

F ZUSAMMENFASSUNG

Bei der Mast von Puten unter intensiven Haltungsbedingungen wird ein großer Teil der Verluste durch Beinschäden und Bewegungsstörungen verursacht, die weitläufig als „Beinschwäche“ bezeichnet werden. Krankheiten, die unter diesem Begriff zusammengefasst werden, stellen sowohl aus ökonomischen als auch tierschützerischen Gesichtspunkten ein großes Problem dar. Der Terminus Beinschwäche-Syndrom wird als Sammelbegriff für ätiologisch unterschiedliche Erkrankungen an den Hintergliedmaßen mit einer ähnlichen Symptomatik benutzt. Als Ursachen werden neben einer genetischen Disposition durch einseitige Selektion auf hohe und schnelle Wachstumsraten, ernährungsphysiologische Fehler, insbesondere Mangelzustände in der Vitamin- und Mineralstoffversorgung, Managementfehler und Umweltfaktoren angesehen. Auch bakteriell und viral bedingte Infektionen können zu Störungen an den Hinterextremitäten führen.

In den Versuchen 1 (Wildputen, Haltungszeitraum 24 Wochen) und 2 (Linienvergleich 5 Mastputenlinien: leichte Linie Kelly Bronze, mittelschwere Linien BUT 9 und N 300, schwere Linien N 700 und BUT Big 6, Haltungszeitraum 22 Wochen) wurde der genetische Einfluss (Liniendisposition) auf das Vorkommen von Beinschäden untersucht. Im Versuch 3 (Fütterungsversuch BUT Big 6, Haltungszeitraum 20 Wochen) wurde angestrebt, über die Variation des Energiegehaltes und der Biotinkonzentration in den Rationen (Fütterungsgruppe A: 100% Energie + ca. 300µg Biotin, B: 80% Energie + ca. 300µg Biotin, C: 120% Energie + ca. 900µg Biotin) das Auftreten von Beinschäden zu beeinflussen. Bei allen Tieren wurden über den gesamten Haltungszeitraum Tierverluste und deren Ursachen, der allgemeine Gesundheitsstatus der Herde und das Vorkommen von Beinveränderungen erfasst. Weiterhin wurden in Abständen von 2 bzw. 4 Wochen zufällig Tiere entnommen und untersucht. An diesen Probestieren (Versuch 1: 56 Tiere, Versuch 2: 175 Tiere, Versuch 3: 132 Tiere) wurden erfasst: Körpermasse, Sektionsbefunde, Beingesundheit und ausgewählte Knochenparameter [Länge, Masse von Femur (Fe) und Tibiotarsus (TT), Bruchfestigkeit des TT, histometrische Messungen an den Wachstumsplatten des TT]. Die Anschnitte der proximalen Knochenenden des Fe und des TT wurden pathologisch-anatomisch und pathohistologisch untersucht.

Klinisch waren über den gesamten Haltungszeitraum nur sporadisch Veränderungen in Form des Beinschwäche-Syndroms festzustellen. Dagegen konnten in repräsentativem Umfang bei den Probestieren subklinische Veränderungen in Form von tibialer Dyschondroplasie (TD) und Pododermatitis (PD) nachgewiesen werden. Daher konzentrierten sich die weitergehenden Untersuchungen auf diese beiden Erkrankungen.

Zum Versuch 1 (Wildputen) kann zusammenfassend festgestellt werden, dass unter den vorgegebenen Versuchsbedingungen klinisch keine Fälle von „Beinschwäche“ auftraten. Bei den Sektionen der Probestiere ergaben sich keine Hinweise auf systemische Skelettstörungen. Veränderungen in Form von TD traten nicht auf. An den Fußballen konnte über den gesamten Haltungszeitraum eine als physiologisch anzusehende Hyperkeratose der Metatarsalballen beobachtet werden.

Im Versuch 2 (Linienvergleich) traten Beinschäden klinisch nur sporadisch auf (0,7%). Die Knochenentwicklung ließ linienspezifische Unterschiede erkennen, ergab aber keine Hinweise auf pathologische Veränderungen. Alle Linien zeigten jedoch subklinisches Vorkommen von TD in hoher Anzahl. Unterschiede in der Häufigkeit und im Schweregrad zwischen den Linien waren statistisch nicht zu sichern. Tendenziell erkrankten Tiere der schweren Linien häufiger und an stärkeren Ausprägungsgraden der TD als Tiere der leichten Linien. Es konnte ein altersabhängiges Auftreten der TD beobachtet werden. Erste Veränderungen waren zwischen der 4. und 8. LW sichtbar. Prävalenzhöhepunkt lag in der 16. LW mit 88% erkrankter Tiere. Zum Ende der Mast nahm die Zahl der Veränderungen wieder deutlich ab, was auf einen selbstlimitierenden Krankheitsverlauf schließen lässt.

Zum Vorkommen von PD war festzustellen, dass Tiere schwerer Linien signifikant häufiger und mit signifikant schwereren Formen der PD erkrankten als Tiere leichter Linien.

Im Fütterungsversuch (Versuch 3), Mastputen der schweren Linie BUT Big 6, traten klinische Fälle von „Beinschwäche“ ebenfalls nur sporadisch auf (0,3%). Unterschiede ergaben sich

zum einen in den Mastendgewichten. Tiere mit reduziertem Energiegehalt (80% Energie) im Futter wogen bis zu 50% weniger als Tiere mit kommerziellem (100% Energie) oder erhöhtem Energiegehalt (120% Energie). Zum anderen zeigten restriktiv gefütterte Tiere im Gegensatz zu den anderen beiden Fütterungsgruppen eine gleichmäßige Knochenentwicklung, angepasst an die Körpermassenzunahmen.

Beim Auftreten der TD zeigte sich, dass die Tiere aus den Gruppen mit höheren Körpergewichten bei kommerziellem oder erhöhtem Energiegehalt in der Ration tendenziell häufiger und mit signifikant höheren Schweregraden an TD erkrankten als Tiere mit geringeren Körpergewichten bei energiereduzierter Fütterung. An PD erkrankten Tiere mit gleichzeitiger Erhöhung von Biotin (ca. 3fache Menge) und Energie (120% Energie) im Futter trotz der höheren Körpermassen signifikant weniger und mit signifikant geringeren Ausprägungsgraden als leichtere Tiere mit kommerziellem Gehalt an Biotin und Energie im Futter.

Bei beiden untersuchten ätiologischen Einflüssen, genetische Disposition und Fütterung, scheinen für die Ausbildung der TD hohe Wachstumsraten und eine frühe Körpermasseentwicklung eine pathogenetische Bedeutung zu besitzen, während bei der PD u. a. der Biotinstatus eine wichtige Rolle spielt. Weitere Einflüsse von Umwelt (Stallklima, Jahreszeit usw.) und Management (Einstreuqualität, Besatzdichten usw.) auf die Beingsundheit sind zu berücksichtigen.