

2. Literaturübersicht

2.1. Herz

2.1.1. Bau, Funktion und Physiologie

Das Herz der Vögel ist im Verhältnis zur Körpergröße größer als das der Säugetiere (RUBERTE et al. 2001). Die **relativen Herzmassen** lassen erkennen, dass bei den Vögeln im Vergleich zu den Säugetieren ein ungefähr doppelt so großes Herz vorkommt. Für einzelne Vogelarten ergeben sich folgende Anteile der Herzmasse an der Körpermasse (SALOMON 1993b):

- Truthahn 0,5 %,
- Ente u. Gans 0,8 %,
- Huhn 0,5 – 1,42 %,
- Taube 1,1 – 1,4 %.

VOLLMERHAUS (1992) sieht bei den Vögeln einen engen Zusammenhang zwischen der großen relativen Herzmasse und ihren hohen Grund- und Leistungsumsätzen (Körpertemperaturen von 40 – 42°C, Flugleistung) sowie den Herzfrequenzen.

Zwischen dem Geflügel und den Haussäugetieren sind hinsichtlich **Bau und Funktion des Herzens** große Ähnlichkeiten vorhanden. Im Vergleich zu den Säugetieren sind die Herzmuskelfasern der Vögel aber viel kleiner (STURKIE 1996a). Wie bei den Säugetieren hat das Herz der Vögel einen dreischichtigen Aufbau (Epicardium, Myocardium, Endocardium).

Das **Kammersystem** des Vogelherzens ähnelt dem der Säugetiere (RUBERTE et al. 2001). Links befindet sich somit die arterielle und rechts die venöse Hälfte, wobei jede Hälfte in Vorkammer (Atrium cordis) und Herzventrikel (Ventriculus cordis) unterteilt ist. Gewöhnlich ist die rechte Vorkammer (Atrium dextrum cordis) beim Vogel etwas größer und hat eine dünnere Wandmuskulatur als die linke. Der linke Herzventrikel (Ventriculus sinister cordis) des Vogels ist dagegen dreimal oder sogar mehrmals größer als der rechte und hat eine erheblich (drei- bis viermal) dickere Wandmuskulatur. Demgegenüber ist die linke Herzventrikelwand an der Herzspitze relativ dünn. Die Myokardstärke im Bereich der Außenwände der Herzventrikel ist basisnah so am größten und nach apikal hin stark abnehmend (VALERIUS et al. 2000). Der linke Herzventrikel bildet beim Vogel das apikale Herzdrittel alleine, denn der rechte Herzventrikel (Ventriculus dexter cordis) erstreckt sich nur über zwei Drittel der Distanz zwischen Sulcus coronarius und Herzspitze (SALOMON 1993b). Die Herzventrikelinnenwände sind relativ glatt. Auch beim Geflügel ist die Muskulatur der Vorkammern und der Herzventrikel vollständig durch bindegewebige Faserringe (Anuli fibrosi) getrennt (SALOMON 1993b). So trägt die linke Atrioventrikularöffnung (Ostium atrioventriculare sinistrum) die Valva atrioventricularis sinistra, die sich aus drei undeutlich abgesetzten Segelklappen zusammensetzt (RUBERTE et al. 2001) und als dreizipflige, dünne, membranöse Endokardduplikatur am Anulus fibrosus entspringt. Dabei ist der septumständige Zipfel auffallend groß, während die anderen beiden klein sind. An alle drei Zipfel heften sich

Sehnenfäden (Chordae tendineae), die aus Papillarmuskeln (Mm. papillares) entspringen, die wiederum von aus der Wand ragenden längs verlaufenden Muskelleisten gebildet werden (SALOMON 1993b, RUBERTE et al. 2001). Im Bereich der halbmondförmigen rechten Atrioventrikularklappe (Valva atrioventricularis dextra) bildet die Wandmuskulatur eine dreieckige Muskelplatte (ohne Chordae tendineae), deren wulstiger freier Rand am Ostium trunci pulmonalis anfängt, an der atrialen Kontur der Herzkammer nach apikal zieht und die Atrioventrikularöffnung lateral begrenzt (SALOMON 1993b, RUBERTE et al. 2001). Das Kammerseptum bildet die mediale Begrenzung. Diese sekundäre Muskelplatte verschließt die rechte Atrioventrikularöffnung und ist ein Analogon zur Trikuspidalklappe der Säuger. Über eine segelförmige Membran ist der atriumseitige Abschnitt der Klappe nach links mit dem Kammerseptum verbunden (SALOMON 1993b). Wie bei den Säugetieren sind Pulmonal- und Aortenklappen halbmondförmig, membranös und tricuspidal.

Beim Hausgeflügel gibt es wie beim Säugetier zwei **Herzkranzarterien**. Dabei ist aber beim Huhn im Gegensatz zu den Säugetieren die rechte weitaus größer als die linke (RUBERTE et al. 2001). Beide entspringen im Sinus der Semilunarklappen der Aorta. Die rechte Koronararterie (A. coronaria dextra) teilt sich in den oberflächlichen Zweig (verläuft im Sulcus coronarius) und den großen, tiefen Hauptzweig (verläuft im Septum interventriculare herzsipitzenwärts). Beide Zweige der rechten Koronararterie versorgen große Teile des Herzens, zu denen die rechte Vorkammer und die rechte Herzventrikelwand, das Septum sowie die Wand des linken Ventrikels gehören. Die linke Koronararterie (A. coronaria sinistra) bildet ebenso einen oberflächlichen Zweig (verläuft im Sulcus coronarius) und einen tiefen Hauptzweig (verläuft im Septum interventriculare herzsipitzenwärts). Sie versorgen zusammen die Wand der linken und Teile der rechten Vorkammer, einen großen Teil des Septums sowie Teile des rechten und linken Ventrikels (vor allem die basalen Abschnitte) (SALOMON 1993b, RUBERTE et al. 2001). Wie beim Schwein versorgt zwar im Vogelherz die rechte Koronararterie den größten Teil der Herzmuskulatur (GROEBBELS 1932), aber es treten häufig Anastomosen zum System der linken Koronararterie auf (VOLLMERHAUS 1992). Im Gegensatz zu den Säugern sind weiterhin die tiefen Äste der Aa. coronariae stärker an der Blutversorgung des Myokards beteiligt als die oberflächlichen (SALOMON 1993b). Eine Besonderheit am **Venensystem** des Herzens ist charakterisiert durch die zwei Vv. caevae craniales. Die Herzvenen verlaufen auf der Oberfläche des Herzens subepikardial und zum größten Teil nicht in Begleitung der Herzkranzarterien. Alle münden sie in die rechte Vorkammer (SALOMON 1993b, STURKIE 1996a, RUBERTE et al. 2001). Aus der Gefäßarchitektur kann eine schlechtere Blutversorgung der rechten oder linken Ventrikelwand nicht abgeleitet werden.

Die **Funktion** des Vogelherzens (sein Bewegungsautomatismus, seine Kontraktion, seine Schlagfrequenz) wird durch das vegetative (autonome) Nervensystem beeinflusst (RUBERTE et al. 2001). Im Unterschied zu den meisten Säugetieren befinden sich die

Teile dieses Nervensystems (para- und sympathische Fasern) nicht nur in den Vorkammern, sondern auch in den Herzventrikeln der Vögel (STURKIE 1996a). Der eigenständige Bewegungsautomatismus des Vogelherzens vollzieht sich dabei mittels eines speziellen herzeigenen **Reizbildung- und Erregungsleitungssystems**. Es besteht aus dem (SALOMON 1993b, STURKIE 1996b, RUBERTE et al. 2001):

- Sinuatrialknoten (Nodus sinuatrialis),
- Atrioventrikularknoten (Nodus atrioventricularis),
⇒ Atrioventrikularbündel (Fasciculus atrioventricularis = Hissches Bündel)
mit dem rechten und linken Schenkel (Crus dextrum und Crus sinistrum),
- Nodulus truncobulbaris,
⇒ Fasciculus truncobulbaris,
- sowie den ventrikulären subendokardialen und periarteriellen Verzweigungen (Purkinje-Fasern).

Das Atrioventrikularbündel (Fasciculus atrioventricularis), das der Nodus atrioventricularis entlässt, verläuft im Septum interventriculare herzsipitzenwärts. Dort teilt es sich nach dem ersten Viertel der Distanz in den rechten und linken Schenkel (Crus dextrum und Crus sinistrum) auf. Diese beiden Schenkel, die im Septum interventriculare subendokardial verlaufen, verzweigen sich dann weiter in die Purkinje-Fasern (SALOMON 1993b, RUBERTE et al. 2001). Nachdem der rechte Schenkel seine subendokardiale Lage erreicht hat, zweigt er nach kranial einen kleinen Ast ab, der zur rechten Atrioventrikularklappe verläuft und diese innerviert (SALOMON 1993b). Der Nodus atrioventricularis entlässt aber zusätzlich noch einen Schenkel, der um die rechte Atrioventrikularöffnung verläuft und sich auf Höhe der Aortenbasis mit einem bei den Vögeln eigenen Knoten, dem Nodus truncobulbaris, verbindet. Dieser Nodus truncobulbaris nimmt wahrscheinlich Einfluss auf die Funktion der rechten muskulären Atrioventrikularklappe (RUBERTE et al. 2001). Aus ihm entspringt dann der Fasciculus truncobulbaris, der sich dann mit einem Ast des Atrioventrikularbündels vereinigt. Kurz bevor das Atrioventrikularbündel (Fasciculus atrioventricularis) sich in seine beiden Schenkel aufspaltet, gibt es diesen rückläufigen aufsteigenden Ast ab, um so mit dem Bündel vom Atrioventrikularknoten den Anulus atrioventricularis dexter zu bilden, der aus Purkinje-Fasern besteht (SALOMON 1993b, STURKIE 1996b). Einen regulierenden Einfluss auf die Knotenzellen haben die vegetativen (autonomen) Nervenfasern. VALERIUS et al. (2000) postulieren anhand ihrer Untersuchungen, ausgehend von der subendokardialen, flächigen Ausbreitung des Erregungsleitungsgewebes und des intramyokardialen Verlaufes der Koronararterien, dass sich beim Vogelherzen die **systolische Kontraktion** vom Endokard her über das Myokard zum Epikard hin fortsetzen sollte. Aus den intramuralen Koronararterien würde dabei das Blut über das Kapillarbett in die oberflächlichen Koronarvenen gepresst. Demnach wäre die Durchblutung durch den Kontraktionsverlauf am Vogelherzen nicht wie im Säugerherz behindert, sondern sogar begünstigt (VALERIUS et al. 2000). Aus der Verteilung des Erregungsleitungsgewebes und dem intramyokardialen Verlauf der Koronararterien in den

Ventrikeln des Vogelherzens ergibt sich so eine von der Situation her bei den Säugetieren sehr unterschiedliche Art des Kontraktionsablaufes und der Durchblutung (VALERIUS et al. 2000).

In der Systole pumpen die beiden Ventrikel jeweils durch ihren Kreislaufabschnitt dieselben Blutmengen, aber post mortem weist der rechte Ventrikel ein viel kleineres Lumen auf als der linke. Obwohl über die Größe und Form der Ventrikel beim lebenden Vogel keine genauen Informationen vorliegen, ist bekannt, dass im kleinen Kreislauf nur $1/7 - 1/10$ der systolischen Druckwerte des großen erreicht werden (PANNWITZ 1997).

Somit arbeitet der **rechte Ventrikel als Volumen- und der linke als Druckpumpe**.

Daraus ergibt sich aber für die Entleerung des rechten Ventrikels eine längere Dauer als beim linken, dessen Blutaussstoß schnell und mit hohem Druck erfolgt (AKESTER 1983).

Während der diastolischen Füllung bilden sich daraus für den rechten Ventrikel größere Scherkräfte, die wiederum ein wahrscheinlicher Hauptgrund für auftretende höhere Bindegewebsgehalte in der rechten Herzkammerwand sein können (PANNWITZ 1997).

Die **Herzleistung** wird dabei durch die Herzrate und das Schlagvolumen beeinflusst. Eine Erhöhung der Herzfrequenz stellten STURKIE (1996a), OLKOWSKI et al. (1997) und OLKOWSKI u. CLASSEN (1998a) bei White-Leghorn-Küken vom Schlupf bis ungefähr zur dritten Lebenswoche fest. Sie sind der Meinung, dass die Herzfrequenz bei diesen Küken bis zum genannten Zeitpunkt ansteigt, um dann wieder bis zur Geschlechtsreife abzufallen. Eine hohe Herzrate in Verbindung mit einem großen Systolenanteil am Herzzyklus könnte sich somit günstiger auf eine mögliche Erhöhung der Kontraktilität auswirken (STURKIE 1996a). Das Schlagvolumen ist aber wiederum abhängig vom diastolischen Volumen und damit von der Vordehnung der Herzmuskeln (Frank-Sterling-Mechanismus) und von der erhöhten Kontraktionskraft ohne Veränderung in der Länge der Herzmuskelfasern. Gesteigerter Sauerstoffverbrauch erhöht die Herzleistung, während sie durch Inaktivität erniedrigt wird (STURKIE 1996a). Kälte führt dagegen wiederum bei Küken zu erhöhter Herzleistung und steigendem Blutdruck.

2.2. Lunge

2.2.1. Bau, Funktion und Physiologie

Die **Lunge** der Vögel ist ein paariges Organ (nicht gelappt), das ventral links und rechts an der Wirbelsäule liegt. Sie umgibt nicht das Herz wie bei den Säugetieren, sondern wird bei den Vögeln von der Leber umschlossen. Bei den Vögeln sind beide Lungenflügel mit der Thoraxwand bindegewebig verbunden und können so nicht kollabieren, wodurch die dünnwandigen Bronchien und Luftkapillaren für die durchströmende Luft ständig offen bleiben (KÖNIG et al. 2001). Ihre Ausdehnung reicht etwa von der ersten Rippe bis ungefähr zum Darmbein. Das Gewicht der Lunge im Verhältnis zum Körper ähnelt sich bei Vögeln und Säugetieren (KÖNIG et al. 2001). Die relativen Massen bei beiden sind in etwa gleich groß. Beim Huhn ergibt sich eine Lungenmasse von ungefähr 0,8% der Körpermasse (SALOMON 1993a). Bei vergleichbarer Körpermasse hat die Lunge des

Vogels im Vergleich zum Säugetier aber nur 10% des Volumens (SALOMON 1993a, KÖNIG et al. 2001).

Beim **Aufbau des Bronchialbaumes** ergibt sich folgende Reihenfolge:

- Haupt- oder Stammbronchus (Bronchus primarius)
- Sekundärbronchien (Bronchi secundarii)
- Parabronchien oder Lungenpfeifen (Bronchien III. Ordnung)
- (Saccobronchien – zusätzliche indirekte Verbindung zu Luftsäcken)
- Atria mit Infundibula
- Luftkapillaren (Pneumocapillares s. Tubuli respiratorii)

Über den Hilus pulmonalis jeder Lungenhälfte tritt der **Hauptbronchus** in die Lunge ein. Er hat einen extrapulmonalen sowie einen intrapulmonalen Anteil, der bis zum kaudalen Lungenpol reicht (SALOMON 1993a, KÖNIG et al. 2001). Dieser Bronchus primarius ist dabei auf seinem gesamten Verlauf durch inkomplette C-förmige Knorpelstrukturen (die bei allen folgenden genannten Bronchien fehlen) gestützt, durch glatte Muskelzellen umschlossen und mit Atemschleimhaut (respiratorisches Epithel) ausgekleidet. Bevor sich von ihm die Sekundärbronchien abzweigen, führt ein Ast (Bronchus intermedius) direkt in den kaudalen Brustluftsack (BERG 1995). Das Ende des intrapulmonalen Anteils des Primärbronchus geht dann in den Abdominalluftsack über (NICHELMANN 1984).

Die **Sekundärbronchien**, die von den Hauptbronchien abgehen, werden nach dem von ihnen ventilierten Lungengebieten in vier Bronchiengruppen unterteilt (NICHELMANN 1984, SALOMON 1993a, FEDDE 1996, KÖNIG et al. 2001):

- Bronchi medioventrales (verbinden Primärbronchus mit kranialen Luftsäcken)
- Bronchi mediodorsales
- Bronchi lateroventrales (erster oder zweiter steht in Verbindung mit kaudalen Brustluftsack)
- Bronchi laterodorsales (bei ihrer Ausbildung gibt es die größten Speziesunterschiede)

Die Anfangsabschnitte der Sekundärbronchien besitzen wie die Hauptbronchien Atemschleimhaut (respiratorisches Epithel), während die weitere Auskleidung aus einfachem Plattenepithel besteht (SALOMON 1993a). Die Sekundärbronchien münden in die **Parabronchien oder Lungenpfeifen** (Bronchus III. Ordnung), die die Funktionsträger der Vogellunge sind. Diese wiederum können untereinander frei anastomosieren. Ihr Lumen wird durch ein einschichtiges Plattenepithel ausgekleidet. Unter dem Epithel befindet sich ein Netzwerk von spiralig angeordneten Bändern glatter Muskulatur (entspricht den helikalen Bronchalmuskeln der Säuger). Mit Hilfe dieser Muskeln kann das Lumen der Lungenpfeifen und Atrien reguliert werden (SALOMON 1993a, FEDDE 1996, KÖNIG et al. 2001).

Die Lungenpfeifen der medioventralen und mediodorsalen Sekundärbronchien bilden eine funktionelle Einheit. Sie stellen mit ihren Sekundärbronchien, den großen Bronchi lateroventrales, die mit dem kaudalen Brustluftsack verbundenen sind, und zwei bis drei mittelgroßen lateroventralen Sekundärbronchien den **Paleopulmo** dar (SALOMON

1993a, FEDDE 1996, KÖNIG et al. 2001). Der Paleopulmo nimmt den größten Abschnitt der Vogellunge ein.

Ein Netzwerk aus laterodorsalen und lateroventralen Sekundärbronchien mit ihren Parabronchien und die Verbindung dieses Netzwerkes zu den kaudalen Luftsäcken wird als **Neopulmo** bezeichnet. Dieser Neopulmo umfasst ungefähr 10% (Enten, Gänse) – 25% (Hühner, Puten) des Vogellungengewebes (NICHELMANN 1984, SALOMON 1993a, FEDDE 1996).

Die sich aus den Wänden der Parabronchien ausstülpenden **Atrien** sind taschenartige Ausbuchtungen ihres Lumens. Ihre Wände werden durch ein plattes oder kubisches Epithel gebildet. Das Epithel enthält osmiophile Körperchen, die eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung der Oberflächenspannung spielen (SALOMON 1993a, FEDDE 1996, KÖNIG et al. 2001). Die Atrien werden durch Septen, die eine große Anzahl von elastischen Fasern und glatten Muskelzellen enthalten, voneinander getrennt (SALOMON 1993a).

Aus dem Boden der Atrien buchten sich dann mehrere trichterförmige Öffnungen (**Infundibula**) aus, die in die **Luftkapillaren** (Pneumocapillares) münden. Die Luftkapillaren bilden dann ein dreidimensionales Netzwerk von miteinander in Verbindung stehenden Röhren (KÖNIG et al. 2001). Diese terminalen Luftwege haben einen sehr kleinen Durchmesser, wodurch der Druckgradient für die Sauerstoffdiffusion viel größer ist als bei Säugern (SALOMON 1993a). Die hohe Oberflächenspannung in den extrem dünnen Röhren bewirkt nur eine minimal mögliche Erweiterung. Die Luftkapillaren stehen letztendlich mit einem dichten Blutkapillarnetz in Kontakt.

Die **Blutkapillaren der Lunge** bei den Vögeln sind im Vergleich zu den Säugern viel kleiner, fassen aber eine um rund 20% größere pulmonale Kapillarblutmenge als die der Säuger (SALOMON 1993, STURKIE 1996a). Das totale Blutvolumen im Innern der beiden Lungen von Küken nimmt über 28% vom totalen Lungenvolumen ein. Ungefähr 51% dieses Blutes in den Kükenlungen befindet sich zu jeder Zeit in den Lungenkapillaren (FEDDE 1996). Das eben genannte große Kapillarblutvolumen ermöglicht für eine relativ lange Zeit den Gasaustausch zwischen Luft- und Blutkapillaren.

Die **Blut-Gas-Schranke** besteht bei den Vögeln aus drei Schichten:

- a) Endothelzellen der Blutkapillaren,
- b) verschmolzene Basalmembranen der Blut- und Luftkapillare und
- c) Epithelzellen der Luftkapillaren.

Die Blut-Gas-Schranke ist bei den Vögeln wesentlich dünner als bei den Säugetieren (Ratte : 1,4 μ m, Huhn : 0,1 – 0,3 μ m). Dabei muss aber beachtet werden, dass die Blut-Gas-Schranke der Küken dicker ist als bei Vögeln, die viel fliegen. Bei den Vögeln ist die Gesamtaustauschfläche rund zehnmal so groß wie bei den Säugern (Huhn: etwa 18 cm² / g KM; SALOMON 1993a).

Das **Gasvolumen** in der Lunge macht über 66% des totalen Lungenvolumens der Küken aus. Von diesem intrapulmonalen Gasvolumen befinden sich über 40% in den Luftkapillaren (FEDDE 1996). Der Gastransport zwischen Luft- und Blutkapillaren erfolgt

durch Diffusion. Auf Grund der **geringen Diffusionsbarriere** und des **Gasaustausches im Gegenstromprinzip** zwischen Luft- und Blutkapillaren ist der Sauerstoffpartialdruck im Blut, das die Kapillaren verlässt, fast ebenso hoch wie in den entsprechenden Luftkapillaren. Die Blutkapillaren, die von einer Parabronchialarterie abzweigen, vereinigen sich, nachdem sie Kontakt (Gasaustausch) mit einer Luftkapillare aufgenommen hatten, wieder zu einer Parabronchialvene mit sauerstoffreichem Blut. Daraus ergibt sich, dass das Blut der verschiedenen Kapillaren in einer Parabronchialvene gemischt wird und so letztendlich der Sauerstoffpartialdruck des sauerstoffreichen Lungenvenenblutes höher ist als der Sauerstoffpartialdruck der Expirationsluft (NICHELMANN 1985 u. 1992).

In den Parabronchien gibt es neben der hohen Effektivität des Sauerstoffaustausches auch eine hohe Effektivität des Kohlendioxidaustausches. Auf Grund der hohen Sauerstoffsättigung des Hämoglobins in den Kapillaren wird Kohlendioxid aus den Karbamidverbindungen des Hämoglobins und aus den Bikarbonatpuffern des Blutplasmas freigesetzt. So steigt der Kohlendioxidpartialdruck in den Luftkapillaren über den des Blutes, das in die Kapillaren eintritt. Der Wert des kapillären Kohlendioxidpartialdruckes liegt somit über dem des intraparabronchialen, womit das Kohlendioxid bis zu einem Druckausgleich in die Luftkapillaren diffundiert. So kommt es dazu, dass der endparabronchiale Kohlendioxidpartialdruck höher sein kann als der Kohlendioxidpartialdruck in den Lungenarterien (NICHELMANN 1985 u. 1992).

Die **intrapulmonalen Arterien** sind Abzweigungen der A. pulmonalis. Ihre Verzweigungen stehen nicht mit den Bronchien in Verbindung. Von der A. pulmonalis verlaufen Äste entlang der Parabronchien und in den interparabronchialen Septen. Diese Arterien enden in der Nähe der Atrien und geben zahlreiche Blutkapillaren ins Austauschgewebe ab. Die Blutkapillaren gehen dann über in die Venen der interatrialen Septen und in die intraparabronchialen Venen, die dann wiederum über die Wurzel der V. pulmonalis zurück im Herz enden (SALOMON 1993a).

Ein weiteres besonderes Merkmal des Atmungssystems der Vögel sind die **Luftsäcke** (Sacci pneumatici). Sie haben zur Lunge eine offene Verbindung. Die Wände der Luftsäcke bestehen innen aus einschichtigem Plattenepithel und außen aus einer dünnen Bindegewebsschicht. In der Umgebung der direkten und indirekten Verbindungen zur Lunge findet man ein zilientrageendes Zylinderepithel. Bei der Öffnung der Lunge in die Luftsäcke werden zwei Typen unterschieden:

- a) Typ I = verbindet Parabronchien mit Luftsack
- b) Typ II = verbindet Sekundär- oder Hauptbronchus mit Luftsack

Auf Grund der morphologischen und funktionellen Gegebenheiten ergibt sich folgende **Gliederung bei den Luftsäcken** (NICHELMANN 1984, SALOMON 1993a, FEDDE 1996, KÖNIG et al. 2001):

- **kraniales Luftsacksystem**

⇒ Halsluftsack (unpaarig)

⇒ Schlüsselbeinluftsack (unpaarig)

⇒ kraniale Brustluftsäcke (paarig)

- **kaudales Luftsacksystem**

⇒ kaudale Brustluftsäcke (paarig)

⇒ kaudale Bauchluftsäcke (paarig)

Das kraniale Luftsacksystem steht in Verbindung mit den medioventralen Sekundärbronchien und die dort enthaltene Luft hat schon die Lunge passiert. Die Luft im kaudalen Luftsacksystem dagegen ist frisch. Es ist mit den lateroventralen Sekundärbronchien und den Hauptbronchien verbunden (SALOMON 1993a, KÖNIG et al. 2001). Die Saccobronchien, die eine indirekte Verbindung darstellen, welche zusätzlich zu den direkten zwischen Lunge und Luftsäcken existieren, sind große, trichterförmige Bronchien. Sie fassen mehrere Parabronchien zusammen und verbinden sie mit einem Luftsack. In der Verbindung zwischen Lunge und dem Bauchluftsack sowie dem kaudalen Brustluftsack sind Saccobronchien zu finden. Die Saccobronchien sind wegen ihrer Durchmessergröße wichtige Luftwege zwischen der Lunge und den Luftsäcken (SALOMON 1993a, FEDDE 1996).

Als zusätzliche Besonderheit bei den Vögeln ist die Nichtausbildung des Zwerchfells anzusehen (FEDDE 1996). Dies wiederum hat Einfluss auf die **Atmungsmechanik** der Vögel, die sich von den Säugern unterscheidet. Bei der Inspiration kommt es auf Grund der Wirkung der dafür verantwortlichen Muskeln zu einer Vergrößerung der Leibeshöhle (Vergrößerung des dorsoventralen, transversalen und kraniokaudalen Durchmessers), wodurch ein Druckabfall in der Leibeshöhle und in den Luftsäcken auftritt. Dieser bewirkt ein Ansaugen der Luft aus den Lungen in die Luftsäcke, wodurch der Unterdruck in den Luftsäcken ausgeglichen wird (SALOMON 1993a, FEDDE 1996). Nach Entspannung aller Muskeln befindet sich der Thorax in einer Mittelstellung zwischen Inspiration und Expiration (spricht dafür, dass elastische Kräfte an den Atembewegungen beteiligt sind) (SALOMON 1993a, FEDDE 1996). Mit Beginn der Expiration wird dann aus den Luftsäcken die Luft herausgepresst und durch die Lunge bewegt. Eine vollständige Expiration kann aber nur durch die spezifischen Muskeln ermöglicht werden (NICHELMANN 1984). So ist der Gasaustausch in der Vogellunge während In- und Expiration möglich, wobei eine viel höhere Effektivität im Vergleich zu dem Atmungssystem der Säugetiere erreicht wird.

Beim Ablauf des ganzen **Atmungszyklus** sind nur sehr kleine Veränderungen des Lungenvolumens zu beobachten (FEDDE 1996). Die hohe Oberflächenspannung der Luftkapillar ist verantwortlich für die Verhinderung der Vergrößerung des Lungenvolumens (starre Lunge) (FEDDE 1996). Aus der Tatsache heraus, dass sich das Lungenvolumen nur sehr geringgradig erweitert, besteht die Notwendigkeit, die Gasaustauschoberfläche in der Lunge der Vögel wesentlich zu vergrößern. Die Gasaustauschfläche in der Vogellunge, die sich aus der Gesamtzahl der Luftkapillaren ergibt, ist zehnmal größer im Vergleich zu den Säugetieren, wo sie durch die Lungenalveolen gebildet wird (SALOMON 1993a).

Veränderungen im Atemwegsdurchmesser sind für die bedarfsgerechte Ventilation des Lungengewebes von Bedeutung. Dies wird durch die teilweise vorhandene glatte Muskulatur und motorische Innervation erreicht. Die Größe der Bronchien I. bis III. Ordnung kann somit verändert werden, während die der Luftkapillaren größtenteils konstant ist (SALOMON 1993a). Damit ergibt sich in der Lunge der Vögel die Möglichkeit den Luftstrom zu steuern und somit die Höhe des Gasaustausches ohne Veränderung der Atemtiefe und/oder Atemfrequenz zu verändern (NICHELMANN 1984). Bei den Vögeln strömt die Luft während der In- und Expiration in eine Richtung (von kaudal nach kranial) durch das Lungengewebe (NICHELMANN 1984). Der Luftstrom bewegt sich von den mediodorsalen Sekundärbronchien durch die Parabronchien in die medioventralen Sekundärbronchien und nimmt so bei der In- und Expiration in den medialen Lungenabschnitten (Paleopulmo) den selben Weg (SALOMON 1993a). So kommt während der Inspiration frische Luft in das kaudale Luftsacksystem und verbrauchte Luft gelangt in das kraniale Luftsacksystem. Bei der Expiration dagegen wird über die Hauptbronchien die Luft des kranialen Luftsacksystems abgeleitet und durch die Trachea nach außen abgegeben. Aus dem kaudalen Luftsacksystem passiert so die Luft auf ihrem Weg nach außen das Gasaustauschgewebe der Lunge (SALOMON 1993a, KÖNIG et al. 2001).

2.3. Herz-Kreislauf-Erkrankungen unter besonderer Berücksichtigung des Sudden Death Syndrome und des Aszites-Syndroms

Ein großer Teil der Verluste in der Geflügelmast entfällt auf Herz-Kreislauf- Erkrankungen. Das dabei vorkommende Krankheitsspektrum unterteilt sich in:

- **Missbildungen** (JULIAN 2001a), z. B.
 - ⇒ interventrikuläre und interatriale Septumdefekte
 - treten gelegentlich auf und führen zu Links-Rechts-Shunts
 - dadurch Volumen- und Drucküberladung im rechten Herzventrikel
 - gefolgt von Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzventrikels sowie Rechtherzversagen und Aszites infolge Klappeninsuffizienz
- **Tumoren** (JULIAN 2001a)
 - ⇒ vorkommend im Herzen bei der Marekschen Krankheit (Virus führt auch zu Gefäßschäden, durch Schädigung der Endothel- und Muskelzellen der Gefäßwand)
 - ⇒ vorkommend im Herzen auch bei der lymphoiden Leukose (maligne Lymphome, aber auch Hämangiome u. a., hervorgerufen durch das aviäre Leukosevirus)
- **Entzündliche Herzveränderungen** (JULIAN 2001a)
 - ⇒ verursacht durch bakterielle und virale Infektionen
 - **Perikarditis** (Verklebungen und Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel, verursacht hauptsächlich durch Escherichia coli, aber auch durch andere Bakterien, die zu Atemwegs- und Lungenerkrankungen führen)

- **Myokarditis** (verursacht durch bakterielle Infektion des Herzmuskels mit Listerien, Salmonellen u. a. sowie durch Infektion mit Adenovirus Typ 1 (Hydroperikard-Syndrom))
- **Endokarditis** (verursacht durch bakterielle Infektionen mit Staphylokokken, Streptokokken, Erysipelothrix u.a., führt zur Klappeninsuffizienz (rechte Atrioventrikularklappen: Aszites entsteht, linke Atrioventrikularklappen: Blutstauungen in der Lunge, Lungenödem entsteht))
- **degenerative oder funktionelle Herz-Kreislauf-Störungen** (BERGMANN 1992 a/b u. 1995, JULIAN 2001a, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003)
 - ⇒ **Enzootischer Herztod** (Round Heart Disease of Chicken, Enzootic Fatal Syncope)
 - selten, in der Broilermast fast unbekannt
 - betroffen sind vorzugsweise Tiere in höheren Altersstufen (besonders im 4. – 8. Lebensmonat)
 - akut verlaufendes Herzversagen ungeklärter Genese
 - dilatative und hypertrophe Kardiomyopathie (besonders des linken Herzventrikels, Kugel- oder Pfahlherz)
 - degenerative und entzündliche Myokardschäden
 - vermutet werden alimentär bedingte Mängel (fütterungsbedingte Stoffwechselstörungen) und Umweltbedingungen
 - unterscheidet sich hinsichtlich der Veränderungen, der Ätiologie und der Pathogenese von der DCM der Puten
 - ⇒ **Dilatative Kardiomyopathie** (DCM, Spontaneous Turkey Cardiomyopathy (STC), Round Heart Disease of Turkeys)
 - plötzlicher Tod von jungen, gesunden, schnell wachsenden Puten (besonders männliche, bevorzugt in der 2. – 3. Lebenswoche)
 - Ätiologie dieser Krankheit nicht bekannt
 - vergrößertes Herz infolge dilatierter Herzventrikel (pathomorphologisches Zeichen)
 - bei jungen Tieren meistens rechter Herzventrikel dilatiert (Rechtsherzversagen und Aszites möglich)
 - bei älteren Tieren auch linker Herzventrikel betroffen (hypertrophiert und dilatiert, Linksherzversagen und Lungenödem)
 - keine spezifischen histologischen Veränderungen am erweiterten Herz
 - vermutet wird eine Myokardinsuffizienz, die in Beziehung stehen könnte zu einer Störung des Energiestoffwechsels im Herzen
 - Krankheitsentstehung auch möglich durch ähnliche Umwelt- und Managementfaktoren, wie bei Küken vom Fleischartyp mit Rechtsherzversagen und Aszites
 - DCM-ähnliches Syndrom bei den Puten auch durch Furazolidonverabreichung ausgelöst

- NaCl-Intoxikation kann wie bei Broilern zu Hypervolämie und Rechtsherzversagen führen
- ⇒ **Arteriosklerose**
 - Blutgefäßerkrankung, die bei den Vögeln am häufigsten in der Aorta, aber auch in anderen großen Arterien auftreten kann (es sind mehr männliche als weibliche Tiere davon betroffen)
 - tritt hauptsächlich bei älteren Tieren auf, weniger bei jüngeren
 - bindegewebige Verdickung der Gefäßinnenhaut der Arterien, oft herdförmig mit Fett- oder Kalkablagerungen, die in Verbindung steht mit Hypertension, Futter und auch mit viraler Infektion (Herpesvirus der Marekschen Krankheit)
 - tritt häufig in Herz, Lunge und anderen Organen von Broilern und Puten auf
 - kann bei Puten zur Aortenruptur führen
- ⇒ **Aortenruptur** (Aneurisma dissecans im abdominalen Aortenbogen)
 - plötzlicher Tod von meist jungen, schnell wachsenden männlichen Puten (ab einem Alter von 6 Wochen, besonders aber zwischen der 12. – 16. Woche)
 - systemische Hypertension gilt als Hauptursache (ursächlich werden auch angeführt: das schnelle Wachstum, ein hoher Protein- und Fettgehalt der Ration sowie ein Kupfermangel (Kollagensynthese))
- ⇒ **fibromuskuläre Dysplasie** (Fibromuscular Dysplasia, FMD)
 - tritt auf bei männlichen Puten
 - Hypertrophie der Muskelschicht in der Gefäßwand (Angiopathie)
 - mitverursacht durch systemische Hypertension
 - engt das Gefäßvolumen ein
- ⇒ **Sudden Death Syndrome**
 - bei Broilern** (SDS, Flip-over Disease)
 - plötzlicher Tod von gesunden, gut entwickelten, schnell wachsenden Broilern ohne erkennbaren Grund (besonders männliche Tiere, in der 2. – 3. Lebenswoche)
 - Tiere sterben in charakteristischer Körperhaltung (Flip-over-Position)
 - pathomorphologische Veränderungen im Allgemeinen rar und wenig charakteristisch (keine spezifischen histologischen Veränderungen)
 - über die Ursachen der Krankheit existieren keine einheitlichen Vorstellungen und die Pathogenese ist noch nicht genügend untersucht
 - alimentäre und umweltbedingte Einflüsse werden diskutiert
 - vermutet wird ein gestörtes Gleichgewicht zwischen Stoffwechselprodukten oder Elektrolyten (Stoffwechselkrankheit), das zu Herzarrhythmien und Kammerflimmern führt
 - bei Puten** (Sudden Death in Turkeys associated with Perirenal Hemorrhage [SDPH], akute hypertensive Angiopathie)
 - plötzlicher Tod gesunder, gut entwickelter, schnell wachsender insbesondere männlicher Puten (tritt ab einem Alter von 6 Wochen auf, besonders aber zwischen der 8. – 14. Woche)

- plötzlicher Tod nicht verursacht durch Aortenruptur, DCM oder Hypoxie infolge eines Aspergillosebefalls
- konzentrische hypertrophe Kardiomyopathie (besonders des linken Herzventrikels), die in Verbindung steht zur systemischen Hypertension und zu akutem stauungsbedingtem Herzversagen
- pathognostisch sind venöse Stauungen, Lungenödem, gefüllter Verdauungstrakt und dazu perirenale Hämorrhagien

⇒ **Aszites-Syndrom**

- tritt besonders bei Broilern (ab der 3. Lebenswoche) auf, aber auch selten bei Legehennen, Puten und Mastenten
- charakteristisch sind Rechtherzerweiterung, hochgradige venöse Stauungen in den Organen und Flüssigkeitsansammlung im Abdomen auf Grund unterschiedlicher Genese
- makro- sowie mikroskopische Veränderungen vorwiegend an Herz, Lunge, Leber und Niere
- unterschieden wird zwischen:
 - Pulmonalen Hochdruck- Syndrom*
 - konstitutionell bedingtes Auftreten von Rechtherzversagen und Aszites infolge einer vorhandenen verringerten Lungenkapazität bei den Broilertieren
 - und
 - Ödemkrankheit* (alimentär-toxisch bedingt)
 - Furazolidonintoxikation verursacht dilatative Kardiomyopathien bei Puten, Enten und Hühnern
 - chlorierte Dioxine, polychlorierte Biphenyle (Toxic Fat Disease) führen zur Störung der Kapillarpermeabilität (Ödembildung, Organveränderungen und Aszites)
 - NaCl-Intoxikation führt zur Hypervolämie und damit zur Rechtherzerweiterung und Aszites
 - Vitamin-E- und/oder Selenmangel führt zu Herzmuskeldegenerationen und exsudativer Diathese als Folge der Wirkung freier Radikale
- konstitutionelle Faktoren, Haltungs- und Fütterungseinflüsse sowie alimentäre Intoxikationen führen zu einer überlastungsbedingten oder toxischen Störung der Herzmuskulatur (Myokardinsuffizienz)

Im nun Folgenden konzentrieren sich die weiteren Ausführungen speziell auf die bei Broilern vorkommenden Herz-Kreislauf-Erkrankungen Sudden Death Syndrome und Aszites-Syndrom.

2.3.1. Sudden Death Syndrome bei Broilern

Synonyme : SDS, Acute Death Syndrome, Flip-over Disease, plötzliches Herz-Kreislauf-Versagen, Heart Attack, Died in Good Condition, Fatal Syncope

Das **Sudden Death Syndrome** ist eine akute, immer mit dem Tod endende Erkrankung bei großen, schweren, besonders schnellwüchsigen Broilerküken mit einem Mortalitätsmaximum in der zweiten bis vierten Lebenswoche (BRIGDEN u. RIDDELL 1975, ONONIWU et. al. 1979a u. b, HULAN et al. 1980, GARDINER et al. 1988a u. b, BERGMANN et al. 1988, RIDDELL 1997, SQUIRES u. SUMMERS 1993, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). Dabei fällt eine wachsende Bedeutung dieser Erkrankung besonders dort auf, wo im zunehmenden Maß andere wichtige (bakterielle und virale) Geflügelkrankheiten besser kontrolliert werden konnten (STEELE u. EDGAR 1982). Im internationalen Schrifttum variiert der Anteil der **SDS- Verluste** am Gesamtbestand zwischen 0,5 - 4,0% (JACKSON et al. 1972, CASSIDY et al. 1975, BRIGDEN u. RIDDELL 1975, ONONIWU et. al. 1979a u. b, RIDDELL u. ORR 1980, STEELE u. EDGAR 1982, STEELE et al. 1982, BUENROSTRO u. KRATZER 1982, RIDDELL u. SPRINGER 1985, MERK 1986, BUCKLEY et al. 1987, BOWES et al. 1988, BOWES u. JULIAN 1988, BERGMANN et al. 1988, GÜNTHER et al. 1988, PERSINI et al. 1990, BLAIR et al. 1990, GRASHORN 1994, CRESPO u. SHIVAPRAVASAD 2003). Bezogen auf die Gesamtmortalität in den Herden wurden dabei für die SDS-Verluste Anteile von 15 - 40% (JACKSON et al. 1972, ONONIWU et. al. 1979b, STEELE u. EDGAR 1982, BERGMANN et al. 1988, GÜNTHER et al. 1988, GARDINER et al. 1988a), aber auch bis zu 75% (BUENROSTRO u. KRATZER 1982, MERK 1986, GARDINER et al. 1988b) ermittelt. Damit zeigt sich die große Bedeutung dieser Todesursache in den Broilerherden.

2.3.1.1. Klinik

Die durch das Sudden Death Syndrome bedingten Todesfälle in der Broilermast werden in der Regel von der 1. - 8. Lebenswoche diagnostiziert, wobei jedoch die **größten Mortalitätsraten** während der 2. - 4. Lebenswoche beobachtet werden, um dann in der nachfolgenden Zeit bis zum Schlachtalter allmählich abzunehmen (VOLK et al. 1974, BRIGDEN u. RIDDELL 1975, ONONIWU et. al. 1979a u. b, HULAN et al. 1980, BUENROSTRO u. KRATZER 1982, RIDDELL u. SPRINGER 1985, REECE et al. 1985, MERK 1986, BOWES et al. 1988, BOWES u. JULIAN 1988, BERGMANN et al. 1988, GÜNTHER et al. 1988, GARDINER et al. 1988a u. b, CAMPBELL u. CLASSEN 1989, PERSINI et al. 1990, IMAEDA 1999, CRESPO u. SHIVAPRAVASAD 2003). Auffällig ist dabei, dass mehr männliche als weibliche Tiere an dieser Krankheit sterben (ONONIWU et. al. 1979a, OLKOWSKI u. CLASSEN 1998a, CRESPO u. SHIVAPRAVASAD 2003).

Betroffene Küken zeigen bis wenige Minuten vor dem Tod **keine vorwarnenden klinischen Anzeichen** oder ein ungewöhnliches Verhalten, wie verminderten Appetit, verminderte Aktivität, reduzierte Ausbildung von Körperhaltungsaktivitäten (Gefiederputzen oder verringerte Reaktionsbereitschaft auf exogene Stimuli), die als Krankheitssymptome gewertet werden könnten (NEWBERRY et al. 1985 u. 1987, MERK 1986, JULIAN u. BOWES 1987, VAN HOFE 1992, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). Unmittelbar vor dem Tod treten dann kurzfristige Konvulsionen, verbunden mit Flügelschlagen und Gleichgewichtsverlust, auf (NEWBERRY et al. 1987, SQUIRES u. SUMMERS 1993, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). Beobachtet wird weiterhin, dass Broiler plötzlich den Hals strecken, nach Luft schnappen (MERK 1986, JULIAN u. BOWES 1987), ein lautes Kreischen oder einen Schrei ausstoßen (BUENROSTRO u. KRATZER 1982, MERK 1986, NEWBERRY et al. 1987, BERGMANN et al. 1988, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003), sich gelegentlich noch in der Luft überschlagen, um anschließend dann auf dem Rücken liegend mit den Beinen zu strampeln (BUENROSTRO u. KRATZER 1982, GÜNTHER et al. 1988) und innerhalb von Sekunden zu sterben. In den häufigsten Fällen finden sich die verendeten Tiere auf dem Rücken liegend mit nach oben gerichteten Beinen und weit gestrecktem Hals (HULAN et al. 1980, STEELE u. EDGAR 1982, BUENROSTRO u. KRATZER 1982, BERGMANN et al. 1988, SQUIRES u. SUMMERS 1993, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). Da die meisten Tiere in dieser typischen Körperhaltung sterben, erhielt die Krankheit den Namen Flip-over Disease. 70 - 80% der Broiler sollen in dieser typischen Körperhaltung auf dem Rücken verenden, seltener auf der Seite (15%) und auf dem Bauch (5%) (ONONIWU et al. 1979b, RIDDEL u. ORR 1980, BOWES u. JULIAN 1988). Beobachtungen, nach denen die SDS-Tiere während der ersten 14 Lebenstage in Sternallage verenden und danach erst die typische Flip-over-Stellung einnehmen (STEELE u. EDGAR 1982), konnten durch NEWBERRY et al. (1985) nicht bestätigt werden.

2.3.1.2. Pathologie

Im Allgemeinen lassen sich bei Broilern mit Sudden Death Syndrome nur wenig aussagekräftige und charakteristische **pathomorphologische Veränderungen** finden. Die aufgefundenen verendeten Tiere sind zum größten Teil in einem sehr guten Allgemeinzustand und weisen dazu noch einen hervorragenden Ernährungszustand auf. SWIDERSKI (1982) sieht vordergründig post mortem das Bild eines Kreislaufversagens. Dabei werden venöse Stauungserscheinungen im Allgemeinen vorrangig an den Herzkranzgefäßen, in der Lunge, der Leber, den Kopfanhängen und den Mesenterialgefäßen beobachtet (BERGMANN et al. 1988), während sie im Thymus, in der Schilddrüse und der Milz weniger deutlich ausgeprägt sind (ONONIWU et al. 1979a, BERGMANN 1992a, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). An den **Herzen** sind die Herzventrikel überwiegend gut kontrahiert und in der Regel leer, die Vorhöfe dagegen dilatiert und prall mit Blutgerinnseln gefüllt (CASSIDY et al. 1975,

ONONIWU 1979a, MOLLISON et al. 1984, BOWES u. JULIAN 1988, BOWES et al. 1988, BERGMANN 1992a, SQUIRES u. SUMMERS 1993, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). Diese Blutkoagula können aber auch in allen Hohlräumen des Herzens (CASSIDY et al. 1975, ROTTER et al. 1985, CHUNG et al. 1993) und in der Vena cava (PROUDFOOF et al. 1982) auftreten. MERK (1986) schließt auf Grund seiner Beobachtungen aber eine Dilatation der Herzventrikel in Folge einer fortgeschrittenen Autolyse am Herzen erst nach dem Tod der Tiere nicht aus.

Nach SWIDERSKI (1982) und GRASHORN (1987) kann die Herzmasse von SDS-Tieren geringer sein als die von gleichaltrigen Kontrolltieren. Anhand der Ergebnisse ihrer Untersuchungen meinen dagegen BOWES u. JULIAN (1988), dass das Herzgewicht relativ zum Körpergewicht keinen signifikanten Unterschied zu Kontrolltieren aufweist.

Bei den **mikroskopischen Untersuchungen** an der Herzmuskulatur wurden vordergründig unspezifische Befunde, wie Faserdegenerationen und ödembedingtes Auseinanderweichen der Herzmuskelfasern (ONONIWU et al. 1979a, SQUIRES u. SUMMERS 1993, IMAEDA 1999), aber auch lokale Nekroseherde mit Muskelfaserbrüchen und -auflösungen (QIAO et al. 1998) im Herzen beobachtet, die im Widerspruch zu den Ergebnissen von RIDDELL u. ORR (1980) stehen, die keine wesentlichen Veränderungen an der Muskulatur des Herzens auffinden konnten. Gleichzeitig vorkommende zelluläre Infiltrationen im Myokard können als Ausdruck lymphoider (immunogener) Herdreaktionen sowie einer physiologischen ektoischen Hämpoese angesehen werden, die bei Küken nicht ungewöhnlich sind (BRIGDEN u. RIDDELL 1975, ONONIWU et al. 1979a, BERGMANN 1992a, SQUIRES u. SUMMERS 1993, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). KAWADA et al. (1994) beschreiben zusätzlich noch arteriosklerotische Veränderungen und Myokardnekrosen im linken Ventrikel bei SDS-Broilerküken post mortem. Die untersuchten Tiere im Alter von 34 - 64 Lebenstagen hatten aber schon den Zeitraum des gehäuften Vorkommens von SDS überschritten.

In den **Lungen** werden neben den schon erwähnten venösen Stauungserscheinungen recht häufig Ödeme (BRIGDEN u. RIDDELL 1975, SWIDERSKI 1982, MERK 1986, SQUIRES u. SUMMERS 1993, OLKOWSKI u. CLASSEN 1995, QIAO et al. 1998) und Entzündungszellinfiltrationen (ONONIWU et al. 1979a, SQUIRES u. SUMMERS 1993, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003) beschrieben. Des Weiteren tritt auch schaumiges Exsudat in der Trachea und den Bronchien auf (ONONIWU et al. 1979a, BRIGDEN u. RIDDELL 1975, SQUIRES u. SUMMERS 1993). Stauungslunge und Lungenödem können aber nicht als pathognomonische Merkmale gelten, weil unmittelbar nach dem Tod seziierte Küken keine der beiden Merkmale zeigten oder sie waren zu diesem Zeitpunkt nur schwach ausgebildet (RIDDELL u. ORR 1980, MERK 1986). Das so nicht einheitliche postmortale Erscheinungsbild der Tiere in der Literatur ergibt sich dabei aus der Tatsache, dass die Obduktion der Tiere zu verschiedenen Zeitpunkten post mortem erfolgte und infolgedessen die Veränderungen sich in einem unterschiedlichen Ausmaß ausbilden konnten (RIDDELL u. ORR 1980). Gewichtsunterschiede zwischen Lungen von

SDS-Küken und gesunden Tieren fehlen (BOWES u. JULIAN 1988, BUCKLEY u. GARDINER 1990, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003).

Die **Leber** ist häufig etwas vergrößert, blutreich sowie brüchig und scheint infolge der Fettinfiltration, die vermutlich auf die Resorption des restlichen Dottersackinhaltes zurückzuführen ist, blass zu sein (ONONIWU et al. 1979a, STEELE u. EDGAR 1982, WHITEHEAD u. RANDALL 1982, PROUDFOOT et al. 1982 u. 1984, MERK 1986, VAN HOFE 1992, OLKOWSKI u. CLASSEN 1995, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). BOWES u. JULIAN (1988) fanden daneben in ihrer Untersuchung von an SDS gestorbenen Broilern ein signifikant höheres relatives Lebergewicht im Vergleich zu Kontrolltieren, das nach ihrer Meinung auch nur eine Folge von verschiedenen in der Praxis verwendeten Rationen sein kann. Es gibt auch weiterhin Berichte über periportale lymphoide Infiltrationen in der Leber und leichte Gallengangshyperplasien (ONONIWU 1979a, SQUIRES u. SUMMERS 1993, OLKOWSKI u. CLASSEN 1995, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). Im Allgemeinen ist die Gallenblase aber meist leer (ONONIWU et al. 1979a, STEELE et al. 1982, MOLLISON et al. 1984, BOWES et al. 1988, SQUIRES u. SUMMERS 1993, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003) und der **Gastrointestinaltrakt** generell gut mit Futter gefüllt (JULIAN u. BOWES 1987, GÜNTHER et al. 1988, SQUIRES u. SUMMERS 1993, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003), was darauf schließen lässt, dass an SDS gestorbene Tiere bis zu ihrem plötzlichen Tod gefressen haben müssen (STEELE u. EDGAR 1982, BERGMANN 1992a). CASSIDY et al. (1975) und ONONIWU et al. (1979a) fanden dazu noch im erweiterten, schlaffen Darm einen blassen und mukoiden bis katarrhalischen Inhalt. Die Darmgewichte von SDS-Broilern unterscheiden sich auch nicht von denen gesunder Tiere (BOWES u. JULIAN 1988).

Die **Nieren** sind sowohl vergrößert als auch blass und zeigen teilweise kleine Hämorrhagien (ONONIWU et al. 1979a, MERK 1986, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). An der **Muskulatur** erkennen CASSIDY et al. (1975) häufig eine rosa Verfärbung, während MERK (1986) eine weiße und rote Fleckung feststellt. Die oberflächliche Brust- und Schenkelmuskulatur ist manchmal mit Hämorrhagien durchsetzt (PROUDFOOT et al. 1982 u. 1984, GÜNTHER et al. 1988), auffallend blass und auch wässrig (MOLLISON et al. 1984, BOWES et al. 1988, BERGMANN et al. 1988). Ebenso kann eine blassrosa Verfärbung des Fettgewebes auftreten (STEELE u. EDGAR 1982).

Die Untersuchungen zum **Ionen-** (Na, K, Cl, Ca, P, Mg), **Glucose- und Lipidgehalt des Serums** zeigten keine Unterschiede zwischen Broilern mit SDS und Kontrolltieren (RIDDELL u. ORR 1980). Dabei ist aber zu beachten, dass diese Untersuchungen an toten Tieren durchgeführt wurden und so mögliche Veränderungen der Ionenlevels auf postmortale Bewegungen der Ionen zwischen der Flüssigkeit und den zellulären Strukturen zurückzuführen sind. BOWES et al. (1989) erhielten bei ihrer Studie erhöhte LDH-Aktivitäten und teilweise erhöhte Kalium-Werte bei männlichen Broilern im Vergleich zu weiblichen Tieren und zu männlichen Leghorns. Diese Werte könnten auf Herz- oder Skelettmuskelschäden hindeuten sowie andererseits nur Ausdruck eines erhöhten Muskelwachstums sein (BERGMANN 1992). IMAEDEA (1999) fand bei seinen

Untersuchungen zu den Enzymaktivitäten im Serum, dass neben der LDH- auch die GOT-Aktivität der SDS-Tiere höher war als bei gesunden Kontrolltieren.

GÜNTHER et al. (1988) beobachteten als häufige Begleiterscheinung bei Tieren bis zur 4. Lebenswoche **Rachitis**.

Die Bedeutung nachgewiesener **bakterieller Befunde** bei SDS-Tieren ist dagegen unklar. Es gibt Berichte, dass Herzkulturen von verendeten Tieren Staphylococcus aureus, E. coli, Streptococcus faecalis, Klebsiella pneumoniae und Aerococcus viridans enthielten. Weiterhin wurden die Erreger E. coli, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus faecalis und Aeromonas hydrophila auch aus ödematösen Lungen von an SDS gestorbenen Tieren isoliert (STEELE u. EDGAR 1982, VAN HOFE 1992). Inwieweit diese Keime eine Rolle im Krankheitsgeschehen von SDS spielen oder ob sie im Zusammenhang mit einer festgestellten Dottersackentzündung bei einigen Tieren stehen ist anhand der Literatur nicht erkennbar. Eine Beteiligung der Erreger an dem Krankheitsbild SDS wird allgemein aber nicht angenommen. SWIDERSKI (1982) konnte auch keine Beeinflussung der Abgangsquote an SDS-Tieren durch Salmonellenbefall oder Virusinfektion feststellen.

Anhand der pathologisch-anatomischen Veränderungen ist eine Diagnose von SDS schwierig, da spezifische Läsionen fehlen (MERK 1986). Die **Diagnose** SDS erfolgt daher in erster Linie auf Grund der genannten Merkmale unter Berücksichtigung des Alters, des Geschlechtes und des Ernährungszustandes der gestorbenen Tiere (BERGMANN et al. 1988) oder auf Grund des Ausschlusses anderer Erkrankungen. Durch das unspezifische Sektionsbild ist aber kein Anhaltspunkt für eine ätiologische Klärung von SDS zu erhalten, auch wenn es darauf hindeutet, dass ein plötzliches Herz-Kreislauf-Versagen als Todesursache in Frage kommt.

2.3.1.3. Pathogenese und Ätiologie

Das Sudden Death Syndrome ist gegenwärtig noch keiner eindeutigen, klar definierbaren Ursache zuzuordnen. Ein Komplex dispositioneller und auslösender Faktoren ist wahrscheinlich für das Auftreten (Art und Weise der Entstehung und Entwicklung) dieser Krankheit verantwortlich, wobei im Einzelnen die Bedeutung und die Wirkungsweise der etwaigen Faktoren noch häufig ungeklärt sind.

2.3.1.3.1. Genetische Disposition

GRASHORN et al. (1988) sehen als wahrscheinliche Hauptursache für SDS den genetischen Einfluss, unter dem diese Erkrankung zu stehen scheint. Die genetische Basis dieser Erkrankung könnte dabei in einer ausgeprägten **Linien-, Geschlechts- und Altersdisposition** bestehen (BERGMANN et al. 1988, GRASHORN 1989). Hinweise dafür kommen aus den Vergleichen der zum Einsatz gekommenen Broilerherkünfte, aus der vorrangigen Betroffenheit männlicher Broiler und der Häufung von Beobachtungen

von SDS in einer bestimmten Altersgruppe (VOLK et al. 1974, BRIGDEN u. RIDDELL 1975, ONONIWU et al. 1979a u. b, HULAN et al. 1980, BUENROSTRO u. KRATZER 1982, NEWBERRY et al. 1985, RIDDELL u. SPRINGER 1985, GÜNTHER et al. 1988, REECE et al. 1985, MERK 1986, BOWES et al. 1988, GARDINER et al. 1988a u. b, BOWES u. JULIAN 1988, BERGMANN et al. 1988, CAMPBELL u. CLASSEN 1989, SQUIRES u. SUMMERS 1993, OLKOWSKI u. CLASSEN 1998a u. b, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003).

Besonders bei Linien mit hoher **Wachstumsrate** beobachteten BRIGDEN u. RIDDELL (1975), JULIAN u. BOWES (1987), BERGMANN et al. (1988), GÜNTHER et al. (1988b) sowie IMAEDA (2000a) vermehrt SDS-Fälle. Bei den Mastversuchen von GRASHORN (1994) lagen aber die Gewichte der SDS-Tiere in der Regel nicht über den Durchschnittsgewichten aller Tiere. Die Broiler, die im Versuch von ONONIWU et al. (1979b) an SDS verendeten, waren in der Regel dagegen schwerer als der Herdendurchschnitt. Diese Gewichtsunterschiede betragen in der 2. Woche 2,34%, in der 3. Woche 2,2% und in der 4. Woche 0,79%. Ursächlich dafür ist eine Phase enorm schnellen Wachstums, die die jungen Broilerküken durchmachen und in der sie unter extremen biochemischen und endokrinen Einflüssen stehen (GREENLES et al. 1989). Die Gegenüberstellung von Broilern verschiedenen Alters und verschiedener Wachstumsraten erbrachte eine erhöhte Beanspruchung des Myokards bei schnell wachsenden Broilern. Eine Veränderung des **Verhältnisses von Herzgewicht zu Lebendgewicht** zu Ungunsten des Kreislaufes wird durch eine Ausschöpfung der Wachstumskapazität erreicht. Hohe Wachstumsraten stehen im Zusammenhang mit hohem Muskelansatz und bei diesem erhöhten Muskelansatz nimmt der Anteil von Adern mit geringerem Querschnitt zu. GRASHORN (1987) kommt daher zum Schluss, dass der größere Widerstand des peripheren Gefäßsystems eine höhere Leistung des Herzens erfordert, d.h. der Herzanteil dieser Tiere müsste größer sein, um eine Überlastung zu vermeiden.

Männliche Tiere sind mit 60 - 80% infolge der **Geschlechtsdisposition** (JACKSON et al. 1972, BRIGDEN u. RIDDELL 1975, RIDDELL u. SPRINGER 1985, MERK 1986, BERGMANN et al. 1988, BOWES u. JULIAN 1988, REINER et al. 1995) wesentlich häufiger (2 - 3 mal so häufig) betroffen als weibliche (BOWES et al. 1989, OLKOWSKI u. CLASSEN 1998a u. b, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). Diese Besonderheit des vermehrten Auftretens von SDS bei männlichen Broilern mag, besonders in der ersten Hälfte der Mastperiode, auf die höhere Wachstumsintensität zurückzuführen sein (STEELE u. EDGAR 1982, BERGMANN 1992a) oder im Zusammenhang mit geschlechtsbedingten Unterschieden im Stoffwechsel stehen, die bisher noch nicht geklärt zu sein scheinen (VON HOFE 1992).

Die **Heritabilität** von SDS bei Broilerküken ist aber gering (CHAMBERS 1986, GONZALEZ et al. 1998a, MOGHADAM et al. 2005).

Durch die Züchtung frohwüchsiger Broilerlinien entwickelte sich das Sudden Death Syndrome aber zu einer der Hauptverlustursachen (STEELE u. EDGAR 1982, MOLLISON et al. 1984).

2.3.1.3.2. Fütterung

Es gibt zusätzlich auch Hinweise darauf, dass SDS als **metabolische Erkrankung** angesehen werden kann und dass Ernährungsfaktoren in Zusammenhang mit anderen Faktoren eine Rolle spielen (BRIGDEN u. RIDDELL 1975, RIDDELL u. ORR 1980, STEELE u. EDGAR 1982, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). Bei den modernen Jungmasthühnern, die zu SDS neigen, erfolgte mit der Zeit eine verstärkte Selektion auf schnelles Wachstum, das bei den Tieren möglicherweise zu einem erhöhten Bedarf an bestimmten Nährstoffen geführt hat und in der Konsequenz daraus ergibt sich dann, dass oft die schwersten Tiere betroffen sind (BRIDGEN u. RIDDELL 1975).

So soll die **Konsistenz des Futters** in Form von zerbröckelten Pellets an Stelle von mehligem Futter signifikant höhere SDS-Verluste verursachen (PROUDFOOT u. HULAN 1982; PROUDFOOT et al. 1982, SQUIRES u. SUMMERS 1993, SCOTT 2002, BENNETT et al. 2002, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). JULIAN u. BOWES (1987) führen diesen Effekt auf das schnellere Wachstum auf Grund der höheren Dichte des pelletierten Futters und der sich daraus ergebenden höheren Futteraufnahme zurück. Dagegen sehen PROUDFOOT et al. (1982) nicht die erhöhte Wachstumsrate als Auslöser an, sondern eher **Einflüsse des Pelletierungsprozesses** selbst. Besonders toxische Faktoren (toxische Erhitzungsprodukte), die eventuell produziert werden, wenn Proteinzusätze (z.B. Sojamehl oder Fischmehl) dem Pelletierungsprozess unterzogen werden, sollen demnach ein ursächliches Agens von SDS darstellen (PROUDFOOT et al. 1984). Andere Autoren vertreten auf Grundlage ihrer Versuche aber die Meinung, dass eine Korrelation zwischen dem Sudden Death Syndrome und der hohen Wachstumsrate (BOWES et al. 1988, PEACOCK et al. 1988) sowie dem hohen Körpergewicht der Tiere (GARDINER et al. 1988b) besteht. So verringerten zum Beispiel BOWES et al. (1988) und LIPPENS et al. (2003) das Auftreten von SDS durch strenge Futterrestriktion. Nicht immer ist aber bei Futterrestriktion mit einer Reduzierung des Vorkommens von SDS infolge einer niedrigeren Wachstumsrate zu rechnen (MOLLISON et al. 1984, RIDDELL u. SPRINGER 1985).

GÜNTHER et al. (1988) glauben dagegen, dass das Vorkommen von SDS durch **Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes** begünstigt wird. SUMMERS et al. (1987) erzielten ein Ansteigen der Häufigkeit von SDS durch Verabreichung einer Milchsäurelösung in den Kropf der Broiler. Bei intravenöser Injektion der gleichen Lösung verendeten normale Broiler an akutem Kreislaufversagen (SDS-ähnlicher Tod), während dies bei den White Leghorns nicht auftrat (IMAEDA 2000b). RAINER et al. (1995) und IMAEDA (2000b) beobachteten des Weiteren, dass die Broiler einen höheren Energiebedarf für ihre intrazelluläre Ca²⁺-Regulation benötigen und deshalb bei ihnen

die Bildung von Milchsäure beschleunigt ist. Daraus schließen sie gleichzeitig, dass eine Erhöhung der Milchsäurekonzentration im Blut sich aus der Wirkung der Ca^{2+} -Regulationsmechanismen ergeben könnte und dies die Broiler prädisponiert für das Vorkommen von SDS. Bei JACOB et al. (1990a) zeigten Milchsäure und Säure-Basen-Gleichgewicht keine Beteiligung am SDS.

Weitere mit der Nahrung in Verbindung stehende (alimentäre) Faktoren, die auf das Vorkommen von SDS Einfluss nehmen, ergeben sich auf Grund einer Vielzahl von Versuchen. So soll die Verabreichung einer Futtermischung mit engem Energie-Protein-Verhältnis zum verminderten Auftreten von SDS führen (VAN HOFE 1992). Laut BLAIR et al. (1990) kann daneben die Nutzung bestimmter Futtermittel (z. B. Mais) bei gleichzeitiger Steigerung der Wachstumsrate zu einer Verminderung von SDS beitragen. Grund dafür soll ein abnehmender Fettgehalt sein, wodurch die Belastbarkeit des Herz-Kreislauf-Systems der Tiere ansteigt.

Beeinflusst wird das Vorkommen von SDS auch vom **Proteintyp** und seiner Konzentration im Futter (MOLLISON et al. 1984, SQUIRES u. SUMMERS 1993, OLKOWSKI u. CLASSEN 1995, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). BLAIR et al. (1990) senkten die SDS Mortalität bei gleichzeitiger Steigerung der Wachstumsrate, indem sie die Ration mit Fleischmehl anstatt mit Sojabohnenmehl als Proteinquelle ergänzten. Die Autoren vermuten ursächlich einen noch unentdeckten Faktor mit protektiver Wirkung gegen SDS im tierischen Protein. WU u. NAKAUE (1987) erhöhten jedoch das Vorkommen von SDS durch Supplementation der Ration mit Fischmehl.

Von Bedeutung für die Ätiologie von SDS scheinen auch der **Fettstoffwechsel** und insbesondere die Art des gefütterten Fettes zu sein (HULAN et al. 1980, ROTTER et al. 1985). So kann laut CHUNG et al. (1993) der Fettstoffwechsel Auswirkungen auf die Transportvorgänge im sarkoplasmatischen Retikulum des Herzens haben. Daneben reduzierten ROTTER et al. (1984) SDS-bedingte Verluste bei gleichzeitiger Leistungssteigerung beispielsweise durch Zusatz von Sonnenblumenöl (Quelle der Linolensäure) im Vergleich zum Zusatz mit Talg zur Ration. ROTTER et al. (1985) kamen im Weiteren anhand ihrer Untersuchungen, in denen sie bei SDS-Tieren verringerte Linolen- und Arachidonsäurewerte feststellten, zu der Auffassung, dass essentielle Fettsäuren (bes. Linolensäure) bei der Entstehung der Krankheit von Bedeutung sein können. Wahrscheinlich resultiert SDS aus einem mäßigen Mangel an essentiellen Fettsäuren oder ihrer Metabolite, denn ihr Gehalt im Futter reicht aus, um normale Wachstumsraten zu erhalten (ROTTER et al. 1987). Die erbrachten Ergebnisse bildeten so die Grundlage für die Hypothese, dass ein Mangel an Arachidonsäure als Vorstufe der Prostaglandinsynthese als ursächlicher Faktor für die Erkrankung in Frage kommt. Die verminderte Synthese von Prostaglandinen beeinträchtigt schließlich die Herzfunktion (Herzrhythmus und -frequenz sowie Kontraktionskraft des Herzmuskels) und führt so zu Fibrillationen oder Arrhythmien. BUCKLEY et al. (1987) fanden dagegen tendenziell erhöhte Gehalte an ungesättigten Fettsäuren (Linolen- und Arachidonsäure) bei SDS-

Tieren und schlossen daraus, dass bei der Entstehung von SDS ein insgesamt verändertes Fettsäuremuster eine Rolle spielen könnte.

SDS soll auch im Zusammenhang mit einem **Mangel an Biotin** (Vitamin H) stehen. Nach einer Supplementation der Ration mit Biotin (Vitamin H) beobachteten HULAN et al. (1980) und BOWES et al. (1988), dass eine Senkung der SDS Mortalität zu erkennen war. Da SDS auch trotz ausreichender Biotinversorgung über das verzehrte Futter auftreten kann, liegt die Vermutung nahe, dass durch verschiedene Faktoren eine Herabsetzung der Biotinverfügbarkeit entstehen kann (VAN HOFE 1992). Zum Beispiel hätte ein erhöhtes Vorkommen an biotinabhängiger Darmflora (Lactobacillus spp., Hefen, Enterokokken etc.) dies zur Folge, da sie mit dem Wirt um das Biotin konkurrieren. Eine Beeinträchtigung der Biotinlage des Broilers kann auch von gesättigten Fetten und bestimmten Kohlenhydraten ausgehen, weil man von ihnen weiß, dass sie zu einer Erhöhung der biotinabhängigen Mikroflora führen. Außerdem ist nicht auszuschließen, dass Einstreu unter den Bedingungen Feuchtigkeit und Wärme eine Streptomycesproliferation begünstigt. Dadurch kommt es zur Bildung von Streptavidin, welches Biotin (Vitamin H) bindet und so unverfügbar machen kann (BUENROSTRO u. KRATZER 1982, VAN HOFE 1992). Herabgesetzte Biotinverfügbarkeit wirkt sich vermutlich durch eine verminderte Bildung von Arachidonsäure aus, das einem Arachidonsäuremangel auf Grund anderer Ursachen gleich kommt (ROTTER et al. 1985). Nach STEELE u. EDGAR (1982) sowie STEELE et al. (1982) ist das Auftreten von SDS auch bei Tieren möglich, die einen adäquaten Biotingehalt in der Leber aufweisen, und damit ist eine Beeinflussung des SDS durch die Biotinverfügbarkeit nicht grundlegend gegeben. Es kann aber letztendlich eine Beteiligung eines auftretenden Prostaglandinmangels, der durch andere Ursachen hervorgerufen wird, an der Entstehung von SDS nicht ausgeschlossen werden (BUCKLEY et al. 1987). Obwohl die gleichzeitige Ergänzung der Ration mit Thiamin (Vitamin B₁), Pyridoxin (Vitamin B₆) und Biotin (Vitamin H) in einem Futtersuch die Gesamtmortalität und die Mortalität durch SDS verringerte (HULAN et al. 1980), wird im Allgemeinen den Vitaminen keine präventive Wirkung zugerechnet (HUNT u. GARDINER 1982, WHITEHEAD u. RANDALL 1982, MOLLISON et al. 1984, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003), auch wenn eine Zugabe in hohen Dosen erfolgte (GÜNTHER et al. 1988). Dagegen beobachteten MOLLISON et al. (1984) ein vermindertes Vorkommen von SDS nach Zugabe der fettlöslichen Vitamine A, D und E, das aber auf den antioxidativen Effekt dieser Vitamine zurückzuführen sein kann.

Die Hypothese, dass der Tod beim Sudden Death Syndrom wahrscheinlich durch Herzversagen verursacht wird, lässt HULAN et al. (1980) sowie MERK (1986) zu der Vermutung eines **Einfluss von Elektrolyten** (Na⁺, K⁺, Cl⁻) kommen. HUNT u. GARDINER (1982) erreichten aber durch Zusatz von Kalium zur Ration keinen Einfluss auf die SDS-bedingte Mortalität.

Im Herz-, Lungen-, Leber- und Nierengewebe wurde zusätzlich die Konzentrationen von unterschiedlichen Mineralstoffen bestimmt. Dabei fand man in einem oder mehreren von

diesen Geweben bei SDS-Küken höhere Werte an Br, Ca, Fe, Ge und Sr sowie niedrigere Cu-, Mg-, Mn-, P-, Rb- und Zn-Werte als bei Kontrolltieren. Unklar ist dabei, inwieweit die ermittelten Unterschiede eine ursächliche Verbindung zu SDS herstellen oder ob sie durch die Krankheit selbst hervorgerufen werden (BUCKLEY u. GARDINER 1990). Bei anderen Autoren weichen dagegen die Cu- und Zn- Gehalte im Herzgewebe bei SDS-Küken nicht signifikant von denen gesunder Kontrollküken ab, aber ein erhöhter Na-Gehalt sowie ein niedrigerer K-Gehalt ist bei ihnen feststellbar (ROTTER et al. 1988). ROTTER et al. (1985) fanden eine höhere Ca-Konzentrationen im Herzgewebe von SDS-Tieren im Vergleich zu Kontrolltieren. Unter Stress kommt es auch in der Herzmuskulatur zu einer vermehrten Ca-Freisetzung. Dadurch wird die Muskeltätigkeit angeregt und es kann möglicherweise ein Kollaps auftreten (GRASHORN 1987). Die Ca-Akkumulation des sarkoplasmatischen Retikulums im Herzen wird dabei offensichtlich nicht durch die Gestaltung der Futterration und damit möglich werdenden Veränderungen der Membranlipidzusammensetzung moduliert (CHUNG u. GUENTER 1989). MOLLISON et al. (1984) kamen infolge ihrer Beobachtungen zum Schluss, dass Mineralstoffzulagen zu normalen Mineralstoffmischungen in der Regel keinen Effekt aufweisen. GRASHORN et al. (1988) erzielten im Unterschied dazu durch Magnesiumzulage bei niedrigem Nährstoffgehalt der Futterration höhere und bei hohem Nährstoffgehalt der Futterration geringere SDS-Verluste. Die Futterverwertung wurde dabei aber im Versuch gleichzeitig verbessert bzw. verschlechtert. Dies deutet darauf hin, dass in erster Linie eine verringerte Wachstumsrate den SDS-senkenden Effekt auslösen kann. JULIAN (1986) konnte das Vorkommen von SDS nicht durch zusätzliche Gabe von Calcium, Phosphor und Magnesium zur Ration beeinflussen. Im Gegensatz dazu meinen SCHEIDELER et al. (1995), dass Abweichungen von in Rationen empfohlenen Ca- und P-Konzentrationen (erhöhte Mengen) zu Störungen des metabolischen Gleichgewichts führen und so die Empfänglichkeit für SDS erhöht wird.

Es gab weitere Untersuchungen mit verschiedenen anderen Futterzusätzen, die den Einfluss auf die Häufigkeit des plötzlichen Herz-Kreislauf-Versagens abklären sollten. Acetylsalicylsäure (PROUDFOOT u. HULAN 1983) und Reserpin (3, 4, 5-Trimethoxy-Benzoyl-Methyl-Reserpate), ein antihypertensives und beruhigendes Mittel (GARDINER u. HUNT 1984), verminderten die SDS-bedingte Mortalität offensichtlich nicht. Natrium-Selenit-Zusätze haben gegenüber SDS keine vorbeugende Wirkung (GÜNTHER et al. 1988), obwohl Selenmangel als möglicher Einflussfaktor für SDS genannt wird (ONONIWU et al. 1979b). Versuche mit Taurinzusätzen ergaben in einigen Fällen eine Senkung des SDS-Vorkommens (CAMPBELL u. CLASSEN 1989), aber zeigten auch wiederum keinen erkennbaren Effekt in anderen Fällen (BLAIR et al. 1989).

2.3.1.3.3. Haltung

Beobachtungen und Untersuchungen zum Einfluss von Umwelt- und Haltungsfaktoren auf das Vorkommen von SDS liegen nur in begrenzter Anzahl vor und sollten deshalb nicht ohne weitere gezielte Versuche verallgemeinert werden (VAN HOFÉ 1992).

Zu den Haltungsbedingungen, die unter diesen Voraussetzungen das Vorkommen von SDS beeinflussen, zählen besonders **Stallklimafaktoren, Lichtregime und sozialer Stress**.

Nach SWIDERSKI (1982) fördert ein schlechtes Stallklima in den Wintermonaten (ungünstige CO₂-, O₂- und Feuchtigkeitswerte im Stall) das Auftreten von SDS, aber auch die Fütterung von stark wachstumsfördernden Futtermischungen bei niedrigen Temperaturen in Verbindung mit niedrigen Sauerstoffwerten in der Stallluft (Frischlufmangel) begünstigt diese Erkrankung. GÜNTHER et al. (1988) beobachteten des Weiteren in Hitzeperioden ein Ansteigen der Verluste durch SDS infolge Erhöhung der Raumtemperaturen um 3°C und mehr, während die Unterschreitung der Stalltemperatur um 1 – 2 °C eine Minderung der Verluste in gefährdeten Herden bewirkte. Wahrscheinlich fördert der Hitzestress das Auftreten von SDS über eine Störung des Säure-Basen-Gleichgewichtes und eine Erhöhung der Kaliumausscheidung.

Gegenüber dem intermittierendem **Lichtregime** und dem Lichtregime mit verlängerten Dunkel- und kürzeren Lichtphasen sollen beim kontinuierlichem Lichtregime höhere SDS-Verluste auftreten, die als Folge von steigenden Interaktionen und steigendem Sozialstress unter den Tieren sowie einer sich ergebenden höheren Wachstumsrate entstehen (ONONIWU et al. 1979b, JULIAN u. BOWES 1987, CLASSEN u. RIDDELL 1989, CLASSEN et al. 1991, RIDDELL u. CLASSEN 1992, BLAIR et al. 1993, IMAEDA 1999, BLANCHARD et al. 2002, SCOTT 2002). Dagegen bestreiten RIDDELL u. SPRINGER (1985) den Einfluss der Beleuchtung auf das Vorkommen von SDS. NEWBERRY et al. (1985) stellten in Bezug auf SDS-Todesfälle keinen Unterschied zwischen hoch beleuchteten und dunklen Arealen im Stall fest. Die **Lichtintensität** hat nach NEWBERRY et al. (1985 u. 1986) damit keine Bedeutung für das Auftreten von SDS. ONONIWU et al. (1979b), JULIAN u. BOWES (1987) sowie IMAEDA (2000a) weisen zusätzlich darauf hin, dass hohe Besatzdichten ein begünstigender **Stress- und Risikofaktor** für das Vorkommen von SDS sind und damit die Herdengröße Einfluss auf die Erkrankung nimmt. GÜNTHER et al. (1988) meinen weiterhin, dass hohe Besatzdichten in den Sommermonaten einen Hitzestress noch verschlimmern können. Weitere Auslöser für die SDS-Erkrankung können neben auftretendem Lärm auch andere Ruhestörungen sowie soziale Interaktionen (Rangkämpfe) und andere Stressoren sein (HULAN et al. 1980, STEELE u. EDGAR 1982, BUENROSTRO u. KRATZER 1982, JULIAN u. BOWES 1987). Dies wird durch die Tatsache belegt, dass an SDS verendete Broiler manchmal neben und in Futtertiegel sowie auch neben Motoren für Fütterungsanlagen oder Heizgeräten aufgefunden wurden, die durch ihr plötzliches Anspringen die Tiere erschreckt haben könnten (STEELE u. EDGAR 1982). Nach

NEWBERRY et al. (1987) starben keine Tiere unmittelbar nach plötzlichem Lärm oder sozialem Stress. Andere Beobachtungen konnten zwischen SDS- und anderen Tieren keinen Unterschied hinsichtlich der Lokalisation, an der die verendeten Tiere aufgefunden wurden, feststellen (NEWBERRY et al. 1985).

2.3.1.3.4. Andere Ursachen

Neuere Untersuchungen sehen eine Verbindung zwischen SDS und **akuten Herzrhythmusstörungen** (Arrhythmien). Diese Auffassung geht davon aus, dass eine übermäßige Belastung am Herzen zum Auftreten von Herzrhythmusstörungen (Arrhythmien) führt, die dann in Vorhof- und Kammerflimmern übergeht und am Schluss den Tod durch akutes Herz-Kreislauf-Versagen hervorruft. Diese Meinung wird in den Untersuchungen durch EKG-Messungen untermauert (OLKOWSKI et al. 1997, OLKOWSKI u. CLASSEN 1997 u. 1998b, SUN et al. 2002, OLKOWSKI et al. 2003). Dabei fällt auf, dass Herzarrhythmien bei Broilerküken schon am 7. - 8. Lebenstag auftreten und ihr Vorkommen mit steigendem Alter zunimmt. Diese **Arrhythmien** zeigen sich in diesem Zusammenhang mehr bei männlichen als bei weiblichen Küken. Die häufigsten Störungen des Herzrhythmus sind dabei Ventrikelarrhythmien und sinuatriale- oder atrioventrikuläre Leitungsblöcke, wobei bei SDS-Fällen die Ventrikelarrhythmien überwiegen (SUN et al. 2002). Gleichzeitig wurde bei Tieren, die an SDS starben, eine erhöhte **Herzfrequenz** im Vergleich zu den übrigen Tieren festgestellt (OLKOWSKI et al. 1997). Nach GRASHORN (1989) könnte der Ausgangspunkt für die Vorgänge im Erregungssystem und/oder im Kontraktionsvorgang des Herzmuskels zu suchen sein. Eine Phase erhöhter Reizbarkeit des Myokards bei großen jungen Broilern, die es so bei den älteren Tieren nicht mehr gibt, steht zeitlich gesehen in einer engen Beziehung zum häufigsten Vorkommen von SDS. Möglicherweise verändert eine Nährstoffimbalance die normale sympathisch-parasympathische Kontrolle des Myokards, mit erhöhter Wahrscheinlichkeit eines Myokardversagens (GREENLESS et al. 1989). Auf Grund verschiedener Befunde am **Herzmuskel** ist die Meinung der Autoren unterschiedlich, ob diese Veränderungen am Herz als Ursache für SDS von Bedeutung sind. Einerseits ist die Hypothese eines Herzinfarktes in der Literatur bisher nicht bestätigt worden, da typische nekrotische Veränderungen am Herzen post mortem nicht gefunden wurden (GRASHORN 1989), andererseits besteht die Vermutung, dass festgestellte degenerative Prozesse des Myokards als Anzeichen für eine Störung des Herzmuskels dienen und eventuell infolge eines gestörten Blutumlauf anoxischen Ursprungs sind (VAN HOFE 1992). Diese Degenerationen sind auf Grund des schnellen Todeseintritts oft nur gering- bis mittelgradig ausgebildet und ihre Nutzung zu diagnostischen Zwecken ist damit erschwert (BERGMANN et al. 1988). Die Untersuchungen von STEPHAN (1993), die er als Hinweis auf die Ätiologie des Sudden Death Syndrome wertet, besagen dagegen, dass der **myokardiale Ca²⁺-Uptake der isolierten Mitochondrien** nicht, ausreicht um eine ausgewogene

Körperfunktionsleistung bei den untersuchten Masthybriden zu gewährleisten, wodurch sich eine verminderte Vitalität der Tiere ergibt. CHUNG et al. (1993) untermauern diese Hypothese mit ihrer bei SDS-Tieren im Vergleich zu Kontrolltieren beobachteten verringerten Kalziumaufnahme in das sarkoplasmatische Retikulum des Herzens. Eine veränderte intrazelluläre Kalziumhomöostase könnte so als möglicher Grund für eine Störung bei der physiologischen Herztätigkeit vorkommen, ohne dass morphologische Veränderungen im Herzmuskel auftreten (OLKOWSKI u. CLASSEN 1995).

2.3.2. Aszites-Syndrom

Synonyme : Right Ventricular Failure (RVF), Pulmonales Hochdruck-Syndrom, Pulmonary Hypertension and Right Heart Failure, Congestive Heart Failure, High Altitude Disease, Waterbelly, Chick Oedema Disease, Ödemkrankheit, Toxic Fat Syndrome

Zum Aszites-Syndrom zählen Erkrankungen des Wirtschaftsgeflügels, die einhergehen mit den **Hauptcharakteristika** Rechtsherzdilatation, Aszites und Hydroperikard. Dieses Krankheitssyndrom findet sich vorrangig bei Masthühnern (Broiler und Roaster).

Es kommt aber auch bei Mastputen, Mastenten und Legehennen vor, allerdings seltener (LOPEZ-COELLO et al. 1982, BERGMANN 1995). Die Entstehung des Aszites-Syndroms kann auf unterschiedliche Weise erfolgen. Die Menge der oben genannten synonymen Bezeichnungen ist ein Indiz für ihre nicht einheitliche Genese. Als **vordergründige Ursachen** sieht man die konstitutionellen Besonderheiten des Mastgeflügels (pulmonale Hypertension) sowie Haltungseinflüsse, aber auch alimentäre und toxische Faktoren an (JULIAN et al. 1986, BERGMANN 1992b u. 1995).

Probleme mit dem Aszites-Syndrom wurden zunächst schwerpunktmäßig nur in großen Höhen beobachtet, wodurch diese Krankheit vorläufig den Namen „High Altitude Disease“ erhielt (CUEVA et al. 1974, ALBERS u. FRANKENHUIS 1990). Dann häuften sich aber die Berichte über das Vorkommen der High Altitude Disease auch in niedrigeren Höhen (SWIRE 1980, BUYS u. BARNES 1981, LOPEZ-COELLO et al. 1985, JULIAN et al. 1986, FITZ-COY u. HARTER-DENNIS 1988) und anstelle des irreführenden klassischen Namens bevorzugten heute daher viele Autoren Bezeichnungen wie „Pulmonary Hypertension Syndrome“ (HUCHZERMEYER u. DE RUYCK 1986) oder „Aszites- Syndrom“ (ALBERS u. FRANKENHUIS 1990, BERGMANN 1995).

Aszites-Syndrom bei Masthühnern (Broiler ab der 3. Lebenswoche) kommt teilweise als bestandsgefährdende Herdenerkrankung vor, kann aber auch als Einzeltiererkrankung, die kaum als Verlustursache ins Gewicht fällt, in Erscheinung treten. Die Erkrankung soll dabei in erster Linie **häufiger bei männlichen Masthühnern** zu finden sein als bei weiblichen Tieren (JACKSON et al. 1972, SILLAU et al. 1980, LOPEZ-COELLO et al. 1982 u. 1985, MAXWELL et al. 1986a u. b, FRITZ-COY u. HARTER-DENNIS 1988,

SATO et al. 2002). Nur wenige Untersuchungen stellten diese Geschlechtsgebundenheit nicht fest (HUCHZERMEYER et al. 1988).

Allgemein wird die **Verlustrate** durch Aszites-Syndrom mit 5 - 40% beziffert (BERGMANN et al. 1979, SWIRE 1980, BUYS u. BARNES 1981, LOPEZ-COELLO et al. 1982 u. 1985, VAN BLERK 1985, JULIAN et al. 1987a u. b, FITZ-COY u. HARTE-DENNIS 1988, BERGMANN 1995, NAKAMURA 1999).

Die Erkrankung zeigt sich nach Meinung einiger Autoren vermehrt in der kalten Jahreszeit (SWIRE 1980, BUYS u. BARNES 1981, LOPEZ-CORLLO et al. 1982 u. 1985, HUCHZERMEYER u. DE RUYCK 1986, FITZ-COY u. HARTE-DENNIS 1988, MAXWELL 1991). BERGMANN (1995) meint aber, dass eine Saisonabhängigkeit auf Grund der modernen, konstant klimatisierten Aufstallung der Tiere nicht festzustellen sei.

2.3.2.1. Klinik

Bereits bei 6 Tage (HUCHZERMEYER et al. 1988) bzw. 1 Woche alten (LOPEZ-COELLO et al. 1985) Broilern können Fälle von Aszites auftreten. Das Aszites-Syndrom wird aber am häufigsten beim Mastgeflügel **im Alter von 3 – 6 Wochen** (BERGMANN et al. 1979, LOPEZ-COELLO et al. 1982, ORR et al. 1986, DALE 1990, BERGMANN 1995) beobachtet. SWIRE (1980) berichtet dagegen sogar noch über 6 - 9 Wochen und LOPEZ-COELLO et al. (1982) von 12 Wochen alten Tieren mit Aszites.

Im Vordergrund der Beobachtungen steht die stetig zunehmende **Auftreibung des Abdomens** (BERGMANN et al. 1979, AGUDELO 1983, LOPEZ-COELLO et al. 1985, ORR et al. 1986, MAXWELL et al. 1986a, FITZ-COY u. HARTE-DENNIS 1988, JULIAN 1993, SQUIRES u. SUMMERS 1993, BERGMANN 1995, PAKDEL et al. 2005a, DE LOS et al. 2005), die mit Teilnahmslosigkeit, Schweratmigkeit, Bewegungsunlust, Inappetenz und Wachstumsdepression einhergeht (BERGMANN et al. 1979, LOPEZ-COELLO et al. 1982, MAXWELL et al. 1986a, JULIAN 1993, BERGMANN 1992b u. 1995).

Zu den **weiteren klinischen Symptomen** zählen gesträubtes Gefieder sowie auch gelegentlich auftretende Schnappatmung und Zyanose der Kopfanhänge (LOHR 1975, BERGMANN 1992b, JULIAN 1993, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). In der Literatur wird der durch die Flüssigkeitsansammlung in der Leibeshöhle aufgetriebene Bauch auch als „Waterbelly“ bezeichnet (DECUYPERE et al. 2000). Er führt zu Behinderungen beim Gehen und Stehen, wodurch die Tiere eine pinguinähnliche Stellung einnehmen (LOHR 1975, BERGMANN et al. 1979, LOPEZ-COELLO et al. 1982, BERGMANN 1995) und einen watschelnden, entenartigen Gang zeigen (AGUDELO 1983, BERGMANN 1995). Zu Beginn haben die betroffenen Broiler ein höheres Körpergewicht als gesunde gleichaltrige Kontrolltiere (JULIAN et al. 1987a). Mit Fortschreiten der Asziteserkrankung sistiert jedoch das Wachstum, so dass zum Schluss die betroffenen Tiere weniger wiegen als ihre gesunden Herdenmitglieder (LOHR 1975, MAXWELL et al. 1986a, JULIAN 1987a, WILSON et al. 1988, WITZEL et al. 1990, SQUIRES u. SUMMERS 1993, JULIAN 1990, 1993 u. 2001a, LUGER et al. 2001, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). JULIAN (1988)

führt den entstehenden Wachstumsstopp auf ein Versagen der rechten Herzkammer zurück.

Die gesamte Mastperiode hindurch können Krankheitsfälle vorkommen, wobei die überlebenden Tiere (chronische Erkrankungsform) kümmern (BERGMANN 1995). Im allgemeinen tritt aber der Tod der Tiere schon wenige Tage (1 - 3) nach Ausbildung deutlicher klinischer Symptome ein (LOHR 1975, BERGMANN et al. 1979, BERGMANN 1995, PAKDEL et al. 2005a). Manche Tiere können aber auch schon sterben bevor sich das klinische Symptom der Flüssigkeitsansammlung im Abdomen (Aszites) entwickelt (JULIAN et al. 1986). Ursächlich dafür ist das Pulmonale Hypertensions-Syndrom und Rechtsherzschwäche, das letztlich zu Aszites in Verbindung steht (ODOM 1993, JULIAN 1993 u. 2001a). JULIAN (1993 u. 2001a) berichtet darüber, dass dieser Tod plötzlich auftritt und die betroffenen Broiler häufig auf ihrem Rücken liegend sterben.

Bei **EKG-Untersuchungen**, die an Aszitestieren durchgeführt wurden, ergaben sich in der 2. Ableitung Kurvenveränderungen, die auf eine Rechtsherzhypertrophie (negativere S-Wellenamplitude) sowie eine Rechtsverschiebung der elektrischen Herzachse hinwiesen (OWEN et al. 1990 u. 1995a, WIDEMAN u. KIRBY 1995a u. 1996, WIDEMAN et al. 1997 u. 1998). OLKOWSKI et al. (1997) erhielten dagegen bei ihren EKG-Messungen an Aszitestieren eine Linksverschiebung der elektrischen Herzachse. Nach CURRIE (1999) ist eine durchschnittliche Achsenabweichung dabei nur ein Maß für ein Ungleichgewicht, da es nach seiner Meinung möglich ist, das Rechts- und Linksherzhypertrophie vorkommen können, ohne dass dies zu Achsenabweichungen führt. Bei den EKG-Messungen wurden ebenfalls **Arrhythmien** des Herzens festgestellt, die schon ab dem 7. - 8. Lebenstag bei Broilerküken auftraten und im Altersgang sich häuften. Dabei ergaben sich diese Arrhythmien bei männlichen Küken öfter als bei weiblichen. Bei den Aszitestieren traten dabei vermehrt sinuatriale- oder atrioventrikuläre Leitungsblöcke auf (OLKOWSKI et al. 1997 u. 2003, OLKOWSKI u. CLASSEN 1997 u. 1998b, SUN et al. 2002).

Es wurde auch beobachtet, dass bei bestehendem Aszites hypoxische Broiler eine **Bradykardie** hatten anstelle der zu erwartenden Tachykardie (OLKOWSKI et al. 1997, OLKOWSKI u. CLASSEN 1998b, CURRIE 1999). Gleichzeitig wiesen Broiler, die später an Aszites erkrankten, eine niedrigere Herzfrequenz auf als ihre gesunden Herdengenossen (OLKOWSKI et al. 1997, OLKOWSKI u. CLASSEN 1998b).

Aspergilloseerkrankungen können den Ausbrüchen von Aszites-Syndrom vorausgehen (JULIAN u. GORYO 1990), während Einschlusskörperchen-Hepatitis und andere Infektionen, die in Verbindung zu einem gestörten Immunstatus stehen, folgen können (BERGMANN 1995).

2.3.2.2. Pathologie

Das **pathologisch-anatomische Bild** bei der postmortalen Obduktion wird durch die hochgradige Füllung der aufgetriebenen Leibeshöhle mit mehr oder weniger

eiweißreichem Transsudat, das heißt dem Vorliegen eines **Aszites**, beherrscht (LOHR 1975, BERGMANN et al. 1979, MAXWELL et al. 1986a, OWEN et al. 1990, BERGMANN 1992b u. 1995, NAKAMURA et al. 1999, TAFTI u. KARIMA 2000, YAMAN u. CEVIK 2001, DAHIYA et al. 2003). Ein Volumen von bis zu 300 ml und mehr (500 ml) dieser gelblich gefärbten Flüssigkeit, welche teilweise post mortem gallertig erstarrt (koaguliert) und unorganisierte Fibrinklumpen enthält, kann in den erweiterten Leberbauchfellsäcken vorhanden sein (LOHR 1975, BERGMANN et al. 1979, SWIRE 1980, LOPEZ-COELLO et al. 1985, BEZUIDENHOUT 1988, WILSON et al. 1988, BERGMANN 1992b u. 1995, SQUIRES u. SUMMERS 1993, JULIAN 1993 u. 2001a, NAKAMURA et al. 1999, TAFTI u. KARIMA 2000, YAMAN u. CEVIK 2001, SQUIRES u. JULIAN 2001, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). Bei vielen Tieren ist zudem der Herzbeutel erweitert und häufig prall mit leicht getrübtter Flüssigkeit gefüllt (Hydroperikard), wobei seine einzelnen Bestandteile dabei verdickt und getrübt sind (LOHR 1975, BERGMANN et al. 1979, BEZUIDENHOUT 1988, BERGMANN 1992b, SQUIRES u. SUMMERS 1993, NAKAMURA et al. 1999, TAFTI u. KARIMA 2000, YAMAN u. CEVIK 2001, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003, OLKOWSKI et al. 2003). Unterhautödeme treten dagegen im Allgemeinen nur in den ventralen Körperpartien auf (LOHR 1975, LOPEZ-COELLO et al. 1982, MAXWELL et al. 1986a, BERGMANN 1992b u. 1995).

Generalisierte Stauungserscheinungen (venöse Blutstauungen) sind besonders in der Lunge, den Abdominalorganen (Leber, Niere, Milz) und dem Darmgekröse zu beobachten (CUEVA et al. 1974, BERGMANN et al. 1979, SWIRE 1980, LOPEZ-COELLO et al. 1985, JULIAN 1986, MAXWELL et al. 1986a, BERGMANN 1992b u. 1995, JULIAN 1993 u. 2001a, TAFTI u. KARIMA 2000, DAHIYA et al. 2003).

Am **Herzen** ist eine charakteristische Kardiomegalie festzustellen (TAFTI u. KARIMA 2000). Die Deformation des Herzens wird einerseits durch eine Hypertrophie und ausgeprägte Erweiterung des rechten Herzventrikels (Volumenvergrößerung) verursacht, wobei häufig diese Erweiterung auch das rechte Atrium, den Sinus venosus und den Brustteil der Vena cava erfasst, andererseits tritt oft auch eine Linksherzvergrößerung auf (TEUSCHER et al. 1971, CUEVA et al. 1974, LOHR 1975, BERGMANN et al. 1979, LOPEZ-COELLO et al. 1982, JULIAN et al. 1986, JULIAN u. WILSON 1986, JULIAN 1987a, ORR et al. 1986, MAXWELL et al. 1986a, FITZ-COY u. HARTE-DENNIS 1988, WILSON et al. 1988, OWEN et al. 1990, BERGMANN 1992b u. 1995, JULIAN 1993 u. 2001a, SQUIRES u. SUMMERS 1993, RIDDELL 1997, OLKOWSKI et al. 1998, NAKAMURA et al. 1999, YAMAN u. CEVIK 2001, DAHIYA et al. 2003, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). Das **Gewichtsverhältnis** von rechtem Herzventrikel zu dem beider Herzventrikel (ADI-Wert = Grad für die Pulmonale Hypertension) ist bei erkrankten Broilern mit Aszites größer als bei gesunden Tieren (CUEVA et al. 1974, HUCHZERMAYER et al. 1986, HUCHZERMAYER u. DE RUYCK 1986, WIDEMAN et al. 1997 u. 1998, PAN et al. 2005). JULIAN u. WILSON (1986), RIDDELL (1997) sowie CRESPO u. SHIVAPRASAD (2003) beschreiben weiterhin eine Hypertrophie der rechten muskulären Atrioventrikularklappe bzw. CUEVA et al. (1974) beobachtete eine knotige

Verdickung derselben. OLKOWSKI et al. (1998) finden zusätzlich in ihren Untersuchungen als gemeinsames Merkmal am Herzen der Aszitestiere eine häufigere Endokardiose an der linken als an der rechten Atrioventrikularklappe sowie knotenartige Verdickungen an beiden. JULIAN (2001a) berichtet dagegen von vereinzelt Fällen der Endokarditis mit Verklebungen, aber auch von dünnwandigen linken Herzventrikelwänden (Dilatation des linken Herzventrikels), die sich durch Atrophie infolge von Hypoxie durch Rechtsherzschwäche ergeben. WILSON et al. (1988) fand bei seinen histologischen Untersuchungen keinen Hinweis auf Schädigung des Ventrikelendokards bzw. auf perikardiale Erkrankungen, während NAKAMURA et al. (1999) und OLKOWSKI et al. (2003) epikardiale Fibrosen beobachteten und BERGMANN (1992b) perikardiale Reaktionen beschreibt. Weitere **histologische Untersuchungen** am Herzen ließen Veränderungen in Form von ödematösen Faserdissoziationen, Proliferationen von freiem Bindegewebe zwischen den Muskelfasern, disseminierten Muskelfasernekrosen, Mitochondrienanomalien, örtlichen Hämorrhagien und zellige Infiltrationen (Heterophile) erkennen (MAXWELL et al. 1989 u. 1993, JULIAN 1993, SQUIRES u. SUMMERS 1993, BERGMANN 1995, RIDDELL 1997, TAFTI u. KARIMA 2000, OLKOWSKI et al. 2001b, YAMAN u. CEVIK 2001, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003).

MAXWELL et al. (1993) wiesen abnormale **Kalziumeinlagerungen in den Mitochondrien** der Herzmuskelzellen von Broiler bei Aszites und Rechtsherzversagen nach. Die Kalziumüberladung in den Mitochondrien der Herzmuskelzellen ist ein Hinweis auf den schädlichen Effekt von chronischer Hypoxie, die auf zu geringe oder reduzierte Nutzung von Sauerstoff zurückzuführen ist. Zusätzlich fanden MAXWELL et al. (1994) bei lebenden Broilern mit Aszites und Rechtsherzversagen im Serum **erhöhte Troponin T-Werte**. Dieses Troponin T könnte als Indikator für Myokardzellschäden dienen, die in Verbindung mit Aszites und Rechtsherzversagen stehen. MAXWELL et al. (1995) wiesen sogar schon bei 7 Tage alten Mastküken mit induzierter Hypoxie signifikante Erhöhungen der Troponin T-Werte nach, ohne dass eine Veränderung im Verhältnis zwischen Masse des rechten Ventrikels und der Gesamtventrikelmasse vorlag. Damit bestätigten sie, dass eine Herzmuskelschädigung bei diesen jungen Küken mit Hypoxie zusammenhängt. Die Studie von MAXWELL et al. (1998) zeigte zusätzlich eine größere Heritabilität für Troponin T als für das Verhältnis zwischen Masse des rechten Ventrikels und der Gesamtventrikelmasse an. MAXWELL et al. (1987) stellten weiterhin fest, dass Hypoxie während der Brut Lungen- und Herzschäden verursachen kann. MAXWELL et al. (1990) ermittelten daneben noch in Herzen von hypoxischen und Aszitestieren erhöhte Laktatdehydrogenasewerte, die für eine verminderte Sauerstoffverwertung sprechen. Von Aszites betroffene Broiler zeigen ein **variables Leberbild**. Die Leber ist häufig geschwollen (vergrößert), die Ränder sind abgerundet und sie ist gestaut. Ebenso kann sie fleckige Fettinfiltrationen, gelegentlich feine disseminierte Nekroseherde und erweiterte Sinusoide aufweisen (BERGMANN et al. 1979, MAXWELL et al. 1989b, BERGMANN 1992b, SQUIRES u. SUMMERS 1993, TAFTI u. KARIMA 2000, JULIAN 2001a, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). In der Leber finden sich auch entzündliche

Infiltrationen mit Heterophilen und Lymphozyten. Im Endstadium der Erkrankung führen die chronischen Stauungsschäden in der Leber dann zu zirrroseähnlichen Stauungsindurationen, die mit einer Verkleinerung und Verhärtung des Organs einhergehen, und bisweilen können knotige Veränderungen auftreten (LOHR 1975, BERGMANN et al. 1979, LOPEZ-COELLO et al. 1982, MAXWELL et al. 1986, BERGMANN 1995, JULIAN 2001a). Die Oberfläche der Leber ist uneben und die Leberserosa weist fibrotische Veränderungen (schwartige Verdichtung und Verdickung) auf (BERGMANN et al. 1979, MAXWELL et al. 1986a, ORR et al. 1986, BERGMANN 1992b, RIDDELL 1997, NAKAMURA et al 1999, TAFTI u. KARIMA 2000, DAHIYA et al. 2003). Die seröse Leberkapsel ist stellenweise durch flüssigkeitsgefüllte Blasen abgehoben (LOHR 1975, BERGMANN et al. 1979, BERGMANN 1992b, SQUIRES u. SUMMERS 1993).

An den **Lungen** werden neben den regelmäßigen Stauungserscheinungen und schweren Ödemen auch die Hypertrophie der parabronchialen Muskeln und das Kollabieren von Luftkapillaren beobachtet (LOHR 1975, WILSON et al. 1988, MAXWELL et al. 1986a, 1987, 1989 u. 1990, OWEN et al. 1990, SQUIRES u. SUMMERS 1993, BERGMANN 1992b u. 1995, RIDDELL 1997, NAKAMURA et al. 1999, TAFTI u. KARIMA 2000, JULIAN 1987a, 1990, 1993 u. 2001b, YAMAN u. CEVIK 2001, DAHIYA et al. 2003, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). In vielen Fällen sind die Tertiärbronchien dilatiert (LOHR 1975, MAXWELL et al. 1986a). Dort wo Aszites gehäuft auftritt, wurden bei Broilern mit Herzvergrößerung immer wieder Lungenschädigungen diagnostiziert (LOPEZ-COELLO et al. 1985). Im Vergleich zu klinisch gesunden Tieren weisen die Lungen aszitischer Broiler immer mehr **knorpelige und knöchernen knotige Herde** (im interstitiellen Gewebe mit eingelagerten Chondrozyten) auf (MAXWELL et al. 1988 u. 1989, JULIAN 1993, ENKVETCHAKUL et al. 1995, RIDDELL 1997, NAKAMURA et al. 1999, TAFTI u. KARIMA 2000, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003, OLKOWSKI et al. 2005a). Diese knorpeligen oder knöchernen Knötchen findet man nach FICKEN (1996) gewöhnlich im Lungengewebe, angrenzend an interlobuläre Septen, und nicht in Verbindung mit örtlichen entzündlichen Veränderungen. Nach Hinweisen von FICKEN (1996) werden die Knoten auf Grund von knorpeligen und/oder knöchernen Metaplasien vom Lungenbindegewebe gebildet. Sie kommen besonders in der Peripherie der Lungenlappen infolge relativer Hypoxie vor. MAXWELL (1988) fand in Lungen von Aszitestieren, wo sehr viele knorpelige und knöchernen Knoten vorkamen, gleichzeitig große Gebiete im Parenchym, die Bündel von nicht mineralisierten Kollagenfasern enthielten. Er schloss daraus, dass Aszitestiere möglicherweise unter sauerstoffarmen Bedingungen eine Lungenfibrose entwickeln und dass dies zu einer Vermehrung der gefundenen Knoten beiträgt. MAXWELL et al. (1986a) beschreiben weiterhin eine Anschwellung (Verdickung) der respiratorischen Membran und ein deutliches Anwachsen der Kapillarendothelzellen bei Broilern mit Aszites. Ähnliche Veränderungen werden auch bei Broilern in großer Höhe und unter hypoxischen Bedingungen beobachtet (MAXWELL et al. 1989, MAXWELL 1990, JULIAN 1993).

Die **Nieren** können geschwollen und aufgehellert sein, histologisch finden sich gelegentlich gestaute Glomerula mit einer verdickten Basalmembran sowie Tubulusdegenerationen und vereinzelt Lymphozytenherde (LOHR 1979, MAXWELL et al. 1986a u. 1989, BERGMANN 1992b u. 1995, SQUIRES u. SUMMERS 1993, JULIAN 1993, RIDDELL 1997, TAFTI u. KARIMA 2000, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003).

Aus den Ergebnissen **hämatologischer und klinisch-chemischer Untersuchungen** beim Mastgeflügel mit dem Aszites-Syndrom geht zusätzlich hervor, dass bei den Werten für Hämoglobin, für Hämatokrit sowie für die Anzahl der roten und weißen Blutzellen ein Anstieg zu verzeichnen ist (SILLAU 1980, MAXWELL et al. 1986a, 1987, 1990 u. 1992b, HERNANDEZ 1987, ODOM et al. 1989, WITZEL et al. 1990, BERGMANN 1992b, RIDDELL 1997, WIDEMAN et al. 1998, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003).

Beobachtungen anderer Autoren beschreiben anämische und hämozytopenische Zustände (BERGMANN 1995).

Bei Broilern mit Aszites wurden auch **Viruspartikel** zwischen den Herzmuskelfasern gefunden (MAXWELL 1986b). Diese Partikel wurden durch PAYNE et al. (1991) als Retrovirus identifiziert. Durch diese isolierten Partikel konnte aber eine Myokarditis nicht erfolgreich hervorgerufen werden (JULIAN 1993). STEDMAN u. BROWN (2002) fanden dagegen virusbedingte Kardiomyopathien durch das Leukosevirus der Vögel, die in Verbindung mit der Entstehung von Aszites stehen.

Weiterhin wurde auch gelegentlich über eine Beeinträchtigung der **immunkompetenten Organe** (Atrophie der Bursa Fabricii, Depletion von Milz und Thymus) berichtet (BERGMANN 1992b u. 1995, TAFTI u. KARIMA 2000).

Die Symptome des Aszites-Syndroms treten in einigen Fällen auch in Verbindung mit Rachitis auf (JULIAN 1986).

2.3.2.3. Pathogenese

Im internationalen Schrifttum existiert über die Entstehung des Krankheitszustandes eine große Meinungsvielfalt. Im Allgemeinen kann Aszites durch ein oder mehrere von **vier pathophysiologischen Ereignissen** hervorgerufen werden (JULIAN 1993, 2001a u. b, RIDDELL 1997):

- **Gefäßschäden am Kapillarendothel**
 - ⇒ erhöhte Gefäßpermeabilität durch Toxine (z. B. Toxic Fat Syndrome, Chicken Oedema Disease) sowie Bildung freier Radikale
- **erhöhter hydrostatischer Gefäßdruck**
 - ⇒ führt zu einem beschleunigten Austritt von Flüssigkeit aus den Gefäßen und einer Behinderung ihrer Rückresorption
- **erhöhter onkotischer Gewebe- oder verminderter onkotischer (kolloidosmotischer) Gefäßdruck**
 - ⇒ als Folge davon wird der Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen erleichtert

- **Blockierung der Lymphdrainage**

- ⇒ ergibt sich als Folge des Druckerhöhunges in der Vena cava auf Grund von Rechtsherzversagen (Klappeninsuffizienz)

Beim Geflügel entsteht Aszites aber vorzugsweise durch eine chronisch passive Blutstauung (erhöhten hydrostatischen Gefäßdruck), die sich durch Rechtsherzversagen (Right Ventricular Failure, RVF) und Insuffizienz der Atrioventrikularklappen entwickelt (JULIAN et al. 1986). Entzündliche oder degenerative Erkrankungen des Myokards oder der Klappen können dabei RVF hervorrufen. Bei Hühnern vom Fleischtyp entsteht RVF aber häufiger durch eine vordergründig konstitutionell bedingte pulmonale Hypertension (JULIAN 1987a, 1990 u. 1993, RIDDELL 1997, ODOM et al. 2004). Die **Entstehung des pulmonalen Hochdrucks** und damit der Aszites bei Hühnern vom Fleischtyp soll durch eine sich vermindernde Lungenkapazität gegenüber der wachsenden Gesamtkörpermasse begünstigt werden. Diese pulmonale Hypertension bewirkt eine Zunahme der Masse (Hypertrophie) der rechten Herzkammerwand. In Folge dieser Massenzunahme steigt das Gewichtsverhältnis von rechtem Ventrikel zum Gesamtventrikelgewicht (ADI = Maß für pulmonale Hypertension) sowie zum Körpergewicht bei erkrankten Tieren im Vergleich zu gesunden Kontrolltieren an (JULIAN u. WILSON 1986, WIDEMAN et al. 1997 u. 1998, MALAN et al. 2003, SCHEELE et al. 2003a, PAKDEL et al. 2005a).

Als Gründe für eine sich entwickelnde **pulmonale Hypertension** kommen allgemein in Frage:

- **Erhöhter pulmonaler Blutfluss oder Herzauswurf** aufgrund von:

- ⇒ gesteigertem Sauerstoffbedarf

- infolge des schnellen Wachstums und der damit verbundenen steigenden Stoffwechselrate

- durch stressbedingte Belastungen (z. B. Kälte, Hitze, sozialer Stress)

- ⇒ hypoxischer Hypoxämie

- ⇒ Hypoxämie durch

- Beeinträchtigung des Sauerstofftransportes durch die (verdickte) respiratorische Membran. Dadurch ergibt sich eine unzureichende Lungendiffusionskapazität (JULIAN et al. 1986).

- erniedrigte Sauerstofftransportkapazität des Blutes in Folge unvollständiger Sauerstoffsättigung des Hämoglobins (z.B. durch erhöhten pH-Wert des Blutes, JULIAN 2001a u. b)

- ⇒ Hyperkapnie, Azidose und Hypervolämie als Ursache nicht auszuschliessen

- **Gefäßobstruktion** durch:

- ⇒ Embolie oder

- ⇒ Polyzythämie

- **Pulmonale Vasokonstriktion**

- **Erhöhter Lungenvenendruck** aufgrund von:

⇒ Linksherzschwäche oder Insuffizienz der linken Atrioventrikularklappe (JULIAN u. WILSON 1986, OLKOWSKI et al. 1997, CHAPMAN u. WIDEMAN 2001)

Übereinstimmend ist davon auszugehen, dass bei den Masttieren physiologisch bedingt ein anhaltender Sauerstoffmangel bzw. ein erhöhter Sauerstoffbedarf (BERGMANN et al. 1988, BERGMANN 1994 u. 1995, DECUYPERE et al. 2000, LUGER et al. 2001, JULIAN 1993 u. 2001b, WIDEMANN 2001, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003) sowie die zusätzlich auftretende Beeinträchtigung des Gasaustausches eine wichtige Rolle bei der Entwicklung von Aszites spielen (JULIAN 1989, 1993, 2001a u. b, BERGMANN 1992b u. 1995, DECUYPERE et al. 2000, SCHEELE et al. 2003a). Hypoxie führt in diesem Zusammenhang zu einer gesteigerten Herzarbeit und damit zu einem erhöhten Blutfluss durch die Lunge, dem aber durch die vorhandene unzureichende Lungengefäßkapazität (geringe Erweiterungsfähigkeit der Lungenkapillare = Prädisposition für pulmonale Hypertension) ein Widerstand entgegenwirkt (ODUM 1993, SHLOSBERG et al. 1996, LUGER et al. 2001, JULIAN 1993, 2001a u. b, RABIE et al. 2005). Weiterhin hat die Hypoxie auch eine Anregung der Erythropoietinbildung in der Niere zur Folge, wodurch die Anzahl der zirkulierenden Erythrozyten steigt (JULIAN et al. 1986, MAXWELL et al. 1990, VAN HOFE 1992, JULIAN 1993, 2001a u. b, ODUM 1993, JULIAN u. SQUIRES 1994, SHLOSBERG et al. 1996, FEDDE u. WIDEMAN 1996, RIDDELL 1997), aber auch der Hämatokritwert und die Hämoglobinkonzentration (symptomatische Polyzythämie) (LOHR 1975, BERGMANN et al. 1979, HUCHZERMEYER u. DE RUYCK 1986, JULIAN 1987a u. b, BEZUIDENHOUT 1988, LUGER et al. 2001, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). VAN HOOSER et al. (1995), SHLOSBERG et al. (1996), SILVERSIDES et al. (1997), WIDEMAN et al. (1998), LUGER et al. (2001 u. 2002), SATO et al. (2002), SCHEELE et al. (2003b), BEKER et al. (2003) und PAKDEL et al. (2005) sehen zwischen erhöhtem Hämatokritwert und Aszites einen Zusammenhang.

Das Herz, insbesondere der rechte Herzventrikel (arbeitet nur als Volumenpumpe), wird durch die entstehende Polyzythämie und die damit steigende Viskosität des Blutes einer größeren Belastung (Druckbelastung) ausgesetzt (JULIAN 1987b, MAXWELL et al. 1992b). Die zunehmende Blutviskosität behindert den steigenden Blutfluss durch die kleinen Lungenkapillare in Folge der Hypoxie zusätzlich (JULIAN 1993, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). Der Grund für eine erhöhte Druckbelastung ist aber nicht nur auf einen erhöhten Blutfluss und eine gesteigerte Blutviskosität zurückzuführen, sondern kann auch durch die Konstriktion der Pulmonararteriolen hervorgerufen werden, die ihrerseits dadurch einen pulmonalen Hochdruck bedingen. Dies tritt besonders in den schlecht belüfteten Gebieten der Lunge, die einem Sauerstoffmangel (Hypoxie) ausgesetzt sind, auf (JULIAN u. WILSON 1986, MAXWALL et al. 1992b, ODUM 1993, CHAPMAN u. WIDEMAN 2001, ODOM et al. 2004). WILSON et al. (1988) sehen in der Hypoxie auch den möglichen Grund für eine Hypertrophie der parabronchialen glatten Muskulatur. Durch die andauernde Drucküberbelastung hypertrophiert und dilatiert der rechte Herzventrikel schnell (BERGMANN et al. 1988, ODUM 1993, JULIAN u. SQUIRES 1994,

MARTINEZ-LEMUS et al. 2000, LUGER et al. 2001, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003), sowie häufig auch die Vorhöfe, begünstigt durch eine auf Grund der Hypoxie bedingten myokardialen Insuffizienz (BERGMANN 1995). Auch die **Atrioventrikularklappe des rechten Herzventrikels** (besteht aus Muskelplatten, die hauptsächlich von Muskelfasern der rechten Herzventrikelwand stammen = anatomische Besonderheit der Vögel, aus der sich eine Prädisposition für RVF ergibt) kann auf Grund der Belastung hypertrophieren sowie infolge der veränderten hämodynamischen Bedingungen sich knotig verdicken und somit zu einem insuffizienten Klappenschluss führen (CUEVA et al. 1974, JULIAN u. WILSON 1986, JULIAN et al. 1987, ODOM et al. 1989, JULIAN 1990, 1993 u. 2001a, RIDDELL 1997). Durch den insuffizienten rechten Herzventrikel (Volumenüberladung, kardiogene Stauung) staut sich das Blut über die rechte Vorkammer sowie die hintere Hohlvene zunächst in der Leber und dann in den anderen Abdominalorganen und es kommt zu stauungsbedingten Veränderungen an den betroffenen Organen sowie zum Plasmaaustritt in die Bauchfellsäcke (stauungsbedingter Aszites). Auf Grund dieser Tatsache nimmt die Viskosität des Blutes weiter zu und die Blutpassage durch die Lungenkapillaren wird weiter zusätzlich beeinträchtigt. Das wiederum wirkt sich negativ auf die respiratorische Leistung aus und setzt sie erneut herab (DALE 1990, VAN HOFE 1992). Die erkrankten Tiere sterben an Rechtsherzversagen (JULIAN et al. 1986, HERNANDEZ 1987) oder wahrscheinlich auch durch den Druck der Aszitesflüssigkeit, der auf die Luftsäcke wirkt und somit zum Versagen der Atmung beiträgt (JULIAN et al. 1989b, VAN HOFE 1992). CURRIE (1999) meint aber, dass in der mit Aszites einhergehenden Erhöhung der Blutviskosität eher eine Folge als eine Ursache des Leidens zu sehen ist. Nach seiner Meinung kann ein Vogel die Effekte der pulmonalen Hypertonie mittels Senken der Blutviskosität, durch Hemmung der Thrombozytenfunktion sowie einer erhöhten Verformbarkeit der Erythrozyten und einer Produktion von Koronarrelaxantien abschwächen.

In Verbindung mit Hypoxämie und der Entstehung von Aszites scheint auch die auftretende **Bradykardie** bei erkrankten Tieren von Bedeutung zu sein, weil mit ihr eine Unfähigkeit zur Erhöhung des Herzzeitvolumens auftritt und damit eine wichtige Kompensationsreaktion des Körpers ausfällt (OLKOWSKI u. CLASSEN 1998a, CURRIE 1999).

Sporadische Fälle von Aszites bei Broilern entwickeln sich ebenfalls durch verschiedene **kongenitale Herzschädigungen**, die zu einem Rechts-Links-Shunt führen, wodurch gleichfalls ein erhöhter pulmonalen Blutfluss und pulmonale Hypertension entstehen (JULIAN u. WILSON 1986, JULIAN 1993).

Eine **Lungenerkrankung**, die die Lungenfunktionsfähigkeit negativ beeinflusst, soll nach Meinung einiger Autoren auch auslösender Faktor für Hypoxie und somit für die Entwicklung des Aszites-Syndroms sein (LOPEZ-COELLO et al. 1985, WITZEL et al. 1990, BERGMANN 1992). Für ENKVETCHAKUL et al. (1995) spielen die Entzündungsreaktionen im Lungengewebe bei der Entstehung der Aszites eine Rolle, da sie zur Verdickung der Blut-Gas-Barriere führen können. Eine **Behinderung der Atmung**

kann bei den modernen Masthühnern mit ihrer kleinen Statur und dem geringeren Lungenvolumen im Vergleich zum Körpergewicht nach Meinung von JULIAN (1993) ebenfalls durch den schweren Brustmuskel und den Druck des Inhaltes der Leibeshöhle (intraabdominaler Druck von Fett und inneren Organen) auf die Luftsäcke entstehen (JULIAN u. MIRSALIMI 1992). FEDDE et al. (1998) erreichten durch Futterentzug eine erhöhte parabronchiale Ventilation, wodurch sich möglicherweise eine Verbesserung der aerodynamischen Verhältnisse entwickelte, die so zu einer reduzierten hypoxischen Vasokonstriktion in der Lunge und einem vermindertem Herzversagen führte. Verschiedene Mittel, die **bronchodilatatorisch** wirken, verringern auch das Aszitesvorkommen. So reduzierten Clenbuterol (OCAMPO et al. 1998), Metaproterenol (VAN HOOSER et al. 1995) und L-Arginin (WIDEMAN et al. 1995b) die Mortalität durch Aszites. Clenbuterol verbesserte dabei das Ventilations-/Perfusionsverhältnis in der Lunge, das der Hypoxie entgegenwirkt. Diese vorübergehende β_2 -vermittelte Vasodilatation und Hypotension kann kurzzeitig zu Tachykardie führen und somit Schutz gewähren. Der Hinweis von VAN HOOSER et al. (1995) auf das therapeutische Potential von Metaproterenol ist aber dagegen zu begrenzen, da die absolute Lungenkapazität der Broiler unter der liegt (Lungenvolumen entwickelt sich langsamer als Muskelmasse, JULIAN 1989a u. b), die nötig wäre, um wirksam nach einer pharmakologischen Beeinflussung (CURRIE 1999) zu funktionieren. L-Arginin hat daneben die Bildung von Stickstoffoxid zur Folge und sorgt so endogen für eine Erweiterung der Lungengefäße, wodurch es zu einer Reduzierung des Lungengefäßwiderstandes und damit des Lungenarteriendruckes kommt (WIDEMAN et al. 1995b, ODOM et al. 2004, BOWEN et al. 2006).

Im Verlaufe der Herausbildung von Aszites entwickelt sich eine **systemische Hypotension**, wodurch es zu einer **Flüssigkeits- und Elektrolytretention** kommt (FORMAN u. WIDEMAN 1999). Experimentell erzielten WIDEMAN et al. (1995a u. 1996) in diesem Zusammenhang bei Broilerküken durch das Diuretikum Furosemid eine verringerte Aszitesmortalität. Ein möglicher Grund dafür könnte die reduzierte Flüssigkeits- und Elektrolytretention sein, die dazu beiträgt, dass sich der Lungengefäßwiderstand verringert und so eine Gefäßerweiterung durch Furosemid entsteht. FORMAN u. WIDEMAN (2001) lehnen dagegen eine Beeinflussung der Lungengefäße der Broiler auf Grund der Zugabe einer bestimmten Menge Furosemid zur Nahrung ab. Sie sind aber der Meinung, dass Furosemid im Verlauf der pathophysiologischen Entwicklung des pulmonalen Hochdruck-Syndroms das Überleben der Broiler verlängern könne.

Da die Beschreibung der Entstehung des Aszites beim Geflügel auf einem Kreislauf von Ereignissen zwischen dem Herz-, Lungen- und Gefäßsystem beruht, die darauf abzielen, die Stoffwechselbedürfnisse des Tieres zu befriedigen, kann der Aszites unterschiedlich entstehen. Aszites ist dabei der **Endpunkt einer pathologischen Kaskade**, der durch einen bestimmten Defizitgrad in einem der genannten Systeme ausgelöst wird, womit eine angemessene Kompensation durch andere Komponenten verhindert wird (CURRIE 1999,

DECUYPERE et al. 2000). Einige der dabei beobachteten Veränderungen stellen in diesem Zusammenhang deshalb nur sekundäre Kompensationsreaktionen dar (CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003).

2.3.2.4. Ätiologie

Obwohl gelegentlich singuläre spezifische Ätiologiefaktoren als Ursache von Aszites in Frage kommen, ist es wahrscheinlicher, dass die meisten in der Praxis vorkommenden Erkrankungsfälle mehr einen multifaktoriellen Ursprung haben (LOPEZ-COELLO et al. 1982) und so die Ursachen des Aszites-Syndroms nicht immer einheitlich sind (BERGMANN 1992a u. 1995).

Darum können **genetische (konstitutionelle), Fütterungs-, Haltungs- und Managementfaktoren**, aber auch **Schädigungen und Erkrankungen spezifischer Organe** (Leber, Herz, Respirationstrakt) eine Rolle beim Auftreten des Aszites-Syndroms spielen.

In der heutigen Literatur herrscht mit weitgehender Übereinstimmung die Meinung vor, dass **Hypoxämie** ein Hauptfaktor bei der Entstehung von pulmonaler Hypertension sei (SHLOSBERG et al. 1992, STURKIE 1996a) und sich in Folge daraus das Aszites-Syndrom entwickelt.

Ein vermindertes Sauerstoffangebot (absolute Hypoxie) auf der einen Seite, aber auch ein erhöhter Sauerstoffbedarf (relative Hypoxie) auf der anderen Seite können dabei die Entwicklung von Hypoxämie begünstigen (DECUYPERE et al. 2000, LUGER et al. 2001). Der **erhöhte Sauerstoffbedarf der Broiler** (relative Hypoxie), der sie empfänglich für RVF und Aszites macht, steht vordergründig mit der bei ihnen festgestellten gestiegenen Stoffwechselrate (Schilddrüsenaktivität) in Zusammenhang (VEGA et al. 1991a u. b, DECUYPERE et al. 2000, LUGER et al. 2001, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). So beeinflussen eine begrenzte Schilddrüsenhormonproduktion (hypothyroid, T₄-Mangel) und eine niedrige Sauerstoffverbrauchskapazität die Empfänglichkeit für Aszites (SCHEELE et al. 1991 u. 1992, BUYS et al. 1999, MALAN et al. 2003, CAWTHON et al. 2004). Ein erniedrigter Schilddrüsenstoffwechsel bei Aszites-sensitiven Tieren ist ein prädisponierender Faktor für die spätere Entwicklung von RVF und Aszites (SCHEELE et al. 1991 u. 1992, DEWIL et al. 1996, CURRIE 1999, LUGER et al. 2001 u. 2002). In dieser Hinsicht sind Zugaben von T₃ zum Futter der Broilerküken zu sehen, die das Vorkommen von Rechtherzhypertrophie und Aszites auf Grund eines steigenden Sauerstoffbedarfes erhöhen (BUYS et al. 1993, DECUYPERE et al. 1994, CHINEME et al. 1995, DECUYPERE et al. 2000). Genetische Faktoren haben dabei hypothetisch einen gewissen Einfluss, da sie in Verbindung mit dem schnellen und beschleunigten Wachstum (hohe Wachstumsrate) der modernen Broilerlinien stehen (JULIAN et al. 1987, ODUM 1993, JULIAN 2001 a u. b, MOGHADAM et al. 2005, PAKDEL et al. 2005c). Der sich aus der hohen Stoffwechselrate ergebene erhöhte Sauerstoffbedarf macht die Broilerküken für Hypoxämie empfänglicher, weil sie im Unterschied zu den White

Leghorns eine verminderte (unzureichende) Lungendiffusionskapazität (JULIAN et al. 1986, JULIAN 1989, VIDYADARAN et al. 1990, WIDEMAN 2001, LUGER et al. 2001), eine dickere Blut-Gas-Barriere (respiratorische Membran) (VIDYADARAN et al. 1990) und größere sowie weniger deformierbare rote Blutzellen haben (MIRSALIMI u. JULIAN 1991, MAXWELL 1991, JULIAN 1993, 2001a u. b). Die schlechtere Verformbarkeit der Erythrozyten bei Broilern im Gegensatz zu White Leghorns kann auf Grund der unterschiedlichen Herkunft einen genetischen Ursprung haben (MIRSALIMI u. JULIAN 1991). Für JULIAN (1990) steht das vermehrte Vorkommen von großen roten Blutzellen bei jungen Broilern im Vergleich zu jungen White Leghorns mit den erhöhten Anforderungen beim schnellen Wachstum in Verbindung.

WIDEMAN u. KIRBY (1995b) und WIDEMAN et al. (1996) bewiesen weiterhin, dass klinisch gesunde Broiler eine Hypoxämie entwickeln, wenn die Blutflussrate die Lungengasdiffusionskapazität übersteigt. Die prozentuale Sättigung des Hämoglobins ist deshalb bei schnell wachsenden Broilern und Tieren mit Aszites erniedrigt (PEACOCK et al. 1988, WIDEMAN et al. 1998, JULIAN u. MIRSALIMI 1992, WIDEMAN u. KIRBY 1995a, OLKOWSKI et al. 1999, LUGER et al. 2002, SCHEELE et al. 2003a, MALAN et al. 2003). Das Missverhältnis zwischen Lungenkapazität und Körpermasse bei Hühnern vom Fleischtyp, das durch die Züchtung bedingt ist, erweist sich so als bedeutender **konstitutioneller Faktor** (JULIAN 1989, VIDYADARAN et al. 1990, BERGMANN 1995, DECUYPERE et al. 2000, MALAN et al. 2003). Für JONES (1994) ist dabei die Fähigkeit von empfänglichen Broilerküken, unter verschlechterten Umweltbedingungen ihr Wachstum fortzusetzen, entscheidender für die Erhöhung ihrer Aszitesempfindlichkeit als eine verminderte Kapazität zur Nutzung des Sauerstoffes. **Niedrige Temperaturen** stehen so in enger Verbindung mit der Aszitesentstehung (SCHEELE et al. 1992, DECUYPERE et al. 2000, BAARENDSE et al. 2006). Sie führen zu einem erhöhten Sauerstoffbedarf auf Grund einer sich ergebenden erhöhten Stoffwechselrate, die nötig ist zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur (JULIAN et al. 1989b, ALBERS u. FRANKENHUIS 1990, SCHEELE et al. 1992, SQUIRES u. SUMMERS 1993, WIDEMAN et al. 1998, WIDEMAN u. TACKETT 2000, JULIAN 2001a u. b, LUGER et al. 2001, DENIZ 2001, SATO et al. 2002). Wegen der niedrigen Schilddrüsenhormonkonzentration im Blut sind aszitesempfindliche Küken so nicht in der Lage, den erhöhten Sauerstoffbedarf bei niedrigeren Temperaturen zu decken (JONES 1994), wodurch bei ihnen eine Hypoxämie und damit pulmonale Hypertension entsteht (SHLOSBERG et al. 1992). Wie Kälte kann auch mäßige **Hitze** zu einem erhöhten Sauerstoffbedarf führen und nach einem gewissen Zeitraum zur Entwicklung von Aszites beitragen (JULIAN 2001a u. b). Temperaturschwankungen führen in dieser Hinsicht zum vermehrten Auftreten von Aszites, denn unter konstanten Temperaturen ist das Gewicht des rechten Herzventrikels bei Kontrolltieren kleiner als bei Tieren unter schwankenden Temperaturen (MC GOVERN et al. 2000).

Pulmonale Hypertension und RVF bei Broilern können aber auch im Zusammenhang mit einer Beeinträchtigung der **Mitochondrienfunktion** in Lunge, Herz, Leber und

Brustmuskulatur mit der hier stattfindenden oxidativen Phosphorylierung gesehen werden (CAWTHON et al. 1999 u. 2001, IQBAL et al. 2001a u. b, TANG et al. 2002, CISAR et al. 2005, GEN u. GUO 2005).

Eine **Geschlechtsdisposition** der männlichen Tiere auf Grund einer höheren Wachstumsrate (MAXWELL et al. 1986a u. b), in deren Folge sie empfindlicher auf eine verminderte Sauerstoffverfügbarkeit reagieren (LOPEZ-COELLO et al. 1985, PEACOCK et al. 1990, DECUYPERE et al. 2000), lehnen HUCHZERMEYER et al. (1988) ab. Sie weisen aber auf die Bedeutung der genetischen Herkunft hin, weil bestimmte Resistenzen gegenüber Aszites bei manchen Broilerlinien beobachtet wurden. CURRIE (1999) ist der Meinung, dass der **genetische Fortschritt** in der Mastgeflügelzucht in Form von verbessertem Futterumsatz und -ausbeute durch einen wirksameren und erhöhten Grundstoffwechsel auf Kosten einer zu geringen Reservekapazität für die Homöostase erzielt wurde und so eine empfindlichere Kondition der Tiere entstanden sei.

Die **verminderte Sauerstoffaufnahme** (absolute Hypoxie) in und durch die Lungen ist als Ursache für Aszites auch von Bedeutung, wenn das Respirationssystem (besonders die Lunge) durch Erkrankungen (LOPEZ-COELLO et al. 1985, ODUM 1993, ENKVETCHAKUL et al. 1995, DECUYPERE et al. 2000), wie zum Beispiel durch Aspergillose (BERGMANN et al. 1979, DALE 1990, BERGMANN 1992b, JULIAN 2001a u. b), die zur Reduzierung der Lungenkapillargröße oder -anzahl führt (JULIAN u. GORYO 1990), sowie durch Escherichia coli oder den Virus der infektiösen Bronchitis (TOTTORI et al. 1997), aber auch durch „harte“ Impfprogramme (Newcastle Disease, Infektiöse Bronchitis) (ALBERS u. FRANKENHUIS 1990) geschädigt ist. Im Zusammenhang mit Lungenschäden (verringerte Lungenkapillargröße oder -anzahl) erwähnen JULIAN et al. (1989a) auch das Arzneimittel Amiodaron, das mit einem sich sekundär entwickelnden Aszites auf der Grundlage von RVF in Verbindung steht.

Weiterhin kann eine absolute Hypoxie sekundär auch durch eine mechanische Atembehinderung (verminderte Ventilation) in Folge einer Rachitiserkrankung der Tiere, die über einen Phosphormangel im Broilerfutter entsteht, hervorgerufen werden (JULIAN et al. 1986, JULIAN 2001a u. b).

Das vermehrte Auftreten von knorpeligen und knöchernen knotigen Veränderungen in der Lunge von Aszitestieren wird eher als Folge des Aszites angesehen, da sie sich sekundär durch zu geringe Ventilation der Lunge (absolute Hypoxie) sowie durch erhöhte Staub- und Ammoniakkonzentrationen herausbilden (ENKVETCHAKUL et al. 1995, OWEN et al. 1995a, CURRIE 1999, CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003).

Der erhöhte Staub- (JULIAN 1987b, DENIZ 2001) und Schadgasgehalt der Stallluft (ALBERS u. FRANKENHUIS 1990, ODUM 1993, DENIZ 2001) hat dabei eher eine indirekte Wirkung auf das Sauerstoffangebot. In der Lunge kommt es durch den vermehrt eingeatmeten Staub zur Verbreiterung der Blut-Gas-Barriere sowie durch erhöhte Ammoniakgehalte in der Stallluft zu Schleimhautreizungen, die Respirationstörungen hervorrufen können (LOPEZ-COELLO et al. 1985). BOTTJE et al. (1998) erhielten durch

erhöhte Staub- und Ammoniakbelastung in der Luft eine verstärkte Beanspruchung der Antioxidantien (Glutathion verstärkt oxidiert = Indikator für oxidativen Stress) in der Lunge. Erhöhte Kohlenmonoxidkonzentrationen (z.B. durch Verwendung von Gasheizungen) als auch erhöhte Nitritgehalte in der Nahrung beeinträchtigen dagegen die **Sauerstofftransportkapazität** des Blutes und sind in dieser Hinsicht für den Sauerstoffmangel verantwortlich (LOPEZ-COELLO et al. 1985, JULIAN u. WILSON 1986, JULIAN 1987a u. 1990, ODUM 1993, DIAZ et al. 1995, DENIZ 2001).

Eine erniedrigte Sauerstoffspannung in der Luft (verringertes Sauerstoffgehalt = absolute Hypoxie) tritt ebenso in großer Höhe auf. Sie führt im Bereich der Parabranchien durch die Zunahme des physiologischen Totraumes zu einem reduzierten Ventilations-/Perfusionsverhältnisses und so zu einer geringeren **Sauerstoffbindungsaffinität** an das Hämoglobin, womit das Auftreten der Asziteserkrankung begünstigt wird (CUEVA et al. 1974, LOPEZ-COELLO et al. 1985, ODUM 1993, CURRIE 1999). Weitere Untersuchungen von HUCHZERMAYER (1984), HERNANDEZ (1987), WITZEL et al. (1990), JULIAN u. SQUIRES (1994) und OWEN et al. (1990, 1995a u. b) zeigen zusätzlich, dass der Faktor Höhe (erniedrigte Sauerstoffspannung) eine Rolle in der Ätiologie des Krankheitszustandes spielt.

CURRIE (1999) glaubt, dass die Aszites-resistenten Broiler, die in großer Höhe gezüchtet wurden, eine anatomische und physiologische Anpassung erlangt haben, die es ihnen gestattet, durch Hypoxie verursachte Polyzythämie besser zu tolerieren (basiert entweder auf einem vergrößerten Lungenkapillardurchmesser oder auf einem veränderten Hämoglobin/Sauerstoff-Dissoziationsverhalten).

JULIAN u. WILSON (1992) und SHLOSBERG et al. (1992) berichten auch über einen reduzierten Sauerstoffgehalt in niedriger Höhe, der RVF und Aszites verursacht. Eine direkte Beziehung zwischen erniedrigten Sauerstoff- und erhöhten Kohlendioxidwerten in Verbindung mit Auftreten von Aszites in niedriger Höhe lehnen JULIAN (1993), MC GOVERN et al. (2001) und DENIZ (2001) aber ab, während ENKEVETCHAKUL et al. (1993), ANTHONY et al. (1994), BALOG et al. (1994) BUYS et al. (1998), DECUYPERE et al. (2000), SCHEELE et al. (2003a) und BEKER et al. (2003) dies für möglich halten.

Eine während der Brut auftretende Hypoxie (niedriger Sauerstoffgehalt) führt schon bei den **Embryos** zu Blutstauungen in den Lungen, zu hämatologischen Veränderungen (Hämoglobin, Hämatokrit und Erythrozytenzahl erhöht), zu einer primären pulmonalen Hypertonie und zu einer reduzierten Vermehrung von Herzmuskelzellen (geringeres absolutes und relatives Herzgewicht), dies prädisponiert sie nach dem Schlupf bei Hypoxie und anderen ursächlichen Faktoren für RVF und Aszites (MAXWELL et al. 1987, JULIAN 1993, ODOM 1993, DEWIL et al. 1996, BUYS et al. 1998, CURRIE 1999, DECUYPERE et al. 2000, HASSANZADEH et al. 2004). Die während der Bebrütung herrschenden Verhältnisse können so die Fähigkeit des Tieres beeinflussen, seinen Grundumsatz über endokrine Signale, die durch die Schilddrüsenaktivität kontrolliert

werden, zu regeln (DEWIL et al. 1996, CURRIE 1999, DECUYPERE et al. 2000, HASSANZADEH et al. 2004).

Eine Beeinflussung der Wachstums- und Stoffwechselrate der Tiere kann ebenfalls über **Fütterungsfaktoren** erfolgen. So erhöht sich in dieser Beziehung z. B. die Aszitesmortalität durch energiereiche und hohe Futteraufnahme (DALE u. VILACRES 1986 u. 1988, JULIAN et al. 1989b, DALE 1990, BERGMANN 1995). Die Verfütterung von **Pellets** im Gegensatz zu Mehlfutter erhält so eine gewisse Bedeutung in Bezug auf die Erkrankungshäufigkeit (AGUDELO 1983, VAN BLERK 1985, SILVA et al. 1988, SHLOSBERG et al. 1992, BERGMANN 1995, ACAR et al. 1995, DECUYPERE et al. 2000, DENIZ 2001, BENNETT et al. 2002, TAYLOR u. JONES 2004). Eine gleichzeitig vorkommende verbesserte Futtermittelverwertung bei den modernen Broilerlinien lässt so den Sauerstoffbedarf der Tiere infolge der dadurch sich erhöhenden Wachstumsrate steigen (JULIAN 1993) und damit auch ihre Aszitesanfälligkeit (SCHEELE et al. 1991, DECUYPERE et al. 2000). Das langsamere Organwachstum von Herz, Lunge und Leber, relativ gesehen zum gesamten Körperwachstum, begünstigt dabei die Aszitesempfindlichkeit der Broilerküken (JONES 1995, DECUYPERE et al. 2000, MOHIT et al. 2003). Eine in diesem Rahmen gesenkte Wachstumsrate der Küken durch **Futterrestriktion** senkt das Auftreten von RVF und Aszites, aber auch das Wachstum des Brustmuskels (DALE 1990, SHLOSBERG et al. 1991, ARCE et al. 1992, ACAR et al. 1995, JONES 1995, MC GOVERN et al. 1999, GONZALES et al. 1998a u. b, BALOG et al. 2000, DECUYPERE et al. 2000). Broiler zeigen bei der Futterrestriktion keine sinkende Herzrate, wie dies bei Broilern mit ad libitum-Fütterung zu sehen ist (OLKOWSKI u. CLASSEN 1998a). CURRIE (1999) meint in diesem Zusammenhang, dass eine mangelhaft steigende Herzrate nach dem Schlupf als pathologisch anzusehen sei. Die durch Futterrestriktion herbeigeführte relative Tachykardie könne nach seiner Meinung zur Erhöhung der Herzleistung (Herzzeitvolumen) führen und so die Tiere vor Hypoxie schützen.

Auch **Veränderungen am Herzen** können zu Herzversagen führen. So haben ODOM et al. (1989 u. 1991) durch ihre strukturellen und elektrokardiographischen Studien Hinweise dafür geliefert, dass genetisch bedingte angeborene Unterschiede in der rechten Herzventrikelwand oder -klappe einige Broiler empfindlicher gegenüber pulmonaler Hypertension und RVF machen. Veränderte EKG-Muster bei jungen Küken, die später Aszites entwickelt haben, sind auch bei ODOM et al. (1992) und OWEN et al. (1995a) festgestellt worden. An der rechten Herzklappe ist daneben eine Klappeninsuffizienz durch Innervationsstörungen möglich (Prädisposition der rechten Herzkammer zur Volumenüberlastung). Die dadurch vergrößerte diastolische Wandbelastung könnte die Produktion von Angiotensin II und dessen konvertierendem Enzym auslösen, das dann wiederum zu einer Ventrikelhypertrophie führt (CURRIE 1999). Ebenso entsteht durch Endokardiose der linken Herzklappe eine linke Herzklappeninsuffizienz, wodurch es in diesem Bereich zur Stenose kommt, die zur Entstehung von pulmonalem Hochdruck, RVF und Aszites beiträgt (CURRIE 1999,

CRESPO u. SHIVAPRASAD 2003). OLKOWSKI et al. (1998) bestätigen dies durch das Auftreten der Endokardiose an der linken Atrioventrikularklappe im Herz von Aszitestieren.

Daneben können aber auch Erkrankungsfälle durch die Aufnahme von **toxischen Substanzen** hervorgerufen werden, wie z.B. Furazolidonvergiftung (kardiotoxisch) (ORR et al. 1986), Mycotoxine, toxische Fette, Hexane, Pflanzengifte (Heliotrene, Lasocarpin, *Crotalaria spectabilis*), Kohleteerdesinfektionsmittel (LOPEZ-COELLO et al. 1985), chlorierte Dibenzo-p-dioxine (chick edema factor) (CANTRELL et al. 1969, FLICK et al. 1973, BERGMANN 1992b u. 1995), polychlorierten Biphenyle bzw. chlorierte Kohlenwasserstoffe (MC CUNE et al. 1962, FLICK et al. 1965, SHOYA 1974, BERGMANN 1992b u. 1995) und an Erucarsäure reiches Rapsöl (JULIAN et al. 1986, RIDDELL 1997). Im Wesentlichen handelt es sich hierbei um vaso- und hepatotoxische Substanzen, die zur Entwicklung des Krankheitsbildes durch primäre Schädigung der Leber und der Gefäße beitragen können.

Für die Ausprägung der Aszites scheint ferner eine **Natriumvergiftung** von Bedeutung zu sein, denn es kommt dadurch zur **Hypervolämie** sowie zur Anschwellung der Erythrozyten mit einer sich ergebenden erhöhten Starrheit (geringere Verformbarkeit), infolgedessen pulmonaler Hochdruck, RVF und Aszites entstehen (MORRISON et al. 1975, LOPPEZ-COELLO et al. 1985, ALBERS u. FRANKENHUIS 1990, DENIZ 2001 JULIAN et al. 1992, MIRSALIMI u. JULIAN 1993, MIRSALIMI et al. 1993b, JULIAN 1987b, 1993, 2001a u. b, EKANAYAKE et al. 2004, XIANG et al. 2004).

Die Asziteserkrankung, verursacht durch Hypoxie, kann weiterhin ebenso durch die **Bildung freier Sauerstoffradikale**, die infolge einer Infiltration von Entzündungszellen ins Gewebe entstehen und zu einem Antioxydantienverbrauch führen, hervorgerufen werden (MAXWELL et al. 1986a u. b, CAWTHON et al. 2001, ARAB et al. 2006). An den Zellmembranen kommt es durch sie zu Schädigungen und so zu einer Beeinträchtigung der Zellfunktion. Hieraus ergibt sich, dass freie Sauerstoffradikale bei der Entstehung von verschiedenen Gewebsschäden während des Verlaufes von Entzündungsreaktionen oder bei Ischämie eine Rolle spielen. Die Konzentration von Antioxydantien wie Vitamin E und Glutathion in Lunge und Leber ist bei Tieren mit RVF und Aszites gesenkt, das ein Hinweis für ihre mögliche Rolle bei der Ätiologie vom pulmonalen Hochdruck-Syndrom ist (ENKEVETCHAKUL et al. 1993, LI et al. 2003, DIAZ-CRUZ et al. 2003). Eine positive Korrelation ist auch bei Broilerküken zwischen der niedrigen Konzentration der Antioxydantien in der Lunge und dem vergrößerten Gewicht der rechten Herzkammer vorhanden, wodurch sich eine Unfähigkeit ergibt, mit der oxidativen Belastung im Bereich der respiratorischen Membran fertig zu werden (BOTTJE et al. 1997 u. 1998, CURRIE 1999).

Tumoren in Leber oder Herz, wie zum Beispiel bei der Marekschen Krankheit oder der lymphoiden Leukose, sind auch noch als Grund für die Entwicklung von Aszites in Betracht zu ziehen (ALBERS u. FRANKENHUIS 1990).

Letztendlich ist es aber nicht immer möglich, einen einzelnen Faktor zu bestimmen, der als Ursache für Aszites in Frage kommt, denn oftmals ist das Auftreten der Erkrankung durch eine Kombination von Faktoren beeinflusst (DALE 1990).

2.3.3. Möglicher Zusammenhang zwischen dem Sudden Death Syndrome und dem Aszites-Syndrom

Schon in den Veröffentlichungen von FRANKENHUIS (1988), HOERR (1988) und GRASHORN (1989) wurde von der Hypothese eines Zusammenhanges zwischen dem Aszites-Syndrom und dem Sudden Death Syndrome ausgegangen. Die Vermutung dabei war, dass die Broiler, die ohne Aszitesanzeichen verendeten und daher dem Tod durch plötzliches Herz-Kreislauf-Versagen zugeordnet wurden, schon vor Ausprägung der klinischen Symptome von Bauchwassersucht gestorben waren (SQUIRES u. SUMMERS 1993).

In der heutigen Zeit wird der Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten mehr in der **Genetik** gesehen. Die Selektion auf hohen Fleischansatz hat zu einem genetisch bedingten hohem Wachstumspotential geführt, das an optimale Umwelt-, Haltungs- und Fütterungsbedingungen gekoppelt ist, um das Leistungspotential sowie die Gesundheit und das Wohlbefinden der Tier im vollen Umfang zu fördern. Neben der Bedeutung der konstitutionellen Faktoren beeinträchtigt auch eine in dieser Beziehung auftretende Diskrepanz zwischen der Entwicklung der inneren Organe (besonders Herz, Lunge und Leber) und der genetisch bedingten maximalen **Wachstumsgeschwindigkeit** die Kondition sowie die Belastbarkeit der Tiere (VAN HOFÉ 1992, CURRIE 1999) und macht sie empfänglich für die Stoffwechselerkrankungen Sudden Death Syndrome und Aszites-Syndrom. Dabei scheint besonders das Herz-Kreislauf-System der Masttiere nicht an die Bedürfnisse des schnellen Wachstums angepasst zu sein. Die hohe Stoffwechselrate bei den Masttieren sowie ihre verbesserte Effizienz bei Futterumsatz und -ausbeute wird ursächlich mit beiden Erkrankungen in Verbindung gebracht (DECUYPERRE et al. 2000). Das Aszites-Syndrom zeigt im Unterschied zum Sudden Death Syndrome in dieser Hinsicht dabei einen progredienten Verlauf.

Bei beiden Erkrankungen kommt es zu einem **Versagen des Herz- Kreislauf-Systems**, aber postmortal zeigen sich unterschiedliche Bilder. Während in den Erkrankungsprozess des Aszites-Syndoms im Allgemeinen verschiedene Organsysteme (CURRIE 1999), insbesondere die Lunge, einbezogen sind, scheint das Sudden Death Syndrome durch spezielle Vorgänge am Herz selbst (Störungen der Erregungsbildung oder des Kontraktionsvorganges) verursacht zu werden (VAN HOFÉ 1992). Beide, Sudden Death Syndrome und Aszites-Syndrom, sind zwar darauf zurückzuführen, dass die Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems bei den Masttieren nicht die entsprechenden Erfordernisse erfüllt, doch zeigt sich die Adaptationsunfähigkeit in beiden Fällen auf verschiedene Weise.