

Aus dem
Institut für Veterinär-Anatomie
des Fachbereiches Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin

In Kooperation mit dem
Institut für Geflügelkrankheiten
des Fachbereiches Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin

**Anatomische, histologische und morphometrische
Vergleichsstudie des Herz-Kreislaufapparates
von kommerziellen BUT Big 6 Puten und Wildputen**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Maria Kattanek
Tierärztin aus Rüdersdorf

Berlin, 2015

Journal-Nr.: 3515

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Johanna Plendl
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Hafez Mohamed Hafez
Dritter Gutachter: Prof. Dr. Franz-Viktor Salomon

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

turkeys; heart; myocardium; ventricles; capillaries; aorta; morphometrics;
histology; lectins; myocytes, cardiac (MeSH)

Tag der Promotion: 29.10.2015

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

ISBN: 978-3-86387-664-7

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2015

Dissertation, Freie Universität Berlin

D 188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written authorization of the publisher.

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Umschlagsfoto: J. Kater, Lübeck

© Mensch und Buch Verlag 2015

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

„Ganze Weltalter voll Liebe werden notwendig sein,
um den Tieren ihre Dienste und Verdienste an uns zu vergelten.“

(Christian Morgenstern)

Meinen Eltern Ilona und Kurt
in unendlicher Liebe und Dankbarkeit

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Verzeichnis über die verwendeten Abkürzungen	9
1. Einleitung	11
2. Zielsetzung	13
3. Literaturübersicht	14
3. 1. Herz	14
3. 1. 1. Herzmasse	14
3. 1. 2. Makroskopische Anatomie des Vogelherzens	14
3. 1. 3. Rechter Vorhof - <i>Atrium dextrum</i>	15
3. 1. 4. Rechte Herzkammer - <i>Ventriculus dexter</i>	16
3. 1. 5. Linke Vorkammer - <i>Atrium sinistrum</i>	17
3. 1. 6. Linke Herzkammer - <i>Ventriculus sinister</i>	18
3. 1. 7. Ventrikelwandstärken bzw. -massen	19
3. 1. 8. Blutgefäße des Herzens	20
3. 1. 9. Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem - <i>Systema conducens cardiacum</i>	20
3. 2. Makroskopische Anatomie der Blutgefäße	21
3. 2. 1. Arterien	21
3. 2. 2. Venen	24
3. 3. Mikroskopische Anatomie des Vogelherzens	25
3. 3. 1. Endokard	25
3. 3. 2. Myokard	26
3. 3. 3. Epikard	26
3. 3. 4. Feinbau des Myokards und der Kardiomyozyten	26
3. 3. 5. Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem des Vogelherzens	29
3. 4. Mikroskopische Anatomie der Arterien der Vögel	31
3. 4. 1. Elastische Gefäße	32
3. 4. 2. Übergangsgefäße	34
3. 4. 3. Muskuläre Gefäße	35
3. 4. 4. Kleine Arterien, Arteriolen	36
3. 4. 5. Kapillaren	36
3.5. Lektin histochemischer Nachweis	38
3. 5. 1. Details Lektinfärbung - Peanut-Agglutinin (PNA)	39

3. 6.	Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems	40
3. 6. 1.	Spontane Kardiomyopathie der Puten	40
3. 6. 2.	Aortenruptur	41
4.	Material und Methoden	43
4. 1.	Material	43
4. 2.	Methoden	44
4. 2. 1.	Probengewinnung und -bearbeitung	44
4. 2. 2.	Arbeitsschritte zur Herstellung der histologischen Präparate	46
4. 2. 3.	Verwendete Färbetechniken - Histologie	47
4. 2. 3. 1.	Hämalaun-Eosin-Färbung	47
4. 2. 3. 2.	Weigert's Resorcin-Fuchsin-Färbung	47
4. 2. 3. 3.	GRA-Färbung	48
4. 2. 4.	Lektin histochemischer Nachweis	49
4. 2. 5.	Morphometrische Untersuchungen	50
4. 3.	Bestimmung der Ventrikelwandstärken	51
4. 4.	Bestimmung der Kardiomyozytengröße/-durchmesser im linken Ventrikel	51
4. 5.	Bestimmung der Kapillaranzahl im Myokard der linken Ventrikelwand	52
4. 6.	Bestimmung der interkapillären Distanz	52
4. 7.	Bestimmung des Anteils der Kapillarfläche in der linken Ventrikelwand	53
4. 8.	Bestimmung der Wandstärke der Aorta in ihrem Verlauf	53
4. 9.	Bestimmung des Umfangs der Aorta in ihrem Verlauf	53
4. 10.	Bestimmung der Anzahl der muskulo-elastischen Zylindersegmente des Aortenbogens	54
4. 11.	Bestimmung des Anteils elastischer Fasern an der Wandstärke der Aorta	54
4. 12.	Statistische Auswertung	55
5.	Ergebnisse	56
5. 1.	Makroskopische Anatomie und Lage des Herzens	56
5. 2.	Anatomie der großen Arterien	61
5. 3.	Mikroskopische Anatomie der Herzwand	64
5. 4.	Mikroskopische Anatomie der herznahen Arterien	71
5. 5.	Die Entwicklung der Körpermasse in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	78
5. 6.	Die Entwicklung der Herzmasse in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	79

5. 7.	Zusammenhang zwischen Körpermasse und Herzmasse	80
5. 8.	Die Entwicklung der relativen Herzmasse in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	80
5. 9.	Die Entwicklung der Brustmuskulatur in Abhängigkeit von der Körpermasse	81
5. 10.	Die Entwicklung der absoluten Wandstärken der Ventrikel und des Septums in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	82
5. 11.	Die Entwicklung der relativen Wandstärken der Ventrikel und des Septums in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	84
5. 12.	Die Entwicklung von Kardiomyozytenquerschnittsfläche und -durchmesser in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	84
5. 13.	Die Entwicklung der myokardialen Kapillaranzahl in der linken Ventrikelwand mittig zwischen Herzbasis und -spitze in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	86
5. 14.	Die Entwicklung des kapillären Flächenanteils am Querschnitt der linken Ventrikelwand in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	86
5. 15.	Die Beziehung zwischen Herzmasse und Kapillaranteil des Myokards	87
5. 16.	Die Entwicklung der interkapillären Distanz in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	88
5. 17.	Die Entwicklung des Verhältnisses von Kardiomyozytenanzahl pro Kapillare in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	88
5. 18.	Die Entwicklung der absoluten Aortenwandstärke in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	89
5. 19.	Die Entwicklung der relativen Aortenwandstärke in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	92
5. 20.	Der Anteil elastischer Fasern an der Querschnittsfläche der Aorta	94
5. 21.	Die Entwicklung der Anzahl der elastischen Faserbündel der Tunica media des Aortenbogens in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	94
5. 22.	Die Entwicklung des Lumendurchmessers der Aorta in ihrem proximodistalen Verlauf in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	96
5. 23.	Die Entwicklung des Verhältnisses von Wandstärke und Lumendurchmesser der Aorta in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	98

6.	Diskussion - Einleitung	99
6. 1.	Die Entwicklung der Körpermasse in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	101
6. 2.	Die Entwicklung der Herzmasse in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	102
6. 3.	Die Entwicklung der relativen Herzmasse in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	102
6. 4.	Die Entwicklung der Wandstärken der Ventrikel und des Septums in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	104
6. 5.	Mikromorphologie des Myokards und des Klappenapparates	106
6. 6.	Die altersabhängige Entwicklung der Kardiomyozytenquerschnittsfläche und -durchmesser beider Putenlinien	108
6. 7.	Die Entwicklung der myokardialen Kapillarisation der linken Ventrikelwand mittig zwischen Herzbasis und -spitze in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	110
6. 8.	Größe und Struktur der Aorta	116
6. 9.	Die Entwicklung der Anzahl der elastischen Faserbündel der Tunica media des Aortenbogens in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	122
6.10.	Die Entwicklung der absoluten und relativen Wandstärke des Aortenbogens in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	124
6.11.	Die Entwicklung des Lumendurchmessers und des Wandstärke-Lumen- Verhältnisses der Aorta in ihrem proximodistalen Verlauf in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht	125
7.	Schlussfolgerungen	128
II.	Zusammenfassung	129
III.	Summary	133
IV.	Literaturverzeichnis	136
V.	Anhang	165
	Vorveröffentlichungen	176

I. Verzeichnis über die verwendeten Abkürzungen

A., Aa:	Arteria, Arteriae	Na:	Natrium
Abb.:	Abbildung	PBS:	Phosphatgepufferte Salzlösung
Aqua dest.:	Aqua destillata	PNA:	Peanut Agglutinin
bpm:	beats per minute (Schläge pro Minute)	rHM:	relative Herzmasse
BSA:	Bovines Serumalbumin	RT:	Raumtemperatur
BUT:	British United Turkey	RCA:	Ricinus communis Agglutinin
bzw.:	beziehungsweise	SBA:	Soybean Agglutinin
ca.:	zirka	sek:	Sekunde
CaCl ₂ :	Calciumchlorid	sog.:	sogenannt
CO ₂ :	Kohlenstoffdioxid	STC:	spontaneous turkey cardiomyopathy (Spontane Kardiomyopathie der Puten)
DAB:	Diaminobenzidin	Tab.:	Tabelle
Forr.:	Foramina	TBS:	Tris-buffered Saline
g:	Gramm	V., Vv.:	Vena, Venae
h:	Stunde	W.:	Wochen
H ₂ O ₂ :	Wasserstoffperoxid	WCT:	Wild Canadian Turkey
HCL:	Salzsäure	weibl.:	weiblich
HE:	Hämatoxylin/Eosin	WP:	Wildpute
HP:	Hauspute	z.B.:	zum Beispiel
kg:	Kilogramm		
l:	Liter		
M., Mm.:	Musculus, Musculi		
männl.:	männlich		
min:	Minute		
mM:	Millimol		
mmHg:	Millimeter Quecksilbersäule		
ml:	Milliliter		
µm:	Mikrometer		
µl:	Mikroliter		
M:	Mol		
NaCl:	Natriumchlorid		

1. Einleitung

Die weltweite Produktion von Geflügelfleisch hat 2013 erneut einen Rekordwert erreicht. Nach Schätzungen der Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) stieg die Erzeugung in jenem Jahr um 1,8 Prozent auf 106,8 Millionen Tonnen Schlachtgewicht (Olkowski et al. 2008; Bauernverband 2013). In Deutschland werden jährlich etwa 38 Millionen Mastputen gehalten (Berk und Bartels 2014). Größte Geflügelfleischproduzenten sind die USA mit 19,8 Millionen Tonnen. Die Bruttoeigenerzeugung von Geflügelfleisch in der EU beträgt nach Schätzungen des Prognoseausschusses der Europäischen Kommission 2013 12,47 Millionen Tonnen. Um voraussichtlich etwa 1 Prozent wird die Putenerzeugung 2014 wachsen, die 15 Prozent der EU-Erzeugung an Geflügelfleisch ausmacht (Bauernverband 2013). Das Wissenschafts- und Informationszentrum für Nachhaltige Geflügelwirtschaft geht von einer weltweiten Steigerung der Putenfleischerzeugung in den letzten 20 Jahren von rund 338 % aus (siehe Tab. 1) (Geflügelwirtschaft 2013). Im Jahr 2000 produzierte Deutschland 255.000 Tonnen Putenfleisch und belegte damit Rang 5 unter den führenden Staaten in der Putenfleischproduktion, bei einem Selbstversorgungsgrad von 71,1 % (Windhorst 2001).

Die deutsche Putenfleischproduktion betrug 2010 478.500 Tonnen und stieg damit im Vergleich zum Vorjahr um 9 % (Raiffeisen 2013). Die Agrarmarkt Informations-Gesellschaft (AMI) geht von einem deutschen Pro-Kopf-Verbrauch an Putenfleisch im Jahr 1993 von 3,4 kg aus, der sich bis 2011 auf mehr als 6 kg gesteigert hat. 2013 verbrauchte jeder Deutsche durchschnittlich 5,8 kg (Bauernverband 2013). Diese enorme Nachfrage hat zur Folge, dass möglichst viel Fleisch zu möglichst niedrigen Preisen produziert wird. Um der gesteigerten Nachfrage nach Putenfleisch zu begegnen, wurden bei der Selektion der Puten die Futtermittelverwertung, das Mastendgewicht sowie der Brustmuskelanteil als primäre Selektionsziele angesehen. Die heute verwendeten Hochleistungstiere sind nach wenigen Lebenswochen kaum mehr zu natürlichen Bewegungsabläufen fähig (Riegel 2007; Ostendorff und Höhn 2014). Im Jahr 1980 hatten Puten bei einem Schlachtalter von 16 Wochen ein Lebendgewicht von 6 kg (Pingel und Jeroch 1980), 20 Jahre später wurden jedoch schon Mastendgewichte von 25 kg nach 20 Wochen Mast erreicht (Dransfield und Sosnicki 1999). Über 90 % der deutschen Putenfleischproduktion werden über schwere so genannte „Verarbeitungsputen“ realisiert (Wicke et al. 2001), die hauptsächlich zerlegt vermarktet werden (Berk und Bartels 2014).

Diese Selektion der Puten auf höhere Wachstumsrate, bessere Futtermittelverwertung sowie einen hohen Muskelfleischanteil führt laut VELLEMAN und NESTOR (2003) zu einer

Verminderung ihrer Fleischqualität, da hiermit ein vermehrtes Auftreten von Myopathien der Pektoralismuskulatur und eine Häufung von PSE-Fleisch bei Puten beiderlei Geschlechts einher geht (Yost et al. 2002).

Bei entsprechend selektierten Mastputen wurden Parallelen zum Porcinen-Stress-Syndrom entdeckt, welche als Aviäres-Stress-Syndrom bezeichnet werden (Wicke et al. 2000).

Ferner sind Herz-Kreislaufferkrankungen, Fußballentzündungen, die sog. Beinschwäche und Verhaltensstörungen wie Kannibalismus die wichtigsten nicht-infektiösen Gesundheitsstörungen in der Putenmast, deren Ursache in der Haltung und Züchtung der Tiere gesehen wird (Hirth 1998; Hafez 1999; Berk 2002; Berk und Bartels 2014). JULIAN (2004) sieht die häufigsten Herz-Kreislaufferkrankungen der Puten wie spontane Myopathien, subkapsuläre Nierenblutungen und Aortenrupturen als metabolische Fehlsteuerungen an, die im Zusammenhang mit dem schnellen Wachstum der Mastputen stehen. Knapp ein Drittel der Gesamtmortalität in kommerziellen schweren Putenherden werden durch Herz-Kreislaufferkrankungen wie Spontane Kardiomyopathie, Kongestive Herzinsuffizienz, sowie Aorten- oder Atrienruptur verursacht (Wojcinski 1989).

Tab. 1 Veränderung der Putenfleischerzeugung (in 1.000 t)

Kontinent	1970	1990	2010	Veränderung (%)
Afrika	10	39	145	1.355,5
Asien	28	79	116	319,3
Europa	261	1.280	1.755	573,3
N Amerika*	904	2.201	2.740	203,0
ZS Amerika	13	96	570	4.368,7
Ozeanien	7	25	24	241,1
Welt	1.222	3.720	5.349	337,6

*Kanada, Mexiko, USA

(Geflügelwirtschaft 2013)

2. Zielsetzung

Vergleichende morphologische und histologische Untersuchungen des kardiovaskulären Systems domestizierter, fleischbetonter und ursprünglicher Putenrassen und deren Geschlechtsdimorphismus sind in der Literatur nicht vorhanden. Insbesondere alters- und geschlechtsspezifische Daten über die Entwicklung der Architektur des Herzmuskels, der kardialen Kapillaren, sowie der Struktur der Aortenwand von Truthühnern moderner Fleischrassen im Vergleich zur Wildform existieren kaum.

Aus diesem Grund sollen in der vorliegenden Studie morphologische, histologische und morphometrische Merkmale des Herzens sowie der Aorta von Puten im Wildtyp mit denen domestizierter Puten im Altern von 8 und 16 Wochen verglichen werden, um eine Grundlage für die anatomisch-histologische Beurteilung des Herz-Kreislaufapparates innerhalb der Putenzucht zu schaffen.

3. Literaturübersicht

3.1 Herz

3.1.1. Herzmasse

Die Herzmasse des Vogels ist in Bezug zu dessen Körpergewicht und verglichen mit den Säugetieren relativ groß (Hartmann 1955). Es kann in Ausnahmefällen sogar 2-4 % der Körpermasse ausmachen (King und MacLelland 1978). GROEBBELS (1969) beschreibt einen Herzmassenanteil von 4,4 g/kg Körpermasse und HUMMEL (2000) gibt die relative Herzmasse der Hühnervögel mit 0,2-0,25 %, die der Tauben mit 0,9-1,3 %, die der Sperlingsvögel mit 0,9 - 1,8 % und die der Kolibris mit 2,0-2,8 % an.

Die relativen Herzmassen (rHM) der einzelnen Vogelfamilien variieren beträchtlich, selbst innerhalb ihrer Gattungen und reichen von 0,2 % bei den Steißhühnern (*Tinamidae*), die damit die geringste rHM besitzen, bis zu 2,4 % bei den Kolibris (*Trochilidae*), die damit die größte relative Herzmasse aufweisen. Insgesamt steigt die rHM mit sinkender Körpermasse (Orosz 2004).

Das Herz der Truthühner wird mit einer relativen Masse von 0,40 % als relativ klein beschrieben (Hartmann 1955). Andere Autoren geben die rHM der Puten mit 0,5 % an, die somit der der Hühner mit 0,42-0,67 % ähnlich ist und unter der von Ente und Gans mit 0,8 % liegt (Schwarze und Schröder 1985; Waibl und Sinowatz 2004). Untersuchungen von British United Turkey (BUT) Big 6 Puten ergaben relative Herzmassen von 0,57 % bzw. 0,32 % im Lebensalter von 6 bzw. 16 Wochen, wohingegen die Herzmassen von Puten des Bronze-Typ der 1960er Jahre gleichen Alters 0,59 % bzw. 0,51 % der Körpermassen ausmachten (Horn et al. 2000). PANNWITZ (1997) fand bei 17 Wochen alten weiblichen BUT Big 6 Tieren eine durchschnittliche rHM von 0,43 %. Bei 24 Wochen alten männlichen Tieren betrug sie 0,41 %. Im Alternsgang scheint bei Puten die maximale relative Herzmasse im Alter von 3 Lebenswochen erreicht zu sein, die für Puten nicht näher bezeichneter Linie mit 0,74 % angegeben wird (Shapiro et al. 1998).

3.1.2. Makroskopische Anatomie des Vogelherzens

Das Herz, *Cor*, liegt im kranialen Abschnitt der einheitlichen Coelomhöhle (Strunk und Wilson 2003), welche keine transversale Trennwand zwischen Brust- und Bauchhöhle besitzt (Preuß und Donat 1987). Seine Herzbasis, *Basis cordis*, beginnt in Höhe der Ursprungsstelle des 2. Rippenpaares (Stiefel 1926) und umfasst die der Lunge zugewandten Vorkammerabschnitte. Das Herz 10 Wochen alter White-Turkey Puten befindet sich zwischen

dem 4. und 6. Rippenpaar (Cakmak und Karadag 2010a). Kaudal reicht das Herz mit seiner Herzspitze, *Apex cordis*, bis zum 5. Rippenpaar und wird hier beidseitig von der Leber umgeben (Ruberte et al. 2008). Die Längsachse des spitzkegeligen Herzens verläuft von craniodorsal nach caudoventral (Braun 2003). Die abgeflachte *Facies dorsocaudalis* zeigt zur Lunge und die konvexe *Facies ventrocranialis* liegt dem Sternum auf. Weiterhin lässt sich äußerlich noch eine schwach konvexe linke und eine schwach konkave rechte Fläche erkennen (Waibl und Sinowatz 2004).

Bau und Funktion des Geflügelherzens lassen weitgehende Übereinstimmungen zum Herzen der Haussäugetiere erkennen (Proctor und Lynch 1993; Pannwitz 1997).

Der Herzbeutel, *Pericardium*, umschließt das Herz als fibro-seröse Umhüllung (Tadjalli et al. 2009). Seine fibröse Außenschicht, *Pericardium fibrosum*, ist über ein Band, *Lig. hepatopericardiacum*, mit den Leberbauchfellsäcken verbunden (Salomon 1993). Das *Lig. sternopericardiacum* verbindet den Herzbeutel mit der Dorsalfläche des Brustbeins (Tadjalli et al. 2009; Cakmak und Karadag 2010a). Der *Basis pericardii* liegt dorsal die Bifurkation der Trachea, der Ösophagus und das *Septum horizontale* an (Braun 2003). Die Herzbeutelhöhle, *Cavitas pericardialis*, wird begrenzt durch das mit dem *Pericardium fibrosum* verwachsene *Pericardium serosum parietale* und dem das Herz überziehende *Pericardium serosum viscerales*. Die Herzbeutelhöhle enthält einige Tropfen schwach gelblicher seröser Flüssigkeit, den *Liquor pericardii* (Whittow 2000).

Das Kammersystem des Vogelherzens ähnelt dem der Säugetiere (Ruberte et al. 2008). Es besteht aus einer linken arteriellen und einer rechten venösen Hälfte, von denen jede eine Vorkammer, *Atrium*, und eine Herzkammer, *Ventriculus*, umfasst.

Äußerlich sind die Vorkammern von den Herzkammern durch eine mit Fettgewebe angefüllte Herzkranzfurche, *Sulcus coronarius*, abgeteilt. Die beiden Herzkammern sind durch Längsfurchen äußerlich getrennt (Bezuidenhout 1983; Tadjalli et al. 2009). Auf der *Facies ventrocranialis* verläuft der *Sulcus interventricularis paraconalis*, auf der *Facies dorsocaudalis* der *Sulcus interventricularis subsinuus*. Die jeweiligen Längsfurchen der Ventrikel sind lediglich schwach angedeutet und erreichen die Herzspitze nicht (Waibl und Sinowatz 2004; Ruberte et al. 2008).

3.1.3. Rechter Vorhof - *Atrium dextrum*

Beide Vorhöfe sind durch eine Scheidewand, *Septum interatriale*, voneinander getrennt. Embryonal unterbrechen *Perforationes interatriales* das Septum, die funktional dem *Foramen ovale* der Säuger entsprechen (Salomon 1993; Salomon 2008; Tadjalli et al. 2009).

Die rechte Vorkammer ist etwas größer, hat aber eine dünnere Wandmuskulatur als die linke. Die hintere Hohlvene, *Vena cava caudalis*, mündet über das *Ostium venae cavae caudalis*, die rechte vordere Hohlvene, *Vena cava cranialis dextra*, über das *Ostium venae cavae cranialis dextrae* in den *Sinus venosus* (Salomon 1993; Tadjalli et al. 2009). Dieser dient als Erweiterung der Mündung (Akester 1971) und ist durch zwei zarte muskuläre Klappen, die rechte und linke *Valva sinuatrialis* (King und MacLelland 1978), in die sich *Mm. pectinati valvae* erstrecken, gegen das rechte Atrium abgesetzt. Die linke vordere Hohlvene, *Vena cava cranialis sinistra*, mündet über das *Ostium venae cavae cranialis sinistrae* direkt in den Hohlraum der rechten Vorkammer, *Cavitas atrii dextri*, der vom *Sinus venosus* durch ein *Septum sinus venosi* abgegrenzt wird. Über *Ostia venarum cardiacarum* münden die *V. cardiaca dorsalis* sowie die *V. cardiaca sinistra* und über die *Forr. venarum minimarum* die *Vv. cardiaca minima* in die *Cavitas atrii dextri*.

Der rechte Vorhof des Vogelherzens besitzt einen tubulären *Recessus sinister atrii dextri*, der links über die Medianebene bis zum Aortenbogen reicht (Salomon 1993). Im Gegensatz zum Vogel liegt dieser beim Säuger rechts der Medianen (Yelbuz et al. 2004). Das rechte Herzohr, *Auricula dextra*, zieht als blind endende Ausbuchtung der rechten Vorkammer rechts um die Aorta und den *Truncus pulmonalis* (Hummel 2000). Am Grund der rechten Vorkammer wird der Zugang zum rechten Ventrikel durch das halbmondförmige *Ostium atrioventriculare dextrum* (Waibl und Sinowatz 2004) gebildet.

Die Muskulatur der Vorkammern und Herzkammern ist durch Faserringe, *Anuli fibrosi*, vollständig getrennt (Salomon 1993). Sie sind ringförmig um die Öffnungen zwischen den Vorhöfen und den Kammern angeordnet, stabilisieren als sog. Herzskelett die Herzbasis zusätzlich und dienen als Ansatz und Ursprung der Herzmuskulatur (Szabo et al. 1986; Salomon 1993; Hummel 2000; Yildiz und Gultiken 2004).

3.1.4. Rechte Herzkammer - *Ventriculus dexter*

Im Bereich des *Ostium atrioventriculare dextrum* bildet die Kammerwandmuskulatur eine vogelspezifische, in die *Cavitas ventriculi dextri* ragende, dreieckige Muskelplatte, deren wulstiger Rand die Atrioventrikularöffnung als *Valva atrioventricularis dextra* nach lateral begrenzt (Bezuidenhout 1983; Salomon 1993; Alsafy et al. 2009; Ates et al. 2010). Zusammen mit dem Kammerseptum, *Septum interventriculare*, als mediale Begrenzung, verhindert dieser Muskelkamm durch aktive Kontraktion während der Kammersystole das Zurückströmen des Blutes in das rechte Atrium (Waibl und Sinowatz 2004) und stellt somit das Analogon der *Valva tricuspidalis* der Säuger dar (Salomon 1993; Ates et al. 2010). Diese

vogelspezifische Struktur der rechten Atrioventrikularklappe spricht gegen einen sphinkterartigen Verschluss, wie von anderen Autoren beschrieben (Simons 1961; Ede 1964). Die rechte Herzkammer ist der linken Kammer wie eine Tasche in deren basalen zwei Dritteln rechts und kranial aufgelagert (Waibl und Sinowatz 2004; Tadjalli et al. 2009). Die freie Wand der rechten Kammer geht dabei kontinuierlich in die äußere Wand der linken Kammer über und umschließt dabei einen halbmondförmigen Hohlraum, *Cavitas ventriculi dextri* (Akester 1971).

Das Kammerseptum, *Septum interventriculare*, begrenzt die rechte Herzkammer nach medial. Das apikale Drittel des Herzens wird allein von der linken Kammer gebildet. Die Wand der rechten Herzkammer ist deutlich dünner als die der linken (Salomon 1993; Straub et al. 2002; Cakmak und Karadag 2010a), wobei die Innenwand beim Vogel nahezu glatt ist. Es finden sich somit keine *Mm. papillares* oder *Chordae tendineae* in der rechten Herzkammer des Vogels (Tadjalli et al. 2009). Die Austreibungsbahn des Blutes im rechten Ventrikel liegt kranioventral und links des Atrioventrikularklappenmuskels und reicht vom *Fundus ventriculi dextri* bis in den *Conus arteriosus* (Waibl und Sinowatz 2004), der sich zwischen beiden Herzohren hervorwölbt (Salomon 1993). Dieser *Conus arteriosus* umringt den linken Ventrikel beim Vogel mehr als beim Säuger (King und Lelland ; Garcia-Peláez und Arteaga 1993).

Über das *Ostium trunci pulmonalis* öffnet sich der rechte Ventrikel in die Lungenarterie, *Truncus pulmonalis*. Im *Ostium trunci pulmonalis* wirkt während der Diastole die *Valva trunci pulmonalis* mit ihren drei, wenig fibrösen Taschenklappen, *Valvula semilunaris sinistra*, *dextra* bzw. *intermedia* dem Zurückströmen des Blutes entgegen (Salomon 1993; Waibl und Sinowatz 2004; Salomon 2008; Tadjalli et al. 2009). Die „Segel“ dieser Klappe sind entsprechend des geringeren Drucks, der auf sie wirkt, im Vergleich zu denen der Aortenklappe recht dünn und weich (Akester 1971).

Wie in beide Vorkammern münden auch *Vv. cardiaca minima* über *Forr. venarum minimarum* in der Kammerwand in die rechte Herzkammer (Bezuidenhout 1984).

3.1.5. Linke Vorkammer - *Atrium sinistrum*

Das *Atrium sinistrum* ist insgesamt kleiner als das *Atrium dextrum*, verfügt aber über eine vergleichsweise kräftigere Wandmuskulatur in Form von *Mm. pectinati*, die über das *Septum interatriale* mit Muskelzügen der rechten Kammer in Verbindung stehen (Waibl und Sinowatz 2004). Das linke Herzohr, *Auricula sinistra*, zieht um den *Truncus pulmonalis* herum (Hummel 2000). An der *Facies dorsocaudalis* der linken Vorkammer münden beide

Lungenvenen, *Vv. pulmonales* (Waibl und Sinowatz 2004), wie für Hühner und Puten typisch, gemeinsam über ein *Ostium venae pulmonalis* in den Hohlraum der linken Vorkammer, *Cavitas atrii sinistri* (Nickel et al. 1977; Bezuidenhout 1984; Tadjalli et al. 2009). Hier verbinden sich beide Pulmonalvenen zur *Camera pulmonalis*, die sich zur linken Atrioventrikularöffnung hin vorstülpt (Akester 1971) und das Blut direkt in den linken Ventrikel leitet. Der freie Rand der *Camera pulmonalis* verhindert als *Valva venae pulmonalis* den Blutrückstrom in die Lungenvenen (King und McLelland 1984; Salomon 1993). Zu den Öffnungen der Pulmonalvenen zieht eine solide Schicht Vorkammerwandmuskulatur, die als *Arcus longitudinalis* bezeichnet wird. Daraus geht ein *Arcus transversus sinister* hervor, der dorsal des *Truncus pulmonalis* liegt, sowie ein *Arcus transversus dexter*, der sich kaudal der rechten *A. brachiocephalica* befindet. Die Muskelbögen verzweigen sich zu *Mm. pectinati* und bilden weiterhin am Grund der Vorkammern auf Höhe des *Sulcus coronarius* eine zirkuläre Lage, den *M. basianularis*. Die Muskulatur der Vor- und Herzkammern wird auch beim Vogel durch bindegewebige Faserringe, *Anuli fibrosi*, vollständig getrennt. In den Faserringen befinden sich knorpelige Stützelemente, die Herzknorpel (Salomon 1993; Hummel 2000). So dient der linke *Anulus fibrosus atrioventricularis* als bindegewebige Unterstützung des *Ostium atrioventriculare sinistrum*, dem Zugang zur linken Herzkammer (Waibl und Sinowatz 2004).

3.1.6. Linke Herzkammer - *Ventriculus sinister*

Die Öffnung zwischen dem linken Vorhof und der linken Kammer, *Ostium atrioventriculare sinistrum*, wird bei der Kammersystole durch einen membranösen Klappenapparat, *Valva atrioventricularis sinistra*, verschlossen (Akester 1971). Dieser entspringt als Endokardduplikatur am *Anulus fibrosus* und besteht aus drei Segeln, von denen die *Cuspis sinistra* und die *Cuspis dorsalis* klein, die septumseitige *Cuspis dextra* vergleichsweise groß ist (Salomon 1993; Alsafy et al. 2009; Bartyzel et al. 2009). Die freien Enden der Klappen sind jeweils durch Sehnenfäden, *Chordae tendineae*, am Endokard des linken Ventrikels fixiert, um ein Einstülpen der Klappen in den linken Vorhof während der Kammersystole zu verhindern (Yildiz und Cavusoglu 2004). Die *Chordae tendineae* entspringen im basalen Drittel des linken Ventrikels von drei sehr flachen *Mm. papillares* und verlaufen alternierend zu jeweils 2 Klappen (Waibl und Sinowatz 2004). Lange, deutlich sichtbare Papillarmuskeln sind am Vogelherzen im Gegensatz zum Herzen der Säuger jedoch nicht vorhanden (Hodges 1974). Distal der Kammerbasis ragen längs verlaufende Muskelleisten, *Trabeculae carnae*, in das Kammerlumen, *Cavitas ventriculi sinistri*. Die Kammermuskeln, *Mm. ventriculi*, sind

in Schichten mit unterschiedlichem, spiraligem Faserverlauf angeordnet. Insgesamt ist die Wand der spitztrichterförmigen linken Herzkammer drei- bis viermal dicker als die der rechten, nur an der Herzspitze wird sie relativ dünn (Salomon 1993; Straub et al. 2002; Tadjalli et al. 2009; Cakmak und Karadag 2010a).

Während der Systole wird das Blut durch den kranial gelegenen, kanalförmigen Abschnitt der linken Ventrikelhöhle, der als *Vestibulum aortae* bezeichnet wird, sowie durch das fibrös stabilisierte *Ostium aortae* nach dorsal in die *Aorta* ausgetrieben. Der diastolische Rückfluss wird hier durch die *Valva aortae* mit ihren drei fibrösen Taschenklappen, der außenwandständigen *Valvula semilunaris sinistra, dextra ventralis* bzw. *dextra dorsalis* verhindert (Salomon 1993; Waibl und Sinowatz 2004).

Da diese Taschenklappen relativ fest und direkt im Ventrikelmyokard verankert sind, sind sie kaum in Richtung Aortenwand beweglich (King und McLelland 1984). Dass diese gut befestigte Klappe ausschließlich passiv durch das Schlagvolumen des linken Ventrikels weit geöffnet werden kann, ist eher unwahrscheinlich (Akester 1971). Daher wird eine aktive Beweglichkeit der Aortenklappe durch Verbindung mit dem angrenzenden Myokard während der ventrikulären Kontraktion vermutet (King und McLelland 1984). Die Physiologie des Klappenmechanismus beim Vogel scheint auf Grund der anatomischen Verhältnisse von der des Säugers stark abzuweichen.

An den entsprechenden Klappenausbuchtungen, *Sinus aortae sinister* bzw. *dexter ventralis* entspringen die beiden Koronararterien aus der Außenwand der Aorta (Waibl und Sinowatz 2004)

3.1.7. Ventrikelwandstärken bzw. -massen

Männliche, 20 Wochen alte, schwere Mastputen besitzen eine höhere linksventrikuläre sowie gesamte Wandmasse als weibliche Tiere gleichen Alters. Das Verhältnis der linken zur rechten Ventrikelwandmasse beträgt bei den männlichen Tieren 4,41:1 und bei den weiblichen 4,50:1 (Boulianne et al. 1992). Messungen der Ventrikelwandstärken von 48 Tage alten Broilern ergaben eine 6,15 mm bzw. 5,78 mm starke linke und eine 2,88 mm bzw. 2,65 mm starke rechte Ventrikelwand bei männlichen bzw. weiblichen Tieren, was einem Verhältnis der linken zur rechten Ventrikelwand von 2,14:1 bzw. 2,18:1 entspricht (Thaxton 2002). Die Wandstärke des rechten und linken Ventrikels adulter indischer Enten wurde mit 5,9 mm bzw. 2,3 mm (2,57:1) gemessen (Das et al. 1997). An adulten männlichen Straußen wurden für die rechte Ventrikelwand 9,6mm, für das Septum 23,6mm und für die linke

Ventrikelwand 33,3mm gemessen (Tadjalli et al. 2009), was einem Wandstärkenverhältnis von 3,47:1 entspricht.

3.1.8. Blutgefäße des Herzens

Wie beim Säuger gibt es beim Geflügel zwei Herzkranzarterien, die *Aa. coronaria dextra et sinistra*, wobei erstere die weitaus stärkere der beiden Arterien ist. Sie versorgt den größten Teil des *Septum cordis* und der Kammerwände, wohingegen die schwächere *A. coronaria sinistra* die basalen Abschnitte der linken Ventrikelwand und des *Septum cordis* speist (Westpfahl 1961; Bezuidenhout 1984; Ruberte et al. 2008; Cakmak und Karadag 2010b). Die Herzkranzarterien verzweigen sich in der Nähe ihres Ursprungs in einen *Ramus superficialis* und einen *Ramus profundus*. Die tiefen Äste sind dabei stärker an der Blutversorgung des Myokards beteiligt als die oberflächlichen und geben Zweige an die Kammernuskulatur und das *Septum interventriculare* ab. Die *Rami superficiales* verlaufen im subepikardialen Fett des *Sulcus coronarius* und geben Äste an die Vorkammer- und Kammernuskulatur ab. Ein *Ramus interatrialis* der *A. coronaria sinistra* versorgt das nodale Gewebe, wohingegen die *A. coronaria dextra Rami conales* für den *Conus arteriosus* abgibt.

Abgesehen von der *Vena cardiaca circumflexa sinistra*, welche als einzige in Begleitung der Herzkranzarterie verläuft, befinden sich alle herzeigenen Venen, *Venae cardiae*, subepikardial und münden in die rechte Vorkammer (Westpfahl 1961; Bezuidenhout 1984; Salomon 1993; Ruberte et al. 2008; Cakmak und Karadag 2010b).

3.1.9. Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem - *Systema conducens cardiacum*

Die Kontraktion der Herzmuskulatur wird durch das vegetative Nervensystem sowie organeigen gesteuert (Hummel 2000). Im Unterschied zu den meisten Säugetieren befinden sich die Fasern des vegetativen Nervensystems nicht nur in den Vorkammern, sondern auch in den Kammern der Vögel (Sturkie 1986).

Da die Muskulatur der Vorhöfe und Kammern bei Vögeln und Säugern durch die *Anuli fibrosi* voneinander getrennt ist, wird eine generalisierte Ausbreitung der Herzströme verhindert, was ein spezialisiertes Erregungsleitungssystem erforderlich macht (King und MacLelland 1978). Dieses System wird gebildet durch den Sinuatrialknoten, *Nodus sinuatrialis*, den Atrioventrikularknoten, *Nodus atrioventricularis*, mit dem Atrioventrikulärbündel, *Fasciculus atrioventricularis* und den *Nodus truncobulbaris* mit dem *Fasciculus truncobulbaris* (Davies 1930; Smith et al. 2000; Ruberte et al. 2008).

Der *Nodus sinuatrialis* liegt in der rechten Vorkammerwand zwischen der *V. cava cranialis dextra* und der *V. cava caudalis* an der Basis der *Valvula sinuatrialis dextra* (Qayyum und Shaad 1976; Salomon 1993; Nabipour und Tahoonghi 2008). Er entlässt Purkinje-Fasern, die sich in der Wand der Vorhöfe verzweigen (Hummel 2000). Diese subendokardialen Verzweigungen erregen die atrialen Herzmuskelzellen (King und MacLelland 1978).

Der *Nodus atrioventricularis* liegt im *Septum interatriale* nahe des *Ostium v. cavae cranialis sinistrae* und entlässt den *Fasciculus atrioventricularis* (Hissches Bündel), der im *Septum interventriculare* nach ventral zieht und sich in zwei Schenkel, *Crus dextrum* und *Crus sinistrum*, teilt (Salomon 1993). Diese verlaufen subendokardial herzsipitzenwärts und vernetzen sich als Purkinje-Fasern in der Muskulatur (Hummel 2000).

Aus dem Atrioventrikularknoten geht beim Vogel ein zusätzlicher Schenkel ab, der um die Atrioventrikularöffnung zieht und sich an der Basis der Aorta mit einem, den Vögeln ebenfalls eigenen Knoten, dem *Nodus truncobulbaris*, der unterhalb des Abgangs der linken Koronararterie liegt, vereinigt. Der *Nodus truncobulbaris* reguliert wahrscheinlich die Funktion der rechten muskulären Atrioventrikularklappe. Nach ventral verlässt ihn der *Fasciculus truncobulbaris*, der sich mit dem *Fasciculus atrioventricularis* vereinigt, bevor sich dieser aufteilt (Ruberte et al. 2008).

Weiterhin wird die Funktion des Vogelherzens durch sympathische und parasympathische Fasern des vegetativen Nervensystems beeinflusst, die in Ganglien nahe des Sinus- und Atrioventrikularknotens enden (Hummel 2000).

3.2. Makroskopische Anatomie der Blutgefäße

3.2.1. Arterien

Anders als bei den Säugern entwickelt sich die *Aorta* beim Vogel embryonal aus der rechten vierten Kiemenbogenarterie und der rechten dorsalen *Aorta*. Die *Aorta ascendens* wendet sich daher beim Vogel nach rechts und versorgt mit ihren Abzweigungen Herz, Hals, Kopf und Flügel (King und MacLelland 1978; Proctor und Lynch 1993; Hummel 2000). Wie bei den Säugern entspringt sie aus dem linken Ventrikel und besitzt am *Ostium aortae* eine Taschenklappe, *Valva aortae*, die den diastolischen Rückfluss des Blutes verhindert (Ruberte et al. 2008). In Höhe der Aortenklappen entspringen die Herzkranzarterien, *A. coronaria dextra* und *sinistra*, die beim Geflügel beide einen *Ramus superficialis* besitzen, der im *Sulcus coronarius* verläuft und die Vorhofwände versorgt, sowie einen größeren *Ramus profundus*, der im Kammerseptum distal zieht und sich in den Ventrikelwänden verzweigt. Im Gegensatz zu den Säugern sind die tiefen Äste stärker an der Blutversorgung des Myokards beteiligt als

die oberflächlichen. Die *A. coronaria sinistra* gibt einen *Ramus interatrialis* für die Versorgung des nodalen Gewebes ab (Salomon 1993; Cakmak und Karadag 2010b). Das venöse Herzblut wird wie bei den Säugern dem *Atrium dextrum* zugeführt (Hummel 2000).

Aus der *Aorta ascendens* entspringen nebeneinander der *Truncus brachiocephalicus dexter* und *sinister*. Beide brachiocephalen Arterien sind beim Vogel sehr massiv ausgebildet um die starken pectoralen Arterien zu speisen (Proctor und Lynch 1993). Jeder *Truncus brachiocephalicus* teilt sich ventral der *Vena jugularis* (Gadhoke et al. 1975) in eine *A. carotis communis* und eine *A. subclavia* teilt (Westpfahl 1961; Ruberte et al. 2008). Letztere versorgt mit mehreren Zweigen den Flügel und entlässt einen großen Arterienstamm zur Brustmuskulatur (King und MacLelland 1978). Nach kranial gibt die *A. subclavia* bei den Galliformes eine *A. esophagoatrachealis* ab, die an der *Trachea* aszendiert (Gadhoke et al. 1975). Die beiden Karotiden gabeln sich in je einen *Truncus vertebralis* und eine *A. carotis interna*, die über die *A. carotis cerebralis* das Gehirn versorgt. Letztere teilt sich wiederum in die *A. mandibularis* und *maxillaris* für die Blutversorgung des Kopfes (Hummel 2000). Der *Truncus vertebralis* gibt zunächst die *A. comes vagi* ab, die den *Nervus vagus* begleitet (Ruberte et al. 2008) und versorgt dann unter Teilung in eine *A. vertebralis ascendens* und eine *A. vertebralis descendens* die Wirbelsäule und Muskulatur des Halses sowie das Halsmark (Gadhoke et al. 1975; Salomon 1993). Da den Vögeln ein Zwerchfell fehlt, wird die *Aorta descendens* nicht wie beim Säuger in eine *Aorta thoracica* und *abdominalis* unterteilt (Preuß und Donat 1987).

Aus dem Stamm der *Aorta descendens* gehen segmental die *Aa. intersegmentales* und *intercostales* für die Körperwand und den Schwanzbereich ab (Hummel 2000; Ruberte et al. 2008). Die Arterien der Baueingeweide entspringen aus der *Aorta*, nachdem diese in Höhe der fünften Rippe das *Septum obliquum* durchbohrt hat. Die beiden Hauptstämme sind die *A. coeliaca* und die *A. mesenterica cranialis*.

Die *A. coeliaca* versorgt den Drüsen- und Muskelmagen, die proximalen Dünndarmabschnitte, die Leber, die Milz, das Pankreas (Gadhoke et al. 1975) und Abschnitte des Jejunum-Ileums und der Caeca (Hummel 2000).

Zwischen Drüsenmagen und rechtem Leberlappen gibt sie eine *A. proventricularis dorsalis* an die Wand des Drüsenmagens ab, die sich als *A. gastrica dorsalis* auf den Muskelmagen fortsetzt. Am kranialen Milzpol teilt sich die *A. coeliaca* in einen kleineren *Ramus sinister* und einen größeren *Ramus dexter*. Der linke Ast versorgt mit seiner *A. hepatica sinistra* den linken Leberlappen, mit der *A. proventricularis ventralis* den Drüsenmagen und mit der *A. gastrica ventralis* sowie *sinistra* den Muskelmagen. Der rechte Ast der *A. coeliaca* entlässt die

A. hepatica dextra zur Leber und gibt *Aa. splenicæ* zum rechten Milzrand ab. Weiterhin entspringen aus ihr die *A. duodenojejunalis* zur Duodenojejunalflexur sowie die *A. gastrica dextra* für die Versorgung des Muskelmagens. Die Fortsetzung des *Ramus dexter* ist die *A. pancreaticoduodenalis* im Gekröse des Duodenum, die wiederum die *Aa. ileocaecales* an den Hüft- und Blinddarm abgibt (Gadhoke et al. 1975).

Das Versorgungsgebiet der *A. coeliaca* des Vogels ist somit viel ausgedehnter als das der Säugetiere (Ruberte et al. 2008; Kuru 2010).

Die *A. mesenterica cranialis* entspringt aus der *Aorta descendens* unmittelbar kaudal der *A. coeliaca* in Höhe der 6. Rippe (Ruberte et al. 2008; Miranda et al. 2009). Sie ist die Hauptarterie des Dünndarms (Gadhoke et al. 1975) und versorgt mit ihren Abzweigungen *A. duodenojejunalis*, mehreren *Aa. jejunales* und *Aa. ileae* das *Jejunum*, den letzten *Duodenumabschnitt*, das *Ileum* sowie die *Apices caeci* (Ruberte et al. 2008; Miranda et al. 2009).

Kaudal der *A. mesenterica cranialis* geht die paarige *A. renalis cranialis* ab, um kraniomedial in das Nierengewebe einzudringen. Zu den Nebennieren zweigen zuvor *Aa. adrenales* ab (Salomon 1993; Düzler et al. 2011). Die mittleren und kaudalen Nierenarterien entspringen aus der *A. ischiadica* (Ruberte et al. 2008). Beim männlichen Tier entspringen die linke und rechte *A. testicularis* ebenfalls aus der linken und rechten *A. renalis cranialis* (King und MacLelland 1978; Kremer und Budras 1990). Bei weiblichen Tieren sendet die linke *A. renalis cranialis* eine *A. ovarica* zum linken Eierstock (Salomon 1993). Der Eileiter wird durch vier Arterien versorgt: die *A. oviductalis cranialis* aus der *A. ovarica*, die *A. oviductalis media et caudalis* aus der linken *A. ischiadica* bzw. der linken *A. pudenda* sowie die *A. vaginalis* aus der *A. pudenda* (King und MacLelland 1978; Düzler et al. 2011).

Weiterhin entlässt die *Aorta descendens* zwei große Arterien zur Versorgung der Beckengliedmaße. Die paarige *A. iliaca externa* entspringt in Höhe der *Divisio renalis media* (Ruberte et al. 2008; Swielim et al. 2012) und durchzieht die Niere ohne diese zu versorgen. Bevor sich die *A. iliaca externa* am lateralen Beckenrand in die *A. femoralis* zur Versorgung des Oberschenkels fortsetzt, gibt sie die *A. pubica* ab, die wiederum Äste für die Bauchmuskeln und das Peritoneum besitzt (Gadhoke et al. 1975; Swielim et al. 2012). Die größere Arterie der Beckengliedmaße, die *A. ischiadica* entspringt aus der *Aorta* in Höhe der *Divisio renalis caudalis* und verläuft kaudal über das Hüftgelenk um durch das *Foramen ischiadicum* den Oberschenkel zu erreichen (Ruberte et al. 2008; Swielim et al. 2012). Aus ihr zweigen die *A. trochanterica* zum Hüftgelenk und die *A. coxae caudalis* zur Muskulatur lateral am *Os ischii* ab. Nach kaudal gibt die *A. ischiadica* die *A. femoralis proximocaudalis*

und *distocaudalis* für die Oberschenkelmuskulatur ab. In Höhe des distalen Femurendes gibt die *A. ischiadica* kaudal die *A. suralis* zur oberflächlichen Versorgung der Wadenregion ab, um sich distal dieses Ursprungs in der Kniekehle als *A. poplitea* fortzusetzen. Nach Abgabe nutritiver Abzweige für den Oberschenkelknochen, die Wadenmuskeln und das Kniegelenk, teilt sich die Kniekehlarterie distal des Kniegelenkspaltes in die *A. tibialis cranialis* und *caudalis*. Nach der Passage des *Retinaculum extensorium tibiotarsi* wird erstere zur *A. metatarsa dorsalis communis* (Gadhoke et al. 1975; Midtgård 1982) zur Versorgung der Zehen (Hummel 2000).

Nach den Abzweigen der *Aa. ischiadicae* wird die *Aorta descendens* zur kaudal ziehenden *A. sacralis mediana*, die vor ihrer Endaufzweigung in die paarige *A. iliaca interna* und die kaudal ziehende *A. mediana caudae* die *A. mesenterica caudalis* zur Versorgung des kranialen Rektumabschnitts, der Blinddarmbasis sowie des distalen Ileums abgibt. Die beiden *Aa. iliaca internae* teilen sich jeweils in die *A. caudae lateralis* und die *A. pudenda*, welche beim männlichen Tier den Harn- und Samenleiter versorgen. Beim weiblichen Tier entspringen die *A. oviductalis caudalis* und die *A. vaginalis* aus der *A. pudenda*. Die *A. sacralis mediana* wird im kaudalen Verlauf zur *A. caudalis mediana* zur Vaskularisierung des *Musculus depressor caudae*, der Schwanzwirbel, der Schwanzhebemuskeln und der Bürzeldrüse ab (Salomon 1993; Hummel 2000; Ruberte et al. 2008; Gomes et al. 2009).

3.2.2. Venen

Ähnlich den Säugern werden die genannten Arterien von gleichnamigen, meist paarigen Venen begleitet (Hummel 2000). Im Vergleich zu den Säugetieren unterscheidet sich das Venensystem der Vögel jedoch durch mehrere Eigenheiten (Salomon 1993).

Da sich beidseits im Halsbereich im Venenwinkel die *V. jugularis* mit der *V. subclavia* vereinigt, entsteht auf jeder Körperseite eine *Vena cava cranialis* (Ruberte et al. 2008), wohingegen eine *V. brachiocephalica* auf beiden Seiten fehlt (King und MacLelland 1978). Die paarige *V. jugularis* stellt als Zusammenfluss der Augen-, Ohr und Gesichtsvenen den Hauptabfluss des Blutes von Kopf und Hals dar, wobei die rechte Drosselvene beim Vogel beachtenswert stärker ist als die linke, aus dieser jedoch durch eine *Anastomosis interjugularis* Blut erhält (King und MacLelland 1978; Ruberte et al. 2008). Die hintere Hohlvene, *V. cava caudalis*, wird durch die Vereinigung der *Vv. iliaca communis dextra et sinistra* gebildet (Ruberte et al. 2008) und nimmt die *V. hepatica dextra et sinistra* auf (Hummel 2000).

Weiterhin gibt es im Unterschied zu den Säugern zwei Leberpfortadern. Die *V. portae sinistra hepatis* ist die schwächere und führt das Blut aus dem Drüsen- und Muskelmagen, die stärkere *V. portae dextra hepatis* jenes aus dem Dünndarm, den Blinddärmen, dem Rektum, einem Teil der Kloake sowie vom Pancreas und der Milz (Ruberte et al. 2008). Darüber hinaus besitzen Vögel ein Nierenpfortadersystem, um Harnsäure durch tubuläre Sekretion ausscheiden zu können (Salomon 1993). Die Venen *Vv. iliaca externa et interna* und *V. ischiadica* führen dazu Blut aus den Kapillargebieten von Becken und Beckengliedmaßen sowie von Schwanz, Wirbelsäule und kaudalen Darmabschnitten zur *V. portalis renalis caudalis*, die für den kranialen Teil der Niere die *V. portalis renalis cranialis* abgibt. Beide Pfortadern dringen in das Nierenparenchym ein und anastomosieren mit dem Kapillarnetz der Nierenläppchen, um das Blut in die *V. renalis caudalis* zu leiten.

Die *V. iliaca communis* besitzt medial der *V. portalis renalis cranialis* eine Drosselklappe, *Valva portalis renalis*, die das Blut während einer körperlichen Ruhephase aus der *V. iliaca externa* in die *Vv. portales renales* umleiten kann. Weiterhin gibt es über die *V. coccygeomesenterica* sowie über eine Anastomose zwischen *V. iliaca interna dextra et sinistra*, *Anastomosis interiliaca*, und einen ausgedehnten Wirbelblutleiter, *Sinus venosus*, Verbindungen beider Körperseiten (Salomon 1993; Carretero et al. 1997; Elias et al. 2008; Ruberte et al. 2008).

3.3. Mikroskopische Anatomie des Vogelherzens

Das Herz besteht aus einer inneren Schicht, dem Endokard, einer mittleren Schicht, dem Myokard und einer äußeren Schicht, dem Epikard (Liebich 2010).

3.3.1. Endokard

Die Lumina der Haupt- und Vorkammern sind mit einer glatten Endothelschicht ausgekleidet, die sich in die ankommenden und abgehenden Gefäße fortsetzt. Der unter dem Endothel liegende Teil des Endokards ist in seiner Stärke sehr verschieden und besteht aus einer dünnen subendothelialen Schicht, die sich aus Kollagenfasern, einigen Fibroblasten und feinen elastischen Fasern zusammensetzt (Hodges 1974). Dieser subendothelialen Schicht folgt eine stärkere Lage kollagener und elastischer Fasern, zwischen die glatte Muskelzellen eingelagert sind (*Stratum myoelasticum*). Den Übergang zum Myokard bildet die Tela subendocardialis, in der sich Blutgefäße und Fasern des autonomen Erregungsleitungssystems (Purkinje-Fasern) befinden. Durch Ausstülpungen des Endokards um Gerüste aus Kollagenfasern werden die gefäßlosen, aber vegetative Nervenfasern führenden Herzklappen

gebildet. Lediglich die rechte Atrioventrikularklappe besteht aus Herzmuskelgewebe mit Endokardüberzug (Liebich 2010).

3.3.2. Myokard

Das Myokard besteht aus einer starken Schicht Muskelfaserbündel, die durch wenig Bindegewebe aus Kollagenfasern und Fibroblasten verbunden sind. Zwischen den Muskelfaserbündeln sind Blutgefäße, Nerven sowie Purkinje-Fasern eingebettet. In der Nähe der Blutgefäße befinden sich vereinzelt elastische Fasern (Hodges 1974). Als Ursprung der Herzmuskulatur wird der *Anulus fibrosus* angesehen. Von hier aus zieht die Herzmuskulatur in getrennten, spiraligen Windungen in die Atrien und Ventrikel. Das Myokard der Ventrikel besitzt einen dreischichtigen Faserverlauf mit einer äußeren längs verlaufenden Faserschicht, einer mittleren, zirkulären Hauptfaserschicht und einer inneren, spiraligen Längsfaserschicht (Liebich 2010). Die Muskulatur der Atrien besitzt keine spezifische Verlaufsrichtung (Smollich und Michel 1992).

3.3.3. Epikard

Das Epikard besteht aus einem einschichtigen Epithel, das einer dünnen Bindegewebsschicht, der *Tela subepicardiaca* aufliegt (Liebich 2010). HODGES (1974) geht von einschichtigen, flach säulen- bis plattenförmigen Mesothelzellen mit darunter liegender, dünner Bindegewebsschicht aus feinen und gröberen Kollagenfasern, sowie einigen elastischen Fasern aus. In adulten Herzen sind darüber hinaus innerhalb des Epikards oft Fettablagerungen, zum Teil auf Höhe der Atrioventrikularebene zu finden. Auch wenn sich große Blutgefäße normalerweise nicht im Epikard befinden, liegen einige solche in Epikardeinstülpungen unterhalb der Oberfläche des Myokards. Gleichzeitig ist das Epikard das viszerale Blatt des Herzbeutels (Liebich 2010).

3.3.4. Feinbau des Myokards und der Kardiomyozyten

Das Herzmuskelgewebe, *Textus muscularis striatus cardiacus*, ist in seinem Aufbau der quergestreiften Skelettmuskulatur zwar recht ähnlich, unterscheidet sich jedoch durch die Fähigkeit der spontanen autonom-nervalen Erregungsbildung und die unabhängige intrakardiale Reizleitung sowie einen entsprechend speziellen Wandaufbau von dieser (Liebich 2010).

Die einzelnen Herzmuskelzellstränge, *Myofibrae cardiacae*, des Myokards bilden ein verzweigtes Netzwerk (Hodges 1974). So sind die dreidimensionalen Verzweigungen an den

Enden der Kardiomyozyten die Grundlage für die Raumstruktur der Herzmuskulatur und wirken durch die Bildung von Glanzstreifen gleichzeitig organkennzeichnend. Durch die Bildung dieses synzytialen Netzes kontrahieren statt einzelner Muskelzellen stets ganze Zellverbände (Liebich 2010). Die Kammermuskeln, *Mm. ventriculares*, sind in Schichten mit unterschiedlichem Verlauf der Muskelfaserbündel angeordnet. Jeweils fünf bis acht Herzmuskelzellen sind von lockerem Bindegewebe umgeben, in dem die versorgenden Blut- und Lymphgefäße sowie Nerven verlaufen. BUT BIG-6-Puten verfügen über sehr wenig intramyokardiales Bindegewebe. So beträgt der intramurale Bindegewebsgehalt der linken Ventrikelwand bei Mastputen (BIG-6) weiblichen Geschlechts im Alter von 17 Wochen 1,06 % und bei männlichen Tieren im Alter von 24 Wochen 1,31 % und ist damit signifikant kleiner als in der rechten Ventrikelwand (1,59 % vs. 1,69 %) (Pannwitz 1997). Angaben zu anderen Vogelarten sind bisher nicht publiziert worden.

Das rechte Vorkammer- und Kammermyokard der Ratte setzt sich hingegen aus 82,47 % Kardiomyozyten, 10,22 % Kapillaren und 7,31 % interstitiellem Bindegewebe zusammen (Anversa et al. 1984). Die Herzmuskelzellstränge sind reich vaskularisiert (Krompecher et al. 1970). Äste der Koronararterien, die von feinen Nervenplexus begleitet werden, ziehen zwischen die Bündel der Muskelzellstränge und speisen ein komplexes Kapillarnetz. Neben der normalen Blutzirkulation besitzt das Myokard oftmals Sinusoide. Diese befinden sich in der Wand der Aurikel sowie der septumseitigen Wand des rechten Ventrikels und nehmen Blut aus den Kapillaren auf, um es direkt in das aurikuläre bzw. ventrikuläre Lumen zu leiten (Uchiyama 1929). Das Verhältnis der Kardiomyozyten zu ihren versorgenden Kapillaren beträgt beim Hund annähernd 1:1 (Schmidt 1958), ebenso bei verschiedenen Wiederkäuern (Michel und Legde 1973). Die dünneren Herzmuskelzellstränge der Vögel werden hingegen durch weniger Kapillaren pro Flächeneinheit versorgt. Die Relation Herzmuskelzelle zu Kapillaren ist beim Haushuhn 4:1, beim Fasan sogar 9:1 (Michel et al. 1972).

Auch wenn die Wand des Vogelherzens durch ein Epi-, Myo- und Endokard aufgebaut wird, gibt es zwischen Vögeln und Säugern Unterschiede im Aufbau der Herzmuskelzellstränge (Akester 1971). Die Kardiomyozytendurchmesser sind beim Vogel wesentlich kleiner (Akester 1971; Hodges 1974). Auch andere Autoren gehen von einem geringeren Zelldurchmesser bei Vögeln (2-5 µm) aus (Sommer und Johnson 1969).

Die Dicke der Herzmuskelzellen des Haushuhns beträgt 4,45 µm, die der Pekingente 3,67 µm und die der Moschusente 3,6 µm. Vergleichbare Wildvögel weisen signifikant dünnere Herzmuskelzellstränge auf. So betragen die Durchmesser der Stockente 3,39 µm und die des Fasans 3,32 µm (Michel et al. 1972) (Tab. 2). LIEBICH (2010) beschreibt die Durchmesser

der Herzmuskelzellen der Säuger mit einer Länge von 10-30 μm . Andere Untersuchungen von Säugern ergaben einen Querdurchmesser von 8-12 μm (Sajonski und Smollich 1990).

Somit kann darauf geschlossen werden, dass die relative Anzahl der Herzmuskelzellen beim Vogel deutlich höher ist als beim Säugetier (Michel et al. 1972).

Vier bis acht Kapillaren versorgen eine Herzmuskelzelle, die meist nur einen, selten zwei Zellkerne, sowie zahlreiche parallel zu ihrer Längsachse ausgerichtete Myofibrillen besitzt (Legato 1979; Canale et al. 1986)

Die Myofibrillen sind wie bei den Säugern in Sarkomere unterteilt, deren parallel angeordnete Banden die Querstreifung im mikroskopischen Bild erzeugen. Lediglich die M-Streifen (M=Mesophragma) in den H-Banden fehlen den Vögeln (Sommer und Johnson 1969; Liebich 2010). Ebenso fehlt den Herzmuskelzellen im Vogelherzen ein T-Tubulus-System aus transversalen Zellmembraneinstülpungen zur schnelleren Erregungsleitung (King und Lelland 1981; West et al. 1981).

Das Sarkolemm der Herzmuskelzellen besteht aus einer typischen Plasmamembran und benachbarte Zellen sind gewöhnlich durch Desmosomen miteinander verbunden (Sommer und Johnson 1969). Die Desmosomen, *Maculae adhaerentes*, stabilisieren als Verdickung der beiderseitigen Zellmembranen mit dazwischen liegender extrazellulärer Proteinschicht die als Glanzstreifen, *Disci intercalares*, bezeichneten Haftkomplexe der Nachbarzellen (Gutstein et al. 2002; Liebich 2010). Die Erregungsleitung zwischen den Herzmuskelzellen erfolgt durch Nexus (Gap junctions), die durch ihren geringen elektrischen Widerstand und teilweise ausgebildeten Trans-Nexus-Kanäle den Übergang von Ionen und niedermolekularen Proteinen ermöglichen. Nexus befinden sich hauptsächlich an den längsverlaufenden Desmosomenabschnitten und variieren in Größe, Form und Partikeldichte (Akester 1981; Liebich 2010). Die Kardiomyozyten der Vögel besitzen ein sehr gut entwickeltes Sarkoplasmatisches Retikulum, dessen Röhren zwischen den Myofilamenten und Mitochondrien verteilt sind und häufig mit dem Sarkolemm als periphere Verbindung in Kontakt stehen (Sommer und Johnson 1969; Akester 1981). Auch Mitochondrien sind in der aviären Herzmuskulatur zahlreich vorhanden, insbesondere in der Nähe von Nucleus und Kapillaren. Ihre Form ist sehr variabel und von den umliegenden Strukturen abhängig. Bis zu einem Drittel der Fläche von mikroskopischen Muskelzellschnittbildern besteht aus Mitochondrien (Krompecher et al. 1970). Das auffällig entwickelte Sarkoplasmatische Retikulum sowie die zahlreichen Mitochondrien gelten als Anpassung an die höhere Herzschlagfrequenz der Vögel im Vergleich zu den Säugetieren (Hirakow 1970).

Tab. 2 Vergleich der Kardiomyozytengröße

Autor	Vogelart	Kardiomyozyten- durchmesser
(Pfitzer 1971)	Truthuhn	8-10 µm
(Sommer und Johnson 1970)	Haushuhn	2-5 µm
(Jewett et al. 1971)	Haushuhn	4-10 µm
(Shibata 1977)	Haushuhn	3,3-6,3 µm
(Horvath 1964)	Haushuhn	6,85 µm
(Hort 1953)	Haushuhn	8 µm
(Michel et al. 1972)	Haushuhn	4,45 µm
(Michel et al. 1972)	Moschusente	3,6 µm
(Michel et al. 1972)	Stockente	3,39 µm
(Michel et al. 1972)	Fasan	3,32 µm
(Michel et al. 1972)	Pekingente	3,67 µm
(Akester 1981)	Haushuhn (Rhode Island Red x Light Sussex hybrids)	6-12 µm
(Zak 1974)	Ratte	12 µm
(Zak 1974)	Kaninchen	17 µm
(Zak 1974)	Hund	15 µm
(Adler 1972)	Mensch	16-20 µm

3.3.5. Das Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem des Vogelherzens

Das Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem besteht aus dem Sinusknoten, *Nodus sinuatrialis*, der sich zwischen den Öffnungen der rechten *V. cava cranialis* und der *V. cava caudalis* unterhalb des atrialen Epikards befindet. Seine Form ist konisch und das schmalere kraniale Ende zeigt zum rechten Herzohr, das kaudale Ende zur lateralen Wand des rechten Atriums (Nabipour und Tahoonghi 2008). Er wird von einer dicken bindegewebigen Hülle umgeben und aus Fasern gebildet, die einer Zwischenform von Muskel- und Purkinjefasern entsprechen. Im histologischen Bild sind die Fasern heller als Muskelfasern, jedoch ist der Zellkern nicht so groß und die zentrale Aufhellung ist nicht so ausgeprägt wie in Purkinjefasern (Gossrau 1969). Die nodalen Zellen sind in Strängen angeordnet, die schmaler sind als die umliegenden Muskelfasern und besitzen keine Glanzsteifen. In den Sinusknoten von Puten finden sich keine zentralen Arterien (Nabipour und Tahoonghi 2008). Die Erregungen breiten sich vom Sinusknoten als Schrittmacher über den Atrioventrikularknoten

(*Nodus atrioventricularis*) und das Atrioventrikularbündel (*Truncus fasciculus atrioventricularis*) bis in die Ventrikelwände aus. Eine Verbindung der beiden Knoten besteht über das Myokard der Atrien (Liebich 2010). Der Atrioventrikularknoten befindet sich am Grund des aurikulären Septums und wird aus Fasern gebildet, die sich zwar von denen des Sinusknotens unterscheiden aber den Purkinjefasern recht ähnlich sind. Er ist von spindelförmiger Gestalt, mittig mehr als hundert Fasern stark und setzt sich als Atrioventrikularbündel fort. Vom umliegenden Gewebe ist er durch Bindegewebe abgegrenzt und seine einzelnen nodalen Fasern werden durch feine Kollagenfasern gebündelt (Hodges 1974). Das Atrioventrikularbündel verläuft bis tief in das Septum interventriculare und teilt sich dort in einen rechten und linken Schenkel (Prakash 1956).

Den ersten histologischen Hinweis auf Leitungsgewebe im Herzen gibt es bei 15 Tage alten Putenembryonen (Czarnecki 1973).

Es werden drei für die Erregungsleitung verantwortliche Zellarten unterschieden: Schrittmacherzellen (Nodal-Zellen) befinden sich im Sinus- und Atrioventrikularknoten, sowie in den Leitungsbahnen. Sie sind rund und besitzen ein helles, Mitochondrien-reiches aber Myofibrillen-armes Zytoplasma und eine hohe Dichte an pinozytotischen Vesikeln.

Übergangszellen (Transitional-Zellen) befinden sich an den Endaufzweigungen der Leitungsbahnen zwischen den Purkinje- und den Myokardzellen und weisen spiralige, längsorientierte Myofibrillen, jedoch wenige Mitochondrien auf.

Die Purkinje-Fasern (*Myofibra conducens cardiaca*) sind zu Purkinje-Faserbündeln zusammengelagert und stellen die Endaufzweigungen dar, die als spezialisierte Muskelzellen elektrische Impulse abgeben und Kontraktionen des Myokards auslösen. Sie sind bis zu 100 µm lang und besitzen helles Zytoplasma. Mit dem Arbeitsmyokard sind sie durch Nexus (Gap junctions) verbunden (Liebich 2010). Die Purkinje-Fasern haben einen Durchmesser von 12-20 µm und gelten als modifizierte Herzmuskelzellen (Akester 1971). Czarnecki fand bei sechs Wochen alten Puten Leitungszellen mit nahezu doppelt so großem Durchmesser bezogen auf gewöhnliche Kardiomyozyten (Czarnecki 1973).

Der größte Teil der Fasern besteht aus strukturlosem Sarkoplasma. Falls Myofibrillen vorhanden sind, befinden sich diese ringförmig in der Peripherie der Zelle (Akester 1971).

Czarnecki geht davon aus, dass die leitenden Zellen de novo entstehen, sich über das ganze Herz ausdehnen, eine Streifung zeigen, glycogenarm und oft zweikernig sind. Reihen von Zellen sind zu Fasern zusammengelagert, die zwar periodische Einschnürungen besitzen, jedoch nicht durch sichtbare Zellmembranen voneinander getrennt sind. Nach Czarnecki sind keine *Disci intercalares* in den spezialisierten leitenden Fasern sichtbar (Czarnecki 1973).

Gossrau hingegen fand bei seinen Untersuchungen an Tauben und anderen Vögeln durch *Disci intercalares* innig miteinander verzahnte Zellen (Gossrau 1968).

Die einzelnen Fasern sind von dünnen Scheiden aus retikulärem Bindegewebe umhüllt, die sie jedoch nicht immer vollständig umschließen. Subendokardial befinden sich zusätzliche Kollagenfasern um die retikulären Scheiden (Czarnecki 1973). In der extrazellulären Umgebung der Purkinje-Fasern befinden sich Kollagen, Fibrozyten und unmyelinisierte Nervenfasern (Sommer und Johnson 1969).

3.4. Mikroskopische Anatomie der Arterien der Vögel

Der Wandaufbau der größeren Gefäße (Arterien, Arteriolen, Venen und Venulen) basiert auf einem gemeinsamen Grundbauplan. Hierbei werden die *Tunica interna* (Intima), die *Tunica media* (Media) und die *Tunica externa* (Adventitia) unterschieden.

Die *Tunica interna* stellt die innere Wandauskleidung des Gefäßes dar und besteht aus einem einschichtigen Endothel (*Lamina endothelialis*) mit Basalmembran und einem bindegewebigen *Stratum subendotheliale*.

Das *Stratum subendotheliale* besitzt einzelne elastische und kollagene Fasern sowie Fibrozyten, Histozyten und glatte Muskelzellen. Hierauf folgt eine arterientypische *Membrana elastica interna*.

Die *Tunica media* wird aus mehreren Schichten glatter Muskelzellen gebildet, zwischen denen sich elastische und kollagene Fasern befinden. Nach außen wird die *Tunica media* durch eine *Membrana elastica externa* begrenzt.

Ein fibroelastisches Netz dient als *Tunica externa* als lockere Verschiebeschicht im umliegenden Gewebe (Liebich 2010; Rahmanifar et al. 2014).

Die Blutgefäßwände werden von sympathischen Nervenfasern (*Nervi vasorum*) innerviert, welche von außen die *Tunica media* mit terminalen Synapsen erreichen und für die Kontraktion der Gefäßwand verantwortlich sind. Weiterhin wird über intravasal gelegene vegetative Nervenplexus berichtet. Die *Tunica adventitia* und die äußeren Schichten der *Tunica media* werden durch *Vasa vasorum* gespeist. Die inneren Schichten werden durch Diffusion ernährt (Liebich 2010).

Wie bei den Säugern können bei den Arterien abhängig von ihrer Struktur und Größe drei Typen charakterisiert werden: 1. kleine Arterien und Arteriolen, 2. mittelgroße oder muskuläre Arterien, 3. große oder elastische Arterien. Trotz Klassifizierung der Arterien auf Grund ihrer Größe und Struktur gibt es keine klare Abgrenzung der verschiedenen Typen

(Hodges 1974). BÜSSOW (1973) fand bei verschiedenen Vögeln elastische, muskuläre und Übergangsgefäße.

3.4.1. Elastische Gefäße

Elastische Gefäße, *Arteriae elastotypicae*, sind stets herznah (Liebich 2010) und zeigen den typischen Schichtenaufbau in Intima, Media und Adventitia wobei die Schichtgrenzen nicht scharf markiert sind (Büssow 1973).

Die Intima besteht aus einem einschichtigen Endothel (Hodges 1974; Rahmanifar et al. 2014), einer Basalmembran, einer subendothelial gelegenen breiten Bindegewebsschicht (Büssow 1973), sowie einer *Membrana elastica interna*, die mit den elastischen Lamellen der *Tunica media* vernetzt ist, jedoch dickere und deutlichere Fasern als die Media besitzt (Hodges 1974). Mediatypisch sind konzentrisch zum Gefäßlumen angeordnete, muskulo-elastische Abschnitte, sog. Zylindersegmente und dazwischenliegende Bindegewebsschichten mit kollagenen Fasern, elastischen Netzen und Fibrozyten. Diese Zylindersegmente sind flache, meist einschichtige Lagen glatter Muskelzellen, denen innen und außen dichte Netze von elastischen Fasern angelagert sind. Die Zylindersegmente beginnen und enden stark gegeneinander versetzt in den Bindegewebsschichten. In einem Segment verlaufen die glatten Muskelzellen parallel zueinander. Ihrem Verlauf entsprechen die Hauptzüge der elastischen Fasern. Die dichtmaschigen elastischen Netze, die den Muskelzelllagen innen und außen anliegen, bestehen aus 1-2 μm starken Fasern und sind durch dünne elastische Verbindungsfasern, die die Muskelschichten durchziehen, miteinander verbunden. In den herznahen Arterien sind die Bindegewebsschichten zwischen den muskulo-elastischen Zylindersegmenten mehrfach dicker als diese. Elastische Fasernetze sind in den Bindegewebslagen ausgespannt und mit den elastischen Netzen der Muskelzelllagen verknüpft. So entsteht ein dreidimensionales Geflecht elastischer Fasern in der Gefäßwand (Moss und Benditt 1970; Büssow 1973; Rahmanifar et al. 2014).

Die Fibrozyten im Bindegewebe besitzen plattenförmige, weit ausgezogene Zellausläufer, mit denen sie Kollagenfaserbündel oder elastische Fasern begleiten.

Die Adventitia der herznahen Gefäße besteht nur aus einer dünnen Bindegewebslage mit kollagenen Fasern, die von einzelnen elastischen Fasern durchzogen wird. Sie verbreitert sich in den herzfernen Anteilen elastischer Gefäße (Büssow 1973).

Eine Ausnahme vom Grundtyp des elastischen Vogelgefäßes bildet die *A. pulmonalis*. Die muskulo-elastischen Zylindersegmente sind auch herznah nur durch gleich dicke

Bindegewebsschichten getrennt. Weiterhin sind die elastischen Fasernetze in ihrer Zahl, Maschendichte und Faserstärke viel geringer als im großen Kreislauf (Büssow 1973).

Hodges unterscheidet elastische Arterien vom Typ I und Typ II. Die Arterien vom Typ II sind die „thorakale“ und „obere abdominale“ Aorta, sowie die brachio-cephalen und pulmonalen Arterien, die in ihrer Struktur der Beschreibung von BÜSSOW (1973) entsprechen. Die Intima dieser Blutgefäße besteht nach Hodges aus einem einschichtigen Endothel mit direkt darunter liegender *Lamina elastica interna*, die aus längs verlaufenden, vernetzten elastischen Fasern besteht und unmittelbar in die elastischen Lamellen der *Tunica media* übergeht. Die Fasern der *Lamina elastica interna* sind jedoch dicker und deutlicher als die der Media. Die *Membrana elastica externa* ist hingegen weniger evident. Sie besteht aus der äußersten Lage der elastischen Lamellen der Media, die eine größere Faseranzahl und -dicke besitzt. Die Adventitia variiert in ihrer Breite von einem Fünftel bis einem Viertel der gesamten Wandstärke (Hodges 1974).

Zu den elastischen Arterien des Typ I zählen die Aorta ascendens, der Aortenbogen, sowie die Ursprünge ihrer Abzweige. Die Intima wird vom gleichen Endothel wie die des Typ II und einem aus bis zu zehn Lagen bestehenden, längsorientierten, elastischen Fasernetz gebildet. Im Fasernetz befinden sich weiterhin einige Kollagenfasern, Fibroblasten und glatte Muskelzellen (Hodges 1974; Lauper et al. 1975).

Die Tunica media besitzt statt regelmäßig alternierenden elastischen und muskulären Gewebes kürzere Muskellagen, die bei sehr variabler Ausrichtung nur ein Viertel des Gefäßumfangs durchziehen. Die äußersten Muskelzellbündel verlaufen in Längsrichtung, während die inneren quer verlaufen. Die Lagen dazwischen sind schräg und abwechselnd links- und rechtsdrehend ausgerichtet (Hughes 1943). Die elastischen Zonen sind weniger komplex als die des Typs II und verhalten sich ähnlich wie ihre zugehörigen muskulären Elemente. Normalerweise bestehen die elastischen Zonen aus drei bis vier elastischen Fasern von denen die äußere ähnlich wie die angrenzenden Muskelzellen verläuft, die innere hingegen schräg dazu (Hughes 1943). Das äußerste elastische Element ist deutlicher entwickelt als die restlichen und stellt die *Lamina elastica externa* dar. Als Adventitia wird eine dünne Bindegewebslage bezeichnet, die wenige elastische Fasern enthält und mit dem umliegenden Bindegewebe verschmilzt.

Das Verhältnis der Wandstärke elastischer Gefäße zu ihrem eingeschlossenen Lumen beträgt beim Schwan näherungsweise 1:5 bis 1:6, wobei die *A. pulmonalis* mit einem Verhältnis von 1:10 eine Ausnahme darstellt (Büssow 1973).

Eine putenspezifische Besonderheit besteht darin, dass sich fibröser Knorpel in der Aortenwand bei deren Ausgang aus dem Herzen im Bereich des Klappenansatzes befindet (Malewitz und Calhoun 1958).

3.4.2. Übergangsgefäße

Der Übergang vom elastischen zum muskulären Wandbautyp vollzieht sich ganz allmählich im Verlauf der Aorta descendens, und zwar derart, dass zwischen die rein elastischen Strukturen einerseits und die rein muskulären andererseits Gefäßstrecken von noch überwiegend elastischer bzw. schon überwiegend muskulärer Bauart eingeschaltet sind. Zunächst weichen die elastischen Lamellen gegenüber dem Befund im rein elastischen Gefäß etwas stärker auseinander und schließen zwei bis drei Lagen glatter Muskelfasern ein. Distaler werden größere Bündel glatter Muskelfasern von elastischen Strukturen umgeben bis die *Tunica media* schließlich so gut wie keine elastischen Strukturen mehr enthält (Rotter und Rottmann 1952). Andere Autoren fanden distal der thorakalen Hühneraorta im äußeren Drittel der Gefäßwand elastische Fasern, wohingegen die inneren zwei Drittel von muskulärer Struktur waren. Noch distaler stellten elastische Fasern keinen Hauptbestandteil mehr dar, wohingegen der Interzellularraum vergrößert und mit Kollagen angefüllt war (Moss und Benditt 1970).

BÜSSOW (1973) beschreibt die aviären Übergangsgefäße folgendermaßen: Die äußeren Lagen der Media bestehen aus muskulo-elastischen Zylindersegmenten und angelagerten elastischen Fasernetzen wie im elastischen Gefäß. Da sie jedoch nur einen geringen Teil des Gefäßumfangs ausmachen, entsprechen sie eher schmalen Muskelzellstreifen. Die glatten Muskelzellen verlaufen in einem Streifen parallel. Adventitianahe besitzt ihre Verlaufsrichtung einen steilen Steigungswinkel und verhält sich von Schicht zu Schicht abwechselnd links- und rechtsdrehend. Die zwischengelagerten Bindegewebsschichten sind auf dünne kollagene Faserlagen mit einzelnen Fibrozyten reduziert und befinden sich nur in den äußeren Mediaschichten. Starke, konzentrisch angeordnete elastische Fasernetze fehlen vollständig.

Da kollagene Faserlagen im Mittelteil der Media fehlen, liegen die muskulo-elastischen Systeme direkt aufeinander, wobei ihre elastischen Netze verschmelzen. Feine elastische Fasern dieser Netze legen sich den glatten Muskelzellen an und verbinden die elastischen Netze miteinander. Lumennah ähneln die Schichten der Media denen der muskulären Gefäße. Schichten parallel angeordneter glatter Muskelzellen werden von einem zartfaserigen elastischen Netz eingehüllt und verlaufen nahezu senkrecht zur Gefäßachse.

Das starke subendotheliale Bindegewebslager der Intima elastischer Gefäße ist bei den Übergangsgefäßen auf ein weitmaschiges elastisches Netz reduziert.

Die Adventitia der Aorta vor dem Abgang der *A. coeliaca* besteht aus einer breiten Bindegewebslage mit kollagenen Fasern und Fibrozyten, sowie konzentrisch angeordneten elastischen Fasernetzen.

Im Verlauf der Aorta von proximal nach distal nimmt die Zahl der muskulo-elastischen Zylindersegmente der Media ab, wohingegen die inneren, dem Aufbau der muskulären Gefäße ähnlichen Mediaschichten an Breite zunehmen. Vor dem Abgang der *A. coeliaca* sind beide Mediaschichten ungefähr gleich dick. Vor dem Abgang der *A. ischiadica* zeigen lediglich nur die beiden äußeren Mediaschichten der *Aorta descendens* muskulo-elastische Systeme. Im gleichen Abschnitt wandelt sich das weitmaschige subendotheliale Netz in eine dünne, porige, elastische Membran, die der Membrana elastica interna muskulärer Arterien entspricht. Die elastischen Fasernetze der Adventitia werden bis zu den großen muskulären Gefäßen noch zahlreicher.

Die äußeren Wandschichten der Übergangsgefäße sind also in ihrem Aufbau der Wand elastischer Gefäße sehr ähnlich, lumennah sind die Schichten der Media jedoch wie in muskulären Gefäßen strukturiert (Hughes 1943; Büssow 1973). Die Wandstärken-Lumen-Relation ändert sich im Verlauf der *Aorta descendens* beim Schwan von 1:9 vor dem Abgang der *A. coeliaca* bis ca. 1:15 vor dem Abgang der *A. ischiadica* (Büssow 1973).

3.4.3. Muskuläre Gefäße

Zu diesem Gefäßtyp zählt die Mehrheit der großen und mittleren Körperarterien, eingeschlossen aller Hauptzweige der Aorta. Das Endothel der Intima besteht aus einer einschichtigen Zellreihe, die der *Lamina elastica interna* mit einer Basalmembran aufliegt. Diese setzt sich wiederum aus ein bis zwei Lagen elastischer Fasernetze zusammen, die in großen Gefäßen eine gut entwickelte, fenestrierte elastische Membran darstellt (Hodges 1974). BÜSSOW (1973) beschreibt diese Fensterungen als ovale Poren. Dünne elastische Fasern zweigen von diesem membranartigen Netz ab und ziehen zwischen die glatten Muskelzellen der Media.

Die *Tunica media* muskulärer Vogelgefäße besteht aus zwei Teilen: Der zwei Drittel der Schichtdicke umfassende innere Teil wird hauptsächlich aus glatten Muskelzellen gebildet, die zirkulär-konzentrisch angeordnet sind. Dazwischen befinden sich wenige elastische Fasern großmaschiger Netze. Der äußere Teil der Media besteht aus einigen Lagen elastischer Lamellen, die sich in einer gut entwickelten *Lamina elastica externa* verdichten. Zwischen

den Fasern dieser Lamina befinden sich zahlreiche Fibroblasten (Ball et al. 1963; Hodges 1974). Die ebenfalls gut ausgebildete *Tunica adventitia* wird hauptsächlich aus lockerem Bindegewebe mit Fibroblasten gebildet und von feinen elastischen Fasern als Fortsetzung der *Lamina elastica externa* durchzogen. Eine Ausnahme von dieser Grundstruktur muskulärer Arterien bildet die *A. mesenterica cranialis*, die zwar eine Intima und Media besitzt, jedoch außerhalb ihrer *Membrana elastica externa* eine zweite Lage glatter Muskulatur aufweist, die genauso stark ist wie die erste. Diese zweite Muskelschicht besitzt longitudinal ausgerichtete Muskelzellen mit wenigen dazwischen liegenden elastischen Lamellen. Bei dieser Arterie gibt es keine übliche *Tunica adventitia*. Stattdessen ziehen zahlreiche kollagene Fasern zwischen die Muskelfaserbündel (Hodges 1974).

BÜSSOW beschreibt die *Tunica adventitia* als mächtiges Bindegewebslager, das ein Fünftel bis Viertel der gesamten Wandstärke darstellt. Die inneren adventitiellen Lagen bestehen aus einigen konzentrischen Lagen elastischer Fasernetze, zwischen denen ein kollagenes Faserwerk mit zahlreichen Fibrozyten liegt. Die äußeren Lagen hingegen bestehen aus kollagenen Faserschichten, in denen lange, platte Fibrozytenausläufer und wenige, sehr lockere elastische Fasern erkennbar sind (Büssow 1973).

Das Wandstärken-Gefäßlumen-Verhältnis muskulärer Gefäße liegt bei etwa 1:14 bis 1:16 (Büssow 1973).

3.4.4. Kleine Arterien, Arteriolen

Bei kleinen Arterien besteht die *Tunica interna* nur aus dem auskleidenden Endothel sowie der *Lamina elastica interna*. Eine ausgeprägte *Membrana elastica interna* fehlt gewöhnlich. Die *Tunica media* setzt sich aus ein bis drei Schichten zirkulär angeordneter glatter Muskelzellen und sehr wenigen elastischen Fasern zusammen.

Die *Tunica adventitia*, deren Stärke ähnlich der der Media ist, wird durch längsverlaufende Kollagenfasern und ebenfalls einigen elastischen Fasern gebildet (Hodges 1974; Liebich 2010; Zhou et al. 2013).

3.4.5. Kapillaren

Die Blutkapillaren des arbeitenden Myokards formen ein dichtes anastomosierendes Netzwerk, welches dreidimensional vorwiegend entsprechend der Längsachse der Kardiomyozyten angeordnet ist (Anderson und Anderson 1980). Mit 7-15µm Durchmesser sind sie die kleinsten und am einfachsten gebauten Abschnitte der peripheren Leitungsbahnen (Smollich und Michel 1992) und stellen die Endstrombahnen des Blutgefäßsystems dar.

HOLLE (1989) bezeichnet die myokardialen Kapillaren als sog. Tunnelkapillaren, da sie permanent, auch während der Systole geöffnet sind, ähnlich einem Tunnel. Höchstwahrscheinlich inhibieren spezifische kollagene Kapillar-Myozyten-Verbindungen das Kollabieren der Kapillaren, so dass nahezu alle kapillären Strukturen auch histologisch dargestellt werden können. In hypertrophierten Rattenherzen wurden Tunnelkapillaren als Anpassung an die verstärkte Arbeit des Herzmuskels beschrieben. Diese tunnelartigen Kapillaren sind intrazelluläre Einstülpungen des Plasmalemm, die durch eine Basalmembran und Endothelzellen ausgekleidet werden (Ratajska et al. 1993).

Im Allgemeinen bestehen die Kapillaren aus einem einschichtigen Endothel (Angiothel) sowie einer diesem Endothel außen anliegenden, vollständigen oder fenestrierten Basalmembran, die jedoch auch völlig fehlen kann. Oft liegen den Endothelzellen außen Perizyten an. Gewebs- bzw. organspezifisch werden 3 Kapillartypen unterschieden:

1. Kapillaren mit zusammenhängendem Endothel, die am häufigsten vorkommen und eine relativ dicke Endothelwand mit Basalmembran und vielen Perizyten besitzen. Insbesondere Muskelkapillaren stehen in diesem Typ.
2. Kapillaren mit fenestriertem Endothel, die z.B. in der Niere zu finden sind. Das Endothel ist hier sehr flach und mit Öffnungen durchsiebt, die zum Teil durch Diaphragmen verschlossen sind.
3. Sinusoide Kapillaren, bei denen der Endothelverband recht locker ist und interzelluläre Spalten besitzt und einen schnellen Stoffaustausch wie z.B. in der Leber ermöglicht (Smollich und Michel 1992; Liebich 2010).

3.5. Lektin histochemischer Nachweis

Lektine sind Kohlenhydrat-spezifische, zuckerbindende Proteine oder Glykoproteine, welche ubiquitär in der Natur verbreitet sind (bei Viren, Bakterien, Pflanzen, Invertebraten, Vertebraten) und keine verwandtschaftliche Beziehung zu Antikörpern oder Immunglobulinen besitzen, jedoch untereinander verwandt sind. Gemeinsam ist allen Lektinen die spezifische Affinität zu bestimmten Zuckerstrukturen (Uhlenbruck 1981).

Sie besitzen die Eigenschaft, Zellen zu agglutinieren und/oder Glykokonjugate zu präzipitieren. Da sie ursprünglich nur aus Pflanzenextrakten isoliert worden sind und zur Agglutination von Blutzellen (Erythrozyten) eingesetzt wurden, sprach man zunächst von Phytohaemagglutininen. Später stellte es sich heraus, dass sie auch aus tierischen Organen zu gewinnen sind und dass keineswegs alle an Erythrozyten binden. Daher wurde 1954 der Begriff Lektin (lat: legere = auswählen) eingeführt (Boyd und Shapleigh 1954). Lektine benötigen mindestens zwei Zuckerbindungsstellen für ihr Agglutinations-/Präzipitationsvermögen. In der Tat bestehen die meisten von ihnen aus zwei, vier oder mehr, meist gleichartigen Untereinheiten. Ihre Spezifität wird durch jenes Mono- oder Oligosaccharid definiert, welches das Agglutinationsvermögen kompetitiv inhibiert (Sengbusch 2003). Die Affinität eines Lektins zu Zellen oder Makromolekülen (Liganden) liegt um Größenordnungen über der zu einzelnen Zuckern. Es kommt also bei der Bindung der Liganden nicht nur auf die Kohlenhydratanteile an, sondern auch darauf, dass zusätzliche, unspezifische Protein-Protein-Wechselwirkungen den Komplex stabilisieren. So gibt es eine Reihe von Lektinen mit einer Affinität zu *beta*-D-Galactosylresten, doch findet man deutliche Unterschiede in ihrem Bindungsvermögen zu bestimmten Zellen oder Glykoproteinen. Einen großen Einfluss übt die sterische Lage der Kohlenhydrate an der Molekül- oder Zelloberfläche aus. Diese müssen für das Lektin zugänglich sein (Sengbusch 2003) oder durch enzymatische Vorbehandlung erreichbar gemacht werden (Aesch et al. 2010).

Da alle biologischen Partikel, vom Bakterium bis zur Zelle, auf ihrer Oberfläche Kohlenhydrat-Rezeptoren besitzen, können sie somit durch Lektine agglutiniert bzw. präzipitiert oder markiert werden. Hierdurch besteht die Möglichkeit, Membranoberflächen verschiedenster Herkunft mit verschiedenen Lektinen histochemisch zu markieren und dadurch zu charakterisieren (Uhlenbruck 1981).

Die Zellen selbst durchlaufen während ihrer Entwicklung bzw. während der Gewebsdifferenzierung strukturelle Veränderungen, worauf die Veränderung der Glykokonjugate ihrer Zelloberfläche und extrazellulären Matrix hinweist (Richa und Solter 1987; Mann et al. 1992).

Die Bindung von Lektinen an Membran-Zuckerstrukturen kann ganz unterschiedliche biologische Folgen haben: Es können Rezeptoren stimuliert (mitogene Wirkung an Lymphozyten) oder auch blockiert werden (Besetzen des Fucose-Rezeptors an Makrophagen für den Migrations-Inhibitions-Faktor MIF durch ein Fucose-spezifisches Lektin), die Zelle kann mittels Bakterien- und Viruslektinen infiziert und durch toxische Lektine sogar abgetötet werden (Uhlenbruck 1981). GYIMAH et al. wiesen nach, dass die Bindung von *Escherichia coli*-Bakterien an das respiratorische Epithel von Hühnern D-Mannose abhängig ist (1988) und FRANCA et al. (2012) fanden heraus, dass die Anfälligkeit von Wildvögeln für Aviäre Influenza von der Expression von α -2,3- und α -2,6-Sialinsäurerezeptoren in Geweben abhängig ist.

Zum Nachweis der Lektine wiederum bedient man sich prinzipiell folgender Möglichkeiten: Das Lektin wird direkt mit einem Fluoreszenzfarbstoff oder einem Enzym markiert, oder es wird an Biotin gebunden und folgend mit dem Biotin-Streptavidinsystem nachgewiesen. Möglich ist es auch, das Lektin radioaktiv zu markieren, oder durch einen spezifischen Antikörper nachzuweisen (Aescht et al. 2010).

3.5.1. Details Lektinfärbung - Peanut-Agglutinin (PNA)

Bei der Untersuchung der Bindungsaffinität von dreizehn Lektinen auf Formalin-fixiertem Lungen- und Tracheengewebe von Puten konnten Kapillarendothelzellen nach einer Neuraminidasebehandlung des Gewebes mit dem Lektin *Arachis hypogaea* (PNA) angefärbt werden. Diese PNA-Anfärbbarkeit der Neuraminidase-angedauten Schnitte deutet darauf hin, dass die Kapillarendothelzellen Sialinsäurereste auf ihren Oberflächen besitzen (Ackermann et al. 1991). Lektinbindungsstellen werden oftmals durch terminale Neuraminsäuren maskiert und können durch eine enzymatische Behandlung mit Neuraminidase entfernt werden (Plendl et al. 1989). Durch das Lektin Peanut-Agglutinin kann das Endokard der Herzen von Hühnerembryonen nach einer Neuraminidasebehandlung erfolgreich markiert werden (Fazel et al. 1989).

3.6. Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems

Die Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems spielen in der Putenmast eine immer größere Rolle. Sie können bis zu 35 % der Verluste in den Beständen ausmachen (Spindler und Hartung 2007). Es wird davon ausgegangen, dass 28,1 % der gesamten Mortalität in Putenherden durch kardiovaskuläre Erkrankungen, wie Spontane Kardiomyopathie, Kongestives Herzversagen, sowie Aorten- oder Atrienrupturen verursacht werden (Wojcinski 1989).

3.6.1. Spontane Kardiomyopathie der Puten

Die Spontane Kardiomyopathie (STC), oder auch Kugelherzkrankheit (Round heart disease) wurde erstmals 1962 beschrieben (Magwood und Bray 1962). Pathologisch-anatomisch ist die Erkrankung durch eine Dilatation der Ventrikel mit Hypertrophie des Myokards, bei älteren Tieren insbesondere einer Linksherzvergrößerung gekennzeichnet. Post mortem zeigen die Tiere neben der Herzdilatation auch ein Hydroperikard, Aszites sowie eine Leberschwellung, -schrumpfung oder -fibrose (Bergmann 1992; Hafez und Jodas 1997; Aziz 2002; Julian 2004). Es wird eine Ventrikeldilatation bei gleichzeitig dünner werdenden Ventrikelwänden beschrieben. Tiere, die jünger als 2 Wochen sind, zeigen hauptsächlich eine rechtsventrikuläre Dilatation und Aszites. Überleben die Puten dieses Stadium, entwickeln sie zusätzlich eine linksventrikuläre Dilatation und sterben an einem Lungenödem, verursacht durch eine kongestive Linksherz- oder biventrikuläre Insuffizienz. Betroffene Puten können auch einige Wochen überleben, wenn die Ventrikeldilatation nicht zum Herversagen führt (Julian 2004). Bei dieser degenerativen Herzerkrankung gehen die Kardiomyozyten durch Sauerstoffmangel oder andere toxische (Furazolidon, Schwermetalle), entzündliche oder autoimmune Einflüsse zugrunde (Julian et al. 1992). Die STC tritt hauptsächlich bei jungen Puten zwischen der 2.-4. Lebenswoche auf und steht in Verbindung mit früher Schnellwüchsigkeit, Hypoxie des Embryos oder der jungen Pute, hohem Na⁺-Gehalt des Futters oder Wassers, Kälte, sowie andere Management-, Umwelt- oder genetischen Faktoren (Julian et al. 1992). Auch andere Autoren sehen die Risikofaktoren für die Entstehung der spontanen Myopathie in geringem Sauerstoffpartialdruck in der Brutmaschine, schnellem Wachstum in der Aufzuchtphase, schlechter Ventilation, Stress, unpassender Futterzusammensetzung, sowie Höhenlage bzw. niedrigem Sauerstoffpartialdruck in der Mast (Czarnecki 1984; Aziz 2002; Roberson 2005). Die Jahreszeit der Putenaufzucht spielt für das vermehrte Auftreten der STC dahingehend eine signifikante Rolle, dass die Brut- und Mastanlagen in der kalten Jahreszeit aus wirtschaftlichen Gründen suboptimal belüftet werden und die Sauerstoff-, Kohlenmonoxid-

bzw. Kohlendioxidgehalte für die Tiere ungünstig sind (Frame et al. 2010). Ein genetischer Einfluss wird ebenfalls diskutiert (Hunsacker 1971; Aziz 2002), wofür auch die Beobachtungen eines anderen Autors spricht, Inzucht Kreuzungen würden die Inzidenz der spontanen Myopathie erhöhen (Pierpont et al. 1985). Die an der Entstehung der spontanen Myopathie möglicherweise beteiligten Gene bzw. mögliche Marker für einen prädisponierenden Genotyp wurden unterdessen publiziert (Paxton et al. 2005; Lin et al. 2006; Reed et al. 2007). Auch unzureichendes kardiales Myoglobin könnte zum Teil für die Pathogenese der Erkrankung verantwortlich sein (O'Brien et al. 1992). Männliche Tiere haben generell eine höhere Inzidenz als weibliche (Hunsacker 1971) wobei Verluste von bis zu 22 % möglich sind (Jodas 1997). Meist liegt die Mortalität innerhalb einer Herde zwischen 0,89 % und 2,7 % (Frank et al. 1990a; Frank et al. 1990b).

Histopathologisch finden sich hauptsächlich Vakuolisierungen der Muskelfasern, insbesondere perivaskulär und subendokardial. In einigen Fällen sind die Muskelfasern verschwunden und durch Vakuolen ersetzt. Weiterhin entstehen im Myokard fibroblastische Proliferationen und Leukozytenansammlungen, meist aus Lymphozyten und Makrophagen. Das Perikard kann durch Ödeme und Leukozyteninfiltrationen verdickt sein (Moustafa 2004). In Frühstadien erscheinen die Herzmuskelfasern bei jungen Puten dünn und lang mit vielen mitotischen Figuren. Bei Puten mit experimentell induzierter STC degenerieren einzelne Kardiomyozyten bereits bevor die Dilatation einsetzt (Fletcher 2008). Ab einem Alter von 4 Wochen überleben erkrankte Puten länger und zeigen subepikardial und endokardial im linken Ventrikel vermehrt fibroelastisches, mitunter faserknorpeliges Gewebe (Pattison und Julian 2001; Saif 2008).

3.6.2. Aortenruptur

Über die plötzliche Ruptur der abdominalen Aorta wurde in den USA erstmals 1952 berichtet (Mc Sherry et al. 1954). Die Erkrankung führt bei völlig gesund erscheinenden schweren, schnellwachsenden Puten durch einen Riss der Aorta infolge innerer Blutungen zum Tod (Hafez und Jodas 1997). Die Tiere sterben plötzlich und ohne Vorsymptome flügelschlagend im Krampf. Sie zeigen post mortem eine blasse Haut und Brustmuskulatur. Meist befindet sich ein großes Blutgerinnsel linksseitig, selten rechts in der Leibeshöhle. Einzelne Tiere zeigen Blutungen in den Oesophagus, den Schnabel und die Luftröhre. Es wurden 9-13 mm lange, longitudinale Risse in der Wand der Aorta, der *A. iliaca* oder *A. ischiadica* gefunden, meist jedoch in der linken ventralen Aortenwand. In einem Fall rupturierte die Aorta zwischen den Bifurkationen der *A. iliaca externa* und der *A. ischiadica* (Tripathy et al. 1964).

Histopathologisch zeigten alle rupturierten Gefäße fokale Plaques der Intima, verdickt durch basophile, leicht vakuolisierte Grundsubstanz. Häufig entstehen die Läsionen im Bereich der *Tunica media*, wo sich keine Vasa vasorum befinden. Die Media erscheint ganz oder teilweise von der Adventitia getrennt. Im adventitiellen und perivaskulären Bereich zeigen sich umfangreiche Einblutungen. Hauptsächlich betroffen sind männliche Puten, die älter als 6 Wochen sind (Tripathy et al. 1964; Miller et al. 1985; Krista et al. 1987; Hafez und Jodas 1997; Pattison und Julian 2001; Fletcher 2008). Die höchste Mortalität besteht im Alter zwischen 8 und 16 Wochen und beträgt in den meisten Herden weniger als 1 %. Die Pathogenese der Erkrankung ist weitgehend unbekannt, jedoch scheint ein systemischer Bluthochdruck bedeutsam zu sein (Miller et al. 1985; Krista et al. 1987). Auch andere Autoren sind der Meinung, der physiologisch hohe Blutdruck der Puten sei letztlich der Faktor, der die Ruptur auslöst (Tripathy et al. 1964).

Untersuchungen zeigten, dass die Häufigkeit des Auftretens von Plaques innerhalb der Aorta bis zu einem Alter von 12 Wochen linear ansteigt, wobei hypertensive, männliche Puten die signifikant meisten Aortenplaques besitzen (Krista et al. 1987). Die Aortenrupturen der Puten treten meist in der Nähe dieser arteriosklerotischen Plaques auf (Carnaghan 1955).

Die Erkrankung tritt weltweit unter verschiedenen Haltungs- und Fütterungssystemen auf, wobei jedoch Protein- und fettreiche Fütterung die Erkrankung begünstigt. Auch Diethylstilbestrol, das über den Lipidgehalt im Blut die Entstehung intimaler Plaques beeinflusst, steht im Zusammenhang mit dem Auftreten der Aortenruptur (Miller et al. 1985; Krista et al. 1987)

Auch Beta-aminopropionitril im Futter erhöht die Inzidenz von Aneurysmen der Aorta, da es in den Kollagenstoffwechsel eingreift (Simpson und Taylor 1984). In den Lebern betroffener Tiere wurden erniedrigte Kupfergehalte gefunden (Graham 1977), was die Pathogenese der Erkrankung dahingehend erklärt, dass die Synthese der Elastinvorstufe Desmosin kupferabhängig ist (Julian 2004).

Die Schwächung der Gefäßwand, die deren Ruptur vorausgeht, könnte weiterhin durch das Toxin von *Candida albicans* ausgelöst werden, da es häufig im Verdauungstrakt betroffener Tiere gefunden wurde. In 60 % der Herden, deren Futter *Candida albicans* belastet war, wurden Veränderungen der Blutgefäße beobachtet (Tripathy et al. 1964).

4. Material und Methoden

4.1. Material

Zur Untersuchung gelangten vierzig Kanadische Wildputen (Wild Canadian Turkey, WCT) sowie vierzig Puten der schweren Zuchtlinie British United Turkey (BUT Big 6) beiderlei Geschlechts.

Die Puten der Wildform stammten aus dem Tier- und Freizeitpark Ostritttrum, der durch Inzucht von annähernd dreißig Generationen die Kanadische Wildpute in ihrer ursprünglichen Form rein gezüchtet hat.

Trotz der geringen Populationsgröße konnten jeweils 20 männliche und weibliche Tiere ausgewählt werden, um sie als Eintagsküken im Institut für Geflügelkrankheiten der Freien Universität Berlin aufzustellen. Die Puten der Masthybridlinie BUT Big 6 wurden als Eintagsküken aus einer kommerziellen Brüterei gekauft und ebenfalls in Ställen im Institut für Geflügelkrankheiten der Freien Universität untergebracht.

Im Alter zwischen 2 und 3 Wochen zogen die Puten aus organisatorischen Gründen in Ställe im Institut für Veterinär-Anatomie der Freien Universität.

Unter beiden Rassen befanden sich jeweils 20 männliche und weibliche Tiere. Die Puten wurden während der gesamten Aufzucht nach Rasse, aber nicht nach Geschlecht getrennt in Innenställen mit einer Größe von 6,5 m² pro 10 Tiere gehalten. Die Firma Allspan aus Karlsruhe lieferte die Hobelspäne zur Einstreu der Ställe. Die Luftfeuchte im Stall betrug 60 %, die Temperatur im Stall der Wildputen betrug in den ersten 3 Lebenswochen 30-32°C, wobei Rotlichtstrahler punktuell 35°C erzeugten. Ab der vierten Lebenswoche wurde die Raumtemperatur auf 25°C gesenkt. Die Tiere wurden zunächst 24 Stunden pro Tag mit wechselnder Lichtintensität beleuchtet. Die Hausputen wurden in den ersten fünf Wochen bei 24°C gehalten und hatten ebenfalls Infrarotstrahler zur Verfügung. Ab der sechsten Woche wurde die Temperatur auf 20°C gesenkt. Weiterhin wurde die Beleuchtungsdauer von anfänglich 24 Stunden nach zehn Tagen auf 15 Stunden gesenkt. Auch die Intensität der Beleuchtung wurde von 100 Lux nach 14 Tagen auf 60 Lux reduziert.

Die Tiere erhielten ein Dreiphasen-Pelettfutter der Firma Ströh aus Hobbersdorf in Deutschland. In den ersten sechs Wochen wurde Tük Tük „Putenstarter Typ 015“ gefüttert. Ab der siebten Lebenswoche wurden die Puten mit „Putenmittelmastfutter Typ 016“ versorgt und erhielten ab der 13. Woche „Putenendmastfutter I Typ 017“ (Tab. 3-5 s. Anhang). Futter und Wasser stand den Tieren in ad libitum in Futterautomaten aus Kunststoff bzw. Plasson-Rundtränken zur Verfügung.

4.2. Methoden

4.2.1. Probengewinnung und -bearbeitung

Die Tiere wurden im Alter von 8 und 16 Wochen untersucht (Tab.3).

Die Probengewinnung und -bearbeitung erfolgte im Institut für Veterinär-Anatomie der Freien Universität Berlin. Einzelne Schritte wurden mit der Kamera Canon EOS 400 D fotografisch dokumentiert.

Tab. 6 Übersicht der beprobten Tiere

Hausputen	Anzahl	Wildputen	Anzahl
8 Wochen, männlich (HP8m)	10	8 Wochen, männlich (WP8m)	10
8 Wochen, weiblich (HP8w)	10	8 Wochen, weiblich (WP8w)	10
16 Wochen, männlich (HP16m)	10	16 Wochen, männlich (WP16m)	10
16 Wochen, weiblich (HP16w)	10	16 Wochen, weiblich (WP16w)	10

Zur anatomischen und fotografischen Untersuchung gelangten zusätzlich jeweils ein bis zwei männliche und weibliche Tiere beider Altersklassen und Zuchtlinien.

Zunächst wurde das Lebendgewicht der Puten mit einer Personenwaage der Firma Bizerba Ebingen, Modell „Sauter Kg“ und einer Laborwaage der Firma August Sauter, Ebingen, Württ, ermittelt. Anschließend wurden die Tiere mechanisch betäubt und durch Abtrennung des Kopfes und Blutentzug getötet. Zur Sektion wurden die Tierkörper in Rückenlage verbracht. Für eine verbesserte Lagerung wurden die Femurköpfe aus den Acetabula luxiert. Zunächst wurde die pectorale bzw. abdominale Haut samt Gefieder entfernt um folgend die einheitliche Leibeshöhle zu eröffnen. Dazu wurden ausgehend vom Distalende des *Processus xyphoideus* zwei Abdominalschnitte jeweils in dorsaler Richtung entlang des lateralen Randes des *Musculus pectoralis* angelegt. Auf einer gedachten Schnittlinie in Richtung *Caput humeri* wurden die entsprechenden Rippen und Muskeln mit einer Schere durchtrennt. Nach Durchtrennung des *Ligamentum sternopericardiacum* konnte der gesamte ventrale Teil des Thorax nach ventral verlagert werden. Die Masse der Brustmuskulatur wurde inklusive des sie unterlagernden ventralen, knöchernen Thoraxteils mit der oben genannten Laborwaage ermittelt. Nun folgte die Präparation von Herz und Lunge, welche für eine parallel stattfindende Studie untersucht werden sollte. Dazu wurde der Herzbeutel eröffnet und entfernt sowie alle zu- und abführenden Blutgefäße in Herznähe durchschnitten. Die Lunge wurde aus den Zwischenrippenräumen gelöst, so dass Herz und Lunge dem Tierkörper

gemeinsam entnommen werden konnten, um im nächsten Präparationsschritt voneinander getrennt zu werden. Das Herz wurde mit einer elektronischen Laborwaage der Firma A&D Company aus Japan mit einer Messgenauigkeit von 0,001 g gewogen und anschließend mit einem Skalpell in Herzbasis, -mitte und -spitze geteilt (Abb.1)

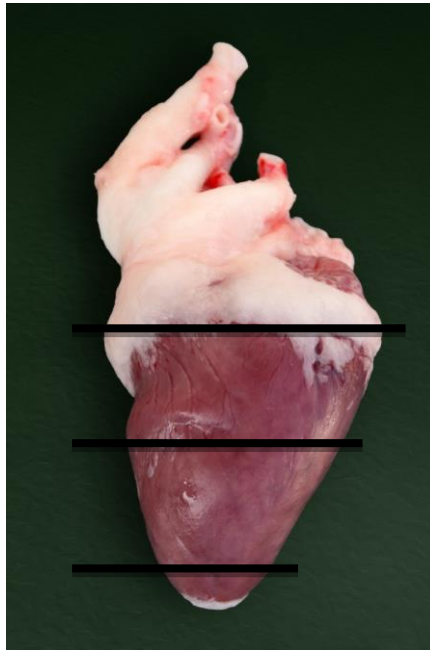


Abb.1:
Schnittebenen des Herzens für die histologische Beurteilung, Ansicht von ventrokranial, HP, 16 W., männlich

Weiterhin wurden dem Tierkörper ca. 1 cm lange Gefäßabschnitte des Aortenbogens, der Aorta am Ursprung der *A. coeliaca*, sowie am Ursprung der *A. ischiadica* entnommen (Abb. 2).

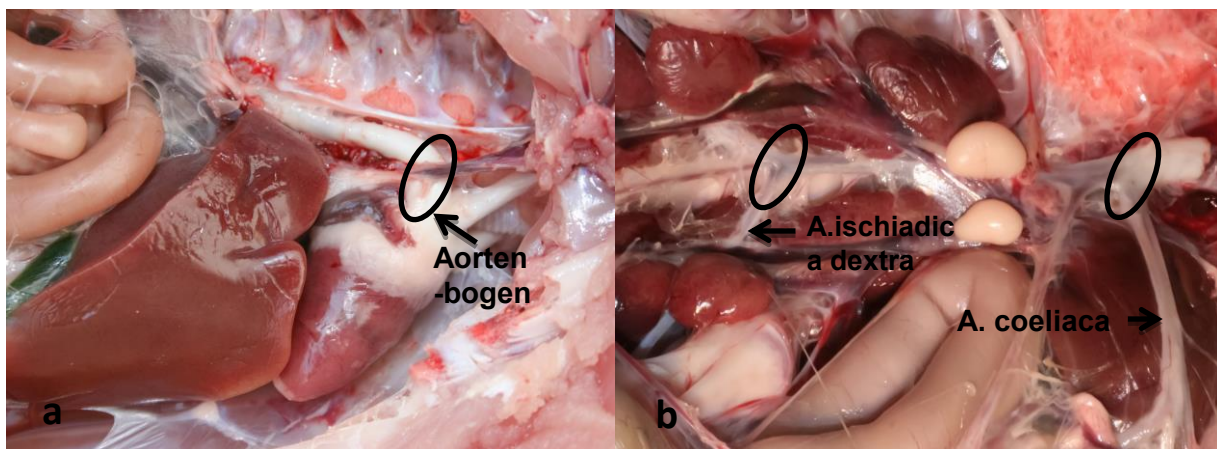


Abb. 2: Probenentnahmestellen (Ellipsen) der Aorta für die Histologie und Morphometrie, kaudal befindet sich links und kranial rechts; **a:** HP, **b:** Wildpute, 16 W., männlich

4.2.2. Arbeitsschritte zur Herstellung der histologischen Präparate

Die Proben für die histologischen Untersuchungen wurden in Schraubdeckelgefäßen aus Glas in 4 % iger Formalinlösung (pH 7,2) zur Verhinderung der Autolyse des Untersuchungsmaterials fixiert. Alle verwendeten Reagenzien sind in Tab. 12 dargestellt.

Die Formalin-fixierten Präparate des Herzens wurden auf die Größe der zur Paraffineinbettung benötigten Kunststoffkörbchen zugeschnitten, jedoch unter Berücksichtigung der Darstellbarkeit beider Kammerwandstärken. Die Präparate der Herzbasis wurden hierzu aufgrund ihrer Größe geteilt.

Die Aortenpräparate wurden auf zu ihrer Längsachse orthogonalen Schnittebenen untersucht. Zunächst wurden alle Präparate in einer aufsteigenden Alkoholreihe entwässert und unter Einschaltung des Intermediums Xylol, das sowohl mit Alkohol als auch mit Paraffin mischbar ist, folgend in Paraffin in Blockform eingebettet (Tab. 7).

Die Aortenpräparate wurden hierbei senkrecht zur Querschnittsfläche ausgerichtet.

Tab. 7 Bearbeitungsschema der Proben für die histologischen Untersuchungen

Arbeitsschritt	Zeitdauer
Fixierung in 4 % Formalinlösung	mind. 48 h
Spülung unter fließendem Wasser	mind. 4 h
Beginn der Dehydrierung durch Alkohol 70 %	12 h
Alkohol 96 %	12 h
Alkohol 100 % (3 x neu) zur weitgehenden Entwässerung	3 x 4h
Xylol (2 x neu) als Lösungsmittel	2 x 30 min
Einlegen in Paraffin I bei 60°C	12 h
Paraffin II	1h
Paraffin III	1h
Ausgießen der Proben und Härtung auf Kühlplatte	

Zur Anfertigung der transversalen Serienschritte der Präparate mit einer Schnittdicke von 5 µm wurde ein Schlittenmikrotom der Fa. Reichert-Jung (Heidelberg) genutzt. Die einzelnen Schnitte wurden in einem ca. 35°C warmen Wasserbad aufgefangen und auf gläserne Objektträger aufgezo-gen. Zur Vorbereitung für die histologische Färbung wurden die Schnitte 6h getrocknet, mit Xylol entparaffiniert, in einer absteigenden Alkoholreihe eingewässert und mit Aqua dest. gespült. Die so aufbereiteten Schnitte konnten nun verschiedenen, im Folgenden beschriebenen histologischen Färbetechniken zugeführt werden, um anschließend wieder durch eine aufsteigende Alkoholreihe bis zum Xylol geklärt zu werden. Schlussendlich wurden die Schnitte auf den Objektträgern mit Histokitt und Deckgläschen eingedeckt. Pro Präparat wurden 10 auswertbare Schnitte angefertigt, was pro Tier einen Umfang von 60-70 Schnitten ergab.

4.2.3. Verwendete Färbetechniken - Histologie

4.2.3.1. Hämalaun-Eosin-Färbung

Zur Übersichtsdarstellung der Präparate wurden je zwei Objektträger mit zwei aufgezogenen Schnitten HE-gefärbt. Hierzu diente das im Institut für Veterinär-Anatomie der FU Berlin gebräuchliche, sowie von einigen Autoren beschriebene Färbeprotokoll als Grundlage (Streble und Bäuerle 2007; Romeis et al. 2010) (Tab. 8)

Tab. 8 Färbeprotokoll Hämalaun-Eosin

Arbeitsschritt	Zeitdauer
Entparaffinieren und Rehydrieren Xylol	30 min
100 % Alkohol 2 x	2 min
96 % Alkohol	1 min
80 % Alkohol	1 min
70 % Alkohol	1 min
Aqua dest.	1 min
Hämalaunfärbung in Hämalaunlösung zur Kernfärbung	10 min
Spülen in Aqua dest.	30 min
Bläuen in fließendem Leitungswasser	10 min
Eosinfärbung in Eosinlösung 0,1 %	40-60 sek
Waschen in Aqua dest.	30 sek
Dehydrieren 70 % Alkohol	2 min
80 % Alkohol	2 min
96 % Alkohol	1 min
100 % Alkohol 3x	je 1 min
Xylol	5 min
Eindecken mit Histokitt	

Die Doppelfärbung mit Hämalaun-Eosin zeigt Zellkerne blau, da das basische Hämalaun mit den Nukleinsäuren des Zellkerns und dem rauen endoplasmatischen Retikulum reagiert. Alles Übrige zeigt sich in verschiedenen rötlichen Tonabstufungen, da das saure Eosin mit den basischen Zellbestandteilen wie dem Zytoplasma oder der Interzellularsubstanz reagiert (Weyrauch et al. 2009; Aescht et al. 2010).

4.2.3.2. Weigert's Resorcin-Fuchsin-Färbung

Die Resorcin-Fuchsin-Kernechtrot-Färbung nach Weigert ermöglicht die selektive Anfärbung elastischer Fasern, die bei roten Zellkernen und hellrotem Zytoplasma dunkelviolet oder tiefbraun bis schwarz erscheinen (Weyrauch et al. 2009; Seeger 2010). Hierzu diente das von ROMEIS et al. (2010) vorgeschlagene und im Institut für Veterinär-Anatomie der FU Berlin verwendete Färbeprotokoll als Anleitung (Tab. 9).

Tab. 9 Färbeprotokoll Weigert's Resorcin-Fuchsin

Arbeitsschritt	Zeitdauer
Entparaffinieren in Xylol	30 min
100 % Alkohol 2 x	2 min
96 % Alkohol	1 min
80 % Alkohol	1 min
Färben mit Resorcin-Fuchsin-Lösung nach Weigert	20 min
Spülen mit fließendem Leitungswasser, bis keine Farbe mehr abgeht	
Färben mit Kernechtrot 0,1 % -Aluminiumsulfatlösung 5 %	5 min
Spülen mit Leitungswasser	
Waschen in Aqua dest.	
Dehydrieren 70 % Alkohol	2 min
80 % Alkohol	2 min
96 % Alkohol	1 min
100 % Alkohol 2x	je 1 min
Xylol	5 min
Eindecken mit Histokitt	

4.2.3.3. GRA-Färbung

Die GRA-Färbung ist eine Kombination aus Gallocyanin-, Chromotrop 2R- und Anilinblaufärbung und gilt als modifizierte Trichromfärbung. Mittels GRA-Färbung lassen sich Bindegewebe und glatte Muskulatur gut darstellen. Hierbei färben sich Zellkerne blau, das Zytoplasma wird rosa gefärbt, die Muskulatur erscheint rot und das Bindegewebe wird ebenfalls blau dargestellt (Aescht et al. 2010). Der Farbstoff Gallocyanin dient bei dieser Färbemethode zum Nachweis von Basophilie und somit zur Anfärbung von Nucleinsäuren (Einarson 1932). Die Arbeitsschritte der GRA-Färbung sind in Tab. 10 dargestellt.

Tab. 10 Färbeprotokoll GRA

Arbeitsschritt	Zeitdauer
Entparaffinierung und Rehydrierung: wie in 4.2.3.1./4.2.3.2.	
Färben mit Gallocyanin	24-48h
Spülung in Leitungswasser	15 min
Aq.bidest.	1 min
70 % Ethanol	1 min
80 % Ethanol	1 min
96 % Ethanol	1 min
Chromotrop 2R	30 min
Spülung in 1 % Essigsäure	2 x 15 min
Phosphorwolframsäure 5 %	5 min
Spülung in 1 % Essigsäure	15 min
Anilinblau	2 min
Spülung in 1 % Essigsäure	2 x 15 min

Entwässerung in 96 % Ethanol	2 x 15 min
100 % Ethanol	2 x 30 min
Klären in Xylol	2 x 1 min
Schnitte eindecken mit Histokitt wie in 4.2.3.1./4.2.3.2.	

4.2.4. Lektin histochemischer Nachweis

In der vorliegenden Studie wurden die kardio-mikrovaskulären Gefäße durch den Nachweis von Galactosyl (β -1,3) N-Acetylgalactosamin durch das Lektin PNA dargestellt.

Im Einzelnen wurde hierzu das in Tab.11 angegebene Schema zur lektin histochemischen Darstellung der Kapillarendothelzellen der Putenherzen angewendet.

Als wirksam und wirtschaftlich zeigte sich die von AESCHT et al. (2010) vorgeschlagene Technik, die Lektinbindungsstellen maskierende Neuraminsäure statt mit Neuraminidase (Tab. 11, Schritt 3a) mit 0,1 N Schwefelsäure (Tab. 11, Schritt 3b) zu hydrolysieren

Protokoll der PNA-Lektinfärbung - Arbeitsschritte zum Nachweis von Galactosyl (β -1,3) N-Acetylgalactosamin am Herz der Pute

Tab. 11 Protokoll PNA-Lektinfärbung des Instituts für Veterinär-Anatomie der FU Berlin sowie AESCHT et al. (Aesch et al. 2010)
(Reagenzien siehe Materialtabelle Tab. 12)

Arbeitsschritt	Reagenzien	Zeitdauer
1. Entparaffinierung	Xylol I	10 min
	Xylol II	15 min
2. Wässerung	100 % Ethanol I	5 min
	100 % Ethanol II	5 min
	Ethanol 96 %, 90 %, 80 %, 70 %	je 2 min
	Aqua bidest.	2 x 2 min
3.a) Versuch mit Neuraminidase Vorbehandlung (2 Objektträger ohne Vorbehandlung)	Neuraminidase 1000U/10ml in Na-Acetatpuffer (13,6 g + 4 mM CaCl ₂ + 600ml Aqua dest. mit 10 % Essigsäure auf pH 5,5 einstellen und auf 1l auffüllen)	12 h 37°C
	ODER	
3.b) Versuch mit Schwefelsäure Celloidinüberzug	Ether/Ethanol 1:1, 0,5 % Celloidin-Lösung (Kollodium 4 %)	1 min
Härten	wenn dickflüssig in Ethanol 80 %	
	Aqua dest.	5 min
	0,1N (5 %) Schwefelsäure 60°C	2h
waschen	in fließendem Leitungswasser	
Celloidin entfernen	in Ether/Ethanol 1:1	1 min
4. Spülen	Aqua dest.	2 min
5. Bleichen (Blockade der endogenen Peroxidase)	3 % H ₂ O ₂ in Tris(hydroxymethyl)-aminomethan (TBS = 0,05M Tris-HCL	15 min RT

	pH 7,6 + 0,9 % NaCl)	
6. Spülen in Pufferlösung	TBS	2 x 5 min RT
7. Vorinkubation	5 % Bovinem Serum Albumin (BSA) in TBS	20 min
8. Lektininkubation	1µl + 1ml TBS + 1 % BSA (1/20) Kontrolle: a) Lektin in α-D-Galaktose + n-Acetyl- galaktosamin (200 mM in TBS + 1 % BSA) b) TBS + 1 % BSA	60 min RT
9. Spülen in Pufferlösung	TBS	5 min RT
	TBS + Tween20 0,02 %	5 min RT
10. Inkubation zum Zuckernachweis	StrepABComplex/HRP: 5ml TBS in Flasche geben + 1 Tropfen Reagenz A + 1 Tropfen Reagenz B gut mischen 30min stehen lassen (für 50 OT)	45 min
11. Spülen in Pufferlösung	PBS-Puffer (0,02M)	2 x 5 min RT
12. Inkubation zum HRP- Nachweis unter Mikroskop	DAB (10 mg DAB in 10 ml PBS pH 7,6, Filtration durch Filter SS 593, vor Gebrauch 10 µl H ₂ O ₂ (30 %) / 10 ml zusetzen, End-pH 7,6	5 min
13. Spülen	PBS	3 min
14. Spülen	2 x Aqua bidest.	
15. Gegenfärbung	Hämalaun nach Meyer	30 min
16. Spülen	2 x Aqua dest.	10 min
17. Bläuen	Leitungswasser	30 min
18. Spülen	2 x Aqua bidest.	
19. Entwässerung	Ethanol 100 % I, II, III	je 1 min
	Xylol I	2 min
	Xylol II	1 min
20. Eindecken	Histokitt	

4.2.5. Morphometrische Untersuchungen

Die morphometrischen Untersuchungen wurden mit einem Mikroskop „Axioskop“ der Firma Zeiss mit integrierter Nikon DS-Ri1 Video Kamera und Plan-Neofluar Universal-Objektiven vorgenommen. Hierzu wurden in Echtzeit Bildausschnitte auf einen Monitor übertragen, so dass mit dem Bildanalysesystem NIS-Elements (Nikon) Messdaten ermittelt werden konnten. Zur Datenverarbeitung wurden die Messdaten in das Microsoft Programm Excel übertragen und dann mit dem Programm IBM SPSS Statistics ausgewertet.

Folgende Messungen wurden durchgeführt:

4.3. Bestimmung der Ventrikelwandstärken

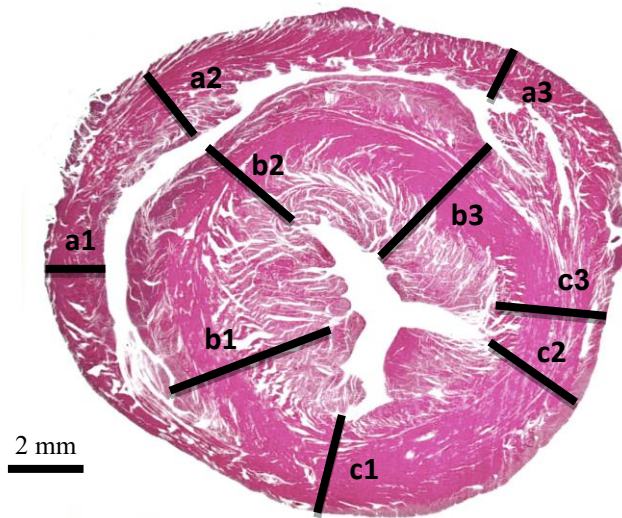


Abb. 3: Querschnitt Herzmitte WCT, 8 W., weiblich, HE
a1, 2, 3 = rechter Ventrikel,
b1, 2, 3 = Septum,
c1, 2, 3 = linker Ventrikel

Die Stärke des Myokards der Kammerwände bzw. des Septums wurde in der Herzmitte bestimmt. Dazu wurden pro Tier und entsprechendem Ventrikelabschnitt (a, b, c) drei Messwerte wie in Abb. 3 dargestellt erhoben und deren Mittelwert gebildet.

4.4. Bestimmung der Kardiomyozytengröße/-durchmesser im linken Ventrikel



Abb. 4: Bestimmung der Querschnittsfläche der Kardiomyozyten im linken Ventrikel, HP, 8 W., männlich, HE

Die Querschnittsfläche einzelner Kardiomyozyten des linken Ventrikels wurde auf Höhe des Zellkerns durch Umfahren des Plasmalemms per Hand und Berechnung durch das Computerprogramm in μm^2 ermittelt. Es wurden pro Tier 25 Zellen vermessen und ein Mittelwert berechnet. Ihr mittlerer Durchmesser wurde dann anhand der Formel $d = 2 * \sqrt{(A/\pi)}$ bestimmt.

4.5. Bestimmung der Kapillaranzahl im Myokard der linken Ventrikelwand

Das Lektin *Arachis hypogaea* (Peanut agglutinin) wurde genutzt um auf histologischen Schnitten des Myokards der linken Ventrikelwand die Anzahl sowie den Flächenanteil der Querschnittsfläche der myokardialen Kapillaren darzustellen und mithilfe des Bildanalyzesystems NIS-Elements (Nikon) zu vermessen. Dazu wurden pro Tier 5 Gesichtsfelder bei einer 400fachen Vergrößerung beurteilt. Das Bildanalyzesystem registrierte in diesem Fall die Anzahl der braun gefärbten Flächen pro Gesichtsfeld, welches eine Größe von $34124,89\mu\text{m}^2$ besaß (Abb. 5).

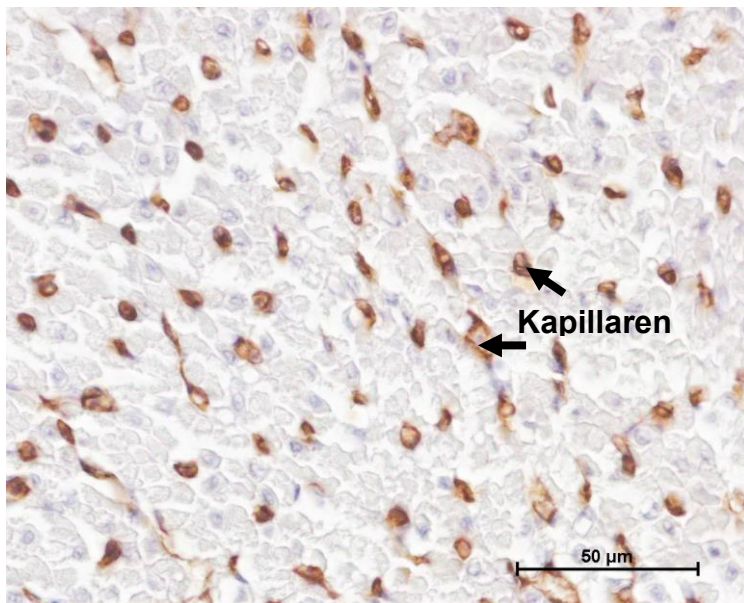


Abb. 5:

Bestimmung der Anzahl und des Flächenanteils der myokardialen Kapillaren, Querschnitt durch das Myokard der linken Ventrikelwand, Lektinfärbung-PNA, HP, 8 W., männlich

4.6. Bestimmung der interkapillären Distanz

Die markierten Kapillaren wurden per Hand wie in Abb. 6 dargestellt verbunden. Pro Schnitt wurden jeweils 25 interkapilläre Distanzen vermessen.

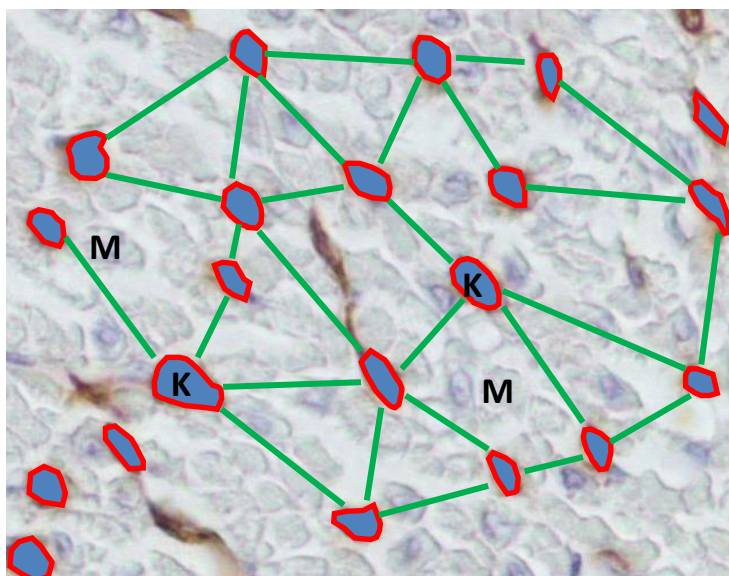


Abb. 6: Querschnitt durch das Myokard der linken Ventrikelwand und Überlagerung durch markierte Kapillaren (rot) sowie Kennzeichnung der interkapillären Distanz (grün), Lektin (PNA)- Färbung, HP, 8 W., männlich, M = Myozyten, K = Kapillare

4.7. Bestimmung des Anteils der Kapillarfläche in der linken Ventrikelwand

Die Bildanalysesoftware berechnete die Binärfläche des Kapillaranteils pro Bildausschnitt mit einer Größe von $34124,89\mu\text{m}^2$ anhand des Flächeninhalts der braun gefärbten Kapillaren. Auch hierzu wurden pro Pute fünf Gesichtsfelder ausgewertet und deren durchschnittlicher Kapillaranteil berechnet.

4.8. Bestimmung der Wandstärke der Aorta in ihrem Verlauf

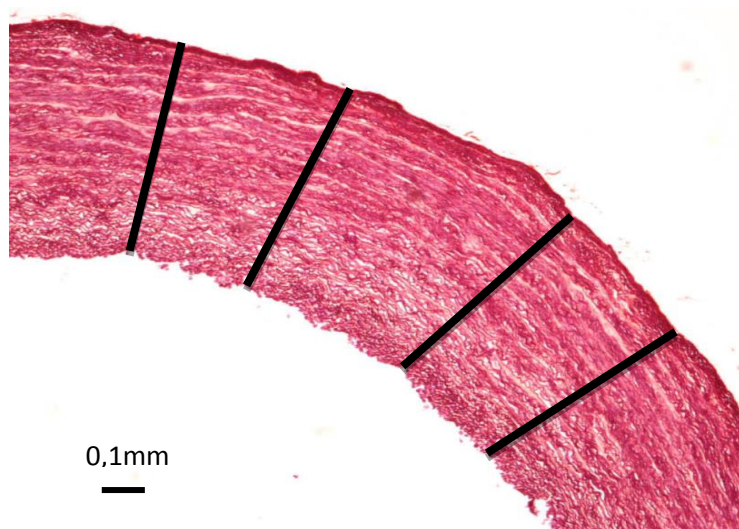


Abb. 7: Bestimmung der Aortenwandstärke, Aortenbogen, WCT, 8 W., weiblich, HE

Die Wandstärke der Aorta wurde pro Tier an jeweils vier verschiedenen Stellen der untersuchten Gefäßabschnitte in μm gemessen (Abb.7) und das Mittel der Messwerte berechnet.

4.9. Bestimmung des Umfangs der Aorta in ihrem Verlauf

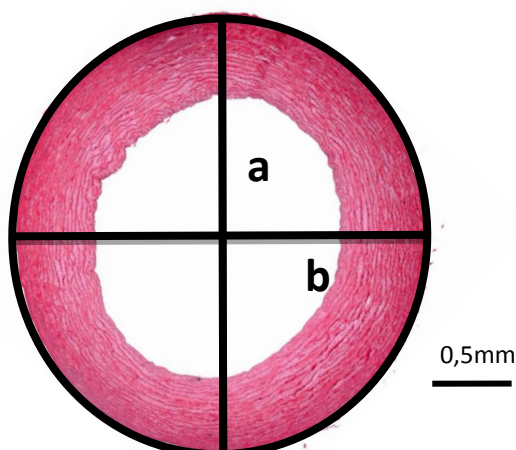


Abb. 8: Bestimmung der Halbachsen a und b zur Berechnung des Aortenumfangs, Aortenbogen, WCT, 8 W., weiblich, HE

Nachdem der Umfang der elliptischen Form der Blutgefäße per Hand markiert wurde, ermittelte die Bildanalysesoftware die Länge der zugehörigen Halbachsen (Abb.8).

Da der Umfang einer Ellipse nicht durch eine elementare Funktion angegeben bzw. nur als Integral dargestellt werden kann, wird dieser mit Hilfe der Näherungsformel von Ramanujan (Råde et al. 1997) berechnet:

$$U \approx (a+b) * \pi * \left(1 + \frac{3 \lambda^2}{10 + \sqrt{4-3\lambda^2}}\right) \quad \text{mit } \lambda = \frac{a-b}{a+b}$$

4.10. Bestimmung der Anzahl der muskulo-elastischen Zylindersegmente des Aortenbogens

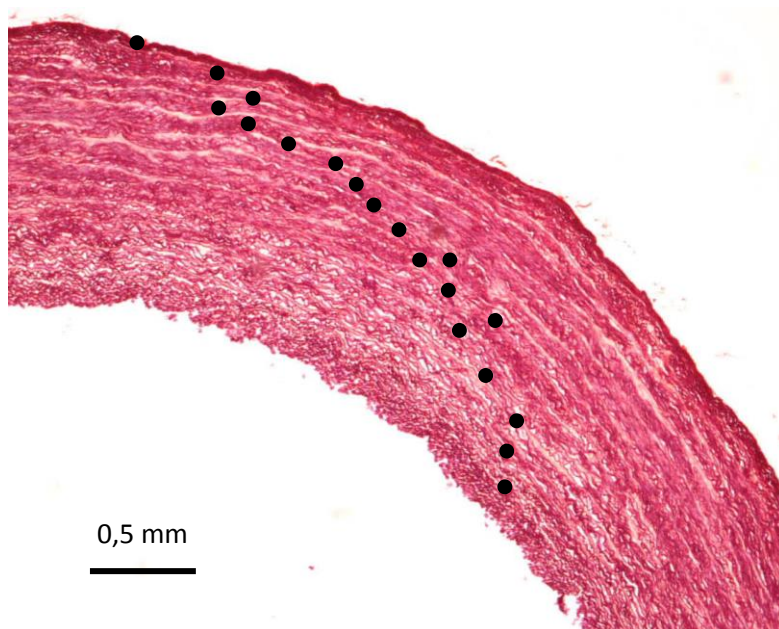


Abb. 9: Aortenbogen, WCT, 8 W., weiblich, Weigert's Resorcin-fuchsin-Färbung, ● = elastische Zylindersegmente

Pro Tier wurden die einzelnen muskulo-elastischen Zylindersegmente des Aortenbogens, die durch dazwischenliegende Bindegewebsschichten mit kollagenen Fasern voneinander getrennt sind, per Hand an Weigert's Resorcin-fuchsin-gefärbten Schnitten ausgezählt (Abb. 9).

4.11. Bestimmung des Anteils elastischer Fasern an der Wandstärke der Aorta

Mit Hilfe der Bildanalysesoftware wurde an Resorcin-fuchsin-gefärbten Schnitten der Anteil elastischer Fasern nach Voreinstellung einer Farbschwelle bestimmt.

Die Farbschwelle wurde hierzu auf die bläulich-violette Färbung der elastischen Fasern abgestimmt, die im Kontrast zur rötlichen Farbe der Muskelzellen, sowie den rosafarbenen kollagenen Fasern steht. Pro Tier und Gefäßabschnitt wurden dazu vier Gesichtsfelder mit einer jeweiligen Größe von $145057,13\mu\text{m}^2$ beurteilt und der durchschnittliche Anteil der elastischen Fasern bestimmt.

4.12. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung innerhalb der vorliegenden Studie wurde dankenswerter Weise durch Sebastian Warnholz von der statistischen Beratungseinheit der FU Berlin unterstützt.

Das Programm Excel, Version Windows 7 der Fa. Microsoft, Washington, USA diente zur Erfassung der erhobenen Daten, die dann mit dem Programm SPSS, Version 12.0, der Fa. SPSS Software GmbH, München, Deutschland statistisch ausgewertet wurden. Mit Hilfe von Excel erfolgte die Berechnung von arithmetischen Mittelwerten und Standardabweichungen der Mehrfachmessungen, sowie die Berechnung der Parameter relative Herzmasse, relative Ventrikelwandstärke, Kardiomyozytendurchmesser, Kardiomyozyten-Kapillar-Verhältnis, relative Aortenwandstärke, Lumendurchmesser, relativer Lumendurchmesser, Verhältnis Wandstärke-Lumendurchmesser und Verhältnis lamelläre Einheiten-Wandstärke.

Um signifikante Unterschiede zwischen den Parametern Rasse, Alter und Geschlecht zu ermitteln, wurden einfaktorielle Anova Varianzanalysen, sowie Mehrfachvergleiche nach der Scheffé-Prozedur durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0,05$ festgelegt. Korrelationen wurde durch den Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman beschrieben.

Das Programm SPSS diente auch zur Diagrammerstellung. Die Visualisierung der Ergebnisse erfolgte durch Box-Whisker-Plots. Innerhalb der Boxen liegt die Hälfte aller Messwerte. Die Ober- und Unterkanten der Boxen zeigen das 1. bzw. 3. Quartil. Der Querstrich innerhalb der Boxen markiert den Medianwert. Den jeweiligen größten bzw. kleinsten Messwert zeigen die Whisker. Ausreißer- oder Extremwerte liegen entfernt von den Boxen und sind mit der entsprechenden Tiernummer gekennzeichnet.

Die Tabellen der arithmetischen Mittelwerte der Putengruppen und der dazugehörigen Standardabweichungen befinden sich im Anhang. Signifikante Unterschiede zwischen den Putengruppen in Bezug auf Alter, Geschlecht und Rasse sind mit hochgestellten Buchstaben als Bezeichnung der jeweils statistisch signifikant verschiedenen Gruppe markiert.

5. Ergebnisse

Bei der anatomisch-pathologischen Untersuchung wie bei der histopathologischen Untersuchung der 80 Puten zeigten sich keine Hinweise auf Erkrankungen.

5.1. Makroskopische Anatomie und Lage des Herzens

Das Herz liegt bei beiden Putenlinien auf der Medianen im kranialen Teil der Leibeshöhle im Bereich der zweiten bis fünften Rippen und wird vom Herzbeutel (*Perikard*) umschlossen (Abb.10a, b). Seine Längsachse verläuft von craniodorsal nach caudoventral. Die *Facies ventrocranialis* ist konkav und dem Sternum zugewandt, die *Facies dorsocaudalis* verläuft gerade oder konvex und ist in die Leber eingebettet (Abb.11). Die Form des Herzens ist bei beiden Putenlinien spitzkegelig und bisweilen geringfügig stumpf abgerundet (Abb.12a, b). Der *Sulcus coronarius* sowie die Herzspitze der Hausputen weisen, insbesondere im Alter von 16 Wochen, etwas mehr Fettgewebe auf als bei den Wildputen (Abb.13a, b). Oberhalb des *Sulcus coronarius* befinden sich die beiden Atrien, die, wie die Ventrikel, durch ein Septum getrennt werden. Die rechte Vorkammer ist geringfügig größer als die linke. Die Wände der Vorkammern sind mit *Mm. pectinati* ausgekleidet (Abb.14a, b). Der rechte Ventrikel besitzt eine deutlich dünnere Wand als der linke und ist diesem taschenartig aufgelagert ohne die *Apex cordis* zu erreichen. Die *Valva atrioventricularis dextra* ist eine durchgängige Muskelplatte ohne *Chordae tendineae* und die Innenauskleidung des rechten Ventrikels zeigt keine Papillarmuskeln (Abb.14c, d). Den Übergang vom rechten Ventrikel in die Lungenarterie markiert eine dreizipfelige Taschenklappe, *Valva trunci pulmonalis* (Abb. 15, 16). Eine ebenfalls dreizipfelige Taschenklappe, *Valva aortae*, befindet sich am Übergang vom linken Ventrikel zur Aorta (Abb.15, 16). Die Atrioventrikularklappe des linken Ventrikels, *Valva atrioventricularis sinistra*, besteht aus drei Segelklappen, die über *Chordae tendineae* mit entsprechenden Papillarmuskeln der linken Herzkammerwand verbunden sind. An den freien Rändern der Segelklappen befinden sich kissenförmige Verdickungen (Abb.17). Die beiden Lungenvenen münden gemeinsam in den linken Vorhof.

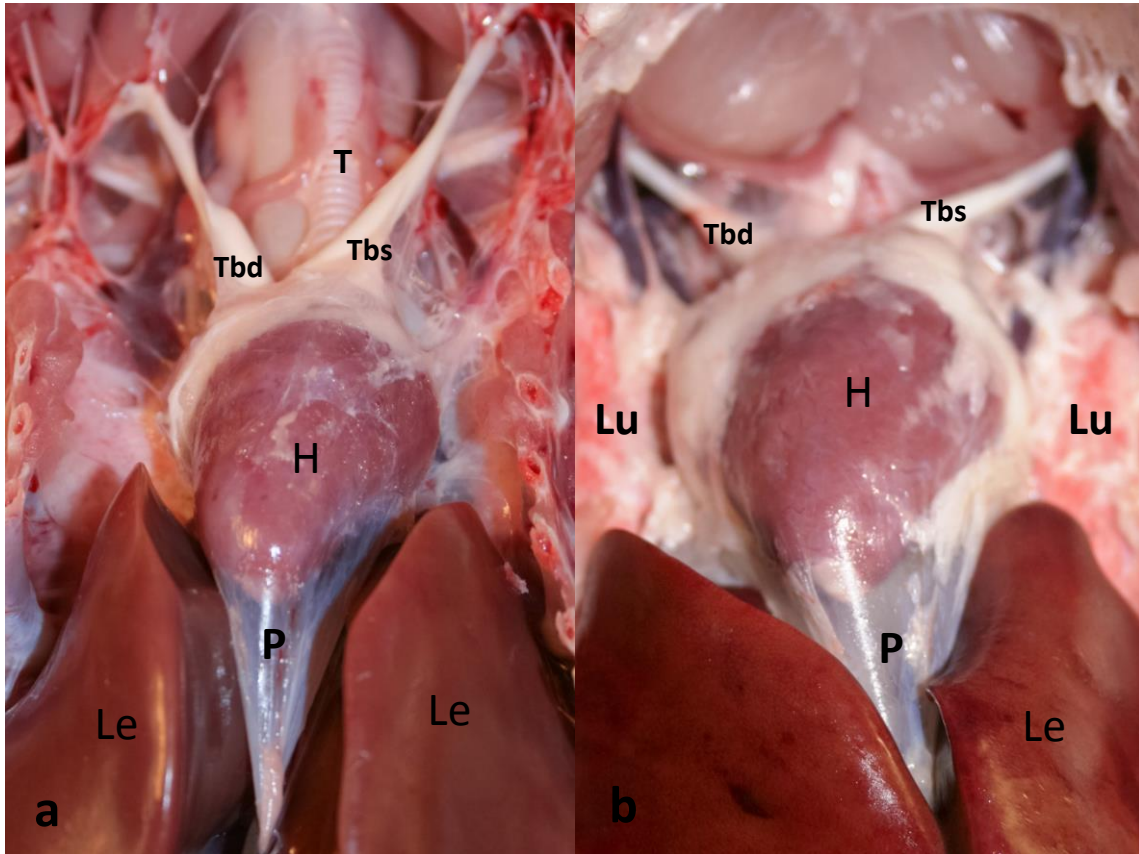


Abb. 10: Lage des Herzens, HP, weiblich, **a:** 8 W., **b:** 16 W., Ansicht von ventral

zu **Abb. 10:** H = Herz, Le = Leber,
 Lu = Lunge, P = Perikard, T = Trachea,
 Tbd = Truncus brachiocephalicus dexter,
 Tbs = Truncus brachiocephalicus sinister

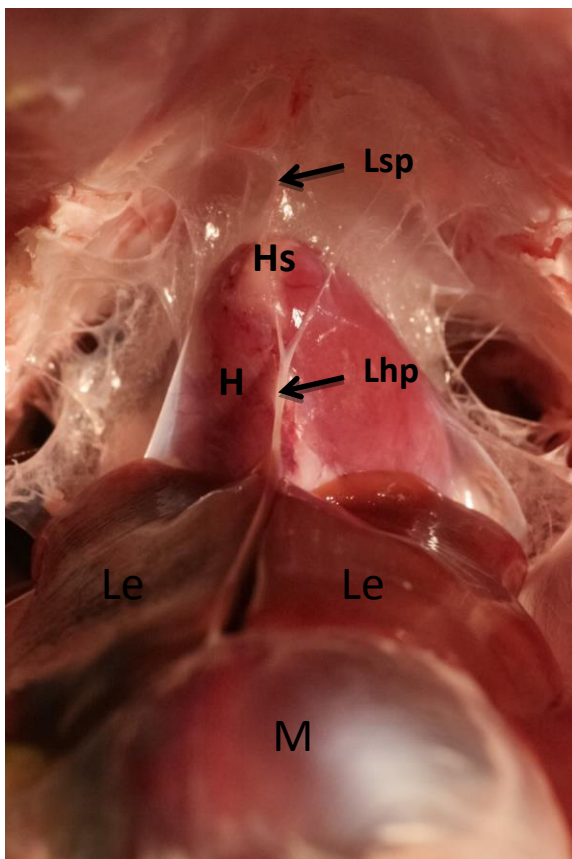


Abb. 11: Lage des Herzens, HP, 8 W., weiblich, Ansicht von kaudal
 H = Herz, Hs = Herzspitze, Le = Leber,
 Lhp = Lig. hepatopericardiacum, Lsp =
 Lig. sternopericardiacum,
 M = Muskelmagen

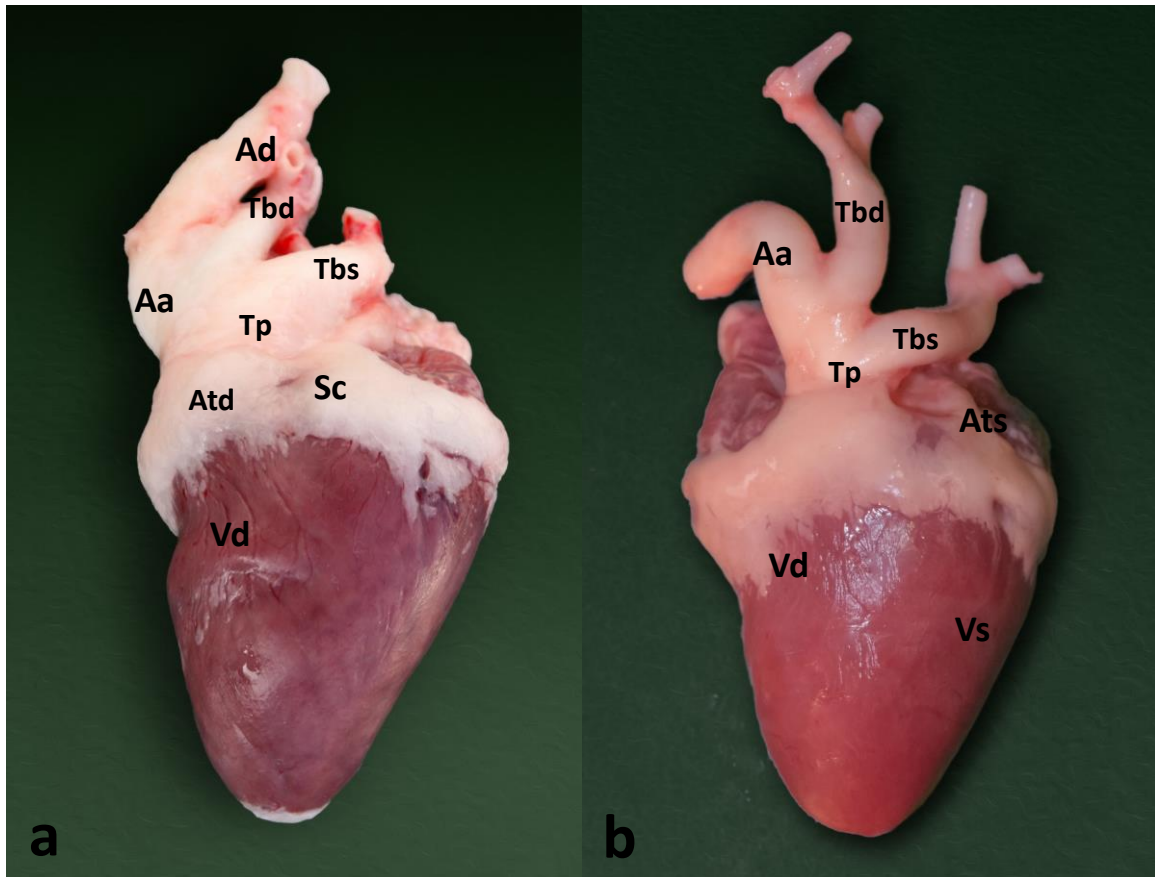


Abb. 12: Herz, Ansicht von ventrocranial, **a:** HP, **b:** WCT, 16 W., männlich

Aa = Arcus aortae, Ad = Aorta descendens, Atd = Atrium dextrum, Atd = Atrium sinistrum, Sc = Sulcus coronaries, Tbd = Truncus brachiocephalicus dexter, Tbs = Truncus brachiocephalicus sinister, Tp = Truncus pulmonalis, Vd = Ventriculus dexter, Vs = Ventriculus sinister

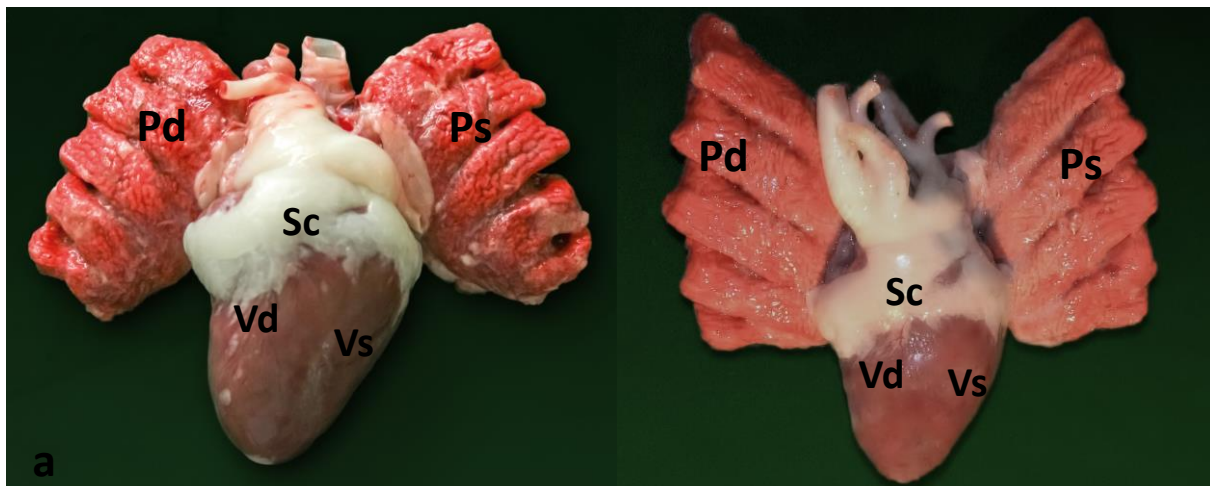


Abb. 13: Herz und Lunge, **a:** HP, **b:** WCT, 16 W., weiblich, Ansicht von ventrocranial

Pd = Pulmo dexter, Ps = Pulmo sinister, Sc = Sulcus coronarius, Vd = Ventriculus dexter, Vs = Ventriculus sinister

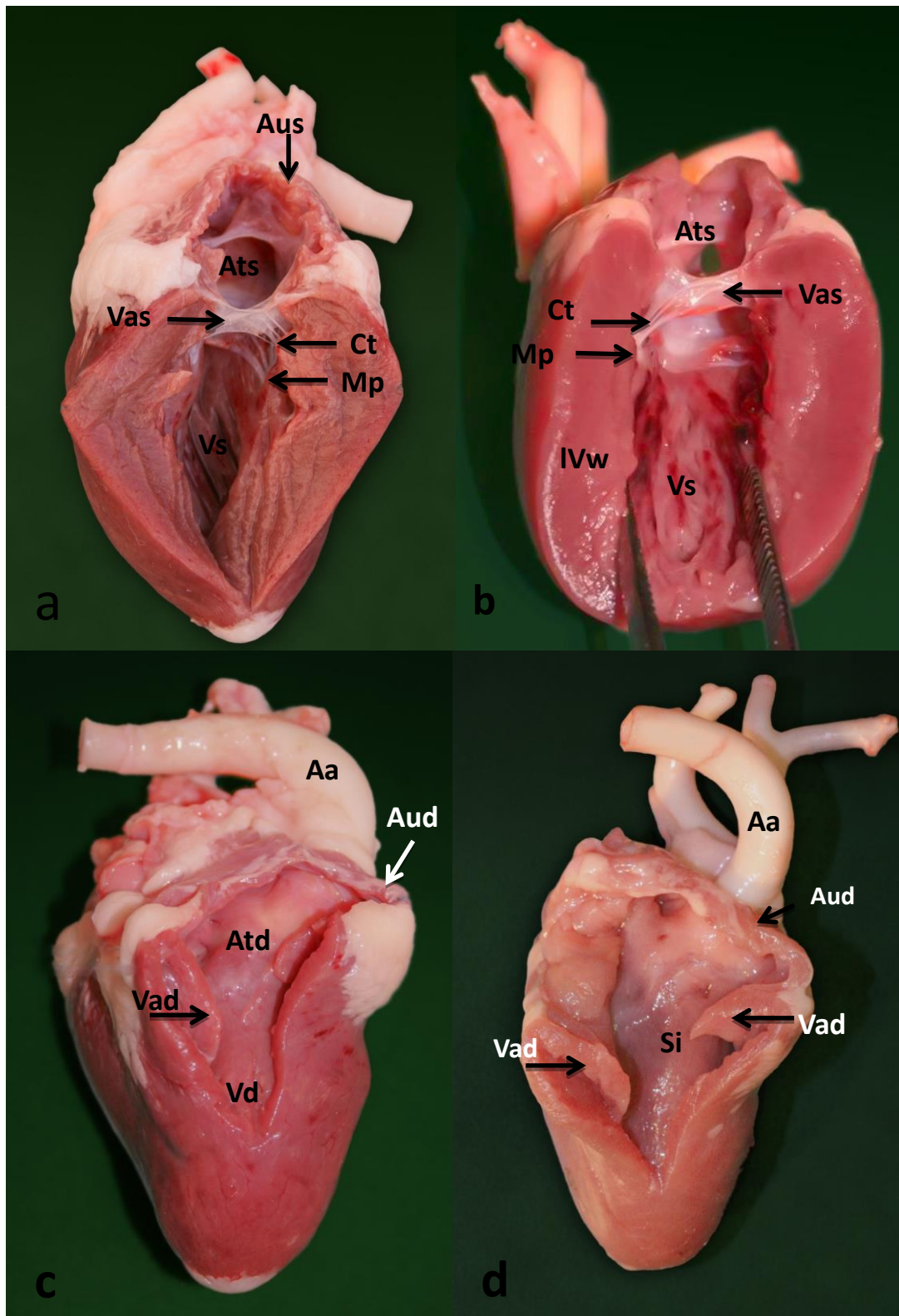


Abb. 14 Herz, linker Ventrikel eröffnet (16 W., männlich), **a:** HP, **b:** WCT; rechter Ventrikel eröffnet (16 W., männlich), **c:** HP, **d:** WCT

Aa = Arcus aortae, Atd = Atrium dextrum, Ats = Atrium sinistrum, Aud = Auricula dextra, Aus = Auricula sinistra, Ct = Chordae tendinae, IVw = linke Ventrikelwand, Mp = Mm. papillares, Si = Septum interventriculare, Vad = Valva atrioventricularis dextra, Vas = Valva atrioventricularis sinistra, Vd = Ventriculus dexter, Vs = Ventriculus sinister

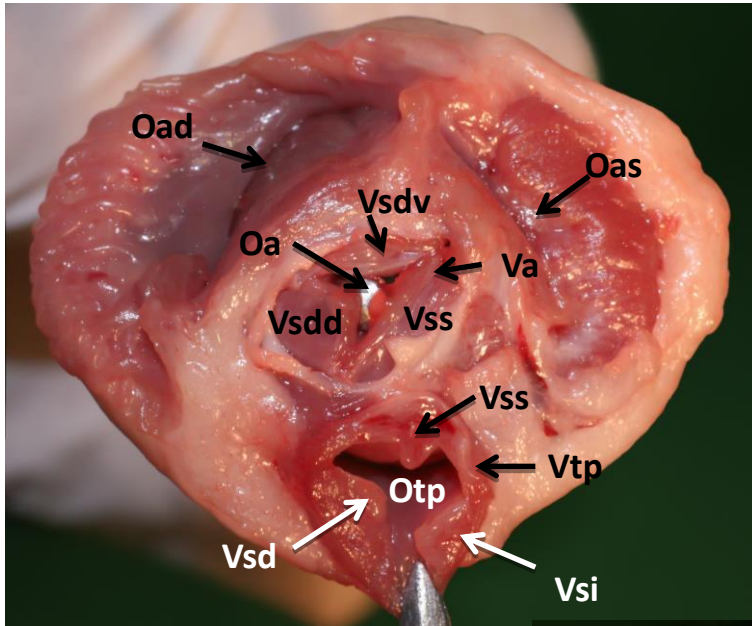


Abb. 15: Herzbasis, WCT, 8 W., weiblich, Ansicht von dorsal

Oa = Ostium aortae, Oad/s = Ostium atrioventriculare dextrum /sinistrum, Otp = Ostium trunci pulmonale, Va = Valva aortae, Vsd = Valvula semilunaris dextra, Vsdd = Valvula semilunaris dextra dorsalis, Vsdv = Valvula semilunaris dextra ventralis, Vsi = Valvula semilunaris intermedia, Vss = Valvula semilunaris sinistra, Vtp = Valva trunci pumonalis

Abb. 16: Herzbasis, HP, 16 W., männlich, Ansicht von dorsal

Aud = Auricula dextra, Aus = Auricula sinistra, Otp = Ostium trunci pulmonale, Va = Valva aortae, Vtp = Valva trunci pumonalis

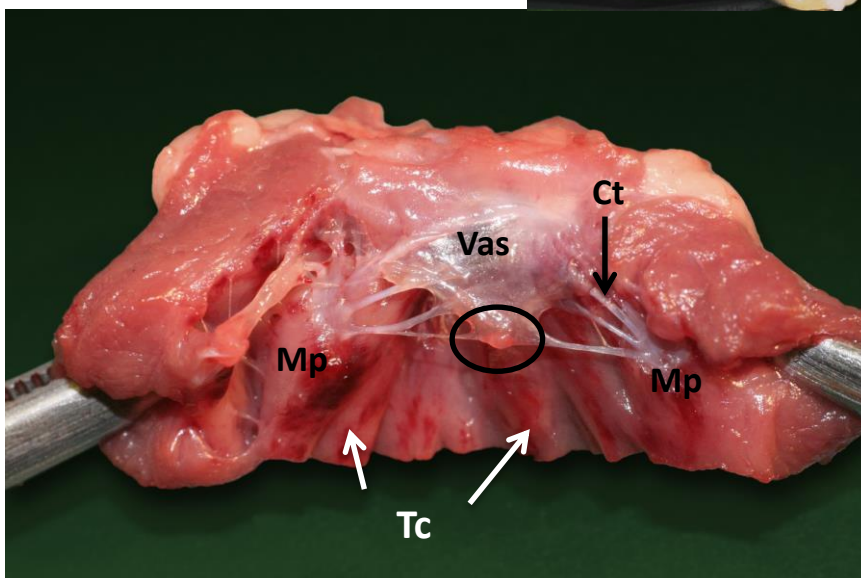
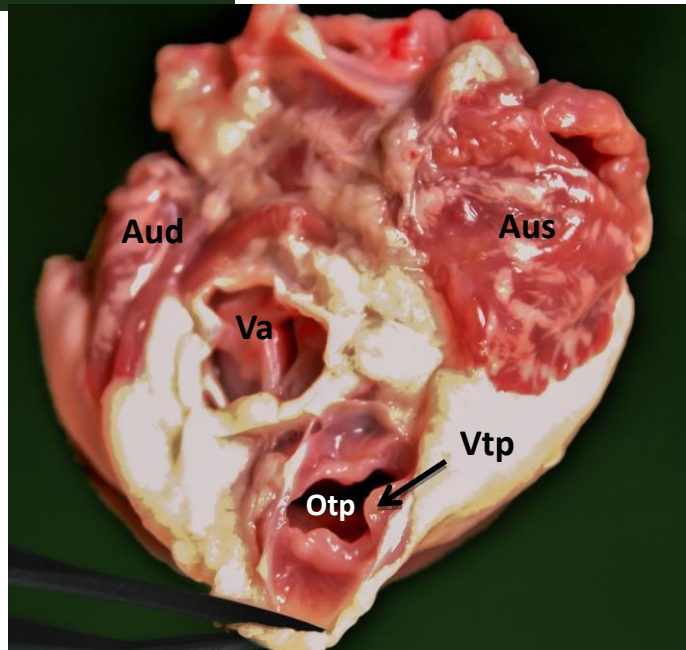


Abb. 17: Isolierte linke Atrioventrikularklappe, WCT, 8 W., weiblich,

Ct = Chordae tendineae, Mp = Mm. pappilares, Tc = Trabeculae carneae, Vas = Valva atrioventricularis sinistra, ○ = Verdickung des Klappenrandes

5.2. Anatomie der großen Arterien

Die Anatomie der in der vorliegenden Studie untersuchten großen Arterien entspricht der in der Literatur beschriebenen. Pathologische Veränderungen der Blutgefäße konnten während der Sektion bei keiner Pute makroskopisch festgestellt werden.

Die *Aorta ascendens* gibt direkt nach ihrem Ursprung aus dem linken Ventrikel beide *Aa. coronariae* ab. Nächste Abzweige der *Aorta ascendens* sind der linke bzw. rechte *Truncus brachiocephalicus* (Abb. 18a, b), die sich jeweils in eine *A. carotis communis* und eine *A. subclavia* teilen und in Richtung Kopf, Flügel und Brustmuskulatur ziehen. Danach wendet sich die Aorta im Aortenbogen (*Arcus aortae*) nach rechts und zieht als *Aorta descendens* in Richtung Verdauungstrakt (Abb. 18a, b), wo die *A. coeliaca* und die *A. mesenterica cranialis* als Hauptstämme entspringen (Abb. 19, 20a). Die *A. mesenterica cranialis* (Abb. 20a) entspringt bei den anatomisch untersuchten männlichen und weiblichen Puten beider Rassen und Altersklassen circa in Höhe des 6. Rippenpaares. Unmittelbar kaudal davon geht die paarige *A. renalis cranialis* ab, die kranio-medial in das Nierengewebe zieht. Die paarige *A. iliaca externa* entspringt in Höhe der mittleren Nierenabteilung und zieht in Richtung Beckengliedmaße. Auf der Ebene des kaudalen Nierenteils entspringt die ebenfalls paarige *A. ischiadica* (Abb. 20a-d), die über das Hüftgelenk und durch das *Foramen ischiadicum* in Richtung Oberschenkel zieht. Die *Aorta descendens* wird hier zur kaudal ziehenden *A. sacralis mediana* (Abb. 20a-d), welche wiederum die paarige *A. iliaca interna*, sowie die *A. mesenterica caudalis* in Richtung des kaudalen Verdauungstrakt abgibt.

Der rechte Ventrikel ist der Ursprung der kurzen *A. pulmonalis*, die mit einem rechten und linken Ast zur Lunge führt. Ein *Ductus arteriosus Botalli* wurde nicht gefunden. Die rechte und linke Lungenvene verbinden sich kurz vor ihrer Mündung in das linke Atrium.

In den Sinus venosus des rechten Ventrikels erfolgt die Mündung zweier *Vv. cavae craniales* und einer *V. cava caudalis*, wobei die Öffnung der linken *V. cava cranialis* durch ein Septum von den beiden anderen Venen getrennt wird.

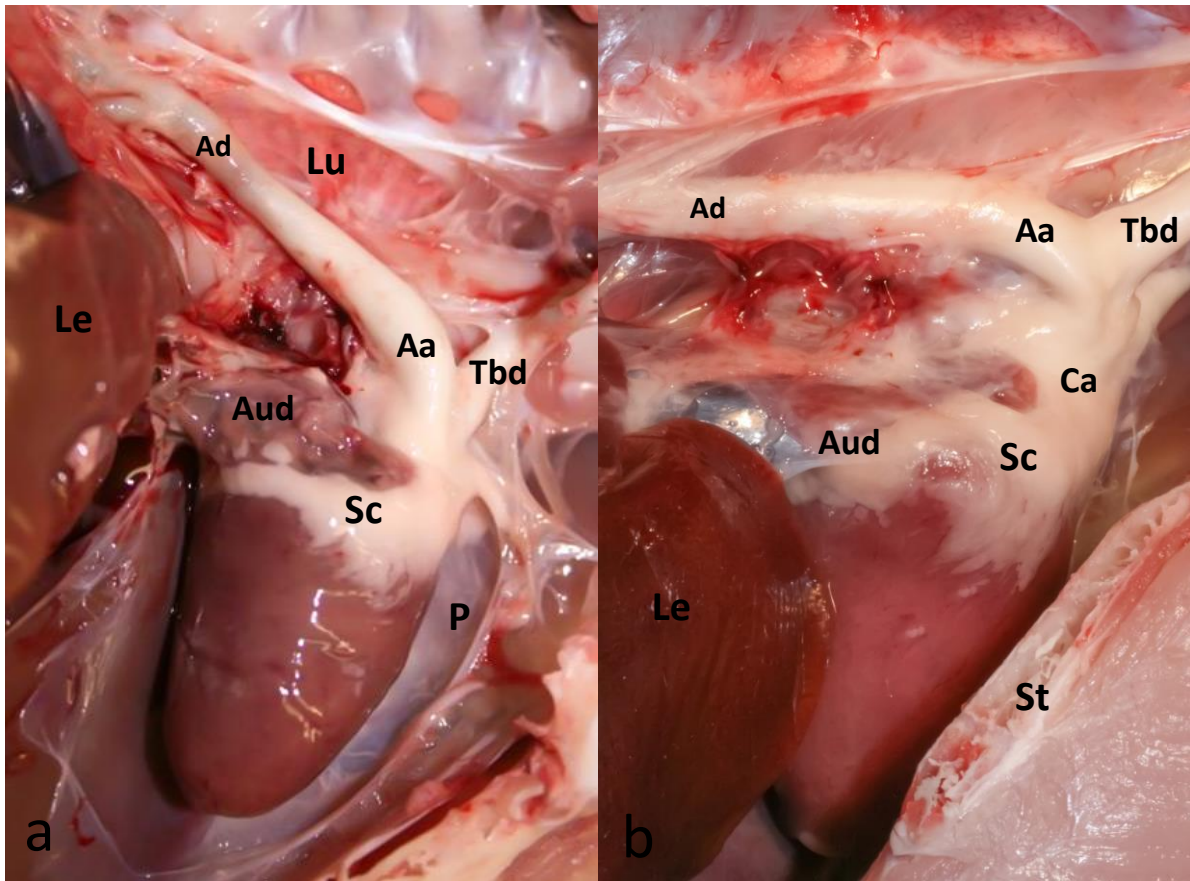
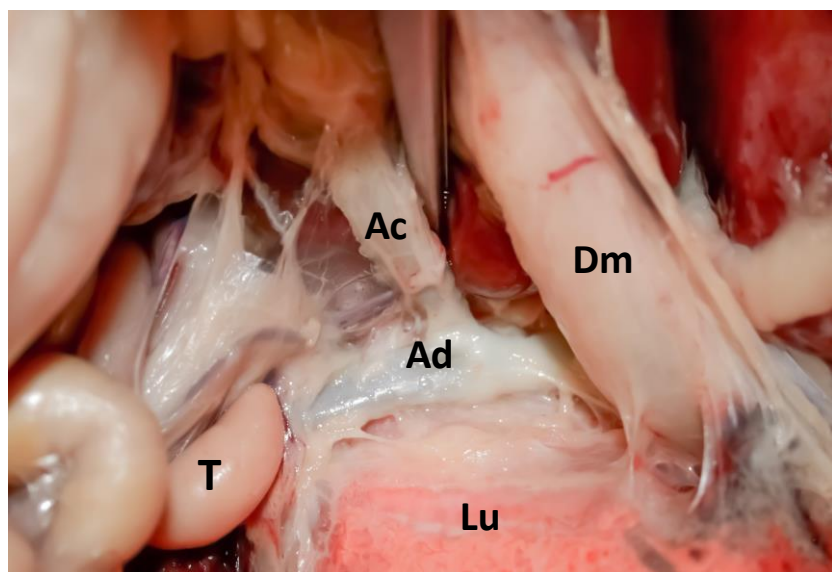


Abb. 18: Verlauf des Aortenbogens, **a:** HP, 16 W., weiblich; **b:** WCT, 16 W., männlich, Ansicht von rechts

Aa = Arcus aortae, Ad = Aorta descendens, Aud = Auricula dextra, Ca = Conus arteriosus, Le = Leber, Lu = Lunge, P = Perikard, Sc = Sulcus coronarius, St = Sternum, Tbd = Truncus brachiocephalicus dexter

Abb. 19: Abgang der A. coeliaca aus der Aorta, HP, 16 W., männlich

Ad = Aorta descendens, Ac = A. coeliaca, Dm = Drüsenmagen, Lu = Lunge, T = Testis



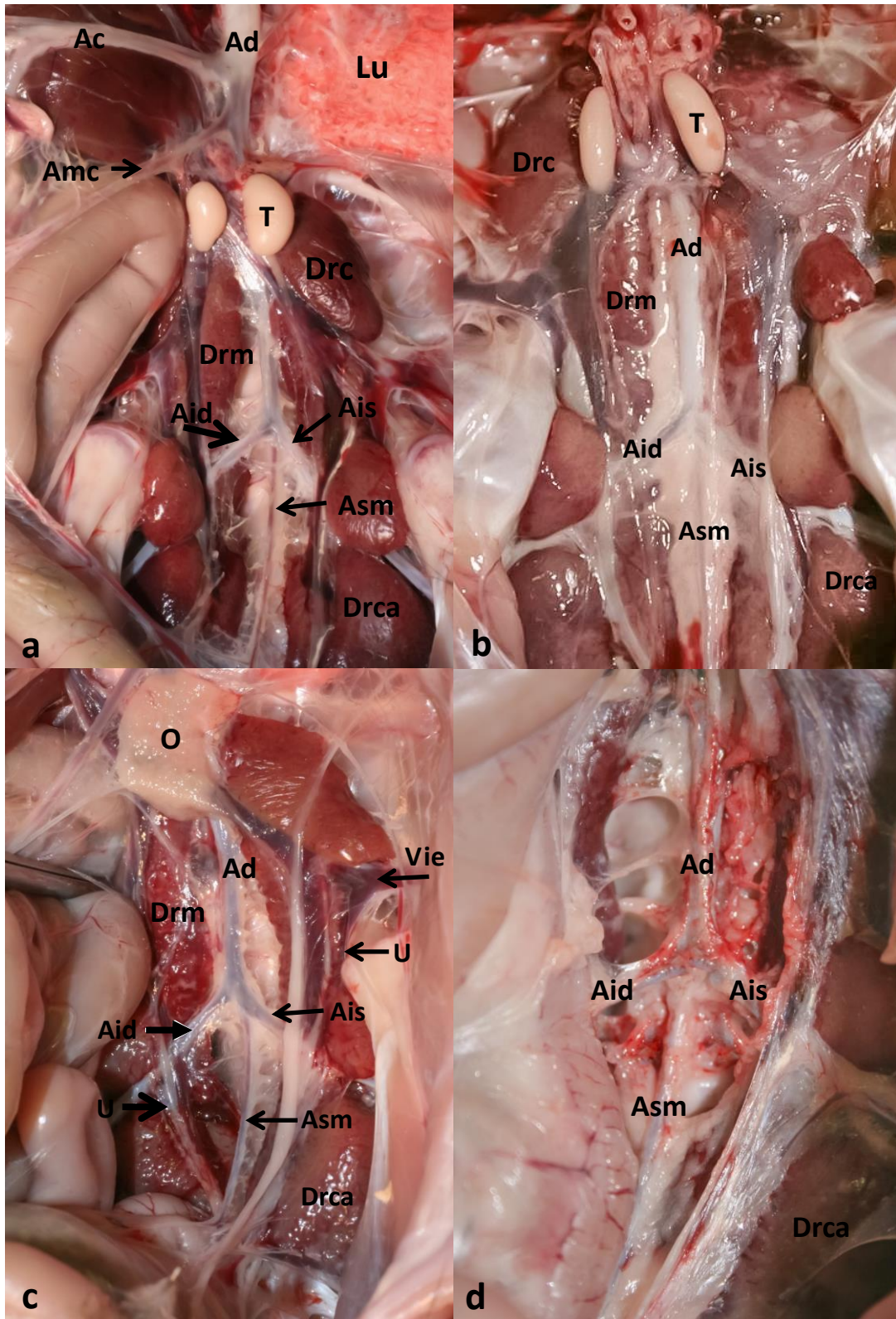


Abb. 20: Verlauf der Aorta descendens im kaudalen Bereich der Körperhöhle (Ventralansicht), **a:** WCT, 8 W., männlich, **b:** HP, 8 W., männlich, **c:** WCT, 16 W., weiblich, **d:** HP, 16 W., weiblich (zur Darstellung der Arterien wurden Organe und Fettgewebe entfernt)

Ac = A. coeliaca, Ad = Aorta descendens, Amc = A. mesenterica cranialis, Aid = A. ischiadica dextra, Ais = A. ischiadica sinistra, Asm = A. sacralis mediana, Drc = Divisio renalis cranialis, Drca = Divisio renalis caudalis, Drm = Divisio renalis media, Lu = Lunge, O = Ovarium, T = Testes, U = Ureter, Vie = Vena iliaca externa

5.3. Mikroskopische Anatomie der Herzwand

Die Abb. 21 stellt den Querschnitt des Herzens auf Höhe der Herzmitte dar. Deutlich zu erkennen ist, dass die Wand des linken Ventrikels bzw. das Septum stärker als die rechte Ventrikelwand ist. Die Atrien- und Ventrikelwand wird durch ein Endokard, Myokard und Epikard gebildet. Das Endokard (Abb.22) besteht aus flachen Zellen (Endothelzellen), die einer, in ihrer Stärke variablen Bindegewebsschicht aufgelagert sind, in welcher neben kollagenen und elastischen Fasern auch einzelne glatte Muskelzellen auszumachen sind. Im Bereich des Übergangs zum Myokard befinden sich vermehrt Blutgefäße und Purkinje-Fasern. Letztere sind ca. fünfmal so groß wie die Kardiomyozyten und besitzen ein helleres Zytoplasma (Abb.22, 25b). Auf der äußeren Herzoberfläche liegt dem Myokard das Epikard auf (Abb. 23). Es hebt sich vom Myokard durch lockeres Bindegewebe mit Blutgefäßen, Nervenfasern und Fetteinlagerungen ab (Tela subepicardiaca). Weiterhin besteht das Epikard aus einer Schicht elastischer und kollagener Faserbündel, sowie einem äußeren einschichtigen Epithel, dem Mesothel.

Die Muskelfaserbündel des Myokards verlaufen in Schichten mit unterschiedlichem Faserverlauf, der spiralig erscheint. Der Querschnitt durch eine Schicht von Muskelfaserbündeln ist in Abb. 24a und 27 dargestellt. Die Kardiomyozyten haben eine schlanke Längsform (Abb.24b) und sind durch das Perimysium, eine dünne Bindegewebsscheide in Gruppen mit unterschiedlicher Myozytenanzahl gebündelt (Abb.26). Zwischen den einzelnen Kardiomyozytenbündeln befindet sich lockeres Bindegewebe mit Blut- und Lymphgefäßen, sowie Purkinjefasern (Abb.25a, b). Dieses Bindegewebe ist sehr zellreich, wobei viele Fibroblasten und Endothelzellen und einige Leukozyten zu finden sind. Das Bindegewebe durchziehende Blutgefäße (Abb. 29) werden oft von Purkinjefasern begleitet (Abb.24c, 28). Das Myokard wird von zahlreichen Kapillaren versorgt, die mittels PNA-Lektinfärbung deutlich dargestellt werden konnten (Abb.27, 28). Die Kardiomyozyten zeigen eosinophiles Zytoplasma und eine feine Querstreifung (Abb.24b, d). Bei den 8 Wochen alten Puten wurden in der vorliegenden Studie häufig auch doppelkernige Kardiomyozyten gefunden, was bei den 16 Wochen alten Tieren seltener der Fall war (Abb.24b). Gelegentlich fallen bei den Tieren im Alter von 8 Wochen Mitosefiguren in den Kardiomyozyten auf, hauptsächlich in der Meta- und Telophase (Abb.24d, e).

Die linke Atrioventrikularklappe besitzt eine knorpelige Basis (Abb. 31), die hauptsächlich aus Faserknorpel besteht. Die freien Enden dieser Atrioventrikularklappe werden durch *Chordae tendinae* am Endokard im basalen Drittel des linken Ventrikels fixiert (Abb. 32).

Auch die Aortenklappe (Abb.30) weist eine knorpelige Grundlage auf, die jedoch aus Faserknorpel und hyalinem Knorpel mit deutlich sichtbaren Chondronen besteht (Abb. 41,42). Die Herzklappen selbst bestehen, abgesehen von der muskulären rechten Atrioventrikularklappe, hauptsächlich aus kollagenen und einigen elastischen Fasern, sowie amorpher Grundsubstanz und werden vom Endokard überzogen. Es lassen sich neben dem Endokard histologisch vier Schichten der Klappen erkennen: das Stratum auriculare bzw. arteriale, das Stratum fibrosum, das Stratum spongiosum und das Stratum ventriculare, wobei die Schichten hauptsächlich aus wechselnden Anteilen von kollagenen und elastischen Fasern bestehen (Abb. 33). Die muskuläre rechte Atrioventrikularklappe (Abb. 21) geht aus der rechten Ventrikelwand bzw. dem Übergang der rechten Ventrikelwand in das *Septum interventriculare* hervor und wird ebenfalls vom Endokard überzogen.

Insgesamt bestehen keine qualitativen histologischen Unterschiede zwischen den untersuchten Putenlinien und Geschlechtern. Subjektiv visuell beurteilt scheinen die 16 Wochen alten Puten beider Linien etwas weniger Bindegewebe im Myokard zu enthalten, als die 8 Wochen alten Tiere.

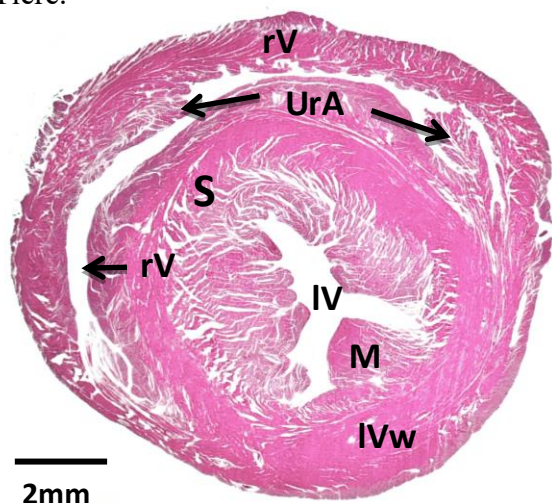
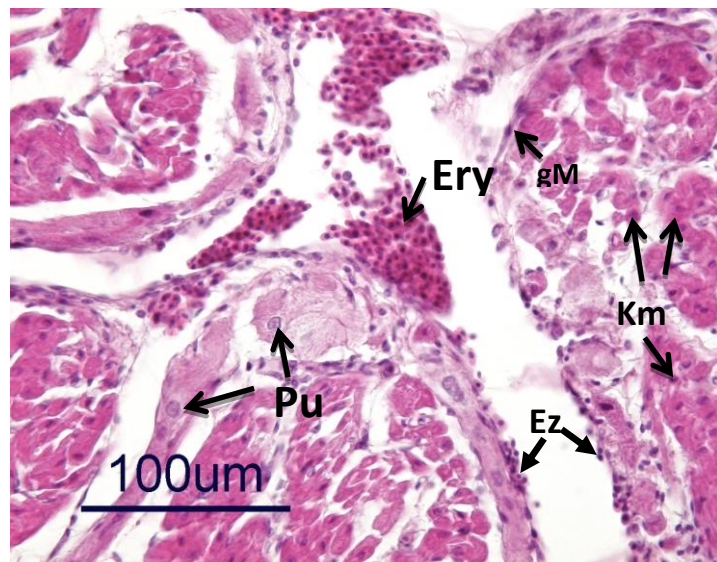


Abb. 21: Querschnitt durch die Herzmitte, WCT, 8 W., weiblich, HE

IV = linker Ventrikel, IVw = linke Ventrikelwand, Mp = M. papillaris, rV = rechter Ventrikel, rVw = rechte Ventrikelwand, S = Septum interventriculare, UrA = Ursprung der rechten Atrioventrikularklappe

Abb. 22: Endokard, linker Ventrikel, WCT, 8 Wochen, weiblich, HE

Ery = Erythrozyten im Ventrikellumen, Ez = Endothelzellen, gM = glatte Muskelzelle, Km = Kardiomyozyten, Pu = Purkinjefasern



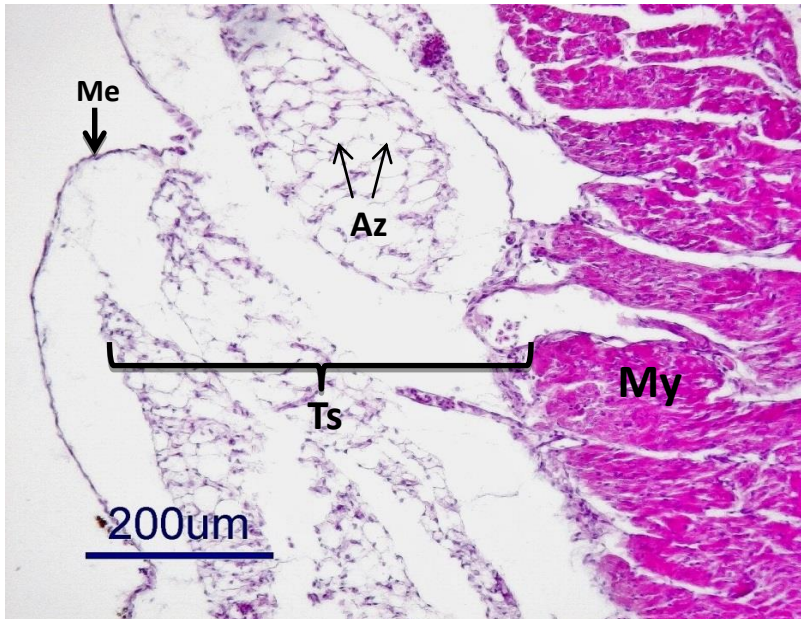


Abb. 23: Epikard, WCT, 8 W., weiblich, HE

Az = Adipozyten, Me = Mesothel, My = Myokard, Ts = Tela subepicardica

Abb. 24 a: Querschnitt durch das Myokard des linken Ventrikels, HP, 16 W., männlich, HE

K = Kardiomyozyt, P = Perimysium, V = Venole

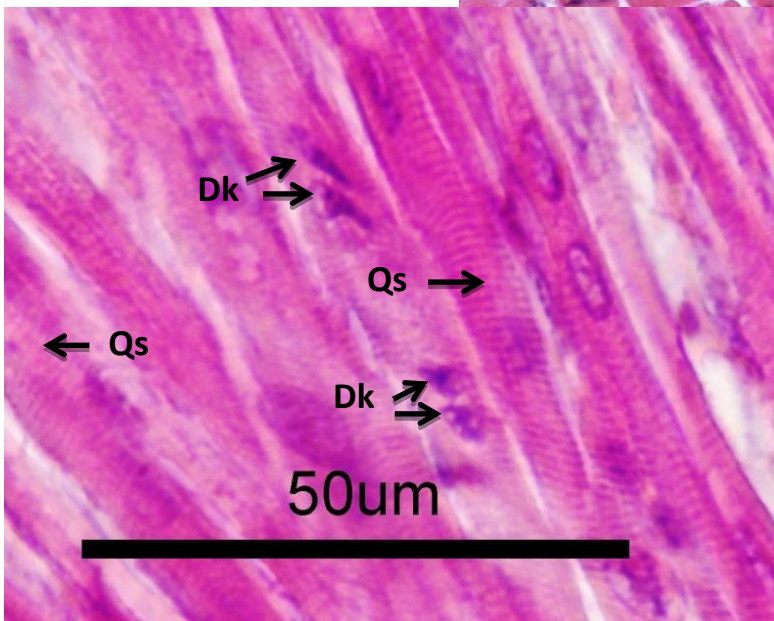
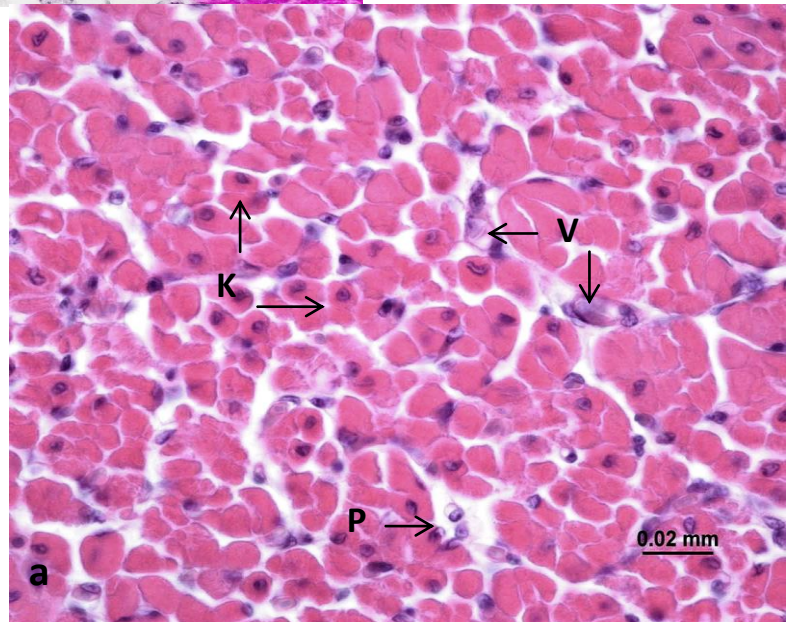


Abb. 24 b: Längsschnitt durch das Myokard des linken Ventrikels, WCT, 8 W., männlich, HE

Dk = Doppelkerniger Kardiomyozyt, Qs = Querstreifung des Myokards

Abb. 24 c: Kleine, muskuläre Arterie im Myokard des linken Ventrikels, HP, 8 W., männlich, HE

E = Endothel, K = Kardiomyozyt., P = Perimysium, Pu = Purkinjefasern, Ta = Tunica adventitia, Tm = Tunica media

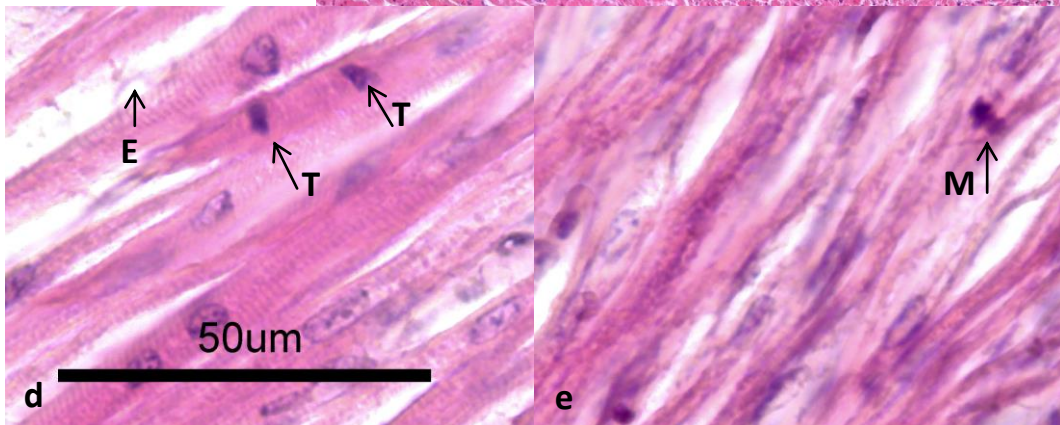
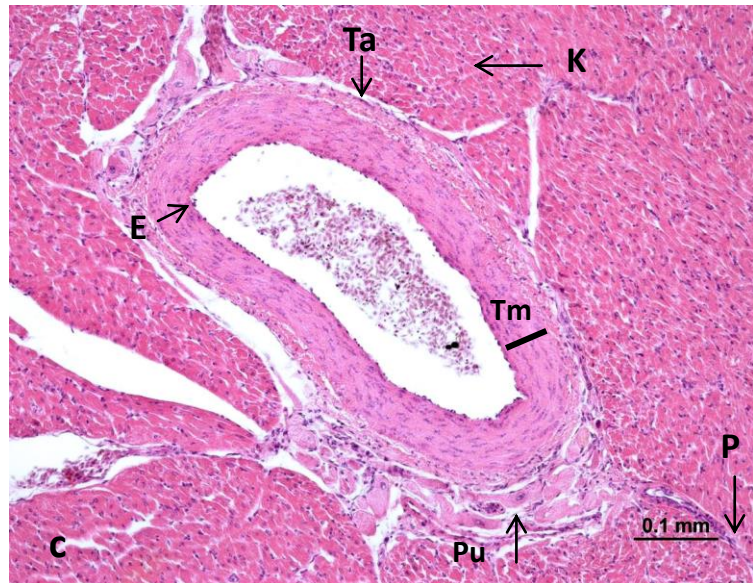


Abb. 24 d: Längsschnitt durch das Myokard des linken Ventrikels mit Querstreifung und Mitosefigur, WCT, 8 W., weiblich, HE; E = Endomysium, T = Telophase eines Kardiomyozytenkerns;
e: Längsschnitt durch das Myokard des linken Ventrikels, Mitosefigur, WCT, 8 W., weiblich, HE; M = Metaphase eines Kardiomyozytenkerns

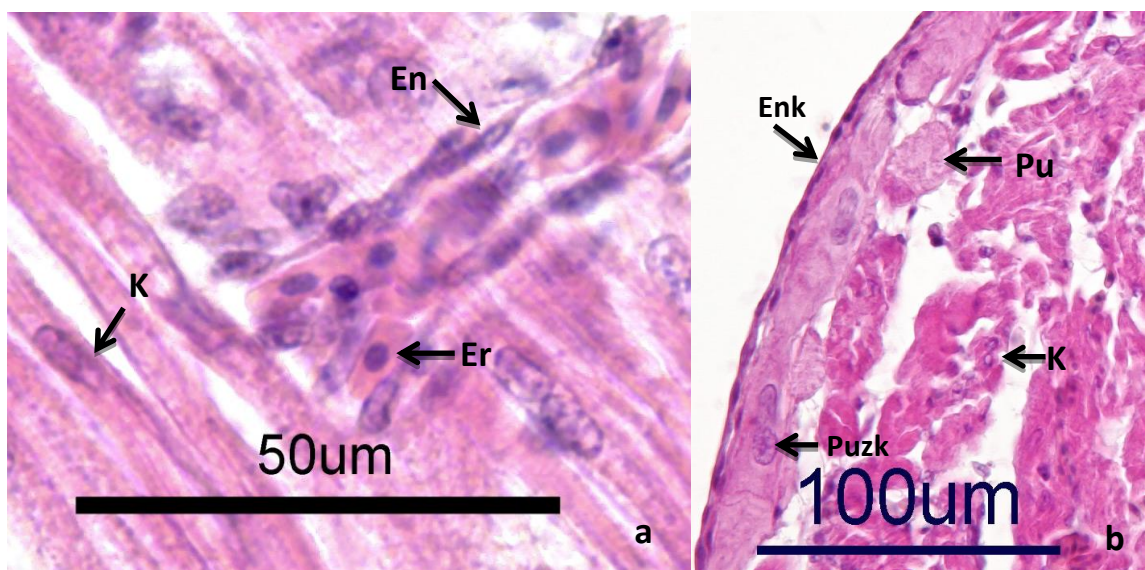


Abb. 25 a: Myokardiale Kapillare, WCT, 8 W., weiblich; **b:** Purkinjefasern unter dem Endokard, WCT, 8 W., weiblich, HE; En = Endothelzellen, Enk = Endokard, Er = Erythrozyt, K = Kardiomyozyt, Pu = Purkinjefaser, Puzk = Purkinjenzellkern

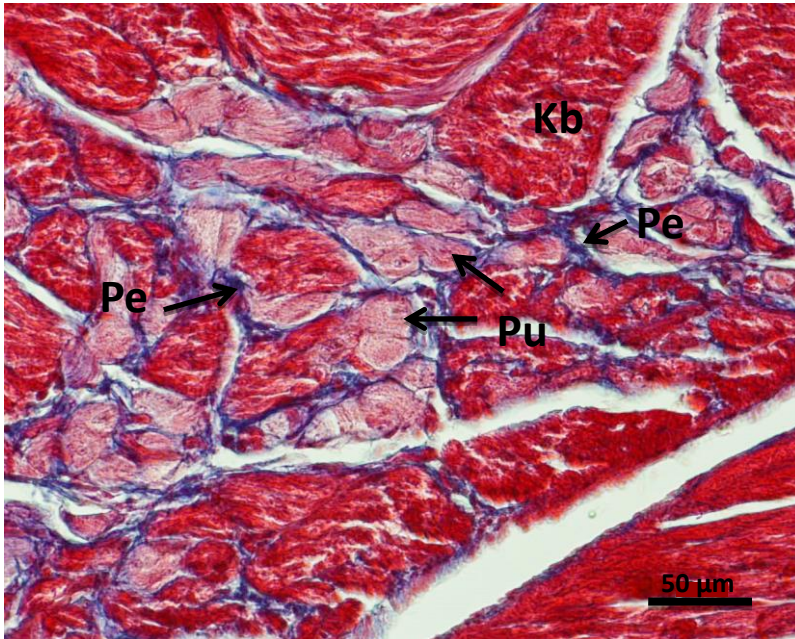



Abb. 26: Purkinjefasern im Myokard des linken Ventrikels, HP, 8 W., männlich, Trichrom

Kb = Kardiomyozytenbündel, Pe = Perimysium, Pu = Purkinjefasern

Abb. 27: Querschnitt durch das Myokard des linken Ventrikels, HP, 8 W., männlich, Lektin (PNA) - Färbung

K = Kardiomyozyt, Ka = Kapillare quer,
 = Kardiomyozyten-
 gruppe

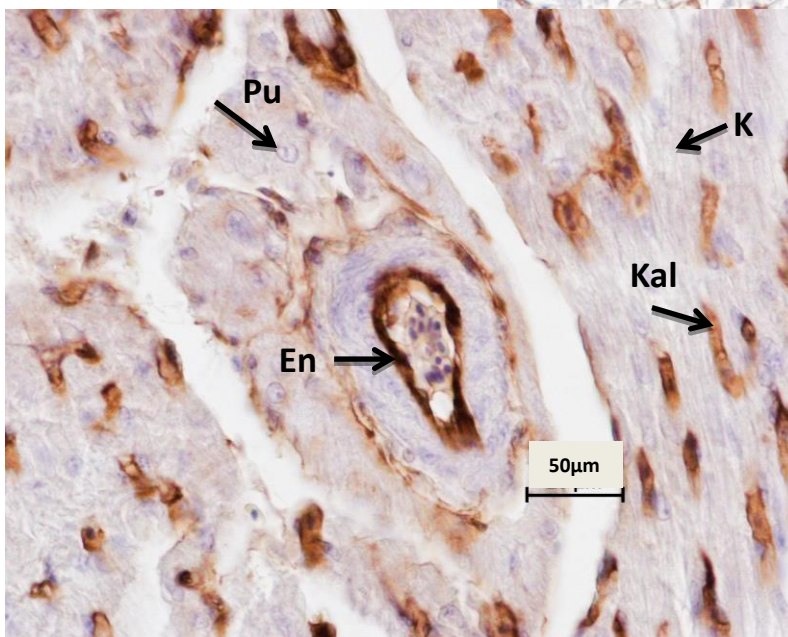
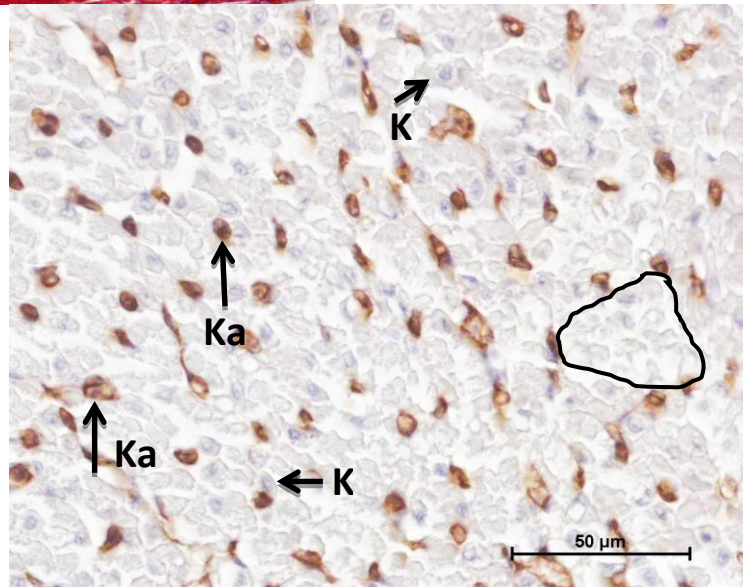


Abb. 28: Arteriole im Myokard des linken Ventrikels, HP, 8 W., männlich, Lektin (PNA) - Färbung

En = Endothel, K = Kardiomyozyt, Kal = Kapillare längs, Pu = Purkinjezelle

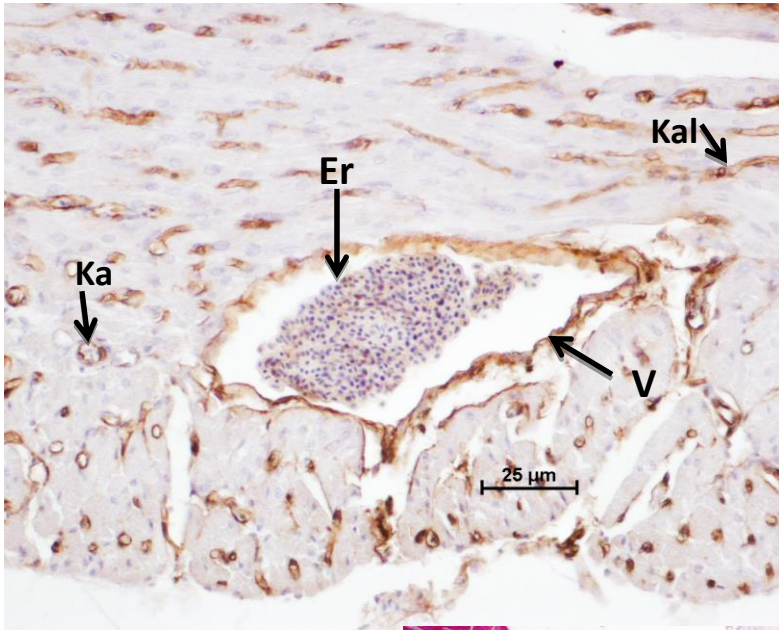


Abb. 29: Vene im Myokard des linken Ventrikels, HP, 8 W., männlich, Lektin (PNA) - Färbung

Er = Erythrozyten, Ka = Kapillare quer, Kal = Kapillare längs, V = Vene mit Endothelzellen

Abb. 30: Valva aortae, quer, Wildpute, 16 Wochen, weiblich, HE

M = Myokard, Vs = Valvulae semilunares

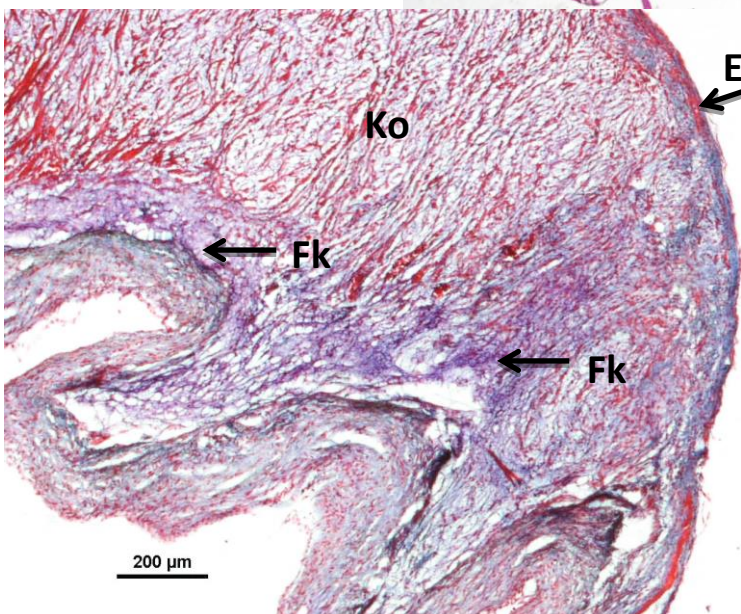
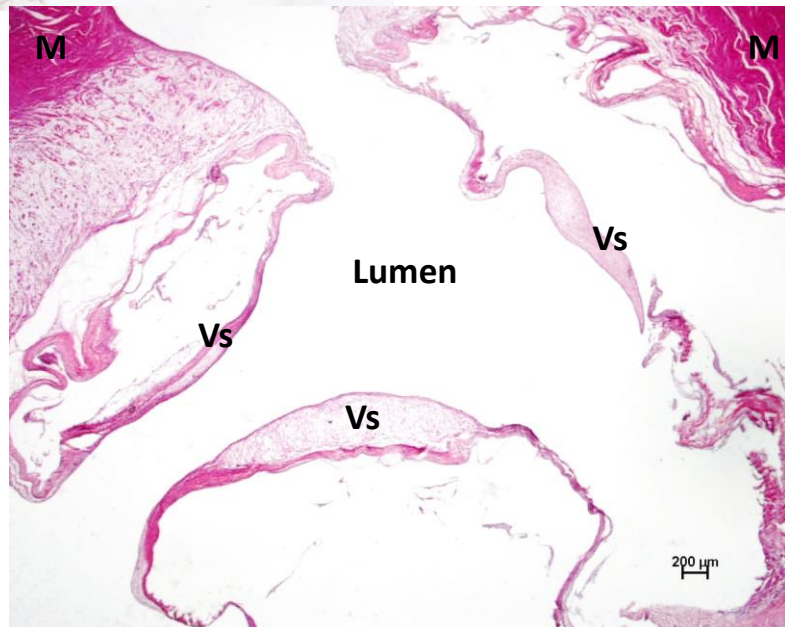


Abb. 31: Ansatz der linken Atrioventrikularklappe, HP, 16 W., männlich, Trichrom

E = Endothel, Fk = Faserknorpel, Ko = Kollagene Fasern

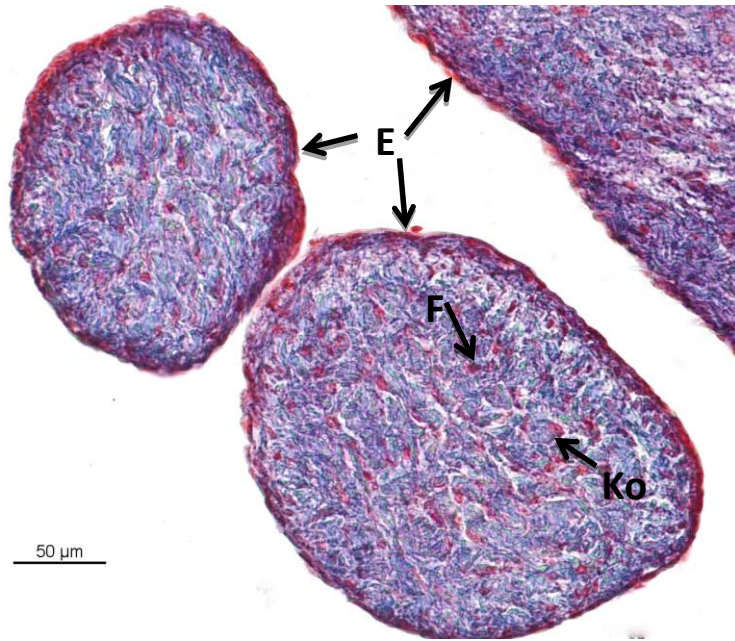
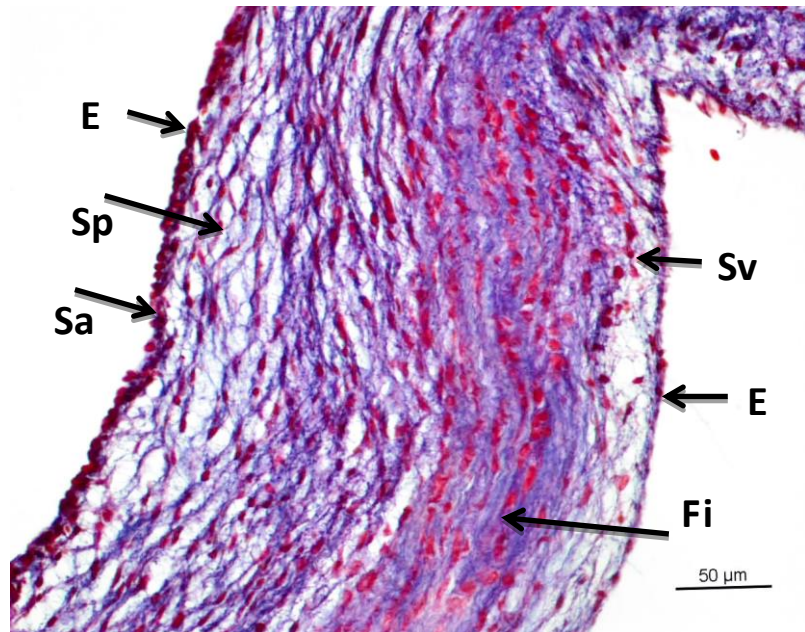


Abb. 32: Chordae tendinae, HP, 16 W., männlich, Trichrom

E = Endothel, F = Fibrozyt, Ko = Kollagene Fasern

Abb. 33: Linke Atrioventrikularklappe, HP, 16 W., männlich, Trichrom

E = Endokard, Fi = Stratum fibrosum, Sa = Stratum auriculare, Sp = Stratum spongiosum, Sv = Stratum ventriculare



5.4. Mikroskopische Anatomie der herznahen Arterien

Die Wand der Aorta besteht aus der Intima, der Media und der Adventitia (Abb. 34, 35a, b). Die Intima bildet mit einem einschichtigen Endothel die Innenauskleidung des Gefäßes, nach außen gefolgt vom *Stratum subendotheliale*, einer Schicht Bindegewebe, hauptsächlich mit elastischen Fasern und der *Membrana elastica interna* (Abb.36a, b). Die Media ist der stärkste Teil der Gefäßwand und besteht im Bereich des Aortenbogens aus lamellären Einheiten, in denen Zylindersegmente aus glatten Muskelzellen mit Segmenten aus elastischen und kollagenen Fasern alternieren (Abb.37, 38). Daran schließt sich nach außen die *Tunica adventitia* mit der *Membrana elastica externa* und einem Fasernetz aus kollagenen und elastischen Fasern an (Abb.39). Weiter distal im Bereich des Ursprungs der *A. coeliaca* (Abb.40, 41a, b) geht die Schichtung der lamellären Einheiten zunehmend verloren bzw. die lamellären Zylindersegmente werden immer stärker durch Spiraltouren miteinander verbunden. Der Anteil des lockeren Bindegewebes zwischen den Schichten aus glatter Muskulatur nimmt ab, so dass diese weniger voneinander abgegrenzt erscheinen (Abb.42a, b, 43, 44). Noch herzferner, im Bereich des Ursprungs der *A. ischiadica*, besteht die Media überwiegend aus muskulärem Gewebe. Elastische Fasern sind hier nur noch in geringerer Anzahl und in größerem Abstand zu finden (Abb.45). Der putentypische fibröse, bisweilen hyaline Knorpel in der Aortenwand in der Nähe des Aortenklappenansatzes und Aortenabgangs aus dem linken Ventrikel konnte in beiden Putenlinien gefunden werden und ist am Beispiel der Hausputen in Abb.46, 47 dargestellt. Die Abb. 48a zeigt die faserige Struktur der Knorpelmatrix mit den dazwischen liegenden Chondrozyten des Faserknorpels der Aorta. Die Chondrone des hyalinen Aortenknorpels befinden sich hingegen in milchiger basophiler Knorpelmatrix (Abb.48b).

In Bezug auf die Struktur der Aorta konnten keine qualitativen Unterschiede zwischen den Putenlinien, Altersklassen und Geschlechtern festgestellt werden.

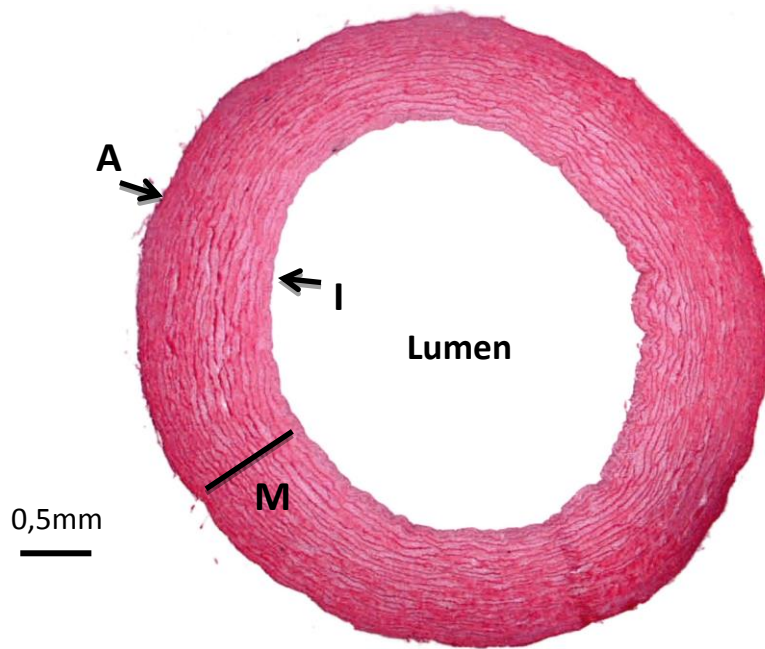


Abb. 34 :

Querschnitt des Aortenbogens, WCT, 16 W., weiblich, HE

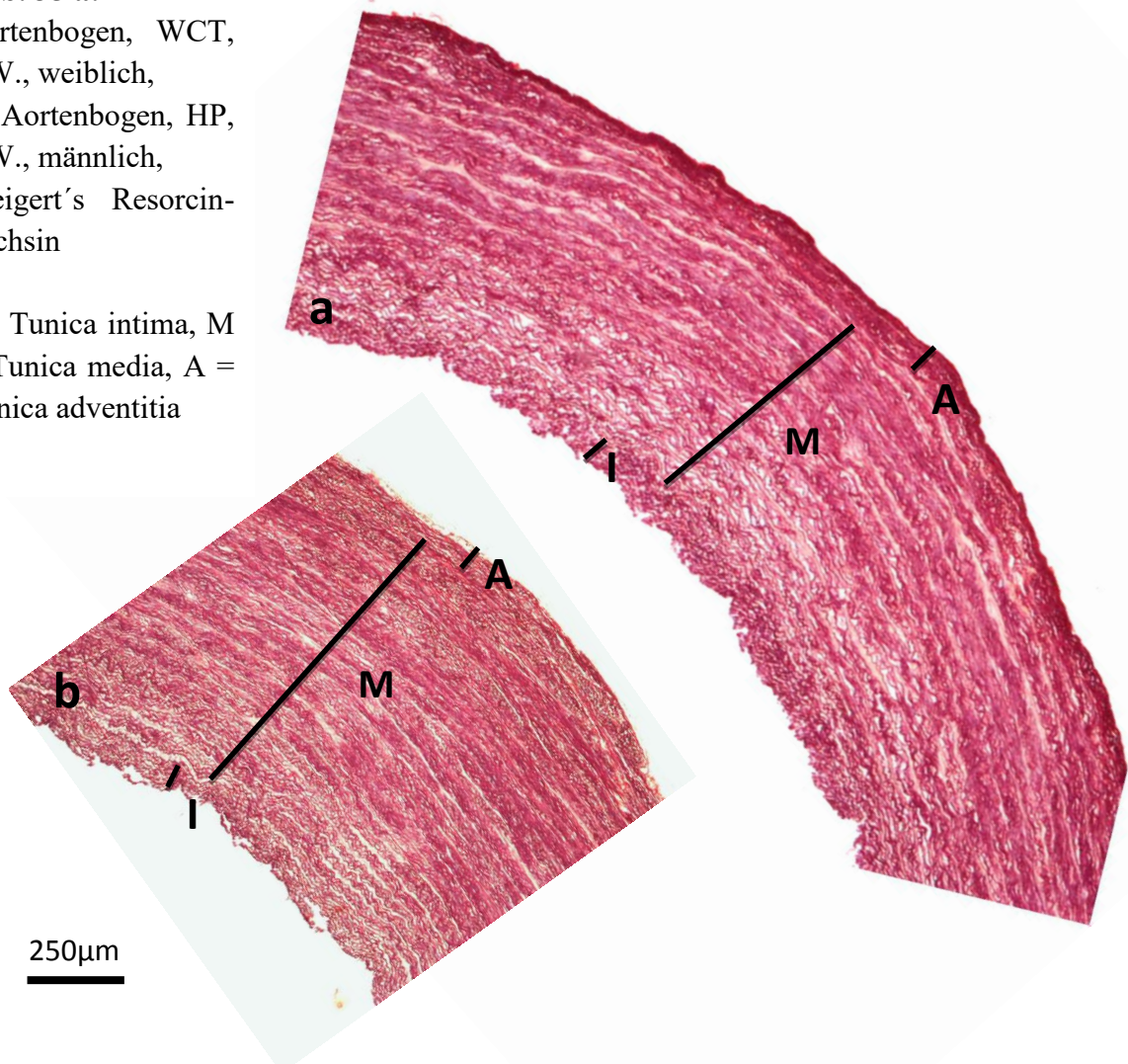
I = Tunica intima, M = Tunica media, A = Tunica adventitia

Abb. 35 a:

Aortenbogen, WCT, 8 W., weiblich,

b: Aortenbogen, HP, 8 W., männlich, Weigert's Resorcin-Fuchsin

I = Tunica intima, M = Tunica media, A = Tunica adventitia



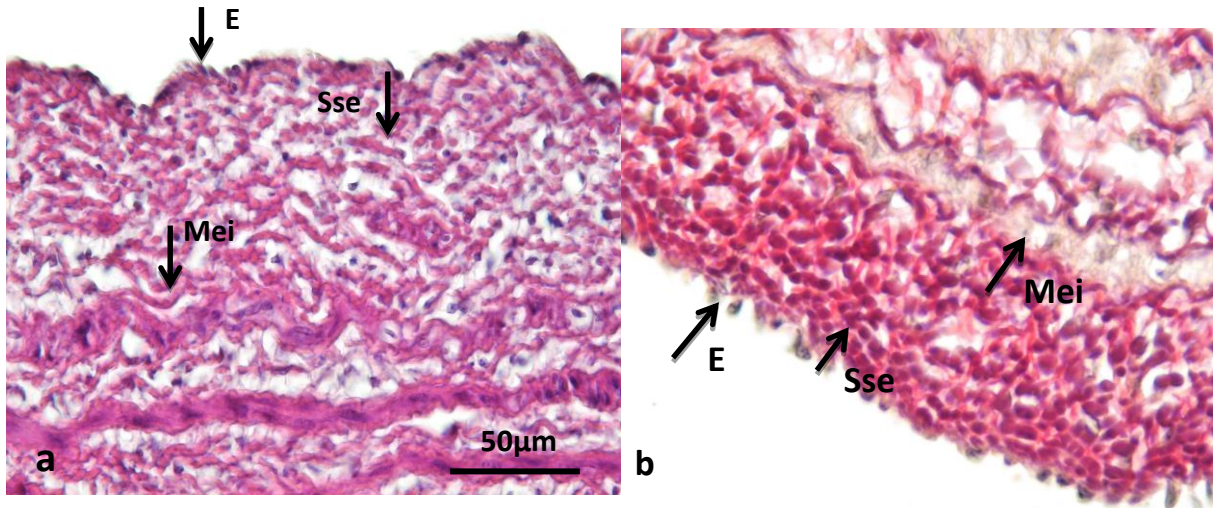


Abb. 36: Tunica intima des Aortenbogens, **a:** WCT, 8 W., weiblich, Weigert's Resorcin-Fuchsin, **b:** HP, 16 W., weiblich, HE
 E = Endothel, Mei = Membrana elastica interna, Sse = Stratum subendotheliale

Abb. 37:
 Aortenbogen Tunica media, HP, 8 W., männlich, Weigert's Resorcin-Fuchsin

gM = glatte Muskelzellen, eF = elastische Fasern

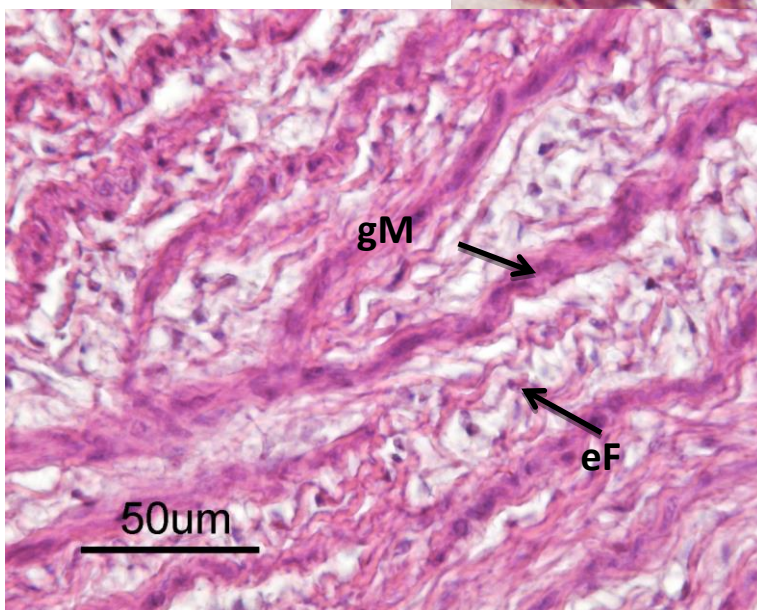
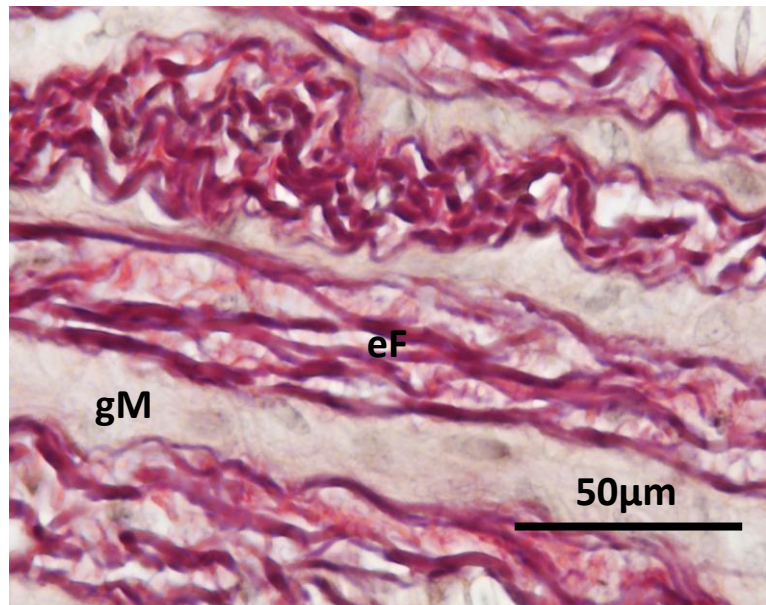


Abb. 38:
 Aortenbogen, Tunica media, WCT, 8 W., weiblich, HE

gM = glatte Muskelzellen, eF = elastische Fasern

Abb. 39: Tunica Adventitia des Aortenbogens, HP, 16 W., weiblich, Weigert's Resorcin-Fuchsin

eF = elastische Fasern,
 gm = glatte Muskelzellen, Ko = Kollagen, Mex = Membrana elastica externa

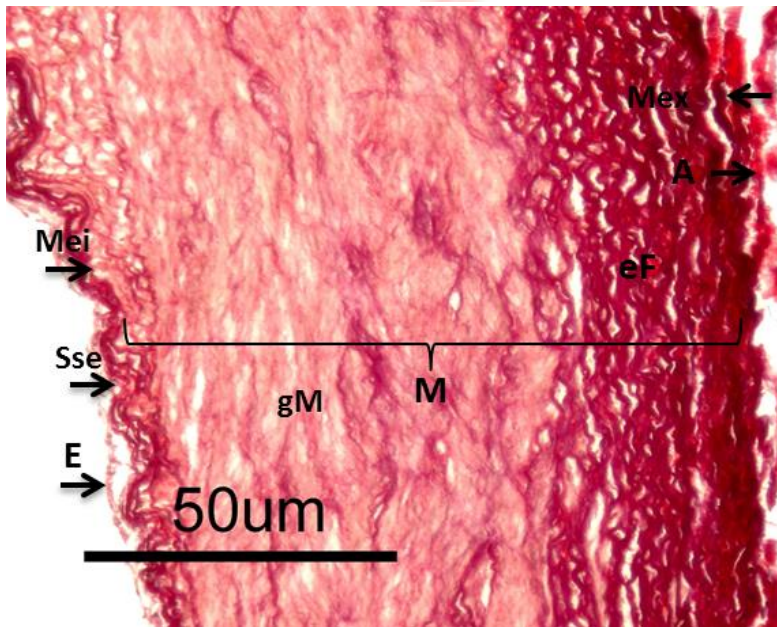
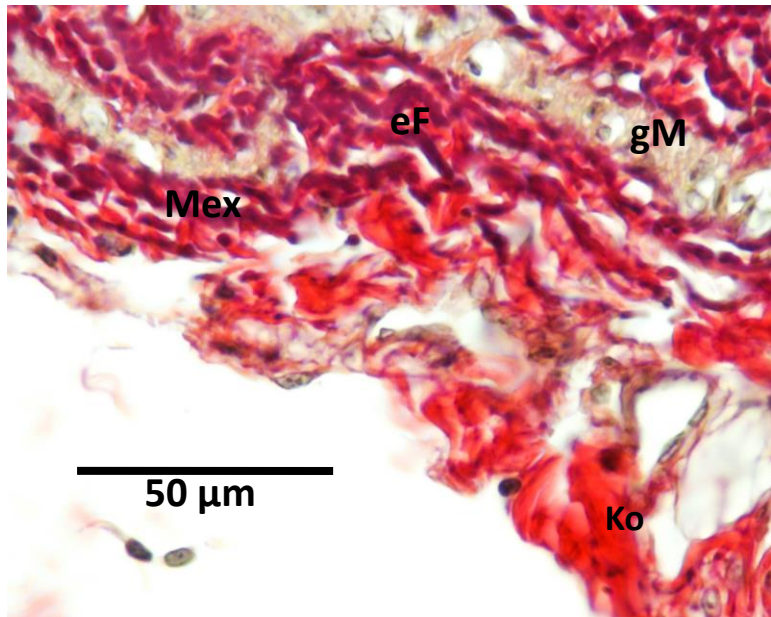


Abb. 40: Querschnitt der Aorta am Abgang der A. coeliaca, WCT, 16 W., weiblich

A = Tunica adventitia, E = Endothel, eF elastische Fasern, gm = glatte Muskulatur, M = Tunica media, Mei = Membrana elastica interna, Mex = Membrana elastica externa, Sse = Stratum subendotheliale

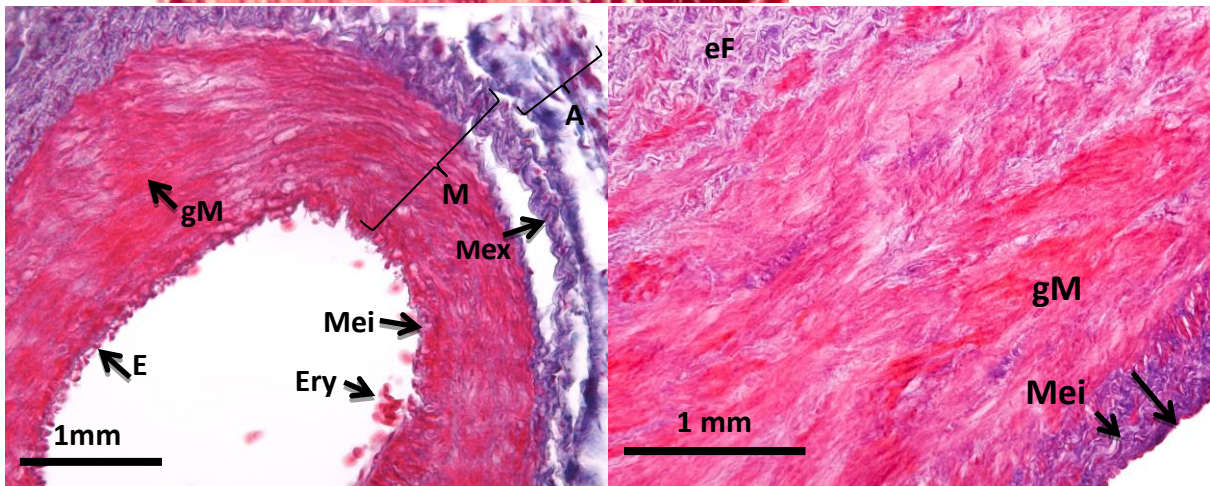


Abb. 41: Querschnitt der Aorta am Abgang der A. coeliaca, WCT, 16 W., weiblich, Weigert's Resorcin-Fuchsin; A = Tunica adventitia, E = Endothel, eF elastische Fasern, Ery = Erythrozyten, gm = glatte Muskulatur, M = Tunica media, Mei = Membrana elastica interna, Mex = Membrana elastica externa

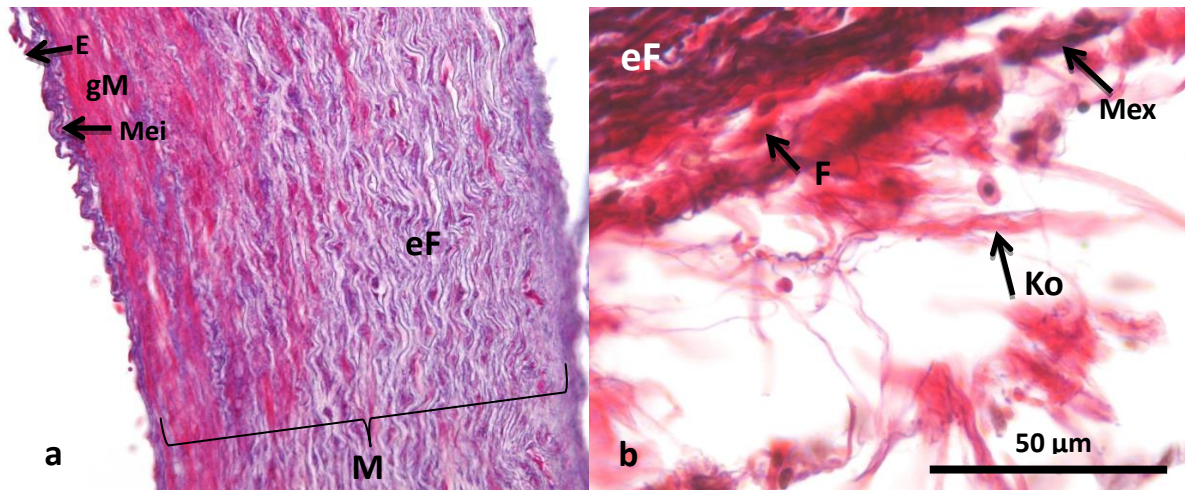


Abb. 42: **a:** Querschnitt der Aorta im Bereich der A. coeliaca, HP, 16 W., weiblich, **b:** Tunica adventitia der Aorta, HP, 8 W., männlich, Weigert's Resorcin-Fuchsin; E = Endothel, eF = elastische Fasern, F = Fibrozyt, gM = glatte Muskulatur, Ko = Kollagene Faser, M = Tunica media, Mei = Membrana elastica interna, Mex = Membrana elastica externa

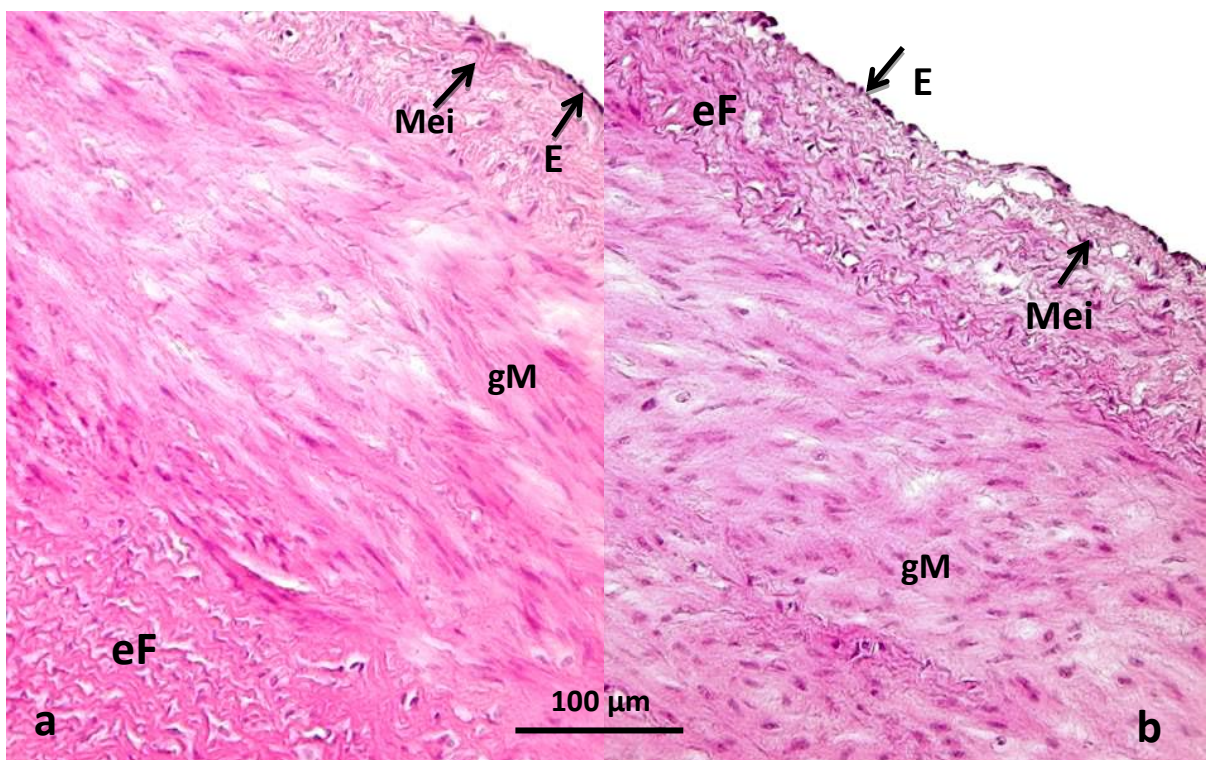


Abb. 43: Querschnitt der Aorta am Abgang der A. coeliaca, **a:** WCT, 16 W., männlich; **b:** HP, 16 W., weiblich; HE; E = Endothel, eF = elastische Fasern, gM = glatte Muskelzellen, Mei = Membrana elastica interna

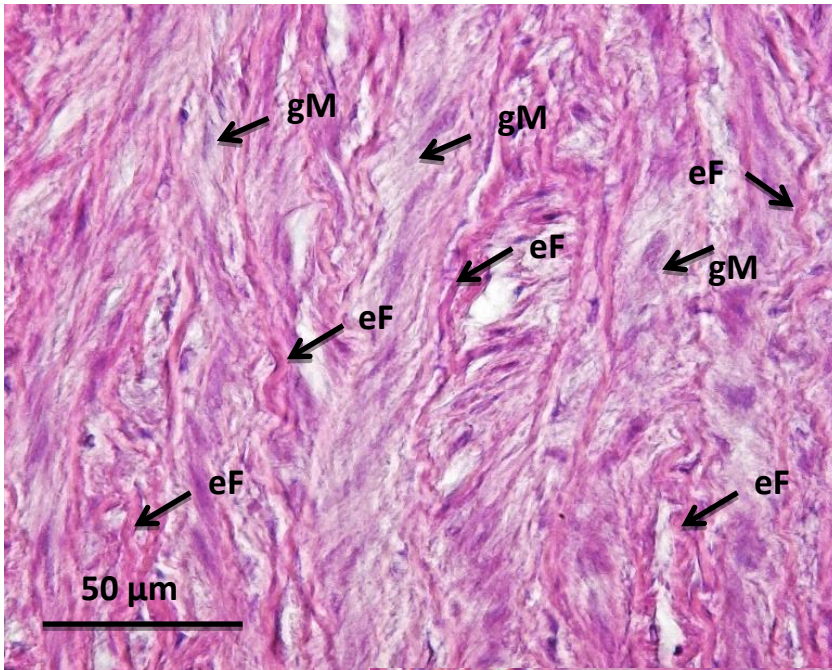
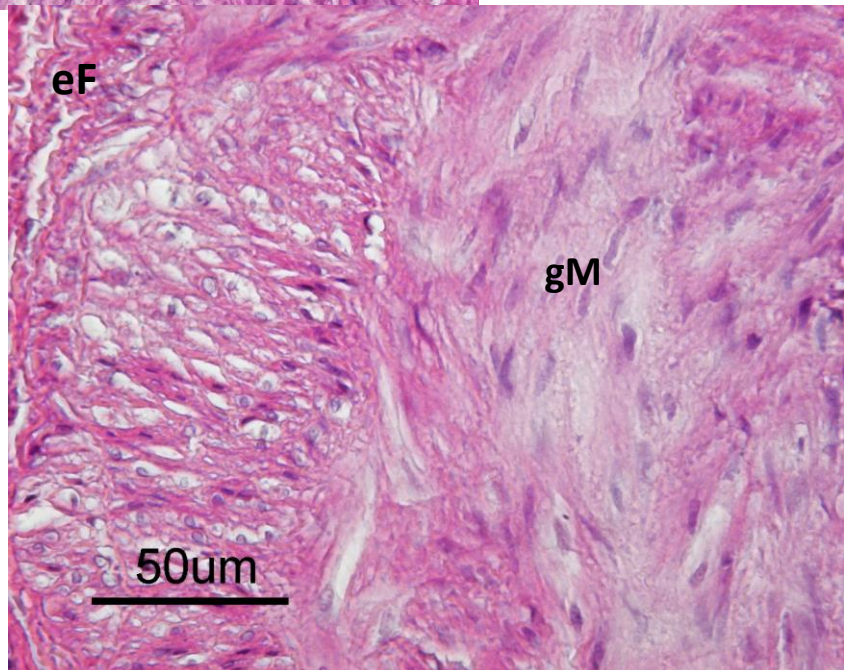


Abb. 44: Querschnitt der Aorta am Abgang der A. coeliaca, WCT, 16 W., männlich, HE

eF = Elastische Fasern,
gM = glatte Muskelzellen

Abb. 45: Querschnitt der Aorta am Abgang der A. ischiadica, WCT, 16 W., männlich, HE

eF = Elastische Fasern,
gM = glatte Muskelzellen



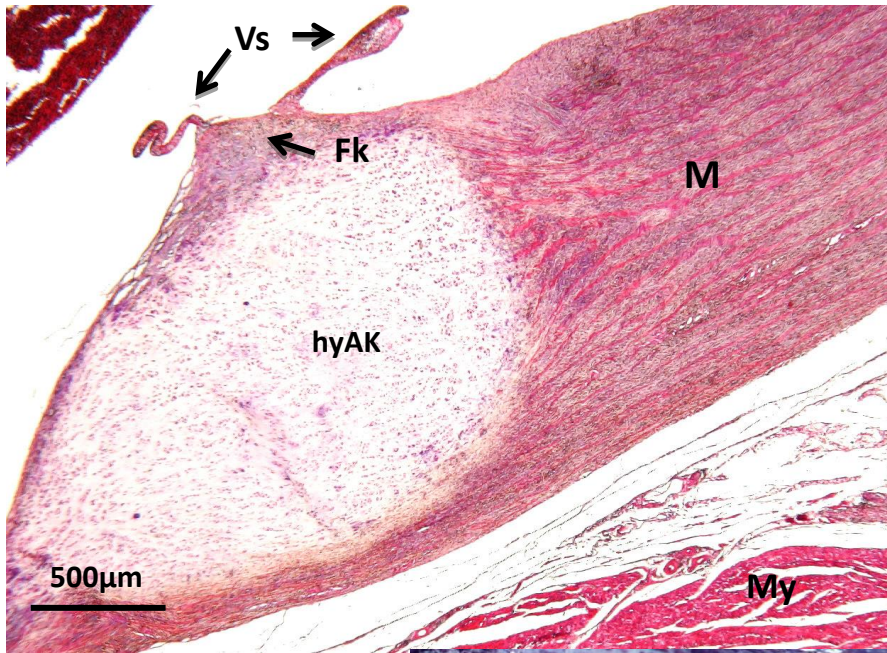


Abb. 46: Knorpel in der Aortenwand, HP, 8 W., männlich, HE

Fk = Faserknorpel, hyAK = hyaliner Aortenknorpel, My = Myokard, M = Tunica media, Vs = Valvulae semilunares

Abb. 47: Knorpel in der Aortenwand, HP 16 W., männlich, Trichrom

eAk = elastischer Aortenknorpel, Fk = Faserknorpel, hyAK = hyaliner Aortenknorpel, M = Tunica media

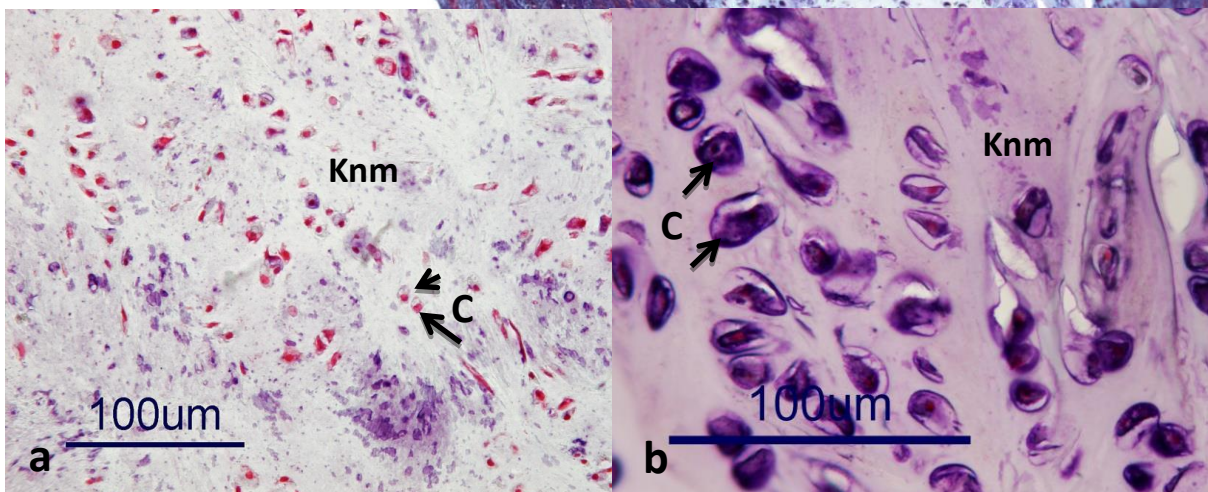
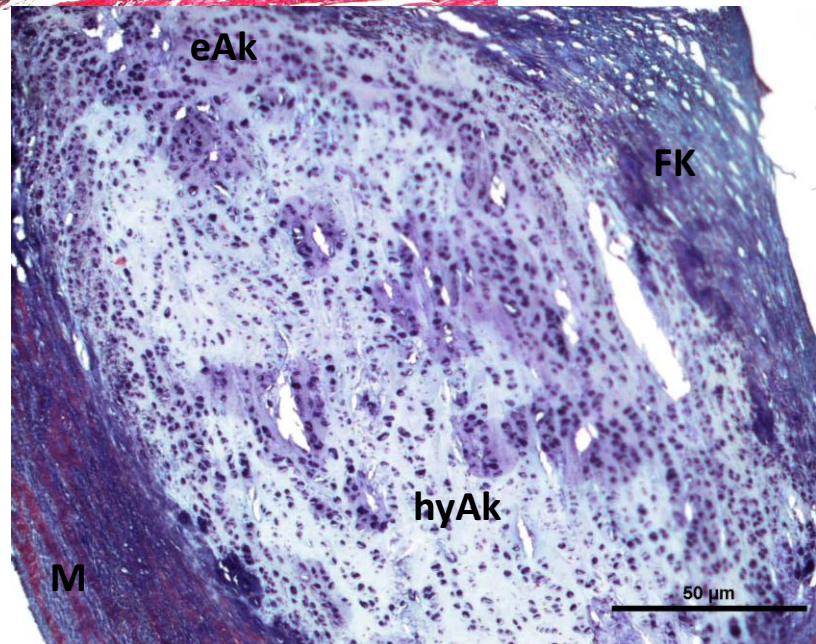


Abb. 48: Aortenknorpel, HP, männlich, **a:** 8 W., Faserknorpel; **b:** 16 W., Hyaliner Knorpel; C = Chondrozyt, Knm = Knorpelmatrix

5.5. Die Entwicklung der Körpermasse in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Die Entwicklung der Körpermasse der untersuchten Haus- und Wildputen ist in Abb. 49 bzw. Tab. 13 (s. Anhang) dargestellt. Abgesehen von den 8 Wochen alten BUT Big 6 Puten besitzen männliche Puten stets eine signifikant höhere Körpermasse als weibliche. So wiegen männliche, 16 Wochen alte Hausputen 13,79 kg, weibliche jedoch nur 10,11 kg. Männliche, 16 Wochen alte Wildputen haben eine Körpermasse von 3,35 kg, die entsprechenden weiblichen Tiere wiegen jedoch nur 2,47 kg. Ebenso sind bei gleichem Alter BUT Big 6 Tiere signifikant schwerer als die der Wildform. Männliche, 8 Wochen alte Hausputen wiegen mit 3,62 kg signifikant mehr als entsprechende Wildputen mit 1,08 kg. Die Körpermasse der weiblichen, 8 Wochen alten Hausputen beträgt durchschnittlich 3,07 kg, die der Wildputen hingegen nur 0,86 kg.

In Bezug auf das Lebensalter wiegen 16 Wochen alte Puten signifikant mehr als 8 Wochen alte. Männliche Hausputen sind im Alter von 8 Wochen 3,35-mal, im Alter von 16 Wochen 4,12-mal schwerer als die Vertreter der Wildform, weibliche Hausputen bringen 3,57-mal, bzw. 4,09-mal mehr Masse auf die Waage. Auch die Gewichtszunahme im Alternsgang ist bei männlichen Tieren größer als bei weiblichen. Männliche Hausputen wachsen zwischen der 8. und 16. Lebenswoche um den Faktor 3,81, weibliche um den Faktor 3,29. Das Gewicht männlicher Wildputen steigert sich in dieser Zeit um den Faktor 3,1, das weiblicher Wildputen um den Faktor 2,87.

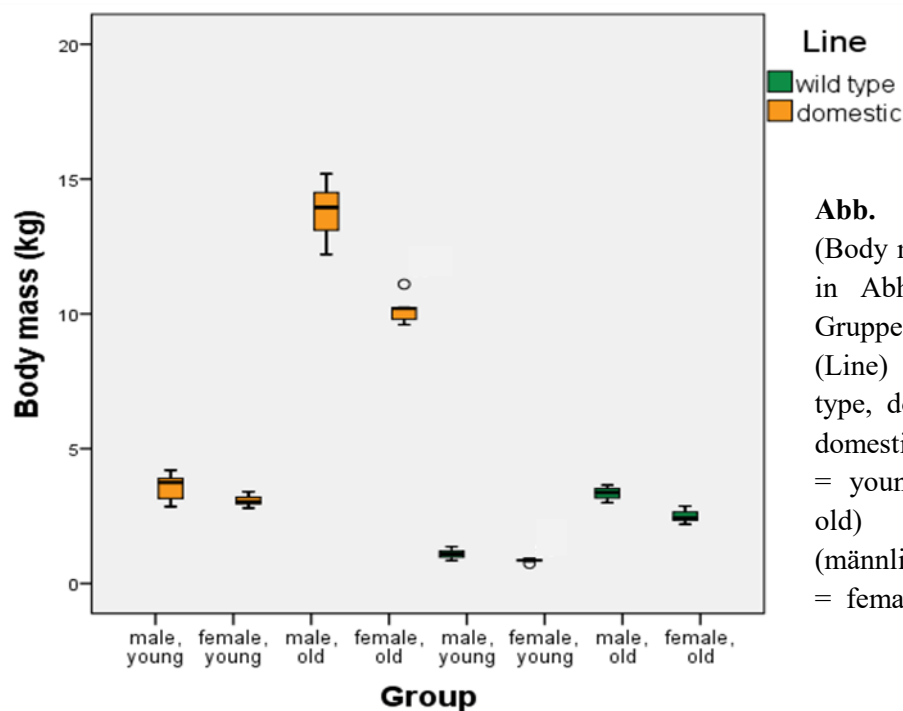


Abb. 49: Körpermasse (Body mass) (kg) der Puten in Abhängigkeit von der Gruppe (Group): Putenlinie (Line) (Wildtyp = wild type, domestizierter Typ = domestic), Alter (8 Wochen = young, 16 Wochen = old) und Geschlecht (männlich = male, weiblich = female)

5.6. Die Entwicklung der Herzmasse in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Die absolute Herzmasse (Abb. 50, Tab. 13) weiblicher und männlicher, 8 Wochen alter Hausputen beträgt 14,6 g bzw. 17,85 g, bei den altersgleichen Wildputen sind es 5,19 g bzw. 7,1 g. Die Herzen der 16 Wochen alten weiblichen und männlichen Hausputen wiegen 45,5 g bzw. 61,09 g, die der entsprechenden Wildputen 14,78 g bzw. 19,74 g. Wie in Abb. 50 dargestellt, ist somit auch die absolute Herzmasse bei den männlichen Tieren signifikant höher als bei den weiblichen, sowie bei den domestizierten Tieren signifikant höher als bei denen der Wildform. Ältere Puten haben ein signifikant schwereres Herz als jüngere.

Männliche, 8 Wochen alte Hausputen besitzen eine 2,5-mal höhere Herzmasse als altersgleiche Wildputen. Bei entsprechenden weiblichen Exemplaren beträgt dieser Faktor 3,8. 16 Wochen alte, männliche und weibliche Hausputen besitzen eine 3,1-mal höhere Herzmasse als die WCT-Puten. Die Herzen der männlichen und weiblichen Wildputen nehmen im Alternsgang um das 2,8- bzw. 2,9-fache an Gewicht zu, die der Hausputen um das 3,4- bzw. 3,1-fache, so dass das prozentuale Wachstumsmuster beider Putenlinien ähnlich ist.

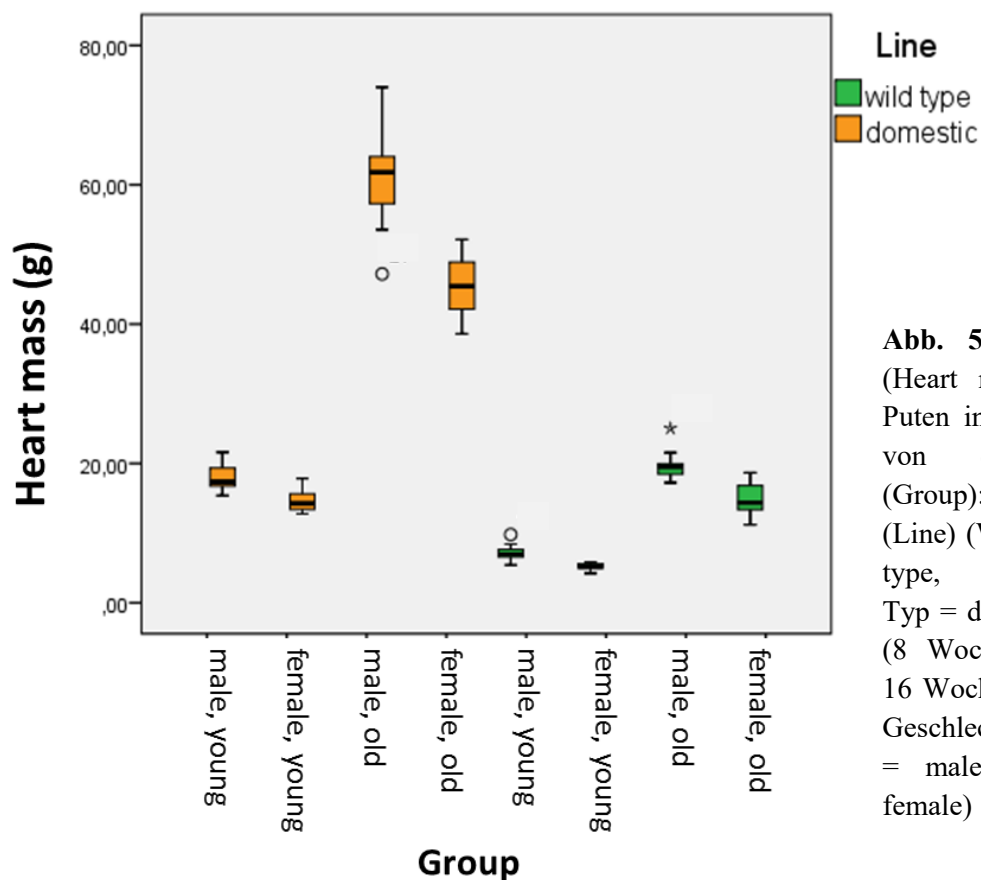


Abb. 50: Herzmasse (Heart mass) (g) der Puten in Abhängigkeit von der Gruppe (Group): Putenlinie (Line) (Wildtyp = wild type, domestizierter Typ = domestic), Alter (8 Wochen = young, 16 Wochen = old) und Geschlecht (männlich = male, weiblich = female)

5.7. Zusammenhang zwischen Körpermasse und Herzmasse

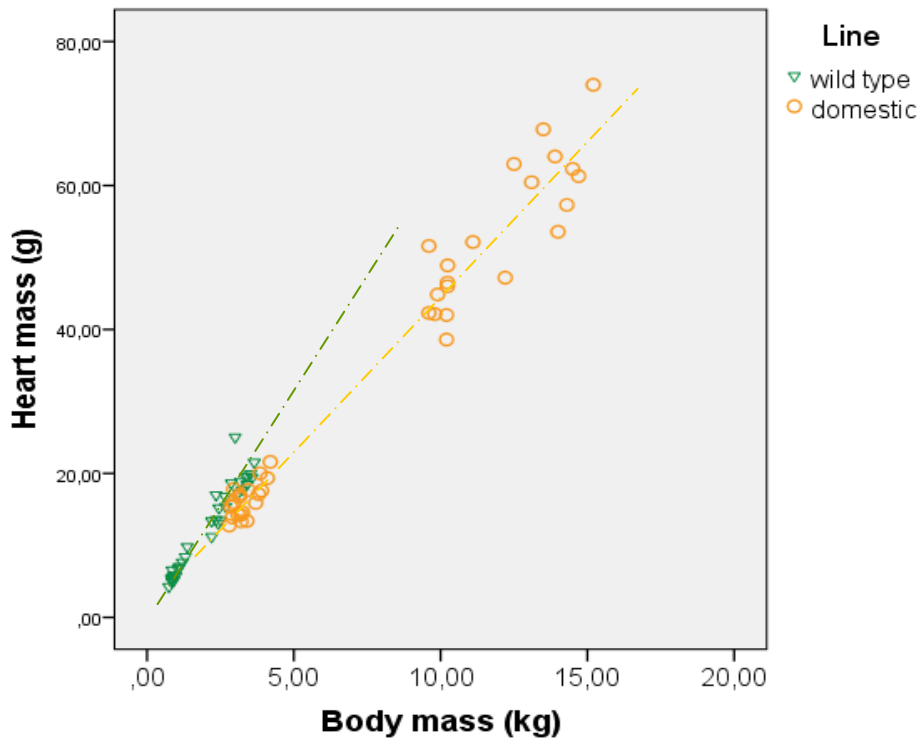
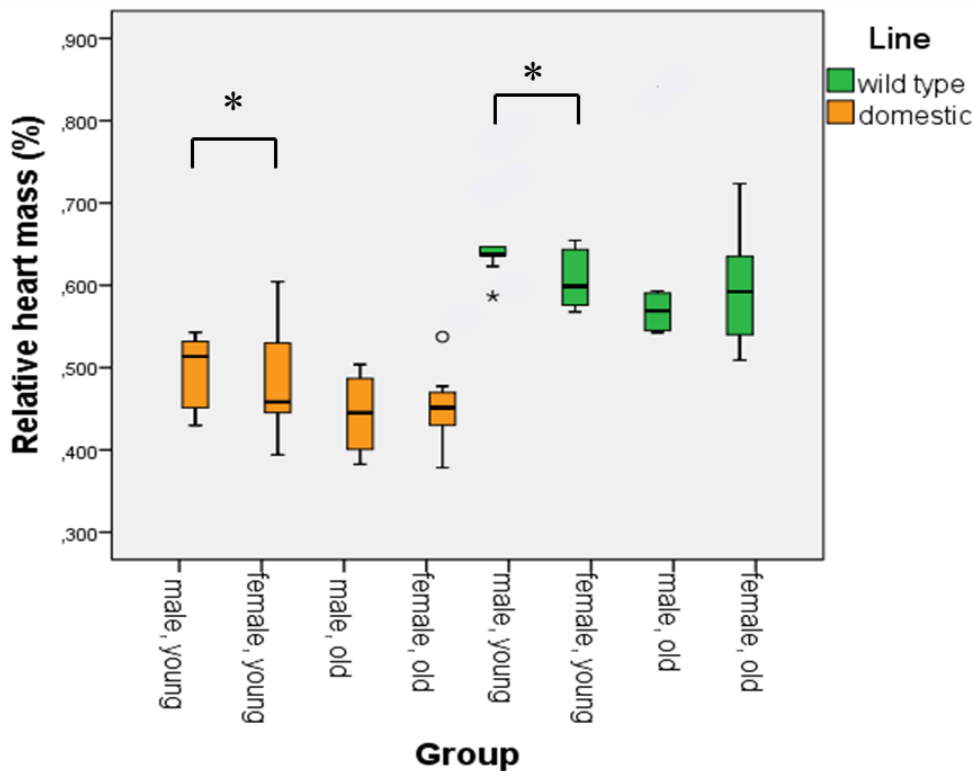


Abb. 51: Herzmasse (Heart mass) (g) in Abhängigkeit von der Körpermasse (Body mass) (kg) beider Putenlinien (Line) (Wildtyp = wild type, domestizierter Typ = domestic)

Abb. 51 zeigt den starken positiven Zusammenhang von Körper- und Herzmasse mit den Rangkorrelationskoeffizienten nach Spearman von $r=0.93$ für BUT Big 6, sowie $r=0.97$ für WCT.

5.8. Die Entwicklung der relativen Herzmasse in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Die untersuchten Truthühner der WCT Linie besitzen eine durchschnittliche relative Herzmasse von 0,613 %, die signifikant höher ist als die der BUT Big 6 Linie mit 0,487 %. Unabhängig vom Alter besitzen die BUT Big 6 Tiere im Vergleich zu den WCT Tieren somit eine 0.15 % geringere relative Herzmasse. Im Alter von 8 Wochen haben die männlichen Puten beider Zuchtlinien eine höhere relative Herzmasse als die weiblichen Puten, was jedoch im Alter von 16 Wochen nicht der Fall ist. Weiterhin konnte im Alternsgang beider Zuchtlinien eine Abnahme der relativen Herzmasse beobachtet werden, die bei den männlichen Puten (-0.06 %) deutlicher ist als bei den weiblichen (-0.02 %) (Abb. 52, Tab. 14).



ANOVA Scheffé: BUT Big 6 < WCT

* signifikant bei $p < 0.05$

Abb. 52: Relative Herzmasse (Relative heart mass) (%) der Puten in Abhängigkeit von Gruppe (Group): Putenlinie (Line) (Wildtyp = wild type, domestizierter Typ = domestic), Alter (8 Wochen = young, 16 Wochen = old) und Geschlecht (männlich = male, weiblich = female)

5.9. Die Entwicklung der Brustmuskulatur in Abhängigkeit von der Körpermasse

Die Untersuchung der Körpermasse sowie der Masse der Brustmuskulatur als wertbestimmendem Bestandteil der Schlachtkörper zeigt bei den Wildputen einen deutlichen, bei den Hausputen jedoch sogar einen hohen Zusammenhang (Abb. 53). Der Körpermasse weiblicher und männlicher, 8 Wochen alter Hausputen steht mit 3,07 kg bzw. 3,62 kg eine Brustmuskelmasse von 545 g bzw. 592 g gegenüber. Die entsprechenden Wildputen besitzen bei einer Körpermasse von 0,86 kg und 1,08 kg eine Brustmuskelmasse von 163 g und 197 g. Die 16 Wochen alten, weiblichen und männlichen Hausputen weisen Körper- und Brustmuskelmassen von 10,11 kg und 3047 g bzw. 13,79 kg und 3935 g, die altersgleichen Wildputen von 2,47 kg und 517 g bzw. 3,35 kg und 641 g auf.

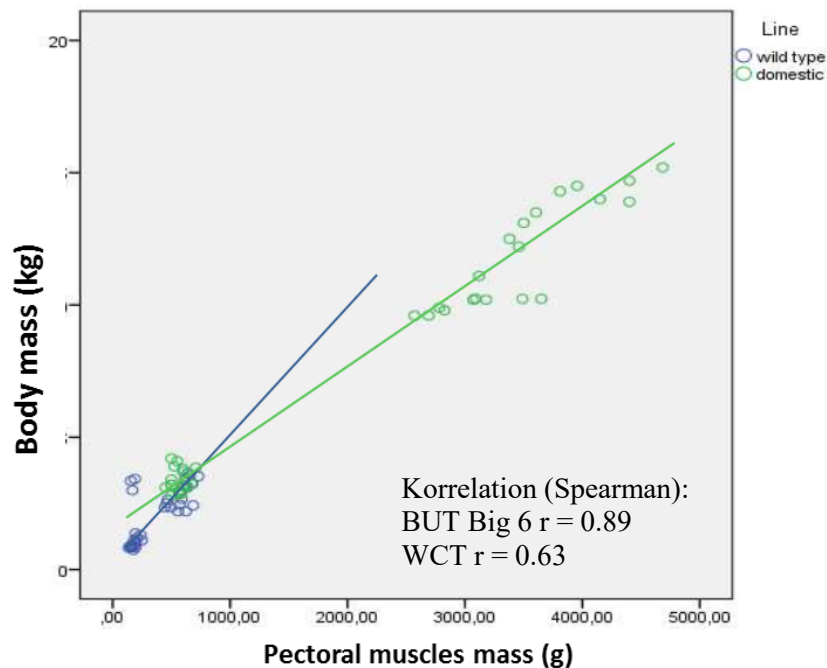
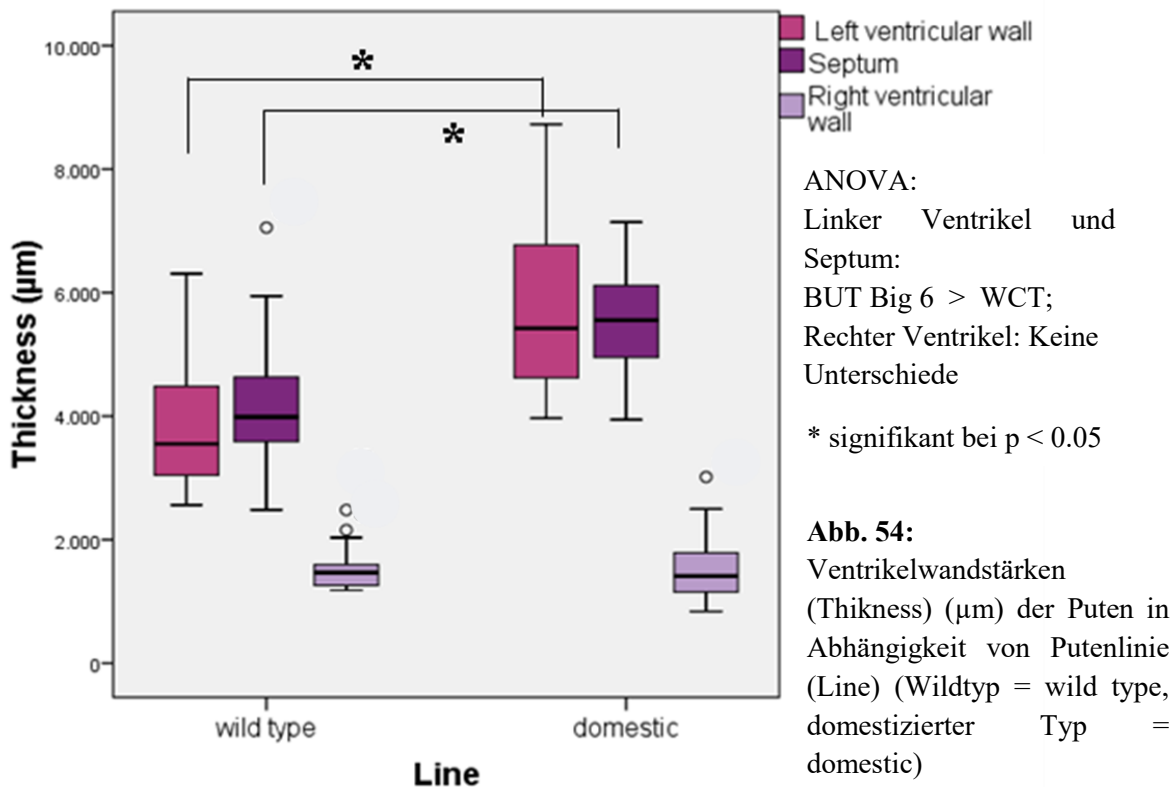


Abb. 53: Zusammenhang zwischen Körpermasse (Body mass) (kg) der Puten und Masse der Brustmuskulatur (Pectoral muscles mass) (g) beider Putenlinien (Line) (Wildtyp = wild type, domestizierter Typ = domestic)

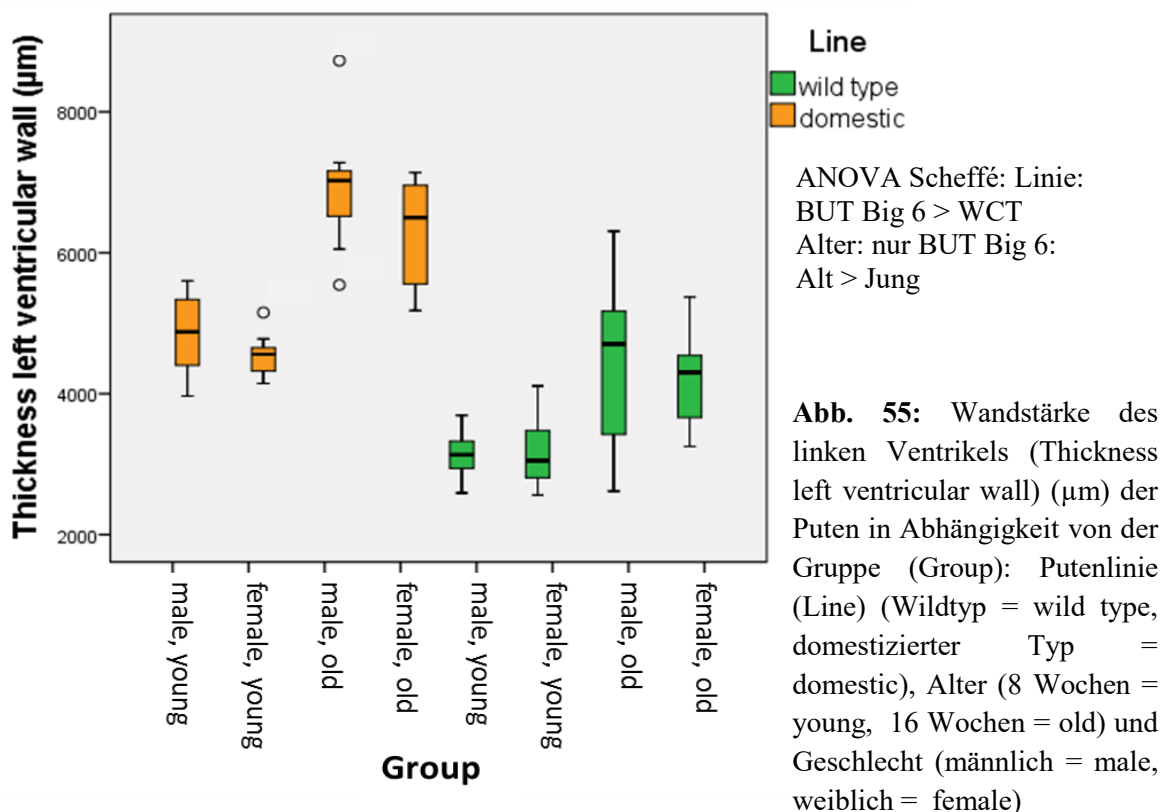
5.10. Die Entwicklung der absoluten Wandstärken der Ventrikel und des Septums in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Bei der Betrachtung der absoluten Kammerwandstärken fällt auf, dass das Myokard der linken Kammer sowie des Septums bei den BUT Big 6 Tieren mit Werten von 4560-6942 μm bzw. 4838-6170 μm signifikant stärker ausgeprägt ist als bei den WCT-Puten mit 3073-4737 μm (Abb. 54, Tab. 15). So ist die linke Ventrikelwand der Hausputen 1,5-mal so stark wie die der Wildputen, das Septum 1,3-mal so dick. Die Dicke der rechten Ventrikelwand unterscheidet sich bei beiden Putenlinien nicht signifikant.

Zuchtlinienabhängig unterscheidet sich auch das Verhältnis der linken Ventrikelwand zur rechten. Dementsprechend beträgt das Verhältnis der Ventrikelwände (links/Septum/rechts) der WCT-Tiere 2,4/2,7/1, das der BUT Big 6-Puten 3,7/3,6/1.



Die eingehende Untersuchung der Wandstärke des linken Ventrikels zeigt bei den domestizierten Puten signifikant höhere Messwerte als bei den Tieren der Wildform. Altersabhängig zeigen jedoch nur die älteren Hausputen signifikant stärker Ventrikelwände als die jüngeren Tiere (Abb. 55).



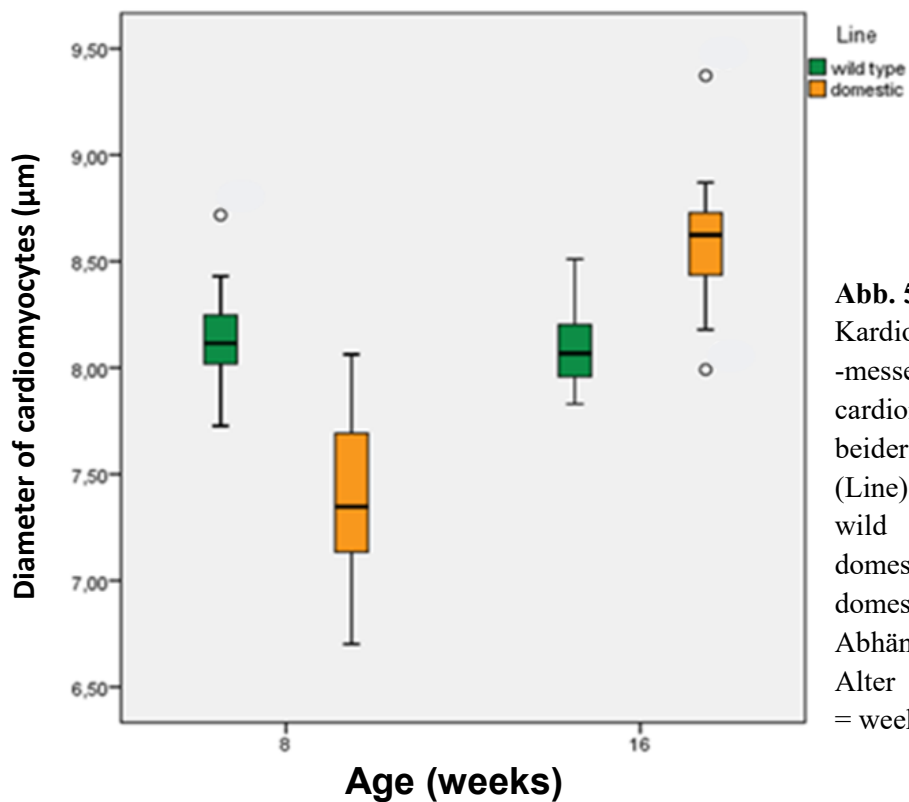
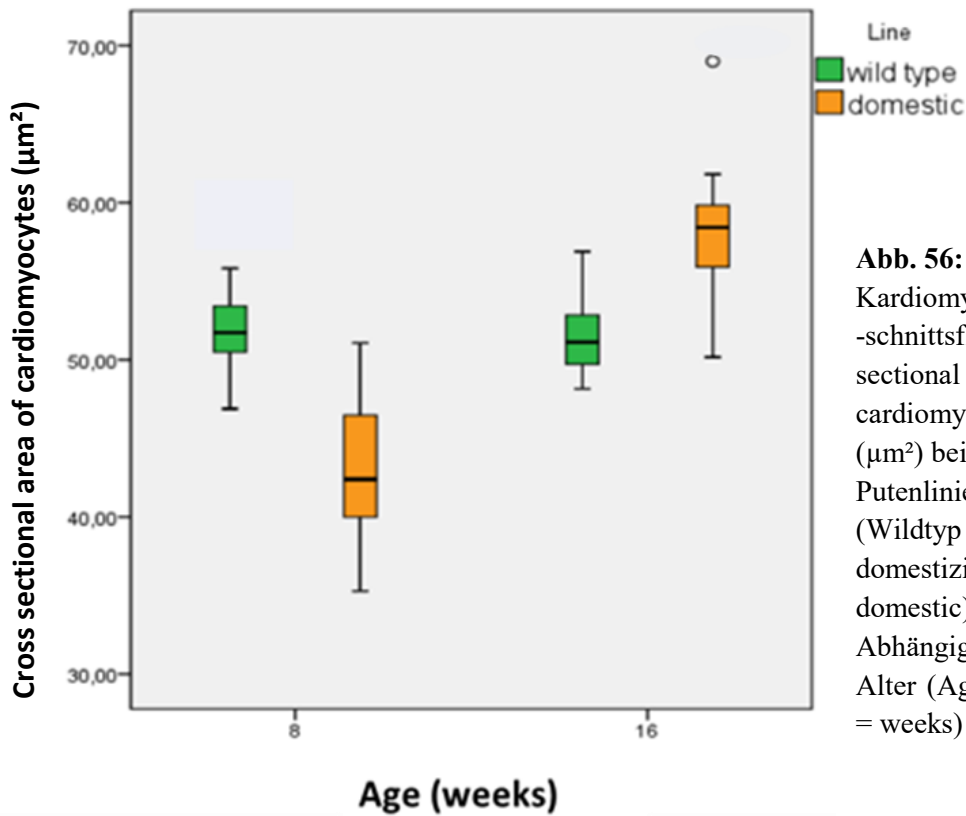
5.11. Die Entwicklung der relativen Wandstärken der Ventrikel und des Septums in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Bei der Betrachtung der Ventrikelwandstärken im Verhältnis zur Körpermasse der Tiere entsteht jedoch ein anderes Bild: die linke Ventrikelwand, sowie das Ventrikelseptum der Wildputen sind signifikant stärker als bei den Hausputen (Tab. 16). Sie sind bei den WCT Puten in etwa 3-mal, die rechte Ventrikelwand sogar 4-mal so stark wie bei den BUT Big 6 Puten. Altersabhängig sind die Ventrikelwände der jungen Tiere relativ zu ihrer Körpermasse signifikant stärker als die der älteren Tiere. Die linke Ventrikelwand ist bei den 8 Wochen alten Wildputen durchschnittlich 3,3 mm/kg, Hausputen 1,43 mm/kg stark. Bis zum Alter von 16 Wochen nimmt sie bei den Wildputen auf 1,43, sowie auf 0,50 mm/kg bei den Hausputen ab. Das Wachstumsmuster des Septums verhält sich ähnlich. Die relative Wandstärke des rechten Ventrikels misst 1,49 mm/kg bei den jungen Wildputen und 0,41 mm/kg bei den jungen Hausputen. Sie nimmt im Alternsgang auf 0,52 bzw. 0,13 mm/kg ab. Tendenziell nimmt die Wandstärke pro Körpermasse bei den Hausputen stärker ab.

5.12. Die Entwicklung von Kardiomyozytenquerschnittsfläche und -durchmesser in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

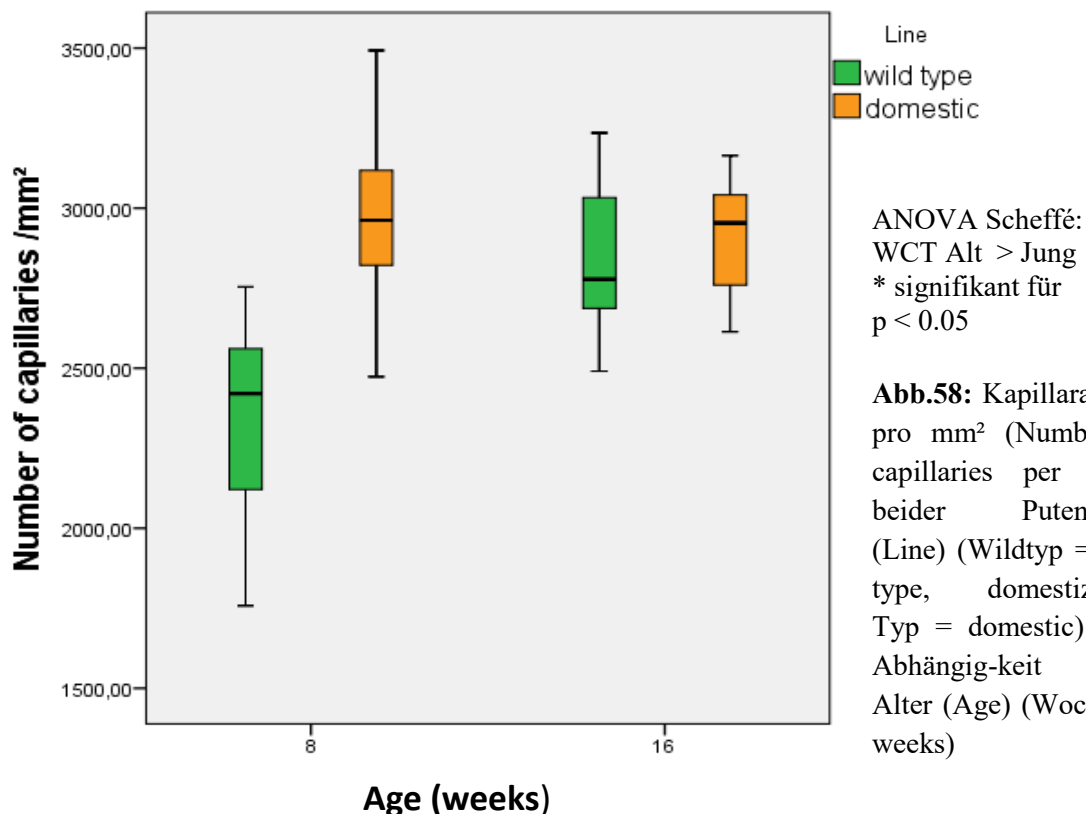
Wie die Abb. 56 und 57 bzw. Tab. 17 zeigen, beträgt die mittlere Querschnittsfläche und damit der mittlere Durchmesser der Kardiomyozyten $50 \mu\text{m}^2$, bzw. $8 \mu\text{m}$. Im Gegensatz zur signifikant höheren Körper- und Herzmasse der männlichen Puten gibt es keinen entsprechend signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschied hinsichtlich der Myozytengröße, auch wenn bei den weiblichen Tieren marginal größere Kardiomyozyten gemessen wurden. Während die Querschnittsfläche bzw. der Durchmesser der Kardiomyozyten bei der domestizierten Putenlinie mit dem Alter signifikant steigt, zeigt sich bei den Wildputen keine Veränderung.

Umgekehrt zur höheren Körper- und Herzmasse der Hausputen besitzen diese in der 8. Lebenswoche kleinere Kardiomyozyten als die altersgleichen Wildputen. In der 16. Lebenswoche weisen die Hausputen dann aber größere Kardiomyozyten als die Wildputen auf, was jedoch nicht signifikant ist.



5.13. Die Entwicklung der myokardialen Kapillaranzahl der linken Ventrikelwand mittig zwischen Herzbasis und -spitze in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Die Kapillaranzahl in der linken Ventrikelwand des Herzens steigt bei den Wildputen von ca. 2400 im Alter von 8 Wochen signifikant auf ca. 3000 pro mm² im Alter von 16 Wochen, während bei den BUT Big 6 Tieren beider Altersgruppen Werte von ca. 3000 pro mm² gemessen wurden (Abb. 58, Tab. 18).



5.14. Die Entwicklung des kapillären Flächenanteils am Querschnitt der linken Ventrikelwand in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Der Kapillaranteil im Myokard ist, abgesehen von den männlichen 16 Wochen alten Puten, mit ca. 10 % bei den Hausputen signifikant größer als bei den Wildputen mit rund 9 % und blieb im Alternsgang nahezu gleich. Die 16 Wochen alten männlichen BUT Big 6 Puten unterscheiden sich mit einem Kapillaranteil von 9,5 % jedoch nicht signifikant vom Niveau der WCT Puten (Abb.59, Tab. 18).

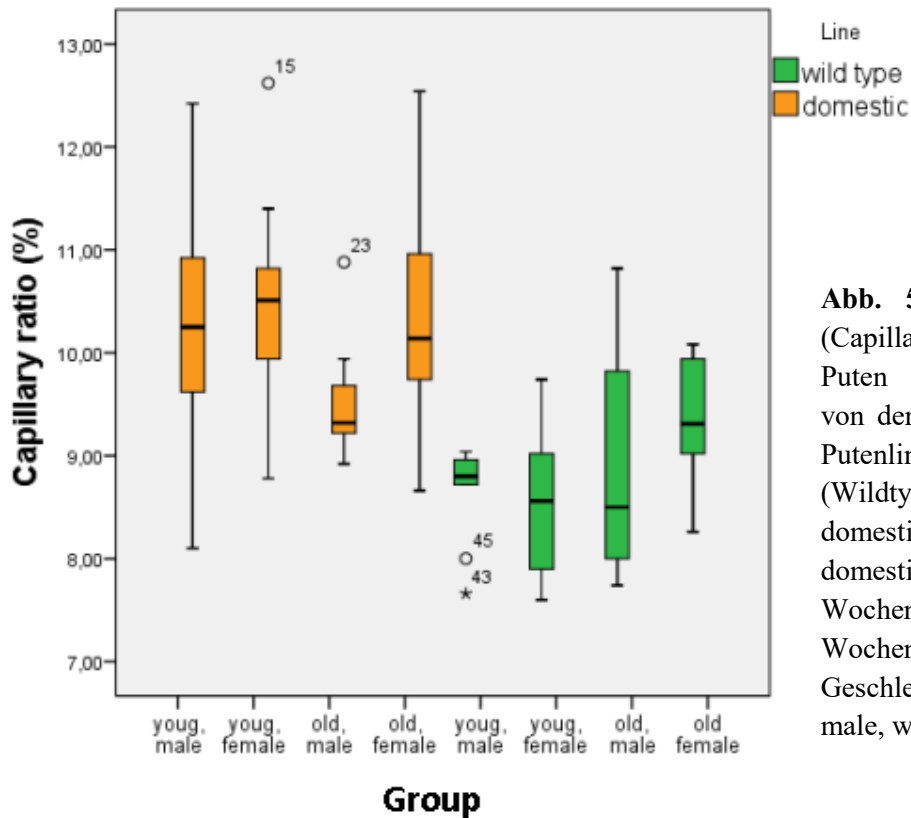


Abb. 59: Kapillaranteil (Capillary ratio) % der Puten in Abhängigkeit von der Gruppe (Group): Putenlinie (Line) (Wildtyp = wild type, domestizierter Typ = domestic), Alter (8 Wochen = young, 16 Wochen = old) und Geschlecht (männlich = male, weiblich = female)

5.15. Die Beziehung zwischen Herzmasse und Kapillaranteil des Myokards

Der Kapillaranteil und die Herzmasse zeigen bei den Wildputen keine Korrelation, beide Parameter sind jedoch bei den Hausputen schwach negativ korreliert ($r = -0,4$) (Abb. 60)

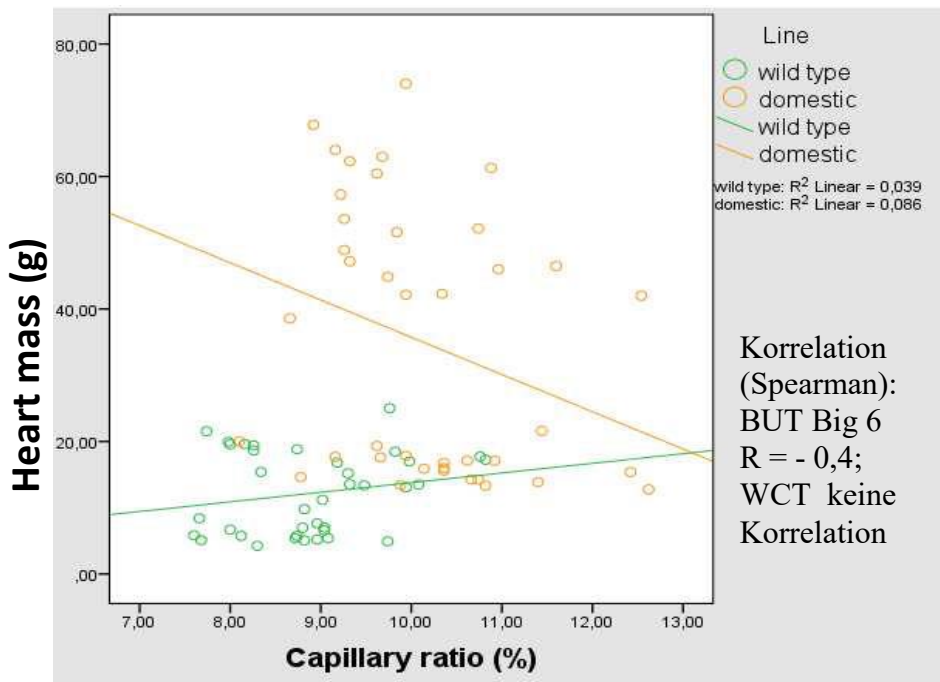


Abb. 60: Zusammenhang zwischen Herzmasse (Heart mass) (g) der Puten und Kapillaranteil im Myokard (Capillary ratio) (%) beider Putenlinien (Line) (Wildtyp = wild type, domestizierter Typ = domestic)

5.16. Die Entwicklung der interkapillären Distanz in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Die interkapilläre Distanz zeigt im Vergleich der beiden Putenlinien keinen signifikanten Unterschied, sinkt jedoch während des Alterns signifikant von 20 μm bei 8 Wochen alten Tieren auf 18 bzw. 19 μm bei 16 Wochen alten Puten (Abb. 61, Tab. 18)

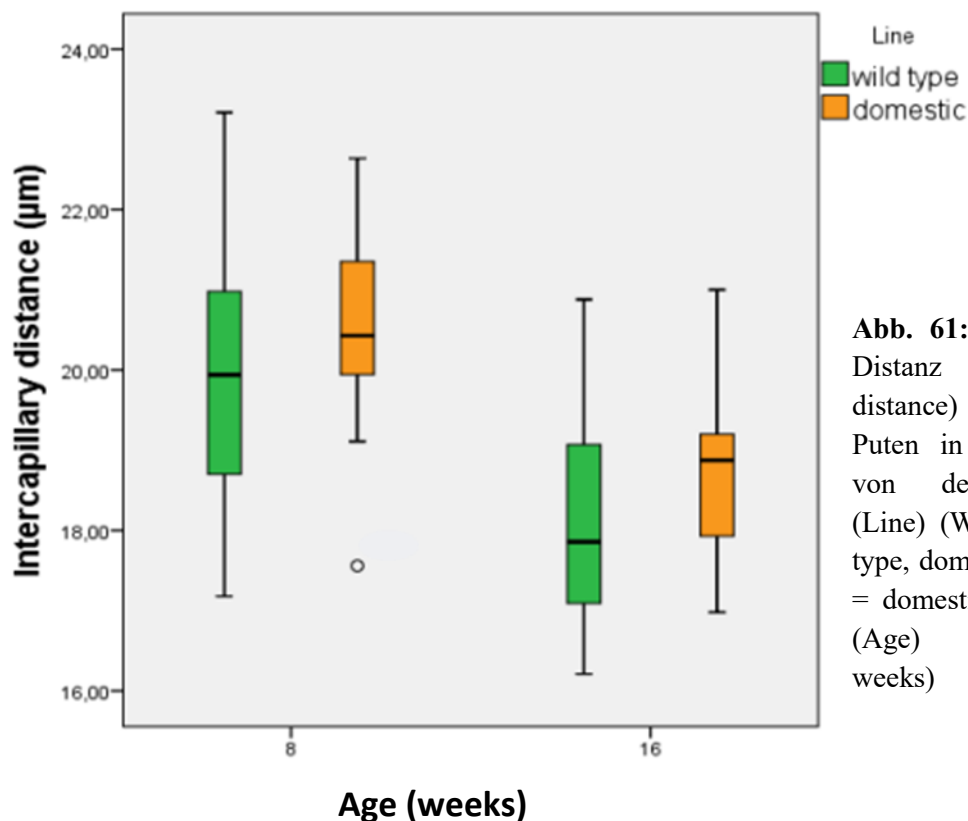


Abb. 61: Interkapilläre Distanz (Intercapillary distance) (μm) der Puten in Abhängigkeit von der Putenlinie (Line) (Wildtyp = wild type, domestizierter Typ = domestic) und Alter (Age) (Wochen = weeks)

5.17. Die Entwicklung des Verhältnisses von Kardiomyozytenanzahl pro Kapillare in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Bei beiden Putenlinien nimmt das Verhältnis der Kardiomyozytenanzahl zu ihren versorgenden Kapillaren mit dem Alter signifikant ab. So versorgt jede Kapillare bei den 8 Wochen alten Puten beider Linien durchschnittlich 7 Kardiomyozyten, bei den 16 Wochen alten Puten sind es 5 (BUT Big 6) bzw. 6 (WCT) Zellen, was einer Abnahme um 24 % bzw. 15 % entspricht. Die 16 Wochen alten WCT Puten besitzen daher ein signifikant höheres Kardiomyozyten-Kapillar-Verhältnis als die BUT Big 6 Puten, während es keine signifikanten, geschlechtsspezifischen Unterschiede gibt (Abb. 62, Tab. 19).

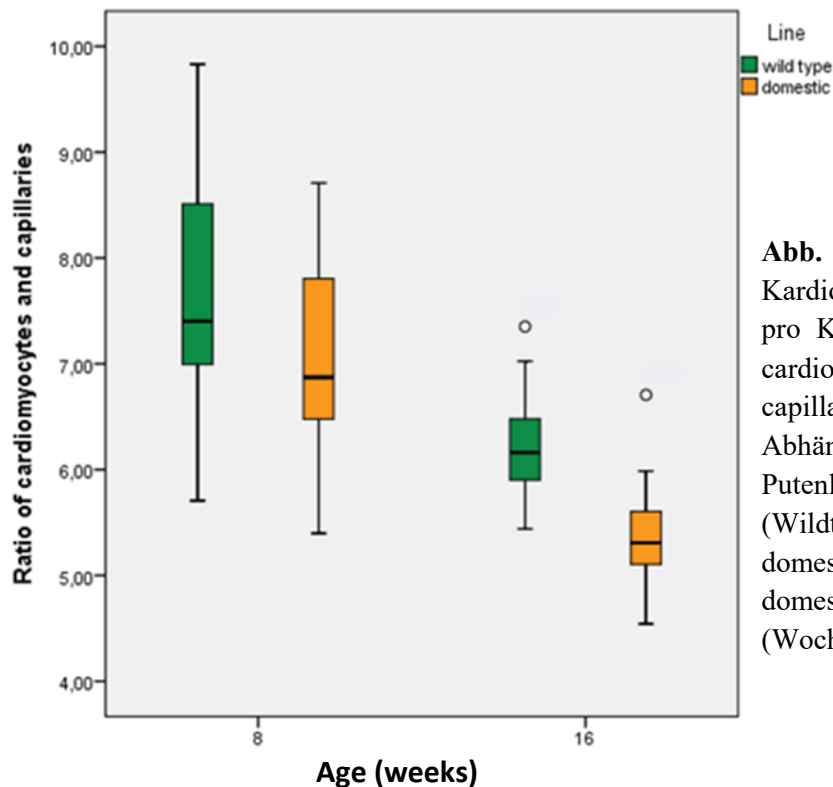


Abb. 62: Verhältnis der Kardiomyozytenanzahl pro Kapillare (Ratio of cardiomyocytes and capillaries) der Puten in Abhängigkeit von der Putenlinie (Line) (Wildtyp = wild type, domestizierter Typ = domestic) und Alter (Wochen = weeks)

5.18. Die Entwicklung der absoluten Aortenwandstärke in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Die domestizierten Puten zeigen im Vergleich zu den Wildputen geschlechtsunabhängig eine im gesamten Aortenverlauf signifikant stärkere Blutgefäßwand (Abb. 963, Tab. 20). Die Stärke der Aortenwand sinkt in ihrem proximodistalen Verlauf vom Aortenbogen bei 16 Wochen alten Tieren mit 1200 μm bei den BUT Big 6 Puten und 900 μm bei den WCT Puten auf 600 μm (BUT Big 6) bzw. 400 μm (WCT) am Abgang der A. coeliaca und auf 400 μm (BUT Big 6) bzw. 300 μm (WCT) am Abgang der A. ischiadica. Auch bei der jüngeren Altersgruppe sinkt die absolute Aortenwandstärke bei den 8 Wochen alten Tieren in ähnlichem Verhältnis. Sie beträgt am Aortenbogen der Hausputen 1000 μm bzw. 600 μm bei den Wildputen, um sich am Abgang der A. coeliaca auf 500 μm (BUT) bzw. 300 μm (WCT) zu reduzieren. Am Abgang der A. ischiadica beträgt sie bei den jüngeren Tieren noch 300 μm (BUT) bzw. 200 μm (WCT).

Bezogen auf die Gesamtstichprobe zeigen Alter und Geschlecht keinen signifikanten Einfluss auf die Aortenwandstärke (Abb. 64, 65). Jedoch ergeben sich zwischen einzelnen Gruppen signifikante Unterschiede (Tab. 21). Signifikant unterscheidet sich die Stärke des Aortenbogens zwischen männlichen und weiblichen 16 Wochen alten Hausputen, wobei die männlichen Tiere eine stärkere Aortenwand besitzen. Einen signifikanten Altersunterschied

gibt es zwischen jungen und alten weiblichen Wildputen, sowie zwischen jungen und alten männlichen Hausputen.

Im Bereich des Abgangs der A. coeliaca haben männliche 16 Wochen alte Hausputen eine signifikant stärkere Aortenwand als entsprechende 8 Wochen alte Tiere.

Weiter distal im Bereich des Abgangs der A. ischiadica ist nur die Wand der weiblichen 16 Wochen alten Hausputen signifikant stärker als bei den jüngeren Puten gleichen Geschlechts und gleicher Linie.

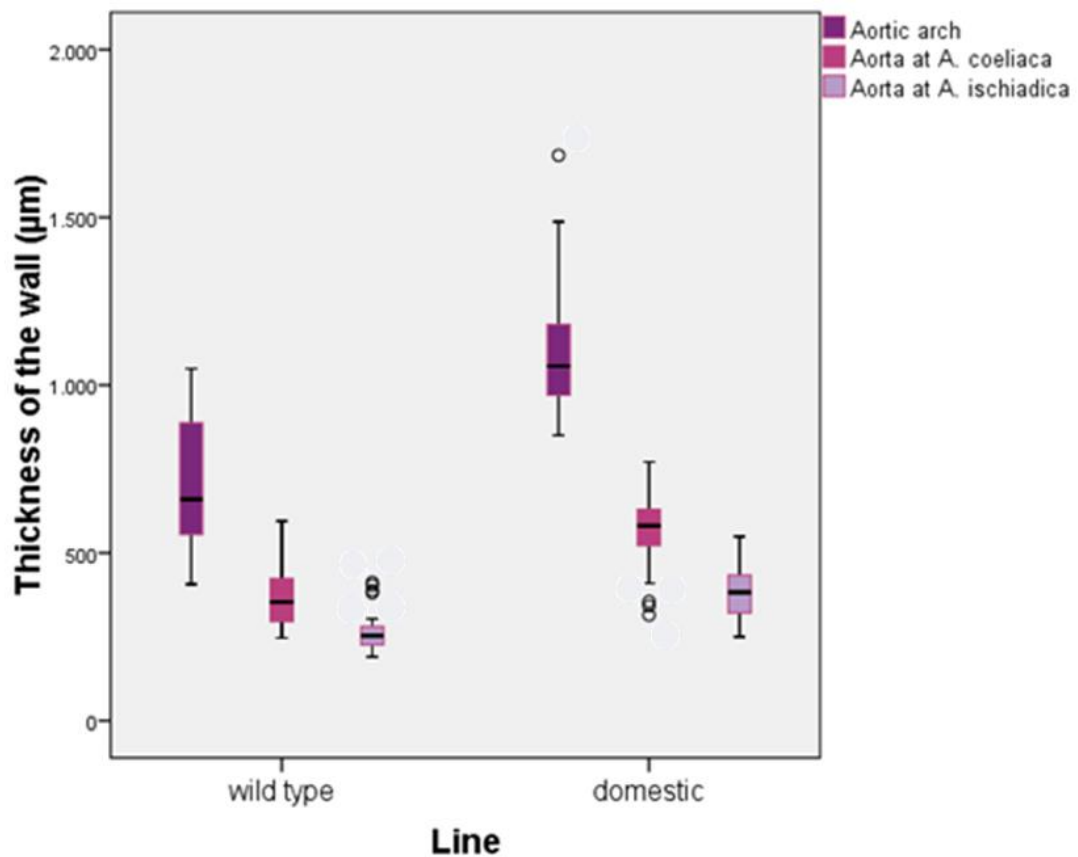


Abb. 63: Aortenwandstärke (Thickness of the wall) (μm) der Puten in Abhängigkeit von der Putenlinie (Line) (Wildtyp = wild type, domestizierter Typ = domestic) Dargestellt sind die Mittelwerte aus beiden Altersgruppen der jeweiligen Linie.

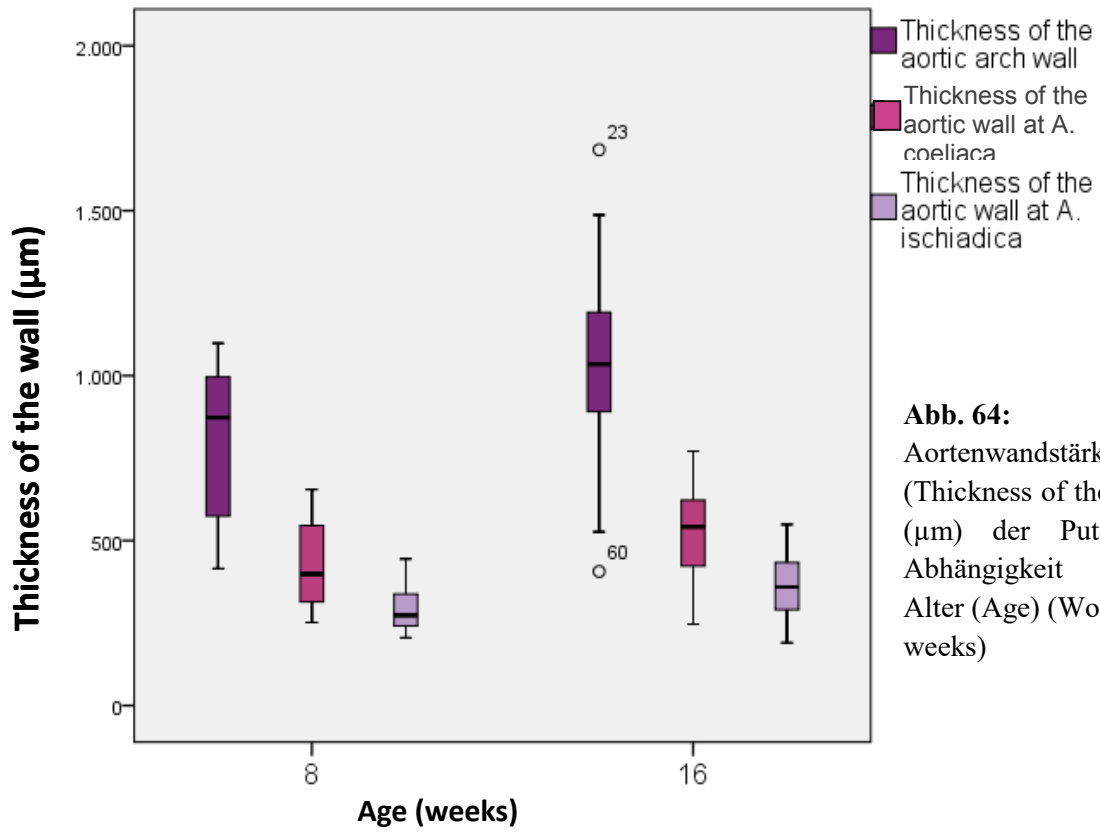


Abb. 64:
Aortenwandstärke (Thickness of the wall) (μm) der Puten in Abhängigkeit vom Alter (Age) (Wochen = weeks)

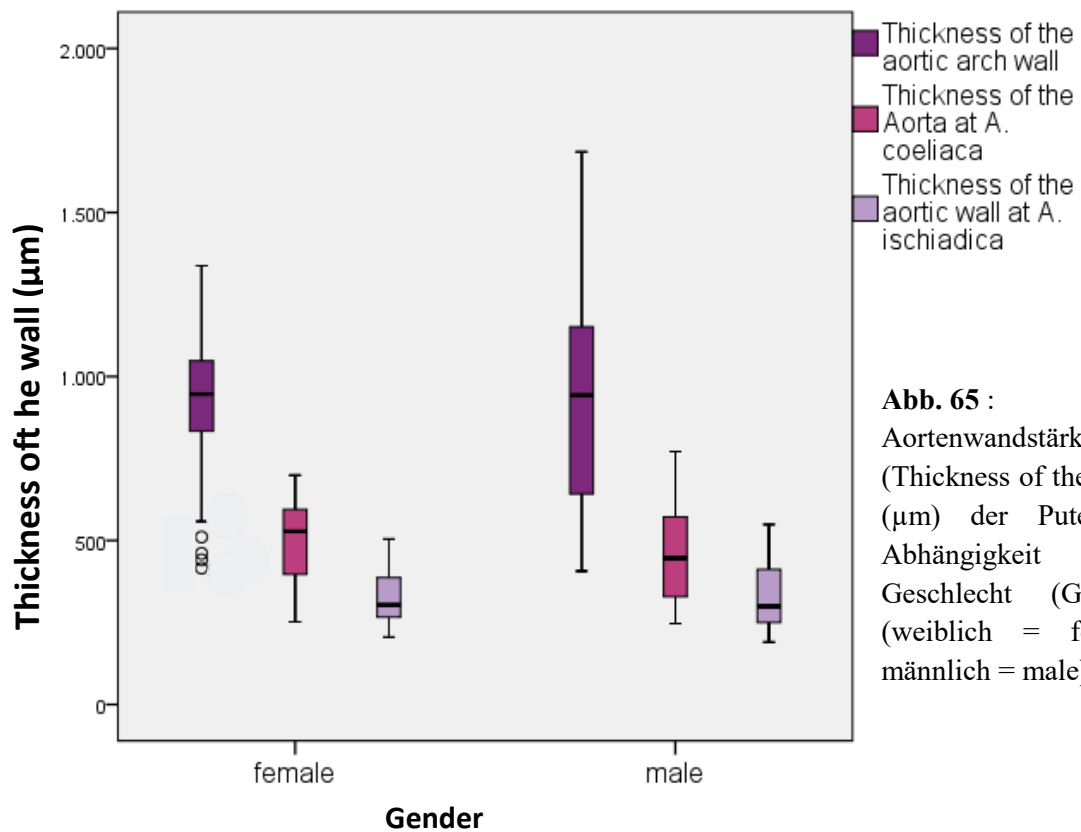


Abb. 65 :
Aortenwandstärke (Thickness of the wall) (μm) der Puten in Abhängigkeit vom Geschlecht (Gender) (weiblich = female, männlich = male)

5.19. Die Entwicklung der relativen Wandstärke des Aortenbogens in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Anders verhält sich hingegen die relative Stärke des Aortenbogens in Bezug zur Körpermasse. Die Puten der WCT-Linie besitzen unabhängig von der Lokalisation der Schnittebene der Aorta eine signifikant größere bzw. mehr als doppelt so große relative Wandstärke als die Tiere der BUT Big-6-Linie (Abb. 66, Tab. 22). Diese sinkt mit dem Alter bei den WCT-Puten von 600 μm pro kg Körpermasse (KM) auf 200 μm pro kg KM und bei den BUT Big 6 Puten von 300 μm per kg KM auf 100 μm pro kg KM. Somit zeigen die jeweils jüngeren Tiere eine signifikant stärkere Aortenwand in Bezug zu ihrer Körpermasse. Signifikante geschlechtsspezifische Unterschiede existieren nicht.

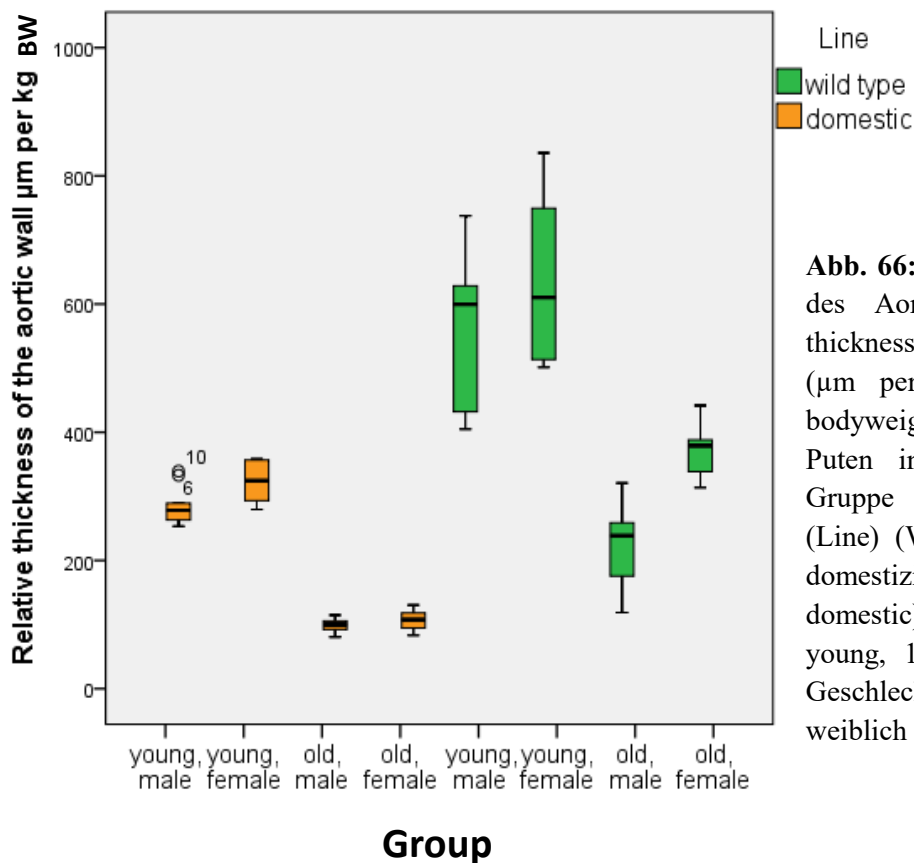


Abb. 66: Relative Wandstärke des Aortenbogens (Relative thickness of the aortic wall) (μm per kg BW) (BW = bodyweight, Körpermasse) der Puten in Abhängigkeit von Gruppe (Group): Putenlinie (Line) (Wildtyp = wild type, domestizierter Typ = domestic), Alter (8 Wochen = young, 16 Wochen = old) und Geschlecht (männlich = male, weiblich = female)

Relative Stärke der Aortenwand am Abgang der *A. coeliaca*

Die relative Wandstärke der Aorta auf Höhe des Abgangs der *A. coeliaca* beträgt bei den Wildputen 350 $\mu\text{m}/\text{kg}$ im Alter von 8 Wochen und 140 $\mu\text{m}/\text{kg}$ im Alter von 16 Wochen und bei den Hausputen 150 $\mu\text{m}/\text{kg}$ bzw. 55 $\mu\text{m}/\text{kg}$, was bei den 8 Wochen alten Tieren der WCT-Linie einen Rückgang auf 58 % der Stärke auf dem Niveau des Aortenbogens ausmacht, bei den 16 Wochen alten Puten derselben Linie sogar eine Reduktion auf 46 % bedeutet. Bei den

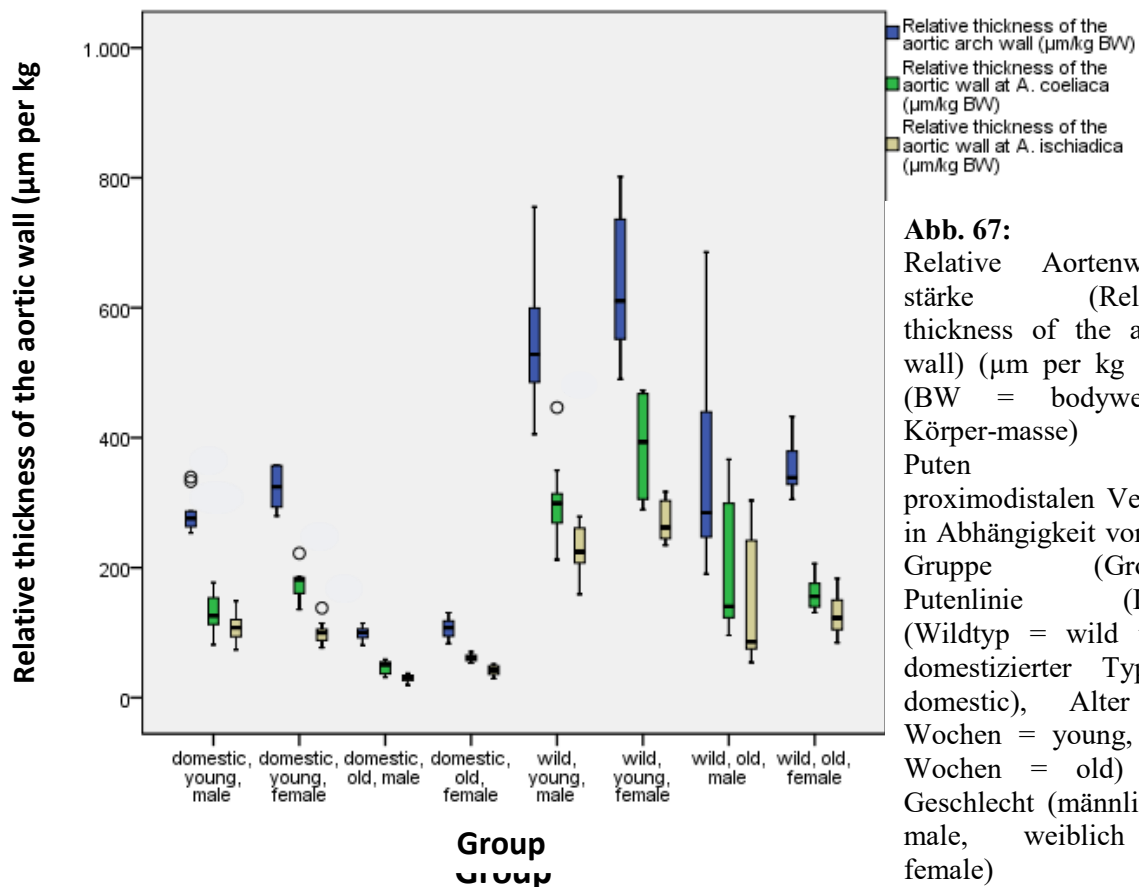
Hausputen ist die relative Wandstärke am Abgang der *A. coeliaca* unabhängig vom Alter auf 50 % des Aortenbogens reduziert.

Abgesehen von den 16 Wochen alten weiblichen Puten besitzen die Wildputen auch in dieser Lokalisation eine stärkere Aortenwand pro kg KM als die Hausputen. Die jüngeren Puten beider Linien haben eine signifikant höhere Aortenwandstärke pro kg KM als die älteren. Nur bei den männlichen Hausputen ist dieser Unterschied nicht signifikant (Abb. 67).

Relative Stärke der Aortenwand an der Bifurkation der *Aa. ischiadicae*

An der Bifurkation der *Aa. ischiadicae* beträgt die relative Wandstärke der Aorta bei den 8 Wochen alten Wildputen noch 250 $\mu\text{m}/\text{kg}$ und sinkt bei den 16 Wochen alten Tieren auf 100 $\mu\text{m}/\text{kg}$, was einen Rückgang auf 43 bzw. 35 % im Vergleich zum Aortenbogen bedeutet. Die relative Ventrikelwandstärke der 8 Wochen alten Hausputen sinkt im Alternsgang auf 100 $\mu\text{m}/\text{kg}$ auf 35 $\mu\text{m}/\text{kg}$, eine Reduktion auf jeweils 35 % der Stärke des Aortenbogens.

Signifikant unterscheidet sich die relative Aortenwandstärke zwischen den jüngeren und den älteren, männlichen Hausputen sowie zwischen den jüngeren und den älteren weiblichen Wildputen (Abb. 67).



5.20. Die Entwicklung des Anteils elastischer Fasern an der Querschnittsfläche der Aortenwand in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Der Anteil an elastischen Fasern in der Tunica media der Aorta sinkt in ihrem proximodistalen Verlauf. Bei beiden Putenlinien und Altersgruppen sinkt der Anteil elastischer Fasern signifikant von 75 % im Bereich des Aortenbogens auf 60 % am Abgang der A. coeliaca und auf 30 % am Austritt der Aa. ischiadicae (Abb. 68, Tab. 23).

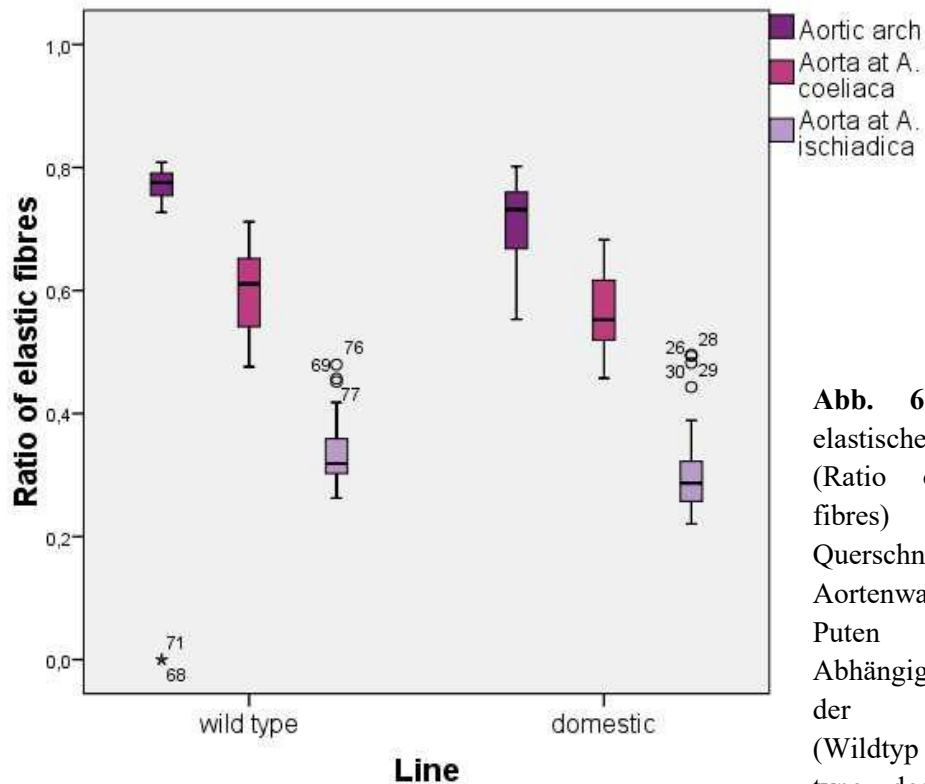
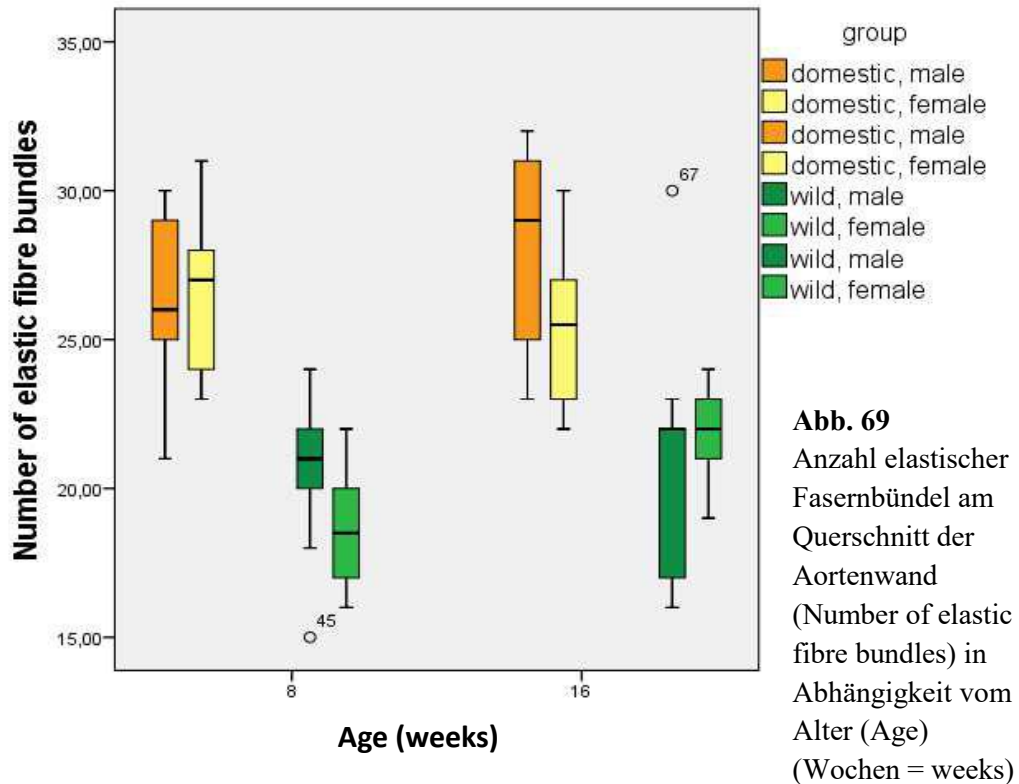


Abb. 68: Anteil elastischer Fasern (Ratio of elastic fibres) am Querschnitt der Aortenwand der Puten in Abhängigkeit von der Putenlinie (Wildtyp = wild type, domestizierter

5.21. Die Entwicklung der Anzahl der elastischen Faserbündel der Tunica media des Aortenbogens in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

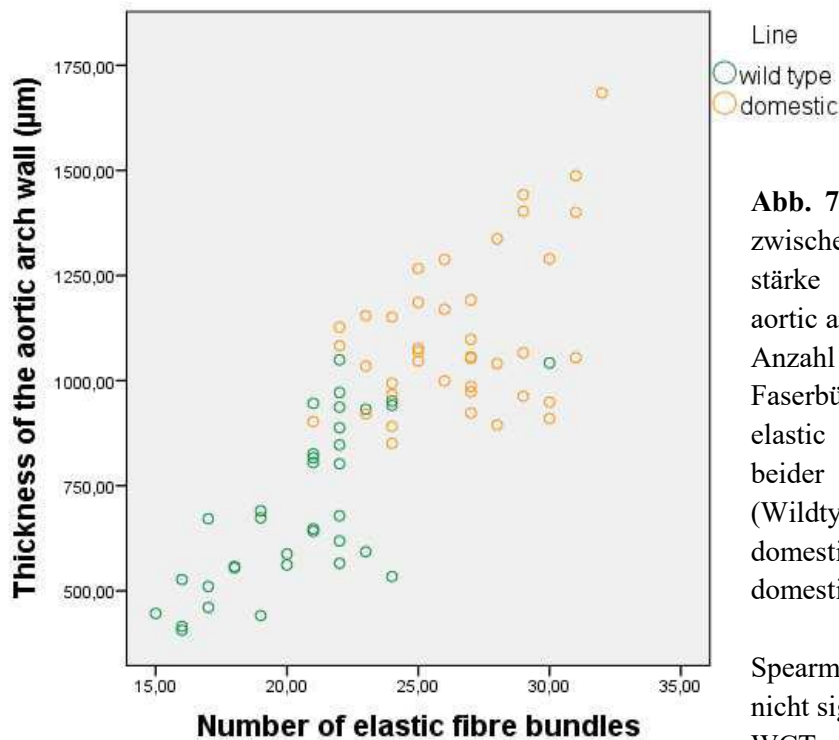
Die Anzahl an Paketen elastischer Faserbündel in der Tunica media des Aortenbogens ist bei den Wildputen mit 21 elastischen Faserbündeln signifikant geringer im Vergleich zu den 27 Faserbündeln der Hausputen. In diesem Zusammenhang gilt es jedoch die insgesamt geringere Wandstärke der Wildputen zu berücksichtigen. Alter und Geschlecht zeigen keinen signifikanten Einfluss auf die Anzahl der elastischen Faserbündel (Abb. 69, Tab. 24).



Generell besitzen die jüngeren Puten beider Linien signifikant mehr lamelläre Pakete elastischer Fasern pro mm Aortenwandstärke als die älteren Tiere. Pro mm Wandstärke befinden sich bei den 8 Wochen alten Wildputen mit 34 signifikant mehr Pakete elastischer Fasern als bei den Hausputen mit 26. Auch im Alter von 16 Wochen besitzen die Wildputen mit 25 mehr lamelläre Einheiten pro mm Wandstärke als die Hausputen mit 22 Paketen, was jedoch nicht signifikant ist. Geschlechtsspezifische Unterschiede existieren nicht (Tab. 25).

Korrelation von Wandstärke und Anzahl der elastischen Faserbündel

Bei den Hausputen existiert kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Wandstärke und der Anzahl der Bündel elastischer Fasern. Die Wandstärke und die Anzahl der Faserbündel stehen bei den Wildputen jedoch mit einem Korrelationskoeffizienten (Spearman) von $r = 0,7$ in deutlichem Zusammenhang (Abb. 70).



5.22. Die Entwicklung des Lumendurchmessers der Aorta in ihrem proximodistalen Verlauf in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Der Lumendurchmesser der Aorta beträgt im Bereich des Aortenbogens bei den männlichen und weiblichen, 8 Wochen alten Wildputen 1,9 bzw. 1,6 mm und nimmt im Alternsgang jeweils um 30 % auf 2,5 bzw. 2,2 mm zu. Bei den jungen Hausputen ist der Lumendurchmesser mit 3 (♂) und 2,6 mm (♀) signifikant größer, nimmt aber im Alternsgang nur um jeweils 15 % auf 3 und 3,5 mm zu. Insgesamt besitzen die Hausputen also einen 1,5-mal größeren Durchmesser ihres Aortenlumens als die Wildputen (Tab. 26).

Im Bereich des Abgangs der A. coeliaca zeigen die jungen, männlichen WCT Puten einen Lumendurchmesser von 1,4 mm, die weiblichen von 1,2 mm. Dieser nimmt im Alternsgang um 40 % bzw 10 % auf 1,9 mm bzw. 1,3 mm zu. Die jungen BUT Big 6 Puten besitzen einen Durchmesser von 1,6 mm (männlich) und 2,1 mm (weiblich), der im Alter von 16 Wochen um 80 % auf 2,9 mm bzw. 10 % auf 2,3 mm zunimmt.

An den Abgängen der Aa. ischiadicae weist das Aortenlumen der jungen männlichen Wildputen einen Durchmesser von 0,65 mm, das der weiblichen von 0,63 mm auf und nimmt mit dem Alter um 30 % auf 0,83 mm bzw. 50 % auf 0,97 mm zu. Die 8 Wochen alten Hausputen zeigen Werte von 1,2 mm (männlich) und 1 mm (weiblich), die um 30 % auf 1,5 mm bzw. 20 % auf 1,2 mm zunehmen. Die Verjüngung des Lumendurchmessers der Aorta unterscheidet sich im proximodistalen Verlauf in Bezug auf Alter und Geschlecht der

untersuchten Tiere nicht signifikant. Jedoch sinkt der Durchmesser bei den WCT Puten vom Aortenbogen zum Abgang der *A. coeliaca* auf 70 %, um sich bis zur Bifurkation der *Aa. ischiadicae* auf 35 % verglichen mit dem Aortenbogen zu reduzieren. Der Lumendurchmesser der BUT Big 6 Puten beträgt am Abgang der *A. coeliaca* durchschnittlich 80 %, an den Abgängen der *Aa. ischiadicae* noch 40 % des Aortenbogens. Insgesamt ist das Aortenlumen also signifikant linien- und altersabhängig. Ein geschlechtsspezifischer Unterschied existiert jedoch nicht. In Anbetracht des Durchmessers des Aortenlumens zur Körpermasse der Puten (relativer Lumendurchmesser) zeigt sich jedoch erneut ein anderes Bild. So besitzen die Wildputen im Vergleich mit den Hausputen eine 2-3-mal weiteres relatives Aortenlumen an allen drei Messpunkten (Abb. 71, Tab. 27).

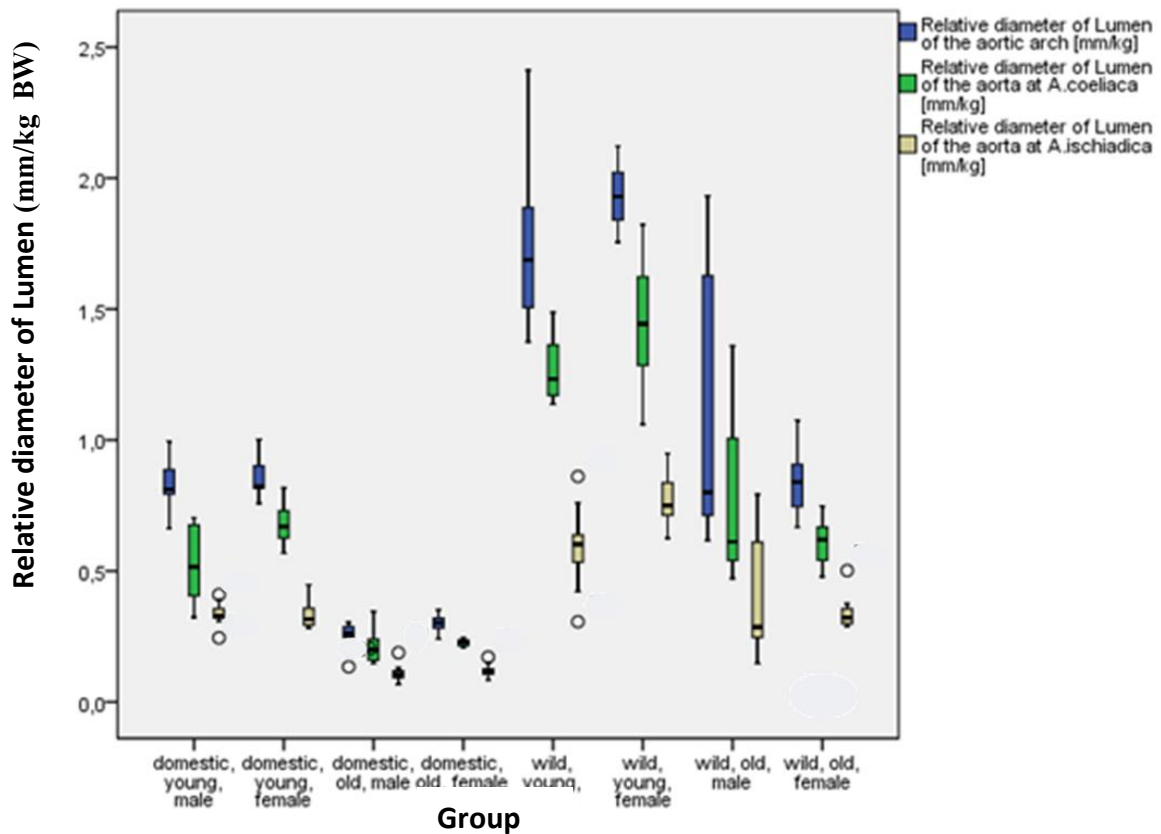


Abb. 71: Relativer Lumendurchmesser der Aorta im proximodistalen Verlauf (Relative diameter of Lumen of the aortic arch and of the aorta at *A. coeliaca* and *A. ischiadica*) (mm/kg BW) (BW = Body weight = Körpermasse) in Abhängigkeit von der Gruppe (Group): Putenlinie (Line) (Wildtyp = wild type, domestizierter Typ = domestic), Alter (8 Wochen = young, 16 Wochen = old) und Geschlecht (männlich = male, weiblich = female)

5.23. Die Entwicklung des Verhältnisses von Wandstärke und Lumen- durchmesser der Aorta in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Das Verhältnis von Wandstärke der Aorta zu dem von ihr eingefassten Lumen beträgt im Bereich des Aortenbogens bezogen auf die Gesamtstichprobe 1:3, ändert sich nach kaudal im Bereich des Abgangs der A. coeliaca auf 1:4, um im Bereich der Bifurkation der Aa. ischiadicae erneut 1:3 zu betragen.

Der Medianwert für das Verhältnis von Wandstärke und Lumendurchmesser der Aorta ist bei den Wildputen mit 1:3,03 signifikant kleiner als bei den Hausputen mit 1:2,81. In Abhängigkeit vom Alter ist der Medianwert im Bereich des Aortenbogens bei allen 8 Wochen alten Tieren mit 1:2,9 kleiner als bei den 16 Wochen alten mit 1:2,79. Ein geschlechtsspezifischer Unterschied besteht im Bereich des Abgangs der A. coeliaca, denn der Medianwert ist bei allen männlichen Puten mit 1:4,14 kleiner als bei den weiblichen Puten mit 1:3,75 (Abb. 72, Tab. 28).

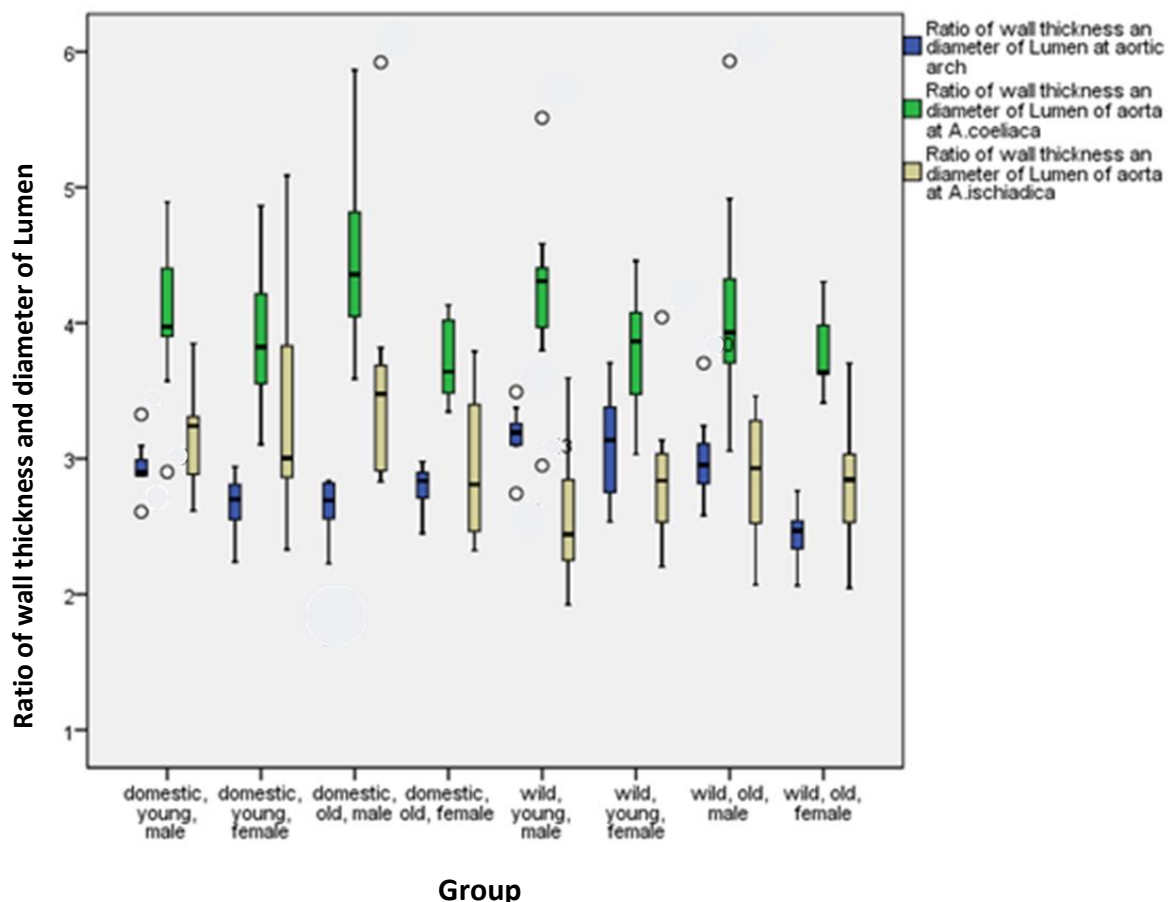


Abb. 72 Verhältnis von Wandstärke und Lumendurchmesser der Aorta im proximodistalen Verlauf (Ratio of wall thickness and diameter of Lumen of the aortic arch and of the aorta at A. coeliaca and A. ischiadica) in Abhängigkeit von der Gruppe (Group): Putenlinie (Line) (Wildtyp = wild type, domestizierter Typ = domestic), Alter (8 Wochen = young, 16 Wochen = old) und Geschlecht (männlich = male, weiblich = female)

6. Diskussion

Einleitung

Seit den frühen 1950er Jahren ist die Geflügelzucht auf steigende Ertragskraft fokussiert, ohne nennenswerte Beachtung der Auswirkungen auf das Skelett, den Atmungs- und Herz-Kreislaufapparat und das Wohlbefinden der Tiere (Whitehead et al. 2003). So wurde das durchschnittliche Gewicht eines Putenhahnes in der 18. Lebenswoche in den USA von 7,98 kg im Jahre 1965 um 82 % auf 14,5 kg im Jahre 2001 gesteigert und indessen der Futteraufwand von 3,0 kg/kg um 13 % auf 2,6 kg/kg reduziert. In Deutschland erreichen männliche Puten ein durchschnittliches Gewicht von 19,03 kg (Ferket 2001). FRANCKENPOHL (2006) geht von einer Lebendmasse der Putenhähne von 20,96 kg nach 148 Masttagen bei einem Futteraufwand von 2,63 kg/kg aus. Nach 20 Mastwochen kann das Lebendgewicht sogar bis zu 25 kg betragen (Dransfield und Sosnicki 1999). Somit verhundertfacht sich die Lebendmasse der Massputer in weniger als einem halben Jahr. Dieser Prozess betrifft ebenfalls die Futteraufnahme und den intermediären Metabolismus der Tiere. Da die Oxidation von Substraten im Stoffwechsel der Puten eine wichtige Rolle spielt, ist der Sauerstoffverbrauch ein wesentlicher Belastungsfaktor des Atmungsapparates. Überdies führt der gesteigerte Sauerstoffverbrauch zu einer vermehrten Belastung des Herz-Kreislaufsystems (Emmans 1989). Die genetische Selektion auf Fleischproduktion hat die Verhältnisse des Bewegungsapparates und der versorgenden Körperorgane verändert (Nestor et al. 2005; Schmidt et al. 2009), so dass die Selektion domestizierter Vögel auf Schnellwüchsigkeit im Verdacht steht, mit dem vermehrten Auftreten kardiovaskulärer Erkrankungen zusammenzuhängen (Olkowski et al. 2008; Mendoza et al. 2012). Demgegenüber wurde in einer Studie zur Mortalität amerikanischer Wildputen bei keinem Tier eine Herz-Kreislaufkrankung diagnostiziert (Davidson et al. 1985). Wie bei anderen Tierarten wird auch bei den fleischbetonten Zuchtlinien der Vögel eine genetische Prädisposition für Herz-Kreislaufkrankungen vermutet. So wurden im Genom von Puten Hinweise auf die Neigung entsprechender Tiere zur Spontanen Kardiomyopathie gefunden (Reed et al. 2007). Auch DRUYAN (2007) et al. gehen davon aus, dass die kontinuierliche Selektion von Broilern auf Schnellwüchsigkeit von einem verstärkten Auftreten des Aszites-Syndroms als Folge ungenügender Sauerstoffversorgung ihrer Körper begleitet wird, welches eine moderate Heritabilität innerhalb der Broilerpopulation besitzt. Aus diesem Grund wäre eine Selektion der Tiere gegen das Aszites-Syndrom möglich.

Neben dem Anstieg kardiovaskulärer Erkrankungen führt die Selektion der Puten auf höhere Wachstumsrate, bessere Futterverwertung und hohen Muskelfleischanteil zu einer

Verminderung der Fleischqualität der Tiere (Velleman und Nestor 2003), so dass häufiger Myopathien der Pectoralmuskulatur und PSE-Eigenschaften im Fleisch auftreten (Yost et al. 2002). Mastputen mit o.g. Selektionszielen zeigen Parallelen zum Porcinen Stress Syndrom (PSS), die als Aviäres Stress Syndrom zusammengefasst werden (Wicke et al. 2000; Wicke et al. 2001).

Zum Skelett, dem Reproduktionstrakt und der Oberhaut von Puten existieren umfangreiche Untersuchungen. Dem Herz-Kreislaufapparat der Tiere wurde hingegen wenig Beachtung geschenkt (Thaxton 2002; Miller et al. 2011). Die Morphologie des vaskulären Systems der Puten wurde hauptsächlich unter pathologischen Gesichtspunkten untersucht (Julian 2004; Romvari et al. 2004; Gyenai et al. 2012).

Vergleichende morphologische und histologische Untersuchungen des kardiovaskulären Systems domestizierter, fleischbetonter und ursprünglicher Geflügelrassen und deren Geschlechtsdimorphismus existieren in der Literatur nicht.

Aus diesem Grund sollten in der vorliegenden Studie morphologische, histologische und morphometrische Merkmale des Herzens sowie der Aorta von Puten im Wildtyp mit denen schwerer, domestizierter Puten im Alternsgang von 8 auf 16 Wochen verglichen werden, um eine Grundlage für die anatomisch-histologische Beurteilung des Herz-Kreislaufapparates innerhalb der Putenzucht zu schaffen.

Hierzu wurden je 40 Hausputen der Linie BUT Big 6 (*Meleagris gallopavo Linnaeus f. domestica*) und 40 kanadische Wildputen (*Meleagris gallopavo*) als Eintagsküken aufgestellt und aufgezogen. Das Geschlechterverhältnis der Tiere war ausgeglichen, so dass eine Gruppengröße Putenlinie/Alter/Geschlecht von je 10 Tieren beurteilt werden konnte und somit die Mindestanzahl von Tieren für eine statistische Auswertung der Daten gegeben war. Neben der Bestimmung von Körper- und Herzmasse wurden Proben von Herz und Aorta entnommen, histologisch aufgearbeitet und morphometrisch untersucht.

Bei der anatomisch-pathologischen, sowie der histopathologischen Untersuchung zeigten sich keine Hinweise auf Erkrankungen der Tiere.

6.1. Die Entwicklung der Körpermasse in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Die Körpermassen aller untersuchten Puten reichten von 0,74 kg bis 15,2 kg und wurden lebend ermittelt. In der Literatur werden für 8 bzw. 16 Wochen alte Puten der Herkunft BUT Big 6 unbekanntes Geschlechts Körpermassen von 3,87 kg bzw. 12,56 kg angegeben (Meyer 1991). Die hier untersuchten BUT Big 6 Tiere besitzen mit 3,35 kg im Alter von 8 Wochen und 11,95 kg im Alter von 16 Wochen eine unabhängig vom Geschlecht geringere durchschnittliche Körpermasse als die von MEYER (1991) untersuchten Tiere. Die 16 Wochen alten männlichen Hausputen der vorliegenden Untersuchung wogen im Durchschnitt 13,79 kg. Dies entspricht bei der Aufzuchtdauer von 112 Tagen einer Tageszunahme von ca. 123 g. FERKET (2001) postuliert eine Tageszunahme von Mastputenhähnen von 133 g, was eine Körpermasse von 14,9 kg nach 16 Wochen Aufzucht zur Folge hätte. An anderer Stelle werden sogar Tageszunahmen von bis zu 140 g angegeben (Bellof 2011). Die höhere Lebendmasse der Puten in der Intensivmast verglichen mit den Tieren dieser Studie liegt möglicherweise am geringeren Platzangebot für die Tiere, sowie der gehaltvolleren Fütterung in der intensiven Putenmast. So werden Puter in Mastbetrieben bei einer Besatzdichte von bis zu 58 kg/m² gehalten, was ca. 3 Hähnen/m² entspricht (Berk 2012). Die Besatzdichte von 1,54 Tieren/m² ermöglichte den in der vorliegenden Studie untersuchten Puten mehr Bewegungsfreiheit und somit einen erhöhten Energieverbrauch. Das in der Intensivmast eingesetzte Futter besitzt zum Teil einen höheren Rohprotein- und Energiegehalt als das in dieser Studie verwendete (Deutsche-Tiernahrung-Cremer-GmbH 2010), was die unterschiedlichen Tageszunahmen ebenfalls begründet. Studien von HERENDY (2005) et al. belegen, dass das Wachstum von Puten signifikant von der Haltungsform, dem Genotyp und Geschlecht der Tiere abhängig ist.

Adulte Wildputenhähne besitzen eine von DICKSON (1992) postulierte Körpermasse von 6,8 kg, Wildputenhennen von 3,4 kg. Das Lebendgewicht der männlichen, 16 Wochen alten Wildputen der vorliegenden Studie entspricht mit durchschnittlich 3,35 kg dem von HEALY (1992) beschriebenen Wert, der für 4 Monate alte Tiere 3,5 kg angibt. Wie zu erwarten war, besitzen die männlichen Tiere der vorliegenden Untersuchung, unabhängig von Alter oder Rasse, eine signifikant höhere Körpermasse als die weiblichen und ebenso zeigen die Puten der domestizierten Linie unabhängig vom Geschlecht signifikant höhere Zunahmen als die Tiere der WCT Linie. Domestizierte Puten sind daher genetisch bedingt schnellwüchsiger als Wildputen und es liegt in Bezug auf die Körpermasse ein ausgeprägter Geschlechtsdimorphismus vor.

Da Puter ab einem Alter von 26 Wochen als geschlechtsreif gelten (Cecil und Bakst 1991) und die Tiere in dieser Studie somit nicht geschlechtsreif waren, ist unwahrscheinlich, dass Androgene, die bekanntlich die Entwicklung der Muskelmasse fördern (O'Connell und Wu 2014), für die höhere Körpermasse der männlichen Tiere verantwortlich sind.

6.2. Die Entwicklung der Herzmasse in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Die Masse des Herzens ist bei Säugetieren nahezu direkt proportional zu deren Körpermasse und wird durch die Funktion $M_h = 0,0058M_b^{0,98}$ (M_h =Herzmasse, M_b =Körpermasse) beschrieben (Prothero 1979). Die Herzmasse von Vögeln verhält sich hingegen eher exponentiell und wird durch Funktionen wie $M_h = 0,014M_b^{0,91}$ (Bishop und Butler 1995) oder $M_h = 0,045M_b^{1,084}$ (Brush 1966) gekennzeichnet. Das bedeutet, dass große Vögel wie Schwan und Gans ein verhältnismäßig kleineres Herz haben als kleinere Vögel (Sturkie 1986).

In dieser Studie ist die absolute Herzmasse der schwereren, männlichen Puten signifikant größer als die der leichteren, weiblichen Tiere, was ein anderer Autor ebenfalls fand (Pannwitz 1997). Weiterhin besitzen die BUT Big 6 Puten signifikant schwerere Herzen als die WCT Puten, was aufgrund der Körpermasseunterschiede so zu erwarten war. Das prozentuale Wachstumsmuster der Herzen beider Putenlinien ähnelt sich jedoch sehr. Also unterliegt auch die Herzmasse einem signifikanten Geschlechtsdimorphismus, was den Untersuchungen von DEKHORDI und PARCHAMI (2011) widerspricht, die bei adulten Hühnern keine geschlechtsspezifischen Masseunterschiede der Herzen fanden. Da in jener Publikation Angaben zur Nutzungsrichtung der Hühner fehlen, wäre es möglich, dass die den männlichen Tieren entsprechende Herzmasse der Hennen als Anpassung des Herz-Kreislaufapparates an ihre Legeleistung zu werten ist. THAXTON (2002) wiederum fand bei fleischbetonten Hühnern der Linie Peterson x Ross ab einem Alter von 34 Tagen signifikant größere Herzen der männlichen Tiere, was an deren 20. Lebenstag noch nicht zutraf. Angaben über die absolute Herzmasse von Puten sind in der Literatur selten zu finden und wegen der unterschiedlichen Altersgruppen und Linien schwer vergleichbar.

6.3. Die Entwicklung der relativen Herzmasse in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Die relative Herzmasse (rHM) ist im Gegensatz zur absoluten besser vergleichbar. Insgesamt beträgt die durchschnittliche rHM aller untersuchten Puten dieser Studie 0,54 % und entspricht damit der Angabe von SCHWARZE und SCHRÖDER (1985) einer rHM von

Truthühnern von 0,5 %. Die untersuchten Puten der WCT Linie in der vorliegenden Studie besitzen ein durchschnittliches relatives Herzgewicht von 0,613 %, was signifikant höher ist als das der BUT Big 6 Linie mit 0,467 %. Somit weisen die BUT Big 6 Tiere im Vergleich zu den WCT Tieren eine 0.15 % geringere relative Herzmasse auf.

Die rHM der 16 Wochen alten weiblichen Hausputen liegt mit 0,45 % im Bereich des von PANNWITZ (1997) gemessenen Wertes von 0,43 % für 17 Wochen alte, weibliche Tiere der Linie BUT Big 6. Auch die rHM der 16 Wochen alten Hausputer von 0,44 % entspricht der Angabe von PANNWITZ (1997), der eine rHM von 0,41 %, allerdings bei 24 Wochen alten, männlichen Tieren fand. BOULIANNE (1992) et al. fanden an 20 Wochen alten, männlichen Nicholas Puten höhere relative Herzmassen als bei gleichalten weiblichen Tieren, macht aber Sexualhormone nicht für diesen Unterschied verantwortlich, auch weil MILLER et al. (1985) bei kapaunisierten Truthähnen keine signifikant niedrigere rHM fanden. Die Studien von HORN et al. (Horn et al. 2000) geben für 6 Wochen alte BUT Big 6 Puten undefinierten Geschlechts eine rHM von 0,57 % an, die somit über den hier gemessenen Werten von 0,50 % bzw. 0,48 % bei den männlichen bzw. weiblichen 8 Wochen alten Hausputen liegt. Auch GOUGH et al. (1981) fanden bei jüngeren Puten zwischen 4 und 5 Wochen eine höhere rHM von 0,93 %. Da allerdings die maximale rHM im Alter zwischen 3 und 6 Wochen erreicht wird (Shapiro et al. 1998), erklärt sich die höhere rHM der jüngeren untersuchten BUT Big 6 Puten von HORN (2000). Danach nimmt die rHM im Alternsgang ab. Abgesehen vom Hund ist die rHM auch bei jungen Säugetieren größer als bei Adulten (Lee et al. 1975). Dies ist auch in der vorliegenden Studie der Fall, denn es kommt im Alternsgang beider Zuchtlinien zur Abnahme der rHM, die bei den männlichen Puten (-0.06 %) deutlicher ist als bei den weiblichen (-0.02 %). Zuvor besitzen die 8 Wochen alten, männlichen Puten beider Zuchtlinien (0,66 % WCT, 0,60 % BUT) eine höhere relative Herzmasse als die weiblichen Puten (0,61 % WCT, 0,48 % BUT), was jedoch im Alter von 16 Wochen nicht der Fall ist. Möglicherweise führt die sinkende Wachstumsgeschwindigkeit des Herzens in Verbindung mit dem vermehrten Wachstum der Skelettmuskulatur der männlichen Tiere zur reduzierten rHM.

HORN et al. geben die rHM 16 Wochen alter BUT Big 6 Puten ohne Geschlechtsdifferenzierung mit 0,32 % an (2000). Möglicherweise handelt es sich bei den dazu untersuchten Puten um Tiere der Intensivmast mit einer höheren Körpermasse und weniger Aktivität, die auf die Größe des Herzens starken Einfluss hat (Hartmann 1955; Horn et al. 2000). Auch BRUSH (1966) sieht einen direkten Zusammenhang zwischen der Aktivität des Herzens bzw. seiner Auswurfleistung und seiner Größe und sieht die rHM als Index für

physiologische und ökologische Anpassungen des Vogels. So steigt die rHM des Rotkehlchens mit steigender Höhenlage als Anpassung an den erniedrigten Sauerstoffpartialdruck (Dunson 1965) und die hohe rHM des Northern Rockhopper Pinguins von 1,07 % ermöglicht ihm durch eine gesteigerte Lungenperfusion ein langanhaltendes und tiefes Tauchvermögen gegenüber ähnlich großen, flach tauchenden Pinguinen mit einer rHM von 0,86 % (Drabek und Tremblay 2000). In seiner Studie ermittelten HORN et al. (2000) weiterhin eine rHM von 6 und 16 Wochen alten Puten des Bronze Typs, einer schweren Breitbrust-Putenlinie, die um 1960 genutzt wurde (Golze 2008), von 0,59 % bzw. 0,51 %. Diese Werte liegen zwischen den Ergebnissen dieser Untersuchung für Haus- und Wildputen, denn für die 8 Wochen alten WCT Puten wurden in dieser Studie rHMmassen von 0,66 % (♂) sowie 0,61 % (♀) und für die 16 Wochen alten Tiere derselben Linie von 0,59 % (♂+♀) ermittelt. Die signifikant geringere rHM der Hausputen bedingt, dass das relativ kleinere Herz der domestizierten Puten den entsprechend größeren Körper durch vermehrte Leistung versorgen muss.

Dasselbe Phänomen findet sich beim Schwein. Das Hausschwein hat eine geringere relative Herzmasse als das Wildschwein (Wegner 1971), wobei die geringe rHM des Hausschweins von 0,2 % - 0,4 % als Prädisposition für kardiovaskuläre Insuffizienzen gilt (Lee et al. 1975; Koch und Berg 1993; Löffler und Gäbel 2009). Die Ursache hierfür könnte also tatsächlich in der Domestikation liegen. Und auch PANNWITZ (1997) schlussfolgert im Rahmen seiner Untersuchungen, dass die geringe rHM der Puten hauptsächlich durch die Domestikation und Mastselektion verursacht wird. Die rHM von Wildwiederkäuern liegt durchschnittlich bei 0,75 % (Müller 1976), die des Hundes schwankt zwischen 0,6 % (Löffler und Gäbel 2009) und 2,2 % (Koch und Berg 1993) und die der Katzen zwischen 0,44 % und 0,55 % (Koch und Berg 1993). Zwergziegen besitzen eine rHM von 0,4 % (Paul 1991) und Kaninchen und Meerschweinchen weisen rHM von 0,3 % auf (Nietz 1997). Die Aussage von STURKIE (1986), dass Vögel im Vergleich zu Säugetieren ähnlichen Gewichts eine signifikant höhere rHM haben, gilt für Mastputen also nicht.

6.4. Die Entwicklung der Wandstärken der Ventrikel und des Septums in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

In Anbetracht der absoluten Wandstärken der Ventrikel ist das Myokard des linken Ventrikels sowie des Septums bei den BUT Big 6 Tieren signifikant stärker ausgeprägt als bei den WCT Puten. Innerhalb des Herzens ist die Wand des linken Ventrikels der WCT Tiere 2,4-mal stärker als die des rechten. Bei den BUT Big 6 Puten ist sie indes 3,7-mal stärker. Die linke

Ventrikelwand ist im Alternsgang jedoch nur bei den älteren Hausputen signifikant dicker als bei den jüngeren Tieren. Signifikante geschlechtsspezifische Unterschiede der Ventrikelwandstärken existieren nicht. DEHKORDI und PARCHAMI (2011) fanden jedoch bei adulten, männlichen Hühnern signifikant stärkere linke Ventrikelwände als bei weiblichen.

Die absoluten Ventrikelwandstärken stellen auf Grund der deutlich höheren Körpermasse der BUT Big 6 Tiere jedoch nur einen Aspekt der Herzmorphologie dar, denn bei der Betrachtung der Ventrikelwandstärken im Verhältnis zur Körpermasse der Tiere entsteht ein anderes Bild: die linke Ventrikelwand, sowie das Ventrikelseptum sind bei den Wildputen in etwa 3-mal, die rechte Ventrikelwand sogar 4-mal so stark wie bei den Hausputen. Die linke Ventrikelwand ist bei den 8 Wochen alten Wildputen durchschnittlich 3,3 mm/kg, bei den Hausputen 1,43 mm/kg stark und sinkt bis zum Alter von 16 Wochen signifikant auf 1,43 bzw. 0,50 mm/kg ab. Die relative Ventrikelwandstärke des rechten Ventrikels misst 1,49 mm/kg bei den jungen Wildputen und 0,41 mm/kg bei jungen Hausputen. Sie nimmt im Alternsgang auf 0,52 bzw. 0,13 mm/kg ab. Die weiblichen Tiere beider Zuchtlinien besitzen eine, wenn auch nicht signifikant, höhere relative Ventrikelwandstärke als die männlichen und tendenziell nimmt die Wandstärke pro Körpermasse bei den Hausputen im Alternsgang stärker ab. Die geringere relative Ventrikelwandstärke der männlichen Hausputen könnte ein Grund für deren höhere Inzidenz von Herzinsuffizienzen sein. PANNWITZ und BERG (1998) fanden jedoch keinen signifikanten Unterschied zwischen den relativen Massen von Aurikeln und Ventrikeln der männlichen und weiblichen Puten. Die männlichen Tiere wiesen lediglich höhere Bindegewebsgehalte in ihrer linken Ventrikelwand auf.

Das Verhältnis der Wandstärken (linker Ventrikel/Septum/rechter Ventrikel) auf Grundlage der relativen Ventrikelwandstärken entspricht dem der absoluten Werte und beträgt bei den Wildputen 2,42/2,7/1 und bei den Hausputen 3,71/3,63/1. BOULIANNE et al. (1992) ermittelten an 20 Wochen alten, schweren Mastputen Verhältnisse (linker/rechter Ventrikel) von 4,41/1 für männliche und 4,50/1 für weibliche Tiere, die über den in der vorliegenden Studie ermittelten Werten für die 16 Wochen alten männlichen und weiblichen Hausputen von 3,9/1 liegen. Da die jüngeren Hausputen ein Verhältnis von 3,3/1 (männlich) und 3,6/1 (weiblich) aufweisen, scheint das Wachstum der Wand des linken Ventrikels im Alternsgang zu dominieren. Messungen der Ventrikelwandstärken von 48 Tage alten männlichen Broilern ergaben ein Verhältnis der linken zur rechten Ventrikelwand von 2,14/1 (männlich) bzw. 2,18/1 (weiblich) (Thaxton 2002). Das Wandstärkenverhältnis adulter indischer Enten wurde mit 2,57/1 gemessen (Das et al. 1997). Adulte männliche Strauße besitzen eine 3-mal stärkere

linke als rechte Ventrikelwand (Tadjalli et al. 2009). Die starke linke Ventrikelwand der Hausputen weist auf einen hohen arteriellen Druckindex der Puten hin. Hypotensive Tiere zeigen hier geringere Werte (Sturkie 1986). Ob die verstärkten Wände des linken Ventrikels und des Septums Folge der starken genetischen Selektion der schweren Putenlinien ist und einen erhöhten Blutdruck verursacht, oder ob sie eine Anpassung an den hohen Blutdruck der domestizierten Puten darstellt, ist unklar (Sturkie 1986).

In der Literatur wird häufig die relative Ventrikelwandmasse beschrieben, die bei hypertensiven männlichen Puten 0,35 % beträgt (Miller et al. 1985). FRANK et al. (1991) fanden bei jüngeren männlichen BUT Big 6 Putern einen Wert von 0,38 %. Oft werden auch getrennte rechte und linke Ventrikelwandmassen bestimmt. So beträgt die relative rechtsventrikuläre Wandmasse junger Puten 0,172 % (Huchzermeyer 1988). Die relativen Atrien- und Ventrikelwandmassen können zur Untersuchung von Herzhypertrophien herangezogen werden.

6.5. Mikromorphologie des Myokards und des Klappenapparates

In qualitativer Hinsicht wurde die makroskopische und histologische Myokard-Architektur beider untersuchter Putenlinien in Übereinstimmung mit den generellen Verhältnissen beim Vogel gefunden. Die Muskelfaserbündel des Myokards verlaufen in Schichten mit unterschiedlichem Faserverlauf, der je nach Einbettung des Gewebes variiert. Die Kardiomyozyten der untersuchten Puten sind gekennzeichnet durch ihre schlanke Form und ihre Zusammenlagerung in Gruppen von ca. 3-12 Zellen. Somit stimmt die Zellanzahl innerhalb der Gruppen nicht mit den Befunden von AKESTER (1981) überein, der bei Hühnern Gruppen mit 5-8 Zellen fand. Zwischen den einzelnen Zellgruppen befindet sich lockeres Bindegewebe mit Blut- und Lymphgefäßen. Die Kardiomyozyten sind meist mononukleär, wobei der ovale Zellkern oft zentral liegt und sie besitzen neben eosinophilem Zytoplasma eine feine Querstreifung, ähnlich wie sie für Säuger beschrieben wurden (Ogata und Yamasaki 1990; Weyrauch et al. 2009). Bei den 8 Wochen alten Puten wurden in der vorliegenden Studie häufig auch doppelkernige Kardiomyozyten gefunden, was bei den 16 Wochen alten Tieren seltener der Fall war. Myozyten mit zwei oder mehr Kernen sind bei jungem Geflügel nicht ungewöhnlich, denn LI et al. fanden bei 6 Wochen alten Hühnern 44 % doppelkernige Kardiomyozyten und sogar 11 % Herzmuskelzellen mit mehr als zwei Kernen (Li et al. 1997). Bemerkenswert sind auch die bei den untersuchten Puten gefundenen Mitosefiguren in den Kardiomyozyten, die hauptsächlich die Meta- und Telophase zeigen. Das vermehrte Auftreten dieser Phasen lässt sich einerseits durch die längere Zeitdauer

insbesondere der Telophase erklären (Dobrokhotov und Valvas 1981; el-Alfy und Leblond 1987), andererseits durch deren gute Darstellbarkeit in der HE-Färbung. Die Mitosefiguren konnten insbesondere bei den 8 Wochen alten Tieren beobachtet werden, wohingegen sie bei den 16 Wochen alten Tieren nicht darzustellen waren. RANDALL et al. (1996) konnten Mitosen im Myokard 6 Wochen alter Hühner abbilden und auch JULIAN (2002) berichtet über viele mitotische Figuren in den Herzmuskelfasern von jungem Geflügel ohne nähere Alters- und Rasseangabe. NAKAMURA et al. (2014) zeigten weiterhin, dass Mitosen in Kardiomyozyten in 1-4 Jahre alten Japanese Bantam Hühnern stattfinden, die mit dem Aviären Leukose Virus Subtyp A infiziert waren.

Wie von einigen Autoren beschrieben (Bogusch 1979; Sturkie 1986) und auch in dieser Studie beobachtet, ist der Durchmesser der aviären Purkinje-Zellen deutlich größer als der der Kardiomyozyten. Ihr helleres Zytoplasma umschließt bisweilen auch zwei Zellkerne. Purkinje-Zellen stehen als modifizierte Herzmuskelzellen im Dienst der Erregungsbildung und -ausbreitung (Gossrau 1968). Die von RANDALL (1996) gefundenen und als vogeltypisch bezeichneten granulozytären Infiltrationen des Myokards, die nicht als entzündliches Geschehen missverstanden werden dürfen, konnten in der vorliegenden Studie für Puten nicht nachgewiesen werden.

Die linke Atrioventrikularklappe bzw. die Aorta besitzt an ihrem Ursprung aus der Wand des linken Ventrikels eine knorpelige Grundlage, die teilweise aus Faserknorpel und hyalinem Knorpel mit sichtbaren Chondronen besteht. Diese Knorpelanteile wurden auch von anderen Autoren beschrieben (Malewitz und Calhoun 1958). Die Klappe selbst besteht hauptsächlich aus kollagenen und einigen elastischen Fasern sowie amorpher Grundsubstanz und wird vom Endokard überzogen. Humane und porcine Aortenklappentaschen sind histologisch aus vier Schichten aufgebaut: dem Stratum auriculare bzw. arteriale, dem Stratum fibrosum, dem Stratum spongiosum und dem Stratum ventriculare, wobei die Schichten hauptsächlich von Kollagen, Elastin und Glykosaminoglykanen gebildet werden (Hoppe 2000; Cohn 2011). Diese Schichtung kann auch bei den hier untersuchten Putenlinien nachvollzogen werden. Auch die Taschenklappen werden durch kollagene und einige elastische Fasern gebildet, sowie vom Endokard bedeckt. Die muskuläre rechte Atrioventrikularklappe geht von der rechten Ventrikelwand aus und wird ebenfalls vom Endokard überzogen. Somit kann auch für die Struktur der Klappen eine weitgehende Übereinstimmung der vorliegenden Befunde mit den Verhältnissen beim Vogel bestätigt werden.

6.6. Die altersabhängige Entwicklung der Kardiomyozytenquerschnittsfläche und -durchmesser beider Putenlinien

Das Herz der Vögel verfügt in Relation zu ihrer Körpermasse über ein großes Schlagvolumen und kann somit in Ruhe langsamer schlagen als das anderer Vertebraten, um eine entsprechende Auswurfleistung zu erzielen. Kommt es zur Erhöhung der Herzfrequenz, füllen und entleeren sich die Kammern dennoch vollständig, was zu einer sehr effizienten Arbeitsleistung des Vogelherzens führt (Altman 1997). Durch die höhere Anzahl an Kardiomyozyten in den aviären Ventrikelwänden bei gleichzeitig kleinerem Zelldurchmesser arbeitet das Herz der Vögel noch effektiver, denn die geringeren Zelldurchmesser und die höhere Dichte an Mitochondrien beschleunigen den Sauerstofftransport (Altman 1997).

Der Durchmesser der Kardiomyozyten beträgt in dieser Studie durchschnittlich 8 μm . Signifikante Unterschiede zwischen Haus- und Wildpute bzw. zwischen den Geschlechtern existieren nicht. Lediglich die 16 Wochen alten BUT Big 6 Puten besitzen signifikant größere Kardiomyozyten als die 8 Wochen alten. Die Annahme von MICHEL et al., (1963; 1972) dass die Herzmuskelfasern des Hausgeflügels bzw. des Hausschweines dicker als die der entsprechenden Wildform sind, kann also nicht geteilt werden. Die Querschnittsfläche bzw. der Durchmesser der Kardiomyozyten steigt bei den BUT Big 6 Puten im Alternsgang signifikant an, wohingegen sich bei den Wildputen keine Veränderung zeigt. Obwohl es sich nicht um signifikante Unterschiede handelt, besitzen Hausputen in der 8. Lebenswoche rund 10 % kleinere Kardiomyozyten als die altersgleichen Wildputen, in der 16. Lebenswoche jedoch rund 6 % größere Kardiomyozyten als jene. Dieses Ergebnis widerspricht in Bezug auf die Hausputen den Befunden von MICHEL et al., (1972) wonach keine altersabhängigen Unterschiede in der Dicke der Herzmuskelfasern bestehen. Es kann also davon ausgegangen werden, dass die Massezunahme der Hausputenherzen hauptsächlich durch eine Hypertrophie der Kardiomyozyten erfolgt, die Masse der Wildputenherzen im Alternsgang hingegen durch eine Hyperplasie der Herzmuskelzellen zunimmt, was durch die Beobachtung von Mitosen im Myokard der Wildputen zusätzlich belegt werden kann. Auch andere Autoren wiesen bei jungem Geflügel eine Vermehrung der Kardiomyozyten während ihres Wachstumsprozesses nach. Mehrere Arbeitsgruppen beschreiben Mitosen im Myokard 6 Wochen alter Hühner (Randall 1996; Li et al. 1997; Julian 2002) und JULIAN (2002) dokumentiert myokardiale, mitotische Zellteilungen bei 6 Tage alten Hühnern. Daten zum Übergang der Hyperplasie in die Hypertrophie der Kardiomyozyten des Geflügels existieren in der Literatur jedoch nicht und könnten Gegenstand weiterer Untersuchungen sein.

Sehr wahrscheinlich spielt beim domestizierten Vogel die höhere Dauerbelastung durch Fleischansatz oder Legeleistung eine Rolle als Ursache für die dickeren Herzmuskelfasern (Michel et al. 1972). Die dickeren Herzmuskelfasern können somit als Anpassung während der Domestikation angesehen werden. Die Kardiomyozyten domestizierter Vögel, wie von Ente und Fasan, besitzen einen Durchmesser von 3,5-4 μm (Sommer und Johnson 1969; Michel et al. 1972). Es existieren auch Literaturangaben über größere Kardiomyozyten für Haushühner mit 4-12 μm Durchmesser (Hort 1953; Horvath 1964; Jewett et al. 1971). Isolierte Kardiomyozyten der Wachtel, die ohne Fixation und histologische Aufarbeitung vermessen wurden, weisen einen Durchmesser von 10 μm auf (Karttunen und Tirri 1987). Die in dieser Studie gemessenen Kardiomyozytendurchmesser ähneln den Angaben für Puten von PFITZER (1971) mit 8-10 μm , womit sie dennoch deutlich kleiner als die Kardiomyozyten der Säuger sind. Zu beachten ist, dass die Behandlung des Gewebes mit Formalin, sowie die Entwässerung und Einbettung eine Schrumpfung des Gewebes um 20-25 % Volumen bewirken (Romeis et al. 2010), wodurch die gemessenen Durchmesser der unfixierten Wachtelkardiomyozyten mit 10 μm den Werten der Puten dieser Untersuchung mit 8 μm entsprechen. So besitzen Kaninchen mit 17 μm , Hunde mit 15 μm , Ratten mit 12 μm (Zak 1974) und der Mensch mit 16-20 μm (Adler 1972) dickere Kardiomyozyten. PFITZER (1971) fand auch, dass sich die Kardiomyozytendurchmesser des linken und rechten Ventrikels nicht unterscheiden. Da der rechte Ventrikel die Herzspitze nicht erreicht und lediglich den basalen zwei Dritteln des linken Ventrikels aufgelagert ist, gelten die Herzen gesunder Vögel als „linksbetont“ (Pannwitz und Berg 1998). BOULIANNE (1992) beschreibt diese Disproportion zwischen linkem und rechtem Ventrikel als „normale linksventrikuläre Hypertrophie der schweren Puten“.

Der körperliche Wachstumsprozess der Puten, bzw. ihr steigender Sauerstoffbedarf erfordert von deren Herzen eine erhöhte Kontraktionskraft, die der Herzmuskel durch eine Masse- und Volumenzunahme bereitstellt. Dieses physiologische Wachstum des Myokards erfolgt zunächst durch eine Vermehrung der Zellzahl bei gleichbleibender Zellgröße, eine sog. Hyperplasie (Sedmera et al. 1997). Diese Hyperplasie der Kardiomyozyten ist jedoch begrenzt und es folgt eine Zunahme der Zellgröße bei gleichbleibender Zellzahl, die sog. Hypertrophie (Armstrong et al. 2000), so dass letztendlich der Durchmesser der Kardiomyozyten der Arbeitsleistung des Myokards entspricht, welcher wiederum abhängig ist von der Myofibrillenanzahl im Zytoplasma (Akester 1981). Als Grund für die vermehrte Hypertrophie der Kardiomyozyten der Hausputen kann der durch ihre höhere Körpermasse

bedingte, erhöhte Sauerstoffbedarf und/oder ihr höherer Blutdruck (Speckmann und Ringer 1963; Manning und Middleton 1972) gelten.

Ein geschlechtsspezifischer Unterschied der Kardiomyozytengröße konnte nicht nachgewiesen werden. Mehrere Autoren gehen jedoch davon aus, dass Myozyten und auch Kardiomyozyten Androgenrezeptoren besitzen und somit Sexualhormone für den größeren Myozytendurchmesser verantwortlich seien (McGill Hc Jr. et al. 1980; Marsh et al. 1998; Dehkordi und Parchami 2011). Da sich die in dieser Studie untersuchten Puten noch nicht in der Geschlechtsreife befanden, war ein Einfluss der Geschlechtshormone auf die Kardiomyozytengröße nicht zu erwarten.

6.7. Die Entwicklung der myokardialen Kapillarisation der linken Ventrikelwand mittig zwischen Herzbasis und -spitze in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Die Leistungsfähigkeit des Herzens hängt signifikant von der Versorgung der Kardiomyozyten mit Sauerstoff und Nährstoffen durch die myokardialen Kapillaren ab. Schlussfolgerungen über die Leistungsfähigkeit des Myokards mit Hilfe histologischer Untersuchungsmethoden lassen sich nur aus der Beziehung der Herzmuskelfasern zur Kapillarisation ziehen (Michel et al. 1972). Die Anzahl und Größe der Kapillaren in Relation zu den Myozyten, ebenso wie der Abstand der Kapillare zum Zytoplasma der Kardiomyozyten sind limitierende Faktoren für die Versorgung des Myokards. Es gibt nur sehr wenige quantitative Untersuchungen über den Aufbau des kapillären Netzwerkes des Myokards von Vögeln.

In der vorliegenden Studie wurden die kardio-mikrovaskulären Gefäße durch den Nachweis von Galactosyl (β -1,3) N-Acetylgalactosamin durch das Lektin PNA dargestellt.

Als wirksam und wirtschaftlich zeigte sich in der vorliegenden Studie die von ROMEIS et al. (2010) vorgeschlagene Technik, die Lektinbindungsstellen maskierende Neuraminsäure statt mit Neuraminidase mit 0,1 N Schwefelsäure zu hydrolysieren.

Der immunhistochemische Antikörpernachweis von Smooth-muscle-Actin in Anlehnung an die Versuche von ANDO et al. (1999) zur Darstellung kardio-mikrovaskulärer Endothelzellen beim Schwein erwies sich innerhalb meiner Untersuchung als ungeeignet. In diesem Fall wurde MaH MCA 1905H als Primärantikörper verwendet, als Sekundärantikörper DoM-IgG-HRP, sowie als negative Kontrolle Maus-IgG2a zur Isotypenkontrolle.

Das Myokard besitzt ein ausgedehntes Kollagenskelett. Ein Teil dieses Kollagenskeletts stellt die sog. Kapillar-Myozyten-Verbindung dar. Sie dient der funktionellen Kopplung von Kontraktion und Kreislauf. Die Kollagenstränge sorgen durch die Spannungsvariabilität ihrer Fasern für das Offenhalten der Kapillaren (Borg und Caulfield 1979). Diese sog. Tunnelkapillaren sind permanent, auch während der Systole geöffnet, so dass nahezu alle kapillären Strukturen auch histologisch dargestellt werden können (Holle 1989) und die Wahrscheinlichkeit, dass auch bei immersionsfixiertem Material, wie in dieser Studie, fast alle Kapillaren gezählt wurden, recht groß ist.

Das Myokard des Menschen besitzt zwischen 2000 und 4000 Kapillaren pro mm^2 (Batra et al. 1991; Rakusan et al. 1992; Johansson et al. 2008). Ähnliche Angaben existieren für das Rattenherz (Engelmann et al. 1987; Batra et al. 1991; Panisello et al. 2007). Vergleichbare Werte werden mit 5000 Kapillaren pro mm^2 für das Schaf angegeben (Smolich et al. 1989) und mit 2500 Kapillaren pro mm^2 für das Yak (He et al. 2010). Schweinemyokard besitzt zwischen 2500 und 3500 Kapillaren pro mm^2 (Kröber 1999) und das Myokard von Hunden 3500 Kapillaren pro mm^2 (Gerdes und Kasten 1980), was eine große Spannweite zwischen verschiedenen Spezies und Messmethoden zeigt.

Dessen ungeachtet verhält sich die Kapillardichte der Puten in der vorliegenden Studie ähnlich wie die der Vögel und Säuger. Zwischen 8 und 16 Alterswochen steigt die kapilläre Dichte der WCT Puten signifikant, wohingegen bei den BUT Big 6 Tieren schon im Alter von 8 Wochen die hohe Kapillaranzahl von 3000 Kapillaren pro mm^2 erreicht ist. Auch ELMINOWSKA-WENDA et al. (2005) fanden, dass sich während der Hypertrophie der Brustmuskulatur der Puten die Anzahl der Kapillaren im Brustmuskel nicht erhöht. Ebenso wiesen ENGELMANN et al. (1987) nach, dass das kapilläre Wachstum im Zusammenhang mit der Zunahme der Kardiomyozytenquerschnittsfläche des linken Ventrikels bei hypertonen Ratten mit der linksventrikulären Hypertrophie nicht Schritt hält. Generell ist das Kapillarwachstum beim gesunden adulten Individuum in der Regel nur in speziellen Gewebsarten, wie dem Ovar, dem Endometrium, den Haarfollikeln oder der Wundheilung anzutreffen. Begründet ist diese Tatsache unter anderem in der außerordentlich niedrigen Mitoserate von Endothelzellen (Theis 2001).

Pro untersuchter, jedoch nicht näher definierter Fläche Myokard wurden beim Huhn 31, bei der Ente 30-40 und beim Fasan 25,5 Kapillaren gefunden (Michel et al. 1972).

Auf möglichst hohes Mastendgewicht und hohen Brustmuskelanteil selektierte Mastputen besitzen eine geringe Kapillarisation ihrer Muskulatur und damit eine geringe Zufuhr von Sauerstoff und Nährstoffen, sowie eine geringere Abfuhr von CO_2 , Laktat und anderen

Stoffwechselprodukten (Branscheid et al. 2004a; Branscheid et al. 2004b). Die Relation von Kapillar- und Mitochondrienanzahl zu Myofibrillenmasse ist im hypertrophierten Herzen ungünstiger als im normalen Myokard (Renz 2003). So fanden SOSNICKI et al. (1991) bei myopathischen Puten ein signifikant geringeres Kapillar-Muskelfaser-Verhältnis von 3,01 als bei gesunden Puten mit 3,43 Kapillaren pro Skelettmuskelfaser. Andere Autoren fanden für die Skelettmuskulatur gesunder Puten Verhältnisse von 5,61 und 4,15 Kapillaren pro Skelettmuskelfaser (Elminowska-Wenda et al. 2005). Obwohl diese Werte für die Skelettmuskulatur gelten und auf Grund der viel kleineren Kardiomyozyten nicht mit denen des Myokards vergleichbar sind, kann angenommen werden, dass auch das Myokard von zu Kardiomyopathien neigenden Mastputen schlechter kapillarisiert ist als das der Wildputen.

In einer Studie von MICHEL et al. wird beim Huhn ein Verhältnis von einer Kapillare pro 4 Kardiomyozyten beschrieben (Michel et al. 1972). Beim Fasan wurden pro Kapillare 9 Kardiomyozyten gefunden. Bei der Moschusente versorgt eine Kapillare fünf, bei der Stockente 7 Kardiomyozyten (Michel et al. 1972). Andere Autoren fanden beim Vogel 4-9 Kardiomyozyten pro Kapillare (Horvath 1964; Schönherr 1970). Bei Mensch und Hund wird auf Grund der deutlich größeren Kardiomyozyten ein Verhältnis von 1/1 beschrieben (Hort 1953; Schmidt 1958; Rakusan et al. 1992). Laut PEARLMAN et al. (1981) liegt das Muskelfaser-Kapillar-Verhältnis im erwachsenen gesunden Herzen des Menschen sowie im hypertrophierten menschlichen Herzen ebenfalls konstant bei 1/1.

Die hier untersuchten Puten zeigten unabhängig von der Linie im Alter von 8 Wochen ein Verhältnis von 7 Kardiomyozyten pro Kapillare. Bei den 16 Wochen alten BUT Big 6 Tieren versorgte eine Kapillare 5 und bei den WCT Puten 6 Kardiomyozyten, was die Befunde von MICHEL et al. (1972) bestätigt, dass Wildvögel signifikant mehr Herzmuskelfasern und weniger Kapillaren pro Flächeneinheit besitzen als entsprechende Hausvögel. Auch KROGH (1929) fand, dass dünnere Herzmuskelfasern von weniger Kapillaren versorgt werden. Da die Anzahl der Kardiomyozyten pro mm² in dieser Studie aus deren Querschnittsfläche ohne Berücksichtigung des Nichtmyozytenanteils im Myokard berechnet wurde, könnte der Kapillar-Myozyt-Quotient im Alternsgang in Abhängigkeit der sich ändernden Gewebeanteile variieren. Hierzu wären quantitativen Untersuchungen über die altersabhängige Zusammensetzung des Myokards von Puten sinnvoll, die bislang in der Literatur nicht existieren.

In der vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, dass der Durchmesser der Kardiomyozyten der Hausputen im Alternsgang signifikant steigt, die Kapillaranzahl jedoch gleich bleibt. Im Gegensatz dazu bleibt der Durchmesser der Kardiomyozyten bei den Wildputen konstant,

wohingegen sich die Kapillaranzahl signifikant erhöht. Auf Grund dieser Verhältnisse entwickelt sich bei den kanadischen Wildputen ein Kapillaranteil von 9 % und bei den domestizierten Puten von 10 %, was auf eine ausreichende Perfusion des Myokards hindeutet. Da die Kardiomyozyten der Puten im Vergleich zu den Säugern relativ klein sind, können sie durch ihre gleichzeitig größere Zelloberfläche mehr Sauerstoff aufnehmen als die Kardiomyozyten der Säuger. Bei Untersuchungen von Kaninchen wurde ein Kapillaranteil im Myokard von 14 % gefunden, wovon 3,6 % von Endothelzellen und 10,4 % vom Lumen gebildet wurden (Frank und Langer 1974). Schafe besitzen im Alter von 4 Tagen in der Wand des linken Ventrikels einen Gefäßanteil von 12,9 %, bei adulten Tieren beträgt der Anteil 8,7 % (Smolich et al. 1989). Bei Schweinen wurde im linken Ventrikel ein kapillärer Flächenanteil von 6 % gemessen (Kröber 1999).

Geschlechtsspezifische Unterschiede zeigen in der vorliegenden Studie lediglich die 16 Wochen alten Hausputen, bei denen die männlichen Tiere einen geringeren Kapillaranteil besitzen als die weiblichen. Diese männlichen Puten fallen darüber hinaus durch eine geringere relative Herzmasse, sowie eine signifikant negative Wechselbeziehung von Herzmasse und Kapillardichte auf. Auch ROMVÁRI et al. (2004) berichten von nachteiligen Bedingungen männlicher Tiere in Bezug auf das Verhältnis von Herzschlagvolumen zur Körpermasse bei BUT Big 6 Puten. Dadurch entwickeln sich unter ungünstigen Umständen Herz-Kreislaufkrankungen, weil die funktionale Kapazität der Herzen schwerer Puten in Bezug auf geringe Anstrengungen sehr begrenzt scheint (Boulianne et al. 1992).

Von unseren Haussäugetieren wurde insbesondere das Schwein auf einen hohen Fleischanteil und eine rasante Wachstumsgeschwindigkeit gezüchtet. Diesbezüglich ergeben sich zwar Parallelen zur Pute, jedoch nicht hinsichtlich des Geschlechtsdimorphismus des myokardialen Kapillaranteils, denn KRÖBER (1999) fand, dass sich zwischen Ebern und Sauen keine Differenzen in der Anzahl ihrer vorhandenen Kapillaren statistisch nachweisen lassen.

Ein weiterer ausschlaggebender Parameter für die Deckung des Bedarfs an Sauerstoff und Nährstoffen der einzelnen Kardiomyozyten, insbesondere unter Belastung, ist die interkapilläre Distanz als Maß für die Diffusionsstrecke zwischen den Kapillaren und Kardiomyozyten. Diese unterscheidet sich bei beiden Putenlinien nicht signifikant, sinkt jedoch im Alternsgang zwischen 8 und 16 Lebenswochen von 20 µm signifikant auf 18 µm, wodurch sich die Diffusionsstrecke für Nährstoffe und Atemgase mit steigendem Alter verringert. Diese Tatsache stellt eine Anpassung des Herzens an die vermehrte Belastung durch die steigende Körpermasse der Puten dar.

Bei Ratten wurden interkapilläre Distanzen mit 15,7 μm gemessen (Gaßmann 2000). ENGELMANN et al. (1987) untersuchten normotensive und hypertensive Ratten im Alternsgang von 1-24 Monaten und fanden interkapilläre Distanzen, die von 8,8 μm auf 13,4 μm (normotensiv) bzw. von 9 μm auf 17,1 μm (hypertensiv) stiegen. OLIVETTI et al. (1980) fanden hingegen, dass die interkapilläre Distanz bei der Ratte von 30 μm am ersten Lebenstag auf 17 μm mit 11 Lebenstagen sinkt und geht von einer Kapillarproliferation aus. Bei Pferden wurde die interkapilläre Distanz mit 11,5 μm gemessen (Mertens 1998). Schweine besitzen interkapilläre Distanzen von 13,5 bis 15,7 μm , wobei Sauen dichtere Kapillarabstände aufweisen und der Kapillarabstand mit dem Alter auf Grund der Kardiomyozytenhypertrophie signifikant steigt (Kröber 1999). Dieser Befund widerspricht den vorliegenden Untersuchungsergebnissen, wonach die interkapilläre Distanz der Puten mit dem Alter leicht sinkt. Dagegen ist der Unterschied der Kardiomyozytengröße in Bezug auf das Lebensalter bei Säugern deutlich größer, denn neonatale Kardiomyozyten von Ratte und Kaninchen sind 2- bis 3-mal größer als adulte (Zak 1973).

Nimmt die Dicke der Kardiomyozyten so stark zu, dass die einzelne hypertrophe Herzmuskelzelle durch eine zu lange Sauerstoffdiffusionsstrecke nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff versorgt wird, kommt es zum Infarkt. Dieser Sachverhalt scheint bei Mastschweinen ausgeprägter zu sein als bei Puten. Da Schweine schon bei geringer Erregung die Herzschlagfrequenz stark erhöhen, wird das Diastolen-Systolen-Verhältnis schnell ungünstig, das Herz arbeitet unökonomisch, die Myokarddurchblutung ist reduziert und die Erholungsprozesse an der Herzmuskelfaser sind gefährdet. Hohe Herzschlagfrequenzen bedeuten für das Schweineherz eine schwere Belastung (v. Engelhardt 1963). ZIMMERMANN (1994) ermittelte in einer Studie Herz-Kreislaufkrankungen als die häufigste Todesursache bei Mastschweinen (46 % der Todesfälle) und als die zweithäufigste bei Zuchtschweinen (24 % der Todesfälle). Ca. 0,25 % der Schweine sterben beim Transport. Hinzu kamen stilltote Tiere und Mängel in der Fleischqualität, ebenfalls verursacht durch Herz-Kreislaufkrankungen. In der Eberaufzucht kann das akute Herz-Kreislaufversagen sogar die Verlustursache von bis zu 70 % der Todesfälle sein (Bergmann und Reetz 1982). In Putenbeständen können Herz-Kreislaufkrankungen wie Spontane Kardiomyopathie, Kongestives Herzversagen, sowie Aorten- oder Atrienrupturen 28-35 % der Verluste ausmachen (Wojcinskie 1989; Spindler und Hartung 2007).

Da die Myozytenfraktion nur 70-85 % des Myokards ausmacht (Frank und Langer 1974; Zak 1974; Legato 1979; Anversa et al. 1984; Canale et al. 1986; LeGrice et al. 2005), steht möglicherweise auch die Nichtmyozytenfraktion im Myokard, die aus Endothelzellen,

Perizyten, glatten Muskelzellen des koronaren Gefäßsystems, Myofibroblasten und interstitiellen Fibroblasten sowie Makrophagen, Mastzellen, Granulozyten, Plasmazellen, Monozyten und amorpher Grundsubstanz aus Glykosaminoglykanen (Brilla et al. 1995) besteht, mit der interkapillären Distanz im Zusammenhang. So könnte für die tendenzielle Abnahme der interkapillären Distanz der Puten in der vorliegenden Untersuchung eine Veränderung bzw. Reduktion des Nichtmyozytenanteils im Myokard während des Alternsgangs verantwortlich sein. Da quantitative Untersuchungen zur aviären Myokardzusammensetzung in der Literatur nicht existieren, wären hierzu weiterführende Studien sinnvoll, insbesondere weil die extrazelluläre Matrix einen nachgewiesenen Einfluss auf die Proliferation und Differentiation der Kardiomyozyten des wachsenden Herzens besitzt (Duan et al. 2011).

Es ist anzunehmen, dass Herzen von aktiveren bzw. wilden Tieren der gleichen Spezies eine höhere kapilläre Dichte in der Herzmuskulatur aufweisen, wie von einigen Autoren für die Skelettmuskulatur (Wachtlova und Parizkova 1972; Hudlická 1984; Lösel et al. 2013; Devine und Dikeman 2014), sowie das Myokard postuliert wurde (Poupa et al. 1970; Wachtlova et al. 1970).

Wildlebende Truthühner benötigen einen aktiven Bewegungsapparat und ein belastbares Herz-Kreislauf- und Respirationssystem. Sie bewegen sich zwar meist auf dem Boden, können dabei aber schneller als Rennpferde laufen und bis zu 1 km weit fliegen (Brehm 1992). Insgesamt zeigen die Wildputen in der vorliegenden Studie eine höhere relative Herzmasse als die Hausputen, sowie eine gleichbleibende Kardiomyozytengröße bei steigender Kapillaranzahl pro mm² Myokard und einer damit verbundenen Reduktion der interkapillären Distanz, was durch die somit verminderte Diffusionsstrecke für Sauerstoff und Nährstoffe zu einer höheren kardialen Kapazität der Wildputen in Bezug auf körperliche Belastungen führt.

Das physiologische Wachstum des Myokards der BUT Big 6 Puten, verbunden mit einer Größenzunahme der Myozyten, geht mit einer, wenn auch nicht signifikant aber dennoch leicht reduzierten Kapillaranzahl pro mm² Herzmuskelgewebe einher, was zu einem geringeren kapillären Flächenanteil bei den 16 Wochen alten Hausputen, insbesondere bei den männlichen Tieren führt. Auch wenn das Verhältnis von Kardiomyozytenanzahl pro Kapillare bei beiden Putenlinien signifikant sinkt, führt die signifikant größere Querschnittsfläche der Kardiomyozyten der 16 Wochen alten Hausputen zu einer verlängerten Distanz für den Gas- und Nährstoffaustausch und somit zu einer geringeren kardialen Kapazität der domestizierten Puten. Hierbei sollte auch die signifikant höhere Körpermasse der Hausputen berücksichtigt

werden. Die, wenn auch geringe negative Korrelation ($r = -0.4$) zwischen Herzmasse und Kapillaranteil des Myocards bei den domestizierten Puten deutet auf eine schlechtere Versorgung schwererer Herzen hin, die bei Belastung mit kardiovaskulären Problemen verbunden sein könnte.

Die 16 Wochen alten, männlichen Hausputen zeigen in der vorliegenden Studie die niedrigste relative Herzmasse und gleichzeitig die größten Kardiomyozyten. Da sich der Anteil an versorgenden Kapillaren im Alternsgang nicht entsprechend erhöht, ist die Versorgung der Kardiomyozyten mit Sauerstoff und Nährstoffen während verstärkter körperlicher Aktivität begrenzt. BOULIANNE et al. (1993) fanden ebenfalls eine limitierte kardiale Kapazität schwerer Puten in Bezug auf Belastungen. Die für die 16 Wochen alten, männlichen Hausputen gefundenen Parameter wie niedrigere relative Herzmasse und hypertrophierte Kardiomyozyten bei gleichbleibendem Kapillaranteil kommen, insbesondere unter Belastung, als mögliche Ursache für belastungsbedingte Herz-Kreislaufprobleme der Mastputen in Frage, da sie dem metabolischen Bedarf der Tiere nicht gerecht werden.

6.8. Größe und Struktur der Aorta

Im Vergleich zu den Säugern zeigen Vögel wesentlich höhere Werte für den Blutdruck und die Pulsfrequenz (Krista et al. 1967). Weiterhin treten in Putenherden gehäuft Schäden der Blutgefäße auf (Krista et al. 1967). Daher erscheint die histologische und morphometrische Untersuchung der Aorta der Puten im proximodistalen Verlauf sinnvoll.

Die erste Blutdruckmessung bei Puten wurde 1910 durch STÜBEL (1910) durchgeführt, der feststellte, dass erwachsene Puten einen physiologischen Bluthochdruck von mehr als 190 mmHg besitzen. Der systolische Blutdruck der Puten steigt mit dem Alter der Tiere und nimmt während der Pubertät zwischen der 6. und 11. Lebenswoche, insbesondere bei den Hähnen, deutlich zu (Weiss und Sheahan 1958; Ringer und Rood 1959; Sumner et al. 1964). So wurden bei adulten Puten mit 200 bis 240 mmHg für den systolischen und mit 140 bis 170 mmHg für den diastolischen Druck die höchsten Blutdruckwerte aller Vertebraten gemessen (Hummel 2000). SALOMON beschreibt den höchsten gemessenen Blutdruck von Puten mit 350 mmHg (2008). Der vom Herzen aufgebaute arterielle Blutdruck kann bei einigen Vogelspezies bis zu 400 mmHg betragen (Altman 1997). SPECKMANN und RINGER (1966) ermittelten bei adulten männlichen Puten der Linie Broad Breasted Bronze einen Blutdruck in der Systole von 302 mmHg bzw. 204 mmHg in der Diastole. KRISTA et al. (1987) fanden bei Broad Breasted White Puten hypertensiver Züchtung einen mittleren arteriellen Blutdruck von 284 mmHg bei männlichen Tieren und 276 mmHg bei weiblichen.

Hypotensive Puten derselben Linie zeigen mittlere arterielle Blutdruckwerte von 226 bzw. 210 mmHg. In Untersuchungen von BOULIANNE et al. (1993) an 10 Wochen alten Puten der Linie Nicholas wurde bei den Truthähnen in Ruhe ein systolischer Blutdruck von 194 mmHg, bei den weiblichen Tieren von 167 mmHg gemessen. Der Blutdruck sank während der Belastung der Puten auf dem Laufband auf 180 bzw. 153 mmHg., was in vorangegangenen Studien mit ähnlichem Versuchsaufbau ebenso der Fall war (Boulianne et al. 1993). Dies widerspricht den Studien anderer Autoren jedoch, die fanden, dass der Blutdruck von Puten und Enten bei deren körperlicher Belastung sogar noch ansteigt (Kiley et al. 1979; Baudinette et al. 1982; Bech und Nomoto 1982; Grubb 1982).

Über den Blutdruck und die Pulsfrequenz von Wildputen existieren in der Literatur nur spärliche Informationen. MANNING und MIDDLETON (1972) beschreiben für adulte Wildputen männlichen und weiblichen Geschlechts einen mittleren arteriellen Blutdruck von $166 \pm$ mmHg und eine Herzrate von ca. 175 bpm, der bzw. die somit geringer als bei den domestizierten Puten ausfällt. SIMPSON (1982) beschreibt in diesem Zusammenhang, dass die Gründe des Unterschieds von Blutdruck und Pulsfrequenz von Wildputen und domestizierter Broad Breasted White Puten noch nicht bekannt sind, die genetische Selektion dafür jedoch mit verantwortlich sein kann.

Die Herzfrequenz von 12 Wochen alten männlichen und weiblichen Puten wird mit 184 bzw. 201 Schlägen/min angegeben (Romvari et al. 2004). Andere Autoren geben Herzfrequenzen von 149 bpm für adulte männliche Broad Breasted Bronze Puten (Speckmann und Ringer 1966) und von 284 bpm für 10 Wochen alte und 206 bpm für 20 Wochen alte Puten beiderlei Geschlechts der schweren Nicholas Linie an (Boulianne et al. 1992). Letzt genannte Autoren fanden in einer ähnlichen Studie an 10 Wochen alten männlichen Nicholas Puten Herzfrequenzen von 186 bpm und von 235 bpm bei weiblichen, die sich unter Belastung der Puten auf dem Laufband auf 273 bzw. 299 bpm steigerten (Boulianne et al. 1993). RINGER et al. (1959) fanden bei männlichen, 8 Wochen alten, domestizierten Puten eine Herzfrequenz von 288 bpm, die sich bis zum Alter von 22 Wochen auf 198 bpm reduzierte. Weibliche Tiere zeigten im gleichen Altersgang eine Minderung von 283 auf 232 bpm. Der geschlechtsspezifische Unterschied soll hierbei mit der einsetzenden Gonadotropinproduktion zusammenhängen. Insgesamt besitzen adulte Puten eine niedrigere Herzfrequenz als jüngere Tiere und Puter eine geringere als weibliche Puten (Dickson 1992). Die Herzfrequenz von Wildputen ist, bei gleichzeitig größerem Herzen, laut LEWIS (1967), niedriger als die der Hausputen. Enten zeigen bei Laufbanduntersuchungen eine Herzfrequenz von 174 bpm in

Ruhe und 328 bpm unter Belastung (Bech und Nomoto 1982). Beim Perlhuhn wurde ein Ruhepuls von 203 bpm gemessen, der unter Belastung auf 451 bpm stieg (Ellerby et al. 2005). Für adulte Hennen wird ein Blutdruck von 137 mmHg und eine Herzfrequenz von 295 bpm angegeben (Nishimura et al. 1981), für adulte Hähne von 171 mmHg bzw. 281 bpm (Kamimura et al. 1995).

Infolge des relativ großen Volumens der beiden aviären Herzkammern und durch die starke Muskelschicht der Arterienwand ist der Blutdruck beim Vogel höher als bei Säugetieren (Altman 1997), so dass Vögel im Allgemeinen einen systolischen/diastolischen Blutdruck von 175-250/145-170 mmHg zu eigen haben, Kleinsäuger hingegen über Werte von 100-110/60-70 mmHg und größere Haussäugetiere über 120-140/80-95 mmHg verfügen (Engelhardt und Aurich 2010).

Katzen besitzen eine Herzfrequenz von 160-240 bpm und einen Blutdruck von 133/75, Hunde von 70-160 bpm, bzw. 128/84 (Tobias 2008). Für Mastschweine wird eine Herzfrequenz von 60-80 bpm in Ruhe und bis zu 250 bpm unter Belastung angegeben (Waldmann et al. 2004). Die Studie von v. ENGELHARDT (1963) ergab für das Schwein eine Ruhfrequenz des Herzens von 86 bpm und einen mittleren systolischen Blutdruck von 133 mmHg, der ebenfalls bei Belastung sank. Die maximalen Herzschlagfrequenzen von Ebern während der Entsamung lagen zwischen 153 und 244 Schlägen pro Minute. Der höchste dabei gemessene Blutdruck erreichte 290 mmHg (Bayer et al. 1968).

Zusammenfassend nimmt die Herzfrequenz der Vögel mit abnehmender Körpermasse zu. Grob schätzen lässt sich die Herzfrequenz von Vögeln in Ruhe mit der Formel Herzfrequenz = $870 \times KM^{-0,26}$. Sie liegt damit deutlich niedriger als die von Säugern gleichen Gewichts, die sich durch die Formel Herzfrequenz = $1335 \times KM^{-0,25}$ näherungsweise angeben lässt (Bezzel und Prinzing 1990). Eine ähnliche Beobachtung wurde auch von einem anderen Autor gemacht (Calder 1968). Puten besitzen einen deutlich höheren Blutdruck als Säuger (Krista et al. 1967), der jedoch, wie bei den Säugetieren, mit dem Alter zunimmt und dann bei männlichen Individuen höher ist als bei weiblichen (Mehler und Bonk 1999).

Verluste durch Erkrankungen des Blutgefäßsystems der Puten sind ein bedeutender wirtschaftlicher Faktor in der Putenproduktion. Insbesondere Aortenrupturen besitzen in einigen Putenbeständen eine Mortalitätsrate von 1 bis 2 % (Hafez und Jodas 1997; Aziz

2004). Es wird jedoch auch über Fälle mit Verlusten von 20 bis 50 % berichtet (Krista et al. 1967; Hafez und Jodas 1997).

Der systemische Bluthochdruck der Puten in Verbindung mit deren hochenergetischer Fütterung ist eine Hauptursache für das Auftreten von Aortenrupturen (Gibson und de Gruchy 1955; Weiss und Sheahan 1958; Tripathy et al. 1964), aber auch der Wandaufbau der aviären Aorta ist im Hinblick auf vaskuläre Erkrankungen, insbesondere der Aortenruptur, von besonderer Bedeutung. Die Aortenruptur tritt bei schweren, schnellwachsenden Mastputen an bestimmten Stellen entlang des Aortenverlaufs auf (Hafez und Jodas 1997). Auch bei Wildputen wurden Sklerosen und Rupturen der Aorta beobachtet (Krista und McQuire 1988). Quantitative Untersuchungen zu deren Auftreten sind in der Literatur jedoch nicht zu finden.

Die Inzidenz von Aneurismen und Rupturen der Aorta wird verstärkt durch Diethylstilbestrol, welches den Blutfettgehalt und das Auftreten von intimalen Plaques verstärkt und β -Aminopropionitril, das den Kollagenstoffwechsel beeinflusst (Tripathy et al. 1964; Miller et al. 1985; Krista et al. 1987). Aneurismen und Aortenrupturen treten bei Puten häufig an atherosklerotischen Plaques auf (Carnaghan 1955). Auch Atherosklerosen werden durch systemischen Bluthochdruck verursacht, wobei auch verschiedene Chemikalien, Hormone, Hyperlipämie und Hypercholesterolämie eine Rolle spielen (Julian 1996a; Julian 1996b; Shivaprasad et al. 2004). KRISTA et al. (1987) fanden ebenfalls erhöhte atherosklerotische Plaqueanzahlen bei männlichen, hypertensiven Puten. Meist treten Aneurismen oder Rupturen der Aorta, der *Aa. iliaca* oder der *Aa. ischiadicae* auf (Tripathy et al. 1964). Histopathologisch finden sich in der Wand der rupturierten Aorten fokale Plaques der Intima aus basophiler, vakuolisierter Grundsubstanz. In einigen Fällen fanden andere Autoren atheromatöse Polster in der Nähe der Rupturstellen (Waibel und Pomeroy 1958). Meist ist die *Tunica media* partiell oder komplett von der *Tunica adventitia* getrennt und es entstehen großflächige Blutungen in die Adventitia und das perivaskuläre Gewebe (Tripathy et al. 1964).

Da Aortenrupturen vielfach als länglicher Riss in der dünnen, unelastischen Aortenwand zwischen dem Abgang der *A. iliaca externa* und der *A. ischiadica* auftreten (Hafez und Jodas 1997) und intimale, vaskuläre Veränderungen häufig im Bereich der *A. coeliaca* und der Ischiadicabifurkation, jedoch selten im thorakalen Teil der Aorta beobachtet wurden (Krista und McQuire 1988), sollten in der vorliegenden Studie Aortenquerschnitte der *Aorta descendens* am Abgang der *A. coeliaca* und der *Aa. ischiadicae*, sowie aus dem Bereich des Aortenbogens histologisch und morphometrisch untersucht werden. Pathologische Veränderungen konnten bei keinem der 80 Tiere des vorliegenden Untersuchungsgutes

beobachtet werden. Qualitativ konnten hinsichtlich des Gefäßaufbaus zwischen den beiden Putenlinien, den Altersgruppen, sowie den Geschlechtern der Puten keine Unterschiede festgestellt werden. Es wurden jedoch quantitative Unterschiede bezüglich äußerer Gefäßdurchmesser, Wandstärke, der Anzahl der elastischen Faserpakete und Gesamtflächenanteil der elastischen Fasern in der *Tunica media* gefunden.

Weil den Vögeln ein Zwerchfell fehlt, kann die *Aorta descendens* nicht wie beim Säuger in eine *Aorta thoracica* und *abdominalis* unterteilt werden (Ruberte et al. 2008). Dennoch wird diese Einteilung von einigen Autoren benutzt und wird im Folgenden auch so übernommen. Der prinzipielle Gefäßaufbau entspricht insgesamt den in der Literatur für Säuger beschriebenen Verhältnissen. Die mikroskopische Anatomie der Aorta zeigt in Anbetracht von Alter, Geschlecht und Putenlinie kaum Unterschiede. Die Gefäßwand besitzt einen dreischichtigen Aufbau und gliedert sich in eine *Tunica interna* (Intima) mit einschichtigem *Endothelium*, bindegewebigem *Stratum subendotheliale* und *Membrana elastica interna*, eine *Tunica media* (Media) mit alternierenden Zylindersegmenten aus elastischen Fasern und glatten Muskelzellen, sowie Bindegewebslagen und der *Membrana elastica externa*, sowie eine *Tunica externa* (Adventitia), die aus einem fibroelastischen, kollagenen Fasernetz besteht. Das Vorhandensein von Bindegewebszellen in der *Tunica media* der aviären Aorta bezeichnen TODA et al. (1984) als vogelspezifisch im Vergleich zu den Säugern. Die Adventitia ist durch den Einbau kollagener Fasern stabilisiert und versteift, um dem hohen Blutdruck der Tiere standhalten zu können (Salomon 2008).

Wie die vorliegende Studie zeigt, besteht die *Tunica media* der Aorta an ihrem Ursprung aus der Basis des linken Ventrikels zum Teil aus Faserknorpel und hyalinem Knorpel mit deutlichen Chondronen. In Untersuchungen von MALEWITZ und CALHOUN (1958) fanden sich in der Aortenwand an jener Stelle ebenfalls Anteile fibrösen Knorpels.

Bei verschiedenen Spezies wurden strukturelle Unterschiede der Aortenwand in Abhängigkeit vom Gefäßdurchmesser und der Dicke der *Tunica media*, sowie vom Abstand zum Herzen beschrieben (Dobrin et al. 1984; Toda et al. 1984). Hierbei gilt für alle Blutgefäße das Laplace-Gesetz:

$$\text{Wandspannung} = \text{Transmuraldruck} \times \text{Gefäßradius} / \text{Wandstärke}$$

Demnach wird durch den transmuralen Druck, der im Inneren des Blutgefäßes wirkt, eine Wandspannung erzeugt, die das Blutgefäß tangential auseinander zieht und der die Komponenten der Gefäßwand standhalten müssen. Neben dem Transmuraldruck hängt diese Wandspannung vom Radius und der Wandstärke des Blutgefäßes ab. In Gefäßen mit großem

Durchmesser und hohem transmuralen Druck wie der Aorta, muss also die Gefäßwand an Stärke zunehmen, um eine möglichst geringe Wandspannung zu erhalten. Kommt es nun durch einen minimalen Defekt der Gefäßwand und dem hohen transmuralen Druck zur weiteren Aufdehnung des Blutgefäßes als im intakten Zustand, steigt die Wandspannung und führt wiederum zu weiteren Schäden des Blutgefäßes, so dass es zur Gefäßruptur kommt (Behrends 2012).

Die Ergebnisse verschiedener Forscher sind nur schwer unter Berücksichtigung methodischer Ansätze vergleichbar. Übereinstimmend wird ein allmählicher Übergang vom elastischen zum muskulären Arterientyp beim Huhn, bei der Taube und bei der Pute beschrieben (Toda et al. 1984; Bagshaw et al. 1986). SPECKMANN und RINGER (1966) fanden ebenfalls, dass der thorakale Teil der Aorta der Truthühner dehnbarer ist als der abdominale. Auch in der vorliegenden Studie zeigte sich im proximodistalen Verlauf der Aorta ein Wandel ihrer zunächst überwiegend elastischen, dann muskulären Struktur, welcher zwischen den Abgängen der *A. coeliaca* und *Aa. ischiadicae* stattfindet. Der Anteil an elastischen Fasern in der *Tunica media* der Aorta sinkt bei beiden Putenlinien und Altersgruppen von 75 % im Bereich des Aortenbogens auf 60 % am Abgang der *A. coeliaca* und auf 30 % am Austritt der *Aa. ischiadicae*.

Folge des hohen Gehaltes an elastischen Fasern der herznahen Arterien ist deren Dehnbarkeit zur Speicherung des in der Systole ausgeworfenen Blutvolumens, das dann während der Diastole unter Verbrauch der in der Anspannung der Arterienwand gespeicherten potentiellen Energie weitertransportiert wird. Dieser Mechanismus wird als Druckreservoir oder Windkesselfunktion bezeichnet und dient zur Entlastung des Herzens, da das Blut weniger pulsatil fließt und dadurch weniger Beschleunigungsarbeit verbraucht. Die dadurch geringere Druckdifferenz zwischen Systole und Diastole lässt das Blut auch während der Diastole weiter strömen. Weiterhin führt die Elastizität der herznahen Arterien zu einer mildereren Druckbelastung der Gefäßwand, da der systolische Blutdruck insgesamt niedriger bleibt (Sturkie 1986; Ahne 2000). Nach STURKIE (1986) befindet sich der Übergang vom elastischen zum muskulären Wandtyp der Aorta zwischen den Abgängen der *A. coeliaca* und der *A. ischiadica*. Diese Übergangsregion soll bei der Taube und der Pute im Querschnitt mit einer starken, muskulären ventralen Wand und einer dünnen, elastischen dorsalen Wand asymmetrisch verlaufen. Da in der vorliegenden Studie zwar Querschnitte der Aorta an den Abgängen der *A. coeliaca* und *A. ischiadica*, jedoch keine dazwischen liegenden Abschnitte untersucht wurden, konnten die beschriebenen, asymmetrischen Übergangsabschnitte in dieser Studie nicht beobachtet werden. Möglicherweise veränderte auch die Fixierung des

Gewebes die Asymmetrie der Aortenquerschnitte. Ab dem Abgang der *A. coeliaca* entspricht die *Aorta descendens* dem Wandbautyp des Übergangsgefäßes, was von ARGAUD (1908) beim Adler ebenfalls beobachtet wurde und im Vergleich zum Säuger relativ proximal liegt (Büssow 1973). Allgemein besitzen Vögel ein anderes Verteilungsmuster der elastischen Arterien im Körper als Säugetiere. So reichen die elastischen Gefäßwände bis in den *M. pectoralis* und gehen erst vor den Abgängen zu den Eingeweiden in den muskulären Wandbautyp über, was eine Anpassung der Vögel an die große körperliche Leistung während des Fluges darstellt (Büssow 1973).

Methodisch vergleichbare Messwerte zu den Gehalten an elastischen Fasern in der vorliegenden Studie sind in der Literatur nicht zu finden. SIMPSON et al. konnten aus der Wand der thorakalen und abdominalen Aorta von 5 Wochen alten, männlichen Broad Breasted Bronze Puten nach der Entfernung der *Tunica adventitia* Elastin in einer Menge von ca. 20 % ihres nativen Gewichts chemisch extrahieren (Simpson et al. 1971) und O'DELL et al. (1966) fanden bei Hühnern durch dieselbe Untersuchungstechnik, jedoch nur der thorakalen Aorta, einen Gewichtsanteil von ca. 47 %, wobei beide Autorengruppen angaben, dass sich das Elastin in Abhängigkeit von der Fütterung und insbesondere der Kupferversorgung der Tiere qualitativ und quantitativ verändert. Insgesamt wird das arterielle System der Vögel „härter“ bzw. unelastischer als das der Säuger eingestuft und die aviäre Pulswellengeschwindigkeit ist im Vergleich mit den Säugern außerordentlich hoch (Speckmann und Ringer 1966; Büssow 1973)

6.9. Die Entwicklung der Anzahl der elastischen Faserbündel der Tunica media des Aortenbogens in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Die Media der Aorta besteht aus mehreren, konzentrisch angeordneten lamellären Einheiten, wobei als lamelläre Einheit der Verbund aus einigen elastischen Lamellen und glatten Muskelzellen sowie des angrenzenden interlamellären Zwischenraums aus Bindegewebe bezeichnet wird. O'CONNELL et al. (2008) sehen die lamelläre Einheit als fundamentale strukturelle und funktionelle Einheit mit hochkomplexer muraler Organisation an. Die innere und äußere *Lamina elastica* sind deutlich erkennbar, was auch MELLO (2003) fand; anders als von verschiedenen Autoren beschrieben, welche nur eine undeutliche Abgrenzung fanden (Moss und Benditt 1970; Berry et al. 1974; King und Leland 1981). Die Anzahl lamellärer Einheiten pro mm Wandstärke wird von der Art der Gewebsbearbeitung durch Fixierung und Einbettung beeinflusst. Durch die Schrumpfung des Gewebes erhöht sich die lamelläre

Anzahl pro mm Wandstärke. In dieser Studie bestätigt sich die Aussage von BÜSSOW (1973), dass sich mit der Abnahme der Anzahl der muskulo-elastischen Zylindersegmente in den Vogelarterien die Breite der dazwischenliegenden Bindegewebslager verringert. Da in den distalen Gefäßabschnitten die lamelläre Struktur weitestgehend verloren geht, konnten nur die Pakete elastischer Faserbündel in der *Tunica media* des Aortenbogens gezählt werden. Die Anzahl an elastischen Faserbündeln in der Wand des Aortenbogens ist bei den Wildputen mit 21 signifikant geringer als bei den Hausputen mit 27 Faserbündeln. In diesem Zusammenhang ist aber die insgesamt geringere Wandstärke der Wildputen zu betrachten, wodurch sich pro mm Wandstärke ein anderes Bild ergibt: Bei den 8 Wochen alten Wildputen finden sich mit 34 mehr Pakete elastischer Fasern als bei den Hausputen mit 26. Auch im Alter von 16 Wochen besitzen die Wildputen mit 25 mehr lamelläre Einheiten pro mm Wandstärke als die Hausputen mit 22 Paketen.

Die Wandstärke und die Anzahl der elastischen Faserbündel korrelieren bei den Wildputen deutlich, mit einem Korrelationskoeffizienten von $r = 0,7$. Bei den Hausputen existiert jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Wandstärke und der Anzahl der Bündel elastischer Fasern. Dieser Befund widerspricht den Ergebnissen einiger Autoren für Säuger, wonach sich die Anzahl von Paketen elastischer Fasern in der *Tunica media* unabhängig von der Spezies und Wandstärke annähernd proportional zum Gefäßradius verhält (Wolinsky und Glagov 1967; Shadwick 1999). Vielmehr scheint sich die Anzahl lamellärer Einheiten, wie von ROACH (1983) behauptet, exponentiell zum Herzschlagvolumen zu verhalten. Schließlich ist durch die höhere relative Herzmasse der Wildputen ihr damit verbundenes relatives Herzschlagvolumen größer als bei den Hausputen.

Bei Untersuchungen an Wirbeltieren und wirbellosen Tieren wurden 6-820 lamelläre Einheiten im Bereich der *Tunica media* der Aorta gezählt, wobei die niedrigsten Werte bei Kröten und Eidechsen und die meisten elastischen Einheiten im Aortenbogen von Walen gefunden wurden (Shadwick 1999). Studien ergaben 5 Einheiten bei Mäusen, 30-50 bei Hunden, 60 bei Menschen und 70 lamelläre Einheiten bei Sauen (Wolinsky und Glagov 1967). SCHLATMANN et al. (1977) zählten in der thorakalen Media des Menschen 35-56 lamelläre Einheiten, in der Media der abdominalen Aorta waren es 25-28. Bei Taube, Huhn und Schwan wurden 25-30 elastische Pakete in der Media gezählt (Moss und Benditt 1970; Büssow 1973; Lauper et al. 1975). In der *Aorta ascendens* adulter Hühner wurden nach Formalinfixierung 33 Pakete elastischer Lamellen, in der thorakalen Aorta 18 und im abdominalen Teil 6,5 Pakete gefunden. Für den Aortenbogen der Hühner ergaben die Ergebnisse der Untersuchung von MELLO (2003) 47 lamelläre Einheiten pro mm

Aortenwand, was eine höhere Anzahl elastischer Faserpakete bei den Hühnern als bei den Puten bedeuten würde. In Anbetracht der höheren relativen Herzmasse der Hühner von 0,8-0,9 % (Prinzinger und Haupt 2009) bestätigt sich die Aussage von ROACH (1983), dass die Anzahl der lamellären Einheiten beim Vogel im Verhältnis zum Herzschlagvolumen steht.

6.10. Die Entwicklung der absoluten und relativen Wandstärke des Aortenbogens in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Wie zu erwarten war und von MELLO et al. (2003) für Hühner bestätigt wurde, zeigen die Daten der vorliegenden Studie eine geschlechtsunabhängige Reduktion des Lumendurchmessers und der Wandstärke der Aorta in ihrem proximodistalen Verlauf. Die domestizierten Puten zeigen in Anbetracht der absoluten Messwerte im Vergleich zu den Wildputen eine signifikant stärkere Blutgefäßwand. Die Stärke der Aortenwand sinkt in ihrem proximodistalen Verlauf vom Aortenbogen bei 16 Wochen alten Tieren mit 1200 µm bei den BUT Big 6 Puten und 900 µm bei den WCT Puten auf 600 µm (BUT Big 6) bzw. 400 µm (WCT) am Abgang der *A. coeliaca* und auf 400 µm (BUT Big 6) bzw. 300 µm (WCT) am Abgang der *A. ischiadica*. In Anbetracht des Alters sinkt die absolute Aortenwandstärke im Verlauf des Gefäßes bei den 8 Wochen alten Tieren in ähnlichem Verhältnis.

In der Literatur wird die Aortenwandstärke des Menschen mit 2-3 mm angegeben (Schmidt 2001; Vieira-Damiani et al. 2011). Die Aortenwand von Kröte, Eidechse und Schlange ist 50-60 µm und die der Ratte 130 µm stark. Wale besitzen mit einer Wandstärke im Bereich des Aortenbogens von 20 mm sehr starke Gefäßwände (Shadwick 1999). Untersuchungen von MELLO et al. (2003) ergaben für die *Aorta ascendens* der adulten Hühner eine Wandstärke von 0,7 mm, für die thorakale Aorta 0,35 mm und für die abdominale Aorta 0,22 mm. RUIZ-FERIA et al. (2009) fanden bei Untersuchungen abdominalen Aortenabschnitte von 13 Wochen alten Hühnern eine Stärke von 0,15 mm. Die *Tunica media* stellt den dicksten Anteil der Aortenwand dar. WOLINSKY et al. (1967) bestimmten die Stärke der Media verschiedener Säugerspezies und erhielten Werte von 0,03 mm bei der Maus, über 0,6-0,8 beim Hund, bis zu 1,12 mm beim Menschen, was eine Korrelation mit der Körpermasse der untersuchten Individuen vermuten lässt. Bei adulten Leghorn-Hühnern beträgt die Stärke der Media der *Aorta ascendens* 0,66 mm, der thorakalen Aorta 0,31 mm und der *Tunica media* der abdominalen Aorta 0,11 µm (Mello et al. 2003). Es scheint also keinen offensichtlichen linearen Zusammenhang zwischen der Körpermasse des Individuums und der Wandstärke seiner Aorta zu geben. Vielmehr wird auch hier die Anpassung des Gefäßsystems an den hohen Blutdruck der Puten offensichtlich.

Ebenso interessant wie die absolute Aortenwandstärke ist deren relativer Wert, also die Stärke der Aortenwand in Bezug zur Körpermasse der Puten. Bei dieser Betrachtung besitzen die Puten der WCT-Linie unabhängig von der Lokalisation der Schnittebene der Aorta eine mehr als doppelt so große relative Wandstärke als die Tiere der BUT Big-6-Linie. Weiterhin besitzen die jüngeren Tiere linien- und geschlechtsunabhängig eine signifikant stärkere relative Aortenwand als die ältern.

Die relative Aortenwandstärke nimmt im Vergleich zur Körpermasse bei den Hausputen im proximodistalen Verlauf stärker ab als bei den Wildputen. Eine Reduktion der Wandstärke von aviären Arterien beim Übergang vom elastischen zum muskulären Typ postulierte auch BÜSSOW, der zwar gleiche Lumina, aber ebenfalls 3-mal stärkere elastische Gefäßwände im Vergleich zu den muskulären fand (Büssow 1973).

6.11. Die Entwicklung des Lumendurchmessers und des Wandstärke-Lumen-Verhältnisses der Aorta in ihrem proximodistalen Verlauf in Abhängigkeit von Putenlinie, Alter und Geschlecht

Der Lumendurchmesser der Aorta wurde als Mittelwert der beiden Achsen durch deren elliptische Querschnittsfläche bestimmt und ist mit absoluten Werten von 2,6 mm bis 3,5 mm bei den Hausputen signifikant größer als bei den Wildputen mit 1,6 mm bis 2,5 mm. Bei der Betrachtung der Werte in Relation zur Körpermasse zeigt sich jedoch, dass die Wildputen ein 2- bis 3-mal größeres Aortenlumen als die Hausputen besitzen. Nach dem Hagen-Poiseuille-Gesetz ist der Strömungswiderstand in einem Gefäß umgekehrt proportional zur 4. Potenz des Gefäßradius (Busse, 1995; Busse, 2007). Was bedeutet, dass durch den größeren Gefäßradius der Wildputen der Strömungswiderstand innerhalb der Aorta exponentiell sinkt. Der Blutdruck errechnet sich aus dem Produkt von Herzfrequenz, Schlagvolumen und peripherem Gefäßwiderstand (Gerok et al. 2007). Somit erklärt sich der niedrigere Blutdruck der Wildputen bei Annahme gleicher Herzfrequenzen der Puten, bzw. niedrigerer Herzfrequenzen der Wildputen multipliziert mit dem nur geringgradig höheren Schlagvolumen der Wildputen multipliziert mit ihrem exponentiell geringeren Gefäßwiderstand.

Menschen besitzen einen Innendurchmesser der Aorta von 24 mm (Schmidt 2001). Nach Messungen von SHADWICK (1999) betragen die Durchmesser der Aortenlumina von Kröte und Eidechse 2,5 mm, die von Schlangen 2,1 mm, die von Ratten 3 mm und die von Walen im Bereich des Aortenbogens 340 mm, sowie im thorakalen Bereich 136 mm. Mäuse besitzen im thorakalen Bereich einen Lumendurchmesser von 1,2 mm, Katzen und Kaninchen von 4-6

mm, Hunde von 14 mm und Schweine von 23 mm (1967). WOLINSKY und GLAGOV (1967) fanden heraus, dass sich bei kleinen Säugern mit Körpermassen von weniger als 20 g der Aortendurchmesser im Verhältnis zur Körpermasse verhältnismäßig schnell mit 0,5 mm pro kg vergrößert. Bei Säugern mit einer Körpermasse von mehr als 50 kg nimmt der Aortendurchmesser lediglich um 0,04 mm pro kg zu.

Adulte Hühnervögel zeigen einen Durchmesser der *Aorta ascendens* von 3,15 mm, der thorakalen Aorta von 2,4 mm und der abdominalen Aorta von 1,99 mm (Mello et al. 2003). WOLINSKY und GLAGOV (1967) fanden ebenfalls heraus, dass sich die Stärke der Media der thorakalen Aorta der Säuger nahezu proportional zum Aortendurchmesser verhält und um 0,05 mm pro mm Durchmesser zunimmt, unabhängig von Spezies und Körpermasse. Sie gaben für verschiedene Säugerspezies Wandstärke-Lumen-Verhältnisse von 1:40-1:20 an. BÜSSOW (1973) gibt zur Beschreibung der Gefäßwandtypen ein Wandstärken-Lumen-Verhältnis an, das in seinen Untersuchungen von Schwan, Drossel und Star im elastischen Blutgefäß 1:5-1:6 beträgt, im Übergangsgefäß, sprich der Aorta, vor dem Abgang der *A. coeliaca*, 1:9 und im muskulären Gefäß schließlich 1:14-1:15. Dazu wurde das untersuchte Gewebe mit Glutaraldehyd oder Bouinscher Lösung fixiert. MELLO et al. (2003) fanden an Formalin-fixierten Präparaten ähnliche Verhältnisse beim Huhn. Für die *Aorta ascendens* errechnet sich ein Verhältnis von 1:4,5, für das Übergangsgefäß von 1:6,9 und für den muskulären Wandtyp von 1:9. Die canine thorakale Aorta besitzt ein Verhältnis von 1:6, gemessen am unfixierten Gewebe, bis 1:10 bei Formalinfixierung (Peterson et al. 1960; Wolinsky und Glagov 1967). Für die thorakale Aorta fanden mehrere Autoren bei Reptilien und Amphibien niedrigere Wandstärke-Lumen-Verhältnisse als bei Säugern, was auf den höheren Kollagengehalt und die dünneren elastischen Lamellen der Gefäßwand sowie den durch den ohnehin niedrigeren Blutdruck der Amphibien und Reptilien geringeren Druck des Blutes pro Lamelle zurückgeführt wird (Gibbons und Shadwick 1989; Shadwick 1999). Das Verhältnis von Wandstärke der Aorta zu dem von ihr eingefassten Lumen beträgt am Formalin-fixierten Gewebe in der vorliegenden Studie im Bereich des Aortenbogens durchschnittlich 1:3, ändert sich nach proximal im Bereich des Abgangs der *A. coeliaca* auf 1:4, um im Bereich der Bifurkation der *Aa. ischiadicae* erneut 1:3 zu betragen.

Das höhere Wandstärke-Lumen-Verhältnis der Puten ist also als Anpassung an den höheren Blutdruck im Vergleich zu Amphibien, Säugern und anderen Vögeln zu verstehen.

Da im Bereich des Abgangs der *A. coeliaca* bei den männlichen Puten 1 µm Aortenwandstärke 4,14 µm Lumen einschließt, bei den weiblichen Puten jedoch nur 3,75 µm, lässt sich in Verbindung mit dem höheren Blutdruck der männlichen Tiere von einer größeren

Belastung der Aortenwand ausgehen, was möglicherweise mit für das vermehrte Auftreten von Aortenrupturen bei Puten männlichen Geschlechts verantwortlich ist. Im Bereich des Abgangs der *A. ischiadica* umschließt 1 μm Aortenwandstärke bei den WCT-Puten 2,81 μm (Median) Lumen. Bei den Hausputen ist das von 1 μm Aortenwandstärke umschlossene Lumen mit 3,16 μm (Median) jedoch signifikant größer. Dieser Unterschied ist insbesondere in Anbacht des gehäuften Auftretens von Aortenrupturen in der Nähe der Ischiadicabifurkation bei den domestizierten Puten von Bedeutung.

7. Schlussfolgerungen

Das Herz und die Aorta der Haus- und Wildputen sind anatomisch ähnlich aufgebaut. Auch der mikroskopische Aufbau des Myokards, sowie der Aorta sind bei beiden Putenlinien annähernd gleich. Ebenso fand MAINZER (2010) bei der Untersuchung der Darmanhangsdrüsen von Haus- und Wildputen keine nennenswerten morphologischen Unterschiede. Lediglich die Länge des Darms und seiner Zotten scheint mit der höheren Wachstumsrate während der Domestikation und Züchtung der Puten assoziiert zu sein (Berenfeld 2011).

Die Hausputen der Linie BUT Big 6 besitzen eine höhere Körpermasse als die Wildputen der Linie WCT. Die durch den hohen Fleischanteil höhere Körpermasse der Hausputen wird durch ein relativ kleineres Herz versorgt. Dieses Missverhältnis verstärkt sich mit fortschreitendem Alter. Die Kapillarisation des Myokards beider Putenlinien unterscheidet sich dahingehend, dass sich die Anzahl der Kapillaren im Wachstumsprozess der Wildputen erhöht, während sie bei den Hausputen unverändert bleibt. Von einer Kapillare werden bei den Wildputen zwar mehr Kardiomyozyten versorgt, diese sind jedoch bei den Hausputen größer und benötigen somit auch mehr Sauerstoff und Nährstoffe.

Die Aorta der Wildputen besitzt, relativ zur Körpermasse betrachtet, einen signifikant größeren Durchmesser bei gleichzeitig stärkerer Wand. Durch den größeren relativen Gefäßradius der Wildputen sinkt der Strömungswiderstand innerhalb der Aorta, was zum niedrigeren Blutdruck der Wildputen führt. Zwar ist das Verhältnis von Wandstärke und Lumen bei beiden Putenlinien gleich, nach dem Gesetz von Laplace (Gefäßradius durch die doppelte Wandstärke dividiert und zusätzlich mit dem niedrigeren Blutdruck der Wildputen multipliziert) besitzen die Aorten der WCT Puten eine geringere Wandspannung, wodurch die Inzidenz von vaskulären Erkrankungen sinkt.

Folglich ist es wahrscheinlich, dass die Gründe des verstärkten Auftretens kardiovaskulärer Erkrankungen bei domestizierten Puten in makroskopischen bzw. mikroskopischen Parametern wie der geringeren relativen Herzmasse, sowie der geringeren relativen Aortenwandstärke und des geringeren relativen Lumendurchmessers der hoch selektierten, im Fleischtyp stehenden Puten im Vergleich zu den Wildputen zu finden sind.

Eine Integration der Parameter relative Herzmasse und relative Aortenwandstärke in die Zuchtziele fleischbetonter, domestizierter Putenlinien könnte deren Herz-Kreislaufsituation verbessern.

II. Zusammenfassung

Der Herz-Kreislaufapparat einer modernen, schnell wachsenden Putenlinie (BUT Big 6 n=40), sowie ihrer entsprechenden Wildform, den Wild Canadian Turkeys (WCT n=40), wurde anatomisch und lichtmikroskopisch verglichen, um den Einfluss von Alter (8 und 16 Wochen), Geschlecht und Genetik auf bestimmte morphologische Parameter zu bestimmen.

In der vorliegenden Studie wurden erstmals alters- und geschlechtsspezifische morphometrische Daten zum Myokard und der Aortenwand einer domestizierten, fleischbetonten Putenlinie sowie einer ursprünglichen Putenlinie erhoben und ausgewertet.

Zwar stimmt die makroskopische Anatomie des Herzens und der großen Arterien bei beiden Putenlinien weitestgehend überein, es existieren jedoch Unterschiede, die für das vermehrte Auftreten kardiovaskulärer Erkrankungen bei schnellwüchsigen, domestizierten Puten verantwortlich sein könnten:

- Die Hausputen besitzen in Bezug zu ihrer genetisch bedingt höheren Körpermasse, bei gleichzeitig stark ausgeprägtem Geschlechtsdimorphismus, ein relativ kleineres Herz (0,487 %) als die Wildputen (0,613 %) beider Geschlechter in der 8. Lebenswoche, sowie (0,447 % bzw. 0,575 %) in der 16. Lebenswoche.
- Die relative Herzmasse sinkt mit zunehmendem Alter bei den männlichen Tieren stärker als bei den weiblichen. Die sinkende Wachstumsgeschwindigkeit des Herzens in Verbindung mit dem vermehrten Wachstum der Skelettmuskulatur führt bei den Hausputern zu einer reduzierten relativen Herzmasse. Die signifikant geringere relative Herzmasse der Hausputen bedingt, dass ihr relativ kleineres Herz den entsprechend größeren Körper durch vermehrte Leistung versorgen muss.
- In Relation zur Körpermasse sind die linke Ventrikelwand, sowie das Ventrikelseptum bei den Wildputen 3 mal, die rechte Ventrikelwand sogar 4 mal so stark wie bei den Hausputen. Bei beiden Zuchtlinien sinken die relativen Ventrikelwandstärken mit dem Alter.
- Die mikroskopische Architektur des Myokards und der myokardialen Kapillaren unterscheiden sich bei beiden Putenlinien kaum.
- Der Durchmesser der Kardiomyozyten beträgt in dieser Studie durchschnittlich 8 μm .
- Während der Durchmesser der Kardiomyozyten bei der domestizierten Putenlinie mit dem Alter signifikant steigt, zeigt sich bei den Wildputen keine Veränderung. Es existiert kein signifikanter geschlechtsspezifischer Unterschied des Kardiomyozytendurchmessers.

- Die Massenzunahme der Hausputenherzen erfolgt hauptsächlich durch eine Hypertrophie der Kardiomyozyten, die Masse der Wildputenherzen nimmt im Alternsgang hingegen durch eine Hyperplasie der Kardiomyozyten zu.
- Die Kapillaranzahl im Myokard des linken Ventrikels steigt bei den Wildputen von ca. 2400 im Alter von 8 Wochen signifikant auf ca. 3000 pro mm² im Alter von 16 Wochen. Bei den BUT Big 6 Tieren ist schon im Alter von 8 Wochen die hohe Kapillaranzahl von 3000 Kapillaren pro mm² erreicht.
- Bei beiden Putenlinien nimmt das Verhältnis der Kardiomyozytenanzahl zu ihren versorgenden Kapillaren mit dem Alter signifikant ab.
- Während also der Durchmesser der Kardiomyozyten der Hausputen im Alternsgang signifikant steigt, bleibt die Kapillaranzahl jedoch konstant. Im Gegensatz dazu bleibt der Durchmesser der Kardiomyozyten bei den Wildputen konstant, wohingegen sich die Kapillaranzahl signifikant erhöht.
- Die Wildputen zeigen eine höhere relative Herzmasse als die Hausputen, sowie einen gleichbleibenden Kardiomyozytendurchmesser bei steigender Kapillaranzahl pro mm² Myokard und einer damit verbundenen Reduktion der interkapillären Distanz, was durch die somit verminderte Diffusionsstrecke für Sauerstoff und Nährstoffe zu einer höheren kardialen Kapazität der Wildputen in Bezug auf körperliche Belastungen bzw. zu einer besseren Perfusion des Myokards führt.
- Geschlechtsspezifische Unterschiede des myokardialen Kapillaranteils zeigen in der vorliegenden Studie lediglich die 16 Wochen alten Hausputen, bei denen die männlichen Tiere einen geringeren Kapillaranteil besitzen als die weiblichen. Diese männlichen Puten fallen darüber hinaus durch die geringste relative Herzmasse, die größten Kardiomyozyten, sowie eine signifikante negative Wechselbeziehung von Herzmasse und Kapillardichte auf.
- Die signifikant größere Querschnittsfläche der Kardiomyozyten der 16 Wochen alten Hausputen führt, insbesondere bei den männlichen Tieren, im Zusammenhang mit der gleichbleibenden Kapillaranzahl pro mm² Herzmuskelgewebe zu einem geringeren kapillären Flächenanteil und somit zu einer verlängerten Distanz für den Gas- und Nährstoffaustausch, was die geringere kardiale Kapazität der domestizierten Puten erklärt.
- Die für die 16 Wochen alten männlichen Hausputen bestimmten Parameter wie niedrigere relative Herzmasse und hypertrophierte Kardiomyozyten bei

gleichbleibendem Kapillaranteil kommen, insbesondere unter Belastung, als mögliche Ursache für belastungsbedingte Herz-Kreislaufprobleme der Mastputen in Betracht.

- Die Struktur der Aortenwand unterscheidet sich mikroskopisch bei beiden Putenlinien nur gering. Es wurden jedoch quantitative Unterschiede bezüglich äußerem Gefäßdurchmesser, Wandstärke, der Anzahl der elastischen Faserpakete und Gesamtflächenanteil der elastischen Fasern in der Tunica media gefunden.
- Die Hausputen zeigen eine höhere absolute Aortenwandstärke als die Wildputen.
- Die Puten der WCT-Linie besitzen jedoch eine signifikant größere bzw. mehr als doppelt so große relative Aortenwandstärke als die Tiere der BUT Big-6-Linie. Die relative Wandstärke sinkt im Alternsgang bei beiden Putenlinien auf ein Drittel der jeweiligen Stärke, so dass die jüngeren Puten eine signifikant höhere relative Aortenwandstärke als die älteren aufweisen.
- Im proximodistalen Verlauf sinkt die relative Aortenwandstärke bei beiden Putenlinien und ist am Abgang der *A. ischiadica* 35 % so stark wie am Aortenbogen.
- Bei beiden Putenlinien wandelt sich die Aorta zwischen dem Abgang der *A. coeliaca* und den Abgängen der *A. ischiadica* vom elastischen zum muskulären Typ, denn der Anteil elastischer Fasern nimmt von proximal mit ca. 75 % nach distal auf ca. 30 % ab.
- Bei den Wildputen zeigen sich pro mm Aortenwandstärke mehr elastische Faserbündelpakete als bei den Hausputen und junge Puten besitzen in Bezug zur Aortenwandstärke mehr Pakete elastischer Fasern als ältere.
- Das Lumen der Aorta ist relativ zur Körpermasse bei den Wildputen an allen drei Messpunkten 2-3 mal größer als bei den Hausputen. Der Lumendurchmesser der Aorta reduziert sich in seinem proximodistalen Verlauf geschlechtsunabhängig.
- Durch den größeren Gefäßinnenradius der Wildputen sinkt der Strömungswiderstand innerhalb der Aorta exponentiell, was zum niedrigeren Blutdruck der Wildputen beiträgt.

Diese festgestellten Unterschiede zwischen Haus- und Wildputen könnten als ursächliche Grundlage für die geringere kardiale Kapazität und den höheren Blutdruck der Hausputen angesehen werden. Es ist zu vermuten, dass die makro- und mikroskopischen Parameter wie höhere Körpermasse bei geringerer relativer Herzmasse, geringere Myokardperfusion, geringere relative Aortenwandstärke und geringerer relativer Lumendurchmesser der hochselektierten, fleischbetonten Puten im Vergleich zu ursprünglichen Wildputen für das verstärkte Auftreten kardiovaskulärer Erkrankungen bei domestizierten Puten mitverantwortlich sind.

Eine Integration der Parameter relative Herzmasse und relative Aortenwandstärke in die Zuchtziele fleischbetonter, domestizierter Putenlinien könnte die Inzidenz von kardiovaskulären Erkrankungen reduzieren.

III. Summary

Macroscopic, microscopic and morphometric comparative study of the cardiovascular system of commercial BUT Big 6 turkeys and wild turkeys

For the first time, the cardiovascular system of a modern, fast-growing turkey line (BUT Big 6 n = 40) and that of its corresponding wild form, the Wild Canadian Turkeys (WCT n = 40) was anatomically and light-microscopically compared to ascertain the influence of age (8 and 16 weeks), sex and genetics on their morphology. In the present study, morphometric parameters of the myocardium and the aortic wall of both turkey lines were collected and evaluated. The macroscopic anatomy of the heart and large arteries was mainly consistent in both turkey breeds, but there are differences which can be responsible for the higher incidence of cardiovascular diseases of highly selected, meat type turkeys compared to their wild form.

- In relation to their genetically higher body mass, the domestic turkeys of both genders have a smaller heart (0.487 %) compared to that found in the wild turkeys (0.613 %) at week 8 and (0.447 %) to (0.575 %) at week 16.
- In both lines, the relative cardiac mass decreases with age. The decrease in the male turkeys is greater than that in the female animals. The lower growth rate of the heart combined with the increase in skeletal muscle mass induces the lower relative heart weight of the male domestic turkeys. The significantly lower relative heart weight of the domestic turkeys requires the higher performance of the smaller heart to supply the larger body of the BUT Big 6 turkeys.
- In relation to body weight, the left ventricular wall and the septum of the wild turkeys are three times, the right ventricular wall four times thicker compared to those of the domestic animals. The relative thickness of the ventricular wall decreases with age in both turkey lines.
- The microscopic architecture of the myocardium and the myocardial capillary bed hardly differ in the two turkey breeds.
- In this study, the diameter of cardiomyocytes averages 8 μm .
- The cardiomyocytes in domestic turkeys hypertrophies with age, whereas the cross-sectional area of the wild turkeys' cardiomyocytes remains constant.
- There is no gender-specific difference in diameter of cardiomyocytes.
- The mass increase in domestic turkey hearts is due to hypertrophy of cardiomyocytes, whereas the heart mass of the wild type turkeys increases by hyperplasia of cardiomyocytes.

- By contrast, in aging wild turkeys, the number of capillaries in the myocardium of the left ventricle rises from 2400 per mm² at the age of 8 weeks to 3000 mm² at the age of 16 weeks, but remains constant by 3000 mm² in the turkey breed BUT Big 6.
- In both turkey lines, there is a significant decrease in the ratio of the number of cardiomyocytes and the capillaries that ensure blood supply.
- Whereas the diameter of cardiomyocytes of the domestic turkeys increases significantly with age, the number of capillaries remains constant. In contrast, the diameter of cardiomyocytes of the wild type turkeys remains constant but the number of capillaries increases considerably.
- The wild turkeys have a higher relative heart weight than the domestic ones and a constant diameter of cardiomyocytes associated with a rising number of capillaries per mm² myocardium. Therefore, the reduced intercapillary distance and consequently the shorter diffusion course of oxygen and nutrients lead to a higher cardiac capacity of the wild turkeys in relation to physical exertion and an increased perfusion of the myocardium, respectively.
- Gender-specific differences of the myocardial capillary proportion exist only in the 16 weeks old domestic turkeys. Male turkeys have a lower capillary proportion than female ones. Furthermore, these male domestic turkeys have a lower relative heart weight, larger cardiomyocytes and a significant negative interrelation of heart weight and capillary density.
- The considerably larger diameter of cardiomyocytes in 16 weeks old domestic male turkeys along with a constant capillary density entail a longer intercapillary distance for the exchange of oxygen and nutrition, and therefore a lower cardiac capacity of the domestic animals.
- The parameters detected for the 16 weeks old male domestic turkeys, such as a lower relative heart weight and hypertrophic cardiomyocytes with constant capillary density may, especially under increased physical exertion, be responsible for the higher incidence of exercise-induced cardiovascular diseases.
- The structure of the aortic wall differs only slightly in both turkey breeds, but there are quantitative differences in the external aortic diameter, wall thickness, number of elastic fiber bundles and elastic proportion of the tunica media of the aortic wall.
- The domestic turkeys have a higher absolute aortic wall thickness than the domestic turkeys.

- However, the wild type turkeys have a wall thickness that is significantly, sometimes up to two times, larger than the relative wall thickness of the domestic turkeys. The relative wall thickness decreases in both turkey lines by one third, depending on age, so the 8 weeks old animals have a thicker relative aortic wall than the 16 weeks old turkeys.
- At the outflow of the *A. ischiadica*, the relative aortic wall thickness of both turkey lines decreases to 35 % of the thickness at the aortic arch.
- Between the outflow of *A. coeliaca* and *A. ischiadica*, the Aorta changes from elastic to muscular wall type in both turkey lines, as the proportion of elastic fibres decreases from 75 % to 30 %.
- In the wild turkeys, more elastic fiber bundles are found per mm wall thickness than in the domestic turkeys. In relation to the wall thickness, young turkeys have more bundles of elastic fibers than older ones.
- In relation to body weight, the aortic lumen in WCT turkeys is 2-3 times larger than that of the domestic turkeys at all three points of measurement. The diameter of the aortic lumen decreases from proximal to distal, regardless of gender.
- Due to the larger diameter of the aortic lumen in the wild type turkeys, the flow resistance decreases exponentially, which entails a lower blood pressure than in domestic turkeys.

These differences observed between domestic and wild turkeys might be the reason for the reduced cardiac capacity and the higher blood pressure of the domestic breed. It is to assume that micro- and macroscopic parameters such as higher body weight and lower relative heart weight, lower perfusion of the myocardium, lower relative aortic wall thickness and lower relative diameter of the aortic lumen in the highly selected meat breed turkeys compared to the wild type turkeys, could be responsible for the higher incidence of cardiovascular diseases in the domestic turkeys. An integration of certain parameters, such as relative heart mass and relative aortic wall thickness, in the breeding objectives of high meat, domestic turkeys that are purpose-bred with an emphasis on meat could reduce the incidence of cardiovascular diseases.

IV. Literaturverzeichnis

Ackermann, M. R.; Cheville, N. F.; Detilleux, P. G. (1991):
Lectin Histochemistry of Trachea and Lung of Healthy Turkeys (*Meleagris gallopavo*) and
Turkeys with Pneumonia.
Veterinary Pathology Online. 28, 192-199.

Adler, C. P. (1972):
Morphologische Grundlagen der Herzhypertrophie und des Herzwachstums.
Med. Welt 23, 477-482.

Aescht, E.; Büchl-Zimmermann, S.; Burmester, A.; Dänhardt-Pfeiffer, S.; Desel, C.; Hamers,
C.; Jach, G.; Kässens, M.; Makovitzky, J.; Mulisch, M.; Nixdorf-Bergweiler, B.; Pütz, D.;
Riedelsheimer, B.; Boom, F.; Wegerhoff, R.; Welsch, U. (2010):
Romeis Mikroskopische Technik. -
Heidelberg: Spektrum. - ISBN:978-3-8274-2254-5.).

Ahne, W. (2000):
Zoologie Lehrbuch für Studierende der Veterinärmedizin und Agrarwissenschaften. -
Stuttgart: Schattauer. - ISBN:3-7945-1764-4.).

Akester, A. R. (1971):
"The heart". In: Bell, D.J., and B.M. Freeman: Physiology and Biochemistry of the Domestic
Fowl.
London: Academic Press. -.2, 745-781.).

Akester, A. R. (1981):
Intercalated discs, nexuses, sarcoplasmic reticulum and transitional cells in the heart of the
adult domestic fowl (*Gallus gallus domesticus*).
J. Anat. 133, 161-179.

Alsafy, M. A. M.; El-Gendy, S. A.; Enany, S.; Amine, M. (2009):
Anatomical studies on the atrioventricular valves of the ostrich heart (*Struthio camelus*) J.
Vet. Anat. 2, 67-83.

Altman, R. B. (1997):
Avian medicine and surgery. -
Philadelphia: Saunders. - ISBN:0-7216-5446-0.).

Anderson, B.; Anderson, W. (1980):
Small vessels of the heart.
Anat. Hist. Embryol. 9, 176-185.

Ando, H.; Kubin, T.; Schaper, W.; Schaper, J. (1999):
Cardiac microvascular endothelial cells express alpha-smooth muscle actin and show low
NOS III activity.
Am. J. Physiol. 276, H1755-1768.

Anversa, P.; Beghi, C.; Mc Donald, S.; Levicky, V.; Kikkawa; Olivetti, G. (1984):
Morphometry of right ventricular hypertrophy induced by myocardial infarction in the rat. .
Am. J. Pathol., 116, 504-513.

- Argaud, P. (1908):
Recherches sur l'histotopographie des éléments contractiles et conjonctifs des parois artérielles chez les mollusques et les vertébrés. 65-96.
- Armstrong, M. T.; Lee, D. Y.; Armstrong, P. B. (2000):
Regulation of proliferation of the fetal myocardium.
Dev Dyn. 219, 226-236.
- Ates, S.; Atalgın, Ş. H.; Kürtül, İ. (2010):
Değişik Kanatlı Kalplerinde Valva Atrioventricularis Dextra ve Sinistra'nın Makro Anatomisi.
J. Fac. Vet. Med. Univ. Erciyes. 7, 69-73.
- Aziz, T. (2002):
Round heart disease, a common turkey affliction.
World Poult. 18 41-43.
- Aziz, T. (2004):
Rupture of the aorta: a cause of sudden death.
World Poultry - Turkey Special.
- Bagshaw, R. J.; Veit, E.; Cox, R. H. (1986):
Aortic connective tissue content in White Leghorn females.
Poult Sci. 65, 403-404.
- Ball, R. A.; Sautter, J. H.; Katter, M. S. (1963):
Morphological characteristics of the anterior mesenteric artery of fowl.
Anat. Rec. 146, 251-255.
- Bartyzel, B. J.; Charuta, A.; Barszcz, K.; Kolesnik, A.; Kobryn, H. (2009):
Morphology of the aortic valve of gallus f. domestica.
Bull. Vet. Inst. Pulawy. 53, 147-151.
- Batra, S.; Rakusan, K.; Campbell, S. E. (1991):
Geometry of capillary networks in hypertrophied rat heart.
Microvasc Res. 41, 29-40.
- Baudinette, R. V.; Tonkin, A. L.; Orbach, J.; Seymour, R. S.; Wheldrake, J. F. (1982):
Cardiovascular function during treadmill exercise in the turkey.
Comp. Biochem. Physiol. A .Comp. Physiol. 72, 327-332.
- Bauernverband (2013):
Situationsbericht 2013/14 Kap.6.
URL:<http://www.bauernverband.de/64-tierische-erzeugung-580261> vom 20.09.2014 21:31Uhr.
- Bayer, A.; Rohloff, D.; Jakubowski, H. (1968):
Pulsfrequenz und systolischer Blutdruck bei Ebern während der Entsamung auf dem Phantom.
Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A. 15, 114-122.

- Bech, C.; Nomoto, S. (1982):
Cardiovascular changes associated with treadmill running in the peking duck.
J. exp. Biol. 97, 345-358.
- Behrends, J. C. (2012):
Physiologie
Stuttgart: Thieme. - ISBN:978-3-13-138412-6.).
- Bellof, G. (2011):
Geflügelproduktion. In: Weiß, J. u. a. (Hg.) (2011): Tierproduktion. 14.Aufl. -
Stuttgart: Enke-Verlag. -).
- Berenfeld, B. M. (2011):
Makroskopische, mikroskopische und morphometrische Vergleichsstudie des
Gastrointestinaltraktes von kommerziellen B.U.T. Big 6 Puten und Wildputen. Diss., Berlin.
- Bergmann, V. (1992):
Plötzliches Herz-Kreislauf-Versagen
in Heider, G.: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Ein Handbuch für Wissenschaft und
Praxis. -
Jena ; Stuttgart: G. Fischer. - ISBN:3-334-60347-4; 703-707.).
- Bergmann, V.; Reetz, J. (1982):
Zur Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems beim Schwein aus pathomorphologischer
Sicht.
Tierzucht. 36, 282-283.
- Berk, J. (2002):
Artgerechte Mastputenhaltung.
KTBL-Schrift 412;
Verlag KTBL, Darmstadt.
- Berk, J. (2012):
Puten tiergerechter halten.
ForschungsReport. 1/2012, 1.
- Berk, J.; Bartels, T. (2014):
Ballenentzündungen und Kannibalismus: Tierschutzrelevante Phänomene in der
Mastputenhaltung; Im Fokus; S. 2.
URL:[https://openagrar.bmelv-
forschung.de/servlets/MCRFileNodeServlet/Document_derivate_00002264/Im_Fokus_03-
2014.pdf;jsessionid=05D5299EFC7AF0EFB40C4FFA9384D7D0](https://openagrar.bmelv-forschung.de/servlets/MCRFileNodeServlet/Document_derivate_00002264/Im_Fokus_03-2014.pdf;jsessionid=05D5299EFC7AF0EFB40C4FFA9384D7D0) abgerufen am 21.06.2014,
21:58 Uhr.
- Berry, C. L.; Germain, J.; Lovell, P. (1974):
Comparison of aortic lamellar unit structure in birds and mammals.
Atherosclerosis. 19, 47-59.
- Bezuidenhout, A. J. (1983):
The valva atrioventricularis dextra of the avian heart.
Anat. Histol. Embryol. 33. 12, 104-108.

- Bezuidenhout, A. J. (1984):
The coronary circulation of the heart of the ostrich (*Struthio camelus*).
J. Anat. 138, 385-397.
- Bezzel, E.; Prinzing, R. (1990):
Kreislaufsystem und Blut. In: *Ornithologie*. -
Stuttgart: Eugen Ulmer Verlag; 95-100. -).
- Bishop, C.; Butler, P. (1995):
Physiological modelling of oxygen consumption in birds during flight.
J. Exp. Biol. 198, 2153-2163.
- Bogusch, G. (1979):
Electron microscopic investigations on the differentiation of Purkinje cells in the ontogenetic development of the chicken heart.
Anat. Embryol. 155, 259-271.
- Borg, T. K.; Caulfield, J. B. (1979):
Collagen in the heart.
Tex. Rep. Biol. Med. 39, 321-333.
- Boulianne, M.; Hunter, D. B.; Julian, R. J.; O'Grady, M. R.; Physick-Sheard, P. W. (1992):
Cardiac muscle mass distribution in the domestic turkey and relationship to electrocardiogram.
Avian Dis. 36, 582-589.
- Boulianne, M.; Hunter, D. B.; Physick-Sheard, P. W.; Viel, L.; Julian, R. J. (1993):
Effect of exercise on cardiac output and other cardiovascular parameters of heavy turkeys and relevance to the sudden death syndrome.
Avian Dis. 37, 98-106.
- Boulianne, M.; Hunter, D. B.; Viel, L.; Physick-Sheard, P. W.; Julian, R. J. (1993):
Effect of exercise on the cardiovascular and respiratory systems of heavy turkeys and relevance to sudden death syndrome.
Avian Dis. 37, 83-97.
- Boyd, W. C.; Shapleigh, E. (1954):
Specific Precipitating Activity of Plant Agglutinins (Lectins).
Science. 119, 419.
- Branscheid, W.; Hahn, G.; Wicke, M. (2004a):
Qualität von Putenfleisch - Probleme und Gegenmaßnahmen.
Mitteilungsblatt BAFF. 43, 63-71.
- Branscheid, W.; Hahn, G.; Wicke, M. (2004b):
Qualität von Putenfleisch - Probleme und Gegenmaßnahmen.
Fleischwirtschaft. 84, 109-112.
- Braun, S. (2003):
Pathologische, pathohistologische und mikrobiologische Untersuchungen am Herzen und den großen Blutgefäßen von Vögeln der Ordnung Psittaciformes. -: Universität Giessen, Diss. -).

- Brehm, A. E. (1992):
Truthühner. In: Vögel, 3, Brehms neue Tierenzyklopädie 12 Bände. -
Freiburg Herder. - ISBN:3-570-08607-0.).
- Brilla, C. G.; Maisch, B.; Zhou, G.; Weber, K. T. (1995):
Hormonal regulation of cardiac fibroblast function.
Eur. Heart. J. 16 Suppl C, 45-50.
- Brush, A. H. (1966):
Avian heart size and cardiovascular performance.
The Auk. 83(2), 266-273.
- Büssow, H. (1973):
Zur Wandstruktur der großen Arterien der Vögel. Eine licht- und elektronenoptische
Untersuchung.
Cell. Tissue Res. 142, 263-288.
- Cakmak, G.; Karadag, H. (2010a):
A Macroanatomic and Subgross Study on the Heart of Turkey YYU Vet. Fak. Derg. 21, 27-
30.
- Cakmak, G.; Karadag, H. (2010b):
A Macroanatomic and Subgross Study on Coronary Arteries of Turkey.
YYU Vet. Fak. Derg. 21, 43-47.
- Calder, W. A. (1968):
Respiratory and Heart Rates of Birds at Rest.
The Condor. 70, 358-365.
- Canale, E. D.; Campbell, G. R.; Smolich, J. J.; Campbell, J. H. (1986):
Cardiac Muscle. In: Oksche, A., Vollrath, L. Handbook of microscopic anatomy. -
Berlin: Springer Verlag, 2(7). - ISBN:978-3-642-50117-3.).
- Carnaghan, R. B. A. (1955):
Atheroma of the aorta associated with dissecting aneurysms in turkeys.
Vet. Rec. 67, 568-569.
- Carretero, A.; Ditrich, H.; Navarro, M.; Ruberte, J. (1997):
Afferent portal venous system in the mesonephros and metanephros of chick embryos:
development and degeneration.
Anat. Rec. 247, 63-70.
- Cecil, H. C.; Bakst, M. R. (1991):
Correlations of Organ Weights, Hematocrit, and Testosterone with Sexual Maturity of the
Male Turkey.
Poult. Sci. 70, 1252-1257.
- Cohn, L. H. (2011):
Cardiac surgery in the adult. -
New York McGraw-Hill, ISBN:9780071633123. -.).

- Czarnecki, C. (1973):
A histologic Study of the Developing Conduction System in the Turkey Heart.
Poult. Sci. 52, 1428-1439.
- Czarnecki, C. (1984):
Cardiomyopathy in turkeys.
Comp. Biochem. Physiol. 77A, 591-598.
- Das, R. K.; Mishra, U. K.; Mishra, S. C. (1997):
Gross and biometrical observations on the heart of Indian duck.
Indian J. Poult. Sci. 32, 93-96.
- Davidson, W. R.; Nettles, V. F.; Couvillion, C. E.; Howerth, E. W. (1985):
Diseases diagnosed in wild turkeys (*Meleagris gallopavo*) of the southeastern United States.
J. Wildl. Dis. 21, 386-90.
- Davies, F. (1930):
The Conducting System of the Bird's Heart.
J. Anat. 64, 129-146.
- Dehkordi, R. A. F.; Parchami, A. (2011):
The Pattern Comparison of Changes of Heart Macro-Structure in the Fowl. 2011 2nd
International Conference on Agricultural and Animal Science (CAAS 2011) Maldives,
IACSIT Press.
- Deutsche-Tiernahrung-Cremer-GmbH. (2010):
Ausgewogenes Futter - qualitativ hochwertiges Putenfleisch. from http://www.deutsche-tiernahrung.de/send_file.php/material/Club_Gefluegelbroschuere_2010_Internet.pdf
abgerufen an 28.01.2014, 22:19 Uhr.
- Devine, C.; Dikeman, M. (2014):
Encyclopedia of Meat Sciences.
San Diego: Elsevier Science. - ISBN:9780123847348.3.).
- Dickson, J. G. (1992):
The Wild Turkey: Biology and Management. -
Mechanicsburg: Stackpole Books, ISBN:9780811718592. -.).
- Dobrin, P. B.; Baker, W. H.; Gley, W. C. (1984):
Elastolytic and collagenolytic studies of arteries. Implications for the mechanical properties of
aneurysms.
Arch. Surg. 119, 405-409.
- Dobrokhotov, V. N.; Valvas, V. S. (1981):
Dynamics of phases of mitosis and relative duration of cell division.
Bull. Exp. Biol. Med. 92, 1089-1091.

- Drabek, C. M.; Tremblay, Y. (2000):
Morphological aspects of the heart of the northern rockhopper penguin (*Eudyptes chrysocome moseleyi*): possible implication in diving behavior and ecology?
Polar Biol. 23, 812-816.
- Dransfield, E.; Sosnicki, A. A. (1999):
Relationship between muscle growth and poultry meat quality.
Poult. Sci. 78, 743-746.
- Druyan, S.; Shlosberg, A.; Cahaner, A. (2007):
Evaluation of Growth Rate, Body Weight, Heart Rate, and Blood Parameters as Potential Indicators for Selection Against Susceptibility to the Ascites Syndrome in Young Broilers
Poult. Sci. 86, 621-629.
- Duan, Y.; Liu, Z.; O'Neill, J.; Wan, L. Q.; Freytes, D. O.; Vunjak-Novakovic, G. (2011):
Hybrid gel composed of native heart matrix and collagen induces cardiac differentiation of human embryonic stem cells without supplemental growth factors.
J. Cardiovasc. Transl. Res. 4, 605-615.
- Dunson, W. A. (1965):
Adaptation of Heart and Lung Weight to High Altitude in the Robin.
The Condor 67, 215-219.
- Düzler, A.; Nur, İ. H.; Alan, A. (2011):
A Macroanatomical Study on Ramification and Course of Aorta Descendens in Japanese Quail. 8.
- Ede, D. A. (1964):
Bird structure. An approach through evolution, development and function in the fowl. -
London.; Hutchinson (Hutchinson biological monographs). -).
- Einarson, L. (1932):
A Method for Progressive Selective Staining of Nissl and Nuclear Substance in Nerve Cells.
Am. J. Pathol. 8, 295-308.
- el-Alfy, M.; Leblond, C. P. (1987):
Long duration of mitosis and consequences for the cell cycle concept, as seen in the isthmal cells of the mouse pyloric antrum. II. Duration of mitotic phases and cycle stages, and their relation to one another.
Cell. Tissue Kinet. 20, 215-226.
- Elias, M. Z.; Aire, T. A.; Soley, J. T. (2008):
Macroscopic features of the venous drainage of the reproductive system of the male ostrich (*Struthio camelus*).
Onderstepoort J. Vet Res. 75, 289-298.
- Ellerby, D. J.; Henry, H. T.; Carr, J. A.; Buchanan, C. I.; Marsh, R. L. (2005):
Blood flow in guinea fowl *Numida meleagris* as an indicator of energy expenditure by individual muscles during walking and running.
J. of Physiol. 564, 631-648.

- Elminowska-Wenda, G.; Szpinda, M.; Klosowska, D. (2005):
Capillaries of pectoralis and biceps femoris muscles in turkeys.
Arch. Geflügelk. 69, 35–39.
- Emmans, G. C. (1989):
Growth and body composition.
Recent Advances in Turkey Science. C. Nixey and T.G. Grey, ed. Proceedings of Poultry Science Symposium. 21, 135-166.
- Engelhardt, W.; Aurich, C. (2010):
Physiologie der Haustiere. -
Stuttgart: Enke. - ISBN:978-3-8304-1078-2.).
- Engelmann, G. L.; Vitullo, J. C.; Gerrity, R. G. (1987):
Morphometric analysis of cardiac hypertrophy during development, maturation, and senescence in spontaneously hypertensive rats.
Circ. Res. 60, 487-494.
- Fazel, A. R.; Thompson, R. P.; Sumida, H.; Schulte, B. A. (1989):
Lectin histochemistry of the embryonic heart: expression of terminal and penultimate galactose residues in developing rats and chicks.
Am. J. Anat. 184, 85-94.
- Ferret, P. R. (2001):
Growth rate continues to climb.
WATT Poultry USA 2, 40-50.
- Fletcher, O. J. (2008):
Avian histopathology. 3. ed. -
Jacksonville, FL: American Association of Avian Pathologists, AAAP. -
ISBN:9780978916336.).
- Frame, D. D.; Anderson, G.; Buckner, R. E. (2010):
"Causes and Control of Spontaneous Cardiomyopathy or Roundheart Disease in Utah Turkeys." URL:http://extension.usu.edu/files/publications/publication/AG_506.pdf abgerufen am 06.04.2014, 22:59 Uhr.
- França, M.; Stallknecht, D. E.; Howerth, E. W. (2012):
Expression and distribution of sialic acid influenza virus receptors in wild birds.
Avian Pathol. 42, 60-71.
- Franckenpohl, U. (2006):
Vortrag im Rahmen der 12. Kartzfehner Herbstgespräche.
zit. nach C. MÖBIUS (2006): Mastputenherkünfte – aktueller Stand und Ausblick.
DGS Magazin. 9, 31-34.
- Frank, J. S.; Langer, G. A. (1974):
The myocardial interstitium: its structure and its role in ionic exchange.
J. Cell. Biol. 60, 586-601.

- Frank, R. K.; Newman, J.; Ruth, G. R. (1991):
Lesions of perirenal hemorrhage syndrome in growing turkeys.
Avian Dis. 35, 523-534.
- Frank, R. K.; Newman, J. A.; Noll, S. L.; Ruth, G. R. (1990a):
The incidence of perirenal hemorrhage syndrome in six flocks of market turkey toms.
Avian Dis. 34, 824-832.
- Frank, R. K.; Noll, S. L.; Elhalawani, M.; Newman, J. A.; Halvorson, D. A.; Ruth, G. R. (1990b):
Perirenal hemorrhage syndrome in market turkey toms: effect of management factors.
Avian Dis. 34, 833-842.
- Gadhoke, J. S.; Lindsay, R. T.; Desmond, R. K. (1975):
Comparative study of the arterial blood supply of the head and neck in the domestic turkey (Meleagris gallopavo).
Anat. Anz. 138, 444-450.
- Gadhoke, J. S.; Lindsay, R. T.; Desmond, R. K. (1975):
Comparative study of the blood vascular system of the hind limb of the domestic turkey (Meleagris gallopavo).
Anat. Anz. 138, 99-104.
- Gadhoke, J. S.; Lindsay, R. T.; Desmond, R. K. (1975):
Comparative study of the major arterial branches of the descending aorta, and their supply to the abdominal viscera in the domestic turkey (Meleagris gallopavo).
Anat. Anz. 138, 438-443.
- Gadhoke, J. S.; Lindsay, R. T.; Desmond, R. T. (1975):
Comparative study of the blood vascular system of the cervico-thoracic region and thoracic limb of the domestic turkey (Meleagris gallopavo).
Anat. Anz. 138, 39-45.
- Garcia-Peláez, I.; Arteaga, M. (1993):
Experimental study of the development of the truncus arteriosus of the chick embryo heart. I. Time of appearance.
Anat. Rec. 237, 378-384.
- Gaßmann, P. (2000):
Eine experimentelle Untersuchung zur Rolle des Bradykininsystems in der Pathogenese kardiovaskulärer Veränderungen bei chronischer Niereninsuffizienz. -: Heidelberg, Univ., Diss. -).
- Geflügelwirtschaft (2013):
Entwicklung der weltweiten Putenfleischerzeugung zwischen 1970 und 2010 nach Kontinenten.
URL:http://www.wingvechta.de/service/wiss_publicationen/tabellen/puten_weltweit_1970_2010.html vom 10.12.2013, 22:12 Uhr.

- Gerdes, A. M.; Kasten, F. H. (1980):
Morphometric study of endomyocardium and epimyocardium of the left ventricle in adult dogs.
Am. J. Anat. 159, 389-394.
- Gerok, W.; Huber, C.; Meinertz, T.; Zeidler, H. (2007):
Die Innere Medizin. -
Stuttgart: Schattauer Verlag. - ISBN:978-3-7945-2222-4.11.).
- Gibbons, C. A.; Shadwick, R. E. (1989):
Functional similarities in the mechanical design of the aorta in lower vertebrates and mammals.
Experientia. 45, 1083-1088.
- Gibson, E. A.; de Gruchy, P. H. (1955):
Aortic rupture in turkeys subsequent to dissecting aneurysm.
Vet. Res. 67, 650-654.
- Golze, M. (2008):
Die Bronzeputz Rasse des Jahres 2008. from
<http://www.smul.sachsen.de/lfulg/download/Bronzeputz.pdf> abgerufen am 30.01.2014, 19:15 Uhr.
- Gomes, A. R. A.; Silva, F. O. C.; Miranda, R. L.; Resende, G. G. N. (2009):
Arterial supply to the cloacal bursa of Hybro PG lineage hens (*Gallus gallus*).
Biotemas. 22, 153-157.
- Gossrau, R. (1968):
Über das Reizleitungssystem der Vögel. Histochemische und elektronenmikroskopische Untersuchungen.
Histochem. Cell. Biol. 13, 111-159.
- Gossrau, R. (1969):
Topographische und histologische Untersuchungen am Reizleitungssystem von Vögeln.
Z. Anat. Entw.-Gesch. 128, 163-184.
- Gough A.; Pinn, S.; Hulland, T. J.; Thomson, R. G.; de la Iglesia, F. (1981):
Spontaneous cardiomyopathy: histopathologic and ultrastructural alterations of turkey heart tissue.
Am. J. Vet. Res. 42, 1290-1307.
- Graham, C. L. (1977):
Copper levels in livers of turkeys with naturally occurring aortic rupture.
Avian Dis. 21, 113-116.
- Grubb, B. R. (1982):
Cardiac output and stroke volume in exercising ducks and pigeons.
J. Appl. Physiol. Respir. Environ. Exerc. Physiol. 53, 207-211.

- Gutstein, D. E.; Liu, F.; Meyers, M. B.; Choo, A.; Fishmann, G. I. (2002):
The organization of adherens junctions and desmosomes at the cardiac intercalated discs independent of gap junctions.
J. Cell. Sci. 116, 875-885.
- Gyenai, K.; Kamara, D.; Geng, T.; Lee-Pyle, R.; Pierson, F.; Larsen, C.; Smith, E. (2012):
An Assessment of echocardiography as a diagnostic tool for dilated cardiomyopathy in turkey (Melearis Gallopavo).
Am. J. Anim. Vet. Sci., 7, 120-125.
- Gyimah, J. E.; Panigrahy, B. (1988):
Adhesin-receptor interactions mediating the attachment of pathogenic Escherichia coli to chicken tracheal epithelium.
Avian Dis. 32, 74-78.
- Hafez, H. M. (1999):
Gesundheitsstörungen bei Puten im Hinblick auf die tierschutzrelevanten und wirtschaftlichen Gesichtspunkte.
Arch. Geflügelk. 63, 73-76.
- Hafez, H. M.; Jodas, S. (1997):
Putenkrankheiten. -. - ISBN:3-432-29161-2.
(Verlag Enke, Stuttgart.).
- Hartmann, F. A. (1955):
Heart weight in birds.
The Condor 57, 211-230.
- He, Y. Y.; Yu, S. J.; Cui, Y.; Du, P. (2010):
Morphological study on microvasculature of left ventricular wall in infant and adult yaks.
Anat. Rec. . 293, 1519-1526.
- Healy, W. M. (1992):
Behavior. In: Dickson JG (ed.), The Wild Turkey: Biology and Management.
In. / Hrsg. - Harrisburg: Stackpole Books. - ISBN:978-0811718592. S.;46-65.). -. .
- Herendy, V.; Sütő, Z.; Horn, P. (2005):
The effect of genotype, sex and rearing system on growth of turkeys;
World Poultry Science Association, 4th European Poultry Genetics Symposium, Dubrovnik, Croatia, 6-8 October, 2005.
- Hirakow, R. (1970):
Ultrastructural characteristics of the mammalian and sauropsidan heart.
Am. J. Cardiol., 25, 195-203.
- Hirth, H. (1998):
Zuchtbedingte Haltungsprobleme am Beispiel der Mastputen.
Tierärztl. Umsch. 53, 137-140.

- Hodges, R. D. (1974):
The histology of the fowl. -
London u.a.: Acad. Pr. - ISBN:0-12-351350-2.).
- Holle, G. (1989):
Allgemeine Pathologie: Ein Lese- und Nachschlagebuch. -
Jena: Fischer. - ISBN:978-3437005404.2.).
- Hoppe, K. (2000):
Qualitativ- und quantitativ-morphologische Untersuchungen an den Herzklappen des
Schweines unter besonderer Berücksichtigung von Rasse und Alter. -: Berlin, Freie Univ.,
Diss.
- Horn, P.; Sütő, Z.; Kustosné Pócze, O.; Gyenis, J.; Mihók, S. (2000):
Growth, feed conversion and eviscerated parameters of 1999's vs. 1960's turkeys when fed
"typical" 1967 and 1999 turkey diets.
3rd International Poultry Breeding Symposium
University of Kaposvár, Kaposvár, Ungarn, 1–19.
- Hort, W. (1953):
Quantitative histologische Untersuchungen an wachsenden Herzen.
Virchows Arch. 323, 223-242.
- Horvath, P. (1964):
Untersuchungen über die Herzmuskelfaserdicke bei verschiedenen Tierarten und am
menschlichen Herzen mit angeborenen Vitien.
Göttingen, Univ., Diss.
- Huchzermeyer, F. W. (1988):
Avian pulmonary hypertension syndrome. IV. Increased right ventricular mass in turkeys
experimentally infected with Plasmodium durae.
Onderstepoort J Vet Res. 55, 107-108.
- Hudlická, O. (1984):
Development of microcirculation: capillary growth and adaptation
In Renkin E. M., Michel C. C. eds. Handbook of Physiology. The Cardiovascular System
Volume IV. Bethesda: American Physiological Society, 165-216. -. -.).
- Hughes, A. F. W. (1943):
The histogenesis of the arteries of the chick embryo.
J. Anat. 77, 266-287.
- Hummel, G. (2000):
Anatomie und Physiologie der Vögel. Kompendium für Studium und Praxis. -
Stuttgart: Ulmer. - ISBN:3-8252-2144-X).
- Hunsacker, W. G. (1971):
Round heart disease in four commercial strains of turkeys.
Poult. Sci. 50, 1720-1724.

Jewett, P. H.; Sommer, J. R.; Johnson, E. A. (1971):
Cardiac muscle. Its ultrastructure in the finch and hummingbird with special references to the sarcoplasmic reticulum.
J. Cell. Biol. 49, 50-65.

Jodas, S. (1997):
Spontane Kardiomyopathien; In: Hafez, M. H. und Jodas, S. (Hrsg.): Putenkrankheiten, 1. Aufl., Ferdinand Enke Verlag, 178-179.

Johansson, B.; Morner, S.; Waldenstrom, A.; Stal, P. (2008):
Myocardial capillary supply is limited in hypertrophic cardiomyopathy: a morphological analysis.
Int. J. Cardiol. 126, 252-257.

Julian, R. J. (1996a):
Cardiovascular disease.
In: Jordan, F.T.W., Pattison, M., Poultry diseases. 4.Aufl.

Julian, R. J. (1996b):
Cardiovascular system. In: Ridell, C. (Ed.), Avian Histopathology, American Association of Avian Pathologists. 69-88.

Julian, R. J. (2002):
The avian cardiovascular system; Slide Study Set 25, American Association of Avian Pathologists.
URL:<http://www.aaap.info/assets/documents/Slide%20Study%20Set%2025A.pdf> abgerufen am 17.03.2014, 12:14 Uhr.

Julian, R. J. (2004):
Production and growth related disorders and other metabolic disease in poultry. A review.
Vet. J. 169, 350-369.

Julian, R. J.; Mirsalimi, S. M.; Bagley, L. G.; Squires, E. J. (1992):
Effect of Hypoxia and Diet on Spontaneous Turkey Cardiomyopathy (Round-Heart Disease).
Avian Dis.36, 1043-1047.

Kamimura, K.; Nishimura, H.; Bailey, J. R. (1995):
Blockade of beta-adrenoceptor in control of blood pressure in fowl.
Am. J. Physiol. 269, R914-922.

Karttunen, P.; Tirri, R. (1987):
Isolation and characterization of single myocardial cells from the quail, *Coturnix coturnix japonica*.
Comp. Biochem. Physiol. A Comp. Physiol. 88, 161-166.

Kiley, J. P.; Kuhlmann, W. D.; Fedde, M. R. (1979):
Respiratory and cardiovascular responses to exercise in the duck.
J. Appl. Physiol. Respir. Environ. Exerc. Physiol. . 47, 827-833.

- King, A. S.; Lelland, J. (1981):
Form and function in birds. -
London Acad. Press 2. - ISBN:9780124075030.).
- King, A. S.; MacLelland, J. (1978):
Anatomie der Vögel. Grundzüge und vergleichende Aspekte. Outlines of avian anatomy -
Stuttgart: Ulmer. - ISBN:3-8001-2468-8.).
- King, A. S.; McLelland, J. (1984):
Birds: their structure and function. -: Bailliere Tindall. - ISBN:9780702008726.).
- Koch, T.; Berg, R. (1993):
Die großen Versorgungs- und Steuerungssysteme. Lehrbuch der Veterinär-Anatomie. 5.Aufl.
Jena: Fischer. - ISBN:3-334-60427-6.).
- Kremer, A.; Budras, K. D. (1990):
The blood vessel supply of the testis in Pekin drakes (*Anas platyrhynchos* L.). Macroscopic,
light microscopic and scanning electron microscopic studies.
Anat. Anz. 171, 73-87.
- Krista, L. M.; McDaniel, G. R.; Mora, E. C.; Patterson, R.; Whitesides, J. F. (1987):
Histological evaluation of the vascular system for the severity of atherosclerosis in hyper and
hypotensive male and female turkeys: comparison between young and aged turkeys.
Poult. Sci. 66, 1033-1044.
- Krista, L. M.; McQuire, J. A. (1988):
Atherosclerosis in coronary, aortic, and sciatic arteries from wild male turkeys (*Meleagris
gallopavo silvestris*).
Am. J. Vet. Res. 49, 1582-1588.
- Krista, L. M.; Waibel, P. E.; Shoffner, R. N.; Sautter, J. H. (1967):
Natural Dissecting Aneurysm (Aortic Rupture) and Blood Pressure in the Turkey.
Nature 214, 1162-1163.
- Kröber, H. (1999):
Kapillarisation des Myokards des Schweines unter besonderer Berücksichtigung des
Geschlechts. -: Freie Universität Berlin, Diss. -.).
- Krogh, A. (1929):
Die Anatomie und Physiologie der Kapillaren. -
Berlin: Springer. -.).
- Krompecher, S.; Laczkó, J.; Ladányi, P.; László, M. B.; Lévai, G. (1970):
Contribution to the comparative morphology, electron microscopy, enzymology and
biochemistry of cardiac, red and white muscles of the hen (*Gallus domesticus*).
Acta biol. Acad. Sci. hung. 21, 43-54.
- Kuru, N. (2010):
Macroanatomic investigations on the course and distribution of the celiac artery in domestic
fowl (*Gallus gallus domesticus*).
Sci. Res. Essays. 5, 3585-3591.

- Lauper, N. T.; Unni, K. K.; Kottke, B. A.; Titus, J. L. (1975):
Anatomy and histology of aorta of White Carneau pigeon.
Lab Invest. 32, 536-551.
- Lee, J. C.; Taylor, F. N.; Downing, S. E. (1975):
A comparison of ventricular weights and geometry in newborn, young, and adult mammals.
J. Appl. Physiol. 38, 147-150.
- Legato, M. J. (1979):
Cellular mechanisms of normal growth in the mammalian heart. I. Qualitative and quantitative features of ventricular architecture in the dog from birth to five months of age.
Circ. Res. 44, 250-262.
- LeGrice, I.; Pope, A.; Smaill, B. (2005):
The Architecture of the Heart: Myocyte Organization and the Cardiac Extracellular Matrix. -: Springer New York, Vol.253. - ISBN:978-0-387-22824-2.).
- Lewis, J. B. (1967):
Management of the eastern turkey in the Ozarks and bottomland hardwoods. In Hewitt, O.H., The wild turkey and its management.
Washington, DC: The Wildlife Society.
- Li, F.; McNelis, M. R.; Lustig, K.; Gerdes, A. M. (1997):
Hyperplasia and hypertrophy of chicken cardiac myocytes during posthatching development.
Am. J. Physiol. 273(2), R518-526.
- Liebich, H. G. (2010):
Funktionelle Histologie der Haussäugetiere und Vögel
5.
Stuttgart: Schattauer. - ISBN:978-3-7945-2692-5.).
- Lin, K.-C.; Gyenai, K.; Pyle, R. L.; Geng, T.; Xu, J.; Smith, E. J. (2006):
Candidate gene expression analysis of toxin-induced dilated cardiomyopathy in the turkey.
Poult. Sci. 85, 2216-2221.
- Löffler, K.; Gäbel, G. (2009):
Anatomie und Physiologie der Haustiere. 12.Aufl. -
Stuttgart: Ulmer. - ISBN:978-3-8252-0013-8.).
- Lösel, D.; Franke, A.; Kalbe, C. (2013):
Comparison of different skeletal muscles from growing domestic pigs and wild boars.
Arch. Tierz.56, 766-777.
- Magwood, S. E.; Bray, D. F. (1962):
Disease condition of turkey poults characterized by enlarged and rounded hearts.
Can. J. Comp. Med. 26, 268-272.
- Mainzer, K. M. (2010):
Makroskopische, mikroskopische und morphometrische Vergleichsstudie von Leber und Pankreas bei kommerziellen B.U.T. Big 6 Puten und Wildputen. -
Freie Universität Berlin, Diss.: Mensch und Buch Verl. - ISBN:978-3-86664-947-7.).

- Malewitz, D. T.; Calhoun, L. M. (1958):
The gross and microscopic anatomy of the digestive tract, spleen, kidney, lungs and heart of the turkey.
Poult. Sci. 37, 388-398.
- Mann, P. L.; Busse, S. C.; Griffey, R. H.; Tellez, C. M. (1992):
Cell surface oligosaccharide modulation during differentiation: V. Partial characterization of the regulated surface during substrate adhesion and spreading.
Mech. Ageing. Dev. 62, 47-77.
- Manning, P. J.; Middleton, C. C. (1972):
Atherosclerosis in wild turkeys: morphologic features of lesions and lipids in serum and aorta.
Am. J. Vet. Res. 33, 1237-1246.
- Marsh, J. D.; Lehmann, M. H.; Ritchie, R. H.; Gwathmey, J. K.; Green, G. E.; Schiebinger, R. J. (1998):
Androgen Receptors Mediate Hypertrophy in Cardiac Myocytes.
Circulation 98, 256-261.
- Mc Sherry, B. J.; Ferguson, A. E.; Ballantyne, J. (1954):
A dissecting aneurysm in internal hemorrhage in turkeys.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 124, 279-283.
- McGill Hc Jr.; Anselmo V.C.; Buchanan J.M.; Sheridan, P. J. (1980):
The heart is a target organ for androgen.
Science. 207, 775-777.
- Mehler, L.; Bonk, M. (1999):
Lexikon der Biologie - Blutdruck. Heidelberg, Spektrum Akademischer Verlag.
- Mello, J. M.; Orsi, A. M.; Padovani, C. R.; Matheus, S. M. M.; Torrejais, M. M.; Ribeiro, A. A. C. M. (2003):
Some segmental structural features of the aortic wall of domestic chicken (*Gallus domesticus*).
Braz. J. Med. Bio. Res. 40, 163-169.
- Mendoza, K. M.; Sporer, K. R. B.; Strasburg, G. M.; Tempelman, R. J.; Velleman, S. G.; Reed, K. M. (2012):
Differential Cardiac Gene Expression in Turkeys Genetically Selected for Increased Body Weight.
J. Veterinar. Sci. Technol. 3, 1-11.
URL:<http://dx.doi.org/10.4172/2157-7579.S7-001> abgerufen am 23.03.2015 13:47 Uhr.
- Mertens, D. (1998):
Morphologische Untersuchungen zur Struktur und Zusammensetzung des Myokards von Pferden verschiedenen Alters und Geschlechts unter besonderer Berücksichtigung der Kapillaren. -: Freie Universität Berlin, Diss.

- Meyer, H. (1991):
Nicholas N88 - an alternative to BUT Big 6.
DGS. 45, 1368-1370.
- Michel, G. (1963):
Zum Bau der Herzmuskulatur bei Haus- und Wildschweinen.
Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A. 10, 381-396.
- Michel, G.; Buchwald, H.; Schönherr, H. (1972):
Quantitative Untersuchungen zur Ausbildung der Kapillaren und Muskelfasern des Herzens bei einigen Haus- und Wildgeflügelarten.
Anat. Anz. 132, 382-388.
- Michel, G.; Legde, K. D. (1973):
Quantitative Untersuchungen zum Kapillar-Muskelfaser-Verhältnis im Herzen einiger Wiederkäuer.
Anat. Anz. B. 134, 394-398
- Midtgård, U. (1982):
Patterns in the blood vascular system in the pelvic limb of birds.
J. Zool. 196, 545-567.
- Miller, C. D.; Osweiler, G. D.; Richard, J. L.; Meador, V. P. (2011):
Morphological and hematological changes in young turkey poults acutely exposed to cyclopiazonic acid.
Toxin Rev. 30, 52-58.
- Miller, L. E.; Krista, L. M.; Brake, J.; Bolden, S. L.; McDaniel, G. R.; Mora, E. (1985):
Effects of caponization on body weight, atherosclerosis, and cardiovascular variables in hypertensive and hypotensive turkey lines.
Poult. Sci. 64, 1002-1014.
- Miranda, R. L.; Carneiro e Silva, F. O.; Severino, R. S.; Drummond, S. S.; Sola, M. C.; Mendonça, E. P.; Silva Júnior, W. (2009):
Origins and distributions of the cranial and caudal mesenteric arteries in fowls (*Gallus gallus*) from Bovans Goldline lineage.
Biosci. J. 25, 157-162.
- Moss, N. S.; Benditt, E. P. (1970):
Spontaneous and experimentally induced arterial lesions. I. An ultrastructural survey of the normal chicken aorta.
Lab. Invest. 22, 166-183.
- Moustafa, S. A. (2004):
Observations on pathological alterations associated with spontaneous cardiomyopathy or "Round Heart Disease" in imported breeds of turkey poults.
1rst Ann. Confr. , FVM., Moshtohor, Ägypten, Sept, 2004.

- Müller, G. (1976):
Morphologische und metrische Untersuchungen an Herzen mitteleuropäischer Wildwiederkäuer (*Cervus elaphus*, *Capreolus capreolus*, *Capra ibex*, *Cervus dama*, *Rupicapra rupicapra*) unter besonderer Berücksichtigung der Herzknochen als Mittel der Altersschätzung. -: Universität Gießen, Diss.
- Nabipour, A.; Tahoonghi, M. (2008):
Histological Study on the Sinu-Atrial Node of Turkey.
World J. of Zool. 3, 8-12.
- Nakamura, S.; Ochiai, K.; Ochi, A.; Yabushita, H.; Abe, A.; Kishi, S.; Sunden, Y.; Umemura, T. (2014):
Cardiac Pathology and Molecular Epidemiology by Avian Leukosis Viruses in Japan.
Plos one 9.
URL:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3900567/> abgerufen am 02.03.2015.
- Nestor, K. E.; Anderson, J. W.; Hartzle, r. D.; Velleman, S. G. (2005):
Genetic variation in pure lines and crosses of large-bodied turkeys. 4. Body shape and carcass traits.
Poult. Sci. 84, 1825-1834.
- Nickel, R.; Schummer, A.; Seiferle, E. (1977):
Anatomy of the domestic birds. -
Berlin, Hamburg: Verlag Paul Parey. -.1. Aufl.).
- Nietz, H. (1997):
Morphometrische Untersuchungen an Herz, Niere und Nebenniere von Kaninchen (*Oryctolagus cuniculus* f. *domesticus*) im Altersgang. -: Freie Universität Berlin, Diss. -.).
- Nishimura, H.; Nakamura, Y.; Taylor, A. A.; Madey, M. A. (1981):
Renin-angiotensin and adrenergic mechanisms in control of blood pressure in fowl.
Hypertension 3, 141-149.
- O'Brien, P. J.; O'Grady, M.; McCutcheon, L. J.; Shen, H.; Nowack, L.; Horne, R. D.; Mirsalimi, S. M.; Julian, R. J.; Grima, E. A.; Moe, G. W.; Armstrong, P. W. (1992):
Myocardial myoglobin deficiency in various animal models of congestive heart failure.
J. Mol. Cell. Cardiol. 24, 721-730.
- O'Connell, M. D.; Wu, F. C. (2014):
Androgen effects on skeletal muscle: implications for the development and management of frailty.
Asian J. Androl. 16, 203-212.
- O'Connell, M. K.; Murthy, S.; Phan, S.; Xu, C.; Buchanan, J.; Spilker, R.; Dalman, R. L.; Zarins, C. K.; Denk, W.; Taylor, C. A. (2008):
The three-dimensional micro- and nanostructure of the aortic medial lamellar unit measured using 3D confocal and electron microscopy imaging.
Matrix Biol. 27, 171-181.

O'Dell, B. L.; Bird, D. W.; Ruggles, D. L.; Savage, J. E. (1966):
Composition of aortic tissue from copper-deficient chicks.
J. Nutr. 88, 9-14.

Ogata, T.; Yamasaki, Y. (1990):
High-resolution scanning electron microscopic studies on the three-dimensional structure of the transverse-axial tubular system, sarcoplasmic reticulum and intercalated disc of the rat myocardium.
Anat. Rec. 228, 277-287.

Olivetti, G.; Anversa, P.; A, L. v. (1980):
Morphometric Study of Early Postnatal Development in the Left and Right Ventricular Myocardium of the Rat
II. Tissue Composition, Capillary Growth, and Sarcoplasmic Alterations.
Circ. Res. 46, 503-512.

Olkowski, A. A.; Wojnarowicz, C.; Nain, S.; Ling, B.; Alcorn, J. M.; Laarveld, B. (2008):
A study on pathogenesis of sudden death syndrome in broiler chickens.
Res. Vet. Sci. 85, 131-140.

Orosz, S. (2004):
Avian Cardiovascular System: Anatomy and Physiology for the Clinician.
New Orleans; Proc. Annu. Conf. Assoc. Avian. Vet. 2004; 3–10

Ostendorff, F.; Höhn, B. (2014):
Analyse ESBL-bildender Keime auf Wurstprodukten. from https://www.gruenebundestag.de/fileadmin/media/gruenebundestag_de/themen_az/agrar/Ergebnisse_Keim-Studie_2014.pdf abgerufen am 22.05.2014, 20:45 Uhr.

Panisello, P.; Torrella, J. R.; Pages, T.; Viscor, G. (2007):
Capillary supply and fiber morphometry in rat myocardium after intermittent exposure to hypobaric hypoxia.
High Alt. Med. Biol. 8, 322-330.

Pannwitz, G. (1997):
Morphometrische Untersuchungen an Myokard, Niere und Nebenniere von Puten der Masthybridlinie BIG-6 unter besonderer Berücksichtigung des intramyokardialen Bindegewebsgehaltes, der Kardiomyozyten und Analyse der Nierenglomeruli. -: Freie Universität Berlin, Diss.

Pannwitz, G.; Berg, R. (1998):
Morphometric studies into the myocardium, kidney and adrenal glands of turkeys (fattening hybrid strain Big-6).
Arch. Geflügelkd. 62, 229-233.

Pattison, M.; Julian, R. J. (2001):
Miscellaneous Conditions of Chickens, Turkeys and Ducks (including Cardiovascular Diseases). In: Jordan, F.T., Alexander, D. Poultry diseases. 5.Aufl. - London Saunders. - ISBN:0-7020-2597-6.).

- Paul, I. (1991):
Korrelative morphologische Untersuchungen an Herzen von Meerschweinchen (*Cavia cobaya*) und Zwergziegen (*Capra aegagrus f. domestica*). -: Humboldt-Universität zu Berlin, Diss.
- Paxton, C. N.; Pierpont, M. E.; Kooyman, D. L. (2005):
Identification of AFLP markers associated with round heart syndrome in turkeys.
Internat. J. Poult. Sci. 4, 133-137.
- Pearlman, E. S.; Weber, K. T.; Janicki, J. S. (1981):
Quantitative histology of the hypertrophied heart.
Fed. Proc. 40, 2042-2047.
- Peterson, L. H.; Jensen, R. E.; Parnell, J. (1960):
Mechanical Properties of Arteries in Vivo.
Circ. Res. 8, 622-639.
- Pfitzer, P. (1971):
Der DNS-Gehalt der Zellkerne im Herzmuskel des Truthahns.
Virchows Arch. B 8, 175-178.
- Pierpont, M. E. M.; Judd, D.; Borgwardt, B.; Noren, G. R.; Staley, N. A.; Einzig, S. (1985):
Carnitine alterations in spontaneous and drug-induced turkey congestive cardiomyopathy.
Pediat. Res. 19, 415-420.
- Pingel, H.; Jeroch, H. (1980):
Biologische Grundlagen der industriellen Geflügelproduktion.
Gustav Fischer Verlag, Jena.
- Plendl, J.; Schönleber, B.; Schmahl, W.; Schumacher, U. (1989):
Comparison of the unmasking of lectin receptors by neuraminidase and by enzyme-free buffer alone.
J. Histochem. Cytochem. 37, 1743-1744.
- Poupa, O.; Rakusan, K.; Ostadal, B. (1970):
The effect of physical activity upon the heart of vertebrates.
Med. Sport. 4, 202-233.
- Prakash, R. (1956):
The heart and its conducting system in the common Indian fowl.
Proc. Nat. Inst. Sci., India, B. 22, 22-27.
- Preuß, F.; Donat, K. (1987):
Anleitung zur Ganztierpräparation des Huhnes. 2. Aufl. -
Berlin: Donat. -).
- Prinzinger, R.; Haupt, C. (2009):
Die Ontogenese des Herzens beim Mauersegler (*Apus apus*).
Osnabrücker naturwissenschaftliche Mitteilungen. 35, 249-254.

- Proctor, N. S.; Lynch, P. J. (1993):
Manual of ornithology.
New Haven u.a.: Yale Univ. Press. - ISBN:0-300-05746-6.).
- Prothero, J. (1979):
Heart weight as a function of body weight in mammals.
Growth. 43, 139-150.
- Qayyum, M. A.; Shaad, F. U. (1976):
Anatomical and neurohistological observations on the heart of the rose ringed parakeet,
Psittacula krameri.
Anat. Anz. 140, 42-51.
- Råde, L.; Westergren, B.; Vachenauer, P. (1997):
Springers mathematische Formeln
Taschenbuch für Ingenieure, Naturwissenschaftler, Wirtschaftswissenschaftler. 2.Aufl. -
Berlin: Springer. - ISBN:3-540-62829-0.).
- Rahmanifar, F.; Firouzi, S.; Sharafi, M.; Habibi, H.; Gorjizadeh, S. (2014):
Histomorphometric study of the left and right brachiocephalic arteries in different ages of
chicken (*Gallus domesticus*).
Comp. Clin. Path. 23, 393-396.
- Raiffeisen (2013):
Markttipps der Raiffeisen Warenhandel GmbH & Co.KG.
URL:<http://www.landweb.de/webedit/halle/web/?artikel=30217935>, abgerufen am
10.12.2013, 20:52Uhr.
- Rakusan, K.; Flanagan, M. F.; Geva, T.; Southern, J.; Van Praagh, R. (1992):
Morphometry of human coronary capillaries during normal growth and the effect of age in
left ventricular pressure-overload hypertrophy.
Circulation. 86, 38-46.
- Randall, C. (1996):
Color atlas of avian histopathology. -
London: Mosby-Wolfe. - ISBN:0-7234-2087-4.).
- Ratajska, A.; Fiejka, E.; Maksymowicz, M.; Gawlik, Z. (1993):
Tunnel capillaries in hypertrophied myocardium of rats with aorto-caval fistula.
Basic Res. Cardiol. 88, 120-129.
- Reed, K. M.; Mendoza, K. M.; Hu, G. R.; Sullivan, L. R.; Grace, M. W.; Chaves, L. D.;
Kooyman, D. L. (2007):
Genomic analysis of genetic markers associated with inherited cardiomyopathy (round heart
disease) in the turkey (*Meleagris gallopavo*).
Anim. Genet. 38, 211-217.
- Renz, H. (2003):
Integrative Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin
Pathophysiologie-Pathobiochemie-Hämatologie. -
Berlin, New York: de Gruyter. - ISBN:9783110200133.).

- Richa, J.; Solter, D. (1987):
Role of cell surface molecules in early mammalian development. In: Rossant, J., Pedersen, R. A. Experimental approaches to mammalian embryonic development. -: Cambridge University Press. - ISBN:9780511665493.).
- Riegel, J. (2007):
Einfluss von Herkunft und Alter auf Schlachtkörper- und Fleischqualitätsmerkmale von Puten -: Universität Göttingen, Diss.
- Ringer, R. K.; Rood, K. (1959):
Hemodynamic Changes Associated with Aging in the Broad Breasted Bronze Turkey. Poul. Sci. 38, 395-397.
- Roach, M. R. (1983):
The pattern of elastin in the aorta and large arteries of mammals. Ciba Found Symp. 100, 37-55.
- Roberson, K. D. (2005):
Induction of round heart disease in turkey poult by feed texture. Internat. J. Poul. Sci. 4, 177-181.
- Romeis, B.; Mulisch, M.; Aescht, E. (2010):
Romeis Mikroskopische Technik. 18.Aufl. - Heidelberg: Spektrum, Akad. Verl. - ISBN:978-3-8274-1676-6
- Romvari, R.; Petrasi, Z.; Suto, Z.; Szabo, A.; Andrassy, G.; Garamvolgyi, R.; Horn, P. (2004):
Noninvasive characterization of the turkey heart performance and its relationship to skeletal muscle volume. Poul. Sci. 83, 696-700.
- Rotter, W.; Rottmann, I. (1952):
Über den Umbau der Gefäßstrecken vom rein elastischen Typ in solche vom rein muskulären Typ im Bereich der Aorta und der Arteria iliaca communis. Arch, Kreislaufforsch. 18, 76-83.
- Ruberte, J.; König, H. E.; Hinterseher, C.; Korbel, R. (2008):
Organe des Herz-Kreislauf-Systems. In: König, H. E., Bragulla, H. Anatomie der Vögel. . 2.Aufl. - Stuttgart Schattauer. - ISBN:978-3-7945-2578-2.).
- Ruiz-Feria, C. A.; Yang, Y.; Thomason, D. B.; White, J.; Su, G.; Nishimura, H. (2009):
Pulse wave velocity and age- and gender-dependent aortic wall hardening in fowl. Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol. 154, 429-436.
- Saif, Y. M. (2008):
Diseases of poultry. 12.Aufl. - Ames, Iowa: Blackwell. - ISBN:978-0-8138-0718-8

- Sajonski, H.; Smollich, A. (1990):
Zelle und Gewebe. Eine Einführung für Mediziner und Naturwissenschaftler. 7.Aufl. -
Leipzig. - ISBN:3-7401-0044-3.).
- Salomon, F. V. (1993):
Lehrbuch der Geflügelanatomie. 2.Aufl. -
Jena, Stuttgart: Fischer. - ISBN:3-334-60403-9.).
- Salomon, F. V. (2008):
Anatomie für die Tiermedizin. 2. Aufl. -
Stuttgart: Enke. - ISBN:978-3-8304-1075-1.).
- Schlatmann, T. J. M.; Becker, A. E. (1977):
Histologic changes in the normal aging aorta: Implications for dissecting aortic aneurysm.
Am. J. Cardiol. 39, 13-20.
- Schmidt, C. J.; Persia, M. E.; Feierstein, E.; Kingham, B.; Saylor, W. W. (2009):
Comparison of a modern broiler line and a heritage line unselected since the 1950s.
Poult. Sci. 88, 2610-2619.
- Schmidt, R. F. (2001):
Physiologie kompakt. 4.Aufl. -
Berlin Springer. - ISBN:3-540-41346-4.).
- Schmidt, W. (1958):
Untersuchungen über die Gewichtsverhältnisse und den histologischen Aufbau normaler und
hypertrophischer Hundeherzen mit besonderer Berücksichtigung der Kapillaren.
Zentbl. Vet. Med. 5, 832-858.
- Schönherr, H. (1970):
Vergleichende quantitativ morphologische Untersuchungen am Herzen von Wild- und
Hausgeflügel unter besonderer Berücksichtigung der Kapillarisation
Leipzig, Diss.
- Schwarze, E.; Schröder, L. (1985):
Kompendium der Geflügelanatomie. 4.Aufl. -
Jena: Fischer.
- Sedmera, D.; Pexieder, T.; Hu, N.; Clark, E. B. (1997):
Developmental changes in the myocardial architecture of the chick.
Anat. Rec. 248, 421-432.
- Seeger, J. (2010):
Histologische Übungen für die Tiermedizin. 2.Aufl. -
Hannover: Schlütersche. - ISBN:978-3-89993-065-8.).
- Sengbusch, P. (2003):
Botanik online von Prof. Dr. Peter von Sengbusch. from <http://www.biologie.uni-hamburg.de/b-online/d17/17h.htm> abgerufen am 25.11.2013, 22:30 Uhr.

Shadwick, R. E. (1999):
Mechanical design in arteries.
J. Environ. Biol. 202, 3305-3313.

Shapiro, F.; Nir, I.; Heller, D. (1998):
Stunting syndrome in broilers: effect of stunting syndrome inoculum obtained from stunting syndrome affected broilers, on broilers, leghorns and turkey poults.
Poult. Sci. 77, 230-236.

Shibata, Y. (1977):
Comparative ultrastructure of cell membrane specializations in vertebrate cardiac muscle.
Arch. Histol. Jap. 40, 391-406.

Shivaprasad, H. L.; Crespo, R.; Puschner, B. (2004):
Coronary artery rupture in male commercial turkeys.
Avian Pathol. 33, 226-232.

Simons, J. R. (1961):
"The blood vascular system". In: Marshall, A. J., ed. Biology and comparative physiology of birds. -
New York: Academic Press. -2.

Simpson, C. F. (1982):
Antihypertensive effect of captopril in turkeys.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 169, 101-104.

Simpson, C. F.; Robbins, R. C.; Harms, R. H. (1971):
Microscopic and Biochemical Observations of Aortae of Turkeys Fed Copper-deficient Diets with and without Ascorbic Acid.
J. Nutr. 101, 1359-1366.

Simpson, C. F.; Taylor, W. J. (1984):
Cartilaginous metaplasia of the thoracic aorta of control turkeys and exacerbation by beta-aminopropionitrile.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 177, 272-277.

Smith, F. M.; West, N. H.; Jones, D. R. (2000):
The cardiovascular system. In: Whittow, G.C. editor. Sturkie's avian physiology. .
Academic Press. 5, 141-231.

Smolich, J. J.; Walker, A. M.; Campbell, G. R.; Adamson, T. M. (1989):
Left and right ventricular myocardial morphometry in fetal, neonatal, and adult sheep.
Am. J. Physiol. 257, H1-9.

Smollich, A.; Michel, G. (1992):
Mikroskopische Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. -
Jena, Stuttgart.

- Sommer, J. R.; Johnson, E. A. (1969):
 Cardiac Muscle. A comparative ultrastructural study with special reference to frog and chicken hearts.
 Z. Zellforsch. 98, 437-468.
- Sommer, J. R.; Johnson, E. A. (1970):
 Comparative ultrastructure of cardiac cell membrane specializations. A review.
 Am. J. Cardiol., 25, 184-194.
- Sosnicki, A. A.; Wilson, B. W. (1991):
 Pathology of turkey skeletal muscle: implications for the poultry industry.
 Food struct. 10, 317-326.
- Speckmann, E. W.; Ringer, R. K. (1963):
 The cardiac output and carotid and tibial blood pressure of the turkey.
 Can. J. Biochem. Physiol. 41, 2337-2341.
- Speckmann, E. W.; Ringer, R. K. (1966):
 Volume-pressure relationships of the turkey aorta.
 Can. J. Physiol. Pharmacol. 44, 901-907.
- Spindler, B.; Hartung, J. (2007):
 Organ- und Gelenkveränderungen bei männlichen Mastputen der Linie BUT Big 6.
 DLG Geflügeltagung, Celle, 27.02.2007.
 URL:<http://www.etracker.de/lncnt.php?et=mjVFaK&url=http://www.dlg.org/fileadmin/downloads/fachinfos/gefluegel/KurzfassungBS.pdf&lncname=KurzfassungBS.pdf> abgerufen am 04.03.2015, 12:53 Uhr.
- Stiefel, C. (1926):
 Das Herz des melanotischen Seidenhuhns. -
 Universität Zürich, Diss.
- Straub, J.; Valerius K. P.; Pees M.; E., K.-J. M. (2002):
 Untersuchungen zur Myokarddicke bei Wellensittichen (*Melopsittacus undulatus*) und Königssittichen (*Alisterus s. scapularis*).
 Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 115, 440-444.
- Streble, H.; Bäuerle, A. (2007):
 Histologie der Tiere. 1. Aufl. -
 München: Elsevier Spektrum Akad. Verl. - ISBN:978-3-8274-1668-1
- Strunk, A.; Wilson, G. H. (2003):
 Avian cardiology.
 Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract. 6, 1-28.
- Stübel, H. (1910):
 Beiträge zur Kenntnis der Physiologie des Blutkreislaufes bei verschiedenen Vogelarten.
 Pflügers Arch. 135(4-7), 249-365.

- Sturkie, P. D. (1986):
Avian physiology. 4th Edition. -
New York: Springer. - ISBN:0-387-96195-X
- Sumner, R. G.; Hoyle, T. C.; McIntosh, H. D.; Whalen, R. E. (1964):
Nucleic acid content of turkey heart with a note on hemodynamic findings.
Am. J. Philol. 207, 1102-1106.
- Swielim, G. A.; Khalifa, E. F.; El-Gammal, S. M. (2012):
Anatomical studies on the arterial blood supply of the pelvic limb of chicken.
Suez Canal Vet. Med. J. 17, 171-190.
- Szabo, E.; Viragh, S.; Challice, C. E. (1986):
The structure of the atrioventricular conducting system in the avian heart.
Anat. Rec. 215, 1-9.
- Tadjalli, M.; Ghazi, S. R.; Parto, P. (2009):
Gross anatomy of the heart in Ostrich (*Struthio camelus*).
Iran. J. Vet. Res. 10, 21-27.
- Thaxton, J. P. (2002):
Heart growth in broilers.
Br. Poult. Sci. 43, 24-27.
- Theis, D. (2001):
Strukturelle Veränderungen des Rattenherzens bei chronischer Hypertonie und ihre
Beeinflussung durch den ACE-Hemmer Ramipril. -: Universität Gießen, Diss. -).
- Tobias, R. (2008):
Kleintierkardiologie kompakt. -
Hannover: Schlütersche. - ISBN:978-3-89993-019-1.).
- Toda, T.; Toda, Y.; Kummerow, F. A. (1984):
Electron microscopic comparison of the tunica media of the thoracic aorta between species.
Tohoku J. Exp. Med. 143, 141-147.
- Tripathy, S. B.; Kenzy, S. G.; Mathey, W. J. (1964):
Aortic Rupture in Turkeys Used in Studies with *Candida albicans*.
Avian Dis. 8, 454-459.
- Uchiyama, T. (1929):
Zur Frage der Vv. minimae Thebesii und der Sinusoide beim Hühnerherzen.
Jahrb. Morphol. mikr. Anat. 60, 296-322.
- Uhlenbruck, G. (1981):
Lektine, Toxine und Immunotoxine.
Naturwissenschaften 68, 606-612.

- v. Engelhardt, W. (1963):
 Untersuchungen am Schwein über die Systolen- und Diastolendauer des Herzens und über den Blutdruck in der Ruhe und während der Erholung nach körperlicher Belastung.
 Zentbl. Vet. Med. Reihe A. 10, 39-50.
- Velleman, S. G.; Nestor, K. E. (2003):
 Effect of selection for growth rate on myosin heavy chain temporal and spatial localization during turkey breast muscle development.
 Poult. Sci. 82, 1373-1377.
- Vieira-Damiani, G.; Ferro, D. P.; Adam, R. L.; de Thomaz, A. A.; Pelegati, V.; Cesar, C. L.; Metzke, K. (2011):
 Elastic fibers and collagen distribution in human aorta.
 Proc. SPIE. 7903, 79030B.
- Wachtlova, M.; Parizkova, J. (1972):
 Comparison of capillary density in skeletal muscles of animals differing in respect of their physical activity--the hare (*Lepus europaeus*), the domestic rabbit (*Oryctolagus domesticus*), the brown rat (*Rattus norvegicus*) and the trained and untrained rat.
 Physiol. Bohemoslov. 21, 489-495.
- Wachtlova, M.; Poupa, O.; Rakusan, K. (1970):
 Quantitative differences in the terminal vascular bed of the myocardium in the brown bat (*Myotis myotis*) and the laboratory mouse.
 Physiol. Bohemoslov. 19,, 491-495.
- Waibel, P. E.; Pomeroy, B. S. (1958):
 Studies on the Production of Aortic Hemorrhage in Growing Turkeys with Beta-aminopropionitrile.
 Poult. Sci. 37, 934-938.
- Waibl, H.; Sinowatz, F. (2004):
 Kreislaufapparat und Lymphatisches System; In: Nickel, R., Schummer, A., Seiferle, E. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band V, Anatomie der Vögel. 3.Aufl. - Berlin. - ISBN:3830441533.).
- Waldmann, K. H.; Plonait, H.; Bickhardt, K. (2004):
 Lehrbuch der Schweinekrankheiten. - Stuttgart:: Parey. -.4.Aufl.)
 URL:<http://www.staff.uni-giessen.de/~gi1462/schwein/htm/propskript.htm>.
- Wegner, W. (1971):
 Das Herzgewicht - ein hocherbliches Merkmal beim Schwein.
 Arch. Kreislaufforsch. 64, 1-22.
- Weiss, H. S.; Sheahan, M. (1958):
 The influence of maturity and sex on the blood pressure of the turkey.
 Am. J. Vet. Res. 19, 209-211.

- West, N. H.; Lowell-Langille, B.; Jones, D. R. (1981):
Cardiovascular System. In: King, S.; Lelland, J. Form and Function in Birds. -
London u.a.: Academic Pr. - ISBN:0124075045.2.Aufl.).
- Westpfahl, U. (1961):
Das Arteriensystem des Haushuhnes (*Gallus domesticus*) Wiss. Z. Humb. Univ. Berlin,
Math.-Nat. Reihe. 10, 93-124.
- Weyrauch, K. D.; Smollich, A.; Plendl, J. (2009):
Histologie-Kurs für Veterinärmediziner. 2.Aufl. -
Stuttgart: Enke. - ISBN:978-3-8304-1083-6.).
- Whitehead, C.; Fleming, R. H.; Julian, R. L.; Sørensen, P. (2003):
Skeletal problems associated with selection for increased production. In: Muir, W.M.,
Aggrey, S.E. Poultry genetics, breeding and biotechnology. -
Cambridge, CABI publishing
- Whittow, G. C. (2000):
Sturkie's avian physiology. 5.Aufl. -
San Diego Acad. Press. - ISBN:0-12-747605-9.).
- Wicke, M.; Hahn, G.; Maak, S.; Lengerken, G. (2000):
Physiologische Grenzen des Wachstums bei Schweinen und Geflügel - auch ein Problem
nachhaltiger Fleischerzeugung.
Kulmbacher Reihe. 17, 70-88
- Wicke, M.; Hahn, G.; Maak, S.; Lengerken, G. (2001):
Nachhaltigkeit in der Fleischerzeugung - Der Aspekt physiologischer Wachstumsgrenzen bei
Schweinen und Geflügel.
Fleischwirtschaft 81, 125-128.
- Windhorst, H.-W. (2001):
Kann sich die deutsche Geflügelwirtschaft im internationalen Wettbewerb behaupten? :
Putenproduktion - sektorale und regionale Strukturen eines wachsenden Marktes. Vechta,
Inst. für Strukturforchung und Planung in Agrarischen Intensivgebieten, Vechta.
- Wojcinski, H. S. J. (1989):
Mortality Study of Heavy Tom Turkey Flocks in Ontario -
Ontario, University of Guelph, Diss. -).
- Wolinsky, H.; Glagov, S. (1967):
A Lamellar Unit of Aortic Medial Structure and Function in Mammals.
Circ. Res. 20, 99-111.
- Yelbuz, T. M.; Wessel, A.; Kirby, M. L. (2004):
Studien zur Morphogenese und Visualisierung des frühen embryonalen Herzens im Hinblick
auf die Entwicklung konotrunkaler Herzfehler.
Z. Kardiol. 93, 583-594.

Yildiz, D.; Cavusoglu, K. (2004):
The Chordae Tendineae of the Heart in Chicken.
Anat. Histol. Embryol. 33, 189-191.

Yildiz, D.; Gultiken, M. E. (2004):
SEM investigation of the avian atrium wall.
Revue Méd. Vét. 155, 217-220.

Yost, J. K., P.B., ; Kenney, P. B.; Slider, S. D.; Russel, R. W.; Killefer, J. (2002):
Influence of selection for breast muscle mass on myosin isoform composition and metabolism
of deep pectoralis muscles of male and female turkeys.
Poult. Sci. 81, 911-917.

Zak, R. (1973):
Cell proliferation during cardiac growth.
Am. J. Cardiol. 31, 211-219.

Zak, R. (1974):
Development and proliferative capacity of cardiac muscle cells.
Circulation 34/35 Suppl. II, 17-25.

Zhou, J.; Yu, S.; He, J.; Cui, Y. (2013):
Segmentation features and structural organization of the intrapulmonary artery of the yak.
Anat. Rec. 296, 1775-1788.

Zimmermann, T. (1994):
Todesursachen beim Schwein.
Hannover, Diss.

V. Anhang

Tab. 3 Tük-Tük Putenstarter, Ströh-Hobbersdorf, Alleinfutter für Truthühnerküken, Typ 015, 0.-6. Lebenswoche

Inhaltsstoffe	
11,50 MJ	ME/UE MJ
26,00 %	Rohprotein
6,50 %	Rohfett
4,50 %	Rohfaser
6,90 %	Rohasche
0,70 %	Phosphor
0,18 %	Natrium
1,20 %	Calcium
0,50 %	Methionin
Futtermittel-Zusatzstoffe je kg	
13.500 I.E.	Vitamin A
3.000 I.E.	Vitamin D3
40 mg	Vitamin E DL- α -Tocopherol
16 mg	Kupfer(II)sulfat Pentahydrat
Zusammensetzung	
36,86 %	Sojaextraktionsschrot*
26,22 %	Weizen
11,60 %	Rapsexpeller
6,00 %	Mais
5,00 %	Gerste
4,00 %	Sojaöle*
3,00 %	Melasse
2,20 %	Kartoffeleiweiß
2,00 %	Maiskleber
1,40 %	Ca-Na-Phosphat
0,70 %	Calciumcarbonat

* hergestellt aus genetisch veränderten Organismen (GVO)

Tab. 4 Tük-Tük Putenmittelmastfutter, Ströh-Hobbersdorf, Alleinfutter für Masttruthühner, Typ 016, 7.-12. Lebenswoche

Inhaltsstoffe	
11,40 MJ	ME/UE MJ
21,70 %	Rohprotein
4,50 %	Rohfett
4,00 %	Rohfaser
6,70 %	Rohasche
0,75 %	Phosphor
0,20 %	Natrium
1,20 %	Calcium
0,42 %	Methionin
Futtermittel-Zusatzstoffe je kg	

13.500 I.E.	Vitamin A
5.000 I.E.	Vitamin D3
40 mg	Vitamin E DL-a-Tocopherol
16 mg	Kupfer(II)sulfat Pentahydrat
Zusammensetzung	
49,72 %	Weizen
31,66 %	Sojaextraktionsschrot*
9,00 %	Rapsexpeller
4,00 %	Melasse
2,40 %	Sojaöle*
1,70 %	Ca-Na-Phosphat
0,50 %	Calciumcarbonat

* hergestellt aus genetisch veränderten Organismen (GVO)

Tab. 5 Tük-Tük Putenendmastfutter I, Ströh-Hobbersdorf,
Alleinfutter für Masttruthühner, Typ 017, 13. Lebenswoche-Schlachtung

Inhaltsstoffe	
11,50 MJ	ME/UE MJ
16,20 %	Rohprotein
3,80 %	Rohfett
3,70 %	Rohfaser
6,50 %	Rohasche
0,70 %	Phosphor
0,20 %	Natrium
1,30 %	Calcium
0,40 %	Methionin
Futtermittel-Zusatzstoffe je kg	
12.150 I.E.	Vitamin A
4.500 I.E.	Vitamin D3
36 mg	Vitamin E DL-a-Tocopherol
15 mg	Kupfer(II)sulfat Pentahydrat
Zusammensetzung	
58,00 %	Weizen
12,57 %	Sojaextraktionsschrot*
11,00 %	Rapsexpeller
4,70 %	Mais
4,00 %	Melasse
3,00 %	Gerste
2,00 %	Maiskleberfutter
1,90 %	Ca-Na-Phosphat
1,20 %	Sojaöle*
0,70 %	Calciumcarbonat

* hergestellt aus genetisch veränderten Organismen (GVO)

Tab. 12 Verwendete Reagenzien

Substanz	Hersteller
Anilinblau	Firma Merck, Darmstadt, Deutschland
Aqua dest.	Institutseigene Herstellung
Azurblau II	Firma Merck, Darmstadt, Deutschland
BSA (Bovines Serumalbumin)	Firma Roth, Karlsruhe Deutschland
CaCl ₂	Firma Roth, Karlsruhe Deutschland
Celloidin-Lösung	Firma Merck, Darmstadt, Deutschland
Chromotrop 2 R	Firma Chroma, Stuttgart-Deutschland
DAB 3,3'-Diaminobenzidin	Firma Sigma-Aldrich, Seelze, Deutschland
Diethylether	Firma Riedel-de Haen, Seelze, Deutschland
DoaM-IgG-HRP	Firma Abcam, Cambridge, UK
Eosin	Firma Fluka, Buchs Schweiz
Ethanol	Firma Berkel, Berlin, Deutschland
Formaldehyd 4-10%ig	Firma Roth, Karlsruhe, Deutschland
Galactose	Firma Sigma-Aldrich, Seelze, Deutschland
Gallocyanin	Firma Merck, Darmstadt, Deutschland
Glutaraldehyd/Karnovsky	Firma Roth, Karlsruhe, Deutschland
H ₂ O ₂ (Wasserstoffperoxid)	Firma Roth, Karlsruhe, Deutschland
Hämalaun/Hämatoxylin	Firma Merck, Darmstadt, Deutschland
Histokitt	Firma Roth, Karlsruhe Deutschland
Kernechtrot-Aluminiumsulfatlösung	Firma Roth, Karlsruhe, Deutschland
MaH MCA 1905H	Firma AbD Serotec, Puchheim, Deutschland
Maus-IgG2a	Firma Sigma-Aldrich, Seelze, Deutschland
Methanol	Firma Merck, Darmstadt, Deutschland
Methylenblau	Firma Merck, Darmstadt, Deutschland
Natriumtetraborat	Firma Merck, Darmstadt, Deutschland
Na-Acetatpuffer	Firma Roth, Karlsruhe Deutschland
NaCl	Firma Roth, Karlsruhe Deutschland
N- Acetylgalaktosamin	Firma Sigma-Aldrich, Seelze, Deutschland
Neuraminidase vom Vibrio Chloerae 72197 1,5U/ml	Firma Sigma-Aldrich, Seelze, Deutschland
Paraffin - Paraplast	Firma Roth, Karlsruhe Deutschland
PBS-Puffer nach Dulbecco	Firma Serva, Heidelberg Deutschland
Peanut Agglutinin (Biotinylated) B-1075,	Firma Linaris, Dossenheim, Deutschland
Phosphorwolframsäure	Firma Merck, Darmstadt, Deutschland
Resorcin-Fuchsin-Lösung nach Weigert	Firma Roth, Karlsruhe Deutschland
StrepABComplex/HRP K 0377	Firma Dako, Hamburg, Deutschland
TBS (Tris(hydroxymethyl)-aminomethan) Puffer	Firma Roth, Karlsruhe Deutschland
Tween20	Firma Roth, Karlsruhe Deutschland
Xylol	Firma Roth, Karlsruhe Deutschland

Tab. 13 Die Entwicklung der Körpermasse in Abhängigkeit von Geschlecht, Alter und Putenlinie

Alter (Wochen), Geschlecht		Körpermasse		Herzmasse	
		WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6
8 W, männlich	s	1,08 ^{agf} 0,16	3,62 ^{ec} 0,42	7,10 ^{agf} 1,21	17,85 ^{ecb} 1,82
8 W, weiblich	s	0,86 ^{bhe} 0,05	3,07 ^{fd} 0,18	5,19 ^{bhe} 0,43	14,60 ^{dda} 1,44
16 W, männlich	s	3,35 ^{ceh} 0,20	13,79 ^{gad} 0,92	19,74 ^{ceh} 2,10	61,09 ^{gad} 7,00
16 W, weiblich	s	2,47 ^{dfg} 0,20	10,11 ^{hbc} 0,41	14,78 ^{dfg} 2,14	45,50 ^{hbc} 4,20

Die hochgestellten Buchstaben kennzeichnen einen signifikanten Unterschied zur entsprechenden Putengruppe: ^a = HP, 8W, männl., ^b = HP, 8W, weibl., ^c = HP, 16W, männl., ^d = HP, 16W, weibl., ^e = WP, 8W, männl., ^f = WP, 8W, weibl., ^g = WP, 16W, männl., ^h = WP, 16W, weibl.

Tab. 14 Die Entwicklung der relativen Herzmasse in Abhängigkeit von Geschlecht, Alter und Putenlinie

Alter (Wochen), Geschlecht		relative Herzmasse	
		WCT	BUT Big 6
8 W, männlich	s	0,6548 ^a <i>0,0496</i>	0,4965 ^c <i>0,0395</i>
8 W, weiblich	s	0,6063 ^b <i>0,0310</i>	0,4777 ^f <i>0,0603</i>
16 W, männlich	s	0,5927 ^c <i>0,0826</i>	0,4432 ^g <i>0,0438</i>
16 W, weiblich	s	0,5977 ^d <i>0,0601</i>	0,4503 ^h <i>0,0399</i>

Die hochgestellten Buchstaben kennzeichnen einen signifikanten Unterschied zur entsprechenden Putengruppe: ^a = HP, 8W, männl., ^b = HP, 8W, weibl., ^c = HP, 16W, männl., ^d = HP, 16W, weibl., ^e = WP, 8W, männl., ^f = WP, 8W, weibl., ^g = WP, 16W, männl., ^h = WP, 16W, weibl.

Tab. 15 Die Entwicklung der absoluten Ventrikelwandstärken in Abhängigkeit von Geschlecht, Alter und Putenlinie

Alter (Wochen), Geschlecht		Wandstärke linke Kammer μm		Wandstärke Septum μm		Wandstärke rechte Kammer μm	
		WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6
8 W, männlich	s	3198,62^a <i>349,04</i>	4869,18^{cc} <i>512,19</i>	4000,57^a <i>570,75</i>	4997,69^c <i>697,91</i>	1478,93 <i>191,92</i>	1493,42 <i>578,32</i>
8 W, weiblich	s	3073,39^b <i>429,68</i>	4560,27^{fd} <i>265,52</i>	3661,39^b <i>691,80</i>	4838,34^f <i>448,27</i>	1345,04 <i>167,10</i>	1253,74 <i>296,08</i>
16 W, männlich	s	4090,34^c <i>644,51</i>	6301,41^{ga} <i>665,56</i>	4150,20^c <i>522,94</i>	6013,22^g <i>687,76</i>	1632,21 <i>1338,93</i>	1618,11 <i>446,96</i>
16 W, weiblich	s	4737,80^d <i>757,83</i>	6942,26^{hb} <i>794,92</i>	4927,96^d <i>1060,18</i>	6170,33^h <i>557,62</i>	1736,56 <i>529,81</i>	1776,69 <i>277,50</i>

Die hochgestellten Buchstaben kennzeichnen einen signifikanten Unterschied zur entsprechenden Putengruppe: ^a = HP, 8W, männl., ^b = HP, 8W, weibl., ^c = HP, 16W, männl., ^d = HP, 16W, weibl., ^e = WP, 8W, männl., ^f = WP, 8W, weibl., ^g = WP, 16W, männl., ^h = WP, 16W, weibl.

Tab. 16 Die Entwicklung der relativen Ventrikelwandstärken in Abhängigkeit von Geschlecht, Alter und Putenlinie

Alter (Wochen), Geschlecht		Relative Wandstärke linker Ventrikel mm/kg		Relative Wandstärke Septum mm/kg		Relative Wandstärke rechter Ventrikel mm/kg	
		WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6
8 W, Männlich	s	3,034^{ag} <i>0,652</i>	1,372^{cc} <i>0,250</i>	3,734^{ag} <i>0,556</i>	1,404^{cc} <i>0,276</i>	1,391^{ag} <i>0,245</i>	0,408^{cc} <i>0,123</i>
8 W, Weiblich	s	3,589^{bh} <i>0,440</i>	1,493^{fd} <i>0,152</i>	4,292^{bh} <i>0,834</i>	1,585^{fd} <i>0,206</i>	1,579^{bh} <i>0,235</i>	0,410^{fd} <i>0,100</i>
16 W, Männlich	s	1,430^{ce} <i>0,293</i>	0,505^{ga} <i>0,058</i>	1,485^{ce} <i>0,357</i>	0,450^{ga} <i>0,052</i>	0,524^{ce} <i>0,173</i>	0,129^{ga} <i>0,016</i>
16 W, Weiblich	s	1,654^{df} <i>0,189</i>	0,624^{hb} <i>0,070</i>	1,678^{df} <i>0,111</i>	0,594^{hb} <i>0,061</i>	0,658^{df} <i>0,117</i>	0,160^{hb} <i>0,044</i>

Die hochgestellten Buchstaben kennzeichnen einen signifikanten Unterschied zur entsprechenden Putengruppe: ^a = HP, 8W, männl., ^b = HP, 8W, weibl., ^c = HP, 16W, männl., ^d = HP, 16W, weibl., ^e = WP, 8W, männl., ^f = WP, 8W, weibl., ^g = WP, 16W, männl., ^h = WP, 16W, weibl.

Tab. 17 Altersabhängige Entwicklung der Kardiomyozytenquerschnittfläche und -durchmesser

Alter (Wochen), Geschlecht		Querschnitt Kardiomyozyten (μm^2)		Durchmesser Kardiomyozyten (μm)	
		WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6
8,		51.60	41.96^c	8,102	7,301^c
männlich	s	3.01	3.98	0,231	0,349
8,		53.07	44.13^d	8,217	7,489^d
weiblich	s	2.83	3.81	0,221	0,321
16 ,		51.16	56.92^a	8,068	8,510^a
männlich	s	2.72	3.27	0,212	0,248
16 W,		52.27	59.20^b	8,157	8,677^b
weiblich	s	1.82	4.03	0,142	0,292

Die hochgestellten Buchstaben kennzeichnen einen signifikanten Unterschied zur entsprechenden Putengruppe: ^a = HP, 8W, männl., ^b = HP, 8W, weibl., ^c = HP, 16W, männl., ^d = HP, 16W, weibl., ^e = WP, 8W, männl., ^f = WP, 8W, weibl., ^g = WP, 16W, männl., ^h = WP, 16W, weibl.

Tab. 18 Altersabhängige Entwicklung der myokardialen Kapillarisation der linken Ventrikelwand mittig zwischen Herzbasis und -spitze

Alter (Wochen), Geschlecht		Kapillaranzahl pro mm^2		Flächenanteil Kapillarn		Interkapilläre Distanz (μm)	
		WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6
8 W,		2400,59^g	2914,59	0,08752^a	0,10244^c	19,850840^g	20,734680^c
männlich	s	238,46	112,49	0,00543	0,01153	1,436024	1,107158
8 W,		2434,00^h	3064,63	0,08448^b	0,10556^f	19,691560^h	20,322080^d
weiblich	s	371,60	311,21	0,00651	0,00957	2,224087	1,206314
16 W,		2764,55^e	2906,97	0,09066	0,09532	18,410640^e	18,406480^a
männlich	s	172,57	156,17	0,01102	0,00528	1,514148	0,658979
16 W,		2855,98^f	2922,79	0,09284^d	0,10362^h	18,310400^f	19,105280^b
weiblich	s	246,41	177,54	0,00567	0,01083	1,077976	1,080608

Die hochgestellten Buchstaben kennzeichnen einen signifikanten Unterschied zur entsprechenden Putengruppe: ^a = HP, 8W, männl., ^b = HP, 8W, weibl., ^c = HP, 16W, männl., ^d = HP, 16W, weibl., ^e = WP, 8W, männl., ^f = WP, 8W, weibl., ^g = WP, 16W, männl., ^h = WP, 16W, weibl.

Tab. 19 Verhältnis Kardimyozytenanzahl pro Kapillare

Alter (Wochen), Geschlecht		Verhältnis	
		Myozyten:Kapillaranzahl	
		WCT	BUT Big 6
8 W, männlich	S	7,472^g	7,419^c
		0,903	0,798
8 W, weiblich	S	7,288^h	6,716^d
		1,247	0,760
16 W, männlich	S	6,465^{ec}	5,510^{ag}
		0,447	0,539
16 W, weiblich	S	6,118^{fd}	5,211^{bh}
		0,427	0,313

Die hochgestellten Buchstaben kennzeichnen einen signifikanten Unterschied zur entsprechenden Putengruppe: ^a = HP, 8W, männl., ^b = HP, 8W, weibl., ^c = HP, 16W, männl., ^d = HP, 16W, weibl., ^e = WP, 8W, männl., ^f = WP, 8W, weibl., ^g = WP, 16W, männl., ^h = WP, 16W, weibl.

Tab. 20 Altersabhängige Entwicklung der absoluten Aortenwandstärke (µm)

Alter (Wochen), Geschlecht		Aortenwandstärke		Aortenwandstärke		Aortenwandstärke	
		Aortenbogen µm		Aorta Abgang A.coeliaca µm		Aorta Abg. A. ischidica µm	
		WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6
8 W, männlich	s	593,37^a	1020,54^{ce}	331,90	413,18^c	250,93^a	373,99^c
		99,08	79,63	90,25	100,03	21,22	44,40
8 W, weiblich	s	531,30^{bh}	989,47^f	326,94^b	539,29^f	227,78	308,99^d
		92,38	75,01	52,28	67,90	16,15	39,80
16 W, männlich	s	892,45^c	1356,75^{adg}	440,23^c	641,54^{ag}	283,28^c	424,55^g
		115,51	153,77	74,42	101,63	65,02	80,44
16 W, weiblich	s	861,77^f	1071,36^c	367,12^d	619,67^h	320,53^d	418,99^{bh}
		117,24	134,48	51,78	44,58	44,83	63,29

Die hochgestellten Buchstaben kennzeichnen einen signifikanten Unterschied zur entsprechenden Putengruppe: ^a = HP, 8W, männl., ^b = HP, 8W, weibl., ^c = HP, 16W, männl., ^d = HP, 16W, weibl., ^e = WP, 8W, männl., ^f = WP, 8W, weibl., ^g = WP, 16W, männl., ^h = WP, 16W, weibl.

Tab. 21 Signifikante Unterschiede der absoluten Aortenwandstärke

Aortenbogen	BUT Big 6, 8 Wochen, ♂ < BUT Big 6, 16 Wochen, ♂
	WCT, 8 Wochen, ♀ < WCT, 16 Wochen, ♀
	BUT Big 6, 16 Wochen, ♂ > BUT Big 6, 16 Wochen, ♀
A. coeliaca	BUT Big 6, 8 Wochen, ♂ < BUT Big 6, 16 Wochen, ♂
A. ischiadica	BUT Big 6, 8 Wochen, ♀ < BUT Big 6, 16 Wochen, ♀

Tab. 22 Altersabhängige Entwicklung der relative Aortenwandstärke (µm pro kg KM)

Alter (Wochen),		Relative Stärke des Aortenbogens µm/kg		Relative Stärke der Aortenwand/ A. coeliaca µm/kg		Rel. Stärke der Aortenwand/ A. ischiadica µm/kg	
		WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6
8 W,		555,8^{ag}	284,8^{ce}	305,9^{ag}	131,2^c	237,1^{ag}	105,5^{ce}
männlich	s	103,9	28,2	58,1	33,2	42,6	21,1
8 W,		622,4^{bh}	323,4^{df}	383,2^{bh}	176,0^{fd}	267,2^{bh}	101,2^f
weiblich	s	111,3	31,1	65,7	22,7	27,0	15,8
16 W,		270,5^{ec}	98,5^{ag}	132,5^{ce}	47,0^g	85,9^{ce}	30,8^{ag}
männlich	s	38,3	9,6	26,0	9,1	24,5	5,4
16 W,		351,9^{df}	106,2^{bh}	151,1^f	61,4^b	132,0^{df}	41,6^h
weiblich	s	60,1	14,3	24,5	5,1	28,5	7,0

Die hochgestellten Buchstaben kennzeichnen einen signifikanten Unterschied zur entsprechenden Putengruppe: ^a = HP, 8W, männl., ^b = HP, 8W, weibl., ^c = HP, 16W, männl., ^d = HP, 16W, weibl., ^e = WP, 8W, männl., ^f = WP, 8W, weibl., ^g = WP, 16W, männl., ^h = WP, 16W, weibl.

Tab. 23 Altersabhängige Entwicklung des Anteils elastischer Fasern der Aorta
pro 145057,13 µm

Alter (Wochen), Geschlecht		Aortenbogen		Aorta Abgang A.coeliaca		Aorta Abgang A.ischiadica	
		WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6
8 W, männlich	s	0,782 <i>0,019</i>	0,741^c <i>0,048</i>	0,618 <i>0,052</i>	0,539 <i>0,068</i>	0,312 <i>0,026</i>	0,255 <i>0,033</i>
8 W, weiblich	s	0,780 <i>0,022</i>	0,756^d <i>0,016</i>	0,640 <i>0,068</i>	0,562 <i>0,067</i>	0,315 <i>0,041</i>	0,290 <i>0,027</i>
16 W, männlich	s	0,764 <i>0,021</i>	0,670^a <i>0,061</i>	0,555 <i>0,040</i>	0,586 <i>0,070</i>	0,341 <i>0,046</i>	0,387 <i>0,084</i>
16 W, weiblich	s	0,762 <i>0,043</i>	0,682^b <i>0,054</i>	0,541 <i>0,070</i>	0,577 <i>0,053</i>	0,395 <i>0,048</i>	0,286 <i>0,039</i>

Die hochgestellten Buchstaben kennzeichnen einen signifikanten Unterschied zur entsprechenden Putengruppe: ^a = HP, 8W, männl., ^b = HP, 8W, weibl., ^c = HP, 16W, männl., ^d = HP, 16W, weibl., ^e = WP, 8W, männl., ^f = WP, 8W, weibl., ^g = WP, 16W, männl., ^h = WP, 16W, weibl.

Tab. 24 Altersabhängige Entwicklung der Anzahl elastischer Faserbündel in der Tunica
media des Aortenbogens

Alter (Wochen), Geschlecht		Anzahl elast. Faserbündel Aortenbogen	
		WCT	BUT Big 6
8 W, männlich	s	20,10^a <i>2,62</i>	26,20^c <i>2,60</i>
8 W, weiblich	s	18,60^b <i>2,29</i>	26,50^f <i>2,25</i>
16 W, männlich	s	22,22^c <i>3,19</i>	28,00^g <i>3,07</i>
16 W, weiblich	s	21,33^d <i>1,76</i>	25,40^h <i>2,54</i>

Die hochgestellten Buchstaben kennzeichnen einen signifikanten Unterschied zur entsprechenden Putengruppe: ^a = HP, 8W, männl., ^b = HP, 8W, weibl., ^c = HP, 16W, männl., ^d = HP, 16W, weibl., ^e = WP, 8W, männl., ^f = WP, 8W, weibl., ^g = WP, 16W, männl., ^h = WP, 16W, weibl.

Tab. 25 Verhältnis der elastischen Faserbündel bzw. lamellären Einheiten zur Wandstärke

Alter (Wochen), Geschlecht		Anzahl elast. Faserbündel/ mm Wandstärke	
		Aortenbogen	
		WCT	BUT Big 6
8 W, männlich		33,87	25,67
8 W, weiblich		35,01	26,78
16 W, männlich		24,90	20,64
16 W, weiblich		24,76	23,71

Tab. 26 Altersabhängige Entwicklung des Lumendurchmessers der Aorta im proximodistalen Verlauf

Alter (Wochen), Geschlecht		Lumendurchmesser Aortenbogen µm		Lumendurchmesser Aorta Abgang A.coeliaca µm		Lumendurchmesser Aorta Abg. A. ischiadica µm	
		WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6
		8 W, männlich	s	1880,55^a 226,88	2956,60^e 159,61	1355,04 245,99	1634,93^c 632,49
8 W, weiblich	s	1618,95^b 124,73	2620,81^f 207,07	1192,52^b 180,58	2071,60^f 191,25	628,85 104,36	1012,92 130,76
16 W, männlich	s	2464,11^c 234,38	3488,41^g 594,62	1897,76^c 247,92	2907,39^{ag} 684,05	832,36^c 229,71	1503,15^g 443,58
16 W, weiblich	s	2209,09^d 192,60	2994,54^h 298,78	1314,82 466,06	2285,61 96,15	970,44 243,58	1216,32 206,55

Die hochgestellten Buchstaben kennzeichnen einen signifikanten Unterschied zur entsprechenden Putengruppe: ^a = HP, 8W, männl., ^b = HP, 8W, weibl., ^c = HP, 16W, männl., ^d = HP, 16W, weibl., ^e = WP, 8W, männl., ^f = WP, 8W, weibl., ^g = WP, 16W, männl., ^h = WP, 16W, weibl.

Tab. 27 Altersabhängige Entwicklung des relativen Lumendurchmesser der Aorta in deren proximodistalen Verlauf

Alter (Wochen),		Relative Stärke des Aortenbogens $\mu\text{m}/\text{kg}$		Relative Stärke der Aortenwand/ A. coeliaca $\mu\text{m}/\text{kg}$		Rel. Stärke der Aortenwand/ A. ischiadica $\mu\text{m}/\text{kg}$	
Gender		WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6
8,		555,8^{ag}	284,8^{ce}	305,9^{ag}	131,2^c	237,1^a	105,5^{ce}
männlich	s	103,9	28,2	58,1	33,2	42,6	21,1
8,		622,4^{bh}	323,4^{df}	383,2^{bh}	176,0^{fd}	267,2^{bh}	101,2^f
weiblich	s	111,3	31,1	65,7	22,7	27,0	15,8
16,		270,5^{ce}	98,5^{ag}	132,5^{ce}	47,0^g	85,9^{ce}	30,8^{ag}
männlich	s	38,3	9,6	26,0	9,1	24,5	5,4
16,		351,9^{df}	106,2^{bh}	151,1^f	61,4^b	132,0^{df}	41,6^h
weiblich	s	60,1	14,3	24,5	5,1	28,5	7,0

Die hochgestellten Buchstaben kennzeichnen einen signifikanten Unterschied zur entsprechenden Putengruppe: ^a = HP, 8W, männl., ^b = HP, 8W, weibl., ^c = HP, 16W, männl., ^d = HP, 16W, weibl., ^e = WP, 8W, männl., ^f = WP, 8W, weibl., ^g = WP, 16W, männl., ^h = WP, 16W, weibl.

Tab. 28 Altersabhängige Entwicklung des Verhältnisses von Wandstärke und Lumendurchmesser der Aorta in deren proximodistalen Verlauf

Alter (Wochen),		Wandstärke-Lumen-V. Aortenbogen 1:		Wandstärke-Lumen-V. Aorta Abgang A.coeliaca 1:		Wandstärke-Lumen-V. Aorta Abgang A. ischiadica 1:	
Geschlecht		WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6	WCT	BUT Big 6
8 W,		3,19	2,91	4,18	4,03	2,60	3,19
männlich	s	0,19	0,21	0,63	0,55	0,45	0,37
8 W,		3,11^h	2,66	3,68	3,89	2,78	3,36
weiblich	s	0,39	0,20	0,46	0,52	0,53	0,77
16 W,		2,79	2,57	4,40	4,53	2,93	3,55
männlich	s	0,32	0,35	0,77	0,71	0,50	0,86
16 W,		2,59^f	2,81	4,01	3,70	3,04	2,94
weiblich	s	0,24	0,15	0,41	0,26	0,68	0,52

Die hochgestellten Buchstaben kennzeichnen einen signifikanten Unterschied zur entsprechenden Putengruppe: ^a = HP, 8W, männl., ^b = HP, 8W, weibl., ^c = HP, 16W, männl., ^d = HP, 16W, weibl., ^e = WP, 8W, männl., ^f = WP, 8W, weibl., ^g = WP, 16W, männl., ^h = WP, 16W, weibl.

Teile der vorliegenden Dissertation wurden bereits wie folgt veröffentlicht:

Kattanek, M., 2008:

Vergleichende anatomische, histologische und ultrastrukturelle Untersuchung des Herz–Kreislaufapparates von Haus- und Wildpute: Status quo; In: 3. Doktoranden-Symposium am Fachbereich Veterinärmedizin Berlin an der Freien Universität Berlin; Programm und Abstracts: Mensch und Buch Verlag Berlin, S. 40, ISBN: 978-3-86664-412-0

Kattanek, M., Hammer, C., Hünigen, H., Plendl, J., 2009:

Vergleichende anatomische, histologische und ultrastrukturelle Untersuchung des Herz-Kreislaufapparates von Haus- und Wildpute: Status quo; In: Doktoranden-Symposium am Fachbereich Veterinärmedizin an der Freien Universität Berlin; Mensch-und-Buch-Verl., Band 4, S.68, ISBN 978-3-86664-683-4

Kattanek, M., Hammer, C., Hünigen, H., Gemeinhardt, O., Plendl, J., Hafez, H. M., 2012:

Vergleichende anatomische, histologische und ultrastrukturelle Untersuchung des Herz-Kreislaufapparates von Haus- und Wildpute: Status quo, In: Doktorandensymposium & DRS Präsentationsseminar "Biomedical Sciences" am Fachbereich Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin, Band 7, Dahlem Research School, Verlag Mensch-und-Buch-Verlag, S.47, ISBN 3863871537

Hünigen, H., Kattanek, M., Hammer, C., Gemeinhardt, O., Hirschberg, R., Plendl, J., Hafez, H. M., 2012:

Cardiac mass development in domestic versus wild type turkeys; In: Proceedings of the 9th International Symposium on Turkey Diseases: Berlin, Germany 21st - 23rd June 2012, World Veterinary Poultry Association, Hafez Mohamed Hafez, mbv, Mensch-und-Buch-Verlag, S.35, ISBN 3863872541

Hünigen, H., Kattanek, M., Hammer, C., Gemeinhardt, O., Hirschberg, R., Plendl, J., Hafez, H. M., 2013:

Differences of micro- and macrovascular morphology of a modern heavy- and a wild-type turkey line; In: Proceedings of the 7th "Hafez" International Symposium on Turkey Production Mai 30th – Juni 1st 2013, Berlin, S.85, ISBN 978-3-86387-400-1

Danksagung:

Ein besonderer Dank gilt meiner Doktormutter Frau Prof. Dr. Johanna Plendl für die Überlassung des Themas der Dissertation und der Arbeitsmaterialien, für ihre stete Anregung, sowie ihre wissenschaftliche Unterstützung beim Verfassen der Dissertation und ihre unermessliche Geduld bei der Fertigstellung der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. Hafez Mohamed Hafez danke ich ganz herzlich für seine Rolle als Doktorvater, sowie für die Bereitstellung der Puten und die Einarbeitung in die Technik der Geflügelsektion.

Herrn Prof. Dr. Franz-Viktor Salomon möchte ich für seine gutachterliche Tätigkeit danken.

Überaus dankbar bin ich Frau Dr. Hana Hünigen für ihr außerordentliches Engagement in allen fachlichen und nichtfachlichen, sowie allen technischen und nichttechnischen Fragen. Ihre kompetente und stets herzliche Anleitung waren von unschätzbarem Wert für die Entstehung dieser Dissertation.

Der herzensguten Frau Karin Briest-Forch möchte ich sehr für die Einarbeitung in die mikroskopische Technik sowie ihre Unterstützung bei den histologischen Färbungen danken. Ihre nahezu mütterliche Fürsorge vereinfachte so manche Stunde im Institut.

Frau Tania Fuhrmann-Selter danke ich für ihre Begeisterung und Hilfestellung in lektinhistochemischen Fragen. Ihre Erfahrung auf diesem Fachgebiet war sehr wertvoll für diese Arbeit. Ebenso bedanke ich mich bei Frau Monika Sachtleben für ihre Unterstützung bei der Sektion und ihre mühevollen Einarbeitung in die Elektronenmikroskopie.

Den Tierpflegern und Präparatoren des Instituts bin ich sehr dankbar für ihren Einsatz bei der Aufzucht und Sektion der Puten.

Herrn Sebastian Warnholz von der statistischen Beratungseinheit der FU Berlin danke ich für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung und Frau Wiebke Gentner für die gewissenhafte Hilfe bei der englischen Zusammenfassung.

Meinen Eltern sei an dieser Stelle unendlich gedankt für ihren immerwährenden, bedingungslosen und geduldigen Beistand.

Vielen Dank an Cati Hammer, die mit mir zusammen viele Höhen und noch mehr Tiefen überstanden hat, mit der ich unzählige histologische Schnitte gefärbt und Stunden in Formalindämpfen verbracht habe. Möge auch Deine Arbeit bald ein erfolgreiches Ende finden.

Mein Dank gilt weiterhin Tini, Julia, Carsten und all denen, die mir im Hintergrund immer den Rücken gestärkt, mich trotz aller Umstände unterstützt und mich immer wieder ermuntert haben diese Arbeit zu einem guten Ende zu bringen. Ohne Euch hätte ich es nicht geschafft. Schön dass es Euch gibt.

Selbstständigkeitserklärung:

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe.

Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Erkner, den 27.10.2015

Maria Kattaneck