

## 2. LITERATURÜBERSICHT

### 2.1. Entwicklung von Lebendmasse und Knochenparametern während der Wachstumsperiode

#### 2.1.1. Lebendmasse

Aus dem Vergleich des Wachstums verschiedener Hausgeflügelarten läßt sich eine enge Beziehung des Wachstumsverlaufs von Puten und Hühnern nachweisen (SALOMON et al. 1990). Die Körpermassenzunahme beim Geflügel folgt dem sigmoidförmigen Wachstum, d.h. eine Phase steigender Wachstumsgeschwindigkeit wird nach Überschreiten des Wendepunktes, welcher den maximalen Zuwachs anzeigt, von einer Phase fallender Wachstumsgeschwindigkeit gefolgt (SALOMON 1993).

Weibliche Puten weisen ein etwas geringeres Schlupfgewicht als die männlichen Tiere gleich alter Eltern auf, über die ersten vier bis sechs Lebenswochen zeigen sie ähnliche Zuwachsraten wie die Hähne, bleiben dann aber in der Masseentwicklung deutlich zurück, so dass sie im Alter von 20 bis 22 Wochen nur etwas über die Hälfte der Masse der männlichen Tiere aufweisen.

NESTOR et al. (1967) wiesen relativ hohe Heritabilitäten von mindestens 0,28 für die Körpermasse in unterschiedlichen Altersstufen nach. McCARTNEY et al. (1968) geben Heritabilitäten für die 8. Lebenswoche mit 0,44 und für die 24. LW mit 0,39 an. Durchgehende Meßreihen zur Massenentwicklung der Pute über einen gesamten Aufzucht- und Mastzeitraum sind in der Literatur kaum publiziert.

Masseangaben zu einzelnen Altersstufen oder Werte zu Entwicklungsperioden der Körpermasse männlicher Mastputen werden von JOHNSON u. ASMUNDSON (1957), SULLIVAN u. AL-UBAIDI (1963), McCARTNEY et al. (1968), NESTOR et al. (1969), AUCKLAND u. MORRIS (1971a,b); AUCKLAND (1973, 1978), DORR u. BALLOUN (1976), HESTER et al. (1983), NAHORNIAC et al. (1983), SIOPEs et al. (1983), HEDSTROM et al. (1986), LEBLANC et al. (1986), HESTER et al. (1986, 1987, 1989, 1990), NESTOR et al. (1987, 1988), OJU et al. (1988), LEVENICK u. LEIGHTON (1988), NIXEY u. GREY (1989), STEVENS u. SALMON (1989), HEIM (1990), HURWITZ et al. (1991), LILBURN u. NESTOR (1991), KIRN u. FIRMAN (1993), WYERS et al. (1993), RATH et al. (1994b), PETERMANN (1998), BRANT

(1998), HIRT (1998) und CRESPO et al. (2000) dargelegt. Aktuelle Basisdaten zur Körpermasseentwicklung der Putenlinie Big 6 finden sich zusätzlich in den Züchterangaben (s. Abb. 1). Aus diesen Angaben lassen sich insgesamt deutliche geschlechts-, rasse- und zuchtbedingte Unterschiede der Körpermasse in den letzten Jahrzehnten ablesen. Die meisten Tiere wiegen zum Zeitpunkt des Schlupfes u.a. abhängig vom Alter der Elterntiere relativ einheitlich zwischen 50 g und 60 g, wobei Variationen zwischen 40 g und 70 g vorkommen. Eine deutliche Erhöhung des Schlupfgewichts ist hierbei historisch betrachtet nicht zu beobachten.

Der ursprüngliche wilde Truthahn wiegt ausgewachsen ca. 7 – 9 kg (ABOURACHID 1993; HIRT 1998). Demgegenüber weisen die auf Schnellwüchsigkeit gezüchteten Mastputen bereits nach 28 Lebenstagen das 20-fache ihres Schlupfgewichts auf. Die Hähne wiegen mit 20 Wochen das 300-fache ihres Ausgangsgewichtes (NIXEY u. GREY 1989), nach PETERMANN (1998) mit 22 Wochen bis zum 400-fachen.

In einem Vergleich der Mastendgewichte aus den Jahren 1957 und 1966 lassen sich, je nach Rasse, ein züchterischer jährlicher Zuwachs von 0,304 kg bei den schweren Schlägen und 0,186 kg bei den leichten Schlägen nachweisen (NESTOR et al. 1969). Auch für den Zeitraum von 1985 bis 1999 liegt die jährliche Zuwachsrate mit 2% bei in etwa 300g (DOUGLAS u. BUDDIGER 2002).

Zum Beginn des 20. Jahrhunderts wurden bereits von Lord Rothschild in Großbritannien schwere Bronzeputen gezüchtet, die Hähne wiesen ein Schlachtgewicht von 18 kg, die Hennen von 9 kg auf. In den 30er Jahren setzte jedoch ein Trend zu leichteren Tieren der Rasse Small White ein, der über die folgenden 20 bis 30 Jahre anhielt. Die ausgewachsenen Hähne wogen zu dieser Zeit etwa 7 kg und die Hennen 4,5 kg (BRANT 1998).

Erst zu Beginn der 60er Jahre wurden vermehrt wieder schwerere Rassen bevorzugt. Die männlichen Masttiere (Broad Breasted Bronze) wogen in der 2. LW 0,20 kg, in der 4. LW 0,46 kg, in der 8. LW 1,60 – 1,82 kg, in der 16. LW 5,60 – 6,50 kg und in der 24. LW ca. 10,00 kg.

In den 70er Jahren stieg die durchschnittliche Körpermasse weiter an. Die Tiere wogen in der 4. LW 0,52 – 0,56 kg, in der 8. LW 1,90 – 2,90 kg, in der 16. LW 6,00 – 7,80 kg und in der 24 LW 10,00 – 12,80 kg.

Auch Mitte der 80er Jahre ist ein weiterer Anstieg der Körpermassenzunahme zu beobachten. In der 2. LW wogen die Tiere zwischen 0,29 – 0,37 kg, in der 4. LW

0,73 – 1,00 kg, in der 8. LW 2,87 – 3,6 kg, in der 16. LW 8,65 – 9,60 kg und in der 24. LW 12,00 – 16,20 kg.

Der zu verzeichnende Trend hält auch in den 90er Jahren weiter an. Die Tiere wiegen in der 2. LW 0,33 – 0,38 kg, in der 4. LW 0,81 – 1,50 kg, in der 8. LW 3,10 – 4,60 kg, in der 16. LW 9,60 – 13,96 kg und in der 22. LW 18,30 – 20,72 kg. Körpermasseangaben für Tiere älter als 22 Wochen sind in der aktuellen Literatur nicht publiziert, woran sich eine Tendenz zur Mastzeitverkürzung ablesen läßt.

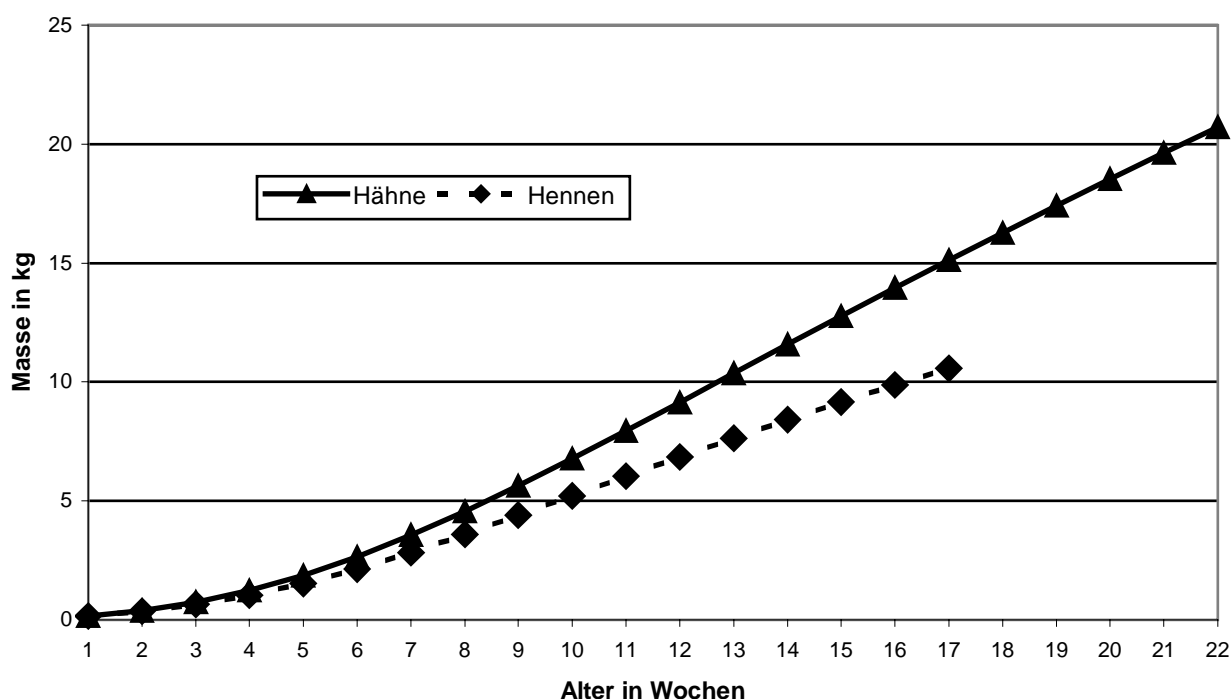


Abb. 1: Entwicklung der Körpermasse von Mastputen der Linie Big 6 (Anonym 1999)

#### 2.1.2. Länge der Beckengliedmaßenknochen, Femur (F), Tibiotarsus (TT) und Tarsometatarsus (TMT)

Knochenlängenmaße werden weniger von Umwelteinflüssen bestimmt als die Körpermasse, sie haben daher als Wachstumsindikatoren eine höhere Aussagekraft für das Normalwachstum. Durch Einbeziehung der Länge von Femur (F), Tibiotarsus (TT) und Tarsometatarsus (TMT) ist eine objektive Einschätzung der Wachstumsleistung möglich (SALOMON et al. 1990). Der TT stellt bei der Pute den längsten Knochen dar, gefolgt vom TMT, Humerus und F (HIFNY et al. 1989).

NESTOR et al. (1988) und LILBURN u. NESTOR (1991) wiesen in ihren Untersuchungen nach, dass eine züchterische Erhöhung der Körpermasse zwar in einer Erhöhung der Knochendichte und dem Knochengewicht resultiert, größere Zunahmen in der Knochenlänge der Beinknochen können jedoch nur in den ersten Lebenswochen beobachtet werden. Mit 16 Wochen zeigen die Tiere der unterschiedlichen Linien annähernd dieselben Knochenlängen. Dies wird ebenfalls durch einen Vergleich der Wachstumsparameter von Puten aus den Jahren 1963 und 1992 bestätigt. Es zeigt sich, dass trotz einer Verdopplung der Körpermasse in diesem Zeitraum die Länge des TT in der 16. LW keine entsprechende Zunahme aufweist. Lediglich das fettfreie Knochengewicht hat sich signifikant erhöht (LILBURN 1994).

Ein linearer Zusammenhang ist zwischen der Dicke der Wachstumsplatte (WP) und dem täglichen Längenzuwachs zu verzeichnen (THORP 1988c). Es besteht eine positive Korrelation zwischen der Anzahl der Zellen der Proliferationszone (PZ), sowie dem durchschnittlichen Zellvolumen der hypertrophen Zone (HZ) mit dem täglichen Längenzuwachs der jeweiligen Metaphyse (HEDSTROM et al. 1986; KEMBER et al. 1990; HURWITZ et al. 1992; BARRETO u. WILSMAN 1994). Neben diesen in den metaphysär-diaphysären Bereichen der WP lokalisierten Längenzunahmen sind am Gesamtlängenwachstum des Knochens noch das Wachstum der Epiphysen und das der epiphysealen Ossifikationszentren beteiligt (BARRETO u. WILSMAN 1994).

Das Wachstum der Skelettknochen beim Geflügel unterliegt ebenfalls dem sigmoidalen Modus, das heißt, dass auch diese Kurve durch einen Wendepunkt gekennzeichnet ist (SALOMON 1993).

SALOMON et al. (1990) führten Untersuchungen an weiblichen Puten durch. Sie beschreiben, dass zum Zeitpunkt des Schlupfes die Knochenlängen des F bei 20%, die des TT bei 20,4% und die des TMT bei 22,7% des theoretischen Endwertes liegen. Der TMT ist nicht nur zum Schlupf der am weitesten gewachsene dieser drei Beckengliedmaßenknochen, sondern er erreicht auch am 25. Tag als erster seine maximale Wachstumsgeschwindigkeit von 1,65 mm/d. Der TT wächst bis zum 21. Lebenstag schneller als der F und hat am 27. Tag nach dem Schlupf seine höchste Wachstumsgeschwindigkeit von 2,18 mm/d erreicht. Ab dem 21. Lebenstag wächst der F schneller als der TT, seine maximale Wachstumsgeschwindigkeit am 28. Lebenstag liegt bei 1,72 mm/d.

Verlaufsuntersuchungen am wachsenden Beinskelett der Pute sind bisher kaum beschrieben, die in der Literatur aufgeführten Daten zu Knochenlängen sind eher spärlich.

Daten zur Femurlängenentwicklung von Putenhähnen finden sich bei folgenden Autoren:

*Tab.1: Femurlänge (FL) von Putenhähnen unterschiedlicher Altersstufen.*

BRENES (1971):	10. LW	FL	10,85 cm
	20. LW	FL	14,34 cm
DORR u. BALLOUN (1976):	03. LW	FL	04,50 cm
	08. LW	FL	09,10 cm
	12. LW	FL	11,30 cm
BEGO et al. (1976):	17. LW	FL	13,04 cm
	52. LW	FL	15,33 cm
RANAWEERA u. WISE (1981):	11. LW	FL	11,20 cm
WALSER et al. (1982):	10. LW	FL	10,50 cm
	15. LW	FL	12,40 cm
	25. LW	FL	15,00 cm
LILBURN u. NESTOR (1991):	08. LW	FL	11,20 cm
	12. LW	FL	13,10 cm
	16. LW	FL	13,90 cm
CRESPO et al. (2000):	32. LW	FL	16,50 cm

Femurlänge und Femurdurchmesser junger ausgewachsener Puten werden nach Untersuchungen von CRESPO et al. (2000) nicht durch das Körpergewicht bzw. unterschiedliche Futterregime beeinflusst. Sie beschreiben weiterhin, dass der Knochen mit 16 Wochen das Längenwachstum einstellt.

Der Tibiotarsus (TT) stellt den Knochen mit der höchsten Wachstumsgeschwindigkeit beim Geflügel dar, wobei ca. zwei Drittel seines Längenwachstums auf die proximale WP entfallen (LEBLANC et al. 1986; THORP 1988c; KEMBER et al. 1990; BARRETO u. WILSMAN 1994).

Vergleicht man die relative Entwicklung des TT von Hühnern, Puten und Enten, so zeigt sich, dass bei den letzten beiden ein signifikant stärkeres Längen- und Dickenwachstum über die ersten drei Viertel der gesamten Wachstumszeit zu verzeichnen ist LILBURN (1994).

Daten zur Tibiotarsuslängenentwicklung (TTL) finden sich, verglichen mit den anderen Beinknochen, in der Literatur aufgrund seiner Anfälligkeit für Erkrankungen am häufigsten.

*Tab.2: Tibiotarsuslängen (TTL) von Putenhähnen unterschiedlicher Altersstufen.*

JOHNSON u. ASMUNDSON (1957):	08. LW	TTL	12,30 cm
	16. LW	TTL	20,10 cm
	24. LW	TTL	22,60 cm
SULLIVAN u. AL-UBAIDI (1963):	00. LW	TTL	03,65 cm
	04. LW	TTL	07,53 cm
	08. LW	TTL	12,06 cm
	12. LW	TTL	16,97 cm
	16. LW	TTL	20,41 cm
	20. LW	TTL	22,35 cm
	24. LW	TTL	23,56 cm
RANAWEERA u. WISE (1981):	11. LW	TTL	17,47 cm
WALSER et al. (1982):	08. LW	TTL	13,00 cm
	12. LW	TTL	17,00 cm
	16. LW	TTL	20,50 cm
	18. LW Plateau bei	TTL	23,00 cm
NAHORNIK et al. (1983):	04. LW	TTL	07,38 cm
	08. LW	TTL	14,05 cm
	12. LW	TTL	18,85 cm
	18. LW	TTL	22,95 cm
METZ et al. (1985):	04. LW	TTL	08,80 cm

NESTOR et al. (1987):	08. LW	TTL	13,00 cm
	16. LW	TTL	20,50 cm
	20. LW	TTL	21,20 cm
LILBURN u. NESTOR (1991):	00. LW	TTL	03,88 cm
	04. LW	TTL	09,90 cm
	08. LW	TTL	16,60 cm
	12. LW	TTL	19,90 cm
	16. LW	TTL	21,50 cm
CHEREL et al. (1991):	04. LW	TTL	09,00 cm
	08. LW	TTL	14,60 cm
	12. LW	TTL	18,40 cm
	16. LW	TTL	20,10 cm
	20. LW	TTL	20,80 cm
HURWITZ et al. (1991):	17. LW	TTL	25,00 cm
REINMANN (2002):	16. LW	TTL	18,70 cm
	je nach Rasse	bis	22,50 cm

SULLIVAN u. AL-UBAIDI (1963) beschreiben den Verlauf des Längenwachstums des TT bei Broad Breasted Bronze Puten. Sie stellten fest, dass die Wachstumskurve nach 16 Wochen bei den weiblichen und nach 22 Wochen bei den männlichen Tieren in ein Plateau übergeht, welches die Beendigung des Längenwachstums anzeigt.

CHEREL et al. (1991) beschreiben ein sehr schnelles Längenwachstum des TT männlicher Puten in der 4. – 10. LW, gefolgt von einer Phase langsameren Wachstums, die im Gegensatz zu o. g. Angaben bereits in der 18. – 20. LW stagniert. Dies belegt wiederum eine Tendenz zur Züchtung schnellreifender Rassen in den letzten Jahren. Die Länge des TT gleichaltriger Tiere wird unwesentlich von verschiedenen Fütterungsregimen bzw. Körpermassen beeinflusst (LILBURN 1994).

Daten zur Längenentwicklung des Tarsometatarsus finden sich bei folgenden Autoren.

*Tab.3:* Tarsometatarsuslängen (TMTL) von Putenhähnen unterschiedlicher Altersstufen.

JOHNSON u. ASMUNDSON (1957):	08. LW	TMTL 11,60 cm
	16. LW	TMTL 18,50 cm
	24. LW	TMTL 20,30 cm
McCARTNEY et al. (1968):	24. LW	TMTL 18,70 cm
RANAWEERA u. WISE (1981):	11. LW	TMTL 12,96 cm
HESTER et al. (1986):	15. LW	TMTL 16,05 cm
	25. LW	TMTL 16,52 cm
HESTER et al. (1987):	17. LW	TMTL 15,75 cm
	18. LW	TMTL 15,80 cm
NESTOR et al. (1988):	16. LW	TMTL 16,10 cm
HESTER et al. (1989):	17. LW	TMTL 15,76 cm
HESTER u. KOHL (1989):	17. und 19. LW	TMTL 16,00 cm
CHEREL et al. (1991):	02. LW	TMTL 06,60 cm

### 2.1.3. Knochendicke und Diaphysenquerschnittsflächen

Angaben zur Knochendicke sowie zur Querschnittsfläche des F und des TT der Pute finden sich bei: JOHNSON u. ASMUNDSON (1957), RANAWEERA u. WISE (1981), NESTOR et al. (1985, 1988), WYERS et al. (1993) und CRESPO et al. (2000).

In der Literatur konnten keine Meßdaten zum kraniokaudalen Diaphysendurchmesser der Beinknochen recherchiert werden.

Der lateromediale Femurdiaphysendurchmesser gemessen auf halber Knochenlänge wird mit Werten von 1,81 – 1,84 cm bei ausgewachsenen Tieren in der 32. LW angegeben.

Die Femurdiaphysenquerschnittsfläche beträgt in der 32. LW 278,85 mm<sup>2</sup>. Davon entfallen ca. 122,75 mm<sup>2</sup> (112,90 – 132,60 mm<sup>2</sup>) auf die kortikale Fläche und ca. 156,10 mm<sup>2</sup> (130,70 – 181,50 mm<sup>2</sup>) auf die Markraumfläche, wobei auffällig ist, dass



der Femur schwerer Tiere eine dickere Kortikalis und einen geringeren Markraumdurchmesser aufweist. Trotzdem zeigt er eine geringere Torsionssteifigkeit und erhöhte Frakturanfälligkeit gegenüber dem leichterem Tiere.

Die Flächen von Markraum und Kortikalis der Femurdiaphyse bzw. deren Verhältnisse bei jungen ausgewachsenen Puten werden durch die Körpermasse bzw. unterschiedliche Futterregime beeinflusst, dahingegen bleibt der lateromediale Durchmesser des Femurs konstant (CRESPO et al. 2000).

Der lateromediale tibiotarsale Diaphysendurchmesser auf halber Knochenlänge wird in der Literatur mit Werten von 0,96 – 1,25 cm in der 10./11. LW und von 1,27 – 1,46 cm in der 16. LW angegeben.

Der transversale Schnitt durch die Diaphyse des TT weist mit zwei Wochen noch einen zirkulären Aufbau auf, wobei er mit zunehmendem Alter einen ovalen Querschnitt annimmt (LEBLANC et al. 1986).

Die TT – Diaphysenquerschnittsfläche, die Markraumfläche und die kortikale Fläche werden in der 0. LW mit 2,8 mm<sup>2</sup>; 0,9 mm<sup>2</sup> u. 1,7 mm<sup>2</sup>, in der 1. LW mit 5,9 mm<sup>2</sup>, 2,0 mm<sup>2</sup> u. 3,9 mm<sup>2</sup>, in der 2. LW mit 10,9 mm<sup>2</sup>, 3,3 mm<sup>2</sup> u. 7,6 mm<sup>2</sup>, in der 3. LW mit 17,8 mm<sup>2</sup>, 7,3 mm<sup>2</sup> u. 10,5 mm<sup>2</sup>, in der 4. LW mit 23,2 mm<sup>2</sup>, 10,3 mm<sup>2</sup> u. 12,9 mm<sup>2</sup>, in der 5. LW mit 34,2 mm<sup>2</sup>, 16,6 mm<sup>2</sup> u. 17,7 mm<sup>2</sup> und in der 6. LW mit 45,1 mm<sup>2</sup>, 23,0 mm<sup>2</sup> u. 22,1 mm<sup>2</sup> beziffert.

In der 10./11. LW wird eine Diaphysenquerschnittsfläche von 98,6 mm<sup>2</sup> gemessen, hierbei entfallen 56,6 mm<sup>2</sup> auf die Markraumfläche und 42,0 mm<sup>2</sup> auf die kortikale Fläche bei einer kortikalen Stärke von 1,36 mm.

WYERS et al. (1993) ermittelten, dass bei schweren Putenschlägen der tibiotarsale diaphysäre Cortex im Alter von 3 – 6 Wochen erheblich stärker ausgebildet ist als bei leichten Schlägen, wenn man sie bei annähernd gleichen Körpermassen vergleicht. Ihre histomorphometrischen Messungen zeigen, dass sich das Dickenwachstum bei den schweren Schlägen früher und deutlicher vollzieht. Die gesamtdiaphysäre Fläche ist in der 6. LW etwa doppelt so groß wie bei den leichten, wobei sich das diaphyseale – kortikale – Verhältnis in der 3. LW nicht signifikant unterscheidet. Die generelle Morphologie des annähernd ovoiden diaphysealen Tibiotarsusquerschnittes zeigt mit zunehmendem Alter der Tiere eine Vergrößerung der Gesamtfläche, die hauptsächlich auf eine Vergrößerung der medullären Fläche zurückzuführen ist (WYERS et al. 1993). Ansteigende Energielevel in der Ration

führen ebenfalls zu einer Vergrößerung des Radius und zu einem Anstieg des Markraumes (KIRN u. FIRMAN 1993).

#### 2.1.4. Feuchtmasse des Femur

Der Femur und TT stellen sich bei Vögeln wie Huhn und Pute als die schwersten Knochen dar. Nach Untersuchungen von HIFNY et al. (1989) entfallen bei diesen Geflügelarten, die sich primär laufend fortbewegen in etwa 50% der Masse des gesamten Gliedmaßenskeletts (Vorder- und Hintergliedmaße) auf diese beiden Knochen.

Durch Selektion der Puten auf ansteigende Schenkelweite (TMT), gemessen an der Lokalisation mit der geringsten lateromedialen Ausdehnung, erhöhen sich nach Angaben von NESTOR et al. (1987) weder die Tibiotarsus- noch die Femurmasse signifikant.

Verlaufsuntersuchungen zur Gewichtsentwicklung des Oberschenkelknochens der Pute sind in der Literatur nicht vorhanden. Einzelwerte der Femurmasse sind bei NESTOR et al. (1988) mit 79 g – 86 g in der 16. LW angegeben.

#### 2.1.5. Densitometrische und röntgenologische Untersuchungen an Geflügelknochen

Angaben zur Knochendichte beim Geflügel finden sich in der Literatur bei:

MEYER et al. (1968), BEGO et al. (1976), CANTOR et al. (1980), METZ et al. (1985), AKPE et al. (1987), NESTOR et al. (1987, 1988), BAIN et al. (1988), TOELLE et al. (1990) und MITCHELL et al. (1997).

Von den einzelnen Autoren wurden verschiedenste Meßmethoden zur Bestimmung der Knochendichte, an unterschiedlichen Knochen und Lokalisationen angewandt, die grundsätzlich nach demselben Prinzip, der Messung der vom Knochen absorbierten Strahlung temporärer oder permanenter Strahlenquellen, arbeiten. Meßreihen an der Metaphyse des proximalen Femur der Mastpute konnten in der eingesehenen Literatur nicht gefunden werden, so dass an dieser Stelle nur allgemeine Aussagen zur Knochendichte beim Geflügel dargelegt werden.

Die Knochendichte des Tibiotarsus bei der Pute steigt nach Untersuchungen von NESTOR et al. (1987) mit zunehmendem Alter an. Sie konnten bei ihren Messungen eine hohe Korrelation der Werte an vier unterschiedlichen Lokalisationen des Schaftes aufzeigen. Weiterhin wiesen sie nach, dass schwere Schläge eine erheblich höhere Knochendichte besitzen als leichte, und dass eine Verdopplung der Knochendichte des Tibiotarsus im Alter von 8 bis 16 LW stattfindet.

Nach CANTOR et al. (1980) stellt die Dichtemessung eine gute in vivo Technik zur Beurteilung der Knochenmineralisation dar. Nach ihren Untersuchungen besteht eine hohe Korrelationen zwischen den gemessenen Dichten und der Knochenasche mit 0,92 und der Bruchfestigkeit mit 0,93. Sie konnten weiterhin die Wirkung geringer Vitamin-D-Schwankungen in der Ration mit Hilfe der Densitometrie des Tibiotarsus bei vier Wochen alten Puten nachweisen.

Hohe Korrelationen zwischen der Mineralstoffkonzentration des Knochens bzw. der Knochenasche mit der Knochendichte wurden ebenfalls von MEYER et al. (1968), METZ et al. (1985) und AKPE et al. (1987) ermittelt.

Bei der visuellen Beurteilung von Röntgenaufnahmen des Femur von 17 bzw. 52 Wochen alten Puten konnte im Bereich des Trochanter femoris (major) eine höhere Dichte festgestellt werden als im Bereich des Femurhalses (BEGO et al. 1976).

Beurteilungen von Röntgenbildern der Gliedmaßenknochen speziell bei der Pute sowie anderer Mastgeflügelarten konnten in der eingesehenen Literatur nur im Zusammenhang mit der Diagnose pathologischer Erscheinungen wie z. B. TD, Rachitis oder Osteomyelitis gefunden werden (GYLSTORFF 1982; WALSER et al. 1980, 1982; METZ et al. 1985; DUFF et al. 1987b; LYNCH et al. 1992; THORP 1992, 1994; RIDDELL 1997; WESS et al. 1997; JULIAN u. GAZDZINSKI 1999). Interpretationen von Röntgenaufnahmen mit dem Ziel, physiologische Wachstumsparameter der Pute zu beurteilen, sind in der Literatur wenig publiziert. Angaben finden sich bei BEGO et al. (1976), WALSER et al. (1982) und CRESPO et al. (2000).

Befunde zum Wachstumsplattenschluß oder zu den sekundären Ossifikationszentren existieren kaum. WALSER et al. (1982) beurteilen anhand von Röntgenaufnahmen den WP-Schluß des prox. und dist. TT bei fünf unterschiedlichen Putenlinien (siehe 2.2.2.5).

### 2.1.6. Rohaschegehalte und mineralstoffanalytische Daten von Putenknochen

Die Knochen der Vögel enthalten sehr viel – etwa 84% - anorganische Substanzen, die überwiegend aus Kalzium und Phosphor im Gewichtsverhältnis 2 : 1 und im molaren Verhältnis 5 : 3 bestehen (GYLSTORFF 1982).

Veraschungen und mineralstoffanalytische Untersuchungen an Putenknochen wurden von folgenden Autoren durchgeführt: SULLIVAN u. AL-UBAIDI (1963), YANG et al. (1973), DORR u. BALLOUN (1976), CANTOR et al. (1980), BAR et al. (1982), RANAWEERA u. WISE (1981), NAHORNIK et al. (1983), STEVENS et al. (1984), METZ et al. (1985), KLINGENSMITH et al. (1986), HEDSTROM et al. (1986), AKPE et al. (1987), STEVENS u. SALMON (1989), HEIM (1990), KIRN u. FIRMAN (1993), RAVINDRAN et al. (1995) und QIAN et al. (1996).

Am komplett veraschten Femur von 0 – 3 Wochen alten Puten konnten HEDSTROM et al. (1986) folgende Werte für die Rohasche (Ra), Ca und P bezogen auf die fettfreie Trockenmasse (ffTM) ermitteln.

Tab.4: Rohasche-, Kalzium- und Phosphorwerte der Beinknochen von Puten unterschiedlicher Altersstufen:

Tab.4a: Werte nach HEDSTROM et al. (1986)

LW	0	1	2	3
Ra in g/kg ffTM	368,0	347,0	389,0	464,0
Ca in mg/g ffTM	8,8	18,2	50,6	155,3
P in mg/g ffTM	4,5	8,0	33,0	90,0
Ca : P – Verhältnis	2,0	2,3	1,5	1,7

Deutlich höhere Werte für den Aschegehalt des gesamten Femur von Putenhähnen ermittelten DORR u. BALLOUN (1976).

Tab.4b: Werte nach DORR u. BALLOUN (1976)

LW	2	3	4	5	8	12
Ra in g/kg ffTM	480	509	513	527	564	573
Ca in mg/g ffTM	169	176	176	179	184	184
P in mg/g ffTM	78	82	84	86	101	103
Ca : P – Verhältnis	2,17	2,15	2,1	2,0	1,8	1,8

NAHORNIK et al. (1983) haben ausschließlich die markfreie Diaphyse des Tibiotarsus von 4 bis 18 Wochen alten Putenhähnen verascht.

Tab. 4c: Werte nach NAHORNIK et al. (1983)

LW	4	8	18
Ra in g/kg ffTM	591	619	680

SULLIVAN u. AL-UBAIDI (1963) ermittelten folgende Werte für den Rohaschegehalt des markfreien Tibiotarsus bei männlichen Puten.

Tab. 4d: Werte nach SULLIVAN u. AL-UBAIDI (1963)

LW	0	4	8	12	16	20	24
Ra in g/kg ffTM	350	461	489	515	531	568	593

Auch RANAWEERA u. WISE (1981) untersuchten markfreie Tibiotarsi von 10 Wochen alten Puten. Sie erhielten folgende Werte:

TM: 568,0 g/kg markfreies Feuchtgewicht

Ra: 608,5 g/kg markfreie TM

STEVENS et al. (1984) untersuchten den Einfluß unterschiedlicher maternalen und direkter Vitamin-D<sub>3</sub>-Fütterung, wobei sie die Rohaschewerte auf die gesamte TM des TT (Knochen nicht entfettet) beziehen.

Tab. 4e: Werte nach STEVENS et al. (1984)

LW	2	4
Ra in g/kg TM	412-483	463-528
Ca in mg/g Ra	314	
P in mg/g Ra	170	

Anhand der von KLINGENSMITH et al. (1986) bei Putenhähnen in der 19. LW ermittelten Werte läßt sich ableiten, dass der Aschegehalt des gesamten Tarsometatarsus (Epi- u. Diaphyse) mit 565 g/kg ffTM ca. 13% geringer ist, als der rein diaphysäre Aschegehalt mit ungefähr 650 g/kg ffTM. Die ermittelten Kalzium- und Phosphorwerte der Rohasche des gesamten Knochens werden von Ihnen mit 354 mg/g Ra bzw. 172 mg/g Ra angegeben. Desweiteren ist aus ihren Ergebnissen ersichtlich, dass die Knochen der männlichen Tiere durchschnittlich 1% höhere Aschegehalte aufweisen als die der weiblichen.

Bei der Veraschung der 2. Zehe von Putenhähnen, sind im Alter von 17 bis 22 Wochen bei HEIM (1990) z. T. rückläufige Werte des Rohaschegehaltes zu beobachten.

Tab. 4f: Werte nach HEIM (1990)

LW	17	19	20	22
Ra in g/kgTM	597	573	543	550

### 2.1.7. Mechanische Belastungsuntersuchungen an Extremitätenknochen der Pute

Als weitere Methode zur Beurteilung der Integrität des Knochens seien hier der Vollständigkeit halber die mechanischen Belastungsuntersuchungen der Hinterextremität der Pute erwähnt.

Zur Ermittlung der mechanischen Belastbarkeit von Extremitätenknochen beim Geflügel kommen unterschiedliche Verfahren zur Anwendung. Man unterscheidet Bruchfestigkeit, Scherkraft bzw. -stress, Torsionssteifigkeit, Biegemoment und Kompressionsstärke, welche mit Hilfe von Geräten der Materialforschung ermittelt werden. Kollagene Fasern, welche den Hauptbestandteil der organischen Matrix des Knochens bilden, sind in der Lage die Zugkräfte aufzunehmen, während die Kompressionskräfte durch den Hydroxylapatitanteil gedämpft werden. Die Belastung zum Zeitpunkt des Bruches ist die Summe aller Kräfte und Momente, die auf den Knochen einwirken und wird als Bruchfestigkeit bezeichnet (RATH et al. 2000). Sie wird zur Vereinfachung und Vergleichbarkeit als Kraft pro Flächenareal Knochen zum Zeitpunkt des Bruches gesehen. Unterschiede der in der Literatur angegebenen Meßdaten ergeben sich u. a. durch verschiedene Meßpunkte an den Knochen, teilweise getrocknetes oder entfettetes Untersuchungsmaterial, differierende Auslenkungsgeschwindigkeiten, abweichende Wahl der Einheiten und mathematischen Modelle, die beispielsweise den inneren und äußeren Durchmesser eines zylindrischen oder eines elliptischen Rohres als Berechnungsgrundlage annehmen.

Ein häufig angewandtes Verfahren stellt die sog. Dreipunkt – Biegemessung dar. Unter konstanter Erhöhung der einwirkenden Kräfte kommt es zum Verbiegen des Knochens bis hin zum Bruch. Es können hierbei sowohl die Biegekurve als auch die Kraft zum Zeitpunkt des Nachgebens des Knochens beurteilt werden, wobei das elastische Modul, welches Ausdruck der inneren Steifigkeit und Materialbeschaffenheit ist, bei stärker mineralisierten Knochen höher liegt (RATH et al. 2000).

Eine weitere Methode stellt die Messung der Kompressionsstärke des Knochens dar. Sie wurde teilweise zur Beurteilung des Mineralisationsstatus der Metaphyse herangezogen, ist jedoch beim Geflügel von untergeordneter Bedeutung, da andere

Verfahren wie die Veraschung und Dichtemessung aussagekräftigere Ergebnisse liefern (RATH et al. 2000).

Von RAVINDRAN et al. (1995) wurden im Rahmen von Fütterungsversuchen weiblicher Puten am TT Scherversuche durchgeführt. Sie ermittelten bei 21d alten Tieren mit optimierter Phosphor- und Phytasefütterung eine maximale Belastbarkeit zwischen 30 und 36 kg was einem sog. Scherstress von 125 – 147 kg/cm<sup>2</sup> entspricht. QIAN et al. (1996) führten ebenfalls im Rahmen eines Fütterungsversuches mit Phytase- und Phosphorsupplementierung, bei 3 Wochen alten Putenhähnen Scherversuche an einem 5 cm langen Teilstück der TT – Diaphyse durch. Sie ermittelten Scherkräfte von 100 – 110 Newton, wobei Tiere ohne Phytase- und Phosphorsupplementierung ähnlich den Vorgenannten deutlich schwächere Knochen aufwiesen. Sie errechneten über die Diaphysenwandstärke einen Scherstress von ca. 2 – 2,5 kg/mm, den sie für eine Vergleichbarkeit sensibler beurteilten als die absoluten Werte.

DUFF et al. (1987b) konnten eine verminderte Bruchfestigkeit der Knochen von Puten nachweisen, die experimentell Ochratoxin A kontaminiertes Futter erhalten hatten.

RATH et al. (2000) haben die Knochenbruchfestigkeit des TT von Puten in der 7. LW und 22. LW gemessen. In der 7. LW kam es unter einer Belastung von durchschnittlich 33,2 kg und in der 22. LW unter der Belastung von 60,5 kg zum Bruch des Knochens, was einer durchschnittlichen Bruchfestigkeit von 10,2 kg/mm<sup>2</sup> bzw. 7,9 kg/mm<sup>2</sup> entspricht.

Von CLASSEN et al. (1994) wurde der Einfluß unterschiedlicher Beleuchtungsprogramme auf knochenphysiologische Parameter u. a. die Bruchfestigkeit untersucht. Sie konnten am Femur von 118d alten Putenhähnen maximale Stresstoleranzen von ca. 96 kg messen. Hieraus ergeben sich, unter Anwendung einer Formel für ein elliptisches Modell, rechnerische maximale Belastungen von 540 kg/cm<sup>2</sup>. Tiere, die einer 24h Beleuchtung ausgesetzt waren, wiesen deutlich schwächere Knochen auf.

CANTOR et al. (1980) konnten eine hohe Korrelation zwischen der Bruchfestigkeit und der Knochenmasse von Puten nachweisen, eine Korrelation zwischen vermehrter Vitamin-D<sub>3</sub>-Fütterung und Knochenbruchfestigkeit wie von STEVENS et al. (1984) nachgewiesen, stellte sich bei Ihnen wie auch bei ABDEL-ATI et al. (1997) als nicht signifikant dar.



STEVENS et al. (1984) konnten weiterhin feststellen, dass eine optimierte maternale Vitamin- D<sub>3</sub>-, Kalzium- und Phosphorversorgung die Knochenbruchfestigkeit bei den Küken über die ersten vier Lebenswochen deutlich erhöht, wobei dieser stabilisierende Effekt im folgenden Zeitraum nur über eine direkte Zufütterung der Komponenten erhalten blieb. Hohe Energie- und/oder Proteinanteile in der Ration scheinen einen vergleichsweise geringen Einfluß auf die Bruchfestigkeit zu haben (KIRN u. FIRMAN 1993).

CRESPO et al. (2000) bestimmten die Torsionssteifigkeit mit dem Punkt der maximalen Belastung vor dem Bruch an Oberschenkelknochen großer weißer Putenhähne unterschiedlicher Haltungs- und Fütterungsregime. Restriktiv gefütterte leichte Tiere wiesen verglichen mit den ad libitum gefütterten eine deutlich höhere Torsionssteifigkeit des F bezogen auf die Körpermasse auf. Sie massen hiernach eine Steifigkeit von 4,6 Nm/Grad Auslenkung bei einer maximalen Torsion vor dem Nachgeben des Knochens von 8,8 Grad und einer maximalen Arbeit von 41,5 Nm für die schweren Tiere und 5,7 Nm/Grad bei maximaler Torsion von 8,1 Grad mit einer Arbeit von 46,3 Nm für die leichten Tiere. Weitere Angaben über Knochenbruchfestigkeiten von Puten finden sich bei BELYEA et al. (1992), sowie bei SOBOYEJO u. NESTOR (2000).

## 2.2. Anatomie der Beckengliedmaße der Pute

### 2.2.1. Makroskopische Anatomie der Knochen und Gelenke der Beckengliedmaße

Im Folgenden werden die Strukturen der Hintergliedmaße anatomisch beschrieben, die zum Verständnis der weiteren Untersuchungen im Rahmen der Dissertation von Relevanz erscheinen.

Bei Vogelarten wie Pute und Hühner, die sich vornehmlich laufend fortbewegen, ist das Flügelskelett immer kürzer als das der Beckengliedmaßen (HIFNY et al. 1989).

Der bei der Pute durch das Fehlen einer Symphyse ventral weit offene knöcherne Beckengürtel, *Cingulum membri pelvini*, wird analog zu dem der Säugetiere vom Darmbein, *Os ilium*, dem Sitzbein, *Os ischii* und dem Schambein, *Os pubis* gebildet. Dorsal wird dieser durch das *Synsacrum* synostotisch vervollständigt (BUTENDIECK 1980; SALOMON 1993; MAIERL et al. 2001).

Wie bei der Gans und bei der Taube wird bei der Pute die Hüftgelenkspfanne, das *Acetabulum*, welches den beckenseitigen Anteil des Hüftgelenks, *Articulatio coxae* darstellt, aus allen drei Beckenknochen gebildet, während sich beim Huhn und bei der Ente das Schambein nicht an der Bildung des *Acetabulum* beteiligt (BUTENDIECK 1980; SCHWARZE u. SCHRÖDER 1985). Das Zentrum der bei der Pute sehr flachen *Fossa acetabuli* weist ein *Foramen acetabuli* auf (BUTENDIECK 1980).

Den Vögeln eigen ist, dass die Gelenkfläche des Acetabulums kaudodorsal in die Artikulationsfläche des *Processus antitrochantericus* übergeht. Bei der Pute wird der kaudale Anteil dieses Fortsatzes aus dem Sitzbein und der kraniale aus dem Darmbein gebildet. Der Antitrochanter artikuliert über die *Art. coxotrochanterica* mit dem Rollhügel, *Trochanter major* des Oberschenkelbeins, *Femur* sowie mit dem Oberschenkelhals, *Collum femoris* und reduziert dadurch die mechanische Belastung des Femurs. Weiterhin wird durch diese anatomische Struktur die schwache Adduktorenmuskulatur unterstützt, wobei jedoch die Bewegungsfreiheit des Hüftgelenks eingeschränkt wird (KING u. McLELLAND 1978; BUTENDIECK 1980; SALOMON 1993; MAIERL et al. 2001).

In der *Art. coxocapitalis*, dem eigentlichen Hüftgelenk, wird das *Os femoris* durch das kurze Femurkopfband, *Ligamentum capitis femoris*, welches an dem runden *Caput femoris* in der *Fovea ligamenti capitis* entspringt, durch die Gelenkkapsel, *Capsula articularis*, sowie durch die umgebende Muskulatur fest in der Pfanne gehalten. Das *Os femoris* stellt einen markhaltigen zylindrischen Knochen dar, der kaudal leicht sowie medial stärker konkav durchgebogen ist. Es ist deutlich kürzer als der Unterschenkelknochen.

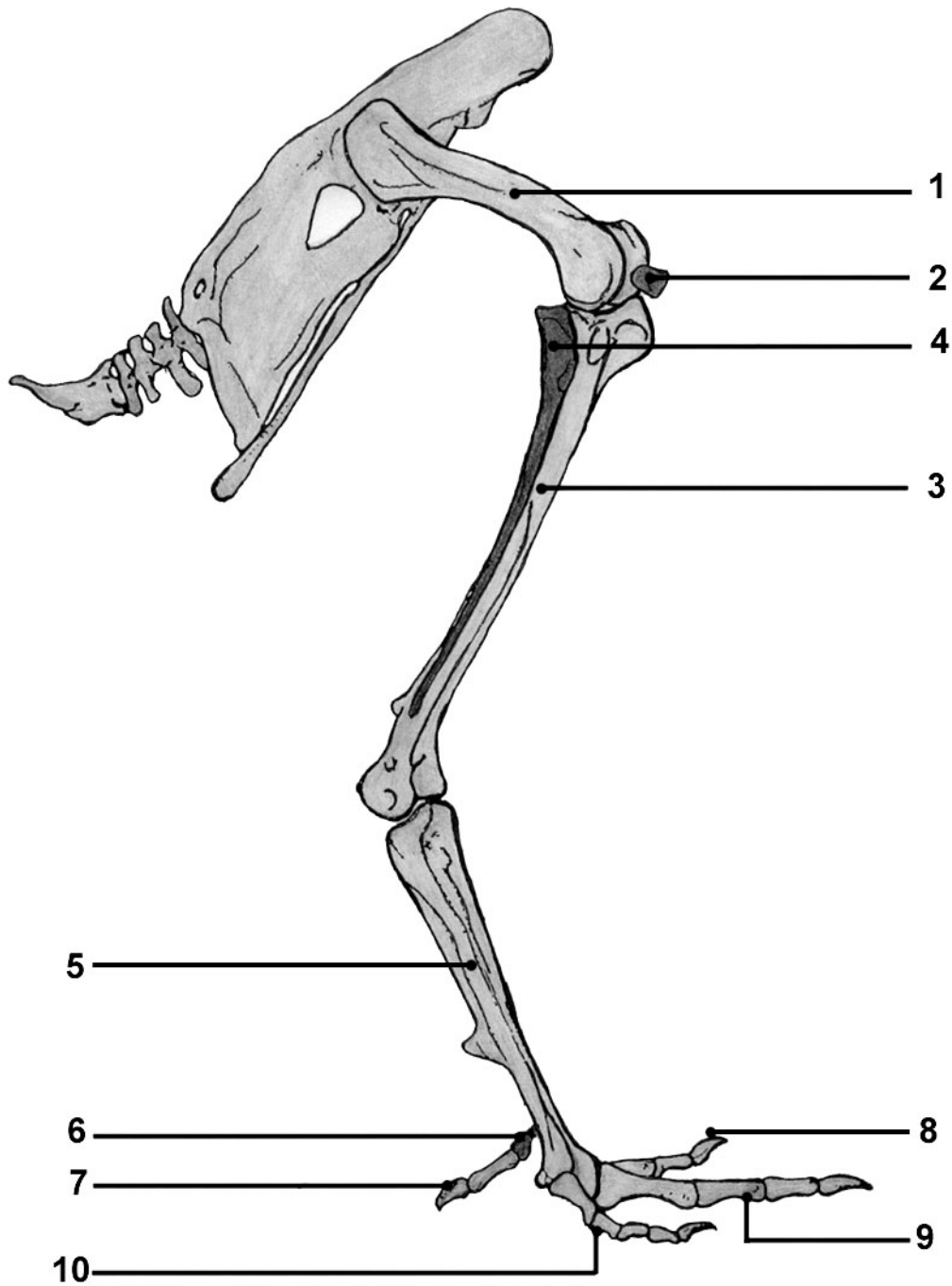


Abb. 2: Skelett der rechten Beckengliedmaße der Pute  
(mod. n. ABOURACHID 1993)

- |    |                 |     |                  |
|----|-----------------|-----|------------------|
| 1. | Femur           | 6.  | Os metatarsale I |
| 2. | Patella         | 7.  | Digitus I        |
| 3. | Tibiotarsus     | 8.  | Digitus II       |
| 4. | Fibula          | 9.  | Digitus III      |
| 5. | Tarsometatarsus | 10. | Digitus IV       |

Das *Collum femoris* stellt die Verbindung von dem halbkugeligen Femurkopf, welcher fast rechtwinkelig zum *Corpus femoris* steht, dar. Am Übergang zum *Trochanter femoris* weist das *Collum femoris* eine Gelenkfläche zur Artikulation mit dem Antitrochanter auf.

Der *Trochanter major* ragt an der Außenseite proximal vor, von diesem aus erstreckt sich eine *Crista trochanteris* distal.

Der Schaft endet mit der *Extremitas distalis*, die sich als laterale und mediale Gelenkknollen, *Condyloli*, darstellen und durch eine Vertiefung *Sulcus intercondylaris/patellaris* getrennt sind. An den Condylen befinden sich die Flächen zur Artikulation mit dem Unterschenkel bzw. der Kniescheibe, *Patella* (BUTENDIECK 1980; SCHWARZE u. SCHRÖDER 1985; MAIERL et al. 2001).

Das Kniegelenk, *Articulatio genus*, ist ein zusammengesetztes, inkongruentes Gelenk. Nach SCHUMMER (1992) und MAIERL et al. (2001) sind vier Anteile zu unterscheiden: das Femur artikuliert mit der Kniescheibe, *Art. femoropatellaris*, dem Schienbein, *Art. femorotibialis* und dem Wadenbein, *Art. femorofibularis*. Weiterhin artikulieren Schien- und Wadenbein untereinander, *Art. tibiofibularis*. Alle vier synovialen Räume stehen untereinander in Verbindung und sind von einer Gelenkkapsel umgeben. Zwei Menisken, *Meniscus lateralis et Meniscus medialis*, heben die Inkongruenz zwischen Femur und Unterschenkel auf. Neben den Kollateralbändern, *Ligamentum collaterale mediale et laterale*, wird das Kniegelenk durch die Kreuzbänder, *Ligamentum cruciatum craniale et caudale*, stabilisiert.

Als Schienbein, *Tibiotarsus*, wird das embryonal entstandene Verschmelzungsprodukt aus Tibia und der distal angrenzenden proximalen Reihe der Tarsalknochen bezeichnet. Diese sind nach KING u. McLELLAND (1978) noch einige Monate nach dem Schlupf als isolierte Knochen zu erkennen.

Der Tibiotarsus stellt bei der Pute wie bei anderen Hausgeflügelarten den längsten Knochen der Beckengliedmaße dar und wirkt aufgrund der Reduktion des Wadenbeins als alleiniger Kraftüberträger im Unterschenkel (STARCK 1979; SCHUMMER 1992; MAIERL et al. 2001).

Das proximale Ende des Tibiotarsus ist durch seine zentrale Stellung als Ursprungs-, Ansatz- und Umlenkpunkt verschiedener Muskeln bzw. deren Kräfte stark entwickelt und gegliedert. Der Schienbeinkörper, *Corpus tibiotarsi*, geht in seinem proximalen Verlauf von einem dreieckigen in einen rundlichen und ab der distalen Hälfte in einen

ovalen Querschnitt über, wobei der maximale Durchmesser eine mediolaterale Orientierung aufweist (SCHUMMER 1992).

Kranial am Tibiotarsus fällt eine hohe Knochenleiste die *Crista cnemialis (tibialis) cranialis* auf. Ihr proximaler Rand ist über die *Crista patellaris*, dem Ansatzpunkt des *Ligamentum patellae* mit der parallelverlaufenden *Crista cnemialis (tibialis) lateralis* verbunden. Zwischen den beiden *Cristae cnemiales* entsteht der *Sulcus intercnemialis*, der eine Rinne für den *Musculus extensor digitorum longus* bildet. Lateral am *Caput tibiae* ist die kleine *Facies articularis fibularis* für die gelenkige Verbindung mit dem Fibulakopf zu erkennen.

Kranial knapp oberhalb des distalen Endes des Tibiotarsus liegt der *Sulcus extensorius*, welcher von einer filigranen Knochenspange, dem *Pons supratendineus*, übersprungen wird, und somit im *Canalis extensorius* eine Führung für die Sehnen der Zehenstrecker bildet. Distal schließen sich die beiden Gelenkwalzen, *Condylus lateralis et medialis*, welche kranial durch die *Incisura intercondylaris* getrennt sind, an. Kaudal fließen beide Gelenkflächen zusammen und bilden die *Trochlea cartilaginea tibialis* auf der die faserknorpelige *Cartilago tibialis* der Endsehne des *Musculus gastrocnemius* und der Zehenbeuger gleiten kann.

Das Wadenbein, *Fibula*, besteht aus einem breiten Wadenbeinkopf, *Caput fibulae*, welcher sich mit seiner *Facies articularis femoralis* an der Bildung des Kniegelenks beteiligt. Distal schließt sich das rudimentäre *Corpus fibulae* an, welches als schlanker, sich im Verlauf verjüngender Knochenstab in die *Spina fibulae* ausläuft. Es endet, dem Tibiotarsus eng anliegend, auf der Hälfte bis zu zwei Dritteln seiner proximodistalen Länge. Der Fibulakopf weist eine zweite Artikulationsfläche, *Facies articularis tibialis*, für die straffgelenkige Verbindung mit dem Tibiotarsus auf (GRAU 1943, SCHUMMER 1992; MAIERL et al. 2001).

Das *Corpus fibulae* verbindet sich über die *Crista articularis tibialis* mit dem Tibiotarsus. Nach SCHUMMER (1992), SALOMON (1993) und MAIERL et al. (2001) ist diese Verbindung syndesmotisch, nach KING u. McLELLAND (1978) handelt es sich hierbei um eine Synostose.

Der Laufknochen, *Tarsometatarsus*, ist das Verschmelzungsprodukt aus zentralen und distalen Tarsalknochen und den Metatarsalknochen II bis IV. Eigenständige Fußwurzelknochen kommen nicht vor. Das Gelenk zwischen Wadenbein und Lauf

muß demnach als Tarsotarsal- bzw. Intertarsalgelenk bezeichnet werden (SCHAUDER 1923). Die Anlage des *Os metatarsale* I bleibt selbständig und bildet die Basis der ersten Zehe, *Hallux*, welche distal am plantaren Tarsometatarsus, in der *Fossa metatarsi* I, mediodistal weist. Das *Os metatarsale* V ist rudimentär (SCHUMMER 1992; MAIERL et al. 2001).

Am proximalen Ende des Tarsometatarsus sind die Gelenkflächen, *Cotyla medialis* und *lateralis*, für die Condylen des Tibiotarsus vertieft. Die *Cotylae* werden durch die *Eminentia intercondylaris* voneinander getrennt. An der plantaren Fläche befindet sich der *Hypotarsus* der aus Anteilen der distalen Tarsalgelenksknochen entstanden ist und als Ansatz bzw. Umlenkpunkt für die Beugesehnen fungiert. Zwei Leisten, *Cristae hypotarsi*, bilden einen Kanal, *Canalis hypotarsi*, als Führung für die Beugesehne. Der Körper, *Corpus tarsometatarsi*, weist einen ovalen Querschnitt auf und ist annähernd so lang wie das Femur.

Am distalen Ende des Tarsometatarsus fiedert sich der Knochen in die drei Metatarsalknochen II – IV auf, die in den Gelenkwalzen, *Trochleae metatarsi* II – IV, enden. Hierüber sind die zweite bis vierte Zehe gelenkig verbunden (MAIERL et al. 2001).

Die Fußung der Pute ist anisodaktyl, d. h. nur die erste Zehe ist plantar gerichtet. Die jeweils aus einem oberen und unteren Zehenglied, *Phalanx proximalis* und *Phalanx unguialis*, bestehenden Zehen unterscheiden sich durch die Anzahl der Zwischenzehenglieder, *Phalanges intermediae*. Während die erste Zehe nur zwei Phalangen besitzt, erhöht sich deren Zahl von Zehe zu Zehe jeweils um einen weiteren Knochen. Damit besteht die vierte Zehe aus fünf Phalangen (SCHUMMER 1992; MAIERL et al. 2001).

## 2.2.2. Mikroskopische Anatomie der Epi-, Meta- und Diaphysen und der sekundären Ossifikationszentren

### 2.2.2.1. Wachstums- und Ossifikationsvorgänge der langen Röhrenknochen (Ontogenese und Aufbau)

Der aviäre Knochen hat gleich dem der Säugetiere knorpelige Vorläufer. Die embryonale Anlage der Röhrenknochen besteht aus hypertrophen Chondrozyten, die dessen zentrales Drittel bilden, und beiderseits von einer Schicht aus abgeflachten Chondroblasten, die teilweise Mitosefiguren aufweisen, begrenzt sind. Die sich proximal und distal daran anschließenden knorpeligen Epiphysen bestehen aus ruhenden Knorpelzellen (FELL 1925; KING u. McLELLAND 1978). Die gesamte knorpelige Anlage wird von einem Perichondrium umgeben, welches vornehmlich die radiäre Ausbreitung der hypertrophierenden flachen Chondroblasten limitiert und somit eine longitudinale Ausdehnung fördert. Diesen frühen embryonalen Prozessen folgend, kommt es zur fortschreitenden Verknöcherung, welche beim Geflügel zeitiger und schneller als beim Säugetier einsetzt (ROONEY u. ARCHER 1992).

Das Dickenwachstum der Röhrenknochen wird im Verlauf der Ontogenese durch perichondrale Ossifikation, einer Form der desmalen (direkten) Ossifikation von Mesenchymzellen, bewirkt. Um den o. g. zentral gelegenen Knorpel, der die gesamte Diaphyse einnimmt, bildet sich eine subperichondral lokalisierte Knochenmanschette aus.

Im Verlauf der späten Embryonalentwicklung bildet sich aus dem Perichondrium das Periost heraus, so dass die periostale Ossifikation einsetzt. Perichondrale Ossifikationsvorgänge finden nach dem Schlupf nur noch zirkulär auf Höhe des Wachstumsplattenknorpels statt (LOVERIDGE et al. 1992). Der Aufbau des kortikalen Knochens erfolgt durch Osteoblasten im inneren Abschnitt der subperiostalen Grenzschicht des metaphysennahen Diaphysenbereichs. Exzessives Dickenwachstum wird durch Abbau überschüssiger Knochensubstanz von Osteoklasten am Übergang zur Diaphyse verhindert. Weiteres Dickenwachstum erfolgt über die endostale Ossifikation.

Die diaphysäre knöcherne Manschette beeinflusst nachhaltig negativ den Stoffwechsel des von ihr umschlossenen hyalinen Knorpels. In der Folge kommt es zur Hypertrophie und Degeneration der Chondrozyten mit anschließender Verkalkung der Knorpelmatrix (LIEBICH 1993).

Noch vor dem Schlupf dringen aus dem Periost Gefäße in den diaphysären degenerierten Knorpel ein und forcieren dessen Resorption durch Chondroklasten, so dass zu diesem Zeitpunkt der Knorpelabbau gegenüber dem Aufbau überwiegt. Im Gefolge bildet sich die primäre Markhöhle, die sich epiphysär ausbreitet, wobei in den proximalen und distalen Schaftregionen Anteile des diaphysären hypertrophen Knorpels vorerst erhalten bleiben. Diese werden von vielen Autoren als embryonaler Knorpelkegel (EK) beschrieben, und reichen als Bestandteil der Wachstumsplatte bis zur Proliferationszone der Metaphyse (WISE u. JENNINGS 1973; LIEBICH 1993).

Das Längenwachstum wird bestimmt durch die kurz vor dem Schlupf einsetzende endochondrale Ossifikation. Nachdem der EK durch in ihn eindringende Gefäße unterteilt und im Laufe der ersten Lebensstage komplett abgebaut wurde, bleibt lediglich eine schmale Knorpelplatte die sog. Wachstumsplatte zwischen noch knorpeliger Epi- und bereits knöcherner Diaphyse erhalten (HEDSTROM et al. 1986). Von ihr geht das eigentliche Längenwachstum aus, indem die Knorpelzellen proliferieren, hypertrophieren und kalzifizieren. Anschließend werden diese durch Gefäße von metaphysärer Seite eröffnet und es beginnt der Abbau und die Resorption durch Chondroklasten. Diese Umwandlung der Chondrozyten von den Stammzellen bis hin zum Abbau vollzieht sich beim Huhn nach LEACH u. TWAL (1994) in 48 Stunden. Zwischen den metaphysären Blutgefäßen bleiben Streifen aus Knorpelzellen und verkalkter Interzellulärsubstanz erhalten, an die sich Osteoblasten anlagern. Diese beginnen mit der Bildung organischer Knochengrundsubstanz bestehend aus basischen Kollagenfasern und Mukopolysacchariden (Osteoid). Folglich kommt es zur Anreicherung von Kalziumionen, sowie zur lokalen Freisetzung von amorphem organischem Phosphor, welcher als Kalziumphosphat ( $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ ) in kristalliner Form ausfällt (GYLSTORFF 1982; LEESON u. SUMMERS 1988; LIEBICH 1993; PINES et al. 1995).

Die o. g. zwischen den metaphysären Gefäßen liegenden Knorpelzellinseln, die fingerartig in Richtung Diaphyse auslaufen sind typisch für die Wachstumsplatte des Geflügels (LUBOSCH 1924; KING u. McLELLAND 1978; GYLSTORFF 1982; RÜGER 1993; BARRETO u. WILSMAN 1994; JULIAN 1998).

Zum Zeitpunkt des Schlupfes bestehen die langen Röhrenknochen beim Geflügel im Bereich der Diaphyse aus einer korsettartigen Knochenmanschette, welche die mit myeloidem Gewebe angefüllte Markhöhle umgibt, sowie dem EK, der innerhalb der



ersten Lebenstage resorbiert wird. Der Knochen ist anfänglich ein nicht aktiver Faserknochen, welcher bei der Pute innerhalb der ersten Lebenswoche vollständig in einen Lamellenknochen umgewandelt wird (WYERS et al. 1993). Proximal und distal fügen sich hieran die Wachstumsplatten oder Metaphysen an, welche die Diaphyse von den noch knorpeligen Epiphysen trennt (GYLSTORFF 1982).

#### 2.2.2.2. Gelenkknorpel, knorpelige Epiphyse und sekundäre Ossifikationszentren

Der Knorpel ist ein hochspezialisiertes zusammenhängendes Gewebe mit einer biomechanischen Funktion, welche speziell darauf ausgelegt ist, Druckbelastung aufzunehmen, zu dämpfen und die wirkenden Kräfte an den Knochen weiterzuleiten. Er besitzt einen hohen Anteil extrazellulärer Matrix, welche von einer relativ geringen Anzahl Chondrozyten gebildet wird. Kollagenfasern formen ein dichtes Netzwerk, und sind von einer hohen Anzahl von Proteoglykanen umgeben, an die sich Wasser anlagert (WESS et al. 1997).

An den Epiphysen der langen Röhrenknochen der Pute lassen sich entsprechend denen anderer Geflügelarten drei Knorpelschichten unterscheiden: 1. der oberflächliche Gelenkknorpel bestehend aus Faserknorpel, 2. eine mittlere Lage hyalinen Knorpels dem eigentlichen epiphysären Knorpel und 3. dem ebenfalls hyalinen Wachstumsplattenknorpel (HOWLETT 1979; WESS et al. 1997).

Der Gelenkknorpel stellt sich als dünne Lage flacher Zellen dar. Er ist die einzige knorpelige Struktur, die nach dem Wachstumsplattenschluß und vollständiger Ausbildung der epiphysären Ossifikationszentren (EOC's) noch vorhanden ist (MARTIN 1954). In der Nähe der Gelenkkapsel und an Bandansatzstellen geht der Knorpel in einen Faserknorpel über. Die spärlich vorhandene Interzellulärsubstanz färbt sich eosinophil (WOLBACH u. HEGSTED 1952; LUTFI 1970a). Nach dem Faserverlauf lassen sich drei Schichten unterscheiden: eine oberflächliche Tangentialzone (Perichondrium), eine Übergangszone und eine tiefe Radiärzone SMOLLICH (1990). Die subperichondrale Schicht ähnelt aufgrund des eosinophilen Färbeverhaltens histologisch dem Knorpel, der die Gefäßkanäle in den Epiphysen umgibt und dem der Ruhezone der WP (LUTFI 1970a).

Der Übergang in den Epiphysenknorpel ist fließend. Er stellt sich als ein hyaliner Knorpel dar, dessen Interzellulärsubstanz gegenüber den Chondrozyten quantitativ überwiegt und ein basophiles Färbeverhalten zeigt. Die wenigen runden bis leicht ovalen zytoplasmaarmen Chondrozyten liegen teilweise in Gruppengrößen von bis zu vier Zellen (LUTFI 1970a, 1974; SMOLLICH 1990) .

Die Epiphysen der Beinknochen des Geflügels werden oft generell als knorpelig beschrieben, da sich die Verknöcherung epiphysärer Ossifikationszentren, wenn an dem entsprechenden Knochen vorhanden, erst relativ spät vollzieht (WISE u. JENNINGS 1973; JULIAN 1998). Nach Ansicht von GYLSTORFF (1982) treten an den langen Röhrenknochen des Geflügels keine selbständigen Epiphysenkerne auf.

Zwischen den Autoren besteht weiterhin Uneinigkeit in der Bezeichnung der epiphysären Ossifikationszentren und damit der Benennung der Enden der langen Röhrenknochen als „echte Epiphysen“. Von einigen Autoren werden beim Vogel die im dist. TT und im prox. TMT gelegenen epiphysealen Ossifikationskerne als primäre Ossifikationszentren, aus denen die Tarsalknochen hervorgehen, welche später mit der Tibia bzw. mit den Metatarsalknochen verschmelzen, bezeichnet. Andere hingegen sprechen generell von sekundären bzw. wahren Ossifikationszentren, die ihrem Wesen nach Zugepiphysen darstellen.

KEMBER et al. (1990) beschreiben Ossifikationszentren in histologischen Schnitten vom prox. TT und TMT bei verschiedenen Vogelarten u. a. beim Fasan (*Lophophorus impeyanus*).

Jedoch nicht alle langen Röhrenknochen des Geflügels weisen im Gegensatz zu den Säugetieren sekundäre Ossifikationszentren in den Epiphysen auf. Die sich im prox. und dist. TT und im prox. TMT befindlichen EOC's sind bei der Pute anfänglich klein und durch hyalinen Knorpel begrenzt (WISE u. JENNINGS 1973).

FRANCESCHINI (1967) und RIDDELL (1981) sehen in den beiden letztgenannten EOC's, da es sich um Fusionsprodukte der Tarsalknochen handelt, keine echten sekundären Ossifikationszentren. Auch NAIRN u. WATSON (1972), HOGG (1980) und THORP (1988b) beobachten beim Huhn zum Zeitpunkt des Schlupfes übereinstimmend jeweils zwei tarsale Ossifikationszentren am dist. TT und eines am prox. TMT. HOGG (1980) sieht in diesen Ossifikationskernen jedoch ebenfalls keine

echten sekundären Ossifikationszentren, da sie für die Namensgebung der langen Röhrenknochen mit denen sie verschmelzen herangezogen werden.

Als wahres sekundäres Ossifikationszentrum der langen Röhrenknochen des Geflügels beschreibt er lediglich, den sich beim Huhn erst am 56. LT etablierenden, kranial im prox. TT befindlichen Kern. Dieser wird auch von HOWLETT et al. (1984) und THORP (1988a) als Zugepiphyse und demnach als sekundär angesehen.

Bei der Pute beschreiben HEDSTROM et al. (1986) ebenfalls das Vorkommen von zwei distalen tibiotarsalen condylären sowie von einem proximalen tarsometatarsalen zentralen Ossifikationszentrum. Diese Kerne werden von ihnen jedoch pauschal als sekundär bezeichnet.

FRANCESCHINI (1967), THORP (1988b), RÜGER (1993) und GÜNTHER (1997) beschreiben übereinstimmend die Existenz eines dritten EOC's im distalen Tibiotarsus beim Huhn. Sie vertreten die Auffassung, dass es sich hierbei nicht um eine aus dem *Os intermedium* der tarsalen Knochenreihe hervorgehende Struktur handelt, wie von ROMANOFF (1960) postuliert, sondern dass dieses dritte EOC eine echte Zugepiphyse des dort ansetzenden *Ligamentum transversum s. Pons supratendineus* darstellt.

Histologisch sind die sich etablierenden EOC's durch ein dichtes Netz von epiphysären Gefäßkanälen durchzogen (THORP 1988a,b). Diese werden gespeist aus dem, später noch genauer beschriebenen, perichondralen epiphysären Gefäßkanalring (LUTFI 1970b; THORP 1986). In der weiteren Entwicklung der EOC's ist nur noch der Randbereich durch ein peripher dem Ossifikationskern anliegendes Gefäßnetz umgeben. Von diesem ziehen ähnlich wie später bei der WP beschrieben, kapilläre Schleifen in Richtung Zentrum des EOC (THORP 1988a).

Die Ossifikationszentren sind von einer Schicht von 10 bis 15 proliferierenden Flachzellen umgeben (WISE u. JENNINGS 1973; KEMBER et al. 1990).

### 2.2.2.3. Embryonaler Knorpelkegel (EK) mit metaphysären Gefäßen

Nestflüchter wie die Pute und das Huhn weisen genau wie Nandus, Emus und Strauße zum Zeitpunkt des Schlupfes embryonale Knorpelkegel in den langen Röhrenknochen auf, welche bei Puten im Tibiotarsus bis zur ersten oder zweiten Lebenswoche persistieren können. Das Wissen um diese physiologische Struktur ist

bei der Diagnose früher Beinskeletterkrankungen von eminenter Bedeutung (REECE u. BUTLER 1984).

Nach ihren Untersuchungen können am ersten Lebenstag in den langen Extremitätenknochen von verschiedenen Vogelarten große knorpelige Kegel, die in Verbindung mit der hypertrophen Zone der Wachstumsplatte stehen, nachgewiesen werden. Im Alter von einer Woche, beginnt nach der Gefäßeinsprossung die Verknöcherung dieses Kegels, so dass er nicht mehr in direkter Verbindung mit der WP steht.

Im transversalen Längsschnitt vom prox. F und prox. TT konnten sie bei allen untersuchten Vogelarten am ersten LT jeweils einen embryonalen Knorpelkegel nachweisen. Der Meta- Diaphysenbereich des dist. F, sowie des dist. TT und TMT weist hingegen zwei parallelverlaufende knorpelige Anlagen auf, die im diaphysären Abschnitt durch Knochentrabekel und im metaphysären Abschnitt durch Bindegewebe separiert sind. Der prox. TMT besitzt entsprechend seines dreistrahligen phylogenetischen Ursprungs drei EK's (REECE u. BUTLER 1984).

Histologisch stellen sich die EK's der Pute, die zum Zeitpunkt des Schlupfes von der WP bis in die Diaphyse reichen, als dicht gepackte runde Chondrozyten mit wenig Interzellulärsubstanz dar (WISE u. JENNINGS 1973).

Die nutritive Versorgung der EK's erfolgt über Zweige der epiphysealen Arterien, die sogenannten penetrierenden epiphysären Gefäße (PEV). Diese die prähypertrophe Zone durchziehenden und tief in den EK eindringenden transphysealen Gefäße sind bis zum 4. LT nachweisbar, im Zuge der fortschreitenden Proliferation sowie Hypertrophie der Chondrozyten obliterieren sie und stellen sich histologisch fortan als eosinophile Streifen der prähypertrophen Zone dar (WISE u. JENNINGS 1973; POULOS 1978; REECE u. BUTLER 1984; THORP 1988a).

Gleichzeitig kommt es zur fortschreitenden Ausbildung metaphysärer Gefäße, welche vorerst zwischen EK und diaphysärem Kortex bis auf Höhe der späteren HZ vordringen. Ab dem 4. LT dringen sie konzentrisch in den EK ein, lösen ihn von der sich nun etablierenden WP ab und separieren ihn in kleine Knorpelstücke (LUBOSCH 1924; WISE u. JENNINGS 1973; POULOS 1978; THORP 1986, 1988a; RÜGER 1993).

In Abhängigkeit von dem Einsprossen der Blutgefäße kommt es zur Mineralisation der hypertrophen Chondrozyten im Zentrum des Knorpelkegels und zur Anreicherung

von Chondroklasten, die eine vollständige Resorption bewerkstelligen. Im Gefolge lagern sich Osteoblasten an, die einen primären Knochen aufbauen (HEDSTROM et al. 1986).

Bei 14 Tage alten Putenküken können HEDSTROM et al. (1986) eine vollständige Resorption der EK von F, TT und TMT erkennen, wohingegen WISE u. JENNINGS (1973) bis zu diesem Alter bei einigen Puten noch Rudimente der EK in der Markhöhle beschreiben. Im prox. TT sehen LEBLANC et al. (1986) eine vollständige Resorption des EK ebenfalls im Alter von 2 Wochen.

#### 2.2.2.4. Die Wachstumsplatte (WP)

Die Wachstumsknorpelzone wird beim Geflügel im allgemeinen als Wachstumsplatte (WP) (engl. growth plate) bezeichnet. Makroskopisch stellt sie sich am längsgespaltene Knochen als durchscheinende, graue Schicht dar. Proximal wird sie durch den opaleszenten Epiphysenknorpel begrenzt und distal setzt sie sich mit der Ossifikationszone in der Metaphyse fort (HOWLETT 1979; GYLSTORFF 1982).

Die Architektur der WP der Pute bzw. der Vögel und deren Histologie ähnelt im großen und ganzen der der Säugetiere. Unterschiede bestehen vor allem in der Anzahl der Zellen pro Fläche. Die Zelldichte ist beim Geflügel wesentlich höher, die Grundsubstanz hingegen vermindert. Eine Anordnung der Chondrozyten zu histologisch erkennbaren Säulen ist dadurch nicht so deutlich ausgeprägt und zeigt sich ausschließlich in der Proliferationszone. Weiterhin ist der Wachstumsknorpel im Gegensatz zum Säugetier stärker bzw. tiefer von Gefäßen durchzogen (WISE u. JENNINGS 1973; PINES u. HURWITZ 1991; LOVERIDGE et al. 1992; PINES et al. 1995).

RIDDELL (1981) beschreibt den gleichen Aufbau der Wachstumsplatten von Pute und Huhn und nennt zusätzlich zu den o. g. Unterschieden zur WP der Säugetiere noch den weniger abrupten Übergang von der Zone der degenerierenden Chondrozyten zur Ossifikationszone (siehe auch unter 2.2.2.1.)

Auch PINES u. HURWITZ (1991) stellen fest, dass die einzelnen Zonen der WP histologisch betrachtet zwar relativ klar abzugrenzen sind, jedoch, da es sich bei der Reifung um einen fortschreitenden Prozeß handelt, die Übergänge zwischen diesen fließend sind.

Über die Benennung und Einteilung der einzelnen Zonen der WP beim Geflügel besteht Uneinigkeit. Von den verschiedenen Autoren werden im allgemeinen drei bis fünf Zonen beschrieben, wobei die Unterschiede eher in der Nomenklatur und in der Summation einzelner Zonen als in der histologischen Definition zu sehen sind. Nach dem Reifegrad der Chondrozyten und dem sich daraus ergebenden Erscheinungsbild werden folgende Zonen unterschieden:

1. Ruhezone, germinative - oder Verbindungszone  
(engl. resting or germinal or interstitial or junctional or reserve zone)
2. Proliferations-, Flachzellenzone oder nicht - hypertrophe Zone  
(engl. proliferating or flattened cell or non - hypertrophic zone)
3. Prähypertrophe-, Übergangszone, avaskuläre Zone oder unmineralisierte hypertrophe Zone  
(engl. prehypertrophic or transitional or avascular or unmineralized hypertrophic zone)
4. Hypertrophe Zone, Zone der reifenden Zellen oder mineralisierte degenerierende hypertrophe Zone  
(engl. hypertrophic or maturing zone or mineralized degenerating hypertrophied zone)
5. Ossifikationszone oder ossifizierende hypertrophe Zone  
(engl. ossification zone)

(WISE u. JENNINGS 1973; LUTFI 1970a, 1974; HOWLETT 1979; RIDDELL 1981; GYLSTORFF 1982; HEDSTROM et al. 1986; LEBLANC et al. 1986; PERRY et al. 1991b; PINES u. HURWITZ 1991; ALI 1992; LOVERIDGE et al. 1992; RÜGER 1993; BARRETO u. WILSMAN 1994; LEACH u. TWAL 1994; PINES et al. 1995; THORP et al. 1995; GÜNTHER 1997).

In der schmalen Ruhezone (RZ) befinden sich die Stammzellen, durch deren fortschreitende Teilung kommt es zum Vorschub der Zellen in Richtung Diaphyse (PINES et al. 1995). Proximal wird sie von einem Gürtel aus epiphysealen Gefäßkanälen (EVC, engl. epiphyseal vascular canals) und distal von den Zellen der PZ begrenzt. Histologisch stellt sie sich als eine eosinophil anfärbende, wenige Zellen breite Chondrozytenreihe dar. Die Zellen sind klein, oval oder flach, dicht

gepackt und können einzeln oder seltener paarweise vorliegen. Ihre Mitoserate ist gering. Sie weisen einen relativ großen zentral liegenden Zellkern und nur wenig jedoch dichtes Zytoplasma auf. Die Übergänge zum Epiphysenknorpel und zur PZ sind fließend (LUTFI 1970a, 1974; HOWLETT 1979; PERRY et al. 1991b; LOVERIDGE et al. 1992).

Die Proliferationszone (PZ) stellt sich bei der Pute als etwa doppelt so dick wie bei den Säugetieren dar, auch die Zelldichte ist um das 2 – 3 fache erhöht (WISE u. JENNINGS 1973; LOVERIDGE et al. 1992).

Die flachen dichtgepackten Chondrozyten dieser Zone ordnen sich, durch eine hauptsächlich in longitudinaler Richtung erfolgende Teilung, säulenartig, willkürlich annähernd parallel zur Längsachse des Knochens an (PINES et al. 1995). Beim Geflügel sind über die gesamte Länge dieser Knorpelzellsäulen zeitlich und räumlich versetzte Mitosen anzutreffen, wodurch sich vermutlich der von einigen Autoren beschriebene mäandrierende oder Zickzackkurs erklären läßt (LUTFI 1970a). In der Mitte der PZ ist die Teilungsrate der Chondrozyten am höchsten. Sie synthetisieren neben anderen extrazellulären Matrixbestandteilen das für diese Region der WP charakteristische Kollagen-Typ-II (PINES et al. 1995).

Die Zellen zeigen ein basophiles Färbeverhalten, sie sind flach und spindel- oder halbmondförmig gebogen, wobei die konkave Seite in Richtung Diaphyse weist. Sie besitzen einen relativ kleinen zentral liegenden Zellkern und zwischen den Zellen befinden sich sowohl in vertikaler als auch in horizontaler Ebene schmale Streifen extrazellulärer Matrix (LUTFI 1970a, 1974; HOWLETT 1979; THORP et al. 1995).

Die Ausdehnung der PZ steht in direktem Zusammenhang mit der Wachstumsgeschwindigkeit des jeweiligen Knochenendes (HEDSTROM et al. 1986).

Die prähypertrophe Zone (PHZ) weist bei ca. sechs Wochen alten Puten eine Stärke von etwa 15 Zellen auf. Sie ist durch das Fehlen von Gefäßen gekennzeichnet und wird daher auch als avaskuläre Zone bezeichnet (WISE u. JENNINGS 1973; THORP 1988a). In ihr befinden sich sowohl reifende als auch junge hypertrophe Knorpelzellen, die aufgrund der Abwesenheit von Gefäßen von einer noch unmineralisierten Matrix umgeben sind (WISE u. JENNINGS 1973).

Die verglichen mit der PZ durch erhöhten Matrixanteil an Größe zunehmenden Zellen weisen eine mehr sphäroide Form auf, und sind gekennzeichnet durch einen exzentrisch gelagerten Zellkern (LUTFI 1974; HOWLETT 1979; GYLSTORFF 1982;

THORP et al. 1995). Diese Zone ist biochemisch durch eine Kollagen-Typ-II- sowie Proteoglykansynthese charakterisiert (LEACH u. TWAL 1994).

Die Hypertrophie und spätere Mineralisation der Chondrozyten in der folgenden hypertrophen Zone (HZ) wird maßgeblich durch die aktive alkalische Phosphatase (AP) induziert. Die Zone zeigt einen Verlust der Säulenordnung der Zellen (PINES et al. 1995) sowie ein Eindringen von Gefäßen aus der Diaphyse in Richtung Epiphyse. Diese werden als metaphysäre Gefäße (MV) bezeichnet und enden mit Erreichen der PHZ (GYLSTORFF 1982).

In der direkten Umgebung der MV's und an deren Spitze beginnt die Mineralisation der extrazellulären Matrix. Durch über das Blut einwandernde Chondroklasten kommt es zur Resorption und durch Mediatoren perivaskulärer Zellen zur Lysis der hypertrophen Chondrozyten. Richtung Markhöhle sind die Wände der Kanäle, in denen die metaphysären Gefäße verlaufen, die sog. MVC's (engl. metaphyseal vascular canals), zunehmend mit Osteoblasten besetzt, welche Osteoid anreichern (WISE u. JENNINGS 1973; HOWLETT 1979, 1980; PINES et al. 1995).

Die hypertrophen runden Chondrozyten sind durch eine Expansion des Zytoplasmas und damit ihrer Größe charakterisiert. In diaphysärer Richtung wirkt die intrazelluläre Matrix aufgelockert und weniger dicht, der Zellkern liegt etwas weniger exzentrisch als in der PHZ (LUTFI 1974; HOWLETT 1979; THORP et al. 1995).

Die Degeneration erfolgt nicht abrupt wie an den WP der Säugetiere, sondern die Chondrozyten persistieren teilweise fingerartig in Richtung Diaphyse und dienen somit als Gerüst für die fortschreitende Knochenbildung (WISE u. JENNINGS 1973; HOWLETT 1979, 1980; BARRETO u. WILSMAN 1994). Biochemisch zeichnet sich dieser Bereich der WP durch eine Proteoglykan und Kollagen Typ-X Synthese der hypertrophen Chondrozyten aus (BARRETO u. WILSMAN 1994; LEACH u. TWAL 1994; PINES et al. 1995).

Der Übergang zur Zone der degenerierenden Zellen bzw. der Ossifikationszone (OZ) erfolgt fließend. RIDDELL (1981) grenzt die Ossifikationszone von der hypertrophen Zone als eigenständige Zone ab. HEDSTROM et al. (1986) und eine Vielzahl anderer Autoren rechnen sie hingegen dazu.

Die basophilen Osteoblasten, die sich an der Grenze zwischen verkalkter Knorpelgrundsubstanz und den Endothelzellen der MV's anlagern, sezernieren eine im H.-E.- gefärbten Präparat eosinophil erscheinende Interzellulärsbstanz, die,



solange sie noch unmineralisiert ist, als Osteoid bezeichnet wird. Die vollständig eingemauerten Osteoblasten werden als Osteozyten bezeichnet (HOWLETT 1980). Zwischen den MVC's persistieren über eine gewisse Zeit größere Areale hypertropher Knorpelzellen, diese werden sukzessive durch sich ausbildende Querverbindungen der Gefäße in kleinere Inseln unterteilt. In Folge fortschreitender Zellvermehrung in der Proliferationszone werden diese Knorpelinseln diaphysär verlagert. An ihnen schreitet der periphere Ab- bzw. Umbau zu Knochengewebe bis zur vollständigen Resorption weiter fort (RÜGER 1993).

Durch die Mineralisation des Osteoids entstehen jugendliche Knochenbälkchen, welche anfänglich dem parallelen Ordnungsprinzip der MVC's folgen. Durch einwirkende Zug- und Druckkräfte kommt es mit der Zeit zu einem Umbau der Knochenbälkchen, so dass diaphysär das ursprüngliche Ordnungsprinzip vollständig verloren geht (WOLBACH u. HEGSTED 1952; ALI 1992).

#### 2.2.2.5. Entwicklung der Wachstumsplatten und ihrer Zonen, Wachstumsplattenschluß

Beim Geflügel weist die Dicke der WP eine positive lineare Korrelation zur Wachstumsrate des jeweiligen Knochenendes auf (THORP 1988c).

HOWLETT (1980) und THORP (1988a) beschreiben die Dicke der WP beim Geflügel nach ihrer Etablierung durch ein Gleichgewicht von Zellvermehrung in der PZ und Resorption der Chondrozyten in der OZ als relativ konstant. Hingegen sahen BAUMANN u. BERGMANN (1988) an der prox. TT- Epiphyse bei Mastenten einen dynamischen Verlauf der Dickenentwicklung über die ersten sechs Lebenswochen. Einem Anstieg über die ersten drei Wochen folgt eine Plateauphase mit anschließender stetiger Abnahme.

Die gesamte Dicke der WP des prox. TT bei männlichen Puten (Large White) wurde von HEDSTROM et al. (1986) am 1. LT mit 2800 µm angegeben, wobei 700 µm auf die PZ und 2100 µm auf die HZ (inkl. Ossifikationszone) entfielen.

Am 7. LT wurde von ihnen eine WP-Dicke von 3300 µm mit einer PZ von 1200 µm und einer HZ (inkl. Ossifikationszone) von 2100 µm gemessen.

Am 14. LT lagen die Werte bei 6900 µm WP-Dicke mit 1900 µm PZ und 5000 µm HZ (inkl. Ossifikationszone). Nach Messungen von PERRY et al. (1991b) liegen die

Werte bei zwei Wochen alten Tieren bei 6506  $\mu\text{m}$  Gesamtwachstumsplattenstärke, hiervon entfielen 1123  $\mu\text{m}$  auf die PZ und 5380  $\mu\text{m}$  auf die HZ (inkl. Ossifikationszone).

Am 21. LT war die WP durchschnittlich 5300  $\mu\text{m}$ , die PZ 1300  $\mu\text{m}$  und die HZ (inkl. Ossifikationszone) 3900  $\mu\text{m}$  stark (HEDSTROM et al. 1986).

Weitere Werte für die Stärke der PZ des prox. TT finden sich bei (LEBLANC et al. 1986). Sie war bei schnellwüchsigen Rassen (Maxiboul) mit 6 und 8 Wochen stärker und mit 16 Wochen schmaler als bei der leichten Rasse (Betina). Sie wurde von den Autoren in der 2. LW bei Betina mit 708  $\mu\text{m}$  und bei Maxiboul mit 831  $\mu\text{m}$  angegeben und stieg bis zur 8. LW auf Höchstwerte von 940  $\mu\text{m}$  bzw. 1293  $\mu\text{m}$  an. Im weiteren Verlauf erreichte sie mit 16 Wochen 872  $\mu\text{m}$  bzw. 637  $\mu\text{m}$  und in der 20. LW 377  $\mu\text{m}$  bzw. 542  $\mu\text{m}$ .

Analog wurde von HEDSTROM et al. (1986) die Dicke der WP des dist. TT bei männlichen Puten am 1. LT mit 1500  $\mu\text{m}$  angegeben, wobei 500  $\mu\text{m}$  auf die PZ und 1000  $\mu\text{m}$  auf die HZ (inkl. Ossifikationszone) entfielen.

Am 7. LT wurde von ihnen eine WP-Dicke von 2200  $\mu\text{m}$ , mit einer PZ von 800  $\mu\text{m}$  und einer HZ (inkl. Ossifikationszone) von 1400  $\mu\text{m}$  gemessen.

Am 14. LT lagen die Werte bei 4300  $\mu\text{m}$  WP-Dicke, mit 1000  $\mu\text{m}$  PZ und 3300  $\mu\text{m}$  HZ (inkl. Ossifikationszone).

Am 21. LT war die WP durchschnittlich 3300  $\mu\text{m}$ , die PZ 900  $\mu\text{m}$  und die HZ (inkl. Ossifikationszone) 2400  $\mu\text{m}$  stark.

Werte für die Dicke der WP älterer Putenhähne bzw. für WP's weiterer Beinknochen sind in der Literatur nicht vorhanden.

Der Wachstumsplattenschluß (WP-Schluß), welcher durch die sexuelle Reife der Tiere induziert wird und die Beendigung des Längenwachstums der Knochen bedingt, zeichnet sich durch einen Schwund der Zellen der WP aus. Dieser Prozeß geht initial von den Stammzellen der Ruhezone aus, indem sie ihre Teilung einstellen. Es wird angenommen, dass jede Stammzelle nur eine genetisch festgelegte Anzahl an Teilungen vollzieht und somit ein exzessives Wachstum verhindert wird (PINES u. HURWITZ 1991).

Der WP-Schluß des prox. TT wird von NAIRN u. WATSON (1972) und NAIRN (1973) bei männlichen Puten mit 23 LW und bei den weiblichen mit 16 bzw. 17 LW beziffert. HESTER u. KOHL (1989) geben den WP-Schluß des prox. TT für Hähne mit 22 - 24

Wo an. Dieser Zeitraum wurde ebenfalls von WALSER et al. (1982) für den röntgenologischen WP-Schluß ermittelt. Nach ihren Untersuchungen sind mit 22 Wo 75% der WP's des prox. TT bei vier von fünf untersuchten Putenlinien geschlossen. Bei einer der untersuchten Linien wurden die 75% geschlossener WP's erst mit 24 LW beobachtet. Hingegen sind nach Untersuchungen von HURWITZ et al. (1992) im Alter von 20 LW sämtliche WP's des prox. TT geschlossen.

Der röntgenologische WP-Schluß des dist. TT wird von WALSER et al. (1982) für die untersuchten Linien relativ einheitlich mit 13 Wo für weibliche Puten und mit 16 Wo für die Hähne angegeben.

Erste geschlossene WP's im rechten prox. TMT von männlichen Puten konnten mit 16 LW beobachtet werden. Zu diesem Zeitpunkt waren je nach Beleuchtungsprogramm 19% - 25% der WP's geschlossen. Mit 18 LW waren in etwa zwei Drittel der WP's und mit 20 LW bei allen untersuchten Tieren die WP's geschlossen (KLINGENSMITH et al. 1986). HESTER et al. (1987) erhielten höhere Prozentsätze an geschlossenen WP's des prox. TMT. In der 17. LW lagen die Werte je nach Beleuchtungsprogramm zwischen 39% – 59% und in der 18. LW zwischen 75% - 89% geschlossener WP's. In späteren Untersuchungen an Putenhähnen beobachteten HESTER u. KOHL (1989) in der 17. LW zwischen 45% und 49% (HESTER et al. 1989: 64%) sowie in der 19. LW 99% geschlossener WP's des prox. TMT.

HESTER et al. (1983, 1986, 1987) konnten bei männlichen Puten einen frühzeitigen WP-Schluß mit entsprechender Verkürzung des TMT bei der Haltung mit intensiven Beleuchtungsprogrammen feststellen. Als verantwortlich hierfür sehen sie erhöhte Sexualhormonspiegel. Auch HURWITZ et al. (1991) beobachteten am TT von männlichen Puten, dass der WP-Schluß mit der sexuellen Reife und damit dem Anstieg des Testosteronspiegels korreliert.

#### 2.2.2.6. Gefäßversorgung der Wachstumsplatte (epiphysäre Gefäße, penetrierende epiphysäre Gefäße, metaphysäre Gefäße, Anastomosen)

Abgesehen von einem schmalen Streifen avaskulären Knorpels ist die WP bei der Pute wie auch bei anderen Geflügelarten von ascendierenden und descendierenden

Blutgefäßen durchzogen (WISE u. JENNINGS 1973; RIDDELL 1981; THORP 1988a). Ihre Bedeutung liegt in der nutritiven Versorgung der proliferierenden Chondrozyten einerseits, sowie in der Kalzifizierung, Eröffnung und Ossifizierung der hypertrophen Chondrozyten andererseits (JULIAN 1985). Außerdem wird die WP durch Diffusion nutritiv versorgt.

Deszendierende penetrierende epiphysäre Gefäße (PEV), werden von den innerknorpeligen Fortsätzen perichondraler intra- und extrakapsulärer Gefäße, die einen perichondralen Gefäßring bilden, welcher in arkadenartig in der Epiphyse angeordnete Blutgefäße übergeht, gespeist (BEAUMONT 1967). Die aus diesem „vaskulären Gürtel“ hervorgehenden PEV ziehen in parallel liegenden epiphysären Gefäßkanälen (EVC, engl. epiphysär vascular canals) durch die PZ. Diese durch ungefähr 20 Knorpelzellen voneinander entfernten Kanäle verlaufen bis zur PHZ. In jedem EVC befindet sich eine absteigende zentral gelegene Arteriole, welche an dessen distalen Ende in einer kapillären Schleife umschlägt und in mehrere (3-4) ascendierende exzentrisch liegende Venulen übergeht. Innerhalb eines Knorpelkanals werden die beschriebenen Gefäße durch locker angeordnete undifferenzierte mesenchymale Zellen voneinander getrennt. Anastomosen zwischen benachbarten EVC's konnten nicht beobachtet werden. Im Bereich der PZ sind die EVC's nicht von Chondrozyten umgeben, sondern werden von einem schmalen Saum schlecht anfärbbarer Grundsubstanz begrenzt (WISE u. JENNINGS 1973; POULOS 1978; RIDDELL 1981; HOWLETT et al. 1984).

In der diaphysär angrenzenden avaskulären Zone der aviären WP, die bei sechs Wochen alten Puten ein Stärke von etwa 15 Zellen aufweist (WISE u. JENNINGS 1973), lassen sich teilweise sanduhrförmig eingeschnürte eosinophile Verbindungen zwischen den EVC's und den aus diaphysärer Richtung ascendierenden Gefäßkanälen den MVC's erkennen. Bei 14 Tage alten Puten sehen HEDSTROM et al. (1986) ebenfalls eosinophile Streifen, die von ihnen als „epiphyseal – metaphyseal vascular streaking“ bezeichnet werden. Histologisch sind bei der Pute nach dem Schlupf, analog den Beobachtungen von WISE u. JENNINGS (1973) wie auch von LUTFI (1970a,b), HOWLETT et al. (1984) und RÜGER (1993) beim Huhn, jedoch keine echten mit Endothel ausgekleideten Gefäßanastomosen innerhalb der WP nachweisbar. Es wird vermutet, dass es sich bei o. g. Strukturen um Reste der durch die beginnende Hypertrophie der Chondrozyten der PHZ konstriktiv

obliterierten transphysealen PEV's handelt, welche ursprünglich die gesamte WP durchlaufend bis in den EK vordrangen und diesen versorgten (WISE u. JENNINGS 1973; RIDDELL 1981; HEDSTROM et al. 1986) (siehe auch 2.2.2.3.). Entsprechend berichten THORP (1988a), dass bis zu einem Alter von 14 Tagen und GÜNTHER (1997) bis zu einem Alter von 4 Tagen beim Huhn gelegentlich Anastomosen zwischen den transphysealen PEV's und den MV's auftraten. Als einzige Verbindung zwischen dem epi- und metaphysären Gefäßsystem bei älteren Hühnern beschreiben BEAUMONT (1967) und HOWLETT et al. (1984) extraossäre Anastomosen auf Höhe der avaskulären Zone.

Die Stärke der avaskulären Zone bzw. der unmineralisierten HZ wurde von PERRY et al. (1991b) bei 14 Tage alten Putenhähnen am prox. TT mit 260 µm und von HEDSTROM et al. (1986) mit 400 µm angegeben.

Von der metaphysären Seite wird die WP durch aufsteigende metaphysäre Gefäße (MV, engl. metaphyseal vessels), die sich ebenfalls in Gefäßkanälen (MVC, engl. metaphyseal vascular canals) befinden, versorgt. Die dieses Gefäßsystem speisende Arterie, welche durch die Foramina nutritia in die Markhöhle eindringt, teilt sich in einen proximalen und einen distalen Ast auf, welche epiphysenwärts ziehend nach weiterer Verästelung als MV's die jeweilige WP versorgen. Die prinzipielle Anordnung der Gefäße in den gleichmäßig über die WP verteilten MVC's entspricht der in den EVC's, wobei die MV's im Gegensatz zu den PEV's eine gut ausgebildete Tunica muscularis aufweisen. Der Durchmesser der MVC's ist i.d.R. größer und es sind annähernd doppelt so viele wie die EVC's. Nach Durchlaufen der gesamten HZ enden die Gefäßkanäle, unter Abnahme ihres Querschnitts, an der distalen Grenze zur PHZ (WISE u. JENNINGS 1973; HOWLETT 1980; HOWLETT et al. 1984; RIDDELL 1981; THORP 1988a). Ein Teil der MV's nutzt offensichtlich die oben beschriebenen eosinophilen Streifen aufgrund des geringeren Widerstandes als Gleitschiene, um in Richtung PHZ vorzudringen (WISE u. JENNINGS 1973; GÜNTHER 1997).

Die Anzahl der EVC's pro mm WP wird von RIDDELL (1981) auch für WP's unterschiedlicher Beinknochen als relativ konstant angegeben, wohingegen die MVC's in ihrer Anzahl je mm WP differierten. Auffällig ist hierbei, dass die relativ dicken wachstumsintensiven WP's des prox. TT und TMT trotz der größeren Knorpelmassen eine geringere Gefäßdichte aufwiesen.

Ähnliche Beobachtungen machten LEBLANC et al. (1986) bei einem Vergleich der MVC-Dichte der querschnittenen hypertrophen Zone des prox. TT einer schweren Putenrasse (Maxiboul) mit der einer leichten Rasse (Betina). Sie erkannten eine deutlich höhere Gefäßdichte je  $\text{mm}^2$  bei den Tieren der leichten Rasse.

Von HEDSTROM et al. (1986) wird die absolute Anzahl der EVC's am prox. TT von männlichen Puten am 1. LT mit 5, am 7. LT mit 8,3 am 14. LT mit 10,0 und am 21. LT mit 13,0 angegeben. Die absolute Anzahl der MVC's belief sich am 1. LT auf 8,7, am 7. LT auf 15,3 am 14. LT auf 17,3 und am 21. LT auf 26,0.

Von PERRY et al. (1991b) wurden am prox. TT von Putenhähnen in der zweiten Lebenswoche relativ niedrige Werte von 2,1 MVC/mm WP gemessen, wobei sie lediglich die Gefäßkanäle, welche eine gedachte lateromediale Linie auf halber Höhe der mineralisierten hypertrophen Zone schneiden, bei ihrer Zählung berücksichtigten.

Bei sieben Wochen alten Masthühnern lag die Anzahl der EVC's gemessen über die lateromediale Ausdehnung der WP des prox. TT nach HOWLETT et al. (1984) zwischen 1,5 und 2,5 je mm WP, die der MVC's zwischen 4 und 5,5 je mm WP.

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch RÜGER (1993) und GÜNTHER (1997) sie ermittelten eine durchschnittliche Anzahl der EVC's am prox. TT bis zum 35. LT von 1,5 je mm WP und eine Anzahl der MVC's von 4,5 je mm WP.

Der durchschnittliche Durchmesser der EVC's weist bei Hühnern, über die gesamte PZ betrachtet, eine direkte Proportionalität zur Dicke der WP auf (THORP 1988c).

Werte bis zur 5. LW für den Durchmesser der Gefäßkanäle des prox. TT beim Huhn finden sich bei RÜGER (1993) mit 30 – 90  $\mu\text{m}$   $\varnothing$  und bei GÜNTHER (1997) mit 58 – 74  $\mu\text{m}$   $\varnothing$ . Für die Verhältnisse bei der Pute sind in der Literatur bisher keine Werte vorhanden.

Durch das Schwinden der EVC's und der PEV's sowie der epiphysären Gefäße kündigt sich der WP-Schluß und das damit verbundene Ende des Längenwachstums an. Zum einen verringert sich die absolute Anzahl der PEV's und zum anderen erscheint aufgrund der sich verkürzenden PZ die Eindringtiefe der PEV's vermindert (RÜGER 1993; GÜNTHER 1997). Im Gefolge einer Zunahme der Stärke der Arteriolenwände zeigt sich histomorphologisch eine Obliteration der Gefäße, welche von LUTFI (1970b) als „Endarteritis obliterans“ bezeichnet wurde. Von metaphysärer Seite dringen die MV's, die obliterierten EVC's wie oben beschrieben nutzend, tiefer in die schwindende WP ein (LUTFI 1970b; THORP 1986, 1988a,b).

### 2.3. Erkrankungen des Beinskeletts der Pute

Die Klassifikation der Skeletterkrankungen ist schwierig und wird oft willkürlich vorgenommen (RIDDELL 1992; THORP 1994).

Das Fehlen einer standardisierten Terminologie für die Bezeichnung von Deformitäten am Beinskelett und Lahmheitsgründen bei der Pute erschwert eine vergleichende Auseinandersetzung und Diskussion (JULIAN u. GAZDZINSKI 1999). Traditionell werden Bewegungseinschränkungen beim Geflügel als Beinschwäche bezeichnet. Dieser Ausdruck deckt eine große Anzahl von Erkrankungen mit dem Ergebnis der eingeschränkten Bewegung oder Bewegungsunfähigkeit, ungeachtet ihrer Ätiologie und Pathogenese, ab. Es wird nicht zwischen systemischen oder lokalen, muskuloskeletalen, kutanen oder nervalen, infektiösen oder nichtinfektiösen Erkrankungen differenziert (RIDDELL 1981; JORDAN 1990; THORP 1992, 1994; FERKET 1992). Hinzu kommt, dass diese sog. Beinschwächen ihre Ursache häufig nicht in einer Erkrankung des Bewegungsapparates bzw. der Hintergliedmaßen haben (primäre Beinschwäche), sondern Symptom einer anderen Primärkrankheit wie z. B. Festliegen durch allgemeine Schwächung im Gefolge von systemischen Erkrankungen (sekundäre Beinschwäche) sind (HEIM 1990).

Im Weiteren sollen nur die Erkrankungen, die mit direkten pathologischen Veränderungen an der Hintergliedmaße einhergehen, bzw. Erkrankungen, in deren Folge es sekundär zu Veränderungen am Beinskelett kommen kann, näher betrachtet werden.

SCHUWERK (1989) und JORDAN (1990) beschreiben das Problem, dass sowohl in der Herde als auch am Einzeltier teilweise mehrere Beinskeletterkrankungen vorliegen, die zu einer Verschleierung der krankheitsspezifischen Symptome führen und die Herdendiagnostik erschwert, so dass folglich wieder undifferenziert von Beinschwäche gesprochen wird.

Die klinischen Symptome werden oft als Synonyme für bestimmte Erkrankungen eingesetzt, was aber insofern ein Problem darstellt, da sich verschiedene Erkrankungen oft in ähnlichen oder gleichen Symptomen äußern (JORDAN 1990).

Grundsätzlich zeigen Puten vergleichbare Beinerkrankungen wie Hühner, sind aber in einem sehr viel stärkeren Maße durch Haltungs- und Umweltfaktoren beeinflusst. Nicht zuletzt dadurch, dass die Tiere deutlich älter werden als Masthähnchen, steigt die Wahrscheinlichkeit, dass Beinskeletterkrankungen auftreten (PATTISON 1992).

Von den einzelnen Autoren werden verschiedene Einteilungen der Erkrankungen der Hintergliedmaße des Mastgeflügels anhand unterschiedlicher Kriterien vorgenommen. Am häufigsten werden die Erkrankungen nach ihren Ursachen gegliedert.

RIDDELL (1992) unterscheidet beim Geflügel beispielsweise zwischen infektiösen und nichtinfektiösen Skeletterkrankungen, wobei er Letztere in Entwicklungsstörungen (z.B. Valgus- und Varus- Deformationen, Tibiatorsion, Dyschondroplasie), degenerative Erkrankungen (z.B. Osteochondrosen, Epiphysiolysen des Femurkopfes, degenerative Gelenkerkrankungen) und metabolische Erkrankungen (z.B. Rachitis, Chondrodystrophie) gliedert.

Eine ähnliche Einteilung findet sich bei THORP (1994). Er trennt beim Broiler Erkrankungen des wachsenden Knochens (infektiöse, nichtinfektiöse u. andere Erkrankungen), die sich als Wachstumsplattenveränderungen oder als Störungen der Knochenmodellierung manifestieren, von Gelenkerkrankungen der ausgewachsenen Tiere bzw. der Elterntiere. BODEN (1993) und HAFEZ (1999) unterscheiden bei der Pute ebenfalls zwischen nichtinfektiösen und infektiösen Ursachen der Skeletterkrankungen.

Auch JULIAN (1998) teilt die Lahmheiten bzw. Beinerkrankungen beim Geflügel nach ätiologischen Gesichtspunkten ein, wobei er die nichtinfektiösen Erkrankungen in genetische bzw. kongenitale Anomalien und erworbene Defekte unterteilt. Die letztgenannten gliedert er weiterhin in wachstums- und entwicklungsabhängige Beinerkrankungen, in physikalisch und mechanisch verursachte Lahmheiten sowie in toxisch, metabolisch und ernährungsbedingte Lahmheitsursachen. Die infektiösen Krankheiten werden nach den sie verursachenden Erregern differenziert.

Eine Einteilung der Beinerkrankungen nach klinisch-pathologischen Gesichtspunkten wird von NAIRN u. WATSON (1972) vorgenommen. Es werden Erkrankungen der Knochen, des Nervensystems, der Haut und der sonstigen Organe unterschieden. Die Knochenerkrankungen werden hierbei in degenerative Veränderungen (Osteodystrophien), unter denen sämtliche systemische und lokale Prozesse zusammengefaßt sind, und in entzündliche Prozesse unterteilt.

Eine Gliederung in chondrodystrophe und osteodystrophe Störungen der Skelettentwicklung beim Geflügel findet sich bei SHAH (1985) und für die Pute bei



HEIM (1990), wobei letztgenannter die entzündlichen Knochenerkrankungen und andere Erkrankungen abgrenzt.

JORDAN (1990) nimmt eine übergeordnete Einteilung der muskuloskeletalen Erkrankungen des Geflügels nach der anatomischen Lokalisation in axiales bzw. apendikuläres Skelett vor, welche jeweils weiter nach den betroffenen Geweben in osteoartikuläre oder muskulotendinöse und diese abschließend noch in infektiöse und nichtinfektiöse Erkrankungen unterteilt werden.

BERGMANN (1982, 1992, 1994) und GÜNTHER (1997) gliedern nach Lokalisation und Ausprägung der Skeletterkrankungen und unterscheiden zwischen dem Formenkreis der systemischen sowie dem der uni- bzw. multifokalen Erkrankungen. Folgende Autoren nehmen keine weitere Gliederung der Skelett- oder Beinerverkrankungen des Geflügels (GYLSTORFF 1982; RIDDELL 1981, 1997; THORP 1992) bzw. speziell bei der Pute (CUMMINGS 1987; SCHUWERK 1989; JULIAN u. GAZDZINSKI 1999) vor.

Die Inzidenz der Beinerverkrankungen hat seit der Einführung schwerer Mastrassen in den frühen 80er Jahren sprunghaft zugenommen, es erkranken vornehmlich männliche Tiere (WISE 1977; CUMMINGS 1987; BERGMANN 1992; SPEDDING 1995; JULIAN 1998). Bereits 1953 beschreiben HINSHAW u. ROSENWALD, dass das Auftreten von Erkrankungen der Hinterextremität bei weiblichen Tieren verschwindend gering sei. PATTISON (1992) stellt ebenfalls fest, dass im Schnitt viermal so viele männliche Puten von Erkrankungen der Hinterextremität betroffen sind wie weibliche.

OWINGS (1985) beobachtet eine Erkrankungsrate von 13% aller Mastputen. Damit ist die sog. Beinschwäche aus wirtschaftlicher Sicht gesehen eine der wichtigsten Krankheiten in der Putenmast. Der Prozentsatz der klinisch erkrankten Tiere variiert je nach Herde, Ort und Jahreszeit sehr stark, durchschnittliche Inzidenzen liegen bei 2 – 5% (CUMMINGS 1987).

SHIVAPRASAD et al. (2002) sehen bei 35706 zwischen 1991 und 2001 durchgeführten Sektionen an Puten bei 7,87% der Erkrankungen Veränderungen am Bewegungsapparat, wobei 4,19% auf Arthritis/Tenosynovitis, 2,36% auf TD-bedingte Beinveränderungen sowie 1,32% auf Rachitis entfallen.

1971 wurde durch die National Turkey Federation die Mortalität aufgrund von Beinschäden bei männlichen Puten mit 4% angegeben. RIDDELL (1980) gibt eine

Mortalitätsrate von 3,34% (RIDDELL 1981; 4%) an. Spätere Untersuchungen ermitteln eine Mortalität von 2,69% (FRANK et al. 1990).

Die Erkrankungen der Hintergliedmaßen besitzen eine hohe ökonomische Relevanz. Die Schäden sind auf direkte Tierverluste, Kümmern, verminderte Mastzunahmen und Maßregelungen bei der Schlachtung sowie auf erhöhte Medikamentenkosten, zurückzuführen (BERGMANN u. SCHEER 1979; RIDDELL 1981; CUMMINGS 1987; JORDAN 1990; HAFEZ 1997). Da die Erkrankungen in der Regel mit starken chronischen Schmerzen, Leiden und Absonderung betroffener Tiere durch „Abpicken“ ranghöherer Artgenossen einhergehen, sind sie außerdem von hohem tierschutzrelevantem Interesse (JORDAN 1990; HOCKING 1991; CLASSEN 1992; HAFEZ 1997, 1999; HIRT 1998).

Was die Ursachen an Skelettschäden angeht, so lassen die Selektion der Tiere auf bestimmte Leistungsmerkmale und Produktionserfordernisse, die Anforderungen an die Skelettintegrität anwachsen. Wachstumsabnormitäten des Beinskeletts der modernen Fleischgeflügelrassen scheinen teilweise durch einen Verlust der natürlichen Kontrollmechanismen des Wachstums verursacht zu sein (THORP 1994). NESTOR (1984) kann eine positive genetische Korrelation, gemessen bei 16-Wochen alten Tieren, zwischen dem Anstieg des Körpergewichts und der Frequenz von Beinproblemen erkennen.

Folgende Hauptursachen für Beinerkrankungen der Pute bzw. des Mastgeflügels werden genannt; sie wirken z. T. multifaktoriell:

- Genetische Disposition schnellwüchsiger Rassen sowie die Selektion auf ein für Imbalancen anfälliges Verhältnis von Muskulatur zu Knochenanteil; ansteigende Muskelmasse (besonders Brustmuskel) führen zu statischen Problemen bzw. Gangabnormalitäten mit der Folge von Knorpel-, Wachstumsplatten- und Bandaffektionen sowie Frakturen.
- Malposition des Embryos im Ei sowie suboptimale Bebrütungstemperaturen können bereits Fehlstellungen der Extremitäten induzieren.
- Managementfehler wie z.B. 24-stündige Beleuchtung, schlechte feuchtklumpige Einstreu wodurch Fußballendermatitis begünstigt wird, sowie schlechte Ventilation mit hohem  $\text{NH}_3$ -Konzentrationen und hohe Belegdichten resultieren in Bewegungsmangel, der zum Shaky leg Syndrom führen kann.
- Fütterungsfehler in Form von unausgewogenen Vitamin-, Mineralstoff-, und Spurenelementgaben, welche z.B. Rachitis bedingen (Ca/P- und Vit-D-

Imbalancen) sowie pathologisch hohe Wachstumsraten durch übermäßige Protein- und Energiezufuhr.

- Infektionen teilweise schon des Embryos führen zu Erkrankungen wie Osteomyelitiden, Arthritiden, Tenosynovitiden, T.S. 65 u.a.
- Intoxikation sowie Darminfektionen können zu Resorptionsstörungen von Vitaminen und Mineralstoffen führen (sekundäre Rachitis bzw. field rickets).

(PIERSON et al. 1980; GYLSTORFF 1982; PATTISON 1992; BERGMANN 1992; BODEN 1993; SPEDDING 1995; HAFEZ 1996, 1997; JULIAN 1998; JULIAN u. GAZDZINSKI 1999; DOUGLAS u. BUDDIGER 2002).

Die Ätiologie der Beinerkrankungen stellt sich komplex dar, es gibt aber nur geringen Zweifel daran, dass schnelle Wachstumsraten das Problem verstärken (CLASSEN 1992; SULLIVAN 1994). Bei den heutzutage eingesetzten Mastlinien, bei denen das primäre Zuchtziel in der Mastzeitverkürzung bei gleichbleibenden oder erhöhten Mastendgewichten liegt, können bereits kleine Fehler im Management massive Schäden am Tier zur Folge haben (PETERMANN 1998; HIRT 1998; GÜNTHER 2000).

Bei dem Vergleich der Statik einer leichten mit einer schweren Putenrasse, kann ABOURACHID (1993) eine erhöhte Belastung des Beinskeletts bei breitbrüstigen Schlägen feststellen. Er weist eine Vorverlagerung des Körperschwerpunktes bei den Tieren nach und schlußfolgert, dass diese Veränderung für das erhöhte Auftreten von Bewegungsstörungen verantwortlich ist.

Das Wissen über die genaue Pathogenese der einzelnen Erkrankungen ist von großer Bedeutung bei dem Versuch, die vielfältigen Ursachen zu ergründen, um sie auszuschließen oder zumindest zu beeinflussen (RIDDELL 1992).

Der Umfang und der Schweregrad der pathologischen Erscheinungen am Skelett des Geflügels variiert stark, und der daraus resultierende Verlust physiologischer Funktionen und Aktivitäten reicht von minimalen Ausfällen bis zu einem Verlust der Stütz- und Fortbewegungsfunktion des Skeletts, was Hungern, Dehydratation und Tod zur Folge haben kann (THORP 1992, 1994; HAFEZ 1997).

Es kann davon ausgegangen werden, dass eine große Anzahl der bei der Sektion gefundenen Veränderungen am Beinskelett lediglich subklinisch vorliegen. Das Vorkommen solcher Läsionen, die sich unter Umständen nur in einer geringen Gangabnormalität äußern, sollte jedoch nicht unterschätzt werden (JORDAN 1990).

Ernährungsbedingte muskuloskeletale Erkrankungen der Hintergliedmaße treten vor allem bei Puten bis zur 7. Mastwoche auf, danach sind sie kaum noch zu beobachten. Ab der 8. Mastwoche sind fast alle Erkrankungen der Hintergliedmaße infektiöser, genetischer oder haltungsbedingter Ursache (MORRIS u. FLETCHER 1988). Sie beobachten weiterhin, dass bei den muskuloskeletalen Erkrankungen der Hintergliedmaße eine jahreszeitliche Häufung im zweiten und vor allem im dritten Quartal des Jahres festzustellen ist.

Eine genaue Diagnose der Beinskelettveränderungen ist Voraussetzung für das Verständnis der Ätiologie und damit der Bekämpfung der Erkrankung. Unerlässlich sind neben der Beurteilung der klinischen Symptome, die pathologisch-anatomische- und histopathologische Untersuchung. Röntgenaufnahmen, Futtermittel-, Umwelt- und Managementanalysen sowie bakteriologische-, toxikologische- und mineralstoffanalytische Untersuchungen können die Diagnose sichern. Vielfach liegen die Ursachen für eine Erkrankung weit vor dem Sichtbarwerden klinischer Symptome, so dass die retrospektive Betrachtung unerlässlich ist (BERGMANN 1992; THORP 1992, 1994; JULIAN u. GAZDZINSKI 1999).

An den Orten des größten Längenwachstums des Beinskeletts, dem proximalen Tibiotarsus und Tarsometatarsus, sind das häufigste Auftreten sowie die stärksten Veränderungen von wachstumsabhängigen Beinskeletterkrankungen vorzufinden. An diesen Lokalisationen muß vermehrtes Augenmerk auf die physiologische Entwicklung sowie auf die Stärke der Fehlentwicklung und ihrer Pathogenese während des Wachstums gelegt werden (BERGMANN 1992; THORP 1992).

Beinerkrankungen sind ebenfalls ein wichtiger Grund für chronisches Leiden und Merzungen von männlichen Elterntieren. 90% der älteren männlichen Putenelterniere weisen bei der Sektion destruktive Knorpelläsionen im Hüftgelenk, vornehmlich im Antitrochanter, sowie im Knie auf. Präventiv kann durch eine restriktive Fütterung während des Wachstums die Erkrankungsrate reduziert werden. Diese Maßnahme verschleiert jedoch das eigentliche Problem der genetischen Disposition (DUFF et al. 1987a; DUNCAN et al. 1991; HOCKING 1991; SPEDDING 1995; JULIAN 1998).

Ein durch spezielle Beleuchtungsprogramme induzierter frühzeitiger Wachstumsplattenschluß kann die Inzidenz von Beinskeletterkrankungen ebenfalls vermindern (KLINGENSMITH et al. 1986).

Die Entwicklung und das Wachstum einer soliden gut ausbalancierten Skelettstruktur ist die Grundvoraussetzung für gesundes Mastgeflügel (PATTISON 1992).

Im Folgenden werden die einzelnen Beinskeletterkrankungen der Pute näher ausgeführt. Es werden zunächst die systemischen Erkrankungen, die sich auch am Beinskelett manifestieren und im Weiteren die meist lokalen Veränderungen beschrieben.

#### RACHITIS / FIELD RICKETS (Syn.: ernährungsbedingte Osteodystrophien)

Unter Rachitis wird eine systemische Erkrankung des wachsenden Skeletts beim Junggeflügel verstanden, die primär durch mangelhafte Mineralisation des Knochens, sekundär durch osteodystrophe Veränderungen mit Weichheit der Knochen gekennzeichnet ist (GYLSTORFF 1982; BERGMANN 1992). Es muß zwischen dem primären Mangel an Vitamin-D, Kalzium oder Phosphat und deren Verhältnis im Futter, **klassische Rachitis** und dem sekundären Mangel dieser Metaboliten im Organismus, bei ausreichender Verfütterung dieser Stoffe, im Folgenden als **field rickets** bezeichnet, unterschieden werden (CUMMINGS 1987). Puten sind im allgemeinen anfälliger gegenüber Schwankungen der Mineralstoffzufuhr und des Vitamin-D-Angebotes in der Ration als Hühner (HEDSTROM et al. 1986).

Bei der Pute tritt die klassische Rachitis im Alter von 10 – 14 Tagen in Erscheinung (HEDSTROM et al. 1986). Die Erkrankungsrate wird mit 4 – 50 Prozent der Tiere innerhalb einer Herde angegeben. Die Mortalität variiert von 1 – 24 Prozent (GYLSTORFF 1982; RIDDELL 1983). Sie stellt die häufigste ernährungsbedingte Skelettkrankheit der Pute dar (JULIAN u. GAZDZINSKI 1999). Als Herdenerkrankung führt sie untherapiert zu hohen ökonomischen Verlusten (BERGMANN 1992). Nach einer Untersuchung von MORRIS u. FLETCHER (1986) tritt die Rachitis bei Puten bevorzugt im ersten Quartal des Jahres auf und Tiere bis zu einem Alter von 49 Tagen können erkranken.

Field rickets hingegen tritt nach Untersuchungen von TROUP (1982) im Alter von 15 – 21 Tagen als Folge einer Enteritis am 2. – 4. Lebenstag in Erscheinung.

Die Ursache der klassischen Rachitis liegt in einem Mangel an Vitamin-D oder Kalzium (bzw. einem Phosphatüberschuß), seltener einem Mangel an Phosphat (bzw. einem Kalziumüberschuß) im Futter, so dass es zu einem absoluten Mangel

bei den Tieren kommt. Ein unausgewogenes Kalzium- Phosphat- Verhältnis der Ration kommt ebenfalls ursächlich in Betracht (JULIAN 1998). Beachtet werden muß, dass der Bedarf an Cholecalciferol junger im Wachstum befindlicher Puten bei fehlender ultravioletter Bestrahlung durch Tageslicht oder adäquates Kunstlicht um 12,5 µg je Kilogramm Futter erhöht ist (BAR et al. 1982).

In einem Fütterungsversuch mit 26 unterschiedlichen Vitamin-D-Quellen kann an Puten eine starke Abweichung in der Bioverfügbarkeit des Vitamins nachgewiesen werden (YANG et al. 1973). Die Autoren machen dieses „unzureichende“ Vitamin-D-Angebot für einige, von ihnen fälschlich als field rickets bezeichnete Erkrankungsfälle, verantwortlich.

Die Verfütterung von Starterrationen für Hühner an Putenküken sollte aufgrund deren höheren Vitamin- D<sub>3</sub>-Bedarfs nicht erfolgen (BODEN 1993).

Field rickets wird durch eine Resorptionsstörung von Kalzium hervorgerufen. Verursacht wird dies durch lokale Veränderungen am Darm wie z.B. durch chronische meist virale Enteritiden (Verminderung des Ca- Binding- Protein/ Abnahme der Mukosastärke) oder durch Störung der Umwandlung von Vitamin-D<sub>2</sub> bzw. D<sub>3</sub> in Leber und Niere (Abnahme der 24-Hydroxylase Aktivität) zu ihrem am Darm biologisch wirksamen Metaboliten 1,25 Hydroxycholecalciferol. Hierfür werden vor allem Mykotoxine wie Zeralenon, Aflatoxine, Ochratoxin und das Toxin von *Fusarium moniliforme* verantwortlich gemacht (HURWITZ et al. 1973; GYLSTORFF 1982; THORP 1992; JULIAN 1998; SALEM et al. 2002). HUFF et al. (1999) sehen ebenfalls toxische Futterinhaltsstoffe als Auslöser von field rickets an. Ein hoher Gehalt an Vitamin-A in der Ration bei adäquatem Gehalt an Vitamin-D kann field rickets induzieren, da Vitamin-A als Antagonist die Absorption anderer fettlöslicher Vitamine so auch von Vitamin-D<sub>3</sub> stört (STEVENS u. BLAIR 1983; METZ et al. 1985; STEVENS u. SALMON 1989; HAFEZ 1997). Die Metabolisierung von Vitamin-D<sub>3</sub> in der Niere von sehr jungen Puten ist durch eine noch unzureichende Aktivität der 1-Hydroxylase reduziert. Es muß daher eine ausreichende maternale Vitamin-D<sub>3</sub> - Versorgung sichergestellt werden (STEVENS u. BLAIR 1983).

Ein primärer (klassische Rachitis) oder sekundärer Mangel (field rickets) an den für den Knochenstoffwechsel entscheidenden Metaboliten Kalzium, Vitamin-D sowie Phosphat führt über gleiche pathogenetische Abläufe zu einer mangelhaften Mineralisation des wachsenden Skeletts (BERGMANN 1992).

Durch Kalzium- und/ oder Vitamin-D<sub>3</sub>-Mangel vermehrt sich der Knorpelanteil stark, und es kommt zu einer generellen Auftreibung der Epiphysen, sowie zu einer Umfangsvermehrung an den Tubercula und Capitula der Rippen (GYLSTORFF 1982).

In der Frühphase treten beide Rachitisformen als unspezifische Allgemeinerkrankung in Erscheinung. Ab dem 10. Lebenstag sinkt die Futterraufnahme der erkrankten Puten deutlich. Die Tiere zeigen Wachstumsdepression, Apathie und ruppiges Gefieder. Sie sind unfähig zu laufen und vermeiden es, das gesamte Körpergewicht auf eine Extremität zu verlagern. Die Sprunggelenke werden adduziert, so dass die Puten sich mit einem watschelnden oder hüpfenden Gang bewegen und beim Richtungswechsel die Flügel zum Abstützen nutzen. Mit dem Fortschreiten der Erkrankung verharren die betroffenen Tiere zusammengedrängt in hockender Stellung unter den Heizern (RIDDELL 1983; HEDSTROM et al. 1986; PERRY et al. 1991b; BERGMANN 1992). Es kommt zu Verbiegungen der langen Röhrenknochen und daraus resultierender X- oder O- Beinigkeit. Eine Abknickung des proximalen Tibiotarsus ist möglich (PERRY et al. 1991a; BERGMANN 1992). Spontanfrakturen kommen nicht selten vor (JULIAN 1998).

Die Verdachtsdiagnose rachitischer Knochenveränderungen kann anhand des klinischen Bildes sowie der pathologischen Veränderungen gestellt werden. Beiden Rachitisformen gemeinsam ist eine Reduktion der Knochenasche und dadurch auch der Dichte (HURWITZ et al. 1992; HUFF et al. 1999). Röntgenaufnahmen des Skeletts zeigen einen reduzierten Kontrast zwischen Knochen und Weichteilgewebe (GYLSTORFF 1982).

Zur weiteren diagnostischen Differenzierung der klassischen Rachitis von einem sekundären Mineralstoff- bzw. Vitaminmangel werden Blutparameter und Mineralstoffgehalte der Knochenasche herangezogen (GYLSTORFF 1982; HEDSTROM et al. 1986; BERGMANN 1992; HURWITZ et al. 1992; HUFF et al. 1999). Futtermittelanalysen auf Gehalte von Kalzium, Phosphat, Vitamin-A (als Indikator für den gesamten Vitamingehalt der Ration) oder Vitamin-D (aufwendig zu analysieren) sind essentiell für die Diagnose der klassischen Rachitis (BODEN 1993).

Die Symptome der field rickets lassen sich, im Gegensatz zu denen der klassischen Rachitis, durch einen diagnostischen Therapieversuch, der in der parenteralen Applikation von Vitamin-D<sub>3</sub> besteht, nicht beeinflussen (HURWITZ et al. 1973, 1992).

WALSER et al. (1980) diagnostizieren field rickets bei Puten auf der Basis folgender fünf Punkte:

- Vorberichtlich wird Lahmheit und Beinschwäche im Alter von 5 Tagen bis 4 Wochen genannt.
- Pathologisch-anatomischer, histologischer sowie röntgenologischer Nachweis der Hypomineralisation der Knochen.
- Im Futter befinden sich adäquate Mengen von Kalzium, Phosphat und Vitamin-D.
- Erhöhte Vitamin-D<sub>3</sub>-Gaben oral oder parenteral haben keinen Einfluß auf die Erkrankung.
- Andere Krankheiten können nicht festgestellt werden.

HEDSTROM et al. (1986) untersuchen Vitamin-D-defiziente wachsende Puten. Es stellen sich ab dem neunten Lebenstag signifikante Unterschiede in der Herde ein. Das Körpergewicht, die Knochenlänge von F, TT und TMT sowie die Menge der Knochenasche und die Anteile von Kalzium, Phosphat und Magnesium sind bei den betroffenen Tieren deutlich verringert. Die Schnäbel und Knochen erscheinen weich elastisch und lassen sich leicht schneiden. Fokale petechiale Blutungen in der Wachstumsplatte (WP) des proximalen TT finden sich in dem leicht verbreiterten metaphysären Knorpel. Im Fortschreiten der Erkrankung ist eine Verlängerung des Wachstumsknorpels die auffälligste Knochenveränderung. Sie tritt an den proximalen Enden von TT und TMT deutlicher in Erscheinung als an den distalen.

Bei diesen Untersuchungen konnte aber konträr zu den Beobachtungen von GYLSTORFF (1982) und BERGMANN (1992) in den ersten drei Lebenswochen keine Verbreiterung des epi- oder metaphysären Durchmessers der langen Beinknochen von an Rachitis erkrankten Puten festgestellt werden. Die costovertebralen und -chondralen Verbindungen sind knotig aufgetrieben und die Rippen sind verformt und verdickt, das Brustbein kann verformt sein.

Die Tiere zeigen eine generelle Muskelatrophie, inkl. des Herzmuskels, das Fettgewebe ist vollständig eingeschmolzen, die Leber verfettet (HEDSTROM et al. 1986).

Bei Vitamin-D- und Kalziummangel (bzw. Phosphatüberschuß) zeigt das histologische Bild eine Verbreiterung und Desorganisation der Proliferations- und prähypertrophen Zone der WP mit einem unregelmäßigen Übergang zwischen diesen beiden, die Knorpelsäulen der restlichen hypertrophen Zone sowie die



primäre Spongiosa sind demgegenüber verkürzt, es zeigt sich eine größere Anzahl unmineralisierter hypertropher Chondrozyten zwischen wenigen mineralisierten Zellinseln. Am Übergang zur Diaphyse ist eine Zunahme des Fasergewebes mit einer Abnahme der osteoiden Knochenbälkchen (osteodystrophe Fibroplasie) und einer Verdrängung des roten Knochenmarks zu verzeichnen (GYLSTORFF 1982; HEDSTROM et al. 1986; PERRY et al. 1991b; BERGMANN 1992; JULIAN 1998). Die metaphysären Blutgefäße der Wachstumsplatte sind stark reduziert (RIDDELL 1992). Die epiphysären Ossifikationszentren des distalen Tibiotarsus und des proximalen Tarsometatarsus weisen ähnliche rachitische Veränderungen auf. Die embryonalen Knorpelkegel der Beinknochen werden im Schnitt eine Woche verzögert resorbiert (HEDSTROM et al. 1986). Eine Vergrößerung der Nebenschilddrüse stellt sich histologisch als adenoide Hyperplasie mit Hypertrophie der Hauptzellen dar (BERGMANN 1992).

Rachitis infolge von Phosphatmangel (bzw. Kalziumüberschuß) stellt sich laut WISE (1975) makroskopisch unauffälliger dar. Knochenerweichungen seien weniger ausgeprägt und Deformationen der Knochen seltener vorhanden. Nach GÜNTHER (2003) hingegen muß bei Knochendeformationen eine hypophosphatämische Rachitis differentialdiagnostisch durchaus in Betracht gezogen werden. Das histologische Bild der WP unterscheidet sich von dem der Vitamin-D- bzw. Kalziummangel bedingten Rachitis. Die WP ist ebenfalls verbreitert, jedoch bedingt durch eine Vergrößerung der degenerierenden hypertrophen Zone und der Ossifikationszone. Auffallend ist die starke Ausbildung parallel angeordneter metaphysärer Blutgefäße. Die weiter distal in der Metaphyse auftretenden Knochenbälkchen zeigen stärkere osteoide Säume und die Mineralisation ist deutlicher. Eine Fibrosierung des Markraumes findet nicht statt (BERGMANN 1992; JULIAN 1998). Die Nebenschilddrüse weist eine Atrophie auf (GYLSTORFF 1982). Die pathologischen Veränderungen sowie das histologische Bild der field rickets entsprechen weitestgehend dem der Vitamin D- defizienten Rachitis. Bei einer Untersuchung über field rickets bei Puten kann eine deutliche Verminderung des Calcium-Binding-Proteins in der Duodenalmukosa nachgewiesen werden, gleichzeitig ist die Darmschleimhaut in ihrer Stärke reduziert (HURWITZ et al. 1973, 1992).

WISE (1979) erzeugt 1978 bei Jungputen eine subklinische Rachitis mit marginaler Vitamin-D-Versorgung. Dabei ist Selbstheilung dadurch eingetreten, dass mit verminderter Wachstumsintensität der Bedarf an Vitamin-D<sub>3</sub> und Phosphat sinkt.

Die klassische Rachitis kann mit einer optimalen Kalzium- und Phosphatversorgung über das Futter und mit Vitamin D<sub>3</sub> Gaben therapiert werden. Bei einer rechtzeitigen Therapie sind alle Symptome bis zum Ende der 4. Lebenswoche verschwunden (RIDDELL 1983). In einem Fütterungsversuch konnten BAR et al. (1982) bei Vitamin-D defizienten rachitischen Puten durch die Verfütterung von 50 µg Cholecalciferol je Kilogramm Futter über vier Tage den Plasmakalzium- und -phosphatspiegel, sowie den Knochenaschegehalt normalisieren. Zusätzliche Gaben von Cholecalciferol, 25-Hydroxycholecalciferol oder 1-alpha-Hydroxycholecalciferol im Futter, intramuskuläre Injektionen von Vitamin-D-Derivaten oder Verfütterung von hohen Kalzium- und Phosphatgehalten in der Diät haben keine Einfluß auf die Geschwindigkeit der Rekonvaleszenz.

Field rickets kann durch die Verabreichung von 25-Hydroxycholecalciferol (aktive Form von Vitamin-D<sub>3</sub>) abgeschwächt werden (HURWITZ u. BAR 1981).

Angular bone deformity (Syn.: Valgus und Varus Deformationen, crooked legs, bowed leg, knock kneed, Beinverdrehung, long bone distortion, abnormal limb angulation, enlarged hocks, twisted legs, [nutritive Chondrodystrophie bzw. Perosis])

Hierbei handelt es sich um ein Krankheitsbild bei dem sowohl die Erscheinungsform als auch die Ätiologie und Pathogenese nicht einheitlich geklärt sind. Dies zeigt auch die Vielzahl der von den Autoren genutzten Synonyma.

Beschrieben wird das klinische Bild der Erkrankung meist als einseitige in der Regel Auswärtsdrehung (seltener Einwärtsdrehung) des distalen Tibiotarsus und des proximalen Tarsometatarsus mit Verdickung des Sprunggelenks, sowie eine Verlagerung oder ein vollständiges Abgleiten der Gastrocnemiussehne von den Gelenkrollen des distalen Tibiotarsus. Auch Verkürzung, Verdickung und Verbiegung der langen Röhrenknochen sowie X- und O-Beinigkeits können vorkommen (RIDDELL 1992, 1997; BERGMANN 1992; JULIAN 1998). CUMMINGS (1987) und RIDDELL (1997) beschreiben bei der Pute zusätzliche Varusdeformationen im Femorotibialgelenk.

Die Erkrankung ist in der intensiven Putenmast als Massenerkrankung bevorzugt bei männlichen Tieren beschrieben. Mit einem Anteil von 30% - 40% der Beinskeletterkrankungen hat sie bei der Pute eine große Bedeutung und führt neben direkten Tierverlusten durch Todesfälle, Merzungen und Verwurf untauglicher Schlachtkörper auch zu indirekten Einbußen durch ungenügende Mastleistungen, Qualitätsmängel und hohen Futterbedarf (BERGMANN 1992; RIDDELL 1997).

Nach RIDDELL (1992) führen offensichtlich eine Vielzahl von Ursachen zu ähnlichen Krankheitsbildern. Es werden ätiologisch eine genetische Disposition schnellwüchsiger Rassen, nutritive Einflüsse insbesondere in der Frühphase der Mast, rapide Massezunahmen mit einer unzureichenden Skelettreife und Knochenstabilität sowie Bewegungsmangel und andere haltungstechnologische Mängel oder mechanisch-traumatische Faktoren in Betracht gezogen.

Ätiologisch bekannt ist, dass ein Mangan-, Biotin-, Zink-, und Cholinmangel, sowie Imbalancen einer Reihe anderer Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe zu einer Schädigung der Wachstumsplatte führen (verminderte Proteoglykanbildung, Vaskularisationsstörung durch Pyridoxinmangel), die sich in Verformungen der langen Röhrenknochen ähnlich denen der o. g. darstellen. Diese als nutritive Chondrodystrophien bzw. früher als Perosis bezeichnete Erkrankungen sind aber bei den heute eingesetzten ausgewogenen Futtermittelmischungen unwahrscheinlich (GYLSTORFF 1982; BERGMANN 1992). Interaktionen dieser Stoffe untereinander oder mit anderen Futtermittelinhaltsstoffen können jedoch auch heutzutage als Ursachen für Knochenverformungen nicht grundsätzlich ausgeschlossen werden (RIDDELL 1992).

Denkbar ist ein indirekter Mangel an den für die Knorpelmatrix essentiellen Nahrungsbestandteilen durch eine Vaskularisationsstörung der Wachstumsplatte.

Untersuchungen an den Wachstumsplatten von Putenknochen zeigen bei erkrankten Tieren eine selektive Verzögerung der Mitoserate der proliferierenden Chondrozyten, welche besonders empfindlich gegenüber nutritiven mechanischen und anderen exogenen Noxen sind (WISE et al. 1973a). Dieses einseitig gehemmte Wachstum führt, in Verbindung mit einer unzureichend ausgebildeten metaphysären Kortikalis sowie einem starken Massedruck und dem zunehmenden Sehnenzug an den verkrümmten Gliedmaßen, zu einer fortschreitenden seitlichen Auslenkung der Extremität (BERGMANN 1992).

Die Krankheit entwickelt sich in den ersten Lebenswochen und wird in der Regel ab der dritten Woche manifest. Sie äußert sich in Stellungsanomalien, X-beinigkeits, Abwinkeln des Tarsometatarsus um bis zu 90° (Valgus- oder Varusfehlstellung) mit oder ohne Verkürzung und Verdickung des Femur, Tibiotarsus und Tarsometatarsus. Die Tiere zeigen Bewegungsstörungen, humpeln und belasten nur die gesunde Extremität (GYLSTORFF 1982; CUMMINGS 1987; BERGMANN 1992). Nach GYLSTORFF (1982) kommt es in der Folge des Abgleitens der Gastrocnemiussehne zu einer Fixierung der distalen Gliedmaße in extremer Abduktions- bzw. Adduktionsstellung.

Die verdickten Sprunggelenke zeigen oft Dekubitus, Hämatome oder seröse Arthritiden. Die Knochenverbiegungen sind im distalen Tibiotarsus und teilweise im proximalen Tarsometatarsus lokalisiert. Die Gelenkrollen sind schräggestellt mit gleichzeitiger Abflachung der Rollkämme. Die Gastrocnemiussehne kann nach lateral disloziert sein, als Folge kann in Verbindung mit einer Verlagerung der Kollateralbänder eine Subluxation oder nach Ruptur der Bänder (JULIAN 1984) eine Luxation des Intertarsalgelenks vorliegen (WISE et al. 1973a; GYLSTORFF 1982; JORDAN 1990).

Von einer Schädigung der Proliferationszone des Wachstumsknorpels mit verminderter Mitoserate ausgehend kommt es zu einer Veränderung im Bereich des metaphysären Wachstumsknorpels, welche sich in einer Störung des Längenwachstums und der Organisation und Stabilität der metaphysären Knochenzone zeigt (verzögerte enchondrale Ossifikation). Proliferationszone und hypertrophe Zone können nicht deutlich differenziert werden. Die hypertrophe Zone ist in ihrer proximodistalen Ausdehnung verkürzt. Histologisch zeigen die Chondrozyten einen eher abgerundeten Querschnitt anstelle eines abgeflachten. Die Zahl der metaphysären Blutgefäße ist herabgesetzt, hierdurch kommt es zu einer unzureichenden Ernährung der Chondrozyten, was die degenerativen Veränderungen bedingt (WISE et al. 1973a; BERGMANN 1992; RIDDELL 1992).

Die Verkalkung der hypertrophen Knorpelzellen verläuft ungestört, die Skelettfestigkeit und der Mineralisierungsgrad sind nicht oder geringgradig beeinträchtigt (WISE et al. 1973a; JORDAN 1990).

Beeinflusst werden kann die Erkrankungshäufigkeit durch prophylaktische Maßnahmen wie: restriktive Fütterung mit verminderten Wachstumsraten in den ersten 14 Lebenstagen (JULIAN 1998), nach HESTER et al. (1990) in der 6.-12.

Lebenswoche, Einsatz von ausgewogenen Futtermittelmischungen (Vitamine, Mineralstoffe und Spurenelemente), Selektion auf Skelettgesundheit, ausreichende Bewegung durch Reduzierung der Besatzdichte und Beleuchtungsprogramme mit Tag – Nacht – Rhythmik (HESTER u. KOHL 1989), Vermeidung von zu geringen Bebrütungstemperaturen vom 2. – 9. Tag und zu hohen Temperaturen ab dem 10. Tag der Bebrütung (BERGMANN 1992; RIDDELL 1997).

Wenn Tiere, die aufgrund einer Fütterungsimbalance erkrankt sind, ab der dritten Lebenswoche wieder vollwertiges Futter erhalten, tritt bei einigen Tieren bis zur achten Lebenswoche Heilung ein (WISE et al. 1973a)

Tibiatorsion (Syn.: Tibiarotation, rotated tibia)

Die Torsion bzw. Rotation der Tibia wird oft im Zusammenhang mit Valgus- und Varus- Deformationen (Twisted leg-Syndrom) der Intertarsalgelenke beschrieben.

Bei der Pute ist die Tibiatorsion als eigenständige Erkrankung anzutreffen und wird im Folgenden getrennt behandelt (RIDDELL 1981; JORDAN 1990).

Die Erkrankung wird erstmalig durch LAURSEN-JONES (1968) bei 18 Tage alten Puten beschrieben, die eine laterale Rotation des TT um 40° zeigten.

Die Torsion des TT tritt bei Puten im Alter von zwei bis vierzehn Wochen mit einer geringen Inzidenz auf, sporadisch kann sie bis zu 15% erreichen (RIDDELL 1992).

Gefördert wird die Krankheit durch glatte Böden, schlechte Fußung, Abweichungen in der Statik der Extremität, die sich in veränderten Zugwinkeln der Sehnen und Muskeln äußern, sowie durch suboptimale Bebrütungstemperaturen vom 2. – 9. Tag. Eine genetische Disposition wird vermutet. Die genaue Ursache und die Pathogenese sind noch nicht geklärt (BERGMANN 1992; RIDDELL 1992; JULIAN 1998).

Tibiatorsion wird bei ausgewachsenen Puten in Zusammenhang mit Rachitis bzw. einem vorausgegangenen Malabsorptionssyndrom im Alter von 3 Wochen beobachtet (PERRY et al. 1991a; RIDDELL 1992). Untersuchungen zeigten, dass der Tibiatorsion eine andere Pathogenese zugrunde liegt als den Valgus- und Varus-Deformationen. Das Auftreten der Tibiatorsion auch bei langsamwachsenden Geflügelarten zeigt, dass es sich nicht um eine mit übermäßigem Wachstum einhergehende Erkrankung handelt (RIDDELL 1992).

Klinisch ist der nach außen gerichtete Fuß oder die nach außen gerichtete abduzierte Gliedmaße auffällig. Die Tiere sind in ihrer Fortbewegung behindert, hüpfen auf dem

gesunden Bein, schleppen die deformierte Gliedmaße nach und bleiben im Wachstum zurück (BERGMANN 1992; RIDDELL 1992; JULIAN 1998).

Nach THORP (1994) ist eine Aus- oder Einwärtsdrehung des Laufes von bis zu 10° physiologisch. In hochgradigen Fällen tordiert der TT um 90° (GYLSTORFF 1982) oder darüber hinaus bis zu 180°, wobei sich als Komplikation eine Rotation des TT mit Abgleiten des Knochens lateral der Femurkondylen ergeben kann (NAIRN u. WATSON 1972; BERGMANN 1992; RIDDELL 1992).

Pathologisch stellt sich die Erkrankung durch eine unilaterale selten auch bilaterale Auswärtstorsion des Tibiotarsusschaftes ohne Verlagerung der Gastrocnemiussehne oder Veränderungen des Sprunggelenks dar. Eine Verbiegung des distalen TT liegt nicht vor, der Knochen ist stabil (RIDDELL 1992; JULIAN 1998).

Eine generalisierte Knochen- oder Knorpelerkrankung ist histopathologisch nicht erkennbar. Entzündliche Prozesse liegen nicht vor. Die Ossifikationsvorgänge und die Wachstumsplatte zeigen keine Veränderungen (BERGMANN 1992).

Betroffene Tiere sollten aufgrund der Schmerzhaftigkeit der Erkrankung getötet werden (JULIAN 1998).

#### Turkey Syndrom '65 (Syn.: Turkey Y-Disease, T.S. '65).

Diese Erkrankung wurde erstmalig von GORDON et al. (1965) bei Herden in Großbritannien beschrieben. Es handelt sich um eine chondrodystrophe Erkrankung der Pute, die durch Verbiegung des proximalen Tarsometatarsus charakterisiert ist und zu Bewegungs- und Entwicklungsstörungen der Tiere führt.

Es erkranken 2 – 4 Wochen alte, vermehrt männliche Putenküken mit einer Erkrankungsrate, die im Extremfall bis zu 20% betragen kann; bei milden Verläufen sind 1 – 3% betroffen. Heutzutage tritt sie nur sporadisch auf (BERGMANN 1992; REECE 1992). Die höchste Mortalität zeigt sich in der 5. – 6. Lebenswoche (GORDON et al. 1965).

Ätiologisch besteht ein Zusammenhang mit einer frühen Mykoplasmeninfektion der Luftsäcke (Aerosacculitis) der frisch geschlüpften Tiere, wobei Einzeltierkrankungen auch ohne vorangegangene Mycoplasmeninfektion gesehen werden können (GÜNTHER 2003). Eine vertikale Infektion wird ebenfalls angenommen (GYLSTORFF 1982). Tiere, die bei einer artifiziellen Mykoplasmeninfektion älter als eine Woche sind, erkranken nicht (WANNOP et al. 1971).

Als Erreger kommt *Mycoplasma meleagridis*, welche ausschließlich bei der Pute vorkommt, die größte Bedeutung zu. *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma iowae* und *Mycoplasma synoviae* können ebenfalls T.S. '65 induzieren (WISE u. FULLER 1975; REECE 1992; JULIAN 1998).

Eine direkte Beeinflussung der Wachstumsplatte durch die Erreger konnte nicht nachgewiesen werden. Da die Veränderungen denen einer nutritiv-metabolischen Chondrodystrophie gleichen, wird angenommen, dass dem Organismus durch die Mykoplasmeninfektion Metaboliten des Knorpelwachstums entzogen werden (JORDAN 1990; REECE 1992).

Betroffene Tiere bleiben im Wachstum zurück und zeigen Befiederungsstörungen ab der 2. Lebenswoche. Eine charakteristische Varusstellung durch die Abknickung des proximalen Tarsometatarsus meist beider Gliedmaßen und eine daraus resultierende O – Beinigkeit tritt ab der dritten bis zur sechsten Lebenswoche in Erscheinung (WISE et al. 1973a; REECE 1992; BERGMANN 1992). Das Sprunggelenk ist verdickt, es findet eine Verbreiterung des proximalen Tarsometatarsus statt. Ähnliche Veränderungen mit geringerer Ausprägung zeigen sich an den Epiphysenfugen von Humerus, TT und distalem TMT (REECE 1992). Die langen Beinknochen können in einigen Fällen verkürzt und verbreitert sein und die Gastrocnemiussehne kann abgleiten (WISE 1977; RIDDELL 1981). Bei älteren Tieren (ab der 8. Lebenswoche) kann es zu Spontanheilungen kommen, die Histologie der Wachstumsplatte entspricht dann den physiologischen Gegebenheiten (GYLSTORFF 1982; REECE 1992). Diese Tiere haben nach WISE (1977) verkürzte Beine und einen unproportional langen Rücken. Dies führt oft in der 16. – 20. Lebenswoche erneut zu Bewegungsstörungen.

Betroffene Tiere weisen neben den Knochenveränderungen, die sich vornehmlich im proximalen Tarsometatarsus manifestieren stets eine Aerosacculitis auf (WISE et al. 1973b; REECE 1992; BERGMANN 1992). Bei den Veränderungen im Tarsometatarsus handelt es sich um lokale chondrodystrophe Prozesse des Wachstumsknorpels (BERGMANN 1992). Die von den in ihrer Anzahl reduzierten Blutgefäße der Wachstumsplatte weiter entfernten Chondrozyten der Proliferationszone sind weniger dicht gepackt, zeigen keine Orientierung und sind teilweise abgestorben (WISE et al. 1973b; REECE 1992). Festgestellt wurde eine unregelmäßige lokal begrenzte Verdickung der Wachstumsplatte mit

Knorpelhyperplasie sowie fehlender Eröffnung, Resorption und Verknöcherung, welche, da sie einseitig vorliegt, zu o. g. Knochenverformungen führt. Anzeichen eines entzündlichen Geschehens liegen nicht vor (GRASSO 1968).

Die Bekämpfung liegt eindeutig in der prophylaktischen Mykoplasmanisierung der Elterntiere (GYLSTORFF 1982; GÜNTHER 2003). Eine Behandlung der Bruteier im Druck – Tauchverfahren mit Tylosintartratlösung oder Kurzzeiterhitzung auf 47° C sowie in der Optimierung der Futterzusammenstellung und den Haltungsbedingungen wurden ebenfalls angewandt (GYLSTORFF 1982).

### Osteochondrosen

- a) Physeale Osteochondrose (=Dyschondroplasie), **Tibiale Dyschondroplasie**,  
(Syn.: fokale Osteodystrophie)
- b) Artikuläre Osteochondrose, **Osteochondrosis dissecans**,

Osteochondrose beschreibt eine Vielzahl von Veränderungen, denen eine idiopathische Störung der enchondralen Ossifikation der Knochenenden mit vorausgegangenem normalem Knochenwachstum gemeinsam ist. Die Veränderungen können im Gelenknorpel und der knorpeligen Epiphyse (artikuläre Osteochondrose) oder in der Wachstumsplatte, im physealen Knorpel (physeale Osteochondrose), lokalisiert sein. Letztere wird als Dyschondroplasie JORDAN (1990) und THORP (1994) beschrieben, auf die zunächst näher eingegangen wird.

### Physeale Osteochondrose

Als physeale Osteochondrose bzw. Dyschondroplasie wird eine degenerative Erkrankung der Chondrozyten der Wachstumsfuge bezeichnet, die sich morphologisch durch eine Verdickung der Wachstumsplatte auszeichnet. Diese Veränderungen treten bevorzugt an der proximalen WP von TT und TMT, seltener an deren distalen Epiphysenfugen auf (NAIRN u. WATSON 1972). Nach JULIAN (1985) und JORDAN (1990) finden sich dyschondroplastische Veränderungen bei der Pute auch in der proximalen Femurepiphyse, in deren Folge es zur Epiphysenablösung kommen kann.

Im Weiteren soll die von den physealen Osteochondrosen am häufigsten vorkommende Tibiale Dyschondroplasie (TD) näher beschrieben werden, wobei die



pathophysiologischen Vorgänge auf alle o. g. dyschondroplastischen Erscheinungsformen übertragen werden können. Generell kann gesagt werden, dass die dyschondroplastischen Veränderungen an den WP's mit dem größten Wachstumspotential am deutlichsten in Erscheinung treten (RIDDELL 1997).

Die TD ist dem Formenkreis der juvenilen Osteochondrosen des Mastgeflügels zuzuordnen. In der proximalen Metaphyse des TT, seltener des TMT finden sich hypertrophe, nicht resorbierte Knorpelmassen. Eine Bewegungsstörung liegt nicht zwingend vor (BERGMANN 1992; REINMANN 2002). Die TD ist gekennzeichnet durch eine fehlgeleitete enchondrale Ossifikation, bei der sich eine knorpelige Masse als zapfenartiges Gebilde in der proximalen Metaphyse vornehmlich des TT ausbildet (CHEREL et al. 1990).

Die weltweit vorkommende Erkrankung wird erstmals Mitte der sechziger Jahre durch McCAPES (1967) bei Puten beschrieben. Trotz einer sehr hohen Prävalenz sind, aufgrund der meist subklinischen Verläufe, die direkten Verluste durch Todesfälle oder Merzung eher gering (BERGMANN 1992). Bewegungsstörungen treten oft nicht auf und die TD-Läsionen werden oft erst bei gezielter Untersuchung augenscheinlich (BODEN 1993).

CHEREL et al. (1990) untersuchen über tausend fünfzehn Wochen alte männliche Puten und können an 70% der untersuchten Tiere Anzeichen von Dyschondroplasie nachweisen. Die Erkrankung tritt bei der Hälfte der betroffenen Puten unilateral auf. WALSER et al. (1982) sehen bei Untersuchungen an männlichen Puten einen Peak der Inzidenz von TD in der 12. Lebenswoche mit einer Prävalenz von 79% und einer Abnahme der Erkrankungshäufigkeit auf 5 – 15% zum Zeitpunkt des Wachstumsplattenschlusses (22. – 24. LW). Bei 16 Wochen alten Tieren konnte eine Prävalenz von bis zu 90% an TD und ein Rückgang auf 43% in der 19. LW durch HESTER u. KOHL (1989) festgestellt werden. Auch REINMANN (2002) weist bei seinen Untersuchungen Prävalenzen von bis zu 100% bei 12 bis 16 Wochen alten Putenhähnen unterschiedlicher Linien nach. JULIAN (1998) beschreibt eine Häufigkeit der Dyschondroplasie/ Osteochondrosis von 30 – 50% bei männlichen Mastgeflügelrassen. Weibliche Puten gleicher genetischer Abstammung zeigen unter gleichen Haltungsbedingungen eine sehr viel geringere Erkrankungsrate (CHEREL et al. 1991). BODEN (1993) hingegen beziffert die durchschnittliche Inzidenz der TD bei der Pute mit 2 – 3%.

Die Häufigkeit und der Ausprägungsgrad der subklinischen TD können als Basis für notwendige Korrekturen in der genetischen Konstitution sowie der Fütterung und Haltung von Mastgeflügel dienen (BERGMANN 1992).

Die TD ist eine vorzugsweise genetisch verankerte Entwicklungsstörung der Skelettreifung. Der Ausprägungsgrad bzw. das Auftreten von klinischen Erscheinungen ist jedoch in hohem Maße von der Intensität multifaktorieller Einflüsse abhängig. Hierzu zählen Fütterungseinflüsse und daraus resultierende Wachstums- und Gewichtsentwicklungen, sowie Haltungsbedingungen (LILBURN u. LEACH 1980; BERGMANN 1992; REINMANN 2002).

SILLER (1970), WISE (1975) und RIDDELL (1981, 1997) machen ursächlich ein Ausbleiben der metaphysären Blutversorgung, die genetisch bedingt sein kann oder durch Traumata im schnellwachsenden Knochen in Folge erhöhten Massedrucks ausgelöst wurde, für die Erkrankung verantwortlich. Männliche Puten von Linien mit verzögertem Wachstumsplattenschluß und höherem Körpergewicht in der 20. LW zeigen eine um das 1,5 –fach erhöhte Erkrankungsrate an TD (WALSER et al. 1982). Eine restriktive Fütterung in der Anfangsphase der Mast wirkt sich durch die daraus resultierende Verringerung der Wachstumsgeschwindigkeit in Verbindung mit dem Ausbleiben der Akkumulation sich teilender Chondrozyten TD- senkend aus (HURWITZ et al. 1992; WHITEHEAD 1996; RATH et al. 1996, 1998).

Ein Anstieg der Inzidenz der TD ab der 10. Lebenswoche mit einem gleichzeitigen Anstieg des Schweregrades der Erkrankung wird von RATH et al. (1994b) als Konsequenz des schnellen Wachstums des Mastgeflügels in Verbindung mit einem unausgereiften Skelett gesehen.

REINMANN (2002) stellt Überlegungen an ob es sich bei der TD nicht um einen physiologischen ontogenetischen Abschnitt in der Entwicklung des Geflügels handelt, welcher lediglich gewichtsabhängig in seinem Ausprägungsgrad variiert und sich erst bei schweren Schlägen teilweise klinisch manifestiert. Diese Überlegungen fußen auf Untersuchungen, bei denen TD regelmäßig selbst bei unselektierten leichten Rassen symptomlos vorlag.

FERKET (1992) und SULLIVAN (1994) nennen neben der genetischen Disposition folgende bei der Pute Dyschondroplasie- induzierende überwiegend nutritive Faktoren: Phosphatüberschuß, Zinkmangel, Überschuß an Eiweiß und ungesättigten Fettsäuren, Mykotoxine, Tannin, ionophore Kokkzidiostatika, Fungizide, Bakterientoxine und unbekannte Faktoren in Sojabohnen.

Bekannt ist, dass ein Mißverhältnis des Chloridgehaltes des Futters zur Summe von Natrium- und Kaliumionen und eine daraus resultierende metabolische Azidose die Erkrankung auslösen kann (BODEN 1993; GYLSTORFF u. GRIMM 1998; JULIAN 1998). Nach Untersuchungen von SANDERS u. EDWARDS (1991) ist TD bei der Pute im Gegensatz zum Huhn nicht durch Imbalancen des Kalzium- und Phosphatgehaltes im Futter verursacht.

Ein Unvermögen der metaphysären Gefäße, in die akkumulierte Knorpelmasse einzudringen und eine daraus resultierende Hypoxie wird von POULOS (1980), ORTH u. COOK (1994), THORP (1994) und CRESPO et al. (2000) für die Persistenz und die fortschreitende Anreicherung des primitiven Knorpelgewebes in den TD-Läsionen verantwortlich gemacht.

Die physiologische Knorpelreifung bzw. Knochenbildung ist insofern gestört, dass zwar die Chondrozytenproliferation in der avaskulären Zone noch stattfindet, die darauffolgende Hypertrophie, die sog. Chondrozytenreifung, jedoch unvollständig ist. In der Folge bleibt die Kalzifizierung des Knorpels aus und es kommt zur Anreicherung von avaskulären unreifen Knorpelmassen, die eine hohe Anzahl von Querverbindungen aufweisen. Sie reichen zapfenartig in die Metaphyse hinein und werden nicht abgebaut (POULOS 1978; ORTH u. COOK 1994; RATH et al. 1994a, 1998; JULIAN 1998).

Eine Kollagen-Typ-II Genexpression ist physiologischerweise auf die nicht hypertrophierten Chondrozyten im oberen Bereich der Wachstumsplatte begrenzt. In der hypertrophen Zone, in der die Chondrozyten schon differenziert sind, exprimieren sie hingegen das Osteopontin oder Kollagen-Typ-X Gen. Im Bereich der TD Läsionen kann diese Genexpression jedoch nicht nachgewiesen werden, in den proximal und distal angrenzenden Arealen kommt sie hingegen vor. In den TD Läsionen liegt wiederum eine Kollagen-Typ-II Genexpression vor, was vermuten läßt, dass sich die reifenden Chondrozyten zu Zellen ähnlich den prähypertrophen Chondrozyten dedifferenziert haben (KNOPOV et al. 1997).

Es wird angenommen, dass der lokale Mangel von essentiellen Nährstoffen oder von autokrinen und parakrinen Faktoren in der prähypertrophen Zone der WP durch die fehlende Vaskularisation des Knorpels ausgelöst wird und weiterhin die Invasion von Zellen des haematopoetischen Systems unterbunden ist. Folglich bleibt die Zytokinproduktion, Knorpelresorption und Mineralisation aus (FARQUHARSON et al. 1992; RATH et al. 1994a; PINES et al. 1995). Verbunden mit dem prämaturen

Zugrundegehen der reifenden Chondrozyten reduziert sich die Aktivität der alkalischen Phosphatase und der Arylsulfatase. Die Folge ist eine Störung der Kalzifizierung des Knorpels mit gestörtem Matrixabbau (RATH et al. 1994a).

Zu dem Zeitpunkt, an dem sich das physiologische Knochenwachstum verlangsamt, kann es entweder zu einer Resorption der Knorpelmassen kommen und die Ossifikation erfolgt, oder es kommt zu Nekrosen mit Sequesterbildung um den Knorpelzapfen (JULIAN 1998). WALSER et al. (1982), RIDDELL (1997) und RATH et al. (1996) betonen weiterhin das häufige Auftreten von Beinverkrümmungen im Gefolge der TD.

5 – 25% der Lahmheiten der Pute sind auf dyschondroplastische Veränderungen zurückzuführen (JULIAN 1998). Nur etwa die Hälfte der Tiere bei denen TD vorliegt weisen eine Klinik in Form von Lahmheit auf (HESTER et al. 1989; CHEREL et al. 1990). Die Häufigkeit des Auftretens klinischer Anzeichen bei der Pute schwankt stark (3 – 30%), die Symptome erscheinen am häufigsten bei Hähnen in der 15. Mastwoche (McCAPES 1967). RIDDELL (1997) beobachtet TD-induzierte Lahmheiten nur bei Vorliegen von Nekrosen, Knochenverbiegungen oder Frakturen. Zu ähnlichen Korrelationen zwischen Ausprägungsgrad der Veränderung und dem auftreten einer Klinik kommen auch CUMMINGS (1987) und JULIAN (1998). Wenn die TD- Läsion ein geringes Ausmaß aufweist, ist der Einfluß auf den Knochen unbedeutend und es kommt zu keinen klinischen Erscheinungen. Je größer die Läsion, desto stärker ist die Verdrängung der Kortikalis an der Metaphyse des betroffenen Knochens. Klinisch zeigt sich dies durch eine Verdickung des Femorotibialgelenks. Die Instabilität des Knochens kann je nach Schweregrad zu einer rückwärtigen Verbiegung des TT führen, in deren Folge es zu Spontanfrakturen kommen kann.

Die Diagnose von dyschondroplastischen Veränderungen bei der Pute kann anhand der pathologisch-anatomischen Untersuchung der proximalen, gegebenenfalls der distalen Knochenenden von TT und TMT, der proximalen Femurepiphyse sowie des Trochanter ossis femoris gestellt werden. Hierzu ist es unerlässlich, die Meta- und Epiphysen durch einen Schnitt längs zu spalten, um die Akkumulation der Knorpelmassen nachzuweisen (JULIAN u. GAZDZINSKI 1999). THORP et al. (1991) weisen darauf hin, dass für die Diagnose neben dem makroskopischen Nachweis eine histopathologische Untersuchung durchgeführt werden muß, um die TD von anderen Veränderungen der Wachstumsplatte abzugrenzen. Röntgenologische

Untersuchungen sollen die Diagnose am lebenden Tier laut WALSER et al. (1982), THORP (1992) und RIDDELL (1997) in der frühen Krankheitsphase unterstützen. Erkennbar ist die Knorpelplombe als Aufhellungszone, die zapfenartig in die Metaphyse hineinreicht, und gegebenenfalls Knochenverbiegungen, Fissuren oder Frakturen.

Im transversal geschnittenen TT der proximalen Metaphyse ist bei der Pute im posterior – medialen Areal (andere Lokalisation als beim Huhn) ein Konus aus nicht resorbiertem Knorpel (Länge: 0,1 – 5,3 cm; Breite: max. 2,9 cm) umgeben von verdrängtem dichtem Knochen sichtbar. Unterhalb dieser Knorpelplombe zeigt sich der diaphysäre Cortex ebenfalls verdichtet und in seiner Wandstärke vermindert. Bei den betroffenen Tieren, die eine deutliche Lahmheit zeigen, liegt eine Verbiegung der Knochenachse des TT sowohl anterior-posterior als auch lateromedial vor. Der Grad der lateromedialen Abweichung sowie die Stärke der Lahmheit korrelieren mit der Länge der dyschondroplastischen Läsion. Bei den von CHEREL et al. (1990) untersuchten ca. tausend 15 Wochen alten Putenhähnen ist die Länge der TD – Läsion antiproportional zur Häufigkeit des Auftretens. Bei 58% liegt die Länge der Läsion unter 0,6 cm und bei 30% der Tiere liegt sie zwischen 1,2 und 5,4 cm, wobei die tief diaphysär reichenden Läsionen die Ausnahme bilden.

In hochgradigen Fällen zeigen sich als Folge einer starken Abknickung des TT nach kaudal Querfissuren, Mikro- oder Totalfrakturen der proximalen Metaphyse. In solchen Fällen ist die Knorpel einlagerung blutig durchtränkt (BERGMANN 1992; JULIAN 1998).

Ebenfalls korreliert ab einem Alter von 14 – 15 Wochen die Stärke der pathologischen Veränderungen mit einem Anstieg des Körpergewichts (RATH et al. 1994b). Als deutliches pathologisches Anzeichen können ab der 13. Lebenswoche bei einem Großteil der Tiere subepiphyseale Blutungen in der WP festgestellt werden, diese sind teilweise bilateral zu finden.

Der Phosphatspiegel im betroffenen Gewebe ist um das fünffache erhöht, der Kalziumspiegel im Knochengewebe sowie der Kalzium- und Phosphatspiegel im Serum sind physiologisch (RATH et al. 1994a). Histologisch lassen sich bei den von ihnen untersuchten an TD erkrankten Puten eine hohe Anzahl an abgestorbenen Chondrozyten, welche proportional zur Stärke der Läsion ansteigt, nachweisen. Evident ist die unvollständige Hypertrophie der Zellen als Folge des prämaturnen Absterbens mit ausbleibender Kalzifizierung und die Anhäufung dieser avaskulären

Knorpelzellmassen in der Metaphyse, die teilweise der Nekrose und Autolyse anheimfallen. Es zeigen sich kleine ovoide Lakunen und ein erhöhter Matrixanteil zwischen den unvollständig gereiften Chondrozyten, welche vermindertes Zytoplasma und eosinophile, teilweise apoptotische Kerne aufweisen (THORP 1994). Nach POULOS (1978) und HAGEST et al. (1985) sind diese Veränderungen auf eine Stagnation der Zellreifung in der prähypertrophen Zone zurückzuführen.

In den o. g. Bereichen der subepiphysären Blutungen zeigt sich histologisch ein großer Anteil an Erythrozyten, nekrotisierenden Zellen und Heterophilen, die auf eine Entzündung hindeuten. Das betroffene Gewebe ist gleichzeitig von vielkernigen Chondroklasten umgeben, welche ein Indiz für resorptive Prozesse darstellen. Sporadische Ossifikationsinseln sowie fibrotisches Gewebe sind Anzeichen von Reparationsvorgängen. Die Knorpelplombe selber weist eosinophile Streifen auf, die den physiologischen Knorpelkanälen ähneln. Die WP-nahen Chondrozyten dieses Knorpelzapfens zeigen im Gegensatz zu den weiter distal gelegenen Zellen meist nur leichte degenerative Veränderungen.

Abweichend zu den Beobachtungen im proximalen TT konnten in der dyschondroplastischen proximalen Femurepiphyse Verschlüsse und Thrombosierung der epiphysären Gefäßkanäle gesehen werden (RIDDELL 1997).

In einigen der TD-Läsionen können Kolonien von stäbchenförmigen Bakterien nachgewiesen werden. Bei einem Prozent der untersuchten Tiere in der 14. und 15. Lebenswoche liegt eine Osteomyelitis im proximalen TT vor, welche als Folge einer opportunistischen Infektion des schlecht durchbluteten Gewebes gesehen wird (WYERS et al. 1991; RATH et al. 1994b, 1996).

MUTALIB u. MASLIN (1996) beobachten bei 408 von 1000 untersuchten Puten, infarzierte, nekrotische, grau-schwarze, rot-schwarze oder nur schwarze dreieckige Herde im posterior-medialen proximalen TT. Eine histologische Untersuchung zeigt thrombosierte Blutgefäße und gut demarkierte fokale wachstumsplattennahe Nekroseherde mit massiven Hämorrhagien, zellulärem Detritus und von Fibrin durchsetzte Spalten, jedoch keine Entzündungszellen. Staphylokokken und E. coli können oft aus dieser Region isoliert werden, wobei die Autoren von einer sekundären Infektion mit beginnender Osteomyelitis ausgehen.

Therapieversuche sind in der Regel ohne Erfolg. Die Inzidenz der Erkrankung ist ab der 15. Lebenswoche rückläufig, der Schweregrad der TD-Läsionen nimmt zu

diesem Zeitpunkt oft ab und Selbstheilung ist häufig (WALSER et al. 1982; CUMMINGS 1987; WYERS et al. 1991; GYLSTORFF u. GRIMM 1998).

Prophylaktisch kann das Auftreten mit Hilfe einer Alkalisierung des Futters durch den Ersatz von 1 kg NaCl durch 2 kg NaHCO<sub>3</sub> pro Tonne Futter sowie durch die Zugabe von 5 – 10 µg 1,25(OH)<sub>2</sub>-Cholecalciferol je kg Futter drastisch gesenkt werden (JULIAN 1998). Die Inzidenz der TD kann durch züchterische Maßnahmen stark vermindert bis aufgehoben werden (JORDAN 1990; SØRENSEN 1992; BERGMANN 1992).

### Artikuläre Osteochondrose

Von den dyschondroplastischen bzw. physeal osteochondrotischen Veränderungen ist die artikuläre Osteochondrose als eigenständiges Krankheitsbild abzugrenzen. Es handelt sich hierbei um pathologische Veränderungen an den Gelenken, die bei älteren Puten vorzugsweise am proximalen Femurkopf und am Trochanter ossis femoris lokalisiert sind (DUFF 1984a,b; HOCKING 1991; RIDDELL 1997). Diese Form der Osteochondrose zeichnet sich durch eine verzögerte enchondrale Verknöcherung der knorpeligen Epiphyse aus. Es kommt zu einer fokalen Verdickung des Gelenkknorpels, in deren tieferen Regionen sich nekrotische Herde und Risse bilden (JORDAN 1990; WESS et al. 1997). Entwickeln sich aus diesen Rissen Spalten, die bis auf die Gelenkfläche reichen, so spricht man von Osteochondrosis dissecans (DUFF 1984a,b, 1985; JORDAN 1990). Bedingt durch den starken Gelenkknorpel von schnellwachsenden Puten kann es zu einer Unterversorgung der Chondroepiphyse mit Nekrosen (Osteochondrose) kommen, die in schmerzhaften Gelenkläsionen münden kann. Ein relativ großer Brustmuskel speziell bei Tieren, die eine Brustform mit breitem distalen Ende aufweisen (GÜNTHER 2003) und das hohe Körpergewicht der wachsenden Pute führen zu erhöhter Belastung des Beinskeletts mit unphysiologischer Auswärtsdrehung im Coxofemoralgelenk, dies kann bei ausgewachsenen Tieren zu Antitrochanterdegeneration sowie zu Veränderungen am Femurkopf führen. Diese schmerzhaften degenerativen Veränderungen werden oft bei der Sektion übersehen, da sie sich nicht so deutlich wie andere Beinskelettveränderungen darstellen (JULIAN u. GAZDZINSKI 1999). Sie können die Folge einer dyschondroplastischen Knorpelretention sein (JORDAN 1990). Im Fortschreiten der Erkrankung kann es zu weiteren degenerativen Gelenksveränderungen (DJD= Degenerative Joint Disease)

kommen, die durch Erosionen und Auffaserung des Knorpels sowie die Ausbildung von Zotten und Osteophyten gekennzeichnet sind. Zu finden sind diese Veränderungen primär bei ausgewachsenen männlichen Mastputen-Elterntieren, bei denen sie starke chronische Schmerzen verursachen und die Fruchtbarkeit senken (DUFF 1984a; DUNCAN et al. 1991; RIDDELL 1997).

Sie sind in der Regel am Trochanter, Femurkopf sowie am Antitrochanter und am Acetabulum des Hüftgelenks lokalisiert, können aber auch im Knie- oder Intertarsalgelenk vorkommen. Ist das Hüftgelenk betroffen, verharren die Hähne mit abduzierten Gliedmaßen, schwankend das Gewicht von einer Seite auf die andere verlagernd, und sind nicht in der Lage sich zu bewegen (DUFF 1984a, b, 1985; DUFF et al. 1987a; RIDDELL 1997).

Pathohistologisch zeigen sich bei der artikulären Osteochondrose Gefäßthrombosierung und Verschlüsse der epiphysealen Gefäße, es finden sich eosinophile Streifen, Matrixnekrose und Seen von amorpher Grundsubstanz sowie Risse und Spalten im Gelenkknorpel (RIDDELL 1992). Duff (1984a) beschreibt für die degenerativen Gelenkserkrankungen außerdem Fissuren, Knorpelerosionen und anhaftende oder freie Gelenkkörper sowie histologisch sichtbare Auffaserungen des Knorpels mit Strukturverlust und einzelnen Chondrozytenherden. HOCKING u. LYNCH (1991) sehen das vermehrte Auftreten von basophilen Zellen im hyalinen Knorpel im Frühstadium der Antitrochanterdegeneration. Bei 80 untersuchten weiblichen Puten erkennen sie eine Korrelation des Anstiegs der Prävalenz und des Schweregrades der Antitrochanterdegeneration mit dem Alter der Tiere. Sie beobachten weiterhin eine direkte Proportionalität zum Körpergewicht. Die stärksten Knorpelläsionen zeigen sich im Zentrum des Antitrochanter.

Eine Verringerung des Auftretens der Antitrochanterdegeneration auf Werte kleiner als 0,9% der männlichen Elterntiere kann durch Reduktion des Körpergewichts erreicht werden (DUFF et al. 1987a; HOCKING 1991). Weiterhin kann durch die Züchtung einer Brustform mit schmalem distalem Ende die Belastung des Beinskeletts deutlich reduziert werden (GÜNTHER 2003).

Bei ausgewachsenen Puten kann es als Folge der Osteochondrose durch übermäßige Belastung zur Ablösung der Femurepiphyse kommen. Seitliche Scherkräfte in Verbindung mit tief in der Chondroepiphyse liegenden Nekrosen und Rissen infolge einer schlecht vaskularisierten instabilen Grenzfläche führen zu dieser



Separierung (RIDDELL 1980, 1997; JORDAN 1990; BERGMANN 1992; JULIAN 1985, 1998; WESS et al. 1997).

#### Bänderabriss und Epicondylitis

Etwa 5 – 10% der Lahmheiten der wachsenden Pute sind auf eine Erkrankung der Bänder und der Epicondylen des distalen TT zurückzuführen (JULIAN 1998). Bei Sektionen von männlichen Zuchttieren können DUFF (1984a) und DUFF et al. (1987a) als hauptsächlichen Befund an den Beingelenken Affektionen der Bänder feststellen.

Ungewohnte Aktivität und übermäßige Belastung der Intertarsalgelenke ruft Entzündungserscheinungen an den Epicondylen und Bandansatzstellen der Kollateral- und Intercondylarbander des distalen TT hervor. In hochgradigen Fällen kann es zu Bänderrissen und Abrißfrakturen kommen (JULIAN 1998). JORDAN (1990) sieht ursächlich neben wiederholten Traumen, eine Gelenksinstabilität, eine artikuläre Osteochondrose sowie eine unnatürliche Körperhaltung in Verbindung mit exzessivem Körpergewicht und Inaktivität an.

Diese schmerzhaften Prozesse verursachen eine starke Lahmheit, die Tiere zeigen O- Beinigkeit und hocken auf ihren Sprunggelenken was wiederum zu Infektionen und Schwellungen führt (JULIAN 1998). RIDDELL (1997) und JULIAN u. GAZDZINSKI (1999) beschreiben ähnliche Veränderungen weiterhin am Femorotibialgelenk speziell an den hinteren Kreuzbändern. Nach JORDAN (1990) können im Gefolge auch Meniskusschäden auftreten.

Pathologisch finden sich rupturierte Bänder oder Bänderabrisse mit anhaftendem Knorpel- oder Knochengewebe. Mikroskopisch zeigen sich ausgefranste kollagene Faserbündel, Hyalinisierung des Kollagens in Verbindung mit Nekrose, Fissuren und Hämorrhagien an der Insertionsstelle des Bandes (RIDDELL 1997).

#### Osteomyelitis, Arthritis, Synovitis

Osteomyelitis ist eine bakteriell bedingte häufige Ursache von Lahmheiten bei der Pute (REECE 1992; JULIAN 1998). Knochenmarkentzündungen treten bevorzugt bei im Wachstum befindlichen schweren Mastgeflügelrassen, so auch bei der Pute auf. Sie können solitär an den Extremitätenknochen, nicht selten jedoch in Verbindung mit Arthritiden, Tendovaginitiden und Bursitiden vorkommen und führen bei enzootischen Verlaufsformen in Putenherden zu hohen Tierverlusten und

ökonomischen Schäden. Die indirekten Verluste durch Verwürfe und mangelnden Fleischansatz führen zu weiteren beträchtlichen Schäden (NAIRN u. WATSON 1972; NAIRN 1973; BERGMANN 1992).

Die Inzidenz der Osteomyelitis wird nach Untersuchungen von MORRIS u. FLETCHER (1988) in betroffenen Herden mit 3,3% beziffert.

Bei Untersuchungen nach RATH et al. (1994b) tritt die Osteomyelitis bei einem Prozent der Puten im Alter zwischen 11 und 15 Wochen auf.

GYLSTORFF (1982) beschreibt das Auftreten bakterieller Osteomyelitiden bei Puten zwischen der 12. und 21. (RIDDELL 1980; 8.–18. LW) Lebenswoche. Nach Sektionsergebnissen von MORRIS u. FLETCHER (1988) tritt die Osteomyelitis/Synovitis bei Puten vornehmlich bei Tieren, die älter als 50 Tage sind, und vermehrt im dritten und vierten Quartal des Jahres auf.

Andere Sektionsergebnisse von 1991 – 2001 geben den Prozentsatz von Arthritiden/Tenosynovitiden mit 4,19% der gesamten Erkrankungen der Pute an (SHIVAPRASAD et al. 2002).

Die Brustwirbelsäule (Th 5–7) ist ein weiterer Ort für das Haften von Osteomyelitiden in deren Folge es zu Rückenmarkquetschungen kommen kann (WISE 1977; BERGMANN 1992).

Synovitis/ Arthritis ist bevorzugt im Sprunggelenk, an den Ständern und in der Hüftregion lokalisiert (JULIAN 1998). Sie kann sowohl bei wachsenden als auch ausgewachsenen Tieren vorliegen (WISE 1977).

Als Haupterreger von Osteomyelitis/Synovitis und Arthritis sind *Staph. aureus* und andere Staphylokokken-Spezies (*Staph. hyicus*, *Staph. intermedius*) anzusehen. Weitere Bakterien können zu sporadischen Problemen führen. Hierzu zählen *E. coli*, Streptokokken, *Ornithobacterium rhinotracheale*, Pasteurellen, *Yersinia pseudotuberculosis* und *Mycobacterium avium*, sowie Mykosen (GYLSTORFF 1982; JORDAN 1990; BERGMANN 1992; THORP 1994). Salmonellen, *Erysipelothrix rhusiopathiae* und Pseudomonaden werden von JULIAN (1998) und SHIVAPRASAD et al. (2002) ergänzend genannt.

Puten weisen außerdem eine hohe Empfänglichkeit gegenüber Mykoplasmeninfektionen auf. *M. synoviae* verursacht Tenosynovitiden, Arthritiden, Bursitiden, Aerosacculitis und Sinusitis; *M. gallisepticum* löst neben Infektionen des Respirationstraktes selten infektiöse Arthritiden/ Tenosynovitiden aus und

*M. meleagridis* führt unter anderem zu Knochenstörungen, welche beim Turkey Syndrom ´65 näher beschrieben sind (JORDAN 1990; JULIAN 1998; SHIVAPRASAD et al. 2002; VAN BEEK et al. 2002; GÜNTHER 2003).

JULIAN (1985) und WYERS et al. (1991) beschreiben bei ihren Untersuchungen an männlichen Zuchtputen die Osteomyelitis als eine mögliche Spätfolge der Dyschondroplasie. Sie stellen fest, dass die bei den meisten betroffenen Tieren auftretende unilaterale Lahmheit auf diese osteomyelitischen Prozesse zurückzuführen sind.

RATH et al. (1994b) können jedoch keine Korrelation zwischen der TD-Häufigkeit und der Inzidenz von Osteomyelitis bei der Pute beobachten, vermuten aber einen idealen Ort für das Haften von opportunistischen Infektionen in den hämorrhagischen Bereichen der TD-Läsionen.

Traumata an den Extremitäten mit direktem Erregereintritt oder die sekundäre Infektion des traumatisierten Gewebes können zu Osteomyelitis führen (GYLSTORFF 1982; GYLSTORFF u. GRIMM 1998). CUMMINGS (1987) beschreibt als weitere Ursache der Osteomyelitis/Synovitis die Möglichkeit des Aufsteigens von Erregern als Folge einer infizierten Pododermatitis.

Pathogenetisch steht vermutlich eine Infektion des Embryos durch die Eischale oder eine Infektion der schlüpfenden Küken im Vordergrund. Nach einer Bakteriämie beispielsweise infolge einer aerogenen Infektion kommt es zur Ansiedlung der Erreger im subchondralen bzw. metaphysären Bereich des Knochens. Dieser stoffwechselaktive Bereich unter der WP ist durch besonders große Endothellücken der Gefäßkanäle charakterisiert. Die Erreger haften durch die geringe Strömungsgeschwindigkeit in diesen Gefäßabschnitten am Endothel und siedeln sich im umliegenden Gewebe an, wo sie durch das mononukleäre Phagozytensystem nicht angreifbar sind. Von hieraus kann die Infektion weiter in Richtung Markhöhle (Osteomyelitis) oder über die penetrierenden epiphysären Gefäße ascendierend in den Gelenkknorpel und folgend in die Gelenke einbrechen (Arthritis/Synovitis) (JENSEN et al. 1987; THORP 1994; JULIAN 1998; JULIAN u. GAZDZINSKI 1999). NAIRN (1973), WISE (1977) und KLINGENSMITH et al. (1986) kommen zu dem Ergebnis, dass Osteomyelitis bei einer experimentellen Infektion nach dem Wachstumsplattenschluß nicht haften kann. Eine intravenöse Injektion mit aus osteomyelitischen Herden isolierten *E. coli* führen bei Puten innerhalb von sieben

Tagen zu einer Osteomyelitis im proximalen F und TT, die einer Staph. aureus-Osteomyelitis ähnelt (NAIRN 1973; THORP 1994).

Einen Locus minoris resistentiae für das Haften der Erreger bilden, nach BERGMANN (1992), solche Regionen des Knochens, die infolge des schnellen Wachstums und Umbaus (Metaphysen von proximalem F, TT und TMT) und solche die durch Scherkräfte (Extremitäten, 5.–7. Brustwirbel) besonderen Belastungen ausgesetzt sind.

In der Folge der Osteomyelitis kann es zur Femurkopfnekrose bzw. Epiphysiolysis im proximalen Femur oder im proximalen TT kommen. Die Osteomyelitis ist der häufigste Grund für eine Femurkopfnekrose bei der Pute (JULIAN 1985, 1998).

Puten mit Osteomyelitis zeigen i.d.R. milde Lahmheiten mit zum Teil gestörtem Allgemeinbefinden. Sie bleiben im Wachstum zurück, werden durch Artgenossen abgesondert, sind blaß und einige sterben. Beim Vorliegen einer Synovitis, Arthritis oder Epiphysiolysis ist die Lahmheit deutlich ausgeprägt (WISE 1977; JULIAN 1998). Bei einem Teil der Tiere ist die Osteomyelitis mit Arthritis, Tendovaginitis und Bursitis verbunden. Klinisch sind dann heiße Schwellungen und Fluktuation auf Höhe des Sprunggelenks, der Zehenwurzel- und Zehengelenke, der Bursa tarsalis subcutanea und der Sehnenscheiden der Hintergliedmaßen zu beobachten (WISE 1977; BERGMANN 1992). Solche Tiere bewegen sich ungern und zeigen einen hoppelnden Gang (SULLIVAN 1994).

Mycoplasma synoviae-Infektionen verursachen je nach Infektionszeitpunkt Lahmheiten in der 6. – 12. LW oder 14. – 19. LW, die ihren Sitz im Sprunggelenk oder Fußballen haben. Diese Tiere sind nicht in der Lage zu laufen, verlieren an Gewicht und kümmern (JULIAN 1998; VAN BEEK et al. 2002).

Die Verdachtsdiagnose wird anhand des Sektionsbildes gestellt, eine Kultivierung der Erreger ist unerlässlich (JULIAN 1998; VAN BEEK et al. 2002). Die Diagnose der Osteomyelitis kann durch eine Ultraschalluntersuchung am lebenden Tier erfolgen, es zeigt sich ein hyperechogenes Zentrum als Unterbrechung des kortikalen Knochens im Bereich der WP (MUTALIB et al. 1996).

Als sensitiver serologischer Mykoplasmenachweis ist der DNA-Test mittels PCR einem RPA-Antigen-Nachweis vorzuziehen (VAN BEEK et al. 2002).

Die Pathogenese sowie das pathomorphologische und histopathologische Bild von Osteomyelitiden, verursacht durch andere Erreger (z. B. Salmonellen, E. coli,

*Yersinia pseudotuberculosis*), entsprechen der Staphylokokkenosteomyelitis (REECE 1992).

Der längsgespaltene osteomyelitische Knochen zeigt Verflüssigungsherde mit Kavernenbildung unter der WP oder trockene verkäste Areale mit weißem oder gelbem Gewebe (JORDAN 1990; JULIAN 1998). In seltenen Fällen kommt es zu Frakturen, Granulome können ebenfalls auftreten (GYLSTORFF 1982).

Eine Epiphysiolysis oder Femurkopfnekrose ist oft als Folge einer Osteomyelitis in der proximalen Femurepiphyse anzutreffen (JULIAN 1985; JORDAN 1990).

MUTALIB u. MASLIN (1996) können in nekrotischen Herden, welche als dreieckige Infarkte makroskopisch in dem posterior-medialen Areal der WP des proximalen TT bei einem Großteil der untersuchten Puten sichtbar sind, bakteriologisch Staphylokokken und *E. coli* isolieren. Trotz dieser Besiedlung mit pathogenen Keimen können sie keine Entzündungszellen nachweisen.

Staphylokokkensynovitis und –arthritis zeigen sich als massiver Gelenkerguß mit weißem oder gelbem, anfangs flüssigem Inhalt, durchsetzt mit Fibrinflocken und käsigem Material (WISE 1977; JULIAN 1998).

Mykoplasmeninfizierte Gelenke, i. d. R. Fuß- und Sprunggelenk, hingegen enthalten visköse weiße oder gelbe Flüssigkeit, häufig treten begleitend Entzündungen der Bursa praesternalis auf (JULIAN 1998; VAN BEEK et al. 2002).

Puten mit Osteomyelitis oder Synovitis zeigen oft eine grünverfärbte Leber (Grüne-Leber-Syndrom) (MUTALIB et al. 1996; HAFEZ 1997; JULIAN 1998).

Die histopathologische Untersuchung von osteomyelitischen Knochen zeigt bei diffusen Veränderungen in der Metaphyse eine verstreute Ansammlung von Heterophilen. Weiterhin sind in den Hohlräumen der metaphysären Spongiosa Ansammlungen von fibrinhaltigem Exsudat vorzufinden. Makroskopisch sichtbare herdförmige Knochenmarkveränderungen bestehen aus nekrotischen Einschmelzungen von Knochen- und Knorpelmatrix sowie Anhäufungen von heterophilen Granulozyten, Histiocyten und anderen Entzündungszellen. Die Detritusherde enthalten Bakterienkolonien. Gelegentlich sind diese Herde demarkiert (BERGMANN 1992). Als Folge der Nekrose färbt sich die knorpelige Matrix weniger intensiv, ursächlich ist die Nekrose auf die infarzierten metaphysären Gefäße zurückzuführen. Diese sind durch nekrotisches Material, polymorphkernige

Heterophile und Fibrin verschlossen, es ist weiterhin die Wanderung der Bakterien entlang der Gefäßkanäle sichtbar (REECE 1992).

Akute Arthritiden zeichnen sich durch eine Verdickung der Synovialmembran aus. Nach chronischen Arthritiden infolge Mycoplasma synoviae- Infektion kann es zur Amyloidose des Gelenks kommen (VAN BEEK et al. 2002).

Durch eine Reduktion der Erreger in der Stallluft kann eine aerogene Infektion über staphylokokkenbesetzte Schmutzpartikel verhindert werden. Eine antibiotische Behandlung ist nur im Stadium der Bakteriämie erfolgversprechend, nach Ansiedlung der Erreger im Knochen ist eine Therapie schwierig (JULIAN 1998).

Prophylaktische Maßnahmen in Form einer Mycoplasma-Infektion sind unter dem Turkey Syndrom '65 näher beschrieben.

### Virale Arthritis/ Tenosynovitis

Von den bakteriellen Arthritiden müssen differentialdiagnostisch die viral bedingten abgegrenzt werden. Verursacht sind diese Erkrankungen durch bei der Pute ubiquitär vorkommende aviäre Reoviren, die sowohl bei gesunden als auch bei Tieren mit respiratorischen sowie intestinalen Symptomen nachweisbar sind (REECE 1992; PRUSAS u. HAFEZ 2002; WIELICZKO et al. 2002). Häufig finden sich zusätzlich Infektionen mit Adenoviren, die jedoch als alleinige Erreger als nicht krankheitsauslösend gelten (REECE 1992; PRUSAS u. HAFEZ 2002).

Die Übertragung erfolgt sowohl horizontal als auch vertikal über das Ei, es erkranken vornehmlich junge Tiere (LIEBERMANN 1992). Trotz einer hohen Erkrankungsrate ist die Mortalität relativ gering (REECE 1992).

Puten, welche durch einen arthrotrophen Stamm infiziert wurden, zeigen deutliche Lahmheiten mit Ödemen an den Gliedmaßen und einen Rückgang in der Gewichtsentwicklung (JORDAN 1990; REECE 1992; EMELE u. LOHR 2002; WIELICZKO et al. 2002).

Pathologisch lassen sich seröse Arthritiden vornehmlich des Sprunggelenks und entzündliche Veränderungen an den Sehnen sowie Sehnenscheiden nachweisen. Die Fasern der Gastrocnemiussehne und die Sehnenscheiden zeigen sich stark ödematisiert (JORDAN 1990; JULIAN 1998). Von Rupturen der Gastrocnemiussehne im Gefolge einer Reovirusinfektion bei der Pute wird berichtet (REECE 1992).

Ein virologischer Nachweis der Erreger ist in Leber und Milz (PRUSAS u. HAFEZ 2002) sowie in veränderten Gelenken (REECE 1992) mittels PCR (EMELE u. LOHR 2002) möglich.

Bekämpft werden kann diese Erkrankung durch eine ausreichende Zwischendesinfektion der Stallungen, sowie mittels Vakzinationen (EMELE u. LOHR 2002; WIELICZKO et al. 2002).

Zehenverkrümmungen (Syn.: Torsion der Zehenknochen, crooked toes, Ankylopodia, twisting of the digits, deviated toes)

Bei Puten kommt es zu einer bis zu 90° reichenden Verkrümmung der Zehenglieder nach lateral oder medial. Von dem Endglied der mittleren Zehe ausgehend können je nach Schweregrad auch das zweite und dritte Glied bzw. die anderen Zehen betroffen sein. Die Erkrankung kann ein- oder beidseitig auftreten, es erkranken sowohl männliche als auch weibliche Tiere (SWARBRICK 1966; SCHUWERK 1989; HEIM 1990).

Es handelt sich hierbei um eine Entwicklungsanomalie, die üblicherweise einzelne Tiere in den meisten Herden betrifft (RIDDELL 1997; JULIAN 1998).

Nach NAIRN u. WATSON (1972) können in seltenen Fällen bis zu 60% der Tiere ab dem 7. bis 10. Lebenstag eines Bestandes betroffen sein. Bis zur 11. Lebenswoche bleibt die Erkrankung nach SCHUWERK (1989) unauffällig.

Die Ursache ist unbekannt, vermutet wird ein zu starker Sehnenzug, der bei häufiger Hockstellung zu einer Verbiegung der Zehe nach lateral oder medial führt. Infrarotbestrahlung und -bebrütung (Überhitzung nach dem 10. Bebrütungstag) und Drahtböden erhöhen das Auftreten, Haltungsformen mit Sitzstangen senken die Erkrankungshäufigkeiten (WISE 1977; RIDDELL 1997; JULIAN 1998). Auch ein maternaler Vitaminmangel wird als Ursache diskutiert (HAFEZ 1997). JORDAN (1990) sieht neben den entwicklungs- und haltungsbedingten Ursachen genetische Faktoren als maßgeblich für das Vorliegen der Erkrankung. NESTOR (1971) gibt ergänzend noch Fütterungseinflüsse als Krankheitsursache an.

Stärker ausgeprägte Fälle äußern sich in geringgradigen Lahmheiten und Bewegungsstörungen verbundenen mit reduzierten Gewichtszunahmen und Beinmuskelatrophien (SWARBRICK 1966; JORDAN 1990; HEIM 1990; RIDDELL 1997).

Bei der Präparation der betroffenen Zehen zeigt sich oft zusätzlich zu der seitlichen Verbiegung noch eine Verdrehung der Phalangen um 30° bis 40°. Entzündliche Reaktionen fehlen (WISE 1977; RIDDELL 1997; JULIAN 1998).

Differentialdiagnostisch muß diese Erkrankung von einer durch Riboflavinmangel hervorgerufenen Schädigung des Nervensystems mit plantarer Einrollung der Zehe (curled toes paralysis) unterschieden werden (WISE 1977; SHAH 1985; RIDDELL 1997; JULIAN 1998).

Pododermatitis (Syn.: Fußsohlengeschwür, plantare pododermatitis, foot pad dermatitis, ulceration of the metatarsal and digital foot pads)

Hierbei handelt es sich um eine durch Exkrementen bzw. harte Einstreu verursachte proliferative Hyperkeratose der Fußballen oder seltener der Sprunggelenksregion (JULIAN 1998).

Nach einer 1996 durchgeführten Studie von PETERMANN bei der 134 Putenherden am Schlachtband untersucht wurden, wiesen 87% der untersuchten Herden mittelgradige Fußballenveränderungen mit einer individuellen Befallsrate von 1% - 72% auf. Hochgradige Veränderungen wurden bei 34% der Herden festgestellt. In diesen Herden waren zwischen 1% - 36% der Tiere betroffen. Die Erkrankung tritt häufig aufgrund der gleichen Ätiopathogenese vergesellschaftet mit Veränderungen der Bursa praesternalis auf (PETERMANN 1998).

Durch Ausscheidungen, die an den Ständern haften bleiben, kann es zu schmerzhaften ischämischen Nekrosen und Ulzerationen kommen (JULIAN 1998).

Die schädigende Wirkung feuchter Einstreu beruht wahrscheinlich auf dem direkten Kontakt der Sohlenhaut mit aggressiven Inhaltsstoffen des Kotes bzw. deren Umsetzungsprodukte wie z. B. Ammoniak (CARLILE 1984; CLASSEN 1992). Pantothen säure-, Biotin- oder Zinkmangel können ebenfalls zu einer Schädigung der Haut führen und damit eine Fußballendermatitis begünstigen (JORDAN 1990; JULIAN 1998; BUDA et al. 2002)

Bakterielle Infektionen spielen bei der Ätiologie keine Rolle, obgleich es zu Sekundärinfektionen der Läsionen mit aufsteigenden Entzündungen (Osteomyelitis und Synovitis) kommen kann (CUMMINGS 1987; JORDAN 1990).

ABBOT konnte 1969 keinen Zusammenhang der Erkrankungshäufigkeit mit der Verfütterung von Sojamehl feststellen. Bei Puten älter als acht Wochen sinkt die Inzidenz stark.



Die betroffenen Areale des Ständer weisen zunächst schwarze Verfärbungen und Hyperkeratosen auf (JULIAN 1998; BUDA et al. 2002). Bei diesem Ausprägungsgrad der Erkrankung treten in der Regel keine Lahmheiten auf (GÜNTHER 2002; BUDA et al. 2002).

Ältere Tiere zeigen z.T. umfangreiche, mehrere Millimeter tiefe Nekrosen mit vollständigem Verlust des Oberflächenepithels. In deren Folge können sich Bewegungsstörungen und pathologisch anatomische Veränderungen der Gelenke einstellen (MARTLAND 1984; JULIAN 1998; PETERMANN 1998).

Bewegungsunlust durch starke Schmerzen kann zum sog. "shaky leg syndrom" führen (JULIAN u. GAZDZINSKI 1999).

Die Pathologie entspricht den beschriebenen klinischen Veränderungen, es zeigen sich nach Entfernen der anhaftenden Kot und Einstreuplaques dunkle Verfärbungen der Haut und oberflächliche bis tiefe Nekrosen, die sekundär infiziert sein können.

Verhindert werden kann diese Erkrankung durch Vermeidung von krustig harten Einstreuoberflächen sowie durch regelmäßige Bearbeitung der Einstreu durch Fräsen (spätestens ab der 6. Lebenswoche). Auch die Unterbindung von feucht-klumpiger Einstreu durch entsprechende Fütterung und geringere Besatzdichten sowie eine adäquate Belüftung (5 – 7 m<sup>3</sup> Luft/kg Lebendgewicht u. Std.) zur Trocknung der Einstreu und Senkung der Schadgase auf Ammoniakwerte der Stallluft < 10 ppm, Schwefelwasserstoff < 5 ppm und CO<sub>2</sub> < 3000 ppm sind ebenso wichtige prophylaktische Maßnahmen. Sand als Einstreu verhindert zwar die Pododermatitis, kann aber zu Abrasionen der Haut oder zu Verdauungsproblemen führen (PETERMANN 1998; JULIAN 1998; MÄNNER 2002).

### Shaky leg-Syndrom

Shaky leg bei Puten resultiert aus der Bewegungsunlust als Folge der plantaren ulzerativen Dermatitis (MARTLAND 1984). JULIAN u. BHATNAGAR (1985) und JULIAN u. GAZDZINSKI (1999) zeigen, dass das Shaky leg-Syndrom die Folge eines mittel bis stark ausgeprägten Schmerzes im Bereich der Weichteilstrukturen von Sehnen und Bändern der Extremitäten ist. Sie vermuten, dass die Inaktivität und eine daraus resultierende Steifigkeit verantwortlich für die Erkrankung sind. Die genauere Ätiologie ist nicht bekannt (JULIAN 1998). PATTISON (1992) sieht das mit einer hohen Prävalenz auftretende Syndrom als Folge verschiedenster Faktoren wie genetische Einflüsse (schnelles Wachstum, unausgereiftes Skelett, Statik),

Erkrankungen (Fußballendermatitis, Rachitis/ Malabsorption, Mykoplasmeninfektion) sowie Managementfehler (feuchte klebrige Einstreu, NH<sub>3</sub>- Überschuß, schlechte Ventilation, hohe Belegdichte, ad libitum Fütterung in den ersten 6 Wo.).

Die Krankheit tritt bei 8 – 18 Wochen alten Tieren auf und erreicht ihren Höhepunkt in der 12. bis 13. Lebenswoche. Die Tiere zeigen eine gekrümmte, vornübergebeugte Körperhaltung ähnlich der eines Geiers und bewegen sich nur widerwillig. Sie hocken die meiste Zeit auf den Tarsalgelenken, so dass die Muskeln sich versteifen und jede Bewegung mit starken Schmerzen einhergeht. Im Gefolge entsteht ein Circulus vitiosus aus Schmerzen, Bewegungsunlust und Steifigkeit. Werden die Tiere auf die Beine gestellt, beben und zittern sie einige Zeit bis sie die Balance finden und kurze Strecken mit Unterstützung durch die Flügel laufen können (JULIAN 1984; PATTISON 1992; JULIAN 1998). Die passive Streckung des Sprunggelenkes verursacht Schmerzäußerungen (JULIAN u. BHATNAGAR 1985).

Pathologische Veränderungen lassen sich bei dieser Erkrankung nur sehr schwer nachweisen (WISE u. RANAWEERA 1978).

An den Artikulationsflächen der Sesambeine des Musculus gastrocnemius mit denen des distalen TT zeigen sich druckinduzierte ungleichmäßige Verdünnungen des Knorpels. Diese Schliffusuren stellen sich im histologischen Bild als rauhe und unregelmäßige Oberfläche mit degenerativen Herden abgestorbener Chondrozyten dar. Die Knorpelmatrix ist von zufällig angeordneten kollagenen Fasern durchsetzt. Diese Veränderungen sind jedoch als eine Folge und nicht als Ursache der Erkrankung anzusehen (JULIAN u. BHATNAGAR 1985).

Die meisten Puten erholen sich, wenn es zur Stagnation des Knochenwachstums in der 17. bis 19. Woche kommt. Oft zeigen sie aber sekundäre Fuß-, Sprung- oder Hüftgelenksveränderungen als Folge des andauernden Hockens.

Die Vermeidung der Pododermatitis durch geeignete Maßnahmen (siehe dort) sowie Managementstrategien, die die Bewegungsaktivität fördern, sind wichtige Voraussetzungen in der Prävention dieser Erkrankung (JULIAN 1998).