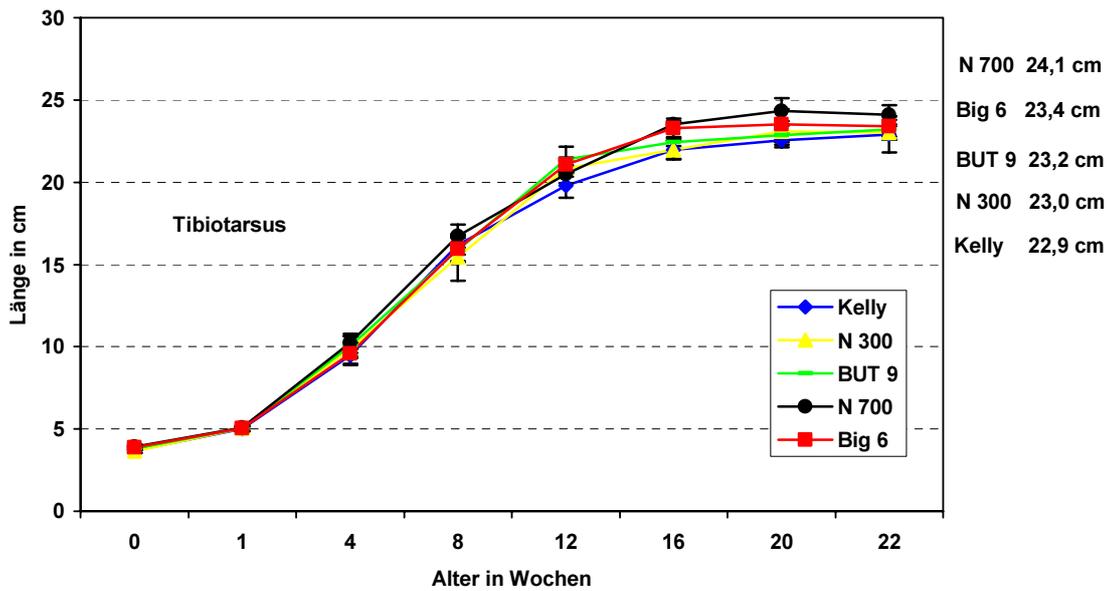


Abb. 25: Entwicklung der Knochenlänge des Tibiotarsus
(Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

2.2.3 Entwicklung der Knochenmasse von Femur und Tibiotarsus

Wie in den Abbildungen 26 und 27 zu erkennen ist, wiesen die Knochenmassen aller Linien von Femur und Tibiotarsus die gleiche kontinuierliche und sigmoidale Entwicklung auf. Es waren linienspezifisch bei beiden Knochen tendenziell die gleichen Unterschiede bei der Schwere der Knochen erkennbar.

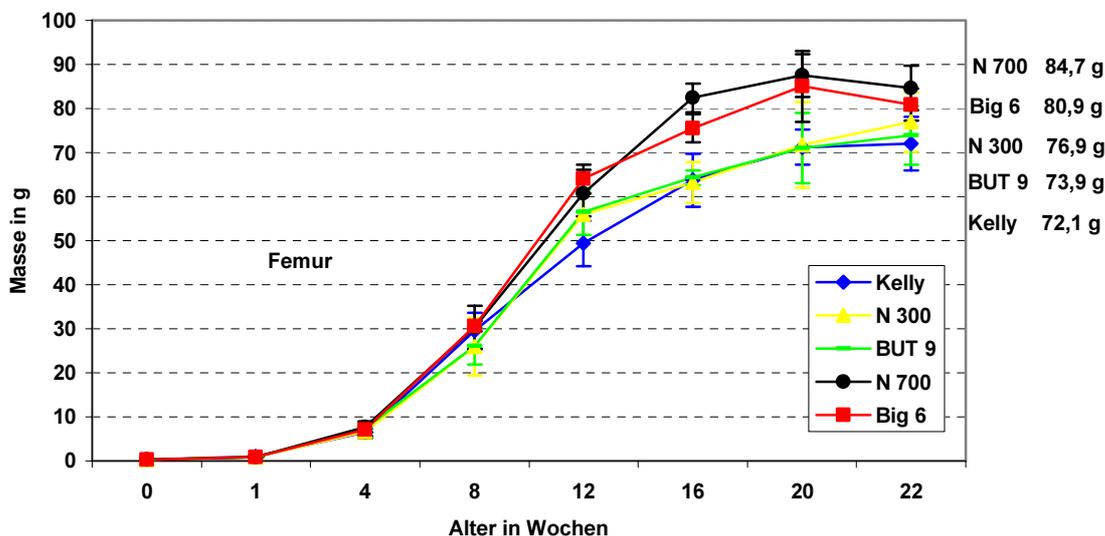


Abb. 26: Entwicklung der Knochenmasse des Femurs (Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

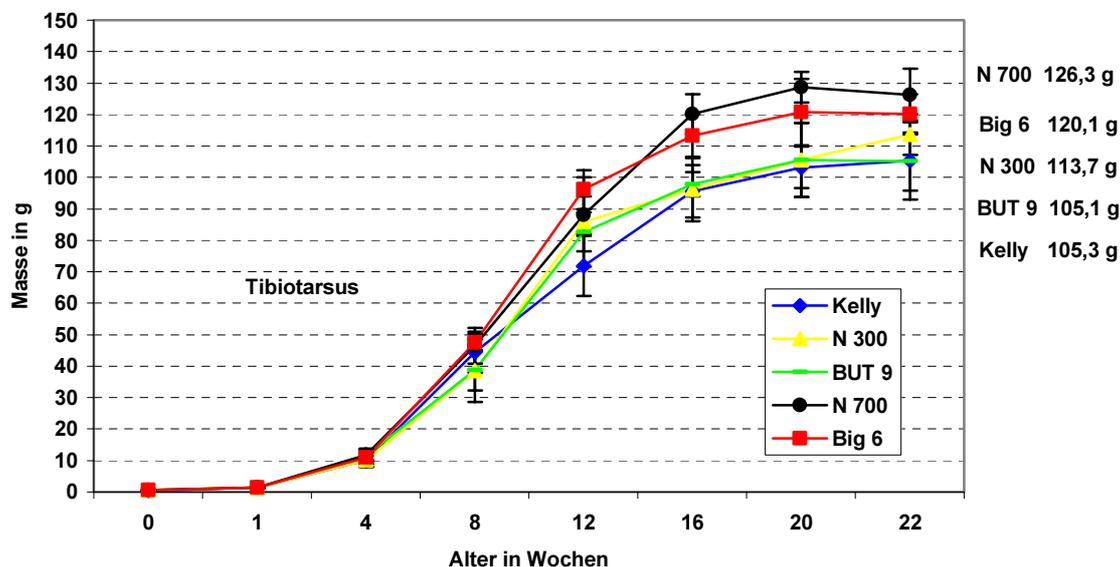


Abb. 27: Entwicklung der Knochenmasse des Tibiotarsus (Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

Die beiden schweren Linien hatten am Ende des Untersuchungszeitraumes die schwersten Knochen. Die leichte Linie Kelly Bronze hatte die leichtesten Knochen. Die Knochen der mittelschweren Linien lagen mit der Masse zwischen denen der leichten und der beiden schweren Linien. Die mittlere Masse des Femurs war bei den unterschiedlichen Linien bis zur

4. LW annähernd gleich (Kelly Bronze 0,25 g, N 300 0,31 g, BUT 9 0,30 g, N 700 0,33 g, BUT Big 6 0,30 g).

Danach stiegen die Zunahmen bis zur 12. LW an. In der 12. LW wogen die Femurknochen der mittelschweren und der leichten Linie im Mittel ca. 10 g weniger als die Knochen der beiden schweren Linien (arithmetisches Mittel: Kelly Bronze 47,31 g, N 300 53,80 g, BUT 9 52,96 g, N 700 62,85 g, BUT Big 6 65,48 g). Ab der 12. LW flacht die Kurve wieder ab, die Knochen nahmen langsamer an Masse zu. Am Ende des Untersuchungszeitraums, in der 22. LW wogen die Femurknochen der schweren Linien N 700 und BUT Big 6 im Mittel 84,7 g bzw. 81,0 g, die Femurknochen der mittelschweren Linien N300 und BUT 9 durchschnittlich 76,8 bzw. 73,9 g und die der leichten Linie Kelly Bronze im Durchschnitt 72,1 g.

Die Entwicklung der Masse des Tibiotarsus ähnelte der des Femurs. Am Ende des Knochenlängenwachstums in der 22. LW wog dieser Knochen im Durchschnitt 1,5-mal so viel wie der Femur. Die Knochen der schweren Linien N 700 und BUT Big 6 wogen im Durchschnitt 126,3 g bzw. 120,1 g, die der mittelschweren Linien N 300 und BUT 9 113,7 g bzw. 104,8 g und die der leichten Linie Kelly Bronze 105,3 g.

In der Abb. 28 ist die Entwicklung der Knochenmassen von Femur und Tibiotarsus im Verhältnis zur Entwicklung der Körpermasse (relative Knochenmasse) dargestellt.

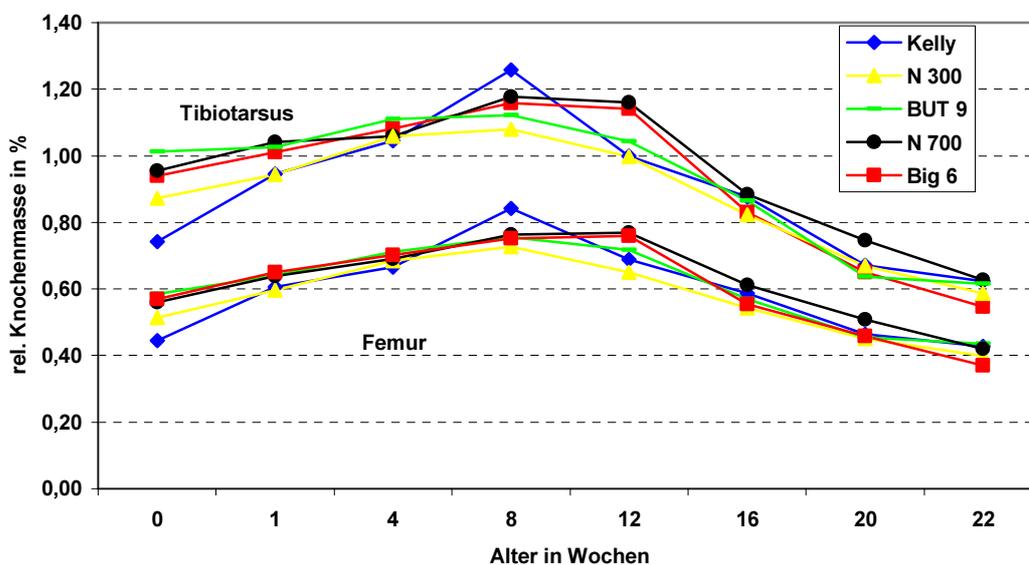


Abb. 28: Entwicklung der relativen Knochenmassen des Femurs und des Tibiotarsus (Mittelwerte der Altersgruppe)

Beide Knochen, Femur und Tibiotarsus, zeigten über den Untersuchungszeitraum der 22 Wochen die gleiche Wachstumsdynamik. Der Tibiotarsus wies bei allen Putenlinien über die gesamte Dauer des Längenwachstums der Knochen eine physiologisch höhere Wachstumsintensität auf als der Femurknochen. Bis zur 8. LW nahm die relative Knochenmasse (rel. KM) beider Knochen und aller Linien stetig zu. In der 8. LW betrug die durchschnittliche rel. KM des Femurs zwischen 0,73% bei der Linie N 300 und 0,90% bei der Linie Kelly Bronze. Die durchschnittliche rel. KM des TT lag zwischen 1,1% bei Tieren der Linie N 300 und 1,36% bei Tieren der Linie Kelly Bronze. Im weiteren Verlauf der Knochenentwicklung nahm die relative Knochenmasse bei allen Linien und bei beiden Knochen ab. Am Ende der Knochenentwicklung in der 22. LW war die rel. KM bei allen Linien in etwa gleich. Die rel. KM des Femurs lag durchschnittlich bei ca. 0,4% und die des Tibiotarsus bei im Mittel 0,6%. Die deutlich höhere rel. KM des Femurs und des Tibiotarsus der Tiere der leichten Linie Kelly Bronze in der 8. LW hängt mit der Körpermasseentwicklung dieser Linie zusammen.

2.2.4 Entwicklung der Bruchfestigkeit des Tibiotarsus

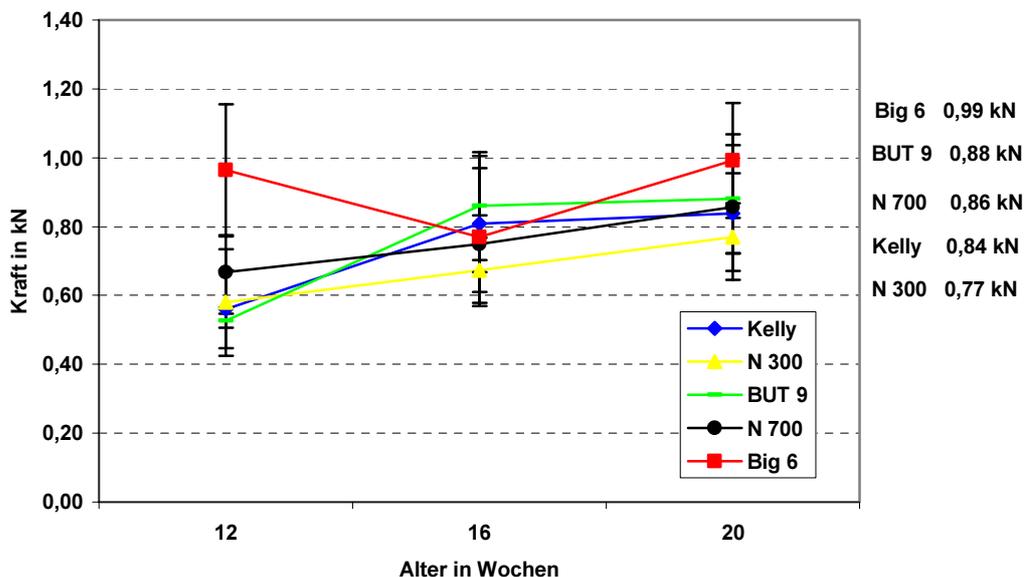


Abb. 29: Entwicklung der Bruchfestigkeit
(Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

Die Mittelwerte der Bruchfestigkeitsmessungen der linken Tibiotarsusknochen sind in der Abb. 29 für die fünf genetisch verschiedenen Linien über den Untersuchungszeitraum 12. bis 20. LW dargestellt. Der Mittelwert der Werte der Linie BUT Big 6 in der 12. LW besteht nur aus 4 Messwerten, da ein Wert einen technischen Fehler während der Messung aufwies und nicht verwendet werden konnte.

Die Knochen der verschiedenen Linien zeigten eine unterschiedliche Entwicklung der Bruchfestigkeit. Der Tibiotarsus der schweren Linie BUT Big 6 hatte die größte Bruchfestigkeit in der 12. LW. Zur 16. LW nahm die Bruchfestigkeit deutlich ab und zur 20. LW wieder zu. Die Bruchfestigkeit der Knochen der schweren Linie N 700 und der mittelschweren Linie N 300 nahm gleichmäßig von der 12. bis zur 20. LW zu. Bei der zweiten mittelschweren Linie BUT 9 und der leichten Linie Kelly Bronze nahm die Bruchfestigkeit des Tibiotarsus von der 12. zur 16. LW deutlich zu. Von der 16. zur 20. LW nahm die Bruchfestigkeit weniger stark zu. Die Knochen der schweren Linie BUT Big 6 zeigten in der 20. LW die größte Bruchfestigkeit. Es war eine Kraft von durchschnittlich 0,99 kN notwendig, um die Knochen zu brechen. In abnehmender Reihenfolge folgten die Knochen der Linie BUT 9 (im Mittel 0,88 kN), die Linie N 700 (0,86 kN), die Linie Kelly Bronze (0,84 kN). Die Knochen der mittelschweren Linie N 300 zeigten mit im Durchschnitt 0,77 kN die geringste Bruchfestigkeit.

2.3 Pathologisch-anatomische Ergebnisse (Probentiere)

2.3.1 Befunde am Tierkörper

Während der Sektionen ergaben sich keine Hinweise auf generalisierte oder systemische Erkrankungen der Probentiere über den Haltungszeitraum.

Bei vereinzelt Tieren wurden Abweichungen an den Organen festgestellt, die jedoch nur sporadisch und ohne klinische Symptome auftraten (Tab. 11). Sie wurden zufällig während der Sektionen der Probentiere erhoben.

Tab. 11: pathologische Organbefunde am Tierkörper, n=35/ Linie

Pathologischer Befund	Kelly Bronze	N 300	BUT 9	N 700	BUT Big 6
Bursitis praesternalis	0	0	0	2	1
Omphalitis/ Dehydratation	2	0	0	0	0
Pericarditis	1	0	0	0	0
Hämatom Brustmuskulatur	0	0	1	0	0

2.3.2 Befunde an den Hinterextremitäten

Bei den makroskopisch erkennbaren Defekten machten die tibiale Dyschondroplasie und die Pododermatitis den größten Anteil der Veränderungen aus (Tab.12). Sie werden nachfolgend im Ergebnisteil in Kapitel 2.3.3 und Kapitel 2.3.4 gesondert behandelt.

Die relativ hohe Zahl an Frakturen trat während des Tötens auf und lässt sich mit der Art der Tötung durch Blutverlust erklären. Die Tiere zeigten noch einige Zeit nach Eintreten des Todes heftige Abwehrbewegung der Beine. Dabei kam es zu Frakturen des Femur und auch des Tibiotarsus.

Das Ablösen der Knorpelkappe des Femurs ist wahrscheinlich präparationsbedingt. Beim Exartikulieren des Femurkopfes aus dem Hüftgelenk kam es gelegentlich zum Ablösen des Gelenkknorpels.

Die weiteren Befunde an den Hintergliedmaßen traten nur vereinzelt auf. Es ließen sich daraus keine Beziehungen zwischen Erkrankungshäufigkeit und den einzelnen Linien ableiten.

Tab. 12: Pathologisch-anatomische Befunde an den Hinterextremitäten, n= 35/ Linie

Pathologisch-anatomischer Befund	Kelly Bronze	N 300	BUT 9	N 700	BUT Big 6
Tibiale Dyschondroplasie	15 (42,8%)	11 (31,4%)	12 (34,3%)	13 (37,1%)	13 (37,1%)
Pododermatitis	32 (91,4%)	33 (94,3%)	33 (94,3%)	35 (100%)	35 (100%)
Frische Fraktur	3 (8,6%)	1 (2,9%)	6 (17,1%)	2 (5,7%)	4 (11,4%)
Ablösung der Knorpelkappe (Femur)	2 (5,7%)	6 (17,1%)	2 (5,7%)	1 (2,9%)	1 (2,9)
Arthritis/ Periarthritis	2 (5,7%)	1 (2,9%)	0	2 (5,7%)	2 (5,7%)
o-beinige Stellung	0	0	1 (2,9%)	1 (2,9%)	1 (2,9%)
Erhöhte Biegsamkeit	0	0	0	0	1 (2,9%)
Zehenverkrümmung	0	0	0	1 (2,9%)	0

Postmortal waren bei den 4 wegen klinischer Beinschwäche getöteten Tieren an den Gliedmaßen keine Abweichungen an den Knochen erkennbar. Es waren keine Hinweise auf Achsenabweichungen oder Verdrehungen weder am Femur noch am Tibiotarsus zu beobachten.

2.3.3 Auftreten von tibialer Dyschondroplasie

Im Zeitraum von der 4. bis zur 22. LW wurden insgesamt 150 Tiere, 30 Tiere pro Linie, untersucht. Davon waren linienunabhängig insgesamt 64 Tiere an tibialer Dyschondroplasie (TD) erkrankt, das entspricht einer Erkrankungsrate von 42,7%.

In den Knochenanschnitten der Tiere zu den Untersuchungszeitpunkten 1. LT und 1. LW konnten histologisch der embryonale Knorpelkegel bzw. Reste davon nachgewiesen werden

Darüber hinaus zeigten sie keinerlei pathologische Abweichungen. Daher erfolgte die Auswertung der TD erst ab der 4. LW, also mit dem ersten Auftreten von Veränderungen in den Knochenanschnitten.

Makroskopisch stellte sich die TD in Form unterschiedlich großer gräulicher opaker Knorpelmassen unterhalb der WP dar (Abb. 30). Die hyperplastischen Zellansammlungen hypertropher Knorpelzellen waren in der Regel im kaudomedialen Bereich des Tibiotarsuskopfes zu finden. An sehr vereinzelt Knochen konnten an mehreren Stellen innerhalb der WP solche Ansammlungen beobachtet werden. Vereinzelt waren bereits makroskopisch Blutungen oder Nekrosen im Bereich der hypertrophen Knorpelzellmassen oder in der direkten Umgebung zu erkennen.

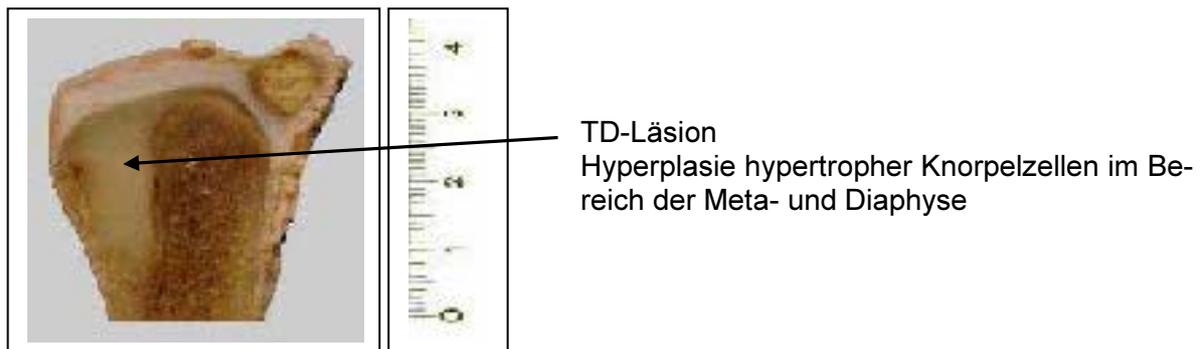


Abb. 30: TD-Läsion, makroskopisch (Sägeanschnitt des proximalen TT, formalinfixiert)

In Tabelle 13 ist das Auftreten der TD linienabhängig dokumentiert.

Tiere der leichten Linie Kelly Bronze erkrankten zahlenmäßig am häufigsten (50%). Es folgten die beiden schweren Linien BUT Big 6 und N 700 mit 43,3%. Bei den mittelschweren Linien erkrankten 36,7 bzw. 40% der untersuchten Tiere an TD.

Es ergaben sich keine signifikanten Linienunterschiede in der Häufigkeit des Auftretens von tibialer Dyschondroplasia.

Tab. 13: Häufigkeit der TD, Linien- und Altersabhängigkeit, n= 5/ Linie und Alter

Linie	4. LW	8. LW	12. LW	16. LW	20. LW	22. LW	Σ n= 30
Kelly Bronze	0	2	2	5	3	3	15 (50%)
N 300	0	1	3	3	4	0	11 (36,7%)
BUT 9	1	0	3	4	2	2	12 (40,0%)
N 700	0	2	5	5	0	1	13 (43,3%)
BUT Big 6	0	0	4	5	2	2	13 (43,3%)
Σ n= 25	1 (4%)	5 (20%)	17 (68%)	22 (88%)	11 (44%)	8 (32%)	64 (42,7%)

Betrachtet man die Schweregrade der TD- Veränderungen bezogen auf die verschiedenen Linien (Abb.31), erkennt man, dass Tiere der leichten Linie Kelly Bronze tendenziell eher an den leichten Ausprägungsgraden Grad 1 und 2 erkrankten. Die schwerste Form der TD (Grad 4) kam bei der leichten Linie Kelly Bronze nicht vor. Bei den mittelschweren und schweren Linien N 300, BUT 9 und N 700, BUT Big 6 kamen die schweren Ausprägungsgrade 3 und 4 mehrmals vor. Sie erkrankten tendenziell häufiger an schweren Formen der TD. Diese Unterschiede ließen sich statistisch jedoch nicht sichern.

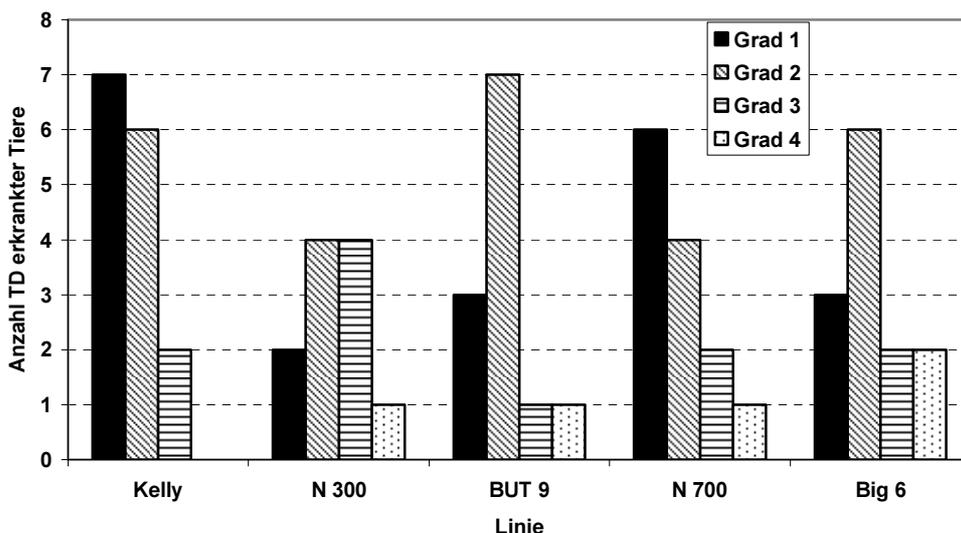


Abb. 31: Verteilung der Schweregrade der TD, linienabhängig, n= 30/ Linie

Tiere der mittelschweren Linie BUT 9 erreichten am Ende des Versuches 1 in der 22. LW ähnliche Körpermassen wie Tiere der leichten Linie Kelly Bronze. Daher können sie versuchsbezogen als leichte Tiere bezeichnet werden. Tiere der zweiten mittelschweren Linie N 300 wogen am Ende der Mast deutlich mehr als linienspezifisch zu erwarten war und konnten innerhalb des Versuches tendenziell den schweren Linien zugeordnet werden. Werden die leichten (Grad 1 und 2) und schweren Formen (Grad 3 und 4) der TD-Veränderungen linienabhängig zusammengefasst und in Zusammenhang mit der Körpermasse dargestellt (Abb. 32), wird der Trend verdeutlicht, dass Tiere mit höheren Körpermassen (N 300, N 700, BUT Big 6) häufiger an schweren Formen der TD erkrankten als leichte Tiere (Kelly Bronze, BUT 9).

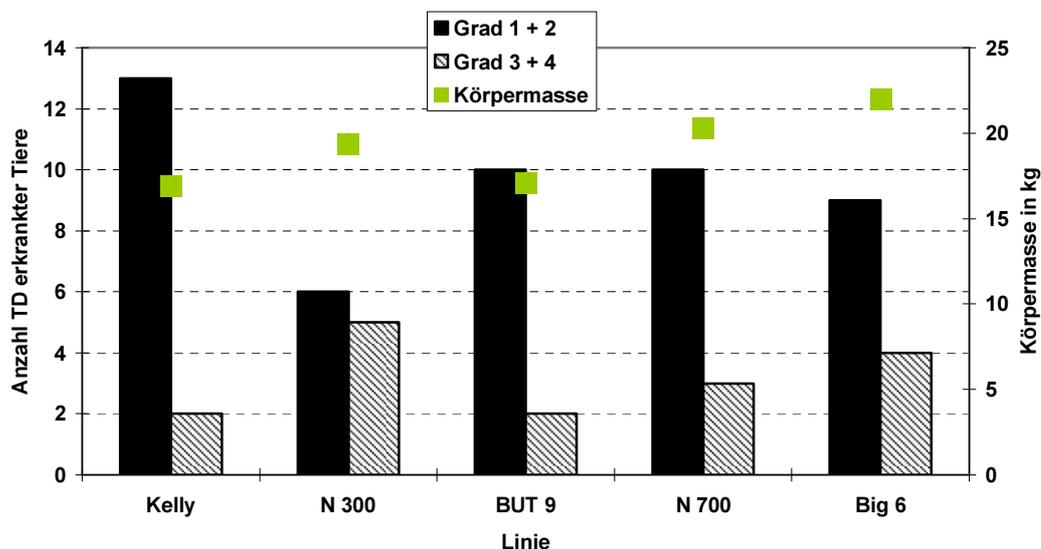


Abb. 32: Verteilung der leichten (Grad 1 und 2) und schweren Grade (Grad 3 und 4) der TD, gewichts- und linienabhängig, n= 30/ Linie

Über den Haltungszeitraum der 22 Wochen konnte ein altersabhängiges Auftreten der TD beobachtet werden. Abbildung 33 zeigt das linienabhängige Auftreten der TD-Läsionen über die Dauer des Versuches 1.

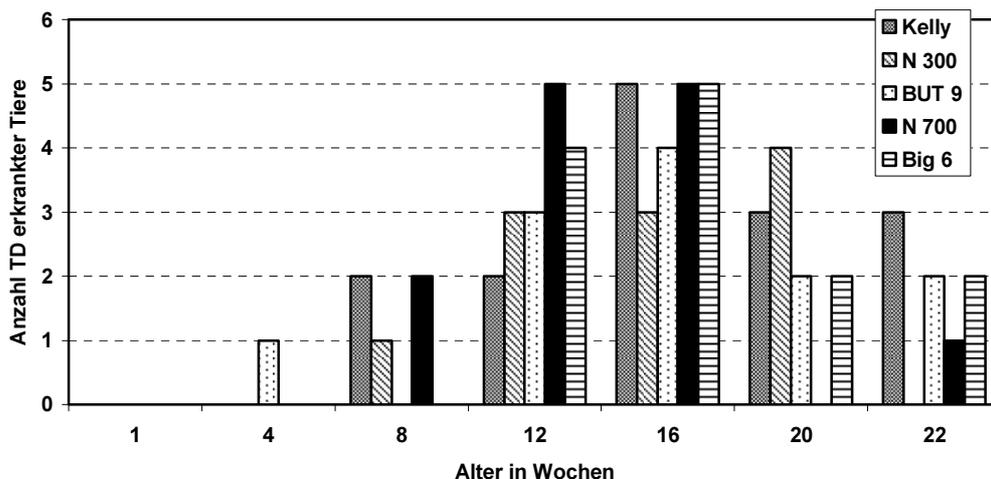


Abb. 33: Altersabhängige Häufigkeit der TD, linienbezogen, n= 5/ Linie und Alter

In Abbildung 34 ist die Häufigkeit der TD-Veränderungen über den Untersuchungszeitraum der 22 Wochen linienunabhängig in der Zusammenfassung aller Tiere aller Linien einer Altersgruppe dokumentiert. So kann die altersabhängige Entwicklung der TD verdeutlicht werden. Da die statistische Auswertung keine signifikante Linienabhängigkeit aufgezeigt hat, ist diese Art der Darstellung möglich.

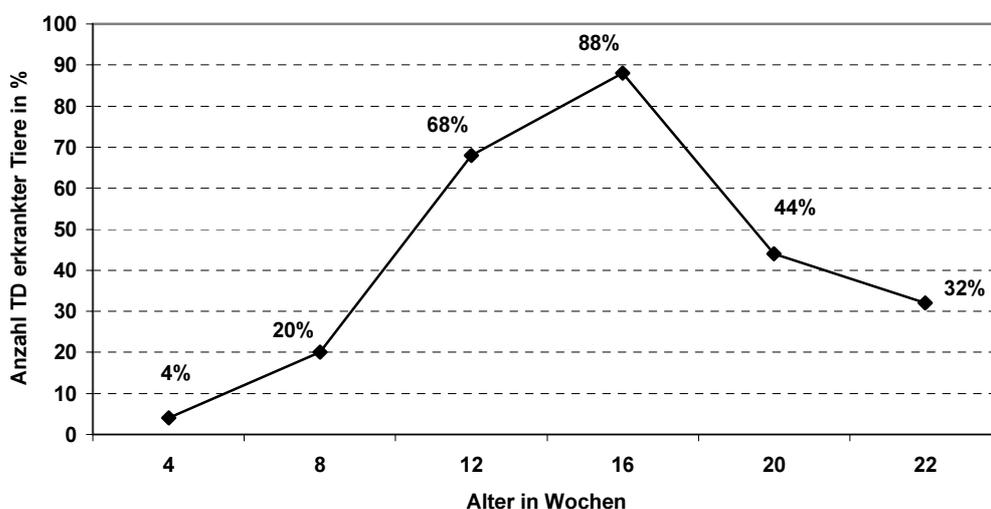
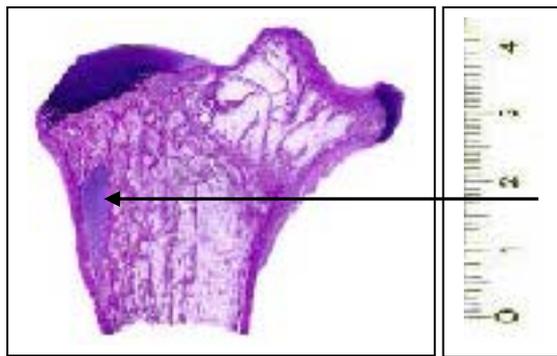


Abb. 34: Altersabhängige Häufigkeit der TD, linienübergreifend, n= 25/ Alter

Erste Veränderungen in Form von TD traten zwischen der 4. und 8. LW auf. Danach nahm die Häufigkeit der Erkrankung bis zur 16. LW kontinuierlich zu. Prävalenzhöhepunkt lag in der 16. LW mit 88% erkrankter Tiere. Bis zur 22. LW nahm die Häufigkeit der Veränderungen wieder ab. Die Läsionen wurden in der Ausdehnung kleiner und konnten mit dem Wachstumsplattenschluss teilweise vollständig abgebaut werden. In der 22. LW waren im Bereich der Diaphyse Reste der Hyperplasien hypertropher Knorpelzellmassen zu finden, die sich im Laufe der Knochenentwicklung von der WP gelöst hatten und nach distal gewandert sind (Abb. 35).



Proximaler Tibiotarsuskopf, 20. LW

Abgelöste hypertrophe Knorpelzellen

Abb. 35: Abgelöste Massen hypertropher Knorpelzellen in der Diaphyse nach Wachstumsplattenschluss, makroskopisches Bild eines H.E.-gefärbten Paraffinschnittes

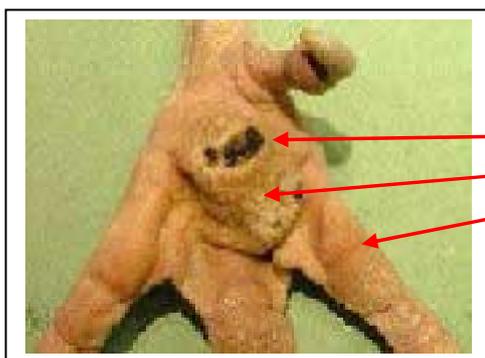
2.3.4 Auftreten von Pododermatitis

Die Prävalenz der Fußballenläsionen ist in der Tabelle 14 dokumentiert.

Tab. 14: Häufigkeit der PD innerhalb der Linien ab der 1. LW, n= 35/ Linie

Grad	Kelly Bronze	N 300	BUT 9	N 700	BUT Big 6
Grad 0	3 (8,6%)	2 (5,7%)	2 (5,7%)	0	0
Grad 1	9 (25,7%)	3 (8,6%)	11 (31,5%)	14 (40%)	2 (5,7%)
Grad 2	17 (48,6%)	23 (65,7%)	16 (45,7%)	13 (37,1%)	20 (57,2%)
Grad 3	6 (17,1%)	7 (20,0%)	6 (17,1%)	8 (22,9%)	13 (37,1%)
PD erkrankt	32 (91,4%)	33 (94,3%)	33 (94,3%)	35 (100%)	35 (100%)
Grad 2+3	23 (65,7%)	30 (85,7%)	22 (62,8%)	21 (60,0%)	33 (94,3%)

Makroskopisch traten Formveränderungen der die Ballen bedeckenden „reticulate scales“ in Form von Hyperkeratose und Verlängerung (Grad 1) der meist zentral am Metatarsalballen gelegenen Hornschuppen sowie Krusten- und Rissbildungen der Haut auf (Abb. 36).



Grad 3
Grad 1
Unverändert Grad 0

Abb. 36: PD Grad 0,1 und 3 am Metatarsalballen, makroskopisch

Es zeigte sich weiterhin das Bild einer oberflächlichen Nekrose der Epidermis in Form von schwarzbraunen Erosionen (Verfärbungen) und Verlust der oberen Hornschichten (Grad 2). Die erkrankten Bereiche erschienen wie ausgestanzt. Je nach Ausprägung der Pododermatitis waren unterschiedlich große Bezirke der Ballen verändert. Bei Veränderungen des Grad 3 reichten die Risse und Ulzerationen bis in die Subcutis und in das Fettpolster der Sohlenballen. Weiterhin waren bei einigen Tieren makroskopisch auch ausgeheilte Bezirke, meist im Zentrum der Metatarsalballen, in Form von Abheilungsstadien zu erkennen. Die verhornte Haut war in diesen Gebieten weißlich gefärbt und hatte eine glatte Oberfläche. Die reticulate

scales hatten ihre schuppenartige Struktur verloren. Diese Veränderungen an der Sohlenballenhaut wurden aus auswertungstechnischen Gründen dem Grad 1 zugeordnet.

Alle untersuchten Putenlinien wiesen von der ersten Lebenswoche an einen hohen Prozentsatz an Hauterkrankungen der Sohlenhaut auf (91%- 100% der Tiere pro Linie).

Bei den schweren Putenlinien BUT Big 6 und N 700 waren 100% der Tiere ab der 1. LW (n= 35) von Ballenläsionen unterschiedlicher Grade (Grad 1 bis 3) betroffen. Die Tiere der leichten Putenlinie Kelly Bronze wiesen mit 91,4% die geringste Erkrankungshäufigkeit auf. Die mittelschweren Puten der Linie N 300 und BUT 9 lagen mit 94,3 % im Mittelfeld. Der Chi-Quadrat-Test nach Pearson ergab, dass die Unterschiede im Auftreten von Ballenläsionen unterschiedlicher Graduierung zwischen den beiden schweren Putenlinie BUT Big 6/ N 700 und der leichten Linie Kelly Bronze in dieser Versuchsanordnung statistisch signifikant waren ($p = 0,009$; Signifikanzniveau $\alpha = 5\%$). Die Tiere der schweren Linien BUT Big 6 und N 700 erkrankten mit 100% häufiger an Pododermatitis als die Tiere der leichten Linie Kelly Bronze mit 91,4% der Tiere.

Auch die Verteilung der Schweregrade im Linienvergleich ließ bei diesen Versuchsbedingungen statistisch signifikante Unterschiede erkennen, siehe Abbildung 37. Bei den leichten Linien Kelly Bronze und BUT 9 erkrankten 17,1% der Tiere an Formen der ulzerativen Pododermatitis (Grad 3), bei der schweren Linien BUT Big 6 erkrankten 37,1% der Tiere (Chi-Quadrat-Test $p = 0,002$; Signifikanzniveau $\alpha = 5\%$).

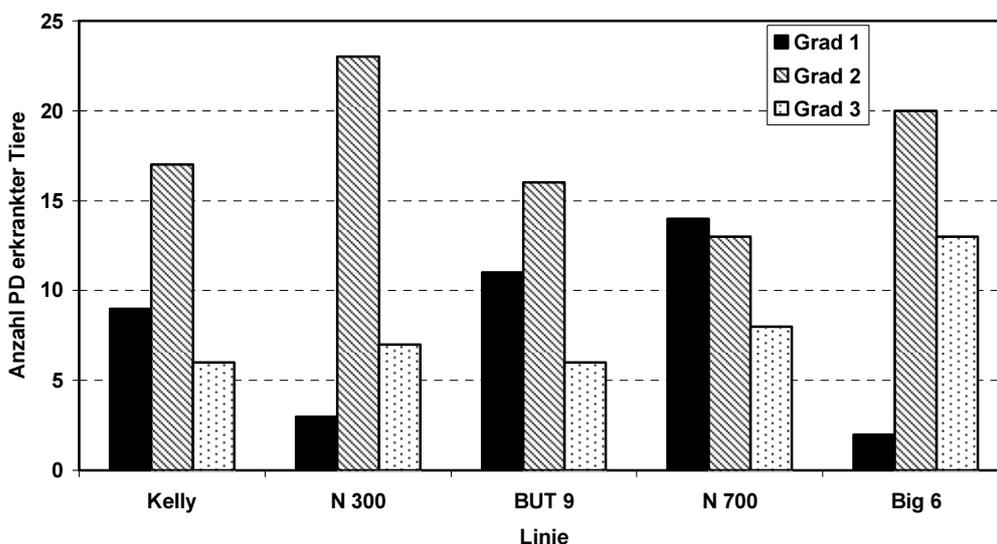


Abb. 37: Verteilung der Schweregrade der PD, linienbezogen, n= 35/ Linie

Bei der Betrachtung des Vorkommens der PD in Abhängigkeit des Alters der Tiere (Tab. 15) ergaben sich im Linienvergleich keine Hinweise für ein altersabhängiges Auftreten von PD-Läsionen. Alle Tiere zeigten linienunabhängig zu fast 100% von der ersten Lebenswoche an Veränderungen in Form von PD. Lediglich in der 4. LW wiesen 3 bzw. 2 Tiere der Linien Kelly Bronze, N 300 und BUT 9 unveränderte Fußballen auf.

Tab. 15: Häufigkeit der PD, linien- und altersabhängig, n= 5/ Linie und Alter

Linie	1. LW	4. LW	8. LW	12. LW	16. LW	20. LW	22. LW	$\Sigma n = 35$
Kelly	5	2	5	5	5	5	5	32 (91,4%)
N 300	5	3	5	5	5	5	5	33 (94,3%)
BUT 9	5	3	5	5	5	5	5	33 (94,3%)
N 700	5	5	5	5	5	5	5	35 (100%)
Big 6	5	5	5	5	5	5	5	35 (100%)
$\Sigma n = 25$	25 (100%)	18 (72%)	25 (100%)	25 (100%)	25 (100%)	25 (100%)	25 (100%)	168 (96,0%)

Linienübergreifend war diese Form der Betrachtung durch die signifikanten Unterschiede im Auftreten der PD zwischen den Linien nicht möglich.

2.4 Histologische Ergebnisse (Probentiere)

2.4.1 Histopathologische Befunde am proximalen Femur und Tibiotarsus

In den Tabellen 16 und 17 sind die histopathologischen Befunde des Femurs und des Tibiotarsus dokumentiert. Die Veränderungen der TD wurden beim TT zahlenmäßig nicht noch einmal mit aufgeführt, da sich histologisch an der Häufigkeit im Vergleich zu den makroskopischen Ergebnis nichts verändert hat. Das histologische Bild der TD wird im nachfolgenden Text erläutert.

Die Veränderungen mit der Bezeichnung „Veränderungen im Zonenverhältnis“ beziehen sich auf Abweichungen unabhängig von der TD und beschreiben fokale Abweichungen im Zonenverhältnis der WP. Diese leichten Veränderungen konnten keiner spezifischen Erkrankung des Knochens, z. B. Rachitis, zugeordnet werden. Die Abweichungen traten linienunabhängig auf und betrafen sowohl die PZ als auch die HZ. Die histologischen Befunde der Wachstumsplatten deckten sich mit den pathologisch-anatomisch und klinisch erhobenen Befunden. Es ergaben sich keine Hinweise auf das Vorliegen generalisierter Knochenkrankungen.

Tab. 16: Histopathologische Befunde, proximaler Femur, (n= 35 Tiere/ Linie)

Histopathologischer Befund	Kelly Bronze	N 300	BUT 9	N 700	BUT Big 6
Veränderungen im Zonenverhältnis der Wachstumsplatte					
Verbreiterung der proliferativen Zone	0	1	1	0	1
Verbreiterung der hypertrophen Zone	3	0	0	1	0
Gefäßarmut in der Wachstumsplatte	0	1	1	1	2
Spaltbildung zwischen Epiphysenknorpel und Wachstumsplatte	1	1	1	2	1
Subperiostale Fibrose	14	13	16	12	17
Metaphysäre Fibrose	0	0	1	1	0
Entzündung + Degeneration	1	1	2	3	3
Nekrose	0	1	2	1	1
Lymphfollikel im Markraum	1	1	2	2	0

Tab. 17: Histopathologische Befunde, proximaler Tibiotarsus, (n= 35 Tiere/ Linie) (ohne TD)

Histopathologischer Befund	Kelly Bronze	N 300	BUT 9	N 700	BUT Big 6
Veränderungen im Zonenverhältnis der Wachstumsplatte Verbreiterung der proliferativen Zone Verbreiterung der hypertrophen Zone	6 3	9 1	3 1	9 0	1 12
Spaltbildung zwischen Epiphysenknorpel und Wachstumsplatte	0	0	1	0	0
Subperiostale Fibrose	6	4	3	6	5
Metaphysäre Fibrose	1	0	3	3	2
Entzündung + Degeneration	3	1	2	3	2
Nekrose	0	3	4	4	3
Lymphfollikel im Markraum	0	0	2	0	0

Neben den Variationen im Zonenverhältnis überwogen wie schon wie im Versuch 1 (Wildputen) die subperiostalen Fibrosen. Diese traten hier ebenfalls medial und lateral auf und betrafen Femur und Tibiotarsus gleichermaßen. Entzündungen, Nekrosen und metaphysäre Fibrosen waren vereinzelt sowohl im Femur als auch im Tibiotarsus linienunabhängig zu beobachten. Ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten bestimmter histopathologischer Abweichungen und einer bestimmten Linie waren nicht zu erkennen.

2.4.2 Histopathologisches Bild der tibialen Dyschondroplasie

Die häufigsten Veränderungen im Bereich der Wachstumsplatten im histologischen Schnitt zeigten das typische Bild der tibialen Dyschondroplasie: deutliche nicht abgebaute, gefäßlose, hypertrophe Knorpelmassen, Abb. 38.

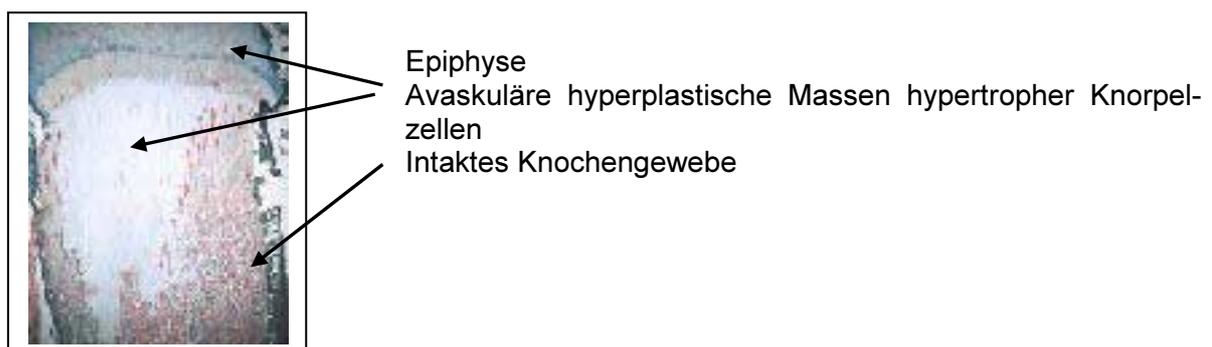


Abb. 38: TD-Läsion im proximalen TT-Kopf, Foto histologischer Schnitt, Azan-Färbung

Bei den histologischen Untersuchungen der unterschiedlich alten Knochen zeigte sich eine Art altersabhängige Entwicklung der TD-Läsionen.

Die ersten Veränderungen traten in der Proliferationszone (PZ) in Form einer fokalen Verdickung der PZ auf. Die Zellen erschienen dichter gepackt. Weiter waren in diesem Bereich vermehrt obliterierte epiphysäre Gefäße zu erkennen. In den betroffenen Gefäßlumina befanden sich eosinophile Massen. Diese beginnenden Veränderungen in der WP waren bei den Altersstufen 4 und 8 Wochen zu erkennen.

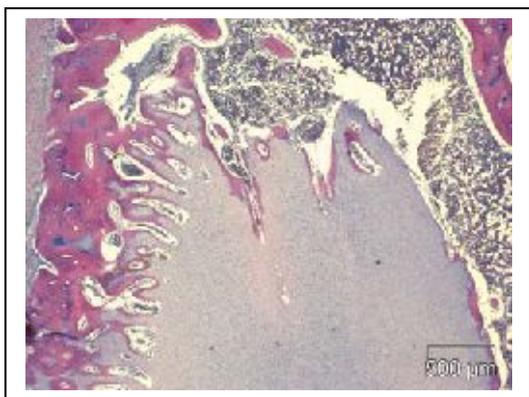
Die fokale Verbreiterung der PZ weitete sich im nächsten Schritt der Entstehung der TD-Veränderung auf die hypertrophe Zone (HZ) aus. Die gesamte Wachstumsplatte war fokal verbreitert. Die Zellen der PZ vermehrten sich weiter, es fand jedoch eine fehlerhafte Ausreifung der Knorpelzellen statt. Hypertrophe Knorpelzellen sammelten sich im Bereich der Metaphyse an. Die Zahl der intakten Gefäße sowohl in PZ als auch in HZ nahm in den betroffenen Bezirken ab. Bereits jetzt waren teilweise avaskuläre Gebiete in der WP zu erkennen.

Weitere Gefäßverschlüsse waren in den histologischen Schnitten erkennbar. Während dieses fortgeschrittenen Stadiums waren eher metaphysäre Gefäße betroffen. Es entstand ein Circulus virtuosus: hypertrophe Knorpelzellen sammeln sich in der Metaphyse an und die Zahl der penetrierenden metaphysären Gefäße nahm weiter ab.

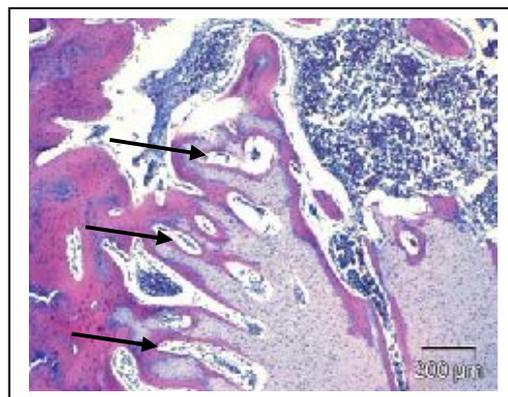
Folge war das klassische Bild der TD. In den deutlich avaskulären Massen hypertropher Zellen war eine beginnende Zelldegeneration anhand der fehlenden Anfärbbarkeit der hypertrophen Knorpelzellen erkennbar. Der Farbstoff Hämatoxylin wurde von den degenerierten Zellen weniger stark aufgenommen.

Veränderungen dieser Art waren in den Lebenswochen 8 und 12 zu beobachten.

Mit Beginn des WP-Schlusses (16. und 20. LW) kam es zur Ablösung der hypertrophen Zellmassen. Es entstanden isolierte Knorpelplomben am Übergang der Meta- zur Diaphyse. An den Randgebieten der Knorpelplombe bildeten sich innerhalb des intakten Knochengewebes neue Gefäße aus (Abb. 39 a und b). Diese kleinen Gefäße wanderten sowohl von medial als auch von distal in die hypertrophen Zellmassen ein und teilten diese in kleinere Zellnester. Die hypertrophen Zellansammlungen konnten jetzt mit Hilfe von Chondroklasten und Osteoblasten abgebaut, bzw. in Knochengewebe umgebaut werden (20. LW.).



a.



b.

Abb. 39: a. TD-Läsion, hyperplastische avaskuläre Massen hypertropher Knorpelzellen, histologisches Bild, H.E.-Schnitt, 20fache Vergrößerung

b. Reparatur, peripher einsprossende kleine Gefäße, s. Pfeile, histologisches Bild, H.E.-Schnitt, 40fache Vergrößerung

Zwischenzeitlich konnte es während der Reparationsvorgänge zum Zweck der Stabilisierung des Knochens ersatzweise zur Bildung von Bindegewebe kommen (metaphysäre Fibrose). Der Prozess der Reparatur war abhängig vom Schweregrad der TD-Veränderung zu jedem Zeitpunkt der Knochenentwicklung möglich.

Je größer die Läsionen desto unwahrscheinlicher war eine vollständige Ausheilung. Bei großen Knorpelzellansammlungen wurde kein neues Knochengewebe mehr aufgebaut. Bei den leichten Erkrankungsgraden (Grad 1 und 2) war noch eine gewisse Anzahl intakter Gefäße im Bereich der Knorpelmassen erkennbar, so dass die Möglichkeit der Reparatur im weiteren Verlauf der Knochenentwicklung bestand.

Nach Infektion oder bei Blutungen innerhalb der Läsionen waren keine Reparationsvorgänge im histologischen Schnitt erkennbar.

2.4.3 Histopathologische Befunde der Fußballen

Die histologischen Untersuchungen ergaben in der Regel folgende Veränderungen:

- unterschiedlich starke Hyperkeratose der reticulate scales und Akanthose, Grad 1
- Hornnekrosen mit epidermaler Degeneration und entzündlicher Infiltration der Leder- und Oberhaut („einfache“ Pododermatitis), Grad 2
- ulzerative Pododermatitis (Hautgeschwüre) mit entzündlicher Infiltration, bis in die Subcutis reichend, Grad 3

Erste Anzeichen einer Entzündung zeigten sich im lichtmikroskopischen Bild durch Infiltration des Str. transitivum und intermedium der Epidermis mit heterophilen Granulozyten und einer gestörten Keratinisierung der Zellen des Str. corneum. Die Zellen färbten sich im H.E.-Schnitt blasser eosinophil an. Bei Fortschreiten der Entzündung kam es zu ballonierender Zelldegeneration und Ansammlung mononukleärer Zellen in allen Schichten der Epidermis. Wurde die Basalmembran der Epidermis zerstört, konnte sich die Entzündung in der Lederhaut weiter ausbreiten. Als schwerste Veränderung konnten lokal Nekrosen beobachtet werden, die je nach Ausdehnung auch tiefere Hautschichten betreffen konnten. In den Randgebieten der Nekrosen waren Übergangsstadien der Entzündungen zu erkennen. Das Endstadium war eine Ulkusbildung. Im Ulkus waren lichtmikroskopisch unterschiedliche Arten der Entzündungszellen zu erkennen, heterophile Granulozyten, Makrophagen, Lymphozyten und gelegentlich Plasmazellen (Abb. 40). Kennzeichnend war eine starke Hyperämie in diesen Bereichen. In der Umgebung vorhandener Ulcera kam es zu einer Erweiterung der Interzellularräume und zur Ausbildung eines interzellulären Ödems. Auch hier waren Entzündungszellen zu finden.

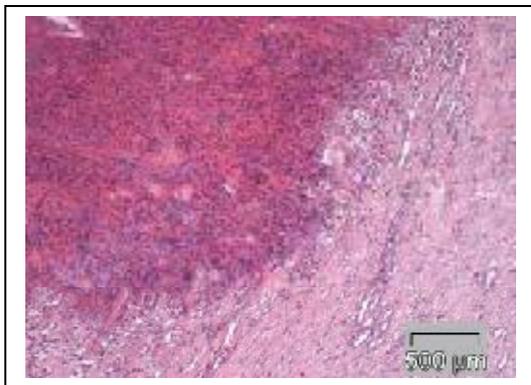


Abb. 40: Nekrose der Epidermis bis zum Corium mit entzündlicher Infiltration, entspricht makroskopisch dem Grad 3
histologisches Bild, H.E.-Schnitt, 20fache Vergrößerung

Im weiteren Verlauf der Erkrankung setzte eine Reparatur der betroffenen Gewebsschichten ein. Es wurde Granulationsgewebe gebildet. Im Schnitt war eine Fibrose der Dermis erkennbar. Vereinzelt waren Reste von Lymphozytenansammlungen zu finden. Im Bereich der Epidermis fand man als Zeichen des Reepithelisierungsprozesses einen Neuaufbau der Schichtung der Epidermis ohne Ausbildung der reticulate scales. Die Oberfläche erschien an ausgeheilten Stellen glatt und heller gefärbt.

Die histologischen Befunde bestätigten im Wesentlichen die makroskopische Klassifizierung der PD.

2.5 Histometrische Ergebnisse (Probentiere)

2.5.1 Dicke der Wachstumsplatten, der Proliferationszonen und der hypertrophen Zonen

Die Gründe für eine histometrische Messung der Zonen der Wachstumsplatten lagen im Versuch 2 (Linienvergleich) darin, eventuelle linienspezifische Unterschiede in der Wachstumsdynamik des Tibiotarsus aufzuzeigen sowie Hinweise auf möglicherweise gestörte Wachstumsprozesse der Knochen zu erhalten.

Die Entwicklung der Wachstumsplatte verlief tendenziell bei allen Linien gleich. Bereits von der 4. LW an (mittlere Dicke 7200- 8000 μm) nahm die Dicke der gesamten WP bis zur 12. LW mehr oder weniger ab (mittlere Dicke 6093- 6339 μm), siehe Abbildung 41.

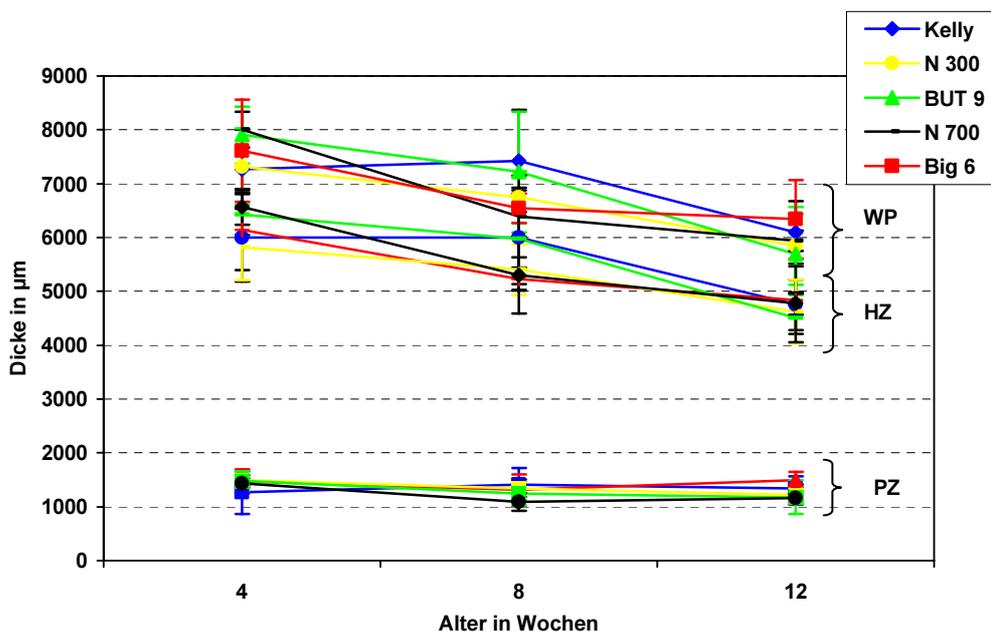


Abb. 41: Dicke der Wachstumsplatte und der einzelnen Zonen von der 4. bis zur 12. LW
n= 5/ Linie/ Alter (Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

Betrachtet man die Dicke der WP in Abhängigkeit der einzelnen Linie, so ließen sich geringe Abweichungen bei der Entwicklung erkennen. Die Dicke der gesamten WP der leichten Linie Kelly Bronze nahm von der 4. zur 8. LW noch leicht zu, im Mittel 148,7 μm . Erst danach war auch bei dieser Linie die Rückbildung der WP zu erkennen. Am schnellsten wurde die WP zu diesem Zeitpunkt bei den beiden schweren Linien N 700 und BUT Big 6 abgebaut. Hier war der Sprung von der 4. zur 8. LW am größten, im Mittel 1615,6/ 1062,3 μm weniger. Bei den beiden mittelschweren Linien N 300 und BUT 9 lagen die Dickenabnahmen zwischen denen der anderen 3 Gruppen (im Mittel 573,6/ 685,6 μm). Von der 8. zur 12. LW waren die Abnahmen der beiden schweren Linien (durchschnittlich BUT Big 6 206,45 μm und N 700 451,6 μm) geringer als bei der leichten (durchschnittlich 1326,4 μm) oder den beiden mittelschweren Linien (durchschnittlich N 300 892,6 μm und BUT 9 1530,3 μm). In der 12. LW war die Dicke der gesamten WP bei allen Linien ähnlich. Die WP der Tiere der Linie BUT Big 6 war zu diesem Zeitpunkt am weitesten mit im Durchschnitt 6339,1 μm gefolgt von der leichten Linie Kelly Bronze mit einer Weite von durchschnittlich 6093,1 μm . Die WP der zweiten schweren Linie N 700 war durchschnittlich 5939,4 μm weit. Die WP der beiden mittelschweren Linien N 300 und BUT 9 unterschieden sich zu diesem Zeitpunkt nur geringfügig (durchschnittliche Dicke N 300 5849,0 μm und BUT 9 5688,3 μm).

Betrachtet man die Entwicklung der einzelnen Zonen der WP war zu erkennen, dass die Abnahme der WP-Dicke mit der Abnahme der Dicke der hypertrophen Zone zusammenhing.

Die Dicke der HZ bewegte sich in den Größenordnungen von im Mittel ca. 5800- 6500 µm in der 4. LW und im Durchschnitt ca. 4500- 4800 µm in der 12. LW.

Die Dicke der PZ blieb über den untersuchten Zeitraum annähernd gleich und lag bei allen Linien in der gleichen Größenordnung, im Durchschnitt 1200-1500 µm.

3 Versuch 3: Einfluss der Fütterung auf die Entwicklung des Beinskeletts und das Auftreten von Erkrankungen an den Hintergliedmaßen bei Mastputen

Durch die Fütterung kann die Wachstumsintensität und damit indirekt das Auftreten von Beinschwäche bei Broilern gesteuert werden (BRADSHAW et al. 2002; WALDENSTEDT 2006). Für die Putenmast wird das gleiche angenommen (PLAVNIK u. HURWITZ 1988).

Im Versuch 3 sollte über Variationen der umsetzbaren Energie in den gruppenspezifischen Rationen die Wachstumsrate und –intensität der Tiere beeinflusst werden. Zusätzlich wurde in einer Gruppe der Biotingehalt in der Ration verdreifacht.

Untersucht wurde, ob Unterschiede in der Erkrankungshäufigkeit an den Hintergliedmaßen zwischen den Fütterungsgruppen auftraten. Wiederum wurde der Schwerpunkt der Untersuchungen auf die Häufigkeit des Auftretens von TD und PD gelegt. Bei beiden Krankheiten wird ein gewichtsabhängiges Auftreten in der Literatur diskutiert (NESTOR 1984; MAYNE 2005). Zusätzlich werden dem Biotin prophylaktische Eigenschaften in Bezug auf das Auftreten von PD zugeschrieben (BERG, C. C. 1998). Verglichen wurden die Gruppe A (kommerziell) mit Gruppe B (restriktiv) und Gruppe C (Überschuss + Biotin).

3.1 Klinische Kontrolle und Mortalität

Über den gesamten Haltungszeitraum gab es bis auf eine Ausnahme klinisch keine Hinweise für eine Erkrankung der Tiere. Aus der Fütterungsgruppe B, restriktive Fütterung, wurde in der 14. LW ein Tier klinisch auffällig. Es zeigte Symptome einer Lahmheit und musste wegen Beinschwäche getötet werden. Weitere Verluste aufgrund von Erkrankungen an den Hinterextremitäten traten nicht auf. Insgesamt entsprach das einer Erkrankungsrate von 0,3% aufgrund von „Beinschwäche“.

Die Mortalitätsraten und deren Ursachen während der ersten Lebenswochen sind in Tabelle 18 dokumentiert. In der Fütterungsgruppe A lag die Mortalität mit 8,8% deutlich niedriger als in der Gruppe C mit 19,2%. Ein Großteil der Tiere der Gruppe C (16 von 24 Tieren) war innerhalb der ersten Lebenswoche (Frühmortalität) verstorben. Spezifische Gründe waren während des Versuches nicht erkennbar. Der hohe Prozentsatz von 33,6% an verendeten Tieren in den ersten Tagen in der Fütterungsgruppe B lag an einem kurzzeitigen Problem mit dem Tränkesystem, das sofort behoben wurde.

Tab. 18: Mortalitätsraten und deren Ursachen in den unterschiedlichen Fütterungsgruppen, n= 125/ Fütterungsgruppe

Fütterungsgruppe	Mortalität (verendet/ getötet)	Kannibalismus		Frühmortalität	Getötet/ verendet	
		Gestorben	Getötet		Bakt. Inf.	Beinschwäche
A kommerziell	11 (8,8%)	0	1	9	1	0
B restriktiv	42 (33,6%)	0	1	28	12	1
C Überschuss + Biotin	24 (19,2%)	5	1	16	2	0

3.2 Makroskopische Messergebnisse (Probestiere)

3.2.1 Entwicklung der Körpermasse

Die Körpermassen der unterschiedlichen Fütterungsgruppen entwickelten sich von der 1. bis zur 20. LW, wie in Abb. 42 zu erkennen, tendenziell gleich. Alle Kurven zeigen einen annähernd sigmoidalen Verlauf. Unterschiedlich war die Steigung der Kurven.

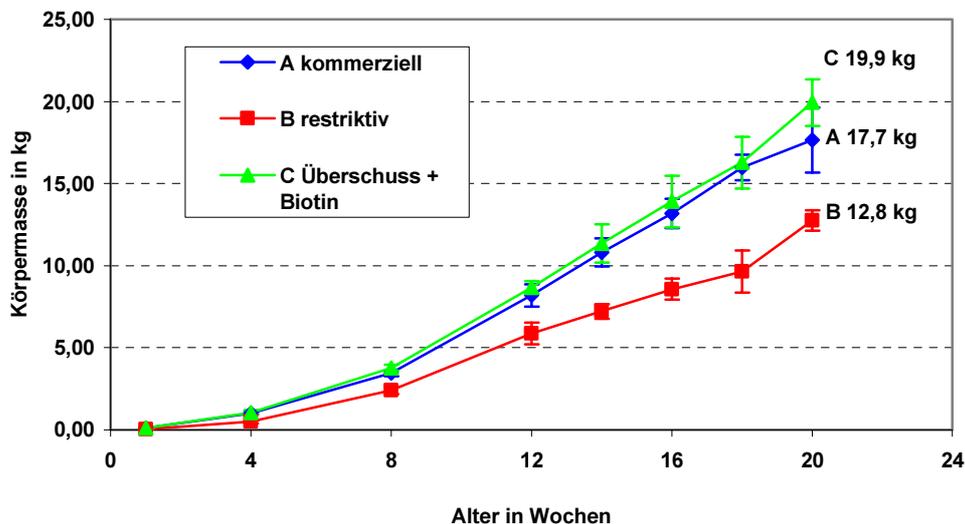


Abb. 42: Entwicklung der Körpermasse der unterschiedlichen Fütterungsgruppen, n= 6/ Fütterungsgruppe/ Alter (Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

Die Tiere der restriktiv gefütterten Gruppe B nahmen von der ersten Lebenswoche an weniger intensiv an Masse zu. Die Tiere zeigten in der Entwicklung der Körpermasse den gleichen Verlauf, nahmen aber über den gesamten Untersuchungszeitraum langsamer an Masse zu. Am Ende der Mast, in der 20. LW, wogen diese Tiere mit durchschnittlich 12,8 kg, 34% weniger als die Tiere der Gruppe C und 27% weniger als die Tiere der Gruppe A.

Die Tiere der Gruppe C waren mit im Durchschnitt 19,9 kg am Ende der Mast am schwersten. Sie wogen durchschnittlich 11% mehr als Tiere mit kommerzieller Fütterung (Gruppe A) und ca. 34% mehr als restriktiv gefütterte Tiere (Gruppe B).

Bei Betrachtung der Kurven der 4-wöchentlichen Massenzunahmen der unterschiedlichen Fütterungsgruppen in Abb. 43 lässt sich erkennen, dass alle Tiere, gruppenunabhängig, bis zur 12. LW an Masse zunahmten. In den nächsten zwei Wochen verringerten sich die Massenzunahmen. Spezifische Gründe dafür waren während des Versuches nicht erkennbar. Zwischen der 14. und 18. LW stagnierten die Zunahmen, um dann zum Ende der Mast bei der Gruppe B und C noch einmal anzusteigen. Die Massenzunahmen der Gruppe A waren von der 18. zur 20. LW weiter rückläufig. Unterschiede zwischen den Gruppen waren in der Stärke der 4-wöchentlichen Massenzunahmen erkennbar. Die Tiere der Gruppe B zeigten von Beginn an geringere Zunahmen und holten dieses Defizit im Körpergewicht über den Mastzeitraum von 20 Wochen nicht wieder auf. Die beiden Gruppen A und C entwickelten sich bis zur 16. LW gleich. Die Tiere der im Überschuss gefütterten Gruppe C nahmen im Unterschied zu den Tieren der Gruppe A zum Ende der Mast noch einmal zu.

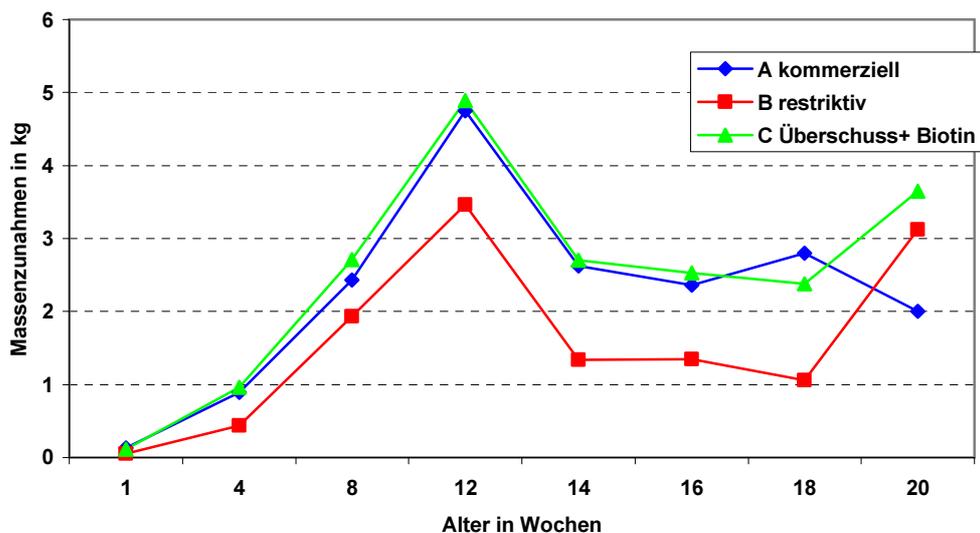


Abb. 43: Entwicklung der 4-wöchentlichen Körpermassenzunahmen über 20 Lebenswochen, n= 6/ Fütterungsgruppe/ Alter (Mittelwerte der Altersgruppe)

3.2.2 Entwicklung der Knochenlänge von Femur und Tibiotarsus

Die Längenentwicklung von Femur und Tibiotarsus, in den Abbildungen 44 und 45 dargestellt, verlief bei beiden Knochen gleich. Auch die gruppenspezifische Entwicklungsdynamik der beiden Knochen war identisch.

Bis zur 12. LW nahm die Länge beider Knochen stark zu, danach verlangsamte sich das Längenwachstum geringfügig. Die Knochen der restriktiv gefütterten Gruppen wuchsen von der 1. LW an langsamer, waren am Ende des Untersuchungszeitraumes jedoch genauso lang wie die Knochen der anderen beiden Gruppen. Die mittleren Knochenlängen vom Femur betragen in der 20. LW: A 16,5 cm; B 16,1 cm; C 16,1 cm. Die Knochenlänge des Tibiotarsus betrug im Mittel in der 20. LW: A 24,7 cm; B 24,4 cm; C 24,1 cm).

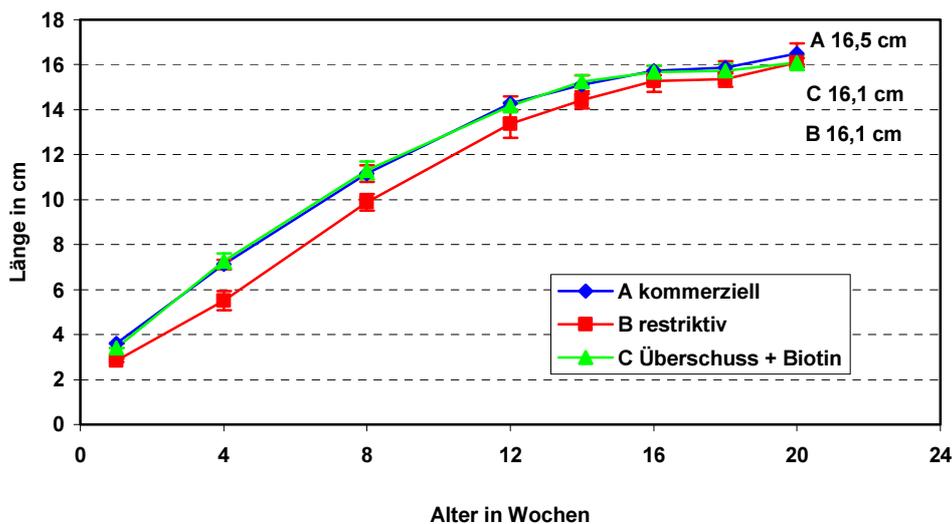


Abb. 44: Entwicklung der Knochenlänge des Femurs, n= 6/ Fütterungsgruppe/ Alter (Mittelwerte der Altersgruppen ± Standardabweichung)

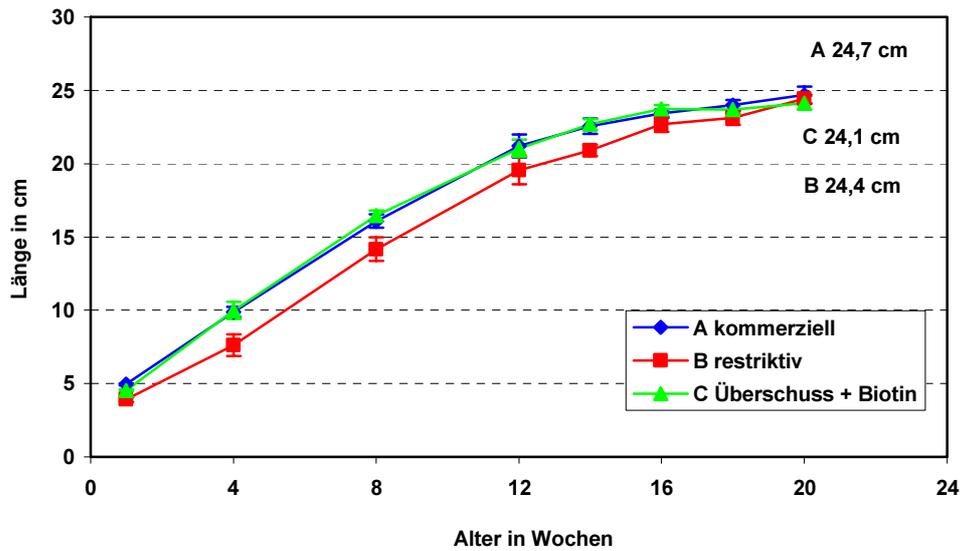


Abb. 45: Entwicklung der Knochenlänge des Tibiotarsus, n= 6/ Fütterungsgruppe/ Alter (Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

3.2.3 Entwicklung der Knochenmasse von Femur und Tibiotarsus

In den Abbildungen 46 und 47 ist die Entwicklung der Knochenmassen von Fe und TT nach Fütterungsgruppen unterschieden dargestellt.

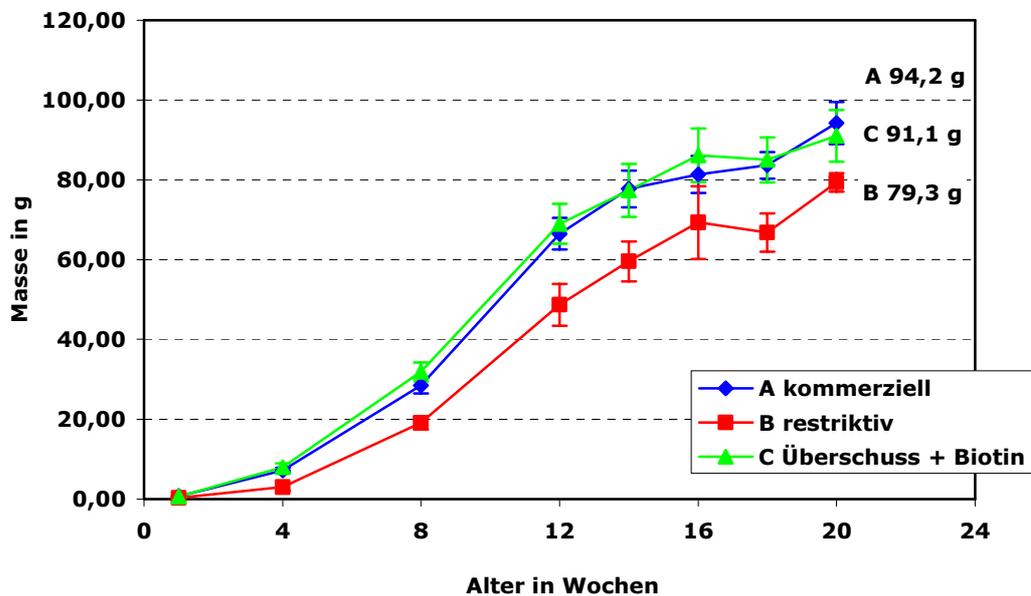


Abb. 46: Entwicklung der Knochenmasse des Femurs, n= 6/ Fütterungsgruppe/ Alter (Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

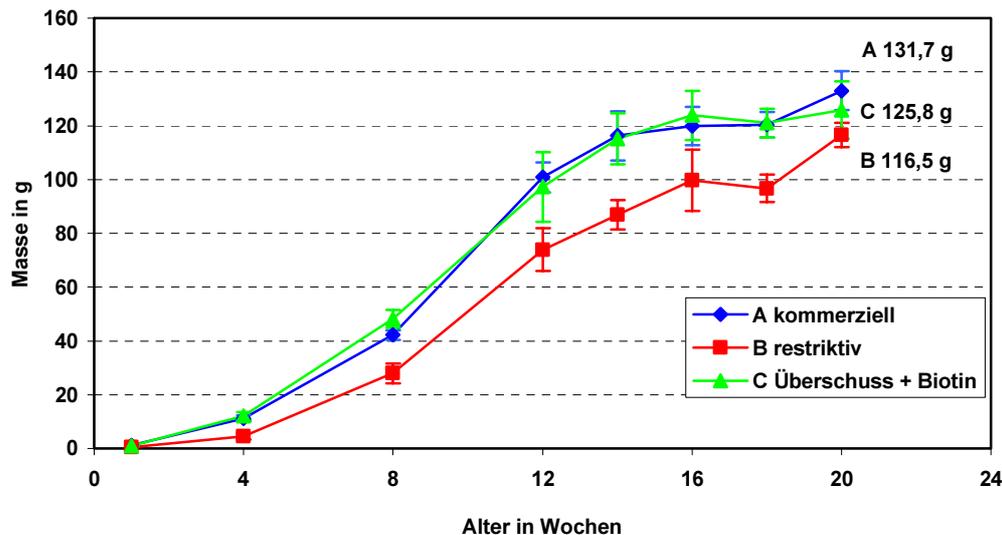


Abb. 47: Entwicklung der Knochenmasse des Tibiotarsus, n= 6/ Fütterungsgruppe/ Alter (Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

Die jeweiligen Kurven zeigen über die 20 Wochen die gleiche Entwicklungsdynamik. Bis zur 12. LW nahm die Knochenmasse beider Knochen und aller Gruppen stark zu, danach nahmen alle Knochen langsamer an Masse zu.

Die Knochen der restriktiv gefütterten Tiere nahmen von der ersten Woche an langsamer an Masse zu und holten dieses Defizit bis zum Ende des Untersuchungszeitraumes nicht auf (durchschnittliche Masse Femur 20. LW: A 94,2 g; B 79,3 g; C 91,1 g; durchschnittliche Masse Tibiotarsus 20. LW: A 131,7 g; B 116,5 g; C 125,8 g).

Die Abbildung 48 zeigt die relativen Knochenmassen von Femur und Tibiotarsus. Bis zur 8. LW nahm die rel. KM aller Fütterungsgruppen zu. Ab der 12. LW war die rel. KM bei den Fütterungsgruppen A und C abnehmend. Die rel. KM der restriktiv gefütterten Tiere stiegen weiter an bzw. blieben bis zur 16. LW auf dem gleichen Niveau. Erst ab der 18. LW nahm auch bei diesen Tieren die relative Knochenmasse ab. Am Ende der Untersuchungen in der 20. LW erreichten die restriktiv gefütterten Tiere im Durchschnitt die höchsten relativen Knochenmassen. Die Tiere mit dem höchsten Energiegehalt in der Ration hatten im Mittel die geringsten relativen Knochenmassen.

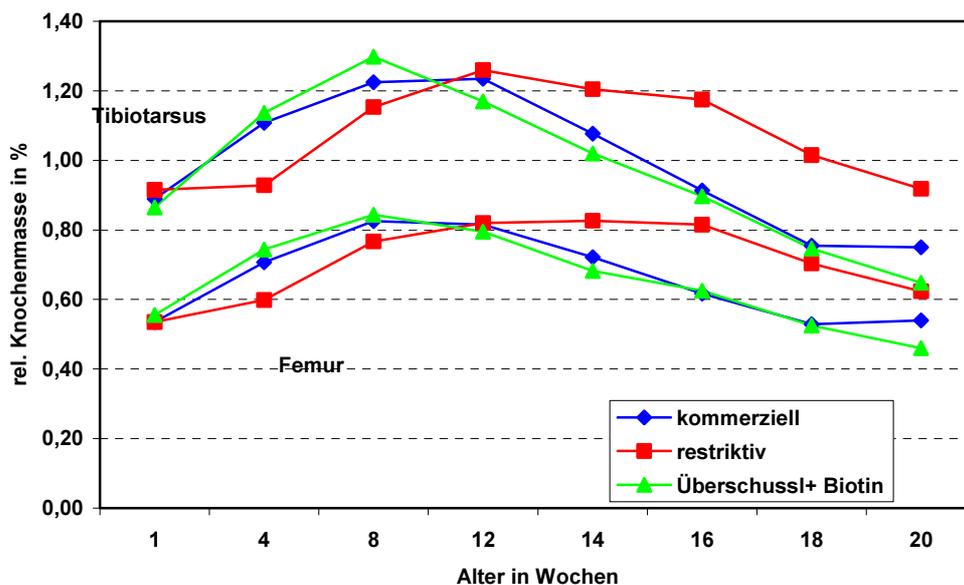


Abb. 48: relative Knochenmassen Femur und Tibiotarsus, n= 6/ Fütterungsgruppe/ Alter (Mittelwerte der Altersgruppen)

3.2.4 Entwicklung der Bruchfestigkeit des Tibiotarsus

Die Untersuchung der Knochenstabilität des linken Tibiotarsus der untersuchten Tiere zeigte, wie in Abbildung 49 zu erkennen, zwischen den Gruppen Unterschiede, sowohl bei den absoluten Messwerten als auch in der Entwicklung der Bruchfestigkeit.

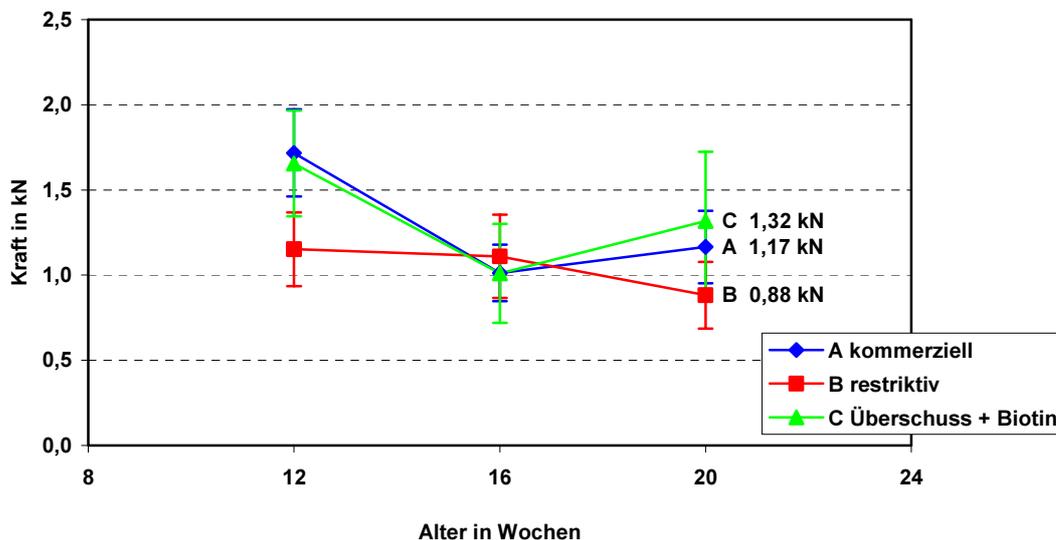


Abb. 49: Entwicklung der Bruchfestigkeit des Tibiotarsus, n = 6/ Fütterungsgruppe/ Alter (Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

Die Bruchfestigkeit der Knochen der Fütterungsgruppen A und C entwickelten sich tendenziell gleich. Die Knochen der restriktiv gefütterten Tiere wichen in der Tendenz der Bruchfestigkeit von den Knochen der anderen beiden Gruppen ab.

Die Knochen der Fütterungsgruppen A und C hatten in der 12. LW die größte Bruchfestigkeit innerhalb des Untersuchungszeitraums. Die durchschnittlich benötigte Kraft zum Brechen der Knochen lag bei der Fütterungsgruppe A bei 1,72 kN und bei der Fütterungsgruppe C bei 1,66 kN. Zur 16. LW nahm die Bruchfestigkeit bei beiden Gruppen um ca. 0,6 kN ab. Sie lag zu diesem Zeitpunkt im Mittel bei 1,01 kN. Zum Ende des Knochenlängenwachstums nahm die Bruchfestigkeit wieder zu. Die Knochen der Fütterungsgruppe C wiesen in der 20. LW die größte Bruchfestigkeit auf, durchschnittlich benötigte Kraft bis zum Brechen des Knochens 1,32 kN. Zum Brechen der Knochen der Fütterungsgruppe A benötigte man im Durchschnitt 1,17 kN. Die Bruchfestigkeit der Knochen war also niedriger.

Die Knochen der Fütterungsgruppe B zeigten über den Untersuchungszeitraum eine gleichmäßigere aber geringere Bruchfestigkeit als die Knochen der anderen beiden Fütterungsgruppe. Die benötigte Bruchkraft lag in der 12. LW im Mittel bei 1,15 kN. Zum Brechen der Knochen des Alters 20. LW brauchte man im Durchschnitt 0,88 kN. Das bedeutet, dass die Stabilität der Knochen der Fütterungsgruppe B mit Abschluss des Längenwachstums abnahm.

3.3 Pathologisch-anatomische Ergebnisse (Probestiere)

3.3.1 Befunde am Tierkörper

Durch die Sektionen wurden nur bei vereinzelt Tieren pathologische Abweichungen an den Organen festgestellt, die jedoch nur sporadisch und ohne klinische Symptome auftraten (Tab. 19).

Eine Ausnahme hiervon bildete das gehäufte Auftreten von Schleimhauterosionen im Muskelmagen der restriktiv gefütterten Tiere. Eine mögliche Erklärung ist der erhöhte Rohfaseranteil in der Ration, um die Ration zu komplementieren.

Das gehäufte Auftreten der Nierenveränderungen (Gicht) bei den Tieren in der restriktiv gefütterten Gruppe hing zeitlich mit den Störungen der Trinkwasserversorgung in der 1. LW zusammen.

Bei den vereinzelt aufgetretenen Veränderungen in der Leber waren histologisch kleine Entzündungsherde nachweisbar. Alle Befunde wurden zufällig während der Sektionen der Probestiere erhoben.

Tab. 19: pathologische Organbefunde am Tierkörper, n=44/ Fütterungsgruppe

Pathologischer Befund	A Kommerziell	B Restriktiv	C Überschuss + Biotin
Muskelmagenerosionen	3	11	0
Bursitis praesternalis	3	0	7
Pneumonie	2	1	1
Nierengicht	2	5	1
Leberentzündung	2	3	3
Enteritis	1	2	3
Splenomegalie	0	0	1

3.3.2 Befunde an den Hinterextremitäten

Wie im Versuch 2 machten Veränderungen der tibialen Dyschondroplasie und der Fußballen (PD) den größten Anteil der Befunde aus. Die weiteren makroskopisch sichtbaren Veränderungen an den Hintergliedmaßen wie Varus-Valgus-Deformation und Arthritis/ Tendovaginitis traten gruppenunabhängig auf und kamen nur vereinzelt vor (Tab. 20).

Tab. 20: Pathologisch-anatomische Befunde der Knochen, n=44/ Fütterungsgruppe

Pathologisch-anatomischer Befund	A kommerziell	B restriktiv	C Überschuss+ Biotin
Tibiale Dyschondroplasie	25	22	30
Pododermatitis	33	40	28
Varus- Valgus- Deformationen	0	1	0
Arthritis/ Tendovaginitis	0	2	5

Das im Laufe des Versuches wegen Beinschwäche getötete Tier der restriktiven Fütterungsgruppe zeigte Veränderungen in Form von Chondrodystrophie.

3.3.3 Auftreten von tibialer Dyschondroplasie

Insgesamt wurden 132 Tiere speziell auf tibiale Dyschondroplasie untersucht. Davon wiesen 77 Tiere Veränderungen in Form der TD auf. Das entsprach 58,3% der untersuchten Tiere. In Tabelle 21 ist die Häufigkeit der TD über den Untersuchungszeitraum von 20 Wochen dokumentiert.

Tab. 21: Häufigkeit der TD, Fütterungs- und Altersabhängigkeit, n= 6/ Fütterungsgruppe und Alter

Futter	1. LW n= 2	4. LW	8. LW	12. LW	14. LW	16. LW	18. LW	20. LW	Σ absolut %
A	0	0	1	6	6	6	5	1	25 56,8%
B	0	0	2	6	4	2	5	3	22 50,0%
C	0	1	2	6	6	6	5	4	30 68,2%
Σ absolut %	0	1 5,6%	5 27,8%	18 100%	16 88,9%	14 77,8%	15 83,3%	8 44,4%	77 58,3%

Tibiale Dyschondroplasie trat bei allen Fütterungsgruppen ab der 8. LW gehäuft auf. Bei genauer Betrachtung der Zahlen zeigten Tiere der restriktiv gefütterten Gruppe B weniger TD-Veränderungen am TT als Tiere der anderen Fütterungsgruppen. Die Tiere der im Überschuss gefütterten Gruppe zeigten am häufigsten TD. Die Unterschiede zwischen den Fütterungsgruppen in der Häufigkeit des Vorkommens der TD waren statistisch nicht signifikant. (Chi- Quadrat- Test, $p = 0,217$; Signifikanzniveau $\alpha = 5\%$).

In Abbildung 50 ist die Verteilung der Schweregrade gruppenabhängig dargestellt.

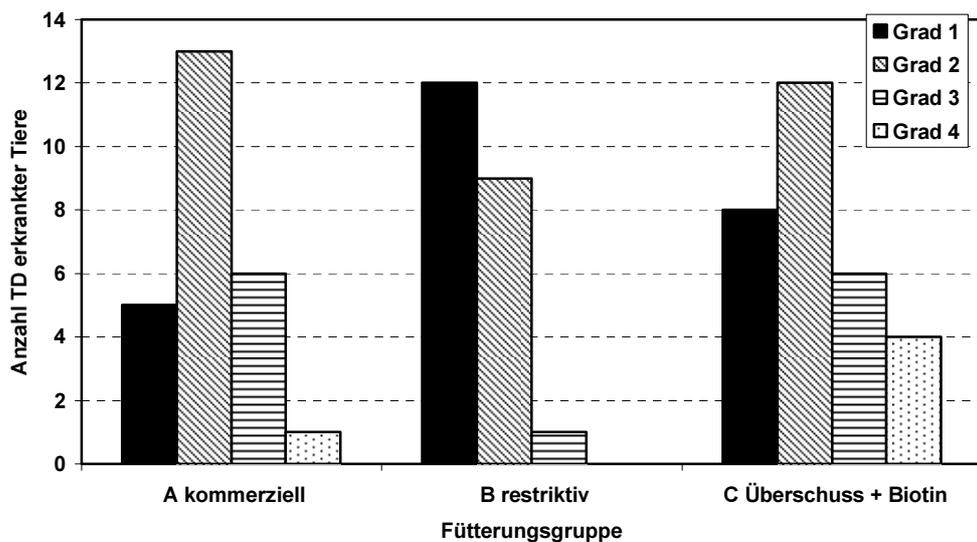


Abb. 50: Verteilung der Schweregrade der TD, n= 42/ Fütterungsgruppe

Bei detaillierter Betrachtung der Verteilung der Schweregrade in der jeweiligen Fütterungsgruppe erkennt man, dass die restriktiv gefütterten Tiere weniger an schweren Formen der TD erkrankten als Tiere der anderen beiden Fütterungsgruppen. Veränderungen des schweren Grades 3 zeigte in der Gruppe B nur 1 Tier. Die schwerste Form von TD trat bei restriktiv gefütterten Tieren nicht auf. Die schweren, im Überschuss gefütterten Tiere der Gruppe C wiesen signifikant häufiger schwere Ausprägungsgrade der TD auf als Tiere aus der restriktiv gefütterten Gruppe (Chi- Quadrat- Test, $p = 0,036$; Signifikanzniveau $\alpha = 5\%$). Auch hier wurden zur besseren Übersicht die leichten (Grad 1 und 2) und schweren Ausprägungsgrade (Grad 3 und 4) der TD zusammengefasst, Abb. 51., und zusammen mit der Körpermasse dargestellt.

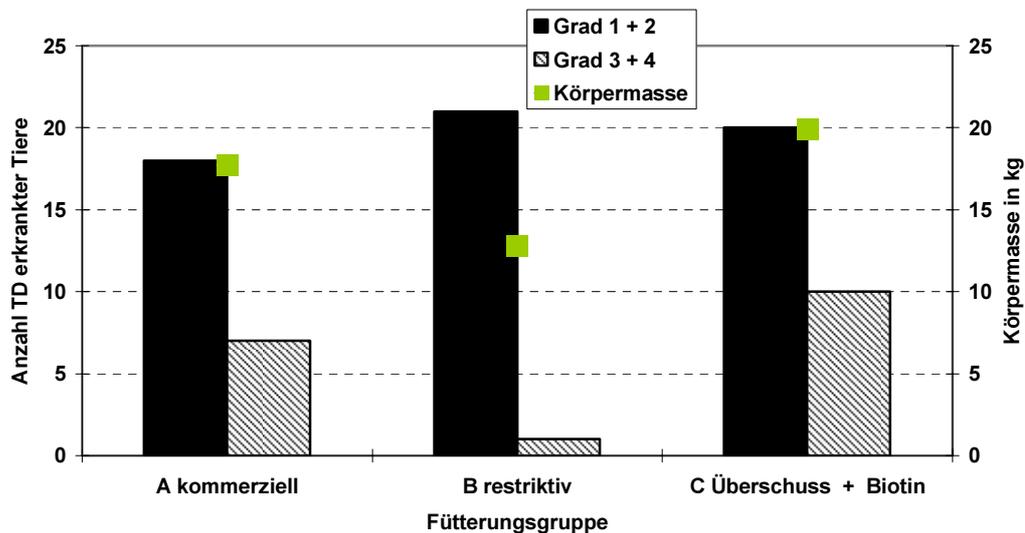


Abb. 51: Verteilung der leichten (Grad 1 und 2) und schweren Grade (Grad 3 und 4) der TD, Gewichts- und fütterungsabhängig, n= 42/ Fütterungsgruppe

Bei dieser Art der Darstellung wird verdeutlicht, dass leichte Tiere nur einmal schwere Veränderungen der TD aufwiesen. Die schwersten Tiere zeigten am häufigsten schwerwiegende TD-Läsionen.

Bei Betrachtung der Altersabhängigkeit (Abb. 52) fällt auf, dass bei den Tieren mit kommerziellem und erhöhtem Energiegehalt in der Ration der Prävalenzhöhepunkt der TD wie im Versuch 2 (Linienvergleich) in der 16. LW lag und danach die Veränderungen wieder rückläufig waren. Bei den restriktiv gefütterten Tieren lag der Prävalenzhöhepunkt in der 12. LW. Ein Rückgang der Veränderungen war hier nicht so ausgeprägt.

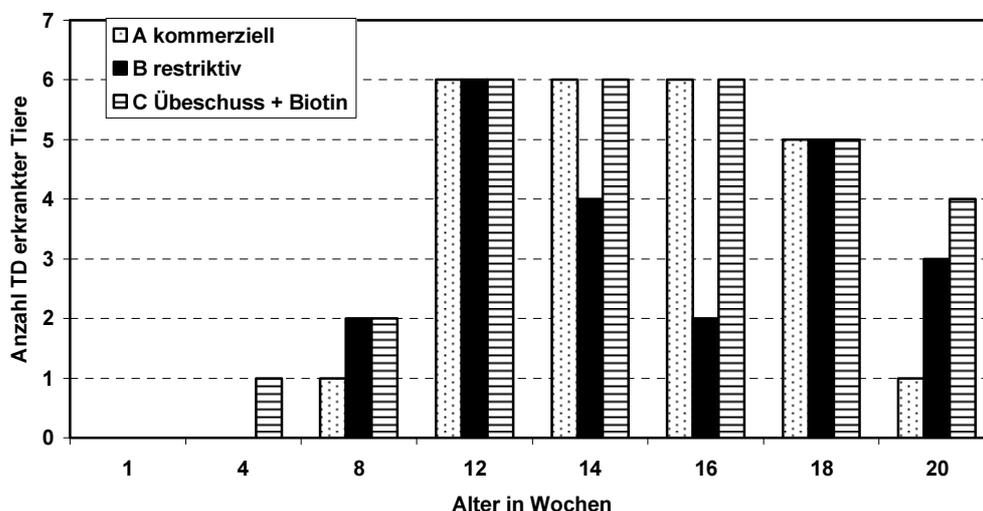


Abb. 52: Altersabhängige Häufigkeit der TD, n= 6/ Fütterungsgruppe und Alter

Da sich fütterungsabhängig geringe Unterschiede beim Auftreten der TD über die Dauer der 20 Wochen zeigten, ist eine Zusammenfassung der Tiere gruppenübergreifend nicht möglich.

3.3.4 Auftreten von Pododermatitis

Die Ergebnisse der makroskopischen Beurteilung der Ballen im Fütterungsvergleich sind in Tabelle 22 dokumentiert. Bei der Auswertung zeigte sich ein signifikanter Unterschied im Auftreten von Pododermatitis zwischen der Fütterungsgruppe C (Überschuss + Biotin) und der restriktiven Gruppe B bzw. der kommerziell gefütterten Gruppe A (Chi-Quadrat-Test $p=0,03$ Signifikanzniveau $\alpha = 5\%$). In der Fütterungsgruppe mit hohem Biotin- und Energiegehalt (Gruppe C) in der Ration erkrankten trotz des höheren Körpergewichtes mit 68,2 % signifikant weniger Tiere an Pododermatitis als in der restriktiv gefütterten Gruppe B, 90,9%. In der kommerziellen Fütterungsgruppe erkrankten 75% der Tiere an PD.

Tab. 22: Häufigkeit der Pododermatitis (n = 44/ Fütterungsgruppe)

Fütterungsgruppe	A kommerziell	B restriktiv	C Überschuss + Biotin
Grad 0	11 (25,0%)	4 (9,1%)	14 (31,8%)
PD erkrankt	33 (75,0%)	40 (90,9%)	30 (68,2%)
Grad 1	7 (15,9%)	7 (15,9%)	14 (31,8%)
Grad 2	19 (43,2%)	21 (47,7%)	13 (29,6%)
Grad 3	7 (15,9%)	12 (27,3%)	3 (6,8%)

Des Weiteren zeigten Tiere mit hohem Biotin- und Energiegehalt im Futter (Gruppe C) signifikant weniger Veränderungen der Schweregrade 2 und 3 als Tiere der restriktiv gefütterten Gruppe, Gruppe B (16/ 36,4% C zu 26/ 59,1% A und 33/ 75,0% B), siehe Abbildung 53.

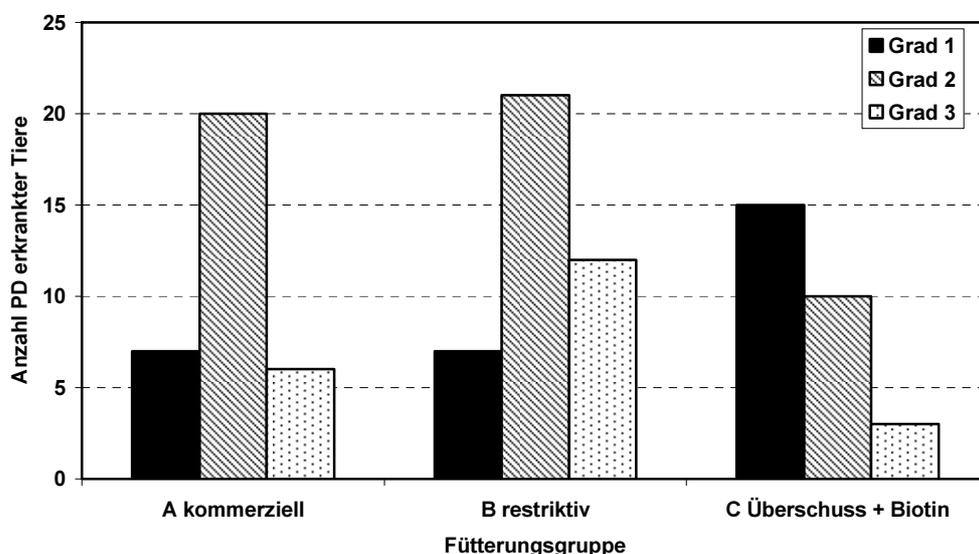


Abb. 53: Schweregradverteilung innerhalb der Gruppen, n= 44/ Fütterungsgruppe

Die Unterschiede beim Ausprägungsgrad der PD waren abhängig von der Fütterung statistisch signifikant (Chi-Quadrat-Test $p= 0,012$, Signifikanzniveau $\alpha= 5\%$).

Die höhere Dosierung von Biotin bei gleichzeitiger Erhöhung der Energiezufuhr wirkte sich positiv auf die Ballengesundheit der Tiere aus. Weniger Tiere zeigten bei dieser Rationsgestaltung Veränderungen in Form einer ulzerierenden Pododermatitis.

3.3.5 Gesundheitszustand der Fußballen bei markierten Tieren über einen Zeitraum von 20 Wochen (Verlaufskontrolle):

Bei fünf markierten Tieren wurde der Gesundheitsstatus der Fußballen als Verlaufskontrolle über den gesamten Untersuchungszeitraum von 20 Lebenswochen alle 2 Wochen makroskopisch beurteilt. Dabei ließ sich feststellen, dass sich die Ballengesundheit der Tiere der Fütterungsgruppen A (kommerziell) und B (restriktiv) in ähnlicher Weise entwickelte. Veränderungen des Schweregrades 2 waren bereits ab der 2. LW bei jeweils einem Tier zu beobachten. Ab der 14. LW wiesen dann bereits je vier Tiere Veränderungen der Schweregrade 2 bzw. 3 an den Fußballen auf. In der 20. LW waren in beiden Gruppen je drei Tiere an einer ulzerativen Pododermatitis erkrankt. In der Gruppe B zeigten die restlichen zwei Tiere eine Hyperkeratose der Hornschuppen, also eine Veränderung entsprechend dem Grad 1 (Tab. 23 und 24).

Tab. 23: Verlaufskontrolle der PD, Gruppe A, kommerzielle Fütterung

Markennummer	Alter										
	1 W	2 W	4 W	6 W	8 W	10 W	12 W	14 W	16 W	18 W	20 W
41	/	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
51	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
52	/	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
56	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
57	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●

Legende: unverändert: ●, Grad 1: ●, Grad 2: ●, Grad 3: ●

Tab. 24: Verlaufskontrolle der PD, Gruppe B, restriktive Fütterung

Marken- nummer	Alter										
	1 W	2 W	4 W	6 W	8 W	10 W	12 W	14 W	16 W	18 W	20 W
00	/	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
02	/	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
06	/	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
82	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
88	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●

Legende: unverändert: ●, Grad 1: ●, Grad 2: ●, Grad 3: ●

In der Fütterungsgruppe C (Überschuss + Biotin) waren Veränderungen in Form einer Pododermatitis schwerpunktmäßig erst ab der 12. LW zu beobachten. Ulzerative Pododermatitis trat vereinzelt in der 14. LW bei einem Tier und bei zwei Tieren in der 16. LW auf. In der 20. LW zeigten fünf Tiere eine Hyperkeratose der Hornschuppen, bei einem Tier waren oberflächliche Läsionen am Ballen erkennbar (Tab. 25).

Tab. 25: Verlaufskontrolle der PD, Gruppe C, Überschuss + Biotin

Marken- nummer	Alter										
	1 W	2 W	4 W	6 W	8 W	10 W	12 W	14 W	16 W	18 W	20 W
12	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
14	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
17	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
19	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
23	/	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
25	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●

Legende: unverändert: ●, Grad 1: ●, Grad 2: ●, Grad 3: ●

Über die 20 Wochen waren gruppenübergreifend folgende allgemeinen Beobachtungen an den Fußballen festzustellen:

In den ersten Lebenswochen waren beide Füße (rechter und linker Fuß) gleichermaßen betroffen. Mit zunehmendem Alter und Gewicht konnten die Fußballen in unterschiedlichen Schweregraden an PD erkranken. Jedoch betrug der Unterschied bei dem gewählten Beurteilungsschlüssel nie mehr als ein Grad. Auch bei der Lokalisation der PD traten zeitliche Unterschiede auf. Zu Beginn der Mast waren Metatarsal- und Digitalballen gleich häufig betroffen. Je schwerer die Tiere wurden, desto häufiger waren die Veränderungen am Metatarsalballen lokalisiert. Am Ende der Untersuchungen in der 20. LW wiesen die Digitalballen keine Veränderungen in Form einer Pododermatitis mehr auf.

Kam es im Laufe der Mast zu keiner weiteren Irritation der erkrankten Fußballen, war eine Ausheilung möglich. Als erste Anzeichen für das Einsetzen eines Heilungsprozesses kam es zu einer Demarkation der verschorften Läsionen vom Rand her. Die betroffenen Gebiete heilten im Laufe der Zeit unter Zubildung von Bindegewebe ab. Es kam zu einer strukturlosen Reepithelisierung der Epidermis (keine Schuppenbildung). Die abgeheilten Stellen waren später als weißliche, glatte Gebiete auf den Metatarsalballen zu erkennen.

Keines der markierten Tiere zeigte über die gesamten 20 Wochen unveränderte Fußballen.

3.4 Histologische Ergebnisse (Probestiere)

3.4.1 Histopathologische Befunde am proximalen Femur und Tibiotarsus

In den Tabellen 26 und 27 sind die histopathologischen Befunde des Femurs und des Tibiotarsus dokumentiert.

Die Befunde der TD sind wie im Versuch 2 (Linienvergleich) hier nicht noch einmal mit aufgeführt, da sich zahlenmäßig und im histologischen Bild keine neuen Erkenntnisse ergeben haben.

Im Femur war bei allen Gruppen gleichermaßen die subperiostale Fibrose der am häufigsten zu beobachtende histopathologische Befund. Veränderungen in Form von Entzündungen, Nekrosen und metaphysären Fibrosen waren bei 6- 8 Tieren im Femur zu erkennen. Fütterungsabhängige Unterschiede traten nicht auf.

Tab. 26: Histopathologische Befunde, proximaler Femur, (n= 44 Tiere/ Fütterungsgruppe)

	kommerziell	restriktiv	Überschuss + Biotin
Subperiostale Fibrose	33	27	33
Metaphysäre Fibrose	8	4	6
Entzündung	1	2	1
Nekrose	5	5	8
Entzündung + Nekrose	5	2	2
Entzündung + Fibrose	1	0	1
Lymphfollikel im Markraum	1	2	3

Auch am Tibiotarsus kamen subperiostale Fibrosen gehäuft bei allen Fütterungsgruppen vor. Die Abweichungen im Zonenverhältnis der WP betrafen zum größten Teil die PZ. Dabei handelte es sich um Unregelmäßigkeiten durch lokale Verbreiterungen der PZ ohne weitere sichtbare Veränderungen. Die Anzahl an entzündlichen/ nekrotischen Veränderungen waren im TT geringer als im Femur. Lediglich 2- 4 Tiere zeigten solche Veränderungen. Auch hier zeigte keine Gruppe auffällig mehr histopathologische Abweichungen in der Knochenstruktur.

Tab. 27: Histopathologische Befunde, proximaler Tibiotarsus (n= 44 Tiere/ Fütterungsgruppe), (ohne TD)

	Kommerziell	Restriktiv	Überschuss + Biotin
Veränderungen im Zonenverhältnis der WP			
Verbreiterung der proliferativen Zone	5	2	3
Verbreiterung der hypertrophen Zone	1	1	1
Gefäßarmut/ obliterierte Gefäße	3	2	4
Subperiostale Fibrose	8	7	3
Metaphysäre Fibrose	2	2	4
Entzündung	0	1	0
Nekrose	3	2	2
Entzündung + Nekrose	1	0	0
Lymphfollikel im Markraum	4	3	1

3.4.2 Histopathologische Befunde der Fußballen

Die Fußballen der zu Beginn des Versuches markierten Tiere wurden am Ende des Untersuchungszeitraumes in der 20. LW histologisch aufgearbeitet und anschließend untersucht. Bei der histopathologischen Auswertung der H.E.-Schnitte konnten die makroskopischen Beurteilungen größtenteils bestätigt werden.

Bei Tieren mit Veränderungen des Grad 3 war an einer oder an mehreren Stellen die Basalmembran der Epidermis zerstört. Die Folge waren massive entzündliche Veränderungen der darunter liegenden Schichten, der Lederhaut und der Subkutis. In der Lederhaut waren die Mehrzahl der Entzündungszellen heterophile Granulozyten. In der Subcutis beherrschten

mononukleäre Entzündungszellen das Zellbild, die sich herdförmig zusammenlagerten. Die tiefen Schichten der Haut waren mehr oder weniger stark bindegewebig durchsetzt. Als weitere Zeichen der Entzündung waren Hyperämie, Gefäßneubildungen und eine Ödematisierung des interzellulären Gewebes im lichtmikroskopischen Bild zu erkennen. Die Dreischichtung (Epidermis, Corium, Subcutis) der Haut war nur noch schwer erkennbar.

Die Veränderungen des Grad 2 unterschieden sich lichtmikroskopisch lediglich in der Tiefe der Entzündungsanzeichen. Die tieferen Bereiche der Subcutis blieben unverändert. Im Bereich der zerstörten Basalmembran waren in den oberen Schichten der Epidermis nekrotische Zellreste zu finden, die an die Oberfläche verschoben wurden. Die Defekte waren meist mit Horn- und Zellresten ausgefüllt. An den Randgebieten der Entzündung waren benachbarte Gebiete der Epidermis noch leicht entzündlich infiltriert. Die Basalmembran war jedoch intakt.

Bei den Veränderungen des Grad 1 beherrschte die Hyperkeratose und die Verlängerung der Hornzapfen das mikroskopische Bild. Zwischen den Hornzapfen bildeten sich tiefe Krypten in denen Horn- und Zellreste sich ansammeln konnten. Die Schichtung der Haut war deutlich zu erkennen. Als Anzeichen einer früheren, bereits ausgeheilten Entzündung waren in der Subcutis bindegewebige Knoten mit Resten von Entzündungszellen und vielen kleinen Gefäßen zu erkennen.

Bei 2 Tieren der Fütterungsgruppe C, die makroskopisch mit Grad 1 beurteilt wurden, waren im histologischen Schnitt Abweichungen von der makroskopischen Beurteilung zu erkennen. In kleinen Bezirken fand eine Zerstörung der Basalmembran statt und daraus folgte eine Entzündung des Coriums, also definitionsgemäß bereits eine Veränderung des Grad 2. Auch bei den Tieren der Fütterungsgruppe C, die makroskopisch in der 20. LW nur mit Grad 1-2 beurteilt wurden, waren Anzeichen früherer Entzündungen in der Subcutis sichtbar. Es hat demnach im Laufe der Mast eine Reparatur von Fußballenläsionen stattgefunden.

Bei keinem der zur Untersuchung gelangten Tiere waren hochgradige Nekrosen vorhanden. Das lichtmikroskopische Bild der Fußballen zeigte keine fütterungsabhängigen Unterschiede.

3.5 Histometrische Ergebnisse (Probentiere)

3.5.1 Dicke der Wachstumsplatten, der Proliferationszonen und der hypertrophen Zonen

Mit der Vermessung der Zonen der Wachstumsplatte des Tibiotarsus sollte im Zusammenhang dieses Versuches mögliche fütterungsabhängige Unterschiede bei der Wachstumsdynamik und der Wachstumsintensität des Tibiotarsus verdeutlicht werden.

Die Entwicklung der WP und der einzelnen Zonen ist in der Abbildung 54 dargestellt.

Im Fütterungsversuch entwickelten sich die gesamte WP fütterungsabhängig unterschiedlich. Die gesamte WP der Tiere mit kommerzieller Fütterung, Gruppe A und der Tiere mit Überschussfütterung, Gruppe C, entwickelten sich über den gemessenen Zeitraum tendenziell gleich. Von der 4. zur 8. LW veränderte sich die Dicke der WP kaum und zur 12. LW nahm die Dicke mehr oder weniger ab.

Bei den Tieren mit restriktiver Fütterung, Gruppe B, nahm die Dicke der WP von der 4. zur 8. LW zu und erst von der 8. zur 12. LW ab. Diese Beobachtungen galten auch für die hypertrophe Zone. Die proliferative Zone blieb innerhalb der 8 Wochen in ihrer Ausdehnung in etwa gleich stark.

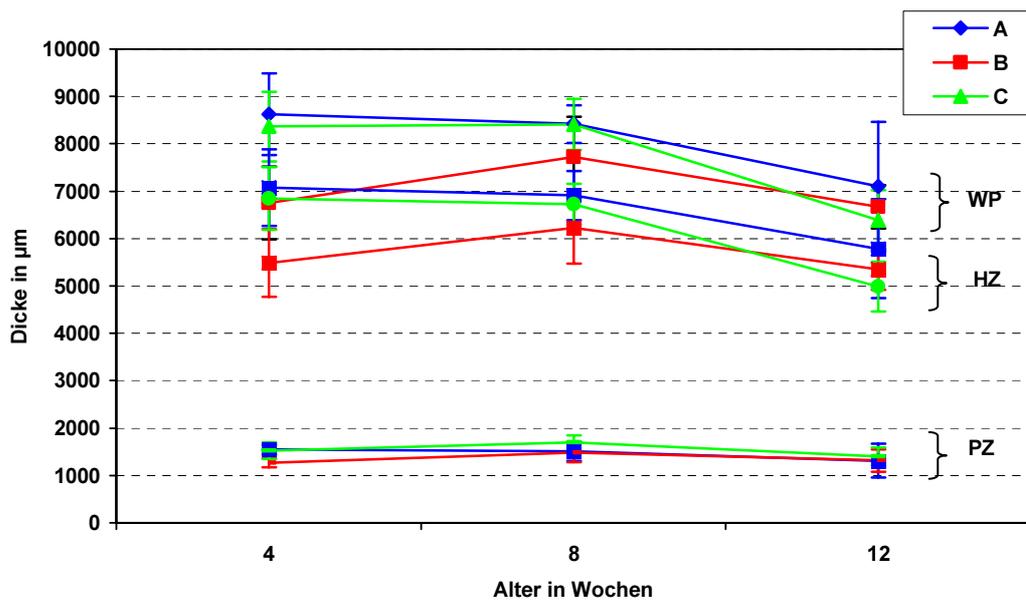


Abb. 54: Dicke der Wachstumsplatte und der einzelnen Zonen von der 4. bis zur 12. LW
 n= 6/ Fütterungsgruppe/ Alter (Mittelwerte der Altersgruppen \pm Standardabweichung)

Die gesamte WP hatte in der 4. LW bei den Tieren der Fütterungsgruppen A und C eine Ausdehnung von durchschnittlich 8625,1/ 8393,2 μm . In der 8. LW lagen die Werte bei durchschnittlich 8420,5 μm für die Knochen der Tiere der Fütterungsgruppe A und bei durchschnittlich 8415,7 bei der Fütterungsgruppe C. In der 12. LW war die WP des TT von Tieren der Fütterungsgruppe A im Mittel noch 7099,1 μm weit und in der Fütterungsgruppe C im Mittel noch 6393,2 μm .

Die WP der Tibiotarsi der Fütterungsgruppe B waren zu Beginn des Untersuchungszeitraumes am schmalsten. In der 4. LW betrug die Weite der WP durchschnittlich 6752,1 μm . In der 8. LW war sie im Durchschnitt 7715,8 μm weit und am Ende lag sie mit den Werten zwischen den beiden anderen Fütterungsgruppen mit einer durchschnittlichen Weite von 6674,2 μm .