

E DISKUSSION

1 Krankhaft veränderte Fußballen von Putenküken im wissenschaftlichen Kontext

Infolge des steigenden Kaufinteresses an Putenfleisch während der vergangenen Jahre rücken die Bedingungen, unter denen dieses hochwertige Lebensmittel erzeugt wird, zunehmend in den Fokus des öffentlichen und politischen Interesses. Daher ist es sowohl aus ökonomischer als auch aus tierschützerischer Sicht bedenklich, dass viele Mastputen zum Schlachtzeitpunkt entzündliche und ulcerative Läsionen der Fußballen aufweisen. Bislang konnte die Ätiologie dieser weit verbreiteten Geflügelerkrankung noch nicht ausreichend geklärt werden, es ist jedoch bekannt, dass erste Anzeichen teilweise schon im Kükenalter nachzuweisen sind (CLARK et al., 2002). Erschwerend kommt hinzu, dass über die Feinstruktur der zu Hornschuppen (reticulate scales) modifizierten Fußballenepidermis von Puten nur sehr wenig bekannt ist. Noch spärlicher ist das Wissen um deren pränatale Entwicklung.

Mit Hilfe der nun vorliegenden Erkenntnisse soll versucht werden, diese Lücke zu schließen, indem erstmals der strukturelle und funktionelle Aufbau der Putenhaut kontinuierlich vom 20. Bebrütungstag bis zur dritten Lebenswoche grundlegend erforscht wurde. Im Gegensatz zu den bisher angestrebten Untersuchungen, die das Auftreten von Fußballenläsionen bei adulten Puten thematisierten, sollen die Resultate dieser Studie zum Verstehen der Ätiologie und Pathogenese der im Kükenalter auftretenden krankhaften Fußballenveränderungen beitragen und somit eventuell Rückschlüsse auf die Ursachen der Fußballenläsionen bei Schlachtputen ermöglichen.

Die vorliegende Arbeit steht im Zusammenhang mit anderen am Institut für Veterinär-Anatomie, dem Institut für Geflügelkrankheiten und dem Institut für Veterinär-Pathologie des Fachbereiches Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin durchgeführten Forschungsprojekten mit ähnlicher Fragestellung. Dabei dienten vor allem die Untersuchungen von WÄSE (1999) zur gesunden Haut von Masthühnern als Ausgangspunkt eines Vergleiches des feinstrukturellen Aufbaus der Fußballenepidermis von Hühnern und Puten. Die durch einen experimentell erzeugten, absoluten Biotinmangel bei Hühnern hervorgerufenen pathologischen Veränderungen der Fußballen (WÄSE, 1999) waren als Orientierung für die Auswertung der eigenen Befunde hilfreich. Von besonderer Bedeutung ist in diesem Zusammenhang die von PLATT (2004) durchgeführte Studie zur Struktur der reticulate scales von Puten ab der sechsten Lebenswoche bis zur Schlachtung sowie deren Beeinflussung durch verschiedene Biotindosen im Mastfutter. Unsere beiden Arbeiten ergänzen sich in vielen Aspekten, da sie fast den gesamten Lebenszyklus schwerer männlicher Mastputen (BUT Big 6) abdecken.

2 Die thematische Gliederung der Diskussion

Die Diskussion der folgenden Ausführungen gliedert sich in mehrere Abschnitte, von denen der erste Teil mit einer kritischen Betrachtung der angewandten Untersuchungsmethoden beginnt. Es folgt eine Darstellung der Auswirkungen der beiden unterschiedlichen Biotinsupplementierungen des Futters (Standard: 400 µg Biotin/kg Futter, Test: 2000 µg/kg Futter) auf die weiblichen Elterntiere zu Beginn (4. Produktionswoche, Termin I) und zum Ende (20. Produktionswoche, Termin II) der Legeperiode. Da frühere Untersuchungen gezeigt haben, dass sich ein Biotinmangel in einer verminderten Reproduktionsrate auswirken kann (ATKINSON et al., 1976; WHITE et al., 1987), dienen die Befruchtungs- und Schlupfraten als Indikatoren für die Reproduktionsleistung der Putenlegehennen.

Der zweite Teil beschäftigt sich vor allem mit den gewonnenen Erkenntnissen über den Hautaufbau der Metatarsalballen der Nachkommen. Dabei wird der Einfluss, den eine unterschiedliche Biotinsupplementierung des Futters sowie das Alter der Putenhennen (Termin) auf die Fußballenhaut der Nachzucht hat, untersucht. Die strukturellen und funktionellen Abläufe in der gesunden Putenhaut des Metatarsalballens werden zu verschiedenen prä- und postnatalen Entwicklungszeitpunkten beschrieben und den Gegebenheiten bei Haushühnern und älteren Puten gegenüber gestellt. Hierbei kommt vor allem der funktionellen Interpretation und dem Zusammenwirken der beschriebenen Strukturen im Gesamtgefüge Epidermis eine besondere Bedeutung zu.

Im dritten Teil werden das frühe Auftreten, der Ablauf und die Pathogenese der krankhaften Fußballenveränderungen bei Putenküken dargestellt. In Anlehnung an die Läsionensklassifikation für Schlachtputen von EKSTRAND und ALGERS (1997) wurde in der vorliegenden Arbeit ein Beurteilungsprotokoll speziell für Putenküken entwickelt, das den pathologischen Veränderungen der Metatarsalballen junger Tiere Rechnung trägt. Bei der histologischen Beurteilung der gesunden und geschädigten Fußballenhaut konnte aufgrund der verschiedenen angewandten Methoden der Lichtmikroskopie und Morphometrie sowie der Transmissions- und Rasterelektronenmikroskopie ein besonders umfassendes Bild des Aufbaus und der Oberflächenbeschaffenheit der prä- und postnatalen Putenepidermis gewonnen werden.

3 Die angewandten Untersuchungsmethoden

3.1. Die Biotinanalyse der Futterproben beider Putenhennenfütterungsgruppen

Am Beispiel der Futterproben sollen die Schwierigkeiten dargestellt werden, die eine auf mikrobiologischen Verfahren beruhende Analyse birgt. Bei der mikrobiellen Biotinanalyse des Putenhennenfutters beider Fütterungsgruppen fällt auf, dass in der Standardgruppe mit einem Biotinsupplementierungsgrad von 400 µg/kg Futter die analysierten Werte größtenteils über dem angestrebten Wert liegen. Dies ist insoweit nicht weiter verwunderlich, da davon

ausgegangen werden muß, dass außer dem künstlich zugesetzten bioverfügbaren Biotin auch natürliches, in den Futtermitteln enthaltenes Biotin in die Messung eingeht und auch Biotinvorstufen und Fettsäuren mit ausgewertet werden. Erstaunlich ist in diesem Zusammenhang aber, dass die Analysedaten der Testgruppe grundsätzlich unter dem veranschlagten Wert von 2000 µg Biotin/kg Legehennenfutter liegen. Aufgrund der deutlichen Abweichungen vom erwarteten Biotingehalt wurden einzelne Futterproben erneut untersucht, wobei auch die von derselben Probe gewonnenen Werte teilweise sehr unterschiedlich ausfielen. Während auch mikrobiologische Vergleichsuntersuchungen in anderen Laboren keine Klärung des Sachverhaltes erbrachten, waren mit einer photometrischen Bestimmung (high performance liquid chromatography, HPLC) befriedigendere Aussagen möglich. Da mit der HPLC aber nur Einzelproben untersucht wurden, können deren Ergebnisse lediglich als Hinweis dienen, dass aufgrund ihrer genaueren Aussagekraft in folgenden Projekten statt des mikrobiologischen besser ein photometrisches Analyseverfahren für die Biotinbestimmung in Futterproben verwendet werden sollte.

Die bei der Analyse auftretenden Abweichungen vom erwarteten oder deklarierten Gehalt des eingemischten Zusatzstoffes im Futtermittel sind ein der Futtermittelindustrie bekanntes Problem. Da ein Zusatzstoff als isolierte Fraktion in sehr geringer Menge in ein andersartiges Basissubstrat eingemischt wird, hängt sein Wiederauffinden vor allem von fünf Hauptfaktoren ab: Den morphologischen Stoffeigenschaften, seiner chemisch-physikalischen Reaktivität (Stabilität), seinem Verhalten gegenüber verarbeitungstechnischen Belastungen, seiner Haltbarkeit und den Auswirkungen des Analyseverfahrens. Zusätzlich hat auch der Untersucher selbst Einfluss auf das Auswertungsergebnis. Als verarbeitungstechnische Belastungen gelten vor allem Wechselwirkungen mit anderen Futtermittelbestandteilen und der mit den Faktoren Wärme und Feuchtigkeit verbundene Vorgang des Pelletierens, die teilweise einen erheblichen Aktivitätsverlust der Ausgangssubstanz bewirken (DRESSLER, 1980). Andere Untersuchungen ergaben in diesem Zusammenhang, dass das Pelletieren keinen oder sogar einen die Bioverfügbarkeit des Biotins erhöhenden Einfluss haben soll (AMMERMANN et al., 1995). Auch das Vorhandensein Biotin-bindender Proteine (BBP) im Futtermittel könnte einen erniedrigten Analysewert bedingen. Weitere Fehlerquellen wären eine Fehlmischung, eine inhomogene Verteilung des Vitamins in der Basissubstanz und ein ungeeignetes Analyseverfahren. Festzuhalten bleibt, dass die analysierten Biotinwerte des Putenhennenfutters eine Unterscheidung der beiden Biotinsupplementationsgruppen rechtfertigen und deshalb die Bezeichnungen als Standard- und Testgruppe, unter Hinweis auf die auftretenden Unstimmigkeiten, beibehalten wird.

3.2 Die Rasterelektronenmikroskopie

Als besonders aufschlussreich für die Beurteilung der epidermalen Oberfläche hat sich die Rasterelektronenmikroskopie erwiesen, da diese Methode eine dreidimensionale Betrachtung der Proben ermöglicht. Es muß allerdings bedacht werden, dass die Ausmaße der entnommenen Gewebestücke aufgrund von Schrumpfungsprozessen um etwa 20 % unter den natürlichen Größenverhältnissen liegen können (ROSENBAUER & KEGEL, 1978). Durch die flankierend erhobenen zweidimensionalen licht- und transmissionselektronenmikroskopischen Befunde ist jedoch eine realistische Beurteilung und Deutung der untersuchten Strukturen möglich. Leider war bei den sofort nach der Entnahme in KARNOVSKY (1965) fixierten Proben eine nachträgliche Trennung von Epidermis und Dermis nicht mehr möglich, so dass eine rasterelektronenmikroskopische Untersuchung des Papillarkörpers und der kongruent darüberliegenden Epidermisanteile nicht durchgeführt werden konnte. Sollte eine Untersuchung dieser Strukturen zukünftig noch angestrebt werden, so ist das Tieffrieren der hierfür verwendeten Proben anzuraten.

Da sich die meisten Veröffentlichungen zur Vogelhaut auf licht- und transmissionselektronenmikroskopische Darstellungen beschränken, eröffnen die nun vorgestellten rasterelektronenmikroskopischen Aufnahmen sowohl neue interessante Blickwinkel auf die gesunde Oberflächenstruktur der Fußballen prä- und postnataler Entwicklungsstadien der Pute als auch auf die geschädigten Hautareale. Zusätzlich wurden von allen Entwicklungsphasen Proben angefertigt, die erstmals auch eine rasterelektronenmikroskopische Betrachtung von Transversalschnitten durch die reticulate scales ermöglichen. Diese eignen sich vor allem zur Einsicht in den Interpapillärbereich, zur Darstellung des dermoepidermalen Überganges bei Foeten und zur räumlichen Betrachtung verschiedener Differenzierungsformen der Keratino- und Korneozyten. Auch die pathologischen Veränderungen von Dermis und Epidermis können mit dieser Methode besonders plastisch abgebildet werden.

3.3 Die Lichtmikroskopie

Anhand der lichtmikroskopischen Befunde konnte der Aufbau der gesunden Putenhaut und das Auftreten pathologischer Vorgänge im veränderten Gewebe veranschaulicht werden, was mit transmissionselektronenmikroskopischen Untersuchungsverfahren wegen eingeschränkter Übersichtlichkeit und Empfindlichkeit der Proben nur zum Teil möglich war.

3.4 Die Transmissionselektronenmikroskopie

Um eine zerfallsbedingte Schädigung der besonders empfindlichen Mitochondrien der epidermalen Zellen zu vermeiden, ist es unbedingt erforderlich, die Gewebeproben so schnell wie möglich in das Fixans (KARNOVSKY, 1965) zu verbringen. Nur auf diese Weise können die ersten Anzeichen eines Zellödems anhand der geschwollenen Mitochondrien und Zisternen des endoplasmatischen Retikulums zweifelsfrei als solche erkannt und von artifiziellen Erscheinungen abgegrenzt werden.

Da durch das angewandte Routineverfahren die Struktur der multigranular bodies (MGBs) oft nur undeutlich darstellbar war, sollte bei zukünftigen Untersuchungen der Vogelhaut statt des verwendeten 1%igen Osmiumtetroxids (OsO_4) besser das reaktivere 0,5%ige Rutheniumtetroxid (RuO_4) zur Postfixation der Proben verwendet werden (MADISON et al., 1987; MENON et al., 1996), um den Aufbau dieser Zellorganellen und deren Schicksal im Zuge der Zelldifferenzierung besser zeigen zu können. Eventuell gelingt auf diese Weise auch eine bessere Darstellung des pathologisch veränderten Gewebes, das mit Hilfe des Osmiumtetroxids oft nur mangelhaft kontrastiert werden konnte.

Bei vielen der für die licht- und transmissionselektronenmikroskopischen Betrachtung hergestellten Schnitte kam es zu netzförmigen Auflockerungserscheinungen oder Ablösungen des Stratum corneum, die als Artefakte anzusehen sind. Sie können durch das Schneiden der Proben im tiefgefrorenen Zustand eventuell vermieden werden (MADISON, 2003).

Eine sehr lohnende Alternative zu den herkömmlichen Methoden könnte die Herstellung von Nativpräparaten der Haut sein, die keine fixations- und einbettungsbedingten Artefakte verursacht und eine äußerst authentische und qualitativ hochwertige Wiedergabe der ultrastrukturellen Gegebenheiten der Epidermis ermöglicht (BUDRAS et al., 2002). Für die Anwendung dieser Vorgehensweise bei künftigen Untersuchungen der Putenepidermis spricht auch die höhere Stabilität der Nativschnitte im Elektronenstrahl, da sich vor allem die Präparate von bereits geschlüpften Puten als äußerst empfindlich erwiesen und sehr schnell zerstört wurden.

4 Der Einfluss der verschiedenen Biotingehalte des Putenhennenfutters auf die Biotineinlagerung in Dotter und Eiklar der Bruteier

Tabelle 9 Daten aus der Literatur und Untersuchungsergebnisse der Termine I und II zum Biotingehalt in Dotter und Eiklar (ng/g) in Abhängigkeit vom Futterbiotingehalt der Putenhennen

Biotingehalt der Putenbruteier in ng/g				
Biotingehalt des Putenhennenfutters pro kg¹	Probenmaterial	Literatur *	Termin I 4. Legewoche	Termin II 20. Legewoche
Standard 400 µg	Dotter	500	654	518
	Eiklar	500	240	168
Gesamtbiotingehalt		1000	894	686
Test 2000 µg	Dotter	750	588	402
	Eiklar	2400	616	510
Gesamtbiotingehalt		3150	1204	912

¹ Menge des supplementierten, bioverfügbaren Biotins ohne Berücksichtigung des nativen Biotingehaltes des Futters

* (WHITE et al., 1987; WHITEHEAD, 1986)

Wie aus Tabelle 9 zu ersehen, liegen die Bruteibiotingehalte der Literaturangaben, an der sich die vorliegende Arbeit orientierte (WHITE et al., 1987; WHITEHEAD, 1986), in den meisten Fällen über den für dieses Projekt ermittelten Daten (siehe Kap. 4.14. Literaturübersicht). Dabei fallen besonders die hohen, von WHITEHEAD (1986) beschriebenen Biotingehalte des Eiklars auf, die anhand der eigenen Analyseergebnisse nicht bestätigt werden konnten. Auch der ab einem Biotingehalt von über 1000 µg/kg Futter wieder einsetzende Anstieg des Dotterbiotingehaltes war nicht zu beobachten. Eine Erklärung für diesen Sachverhalt könnte auf der Verwendung einer anderen als der in diesem Projekt verwendeten Hennenlinie beruhen, so dass davon ausgegangen werden kann, dass ein Vergleich der

Biotinanalysedaten der Bruteier beider Zuchtlinien nur bedingt möglich und aussagefähig ist. Da in den vorliegenden Untersuchungen an beiden Terminen bei Testhennen (2000 µg Biotin/kg Futter) ein deutlich höherer Eiklarbiotingehalt als bei Standardhennen (400 µg Biotin/kg Futter) festgestellt wurde, bewegte sich bei diesen Tieren die gesteigerte Biotinübertragung ins Eiklar zwar auf einem niedrigeren Niveau als in der Literatur beschrieben, aber dennoch fand sie statt. Dies könnte ein Hinweis darauf sein, dass die von WHITEHEAD (1986) beschriebene Überwindung der Plateauphase des Dotterbiotingehaltes bei den untersuchten Putenhennen erst bei noch höheren Futterbiotindosen einsetzt. Um dies zu überprüfen, müssten weitere Untersuchungen mit höheren als den in diesem Projekt verwendeten Biotinsupplementationen des Putenhennenfutters unternommen werden, der Nutzen und die Praktikabilität für die Putenzucht ist jedoch zweifelhaft.

Bei der Auswertung der Untersuchungsergebnisse fiel außerdem auf, dass die Bruteier der 20. Produktionswoche und deren Dotter zwar signifikant schwerer als die des ersten Termins waren, aber insgesamt weniger Biotin enthielten. Zu Beginn der Legesaison sind die Hennen noch nicht ausgewachsen und legen deshalb kleinere und leichtere Eier als am Ende der Reproduktionsphase (McNAUGHTON et al., 1978)¹⁰. Die verminderte Biotinübertragung in die Bruteier der 20. Produktionswoche betrifft beide Fütterungsgruppen der Putenlegehennen. Im Mittel werden nur noch 76 % des in der 4. Legewoche übertragenen Biotins in den Eiern der 20. Legewoche nachgewiesen. Dabei wird von den älteren Standardhennen vor allem weniger Biotin in das Eiklar eingelagert, während bei gleichaltrigen Testhennen vornehmlich die Biotinspeicherung im Dotter verringert ist. Für diesen Prozess könnte bei Hennen, die sich dem Ende der Reproduktionsphase nähern, eine herabgesetzte Biotinresorption aus dem Futter verantwortlich sein. Wahrscheinlich handelt es sich aber um „Ermüdungsprozesse“ von Stoffwechsel- und Transportvorgängen am weiblichen Genitaltrakt, die für eine verminderte Biotineinlagerung ins Brutei am Ende der Legesaison verantwortlich sind.

Bei einer vergleichenden Betrachtung der Gesamtbiotinübertragungsrates in die Bruteier der Standard- und Testhennen beider Termine kann festgestellt werden, dass die Testhennen sowohl in der 4. als auch in der 20. Produktionswoche durchschnittlich 34 % mehr Biotin in die Bruteier übertragen als die Standardtiere. Die Standardhennen lagern mit 75 % den überwiegenden Teil des Gesamtbiotingehaltes des Bruteies im Dotter ab. Im Gegensatz dazu weisen die Testtiere zu beiden Terminen einen niedrigeren Dotterbiotingehalt als die Kontrollputen auf und speichern mit 54% mehr als das Doppelte an Biotin im Eiklar im Vergleich zur Kontrollgruppe. Dort wird das Biotin kovalent an Avidin gebunden und ist für die meisten Spezies nicht mehr zu verwerten.

¹⁰www.poultrysolutions.com

5 Der Einfluss der verschiedenen Biotingehalte des Putenhennenfutters auf die Befruchtungs- und Schlupfrate

Die Auswertung der Untersuchungsergebnisse zeigt, dass die Befruchtungs- und Schlupfrate zum Ende der Reproduktionsphase hin absinken. Während die Befruchtungsrate unabhängig vom Biotinsupplementierungsgrad des Futters der Putenhennen um 2,7 % herab gesetzt ist, scheint die Schlupfrate des zweiten Termins durch den hohen Biotingehalt des Futters der Testhennen positiv beeinflusst zu werden. Im Gegensatz zu den Standardtieren, deren Schlupfrate am zweiten Termin um 2 % niedriger als am ersten Termin liegt, sinkt die Schlupfrate der Testhennen der 20. Legewoche um 0,8 % weniger als die der Standardputen. Auch CHEN et al., (1994) konnten am Ende der Reproduktionsphase von Putenhennen eine verbesserte Schlupfrate feststellen. Wahrscheinlich wirkt sich bei älteren Truthennen der hohe Biotingehalt des Testfutters positiv auf die Überlebensfähigkeit der Foeten aus. Beim Absinken der Befruchtungs- und Schlupfrate älterer Elterntiere handelt es sich um einen physiologischen Prozess, der mit einer herabgesetzten Legerate einher geht und sowohl bei Puten als auch bei Hühnern beschrieben ist (LIU et al., 2001; ROBINSON et al., 2001). Dabei scheint sich das Hennenalter auf den Aufbau der Perivitellinmembran auszuwirken, die über der Keimscheibe liegt und bei der Befruchtung durch die Spermien durchdrungen werden muss. Ältere Hennen zeigen eine verminderte Penetrationsrate der Perivitellinmembran. Auch das kleinere Spermiovolumen älterer männlicher Zuchttiere und dessen schlechtere Qualität wirkt sich negativ auf die Befruchtungsrate der Eier aus (NEUMANN et al., 1999). Die sinkende Schlupfrate wird vor allem durch eine ansteigende Sterblichkeit von Embryonen älterer Zuchttiere bedingt (BRAMWELL et al., 1996). Aus diesem Grund werden die Elterntiere meist nach einer Legesaison nicht weiter zur Zucht verwendet sondern geschlachtet. Im Gegensatz zu den meisten Untersuchungen, in denen durch eine erhöhte Biotinsupplementation des Putenhennenfutters eine verminderte Embryonensterblichkeit und damit eine verbesserte Schlupfrate erreicht werden konnte (ATKINSON et al., 1976; CHEN et al., 1994), wurde bei diesem Projekt ein positiver Effekt auf die Befruchtungsrate der Bruteier von Testtieren festgestellt. Die Bruteier der Testhennen wiesen an beiden Terminen eine um etwa 0,8 % höhere Befruchtungsrate auf. Leider konnten diese Werte nicht auf ihre statistische Signifikanz überprüft werden. In diesem Zusammenhang muss jedoch beachtet werden, dass der positive Effekt auf die Befruchtungsrate der Testgruppe nicht nur in der 4. sondern auch in der 20. Produktionswoche zu beobachten war und somit wiederholt auftrat. Die Ergebnisse zeigen, dass weitere Untersuchungen in diese Richtung unternommen werden sollten, die eventuell auch die männlichen Zuchttiere in einen Biotinfütterungsversuch mit einbeziehen, denn eine gesteigerte Befruchtungsrate, besonders wenn sie ältere Zuchttiere betrifft, ist die Voraussetzung für eine verbesserte Reproduktionsleistung. Trotz der von einigen Autoren beschriebenen

Verbesserung der Schlupfrate infolge einer verstärkten Biotinsupplementation des Zuchtputenfutters konnte diese Beobachtung anhand der eigenen Untersuchungen nur bei älteren Testhennen der 20. Legewoche, durch eine geringe Steigerung der Schlupfrate gegenüber den Standardhennen, belegt werden. Und obwohl CHEN et al. (1994) ebenfalls eine allerdings auffällig erhöhte Schlupfzahl bei älteren Putenhennen nachweisen konnten, war dieser Befund nur in einem von zwei durchgeführten Biotinfütterungsexperimenten zu beobachten. Die Ergebnisse geben einen Hinweis darauf, dass es eventuell möglich ist, die Schlupfrate am Ende der Reproduktionsphase von Putenhennen über einen sehr hohen Biotingehalt des Futters positiv zu beeinflussen. Weitere Untersuchungen in diese Richtung sollten eine Klärung des Sachverhaltes bringen.

Aufgrund der Feststellung, dass im Gegensatz zu Hühnern Putenhennen Biotin vor allem im Eiklar der Bruteier speichern (WHITE, 1985) und dass durch eine Biotininjektion ins Eiklar die Schlupfrate signifikant erhöht werden konnte (ROBEL & CHRISTENSEN, 1987), gingen WHITE und WHITEHEAD (1987) davon aus, dass es dem Putenembryo möglich ist, das avidingebundene Biotin aus dem Eiklar zu metabolisieren. Die Schlupfrate von Putenküken müsste also nicht nur durch den Biotingehalt des Dotters (WHITEHEAD et al., 1985), sondern auch durch den des Eiklars positiv beeinflussbar sein (ROBEL & CHRISTENSEN, 1987). Und obwohl der Biotingehalt des Eiklars der Testgruppe an beiden Terminen 2,5 bzw. 3 Mal höher lag als der der Bruteier von Standardhennen, hat dies kaum Auswirkungen auf die Schlupfrate. Die Ergebnisse lassen vermuten, dass es dem Putenfoetus nicht möglich ist, das in das Eiklar eingelagerte kovalent an Avidin gebundene Biotin zu verwerten.

6 Die Biotinübertragung von der Putenhenne resp. Brutei auf die Nachkommen (Carry over)

Um die Rate und Effizienz des vom Elterntier/Brutei auf die Nachkommen übertragenen Biotins zu überprüfen, wurden die Lebern von Foeten des 27. Bebrütungstages und von frischgeschlüpften Putenküken beider Biotin-Fütterungsgruppen der Legehennen zu Beginn (Termin I) und am Ende der Reproduktionsphase (Termin II), auf ihren Biotingehalt hin überprüft. Dabei konnte festgestellt werden, dass die Nachzucht älterer Putenhennen (Termin II) eine niedrigere Biotinkonzentration der Lebern als die der Küken jüngerer Hennen zeigte. Basierend auf der Annahme, dass das avidingebundene Biotin aus dem Eiklar durch den Putenfoetus nicht verstoffwechselt werden kann, lässt sich diese Beobachtung mit der geringeren Biotinkonzentration des Dotters von Bruteiern älterer Putenhennen erklären (Biotinübertragungsinsuffizienz am Ende der Reproduktionsphase). Obwohl die Leberbiotinwerte der Nachkommen der Testgruppe mit einer Ausnahme etwas über denen der Standardgruppe lagen, unterschieden sich die Leberbiotingehalte der Nachzuchten beider Elterntier-Fütterungsgruppen kaum. Am zweiten Termin wiesen die Lebern der frisch-

geschlüpften Küken der Testgruppe jedoch einen auffallend niedrigen Biotingehalt auf. Es ist anzunehmen, dass es sich um einen Analysefehler handelt, der eventuell durch die gepoolte Untersuchung der Lebern aufgetreten ist. Um dies zu vermeiden, müssten die Kükenlebern einzeln und nicht als Sammelprobe analysiert werden, was aufgrund der geringen Menge des Probenmaterials aber kaum praktikabel ist.

Zur erneuten Überprüfung der Hypothese von WHITE und WHITEHEAD (1987), nach der das ins Eiklar eingelagerte Biotin durch den sich entwickelnden Putenfoetus verwertet werden kann, wurde davon ausgegangen, dass sich alle wichtigen biotinverbrauchenden Stoffwechselprozesse vor allem in den Lebern der Nachkommen abspielen. Es ist daher anzunehmen, dass diese Organe bei einer gesteigerten Biotinzufuhr aus dem Eiklar auch höhere Biotingehalte bei der Analyse zeigen müssten. Beim Vergleich der Bruteibiotingehalte mit den Leberbiotingehalten der Nachkommen fiel auf, dass kurz vor dem Schlupf bzw. am Schlupftag insgesamt sehr wenig Biotin aus den Bruteiern in den Lebern der Nachkommen zu finden ist. Die Ergebnisse stützen die Aussage, dass der Putenfoetus das von der Putenhenne in das Eiklar des Bruteies übertragene Biotin nicht verwerten kann und deshalb vom Anfang der Entwicklung an nur das aus dem Dotter stammende Biotin in den Lebern der Nachkommen verstoffwechselt wird. Eventuell muss aber auch in Betracht gezogen werden, dass in der Kükenleber eine Metabolisierung sowohl des Biotins aus dem Dotter als auch aus dem Eiklar erfolgt. In beiden Fällen kann davon ausgegangen werden, dass kurz vor dem Schlupf bzw. am Schlupftag dieses Biotindepot fast vollständig aufgebraucht ist, was sich in den sehr niedrigen Leberbiotinanalysewerten der Nachzucht äußert. Eine Klärung dieses Sachverhaltes könnte eine Biotinanalyse der Lebern von Nachkommen beider Truthennen-Fütterungsgruppen erbringen, die unter Verwendung jüngerer Putenentwicklungsstadien durchgeführt wird. Diese müssten zeigen, in welchem Maße der Biotinübertragungsprozess in die Lebern der Nachkommen im Laufe des foetalen Wachstums stattfindet. Die geringen Biotingehalte der Kükenlebern zeigen aber auch, wie wichtig eine schnelle und ausreichende Futter- bzw Biotinaufnahme der Küken nach dem Schlupf ist, damit dem Organismus die Nährstoffe zur Verfügung stehen, die er braucht, um sich möglichst zügig an die veränderte metabolische Situation nach dem Schlupf anzupassen.

7 Der physiologische Hautaufbau der reticulate scales des Metatarsalballens prä- und postnataler Entwicklungsstadien der Nachkommen

Zwischen den Nachkommen der beiden Putenhennen-Fütterungsgruppen war an beiden Terminen (4. und 20. Legewoche) kein Unterschied im Hautaufbau feststellbar. Anhand der sich ergänzenden licht- und elektronenmikroskopischen Befunde konnte ein umfassendes Bild des strukturellen und funktionellen Wandels der Epidermiszellen während der Reifung

gewonnen werden. Diese Vorgänge folgen einem allgemeingültigen Spezialisierungsprinzip, das sich in die Stadien der Keratinisierung und der Verhornung untergliedert. Im Folgenden werden die Reifungsprozesse der postnatalen Putenepidermis zusammengefasst und mit der Differenzierung bei Hühnern (WÄSE, 1999) und älteren Mastputen (PLATT, 2004) verglichen. Während der Keratinisierung vollzieht sich eine Veränderung im Aufbau der Epidermiszellen. Diese wirkt sich auf die Zellform, das Ausmaß der Keratinsynthese und -bündelung, auf die Lipidsynthese und das Lipidmuster sowie auf den Organellenbesatz der Zellen aus. Während die Basalzellen noch hochprismatisch sind, flachen die Intermediärzellen zusehends ab und verbreitern sich spindelförmig. Durch die zunehmende Bildung von Keratinfilamenten und deren Bündelung mittels keratinfilamentassoziierter Proteine (Kfaps) verdichtet sich das Zytoskelett kontinuierlich (Abbildung 17b). Zeitgleich kommt es zu einer quantitativen Zunahme des Fettgehaltes der Zellen, deren Lipidmuster zur Hautoberfläche hin von sauren, polaren zu neutralen Fetten wechselt (PLATT, 2004; WÄSE, 1999). Diese Entwicklung wird durch die verstärkte Umwandlung der intrazellulär gelegenen multigranular bodies (MGBs) (LAVKER, 1975) und der de-novo-Fettsynthese bedingt (PLATT, 2004). Ein Stratum granulosum kann in Übereinstimmung mit WÄSE (1999) und PLATT (2004) in der Epidermis der untersuchten Puten zu keiner Zeit nachgewiesen werden. Im oberen Abschnitt des Stratum intermedium, der nach PLATT (2004) dem Transitivbereich entspricht, werden verstärkt elektronendichte Hornschollen gebildet, die bis zur Verhornungsgrenze an Größe und Zahl stark zunehmen. Da kein histochemischer Nachweis des Transitivbereiches vorgenommen wurde, konnten die Übergangszellen nur selten aufgrund ihrer strukturellen Besonderheiten, wie dem hohen Fettgehalt und dem damit einher gehenden spongiösen Erscheinungsbild, zweifelsfrei identifiziert werden (Abbildung 17c). Unterhalb der Membran dieser Zellen bilden Keratinfilamentbündel und Hornschollen eine Hülle um den Zellinhalt, der im Gegensatz zu den umgebenden Intermediärzellen durch seinen ansonsten niedrigen Keratingehalt auffällt. Das von WÄSE (1999) und MATOLTSY (1976) beschriebene, stark elektronendichte marginale Band (cornified cell envelope, CCE) fehlt den Übergangszellen der Puten, sie weisen lediglich eine verstärkte Keratinfilamentablagerung in der Zellperipherie auf. In der Haut von Puten wird, übereinstimmend mit PLATT (2004), das marginale Band erst bei Hornzellen beobachtet. Zu keiner Zeit konnte ein durchgehendes Stratum transitivum nachgewiesen werden, das von LUCAS und STETTENHEIM (1972) noch als Charakteristikum der Vogelepidermis angesehen wurde. Dagegen ist in den reticulate scales von Hühnern durch das mehrlagige Stratum transitivum ein sanfter Übergang zwischen toter und lebender Epidermis zu sehen (WÄSE, 1999).

Die Verhornung setzt bei den untersuchten Tieren, ähnlich wie in der befiederten Hühnerhaut (WÄSE, 1999), aufgrund der spärlich vorhandenen Transitivzellen sehr plötzlich ein (Abbildung 18c). Wie bei Hühnern (WÄSE, 1999) ist das Stratum corneum, im Gegensatz zu

den Gegebenheiten in anderen Hautarealen, an den reticulate scales sehr breit. Direkt an den Transitivbereich schließt sich die mehrlagige Zone der jungen Hornzellen an, die noch nicht so stark abgeflacht sind wie die reifen Hornzellen. Der Großteil der ursprünglich vorhandenen Zellorganellen ist zu diesem Differenzierungszeitpunkt nicht mehr nachweisbar. Im Unterschied zu PLATT (2004), die das marginale Band als Erkennungsmerkmal der jungen Hornzellen ansieht, ist es nach eigenen Beobachtungen meist im gesamten Stratum corneum feststellbar und ist somit kein Spezifikum junger Hornzellen (Abbildung 18d). HASHIMOTO (1971c) geht davon aus, dass der von PLATT (2004) beschriebene Effekt dadurch auftritt, dass mit der Hornzellreifung und wachsenden Elektronendichte des Zelleibes das marginale Band zwar noch existent, aber nicht mehr abzugrenzen ist. Nach dieser Theorie ist das marginale Band im gesamten Stratum corneum vorhanden. Bei den untersuchten Putenküken scheint sein Maskierungsprozess jedoch noch nicht so vollständig abgeschlossen zu sein wie er von PLATT (2004) bei älteren Tieren beschrieben wurde (Zeichen der Unreife der Haut, siehe Kapitel 12.). Im Bereich der jungen Hornzellen fallen große rundliche, optisch leere Lipidtropfen auf, die im Gegensatz zu den Beobachtungen von PLATT (2004) in der hier untersuchten Altersgruppe ubiquitär in der Zelle verstreut zu finden sind (Abbildung 18c). Vor allem in der Nähe dieser Fettvakuolen, aber auch zwischen den elektronendichteren Hornschollen, lassen sich die frei im Zytoplasma liegenden multi-lamellären Membranstapel reifender multigranular bodies (MGBs) erkennen, die teilweise in direktem Kontakt zu den Lipidmassen stehen (Abbildung 16d). Wie bei älteren Puten (PLATT, 2004) verteilt sich das intrazellulär gelegene Fett im Zuge der Hornzellreifung zunehmend um die Hornschollen. Es ist als optisch helle, sanft geschwungene Formationen unterschiedlicher Breite zwischen den elektronendichteren rundlichen Hornschollen darstellbar, wodurch ein marmoriertes Erscheinungsbild der Zellen des Stratum corneum entsteht (Abbildung 18c und d). Infolge der Abgabe von intrazellulärem Fett in den Interzellularbereich flachen die Hornzellen zur Hautoberfläche hin ab. Dass sie auch zum Zeitpunkt der Abschilferung noch einen relativ hohen intrazellulären Fettgehalt aufweisen, lässt sich anhand rasterelektronenmikroskopischer Bilder von Hornzellen belegen, die auf der Metatarsalballenoberfläche zerfallen (Abbildung 6c). Zwischen den abgerundeten, strangartig miteinander verwobenen Hornmassen befinden sich Hohlräume, aus denen das noch enthaltene Fett bei der Auflösung der reifen Hornzellen auf der Oberfläche der Metatarsalballen frei wird. Damit lässt sich beweisen, dass auch an den Metatarsalballen ein ähnlicher Mechanismus der Fettliberation aus dem Intrazellularraum der Hornzellen stattfindet, wie er von WÄSE (1999) für die befiederte Haut von Hühnern beschrieben wurde. Sowohl WÄSE (1999) als auch PLATT (2004) gingen davon aus, dass an den reticulate scales (unbefiederte Haut) aufgrund der hohen Stabilität der Sebokeratinozyten beim Abschilferungsvorgang nur intakte Hornzellen abgestoßen werden. Mit den vorliegenden

Ergebnissen kann erstmals bewiesen werden, dass neben der Abschilferung ganzer Hornzellen (Abbildung 5c) der Großteil der Sebokorneozyten noch vor der Abstoßung zerfällt und diese ihren fetthaltigen Inhalt auf die Hautoberfläche abgeben (Abbildung 6b). Mit diesem Mechanismus wird das Fehlen der Talg- und Schweißdrüsen beim Vogel auf eine sehr effektive Art kompensiert. Im Gegensatz zu der Annahme von PLATT (2004) und WÄSE (1999) werden die Zerfallsprozesse der oberflächlichsten Sebokorneozyten durch deren Festigkeit nicht verhindert sondern eher gefördert, denn diese Zellen sind größten mechanischen Belastungen ausgesetzt, die die stabilen aber unflexiblen und spröden Sebokorneozyten sehr schnell auffasern bzw. zersplittern lassen. Desweiteren lassen die rasterelektronenmikroskopischen dreidimensionalen Darstellungen der intrazellulären Hornmassen der Korneozyten eine Bezeichnung als „Hornschollen“ als eher irreführend erkennen, weshalb die Benennung als „netzartig verhorntes Strangsystem“ (*reticular cornified cord system*, RCCS) vorgeschlagen wird (Abbildung 6c).

Während zur Entwicklung und zum Aufbau der foetalen Epidermis von Hühnern umfassende Untersuchungen durchgeführt wurden, existieren bisher keine vergleichbaren Studien an Putenfoeten. Es kann jedoch festgestellt werden, dass die foetale Hautstruktur der *reticulate scales* von Truthühnern den entsprechenden Entwicklungsstadien von Hühnern (SAWYER & BORG, 1979; SAWYER & CRAIG, 1977) vergleichbar ist. Von dem oben beschriebenen allgemeingültigen Differenzierungsprinzip unterscheidet sich der pränatale Epidermisaufbau nur in den folgenden Merkmalen: Am 20. Bebrütungstag zeigen die *reticulate scales* die kuppelartige Form, wie sie auch nach dem Schlupf beobachtet wird. Zu diesem Entwicklungszeitpunkt ist noch kein *Stratum corneum* erkennbar, aber ultrastrukturell sind vor allem in den Intermediärzellen meist undeutliche *multigranular bodies* (MGBs) zu beobachten (Abbildung 15d). In Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen kann in den foetalen *reticulate scales*, wie bei adultem Geflügel, kein *Stratum granulosum* nachgewiesen werden (PLATT, 2004; SAWYER & BORG, 1979; WÄSE, 1999). Die Oberfläche der foetalen Putenepidermis wird durch peridermale Zellen gebildet, die polymorphe Granula beinhalten (Abbildung 13b und 14a). Diese peridermalen Granula können eine beträchtliche Größe erreichen. Die dem Amnion zugewandte, äußere peridermale Zellmembran weist Membranausstülpungen auf, die möglicherweise der Vergrößerung der resorptiven Oberfläche dienen (Abbildung 15a). Anhand der vergleichenden raster- und transmissionselektronenmikroskopischen Untersuchungen kann zum ersten Mal nachgewiesen werden, dass die peridermale Oberflächenmembran nicht nur mikrovilliartige Strukturen ausbildet, sondern auch Oberflächenformationen zeigt, die dem leistenartigen Relief der Fingerbeeren von Primaten und Menschen ähneln (Abbildung 4d und e). Es ist anzunehmen, dass auf diese Weise die Nährstoffversorgung der foetalen Periderm- und Epidermiszellen sowohl aus dem Amnion als auch von der Dermis aus

stattfindet. Für diese Vermutung sprechen auch die auffallend breiten Interzellularräume der foetalen Epidermis, die nach dem Auftreten der Hornschicht bis zum Schlupfzeitpunkt immer enger werden (Abbildung 4b und 13b). Zwischen dem 20. und 23. Bebrütungstag bildet sich das Stratum corneum, das unter dem Periderm rasch an Höhe gewinnt (Abbildung 9a). Nach der Entstehung des Stratum corneum verliert das Periderm seine schützende und nutritive Funktion. Aufgrund von Abschilferungsprozessen geht das Periderm, unter Ausbildung deutlicher Verhornungserscheinungen der oberflächlichsten Zellen, bis zum Schlupf vollständig verloren (Abbildung 4c und 15a). Im Gegensatz zur postnatalen Putenhaut, in der ein marginales Band nur von Hornzellen ausgebildet wird, zeigen auch die oberflächlichen Peridermzellen eine solche Struktur (Abbildung 15a). Diese Beobachtungen belegen die Vermutung von HIRAO et al. (2001), die dem marginalen Band eine besondere Funktion bei der Schutzfunktion der Zellen zusprechen.

8 Der physiologische Auf- und Abbau der Permeabilitätsbarrierefunktion der Putenepidermis

Aufgrund der Feststellung, dass weder der Biotinsupplementierungsgrad des Futters noch der Reproduktionszeitpunkt (Termin) der Putenlegehennen einen Einfluss auf die Hautstruktur der Nachkommen zeigt, wurden die Untersuchungen zum Aufbau und zur Funktion der Permeabilitätsbarriere nur an Nachkommen durchgeführt, die von Hennen stammten, die eine Standardbiotinmenge von 400 µg/kg Futter erhielten.

Die multigranular bodies (MGBs), das vogelspezifische Homologon der membrane coating granules (MCGs) der Säugetiere (LANDMANN, 1980), sind auch bei Puten an der Ausbildung der Permeabilitätsbarrierefunktion der Epidermis beteiligt. In Übereinstimmung mit WÄSE (1999) handelt es sich bei den beobachteten Strukturvarianten der MGBs um Reifestadien dieser Zellorganellen, von denen häufig mehrere Entwicklungsstufen nebeneinander in den Intermediärzellen vorkommen (Abbildung 16). Ab dem oberen Stratum intermedium wandeln sich die MGBs verstärkt zu Neutralfetten um (Abbildung 16b). Die Neutrallipide verbleiben als große hüllmembranlose Lipidtropfen in den Zellen und stellen die endgültige Differenzierungsform der MGBs dar. Der Umbauprozess der MGBs erfolgt wahrscheinlich durch Enzyme, die in hoher Zahl in diesen Organellen nachgewiesen werden konnten (ELIAS et al., 1988; FREINKEL & TRACZYK, 1983). Desweiteren zeigen die durchgeführten Lanthantracerversuche, dass schon im Bereich des oberen Stratum intermedium die Interzellularspalten für den hydrophilen Marker zunehmend unpassierbar werden (Abbildung 19b). Im Gegensatz zu den untersuchten Puten findet dieser Prozess bei Säugetieren erst kurz vor der Verhornung statt (BUDRAS & BRAGULLA, 1991; LANDMANN, 1986; MÜLLING, 1993). Die Beobachtungen an den Küken sprechen für die verstärkte Abgabe des in den Intermediärzellen gespeicherten Neutralfettes in den Zwischenzell-

bereich. Im Interzellularraum ist das Neutralfett, als Bestandteil des strukturlosen, feinkörnigen Interzellularkitts, am Aufbau einer Permeabilitätsbarriere gegen den transepidermalen Wasserverlust des Organismus an die Außenwelt beteiligt. Auch bei Säugetieren kann der Interzellularkitt, neben exozytotisch ausgeschleusten Membranstapeln, einen homogenen Aufbau zeigen (BUDRAS & BRAGULLA, 1991; MÜLLING, 1993).

Der Sitz der epidermalen Permeabilitätsbarriere ist bei Säugetieren und Vögeln im Stratum corneum zu finden. Ihre volle Undurchlässigkeit gegenüber dem wasserlöslichen Tracer scheint die Barriere bei Puten aber erst zwischen den reifen Hornzellen zu erlangen, denn hier konnte keine Spur des Markers nachgewiesen werden. Auch die ultrastrukturellen Beobachtungen zeigen, dass im Zytoplasma der jungen Hornzellen noch lamelläre MGB-Reifestadien und ein hoher Neutralfettgehalt zu beobachten sind (Abbildung 16d). Die hüllmembranlosen Lamellenstapel und die Fetttropfen sind aber nach zwei bis drei Hornzelllagen nicht mehr nachweisbar. Daraus lässt sich schließen, dass sich die Lamellenstapel ebenfalls zu Neutralfett umwandeln, das innerhalb der unteren Hornschichten zur Vervollständigung der Permeabilitätsbarrierefunktion an den Interzellularbereich abgegeben wird. Im Zuge dieses Prozesses flachen die Hornzellen, durch die Abgabe eines Teils des intrazellulär vorhandenen Neutralfettes, zunehmend ab und werden kompakter, während sich die Interzellularspalten aufgrund der verstärkten Zunahme des Interzellularkitts zur Epidermisoberfläche hin verbreitern. Im oberen Stratum corneum kommt es, vermutlich durch den Enzymgehalt des Interzellularkittes, zu einem Abbau der Kittsubstanz selbst und der die Hornzellen verbindenden Desmosomen, wodurch die Abschilferung der oberen Hornzellen möglich ist (Abbildung 18d). Da in diesem Epidermisbereich der hydrophobe Interzellularkitt verloren geht, kann zwischen diesen Zellen der Lanthantracer wieder nachgewiesen werden (Abbildung 19e).

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass sich der Aufbau und die Feinstruktur der Epidermis der reticulate scales der untersuchten Truthuhnküken nur in wenigen Punkten von den beschriebenen Gegebenheiten beim Huhn (WÄSE, 1999) und bei älteren Mastputen (PLATT, 2004) unterscheiden. Im Gegensatz zum Huhn weisen Puten aber kein kontinuierliches Stratum transitivum auf und die einzelnen Übergangszellen besitzen kein marginales Band. Diese Struktur ist, mit Ausnahme des Periderms von Foeten, nur in Hornzellen zu beobachten. Zum Aufbau einer Permeabilitätsbarriere innerhalb der Epidermis erfolgt die Neutralfettausschleusung schon im oberen Stratum intermedium. Die Barriere erlangt aber erst oberhalb der jungen Hornzellen ihre volle Funktionsfähigkeit, auf einem Differenzierungsniveau, auf dem ein Großteil des intrazellulär gelegenen Neutralfettes bereits in den Interzellularbereich abgegeben wurde. Wie in den befiederten Hautarealen (WÄSE, 1999) werden am Metatarsalballen zum Zeitpunkt der Abschilferung die im Zellinneren vorhandenen Lipide durch Zerfall der reifen Hornzellen frei. Aufgrund der

eigenen Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, dass die Hornmassen im Intra-zellularraum der Sebokeratinozyten nicht die Form von Hornschollen, sondern eher die Struktur eines vernetzten Strangsystems aufweisen.

9 Die makroskopische Beurteilung der Metatarsalballengesundheit von Putenküken

In Abbildung 1 soll verdeutlicht werden, wie schwierig bzw. irreführend eine Beurteilung der Fußballen sein kann, die meist großflächig mit Kot und in festen Klumpen anhaftender Einstreu verschmutzt sind. Optimale Beurteilungsbedingungen erschließen sich erst, wenn die Füße sanft gereinigt werden, was den Tieren unter Praxisbedingungen aufgrund der Stress-einwirkung nicht zuzumuten wäre. Mit etwas Übung ist es aber auch dem Laien möglich, eine tendentielle Einschätzung des Gesundheitsstatus der Fußballen von Puten unter den üblichen Haltungsvoraussetzungen vorzunehmen.

10 Die makro- und mikroskopischen Erscheinungen sowie die Pathogenese der auftretenden krankhaften Fußballenveränderungen der Nachkommen

Unabhängig von der Fütterungsgruppe und dem Alter der Putenhennen waren bei den foetalen Entwicklungsstadien und den frisch geschlüpften Nachkommen keine krankhaften Fußballenveränderungen zu beobachten.

Die statistische Auswertung macht deutlich, dass die Fütterungsgruppe der Putenhennen keine Wirkung auf die Fußballengesundheit der Nachkommen im Alter von 7, 14, und 21 Lebenstagen zeigt. Dagegen hat der Termin bei Küken im Alter von zwei und drei Lebenswochen einen statistisch signifikanten Einfluss auf die Häufigkeit der beobachteten entzündlichen Erscheinungen an den Fußballen. Die nachgewiesenen Fälle einer Metatarsalballendermatitis nehmen bei Nachkommen des zweiten Termins erheblich zu. Am ersten Termin weisen von insgesamt 30 Nachkommen, 10 Küken (33 %) krankhafte Fußballenveränderungen auf. Davon entfallen 7 Tiere (23 %) mit makroskopisch sichtbaren Symptomen einer Fußballenerkrankung auf die zweite und dritte Lebenswoche. Am zweiten Termin dagegen weisen von insgesamt 30 Nachkommen bereits 25 Küken (83 %) Zeichen einer Pododermatitis auf. Davon entfallen 18 Tiere (60 %) mit krankhaften Fußballenveränderungen auf die zweite und dritte Lebenswoche. Nachkommen des zweiten Termins (20. Legewoche) leiden häufiger unter einer Fußballenentzündung und neigen im gleichen Alter wie die Nachkommen des ersten Termins zu schwereren Formen dieser Erkrankung.

Bei der makroskopischen Untersuchung der Küken ist zu beobachten, dass einzelne Nachkommen von Legehennen der 20. Produktionswoche schon am vierten Lebenstag erste Anzeichen einer Pododermatitis aufweisen, die sich in Form einer Rötung der Fußballen äußert (Abbildung 2a). Dies deckt sich mit den Befunden von CLARK et al. (2002), die

dieses Symptom schon bei drei Tage alten Putenküken beobachten konnten. Am Metatarsalballen zeigt sich das Erythem zuerst an der Basis der reticulate scales und breitet sich von dort über die gesamte Länge der betroffenen Schuppen aus (Abbildung 2b).

In der mikroskopischen Untersuchung erscheint die Rötung der reticulate scales als erstes Anzeichen einer primär nicht infektiösen, lokal begrenzten, exsudativen Entzündung. In der Dermis kommt es als Ausdruck einer Kreislaufstörung durch die Ausschüttung von Entzündungsmediatoren zu einer Weitstellung und stärkeren Blutfülle der Kapillaren. Diese betrifft vor allem die Gefäße unterhalb der Epidermis des Metatarsalballens (Abbildung 11b). Gleichzeitig erhöht sich die Gefäßpermeabilität und es findet ein vermehrter Übertritt von Blutflüssigkeit in das umgebende Bindegewebe statt, was zu Schwellungen der betroffenen Areale führt (entzündliches Ödem) (Abbildung 2b). Der hohe Flüssigkeitsgehalt der Dermis manifestiert sich vor allem im Bereich des dermoepidermalen Überganges unterhalb der Basalmembran. Hier lassen sich kleine Hohlräume im Bindegewebe beobachten, die ihren Ursprung im Inneren der Fibroblasten bzw. -zyten haben (Abbildung 11c, 20a und b). Die ultrastrukturelle Untersuchung zeigt, dass die vakuoläre Degeneration von einzelnen Abschnitten des endoplasmatischen Retikulums (ER) der Dermalzellen ausgeht. Mit zunehmender Ödematisierung des Gewebes werden die flüssigkeitsgefüllten Hohlräume unterhalb der Basalmembran größer und konfluieren teilweise (Abbildung 10c und 11d). Von diesem Prozess scheint zuerst und vor allem der Interpapillär- und später auch der Papillärbereich der reticulate scales betroffen zu sein. Die krankhaften Flüssigkeitsansammlungen am dermoepidermalen Übergang heben die Epidermis samt unterlagernder Basalmembran an vielen Stellen von der darunter liegenden Dermis ab (Abbildung 20a), wodurch zwischen der Oberhaut und der sie über Diffusion ernährenden Dermis eine breite Lücke entsteht. Dies hat zur Folge, dass sowohl der Zusammenhalt der beiden Hautschichten als auch die nutritive Versorgung der Epidermis massiv gestört wird.

Die ödematöse Schwellung greift vom Interstitium zunehmend auf den lebenden Anteil der Epidermis der betroffenen Schuppen über. Als erstes Anzeichen einer unphysiologischen Anstauung von Flüssigkeit kommt es in den stoffwechselaktiven Epidermisschichten zu einer vakuolären Degeneration, die neben Abschnitten des endoplasmatischen Retikulums (ER) vor allem die Mitochondrien der Zellen betrifft (hydropische Degeneration) (Abbildung 11c, 20c und d). Die hier beschriebenen Prozesse werden durch das Versagen der Na-Pumpe und dem dadurch verursachten Wassereinstrom in die Zellen hervorgerufen und sind typisch für die Ausbildung eines degenerativen Zellödems, in dessen Verlauf es zu vakuolären Auftreibungen der beschriebenen Zellorganellen kommt (DÄMMRICH & LOPPNOW, 1990). Durch diese Veränderungen werden wichtige Funktionsträger der Protein- und Energiesynthese, die zur Aufrechterhaltung einer physiologischen Stoffwechselleistung nötig sind, in ihrer Wirkung beeinträchtigt oder zerstört. Bei längerem Bestehen der Entzündung greifen

die ödematösen Veränderungen auf den gesamten Inter- und Intrazellularraum der betroffenen Gewebeareale über. Diese fallen durch ihr verwaschenes, undeutliches Erscheinungsbild und ihre schlechte Anfärbbarkeit auf (Abbildung 11b und d). Dieser Prozess geht mit einer gestörten Hornbildung (Dyskeratose) einher. Die Dyskeratose ist durch eine Verdickung der differenzierten, keratinbildenden Zellschichten gekennzeichnet (Akanthose), die zu einer vermehrten Hornbildung (Proliferationshyperkeratose) führt (DÄMMRICH & LOPPNOW, 1990; WEISS & TEIFKE, 1999). Im Gegensatz zu WÄSEs (1999) Beobachtungen betrifft die Proliferationshyperkeratose sowohl den papillären als auch den interpapillären Bereich der reticulate scales. Die Dickenzunahme der Epidermis geht vermutlich auf eine erhöhte Mitoserate der Basalzellen (FRIGG & TORHORST, 1980) und auf eine ödematöse Verbreiterung des lebenden Anteils der Epidermis zurück. In stark veränderten Hautbereichen führt das inter- und intrazelluläre Ödem durch Quellung der Zellen zu einer ballonierenden Degeneration, in deren Verlauf viele der stoffwechselaktiven Zellen zerstört werden (Abbildung 20a). Bemerkenswert ist jedoch, dass nicht alle Zellschichten in gleicher Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. Während sich das Stratum intermedium fast vollständig in Auflösung befindet, sind im Stratum basale noch Zellen zu finden, die vollkommen intakt erscheinen (Abbildung 20a). Dies ist ein Hinweis darauf, dass das Stratum basale aufgrund seiner mitotischen Aktivität (Stratum germinativum) zu diesem Zeitpunkt der Entzündung immer noch regenerationsfähig ist, vor allem da in allen untersuchten krankhaft veränderten Gewebeproben die Basalmembran noch unversehrt ist. In diesem Stadium der Inflammation ist eine vollständige Ausheilung der pathologischen Erscheinungen unter Erhaltung der ursprünglichen Gewebestruktur (Restitutio ad integrum) möglich.

Makroskopisch kann bei den untersuchten Tieren festgestellt werden, dass sich durch den Entzündungsreiz die Form der reticulate scales ändert. In den betroffenen Hautarealen des Metatarsalballens geht die ursprüngliche noppenartige Struktur verloren, die Schuppen verlängern sich stark und laufen zum Ende hin spitz zu. Die bräunliche Verfärbung der reticulate scales ist wahrscheinlich durch die ödematöse Exsudation und Proliferationshyperkeratose bedingt. Ab einer bestimmten kritischen Länge werden die Schuppen durch die mechanische Belastung des Laufens scheitelartig auseinander gedrückt (Abbildung 3c und 7a). Im Gegensatz zu den klinisch unauffälligen Schuppen liegen die verlängerten reticulate scales dachziegelartig übereinander und besitzen durch ihre seitliche Neigung eine Unterseite und eine Oberseite, auf der die Pute zum Teil fußt.

Bei den bisher beschriebenen pathologischen Veränderungen handelt es sich um die Folgeerscheinungen eines Ödems, das sowohl die Dermis als auch den lebenden Anteil der Epidermis betrifft, sich also innerhalb der Haut abspielt. Durch die Elongation der Schuppen werden aber auch Prozesse in Gang gesetzt, die zu einer Zerstörung der Epidermis von außen führen können. Als Folge des Auseinanderfallens der verlängerten Schuppen ist

besonders der im Interpapillärbereich gelegene Scheitelpunkt des betroffenen Hautareals, durch die Bewegungsaktivität des Tieres, einer besonders hohen mechanischen Beanspruchung ausgesetzt. Zudem steht das Gewebe aufgrund der ödematösen Schwellung von Dermis und lebendem Anteil der Epidermis zunehmend unter Spannung, es wird unelastisch und mürbe. Die durch die Scherkräfte der Laufbewegung auftretende zusätzliche Belastung der Haut kann nicht mehr kompensiert werden. Hinzu kommt, dass sich infolge der fortschreitenden Ablösung von Dermis und Epidermis der mechanische Zusammenhalt der Haut lockert. Auch die Stabilität und Integrität der Epidermis selbst geht wegen des verstärkten Zelluntergangs der stoffwechselaktiven Epidermiszellen zunehmend verloren. Aufgrund der beschriebenen pathologischen Veränderungen des Integumentum commune ist es nicht verwunderlich, dass es gerade am tiefsten Punkt des Scheitels zu Zerreißen der Haut kommt (Abbildung 7a und b). Aus den Läsionen tritt Wundexsudat, das sich vor allem rechts und links des Scheitels auf der Oberfläche der angrenzenden Schuppen verteilt und in das Stratum corneum einsickert. Da die Schuppen sehr dicht stehen, gelangt zu diesem Zeitpunkt kein Exsudat auf die Unterseite dieser reticulate scales. Auf diese Weise beschränkt sich der im folgenden beschriebene Prozess nur auf die Oberseite der verlängerten Schuppen. Durch die einsetzende Gerinnung des Sekretes können mehrere, der Läsion am nächsten stehende Schuppen, zu beiden Seiten der Wunde plattenartig miteinander verschmelzen, wodurch eine krustöse, rissige und unregelmäßige Oberflächenbeschaffenheit der betroffenen Hautbereiche resultiert (Abbildung 7c, 8b und 12c). Durch das geronnene Wundsekret wird der physiologische Abschilferungsvorgang und damit auch der oberflächliche Reinigungsprozess der Haut gestört oder kommt ganz zum Erliegen. In Folge dessen lagern sich auf der zerklüfteten Außenseite der Schuppen zunehmend Verunreinigungen (Einstreuteile, Kot etc.) aus dem Umfeld der Küken ab. In diesem angegriffenen Hautmilieu finden keratolytische Umgebungskeime ideale Vermehrungsbedingungen und können die verbliebene Hornschicht zusätzlich angreifen.

Ultrastrukturelle Untersuchungen zeigen, dass die einzelnen Hornzellen des Stratum corneum infolge der eindringenden Wundflüssigkeit verkleben und wahrscheinlich durch die im Serum enthaltenen proteolytischen Enzyme stark geschädigt werden. Die lamelläre Schichtung der Sebokorneozyten des Stratum corneum weicht einer unregelmäßigen, strukturlosen Detritusmasse, in der noch vereinzelt Trümmer der ursprünglichen Zellen zu finden sind (Abbildung 21a, b und c). Mit fortschreitender Zerstörung der schützenden Hornschicht wandern Phagozyten verstärkt auch in die Epidermis ein (Abbildung 11d). Diese räumen, vermutlich mit Hilfe ihrer lysosomalen Enzymgranula, die Zelltrümmer der zerstörten Zellen ab, und können zusätzlich einen Schutzwall zwischen den Detritusmassen und der noch verbliebenen lebenden Epidermis bilden (Abbildung 12a und b). Einerseits kann der Schutzwall überrannt und die tiefer liegenden Hautbereiche in den von außen wirkenden

entzündlichen Prozess mit einbezogen werden. Andererseits kann die Abgrenzung so effektiv sein, dass die unter dem Schutzwall gebildeten Hornzellen ein neues intaktes Stratum corneum bilden (Abbildung 12f).

Im Gegensatz zu den Beobachtungen an älteren Puten, deren Läsionen sich unter Ausbildung eines Narbengewebes (Reparatio) schließen können (PLATT, 2004), ist bei den untersuchten Putenküken eine vollständige Heilung (Restitutio ad integrum) der krankhaften Fußballenveränderungen durchaus möglich. Der Unterschied zwischen Reparation und Heilung besteht in der Qualität des betreffenden Gewebes. Während bei der Heilung eine Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes gegeben ist, wird bei der Reparation ein meist minderwertigeres Ersatzgewebe gebildet. Dies zeigt sich auch an der Oberflächenbeschaffenheit des Defektbereiches, die im Falle der älteren Mastputen nicht der ursprünglichen noppenartigen Metatarsalballenhaut entspricht, sondern glatt ist (PLATT, 2004). Folglich müssen aber auch die Bedingungen für eine Heilung gegeben sein. Hierzu gehört, dass die Puten auf trockener sowie sauberer Einstreu gehalten werden, um die Verschmutzung und Keimbesiedlung der Detritusmassen möglichst gering zu halten. Des Weiteren ist davon auszugehen, dass es bei Tieren, die über längere Zeit an multiplen Läsionen leiden, zu einer Erschöpfung der zellulären Abwehr kommt, die sich in einer verminderten Wundheilung äußern kann. In diesem Zusammenhang wäre es sehr interessant, aufgrund der Ergebnisse von PLATT (2004) und der Empfehlungen der Biotinhersteller, zu untersuchen, ob durch eine erhöhte Biotinsupplementation des Kükenfutters eine günstige Beeinflussung des Heilungsprozesses schon bestehender Fußballenläsionen bei Jungputen möglich ist.

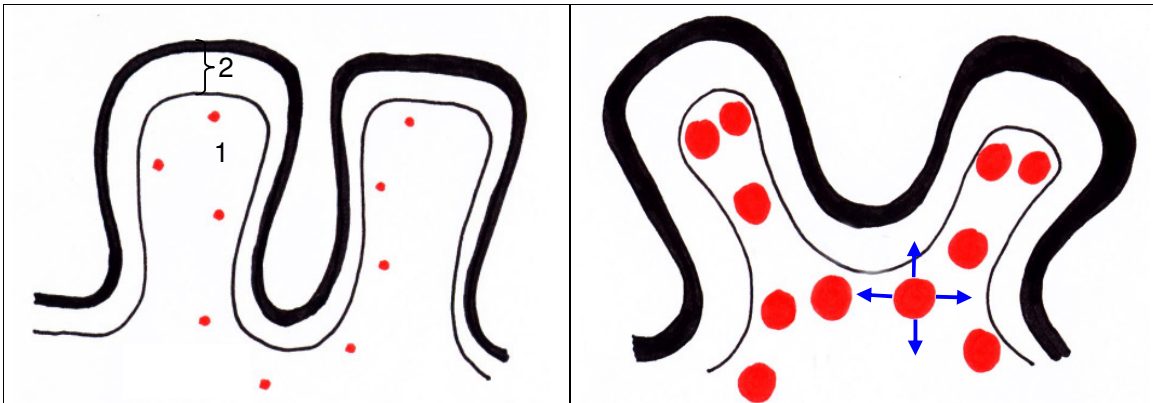
Am 21. Lebenstag ist eine deutliche Vergrößerung des im Papillarkörper gelegenen Lymphgewebes nachweisbar, die durch eine verstärkte Proliferation der Lymphozyten hervorgerufen wird (Abbildung 12d und e). Während zuvor nur unspezifische Abwehrzellen in großer Zahl auftraten (Phagozyten), werden nun verstärkt Lymphozyten, also spezifische Immunzellen, synthetisiert. Diese Beobachtung lässt darauf schließen, dass die kleinen Hautwunden im Scheitelbereich der verlängerten reticulate scales Eintrittspforten für Erreger bilden, die auf diesem Wege in den Organismus eindringen können. Von menschlichen Lymphozyten ist bekannt, dass diese bei einer gesteigerten Proliferationsrate einen bis zu fünfmal gesteigerten Biotinbedarf haben (ZEMPLENI & MOCK, 2001). Es wäre daher möglich, dass beim Auftreten von Fußballenläsionen eine erhöhte Biotinversorgung der Puten über das Futter die Heilung der Läsionen, durch die stimulierende Wirkung des Vitamins auf Immunzellen, positiv beeinflusst.

Zu diesem Zeitpunkt des pathologischen Geschehens kann aber davon ausgegangen werden, dass durch das geringe Ausmaß der Wunden und den Ausspülungseffekt des Wundexsudates die Keimeintragung noch relativ gering ist. Das Immunsystem ist zwar alarmiert, doch ist es noch nicht zu einer Infektion des Gesamtorganismus gekommen. Für

diese Vermutung sprechen auch die in den meisten Fällen geringen lokalen Entzündungserscheinungen sowie das gute Allgemeinbefinden der Tiere.

Die bisher beschriebenen krankhaften Fußballenveränderungen lassen auf pathologische Prozesse schließen, die beim Andauern der auslösenden Faktoren ablaufen. Da die durch das Laufen ausgelösten Bewegungen im Wundareal einen Verschluss der Läsionen verhindern bzw. die ursächliche Noxe nicht ausgeschaltet wird, können sich die Verletzungen vergrößern, wodurch Wundsekret ständig und verstärkt nachsickert. Auf diese Weise werden auch entfernter liegende reticulate scales in den von außen wirkenden Veränderungsprozess mit einbezogen. Außerdem kann es durch das Fortschreiten des Entzündungsprozesses im Ballenbereich zu einer ausgedehnten Ablösung der Epidermis von der Dermis kommen. Auch die massiven Zelluntergänge im Stratum intermedium können zu einer Hohlräumbildung (Blase, Vesicula) und oberflächlichen Erosion des Epithels führen. In den erodierten Gewebearealen kommt es sehr schnell zu tieferen Nekrosen, die auch das subepitheliale Gewebe betreffen. Durch den sich bildenden Ulkus (Geschwür) werden das Stratum basale und die Basalmembran zerstört, wodurch das Auftreten großflächiger Fußballenulzerationen bei schlachtreifen Puten erklärbar ist.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Epidermis sowohl von „innen“ als auch von „außen“ geschädigt wird. PLATT (2004) fand heraus, dass die Entzündungserscheinungen bei älteren Mastputen von der Hautoberfläche aus nach innen fortschreiten. Die eigenen Beobachtungen zeigen jedoch, dass bei Putenküken die krankhaften Fußballenveränderungen ihren Ausgang vermutlich von „innen“ in Form einer primär nicht infektiösen, lokal begrenzten, exsudativen Entzündung der Dermis nehmen. Die subkutan stattfindenden Abläufe werden durch eine Entzündungsreaktion hervorgerufen, die eine ödematöse Schwellung der Dermis nach sich zieht, so dass diese ihre nutritive und metabolische Funktion nicht mehr erfüllen kann. Die ödematösen Vorgänge übertragen sich auch auf die lebenden Abschnitte der Epidermis, deren Zellen aufgrund von degenerativen Vorgängen teils vollständig zerstört werden (Textabbildung 6b). Der lokale Entzündungsreiz führt zu einer Verlängerung der reticulate scales im betroffenen Ballenbereich. Infolgedessen fallen die Schuppen, nachdem sie eine bestimmte kritische Länge erreicht haben, scheidelartig auseinander. Durch die starke mechanische Belastung des Scheitelpunktes bilden sich an diesen neuralgischen Stellen Läsionen, aus denen Wundexsudat austritt. Nun beginnt die Schädigung der Epidermis von „außen“, indem das Wundsekret auf der Oberseite der verlängerten Schuppen gerinnt und der physiologische Abschilferungsprozess durch die Vernetzung der Hornzellen unterbunden wird. Die im Wundexsudat enthaltenen Enzyme führen vermutlich zu einer umfangreichen Zerstörung der schützenden Hornschicht und zu einer Ausbreitung der Epidermisschädigung von außen (Textabbildung 6c).



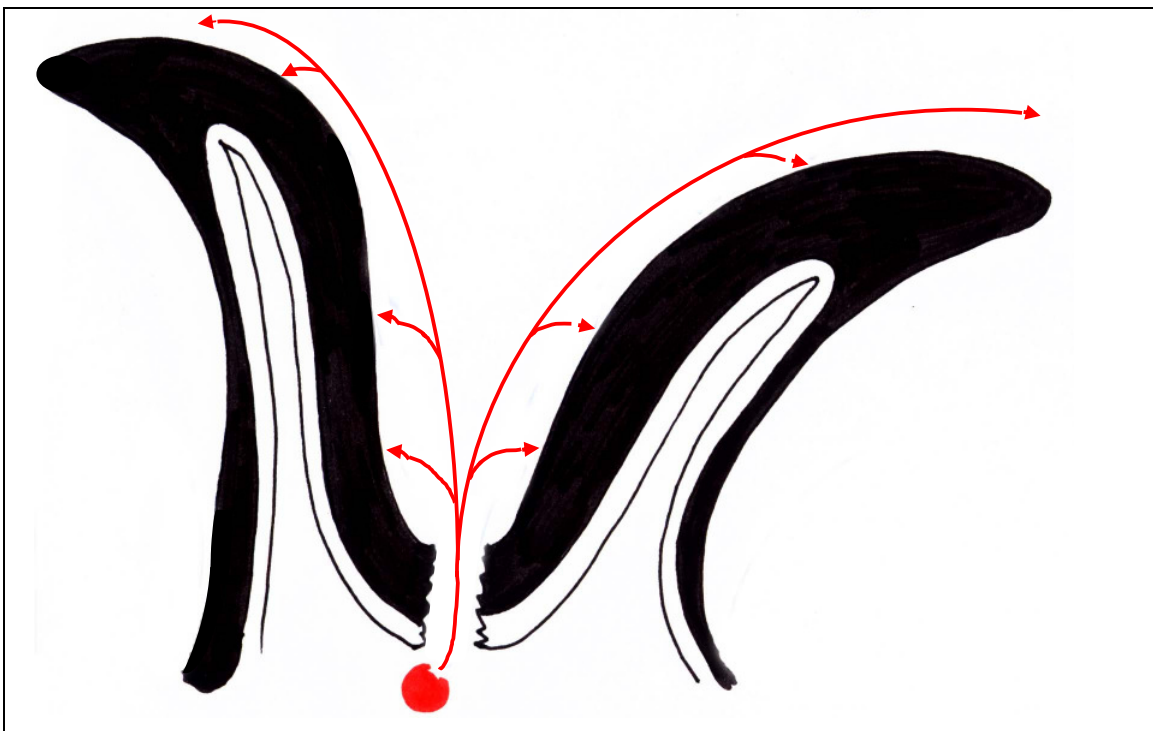
a. Ungeschädigte Haut

1: Dermis mit enthaltenen Blutgefäßen

2: Epidermis

b. Schädigung von „innen“:

Austritt von Blutflüssigkeit aus den entzündungsbedingt weitgestellten Kapillaren (Pfeile) und ödematöse Schwellung von Dermis und Epidermis, die reticulate scales ändern ihre Position



c. Schädigung von „außen“:

Verlängerung der reticulate scales, dyskeratotische Veränderungen, scheidelartiges Auseinanderkippen der Schuppen, Bildung einer Läsion am Scheitelpunkt, Austritt von Wundsekret (Pfeile) und dessen Gerinnung auf der Oberseite der angrenzenden reticulate scales, Unterbindung des normalen Abschilferungsprozesses

Textabbildung 6: Pathogenese der Fußballenveränderungen und -läsionen bei Putenküken

11 Einstreuqualität und Kotbeschaffenheit

Trotz des im Gegensatz zu schlachtreifen Puten noch geringen Umfangs der Läsionen bei Putenküken sollte bedacht werden, dass auch kleine Wunden an den Fußballen, die durch mangelhafte Einstreuhygiene extrem hohen Schmutz- und Keimbelastungen ausgesetzt sind, potentielle Ausgangspunkte aufsteigender Infektionen oder einer den Gesamtorganismus betreffenden Septikämie sein können. HARMS und SIMPSON (1977) beobachteten, dass Putenküken, die auf nasser Streu gehalten wurden, eine erhöhte Erkrankungsrate aufwiesen. Auch die eigenen Beobachtungen zeigen, dass trotz der täglichen Bearbeitung bzw. Erneuerung der Einstreu die stark verkoteten Flächen um die Wasser- und Futtereinrichtungen ein Problem für die Fußballengesundheit darstellen. Obwohl der Großteil der Einstreu durch die täglichen Maßnahmen sehr sauber und trocken gehalten wurde, waren die Bereiche um Futter- und Wassereinrichtungen innerhalb kürzester Zeit nach der Säuberung wieder stark verschmutzt und feuchter als die umgebende Streu. Dieses Phänomen ist auf den Umstand zurückzuführen, dass sich die Puten verstärkt in der Nähe der Versorgungseinrichtungen aufhalten, wodurch sich dort auch vermehrt Ausscheidungen ansammeln. Die Konsistenz des Putenkotes ist sehr zäh und klebrig. Dies wird vor allem auf den hohen Proteingehalt des Putenfutters zurückgeführt (JENSEN, 1985; JENSEN et al., 1970). Generell ist die Beschaffenheit der Putenexkreme von der Futterzusammensetzung und -qualität abhängig (JODAS & HAFEZ, 2000). Vorzugsweise bei Tieren, deren Ballenhaut schon krankhafte Veränderungen aufweist, haftet der eingetretene Mist besonders stark. Diese Puten können regelrechte knollenartig-feste Verbackungen aus Kot und schmutziger Einstreu unter ihren Füßen haben, die ohne Substanzverlust nicht mehr zu lösen sind. Dagegen ist bei Tieren mit gesunder Ballenhaut die Chance größer, dass sie die Anhaftungen durch die normalen Laufbewegungen wieder abstreifen. Aber auch bei Tieren mit makroskopisch gesunden Plantarflächen konnte festgestellt werden, dass sich Kotknollen unter den Füßen bilden. Diese können zwar ohne Substanzverlust entfernt werden, es zeigt sich aber, dass der getrocknete Mist tiefe Eindrücke auf den Fußballen hinterlässt, die bei längerem Bestehen eventuell Minderdurchblutungen und Drucknekrosen der Ballenhaut hervorrufen. Ein optimales Einstreumanagement ist daher wichtig für die Erhaltung der Fußballengesundheit von Puten. Außerdem kann sich bei Truthühnern, die schon unter Fußballenläsionen leiden, die Minimierung des Schmutz- und Keimeintrages von außen positiv auf die weitere Entwicklung des Krankheitsgeschehens auswirken (HARMS & SIMPSON, 1977; PLATT, 2004).

Es kann festgehalten werden, dass während der Mast möglichst darauf geachtet werden sollte, dass keine Stellen entstehen, an denen sich eine so große Menge von Exkrementen oder Feuchtigkeit ansammelt, dass sie nicht mehr binnen kürzester Zeit durch die Streu neutralisiert werden kann. Dies ist durch regelmäßiges Bearbeiten der alten bzw. das

Aufbringen neuer Einstreu, das ständige Entfernen der verbrauchten Streu um die Versorgungseinrichtungen und auch durch einen turnusmäßigen Ortswechsel der Futter- und Tränkeeinrichtungen möglich (EKSTRAND & ALGERS, 1997; GERAEDTS, 1983; JODAS & HAFEZ, 2000).

12 Ätiologie der Fußballenveränderungen bei Putenküken

Im Allgemeinen wird angenommen, dass ältere Legehennen eine qualitativ hochwertigere Nachzucht hervorbringen als jüngere¹¹. Die eigenen Beobachtungen zeigen jedoch, dass die Nachkommen älterer Putenhennen (20. Legewoche, Termin II) einen deutlich schlechteren Zustand der Fußballen aufweisen als die jüngerer Hennen (4. Legewoche, Termin I). Dies lässt darauf schließen, dass die Fußballengesundheit der Küken vom Alter der Elterntiere abhängt. Für diese Vermutung spricht, dass die Bruteier älterer Putenhennen eine niedrigere Biotinkonzentration enthalten und somit auch weniger Biotin in die Lebern der Nachkommen der 20. Produktionswoche übertragen wird. Der Unterschied zwischen den Leberbiotingehalten der Nachkommen beider Fütterungsgruppen einerseits und der Termine andererseits ist allerdings so gering, dass ein positiver Effekt auf die Fußballengesundheit der Nachkommen nahezu ausgeschlossen werden kann. Auch ultrastrukturell waren zu keinem Entwicklungszeitpunkt Unterschiede im Hautaufbau der Nachkommen beider Termine bzw. beider Biotin-Fütterungsgruppen der Truthennen nachweisbar.

Es gibt aber noch einen zweiten, wichtigen Unterschied zwischen den Nachkommen des ersten und zweiten Termins. Während der Biotinsupplementierungsgrad keine Wirkung auf die Körpergewichte der Nachkommen hat, zeigen die Embryonen- und Körpergewichte der Nachzucht bis zum Alter von einer Woche einen statistisch signifikanten Einfluss des Termins. Bis zum 7. Lebenstag ist das Gewicht der Foeten und Küken der 20. Legewoche (Termin II) auffallend höher als das der 4. Legewoche. Im Alter von einer Woche sind die Küken des zweiten Termins um durchschnittlich etwa 31 g (20 %) schwerer als die Küken des ersten Termins.

Innerhalb der ersten Lebenswoche bzw. am vierten Lebenstag werden bei einzelnen Nachkommen des zweiten Termins erste Anzeichen einer krankhaften Fußballenveränderung in Form einer Rötung entdeckt, die so früh bei den Nachkommen der jüngeren Legehennen nicht auftreten. Dies könnte nun generell damit zusammenhängen, dass innerhalb der ersten Lebenswochen die Haut der Küken noch nicht endgültig ausgereift und daher noch sehr empfindlich ist. Diese Beobachtung deckt sich mit Untersuchungen an neugeborenen Säuglingen, durch die gezeigt werden konnte, dass zum Zeitpunkt der Geburt die epidermale und dermale Entwicklung noch nicht abgeschlossen ist (EVANS & RUTTER, 1986). Als ultrastrukturelles Zeichen der Unreife der Oberhaut der Putenküken kann das nur

¹¹www.poultrysolutions.com

unzureichend maskierte marginale Band der Hornzellen angesehen werden. Des weiteren muss bedacht werden, dass auch Jungputen der schweren Mastlinien trotz ihrer noch geringen Größe schon eine ausgeprägte Bemuskelung der Brust- und Beinpartie aufweisen und die Fläche, auf der die Tiere fußen, relativ klein ist. Somit lastet viel Körpermasse auf einem kleinen Gewebeareal. Eventuell ist in der ersten Lebenswoche das höhere Gewicht der Küken älterer Putenhennen der auslösende Faktor, der zur Ausbildung von krankhaften Fußballenveränderungen in diesem frühen Lebensalter führt. Durch den verstärkten mechanischen Druck auf das Gewebe des Sohlenballens kommt es vermutlich zu den lokal begrenzten, nicht infektiös bedingten Entzündungsreaktionen an den Metatarsalballen. Diese Gewichtsbelastung wirkt sich in der ersten Lebenswoche besonders verheerend aus, da sich in dieser Zeit die noch zarte Fußballenhaut langsam an die Erfordernisse außerhalb des Eies anpasst. Es könnte sein, dass in einer solch sensiblen Phase der Adaptation ein höheres Gewicht der Küken einen besonders negativen Einfluss auf die Hautbeschaffenheit der Tiere hat. Allerdings fanden SWICK und KIEN (1983), dass sich auch ein Biotinmangel aufgrund der niedrigen Carboxylasenaktivität in der Haut nur anhand von Hautläsionen zeigen kann, während die biotinabhängigen Enzymsysteme anderer Organe erhalten sind. Ein Beweis für die von mir vertretene These wäre die Beobachtung, dass es anscheinend ab der ersten Lebenswoche zu einer Art Aufholeffekt bei der Gewichtsentwicklung der Nachkommen des ersten Termins kommt. Die Küken der 4. Legewoche nehmen in dieser Zeit stärker zu und nähern sich den Gewichten von Küken der 20. Legewoche an. Und obwohl die Nachzucht beider Termine nach der ersten Lebenswoche etwa gleich schwer ist, weisen gleichaltrige Küken des zweiten Termins Fußballenläsionen in statistisch auffallend größerer Zahl und Schwere auf. Es kann davon ausgegangen werden, dass die Küken des ersten Termins einen besseren Gesundheitszustand der Fußballen besitzen, da eine Hautadaptation stattfinden konnte. Diese Tiere, deren Fußballenhaut einen weitgehend ungestörten Reifungsprozess durchlaufen, können die später stattfindende Gewichtsbelastung durch die schnelle Muskelmassezunahme viel besser kompensieren. Die Fußballen der Küken des zweiten Termins erfahren durch die hohe Gewichtsentwicklung während der Adaptationsphase eine irreversible Schädigung der Haut, die später nicht mehr ausgeglichen werden kann und sich in einem viel schlechteren Zustand der Fußballenhaut zeigt.

Wie bei vielen schnellwüchsigen Tierarten, deren Zucht vor allem auf größere Tiere mit erhöhtem Fleischansatz ausgerichtet ist, kann es auch bei Jungputen durch eine anabole Fütterung zu einem forcierten Skelett- bzw. Knorpelwachstum auf Kosten der Knochen- bzw. Knorpelreife kommen. In den letzten Jahren wurde die Wachstumsrate von Broilern und Truthühnern um etwa 2 % jährlich angehoben (KRUGER, 2001). Das überstürzt entwickelte, aber nicht entsprechend belastungsfähige Stützgewebe stellt eine Bereitschaft (Disposition) zur Erkrankung an Wachstumsstörungen dar. Zum Ausbruch bzw. zur Manifestation des

Krankheitsbildes kommt es, wenn verstärkte Belastungen und instabile Knorpel-Knochenstruktur zusammentreffen und es zu einer Überlastung kommt (Dekompensation). Diese Situation wird durch eine nährstoffreiche Fütterung der Jungtiere und damit einhergehender früher Muskelbildung sowie eine einseitige Selektion auf erhöhten Fleisch-ertrag herbeigeführt und zeigt sich vor allem in Stellungsanomalien und Fehlbelastungen der Gliedmaßen (DÄMMRICH, 1990).

Ein ähnlicher Prozess scheint sich in der Adaptationsphase der Haut innerhalb der ersten Lebenswoche der Puten abzuspielen. In dieser Zeit kommt es zu einer Verbreiterung der Epidermis, die von der darunter liegenden Dermis versorgt werden muss (Disposition). Findet in dieser Situation eine übermäßige mechanische Beanspruchung der Haut, z. B. durch eine verstärkte Gewichtsbelastung statt, so kann es zu einer Dekompensation und Entstehung einer Pododermatitis kommen. Auch beim Menschen geht man davon aus, dass nach der Geburt die Haut von Kindern einen Prozess der Anpassung und Reifung durchläuft (VISSCHER et al., 2000). Bei Neugeborenen sichert eine basale Barrierewirkung der Epidermis zwar das Überleben (CUNICO et al., 1977), aber aufgrund der Unreife der Haut ist deren Funktion noch nicht vollkommen entwickelt, so dass eine Tendenz zur Ausbildung von Dermatitis besteht (BEHNE et al., 2003).

Warum sind nun nicht alle Küken eines Termins gleichermaßen betroffen? Obwohl der Genotyp der untersuchten Puten eine sehr hohe Übereinstimmung aufweist (etwa 98 %), kann davon ausgegangen werden, dass ihre Anpassungsfähigkeit an endogen-genetische und exogene Umweltfaktoren in einer gewissen Bandbreite schwankt (DÄMMRICH, 1990; DOUGLAS & BUDDIGER, 2002). Dies bedeutet, dass der Putenorganismus individuell auf ein erhöhtes Körpergewicht oder verschmutzte Einstreu reagiert.

Primär kann als Ergebnis der Untersuchungen festgehalten werden, dass es sich bei der Entwicklung von krankhaften Fußballenveränderungen bei Putenküken um eine Faktoren-erkrankung handelt. Da erstaunlich viele der überprüften Jungputen bis zur dritten Lebenswoche Symptome einer Pododermatitis aufweisen, sollte aber dem frühen Beginn der Erkrankung ganz besondere Beachtung geschenkt werden. Als auslösende Faktoren sind unter anderem vermutlich das Zusammentreffen der genetisch manifestierten Schnellwüchsigkeit und das starke Muskelansatzvermögen der untersuchten Putenküken anzusehen. Zur Vermeidung von Pododermatitiden sollte vor allem eine zu starke Gewichts-entwicklung der Küken innerhalb der ersten Lebenswoche vermieden werden, um die Ausreifung und Adaptationsfähigkeit der Haut zu gewährleisten. Die Untersuchungsergebnisse weisen darauf hin, dass ein gedämpftes Wachstum in den ersten sieben Lebenstagen innerhalb der folgenden Mastwoche wieder aufgeholt werden kann und sich somit nicht negativ auf die weitere Gewichtsentwicklung der Puten auswirkt. Dies deckt sich mit den Beobachtungen von JULIAN (1998) der herausfand, dass gewichtsbezogene

Erkrankungen bei Broilern gemildert oder vermieden werden können, wenn die Futteraufnahme verringert wird, das angestrebte Schlachtendgewicht wurde trotzdem erreicht. Außerdem kann aus den Befunden geschlossen werden, dass sich schnell einsetzende Wachstumsschübe im Verlauf der Mast ebenfalls negativ auf die Gesundheit der Fußballenhaut auswirken und daher vermieden werden sollten. Schon bestehende Fußballenläsionen stellen immer ein Gesundheitsrisiko dar, da es möglich ist, dass Mikroorganismen in den Körper gelangen, die sich entweder in bestimmten Organsystemen oder im Gesamtorganismus ansiedeln und somit zu Tierverlusten führen können. Außerdem ist durch die sich ausbreitenden Erreger eine negative Beeinflussung der gesamten Schlachtkörperqualität möglich, was zu einem ernst zu nehmenden fleischhygienischen Problem werden kann (EKSTRAND & ALGERS, 1997; EKSTRAND et al., 1998). Ferner muß davon ausgegangen werden, dass die Fußballenveränderungen und -läsionen Schmerzen verursachen (EKSTRAND & ALGERS, 1997), die die Erkrankung nicht nur zu einem ökonomischen sondern auch zu einem tierschutzrechtlichen Problem machen.

Wie die vorliegende Studie zeigt, ist es möglich dass bei Putenküken der schweren Mastlinie BUT Big 6 bereits am 4. Lebenstag pathologische Fußballenveränderungen auftreten. Diese können sich im Lauf der Mastperiode zu schwerwiegenden, wahrscheinlich schmerzhaften Geschwüren ausweiten (PLATT, 2004). Daher sollte der Fußballenzustand der Truthühner schon ab dem Kükenalter als Gesundheitskriterium bei der Beurteilung einer tiergerechten Putenhaltung beachtet werden.

13 Tierschutz in der Nutztierproduktion und –haltung

Der tierschutzrelevante Aspekt der Haltung und Züchtung landwirtschaftlicher Nutztiere ist in den letzten Jahren zunehmend in den Blickpunkt des öffentlichen und politischen Interesses gerückt. Der Tierschutz ist seit dem 1.8.2002 als Staatsziel im Grundgesetz verankert. In Artikel 20a des Grundgesetzes wurde die sogenannte „Drei-Wort-Lösung“ eingeführt, die nun wie folgt lautet: „Der Staat schützt auch in Verantwortung für die künftigen Generationen die natürlichen Lebensgrundlagen und die Tiere im Rahmen der verfassungsmäßigen Ordnung durch die Gesetzgebung...“ Ergänzend heißt es unter § 1 des Tierschutzgesetzes (TierSchG): „Zweck dieses Gesetzes ist es, aus der Verantwortung des Menschen für das Tier als Mitgeschöpf dessen Leben und Wohlbefinden zu schützen. Niemand darf einem Tier ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Leiden oder Schäden zufügen.“ Auf dieses Gesetz gründet sich die Forderung nach einem „ethisch ausgerichteten Tierschutz“. Die neue Grundgesetzgebung verpflichtet jedoch nicht zu unbegrenztem Tierschutz, die Verhältnismäßigkeit zu den Grundrechten der Menschen muß gewahrt bleiben. Alle zwei Jahre legt die Bundesregierung einen Bericht über den Stand der Entwicklung des Tierschutzes in Deutschland vor, in dem auch Ziele zur Weiterentwicklung formuliert werden (Tierschutz-

bericht 2003). Dabei werden die Rahmenbedingungen zunehmend durch europäische und internationale Einrichtungen bestimmt. Im Vordergrund stehen dabei die Institutionen und Vorgaben der Europäischen Gemeinschaft (EG). Zukünftig sollen sowohl auf nationaler als auch auf internationaler Ebene vereinheitlichte Regelungen erlassen werden, die die Haltung und Züchtung von Nutztieren verbessern.

Im Gegensatz zu anderen Tierarten gibt es zur Zeit in Deutschland für Truthühner keine Haltungsverordnung, die den Tierzuchtungsparagrafen des Tierschutzgesetzes (§ 11 b TierSchG) speziell für Puten konkretisieren würde. Dabei spielen vor allem die im Gegensatz zur Legehennenhaltung bei Hühnern bestehenden, geringen systematischen Kenntnisse über die Pute eine Rolle (KRAUTWALD-JUNGHANS, 2003). Für die Haltung von Puten (*Meleagris gallopavo* spp.) hat der „Ständige Ausschuss des Europäischen Übereinkommens zum Schutz von Tieren in landwirtschaftlichen Tierhaltungen“ am 21.06.2001 Empfehlungen erlassen, die die Bestimmungen von § 2 TierSchG präzisieren. Es handelt sich um Eckdaten, die auf der Grundlage wissenschaftlicher Erkenntnisse ausgearbeitet werden und das Wohlbefinden und das normale Verhalten der Tiere gewährleisten sollen.