

E DISKUSSION

Das Hauptanliegen der modernen Putenzucht ist heutzutage das Erreichen größtmöglicher Mastendgewichte in kürzester Zeit. Aus diesem Zuchtziel heraus hat sich unter anderem als negativer Effekt das Problem der „Beinschwäche“ entwickelt (NESTOR 1984). Noch immer lassen sich bedeutende Verluste bei Mastputen zurückführen auf Erkrankungen an den Hintergliedmaßen (RIDDELL 1992; YE et al. 1997; MARTRENCAR et al. 1999).

Zum Beinschwäche-Syndrom bei der Mastpute wird eine Vielzahl von Erkrankungen an den Hinterextremitäten mit unterschiedlicher Ätiologie jedoch ähnlicher Symptomatik gezählt.

Zu den häufigsten Veränderungen zählen neben infektiösen und metabolisch bedingten Erkrankungen die tibiale Dyschondroplasie (TD) und die Pododermatitis (PD) (LYNCH et al. 1992; RATH et al. 1994a; JULIAN 2005; MAYNE 2005), denen in dieser Arbeit besonderes Augenmerk gewidmet wird.

Sowohl aus tierschützerischer als auch aus wirtschaftlicher Sicht ist es wichtig, die Ursachen dieser Erkrankungen zu erkennen, um sie in der Zukunft vermeiden zu können. Dafür müssen zum einen Verlauf und physiologische Mechanismen des Knochenwachstums bei Mastputen bekannt sein und des Weiteren die endogenen und exogenen Einflussfaktoren, die die physiologische Knochenentwicklung stören können. SALOMON et al. (1990) haben unter anderem die physiologische Skelettentwicklung bei weiblichen Puten beschrieben. KORFMANN (2003) hat die physiologische Knochenentwicklung bei der männlichen Mastpute detailliert untersucht.

Mit der vorliegenden Arbeit kann an die Untersuchungen von KORFMANN (2003) angeknüpft werden. Neben einem Vergleich von Wachstumsparametern werden pathologische Veränderungen an den Hintergliedmaßen, mit Schwerpunkt auf TD und PD, erfasst. Im Rahmen der durchgeführten Versuche wurden dabei Untersuchungen zu den möglichen ätiologischen Faktoren Genetik (Liniendisposition) und Fütterung, die das Auftreten von TD und PD beeinflussen, angestellt.

Die Diskussion der erhobenen Untersuchungsergebnisse erfolgt versuchsübergreifend anhand der untersuchten Parameter. Im ersten Teil werden klinische Befunde, Verluste und deren Ursachen diskutiert. Im zweiten Teil wird die Entwicklung der Körpergewichte vergleichend besprochen. Der dritte Teil beschäftigt sich mit der Knochenentwicklung und den möglichen Auswirkungen der genetischen Linie und einer energetisch unterschiedlichen Fütterung auf die physiologische Knochenentwicklung. In den Teilen vier und fünf werden mögliche positive Effekte der Liniendisposition und der Fütterung auf das Auftreten von TD und PD diskutiert. Des Weiteren wurde speziell die altersabhängige Entwicklung der TD und PD genauer untersucht und diskutiert.

1 Klinische Befunde, Mortalitätsraten und Sektionsbefunde

Die Tiere der Versuche 2 (Linienvergleich) und 3 (Fütterungsversuch) wurden unter intensiven Haltungsbedingungen aufgestellt. Die Wildputen im Versuch 1 wurden unter abweichenden Stallbedingungen mit einer geringeren Besatzdichte und einem Auslauf im Freien gehalten.

Die Wildputen (Versuch 1) zeigten unter der angewendeten Aufstellungs- und Fütterungsart über den gesamten Haltungszeitraum von 24 Wochen keine klinischen Symptome einer Erkrankung. Die Tiere nahmen Sandbäder, nutzten die erhöhten Sitzmöglichkeiten und zeigten die gesamte Untersuchungszeit ein artgerechtes Verhalten. Die Mortalität (verendete und getötete Tiere) lag bei 11,3% aufgrund von Herz-Kreislauf-Versagen (3 Tiere), Kümmern (2 Tiere) und bakteriellen Infektionen (2 Tiere) in den ersten 4 Lebenswochen. Danach traten keine Todesfälle mehr auf.

Bei den routinemäßigen Sektionen der klinisch gesunden, in regelmäßigen Abständen entnommenen Probeniere konnten keine pathologischen Befunde erhoben werden. Veränderungen in Form des Beinschwäche-Syndroms traten nicht auf.

In den Versuchen 2 und 3, bei denen Mastputenlinien mit unterschiedlichen Mastendgewichten als Tiermaterial verwendet wurden, zeigten nur vereinzelte Tiere über den Haltungszeitraum von 20 bzw. 22 Wochen klinische Symptome von "Beinschwäche" (0,7 bzw. 0,3% der Tiere). Andere klinische Erkrankungen oder Hinweise auf pathologische Abweichungen konnten in beiden Versuchen nicht beobachtet werden. Auch die Mortalitätsraten (Gesamtzahl verendeter und getöteter Tiere) lagen in beiden Versuchen in vergleichbaren Größenordnungen. Im Linienvergleich (Versuch 2) lagen sie zwischen 10,0% bzw. 10,8% bei den Linien BUT Big 6 und N 300 und 16,6% bei Tieren der dunkel befiederten Linie Kelly Bronze. Im Fütterungsversuch (Versuch 3) lagen die Mortalitätsraten zwischen 8,8% bei Tieren mit kommerzieller Fütterung und 33,6% bei Tieren mit restriktiver Fütterung. In beiden Versuchen, 2 und 3, war innerhalb der ersten Lebenswoche die Hauptverlustursache Kannibalismus. Die großen Verluste während der ersten beiden Lebenswochen im Fütterungsversuch bei der restriktiv gefütterten Gruppe, waren auf einen kurzzeitigen Ausfall des Tränkesystems innerhalb der ersten Lebenswoche zurückzuführen.

In der Literatur werden Mortalitätsraten beschrieben, die zwischen 4,1-14,5% liegen (SIO-PES et al. 1983; HESTER et al. 1987; FLOCK et al. 2005). Dies entspricht der Größenordnung der Mortalitätsraten in den eigenen Versuchen. Die Sterblichkeit aufgrund von Bein-schäden wird mit 2,7-4% angegeben (MARTRENCAR 1999). In den eigenen Untersuchungen ist kein Tier aufgrund von Beinveränderungen verstorben.

Bei den Sektionen der Proben-tiere überwogen bei den pathologisch-anatomischen Befunden sowohl im Versuch 2 als auch im Versuch 3 Veränderungen in Form der tibialen Dyschondroplasia und der Pododermatitis. Im Versuch 1 (Wildputen) traten Veränderungen in Form der TD nicht auf. Die Erkrankungen TD und PD werden gesondert in den Kapiteln 4 und 5 der Diskussion besprochen. Weitere pathologische Befunde im Versuch 2 (Linienvergleich) traten nur vereinzelt auf und ließen keine Linienabhängigkeit erkennen. Im Versuch 3 (Fütterung) zeigten Tiere der restriktiven Fütterungsgruppe einen erhöhten Prozentsatz an Muskelmagenerosionen. Dies ließ sich mit dem erhöhten Trockenschnitzelanteil im Futter erklären. Um die rationsspezifischen Ernährungswerte (Energiegehalt und Biotinkonzentration) in der restriktiven Ration zu erhalten, hatte diese Futtermischung unter anderem einen höheren Trockenschnitzelanteil als die anderen beiden Rationen. Dieser bewirkte eine trockene Konsistenz des Futters. Dies könnte zu Irritationen der Magenschleimhaut des Muskelmagens geführt haben.

Das klinische Problem der „Beinschwäche“ war in allen 3 Versuchen nicht evident, da nur sporadisch klinische Veränderungen an den Hinterextremitäten auftraten. In einer ähnlich angelegten Studie von RATH et al. (1994b) trat die TD als eine der wichtigsten Erkrankungen des Beinschwäche-Syndroms ebenfalls überwiegend ohne klinische Erkrankungssymptome auf. Die TD-Läsionen wurden wie in den eigenen Versuchen durch postmortale Untersuchungen an den Knochen nachgewiesen.

Weiter beschreiben WYERS et al. (1991) und RATH et al. (1994b), dass TD-geschädigte Wachstumsplatten eine höhere Affinität für bakterielle Infektionen besitzen. Daher findet man TD-Läsion oft assoziiert mit Osteomyelitiden. In den eigenen Versuchen, in denen TD subklinisch auftrat, waren ebenfalls histopathologisch vereinzelt Anzeichen für Entzündungen sowohl im proximalen Femur als auch im proximalen Tibiotarsus zu beobachten. Jedoch waren diese entzündlichen Veränderungen nicht ausschließlich auf Knochen mit subklinischen TD-Läsionen beschränkt.

Vergleicht man die klinischen Ergebnisse der Wildputen mit den anderen beiden Versuchen, so wird offensichtlich: Die Art der Putenhaltung hatte deutliche Auswirkungen auf die Morbidität. Puten in intensiver Masthaltung neigten zu Kannibalismus. Ursachen dafür sind in der Besatzdichte, in der mangelnden Beschäftigung (Langeweile) und wenig artgerechten Haltung zu suchen (BERK u. HAHN 2000; BERK 2003).

Ein Unterschied zwischen den Linien bei den Mortalitäts- und Morbiditätsraten ließ sich nur in Verbindung mit der Farbe des Gefieders erkennen. Es entstand der Eindruck, dass die Tiere der dunklen Linie Kelly Bronze unter den intensiven Haltungsbedingungen eine größere Neigung zu Kannibalismus zeigten als die Tiere anderer Linien mit weißem Gefieder. In

der Literatur gibt es jedoch nur wenige Hinweise darauf, dass die Farbe des Gefieders beim Auftreten von Kannibalismus eine Rolle spielt. Eine Studie von Lickteig (2006) bei Hühnern weist darauf hin, dass Hennen mit dunklem Gefieder im Alter eine bessere Gefiederqualität zeigen als Tiere weißer Herkünfte.

Andere Hinweise, dass ein Zusammenhang zwischen den verschiedenen Mastputenlinien und dem Auftreten von „Beinschwäche“ oder höherer Mortalitäts- und Morbiditätsraten besteht, ergaben sich nicht.

Die Fütterung in Bezug auf Energiegehalte und Biotinkonzentration hatte in unseren Versuchsanordnungen keinen Einfluss auf klinische Erkrankungs- und Mortalitätsraten. Verschiedene Studien in den letzten Jahrzehnten führten zu ähnlichen Ergebnissen (OWEN et al. 1981; HESTER et al. 1990; KIRN u. FIRMAN 1993).

2 Entwicklung der Körpermasse in Abhängigkeit von Putenlinie und Fütterung

Unter Berücksichtigung des sehr geringen Stichprobenumfanges stieg die Wachstumskurve der Wildputen bis zum Ende des Untersuchungszeitraumes kontinuierlich an. Eine Phase stärkerer Gewichtszunahmen war nicht zu erkennen. Diese gleichmäßige Entwicklung der Körpermasse scheint vorteilhaft für die Anpassung des Skeletts zu sein. Die Massenzunahmen stiegen ebenfalls bis zur 20. LW an. Erst zur 24. Woche hin waren die Zunahmen geringer. Am Ende der Untersuchungen in der 24. Woche hatten die Tiere nur ca. 1/3 des Gewichtes erreicht (im Durchschnitt 6,5 kg, n= 2), welches die Masttiere in der 20./ 22. LW aufwiesen (im Durchschnitt 16,9- 22,0 kg). Dies entsprach auch dem erwarteten Gewicht für diese nicht selektierte Putenlinie (HIRT 1998).

Die Gewichtsentwicklung der Mastputen über den Untersuchungszeitraum der 20- 22 Wochen war unabhängig von der Putenlinie und der Fütterung gleich und zeigte, wie in der Literatur beschrieben, einen sigmoidalen Verlauf (HURWITZ et al. 1991; KORFMANN 2003).

Zwischen der 4. und 12. LW nahmen alle Tiere am stärksten an Gewicht zu. Danach waren die Zunahmen geringer. Bei allen Tieren nahm das Gewicht bis zum Ende der Untersuchungen zu. Lediglich die Intensität der Gewichtszunahmen unterschied sich deutlich.

Die im Versuch 2 eingesetzten Mastputenlinien wiesen am Ende des Haltungszeitraumes von 22 Wochen die linienspezifischen Gewichtsunterschiede auf (HAFEZ et al. 2004).

Jedoch ergaben sich Abweichungen zwischen den erwarteten und erreichten Mastendgewichten innerhalb der Linien. Die leichte Linie Kelly Bronze und die Tiere der mittelschweren Linie N 300 wogen bei den angewendeten intensiven Haltungsbedingungen ca. 5- 6 % mehr, als für diese Linien zu erwarten war. Die zweite mittelschwere Linie wog dagegen ca. 13% weniger als erwartet. Die Tiere der schweren Linien hatten in etwa die zu erwartenden Endgewichte erreicht. Spezifische Gründe für diese unterschiedlichen Masseentwicklungen der Linien waren während der Versuche nicht zu erkennen.

Trotz gleicher Haltungs- und Managementbedingungen im Fütterungsversuch (Versuch 3) wie im Versuch 2 (Linienvergleich), hatte keine Fütterungsgruppe das erwartete Endgewicht von 21,7 kg für die schwere Linie BUT Big 6 erreicht. Die Senkung des Energiegehaltes in der Ration (restriktive Fütterungsgruppe B) hatte eine Verringerung des Mastendgewichtes zur Folge. Dadurch wurde die Wachstumsintensität der Tiere beeinflusst. Tiere mit restriktiver Fütterung (Gruppe B) nahmen während der Zeit des größten Wachstumszuwachses zwischen der 4. und 12. LW weniger intensiv an Masse zu als die Tiere der anderen beiden Fütterungsgruppen. Die sich anschließende Gewichtsentwicklung der restriktiv gefütterten Tiere entsprach im Kurvenverlauf wieder denen der anderen Linien und Fütterungsgruppen. Jedoch erreichten diese Tiere zu keinem Zeitpunkt Körpermassen in den Größenordnungen der anderen Fütterungsgruppen.

Im Gegensatz zu einer deutlichen Abnahme der Wachstumsintensität bei Verringerung des Energiegehaltes (über 50%), restriktive Gruppe B, bewirkte eine Erhöhung des Energiegehaltes (Überschussgruppe C) keine deutliche Zunahme der Körpermasse im Vergleich zum kommerziellen Energiegehalt im Futter (kommerzielle Fütterungsgruppe A). Die Intensität der Massenzunahmen war bei Tieren der Gruppen A und C bis zur 18. LW vergleichbar. Erst im

letzten Abschnitt der Mastperiode von der 18. zur 20. LW zeigte sich ein Unterscheid zwischen kommerzieller Fütterung (Gruppe A) und Überschussfütterung (Gruppe C). Die Tiere mit einem höheren Energiegehalt in der Ration nahmen in den letzten zwei Wochen der Mast weiter zu, während die Tiere mit kommerziellem Energiegehalt im Gewicht gleich blieben. Der Unterschied zwischen Tieren der Gruppen A und C betrug am Ende der Mast in der 20. LW ca. 2 kg.

Eine Studie von MEYER (1999) beschreibt, dass eine Erhöhung der umsetzbaren Energie in der Ration nicht automatisch eine Erhöhung der Körpermasse zur Folge hat. Junge Puten sind offenbar nicht in der Lage, die erhöhten Energiewerte im Futter für eine maximale Körpermasseentwicklung umzusetzen. Energiereduzierte Futtermischungen scheinen somit für den Beginn der Mast besser geeignet zu sein.

Über exogene Faktoren wie Futterzusammensetzung, Besatzdichte und Haltungsbedingungen können die Mastendgewichte von Mastputen beeinflusst werden (MORRIS u. FLETCHER 1988; SPEDDING 1995). Tiere, genetisch als leichte Linie definiert, konnten im Versuch 2 durch intensive Haltungs- und Fütterungsbedingungen höhere Gewichte als erwartet erreichen.

Über eine Steuerung der Körpermasseentwicklung im Laufe der Mastperiode kann nach Meinung von CLASSEN u. RIDDELL (1989) auf das Auftreten von Skeletterkrankungen Einfluss genommen werden. Sie beschreiben, dass ein langsames Wachstum speziell während der ersten 15- 20 Tage der Aufzucht das Auftreten von Varus-Valgus-Deformationen, Dyschondroplasia und Spondylolisthesis bei Broilern bedeutend verringern kann.

In der Literatur wird neben der Variation der Futterzusammensetzung, speziell des Energiegehaltes, auch die Restriktion des Futters als Einflussfaktor auf die Körpermasseentwicklung und damit auch indirekt auf die Entstehung von „Beinschwäche“ diskutiert.

So zeigte eine Studie von RIDDELL (1983) bei Broilern, dass Futterrestriktion aus wirtschaftlicher Sicht unrentabel ist, da die Tiere ein deutlich geringeres Schlachtgewicht erreichen als bei kommerzieller ad libitum Fütterung. ROBINSON et al. (1992) haben in mehreren Futterstudien bei Broilern die Zeitpunkte der Futterrestriktion variiert und festgestellt, dass die Limitierung während der ersten beiden Lebenswochen am effektivsten ist und keine Auswirkung auf das Schlachtgewicht nach sich zieht.

Studien von PLAVNIK u. HURWITZ (1988; 1991) bei Broilern und Puten zeigen, dass sich auf eine milde Futterrestriktion bei Puten ein gesteigertes Wachstum (kompensatorisch) anschließt. Auch die Untersuchungen von MEYER (1999) bei schweren und mittelschweren Putenhähnen haben gezeigt, dass eine restriktive Fütterung während der ersten Futterphase mit einer darauf folgenden Steigerung der Fütterung zu besseren Mastleistungen führt.

So kann abschließend festgestellt werden, dass zum einen die Erkenntnisse von Broilern und Puten nicht unbedingt gleichgesetzt werden können und zum anderen der Zeitpunkt und die Dauer der Futterrestriktion eine entscheidende Rolle für das Erreichen der Endgewichte spielen. Somit kann die Entstehung der „Beinschwäche“ über die Fütterung gesteuert werden.

3 Entwicklung der Knochenmesswerte in Abhängigkeit von Putenlinie und Fütterung

Bei der Entstehung von „Beinschwäche“ bei Mastputen spielt die Knochenentwicklung eine entscheidende Rolle. Knochen bestehen zu 70% aus Mineralien, 20% organischen Material und zu 10% aus Wasser. Kollagen ist eines der wichtigsten organischen Bestandteile der Knochenmatrix und ist für die Zugfestigkeit der Knochen verantwortlich. Hydroxylapatit $[\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3]$ ist ein Anteil der anorganischen Knochenmatrix und für die Ausbildung der Druckfestigkeit im Knochen zuständig (RATH et al. 2000).

In Studien bei Broilern von RODENHOFF u. DÄMMRICH (1971; 1973), RATH et al. (1999) und WILLIAMS et al. (2004) wird auf die Bedeutung der Körpermasse, der Bewegung und Aktivität der Tiere und der Wachstumsgeschwindigkeit im Verhältnis zur Knochenentwicklung hingewiesen. Die Knochenentwicklung wird von folgenden Parametern beeinflusst:

Körpermasse und -schwerpunkt und die Gliedmaßenstellung mit den daraus resultierenden Druck- und Zugkräfte, die auf die Knochen während des Wachstums einwirken. Dadurch wird die Ausrichtung der Knochenlamellen (Knochenarchitektur) und der Kollagenverbindungen während des Wachstums auf Punkte mit extremer Belastung hin gesteuert und so die Stabilität der Knochen beeinflusst.

Die im Laufe der zurückliegenden Jahre innerhalb der Putenzucht stattgefundenene Selektion auf hohe Brustmuskelanteile, hat zu einer Verlagerung des Körperschwerpunktes bei der Mastpute geführt (ABOURACHID 1993; RATH et al. 2000). Auch eine Studie von BUDA et al. (2006) beschreibt diese Schwerpunktverlagerung des Körpergewichtes nach kranial. Weiter werden in der Studie von BUDA et al. (2006) die Auswirkungen der veränderten Belastungen auf das ebenfalls noch juvenile Becken erläutert. Es kommt zu Instabilitäten und zu einem schlechteren Gangbild der Tiere. Die Folgen sind vielfältig. Zum einen werden von der physiologischen Stellung abweichende Gliedmaßenstellungen, z. B. Varus-Valgus-Deformationen beobachtet.

Zum anderen führt die Bewegungsunlust der Tiere, ausgelöst durch die Fehlbelastungen aufgrund der temporären Gliedmaßenfehlstellungen, sekundär zu schlechteren Knocheneigenschaften. Bei eingeschränkter Bewegung findet aufgrund verminderter Druck- und Zugkräfte eine mangelhafte Knochenentwicklung statt. In Regionen der Knochen, die physiologisch stärker belastet werden, kommt es infolge des Bewegungsmangels nicht zu einer Vermehrung der Knochenmatrix.

3.1 Knochenlänge und absolute Knochenmasse

Mit Hilfe der im Laufe der Versuche gemessenen Knochenparameter Länge, Masse (TT und Fe) und Bruchfestigkeit (TT) können, linien- und fütterungsbedingte Unterschiede und Störungen während der Knochenentwicklung aufgezeigt werden.

Die Parameter Knochenlänge und -masse wiesen über den gesamten Untersuchungszeitraum und in allen drei Versuchen nur geringe Standardabweichungen auf. Ein Abweichen dieser Werte hätte als ein Hinweis für Veränderungen bei der Knochenentwicklung gewertet werden können. In der Tabelle 28 sind die Knochenparameter Länge, Masse und Bruchfestigkeit der drei durchgeführten Versuche in der 20. LW zum besseren Vergleich der einzelnen Werte zusammengefasst.

Tab. 28: Gegenüberstellung der unterschiedlichen Knochenparameter der Versuche 1-3 (Mittelwerte in der 20. LW)

Versuchsgruppen	Länge in cm		Masse in g		Bruchfestigkeit in kN TT
	Fe	TT	Fe	TT	
Kelly Bronze, (n= 5)	15,0	22,6	71,2	103,2	0,84
N 300	15,0	23,1	71,7	105,5	0,77
BUT 9	15,1	22,9	71,0	105,5	0,88
N 700	15,7	24,3	87,5	128,7	0,86
BUT Big 6	15,5	23,4	80,9	120,1	0,99
Kommerziell, (n= 6)	16,5	24,7	94,2	131,7	1,17
Restriktiv	16,1	24,4	79,3	116,5	0,88
Überschuss+ Biotin	16,1	24,2	91,1	125,8	1,32
Kanadische Wildpute, (n= 8)	14,0	22,5	35,5	50,0	0,58

Die Knochen der Wildputen (Versuch 1) ähnelten bei den Werten für die Knochenlänge denen der leichten Linie Kelly Bronze. Jedoch wiesen sie deutliche Unterschiede bei den Knochenmassen auf, die bei Betrachtung der ebenfalls unterschiedlichen Körpermassen dieser beiden Putenlinien zu erwarten waren. Sowohl der Fe als auch der TT der Wildputen erreichte in der 20. LW jeweils nur die Hälfte der Knochenmasse gegenüber der leichten Linie Kelly Bronze. Die Wildputen wogen ca. 10 kg weniger als Tiere der Linie Kelly Bronze.

Eine weitere Erklärung für die Unterschiede ist das noch nicht abgeschlossene Längenwachstum der Knochen der Wildputen zu diesem Zeitpunkt. Der Wachstumsplattenschluss fand bei den Wildputen erst zwischen der 20. und 24. LW. statt. Die Knochen waren in der 20. LW noch nicht vollständig ausgewachsen und nicht vollständig mineralisiert und wogen somit weniger.

Die Gegenüberstellung der Knochenmesswerte der verschiedenen Mastputenlinien zeigt, dass im Linienvergleich (Versuch 2) die schweren Linien N 700 und BUT Big 6, wie erwartet, die schwersten und längsten Knochen aufwiesen. Auffällig war, dass bei Tieren der gleichen Linie BUT Big 6 unter gleichen Haltungs- und Fütterungsbedingungen im Fütterungsversuch (Versuch 3) Unterschiede innerhalb der Knochenparameter erkennbar waren. Die Knochen der BUT Big 6 bei kommerzieller Fütterung (Gruppe A), also gleicher Fütterung wie im Linienvergleich (Versuch 2), waren länger und schwerer als die Knochen der BUT Big 6 im Linienvergleich. Da versucht wurde, Alter, Geschlecht, Versuchsbedingungen, Haltungsbedingungen und alle anderen beeinflussbaren Parameter innerhalb der Versuche 2 und 3 identisch zu halten, lassen sich Gründe für diese Abweichungen nur vermuten. Die individuelle Entwicklung der Tiere, Witterungsbedingungen, Jahreszeiten, genetische Abweichungen und andere Faktoren scheinen über die in der Literatur bereits bekannten Parameter hinaus, Einfluss auf die Knochenmasse und -länge zu nehmen.

Die Knochenmesswerte der leichten und mittelschweren Linien im Linienvergleich (Versuch 2) unterschieden sich kaum.

Beim Vergleich der Knochenmesswerte im Fütterungsversuch (Versuch 3) fallen nur die abweichenden Knochenmassen in der restriktiv gefütterten Gruppe auf. Die Tiere wogen am Ende der Mast mit ca. 12 kg nur die Hälfte im Vergleich zu den anderen beiden Gruppen, so dass Unterschiede bei den absoluten Knochenmassen zu erwarten waren.

Betrachtet man Längen- und Massenangaben in der Literatur, ergeben sich Übereinstimmungen zu den eigenen Messergebnissen. In einer Studie von HURWITZ et al. (1991) werden für den TT in der 19. Woche Längen von 24 cm genannt. Die Masse für den TT wird in der 20. Woche mit 120 g angegeben. Er beschreibt, genau wie in den eigenen Untersuchungen festgestellt, eine kontinuierliche Zunahme der Länge und der Masse bis zum Wachstumsplattenschluss zwischen der 18. und 20. Woche. CRESPO et al. (2000) geben in ihren Untersuchungen Längen der Femurknochen an, die ebenfalls den Größenordnungen der eigenen Ergebnisse entsprechen.

Bei den eigenen Untersuchungen zeigte der Verlauf der Wachstumskurven der Knochen vom Fe und TT einen sigmoidalen Charakter. Der Zeitpunkt der größten Zunahmen lag zwischen der 4. und 12. LW. Diese Knochenentwicklung stimmt mit den von KORFMANN (2003) beschriebenen Beobachtungen zur physiologischen Knochenentwicklung der Mastpute überein.

Geschlechtsabhängige Unterschiede bei der Knochenentwicklung ergaben sich beim Vergleich der eigenen Messwerte für männliche Tiere mit denen aus der Literatur für weibliche Tiere. In einer Studie von SALOMON et al. (1990) werden für den Fe und den TT von weiblichen Tieren in der 20. Woche Längen von 13,4 bzw. 19,3 cm angegeben. Auch Studien von NESTOR et al. (1987) geben Hinweise auf deutliche Unterschiede zwischen weiblichen und männlichen Tieren.

Der Wachstumsplattenschluss bei den Mastlinien fand unabhängig vom Leistungstyp (Versuch 2) einheitlich zwischen der 18. und 20. Woche statt. Der gleiche Zeitpunkt für den Wachstumsplattenschluss war im Fütterungsversuch (Versuch 3) zu beobachten. Die Angaben aus der Literatur zum Zeitpunkt des WP-Schlusses bei den heutigen Mastputenlinien stimmen mit den eigenen Ergebnissen überein (HESTER u. KOHL 1989; CHEREL et al. 1991; KORFMANN 2003).

Aus dem oben beschriebenen Bild lässt sich schließen, dass über die Fütterung nur wenig Einfluss auf die Knochenentwicklung genommen werden konnte. Größeren Einfluss haben die genetisch verankerten Eigenschaften bei der Knochenentwicklung (HURWITZ et al. 1991; BIZERAY et al. 2002). Auch SALOMON et al. (1990), LILBURN (1994) und CRESPO

et al. (2000) schließen aus ihren Studien, dass die Knochenentwicklung sich nur in geringem Ausmaß über Umweltbedingungen beeinflussen lässt.

3.2 Relative Knochenmasse und Bruchfestigkeit

a) Die Bestimmung der relativen Knochenmasse (rel. KM) ermöglicht es, eine Aussage über das Verhältnis Körpermasseentwicklung zur Knochenmasseentwicklung zu machen.

Beim Vergleich der Werte der relativen Knochenmasse bei Wildputen (Versuch 1) auf der einen Seite und den Mastlinien (Versuch 2) auf der anderen Seite war ein ähnlicher Verlauf zu beobachten. Jedoch war ein zeitlich unterschiedlicher Höhepunkt auffällig. Die Wildputen zeigten in der 12. LW den höchsten Quotienten. Mit weiter steigendem Alter nahm die relative Knochenmasse kontinuierlich ab. Die Mastputen, unabhängig vom Gewichtstyp, zeigten den höchsten Quotienten bereits in der 8. LW. Der weitere Verlauf entsprach dem der Wildputen. Dies ist ein Hinweis auf eine langsamere und adäquate Zunahme des Körpergewichtes im Verhältnis zur Knochenentwicklung bei den Wildputen. Die Mastputen zeigten früher und schneller höhere Körpermassenzunahmen, die nicht konform liefen mit der Knochenreifung. Diese altersabhängige Entwicklung der rel. KM wird von unterschiedlichen Autoren sowohl bei Broilern als auch bei Puten beobachtet (PIERSON u. HESTER 1982; TATARA et al. 2004; WILLIAMS et al. 2004).

Ähnlich wie in den eigenen Beobachtungen beschreiben NESTOR et al. (1987) in ihrer Studie eine Abnahme der rel. KM beginnend in der 8. LW bis zur 16. LW. Zusätzlich beobachteten sie, dass in den auf höhere Wachstumsraten selektierten Linien die rel. KM stärker abnimmt als in einer auf Reproduktion selektierten Linie.

Die Ergebnisse aus dem Fütterungsversuch (Versuch 3) unterstützen die oben gemachten Überlegungen. Die restriktiv gefütterten Tiere zeigten eine im Verlauf ähnliche Entwicklung der rel. KM wie die Wildputen. Sie legten später als die Tiere der anderen beiden Fütterungsgruppen intensiv an Körpergewicht zu, so dass mit Einsetzen höherer Gewichte die Knochen bereits eine gewisse Festigkeit hatten.

b) Die Messung der Knochenbruchfestigkeit ist eine Methode, die mechanischen Eigenschaften des Knochens zu charakterisieren. In einer Dreipunkt-Biegemessung wurde die maximale Kraft bestimmt, die benötigt wurde, um den Knochen zu brechen.

Die Knochen der Wildputen (Versuch 1) zeigten versuchsübergreifend die geringste Bruchfestigkeit. Jedoch entwickelte sich die Bruchfestigkeit linear. Sie nahm mit steigendem Alter zu und betrug in der 20. LW 0,58 kN. Dies kann als Hinweis für eine altersgerechte und gleichmäßige Knochenentwicklung gewertet werden. Mögliche Gründe für diese gesunde Knochenentwicklung der Wildputen sind möglicherweise in der ausgebliebenen einseitigen Selektion auf hohe Wachstumsraten und hohe Mastendgewichte zu sehen.

Die Messungen im Linienvergleich (Versuch 2) ließen keine Linienabhängigkeit in der Bruchfestigkeit der Knochen erkennen. Weder die Entwicklungsdynamik noch die Größenordnung der Werte zeigten linienspezifische Ausprägungen.

Im Fütterungsversuch (Versuch 3) wiesen die Knochen der restriktiv gefütterten Tiere die geringste Festigkeit auf. Die Bruchfestigkeit entwickelte sich jedoch ähnlich wie bei den Wildputen (Versuch 1) mit zunehmendem Alter konstant. Die Entwicklung der Bruchfestigkeit in den anderen beiden Fütterungsgruppen ließ weder im Verlauf noch in der Stärke der Bruchfestigkeit Unterschiede erkennen. Daraus lässt sich ableiten, dass ein verminderter Energiegehalt in der Ration eine gleichmäßige Entwicklung der Knochenbruchfestigkeit begünstigt.

RATH et al. (2000) beschreiben in ihrer Studie bei Broilern, dass Knochenmasse und Festigkeit eng zusammenhängen. Diese Feststellung kann anhand der eigenen Ergebnisse bei den Puten nicht durchgängig bestätigt werden. Im Fütterungsversuch wiesen zwar die leichtesten Knochen die geringste Bruchfestigkeit auf. Jedoch zeigten die schwersten Knochen nicht die größte Bruchfestigkeit.

In der Literatur werden darüber hinaus verschiedene Parameter diskutiert, die die Knochenfestigkeit beeinflussen können: Wachstumsraten, Geschlecht, genetische Selektion auf Kno-

cheneigenschaften, Aktivität der Tiere, Ernährung, Infektionen/ Immunität, Hormone und Toxine (KNOWLES u. BROOM 1993; RATH et al. 2000).

Anhand der eigenen Ergebnisse kann eine steuerbare Beeinflussung der Knochenbruchfestigkeit über die Fütterung oder die Wahl der Putenlinie nicht bestätigt werden. Darüber hinaus kann eine geringe Bruchfestigkeit der Knochen nicht als ein Indiz für eine Disposition für pathologische Prozesse an den Gliedmaßen gewertet werden.

Auch die Möglichkeit der Steigerung der Knochenbruchfestigkeit über eine gesteigerte motorische Aktivität der Tiere ist laut BIZERAY et al. (2002) nicht beweisbar. Jedoch bestätigen NESTOR et al. (1985) die Verbesserung der Knocheneigenschaften über eine genetische Selektion auf größere Tibiadurchmesser.

Messungen der Knochenbruchfestigkeit bei Puten von TATARA et al. (2004) vergleichen die Bruchfestigkeit von Fe und TT bei klinisch gesunden und klinisch an „Beinschwäche“ erkrankten Tieren. Dabei stellten sie fest, dass die Tibiotarsusknochen der klinisch an „Beinschwäche“ erkrankten Tiere eine geringere Bruchfestigkeit aufwiesen als die der klinisch gesunden Tiere. In den eigenen Versuchen traten Fälle von klinischer „Beinschwäche“ nur vereinzelt auf, so dass ein Vergleich dieser Art nicht möglich war. Zwischen TT-Knochen mit TD-Läsionen und unveränderten TT-Knochen konnten bei den eigenen Messungen keine Unterschiede bei der Bruchfestigkeit festgestellt werden.

Auch waren die von TATARA et al. (2004) ermittelten absoluten Werte für die Bruchfestigkeit des Tibiotarsus geringer als die eigenen Werte. Die Gründe hier für sind in der Messmethodik zu suchen.

Eine Vergleichbarkeit der Ergebnisse der Knochenbruchfestigkeit im Dreipunkt-Biegeversuch hängt von identischen Messbedingungen ab, wie z. B. Länge der Auflagefläche für die Knochen, gewählte Messdosis u. a., die auf den Knochen einwirkt. Da die genaue Methodik und die Bedingungen dieser Messung bei den Untersuchungen von TATARA et al. (2004) nicht nachvollziehbar sind, können Gründe für die Differenz der Ergebnisse in einer unterschiedlichen Messmethode vermutet werden.

Während der Durchführung der eigenen Messungen der Knochenbruchfestigkeit wurden methodische und technische Schwierigkeiten festgestellt. So ist das Ergebnis der Messungen stark abhängig von der Größe der Auflagefläche und der Auflagerichtung der Knochen. Ein leichtes Wegdrehen des Knochens während der Messung kann das Ergebnis bereits deutlich verändern. Eine Wiederholung der Messung am gleichen Knochen ist nach Abschluss der Messung nicht mehr möglich. Die große Streuung (große Standardabweichung) der eigenen Messwerte in allen Versuchen (Versuche 1- 3) gibt Hinweise auf mögliche Probleme dieser Art bei den eigenen Messungen. Auch scheint die individuelle Entwicklung der Knochen pro Tier auf die Bruchfestigkeit der Knochen erheblichen Einfluss zu haben.

Die maximale Knochenentwicklung und die maximale Körpermasseentwicklung müssen zeitversetzt beginnen, damit die Knochen mit Einsetzen der Belastung bereits eine gewisse Festigkeit und Stabilität entwickelt haben. Durch die einseitige Selektion auf schnellere und höhere Wachstumsraten in den letzten Jahrzehnten laufen Knochenwachstum und Knochenreifung nicht konform mit der Entwicklung der Körpermasse. Die Reifung der Knochen braucht länger als der Prozess der allgemeinen Massezunahme.

3.3 Wachstumsplatte und Zonenverhältnis

Die Messungen zur Ausdehnung der Wachstumsplatten insgesamt und der einzelnen Zonen im Speziellen (Längenwachstum der Knochen) dienen als diagnostisches Mittel zur Erkennung generalisierter Erkrankungen des Skelettsystems, z. B. der Rachitis. Weiter konnte mit Hilfe dieser Daten die Aktivität der WP und die Wachstumsplattendynamik beurteilt werden. Weitere Hinweise auf mögliche pathologische Abweichungen bei der Entwicklung des Skelettsystems gaben unter anderem die makroskopischen und histologischen Untersuchungen der Rippenköpfchen während der Sektion der Proben Tiere. In der Literatur werden noch weitere Methoden zur Beurteilung der Knochenentwicklung angegeben. In vielen Studien wird das Verhältnis von Kortikalis und Markanteil in der Diaphyse als Charakteristikum für die

Knochenreife bestimmt (LEBLANC et al. 1986; WYERS et al. 1991; 1993a; 1993b). Dabei wird das Dickenwachstum (Diaphysenquerschnitt) als Qualitätsmerkmal für die Knochenentwicklung herangezogen.

Aus den eigenen Untersuchungsergebnissen ergaben sich mit Hilfe der makroskopischen und histometrischen Untersuchungen keine Hinweise auf das Vorliegen systemischer Knochenkrankungen, z. B. Rachitis,

Beim Vergleich der Dicke der gesamten Wachstumsplatte versuchsübergreifend fiel als erstes ein unterschiedlicher zeitlicher Ablauf beim Abbau der WP auf. Die Wachstumsplatten der Wildputen (Versuch 1) nahmen zwischen der 4. und 8. LW an Dicke zu. Erst zur 12. LW hin begann der Abbau. Die Dicke der Wachstumsplatten der Mastlinien (Versuch 2 und 3) blieb zwischen der 4. und 8. LW gleich oder war bereits rückläufig.

Auch war die absolute Dicke der gesamten Wachstumsplatte bei den Wildputen geringer als bei den Mastlinien. Im direkten Linienvergleich (Versuch 2) waren keine signifikanten Unterschiede weder in der Dicke der WP noch im zeitlichen Verlauf des Abbaus der WP erkennbar.

Bei Mastputen gibt es nur ganz vereinzelte Studien, in denen die Entwicklung der Wachstumsplatte und der einzelnen Zonen beschrieben wird, so dass kaum Vergleichswerte vorliegen (LEBLANC et al. 1986; KORFMANN 2003). Beide Studien unterstützen jedoch die selbst erhobenen Erkenntnisse.

LEBLANC et al. (1986) beschreiben in ihrer Untersuchung ähnliche Unterschiede in der Ausdehnung der Platte zwischen einer ursprünglichen und einer selektierten Linie.

Die gemessenen Werte sowohl für die Ausdehnung der gesamten WP als auch für die einzelnen Zonen entsprechen den Angaben von KORFMANN (2003).

Unterschiede waren beim Vergleich der Fütterungsgruppen (Versuch 3) erkennbar. Die Wachstumsplatten der restriktiv gefütterten Tiere entwickelten sich vom zeitlichen Ablauf her ähnlich wie die der Wildputen (Versuch 1) und auch die Ausdehnung der Wachstumsplatte war geringer als in den anderen beiden Fütterungsgruppen. Jedoch hat dies keine Auswirkungen auf die Länge der Knochen, sondern nur auf die Wachstumsgeschwindigkeit. Die Wachstumsplattendynamik der kommerziell gefütterten und der im Überschuss gefütterten Tiere war vergleichbar.

Aus diesen Beobachtungen lässt sich schließen, dass die Knochenentwicklung genetisch determiniert ist, sich jedoch über eine Senkung des Energiegehaltes bis zu einem gewissen Grad steuern lässt.

Die physiologischen Mechanismen der Adaptation des Skelettwachstums an die gestiegenen Körpergewichte scheinen limitiert zu sein. Daraus resultiert die Insuffizienz des Skeletts, den hohen Körpermassen zu Beginn der Knochenentwicklung und -reifung stand zu halten (CRESPO et al. 1999).

4 Erkrankungen der Hinterextremitäten in Abhängigkeit von Putenlinie und Fütterung

4.1 Klinische und pathologisch-anatomische Befunde an den Hinterextremitäten

Unter den verwendeten Versuchsbedingungen war es nicht möglich, die Anzahl der Fälle mit klinischer „Beinschwäche“ deutlich zu erhöhen oder zu vermindern. Bei den Wildputen (Versuch 1) zeigte keines der eingestellten Tiere über den gesamten Haltungszeitraum klinische Anzeichen einer Lahmheit oder Stellungsanomalie. Im Linienvergleich (Versuch 2) und im Fütterungsversuch (Versuch 3) waren nur bei vereinzelten Tieren Lahmheiten zu beobachten. Ursachen für die Lahmheiten bei diesen Tieren waren Varus-Valgus-Deformationen und bei einem Tier Zehenverkrümmungen. Die Gründe für das Ausbleiben eines deutlichen versuchsbedingten Anstiegs oder Rückgangs klinischer Fälle von „Beinschwäche“ sind vielfältig und können durch das Tiermaterial, Fütterungs- und Haltungsbedingungen, Jahreszeit, Gruppengröße u. a. bedingt sein.

Als in ihrer Häufigkeit und Bedeutung repräsentative Erkrankungen des Beinschwäche-Syndroms bei Mastputen wurden in den Versuchen 2 und 3 tibiale Dyschondroplasie und Pododermatitis festgestellt, jedoch traten diese Veränderungen in der Regel ohne klinische Symptomatik auf. Zu diesen beiden Erkrankungen wird in den Kapiteln 4.3 und 4.4 der Diskussion Stellung genommen.

Weitere pathologisch-anatomische Veränderungen waren vereinzelte Fälle von Arthritis/ Peri-arthritis und Tendovaginitis. Auch diese traten nur subklinisch auf.

Das gehäufte Ablösen der Knorpelkappen am Femur war präparationsbedingt.

4.2 Histopathologische Befunde am proximalen Femur und Tibiotarsus

Nennenswerte histologische Veränderungen an den proximalen Knochenenden der Wildputen (Versuch 1) traten nur in Form von subperiostalen Fibrosen am Übergang der Meta- zur Diaphyse auf. Des Weiteren zeigten drei Tiere leichte Entzündungserscheinungen im Knochengewebe.

In den Versuchen 2 und 3 (Linienvergleich und Fütterungsversuch) waren die zahlenmäßig größten histologischen Veränderungen die der tibialen Dyschondroplasie und der Pododermatitis. Sie werden in den nächsten beiden Kapiteln gesondert diskutiert.

Weiter waren, wie bei den Wildputen (Versuch 1), gehäuft subperiostale Fibrosen im Bereich Übergang Meta- zur Diaphyse zu beobachten, sowohl beim Femur als auch beim Tibiotarsus. Beginnend am Periost waren subperiostal im histologischen Schnitt Bindegewebsansammlungen unterschiedlichen Ausmaßes zu finden, die über die Kortikalis hinaus in die Knochenbälkchen hineinreichen konnten.

Da diese Veränderung linien- und fütterungsunabhängig zu sehen waren, ist zu vermuten, dass es sich um ein physiologisches Stabilisierungsphänomen im wachsenden Knochen handelt. In der Literatur wird über eine Zunahme der Dicke der Kortikalis referiert, allerdings im Bereich der Diaphyse und nicht wie in den eigenen Untersuchungen am Übergang Meta- zur Diaphyse (WYERS et al. 1993b).

Weitere zahlenmäßig häufige histologische Veränderungen waren in Variationen im Zonenverhältnis (proliferative und hypertrophe Zone) der Wachstumsplatten von Femur und Tibiotarsus zu erkennen. Diese Veränderungen traten ebenfalls unabhängig von Linie oder Fütterung auf. In Ergänzung durch andere Untersuchungsparameter (Beurteilung der Rippenköpfchen) ergaben sich keine Hinweise auf das Vorliegen generalisierter Störungen bei der Skelettentwicklung, wie z. B. Rachitis. Sie werden daher als individuelle Abweichungen ohne pathologische Bedeutung für die Knochenentwicklung gewertet.

Ursachen für diese Variationen in der Ausdehnung der verschiedenen Zonen der Wachstumsplatte können auch in der Methode der Herstellung der histologischen Schnitte gesehen werden. Es ist technisch kaum möglich, beim Schneiden der in Paraffin eingebetteten Knochen, bei jedem Knochen die gleiche Schnittebene und Schnitttiefe im Knochen einzuhalten, so dass Diagonalprojektionen möglich sind.

Eine weitere oft beobachtete Veränderung war eine Spaltbildung zwischen Gelenkknorpel und Wachstumsplatte im Femurkopf. HOCKING u. LYNCH (1999) beschreiben in einer Studie diese Veränderungen unter dem Bild der Antitrochanter-Degeneration. Jedoch waren im histologischen Bild bei den eigenen Proben keine weiteren Veränderungen im Epiphysenknorpel oder in der Wachstumsplatte der betroffenen Tiere zu sehen, die auf eine solche Erkrankung hätten schließen lassen. Auch zeigte keines der Tiere Anzeichen einer Lahmheit. Dies wird in der Studie von HOCKING u. LYNCH (1999) jedoch für alle betroffenen Tiere beschrieben. Daher kann dies als Ursache ausgeschlossen werden.

In den Versuchen 2 und 3 waren bei vereinzelten Tieren im histologischen Schnitt Entzündungsanzeichen leichten Ausmaßes und Anzeichen für Reparationsprozesse, wie bindegewebige Proliferationen, im Knochen erkennbar. Jedoch kann nicht von einem gehäuftem Auftreten gesprochen werden.

Histologisch waren bei den Probestieren aller Versuche über den gesamten Untersuchungszeitraum keine Anzeichen für metabolische, generalisierte Erkrankungen des Knochen- systems zu erkennen.

4.3 Vorkommen von tibialer Dyschondroplasie

4.3.1 Häufigkeit und Ausprägungsgrad der TD

Betrachtet man das Vorkommen der TD in Abhängigkeit von der in den durchgeführten Versuchen benutzten Putenlinien, so fällt als erstes auf, dass bei den Tieren der nicht auf Leistung selektierten Putenlinie, der kanadischen Wildpute (Versuch 1), Veränderungen in Form der TD nicht vorkamen.

Hingegen zeigten alle Mastlinien (Versuch 2), unabhängig vom Mastendgewicht, subklinisch TD mit hoher Prävalenz. Die Häufigkeiten für TD-Läsionen lagen im Linienvergleich zwischen 60 und 100% in der 16. LW. Die Unterschiede im zahlenmäßigen Auftreten der TD bei den Mastputen waren linienabhängig nicht signifikant. Im Fütterungsversuch (Tiere der schweren Linie BUT Big 6) lagen die Häufigkeiten in der 16. LW zwischen 33 und 100%.

Ähnliche Beobachtungen zum Vorkommen von TD machte REINMANN (1999, 2002). Er beschreibt eine Prävalenz von TD bei verschiedenen Mastlinien mit bis zu 100% zwischen der 12. und 16. Lebenswoche. JULIAN (2005) beobachtete ein subklinisches Auftreten von TD bei männlichen Mastputen zwischen 30 und 50%. RIDDELL (1981) konnte eine Prävalenz von 26- 60% feststellen, ohne in dieser Studie zwischen weiblichen und männlichen Tieren zu unterscheiden. Bei Broilern wird das Auftreten von TD mit klinischen Symptomen der erkrankten Tiere mit 1- 25% von RIDDELL (1981) bzw. mit 5-25% von JULIAN (2005) benannt.

REINMANN (1999, 2002) folgt der Hypothese, dass TD eventuell genetisch in den heute genutzten Mastlinien verankert ist. Diese These wird von den meisten Autoren unterstützt. Eine einseitige Selektion auf schnelle Wachstumsraten, und hohe Mastendgewichte in den letzten Jahrzehnten hat die Prävalenz für TD steigen lassen (WISE u. JENNINGS 1972; RIDDELL 1975e; POULOS et al. 1978; EDWARDS u. SORENSEN 1987; LILBURN et al. 1989; SU et al. 1999). Es ist eine unerwünschte Beziehung zwischen Wachstumsintensität/ Wachstumsrate und dem Auftreten von TD entstanden. LETERRIER et al. (1998) sagen im Umkehrschluss, dass mit Hilfe genetischer Selektion das Auftreten von TD und auch von Varus-Valgus-Deformationen verringert werden kann.

Die von REINMANN (1999, 2002) benannte These kann durch die Ergebnisse der eigenen Untersuchungen bei den Wildputen (Versuch 1) im Gegensatz zu den Mastputen (Versuche 2 und 3), bis zu einem gewissen Grad unterstützt werden. Während alle untersuchten Wildputen frei von TD waren, traten bei allen Mastputenlinien TD oder Veränderungen in der Wachstumsplatte während der Skelettentwicklung in ähnlichen Größenordnungen auf. Die heute genutzten und auf Leistung selektierten Mastputenlinien scheinen damit genetisch so eng verwandt zu sein, dass signifikante linienabhängige Unterschiede im Auftreten von TD, unabhängig vom Mastendgewicht, nicht sichtbar werden.

Der zweiten These von REINMANN (1999, 2002), dass es sich bei TD um ein putenspezifisches Phänomen während der Knochenentwicklung handelt, kann nicht zugestimmt werden, da bei den Wildputen (Versuch 1) unter den angewendeten Haltungsbedingungen (Freiland) zu keinem Zeitpunkt der Knochenentwicklung Anzeichen für pathologische Veränderungen in den Wachstumsplatten festzustellen waren.

Die weiteren Beobachtungen zum Ausprägungsgrad (Schweregrad) der TD in den beiden durchgeführten Versuchen 2 und 3 haben den Eindruck entstehen lassen, dass der Ausprägungsgrad der TD-Läsionen vom Gewicht der Tiere beeinflusst wird. Im Linienvergleich zeigten die Linien mit höheren Lebendmassen (N 300, N 700 und BUT Big 6) am Ende des Untersuchungszeitraumes schwerwiegendere TD-Läsionen als die leichten Linien Kelly Bronze und BUT 9. Diese Unterschiede ließen sich jedoch statistisch nicht absichern.

Obwohl nicht einheitlich in der Literatur bestätigt, liegt die Vermutung nahe, dass das Auftreten von TD und auch von anderen Beindeformitäten (VVD) eine hohe Korrelation zur Wachstumsleistung besitzt (NESTOR et al. 1985; RIDDELL 1992; SHIVAPRASAD et al. 2002). Diese Tatsache würde auch das erhöhte Vorkommen von Beinschwächesymptomen bei den schwereren männlichen Tieren (HARMS u. SIMPSON 1977) erklären.

Hinsichtlich der Lokalisation der TD-Veränderungen ist zu sagen, dass die hyperplastischen Knorpelplomben im kaudomedialen Teil des proximalen Tibiotarsuskopf lokalisiert waren. Eine Studie zum Gangbild bei Puten von CORR et al. (1998) zeigt, dass die mediale Zehe beim Laufen die größte Last zu tragen hat. Somit entspricht die Lokalisation der TD-Veränderungen einem Punkt mit großer Belastung. Es ist zu vermuten, dass die Wachstumsplatte an dieser Stelle am anfälligsten ist für Knochenentwicklungsstörungen unterschiedlichster Genese.

Im Fütterungsversuch (Versuch 3) waren ähnliche Ergebnisse zum Vorkommen von TD zu beobachten wie im Linienvergleich (Versuch 2). Die schwersten Tiere aus der Fütterungsgruppe mit einem erhöhten Energiegehalt (Gruppe C) in der Ration wiesen am Ende der Untersuchungen in der 20. LW am häufigsten Veränderungen in Form von TD auf. Die Tiere mit einem verringerten Energiegehalt in der Fütterung (Gruppe B) waren am Ende der Mast signifikant leichter und wiesen weniger TD-Läsionen auf. Diese Unterschiede ließen sich statistisch nicht absichern.

Demgegenüber zeigte sich bei Betrachtung der Schwere der TD-Läsionen, dass die im Überschuss gefütterten schweren Tiere signifikant mehr Veränderungen der schweren Ausprägungsgrade (Grad 3 und 4) von TD ausbildeten als die leichteren Tiere aus der restriktiven Fütterungsgruppe (Gruppe B).

Die Interpretation der eigenen Ergebnisse wurde durch die vorgegebene Versuchsanordnung im Fütterungsversuch (Versuch 3) erschwert. In der Ration der im Überschuss gefütterten Tiere wurde neben der Erhöhung umsetzbaren Energie zusätzlich der Biotingehalt verdreifacht. Demnach kann der positive Effekt auf den Ausprägungsgrad der TD nicht eindeutig zugeordnet werden. Der Literatur über Skelettveränderungen bei Puten sind jedoch keine Hinweise zu entnehmen, dass eine Variation der Biotinkonzentration im Futter Einfluss nimmt auf das Vorkommen und den Schweregrad der TD.

Eine Studie von BAIN u. NEWBREY (1988) bei Broilern beschreibt, dass ein absoluter Mangel an Biotin in Kombination mit unterschiedlichen Linolsäurekonzentrationen in der Fütterung zu Veränderungen der Knochendichte und zu Verformungen der langen Röhrenknochen führen kann (VVD, Tibiarotation). Jedoch wurden keine Hinweise gefunden, dass dieser künstlich induzierte Biotinmangel Einfluss auf den Knorpelstoffwechsel in der Wachstumsplatte nimmt. Somit wurden auch in dieser Untersuchung bei Broilern keine Hinweise für eine Beteiligung des Biotins bei der Entstehung von TD gefunden.

Die Fütterung ist demnach nach der genetischen Selektion ein weiterer großer Einflussfaktor, mit dem das Auftreten und der Schweregrad von TD positiv beeinflusst werden kann. Der Fütterungsversuch (Versuch 3) hat gezeigt, dass durch eine Reduzierung der umsetzbaren Energie sowohl die TD-Rate als auch der Schweregrad verringert werden kann, allerdings innerhalb der eigenen Studie nur mit deutlichen Verlusten beim Mastendgewicht. Eine Variation der Versuchsanordnung wäre nötig, um die Vorteile einer restriktiven Fütterung, die jetzt schon im Trend erkennbar waren, deutlich zu machen.

In der Hähnchenmast wird eine bewusst restriktive Fütterung durch Herabsetzen der umsetzbaren Energie in den Rationen während der ersten vier Aufzuchtwochen mit positivem Erfolg eingesetzt (HULAN u. PROUDFOOT 1987; ROBINSON et al. 1992).

Nach Angaben der Putenmäster wird diese Methode in der heutigen Putenmast nicht eingesetzt. Es werden geringere Mastendgewichte befürchtet. In der Literatur wird allerdings auf die Vorteile einer restriktiven Fütterung auch bei schweren Putenhähnen im Zusammenhang mit Beinschwächeproblemen, speziell der TD, hingewiesen (KESSEL u. BORGMANN 1973; TÜLLER 1991; LILBURN 1994; RATH 1996). Studien von AUCKLAND u. MORRIS (1971) zeigen, dass im Alter von 6 Wochen um 17% leichtere Tiere bei einer an den Bedarf ange-

passten Fütterung ab der 6. Woche in der Lage waren, den Wachstumsrückstand bis zur 20. Woche zu kompensieren.

Eine weitere Studie von SU et al. (1999) bei Broilern zeigte, dass die Fütterung von Futter in Mehlform ebenfalls das Auftreten von TD unabhängig vom Körpergewicht reduziert. Eventuell ist diese Methode effektiver als eine Reduktion des Futters. Der Effekt wird durch eine gesteigerte Aktivität der Tiere und damit einer indirekten Stimulation des Stoffwechsels erreicht.

Neben der Zusammensetzung des Futters scheint somit auch die Konsistenz des Futters Auswirkung auf das Phänomen „Beinschwäche“ zu haben. Bei Hähnen wird heutzutage ein bedarfsgerechtes 6-Phasenfutter eingesetzt. Es besteht hauptsächlich aus Pellets. Durch den Einsatz von Pellets in der Mastputenhaltung konnten die Wachstumsraten intensiviert werden (OWEN et al. 1981). Eine Getreidebeifütterung ist möglich, wird jedoch selten durchgeführt, da eine gute Durchmischung des Futters Voraussetzung ist. Die Tiere würden sonst bei der Futteraufnahme zu stark selektieren und nicht mehr alle notwendigen Bestandteile des Futters aufnehmen. Wildputen hatten jedoch ein breites Nahrungsspektrum, das sowohl unterschiedliche Pflanzen als auch Insekten enthielt (RAETHEL 1988; SCHMIDT 1989). Zudem verbrachten sie einen Großteil der Zeit mit Nahrungssuche, so dass das Angebot eines reinen Pelletfutters aus Sicht des Tierschutzes nicht artgerecht erscheint. Besser wäre ein unterschiedlich strukturiertes Futter mit Gritbeifütterung (BIRCHER u. SCHLUP 1991a, 1991b, 1991c).

Die erhobenen Ergebnisse in den Versuchen 2 und 3 sowohl zur Häufigkeit als auch zum Ausprägungsgrad der TD werden in der Literatur in unterschiedlichen Studien von mehreren Autoren mit ähnlichen Resultaten bekräftigt (POULOS 1978; WALSER et al. 1982; RATH et al. 1994b; RATH 1996; PINES et al. 2005).

Mit Hilfe dieser Erkenntnisse kann geschlossen werden, dass das Ausmaß der Schäden durch „Beinschwäche“ neben der genetischen Basis auch über die Fütterung mit beeinflusst werden kann. Jedoch zeigen andere Studien, dass darüber hinaus über Umweltbedingungen, Management und Hygiene der Betriebe das Auftreten von Beinschäden gesteuert werden kann (PIERSON u. HESTER 1982).

4.3.2 Altersabhängiges Auftreten und Reparatur von TD-Veränderungen

Beim Auftreten der TD-Läsionen war im Linienvergleich (Versuch 2) eine Altersabhängigkeit zu beobachten. Da sich keine signifikanten Unterschiede bei der Häufigkeit der TD zwischen den verschiedenen Mastputenlinien ergaben, konnten alle Tiere einer Altersgruppe zusammengefasst werden. Dabei entstand folgendes Bild zur Entwicklung der TD-Veränderungen: In den eigenen Untersuchungen traten Veränderungen in Form der TD erstmals zwischen der 4. und 8. LW auf. Der Prävalenzhöhepunkt lag in der 16. LW. Danach nahm die Häufigkeit der TD-Läsionen ab. Bei POULOS et al. (1978) und WALSER et al. (1982) lag der Prävalenzhöhepunkt der TD zwischen der 18. und 20. LW. Der Wachstumsplattenschluss war bei diesen Tieren zwischen der 22. und 24. LW. Mittlerweile hat die genetische Selektion auf schnelleres Wachstum in den letzten 15 Jahren dazu geführt, dass der WP-Schluss bereits zwischen der 18. bis 20. Woche stattfindet, so dass sich auch der Höhepunkt des Auftretens von TD verschoben hat.

Nach der 16. LW nahm die Anzahl an TD erkrankter Tiere deutlich ab. In der 22. LW zeigten nur noch 32% der Tiere Veränderungen in Form der TD.

Dies deutet darauf hin, dass es sich bei der TD um ein sich selbst limitierendes Krankheitsgeschehen handelt. Ein Zusammenhang zwischen dem zeitlichen Auftreten von TD-Veränderungen und dem Vorhandensein der aktiven Wachstumsplatte liegt nahe. Der pathologische Prozess der Ansammlung der hypertrophen Knorpelzellen im Bereich der Metaphyse kann zu jeder Zeit der Knochenentwicklung gestoppt werden. Danach beginnt der Abbau der hypertrophen Knorpelzellen und gesundes Knochengewebe wird gebildet.

Im histologischen Schnitt war der Prozess einer Reparatur und Ausheilung der TD-Läsionen in Form von einsprossenden kleinen Blutgefäßen erkennbar. Der Abbau der TD-

Veränderungen war unabhängig vom Alter der Tiere zu beobachten. Zu jeder Zeit konnte das Einsprossen neuer Gefäße vom Rand der avaskulären Knorpelplomben her nachgewiesen werden.

Am häufigsten waren jedoch Reparationsvorgänge nach Wachstumsplattenschluss zu beobachten. Die hypertrophen Knorpelplomben verlieren die Verbindung zur WP und werden mit dem voranschreitenden Knochenlängenwachstum in Richtung Meta-/ Diaphyse verschoben. Neu gebildete Blutgefäße dringen von allen Seiten in die isoliert liegenden Knorpelzellmassen ein und lockern so die hypertrophen avaskulären Zellverbände auf. In der Folge können die hypertrophen Zellen durch Chondroklasten abgebaut werden. Neues intaktes Knochengewebe wird durch Osteoblasten gebildet. Eine vollständige Ausheilung der TD-Läsionen ist somit möglich.

Komplikationen bei der Reparatur ergaben sich nach einer bakteriellen Infektion des erkrankten Knochens oder bei Blutungen innerhalb der TD-Läsionen. Es kam in der Folge zu Nekrosen und zur vollständigen Zerstörung der Knochensubstanz im Bereich der Entzündung/ Blutung.

Ist es aufgrund der Größe der avaskulären Knorpelplombe bereits zu einer Deformation des Tibiotarsus oder zu einer Abwinkelung des Tibiotarsuskopfes gekommen, so ist eine Ausheilung der TD-Läsion ebenfalls nicht mehr möglich. Bei solchen Tieren sind dann in der Regel auch klinisch Anzeichen für Lahmheiten zu erkennen.

Der Vorgang der Reparatur bzw. des Abbaus bestehender TD-Läsionen wird in der Literatur bei Puten bisher nicht detailliert beschrieben. RATH et al. (1994b) haben bei ihren makroskopischen und histologischen Untersuchungen bis zur 15. LW bereits die Abnahme der TD-Rate und die Separation der hypertrophen Knorpelzellen, Resorption und Ersatz durch intaktes Knochengewebe beobachten können. Daraufhin vermuteten sie, dass eine Reparatur milder TD-Formen möglich ist. Diese Vermutung kann mit Hilfe der eigenen Untersuchungen über die 15. LW hinaus bestätigt und ergänzt werden.

Das Phänomen des altersabhängigen Auftreten von TD haben auch WALSER et al. (1982) beschrieben. In den letzten beiden Jahrzehnten hat die Selektion auf schnelleres Wachstum jedoch dazu geführt, dass das Längenwachstum der Knochen bereits in der 18. LW beendet ist. Dadurch ist die durchgeführte Verlaufsstudie von WALSER et al. (1982) veraltet. Sie beschreiben einen Wachstumsplattenschluss zwischen der 22. und 24. LW.

Neuere Verlaufsstudien von RATH et al. (1994b) und REINMANN (1999, 2002) reichen nur bis zur 15. bzw. 16. Lebenswoche der Tiere.

Im durchgeführten Fütterungsversuch (Versuch 3) war ein ähnliches altersabhängiges Auftreten der TD zu beobachten wie im Linienvergleich (Versuch 2). Jedoch zeigten hier nicht alle Fütterungsgruppen durchgehend das gleiche Bild.

4.4 Vorkommen von Pododermatitis

4.4.1 Häufigkeit und Ausprägungsgrad der PD

Bei den leichten, mit Auslauf gehaltenen Wildputen (Versuch 1) waren über den gesamten Haltungszeitraum von 24 Wochen keine Anzeichen für eine akute oder chronische Pododermatitis schweren Ausmaßes zu sehen. Ab der 4. Woche zeigten alle Tiere eine Hyperkeratose der reticulate scales der Fußballen. SCHMIDT u. LÜDERS (1976) beschreiben als Ursache für eine Hyperkeratose der Haut an den Sohlenhauptballen die schnelle Gewichtszunahme der Puten und der daraus resultierenden Druckbelastung, der eine pathologische Verhornung der reticulate scales folgt. Dieses minderwertige Horn ist anfällig für Risse und Entzündungen und Ulzerationen sind die Folge.

Dieser These widersprechen die eigenen Ergebnisse bei den Wildputen. Trotz niedriger Gewichte zeigten alle Tiere ab der 4. LW eine Hyperkeratose der reticulate scales ohne nachfolgende akute oder chronische Pododermatitis. Es scheint, als sei die Hyperkeratose ein physiologisches Erscheinungsbild bei Fußballen von Puten ab einem bestimmten Alter.

Im Linienvergleich der Mastputen (Versuch 2) zeigten alle Linien von Beginn an eine hohe Prävalenz für Pododermatitis. Tiere der schweren Linie BUT Big 6 erkrankten statistisch signifikant häufiger an PD als Tiere der leichten Linie Kelly Bronze. Auch im Schweregrad der Erkrankung ergaben sich im Linienvergleich statistisch signifikante Unterschiede. Auch hier erkrankten schwere Tiere häufiger an schweren Formen der PD als leichte Tiere.

Im Fütterungsversuch (Versuch 3) zeigten ebenfalls alle Gruppen einen hohen Anteil an Tieren mit PD. Die Unterschiede, sowohl in der Häufigkeit der PD als auch im Schweregrad der Veränderungen, waren zwischen der restriktiv gefütterten Gruppe (kommerzieller Energie- und Biotingehalt) und der Gruppe mit einem erhöhtem Energiegehalt und einem dreifachen Gehalt an Biotin im Futter statistisch signifikant. Die leichteren Tiere aus der restriktiven Fütterungsgruppe mit einem Biotingehalt von ca. 300 µg im Futter zeigten häufiger und schwerwiegendere Fußballenentzündungen als die schweren Tiere, der im Überschuss gefütterten Gruppe mit einer Biotinkonzentration von ca. 900 µg im Futter. In dieser Fütterungsgruppe zeigten nur 3% der Tiere Veränderung des schweren Grad 3. Dies weist auf die Schutzfunktion des Biotins vor Pododermatitis hin.

Die Ergebnisse aus dem Fütterungsversuch (Versuch 3) standen im Kontrast zu den Ergebnissen aus dem Linienvergleich. Dies spiegelt auch die kontroverse Meinung in der Literatur wider. Auch dort ist man sich über die Rolle, die das Gewicht bei der Entstehung und dem Ausprägungsgrad von PD spielt, nicht einig. Eine weit verbreitete Annahme ist, dass das Auftreten von PD abhängig vom Körpergewicht ist. Mit steigendem Gewicht nimmt auch die PD-Häufigkeit zu (SCHMIDT u. LÜDERS 1976; HARMS u. SIMPSON 1982; MAYNE 2005). MARTLAND (1984) und CLARK et al. (2002) sagen dagegen, dass das Gewicht bzw. die Putenlinie keinen Einfluss auf die Entstehung, die Frequenz und den Schweregrad der PD haben.

Eine mögliche Erklärung für die gemachten Beobachtungen im Fütterungsversuch (Versuch 3) ist die Bedeutung des Biotins in der Ration zum Schutz vor PD. Biotin ist ein B-Vitamin mit hautschützenden Eigenschaften. In der Literatur beschreiben HARMS u. SIMPSON (1977) einen positiven Effekt von erhöhten Biotinkonzentrationen im Futter auf die Fußballengesundheit bei Puten. Allerdings ist dieser Effekt nur im Zusammenhang mit guter Einstreu zu erkennen. Ist die Einstreu feucht, können auch höhere Biotingaben das Auftreten von PD nicht verhindern. Diese Beobachtung konnte auch PLATT (2004) in ihrer Studie bei Mastputen der schweren Linie BUT Big 6 machen. Eine Biotinsupplementierung erbrachte bei höheren Dosierungen einen positiven Effekt auf die Fußballengesundheit. Jedoch konnten schlechte Umweltbedingungen damit nicht kompensiert werden.

Weiter wird vermutet, dass eine Grundversorgung mit Biotin einen gewissen Schutz vor PD ergibt. Jedoch verhindert eine weitere Steigerung der Konzentrationen im Futter das Auftreten von PD nicht vollkommen, sondern es mildert nur die Ausprägungsformen (HARMS u. SIMPSON 1975).

Es scheinen somit viele unterschiedliche Faktoren beim Auftreten und der Schwere von PD eine wichtige Rolle zu spielen. Als hauptverantwortliche Faktoren für das Auftreten von PD werden jedoch die Fütterung und die Haltungsbedingungen, speziell die Einstreu, in der Literatur diskutiert (ABBOTT et al. 1969; BERG, C. C. 1998; CLARK et al. 2002; MAYNE 2005). Entscheidend bei der Einstreu ist der Feuchtigkeitsgehalt, der wiederum über Besatzdichten und Kotbeschaffenheit gesteuert werden kann.

4.4.2 Altersabhängiges Auftreten und Reparatur von PD-Veränderungen

Im Versuch 1 (Linienvergleich) konnte bei den regelmäßig alle 4 Wochen entnommenen Probenentieren kein altersabhängiges Auftreten der PD beobachtet werden. Alle Tiere zeigten von Beginn der Untersuchungen an Veränderungen in Form der PD mit unterschiedlichen Ausprägungsgraden.

Im Fütterungsversuch (Versuch 3) wurden am ersten Lebenstag pro Fütterungsgruppe 5 Tiere mit Flügelmarken markiert. So konnte die altersabhängige Entwicklung der Fußballengesundheit über den Haltungszeitraum von 20 Wochen beurteilt werden. In allen Fütterungs-

gruppen konnte PD vom Grad 1 von der ersten Lebenswoche an beobachtet werden. Die Schwere der Veränderung nahm mit steigendem Alter zu. In den ersten Lebenswochen waren Veränderungen der Grade 1 und 2 vermehrt zu beobachten. Zwischen der 12. und 14. Lebenswochen traten auch Veränderungen des schweren Grad 3 auf. Diese Beobachtungen waren fütterungsunabhängig. Gegen Ende der Mast, 18. und 20. LW, zeigten Tiere aus allen Gruppen die Ausbildung von strukturloser Reepithelisierung und subepithelialer Fibrose im Bereich der Metatarsalballen. Dies sind Anzeichen einer Reparation. Wenn keine weitere Reizung der erkrankten Regionen am Fußballen stattfand, konnten leichtere Läsionen im Laufe der Zeit ausheilen.

Über den gesamten Haltungszeitraum von 20 Wochen zeigten alle markierten Tiere fütterungsunabhängig veränderte Fußballen.

Diese altersabhängige Entwicklung von Fußballenentzündungen wurde auch von MAYNE et al. (2006) beschrieben. Erste makroskopische Veränderungen beobachteten sie in Form von Verfärbungen und Hyperkeratose der RS ebenfalls in der ersten Lebenswoche. Mit zunehmendem Alter nahmen die Anzahl und die Schwere der Läsionen zu. Bereits in der dritten Woche zeigte ein Tier innerhalb der oben genannten Studie Veränderung vom Grad 3. In der 6. Woche war ein Großteil der Herde an PD erkrankt. Mit weiter steigendem Alter stieg der Schweregrad der Veränderung.

Bei den eigenen Untersuchungen war bei den Tieren mit einem um das Dreifache erhöhten Gehalt an Biotin und einer Erhöhung des Energielevels in der Ration bis zur 10. LW nur Hyperkeratose als Veränderung zu sehen. Erst ab der 12. LW zeigten vereinzelte Tiere auch schwerwiegendere Veränderungen der Grade 2 und 3. Trotz höherer Gewichte am Ende der Mast hatten diese Tiere über den gesamten Untersuchungszeitraum die am wenigsten veränderten Fußballen. Somit werden die Erfahrungen aus der Literatur über eine positive Wirkung von höheren Biotinkonzentrationen im Futter auf die Fußballengesundheit beim Mastgeflügel (WÄSE 1999; PLATT 2004) durch die eigenen Untersuchungen unterstützt. Der positive Effekt der Erhöhung des Biotingehaltes in der Ration scheint eventuelle negative Auswirkungen des Körpergewichtes zu überdecken. Trotz höherer Körpermassen hatten die Tiere mit der hohen Biotinkonzentration und erhöhter Energie in der Ration die gesünderen Fußballen über den Untersuchungszeitraum von 20 Wochen.

4.5 Schlussfolgerungen

Aus den Untersuchungen lassen sich folgende zusammenfassenden Schlussfolgerungen ableiten:

„Beinschwäche“ ist ein Krankheitskomplex beim Wirtschaftsgeflügel, insbesondere Hühnern und Puten, von derzeit ätiologisch teilweise ungeklärten Veränderungen an Knochen, Gelenken, Sehnen und Muskulatur der Hinterextremitäten. Pathogenetisch werden sowohl exogene als auch endogene Faktoren diskutiert.

Mit Hilfe der drei durchgeführten Versuche sollte geklärt werden, inwieweit die genetische Linie bei Mastputen (Liniendisposition Versuch 2) im Gegensatz zum Wildtyp (Versuch 1), die Variation des Energiegehaltes und eine Erhöhung der Biotinkonzentration in der Rationsgestaltung (Versuch 3) das Auftreten von „Beinschwäche“ beeinflussen.

Im Versuch 1 (Wildputen) waren unter den angewendeten Haltungs- und Fütterungsbedingungen klinische Formen der „Beinschwäche“ nicht zu beobachten. In den Versuchen 2 und 3 (Linienvergleich und Fütterung) traten klinische Formen der „Beinschwäche“ nur sporadisch auf. Daher war es nicht möglich einen Einfluss der Versuchsbedingungen auf das Auftreten der klinischen „Beinschwäche“ zu verdeutlichen.

Subklinisch waren linien- und fütterungsunabhängig am häufigsten Veränderungen an den Hintergliedmaßen (an den Knochenanschnitten des TT) in Form von tibialer Dyschondroplasia und von Pododermatitis zu beobachten, denen die erhöhte Aufmerksamkeit während der Untersuchungen galt.

Bei den Untersuchungen zum Einfluss der genetischen Linie (Versuch 1) fiel auf, dass eine nicht auf hohe Leistung selektierte Putenlinie (kanadische Wildpute) unter den vorgegebenen

Haltungs- und Fütterungsbedingungen, keine Anzeichen von TD und PD zeigte. Makroskopische Anzeichen von Beinschäden wurden nicht beobachtet. Auch histologisch waren keine pathologischen Veränderungen über den Untersuchungszeitraum nachweisbar.

Dem gegenüber wiesen jedoch alle 5 Mastputenlinien (Versuch 2), unabhängig vom Mastendgewicht, TD und PD mit einer hohen Prävalenz auf. In der Häufigkeit des Auftretens von TD ergaben sich keine signifikanten Unterschiede innerhalb der 5 verglichenen Mastlinien. Es scheint, dass die genetische Differenz zwischen den untersuchten Mastlinien nicht groß genug ist, um Differenzen bei der Häufigkeit der TD deutlicher sichtbar werden zu lassen.

Im Ausprägungsgrad der TD ergaben sich tendenzielle Unterschiede. Schwere Linien zeigten schwerere Formen von TD-Veränderungen als Tiere der leichten Linien. Statistisch waren diese Unterschiede nicht abzuschließen.

Die Unterschiede bei der Häufigkeit und dem Schweregrad der PD dagegen waren statistisch signifikant. Schwere Linien zeigten häufiger an schwereren Formen der PD als leichte Linien.

Trotz des Ausbleibens von klinischer "Beinschwäche" bei genetisch verschiedenen Mastputenlinien lässt sich durch den Vergleich der Ergebnisse des Versuches 1 (Wildputen) und der Tendenzen im Linienvergleich (Versuch 2) beim Auftreten der TD vermuten, dass es sich bei der TD um eine Erkrankung handelt, die in einem engen Zusammenhang mit schnellen Wachstumsraten und hohen Mastendgewichten steht. Die Selektionsschwerpunkte der Züchter lagen in den letzten 20 Jahren auf genau diesen Zuchtmerkmalen.

Bei einer energiereduzierten Fütterung waren am auffälligsten die Auswirkungen auf die Mastendgewichte. Tiere mit nur 80% umsetzbarer Energie im Futter wogen am Ende der Mast um die Hälfte weniger als Tiere mit einem erhöhten Energiegehalt.

Dies wirkte sich positiv auf die Knochenentwicklung aus. Die Tiere nahmen während der ersten Lebenswochen, zum Zeitpunkt der intensiven Knochenentwicklung langsamer an Körpergewicht zu. Daraus ergab sich ein positives Verhältnis zwischen Knochen- und Körpermasse. Die gleichmäßige Knochenbruchfestigkeit der Tiere mit energiereduzierter Fütterung ist ein weiterer Hinweis für diese physiologischere Knochenentwicklung unter einer energiereduzierten Fütterung.

Des Weiteren zeigten Tiere aus der Gruppe mit energiereduziertem Futter eine niedrigere Erkrankungsrate an TD gegenüber Tieren mit kommerziellem oder gesteigertem Energiegehalt im Futter.

Der Schweregrad der TD-Veränderungen wies signifikante Unterschiede im Vergleich zu den schweren Tieren der im Überschuss gefütterten Gruppe auf. Die schweren Tiere der Gruppe mit einem erhöhten Energiegehalt im Futter zeigten häufiger und in schwereren Formen TD als die leichten Tiere der restriktiven Fütterungsgruppe.

Die Auswertung der Ergebnisse zu den Beobachtungen zum Auftreten von PD in Abhängigkeit von Energie- und Biotingehalten in der Ration wird erschwert, da diese zwei wichtigen Parameter gleichzeitig in der Ration geändert wurden.

So lässt sich nur folgendes unter Vorbehalt feststellen:

Innerhalb der drei unterschiedlichen Fütterungsgruppen zeigten die Tiere aus der energiereduzierten Gruppe mit kommerzieller Biotinkonzentration in etwa gleich hohe PD-Erkrankungsraten wie Tiere aus der kommerziellen Fütterungsgruppe, trotz der geringeren Körpergewichte. Die schweren Tiere aus der Gruppe mit hohem Energie- und hohem Biotingehalt zeigten signifikant gesündere Fußballen als die Tiere der restriktiven Fütterungsgruppe. Das bekräftigt die Meinung, dass eine Verdreifachung des Biotins eine positive Wirkung auf den Gesundheitszustand der Fußballen nehmen kann, unabhängig vom Körpergewicht.

Es wird empfohlen, diesen Versuch bei getrennter Variation des Energie- und Biotinlevels neu und einer kontinuierlichen Futtermittelanalyse über die gesamte Laufzeit der Versuche neu durchzuführen.

Die Untersuchungen zeigen versuchsübergreifend, dass das Auftreten von TD und PD sowohl von genetischen (Liniendisposition) als auch fütterungsbedingten (Energiegehalt; Bio-

tinkonzentration) Faktoren beeinflusst werden kann, wobei der Höhe und der Geschwindigkeit der Körpermasseentwicklung große Bedeutung zukommt.

Weitere Faktoren (Umweltbedingungen, Management usw.) können darüber von Einfluss auf die Entwicklung von Beinschäden sein.

Nach wie vor ist eine weitere Erforschung dieser Faktoren sowohl unter ökonomischen als auch unter tierschützerischen Aspekten der modernen Putenhaltung auch weiterhin notwendig.