

Aus dem  
**Institut für Tierschutz und Tierverhalten**  
des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

---

Leistungsabhängige Gesundheitsstörungen bei Nutztieren für die  
Fleischerzeugung (Schweine, Rinder, Hühner, Puten) und ihre  
Relevanz für § 11b Tierschutzgesetz („Qualzucht“)

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

vorgelegt von  
**Daphne Demmler**  
Tierärztin  
aus Mülheim an der Ruhr

Berlin 2011

Journal-Nr.: 3472

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. L. Brunnberg  
Erster Gutachter: Prof. Dr. J. Luy  
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. B. Hörning  
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. H. Martens

*Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):*

animal breeding, animal welfare, livestock, fattening performance,  
correlated responses

Tag der Promotion: 09.06.2011

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: 978-3-86664-993-4

**Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2011**

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

© Mensch und Buch Verlag 2011

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

[verlag@menschundbuch.de](mailto:verlag@menschundbuch.de) – [www.menschundbuch.de](http://www.menschundbuch.de)

# Leistungsabhängige Gesundheitsstörungen bei Nutztieren für die Fleischerzeugung (Schweine, Rinder, Hühner, Puten) und ihre Relevanz für § 11b Tierschutzgesetz („Qualzucht“)

## Inhaltsverzeichnis

<b>1.</b>	<b>Einführung</b>	<b>1</b>
1.1	Entwicklungstendenzen in der Tierzucht	1
1.2	Entwicklung der Leistung landwirtschaftlicher Nutztiere	3
1.3	Leistung und Tiergesundheit	8
1.4	Rechtliche Grundlage: § 11b TierSchG („Qualzuchtparagraph“)	10
1.5	Aufgabenstellung	15
<b>2.</b>	<b>Methodik</b>	<b>17</b>
2.1	Untersuchungsgegenstand	17
2.2	Literaturrecherche	17
2.3	Literaturauswertung	18
<b>3.</b>	<b>Literaturauswertung zu leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen</b>	<b>20</b>
3.1	<i>Muskulatur</i>	20
3.1.1	Doppellendigkeit (Mastrinder)	20
3.1.2	Myopathie der tiefen Brustmuskulatur (Broiler/Mastputen)	37
3.2	<i>Herz-Kreislaufsystem</i>	50
3.2.1	Belastungsmypathie (Mastschweine)	50
3.2.2	Aszites-Syndrom (Broiler)	69
3.2.3	Plötzlicher Herztod (Broiler)	84
3.3	<i>Gliedmaßen/Gelenke</i>	95
3.3.1	Osteochondrose (Mastschweine)	95
3.3.2	Tibiale Dyschondroplasie (Broiler/Mastputen)	106
<b>4.</b>	<b>Diskussion und Ausblick</b>	<b>121</b>
4.1	Gemeinsamkeiten verschiedener Tierarten	122
4.2	Tierschutzrelevanz der leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen	125
4.3	Hemmnisse bei der Bekämpfung bzw. Vorbeugung	126
4.4	Verantwortlichkeiten	129
4.5	Mögliche Maßnahmen	132
4.5.1	Züchterische Maßnahmen	132
4.5.2	Juristische Maßnahmen	133
4.5.3	Management-Maßnahmen	137
4.6	Ausblick	137
<b>5.</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>139</b>
<b>6.</b>	<b>Summary</b>	<b>141</b>

<b>7.</b>	<b>Glossar</b>	<b>143</b>
<b>8.</b>	<b>Literatur- und Quellenverzeichnis</b>	<b>154</b>
8.1	Literatur zu den Kapiteln: 1. Einführung; 2. Methodik; 4. Diskussion und Ausblick; 7. Glossar	154
8.2	Literatur zu Kapitel: 3.1.1 Doppellendigkeit (Mastrinder)	164
8.3	Literatur zu Kapitel: 3.1.2 Myopathie der tiefen Brustmuskulatur (Broiler/Mastputen)	176
8.4	Literatur zu Kapitel: 3.2.1 Belastungsmiopathie (Mastschweine)	183
8.5	Literatur zu Kapitel: 3.2.2 Aszites-Syndrom (Broiler)	192
8.6	Literatur zu Kapitel: 3.2.3 Plötzlicher Herztod (Broiler)	205
8.7	Literatur zu Kapitel: 3.3.1 Osteochondrose (Mastschweine)	212
8.8	Literatur zu Kapitel: 3.3.2 Tibiale Dyschondroplasie (Broiler/Mastputen)	219
<b>9.</b>	<b>Publikationsverzeichnis</b>	<b>230</b>

## 1. Einführung

Seit mehr als zehntausend Jahren erfolgt die Domestikation von Tieren durch den Menschen (vgl. Tabelle 1). Dabei wurden Wildtiere in erster Linie auf Zähmheit, später auch auf Widerstandsfähigkeit, Fruchtbarkeit und vielseitige Nutzung und nur indirekt auf hohe Produktivität selektiert. Erst die Erkenntnisse von Gregor Mendel über die Vererbung im Zusammenhang mit der Evolutionstheorie von Charles Darwin legten im 19. Jahrhundert den Grundstein für eine gezielte Zucht auf Nutzleistungen. In der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts wurden dann für die verschiedenen Tierarten effiziente Zuchtprogramme zur genetischen Verbesserung der wirtschaftlich wichtigen Leistungsmerkmale entwickelt. Durch die Verbesserung der Konstitution und die Eliminierung von Erbkrankheiten hatte die systematische Tierzucht zunächst vor allem positive Auswirkungen auf die Gesundheit der Tiere.

Tabelle 1: Chronologie der Domestikation (nach Benecke 1994)

<b>Tierart</b>	<b>Urform</b>	<b>Zeitpunkt der Domestikation</b>
Schwein	Wildschwein	8000 v. Chr.
Rind	Auerochse	7000 - 6000 v. Chr.
Huhn	Bankivahuhn	mögl. 6000 v. Chr. sicher 3000 v. Chr.

### 1.1 Entwicklungstendenzen in der Tierzucht

Zucht und Haltung landwirtschaftlicher Nutztiere zielen auf Produkte oder Arbeitsleistung für den Menschen ab. Entscheidungen unterliegen daher vor allem den Gesetzmäßigkeiten der Marktwirtschaft, und Zuchtziele orientieren sich in erster Linie an Verbraucherwünschen und Marktanforderungen. Ellendorff (2003) zufolge befindet sich die Züchtung dabei immer „im Abwägungsprozess von wirtschaftlich honorierter Leistungszucht und biologischen sowie gesellschaftlichen Grenzziehungen“.

Tierzucht differenziert sich in **Erhaltungszucht** und **Verbesserungszucht**. Ziel der Erhaltungszucht ist die Konservierung eines Genpools, beispielsweise zur Züchtung bedrohter Tierarten. Die Verbesserungszucht strebt dagegen den züchterischen Fortschritt an, welcher in der Landwirtschaft meist mit Leistungssteigerungen einher geht. Bei der Verbesserungszucht werden in **Leistungsprüfungen** Daten ermittelt, die als Grundlage für die spätere **Zuchtwertschätzung** der Zuchttiere dienen. Abhängig von der Herkunft der Informationen

unterscheidet man zwischen der Vorfahren-, Eigenleistungs-, Geschwister- oder Nachkommenprüfung. Bei zur Mast bestimmten Tieren stehen in diesen Prüfungen Merkmale der Mastleistung (z. B. tägliche Zunahme) und der Fleischleistung (z. B. Schlachtausbeute) im Vordergrund. Daneben werden aber beispielsweise auch Daten zur Fruchtbarkeit, zur Nutzungsdauer oder zu Exterieurmerkmalen registriert. Die Prüfungen werden entweder in Leistungsprüfungsanstalten, als sogenannte Stationsprüfungen, oder als Feldprüfungen in Zuchtbetrieben oder anderen von den zuständigen Behörden anerkannten Produktionsbetrieben sowie Absatzveranstaltungen der Zuchtorganisationen durchgeführt. Die Durchführung und Überwachung der Leistungsprüfungen obliegt in Deutschland den einzelnen Bundesländern. Aus den gewonnenen Informationen wird der **Zuchtwert** der Tiere geschätzt, welcher dann die Basis für die **Selektion** der besten männlichen und weiblichen Zuchttiere liefert. Der **Selektionserfolg** bzw. der **Zuchtfortschritt** wird anhand der Differenz der durchschnittlichen Leistungen der Eltern und Nachkommengeneration gemessen.

Durch den flächendeckenden Einsatz moderner **Reproduktionsmethoden** konnten in der Tierzucht Leistungssteigerungen nicht nur erheblich beschleunigt, sondern auch weltweit verbreitet werden. Es handelt sich dabei in erster Linie um die künstliche Besamung, daneben gewinnt aber auch der Embryotransfer zunehmend an Bedeutung.

Die **künstliche Besamung** wird in der Tierzucht routinemäßig angewandt. In Deutschland werden heute etwa 80 % der Kühe künstlich besamt (Arbeitsgemeinschaft deutscher Rinderzüchter e.V., ADR 2008), und mehr als 80 % der Ferkel werden mit Hilfe der künstlichen Besamung erzeugt (Zentralverband der Deutschen Schweineproduktion, ZDS 2008a). Das Spermium wird in sogenannten Besamungsstationen gewonnen, untersucht, portioniert, tiefgefroren und verschickt. Vorteil der künstlichen Besamung ist vor allem die Kosteneffizienz, da im Vergleich zur natürlichen Besamung nur ein Bruchteil der Vatertiere nötig ist. Des Weiteren zählen die Verhinderung von Krankheiten (sog. Deckseuchen), die weltweite Verfügbarkeit von Spermium und die große Anzahl der Nachkommen (v. a. bei Spitzenvererbern) zu den Vorteilen der künstlichen Besamung. So gibt es beispielsweise heute Bullen, die durch diese Reproduktionsmethode mehr als eine Million Nachkommen gezeugt haben (Hörning 2008). Zudem kann über die künstliche Besamung der Zuchtfortschritt beschleunigt werden.

Der **Embryotransfer** wird in der Nutztierzucht bislang vor allem beim Rind vorgenommen und spielt im Vergleich zur künstlichen Besamung derzeit noch eine relativ unbedeutende Rolle. Ziel dieser Methode ist es, viele Embryonen von züchterisch wertvollen Kühen zu

gewinnen und diese später von Kühen austragen zu lassen, die selbst zur Zucht nicht wertvoll genug sind. Die Embryonen können auch tiefgefroren werden und sind dann weltweit verfügbar.

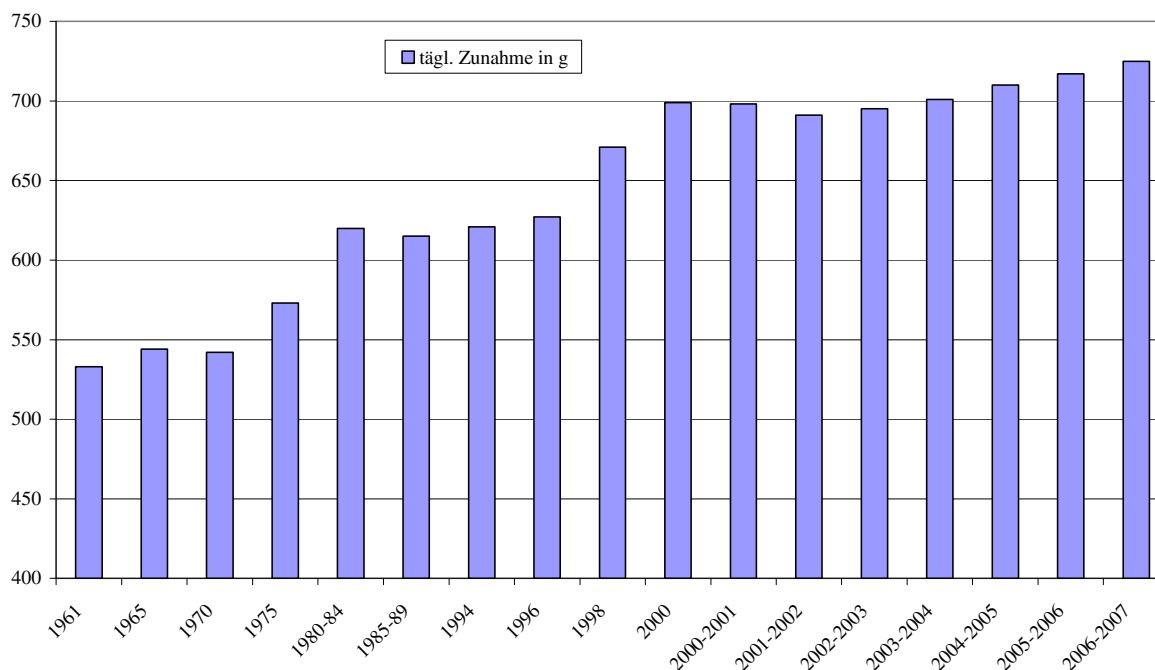
Im Vergleich zur traditionellen Tierzucht durch natürliche Befruchtung erfordern die modernen Zuchttechniken eine noch größere Sorgfalt bei der Auswahl der Zuchttiere und bei der Festlegung der Zuchtziele, denn sie bergen neben den genannten Vorteilen auch Risiken. Zum einen kommt es zu einer nicht unerheblichen Einschränkung der genetischen Vielfalt und zum anderen werden Erbfehler oder unerwünschte Nebeneffekte der Leistungssteigerungen in gleichem Maße verbreitet wie die Leistungssteigerungen selbst.

### 1.2 Entwicklung der Leistung landwirtschaftlicher Nutztiere

Mit Hilfe der modernen, selektiven Tierzucht sowie der Optimierung der Haltungs- und Fütterungsbedingungen konnten im Laufe der Zeit erhebliche **Leistungssteigerungen** bei landwirtschaftlichen Nutztieren erreicht werden. Deren Ausmaß lässt sich durch den Vergleich der Produktivität heutiger Nutztiere mit ihrer Urform quantifizieren.

Die heutigen **Fleischschweinerassen** erreichen beispielsweise bereits im Alter von sechs Monaten ein Körpergewicht von etwa 100 Kilogramm, das Wildschwein benötigt dagegen drei bis vier Jahre, um dieses Gewicht zu erreichen (Empel 1999; vgl. auch Tabelle 2 und Tabelle 3). Die enorme Leistungssteigerung in der Schweinemast wird in Abbildung 1 sichtbar, welche die durchschnittlich erreichten täglichen Zunahmen der letzten Jahrzehnte darstellt.

Abbildung 1: Leistungssteigerung in der Schweinemast 1961 – 2007 (Werte s. Tabelle) (Sächsische Landesanstalt für Landwirtschaft 2003; Landwirtschaftskammer Niedersachsen 2001 - 2006; ZDS 2008b).



Ort / Region	Prüfstation Sörnewitz	Prüfstation Sörnewitz	Prüfstation Sörnewitz	Prüfstation Sörnewitz	Prüfstation Sörnewitz und Ruhlsdorf	Prüfstation Sörnewitz und Ruhlsdorf	Sachsen	Sachsen	Sachsen
<b>Bezugsjahr</b>	<b>1961</b>	<b>1965</b>	<b>1970</b>	<b>1975</b>	<b>1980-84</b>	<b>1985-89</b>	<b>1994</b>	<b>1996</b>	<b>1998</b>
Quelle	Sächs. Landesanst. für Landwirtsch.	Sächs. Landesanst. für Landwirtsch.	Sächs. Landesanst. für Landwirtsch.	Sächs. Landesanst. für Landwirtsch.	Sächs. Landesanst. für Landwirtsch.	Sächs. Landesanst. für Landwirtsch.	Sächs. Landesanst. für Landwirtsch.	Sächs. Landesanst. für Landwirtsch.	Sächs. Landesanst. für Landwirtsch.
tägl. Zunahme in g	533	544	542	573	620	615	621	627	671

Ort / Region	Sachsen	nieder-sächsische Erzeuger-ringe	nieder-sächsische Erzeuger-ringe	nieder-sächsische Erzeuger-ringe	nieder-sächsische Erzeuger-ringe	nieder-sächsische Erzeuger-ringe	nieder-sächsische Erzeuger-ringe	Schweine-erzeuger-ringe
<b>Bezugsjahr</b>	<b>2000</b>	<b>2000-2001</b>	<b>2001-2002</b>	<b>2002-2003</b>	<b>2003-2004</b>	<b>2004-2005</b>	<b>2005-2006</b>	<b>2006-2007</b>
Quelle	Sächs. Landesanst. für Landwirtsch.	Landwirtsch. kammer Niersachsen	Landwirtsch. kammer Niersachsen	Landwirtsch. kammer Niersachsen	Landwirtsch. kammer Niersachsen	Landwirtsch. kammer Niersachsen	Landwirtsch. kammer Niersachsen	Zantralverb. der dt. Schweineproduktion
tägl. Zunahme in g	699	698	691	695	701	710	717	725



Tabelle 2: Ergebnisse der Eigenleistungsprüfung von Ebern verschiedener Rassen im Feld für das Jahr 2007 (ZDS 2008b).

Rasse	DL	Pi	DE	Du
Ø Alter (Tage)	196	208	198	198
Ø Gewicht (kg)	128	142	140	144

DL= Deutsche Landrasse, Pi= Piétrain, DE= Deutsches Edelschwein, Du= Duroc

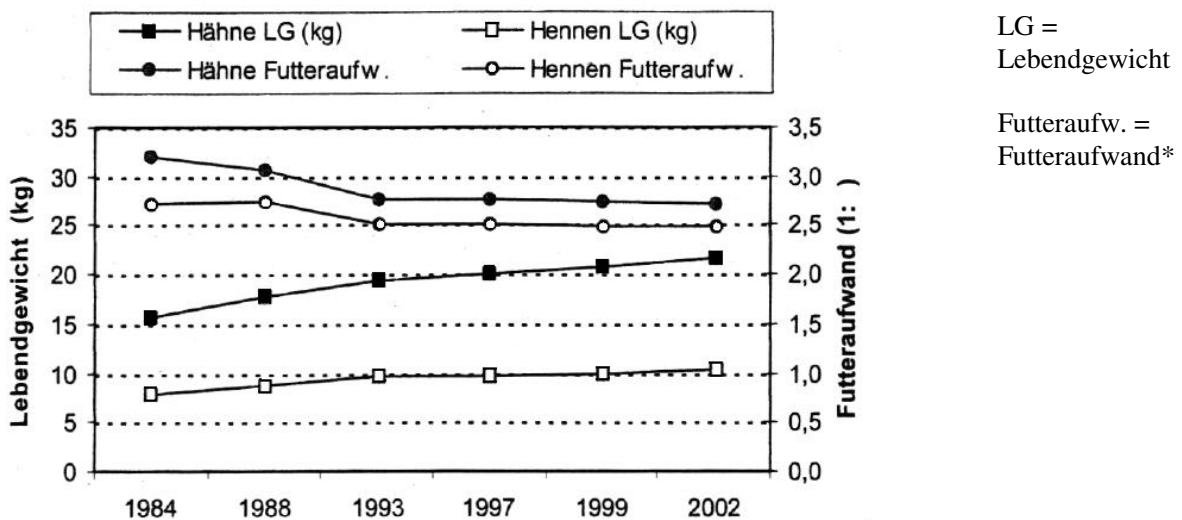
Tabelle 3: Ergebnisse der Eigenleistungsprüfung von Sauen verschiedener Rassen im Feld für das Jahr 2007 (ZDS 2008b).

Rasse	DL	Pi	DE	Du
Ø Alter (Tage)	197	201	185	189
Ø Gewicht (kg)	109	129	114	117

DL= Deutsche Landrasse, Pi= Piétrain, DE= Deutsches Edelschwein, Du= Duroc

Auch bei **Puten** konnte durch die selektive Zucht eine enorme Steigerung der Wachstumsleistung erreicht werden. So erreichen Mastputenhähne heute tägliche Zunahmen von 160 (Hörning 2008) oder sogar 190 Gramm (Buddiger und Albers 2007). Wildputen erreichen dagegen nur Zunahmen von 30 bis 40 Gramm (Hörning 2008). Das Körpergewicht ausgewachsener männlicher Wildputen (Canadian wild turkeys) beträgt mit etwa zehn Kilogramm (Haase et al. 2006) nur etwa die Hälfte des Gewichts von auf Mastleistung gezüchteten männlichen Puten. Zudem werden die Leistungssteigerungen mit deutlich weniger Futteraufwand\*<sup>1</sup> erreicht (s. Abbildung 2).

Abbildung 2: Leistungsverbesserung bei Puten der Rasse B.U.T.-Big 6\* (Hähne 22 Wochen, Hennen 16 Wochen) (Branscheid et al. 2004).



<sup>1</sup> Die mit dem Symbol „\*“ gekennzeichneten Begriffe sind im Glossar erklärt.

Bei **Masthühnern** stiegen die täglichen Zunahmen in den letzten Jahrzehnten ebenfalls erheblich an. So ist ihre durchschnittliche Wachstumsrate in den letzten 50 Jahren um über 300 % gestiegen (Knowles et al. 2008). Die durchschnittliche Mastdauer verkürzte sich dadurch von ca. 40 Tagen in den 80er Jahren auf etwas mehr als 34 Tage im Jahr 2006 (vgl. Jahrbücher des Zentralverbandes der Deutschen Geflügelwirtschaft, ZDG). Abbildung 3 zeigt die Steigerung der täglichen Zunahmen bei Broilern von 1984 bis 2006. Im gleichen Zeitraum stiegen auch die durchschnittlichen Tierverluste an (s. Abbildung 4). Die Universität von Arkansas, USA (University of Arkansas 2006) veranschaulichte das enorme Wachstumsvermögen der heutigen Masthühner auf einer Internetseite für Kinder mit der Aussage: Wenn Du so schnell wachsen würdest, wie ein Huhn, würdest Du im Alter von zwei Jahren (umgerechnet) 158,3 kg wiegen („if you grew as fast as a chicken, you’d weigh 349 pounds at age 2“).

Abbildung 3: Leistungssteigerung in der Broilermast 1984 – 2006 (Werte s. Tabelle) (Jahrbücher des ZDG).

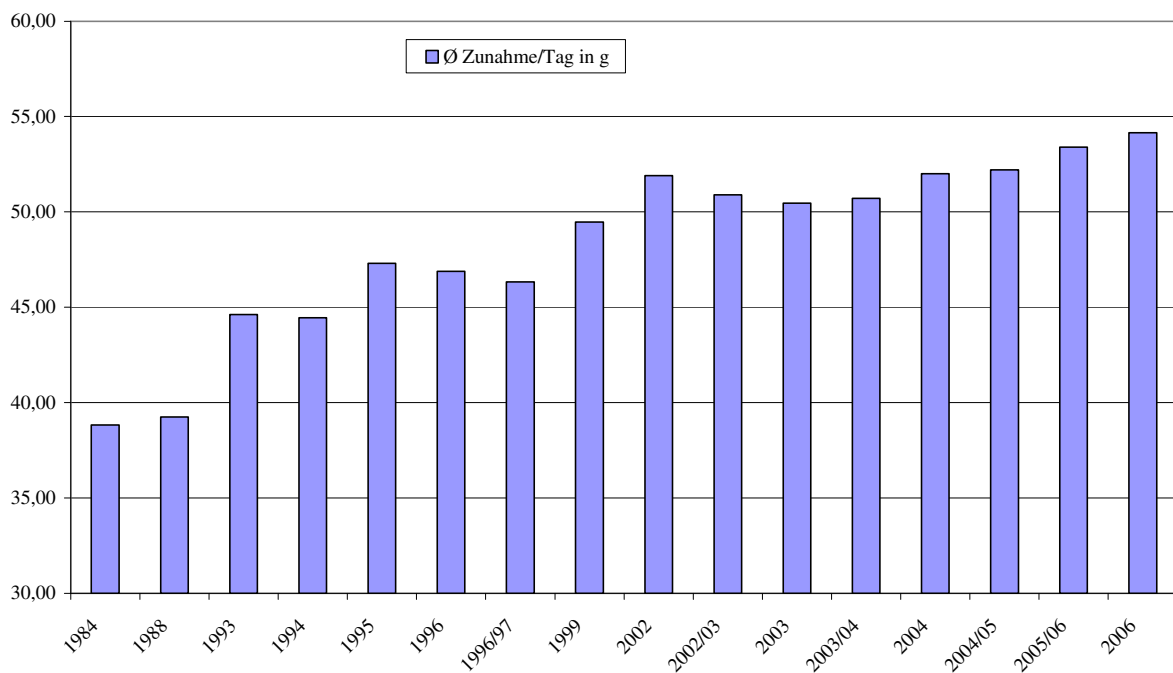
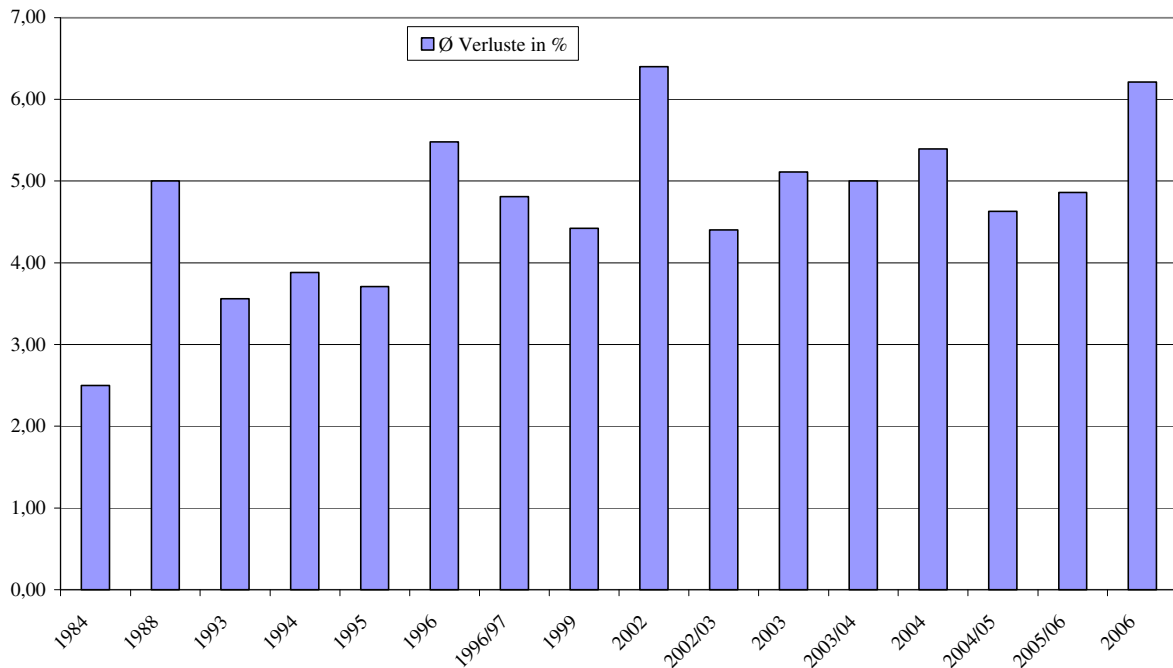


Abbildung 4: Entwicklung der Tierverluste in der Broilermast 1984 – 2006 (Werte s. Tabelle) (Jahrbücher des ZDG).



Ort/Region	Großhütten-dorf	Großhütten-dorf	?	?	?	(?) Ø von 9 Betrieben	Ø aus 4 dt. Bundes-ländern	(?) Ø von 138 Praxis-betrieben
Mast-/Produktions-/ Versuchs-durchgänge (Tiere)	Ø von 9 Versuchs-durchgängen (3.500 Tiere je Durchgang)	Ø mehrerer Versuchs-durchgänge (2.500-3.000 Tiere je Durchgang)	360 Produktions-durchgänge	310 Produktions-durchgänge	301 Produktions-durchgänge	(1,9 Mio Mastküken)	Ø 170,5 Mast-durchgänge	777 Mast-durchgänge (32 Mio Küken)
<b>Bezugsjahr</b>	<b>1984</b>	<b>1988</b>	<b>1993</b>	<b>1994</b>	<b>1995</b>	<b>1996</b>	<b>1996/97</b>	<b>1999</b>
Quelle	Jahrbuch Geflügelw. 1985	Jahrbuch Geflügelw. 1989	Jahrbuch Geflügelw. 2000	Jahrbuch Geflügelw. 2000	Jahrbuch Geflügelw. 2000	Jahrbuch Geflügelw. 1999	Jahrbuch Geflügelw. 2000	Jahrbuch Geflügelw. 2002
Ø Zunahme/Tag in g	38,83	39,25	44,61	44,45	47,30	46,88	46,34	49,47
Ø Verluste in %	2,50	5,00	3,56	3,88	3,71	5,48	4,81	4,42

Ort/Region	Baden Württem-berg	Nieder-sachsen	Süd/Nord-bayern Ø	Nieder-sachsen	Süd/Nord-bayern	Nieder-sachsen	Nieder-sachsen	Südbayern u. Baden Württem-berg Ø
Mast-/Produktions-/ Versuchs-durchgänge (Tiere)	74 Durchgänge	425 Durchgänge	Ø 54,5 Durchgänge	213 Durchgänge	97 Durchgänge	529 Durchgänge	506 Durchgänge	Ø 111 Durchgänge
<b>Bezugsjahr</b>	<b>2002</b>	<b>2002/03</b>	<b>2003</b>	<b>2003/04</b>	<b>2004</b>	<b>2004/05</b>	<b>2005/06</b>	<b>2006</b>
Quelle	Jahrbuch Geflügelw. 2005	Jahrbuch Geflügelw. 2005	Jahrbuch Geflügelw. 2005	Jahrbuch Geflügelw. 2006	Jahrbuch Geflügelw. 2006	Jahrbuch Geflügelw. 2007	Jahrbuch Geflügelw. 2008	Jahrbuch Geflügelw. 2008
Ø Zunahme/Tag in g	51,90	50,90	50,45	50,70	52,00	52,20	53,40	54,15
Ø Verluste in %	6,40	4,40	5,11	5,00	5,39	4,63	4,86	6,21

### 1.3 Leistung und Tiergesundheit

Gemeinhin wird häufig angenommen, dass Hochleistung nur von einem gesunden Organismus erbracht werden kann. Damit erfolgt implizit eine Gleichsetzung von Leistung und Gesundheit. Ein hohes Leistungsniveau ist jedoch nicht zwingend mit einer guten Gesundheit des Tieres verbunden, ebenso wenig wie ein niedriges Leistungsniveau Ausdruck einer Erkrankung sein muss. Auf den ersten Blick mag es vielleicht widersprüchlich erscheinen, dass hohe Produktionsraten sogar häufig mit bestimmten Krankheiten und Syndromen verbunden sind.

Jede Selektion auf ein Leistungsmerkmal geht mit Veränderungen der physiologischen und/oder anatomischen Verhältnisse einher und belastet den tierischen Organismus in seinem Streben nach **Homöostase\***. Dadurch zeichnet sich ein in der Tendenz zunehmender Antagonismus zwischen einseitiger Leistungssteigerung und der Tiergesundheit ab. Die Deutsche Gesellschaft für Züchtungskunde (DGfZ 2001) geht davon aus, dass die effizientesten Zuchtprogramme zum Teil zu „negativen Veränderungen in anderen, meistens dem Bereich Fitness zuzuordnenden Merkmalen“ geführt haben, und dass „antagonistische genetische Korrelationen“ die Ursache dafür sind. Bickhardt (1996; 1998) zufolge sind „aktuelle Leistungskrankheiten der Nutztiere in hochproduktiven Betrieben am häufigsten anzutreffen“. Der Veterinärpathologe Bergmann (1994) führt dieses Phänomen darauf zurück, „dass Nutzleistungen nicht organische Leistungen schlechthin, sondern züchterisch stimulierte Partialleistungen des Organismus sind, die ihm teilweise entgegen seiner Prädestination abverlangt werden (z. B. ist Muskel Bewegungsapparat, nicht Proteinspeicher)“.

Für die negativen Begleiterscheinungen der Leistungszucht hat Bergmann (1992) den Begriff der **leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen** geprägt. Er definiert diese als „katabole Phänomene und krankhafte Prozesse [...], die mit hoher Nutzleistung verbunden oder von ihr verursacht sind“ (ebd.). Im englischen Sprachgebrauch wird für diesen Sachverhalt in der Regel der Begriff „production diseases“<sup>2</sup> (Giesecke 1980; Blood und Studdert 1988; Blood et al. 2007) verwendet. Julian (2005) spricht von „production related disorders“ und Rauw et al. (1998) von unerwünschten Nebeneffekten („undesirable side effects“) der Selektion auf hohe Produktivität (ähnlich Greger 2010). Der ethisch bedeutsame Unterschied zwischen

---

<sup>2</sup> „Production diseases: diseases caused by systems of management, especially feeding and the breeding of high-producing strains of animals and birds, in which production exceeds dietary and thermal input“ (Blood und Studdert 1988; Blood et al. 2007).

leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen und klassischen Erbkrankheiten besteht darin, dass es sich bei den leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen um anthropogene Krankheitsbilder handelt, also solche, die auf menschliches Handeln zurückzuführen sind (Luy 2006).

Bergmann (1992) unterteilt die leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen in „spezielle“ und „allgemeine“. Bei den **speziellen leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen** bedingt die Art der geforderten Nutzleistung die Pathogenese\* der hervorgerufenen Störung. Diese Störung äußert sich durch „definierte Syndrome und Organschäden, die sich im Gefolge hoher Arbeits-, Milch-, Fleisch- und Reproduktionsleistungen entwickeln“ (Bergmann 1992). Die **allgemeinen leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen** hingegen zeichnen sich durch eine „Destabilisierung von Konstitution und Kondition, Einengung der Adaptationsfähigkeit und Anfälligkeit für Reaktionsentgleisungen und bestimmte Krankheiten“ aus (ebd.). Oft treten die beiden Kategorien leistungsabhängiger Gesundheitsstörungen gemeinsam auf.

Die **speziellen leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen** lassen sich weiter unterteilen; denn entweder handelt es sich um ein **zum Problem gewordenes Zuchtziel** (z. B. möglichst hoher Fleischanteil am Schlachtkörper, maximale tägliche Zunahmen), welches auf direktem Wege die Gesundheitsstörung hervorruft, oder um eine **korrelierte aber unerwünschte Selektionsfolge** des angestrebten Zuchtziels. Ein Paradebeispiel der erstgenannten Kategorie, welche von Idel und Mathes (2004) auch als „gezielte[s] Selektieren auf Abnormitäten, auch wenn diese als Erbfehler gelten müssen“ beschrieben wird, ist das sogenannte „Doppellenderrind“, welches eine deutlich erhöhte Muskelfülle aufweist (s. Kapitel 3.1.1). Krankheitsbilder aus der Kategorie der korrelierten unerwünschten Selektionsfolgen sind in der Nutztierzucht allerdings weitaus häufiger zu finden. Diese Gesundheitsstörungen entstehen aufgrund ihrer genetischen Kopplung an gewünschte Eigenschaften und werden daher offensichtlich häufig in Kauf genommen. Hierzu zählen beispielsweise die Osteochondropathien bei Mastschweinen, die im Zusammenhang mit frühem schnellem Wachstum auftreten (s. Kapitel 3.3.1), oder die Osteoporose bei Legehennen, welche eine Folge lang anhaltender, hoher Legeraten ist.

Zuchtbedingte Gesundheitsstörungen treten nicht nur bei landwirtschaftlichen Nutztieren auf, auch **Heimtiere** können von ihnen betroffen sein. Da Heimtiere in der Regel nicht auf eine bestimmte Leistung, sondern vielmehr auf ein bestimmtes Erscheinungsbild selektiert werden, sind diese Defekte meist Ausdruck einer gezielten Zucht auf gewünschte anatomische bzw. optische Merkmale. Ein bekanntes Beispiel zuchtbedingter Gesundheitsstörungen bei

Heimtieren ist die extreme Kurzköpfigkeit (Brachyzehalie) bestimmter Hunde- und Katzenrassen (z. B. Mops, Perserkatze). Hier ist die Zucht auf runde Köpfe und kleine Stupsnasen regelmäßig mit Problemen des Atmungsapparates verbunden (schnarchende Atmung bis hochgradige Atemnot), zudem neigen diese Tiere zu Schwereburten. Die wichtigsten zuchtbedingten, tierschutzrelevanten Krankheitsbilder der Heimtiere wurden im sogenannten „Qualzuchtgutachten“ des damaligen Bundesministeriums für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft (BMVEL 1999) zusammengefasst.

Kaum eine leistungsabhängige Gesundheitsstörung ist allein auf ein hohes Leistungsvermögen zurückzuführen. In den meisten Fällen liegen genetische Dispositionen\* der Hochleistungstiere zugrunde, die in unterschiedlichem Maße von Umweltfaktoren beeinflusst werden. Diese Zusammenhänge werden in der Tierzucht als **Gen-Umwelt-Interaktion** bezeichnet. Veränderte erbliche Eigenschaften gehen nicht selten mit einer veränderten Sensibilität für Umwelteinflüsse einher, und die Größe des Einflusses der verschiedenen Faktoren für ein bestimmtes Krankheitsbild wird oft kontrovers diskutiert.

Fest steht jedoch, dass sich in allen Nutztierpopulationen mit der genetisch bedingten Leistungssteigerung die Ansprüche der Tiere an ihre Umweltgestaltung (Haltung, Fütterung, Management) kontinuierlich erhöht haben (DGfZ 2001). Dies bedeutet für die Tierhalter einen Mehraufwand an Betriebsmitteln und Betreuung. So sind beispielsweise bei Hochleistungsmilchkühen innerhalb eines Jahres etwa fünf verschiedene, an ihre jeweilige Stoffwechselsituation angepasste Futtermischungen nötig (vgl. Spiekers und Potthast 2004), um einerseits ihr Leistungspotential auszuschöpfen und sie andererseits vor Stoffwechselentgleisungen zu bewahren. Gleichzeitig muss jedoch, um in der Landwirtschaft angesichts des niedrigen Preisniveaus ökonomisch produzieren zu können, der Arbeitsaufwand pro Tier so gering wie möglich gehalten werden, was meist nur durch eine Erhöhung der Tierzahl oder eine Rationalisierung der Haltungform realisiert werden kann.

### 1.4 Rechtliche Grundlage: § 11b TierSchG („Qualzuchtparagraph“)

1986 wurde mit § 11b erstmals eine Vorschrift zum Verbot von sogenannten **Qualzuchtungen** in das deutsche Tierschutzgesetz (TierSchG) aufgenommen. Dieser Paragraph wurde 1998 neu formuliert und 2004 geringfügig geändert. Der **§ 11b** des heute geltenden **Tierschutzgesetzes** lautet:

„(1) Es ist verboten, Wirbeltiere zu züchten oder durch bio- oder gentechnische Maßnahmen zu verändern, wenn damit gerechnet werden muss, dass bei der Nachzucht, den bio- oder gentechnisch veränderten Tieren selbst oder deren Nachkommen erblich bedingt Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten.

(2) Es ist verboten, Wirbeltiere zu züchten oder durch bio- oder gentechnische Maßnahmen zu verändern, wenn damit gerechnet werden muss, dass bei den Nachkommen

a) mit Leiden verbundene erblich bedingte Verhaltensstörungen auftreten oder

b) jeder artgemäße Kontakt mit Artgenossen bei ihnen selbst oder einem Artgenossen zu Schmerzen oder vermeidbaren Leiden oder Schäden führt oder

c) deren Haltung nur unter Bedingungen möglich ist, die bei ihnen zu Schmerzen oder vermeidbaren Leiden oder Schäden führen.

[...]

(5) Das Bundesministerium wird ermächtigt, durch Rechtsverordnung mit Zustimmung des Bundesrates

1. die erblich bedingten Veränderungen und Verhaltensstörungen nach den Absätzen 1 und 2 näher zu bestimmen,

2. das Züchten mit Wirbeltieren bestimmter Arten, Rassen und Linien zu verbieten oder zu beschränken, wenn dieses Züchten zu Verstößen gegen die Absätze 1 und 2 führen kann“.

Dieser Paragraph wird allerdings „- geduldet vom zuständigen Bundesministerium - von der Landwirtschaft nicht beachtet“ (Luy 2006). Diesem Vollzugsdefizit widmet sich im Jahr 2006 die rechtswissenschaftliche Dissertation „Das Qualzuchtverbot. Ein Beispiel für das Vollzugsdefizit im deutschen Tierschutzrecht“ (Tropitzsch 2006). Auch in dieser Arbeit wird beanstandet, dass das Qualzuchtverbot „trotz seines erheblichen Anwendungsbedarfs in der Praxis nicht angewendet und vollzogen [wird]“ (ebd.). In Bezug auf die Zucht landwirtschaftlicher Nutztiere hat das in § 11b enthaltene Verbot, „durch Züchtung leistungsabhängige Gesundheitsstörungen herbeizuführen, [...] in den zwanzig Jahren seines Bestehens noch keine einzige Verurteilung zur Folge gehabt“ (Luy 2006). Dabei ist das Problem der Qualzuchtungen bekannt und wird in den Tierschutzberichten der Bundesregierung im Zusammenhang mit § 11b TierSchG schon seit 1993 angesprochen. Die **Anwendung** des Paragraphen wird dabei stets als „unbefriedigend“ (Bundestagsdrucksachen,

BT Dr 12/224; 12/4242; 13/350; 13/7016) bzw. „problematisch“ (BT Dr 14/600; 14/5712; 15/723) bewertet.

Auf dem Gebiet der **Heimtierzucht** ist es in dem genannten Zeitraum in zwei Fällen zu **gerichtlichen Verhandlungen** von Verbotsverfügungen gekommen.

So wurde durch das Urteil des Amtsgerichts Kassel (Az. 626 Js 11179.8/93 99 OWi) vom 5. November 1993 einer Züchterin die Zucht von weißen Perserkatzen mit blauen Augen untersagt, da diese bei einem Teil der Tiere mit Taubheit bzw. Schwerhörigkeit verbunden ist. Ferner wurde die verantwortliche Person zu einer Geldbuße verurteilt. Dieses Urteil wurde rechtskräftig durch Beschluss des Oberlandesgerichts Frankfurt am Main (Az. 2Ws (B) 209/94 OWiG) vom 24. April 1994. Diese Entscheidung zeigt erstmals, dass der § 11b TierSchG vollziehbar ist.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen längeren Rechtsstreit zwischen einem Haubenenten-Züchter und dem Land Hessen, der bis dato noch nicht abgeschlossen ist. Hier kam es durch Beschluss des Verwaltungsgerichts Gießen (Az. 10 G 417/03) vom 14. April 2003 zur Untersagung der Zucht von sogenannten Landenten mit Haube, da diese bei einem Teil der Tiere mit Hirndeformationen und neurologischen Problemen einhergeht. Diese Entscheidung wurde vom Verwaltungsgerichtshof Kassel mit Beschluss (Az. 11 TG 1262/03) vom 26. Juni 2003 bestätigt und somit rechtskräftig. Ein Widerspruch seitens des Züchters wurde abgewiesen. Die daraufhin erhobene Klage wurde durch das Urteil des Verwaltungsgerichts Gießen (Az. 10 E 1029/05) vom 26. September 2005 ebenfalls abgewiesen. Mit dieser Entscheidung bestätigte das Gericht die Rechtmäßigkeit des Zuchtverbots nach § 11b TierSchG nun auch im Hauptverfahren. Gegen dieses Urteil ging der Züchter in Berufung, welche er vor allem damit begründete, dass eine arttypische Beeinträchtigung der Tiere nicht wissenschaftlich belegt sei und dass im Vergleich zu anderen Hausentenrassen keine vermehrten Ausfallerscheinungen zu beobachten seien. Mit dem Urteil (Az. 8 A 1194/06) vom 5. Februar 2009 wies der Verwaltungsgerichtshof Kassel die Berufung des Klägers zurück. Zu den Entscheidungsgründen führt das Gericht an, dass es für die Annahme der Verbotswidrigkeit nach § 11b Abs. 1 TierSchG keiner „abschließend gesicherten oder unumstrittenen wissenschaftlicher Erkenntnisse“ bedarf, es genüge, „dass mit dem Auftreten der genannten Merkmale ‚gerechnet werden muss‘“. Dies sei der Fall, wenn es sich um „nicht fernliegende, sondern realistische Möglichkeiten“ handle. Gegen dieses Urteil richtete sich die Revision des Klägers, welches in der nächsten Instanz durch das Urteil des Bundesverwaltungsgerichts (Az. 7 C 4.09) vom 17. Dezember 2009 aufgehoben und an den Verwaltungsgerichtshof zurückverwiesen wurde. Das Bundesverwaltungsgericht führt an,



dass entgegen der Auffassung des Verwaltungsgerichtshofes eine „naheliegende Möglichkeit, dass es zu derartigen Schäden kommen wird“ für das Verbot der Zucht nicht ausreiche. Die Voraussetzungen unter welchen mit derartigen erblich bedingten Schäden gerechnet werden müsse, seien dann erfüllt, „wenn es nach dem Stand der Wissenschaft überwiegend wahrscheinlich ist, dass solche Schäden signifikant häufiger auftreten, als es zufällig zu erwarten wäre“. Ob dies bei Enten mit Federhaube der Fall ist, wurde am 20. Januar 2011 vom Hessischen Verwaltungsgerichtshof (Az. 8 A 167/10) geprüft. Dieser sah sich, „aufgrund der nunmehr verbindlichen Vorgaben des Bundesverwaltungsgerichts [...] nicht mehr in der Lage, das ausgesprochene Verbot der Qualzuchtung zu bestätigen“ (ebd.).

Vor allem das Verwaltungsgericht Gießen erläutert in dem Beschluss (Az. 10 G 417/03) vom 14. April 2003 die Gründe für ein Verbot nach § 11b TierSchG ausführlich, wobei es zunächst darauf verweist, dass „durch die Erhebung des Tierschutzes zum Staatsziel [...] eindrucksvoll die Reichweite auch von § 11b TierSchG belegt [wird]“. Das Gericht argumentiert, dass durch die Inkorporation des Tierschutzes in Art. 20a GG und die dadurch erfolgte Formulierung des Staatsziels Tierschutz, dem Behörden und Gerichte Folge zu leisten haben, „bereits die Möglichkeit des Vorliegens einer Qualzuchtung“ tierschutzrechtlich nicht hingenommen werden kann. Auch das Nichtvorliegen von Qualzuchtmerkmalen bei einzelnen Züchtern belege nicht, dass die generelle Einschätzung in Zweifel gezogen werden müsste, vielmehr genügt die „sachverständig festgestellte generalisierbare Gefahr des Vorliegens einer Qualzuchtung, um die entsprechende Zucht zu untersagen“. Zudem kann es nach Ansicht des Gerichts „nicht angehen, quälende Züchtungen als ‚Erhaltung‘ von Zuchtmerkmalen anzusehen“. Zum Einwand des betreffenden Züchters, dass die tatbestandsmäßigen Qualzuchtmerkmale auch in natürlichen Lebensräumen aufträten, führt das Gericht an: „Soweit durch Mutation oder natürliche Selektion Geschöpfe entstehen, bei denen die Merkmale des § 11b Abs. 2 TierschG vorliegen, ist dies als naturgegebener Vorgang einer rechtlichen Würdigung nicht zugänglich. Entstehen derartige tatbestandsmäßige Voraussetzungen jedoch durch das aktive Einwirken von Menschen in Form der Zucht, muss dies tierschutzrechtlich zur Untersagung führen, unabhängig davon, ob das Zuchtergebnis in Züchtereisen oder der Bevölkerung als schön oder wünschenswert erachtet wird oder nicht. Tierschutz orientiert sich nämlich nicht an den Wünschen der Züchter oder der Bevölkerung, sondern daran, dass auch tierisches Leben nur in solchen Formen durch Menschenhand hervorgebracht oder beeinflusst wird, das es lebenswert und frei von angezüchteten Leiden oder Qualen ist“.

Zur Frage der **Beweislast** kommt das Gericht zu dem Schluss, dass, bei „Vorliegen sachverständiger Ausführungen, die auf eine Qualzucht schließen lassen, [...] zu fordern [ist], dass der Betreffende seinerseits diese Ausführungen im Sinne eines widerlegbaren Beweises durch Vorlage entsprechender anders lautender Forschungsergebnisse oder Sachverständigengutachten tatsächlich widerlegt“. Es obliegt in diesem Fall also dem Züchter „zu belegen und nachzuweisen, dass die von ihm konkret betriebene Zucht gerade nicht unter den Begriff der Qualzucht im Sinne des § 11b TierSchG fällt“.

Zur Begründung des bestehenden **Vollzugsdefizits** beim § 11b TierSchG wird in den Tierschutzberichten der Bundesregierung regelmäßig die scheinbar ungeklärte Frage angeführt, wann „die Grenze zur Qualzucht“ erreicht bzw. überschritten sei (BT Dr 13/350; 13/7016; 14/600; 14/5712). Der Bundesrat (Bundesratsdrucksache, BR Dr 36/03) hat in diesem Zusammenhang am 14. März 2003 einen Beschluss gefasst, in dem es in Bezug auf § 11b TierSchG heißt: „Die allgemeinen Formulierungen des Tierschutzgesetzes führten bisher nicht zu einer konsequenten Umsetzung dieses Verbots“. Der Bundesrat bittet daher die Bundesregierung „zeitnah von ihrer Regelungskompetenz gemäß § 11b des Tierschutzgesetzes Gebrauch zu machen und durch Rechtsverordnung [...] erblich bedingte körperliche Veränderungen und Verhaltensstörungen bei Wirbeltieren näher zu bestimmen sowie das Züchten mit Wirbeltieren bestimmter Arten, Rassen und Linien zu verbieten oder zu beschränken, sofern dieses Züchten nach gesicherten wissenschaftlichen oder sonstigen Erkenntnissen zu Schmerzen, Leiden oder Schäden bei den Nachkommen führt“. Auch Tropitzsch (2006) vertritt die Auffassung, dass die Absätze 1 und 2 des Qualzuchtverbots nach § 11b TierSchG dem rechtsstaatlichen Bestimmtheitsgebot<sup>3</sup> nicht genügen und dies die Hauptursache für das bestehende Vollzugsdefizit darstelle.

Die Bundesregierung schließt sich in ihrer Mitteilung vom 10. September 2004 (BR Dr 739/04) in dieser Frage allerdings der Feststellung des Verwaltungsgerichts Gießen (Beschluss vom 14. April 2003) an, in der es heißt: „Der **Verbotstatbestand** ist in § 11b TierSchG **hinreichend konkret genannt** und es obliegt der ausführenden Verwaltung auf Länderebene, bestimmte Zuchtformen unter den ‚Qualzuchtstatbestand‘ zu fassen“. Zudem

---

<sup>3</sup> „Das Rechtsstaatsprinzip gebietet, grundrechtsrelevante Vorschriften in ihren Voraussetzungen und ihrem Inhalt so klar zu formulieren, dass die Rechtslage für den Betroffenen erkennbar ist und er sein Verhalten danach einrichten kann (BVerfGE 21, 79; 31, 264; 37, 142; 62, 183; 75, 341; 78, 212; 108, 52, 75; vgl. ferner BVerfGE 114, 1, 53). Die **Anforderungen des rechtsstaatlichen Bestimmtheitsgebotes** sind umso strenger, je intensiver der Grundrechtseingriff ist (BVerfGE 86, 311 unter Hinweis auf BVerfGE 59, 114; 49, 133; 75, 342)“ (Burghart 2010, Art. 20 GG Rn. 681).

besteht der Bundesregierung zufolge „mit einer Konkretisierung der Bestimmungen von § 11b TierSchG durch eine Rechtsverordnung, welche Merkmale, Rassen und Linien benennt, die Gefahr, dass die Zielsetzung und die Verbotstatbestände von § 11b TierSchG eingeeengt werden. [...] Außerdem würde die Form der Rechtsverordnung die Flexibilität bezüglich der Einbeziehung neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse erheblich einschränken“.

Um den Nichtvollzug des § 11b TierSchG abzustellen, wurde vom Ausschuss für Tierzucht und Biotechnologie der Bundestierärztekammer (BTK 2001) und vom 23. Deutschen Tierärztetag (2003) ein Gutachten zur Auslegung des § 11b TierSchG für die Nutztierzucht gefordert. In diesem Zusammenhang macht der Leiter der Abteilung Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen im Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz (BMELV) Bernhard Kühnle bei der Tagung „Aspekte der Zucht landwirtschaftlicher Nutztiere“ im April 2008 jedoch deutlich, dass „die Regierung nicht beabsichtige, ein Gutachten [...] oder gar eine Verordnung nach § 11b TierSchG zu veröffentlichen bzw. zu erlassen, da die Probleme zu schwer zu fassen seien“ (zitiert nach Fikuart 2008). Dies wurde auch in der Antwort der Bundesregierung auf eine kleine Anfrage der Fraktion Bündnis 90/Die Grünen deutlich (BT Dr 17/3798 vom 17. November 2010). Dort wird unter anderem argumentiert, dass die Festlegung der Zuchtziele Aufgabe der Zuchtorganisationen sei und die Feststellung von Qualzucht Aufgabe der zuständigen Landesbehörden. Darüber hinaus fehlten wissenschaftliche Ergebnisse für „Kausalzusammenhänge zwischen Zucht und eingetretenem Schaden nach § 11 b TierSchG“.

### 1.5 Aufgabenstellung

Um die vorgenannten schwer zu fassenden Probleme strukturierter diskutieren zu können, besteht die Aufgabe der vorliegenden Dissertation darin, den derzeitigen wissenschaftlichen Kenntnisstand zu den negativen Folgen der Zucht auf Mast- bzw. Schlachtleistung zusammenzutragen und den **Handlungsbedarf** zu skizzieren. Ziel ist es, die wissenschaftliche Literatur zu Krankheitsbildern und Syndromen, die mit züchterisch gesteigerter Mast- bzw. Schlachtleistung in Zusammenhang gebracht werden und im Verdacht stehen für § 11b TierSchG relevant zu sein, zu recherchieren, allgemeinverständlich zusammenzufassen und tierschutzfachlich zu diskutieren. Gegenstand der Untersuchung sind Mastschweine, Mastrinder, Masthühner und Mastputen.

Durch Auswertung der **Primärliteratur** soll einerseits der Kausalzusammenhang der aufgeführten Krankheiten mit der Leistung und andererseits ihre Tierschutzrelevanz dargestellt

werden. Die ergänzende Beschreibung des klinischen Bildes soll die Gesundheitsstörungen veranschaulichen und konkrete Empfehlungen sollen zu einer wirksamen Bekämpfung beitragen.

Die **Empfehlungen/Lösungsvorschläge** richten sich einerseits an Tierzüchter, Zuchtorganisationen, Genetiker und Tierärzte, sowie andererseits an die zuständigen Behörden und die mit der Rechtsetzung befassten politischen Fachgremien. Nicht zuletzt sollen auch die zuständigen Gerichte bei der Beurteilung konkreter Fälle unterstützt werden.

Im Vordergrund stehen **sachverständige Ausführungen**, die auf eine Qualzucht schließen lassen, und laut Verwaltungsgericht Gießen (Beschluss vom 14. April 2003) notwendig sind, um eine Zucht nach § 11b TierSchG untersagen zu können. Aus diesem Grund werden viele relevante Passagen als wörtliche Zitate wiedergegeben (vgl. Kapitel 2).

Diese Dissertation hätte ihr gesellschaftliches Ziel erreicht, wenn sie vom Leser als Hilfe bei der Bewertung der Tierschutzrelevanz der aufgeführten Krankheiten und Syndrome in Bezug auf § 11b TierSchG wahrgenommen und als Basis für zukünftige Zuchtentscheidungen, aber auch für den Vollzug von § 11b TierSchG genutzt würde.

## 2. Methodik

### 2.1 Untersuchungsgegenstand

Die Untersuchungen wurden im Hinblick auf die **Tierarten** Schwein, Rind, Huhn (Broiler) und Pute durchgeführt, da diese die wichtigsten Masttiere in der konventionellen Landwirtschaft darstellen.

Berücksichtigung fanden **Krankheitsbilder und Syndrome**, deren Darstellung in der Literatur zum Zeitpunkt der Bearbeitung eine Einordnung in die leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen mit Tierschutzrelevanz nach § 11b TierSchG eindeutig zuließ. Es wurden nur Erkrankungen thematisiert, die in der wissenschaftlichen Literatur ausreichend beschrieben sind und einen eindeutigen Zusammenhang zur Leistung aufweisen. Die Liste der Gesundheitsstörungen darf daher nicht als abschließend verstanden werden.

### 2.2 Literaturrecherche

Es wurden insgesamt 641 Literaturquellen berücksichtigt. Dabei handelt es sich fast ausschließlich um wissenschaftliche Veröffentlichungen und einschlägige Artikel aus veterinärmedizinischen, medizinischen oder naturwissenschaftlichen Fachzeitschriften. Zudem wurden veterinärmedizinische Monographien und Sammelbände (insbesondere Standardwerke), elektronische Quellen sowie Gerichtsentscheidungen und Veröffentlichungen des deutschen Bundestages bzw. der Bundesregierung ausgewertet. Bei der Literaturrecherche wurden die folgenden bibliographischen Datenbanken herangezogen:

a) CABI (Commonwealth Agricultural Bureau International)

- Veterinary Science Database (vormals Vet-CD)
- Animal Production Database (vormals Beast-CD)

b) BIOSIS

- Biosis

c) IFIS (International Food Information Service)

- Food Science and Technology Abstracts (FSTA)

d) ELSEVIER Science

- ScienceDirect

e) NLM (United National Library of Medicine)

- Medline
- Pubmed

f) OMIA (Online Mendelian Inheritance in Animals)

Es handelt sich dabei um die einschlägigen wissenschaftlichen Datenbanken auf den Gebieten Veterinärmedizin, Medizin, Landwirtschaft bzw. Tierzucht und Tierhaltung.

Weiterhin wurden die Quellenverzeichnisse jeder bearbeiteten Publikation ausgewertet und alle relevant erscheinenden Texte im Original recherchiert.

#### *Auswahlkriterien für die Literatur*

##### *Zeitraumen*

Zum Problem der leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen wird in wissenschaftlichen Veröffentlichungen der Veterinärpathologie seit 1988 publiziert. In dieser Arbeit wurde daher die zu diesem Thema relevante wissenschaftliche Literatur der letzten 22 Jahre (1988 – 2010) berücksichtigt (im Einzelfall auch ältere Aufsätze).

##### *Sprache*

Es wurden in erster Linie Veröffentlichungen in deutscher und englischer Sprache recherchiert. In einigen Fällen sind aber auch Texte in anderen Sprachen bzw. ihre englische Zusammenfassung berücksichtigt worden.

##### *Suchbegriffe (Deskriptoren)*

Die Recherche erfolgte unter Verwendung von Deskriptoren bzw. Schlagwörtern (NLM: Subject Headings), welche sich auf die einzelnen Erkrankungen bzw. Syndrome oder aber das Themengebiet der „leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen“ bzw. „production diseases“ beziehen. Der jeweilige thematische Deskriptor wurde meist über die Boolesche Verknüpfung „AND“ mit dem Deskriptor für die betreffende Spezies verknüpft, um die Suche zu präzisieren.

## 2.3 Literaturlauswertung

Die relevanten Aussagen und Erkenntnisse wurden nach Möglichkeit in Form von **wörtlichen Zitaten** zusammengetragen. Dabei wurden sie den Themenbereichen Vorkommen und

Bedeutung, Pathologie, Krankheitsbild, Diagnose, Tierschutzrelevanz und Empfehlungen zugeordnet. Diese Kategorien bilden auch die Gliederung der einzelnen Kapitel.

Für Veröffentlichungen, die nicht in deutscher Sprache vorlagen, wurden die relevanten Zitate unter Verwendung der Online Wörterbücher „LEO“ und „Babel Fish“ (<http://dict.leo.org>; <http://de.babelfish.yahoo.com>) sowie des „Wörterbuch[s] der Veterinärmedizin und Biowissenschaften, Deutsch-Englisch, Englisch-Deutsch“ (Mack et al. 2000) ins Deutsche übersetzt.

Um die Texte auch für veterinärmedizinische Laien verständlich zu gestalten, sind die wichtigsten Fachbegriffe mit „\*“ gekennzeichnet und im Glossar erklärt. Weitere Begriffe, die zum Teil auch im normalen Sprachgebrauch verwendet werden und in den Texten häufig vorkommen, sind ebenfalls (teilweise tierschutzfachlich) im Glossar definiert, es wird aber darauf verzichtet, diese zu kennzeichnen, um den Lesefluss nicht zu stören.

Damit sich die Literatur und die Gesundheitsstörungen einander leicht zuordnen lassen, werden die Quellen im Literaturverzeichnis für jede Gesundheitsstörung separat gelistet. Auf diese Weise entstehen krankheitsspezifische Literaturlisten, wobei sich einige wenige Doppelnennungen als unvermeidbar erweisen. Ebenfalls aus Gründen der Benutzerfreundlichkeit werden innerhalb der Literaturlisten vier Kategorien unterschieden. Die erste Kategorie umfasst Originalarbeiten und (statistische) Erhebungen von Zentralverbänden, Zuchtorganisationen oder Prüfungsstationen. Die zweite enthält systematische Übersichtsarbeiten (Reviews), Metaanalysen, Stellungnahmen, Beschlüsse, Monographien, Sammel- und Nachschlagewerke. In der dritten Kategorie finden sich amtliche oder juristische Publikationen und in der vierten Veröffentlichungen von Tierschutzorganisationen.

### 3. Literaturauswertung zu leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen

#### 3.1 Muskulatur

##### 3.1.1 Doppellendigkeit (Mastrinder)

###### **Definition**

Als „Doppellendigkeit“ wird bei Mastrindern eine „von Fall zu Fall unterschiedlich stark ausgeprägte Umfangsvermehrung der Skelettmuskulatur“ (Dirksen 1994) bezeichnet, die primär auf einer Genmutation beruht (Grobet et al. 1997; Kambadur et al. 1997; McPherron und Lee 1997; Noakes 1997; Fahrenkrug et al. 1999; Karim et al. 2000; Herzog 2001; Bellinge et al. 2005). „Das äußere Bild solcher Tiere kommt in den mannigfaltigen Bezeichnungen dieses Merkmales zum Ausdruck“ (Dirksen 1994), darunter „Doppellender“ bzw. „Doppellendigkeit“, „muscular hypertrophy (mh)“<sup>4</sup>, „double-muscling“ (engl.: doppelt bemuskelt), „culard“ (frz.: „Hinterteil“), „groppa doppia“ (ital.: doppeltes „Hinterteil“) oder „groppa di cavallo“ (ital.: „Pferdehinterteil“) (vgl. Rieck und Aehnelt 1978; Bocard 1981; Shahin und Berg 1985; Shahin et al. 1991; Dirksen 1994; Arthur 1995; Smith et al. 1997; Bellinge et al. 2005).

Die Abkürzungen für die verschiedenen Genotyp-Gruppen lauten: mh/mh für den homozygoten\* Merkmalsträger, mh/+ für den heterozygoten\* Genotyp und +/+ für den homozygot\* normalen Genotyp (Charlier et al. 1995; Casas et al. 1998; 1999; Keele und Fahrenkrug 2001; Hanset 2002; Méniessier et al. 2002).

Im Folgenden werden Rinder, die dieses Merkmal aufweisen, als Doppellender bezeichnet, demgegenüber werden Tiere, die es nicht zeigen, normale Rinder genannt.

###### **Vorkommen und Bedeutung**

Die Doppellendigkeit kann weltweit bei verschiedenen Rinderrassen beobachtet werden (Arthur 1995; Dunner et al. 1997). „Doppellender“-Kälber sind bei den auf **Fleischansatz** gezüchteten Mastviehrassen relativ häufig [...], kommen gelegentlich aber auch bei Niederungsrassen vor“ (Dirksen 1994; ähnlich: Herzog 2001). Zu den Rassen, die gezielt auf Doppellendigkeit selektiert werden, bzw. bei denen dieses Erscheinungsbild inzwischen zur Norm gehört, zählen vor allem die Weißblauen Belgier („Blanc-bleu-belge“ bzw. „Belgian

---

<sup>4</sup> Obwohl es sich bei der Volumenzunahme der Muskulatur von Doppellendern um eine Hyperplasie\* handelt, werden in der Literatur gelegentlich die Begriffe Hypertrophie\* bzw. „musular hypertrophy“ verwendet.



Blue“) (Wegner 1997; Bartels und Wegner 1998; Wegner 2000; Gothe 2002; Uystepuyst et al. 2002; Müller 2003; Nicholas 2005), die italienischen Piemontese (Wegner 2000; Uystepuyst et al. 2002; Müller 2003; Di Stasio und Rolando 2005; Nicholas 2005) und die spanischen Asturiana de los Valles (Wegner 2000). Auch bei den englischen Süddevon-Rindern tritt die Doppellendigkeit laut Wiener et al. (2002) mit einer Frequenz von etwa 37 % auf. Weitere Rassen, die das Merkmal gelegentlich aufweisen, sind unter anderem Charolais, Limousin und Blonde d’Aquitaine (vgl. Karim et al. 2000; Ménissier et al. 2002; Dunner et al. 2003; Sifuentes-Rincon et al. 2006).

Innerhalb der Rasse der Weißblauen Belgier haben sich im Laufe der Zeit zwei verschiedene Zuchtrichtungen mit unterschiedlichen Selektionskriterien entwickelt; zum einen der Fleischtyp („meaty type“) und zum anderen der Zweinutzungstyp (Fleisch- und Milchleistung) (Hanset 1998; 2002). Bei dem Fleischtyp gilt die genetische Veränderung, welche zur Doppellendigkeit führt (mh/mh) als fixiert (Hanset 1998; 2002). Die Rinder der Zweinutzungsrichtung weisen in dem verantwortlichen Gen hingegen eine Heterogenität auf, welche alle drei möglichen Genotypen umfasst (+/+, mh/+, mh/mh) (Hanset 2002).

Die Anzahl der Weißblauen Belgier Herdbuchtieren in Deutschland ist bislang gering, so waren im Jahr 2009 nur vier Betriebe mit insgesamt 21 Herdbuchtieren dem Bundesverband Deutscher Fleischrinderzüchter und -halter (BDF 2009) angeschlossen. In Gebrauchskreuzungen spielt die Rasse allerdings eine größere Rolle. So wurde laut Jahresbericht des BDF (2009) das Spermium der Weißblauen Belgier bei Erstbesamungen mit Fleischrinderspermium – ohne Unterscheidung im Einsatz bei Milch- oder Mutterkühen – insgesamt am häufigsten eingesetzt.

Einige Autoren berichten von einer Disposition\* männlicher Tiere für den verantwortlichen genetischen Defekt. So fiel in Studien von Arthur et al. (1989a; 1989b) das Geschlechterverhältnis der Kälber von Doppellenderkühen verschiedener Rassen 2,1:1 bzw. 1,7:1 zugunsten der männlichen aus, unabhängig davon, ob die Kühe mit Doppellenderbullen oder normalen Bullen angepaart wurden. Auch in einer Untersuchung durch Van Soom et al. (1994), bei der *in vitro*\* hergestellte Weißblaue Belgier-Kälber von Empfängerkühen aus Milchrassen ausgetragen wurden, waren diese zu 71,4 % männlich. Der Grund für dieses Ungleichgewicht ist allerdings unklar (Arthur et al. 1989b). Wegner (1993) vermutet eine „vermehrte embryonale Sterblichkeit der weiblichen Homozygoten“ (s. homozygot\*). Auch Arthur (1995) zieht eine etwaige natürliche Auslese gegen weibliche Nachkommen in der frühen Trächtigkeit in Betracht.

## Pathologie

### Ätiologie\* und Pathogenese\*

Der Doppellendigkeit der Mastrinder liegt eine **Mutation im Myostatin-Gen** zugrunde (vgl. Grobet et al. 1997; Kambadur et al. 1997; McPherron und Lee 1997; 1998; Fahrenkrug et al. 1999; Karim et al. 2000; Herzog 2001; Miranda et al. 2002; Bunger et al. 2004; Bellinge et al. 2005; Cassar-Malek et al. 2007). Myostatin, auch bekannt als „growth differentiation factor 8“ (GDF-8) (McPherron et al. 1997; Bass et al. 1999a; Hamrick et al. 2000; Bellinge et al. 2005; Grisolia et al. 2009) gehört zu den Wachstumsfaktoren (Smith et al. 1997; Lee und McPherron 1999; Hamrick et al. 2000; Miranda et al. 2002; Dunner et al. 2003) und fungiert als Inhibitor\* des (Skelett)Muskelwachstums (Kambadur et al. 1997; McPherron et al. 1997; Smith et al. 1997; Bass et al. 1999a; Hamrick et al. 2000; Thomas et al. 2000; Berry et al. 2002; Nishi et al. 2002; Bunger et al. 2004; Bellinge et al. 2005; Cassar-Malek et al. 2007). Der Verlust der Myostatinfunktion führt daher zu einer **Erhöhung der Muskelmasse** (vgl. Bass et al. 1999a; Lee und McPherron 1999; Keele und Fahrenkrug 2001).

McPherron et al. (1997), sowie McPherron und Lee (1998) konnten in diesem Zusammenhang demonstrieren, dass der Phänotyp von Mäusen, deren Myostatin-Gen inaktiviert wurde („myostatin null mice“ bzw. „myostatin-deficient mice“) durch eine drastische Erhöhung der Skelettmuskelmasse, ähnlich dem Doppellender-Phänotyp charakterisiert ist. Diese genetisch veränderten Mäuse sind ausgewachsen 25 - 30 % schwerer als normale Mäuse (Lee und McPherron 1999) und einzelne Muskeln, vor allem an Schultern und Hüften, wiegen sogar das zwei- bis dreifache des Wildtypmuskels (vgl. McPherron et al. 1997; Lee und McPherron 1999; Hamrick et al. 2000). Die Ähnlichkeit der Phänotypen von Doppellenderrindern und Mäusen, deren Myostatin-Gen experimentell inaktiviert wurde, weist darauf hin, dass dieses Gen bei beiden Tierarten die gleiche biologische Funktion hat (Kambadur et al. 1997; McPherron und Lee 1997; Lee und McPherron 1999) und einen hemmenden Effekt auf das Skelettmuskelwachstum ausübt.

Die Deutsche Gesellschaft für Züchtungskunde (DGfZ 2001) bezeichnet die Erhöhung der Doppellenderfrequenz bei Fleischrindern als „korrelierte unerwünschte Selektionsfolge“ bei der „Selektion auf Fleischleistung“. Diese erscheint dem Züchter jedoch offenbar häufig nicht unerwünscht, denn der Gendefekt gehört mittlerweile bei bestimmten Mastrinderrassen zum normalen Erscheinungsbild (s. Vorkommen und Bedeutung). Auch Grobet et al. (1998)

zufolge sind durch die lange Historie der Selektion auf fleischreiche Rinder Mutationen im Myostatin-Gen wahrscheinlich bevorzugt worden.

### Erblichkeit und Umwelteinflüsse

Das Myostatin-Gen liegt beim Rind auf dem Chromosom 2 (Kambadur et al. 1997; Smith et al. 1997; Casas et al. 1999; Kocamis und Killefer 2002). Die Anzahl der bekannten **Mutationen** in diesem Gen ist Miranda et al. (2002) zufolge steigend. Grobet et al. (1998) wiesen 1997 unter 32 Doppellendern sieben Polymorphismen\* der DNA-Sequenz nach, wovon fünf die Myostatinfunktion aufheben. Auch Casas et al. (1999), Lee und McPherron (1999), sowie Keele und Fahrenkrug (2001) bestätigen, dass bis dato fünf Myostatinmutationen beschrieben waren, die den Doppellender-Phänotyp determinieren. Karim et al. (2000) sprachen bereits von sechs beschriebenen Mutationen im Myostatin Gen und laut Miranda et al. (2002) waren im Jahr 2002 neun Mutationen bekannt, von denen sechs das Protein inaktivieren. In einer Untersuchung von Dunner et al. (2003) wurden unter 28 europäischen Rinderrassen alle bis dahin bekannten, sowie sieben weitere Polymorphismen\* identifiziert. Es existiert also eine beachtliche Vielgestaltigkeit für das bovine Myostatin-Gen, wobei einige Haplotypen\* ausschließlich auf eine bestimmte Rasse beschränkt zu sein scheinen, andere wiederum bei verschiedenen Rassen beobachtet werden (vgl. Miranda et al. 2002; Dunner et al. 2003).

Bei den Weißblauen Belgiern (Grobet et al. 1997; Kambadur et al. 1997; McPherron und Lee 1997; Grobet et al. 1998; Fahrenkrug et al. 1999; Smith et al. 2000; Kocamis und Killefer 2002; Nishi et al. 2002; Wiener et al. 2002; Martyn et al. 2004; Nicholas 2005), den Asturiana de los Valles (Grobet et al. 1997; 1998; Nicholas 2005) und den Süddevon Rindern (Smith et al. 2000; Wiener et al. 2002) liegt beispielsweise eine Deletion\* und bei den Piemontese Rindern eine Transition\* (Kambadur et al. 1997; Casas et al. 1999; Fahrenkrug et al. 1999; Berry et al. 2002; Nishi et al. 2002; Di Stasio und Rolando 2005; Nicholas 2005; Grisolia et al. 2009) in diesem Gen vor, um beispielhaft nur einige Mutationen zu nennen.

Die genetische Ursache der Doppellendigkeit ist seit langem bekannt, der genaue Vererbungsmodus ist allerdings umstritten (Arthur 1995; Charlier et al. 1995; Dunner et al. 1997; Grobet et al. 1997). Weitgehende Übereinstimmung herrscht darüber, dass das Merkmal durch ein autosomales Einzelgen verursacht wird (vgl. Ménissier 1982a; Hanset und Michaux 1985a; 1985b; Arthur 1995; Charlier et al. 1995; Bass et al. 1999a). Die meisten Autoren unterstützen die Hypothese, dass es sich – zumindest in Bezug auf die Rassen

Weißblaue Belgier, Asturiana de los Valles und Piemontese – um einen rezessiven\* Erbgang handelt (vgl. Boccard 1981; Hanset 1982; Dunner et al. 1997; Grobet et al. 1997; Kambadur et al. 1997; Grobet et al. 1998; Herzog 2001; Nicholas 2005). Demgegenüber sind Ménissier (1982a) und Ménissier et al. (2002) der Ansicht, dass nur eine unvollständige Rezessivität (s. rezessiv\*) für den Doppellender-Charakter vorliegt, da der Phänotyp von heterozygoten\* Anlageträgern ebenfalls Anzeichen von Doppellendigkeit aufweist.

Es lassen sich in der Literatur keine konkreten Umweltfaktoren mit Einfluss auf die Doppellendigkeit finden.

## **Krankheitsbild**

### **Klinisches Bild**

Über den Entwicklungsverlauf der Doppellendigkeit sind die Aussagen in der Literatur nicht einheitlich. Einige Autoren sind der Ansicht, dass das Merkmal schon beim Fötus oder bei der Geburt beobachtet werden kann, andere vertreten die Auffassung, dass es erst einige Wochen post partum auftritt (Übersicht bei Arthur 1995). Nach Dirksen (1994) kann die Doppellendigkeit entweder angeboren sein, oder „seltener auch erst wenige Tage nach der Geburt in Erscheinung treten“. Goyache et al. (2002) sind ebenfalls der Meinung, dass das Merkmal nicht immer bei der Geburt offensichtlich ist, die Autoren halten es jedoch für allgemein anerkannt, dass die Ausprägung der Doppellendigkeit vom ersten bis zum 18. Monat ansteigt. In einer Untersuchung von Nott und Rollins (1979) war bei einem Teil der Tiere die typische Doppellenderkonformation bereits bei der Geburt erkennbar, bei den übrigen Doppellendern manifestierte sich diese innerhalb des ersten Lebensmonats.

Doppellenderrinder zeigen eine **große phänotypische Variabilität** (Ménissier 1982b; Shahin et al. 1991; Arthur 1995; Goyache et al. 2002). Die Ausprägung der Muskulatur eines Kalbes variiert zum Beispiel abhängig vom Geschlecht des Tieres, dem Alter der Kuh und der Bemuskelung der Elterntiere (Goyache et al. 2002).

Von der **Umfangvermehrung** ist vor allem die **Skelettmuskulatur** der Kruppe, Hinterbacken, Oberschenkel und Lende betroffen (Dirksen 1994; Herzog 2001). Dabei ist in erster Linie die periphere Muskulatur mit großer Oberfläche vergrößert (Ménissier 1982b; Martyn et al. 2004). Die massiven Muskeln werden „wegen des Fehlens eines subkutanen Fettpolsters durch tiefe Furchen voneinander abgegrenzt“ (Dirksen 1994; ähnlich: Ménissier 1982b; Arthur et al. 1988; Arthur 1995) (s. subkutan\*), „welche Lende und Kruppe einen

beiderseits längsgespaltenen, also scheinbar ‚doppelten‘ Eindruck [...] verleihen“ (Dirksen 1994). Zudem wölbt sich, von der Seite gesehen „die Hinterbacke halbkugelförmig [...] vor“ (ebd.) (s. Abbildung 5).

Ménissier (1982b), Arthur et al. (1989b) und Arthur (1995) berichten von einem genitalen Infantilismus\* bei Doppellendern und auch Smith et al. (1997) stellen eine reduzierte Größe der externen Genitalien fest. Ein kleiner Hodensackumfang bzw. kleine Hoden (Hoflack et al. 2006a; 2008) scheinen typisch für die Weißblauen Belgier zu sein.

Bei Doppellendern sind in der Regel keine Bewegungsstörungen festzustellen, doch neigen die Tiere Dirksen (1994) zufolge „zu häufigerem Liegen“. Demgegenüber konnten Nicks et al. (1988) und Vandenheede et al. (1991) jedoch keine signifikanten Unterschiede im Ruheverhalten zwischen Weißblauen Belgier-Bullen und den Bullen einer Milchrasse feststellen.



Abbildung 5:  
Weißblauer  
Belgier  
(Zuchtbulle)  
(Wikimedia  
Commons 2009).

## Korrelierte Selektionsfolgen

### *Fruchtbarkeit*

Die Fruchtbarkeit von Doppellenderkühen ist erheblich reduziert und reicht bis hin zu völliger Sterilität (vgl. Ménissier et al. 1974; Rieck und Aehnelt 1978; Ménissier 1982b; Wegner 1986; Arthur et al. 1989b; Dirksen 1994; Arthur 1995; Herzog 2001). So wurden in einer Untersuchung von Chupin (1982), trotz Ovulationsinduktion\* und künstlicher Besamung nach der ersten Besamung nur 25 % der Doppellenderkühe tragend. Die niedrige Fruchtbarkeit bzw. das gestörte Reproduktionsvermögen der Kühe ist Ménissier (1982b),

sowie Bartels und Wegner (1998) zufolge direkt auf die Selektion auf Muskelentwicklung zurückzuführen. Die genaue Pathogenese\* der herabgesetzten Fruchtbarkeit ist allerdings nicht geklärt. Es scheinen vor allem ein häufig verzögerter Eintritt der Doppellenderfärsen (s. Färse\*) in die Geschlechtsreife (Ménissier 1982b; Arthur 1995), sowie ein hohes Ausmaß an Schweregeburten (s. u.) eine Rolle zu spielen (Ménissier 1982b).

Auch Doppellenderbullen weisen Fruchtbarkeitsprobleme auf. So stellten Hoflack et al. (2006b) bei Doppellenderbullen der Rasse Weißblaue Belgier im Vergleich zu Holstein Friesian-Bullen (milchbetont) deutlich mehr Fruchtbarkeitsprobleme fest. Als Hauptursachen für die Fruchtbarkeitsprobleme dieser Tiere werden die reduzierte Hodengröße und Veränderungen der Spermienmorphologie angesehen (Hoflack et al. 2006a; 2006b). Auch der Anteil lebender Spermien und ihre Geschwindigkeit waren in einer weiteren Untersuchung von Hoflack et al. (2006a) bei den Weißblauen Belgier-Bullen im Vergleich zu Holstein Friesian-Bullen herabgesetzt. Die Doppellenderbullen weisen zudem, wie auch die Doppellenderfärsen (s. Färse\*) einen verzögerten Eintritt in die Pubertät auf (Michaux et al. 1982; Arthur 1995). Die Libido der Weißblauen Belgier-Bullen unterscheidet sich Hoflack et al. (2006b) zufolge allerdings nicht von der einer Milchrasse.

#### *Schweregeburten / Kaiserschnitt*

Die Neigung zu **Schweregeburten bzw. Geburtsstörungen** gilt bei Doppellendern bzw. Weißblauen Belgiern als gesichert, und wird von zahlreichen Autoren bestätigt (Ménissier et al. 1974; Rieck und Aehnelt 1978; Hanset und Jandrain 1979; Hanset 1981; Ménissier 1982b; Wegner 1986; Arthur et al. 1988; Arthur et al. 1989a; 1989b; Wegner 1993; Arthur 1995; Noakes 1997; West 1997; Casas et al. 1998; Grobet et al. 1998; Mijten 1998; Casas et al. 1999; Fahrenkrug et al. 1999; Karim et al. 2000; Smith et al. 2000; Fiems et al. 2001; Keele und Fahrenkrug 2001; Lips et al. 2001; Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, SCAHAW 2001; Uystepuyst et al. 2002; Wiener et al. 2002; Müller 2003; Bellinge et al. 2005; Nicholas 2005).

Die Selektion auf Doppellendigkeit ist als Hauptursache für die Dystokie\* und das gestörte Fortpflanzungsvermögen anzusehen (Hanset und Jandrain 1979; Hanset 1981; Ménissier 1982b; Fiems et al. 2001). In diesem Zusammenhang berichten Arthur et al. (1988) von einer mehr als dreifachen Dystokie-Inzidenz (s. Inzidenz\*) bei Doppellenderkühen im Vergleich zu normalen Kühen. Die Schweregeburten sind hauptsächlich auf zwei Faktoren zurückzuführen: die **Konformation des Kalbes** und die **Beckenmaße des Muttertieres** (vgl. Arthur et al. 1987; 1988; 1989b). Es besteht „ein Antagonismus zwischen Abkalbeeigenschaften und

Bemuskelungsmerkmalen oder Wuchs“ (Wegner 1993). Dies verwundert nicht, da „schon bei Feten und Kälbern diese Veranlagung zur Hypertrophie stark ausgeprägt ist“ (Wegner 1986) (s. Hypertrophie\*) und das Geburtsgewicht von Doppellenderkälbern um bis zu 30 % höher ist als das normaler Kälber (vgl. Nott und Rollins 1979; Michaux et al. 1982; Ménissier 1982b; Arthur 1995; Casas et al. 1999; Kocamis und Killefer 2002). Dass Doppellenderkühe bzw. Weißblaue Belgier-Kühe zudem relativ kleine Beckenmaße aufweisen, wird ebenfalls von diversen Autoren bestätigt (Hanset und Jandrain 1979; Ménissier 1982b; Wegner 1986; Arthur et al. 1988; 1989a; Wegner 1993; Noakes 1997; West 1997). Laut Kolkman et al. (2009) hat die stetige Selektion auf übermäßige Bemuskulung bei Weißblauen Belgier-Kühen zu einer Reduktion der Gesamtkörpergröße und damit auch der Beckenweite geführt. Diese feto-maternale Unverhältnismäßigkeit (Noakes 1997) bzw. Inkompatibilität zwischen fötaler Bemuskulung und dem Beckenkanal der Kuh (Kolkman et al. 2009) macht die Tiere besonders anfällig für Schweregeburten und ein deutlich höheres Maß an mechanischer **Zughilfe** und **Schnittentbindungen** erforderlich. Seit 1960 stieg die Anzahl Abkalbungen per Kaiserschnitt bei den Weißblauen Belgiern parallel zur Anzahl der Doppellenderkälber an (Hanset 2002). Laut Lips et al. (2001) variieren die Angaben über die durchgeführten Kaiserschnitte bei Weißblauen Belgiern, liegen aber immer über 80 %. Tabelle 4 gibt die Ergebnisse zweier Untersuchungen zur Kaiserschnitttrate bei Doppellenderkühen der Weißblauen Belgier wieder, die diese Aussage bestätigen. Für die Zuchtrichtung Fleisch der Weißblauen Belgier hat die Zahl der Schnittentbindungen sogar schon fast 100 % erreicht (s. Tabelle 5). Hanset et al. (1989) berichten von 83 % Kaiserschnitten bei Doppellender Erstkalbinnen der Weißblauen Belgier, im Vergleich zu 49 % bei normalen Tieren der gleichen Rasse. Auch der Vergleich der Anzahl Schnittentbindungen zwischen Färsen\* einer Doppellenderrasse und einer milchbetonten Rasse kommt zu einem eindeutigen Ergebnis, so stellten Hanset und Jandrain (1979) bereits für das Jahr 1975 eine Kaiserschnittinzidenz (s. Inzidenz\*) von 48 % bei Weißblauen Belgier Färsen\*, im Gegensatz zu 2,6 % bei Schwarzbunten Färsen\* (milchbetont) fest. Allgemein liegt die Auftrittshäufigkeit für Dystokie\* bei Milchkühen bei unter 5 % (Mee 2008).

Bei Süddevon-Rindern stellten Wiener et al. (2002) fest, dass 45 % der homozygot\* das mutierte Myostatin-Gen tragenden Kälber geburtshilfliche Maßnahmen benötigten im Vergleich zu 11 % der heterozygoten\* und 7 % der homozygot\* normalen Kälbern.

Tabelle 4: Untersuchungen zur Kaiserschnittrate bei Doppellenderkühen der Weißblauen Belgier

Autor, Jahr	Land	Untersuchungs- umfang	Kaiserschnitte
Michaux und Leroy (1997)	Belgien	40 125 Abkalbungen	91,5 %
Fiems et al. (2001)	Belgien	493 Abkalbungen	89,5 %

Tabelle 5: Anteil der Geburten durch Kaiserschnitt bei Kühen der Weißblauen Belgier (Zuchtrichtung Fleisch) nach Geschlecht der Kälber (nach Hanset 2002)

	Anzahl Abkalbungen	Untersuchungsumfang	Kaiserschnitte
weibl. Kälber	1	32 192	98,74 %
	2	19 954	98,24 %
	3	11 713	97,69 %
	4	6113	96,78 %
	5	2587	96,06 %
männl. Kälber	1	22 452	99,21 %
	2	15 857	99,03 %
	3	10 262	98,69 %
	4	5508	98,66 %
	5	2478	97,94 %

#### *Gesundheit der Doppellenderkälber und -rinder*

Doppellenderkälber weisen eine schlechtere Lebensfähigkeit bzw. eine höhere Mortalität als normale Kälber auf (vgl. Ménessier et al. 1974; Ménessier 1982b; Arthur et al. 1987; 1989a; 1989b; Arthur 1995; Casas et al. 2004; Coopman et al. 2005). Die perinatale Mortalität lag in einer Studie von Arthur et al. (1988) bei Kälbern die aus der Kreuzung zweier Doppellender verschiedener Rassen entstanden bei 12,5 % im Vergleich zu 3,5 % bei Kälbern deren Eltern dieses Merkmal nicht aufwiesen. Die schlechtere Lebensfähigkeit der Kälber scheint vor allem das Resultat einer schlechten Adaptation nach Schweregeburten und unzureichender Leistung des Muttertieres zu sein (Ménessier 1982b; Arthur 1995). Zudem führt Dystokie\* zu einer herabgesetzten Milchproduktion des Muttertieres (Makarechian et al. 1982), aber auch unabhängig von Geburtstörungen reduziert Doppellendigkeit die Milchproduktion der Kühe um 15 - 30 % (Ménessier 1982b).

Doppellenderkälber bzw. -rinder zeigen zudem eine größere Anfälligkeit gegenüber respiratorischen Erkrankungen (vgl. Gustin et al. 1987a; 1987b; 1988a; Amory et al. 1992;



Lekeux et al. 1994; Webster 2002) und eine geringere Toleranz gegenüber Hypoxie\* (Rollin et al. 1997; Cambier et al. 2000) als normale Kälber bzw. Rinder. Auch Bartels und Wegner (1998) stellen fest, dass Doppellender „vermehrt unter Atmungs- und Kreislaufinsuffizienzen leiden“. Verschiedene Untersuchungen kommen weiterhin zu dem Ergebnis, dass Doppellender einen höheren Lungenwiderstand (Gustin et al. 1987a; 1987b; 1988a; Amory et al. 1994; Reinhold et al. 1996) und eine höhere Dichte an Muskarinrezeptoren in den Luftwegen (Roets et al. 1992) aufweisen als Rinder der Rasse Schwarzbunte. Eine Stimulation dieser Rezeptoren führt beim Menschen zu einer Bronchokonstriktion (s. Konstriktion\*) (Nijkamp et al. 1992) und hat vermutlich beim Rind die gleiche Wirkung (Genicot et al. 1994).

Doppellendekälber weisen zudem vermehrt Missbildungen auf (Arthur 1995). So konnten Coopman et al. (2005) feststellen, dass bei Weißblauen Belgiern im Zusammenhang mit erheblichen Steigerungen der Muskelmasse die Prävalenz\* von Erbkrankheiten anstieg. Es treten in erster Linie Fälle von Makroglossie\* auf (Hanset und Michaux 1978; Boccard 1981; Ménessier 1982b; Arthur et al. 1988; 1989b; Wegner 1993; Lips et al. 2001), aber auch andere Missbildungen wie z. B. Brachygnathie\* werden beobachtet (Hanset und Michaux 1978; Wegner 1993). Diese angeborenen Fehlbildungen tragen ebenfalls zur Lebensschwäche der Kälber bei, da sie das Saugen erschweren (Arthur et al. 1988; 1989b; Lips et al. 2001).

Insgesamt lässt sich feststellen, dass die höhere Kälbersterblichkeit zusammen mit der schlechteren Fruchtbarkeit der Kühe zu einer signifikant niedrigeren Reproduktionsrate der Doppellender im Vergleich zu normalen Rindern führt (Ménessier 1982b).

### *Belastbarkeit*

Doppellenderrinder sind verglichen mit normalen Rindern schneller erregbar bzw. stressanfälliger (vgl. Holmes et al. 1973; Ménessier et al. 1974; Strath und Thompson 1979; Boccard 1981; Ménessier 1982b; Arthur et al. 1989a; 1989b; Wegner 1993; Lekeux et al. 1994; Arthur 1995). Grandin (1994) ist beispielsweise der Ansicht, dass eine einseitige Selektion auf schnelles Wachstum und hohen Magerfleischanteil allgemein zu leicht erregbaren Tieren führt. Diese Sensibilität gegenüber Stress ist laut Lekeux et al. (1994) bei Doppellendern der Weißblauen Belgier einer nicht ausreichenden Reservekapazität („functional reserve capacity“) des Herz-Kreislaufsystems zuzuschreiben. Dem wissenschaftlichen Veterinärausschuss der EU-Kommission (Scientific Committee on Animal

Health and Animal Welfare, SCAHAW 2001) zufolge scheinen Doppellender auch mehr Schwierigkeiten zu haben, mit ihrer Umwelt zurechtzukommen als normale Rinder.

Weiterhin weist ein signifikant höheres Verhältnis von anaeroben zu aeroben Muskelfasern bei Doppellendern darauf hin, dass die Stoffwechselbedürfnisse dieser Tiere bei Stress früher durch anaeroben Stoffwechsel gedeckt werden müssen, als bei normalen Rindern (Ménissier 1982b; Amory et al. 1994). Dies ist möglicherweise die Ursache für die vom SCAHAW (2001) attestierte verminderte körperliche Belastbarkeit der Doppellender. Zudem kann es durch die große Muskelmasse der Tiere, vor allem bei hohen Außentemperaturen, zu einer übermäßigen Wärmeproduktion kommen (Ménissier 1982b; Bellinge et al. 2005).

### Pathologische und histologische\* Veränderungen

Die **Muskelmasse** von Doppellendern ist um 20 bis 25 % größer als bei normalen Fleischrassen (vgl. Grobet et al. 1997; McPherron und Lee 1997; Herzog 2001; Müller 2003). Damit geht eine höhere Schlachtausbeute (Ménissier 1982b; Wegner 1986; Dirksen 1994; Arthur 1995; Herzog 2001; Müller 2003; Nicholas 2005), ein höherer Anteil wertvoller Fleischteile (Wegner 1986; Arthur 1995; Müller 2003; Nicholas 2005) und ein höherer Verkaufserlös (Amory et al. 1994; Dirksen 1994; Arthur 1995) einher. Der Verkaufspreis pro Kilogramm beträgt bei der Doppellender Schlachtkörpern um bis zu 40 % mehr als bei normalen Schlachtkörpern (Goyache et al. 2002).

Gleichzeitig ist die Fleischqualität (v. a. Zartheit und Magerfleischanteil) hervorragend und meist derjenigen normaler Rinder deutlich überlegen (vgl. Rieck und Aehnelt 1978; Wegner 1986; 1993; Amory et al. 1994; Arthur 1995). Aufgrund dieser Eigenschaften werden die Doppellender-Schlachtkörper meist „mit einer exorbitanten Handelsklassifizierung honoriert“ (Wegner 2000).

Obwohl es sich bei der Volumenzunahme der Muskulatur von Doppellendern um eine **Hyperplasie\*** handelt (Boccard 1981; Hanset und Michaux 1982; Wegner 1986; 1993; Smith et al. 1997; Bass et al. 1999a; 1999b; Thomas et al. 2000; Wegner 2000; Herzog 2001; Kocamis und Killefer 2002; Martyn et al. 2004; Albrecht et al. 2006) werden in der Literatur (und daher auch in einigen Zitaten dieses Kapitels) die Begriffe Hypertrophie\* bzw. „muscular hypertrophy (mh)“ verwendet. Unter histologischen\* Gesichtspunkten erweist sich Doppellendigkeit als Hyperplasie\* (Grobet et al. 1998). Es ist allerdings umstritten, ob zusätzlich muskuläre Hypertrophie\* eine Rolle spielt. Einige Autoren schließen die Beteiligung einer Hypertrophie\* bei der Doppellendigkeit aus (Dirksen 1994; Herzog 2001),

nach Auffassung von Arthur (1995) und des wissenschaftlichen Veterinärausschusses der EU-Kommission (SCAHAW 2001) sind jedoch sowohl Hyperplasie\* als auch Hypertrophie\* für das Merkmal verantwortlich. Nishi et al. (2002) postulieren demgegenüber, dass verschiedene Formen des mutierten Myostatin-Gens entweder eine Hypertrophie\* oder eine Hyperplasie\* zur Folge haben.

Die Veränderungen in der Muskulatur der Doppellender bedingen weiter eine signifikante Erhöhung der Anzahl **anaerober Muskelfasern** (Boccard 1981; Lekeux et al. 1994; Stavaux et al. 1994) und eine Verringerung des Verhältnisses zwischen **Kapillaren\*** und **Muskelfasern** (Stavaux et al. 1994). Cassar-Malek et al. (2007) stellen fest, dass die Muskulatur der Doppellender zu einem glykolytischen (s. Glykolyse\*) Stoffwechsel neigt. Bei Mäusen, die Träger des Gendefekts sind, konnten Bunker et al. (2004) ebenfalls eine Erhöhung der weissen, glykolytischen (s. Glykolyse\*) Muskelfasern auf Kosten der roten, oxidativen Fasern und eine niedrigere Kapillarendichte (s. Kapillaren\*) als bei normalen Mäusen feststellen. Die Gesamtzahl der Muskelfasern war bei diesen Tieren um 24 % größer (Hyperplasie\*), der Faserdurchmesser jedoch nicht signifikant verändert (ebd.).

Mit der Erhöhung des Muskelgewebes geht bei den Doppellendern auch eine **Reduzierung von Knochen-, Fett- und Bindegewebe** einher (vgl. Ansay und Hanset 1979; Hanset und Jandrain 1979; Shahin und Berg 1985; Wegner 1986; Arthur et al. 1988; 1989a; 1989b; 1990; Arthur 1995; Kocamis und Killefer 2002). Die Reduktion des Skelettgewichts führt dazu, dass die betroffenen Tiere ein feines Skelett (vgl. Rieck und Aehnelt 1978; Hanset und Jandrain 1979; Dirksen 1994; Bartels und Wegner 1998; Herzog 2001) mit einer erhöhten Fragilität (Dirksen 1994; Herzog 2001) aufweisen. Die Bemuskelung geht aber auch **zu Lasten der inneren Organe** (vgl. Boccard 1981; Lekeux et al. 1994; Charlier et al. 1995; Kambadur et al. 1997; Smith et al. 1997; Hoflack et al. 2006b). Nach Untersuchungen von Ansay und Hanset (1979) sind im Vergleich zwischen Doppellendern der Weißblauen Belgier und normalen Rindern der gleichen Rasse und Gewichtsklasse Thymus (-51,1 %), Milz (-37,3 %), Lunge (-19,4 %), Herz (-14,9 %) und Verdauungstrakt (-17,2 %) deutlich kleiner. Vor allem das Herz-Kreislaufsystem der Doppellender ist im Verhältnis zur Körpermasse unterentwickelt (Lips et al. 2001). Auch Amory et al. (1994) kommen zu dem Ergebnis, dass die allgemeine Herzleistung bei Doppellenderkälbern signifikant niedriger ist als bei normalen Kälbern und dass die Doppellenderkonformation mit einer Reduktion des Verhältnisses von Herz- zu Körpergewicht einhergeht. Aufgrund der verringerten Lungengröße sind bei Doppellendern auch die Lungenventilation (Ménissier 1982b) und das Atemzugvolumen (Gustin et al. 1988a) herabgesetzt. Vor allem bei körperlicher Belastung

oder respiratorischen Erkrankungen stößt somit das Herz-Kreislaufsystem der Doppellender schnell an seine Grenzen, mit der Folge eines unzureichenden Gasaustausches (vgl. Gustin et al. 1988b; Lekeux et al. 1994).

Zudem weisen Weißblaue Belgier-Bullen häufig eine reduzierte Größe der externen Genitalien auf (s. klinisches Bild).

### **Diagnose/Selektionskriterien**

Die Identifikation der Doppellender basierte lange allein auf einer subjektiven Bewertung der Muskulatur, der Anwesenheit von intermuskulären Furchen und anderen äußerlichen Merkmalen (vgl. Arthur 1995; Bellinge et al. 2005). Aus diesem Grund war „die sichere Abgrenzung leichterer Formen der Doppellendigkeit von normalen, aber besonders gut ausgemästeten Kälbern und Jungrindern mitunter schwierig“ (Dirksen 1994). Es wurden verschiedene Versuche unternommen, objektive biologische Tests zur Diagnose zu entwickeln (Übersicht bei Arthur 1995), beispielsweise durch Bestimmung des Kreatinins\* im Blut (Ansary und Hanset 1979; Masoero 1982; Dirksen 1994). Diese Tests erwiesen sich jedoch als nicht verlässlich (Arthur 1995). Mittlerweile konnten allerdings Methoden zur einwandfreien **Genotypisierung** entwickelt werden.

Mit Hilfe der „Fluorescent polymerase chain reaction“ (PCR-Verfahren) ist es Fahrenkrug et al. (1999) gelungen, bei bestimmten Myostatin Allelen\* zu unterscheiden, ob es sich um einen homozygot\* normalen („homozygous normal“), einen heterozygoten\* oder einen homozygot\* mutierten („homozygous mutant“) Genotyp handelt. Auch Smith et al. (2000), sowie Di Stasio und Rolando (2005) konnten durch die PCR die für die Doppellendigkeit verantwortlichen Mutationen im Myostatin-Gen nachweisen. Daneben existiert eine weitere Methode zur Genotypisierung in Form eines Oligo-Ligationsassay („oligonucleotide ligation assay“) (Karim et al. 2000; Miranda et al. 2002; Dunner et al. 2003). Der Vorteil dieser Technik liegt darin, dass sie simultan mehrere verschiedene Myostatinmutationen detektieren kann (Karim et al. 2000; Miranda et al. 2002) und dass bei der Prozedur „zu jedem Zeitpunkt neue Mutationen hinzugefügt oder weggelassen werden können“ (Miranda et al. 2002). Sie wird daher von Miranda et al. (2002) als ein effektives Werkzeug zur Untersuchung der wichtigsten Myostatin-Polymorphismen\* in Rinderpopulationen angesehen.

## **Bewertung der Tierschutzrelevanz**

Bevor sich die Schnittentbindung in der Praxis durchsetzte, wurden Doppellenderkälber als unerwünschte genetische Missbildungen („malformation“) angesehen, von denen die meisten nur tot und durch Fetotomie\* aus dem Muttertier geholt werden konnten (Mijten 1998). Seit über zehn Jahren ist dieses Phänomen jedoch Gegenstand einer kontroversen Debatte. So wird die Doppellendigkeit Wegner (2000) zufolge „von den einen als tierquälerische Abnormität, von den anderen als angestrebter Phänotyp apostrophiert“ (ähnlich: Dunner et al. 1997).

Da das Doppellendermerkmal vor allem bei den Weißblauen Belgiern, aber auch bei den Piemontese und Asturiana de los Valles inzwischen zum Rassemerkmal bzw. zum Zuchtziel gehört (s. Vorkommen und Bedeutung) hat man, nach Auffassung von Wegner (2000) „eine pathologische Muskelfülle“ zur Norm erhoben. Auch Herzog (2001) spricht im Zusammenhang mit der Doppellendigkeit von einer „krankhaft erhöhten Muskelfülle“.

Obwohl die Doppellendigkeit nur statistisch und nicht zwangsläufig für jedes betroffene Individuum mit Schmerzen oder Leiden verbunden ist, stellt sie im Vergleich zum normalen Genotyp aufgrund der beschriebenen Merkmale doch in jedem Fall einen **Schaden** (im Sinne des Tierschutzgesetzes) für das betroffene Tier und nicht selten auch für das Muttertier dar.

Vor allem das signifikant höhere Maß an (schmerzhaften) Schweregeburten und Schnittentbindungen besitzt Tierschutzrelevanz. In diesem Zusammenhang kritisiert Hanset (1981), dass bei den Doppellendern die Kalbefähigkeit im Interesse der Selektion auf extreme Bemuskelung aufs Spiel gesetzt wurde. Wegner (1997) kommt zu dem Schluss: Wenn „anstelle der Kalbigkeit eine Abnormität zum Selektionsmerkmal erhoben wird, dann besitzt dieser Vorgang zweifellos Tierschutzrelevanz“. Grandin und Deesing (1998) sehen das Wohlergehen von weiblichen Tieren als schwer beeinträchtigt („severely compromised“), wenn diese nicht in der Lage sind, auf natürliche Weise zu gebären und gezwungen sind, starke Dystokie\* zu ertragen. Auch die Bundestierärztekammer (BTK 2001) erachtet „die Fähigkeit zur **artgemäßen Fortpflanzung** ohne technische Hilfsmittel als Kriterium, das bei der Gewichtung der Zuchtziele eine übergeordnete Rolle spielen sollte“. Blumer und Wolf (1997) zufolge ist es auch aus ethischer Sicht nicht zulässig, durch züchterische Selektion Tierrassen zu schaffen, „deren Fortpflanzung nur noch durch operative Eingriffe möglich ist“. Der chirurgische Eingriff einer Schnittentbindung wird bei den Weißblauen Belgiern bereits als eine Managementmethode (Coopman et al. 2004) bzw. als eine notwendige Zuchttechnik (Uystepuyst et al. 2002) angesehen und Kaiserschnitte werden bei diesen Tieren mittlerweile routinemäßig durchgeführt (vgl. Hanset 1998; Lips et al. 2001; Hanset 2002; Coopman et al.

2004). So hat sich Hanset (2002) zufolge der Kaiserschnitt bei dieser Rasse im Verlauf der erfolgreichen Selektion auf Bemuskelung vom „letzten Ausweg“ („last resort“) zur „ersten Wahl“ („first option“) gewandelt. Laut Lips et al. (2001) wird der Eingriff bei den Weißblauen Belgiern so systematisch durchgeführt, dass sich die züchterische Selektion nicht einmal mehr an der Möglichkeit einer normalen Abkalbung orientiert. Auch Mijten (1998) ist in Bezug auf Weißblaue Belgier der Ansicht, dass die Rasse überhaupt nur durch den Kaiserschnitt („by the grace of the caesarean section“) existieren kann. Die Ergebnisse einer Studie von Coopman et al. (2004) weisen ebenfalls darauf hin, dass in der „DL-WBB-Rasse [Doppellender-Weißblaue-Belgier-Rasse; Anm. d. Verf.] die Schnittentbindung die einzige Methode für einen erfolgreichen Verlauf des Abkalbens ist“. Die Weißblauen Belgier sind laut Hanset (2002) eine Rasse, für die eine natürliche Abkalbung kaum noch existiert („calving naturally has almost totally ceased to exist“). Dem Autor zufolge betrachten sowohl die belgischen Züchter als auch die Verbraucher einen Kaiserschnitt als eine normale veterinärmedizinische Intervention, die dazu dient, das Wohlbefinden des Tieres zu garantieren (ebd.). Sambraus (2001) zufolge werden bei den Weißblauen Belgiern sogar „Kaiserschnitte [...] häufig vom Besitzer selbst durchgeführt“, was in Deutschland durch das Tierschutzgesetz verboten ist.

Die Frage, ob die Notwendigkeit eines Kaiserschnitts ein tierschutzrelevantes Maß an **Leiden** induziert, ist noch nicht abschließend geklärt (Webster 2002). Lips et al. (2001) zufolge kann allerdings angenommen werden, dass Schnittentbindungen für das betroffene Tier mit erheblichen Leiden verbunden sind („it [is] believed that caesareans cause a lot of suffering to the animal“). Demgegenüber vertritt Hanset (2002) die Ansicht, dass ein früher chirurgischer Eingriff nur mit einem Minimum an Leiden und Stress für die Kuh und das Kalb verbunden ist („a minimum of suffering and stress“). Auch die Frage, ob ein Kaiserschnitt oder eine natürliche Geburt bei Weißblauen Belgiern mit mehr Schmerzen und Unwohlsein verbunden ist, konnte von Kolkman et al. (2010) nicht abschließend geklärt werden. Die Autoren kommen jedoch zu dem Ergebnis, dass es nach einer Schnittentbindung zu einem geringfügig größeren Unwohlsein („discomfort“) bei der Kuh kommt als bei einer natürlichen Geburt (ebd.). Auf der anderen Seite sind Untersuchungen von Mijten (1998) zu erwähnen, die nahelegen, dass Doppellenderkühe nach dem Eingriff zu deutlich weniger postoperativen Komplikationen wie Wundinfektion, Fieber oder Peritonitis\* neigen als Milchkühe (22 % gegenüber 42 %).

Ein weiterer tierschutzrelevanter Aspekt im Zusammenhang mit der Doppellendigkeit besteht in der verkürzten Nutzungs- bzw. Lebensdauer der Kühe, da die Anzahl der Kaiserschnitte pro Tier laut Lips et al. (2001) auf maximal fünf begrenzt ist.

Weiterhin besitzt das Zuchtziel Doppellendigkeit Tierschutzrelevanz, weil die betroffenen Tiere „vermehrt unter Atmungs- und Kreislaufinsuffizienzen leiden“ (Bartels und Wegner 1998) und als Kälber häufiger Missbildungen, sowie eine verminderte Vitalität aufweisen (s. korrelierte Selektionsfolgen).

Aufgrund der Vielgestaltigkeit der Probleme „stellt die Anlage ‚Doppellender‘ nicht nur aus geburtshilflicher Sicht ein Subvitalgen dar“ (Wegner 1993). Laut Webster (2002) ist die Zucht von Doppellendern als Auferlegung unnötigen Leidens („imposition of unnecessary suffering“) zu betrachten, da diese für die Rindfleischproduktion nicht notwendig ist, und Herzog (2001) sowie die Bundestierärztekammer (BTK 2001) stellen fest, dass die gezielte Zucht von Doppellendern **gegen § 11b des Tierschutzgesetzes verstößt**.

Die wissenschaftlichen Erkenntnisse zum Phänomen der Doppellendigkeit bestätigen, dass es überwiegend wahrscheinlich ist, dass die beschriebenen Schäden beim Züchten mit Tieren, deren Muskelmasse aufgrund einer Mutation im Myostatin-Gen erhöht ist, signifikant häufiger auftreten, als es zufällig zu erwarten wäre.

### **Empfehlung**

Die Zucht von Doppellendern ist gemäß § 11b Tierschutzgesetz eigentlich bereits verboten (BTK 2001). Seit der Entwicklung von Tests zur Genotypisierung (s. Diagnose/Selektionskriterien) ist eine **gezielte Selektion** gegen dieses Merkmal möglich. Die Bundestierärztekammer (BTK 2001) fordert daher, dass „sowohl Merkmalsträger als auch Anlageträger aus der Zucht eliminiert werden und nur mit defektgenfreien (= homozygot gesunden) Tieren gezüchtet wird“ (s. homozygot\*).

Auch wenn einige Autoren die Erzeugung von heterozygoten\* Tieren – durch Verpaarung von Doppellenderbullen mit normalen Kühen – als Kompromiss mit weniger Dystokien\* diskutieren oder empfehlen (vgl. Arthur et al. 1987; 1989a; Wegner 1993; Arthur 1995), bedeutet dies weiterhin eine Zucht mit einem Defektgen. Diese Vorgehensweise beruht Webster (2002) zufolge auf der bewussten Produktion einer Population von im Grunde kranken Zuchttieren. Tierärzte sollten laut Noakes (1997) in der Mastrinderzucht aktiv vom Einsatz von Rassen mit einem hohen Grad an Muskelhyperplasie (s. Hyperplasie\*) abraten.

Coopman et al. (2004) zufolge kann sich „die Zahl der Schnittentbindungen [...] nur verringern, indem man ein niedrigeres Geburtsgewicht und keine ausgeprägte Bemuskelung zum Zeitpunkt der Geburt anstrebt [...]. Außerdem sollte man auch die Enge des Beckens des Muttertieres berücksichtigen“. Kolkman et al. (2009) stellen in Bezug auf die Weißblauen Belgier ebenfalls fest, dass die Selektion auf größere Beckenmaße und die Verwendung von Bullen, die Kälber mit niedrigerem Geburtsgewicht hervorbringen, möglicherweise die einzige Lösung für diese Rasse ist. Die Beurteilung der Beckenmaße am lebenden Tier ist dabei Murray et al. (2002) und Kolkman et al. (2009) zufolge eine praktikable Methode. Allerdings hat eine Reduktion des Geburtsgewichtes laut einer Untersuchung von Hanset (2002) bei Weißblauen Belgiern auch einen negativen Einfluss auf das spätere Gewicht der Tiere. Dem Autor zufolge ist der „mh/mh“ Genotyp prinzipiell ungünstig für die Abkalbung, und diese Prädisposition\* kann ohne den Verzicht auf das „mh-Gen“ nicht eliminiert werden (ebd.).



### 3.1.2 Myopathie der tiefen Brustmuskulatur (Broiler/Mastputen)

*B* = Autor bezieht sich v. a. auf Broiler

*P* = Autor bezieht sich v. a. auf Puten

*G* = Autor bezieht sich auf Broiler und Puten bzw. auf Geflügel im Allgemeinen

#### **Definition**

Die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur ist eine bei Broilern und Mastputen auftretende ischämische (s. Ischämie\*) Nekrose\* des Musculus supracoracoideus (tiefer Brustmuskel) (vgl. Wight et al. 1979a *G*; Jodas 1997 *P*; Bergmann 2001 *G*; Bianchi et al. 2006 *G*), welche vor allem auf muskuläre Belastung zurückzuführen ist (Riddell 1997 *G*; Bergmann 2001 *G*; Julian 2005 *G*; Bianchi et al. 2006 *G*).

Die Erkrankung wird auch als „Nekrose des tiefen Brustmuskels“ (Kirchhoff 1993 *B*) (s. Nekrose\*) und bei Puten als „Pektoral-Myopathie“ (Jodas 1997 *P*; Behr und Lüders 2005 *P*) bezeichnet. Im englischen Sprachgebrauch lassen sich die Bezeichnungen „deep pectoral myopathy (DPM)“, „degenerative myopathy of the Musculus supracoracoideus“, „degenerative myopathy of the deep pectoral muscle“ „green muscle disease“ und „Oregon disease“ finden (vgl. Siller und Wight 1978 *P*; Wight et al. 1979a *G*; Richardson et al. 1980 *B*; Wight und Siller 1980 *B*; Siller 1985 *G*; Kirchhoff 1993 *G*; Bergmann 2001 *G*; Georgopoulou et al. 2005 *B*; Bianchi et al. 2006 *G*).

Im Folgenden wird für die Erkrankung der Begriff Myopathie der tiefen Brustmuskulatur verwendet.

#### **Vorkommen und Bedeutung**

Die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur ist bei Puten seit mehr als 40 Jahren bekannt (Dickinson et al. 1968 *P*). Lange wurde angenommen, dass die Erkrankung nur bei Zuchtbroilern und -puten auftritt (Wight et al. 1981a *G*; 1981b *G*), sie kommt jedoch ebenso bei Masthühnern und -puten vor (Siller 1985 *B*; Hess und Bilgili 2000 *B*; Behr und Lüders 2005 *G*; Bianchi et al. 2006 *G*). Die Myopathie ist Bergmann (1992 *B*) zufolge „bei Legehühnern weitgehend unbekannt“. Laut Siller (1985 *G*), Hunton (1993 *G*) und Kirchhoff (1993 *B*) ist ausschließlich Geflügel, welches auf große Brustmuskulatur selektiert wurde, betroffen. Demgegenüber vertreten Behr und Lüders (2005 *P*) die Auffassung, dass die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur bei „Puten aller genetischen Herkünfte“ zu beobachten ist. Crespo und Shivaprasad (2008 *P*) zufolge ist die Inzidenz\* der Erkrankung bei

Zuchtputenhennen hoch, demgegenüber gibt das Putenzuchtunternehmen Hybrid Turkeys<sup>5</sup> (2010 P) an, dass sie in der Putenzucht keine Rolle (mehr) spiele.

**Starke Bemuskelung**, vor allem an der Brust, wirkt als prädisponierender (s. Prädisposition\*) Faktor (vgl. Siller et al. 1979a G; Kirchhoff 1993 B; Riddell 1997 G; Yost et al. 2002 P; Hafez und Hauck 2005 G; Julian 2005 B; Hafez 2006 G). Weiterhin nimmt die Anfälligkeit für die Myopathie mit steigendem Alter zu (vgl. Siller 1985 G; Kirchhoff 1993 B; Julian 2005 B).

Bei *Broilern* sind laut Wight und Siller (1980 B), sowie Grunder et al. (1984 B) beide Geschlechter gleich anfällig für die Erkrankung. Demgegenüber konnte in Studien der Auburn University (USA) bei männlichen Broilern eine höhere Vorkommenshäufigkeit für die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur festgestellt werden (Bilgili et al. 2000 B; Hess und Bilgili 2000 B; Bilgili und Hess 2002 B). Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zu Beobachtungen bei *Puten*, wo weibliche Tiere öfter betroffen sind (Harper et al. 1975 P; Hollands et al. 1980 P; Harper et al. 1981 P; 1983 P; Hunton 1993 P).

Die Angaben über die Auftrittshäufigkeit der Myopathie gehen in der Literatur auseinander, da sie je nach Alter, Geschlecht und Rasse der Tiere, sowie den individuellen Umweltbedingungen variiert und die Erkrankung in der Regel symptomlos verläuft (s. klinisches Bild).

Laut Hess und Bilgili (2000 B) liegt die Inzidenz\* der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur bei *Broilern* zwischen 2,5 und 17 %. Bilgili et al. (2000 B) stellten bei acht Wochen alten Broilern in einem Versuch, der wöchentliches „Handling“ (s. Erblichkeit und Umwelteinflüsse) der Tiere vorsah, sogar eine durchschnittliche Inzidenz\* von 19,05 % fest. Bianchi et al. (2006 B) ermittelten bei der Untersuchung von Schlachtkörpern kommerzieller männlicher *Roaster*\* aus intensiven Haltungsbedingungen allerdings eine deutlich niedrigere durchschnittliche Inzidenz\* von 0,84 %. In einer Untersuchung von Georgopoulou et al. (2005 B) wurde die Erkrankung bei 0,5 bis 1 % der Schlachtkörper von kommerziellen Broilern im Alter von sieben bis acht Wochen festgestellt.

Wie verschiedene Untersuchungen zeigen liegen die Auftrittshäufigkeiten der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur bei *Elterntieren* höher. Dies liegt vermutlich daran, dass die Tiere in einem Alter untersucht wurden, welches ihre in der Mast eingesetzten Nachkommen (die in der Regel mit maximal 40 Tagen geschlachtet werden) nicht erreichen. So lag in einer Untersuchung von Grunder et al. (1984 B) die Inzidenz\* der Myopathie bei den männlichen

---

<sup>5</sup> Schreiben vom 16. März 2010 an die Verfasserin: „Deep pectoral myopathy is not a problem in turkey breeding“.

Tieren einer kommerziellen Zuchtbroilerherde im Alter von 49 bis 68 Wochen zwischen 0 und 43 % und bei den weiblichen zwischen 0 und 22 %. Die Autoren schätzen die durchschnittliche Inzidenz\* der Erkrankung bei adulten kommerziellen Zuchtbroilerherden auf bis zu 17 %. Eine vergleichbare Auftrittshäufigkeit von etwa 19 % konnten auch Wight und Siller (1980 *B*) bei zwei kommerziellen Zuchtbroilerlinien im Alter zwischen 35 und 63 Wochen feststellen.

Bei weiblichen *Puten* im Alter zwischen 16 und 79 Wochen beobachteten Hollands et al. (1980 *P*) eine Inzidenz\* von 15,7 %, wohingegen keines der untersuchten männlichen Tiere von der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur betroffen war. Bei den untersuchten Puten handelte es sich um die erste Nachkommengeneration zweier kommerzieller Herden, die von der Erkrankung betroffen waren. In einem züchterischen Selektionsexperiment von Harper et al. (1981 *P*) ließ sich die Auftrittshäufigkeit der Erkrankung bei Puten bis zum Alter von 72 Wochen bei weiblichen Tieren von anfangs 2,5 auf 90 % und bei männlichen Tieren von anfangs 0 auf 80 % steigern.

Siller (1985 *G*) gibt die Inzidenz\* der Erkrankung bei geschlachteten Zuchtputen und -broilern mit rund 10 % an.

Dass das Potential für die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur bei einer deutlich größeren Zahl von Broilern und Puten vorhanden ist, als tatsächlich diese Erkrankung entwickeln, zeigen Inzidenzen\* von 73 bzw. 89 % nach experimentell forcierter Muskelbelastung (Siller et al. 1979b *P*; Wight et al. 1979b *B*).

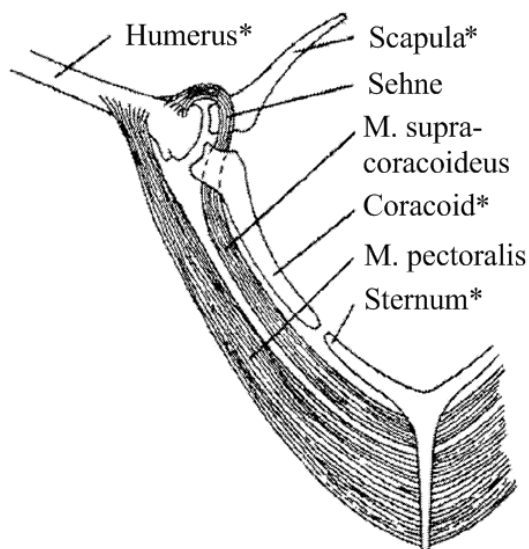
## **Pathologie**

### **Ätiologie\* und Pathogenese\***

Der *Musculus supracoracoideus*, welcher früher auch als *Musculus pectoralis profundus* (tiefer Brustmuskel) oder *Musculus pectoralis minor* (kleiner Brustmuskel) bezeichnet wurde, zählt zu den Flugmuskeln und fungiert als Heber des Flügels (vgl. Wight et al. 1981b; Vollmershaus 1992; Bilgili und Hess 2002; Julian 2004). Dieser Muskel liegt bei Vögeln in einem **nicht ausdehnbaren Raum**, der durch das Sternum\* und eine starke, nicht-elastische Faszie\* begrenzt wird, welche ihn vom oberflächlichen Brustmuskel trennt (s. Abbildung 6) (vgl. Siller et al. 1979b *G*; Wight et al. 1981b *G*; Siller 1985 *G*; Jodas 1997 *P*; Bilgili und Hess 2002 *B*; Julian 2005 *B*; Bianchi et al. 2006 *G*). Dieser geschlossene Raum wird auch als **Kompartiment\*** („compartment“) bezeichnet (Siller et al. 1979b *G*; Wight et al. 1981b *G*; Siller 1985 *G*; Kirchhoff 1993 *B*; Bilgili und Hess 2002 *B*). Durch die räumliche Einengung

wird, vor allem bei stärker bemuskelten Rassen die Ausdehnung des Muskels eingeschränkt oder verhindert (vgl. Siller et al. 1979a *G*; Bergmann 2001 *G*; Bilgili und Hess 2002 *B*; Behr und Lüders 2005 *P*; Julian 2005 *B*). Die Beanspruchung des Musculus supracoracoideus, beispielsweise durch Flügelschlagen, führt zu vermehrtem Blutfluss und großer Flüssigkeitsaufnahme (vgl. Martindale et al. 1979 *B*; Bilgili und Hess 2002 *B*; Bianchi et al. 2006 *G*). Der Muskel schwillt an (Bergmann 2001 *G*; Bilgili und Hess 2002 *B*) und sein Gewicht nimmt um etwa 20 % zu (Martindale et al. 1979 *B*; Bilgili und Hess 2002 *B*; Bianchi et al. 2006 *G*), dies gilt ebenso für seine Größe (Siller 1985 *G*). Da der Raum sich aber nicht ausdehnt, ist ein Druckanstieg innerhalb des Muskels bzw. des Kompartiments\* die Folge (Martindale et al. 1979; Bergmann 2001 *G*; Julian 2004 *B*; Behr und Lüders 2005 *P*; Julian 2005 *B*; Bianchi et al. 2006 *G*; Thorp 2008 *B*). Der Muskel wird stranguliert, es kommt zu einer Kompression der Blutgefäße und nachfolgend zu ischämischen (s. Ischämie\*) Nekrosen\* (vgl. Martindale et al. 1979 *B*; Wight und Siller 1980 *B*; Siller 1985 *G*; Kirchhoff 1993 *B*; Bilgili et al. 2000 *B*; Bilgili und Hess 2002 *B*; Bianchi et al. 2006 *G*; Bilgili und Hess 2008 *B*). Diese Vorgänge führen zu vielfältigen nicht reversiblen Veränderungen im Muskelgewebe (s. pathologische und histologische\* Veränderungen) und wirken sich negativ auf die Qualität des Fleisches aus.

Abbildung 6: Anatomie des Schultergürtels beim Vogel (nach Bilgili und Hess 2002 *G*, ergänzt)



Dass die bei der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur entstehenden Nekrosen\* eindeutig aus der muskulären Beanspruchung resultieren (Siller et al. 1979b *G*; Bilgili und Hess 2002 *B*) zeigen verschiedene Studien, in denen die Erkrankung experimentell, durch direkte oder indirekte Stimulation des Musculus supracoracoideus bzw. durch forciertes Flügelschlagen hervorgerufen werden konnte (Martindale et al. 1979 *B*; Siller et al. 1979b *G*; Wight et al. 1979b *B*; Kirchhoff 1993 *B*). Zudem wiesen Martindale et al. (1979 *B*) und Siller et al. (1979a *B*) die ätiopathogenetische Rolle des nicht dehnbaren Raumes nach, indem sie die Myopathie durch eine Faszienpaltung (s. Faszie\*) vor der experimentellen Stimulation verhinderten.

Die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur entspricht daher einer „konstitutionell bedingten Belastungsmyopathie“ (Kirchhoff 1993 *B*).

In ihrer Pathogenese\* weist die Erkrankung deutliche Analogien zum Kompartmentsyndrom beim Menschen auf (z. B. „march gangrene“, „anterior tibial compartment syndrome“) (Martindale et al. 1979 *B*; Siller et al. 1979a *G*; 1979b *G*; Wight et al. 1981b *G*; Wilson 1990 *G*; Genetic Resources Conservation Program 1999 *G*; Julian 2004 *B*), bei dem vor allem der Musculus tibialis anterior (vorderer Schienbeinmuskel) geschädigt wird. Sowohl beim Menschen, als auch beim Vogel ist der betroffene Muskel in einem nicht-elastischen Raum eingeschlossen, welcher seine Expansion (beispielsweise infolge ungewohnter Belastung) verhindert und zu ischämischen (s. Ischämie\*) Nekrosen\* führt (Siller et al. 1979a *G*; 1979b *G*). Bei betroffenen Menschen reduziert eine Faszienpaltung (s. Faszie\*) den Druck (Wight et al. 1981b) und minimiert die Ischämie\* im Muskel (Green und Crowley 2001), ebenso wie beim Broiler (s. o.).

„Puten werden auf schnelles Wachstum, hohes Endgewicht und **Überbetonung der Brustmuskulatur** gezüchtet“ (Hirt et al. 2007), ähnliches gilt auch für Masthühner (ebd.). So hat beispielsweise ein B.U.T. Big 6\* Truthahn bei Mastende „einen Brustmuskelanteil (ohne Haut und Knochen) von 23 - 28 % seines Lebendgewichts“ (Hirt et al. 2007 *P*; ähnlich: Hirt 1997 *P*; 1998 *P*). Kirchhoff (1993 *G*) zufolge ist durch diese „Selektion auf Muskelfülle, insbesondere der Brustmuskulatur, [...] eine hereditäre Disposition zur Nekrose des Musculus supracoracoideus als Merkmalsantagonismus bei Mastputen und Masthühnern entstanden“ (s. Disposition\*; s. Nekrose\*). Auch Bilgili und Hess (2008 *B*) stellen fest, dass die erwünschte Effizienz im Wachstum und in der Anatomie der heutigen Broiler die Möglichkeit der Entstehung der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur mit sich bringt. Zahlreiche Autoren bestätigen einen Zusammenhang zwischen der Myopathie und großer Brustmuskelmasse bzw.

schnellem Wachstum (vgl. Richardson et al. 1980 *B*; Dransfield und Sosnicki 1999 *G*; Bilgili und Hess 2002 *B*; Velleman et al. 2002 *P*; Yost et al. 2002 *P*; Georgopoulou et al. 2005 *B*; Hafez und Hauck 2005 *P*; Hafez 2006 *P*). Auch Grunder et al. (1984 *B*) und Hollands et al. (1986 *B*) konnten bei Broilern eine positive Korrelation zwischen erwünschten Merkmalen wie Wachstumsrate, Körpergewicht oder Brustwinkel und der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur feststellen. Zudem steigt die Inzidenz\* der Erkrankung bei Broilern mit dem Körpergewicht (Bilgili et al. 2000 *B*; Bilgili 2002 *B*; Bianchi et al. 2006 *B*).

Es kann angenommen werden, dass sich im Verlauf der Selektion das Kompartiment\* bei schweren Rassen nicht im gleichen Maße vergrößert hat, wie der darin eingeschlossene Musculus supracoracoideus (vgl. Martindale et al. 1979 *B*; Siller 1985 *G*), und dass dadurch das normale Funktionieren des Muskels verhindert wird (Siller 1985 *G*). Auch Grunder et al. (1984 *B*) vermuten aufgrund ihrer Untersuchungsergebnisse, dass die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur die Konsequenz einer erfolgreichen Steigerung der Wachstumsrate und eines veränderten Körperbaus darstellt. Das „Genetic Resources Conservation Program“ (1999 *G*) sieht in der Erkrankung den Preis der intensiven Selektion auf große Brustmuskulatur („one price of intensive selection“) und Siller (1985 *G*) bezeichnet die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur sogar als „Strafe“ („penalty“) für eine erfolgreiche Selektion auf breitbrüstige („large-breasted“) Puten und Broiler. Bergmann (1994 *G*) zufolge ist sie ein „Paradebeispiel für eine leistungsabhängige Gesundheitsstörung“. Laut Siller (1985 *G*) ist offensichtlich, dass die Erkrankung von Menschenhand geschaffen („man made“) ist, und Richardson et al. (1980 *B*) bemerkten bereits 1980, es sei „paradox“, dass Produzenten auf hohe Brustmuskulatur selektieren und dabei Broiler hervorbringen, deren Musculus supracoracoideus zu groß für die Faszie\* ist, die ihn bedeckt.

Auch der Vergleich der Kompartimentdrücke (s. Kompartiment\*) zwischen Broilern und Legehennen unterstützt diese Hypothese. So kann Bilgili und Hess (2002 *B*) zufolge der Druck in dem vom Sternum\* und der Faszie\* des tiefen Brustmuskels gebildeten Raum nach nervaler Stimulation bei Broilern auf bis zu 600 mm Hg\*, bei Legehennen jedoch lediglich auf 100 bis 160 mm Hg\* ansteigen. Kirchhoff (1993 *B*) stellt in diesem Zusammenhang fest, dass bei Masthähnchen „eine ungehinderte Durchblutung [...] nur im entspannten Muskel möglich [ist]“.

Ein weiterer Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen einer einseitigen züchterischen Selektion und der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur ist der Umstand, dass die Erkrankung bei wilden Puten nicht auftritt (Harper et al. 1981 *P*; Siller 1985 *P*; Bianchi et al. 2006 *P*) und auch durch forciertes Flügelschlagen nicht hervorgerufen ist (Harper et al. 1981

P). In verschiedenen Studien konnten auch bei leichten, nicht auf Wachstum und Fleischproduktion gezüchteten Hühnerrassen selbst nach Belastung, keine Anzeichen einer Myopathie festgestellt werden (Martindale et al. 1979 B; Siller et al. 1979b B; Wight et al. 1979b B; Grunder et al. 1984 B). Kirchhoff (1993 B) gelang es zwar bei der Urform des Haushuhnes durch forciertes Flügelschlagen Muskelfaserveränderungen im Musculus supracoracoideus auszulösen, allerdings waren diese nur bei vereinzelt Tieren vorhanden und in der Regel geringgradig ausgeprägt. In seiner Untersuchung entwickelten unter der gleichen Belastung „lediglich die auf Brustmuskelmasse selektierten Masthähnchen [...] Massennekrosen im M. supracoracoideus“ (ebd.) (s. Nekrose\*). Der Autor kommt daher zu dem Schluss, dass für die Pathogenese\* der Erkrankung die Brustmuskelmasse entscheidend ist (ebd.).

Weiterhin wird von Harper et al. (1975 P; 1983 P) vermutet, dass die intensive Selektion auf Muskelgröße bei Puten das Verhältnis zwischen der **Blutgefäßversorgung** und der Muskulatur verändert hat und dadurch die Versorgung des Musculus supracoracoideus beeinträchtigt sein könnte. Auch Kirchhoff (1993 B), sowie Hahn und Branscheid (2003 P) zufolge ist die Kapillarisation (s. Kapillare\*) der Brustmuskulatur bei Masthähnchen bzw. Mastputen relativ schwach. Wegner (2000 P) stellt in diesem Zusammenhang recht drastisch fest, dass bei Mastputen durch „rein profitorientierte Selektion auf maximale Schnitzel- ‚Ernte‘ eine [...] exzessiv vergrößerte, schlecht durchblutete Pectoralismuskulatur“ entstanden ist.

Zudem wird die „O<sub>2</sub>-Versorgung der Brustmuskulatur [...] dadurch beeinflusst, dass bei den Mastrassen die Vermehrung der Brustmuskelmasse mit einer Dickenzunahme der weißen Fasern einhergeht, so dass sich durch die Verlängerung der Diffusionsstrecke Kapillare - Muskelfaser und die geringere Anzahl von Kapillaren der Zustand einer relativen Hypoxie einstellen kann“ (Kirchhoff 1993 B) (s. Kapillare\*; s. Hypoxie\*). Hahn und Branscheid (2003 P) sowie Berri et al. (2007 B) kommen ebenfalls zu dem Ergebnis, dass die Selektion auf hohen Brustmuskelanteil zu einer **Vergrößerung der Muskelfaserdurchmesser** geführt hat. Auch im Vergleich zu Legehybriden ist die Muskelfaserfläche der Masthybriden signifikant vergrößert (Stephan und Dzapo 1997 B), dies „könnte ein Hinweis dafür sein, dass die intrazelluläre Sauerstoffdiffusion zum stoffwechselbegrenzenden Faktor werden kann“ (ebd.). „Andererseits wird die Entstehung der degenerativen Muskelfaserveränderungen noch dadurch begünstigt, dass die Brustmuskulatur aus weißen Muskelfasern besteht“ (Kirchhoff 1993 B). Die **weißen Muskelfasern** zeichnen sich durch Energiegewinnung mittels anaerober Glykolyse\* mit der Entstehung von Laktat\* aus (ebd.) (vgl. Kapitel 3.2.1). Auch Yost et al.

(2002 *P*) kommen zu dem Ergebnis, dass die Selektion auf große Muskelmasse bei Mastputen zu einer größeren anaeroben Kapazität der Muskulatur geführt hat. Aufgrund dieser Gegebenheiten kann es, vor allem bei Belastung, zu einer verminderten Sauerstoffversorgung der Brustmuskulatur, einem verzögerten Abtransport von Stoffwechselprodukten (Kirchhoff 1993 *B*; Hahn und Branscheid 2003 *P*) und dadurch zu einer Laktatanreicherung (s. Laktat\*) im Gewebe kommen (Kirchhoff 1993 *B*; Bergmann 1994 *G*).

Zusammenfassend stellt Bergmann (1994 *B*) fest, dass „die erhöhte Anfälligkeit des Muskelgewebes für Reaktionsentgleisungen und katabole Reaktionen bei Masthühnern als Ergebnis einer züchterisch stimulierten speziellen Nutzleistung (Muskelansatz)“ anzusehen ist.

### Erblichkeit und Umwelteinflüsse

Harper et al. (1975 *P*) zufolge ist die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur bei *Hausputen* eine erblich bedingte Anomalie. Auch von nachfolgenden Autoren wird ein **genetischer Hintergrund** bei *Broilern* wie auch bei *Puten*, für wahrscheinlich gehalten (Hunton 1993 *G*; Jodas 1997 *P*; Bergmann 2001 *G*; Behr und Lüders 2005 *P*; Bianchi et al. 2006 *B*). Dafür spricht vor allem das gute Ansprechen der Erkrankung auf genetische Selektion, wie Harper et al. (1975 *P*; 1981 *P*) zeigen konnten. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass es sich um ein polygenes\* Merkmal handelt (ebd.) und auch Wilson (1990 *G*) sieht in der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur bei *Broilern* und *Puten* eine polygene\* Abnormalität („polygenic abnormality“). Henrichs et al. (1979 *P*) sind der Ansicht, dass die Anfälligkeit der modernen *Puten* für die Erkrankung wahrscheinlich das Ergebnis genetischer Faktoren im Zusammenhang mit Umweltfaktoren ist.

Als **Hauptauslöser** bzw. „Realisationsfaktor“ (Kirchhoff 1993 *G*) für das Anschwellen des *Musculus supracoracoideus* gilt das **Flügelschlagen**, welches meist infolge von Handhabung („handling“) der Tiere auftritt (vgl. Siller et al. 1979b *G*; Richardson et al. 1980 *B*; Jodas 1997 *P*; Bilgili et al. 2000 *B*; Bergmann 2001 *G*; Behr und Lüders 2005 *P*; Thorp 2008 *B*). Hierzu gehören Routinemaßnahmen wie das Einfangen, das Wiegen oder die künstliche Besamung (Siller et al. 1979b *G*), denen die Tiere zu entkommen versuchen. Dies ist möglicherweise auch der Grund für ein vermehrtes Auftreten der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur bei weiblichen Zuchtputen (Hunton 1993 *P*; Riddell 1997 *P*; Crespo und Shivaprasad 2008 *P*), trotz ihrer geringeren Bemuskelung. Bereits eine normale Arbeitsbelastung bzw. eine geringe Anzahl von Kontraktionen der Brustmuskulatur reicht bei den modernen Mastrassen aus, um



die beschriebene Kaskade (s. Ätiologie\* und Pathogenese\*) in Gang zu setzen (vgl. Siller et al. 1979b G; Wight et al. 1979b B; Bergmann 1994 G; Bilgili und Hess 2002 B). Daneben können auch Traumata oder intramuskuläre Injektionen zum Anschwellen des Musculus supracoracoideus führen (Behr und Lüders 2005 P).

Hollands et al. (1980 P) sind aufgrund ihrer Untersuchungen allerdings der Ansicht, dass das Handling keinen wichtigen Faktor für die Vorkommenshäufigkeit der Erkrankung darstellt.

Ein weiterer umweltbedingter Faktor in der Pathogenese\* der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur kann die relative **Inaktivität** der Mastbroiler und -puten sein (Henrichs et al. 1979 P; Siller 1985 G; Bilgili et al. 2000 B; Bilgili und Hess 2002 G; Bianchi et al. 2006 G). Da unter kommerziellen Bedingungen aufgezogene Broiler und Puten während der Wachstumsphase relativ inaktiv sind, wird der Musculus supracoracoideus nicht oder unzureichend trainiert (Siller 1985 G; Bilgili und Hess 2002 G; Bianchi et al. 2006 G) und schwillt normalerweise nicht zu seiner vollen Größe an (Siller 1985 G). Dies könnte bedeuten, dass der Stimulus fehlt, durch den das Kompartiment\* gedehnt wird (Siller 1985 G; Bilgili und Hess 2002 G). Für diese Hypothese spricht, dass in Untersuchungen von Siller et al. (1979b B) in Käfigen gehaltene Broiler fast doppelt so anfällig für die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur durch forciertes Flügelschlagen waren, wie der gleiche Broilertyp, der in Buchten gehalten wurde.

Unter den Fütterungsfaktoren hat Corzo et al. (2002 B; 2006 B) zufolge bei Broilern eine Lysin-Übersorgung Einfluss auf die Inzidenz\* der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur; der Wirkungsmechanismus ist jedoch unklar.

## **Krankheitsbild**

### **Klinisches Bild**

Da die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur meist erst nach der Schlachtung festgestellt wird (Jodas 1997 P; Riddell 1997 G; Georgopoulou et al. 2005 B; Bianchi et al. 2006 B; Crespo und Shivaprasad 2008 G), variieren die Angaben über das Auftreten der ersten Läsionen\* in der Literatur beträchtlich.

Bei *Masthähnchen* können Massennekrosen (s. Nekrose\*) im tiefen Brustmuskel laut Kirchhoff (1993 B) bereits ab der vierten Lebenswoche auftreten. Richardson et al. (1980 B) stellten die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur bei Masthähnchen ab der siebten Lebenswoche fest und von Siller (1985 B) wird die 26. Woche für spontane Läsionen\* und die achte Lebenswoche für experimentell induzierte Läsionen\* angegeben.

Bei *Puten* beobachteten Harper et al. (1975 *P*) das früheste Auftreten der Erkrankung mit zwölf Wochen und Hollands et al. (1980 *P*) mit 20 Wochen. Henrichs et al. (1979 *P*) zufolge sind vorrangig *Puten* ab der 40. Lebenswoche betroffen, und Hollands et al. (1980 *P*) geben das durchschnittliche Alter der *Puten* mit Myopathie der tiefen Brustmuskulatur mit 48,8 Wochen an.

Die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur verläuft meist klinisch **symptomlos** (vgl. Jodas 1997 *P*; Bergmann 2001 *G*; Bilgili und Hess 2002 *B*; Behr und Lüders 2005 *P*; Georgopoulou et al. 2005 *B*; Hafez und Hauck 2005 *P*; Hafez 2006 *P*; Bilgili und Hess 2008 *B*). Chronische Läsionen\* führen allerdings zu einer Atrophie\* des *Musculus supracoracoideus* (s. pathologische und histologische\* Veränderungen), welche in manchen Fällen durch Einfallen bzw. Abflachen der Brustmuskulatur sichtbar wird (Riddell 1997 *G*; Bergmann 2001 *G*).

### Pathologische und histologische\* Veränderungen

„Die pathologisch-anatomischen Veränderungen werden meist erst bei der Schlachtung bzw. Zerlegung festgestellt“ (Jodas 1997 *P*; ähnlich: Riddell 1997 *G*; Behr und Lüders 2005 *P*; Bianchi et al. 2006 *B*). Die auftretenden Veränderungen beschränken sich ausschließlich auf einen oder beide *Musculi supracoracoidei* (vgl. Siller und Wight 1978 *P*; Siller et al. 1979b *G*; Wight und Siller 1980 *G*; Wight et al. 1981b *G*; Bergmann 2001 *G*; Georgopoulou et al. 2005 *B*; Bianchi et al. 2006 *B*) und sind bei *Broilern* und *Puten* vergleichbar (Wight und Siller 1980 *G*; Riddell 1997 *G*; Crespo und Shivaprasad 2008 *G*).

Histologisch\* zeigen die Läsionen\* der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur die charakteristischen Merkmale einer **ischämischen** (s. Ischämie\*) **Nekrose\*** (Wight und Siller 1980 *B*; Wight et al. 1981b *G*; Siller 1985 *G*; Kirchoff 1993 *B*; Georgopoulou et al. 2005 *B*), die sich im Verlauf der Myopathie wie folgt darstellen. Im akuten Stadium ist der *Musculus supracoracoideus* ödematös (s. Ödem\*) geschwollen und blass (Siller und Wight 1978 *P*; Wight et al. 1981a *B*; Jodas 1997 *P*; Riddell 1997 *G*; Bilgili und Hess 2002 *B*; Behr und Lüders 2005 *P*; Hafez und Hauck 2005 *P*; Hafez 2006 *P*). Auch die darüber liegende Faszie\* ist häufig geschwollen und verdickt (vgl. Siller und Wight 1978 *P*; Siller 1985 *G*; Jodas 1997 *P*). „Nachfolgend klingt die Ödematisierung ab und das Muskelgewebe nekrotisiert zunehmend“ (Behr und Lüders 2005 *P*; ähnlich: Riddell 1997 *G*) (s. Ödem\*; s. Nekrose\*). Es bilden sich grüne Verfärbungen (Harper et al. 1975 *P*; Henrichs et al. 1979 *P*; Richardson et al. 1980 *B*; Wight et al. 1981a *B*; Grunder et al. 1984 *B*; Siller 1985 *G*; Jodas 1997 *P*; Riddell

1997 *G*; Behr und Lüders 2005 *P*; Hafez und Hauck 2005 *P*), die dem Abbau von Hämoglobin\* zuzuschreiben sind (Harper et al. 1975 *P*; Bergmann 2001 *G*; Bilgili und Hess 2008 *B*). Aus diesem Grund wird die Erkrankung auch „green muscle disease“ genannt (s. Definition). Chronische Läsionen\* stellen sich trocken und brüchig dar (vgl. Siller 1985 *G*; Jodas 1997 *P*; Riddell 1997 *G*; Bilgili und Hess 2002 *B*; Behr und Lüders 2005 *P*; Georgopoulou et al. 2005 *B*). Im Verlauf der Erkrankung erfolgt eine Kapselbildung um das nekrotische (s. Nekrose\*) Gewebe (Siller und Wight 1978 *P*; Wight und Siller 1980 *B*; Wight et al. 1981a *B*; 1981b *G*; Riddell 1997 *G*; Behr und Lüders 2005 *P*) und der Musculus supracoracoideus verfällt einer mehr oder weniger ausgeprägten Atrophie\* (Hollands et al. 1980 *P*; Richardson et al. 1980 *B*; Grunder et al. 1984 *B*; Hollands et al. 1986 *B*; Bilgili und Hess 2002 *B*; Bergmann 2001 *G*) (s. klinisches Bild).

### **Diagnose/Selektionskriterien**

Da bei der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur charakteristische klinische Symptome fehlen, ist die Erkrankung zuverlässig nur postmortem (Hafez und Hauck 2005 *P*; Hafez 2006 *P*) durch **makroskopische Adspektion** oder **histologisch\*** zu diagnostizieren (Jodas 1997 *P*). Eine Diagnose allein durch Palpation der Brustmuskulatur ist nicht zu empfehlen, da diese nur nach einem ausgeprägten Verlust von Muskelgewebe und erst in einem fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung möglich ist (Hollands et al. 1980 *P*).

Ein möglicher Indikator für die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur bzw. für die Anfälligkeit von Masthühnern und -puten ist die Aktivität der **Kreatinkinase\*** im Plasma (vgl. Hollands et al. 1980 *P*; 1981 *P*; Siller 1985 *G*; Hollands et al. 1986 *B*; Kirchhoff 1993 *B*), welches „als Leitenzym für die Diagnose von Muskelerkrankungen [gilt]“ (Kirchhoff 1993). So stellte Kirchhoff (1993 *B*) fest, „dass bei den fleischreichen Hühnerrassen mehr Tiere höhere Enzymaktivitäten aufwiesen als die Bankivahühner [Urform des Haushuhnes; Anm. d. Verf.], was als ein Indikator für die Myopathieempfindlichkeit angesehen wird“. Allerdings kann dem Autor zufolge „von der Kreatinkinase-Aktivität nicht auf das Ausmaß der Muskelschäden geschlossen werden“ (ebd.). Bei Puten konnten Hollands et al. (1981 *P*) zeigen, dass die Kreatinkinase\*-Werte nach Belastung bei Tieren mit Myopathie der tiefen Brustmuskulatur deutlich höher waren, als bei nicht betroffenen. Zudem erzielten Hollands et al. (1986 *B*) den größten Selektionserfolg durch eine indirekte Selektion mit Hilfe der Messung der Kreatinkinase\*. Die Messung der Enzymaktivität nach induziertem

Flügelschlagen wird daher von Siller (1985 G) und Hollands et al. (1986 B) zur Selektion von Zuchttieren empfohlen.

### **Bewertung der Tierschutzrelevanz**

Die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur beeinflusst Riddell (1997 G), Bianchi et al. (2006 B), sowie Crespo und Shivaprasad (2008 G) zufolge die allgemeine Gesundheit betroffener Tiere nicht. Trotzdem ist laut Julian (2004 B) die akute Phase der Erkrankung, aufgrund von Schwellung und Druckanstieg wahrscheinlich sehr **schmerzhaft**. Für diese Annahme spricht auch die von verschiedenen Autoren bestätigte Analogie der aviären Myopathie der tiefen Brustmuskulatur zum Kompartmentsyndrom des Menschen (s. Ätiologie\* und Pathogenese\*). Da die beim Menschen auftretende Form zweifellos mit teilweise starken Schmerzen verbunden ist (vgl. Stollsteimer und Shelton 1997; Heinrichs et al. 2000; Green und Crowley 2001; Bambach et al. 2006) und der aviäre Schmerz sowie das Schmerzempfinden dem von Säugetieren entspricht (Gentle 1992; Machin 2005), kann vermutet werden, dass Schmerzen im Zusammenhang mit der Myopathie auch beim Geflügel auftreten, und dass diese Schmerzen eine dem menschlichen Schmerz vergleichbare Qualität besitzen.

Ein weiterer Aspekt der Tierschutzrelevanz der Erkrankung betrifft den Umstand, dass der **artgemäße Gebrauch** des Musculus supracoracoideus (zum Flügelschlagen) bei prädisponierten (s. Prädisposition\*) Tieren ohne Gefahr für ihre Gesundheit offensichtlich nicht mehr möglich ist. Dies bedeutet, dass die Tiere nicht in der Lage sind, normale Verhaltensweisen auszuleben, ein laut „Farm Animal Welfare Council“ (FAWC 1993) essentieller Faktor für ihr Wohlbefinden. Zudem ist das Flügelschlagen der EU-Kommission (1998) zufolge bei *Legehennen* ein Grundbedürfnis, gleiches kann daher zumindest auch für die Masthühner angenommen werden, welche der gleichen Art angehören. Auch die Bundesregierung (2010 G) (Bundestagsdrucksachen, BT Dr 17/3798) bestätigt, „dass das Flügelschlagen zum artspezifischen Verhaltensmuster bei Masthühnern und Puten und damit zu den Grundbedürfnissen dieser Tierarten gehört“. Der Europarat (2006) sieht im Flügelschlagen ebenfalls ein Komfortverhalten („comfort behaviour“), zu dessen Ausleben Hühner hoch motiviert sind.

Die wissenschaftlichen Erkenntnisse zum Phänomen der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur bestätigen, dass es überwiegend wahrscheinlich ist, dass die beschriebenen Schäden beim Züchten mit Tieren, die eine genetische Disposition\* zur Myopathie der tiefen Brustmuskulatur besitzen, signifikant häufiger auftreten, als es zufällig zu erwarten wäre.

## **Empfehlung**

**Züchterische Maßnahmen** sind zur Bekämpfung der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur geeignet und erforderlich. Laut Harper et al. (1975 *P*) spricht das Merkmal leicht auf genetische Selektion an. Es ist in verschiedenen Studien bei Broilern und Puten gelungen, ihre Vorkommenshäufigkeit durch eine gerichtete Selektion zu beeinflussen (Harper et al. 1975 *P*; 1981 *P*; Hollands et al. 1986 *B*).

Sowohl aus Tierschutzgründen, als auch aus ökonomischen Gesichtspunkten ist es allerdings wünschenswert, die Anfälligkeit potenzieller Zuchttiere ohne eine experimentelle Forcierung der Myopathie beurteilen zu können. Die Berücksichtigung der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur bei Selektionsprogrammen hängt daher nicht zuletzt von einer verlässlichen und frühzeitigen Diagnose ab (vgl. Siller 1985 *G*; Hunton 1993 *G*). Wilson (1990 *G*) und das „Genetic Resources Conservation Program“ (1999 *G*) sehen die Lösung des Problems in der Zucht von Broilern und Puten mit besserer Blutzirkulation und anderem Brustmuskelbau. Hirt et al. (2007 *P*) fordern eine Beschränkung des Brustmuskelanteils.

Da das Handling der Tiere als Auslöser für die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur gilt, ist zudem ein **sachgerechter, schonender Umgang** mit den Tieren notwendig (Jodas 1997 *P*; Yost et al. 2002 *P*).

„Bislang ist noch nicht gesichert, ob möglicherweise bei Mastputen und bei Masthühnern ein Training der Brustmuskulatur einen protektiven Effekt auf das Auftreten der tiefen Brustmuskelnekrose hat“ (Kirchhoff 1993 *G*; ähnlich: Henrichs et al. 1979 *P*) (s. Nekrose\*).

## 3.2 Herz-Kreislaufsystem

### 3.2.1 Belastungsmiopathie (Mastschweine)

#### **Definition**

Die Belastungsmiopathie der Schweine ist gekennzeichnet durch eine beschleunigte anaerobe Glykolyse\* und Laktatbildung (s. Laktat\*) in der weißen Skelettmuskulatur (Wendt et al. 2000; Herzog 2001; Bickhardt 2004). Sie beruht primär auf einer Genmutation (vgl. Fujii et al. 1991; Otsu et al. 1991; Harbitz et al. 1992; Houde et al. 1993; Claus 1996; Martens 1998; Heinritzi 2006; Martens et al. 2006; O'Brien und Ball 2006), es spielen aber auch morphologische Veränderungen der Muskelfasern eine Rolle (vgl. Martens 1998; Wendt et al. 2000; Wendt 2004; Heinritzi 2006). Ausgelöst wird die Belastungsmiopathie durch physische und psychische Belastungssituationen (Bickhardt 2004). Man unterscheidet drei Erscheinungsformen der Belastungsmiopathie: 1. die latente Belastungsmiopathie (bzw. PSE-Syndrom); 2. die akute Belastungsmiopathie (bzw. Transporttod); 3. die akute Rückenmuskelnekrose (s. Nekrose\*) (vgl. Bickhardt 1980; Herzog 2001; Bickhardt 2004). Bei der am häufigsten auftretenden, latenten Belastungsmiopathie stehen Fleischqualitätsmängel im Vordergrund.

Die Bezeichnungen „Stressanfälligkeit“ (Bickhardt 1983; Glodek 1988; Smidt et al. 1988; Falkenberg et al. 1993; Claus 1996), „Stressempfindlichkeit“ (Fiedler et al. 1993; Wendt et al. 2001; Wendt 2004) oder „porcine stress syndrome“ (Webb et al. 1982; Smidt et al. 1988; O'Brien et al. 1993; Bickhardt 2004; O'Brien und Ball 2006) sind für diese Erkrankung ebenfalls gebräuchlich. Der Begriff „Malignes Hyperthermie-Syndrom (MHS)“ wird streng genommen heute nur noch für die experimentell auslösbare Belastungsmiopathie verwendet (Bickhardt 2004), bei der durch Inhalation des Narkosegases Halothan\* bei prädisponierten (s. Prädisposition\*) Tieren eine akute Belastungsmiopathie ausgelöst wird. Die Bezeichnung bzw. ihre Abkürzung „MHS“ (z. B. MHS-Gen, MHS-Genotyp, MHS-negativ/positiv) ist jedoch weit verbreitet und wird auch für den der Belastungsmiopathie zu Grunde liegenden genetischen Defekt verwendet (vgl. Schmitt 1993; Scholz und Hardge 1994; Martens 1998; Wendt et al. 2000; Kusec et al. 2007). Im englischen Sprachgebrauch wird hier vor allem der Begriff „halothane gene“ (Halothan\*-Gen) verwendet (Leach et al. 1996; Murray und Johnson 1998; Gispert et al. 2000; Fabrega et al. 2002).

Im Folgenden werden Tiere, die den Defekt tragen, als MHS-positiv oder stressanfällig/-empfindlich bezeichnet. In Bezug auf das verantwortliche Gen gesunde Schweine werden

dagegen als MHS-negativ bezeichnet. Häufig werden in der Literatur (und daher auch in einigen Zitaten dieses Kapitels) für MHS-negative Schweine auch die Begriffe stressstabil oder -resistent verwendet, obwohl auch diese Tiere Stress erleiden können (s. Ätiologie\* und Pathogenese\*). Die Abkürzungen für die verschiedenen Genotyp-Gruppen lauten: nn oder PP für den homozygot\* MHS-positiven, Nn oder NP für den heterozygoten\* und NN für den homozygot\* MHS-negativen Genotyp.

## Vorkommen und Bedeutung

„Die mutierte Variante (P) des MHS-Genes ist in allen in der Praxis anzutreffenden Schweinerassen, allerdings in unterschiedlicher Verbreitungsdichte vorzufinden. Bei den Rassen, die intensiv und äußerst erfolgreich auf **Fleischfülle** gezüchtet worden sind [...] ist [...] die Genvariante für Stressempfindlichkeit sehr viel stärker verbreitet“ (Lindner 1992). Es sind primär Schweinerassen betroffen, „die sich durch einen hohen **Magerfleischanteil** auszeichnen und vor allem eine erhebliche Zunahme der Muskelzeldurchmesser aufweisen“ (Martens 1997). Rassen, die besonders zur Belastungsmyopathie neigen, sind beispielsweise die Piétrain-Schweine (Bickhardt 1980; Lindner 1992; O'Brien et al. 1993; Bickhardt 1997; Wendt et al. 2000; Sambras 2001; China et al. 2005) oder die Landrasse (Bickhardt 1980; O'Brien et al. 1993; Bickhardt 1997; China et al. 2005). Wendt et al. (2000) zufolge erscheint die verantwortliche Mutation in den Rassen „Piétrain und Belgische Landrasse mehr oder weniger fixiert“. O'Brien et al. (1993) stellten bei den von ihnen untersuchten Piétrain-Schweinen eine Prävalenz\* des Gendefekts von 97 % und bei den Landrasseschweinen von 35 % fest.

Tabelle 6 gibt eine Übersicht über den Umfang genetisch stressempfindlicher Schweine in verschiedenen Ländern. Die in dieser Übersicht höchsten Werte, aus der Untersuchung von China et al. (2005), sind vermutlich darauf zurückzuführen, dass belgische Piétrain-Schweine, welche aufgrund ihrer hervorragenden Konformation und Magerfleischausbeute oft für Kreuzungen benutzt werden, „naturgemäß“ stressanfällig („naturellement sensible au stress“) sind (ebd.). Auch in der Untersuchung der Landwirtschaftskammer Nordrhein-Westfalen (2007) in welcher ausschließlich Piétrain-Schweine berücksichtigt wurden, finden sich entsprechend hohe Werte (s. Tabelle 6). In Spanien zielte Fabrega et al. (2002) zufolge ein Zuchtprogramm darauf ab, die Häufigkeit der homozygoten\* Schweine zu verringern, gleichzeitig jedoch die Häufigkeit der heterozygoten\* zu erhöhen. Dies kann eine mögliche Ursache für die relativ hohe Frequenz des Defektallels (s. Allel\*) in der spanischen Studie

von Gispert et al. (2000) sein (s. Tabelle 6). In den Vereinigten Staaten ist die Mutation Ritter et al. (2008) zufolge, trotz der von ihnen festgestellten, vergleichsweise niedrigen Vorkommenshäufigkeiten (s. Tabelle 6) relativ weit verbreitet. So waren in ihrer Untersuchung insgesamt etwa 11 % der repräsentierten Betriebe betroffen (ebd.). Auch O'Brien et al. (1993) kamen in ihrer Studie zu dem Ergebnis, dass über 10 % aller nordamerikanischen Schweine von der Belastungsmyopathie betroffen waren. Werner et al. (2005) stellten für das Jahr 1999 fest, dass in Deutschland insgesamt 0,15 % der Mastschweine auf dem Transport oder im Wartestall des Schlachthofes verendeten (Transporttod). Diese Zahl sank den Autoren zufolge bis zum Jahr 2003 auf 0,08 % (ebd.). Der erhebliche Rückgang der Mortalitätsraten beim Transport von Schlachtschweinen kann vor allem rechtlichen Rahmenbedingungen, einer verbesserten Transporttechnik und der „Stresssanierung“ der Zuchtschweinebestände zugeschrieben werden (ebd.). Bickhardt (2004) zufolge waren in Deutschland im Jahr 2004 bis zu 10 % der Schlachtschweine von der latenten und etwa 0,5 % von der akuten Belastungsmyopathie betroffen.

Im Hinblick auf die wirtschaftliche Bedeutung der Belastungsmyopathie ist auch der Anteil der einzelnen Genotyp-Gruppen bezogen auf alle auf dem Transport oder kurz vor der Schlachtung verendeten Schweine interessant. So waren in einer Studie von Murray und Johnson (1998) von 401 auf dem Transport oder kurz vor der Schlachtung verendeten Tieren 27,7 % homozygote\* Träger des Defekts (nn) und 25,2 % heterozygote\* Träger (Nn). In einer Untersuchung von Fabrega et al. (2002) waren von 107 auf dem Transport oder in den Wartebuchten des Schlachthofes verendeten Tieren 71,0 % homozygote\* Träger des Defekts (nn) und 24,3 % heterozygote\* Träger (Nn). Die relative Anzahl der Todesfälle innerhalb der drei Genotyp-Gruppen kann Tabelle 7 entnommen werden. Es fällt auf, dass die Todesrate der homozygot\* MHS-positiven Tieren gegenüber den homozygot\* MHS-negativen in beiden dargestellten Studien um mehr als das Hundertfache erhöht ist. Murray und Johnson (1998), sowie Fabrega et al. (2002) kommen aufgrund dieser Ergebnisse zu dem Schluss, dass das MHS-Gen („halothane gene“) einen bedeutenden negativen Effekt auf die vor der Schlachtung (im Schlachthof oder auf dem Transport) auftretenden Todesfälle hat. Dies gilt sowohl für den homozygoten\* Genotyp (nn), als auch für den heterozygoten\* Genotyp (Nn) (ebd.). O'Brien und Ball (2006) geben die Mortalitätsrate von homozygot\* stressempfindlichen Schweinen aufgrund von Belastungsmyopathie mit bis zu 15 % an.



Tabelle 6: Übersicht über den Umfang genetisch stressempfindlicher Schweine in verschiedenen Ländern

Quelle	Land	Probenumfang (Betriebe), Rassen	Homozygot* (=reinerbig) stressempfind. (nn) oder (PP)	Heterozygot* (=mischerbig) (Nn) oder (NP)
Wittmann et al. (1993)	Deutschland	229 (2 LPA), DL Kastraten	18,4 %	51,5 %
Landwirtschaftskammer Nordrhein-Westfalen (2007)	Deutschland	573 (1 LPA), Pi	4,5 %	45,5 %
China et al. (2005)	Belgien	505 (5), LW, L, Pi, X	22,4 %	63,4 %
Gispert et al. (2000)	Spanien	1 331 (5 Schlachthöfe), LW, L, Du, Pi	5,5 %	49,9 %
O'Brien et al. (1993)	USA, Kanada, Grossbritannien	10 245 (129), Zuchtschweine versch. Rassen	ca. 1 %	ca. 20 %
Murray und Johnson (1998)	Kanada	1 006 (2 Verarbeitungsbetriebe), kommerzielle Schweine	0,3 %	9,4 %
Ritter et al. (2008)	USA	130 000 (454), kommerzielle Schweine	0,45 %	2,3 %
Bastos et al. (2000)	Brasilien	179 (1), LW, L, Du, Pi	2,0 %	28,0 %

LW= Large White, L= Landrasse, DL= Deutsche Landrasse Du= Duroc, Pi= Piétrain, X= Kreuzungen der Rassen

LPA= Landesprüfungsanstalt(en)

Tabelle 7: Anzahl „Transporttote“ innerhalb der Genotypgruppen: nn, Nn und NN

Quelle, Land	untersuchte Transporttote	Transporttote innerhalb der nn-Gruppe	Transporttote innerhalb der Nn-Gruppe	Transporttote innerhalb der NN-Gruppe
Murray und Johnson (1998), Kanada	401	9,2 %	0,27 %	0,05 %
Fabrega et al. (2002), Spanien	107	2,29 %	0,09 %	0,02 %

## Pathologie

### Ätiologie\* und Pathogenese\*

Die Leistungen der Schweine sind in den letzten Jahrzehnten erheblich gesteigert worden (vgl. Kapitel 1 Abbildung 1; Schwörer et al. 1995). Dabei ist es „der Schweinezucht gelungen, den Fleischanteil von Schlachtschweinen bis 60 % des Gewichts zu steigern“ (Bickhardt 1996; 1997; 1998). Allerdings konnten „Organe wie Herz, Leber, Niere oder das Gefäßsystem [...] den morphologischen Veränderungen durch das veränderte Fleisch-Fett-Verhältnis und das enorm rasche Muskelwachstum nicht ausreichend angepasst werden“ (Hörning 2008). Gegenüber der Wildform ist das relative Herzgewicht beim Hausschwein um etwa die Hälfte verringert (Hansen 1999) und das Herz-Kreislaufsystem ist wesentlich weniger effizient (Klein 1997). Diese „ungünstigeren Verhältnisse beim Hausschwein sind unter anderem durch die forcierte Körpermasseentwicklung zu erklären“ (Klein 1997). Beim Schwein zeigen daher „artspezifisch insbesondere das Herz-Kreislauf-System und die Thermoregulation Schwächen [...]. Bei erhöhtem Fleischreichtum wirken sich diese besonders schnell negativ aus“ (Ender 1986). Auch Klein (1997) stellt fest, dass „das Schwein allgemein als besonders herzanfällig anzusehen [ist]“.

Das „schneller überlastbare Herz-Kreislauf-System des Schweines führt dazu, dass sich bei Überbelastung die Sauerstoffnachlieferung verringert und der Organismus auf eine anaerobe Glykolyse umschalten muss“ (Ender 1986) (s. Glykolyse\*), welche mit starker Milchsäurebildung verbunden ist. „Übermäßige Milchsäureproduktion führt beim lebenden Schwein zur Schädigung der Muskelfasern (Muskeldegeneration) sowie zur Steigerung der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes (Senkung des pH-Wertes, sogenannte metabolische Azidose)“ (Bollwahn 1982). „Die Abgabe der im Überfluss produzierten Temperatur über die Lunge sowie die Verstoffwechslung der Milchsäure in Herz, Leber, Niere und Fettgewebe reichen vielfach nicht aus, um die Entstehung einer tödlichen Herz- und Kreislaufinsuffizienz infolge Hyperthermie und metabolischer Azidose (Transporttod) oder die Entwicklung einer örtlichen Muskelfaserzerstörung (akute Rückenmuskelnekrose) wegen Milchsäureanhäufung zu verhindern“ (ebd.) (s. Nekrose\*).

Die Belastungsmiopathie bzw. der zu Grunde liegende Gendefekt weist einen Zusammenhang mit **schnellem Wachstum** (vgl. Bickhardt 1996; Sommer 1996; Bickhardt 1997; Martens 1997; Bickhardt 1998; Hirt et al. 2007; Park et al. 2009) und **Fleischfülle** (vgl. Bollwahn 1982; Bickhardt 1983; 1984; Falkenberg et al. 1993; O'Brien et al. 1993; Schwörer et al. 1995; Bickhardt 1996; 1997; 1998; Kalm 2006; Hirt et al. 2007; Park et al. 2009) bzw.

**Magerfleischanteil** (vgl. Fujii et al. 1991; Lengerken et al. 1992; O'Brien et al. 1993; Martens 1997; Hirt et al. 2007) auf. Laut Bickhardt (1998) ist die Züchtung auf Schnellwüchsigkeit und hohe Fleischleistung als unmittelbare Ursache der Belastungsmiopathie beim Schwein seit langem bekannt. Auch Hörning (1997) zufolge existieren „Merkmalsantagonismen (negative Beziehungen) zwischen Magerfleischanteil und Fleischfülle auf der einen Seite und der Stressanfälligkeit auf der anderen Seite“, der Autor bezeichnet die Belastungsmiopathie daher als leistungsbedingte Krankheitserscheinung. Wenzlawowicz (1998) stellt fest, dass die „einseitige Selektion auf hohen Magerfleischanteil und extreme Muskelausformung zu drastisch gesteigener Stressanfälligkeit extremer Fleischrassen geführt [hat], die mit höheren Tierverlusten in der Mast und beim Tiertransport und stark erhöhter Frequenz von PSE verbunden ist“ (ähnlich: Matzke et al. 1985; Lengerken et al. 1992). Der hohe Anteil stressanfälliger Tiere in Rassen wie Piétrain, Landrasse und anderen sind laut Fujii et al. (1991) die Folge einer Selektion auf hohen Magerfleischanteil und Bemuskelung. In diesem Zusammenhang konnten Gispert et al. (2000) feststellen, dass der durchschnittliche Magerfleischanteil bei homozygot\* den Defekt tragenden Schweinen 58,9 % betrug, bei homozygot\* MHS-negativen Schweinen dagegen nur 55,8 %. Auch Claus (1996) ist der Ansicht, dass durch die „Steigerung der Muskelfülle [...] ein Fleischreifungsproblem (PSE) sowie ein pathologisches Syndrom, die ‚Stressanfälligkeit‘ eingetreten [ist]“.

Für einen kausalen Zusammenhang zwischen der Zucht auf Hochleistung und der Belastungsmiopathie spricht auch, dass Wildschweine oder ursprüngliche Rassen wie das Schwäbisch-Hallische Schwein bzw. das Meishan-Schwein kaum unter der Belastungsmiopathie leiden (Wendt et al. 2000). Weiterhin stellten Knyazev et al. (1996) mit Hilfe molekulargenetischer Untersuchungen fest, dass sibirische Wildschweinepopulationen frei von der für die Belastungsmiopathie verantwortlichen Mutation sind.

Rauw et al. (1998) kommen zu dem Schluss, dass die Domestikation der Schweine zu einer reduzierten Fähigkeit, umweltbedingten Stress zu verarbeiten, geführt hat, und Bickhardt (1984) ist der Auffassung, dass die „gezielte Züchtung auf fleischreiche Schweine mit besonderer Betonung von Kotelett und Schinken [...] zu einer Kontraselektion gegen Stressresistenz und Vitalität geführt [hat]“. Dass es sich um ein „zweifelsfrei menschenverschuldetes Problem“ handelt, wird von Bickhardt (1996; 1997; 1998) bestätigt.

#### *Ryanodin-Rezeptor-Mutation*

Fujii et al. (1991) konnten erstmals eine **Punktmutation** des **Ryanodin-Rezeptor-Gens** identifizieren, welche (neben Veränderungen der Muskelfasern s. u.) für die

Belastungmyopathie verantwortlich ist. Dieses Ergebnis konnte von Otsu et al. (1991), Harbitz et al. (1992) und Houde et al. (1993) bestätigt werden und gilt mittlerweile als allgemein anerkannt. Der Ryanodin-Rezeptor (RYR-1) ist eine kanalartige Struktur, die die Freisetzung von Kalziumionen aus dem endoplasmatischen Retikulum\* der Skelettmuskelfasern kontrolliert. Die Mutation im Ryanodin-Rezeptor-Gen führt zu einer erleichterten Aktivierbarkeit, sowie einer erschwerten oder nicht mehr möglichen Inaktivierung des mutierten Rezeptors (vgl. Fujii et al. 1991; Martens 1997; 1998; Wendt et al. 2000; Martens et al. 2006). Es kommt zu überschießenden Muskelkontraktionen, die aufgrund einer unzureichenden negativen Rückkopplung nicht mehr, oder nur verzögert beendet werden können (Martens 1997; Wendt et al. 2000). Die defekten Kanäle befinden sich vor allem „in den reich mit weißen Muskelfasern ausgestatteten Skelettmuskeln (z. B. dem M. longissimus, M. semimembranosus und M. semitendinosus)“ (Kolb und Seehawer 2000).

Es besteht Martens (1998) zufolge „überhaupt kein Zweifel mehr, dass die Mutation des Ryanodin-Rezeptors in einem engen kausalen Zusammenhang mit dieser bekannten Stressanfälligkeit der Schweine und den Fleischqualitätsmängeln (PSE) steht“ (ähnlich: Wendt et al. 2000; Martens et al. 2006).

#### *Muskelhypertrophie, Muskelfasertypen*

Neben der Mutation des Ryanodin-Rezeptor-Gens spielen bei der Belastungmyopathie auch **morphologische Veränderungen in der Muskulatur** fleischreicher Schweine eine Rolle. Die Fleischfülle beruht „auf größeren Kalibern der einzelnen Muskelzellen vom Typ der sogenannten weißen IIB-Fasern“ (Bickhardt 1996; 1997; 1998; ähnlich: Bollwahn 1982; Fewson et al. 1993; Schmitt 1993; European Food Safety Authority, EFSA 2007). Bereits 1983 kam Bader zu dem Schluss, dass die „Steigerung der Mastleistung [...] nicht nur zu einem **enormen Kaliberwachstum** vor allem der Typ II-Fasern in den auf Masse selektierten wertvollen Fleischanteilen Kotelett und Schinken geführt [hat], sondern auch eine **Verschiebung der Fasertypenteile** zugunsten der Typ IIB-Fasern [bewirkte]“. So wiesen Bader (1983) bei modernen Hausschweinen im Vergleich zu Wildschweinen sowohl eine Größenzunahme der einzelnen Muskelfasern, als auch eine Verschiebung der Fasertypenanteile zugunsten der Typ IIB-Fasern im M. longissimus dorsi nach. Szentkúti und Schlegel (1985) stellten weiterhin fest, dass der Anteil der IIB-Fasern in diesem Muskel bei Hausschweinen auch bei geförderter Bewegungsaktivität signifikant höher blieb als bei Wildschweinen, welche bewegungsarm gehalten wurden. Die Fasertypenverteilung scheint

daher bei Schweinen nicht auf den Trainingszustand der Muskulatur zurückzuführen, sondern genetisch determiniert zu sein (ebd.). Fewson et al. (1993) vertreten ebenfalls die Auffassung, dass „die Domestikation und die Züchtung leistungsfähiger Tiere vor allem zu einem erhöhten Anteil von weißen und vermindertem Anteil intermediären Muskelfasern geführt hat“ und dass „die Muskelfasern im Vergleich zum Wildschwein größer geworden sind“. Auch Fiedler et al. (1993) beobachteten, dass „die halothanpositiven Tiere bei annähernd gleichem Lebendgewicht [...] im Muskel dickere Fasern als die halothannegativen Tiere aufwiesen“ (s. Halothan\*). Fiedler et al. (1999) kamen weiterhin zu dem Ergebnis, dass der *Musculus longissimus dorsi* bei stressanfälligen Schweinen nicht nur durch einen größeren Faserdurchmesser als bei normalen Tieren charakterisiert war, sondern auch durch eine reduzierte Anzahl Kapillaren\*. Van den Maagdenberg et al. (2008) konnten demgegenüber allerdings keine Unterschiede in den Muskelfasercharakteristiken zwischen Tieren mit Defekt im Ryanodin Rezeptor und Tieren ohne diesen feststellen.

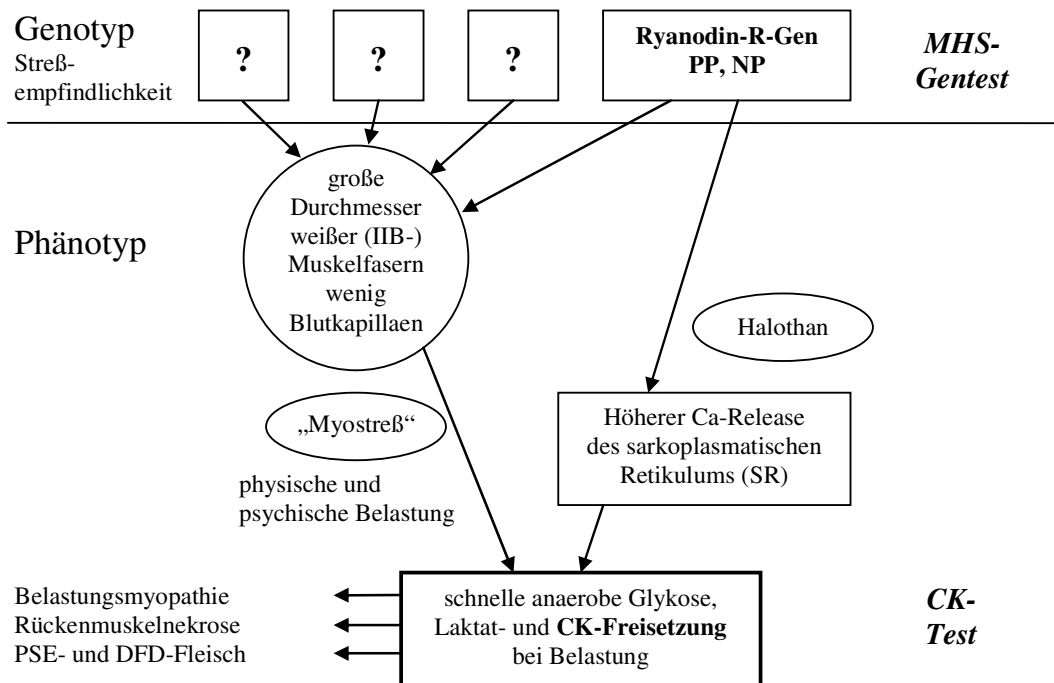
„Die übermäßig dicken weißen IIB-Muskelfasern zeichnen sich durch hohe Kontraktilität aber schlechte Blutversorgung, große Sauerstoff-Diffusionsstrecken, geringe intrazelluläre Sauerstofftransportkapazität [...] und geringe Mitochondrienzahl aus“ (Bickhardt 1996; 1997; 1998). Die durch den vergrößerten Faserdurchmesser bedingten, längeren Sauerstoff-Diffusionsstrecken (Bader 1983; Wicke et al. 1991; Lengerken et al. 1992; Schwörer et al. 1995; Hörning 1997; Martens 1998) können zu einer Beeinträchtigung der Sauerstoffversorgung der Muskelzellen (Bader 1983; Fewson et al. 1993; Martens 1997; Bickhardt 2004), sowie zu Störungen im Abtransport von Metaboliten (wie z. B. Laktat\*) führen (Bader 1983; Martens 1997). Zudem findet die Energiegewinnung in den weißen Muskelzellen bei Belastung hauptsächlich durch anaerobe Glykolyse\* statt, welche zu einer Akkumulation von Milchsäure führt (vgl. Bollwahn 1982; Heinritzi et al. 1993; Bickhardt 1996; Claus 1996; Bickhardt 1997; 1998; Martens 1998). Der übermäßige Anfall von Milchsäure führt „zur Schädigung der Muskelfasern und verursacht im Schlachtkörper die Denaturierung (s. denaturieren\*) von Muskelprotein (Bollwahn 1982) (s. Fleischqualität). Zudem kommt es zu einer vermehrten Wärmebildung (Bollwahn 1982; Heinritzi et al. 1993). Diese Veränderungen sind der Grund, weshalb auch Tiere, die den genetischen Defekt nicht oder nur heterozygot\* tragen, von der Belastungsmiopathie betroffen sein können. Auch Martens (1998) zufolge können heterozygote\* Träger der Mutation im Ryanodin-Rezeptor-Gen „muskelphysiologisch nicht als gesund angesehen werden“ bzw. sind laut Wicke et al. (2000) „nicht als ‚stressstabil‘ einzustufen“. Zudem vererben diese Tiere den genetischen Defekt im Ryanodin Rezeptor bei entsprechender Anpaarung weiter. Wenzlawowicz (1998)

zufolge dürfen selbst MHS-negative Tiere „deshalb nicht als stressunempfindliche Tiere bezeichnet werden [...], da auch bei diesen Tieren ab einem gewissen Magerfleischanteil, bei gleichzeitig hohem Körpergewicht, schon geringe körperliche Belastungen nicht mehr kompensiert werden können“. Bickhardt (1996; 1997; 1998) spricht daher auch bei „MHS-freien Zuchtlinien“ von „Einbußen der Stressresistenz bei überzogener Weiterzucht auf Fleischfülle“.

Demgegenüber bezeichnen Enzfelder (1993) und Wittmann et al. (1993) heterozygote\* Tiere als „stressresistent“ und auch Lindner (1992) sieht in diesem Genotyp ein „stressstabiles, MHS-mischerbiges Schwein“.

Zusammenfassend stellt Martens (1998) fest, dass zwei Befunde als wichtige Voraussetzungen für die Belastungsmyopathie angesehen werden; es handelt sich hierbei „um das gehäufte Auftreten der übermäßig verdickten IIB-Fasern in Verbindung mit der erhöhten Aktivierbarkeit durch den mutierten RYR-1“ (s. auch Abbildung 7). Besonders schwerwiegend ist die Stressanfälligkeit daher bei Tieren, die sowohl das MHS-Gen tragen, als auch eine große Anzahl IIB-Muskelfasern aufweisen.

Abbildung 7: Zur genetischen Ätiologie\* und Pathogenese\* der Belastungsmyopathie beim Schwein (Bickhardt 2004)



## Erblichkeit und Umwelteinflüsse

Das **Ryanodin-Rezeptor-Gen** (RYR-1) liegt beim Schwein auf dem Chromosom 6p11-q21 (Fujii et al. 1991; Lengerken et al. 1992; Kolb und Seehawer 2000; Wendt et al. 2000). Der erhöhten Aktivierbarkeit des **mutierten** Rezeptors liegt ein autosomal-rezessiver (s. rezessiv\*) Erbgang zu Grunde (Fujii et al. 1991; Brenig und Brem 1992; Vögeli et al. 1992; Reiner et al. 1993; Scholz und Hardge 1994; Martens 1997; Herzog 2001; Heinritzi 2006), der eine unvollständige Penetranz\* aufweist (Glodek 1985; Brenig und Brem 1992; Vögeli et al. 1992; Houde et al. 1993; Scholz und Hardge 1994; Wendt et al. 2000; Wicke et al. 2000; Herzog 2001). Die Penetranz\* liegt Wendt et al. (2000) zufolge populationspezifisch zwischen 85 und 100 %. Laut Glodek (1985) beträgt sie beispielsweise für die Deutsche Landrasse etwa 85 %.

Die **Auslösung** der Belastungsmyopathie bedarf eines Stressfaktors (Bickhardt 2004; China et al. 2005). Dazu gehören **Belastungssituationen** wie „Transport, Umgruppierung, Rangordnungskämpfe, Fixation, Deckakt, Samenentnahme oder Geburt“ (Wendt et al. 2000; vgl. auch Bickhardt 1980; Matzke et al. 1985; Bickhardt 2004; Heinritzi 2006). Bickhardt (1996; 1997; 1998) stellt in diesem Zusammenhang fest, dass „die auf extreme Fleischleistung gezüchteten Vaterlinien sowie Hybridmastschweine [...] bei physiologischen Belastungen bereits mit tödlicher Belastungsmyopathie reagieren [können]“.

Weiterhin kann die Belastungsmyopathie der Mastschweine durch das Narkosegas Halothan\* ausgelöst werden.

## Krankheitsbild

### Klinisches Bild

Es existieren drei unterschiedliche Manifestationsformen der Belastungsmyopathie:

**a) Latente Belastungsmyopathie**, auch als „PSE-Syndrom“ bezeichnet (Bickhardt et al. 1975; Bickhardt 1980) (s. Fleischqualität). Diese ist die häufigste Form der Belastungsmyopathie. Sie ist – wie der Name schon sagt – klinisch latent und wird erst durch den Schlachtvorgang ausgelöst (Bickhardt 1980; 2004; Wendt 2004). Die latente Belastungsmyopathie ist vor allem durch Fleischqualitätsmängel charakterisiert. „Starke Erregung unmittelbar vor dem Schlachten und unvermeidliche Muskelexzitationen bei der Betäubung sowie der anschließende Blutentzug haben eine maximale Beschleunigung der

anaeroben Glycogenolyse zur Folge“ (Bickhardt 2004). Es kommt zu einer starken Milchsäureanreicherung in den Muskeln, welche „nach dem Tode zu einem raschen Abfall des pH-Wertes [führt]. Da zu diesem Zeitpunkt die Temperatur im Schlachtkörper noch hoch ist, kommt es zu einer partiellen Denaturierung der Muskelproteine“ (Augustini 1983; ähnlich: Claus 1996; Wendt et al. 2000; Bickhardt 2004) (s. denaturieren\*).

**b) Akute Belastungsmyopathie**, auch als „Transporttod“ bezeichnet (Bickhardt et al. 1975; Bollwahn 1982; Heinritzi 2006). Sie tritt innerhalb einer Stunde nach Belastungssituationen auf (Bickhardt et al. 1975; Wendt et al. 2000; Herzog 2001) und ist „durch akutes Versagen der Atmungs- und Herz-Kreislauffunktion gekennzeichnet“ (Bollwahn 1982). Die akute Belastungsmyopathie führt über Laktatazidose (s. Laktat\*) und kardiogenen Schock zum Tod des Tieres (vgl. Bickhardt et al. 1975; Bickhardt 1996; 1998; Wendt et al. 2000; Bickhardt 2004; Heinritzi 2006).

Die klinische Symptomatik ist geprägt von Zyanosen\*, Hautblässe, Ohrvenenstauung und Tachykardie\* (Wendt et al. 2000; Herzog 2001; Bickhardt 2004; Heinritzi 2006). Es besteht eine ausgeprägte Hyperthermie (Bickhardt 1980; 2004; Heinritzi 2006), wobei die Körpertemperatur über 41° C steigt (Bollwahn 1982; Bickhardt 2004). Außerdem zeigen erkrankte Tiere oft eine „hochgradige Atemstörung (Maulatmung)“ (Bollwahn 1982; ähnlich: Wendt et al. 2000; Bickhardt 2004). „Unter zunehmender Versteifung der Muskulatur bleiben die Tiere bewegungsunfähig in Seitenlage“ (Bollwahn 1982). Charakteristisch für die akute Belastungsmyopathie ist eine sehr schnell eintretende Totenstarre (Wendt et al. 2000; Herzog 2001; Bickhardt 2004).

Diese Erscheinungsform kann experimentell durch das Narkosegas Halothan\* ausgelöst werden (Malignes Hyperthermie-Syndrom), dann beherrschen vor allem Muskelkrämpfe das klinische Bild (Kolb und Seehawer 2000; Bickhardt 2004).

**c) Akute Rückenmuskelnekrose** (s. Nekrose\*), wegen der teilweise ausgeprägten Muskelschwellung und Wirbelsäulenkrümmung umgangssprachlich als „Bananenkrankheit“ bezeichnet (Bickhardt 1980; Bollwahn 1982; Bickhardt 2004). Sie entsteht, wenn die Überlebenszeit bei akuter Belastungsmyopathie zwei Stunden überschreitet (Bickhardt 1980; Wendt et al. 2000; Herzog 2001; Bickhardt 2004). Das Energiedefizit und die lokale Azidose führen zum Versagen der Natriumpumpe und zum Einstrom von Wasser und Natrium in die betroffenen Muskelzellen (vgl. Wendt et al. 2000; Herzog 2001; Bickhardt 2004; Heinritzi 2006). Die Muskelfasern schwellen an und behindern die Blutversorgung der direkt



betroffenen, sowie der benachbarten Fasern, Degenerationen und Nekrosen\* sind die Folge (Wendt et al. 2000; Herzog 2001).

Klinisch zeigen die Schweine, wenn sie überhaupt in der Lage sind aufzustehen, „einen klammen Gang, häufiges Ausruhen im Stand und Muskelzittern. Beim Auftreiben schreien sie häufig“ (Bickhardt 1980; 2004; ähnlich: Herzog 2001; Heinritzi 2006). Diese Erscheinungsform kann in ihrem Verlauf „im Bereich des M. longissimus dorsi in Extremfällen eine deutlich sichtbare Schwellung bewirken [...], die eine temporäre Verbiegung der Wirbelsäule herbeiführen kann“ (Wendt et al. 2000; ähnlich: Bollwahn 1982; Bickhardt 2004). Bei einigen Tieren bildet sich „im betroffenen Rückengebiet eine Muskelatrophie aus“ (Bickhardt 1980; ähnlich: Heinritzi 2006) (s. Atrophie\*). Nicht selten beschränken sich die Muskelnekrosen (s. Nekrose\*) jedoch auf so kleine Areale, dass nur eine „undeutliche Bewegungsstörung“ (Bickhardt 1980) festgestellt werden kann.

Die akute Rückenmuskelnekrose (s. Nekrose\*) führt Grosse Beilage und Bollwahn (1990) zufolge „in etwa 10 % der Fälle zum Tod“.

### Korrelierte Selektionsfolgen

#### *Fruchtbarkeit*

„Die durch das MHS-Gen hervorgerufene Destabilisierung der Konstitution führt [...] zur Reduktion der Fortpflanzungsleistung“ (Wendt et al. 2000). Martens (1997) zufolge ist eindeutig belegt, dass „sowohl MH+-Eber als auch MH+-Sauen eine verringerte Fertilität aufweisen“ (vgl. auch Webb et al. 1982; Falkenberg et al. 1993). Sowohl für die Wurfgröße (Willeke et al. 1984; Reiner et al. 1993; Wendt et al. 2000; Herzog 2001) als auch für die Ferkel- und Wurfgewichte (Reiner et al. 1993; Wendt et al. 2000; Herzog 2001) besteht eine signifikante Überlegenheit der Würfe MHS-negativer über die MHS-positiver Sauen. Weiterhin weisen MHS-positive Eber eine herabgesetzte Spermienqualität auf (Martens 1997; Wendt et al. 2000).

#### *Gesundheit*

MHS-positive Schweine weisen im Vergleich zu MHS-negativen eine größere Krankheitsanfälligkeit und eine höhere Mortalität auf (vgl. Webb et al. 1982; Smidt et al. 1988).

### *Fleischqualität*

Durch die Anhäufung von Milchsäure in der Muskulatur kommt es zu einer teilweisen Denaturierung (s. denaturieren\*) von Muskelprotein (Augustini 1983), wodurch sich das Wasserhaltevermögen des Fleisches verringert (Wendt et al. 2000). Große Faserquerschnitte wirken sich ebenfalls negativ auf das Wasserhaltevermögen aus (Hörning 2008). Das Fleisch betroffener Schlachtkörper ist blass („pale“), weich („soft“) und wässrig („exudative“) und wird mit dem Begriff „**PSE-Fleisch**“ bezeichnet (Bickhardt 1980; Bollwahn 1982; Vögeli et al. 1992; Schwörer et al. 1995; Kolb und Seehawer 2000). Laut Gispert et al. (2000) existiert eine unmittelbare Beziehung zwischen der Inzidenz\* von PSE-Schlachtkörpern und der Frequenz des Defektallels (s. Allel\*). Wittmann et al. (1993) stellten in ihrer Studie fest, dass bei den untersuchten reinerbig MHS-negativen Tieren keine PSE-Mängel auftraten, bei den reinerbig MHS-positiven dagegen zu 46,2 %.

Maak et al. (2003) zufolge kann allerdings trotz „der engen Beziehung zwischen RYR1-Genotyp und dem Auftreten von PSE-Fleisch [...] dieses auch bei homozygot stressunempfindlichen Schweinen auftreten“ (s. homozygot\*). Der Grund für die Fleischqualitätsmängel bei MHS-Gen freien Tieren liegt in den Veränderungen der Muskelfasern der fleischreichen Schweine (Biedermann 2000; Wicke et al. 2000) (s. Muskelhypertrophie, Muskelfasertypen).

Ein weiterer Fleischqualitätsmangel, der jedoch seltener auftritt, ist das sogenannte „DFD-Syndrom“. Dabei ist das Fleisch dunkel („dark“), fest („firm“) und trocken („dry“) (Bickhardt 2004). Es entsteht bei ungenügender Fleischsäuerung (Heinritzi 2006), wenn das Muskelglycogen nach längerer Belastung bereits vor der Schlachtung aufgebraucht wurde (vgl. Augustini 1983; Bickhardt 2004).

Insgesamt zeigt sich eine enge negative Kopplung des Defektallels (s. Allel\*) mit der Fleischbeschaffenheit, und es besteht kein Zweifel daran, dass „halothanegative Schweine [...] den halothanpositiven in den Fleischqualitätsparametern überlegen [sind]“ (Wenzlawowicz 1998; ähnlich: Willeke et al. 1984; Schmitten 1993; Scholz und Hardge 1994; Leach et al. 1996; Martens 1997; Biedermann et al. 1998; Biedermann 2000; Wendt et al. 2000) (s. Halothan\*).

Neben der PSE-Problematik hat die Zucht auf Fleischfülle und Magerfleischanteil beim Schwein auch auf den Genusswert des Fleisches einen negativen Einfluss durch einen geringeren Anteil an intramuskulärem Fett (vgl. Schwörer et al. 1995; Hörning 1997; Biedermann 2000).

An dieser Stelle ist zu erwähnen, dass auch beim Mastgeflügel durch die intensive Selektion auf Wachstum und Fleischanteil zunehmend Fleischqualitätsmängel, ähnlich dem PSE-Fleisch der Mastschweine festgestellt werden (vgl. Wicke et al. 2000; Maak et al. 2003).

### *Mast-/Schlachtleistung*

In den Mast- und vor allem in den Schlachtleistungsmerkmalen sind die MHS-positiven allerdings den MHS-negativen Schweinen meist deutlich überlegen (vgl. Scholz und Hardge 1994; Biedermann et al. 1998; Wenzlawowicz 1998; Biedermann 2000; Wendt et al. 2000).

Wittmann et al. (1993) verzeichneten in ihrer Untersuchung bei reinerbig MHS-negativen Schweinen im Vergleich zu reinerbig MHS-positiven bzw. den mischerbigen Tieren schlechtere tägliche Zunahmen, höhere Speckmaße mit vergrößerter Fettfläche und einen verringerten Fleisch- und Schinkenanteil. Leach et al. (1996) konnten auch im Vergleich zwischen heterozygoten\* Anlageträgern und homozygot\* MHS-negativen Schweinen eine Überlegenheit der ersteren in den Eigenschaften Futtermittelverwertung\*, Schlachtausbeute und Magerfleischanteil feststellen. Demgegenüber kamen Kusec et al. (2007) in ihrer Untersuchung zu dem Ergebnis, dass mischerbige Tiere keine signifikant besseren Muskelwachstumseigenschaften oder Fettanteile aufweisen als MHS-negative. Biedermann (2000) stellte bei homozygot\* MHS-negativen Schweinen die höchste Wachstumsleistung im Vergleich zu den beiden anderen Genotypen fest, allerdings war diese mit einer schlechteren Futtermittelverwertung\* und schlechteren Schlachtleistungsmerkmalen verbunden (z. B. 2,4 % weniger Fleischanteil am Schlachtkörper).

### Pathologische und histologische\* Veränderungen

„Das pathologisch-anatomische Bild weist Stauungserscheinungen in den Organen, eine Herzdilatation und ein Lungenödem auf. Die Muskelfaserstruktur ist aufgelockert, in Rücken- und Schinkenmuskulatur bestehen blasse, weiche und wässrige Areale“ (Wendt et al. 2000; ähnlich: Kolb und Seehawer 2000) (s. Dilatation\*; s. Ödem\*).

Histologisch\* ist die Belastungsmiopathie vor allem durch Muskelfaserschwellungen und je nach Zeitpunkt des Todes Muskelfaserdegenerationen oder -nekrosen\* gekennzeichnet (vgl. Wendt et al. 2000; Herzog 2001; Bickhardt 2004). Das Interstitium\* der Muskulatur ist zudem häufig ödematös (s. Ödem\*) verbreitert (Bickhardt 1980; Wendt et al. 2000; Herzog 2001; Bickhardt 2004) und es lassen sich Muskelfaserhypertrophien (s. Hypertrophie\*) nachweisen (s. Ätiologie\* und Pathogenese\*).

## Diagnose/Selektionskriterien

„Die Diagnose der Anfälligkeit kann am besten durch die gendiagnostische Erkennung der Merkmalsträger (MHS-Test) ermittelt werden“ (Heinritzi 2006). Das Diagnoseverfahren des **MHS-Gentests** wird seit 1992 in der Bundesrepublik von mehreren Gendiagnosezentren durchgeführt und stellt das züchterische Instrumentarium zur „Selektion auf Stressstabilität und Verbesserung der Fleischqualität“ dar (Schmitt 1993). „Der Test ist unter der Bezeichnung ‚Toronto Hal-1843 DNA-Test‘ [...] in der praktischen Tierzucht patentiert“ (Wendt et al. 2000). Es handelt sich dabei um eine PCR-Analyse (polymerase-chain-reaction) der DNA, die aus einer Gewebeprobe (vgl. Fujii et al. 1991; Enzfelder 1993; Wittmann et al. 1993; Scholz und Hardge 1994; Hörning 1997; Murray und Johnson 1998; Gispert et al. 2000; Fabrega et al. 2002; China et al. 2005; Ritter et al. 2008), einer Blutprobe (vgl. Fujii et al. 1991; O'Brien et al. 1993; Leach et al. 1996; Hörning 1997) oder aus Haarfollikeln (vgl. Nakajima et al. 1996; Bauerova et al. 1999; Bastos et al. 2000) gewonnen wird. Durch den Gentest ist es möglich, die verschiedenen Genotypen zuverlässig voneinander zu differenzieren (Lindner 1992; Vögeli et al. 1992; Reiner et al. 1993; Wittmann et al. 1993; Biedermann et al. 1998; Biedermann 2000; Wendt et al. 2000; O'Brien und Ball 2006).

Der **Halothan\*-Test**, bei dem durch Inhalation des Narkosegases Halothan\* bei prädisponierten (s. Prädisposition\*) Tieren eine akute Belastungsmyopathie ausgelöst wird, unterscheidet im Gegensatz zum MHS-Gentest nicht zwischen homozygot\* MHS-negativen Tieren und heterozygoten\* Anlageträgern. Bei diesem Verfahren ist daher immer noch eine „Nachkommenprüfung nötig, um die mischerbig stressfreien Tiere herauszufinden“ (Hörning 1997). Die Vorteile des MHS-Gentests gegenüber dem Halothan\*-Test sind, dass es sich um einen Eigenleistungstest handelt (Lengerken et al. 1992; Lindner 1992; Biedermann et al. 1998; Biedermann 2000), der zuverlässig und relativ günstig ist (MacLennan und Phillips 1992). „Mit der Verfügbarkeit eines molekulargenetischen Eigenleistungstests besteht die Möglichkeit einer effektiven Ausmerzung des Defektgens“ (Lengerken et al. 1992; ähnlich: MacLennan und Phillips 1992).

Neben dem MHS-Gentest und dem Halothan\*-Test existiert weiterhin der **Creatin-Kinase-Test (CK-Test)** (s. Kreatinkinase\*). Dieser „erfasst die phänotypische Ausprägung der Stressempfindlichkeit durch eine Bestimmung der Kreatinkinase-Enzym-Aktivität im Blutplasma 24 Stunden nach einer standardisierten Testbelastung“ (Bickhardt 2004) (s. Kreatinkinase\*). Der Test ist laut Bickhardt (1996; 1997; 1998) langfristig unentbehrlich, da er „auch in MHS-freien Zuchtlinien Einbußen der Stressresistenz bei überzogener

Weiterzüchtung auf Fleischfülle aufdecken kann“. Auch die Bundestierärztekammer (BTK 2001) fordert, den CK-Test weiterhin als ein Selektionskriterium einzusetzen. Allerdings bewerten O'Brien und Ball (2006) den Test als nicht eindeutig, da die Kreatinkinase-Aktivität (s. Kreatinkinase\*) bei Schweinen durch viele Faktoren erhöht sein kann.

Weiterhin schlagen Wicke et al. (2000) zur „Erfassung der Belastungsanfälligkeit [...] für MHS-genfreie Populationen“ die „Einbeziehung von Merkmalen der Muskelstruktur und -funktion in die Selektion“ vor. Dabei wird vor allem „der Faseranzahl pro Flächeneinheit als indirekter reziproker Ausdruck des Faserdurchmessers Bedeutung beigemessen“ (ebd.).

### **Bewertung der Tierschutzrelevanz**

Glodek (1996) zufolge handelt es sich bei dem mutierten Ryanodin-Rezeptor-Gen um ein tierschutzrelevantes Defektgen, dem die Schweinezüchter „einen hohen Stellenwert in ihren Gebrauchskreuzungsprogrammen einräumen“. Auch Wendt (2004) bezeichnet die pathomorphologischen Veränderungen bei der Belastungsmiopathie als „tierschutzrelevante Probleme [...], besonders hinsichtlich des § 11b des Tierschutzgesetzes“. Die unter Tierschutzaspekten besondere Bedeutung dieses Krankheitsbildes wird auch durch den Vorwurf der Verwendung „genetisch kranker“ (Wendt et al. 2000; Martens et al. 2006) bzw. „muskelkranker“ (Martens 1998) Tiere für die Mast deutlich. „Der Vorwurf, dass im Interesse eines hohen Magerfleischanteils eine Gefährdung der (Muskel)Gesundheit in Kauf genommen wird, lässt sich schwer entkräften“ (Martens 1998). Biedermann (2000) zufolge „sollte ohnehin daran gedacht werden, dass bei einem Fleischanteil von mehr als 60 % das biologisch vertretbare Maß überschritten sein dürfte“. Es ist Martens et al. (2006) zufolge überraschend, „dass trotz sehr gut gesicherter Kenntnisse über die durch den mutierten Ryanodinrezeptor bedingte Stressanfälligkeit mit dem Risiko von Todesfällen oder schlechter Fleischqualität heterozygote Merkmalsträger weiterhin in der Schweinemast Verwendung finden“ (s. heterozygot\*). Die Autoren betonen allerdings auch, „dass in der Mast homozygote Schweine keine Verwendung mehr finden“ (s. homozygot\*), ebenso nimmt die Zahl der heterozygoten\* Mastschweine seit 2003 ab (ebd.). Heinritzi (2006) zufolge hat die Belastungsmiopathie „durch eine auf Stressresistenz aufgebaute Zucht (MHS-Test) sehr stark an Bedeutung verloren“. Auf der Sauenseite hat laut Hörning (2008) bereits eine „starke Selektion mit dem MHS-Gentest stattgefunden“, auch Wicke et al. (2000), sowie Idel und Mathes (2004) zufolge ist das Defektgen in den Mutterassen weitestgehend ausgemerzt. Auf der Vaterseite ist die Selektion gegen Stressempfindlichkeit allerdings noch nicht

entsprechend weit fortgeschritten. So sind beispielsweise unter den ersten 50 vom Bayerischen Staatsministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (2010) gelisteten Piétrain-Zuchtebern zehn homozygot\* stressempfindliche Tiere vertreten. Dabei ist „auch die Piétrain-Rasse einer Stresssanierung zugänglich“ (Biedermann et al. 1998), allerdings müssen „Leistungseinbußen in der Mastleistung sowie insbesondere der Schlachtkörperqualität [...] in Kauf genommen werden“ (ebd.).

Wendt et al. (2000) zufolge wird den Merkmalsträgern durch die Mutation „ohne Zweifel **Schmerzen** oder **Schäden** zugefügt“. Sommer (1996) bezeichnet Belastungsmiopathien als „äußerst schmerzhafteste Erkrankungen“ und Wendt et al. (2000) zufolge besteht „kein Zweifel, dass die ‚Bananenkrankheit‘ erheblich schmerzhaft“ ist. Verschiedene Autoren berichten weiterhin von Schmerzäußerungen beim Aufstehen und Niederlegen bei Schweinen, die von der akuten Rückenmuskelnekrose (s. Nekrose\*) betroffen sind (Wendt et al. 2000; Herzog 2001; Bickhardt 2004). Oft sind diese Tiere überhaupt nicht in der Lage aufzustehen (Bickhardt 2004; Heinritzi 2006). Martens (1998) stellt fest, dass „Muskelzellschädigungen oder Muskelnekrosen [...] mit Sicherheit Schmerzen [verursachen], die [...] aus Gründen des Tierschutzes von Wichtigkeit sind“ (s. Nekrose\*). Weiterhin kommt der Autor zu dem Schluss, dass spätestens wenn als Folge einer unkontrollierten Aktivierung größerer Muskeln eine generelle Azidose ausgelöst wird, die zum Tod der Tiere führt, „das Leiden dieser Tiere für jeden sichtbar“ wird (ebd.). Auch Wendt et al. (2001) sind der Auffassung, dass der kreislaufbedingte Tod zahlreicher Schweine „als eklatante Verletzung des Tierschutzgedankens“ angesehen werden muss. Die Belastungsmiopathie ist „eine der wichtigsten **Todesursachen** von Schweinen während der Aufzucht und Mast“ (Wendt et al. 2000) und es „ist doch der Tod infolge der vorhergehenden Leidensphase als größtmöglicher Schaden anzusehen“ (ebd.). „Der Tod erfolgt beim akuten Kreislaufversagen durch ‚Ertrinken‘ in Folge eines Lungenödems, ein Vorgang der ebenfalls mit erheblichen Schmerzen verbunden ist“ (Wendt et al. 2000) (s. Ödem\*).

Zudem kann festgestellt werden, dass Tiere mit der Disposition\* zur Belastungsmiopathie in ihrem **Anpassungsvermögen überfordert** sind (Wendt et al. 2000). Matzke et al. (1985) kommen ebenfalls zu dem Schluss, dass „die Selektion auf Fleischfülle [...] bei Schweinen der verschiedensten Rassen zu einer Verminderung der Anpassung an Umweltbelastungen [...] geführt [hat]“. Dies zeigt sich in „Belastungsreaktionen, z. T. auch mit Todesfolge [...] wenn die Schweine mehr oder weniger üblichen Situationen [...] ausgesetzt sind“ (Wendt et al. 2000). Auch Bickhardt (1996; 1997; 1998) zufolge können die auf extreme Fleischleistung gezüchteten Schweine „bei physiologischen Belastungen bereits mit tödlicher

Belastungsmyopathie reagieren“ (s. Erbllichkeit und Umwelteinflüsse). Wendt et al. (2000) sind der Ansicht: „Wenn ein normaler Deckakt mit dem artgleichen Sexualpartner in Todesgefahr führt, dann ist die Anpassungsfähigkeit des Tieres in tierschutzrelevanter Weise überschritten“. Auch die Bundestierärztekammer (BTK 2001) erachtet die **Fähigkeit zur artgemäßen Fortpflanzung** ohne technische Hilfsmittel als ein Kriterium, „das bei der Gewichtung der Zuchtziele eine übergeordnete Rolle spielen sollte“.

„Da nach Belastung bei den homozygot das mutierte Ryanodin-Rezeptorgen tragenden Schweinen klinische Befunde und/oder pathologisch-morphologische Schäden stets auftreten und auch bei heterozygoten Tieren Schäden nachweisbar sind, ist die Zucht mit Anlageträgern nach § 11b Tierschutzgesetz als unzulässig zu beurteilen“ (Wendt et al. 2000) (s. homozygot\*; s. heterozygot\*). Die Bundestierärztekammer (BTK 2001) führt ebenfalls an, dass es „bereits verboten“ sein muss, mit Anlageträgern zu züchten, „was mit Hilfe eines Gentests möglich ist“.

Da die maligne Hyperthermie auch beim Menschen eine lebensbedrohliche Erkrankung darstellt (Übersicht bei Rosenberg et al. 2007), deren Ätiologie\*, Pathogenese\* und klinischen Symptome mit der des Schweins vergleichbar sind (vgl. Rosenberg et al. 2007; Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, DGAI 2008) liegt es nahe diese auch beim Schwein als einen Schaden für das betroffene Tier anzusehen.

Die wissenschaftlichen Erkenntnisse zum Phänomen der Belastungsmyopathie der Schweine bestätigen, dass es überwiegend wahrscheinlich ist, dass die beschriebenen Schäden beim Züchten mit Tieren, die homozygot\* oder heterozygot\* das mutierte Ryanodin-Rezeptor-Gen besitzen, signifikant häufiger auftreten, als es zufällig zu erwarten wäre.

## **Empfehlung**

„Die Prophylaxe kann nur auf **züchterischem Wege** erfolgen“ (Heinritzi 2006; ähnlich: Bickhardt 1980; 2004). Die wichtigste Maßnahme bei der Bekämpfung der Belastungsmyopathie ist die vollständige Beseitigung des MHS-Gens aus der Schweinezucht (vgl. Glodek 1996; Martens 1997; 1998; Biedermann 2000; Wendt et al. 2000; BTK 2001; Wendt et al. 2001; Wendt 2004; Hirt et al. 2007). Auch Herzog (2001) fordert: „Keine Zucht mit Tieren, die homozygot oder heterozygot den mutierten Ryanodin-Rezeptor aufweisen“ (s. homozygot\*; s. heterozygot\*). Besonders bei den „Vaterrassen ist [...] eine entsprechende Selektion erforderlich“ (Wicke et al. 2000), wie sie auf der Sauenseite bereits weitestgehend stattgefunden hat (s. Bewertung der Tierschutzrelevanz).

Eine weitere wichtige Maßnahme zur Bekämpfung der Belastungsmypathie und des damit einhergehenden PSE-Syndroms ist eine „Begrenzung der Fleischfülle und des Magerfleischanteils auf ein vernünftiges Maß“ (Hirt et al. 2007; vgl. auch Claus 1996; Wenzlawowicz 1998; Wendt et al. 2001; Wendt 2004), da auch MHS-negative Tiere Probleme im Zusammenhang mit der Belastungsmypathie aufweisen können (s. Ätiologie\* und Pathogenese\*). Auch Bickhardt (1984) rät, „zugunsten von Vitalität und Fleischqualität auf extreme Fleischfülle zu verzichten“. Hier erscheint der von Wicke et al. (2000) vorgeschlagene Ansatz der „Einbeziehung von Merkmalen der Muskelstruktur und -funktion in die Selektion“ vielversprechend; auch Hörning (1997) erachtet eine Selektion auf Merkmale der Fleischbeschaffenheit als sinnvoll. Vor allem dem intramuskulären Fettanteil kommt dabei Bedeutung zu, da durch dessen Anhebung eine Reduzierung der Stressanfälligkeit, sowie eine Verbesserung der Fleischqualität und des Geschmacks erreicht wird (ebd.).

Glodek (1996) zufolge sollten sich die deutschen Schweinezüchter sowohl „aus wettbewerbspolitischen als auch aus ethischen Gründen [darauf einstellen], ein reinerbig stressstabiles Endprodukt anbieten zu können“. „Andere konkurrierende Schweineerzeugerländer haben sich längst auf die Erzeugung reinerbig stressresistenter Mastschweine bzw. die Verwendung ausschließlich MHS-genfreier Vaterlinien eingestellt“ (Biedermann 2000). Nicht zuletzt kann bei MHS-negativen Schweinebeständen auch mit verringerten Tierverlusten gerechnet werden, wie Biedermann (2000) in Bezug auf Piétrain-Schweine feststellt. Martens (1998) zufolge „kann die Empfehlung nur lauten, in Zukunft muskelgesunde, stressstabile Schweine für die Zucht in Deutschland zu verwenden“.

Auch im Interesse einer Verbesserung der Fleischqualität, kann „rasseunabhängig allein die konsequente Nutzung der homozygoten stressstabilen NN-Genotypen sowohl auf der Mutter- als auch auf der Vaterseite zum Ziel führen“ (Scholz und Hardge 1994) (s. homozygot\*). Zudem müssten sich „Qualitätsstandards (EUROP-System) [...] viel mehr auch nach der Fleischqualität ausrichten“ (Wenzlawowicz 1998).

Das zu dieser Problematik vorhandene Wissen „lässt nur die Schlussfolgerung zu, alle Anstrengungen zu unternehmen, diese Mutation durch konsequente Selektion aus der Zucht zu entfernen“ (Martens 1998; Martens et al. 2006). Es bedarf dazu allerdings verantwortungsvoller politischer Entscheidungen (vgl. Glodek 1988) und staatlicher Auflagen (Martens 1997).



### 3.2.2 Aszites-Syndrom (Broiler)

#### **Definition**

Das Aszites-Syndrom der Broiler stellt eine metabolische Störung dar, die auf Bluthochdruck im Lungenkreislauf (pulmonale Hypertonie) und daraus resultierender Rechtsherzinsuffizienz beruht (vgl. Julian et al. 1987; Julian 1993; Mirsalimi et al. 1993; Shlosberg und Bellaiche 1996; Lister 1997; Julian 1998; 2000a; Bergmann 2001; Baghbanzadeh und Decuypere 2008). Der Begriff Aszites („Bauchwassersucht“) beschreibt die Akkumulation von Flüssigkeit in der Abdominalhöhle, die im Rahmen dieser Erkrankung auftritt (vgl. Scheele et al. 1991; Silversides et al. 1997; Olkowski et al. 1999; Julian 2000b; Thorp und Luiting 2000). Betroffene Tiere verenden im Verlauf des Aszites-Syndroms durch Herzversagen (Odom 1993; Griffin und Goddard 1994; Maxwell 1999; Cisar et al. 2005).

Die Begriffe „Lungenhochdruck-Syndrom“ (Bergmann 1992) und „pulmonary hypertension syndrome (PHS)“ (Huchzermeyer und De Ruyck 1986; Wideman et al. 1997; Roush 1998; Wideman und French 1999; 2000; Julian 2000a; Wideman 2001; Balog 2003; Arce-Menocal et al. 2005; Closter et al. 2009) werden ebenfalls für dieses Krankheitsbild verwendet. Die früher gebräuchliche Bezeichnung „altitude disease“ (dt.: „Höhenkrankheit“) ist irreführend (Huchzermeyer und De Ruyck 1986), da das Aszites-Syndrom heute weltweit bei Broilern unabhängig von der Höhenlage auftritt (Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, SCAHAW 2000; Balog 2003).

Im Folgenden wird auch unter dem Begriff Aszites ausschließlich das Aszites-Syndrom verstanden, welches infolge von Lungenhochdruck entsteht. Die Bezeichnung pulmonale Hypertonie bzw. Lungenhochdruck wird synonym zu Bluthochdruck im Lungenkreislauf verwendet.

#### **Vorkommen und Bedeutung**

Das Aszites-Syndrom wurde lange als Erkrankung von Broilern in großen Höhenlagen angesehen (Huchzermeyer und De Ruyck 1986; Hernandez 1987), es ist mittlerweile aber zu einem weltweiten, wirtschaftlichen Problem herangewachsen (Olkowski et al. 1996; Balog 2003). Höhenlagen wirken jedoch nach wie vor prädisponierend (s. Prädisposition\*) (s. Erbllichkeit und Umwelteinflüsse) (Julian 1998; Pakdel 2004; Pakdel et al. 2005a; Baghbanzadeh und Decuypere 2008).

Das Krankheitsbild wurde Neubert et al. (1999) zufolge „bei Jungtieren der Legerichtung“ noch nicht beschreiben. Auch Mirsalimi et al. (1993) stellten fest, dass Legehennen der weit

verbreiteten Rasse Leghorn\* keine pulmonale Hypertonie infolge eines reduzierten atmosphärischen Drucks entwickeln. Laut Decuypere et al. (2000) existieren auch keine Berichte über spontane Ausbrüche des Aszites-Syndroms bei Enten oder Gänsen.

**Schnell wachsende** Broiler sind für pulmonale Hypertonie bzw. das darauf folgende Aszites-Syndrom prädisponiert (s. Prädisposition\*) (vgl. Julian et al. 1987; Hoerr 1988; Decuypere et al. 1992; Julian 1993; Odom 1993; Acar et al. 1995; Maxwell und Robertson 1998; Neubert et al. 1999; Maxwell 1999; Luger et al. 2000; Martinez-Lemus et al. 2000; De Greef et al. 2001; Deeb et al. 2002; Balog et al. 2003; Pakdel 2004; Arce-Menocal et al. 2005; Luger et al. 2005; Pakdel et al. 2005a; 2005b).

Weiterhin sind männliche Tiere häufiger betroffen bzw. anfälliger als weibliche (Hoerr 1988; Squires und Summers 1993; Griffin und Goddard 1994; Grashorn et al. 1997; Lister 1997; Gonzales et al. 1998; Maxwell und Robertson 1998; Olkowski und Classen 1998a; Grashorn 1999; Maxwell 1999; Neubert et al. 1999; Summers 1999; Hörning 2000; Julian 2000a; Moghadam et al. 2001; Pakdel et al. 2002).

Maxwell und Robertson (1998) untersuchten die durchschnittliche Inzidenz\* der aszitesbedingten Todesfälle bei Broilern in Großbritannien: diese stieg demnach von 0,7 % im Jahr 1991 auf 1,4 % im Jahr 1993. Weltweit stellten Maxwell und Robertson (1997) für das Jahr 1996 eine Aszitesinzidenz (s. Inzidenz\*) von 4,7 % fest. Laut Grashorn (1999) wird weltweit von einer „durchschnittlichen Aszites-Häufigkeit von 1,4 % ausgegangen“. Bei männlichen Elterntieren liegt diese laut Julian (1989) häufig über 10 % und in schwereren Roasterherden (s. Roaster\*) können sich die aszitesbedingten Abgänge auf bis zu 20 % summieren (Balog 2003; Lüders und Siegmann 2005). Bei kommerziellen Broilerherden liegt die Aszitesinzidenz (s. Inzidenz\*) bzw. die Mortalität aufgrund von Aszites jedoch selten über 5 % (vgl. Balog 2003; Druyan et al. 2007a). Unter aszitesauslösenden Bedingungen (s. Erblichkeit und Umwelteinflüsse) wurden in Studien von Olkowski und Classen (1998b) und Druyan et al. (2007b) allerdings Auftretshäufigkeiten von 48 bzw. 44 % festgestellt.

## **Pathologie**

### **Ätiologie\* und Pathogenese\***

Die erfolgreiche züchterische Leistungssteigerung hat Broiler mit einem im Vergleich zum Wildtyp relativ **kleinen respiratorischen und kardiovaskulären\*** System bzw. einer langsameren Entwicklung dieser Systeme im Verhältnis zur Körpergröße hervorgebracht (vgl. Jones 1995; Simantke und Trieschmann 1995; Neubert et al. 1999; Havenstein et al. 2003;

Hafez und Hauck 2005; Hassanzadeh et al. 2005a; Druyan et al. 2007b). Vor allem das Lungenwachstum und infolgedessen die Lungenkapazität können mit dem rapiden Muskelwachstum nicht Schritt halten (vgl. Bergmann 1994; Riddell 1997; Hörning 2000; Julian 2000b; Bergmann 2001; Lüders und Siegmann 2005; Hörning 2008). So ist das Lungenvolumen des modernen Haushuhns im Verhältnis zum Körpergewicht um 20 bis 33 % kleiner als das des Wildvogels (vgl. Vidyadaran et al. 1990; Lister 1997; Grashorn 1999). Auch verglichen mit Leghorns\* sind die Lungen von Broilern im Verhältnis zum Körper deutlich kleiner (Julian 2000a), dies gilt ebenso für das Herz (Martinez-Lemus et al. 1998).

Aufgrund dieser Gegebenheiten liegt die Vermutung nahe, dass die absolute Lungenkapazität, und/oder der maximale Blutfluss durch die Lunge bei modernen Broilern niedriger ist, als für eine effiziente Funktion nötig wäre (vgl. Julian 1993; Currie 1999; Julian 2000a; Julian 2005). Laut Mohammadpour (2007) tragen bei heutigen Masthähnchenherkünften vor allem die kleine Körpergröße, die große Brustmuskelmass, der Druck der Abdominalorgane auf die Luftsäcke und das geringe Lungenvolumen zur hohen Inzidenz\* von Lungenhochdruck bei.

Zudem ist die **Vogellunge** relativ steif und an der Thoraxwand befestigt: sie expandiert bzw. kontrahiert sich nicht mit jedem Atemzug, wie dies bei Säugetieren der Fall ist (vgl. Julian 1998; 2000a; 2000b; Balog 2003; Mohammadpour 2007). Auch die Kapillaren\* können bei Vögeln nur sehr bedingt gedehnt werden, um sich einem erhöhten Blutfluss anzupassen (Julian 1993; 1998; Mohammadpour 2007). Hinzu kommt, dass diese relativ steifen Kapillaren\* große, kernhaltige Erythrozyten\* transportieren müssen (Julian 2000a; Balog 2003). Weiterhin besitzen domestizierte Hühner eine dickere Blut-Gas-Schranke als andere Vögel, und Broiler wiederum besitzen eine dickere Blut-Gas-Schranke als Legerassen (Mitchell 1997; Julian 2000a; Baghbanzadeh und Decuypere 2008). Daher könnte die Fähigkeit von Broilern, Hämoglobin\* mit Sauerstoff zu sättigen, im Vergleich zu anderen Vögeln, reduziert sein (Julian 2000a).

Auch diese Veränderungen sind auf die genetische Selektion zurückzuführen, denn beim Haushuhn ist die Blut-Gas-Schranke um ca. 28 % dicker als die seines wilden Vorfahrens (Bankivahuhn) (Vidyadaran et al. 1990). Dies führt weiter zu einer um 25 % niedrigeren Diffusionskapazität für Sauerstoff pro Einheit Körpergewicht (ebd.).

Mirsalimi und Julian (1991) stellten in ihrer Untersuchung zudem eine schlechtere Erythrozytenverformbarkeit (s. Erythrozyt\*) bei Broilern im Vergleich zu Leghorns\* fest. Die Ursache kann in der größeren Wachstumsrate vermutet werden (ebd.).

Es gilt als allgemein anerkannt, dass **hohe Wachstumsraten** bzw. die **Selektion auf hohes Körpergewicht** bei Masthähnchen in Zusammenhang mit dem Aszites-Syndrom stehen (vgl.

Hunton 1993; Julian 1993; Odom 1993; Griffin und Goddard 1994; Grashorn et al. 1997; Gonzales et al. 1998; Maxwell und Robertson 1998; Neubert et al. 1999; Julian 2000a; De Greef et al. 2001; Moghadam et al. 2001; Wideman 2001; McMillan und Quinton 2002; Balog 2003; Balog et al. 2003; Bessei 2005; Pakdel et al. 2005; Tona et al. 2005b; Bessei 2006; Druyan et al. 2007b; Mohammadpour 2007; Baghbanzadeh und Decuypere 2008; European Food Safety Authority, EFSA 2010a). Auch Bergmann (2001) stellt in Bezug auf die Ätiologie\* des Aszites-Syndroms fest: „Basis ist die genetisch verankerte hohe Wachstums- und Stoffwechselintensität bei Mastlinien, die mit einem hohen Sauerstoffbedarf, aber andererseits mit einer langsamen, unproportionalen Lungenentwicklung verbunden ist“. Die Konsequenz ist ein Ungleichgewicht zwischen den Stoffwechsellanforderungen für schnelles Wachstum und der Leistungsfähigkeit von Herz und Lunge (vgl. Odom 1993; Shlosberg und Bellaiche 1996). Bergmann (1994) zufolge gilt es als sicher, dass „die Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislaufsystems beim Mastgeflügel – ähnlich wie beim Mastschwein – hinter der allgemeinen Körpermasseentwicklung defizitär zurückbleibt“ (vgl. Kapitel 3.2.1). Für einen Zusammenhang zwischen hoher Mastleistung und dem Aszites-Syndrom spricht auch, dass laut einer Studie von Gonzales et al. (1998) sogenannte „Label Rouge“ Broiler, die nicht auf schnelle Wachstumsraten selektiert werden, nicht anfällig für das Syndrom sind. Zudem reduzieren langsamere Wachstumsraten die Aszitesinzidenz (s. Inzidenz\*) bei Broilern (Hoerr 1988; Roush 1998). Moghadam et al. (2005) wiesen ebenfalls eine positive genetische Korrelation zwischen dem Aszites-Syndrom und dem Lebendgewicht der Tiere nach und Pakdel (2004) stellten fest, dass einseitige („single-trait“) Selektion auf hohes Körpergewicht zu einer erhöhten Inzidenz\* der Erkrankung führt. Auch Van Middelkoop et al. (2002) kamen in ihrer Studie zu dem Ergebnis, dass die Mortalität aufgrund von Aszites bei einer langsam wachsenden Broilerlinie im Vergleich zu einer schnell wachsenden, kommerziellen Linie deutlich geringer ausfiel. Vor allem die Kombination aus **schnellem Wachstum** und einer **niedrigen Futtermittelnutzungsrate** (Futtermittelnutzung\*) prädisponiert (s. Prädisposition\*) für das Aszites-Syndrom (vgl. Flock 1993; Julian 1993; Jones 1995; Buys et al. 1998; Gonzales et al. 1998; Buys et al. 1999a; Pakdel et al. 2002; Balog et al. 2003; Scheele et al. 2003; Pakdel et al. 2005b; Pavlidis et al. 2007; Baghbanzadeh und Decuypere 2008). Dies liegt Decuypere et al. (2000) zufolge daran, dass die verbesserte Futtermittelnutzung\* moderner Broiler zu einem niedrigeren Erhaltungstoffwechsel geführt hat, welcher möglicherweise nicht mehr in der Lage ist, eine ausreichende Sauerstoffversorgung des Organismus zu garantieren.

Das Aszites-Syndrom gehört zweifellos zu den unerwünschten Nebeneffekten einer Selektion auf hohe Produktivität („undesirable side effect“) (Rauw et al. 1998) bzw. auf Wachstum (Griffin und Goddard 1994; SCAHAW 2000). Auch die Deutsche Gesellschaft für Züchtungskunde (DGfZ 2001) bezeichnet Aszites bei Masthühnern als „korrelierte unerwünschte Selektionsfolge“ einer einseitigen Selektion auf „Zuwachs und Brustbemuskelung“ und Pfirtner (1995) zählt das Aszites-Syndrom zu den „Hochleistungskrankheiten“. Auch Hörning (2008) und Julian (1993; 1998) betrachten das Aszites-Syndrom als leistungsbedingte Krankheit bzw. „production-related disease“.

Obwohl die meisten Autoren einen Zusammenhang zwischen schnellem Wachstum und Aszites-Syndrom bestätigen, konnten Dale und Villacres (1988) diesen nicht feststellen, und auch Druyan et al. (2008) gehen nicht von einer direkten genetischen Assoziation zwischen der potenziellen Wachstumsrate von Broilern und deren Anfälligkeit für das Syndrom aus.

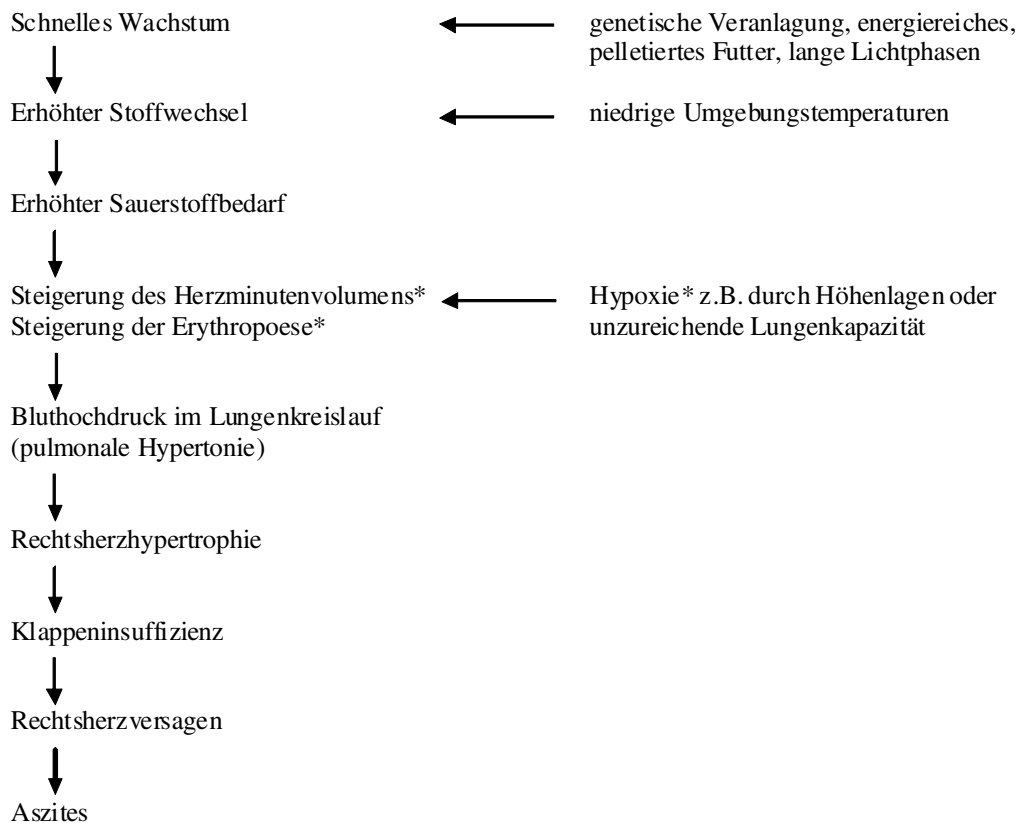
Eine **Sauerstoffunterversorgung** gilt als **auslösender Faktor** für die Ereignisse, die zum Aszites-Syndrom führen (Grashorn 1999; Decuypere et al. 2000; Julian 2000a; Luger et al. 2001; Balog 2003; Hadad et al. 2006). Schnelles Wachstum geht mit einem hohen Sauerstoffbedarf des Organismus einher (Scheele et al. 1991; Hafez und Hauck 2005; Hadad et al. 2006; Druyan et al. 2007a). Wenn die Tiere nicht in der Lage sind diesen zu decken, resultiert eine Diskrepanz zwischen Sauerstoffbedarf und tatsächlicher Sauerstoffversorgung (vgl. Kwakernaak et al. 1998; Decuypere et al. 2000; Luger et al. 2001; Deeb et al. 2002; Balog 2003; Arce-Menocal et al. 2005; De Smit et al. 2005; Pakdel et al. 2005b). Diese Sauerstoffunterversorgung zieht eine Reihe von Ereignissen nach sich, welche die Pathophysiologie des Aszites-Syndroms charakterisieren (s. Abbildung 8).

Der Organismus versucht die auftretende Sauerstoffunterversorgung durch „eine Erhöhung des Herzminutenvolumens, der Atemfrequenz sowie eine Steigerung der Erythropoese zu kompensieren“ (Neubert et al. 1999; ähnlich: Grashorn 1999; Julian 2000a) (s. Herzminutenvolumen\*; s. Erythropoese\*). Betroffene Tiere weisen in der Folge einen erhöhten Hämatokrit\* auf (vgl. Maxwell et al. 1992; Julian 1993; Fedde und Wideman 1996; Silversides et al. 1997; Olkowski und Classen 1998b; Luger et al. 2001; 2003; 2005). Die Erhöhung der Anzahl Blutzellen verursacht eine erhöhte Blutviskosität (Odom et al. 1991; Maxwell et al. 1992; Julian 1993; Fedde und Wideman 1996; Riddell 1997; Julian 2000a), und die Hypoxie\* führt zu einer Konstriktion\* der Arterien (Odom et al. 1991; Julian 2000a). Diese beiden Faktoren bedingen einen größeren Fließwiderstand des Blutes. Durch die höhere Herzauswurfleistung wird zusätzlich der intravaskuläre (s. vaskulär\*) Druck erhöht (Druyan

et al. 2007b; Baghbanzadeh und Decuypere 2008). Da aber vor allem die Gefäßkapazität der Lunge nicht ausreicht, um den erhöhten Blutfluss zu transportieren, entwickelt sich ein **Bluthochdruck im Lungenkreislauf** (Julian 1993; 2000a). Die Induktion dieses Bluthochdrucks muss als Primärläsion (s. Läsion\*) bei der Entstehung des Aszites-Syndroms betrachtet werden (vgl. Julian 1993; Maxwell 1995; Shlosberg und Bellaiche 1996; Mitchell 1997; Wideman et al. 1998; Wideman und French 2000). Sie tritt ohne Hinweis auf eine vorherige Herz- oder Lungenerkrankung auf (Julian 1993). Die chronische pulmonale Hypertonie führt zur Erhöhung der Arbeitslast für das rechte Herz und dadurch zu einer für das Aszites-Syndrom charakteristischen Rechtsherzvergrößerung (Hypertrophie\*) (Odom 1993; Silversides et al. 1997; Balog 2003; Mohammadpour 2007; Baghbanzadeh und Decuypere 2008) (s. pathologische und histologische\* Veränderungen). Sobald die rechte Herzkammer sich verdickt und erweitert, kommt es zu einem ungenügenden Klappenschluss (Insuffizienz) (Julian 1993; 1998; Balog 2003; Mohammadpour 2007; Baghbanzadeh und Decuypere 2008). Das Blut fließt zurück in die Vena cava (Hohlvene) und es entwickelt sich eine Leberstauung (Silversides et al. 1997). Durch den steigenden Druck tritt Blutplasma aus den Lebersinusoiden (s. Sinusoide\*) in die abdominale Körperhöhle aus (Julian 1993; 1998; 2000a; Mohammadpour 2007). Ist die Menge dieser Sickerflüssigkeit größer, als die viszerale\* Membranen absorbieren können, entwickelt sich Aszites (Silversides et al. 1997). Allerdings sterben einige Broiler auch ohne eine bemerkenswerte Akkumulation von Flüssigkeit (vgl. Julian 1993; Odom 1993). Die Todesursache ist in beiden Fällen ein Rechtsherzversagen (Odom 1993).

Die Mehrheit der Autoren teilt die hier dargelegte Auffassung, dass die **Kardiomyopathie\*** beim Aszites-Syndrom eine Konsequenz des Bluthochdrucks im Lungenkreislauf ist (Julian 1993; Mitchell 1997; Wideman et al. 1998; Martinez-Lemus et al. 2000; Julian 2000a; Wideman und French 2000; Chapman und Wideman 2001; Wideman 2001; Balog 2003; Arce-Menocal et al. 2005; Mohammadpour 2007). Es gibt allerdings auch Autoren, die eine primär kardiogene Ursache für die pulmonale Hypertonie, in Form von pathologischen Veränderungen am Herzen oder Herzbeutel vermuten (Olkowski et al. 1998; Olkowski und Classen 1998b; Olkowski et al. 2003; 2005; Olkowski 2007). Zudem ziehen Olkowski et al. (2003) eine Prädisposition\* der modernen Broiler für kardiale Arrhythmien als Ursache für das Aszites-Syndrom (wie auch für den plötzlichen Herztod der Broiler, s. Kapitel 3.2.3) in Betracht.

Abbildung 8: Die Pathophysiologie des Aszites-Syndroms



Die Aussagen über die Bedeutung der Herzfrequenz bei der Entwicklung des Aszites-Syndroms sind in der Literatur nicht einheitlich. So stellen Olkowski und Classen (1998b), Currie (1999) und Olkowski et al. (1999) eine verlangsamte Herzfrequenz bei präaszitischen und aszitischen Broilern fest. Diese kann Olkowski und Classen (1998b), sowie Olkowski et al. (1999) zufolge ein Auslöser für die Hypoxie\* bei schnell wachsenden Broilern sein.

Demgegenüber sprechen Hoerr (1988) und Silversides et al. (1997) von einer Erhöhung der Herzfrequenz als Reaktion auf die unzureichende Sauerstoffversorgung. Auch Druyan et al. (2009) fest, dass die Herzfrequenz von Broilern einer aszitesanfälligen Linie in der ersten Lebenswoche signifikant höher war, als die Herzfrequenz von aszitesresistenten Tieren. Weitere Autoren sind der Auffassung, dass der Organismus betroffener Tiere, durch Erhöhung des Herzminutenvolumens\* bzw. des Blutflusses auf eine Sauerstoffunterversorgung reagiert (Julian 1993; 1998; Neubert et al. 1999; Julian 2000a; Wideman 2001; Luger et al. 2005).

Ein weiterer prädisponierender (s. Prädisposition\*) Faktor für das Aszites-Syndrom kann eine Beeinträchtigung der **Schilddrüse** oder eine niedrige Schilddrüsenhormonaktivität sein (vgl. Malan et al. 2003; Luger et al. 2005). Decuypere et al. (2000) stellen die Hypothese auf, dass

eine Selektion auf günstige Futterverwertungsraten (Futterverwertung\*) bei Broilern zu einer Schilddrüsenunterfunktion führen kann. Auch Buys et al. (1999a) kommen zu dem Ergebnis, dass Schilddrüsenunterfunktionen, welche bei Broilern im Zusammenhang mit einer günstigen Futterverwertung\* und schnellem Wachstum beobachtet wurden, mit einem vermehrten Auftreten von Aszites verbunden sind. Dafür spricht, dass mehrere Studien niedrigere Schilddrüsenhormonaktivitäten bzw. -konzentrationen bei aszitischen bzw. aszitesanfälligen Tieren nachweisen konnten als bei nicht erkrankten bzw. resistenten Tieren (Scheele et al. 1992; Dewil et al. 1996; Luger et al. 2000; 2001; Hassanzadeh et al. 2005a). Diese niedrigen Konzentrationen traten vorrangig im Zusammenhang mit kalten Umgebungstemperaturen auf, wenn eine hohe Stoffwechselrate nötig und somit ein hoher Bedarf an den Schilddrüsenhormonen (T3 bzw. T4) für die Wärmeproduktion vorhanden ist.

### Erblichkeit und Umwelteinflüsse

Eine **genetische** Prädisposition\* der Broiler für das Aszites-Syndrom (vgl. Wideman und French 1999; Grashorn 1999; Maxwell 1999; Balog 2003; Pakdel et al. 2005a; Druyan et al. 2007a; EFSA 2010b), welche durch Umweltfaktoren beeinflusst wird (Flock und Seemann 1993; Grashorn 1999; SCAHAW 2000; Balog 2003; Pakdel et al. 2005a), wird allgemein anerkannt. Laut Moghadam et al. (2001) handelt es sich um ein polygenes\* Erbmerkmal und Wideman und French (2000) zufolge scheint das Gen oder die Gene, die mit der Aszitesanfälligkeit verknüpft sind, dominant\* zu sein.

In verschiedenen Studien konnte durch gezielte Selektion innerhalb kurzer Zeit eine signifikante Zunahme der Aszitesinzidenz (s. Inzidenz\*) bzw. -resistenz erzielt werden (Wideman und French 1999; 2000; Druyan et al. 2007a; Pavlidis et al. 2007). Aus diesem Grund kommen Balog (2003), Druyan et al. (2007a) und Pavlidis et al. (2007) zu dem Schluss, dass ein einzelnes oder nur wenige Hauptgene für das Aszites-Syndrom verantwortlich sind.

Bei den umweltbedingten Faktoren, welche die Auftrittshäufigkeit des Aszites-Syndroms erhöhen, handelt es sich um solche, die die Stoffwechselrate steigern (Decuypere et al. 1992; 1994; Julian 1998; Buys et al. 1999b; Decuypere et al. 2000), wie zum Beispiel niedrige **Umgebungstemperaturen** (Julian et al. 1989; Scheele et al. 1991; Julian 1993; Griffin und Goddard 1994; Lister 1997; Gonzales et al. 1998; Kwakernaak et al. 1998; Maxwell 1999; Julian 2000a; Wideman 2001; Balog 2003; Malan et al. 2003; Pakdel 2004; Pakdel et al. 2005a; Baghbanzadeh und Decuypere 2008). So konnten mehrere Untersuchungen feststellen,



dass die Exposition der Tiere gegenüber kalten Temperaturen mit einer Erhöhung der Aszitesrate verbunden ist (Julian et al. 1989; Acar et al. 1995; Shlosberg und Bellaiche 1996). Neben der Umgebungstemperatur kann auch das **Futter-** oder **Lichtregime** die Vorkommenshäufigkeit der Erkrankung beeinflussen (vgl. Gonzales et al. 1998; Grashorn 1999; Decuypere et al. 2000; Julian 2000a; Hassanzadeh et al. 2005b). So erhöht beispielsweise eine energiereiche, pelletierte oder eine ad-libitum\* Fütterung den Stoffwechselumsatz, die Wachstumsrate und die Häufigkeit des Aszites-Syndroms (vgl. Dale und Villacres 1988; Mirsalimi et al. 1993; Squires und Summers 1993; Olkowski und Classen 1998b; Decuypere et al. 2000; Julian 2000a; Balog 2003).

Demgegenüber sind Maßnahmen, welche die Stoffwechselrate und die Wachstumsrate herabsetzen, in der Lage das Auftreten des Aszites-Syndroms zu reduzieren oder sogar zu verhindern (vgl. Julian 1993; 2000a; Druyan et al. 2007b). Es handelt sich dabei in erster Linie um die Futterrestriktion (Acar et al. 1995; Olkowski und Classen 1998b; Grashorn 1999; Balog et al. 2000; Julian 2000b; Balog 2003; Hadad et al. 2006; Baghbanzadeh und Decuypere 2008), aber auch um eine weniger energiereiche Fütterung oder längere Dunkelphasen (vgl. Julian 2000b; Balog 2003; Hassanzadeh et al. 2005b; Druyan et al. 2007b), welche zu einer reduzierten Futteraufnahme führen. Laut Acar et al. (1995) reduziert ein restriktives Futterregime die Asziteshäufigkeit jedoch auf Kosten des Brustmuskulwachstums.

Des Weiteren wirken **Höhenlagen** (Julian 1998; Balog 2003; Pakdel 2004; Pakdel et al. 2005a; Baghbanzadeh und Decuypere 2008) oder respiratorische Erkrankungen (Julian 1998; Malan et al. 2003) für das Aszites-Syndrom prädisponierend (s. Prädisposition\*). Diese Faktoren wirken, indem sie den Strömungswiderstand des Blutes vergrößern.

## **Krankheitsbild**

### **Klinisches Bild**

Der Höhepunkt der Aszitesinzidenz (s. Inzidenz\*) liegt in der fünften bis sechsten Lebenswoche bzw. am Ende der Mast (vgl. Decuypere et al. 2000; Julian 2000b; Luger et al. 2003; De Smit et al. 2005).

Betroffene Broiler zeigen Zyanose\* der Haut des Kopfes und der Kopfanhänge (vgl. Bergmann 1992; Julian 1993; 2000a), dabei sind die Venen meist gestaut (Julian 1993; Squires und Summers 1993; Julian 2000b) und das **Abdomen\*** der Tiere durch die

Aszitesflüssigkeit **gedehnt** (vgl. Maxwell et al. 1986; Julian 1993; Grashorn et al. 1997; Riddell 1997; Summers 1999). Die fluktuierende (s. Fluktuation\*) Flüssigkeitsansammlung in der Leibeshöhle führt zu einer pinguinähnlichen Stellung der Tiere (Bergmann 1992; 2001). Betroffene Broiler sind meist kleiner als ihre Herdengenossen, da das Wachstum stagniert, sobald sich ein Rechtsherzversagen entwickelt (Julian 2000b). Der Druck der Aszitesflüssigkeit behindert die Aktivität der abdominalen Luftsäcke und verschlechtert die bereits bestehende Sauerstoffunterversorgung des Organismus (Scheele et al. 1991). Die Tiere zeigen **Atemnot** (Bergmann 2001; Julian 2005) und eine schlechte Toleranz gegenüber Belastung (Julian 1993; Squires und Summers 1993). „Der Tod tritt im allgemeinen 1-3 Tage nach Auftreten deutlicher klinischer Symptome ein“ (Bergmann 1992).

### Pathologische und histologische\* Veränderungen

„Im Vordergrund der pathomorphologischen Organveränderungen steht die hochgradige Füllung der aufgetriebenen Leibeshöhle mit mehr oder weniger eiweißreichem Transsudat“ (Bergmann 1992) (s. Transsudat\*). Es kann sich ein **Erguss** von 300 bis 500 ml entwickeln (vgl. Maxwell et al. 1986; Bergmann 1992; Riddell 1997; Maxwell 1999; Bergmann 2001). Dabei handelt es sich um klare, gelbe Lymphflüssigkeit, die Fibrinflocken enthalten kann (Julian 1993; Riddell 1997; Julian 2000b). „Hochgradige venöse Blutstauungen können in der Lunge, den Abdominalorganen und im Gekröse des Darmes beobachtet werden“ (Bergmann 1992). Besonders die Leber ist von Stauungserscheinungen betroffen (Silversides et al. 1997; Julian 2000b; Balog 2003). Das Herz ist vergrößert, weist eine Dilatation\* der rechten Kammer und eine **Hypertrophie\*** der **rechten Kammerwand** auf (vgl. Squires und Summers 1993; Riddell 1997; Maxwell 1999; Julian 2005). Es besteht zudem meist eine Erweiterung der Vena cava (Hohlvene) (Julian 1993; 2000b). „Auch der Herzbeutel ist erweitert und oft prall mit wässriger Flüssigkeit gefüllt (Hydroperikard)“ (Bergmann 1992; ähnlich: Julian 1993; Odom 1993; Riddell 1997; Lüders und Siegmann 2005). Zusätzlich zu dem Erguss lassen sich laut Olkowski et al. (2003) am Herzbeutel betroffener Tiere oft noch weitere Läsionen\* wie Adhäsionen\* oder Verdickungen feststellen. Die pathologischen Veränderungen am Herzen führen zu seiner charakteristischen, „kugelige[n] Deformation“ (Bergmann 1992).

Anhaltspunkte für charakteristische histologische\* Veränderungen lassen sich in der Literatur nicht finden.

## Diagnose/Selektionskriterien

Die in der Praxis gebräuchlichste Methode zur Diagnose des Aszites-Syndroms ist die Durchführung einer **Sektion** (vgl. Owen et al. 1995; Lister 1997; SCAHAW 2000). Laut Julian (2005) ist hierbei allerdings die Hypertrophie\* der rechten Kammerwand die einzige Läsion\*, die spezifisch für das Syndrom ist.

Als ein zusätzliches diagnostisches Mittel bei der Sektion kann der „**arterial pressure index (API)**“, beschrieben von Huchzermeyer und De Ruyck (1986), errechnet werden. Dieser ist ein Maß zur Bewertung der Rechtsherzhypertrophie (s. Hypertrophie\*) bzw. der pulmonalen Hypertonie (vgl. Maxwell et al. 1995; Wideman et al. 1997). Es handelt sich dabei um das Verhältnis der Masse des rechten Ventrikels\* (RV) zur gesamten (= totalen) Ventrikelmasse (TV) (Lubritz et al. 1995; Maxwell 1999; Wideman und French 1999; Chapman und Wideman 2001). Aszitische Vögel weisen höhere API Werte als nichtaszitische auf (Huchzermeyer und De Ruyck 1986; Mirsalimi et al. 1993; Lubritz et al. 1995; Wideman et al. 1998; Wideman und French 1999; 2000). Laut Balog et al. (2000; 2003) ist allgemein anerkannt, dass ein Index von mehr als 0,30 ein Indikator für eine Rechtsherzhypertrophie (s. Hypertrophie\*), eine pulmonale Hypertonie und letztendlich für das Aszites-Syndrom ist. Julian (2005) zufolge spricht bereits ein API Wert über 0,25 für eine Rechtsherzhypertrophie (s. Hypertrophie\*). Verschiedene Studien stützen diese These, da bei allen untersuchten aszitischen Tieren ein RV/TV Verhältnis über diesem Richtwert festgestellt werden konnte (Gonzales et al. 1998; Druyan et al. 2007b; Mohammadpour 2007).

Diese Methoden können jedoch zur Bewertung der individuellen Aszitesanfälligkeit nicht herangezogen werden (Owen et al. 1995). Für eine erfolgreiche Selektion gegen das Aszites-Syndrom sind vor allem möglichst schon am Jungtier erfassbare Richtwerte für die Anfälligkeit von Broilern wichtig. Dabei gehen die Meinungen über die Verlässlichkeit und Praktikabilität der verschiedenen Parameter in der Literatur auseinander.

Von verschiedenen Autoren wird die **Blutgasanalyse** oder die **Oxymetrie\*** zur nichtinvasiven Bestimmung einer Hypoxämie\* als möglicher Indikator für die Aszitesanfälligkeit angesehen (Julian und Mirsalimi 1992; Mitchell 1997; Wideman et al. 1998; Balog 2003; Scheele et al. 2003; Arce-Menocal et al. 2005; Navarro et al. 2006). Die Pulsoxymetrie (s. Oxymetrie\*) wird laut Wideman et al. (2007) bereits von Broilerzuchtunternehmen erfolgreich genutzt, um hypoxische (s. Hypoxie\*) Tiere aus ihren Zuchtlinien zu eliminieren. Allerdings sehen Closter et al. (2009) aufgrund ihrer Untersuchungsergebnisse in den verschiedenen Blutgasparametern, gemessen in der dritten

oder vierten Lebenswoche, kein verlässliches Merkmal zur Selektion gegen die Aszitesanfälligkeit der Broiler.

Weiterhin ist einigen Autoren zufolge das **Elektrokardiogramm** ein geeignetes Hilfsmittel, um Aussagen über die Aszitesanfälligkeit zu treffen (Odom et al. 1991; 1992; Olkowski et al. 1995; Owen et al. 1995; Wideman et al. 1998; Balog 2003; Arce-Menocal et al. 2005).

Eine andere Methode zur Beurteilung der Aszitesanfälligkeit, ist die Bestimmung des **Hämatokrit\*** der Tiere (Shlosberg und Bellaiche 1996; Silversides et al. 1997; Lüders und Siegmann 2005; Pakdel et al. 2005a). Ein hoher Wert geht dabei mit einer erhöhten Aszitesanfälligkeit einher (s. auch Ätiologie\* und Pathogenese\*).

Auch die **Schilddrüsenhormonaktivität** kann einen Indikator darstellen, allerdings nicht zu einem frühen Zeitpunkt im Leben der Broiler (Luger et al. 2001).

Verschiedene Autoren empfehlen weiterhin die Messung von **Troponin T** (herzspezifisches Protein) als Verfahren zur Bewertung der Anfälligkeit von Broilern bzw. als Marker in Selektionsprogrammen oder ziehen diese zumindest in Betracht (Maxwell et al. 1994; Maxwell 1995; Maxwell et al. 1995; Grashorn et al. 1997; Bautista-Ortega et al. 1999). Auch Thorp und Luiting (2000) halten diese Methode für vielversprechend und Maxwell (1999) sieht in der Messung von Troponin T die einzig verfügbare spezifische, biochemische Untersuchung für das Aszites-Syndrom.

Dem „Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare“ der EU-Kommission (SCAHAW 2000) zufolge finden diese Methoden in der Praxis allerdings kaum Anwendung, obwohl sie wertvolle Hilfsmittel sein können, um Aszites unter experimentellen Bedingungen vorherzusagen und zu diagnostizieren. Laut Balog (2003) sind alle minimal invasiven Tests auch weniger effektiv als die Sektion.

### **Bewertung der Tierschutzrelevanz**

Das Aszites-Syndrom wirkt sich negativ auf das Wohlergehen der Tiere aus (Pakdel et al. 2005a; Tona et al. 2005; EFSA 2010b). Vor allem die respiratorischen Symptome, die durch den chronischen Sauerstoffmangel hervorgerufen werden, und der durch den Flüssigkeitserguss wachsende Druck auf die Luftsäcke müssen, nach Ansicht der Verfasserin als tierschutzrelevant angesehen werden. Zudem zwingt die Flüssigkeitsansammlung die Tiere dazu, eine aufrechte, für sie untypische pinguinähnliche Stellung einzunehmen (Bergmann 1992; 2001).

Auch das **Anpassungsvermögen** aszitesanfälliger Broiler gegenüber externen Faktoren ist herabgesetzt, denn aufgrund der Defizite in ihrem kardiopulmonalen System kann jeder Faktor, der den Sauerstoffbedarf oder die Blutviskosität erhöht, eine Gefahr für die Gesundheit oder das Leben der Tiere darstellen (vgl. Griffin und Goddard 1994; Balog 2003; Pakdel 2004). Da das Aszites-Syndrom letztendlich zum **Verenden** der betroffenen Tiere führt, demonstrieren die beschriebenen Auftretshäufigkeiten auch unabhängig von Schmerzen oder Leiden in der chronischen Phase die Tierschutzrelevanz der Erkrankung.

Die wissenschaftlichen Erkenntnisse zum Phänomen des Aszites-Syndroms der Broiler bestätigen, dass es überwiegend wahrscheinlich ist, dass die beschriebenen Schäden beim Züchten mit Tieren, welche eine Prädisposition\* für das Syndrom besitzen, signifikant häufiger auftreten, als es zufällig zu erwarten wäre.

## **Empfehlung**

Zur langfristigen Lösung des Problems des Aszites-Syndroms werden bereits seit langem **züchterische Maßnahmen** für erforderlich gehalten (Flock und Seemann 1993; Hunton 1993; Maxwell 1999). Wideman und French (1999; 2000) ist es gelungen, Broiler zu züchten, die hochresistent gegen Bluthochdruck im Lungenkreislauf, verursacht durch schnelles Wachstum, sowie Exposition gegenüber kalten Temperaturen sind. Auch Druyan et al. (2007a; 2009) und Pavlidis et al. (2007) konnten durch gezielte Selektion innerhalb von kurzer Zeit signifikante Zunahmen in der Aszitesinzidenz (s. Inzidenz\*) bzw. -resistenz erzielen. Silversides et al. (1997) vertreten aufgrund ihrer Ergebnisse ebenfalls die Auffassung, dass es möglich ist, Broilerlinien zu erstellen, die sauerstoffarmen Umweltbedingungen gegenüber resistent sind, und Hadad et al. (2006) sind der Ansicht, dass genetisch resistente Broiler auch bei schnellen Wachstumsraten und unter aszitesauslösenden Bedingungen (s. Erbllichkeit und Umwelteinflüsse) nicht erkranken. Druyan et al. (2008) zufolge ist eine Selektion auf hohe Wachstumsraten auch in aszitesresistenten Linien möglich. Eine Aszitesresistenz konnten Wideman und French (1999) ohne Einbußen in der Wachstumsrate erzielen. Bei Pavlidis et al. (2007) war die Selektion auf Resistenz allerdings mit Einbußen im Körpergewicht verbunden.

Bislang scheint die Exposition der Tiere gegenüber aszitesauslösenden Faktoren die erfolgreichste Methode zu sein, um die Anfälligkeit potenzieller Zuchttiere zu beurteilen (vgl. Wideman und French 2000; Wideman 2001; Balog 2003; Druyan et al. 2007a; 2008). Aus Gründen des Tierschutzes ist allerdings eine Selektion mit Hilfe von indirekten Merkmalen,

also solchen, die auf das Provozieren der Erkrankung verzichten, anzustreben. Um das Syndrom aus den Broilerzuchtpopulationen entfernen zu können, müssen zuverlässige, leicht anwendbare diagnostische Indikatoren identifiziert werden, die in der Lage sind, die individuelle Aszitesanfälligkeit vorherzusagen (vgl. Balog 2003; Arce-Menocal et al. 2005; Closter et al. 2009). Allerdings scheint Druyan et al. (2007b) zufolge bis heute kein Merkmal unter Standard-Aufzuchtbedingungen frühzeitig in der Lage zu sein, resistente Tiere von anfälligen mit Signifikanz zu differenzieren. Balog (2003) sieht das größte Potential bei der Bekämpfung des Aszites-Syndroms in der Entwicklung **genetischer Marker**, die mit der Resistenz bzw. Anfälligkeit gekoppelt sind. Auch Pakdel (2004) zufolge könnte die Marker-gestützte Selektion in Zukunft dazu beitragen, aszitesresistente Tiere zu züchten.

Es sollte zudem dafür Sorge getragen werden, dass in zukünftigen Selektionsprogrammen für Masthähnchen nicht nur das Körpergewicht und das Muskelwachstum eine Rolle spielen, sondern auch das Wachstum der inneren Organe (Hassanzadeh et al. 2005a). Hier ist vor allem die Selektion auf ein größeres Lungenvolumen zu nennen (Julian 1989).

Da das Aszites-Syndrom durch umweltbedingte Faktoren beeinflusst wird, sind weiterhin angemessene **Haltungs- und Fütterungsbedingungen** notwendig. Vor allem hohe Besatzdichten, Stress und niedrige Umgebungstemperaturen sollten vermieden werden. Bei der Rationsgestaltung sollte eine moderate Energiezufuhr eingehalten werden, um ein zu schnelles, frühes Wachstum zu unterbinden. Auf eine erhebliche Futterrestriktion sollte allerdings verzichtet werden, um die Tiere nicht dem Leiden chronischen Hungers auszusetzen (vgl. Kapitel 5). Lüders und Siegmann (2005) empfehlen, Mehlfutter anstelle von Pellets einzusetzen und Currie (1999) empfiehlt die Fütterung einer Ration mit wenig Protein und Energie während der ersten 14 Tage. Das Lichtregime sollte eine 12-stündige Dunkelperiode oder natürliches Tageslicht einschließen (vgl. Julian 2000a), um die Futteraufnahme und damit die Wachstumsrate zu regulieren. Auch wirtschaftlich ist es sinnvoll, aszitesresistente Broilerbestände anzustreben, weil dadurch eine Reduktion der Wachstumsrate über Fütterungs- und Haltungsfaktoren überflüssig würde (Hadad et al. 2006; Druyan et al. 2007a).

Es muss allerdings davon ausgegangen werden, dass eine fortgesetzte, einseitige Selektion auf schnelles Wachstum bzw. hohes Körpergewicht das Problem des Aszites-Syndroms bei Broilern weiter verschlimmern wird (vgl. Griffin und Goddard 1994; Grashorn 1999; Moghadam et al. 2001; 2005; Pakdel et al. 2005a). Auch Lüders und Siegmann (2005)

zufolge ist die Tendenz für das Vorkommen von Aszites bei Jungmasthühnern weltweit steigend.

### 3.2.3 Plötzlicher Herztod (Broiler)

#### **Definition**

Der plötzliche Herztod ist ein Syndrom gut entwickelter, scheinbar gesunder Broiler, bei dem der Tod plötzlich, aufgrund von Herzkreislaufversagen eintritt (vgl. Hulan et al. 1980; Bergmann 1992a; Grashorn 1994; Reiner et al. 1995; Olkowski und Classen 1997; Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, SCAHAW 2000; Hörning 2008). Seine Ätiologie\* und Pathogenese\* sind noch weitgehend unklar (Newberry et al. 1987; Mohan 1992; Bergmann 1994; Imaeda 2000).

Das Krankheitsbild wird auch als „plötzliches“ oder „akutes Herz-Kreislaufversagen“ bezeichnet (vgl. Bergmann 1992a; Neubert et al. 1999). Im englischen Sprachgebrauch werden für das Syndrom die Begriffe „sudden death syndrome (SDS)“, „flip-over“, „acute death syndrome“ und „heart attack“ verwendet (vgl. Ononiwu et al. 1979a; 1979b; Steele und Edgar 1982; Mohan 1992; Riddell 1997; Summers 1999; Moghadam et al. 2005; Crespo und Shivaprasad 2008).

Im Folgenden wird die Erkrankung als plötzlicher Herztod oder Herztod bezeichnet.

#### **Vorkommen und Bedeutung**

Der plötzliche Herztod der Broiler ist ein weit verbreitetes Phänomen von wesentlicher wirtschaftlicher Bedeutung (Bowes und Julian 1988; Olkowski und Classen 1995; 1997). In den meisten Ländern stellt er die **Hauptabgangsursache** nichtinfektiöser Genese in der intensiven Broilermast dar (vgl. Steele und Edgar 1982; Günther et al. 1988; Mohan 1992; Hörning 1994; 2008). In einer Untersuchung von Grashorn (1994) wurden beispielsweise bis zu 55 % aller Abgänge bei Masthühnern als Herztod eingestuft.

Das Syndrom tritt bei scheinbar gesunden, **schnell wachsenden** Broilern auf (vgl. Ononiwu et al. 1979a; Hulan et al. 1980; Bowes und Julian 1988; Blair et al. 1990; Mohan 1992; Mohapatra 1993; Simantke und Trieschmann 1995; Olkowski und Classen 1997; Imaeda 1999). Bei Legehühnern ist es dagegen weitgehend unbekannt (Bergmann 1992a; 1992b; 1994) bzw. „noch nicht beschrieben“ (Neubert et al. 1999). Es existieren laut Decuypere et al. (2000) auch keine Berichte über spontane Ausbrüche des plötzlichen Herztodes bei Enten oder Gänsen. Für das Syndrom herrscht eine Geschlechtsdisposition (s. Disposition\*) mit Bevorzugung männlicher Tiere vor (Grashorn 1987; Bergmann et al. 1988; Bowes et al. 1988; Mohapatra 1993; Squires und Summers 1993; Grashorn 1994; Badin 1997; Grashorn et al. 1997; Gonzales et al. 1998; Olkowski und Classen 1998; Neubert et al. 1999; Summers 1999;



Zhang et al. 2008). So sind etwa 70 bis 80 % der betroffenen Broiler männlich (Ononiwu et al. 1979a; Steele und Edgar 1982; Riddell und Springer 1985; Bergmann et al. 1988; Bowes und Julian 1988; Bergmann 1992a; Mohan 1992; Reiner et al. 1995; Olkowski und Classen 1995; Zhang et al. 2008). Da es sich beim plötzlichen Herztod – wie der Name schon sagt – um eine „stets zum Tod führende Erkrankung“ handelt (Bergmann 1992a), ist die Inzidenz\* gleichzusetzen mit der Mortalität. In Europa liegt die angenommene Inzidenz\* für den plötzlichen Herztod Hafez und Hauck (2005) zufolge zwischen 0,1 und 3 %, weltweit liegt diese laut Riddell (1997) zwischen 0,5 und 4 %. Auch in anderen wissenschaftlichen Veröffentlichungen liegen die Mortalitätsraten innerhalb dieser Grenzen (Riddell und Springer 1985; Newberry et al. 1987; Bowes und Julian 1988; Mohapatra 1993; Grashorn 1994; Maxwell und Robertson 1998). Eine etwas höhere Mortalität von 3 bis 6 % stellten Olkowski et al. (2008) fest. Reiner et al. (1995) zufolge kann diese sogar bis zu 16 % erreichen und laut Hopkinson et al. (1992) sind bei *Broiler-Elterntieren* in Australien Mortalitätsraten von bis zu 30 % beobachtet worden.

## Pathologie

### Ätiologie\* und Pathogenese\*

Seit den 70er Jahren haben die Verluste durch den plötzlichen Herztod stark zugenommen (Neubert et al. 1999). Ätiologisch (s. Ätiologie\*) und pathogenetisch (s. Pathogenese\*) scheint das Phänomen allerdings immer noch unklar (Newberry et al. 1987; Mohan 1992; Bergmann 1994).

Grashorn (1989) fasst die **Hypothesen** über die möglichen Ursachen des plötzlichen Herztodes wie folgt zusammen:

- „- **Herzinfarkt** (bisher nicht bestätigt);
- **Hypoxämie** (Sauerstoffmangel) bedingt durch die hohe Stoffwechselrate führt zur Insuffizienz der rechten Herzkammer und zu Aszites (Bauchwassersucht) (in der Diskussion);
- Hohe Wachstumskapazität als Stress für das Kreislaufsystem und das Herz; hierdurch kommt es zu **Arrhythmien** und zu Vorhof- oder Kammerflimmern (Arbeitshypothese)“ (s. Hypoxämie\*).

Die erste, „naheliegendste Hypothese eines Herzinfarkts“ (Grashorn 1989) konnte dem Autor zufolge nicht bestätigt werden, da „typische nekrotische Veränderungen am Herzen post mortem nicht nachzuweisen waren“ (s. Nekrose\*).

Die zweite Hypothese „geht davon aus, dass ein Zusammenhang bestehen könnte zwischen Aszites (Bauchwassersucht) und dem plötzlichen Herztod“ (Grashorn 1989). So sehen auch Nakamura et al. (1999) in der Ähnlichkeit der pathologischen Veränderungen beider Syndrome einen Hinweis darauf, dass sie in einem engen Zusammenhang stehen, oder sogar den gleichen Zustand charakterisieren. Grashorn (1989) zufolge ist es denkbar, dass Broiler, die „ohne Anzeichen von Aszites verendet sind und daher als Ausfallursache Herztod angenommen wurde, vor der Ausprägung der klinischen Symptome von Aszites gestorben sind“. Auch Squires und Summers (1993), sowie Grashorn et al. (1998) unterstützen die Hypothese einer gemeinsamen Ursache beider Erkrankungen. Dabei wird der plötzliche Herztod als die akute Form und Aszites als das Resultat einer chronischen Hypoxie\* angesehen, welche durch hohe Wachstumsraten und durch Umweltfaktoren ausgelöst wird (Squires und Summers 1993; Grashorn et al. 1998).

Die Annahme, dass eine Hypoxie\* in der Pathogenese\* dieses Krankheitsbildes, wie schon beim Aszites-Syndrom, eine Schlüsselrolle spielt, ist allerdings umstritten. So gibt es laut Julian (2000) keine wissenschaftlichen Beweise für eine gemeinsame Ursache von Aszites und dem plötzlichen Herztod. Auch Grashorn (1999) erachtet diese Hypothese in einer späteren Veröffentlichung als veraltet. Summers (1999) zufolge sehen auch die meisten Pathologen keinen direkten Zusammenhang zwischen den beiden metabolischen Störungen. Die Todesursache ist allerdings bei beiden Syndromen ein Herzversagen (Nakamura et al. 1999) (vgl. Kapitel 3.2.2).

Die dritte Hypothese, der durch hohe Wachstumsleistung bedingten Herzarrhythmien, weist gewisse Parallelen zur Zweiten auf. Bei dieser Hypothese „wird davon ausgegangen, dass der gesteigerte Stoffwechsel eine bessere Sauerstoffversorgung für die Syntheseleistungen erfordert. Hierzu ist eine höhere Herzaktivität notwendig, die aber zu einer Belastung des Herzens führen kann. Als Folge können Arrhythmien auftreten, gefolgt von Vorhof- oder Kammerflimmern und dem Exitus“ (Grashorn 1989). Für diese Hypothese spricht, dass in verschiedenen Studien Hinweise auf eine genetische oder erworbene Prädisposition\* moderner Broiler für kardiale Arrhythmien gefunden wurden, die zu einem letalen Kammerflimmern ausarten können (Olkowski und Classen 1997; 1998; Korte et al. 1999;

Olkowski et al. 2003; Olkowski 2007). Auch Mohan (1992) ist der Ansicht, dass der hohe Sauerstoffbedarf schnell wachsender Broiler und die damit einhergehende Belastung für das Herz einen Faktor darstellt, der zu Arrhythmien und somit zum Herztod führt. Olkowski und Classen (1997; 1998) und Olkowski et al. (2008) kommen zu dem Schluss, dass kardiale Arrhythmien unter Broilern verbreitet vorkommen. Zudem konnten Olkowski und Classen (1998) in ihrer Studie Hinweise dafür finden, dass schnell wachsende Broiler empfänglicher für Arrhythmien sind als andere Hühner. Auch Greenlees et al. (1989) stellten fest, dass Broiler, die ein schnelles und frühes Wachstum aufweisen (im Alter von drei Wochen) eine höhere myokardiale (s. Myokard\*) Erregbarkeit aufweisen, als langsam wachsende. Zhang et al. (2008) konnten weiterhin nachweisen, dass die Herzkammern männlicher Broiler eine größere Anfälligkeit für stressbedingte Arrhythmien aufweisen als die weiblicher Broiler. Was möglicherweise die Ursache für die Prädisposition\* männlicher Tiere darstellt (ebd.).

In einer Untersuchung von Olkowski et al. (1995) zeigten 7 % der getesteten Broilerpopulation mindestens einmal arrhythmische Episoden und aus den Daten einer Langzeituntersuchung ebenfalls von Olkowski et al. (2008) geht hervor, dass zwischen 17 und 35 % der Testpopulation im Untersuchungszeitraum kardiale Arrhythmien aufwiesen. Bei Grashorn (1994) zeigten ca. 34 % der untersuchten Broiler – allerdings unter Belastung – Herzarrhythmien.

Grashorn et al. (1997) zufolge ist eine „entwicklungsbedingte Modifikation der adrenergen Rezeptoren [...], die die Sensitivität des Herzens erhöht und hierdurch Kammerflimmern begünstigt“ (s. adrenerg\*) als Ursache des plötzlichen Herztodes anzusehen.

Bergmann et al. (1988) sehen allerdings „keine Anhaltspunkte“ für eine „primäre Herzerkrankung“ in der Pathogenese\* des plötzlichen Herztodes.

Des Weiteren werden eine mangelnde Kontrolle der Herzaktivität durch das Zentralnervensystem und metabolische Funktionsstörungen, die zu einer letalen Arrhythmie führen können, als mögliche Ursachen diskutiert (Olkowski und Classen 1997; Blanchard et al. 2002).

Wie bereits erwähnt ist die Pathogenese\* des plötzlichen Herztodes noch nicht genau geklärt, es kann allerdings davon ausgegangen werden, dass **kardiale Arrhythmien** bzw. **Kammerflimmern** eine Rolle spielen (vgl. Mohan 1992; Mohapatra 1993; Grashorn et al. 1997; Olkowski und Classen 1997; Riddell 1997; Olkowski und Classen 1998; Julian 2000; Blanchard et al. 2002; Nain et al. 2007; Olkowski 2007; Morrow 2008; Olkowski et al. 2008). Als allgemein anerkannt gilt, dass der Tod der Broiler bei diesem Syndrom infolge eines

Herzversagens bzw. Herzkreislaufversagens eintritt (Hulan et al. 1980; Reiner et al. 1995; Neubert et al. 1999; Summers 1999).

Fest steht ebenfalls, dass das Auftreten des plötzlichen Herztodes mit hohem **Wachstumsvermögen und hoher Mastleistung** in Zusammenhang steht (vgl. Bowes et al. 1988; Günther et al. 1988; Grashorn 1989; Bergmann 1992a; 1994; Grashorn et al. 1997; 1998; Neubert et al. 1999; Bessei 2005; 2006; Olkowski 2007; European Food Safety Authority, EFSA 2010a). Auch Bergmann (1992b) zufolge bestehen bei dem Syndrom „unübersehbare Beziehungen zur Mastleistung“. So hat sich mit der Züchtung von „frohwüchsigen Broilerlinien mit hohem Fleischansatz [...] das plötzliche Herz-Kreislauf-Versagen zu einer der Hauptverlustursachen in Ländern mit intensiv betriebener Broilermast entwickelt“ (Bergmann 1992a). Grashorn (1994) sieht die Ursache für den plötzlichen Herztod ebenfalls in der genetischen Veranlagung der Masthühner für „hohe[s] Wachstumsvermögen, das zudem durch die züchterische Bearbeitung in einen frühen Lebensabschnitt verlagert wurde“ (ähnlich: Grashorn et al. 1997). Van Middelkoop et al. (2002) konnten in diesem Zusammenhang nachweisen, dass die Mortalität aufgrund des plötzlichen Herztodes bei einer langsamer wachsenden Broilerlinie im Vergleich zu schnell wachsenden, kommerziellen Linien deutlich geringer ausfiel. Die bei der Erkrankung von Grashorn (1989) registrierte „deutliche negative Beziehung zwischen Wachstumskapazität und Vitalität“ bezeichnet der Autor als „Antagonismus im züchterischen Sinne“ (ebd.) und Pfirtner (1995) zählt das Syndrom zu den „Hochleistungskrankheiten“. Weiterhin ist die Deutsche Gesellschaft für Züchtungskunde (DGfZ 2001) der Auffassung, dass der plötzliche Herztod der Masthühner eine „korrelierte unerwünschte Selektionsfolge“ einer einseitigen „Selektion auf Zuwachs und Brustbemuskelung“ darstellt. Zu diesem Schluss kommt auch der wissenschaftliche Veterinärausschuss der EU-Kommission (Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, SCAHAW 2000). Moghadam et al. (2005) konnten ebenfalls positive genetische Korrelationen zwischen dem plötzlichen Herztod und dem Körpergewicht nachweisen.

Ein weiterer Beleg für einen Zusammenhang zwischen hoher Produktivität und dem plötzlichen Herztod ist, dass das Syndrom laut einer Studie von Gonzales et al. (1998) bei sogenannten „Label Rouge“ Boilern, die nicht auf schnelle Wachstumsraten selektiert werden, nicht auftritt. Zudem sind betroffene Tiere in der Regel schwerer als der Herdendurchschnitt (Ononiwu et al. 1979b; Bergmann et al. 1988; Bergmann 1992a; Badin 1997; Grashorn et al. 1997).

Die Diskrepanz zwischen der Körpermassezunahme und der Entwicklung des Herz-Kreislaufsystems bei Broilern in den ersten Lebenswochen kann laut Grashorn (1987), Simantke und Trieschmann (1995), sowie Neubert et al. (1999) ein möglicher Grund für den Zusammenhang des plötzlichen Herztodes mit der Wachstumsgeschwindigkeit sein. Dafür spricht auch, dass „schnellwüchsige Linien in der intensiven Wachstumsphase [...] sowie vorzugsweise männliche Tiere, die sich gegenüber weiblichen durch eine höhere Wachstumsintensität auszeichnen [betroffen sind]“ (Bergmann 1992b). Zudem berichten verschiedene Autoren von einem Anstieg der Todesfälle durch den plötzlichen Herztod kurz nach der Einführung von Broilerlinien mit einer hohen Wachstumsintensität (Steele und Edgar 1982; Günther et al. 1988; Mohan 1992). Bergmann (1994) zufolge gilt als sicher, dass „die Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislaufsystems beim Mastgeflügel – ähnlich wie beim Mastschwein – hinter der allgemeinen Körpermasseentwicklung defizitär zurückbleibt“ (s. Kapitel 3.2.1). Ein weiterer Hinweis auf eine Beziehung zwischen der Wachstumsrate und dem plötzlichen Herztod ist das Ergebnis einer Untersuchung von Bergmann (1992b) in der „mit einer Steigerung der täglichen Zuwachsrates bei unterschiedlichen Linien im gleichen Betrieb und unter gleichen Fütterungs- und Haltungsbedingungen die Rate der Todesfälle infolge Herz-Kreislauf-Versagens deutlich ansteigt“. Gardiner et al. (1988) konnten ebenfalls einen signifikanten Anstieg der Mortalität aufgrund des Syndroms mit steigendem Körpergewicht feststellen und Bergmann et al. (1988) beobachteten im Zusammenhang mit dem plötzlichen Herztod „signifikante Unterschiede in den Verlusten zweier Broilerlinien mit unterschiedlicher Wachstumsrate“.

Obwohl die meisten wissenschaftlichen Veröffentlichungen einen Bezug des Syndroms zur Wachstumsrate der Tiere bestätigen, konnten Blair et al. (1990) diesen nicht feststellen. In ihrem Versuch reduzierte sich die Auftrittshäufigkeit der Erkrankung sogar mit steigendem Körpergewicht (ebd.). Riddell und Springer (1985) sehen in der Wachstumsrate ebenfalls keinen bedeutenden Faktor für den plötzlichen Herztod, und Mollison et al. (1984) kamen zu dem Ergebnis, dass auch eine reduzierte Wachstumsrate keinen Effekt auf die Inzidenz\* der Erkrankung hat. Allerdings handelt es sich hier um Publikationen, die 20 Jahre oder älter sind. Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass das Herzkreislaufsystem der Broiler relativ anfällig ist, und dass jeder Faktor, der zu einer erhöhten Belastung für das System führt, zum Auftreten des plötzlichen Herztodes beitragen kann (Reiner et al. 1995). Schnelles Wachstum kann eine solche Belastung darstellen (Olkowski und Classen 1998; SCAHAW 2000), denn eine „hohe Syntheseleistung fördert hypoxische Zustände“ (Grashorn 1994; SCAHAW 2000) (s. Hypoxie\*).

## Erblichkeit und Umwelteinflüsse

Eine **genetische** Disposition\* für den plötzlichen Herztod ist allgemein anerkannt (Grashorn 1987; Bergmann et al. 1988; Günther et al. 1988; Bergmann 1992a; Mohan 1992; Grashorn 1994; Moghadam et al. 2005; EFSA 2010b). Allerdings kann das laut Grashorn (1994) „primär genetische Problem“ durch verschiedene Umweltfaktoren wie z. B. **Fütterungs-** oder **Haltungsbedingungen** beeinflusst werden (Grashorn 1987; SCAHAW 2000).

Insbesondere Fütterungsfaktoren können die Auftretshäufigkeit des plötzlichen Herztodes verändern (Grashorn 1994; Decuypere et al. 2000; Morrow 2008). So kann die Erkrankung verstärkt werden, indem pelletiertes Futter (Proudfoot und Hulan 1982; Mohan 1992; Bergmann 1992a; Squires und Summers 1993; Gonzales et al. 1998), Futter mit hohem Nährstoffgehalt (Grashorn 1987; Gonzales et al. 1998) oder ad libitum\* (Bowes et al. 1988; Mohan 1992; Olkowski und Classen 1998) gefüttert wird. Problematisch ist dabei vor allem die „mögliche Ausschöpfung der Wachstumskapazität, die das Verhältnis von Herzgewicht zu Lebendgewicht zu Ungunsten des Kreislaufsystems verändert“ (Grashorn 1987), zudem wird durch das schnelle Wachstum der Sauerstoffbedarf erhöht.

Nain et al. (2007) kamen in ihrer Studie zu dem Ergebnis, dass bei Broilern eine Überversorgung mit Vitamin D<sub>3</sub>, welches vor allem zur Prävention von Beinschwächen (s. Kapitel 3.3.2) eingesetzt wird, das Risiko kardialer Arrhythmien erhöht und die Inzidenz\* des plötzlichen Herztodes vergrößert. Auch eine Überversorgung mit Kalzium und Phosphor kann Scheideler et al. (1995) zufolge zu einer erhöhten Anfälligkeit für den plötzlichen Herztod führen. Weitere umweltbedingte Faktoren können ein ununterbrochenes Lichtregime bzw. lange Lichtphasen sein (Ononwu et al. 1979b; Gonzales et al. 1998; Shah und Petersen 2001; Scott 2002). Die Wirkung der unnatürlich langen Lichtphasen ist vor allem auf eine längere Futteraufnahme und ein dadurch mögliches schnelleres Wachstum zurückzuführen. Ein bedeutender Einfluss des Lichtregimes auf die Erkrankung wird allerdings von Riddell und Springer 1985) bestritten.

Weiterhin wird Olkowski (2007) und Olkowski et al. (2008) zufolge umweltbedingter Stress als ein möglicher Auslöser für kardiale Arrhythmien und den plötzlichen Herztod angesehen. In diesem Zusammenhang konnte Imaeda (2000) nachweisen, dass die Mortalität aufgrund des plötzlichen Herztodes bei einer Besatzdichte von 18 Broilern pro m<sup>2</sup> im Vergleich zu Besatzdichten von 12 bzw. 15 Tieren pro m<sup>2</sup>, unabhängig von der Wachstumsrate, signifikant erhöht war.

## Krankheitsbild

### Klinisches Bild

Der plötzliche Herztod kann schon bei Broilern im Alter von zwei bis drei Tagen beobachtet werden (Bowes et al. 1988; Mohan 1992; Olkowski und Classen 1995; Julian 2005; Zhang et al. 2008). Das Syndrom tritt jedoch über die gesamte Wachstumsphase auf (Bowes et al. 1988; Bowes und Julian 1988). Den Höhepunkt erreicht es zwischen der dritten und fünften Lebenswoche (vgl. Ononiwu et al. 1979b; Grashorn 1987; Bergmann et al. 1988; Gardiner et al. 1988; Mohan 1992; Reiner et al. 1995; Grashorn et al. 1997; Maxwell und Robertson 1998). Diese Phase entspricht der intensiven Wachstumsphase der Broiler (Grashorn 1987; Bergmann 1992b).

Kennzeichnend für den plötzlichen Herztod ist, dass „die betroffenen Tiere plötzlich ohne erkennbare Anzeichen verenden“ (Grashorn 1994; ähnlich: Riddell 1997; Olkowski 2007; Crespo und Shivaprasad 2008; Zhang et al. 2008). Es gibt keine Hinweise auf eine vorangehende Erkrankung (Günther et al. 1988; Squires und Summers 1993). Die Tiere sind anscheinend gesund und gut genährt, wenn sie an diesem schockartigen Syndrom sterben (vgl. Ononiwu et al. 1979a; Squires und Summers 1993; Olkowski und Classen 1997).

Unmittelbar vor dem Tod kommt es meist zu einem kurzen Krampfgeschehen mit heftigem Flügelschlagen, die Broiler verlieren die Balance, fallen auf den Rücken oder die Seite und sterben (vgl. Newberry et al. 1987; Bowes und Julian 1988; Blair et al. 1990; Bergmann 1992a; Squires und Summers 1993; Olkowski und Classen 1997; Summers 1999; Hafez und Hauck 2005; Julian 2005). Die Mehrzahl der betroffenen Broiler wird tot auf dem Rücken liegend in der typischen, sogenannten „flip-over“ Körperhaltung gefunden (Bergmann et al. 1988; Blair et al. 1990; Bergmann 1992a; Hörning 1994; Simantke und Trieschmann 1995; Grashorn et al. 1997; Riddell 1997) (s. Abbildung 9). Vom ersten Anzeichen bis zum Tod dauert es meist weniger als eine Minute (Newberry et al. 1987; Mohan 1992).

Die auftretenden **Symptome** sind Olkowski und Classen (1997) zufolge **nicht spezifisch**, da diese bei Vögeln auch nach Genickbruch beobachtet werden können. Newberry et al. (1987) sind ebenfalls der Ansicht, dass es keine charakteristischen Verhaltensweisen gibt, die zur Identifizierung der für den plötzlichen Herztod prädisponierten (s. Prädisposition\*) Tiere genutzt werden können.

Abbildung 9: Broiler in charakteristischer „Flip-over“-Körperhaltung (Bergmann et al. 1988 umgezeichnet nach Hulan et al. 1980)



### Pathologische und histologische\* Veränderungen

Das „pathomorphologische Bild des pHKV [plötzlichen Herz-Kreislauf-Versagens; Anm. d. Verf.] ist wenig charakteristisch“ (Bergmann et al. 1988; ähnlich: Bowes und Julian 1988; Bergmann 1992a; Olkowski und Classen 1995) und die auftretenden Organveränderungen können generell als **nicht-spezifisch** angesehen werden (Mohapatra 1993; Squires und Summers 1993; Olkowski und Classen 1997).

Die auffälligsten Sektionsbefunde sind ein Lungenödem (s. Ödem\*) (Bergmann et al. 1988; Mohapatra 1993; Squires und Summers 1993; Riddell 1997; Summers 1999), eine Lungenstauung (Ononiwu et al. 1979a; Bergmann et al. 1988; Bowes und Julian 1988; Mohapatra 1993; Squires und Summers 1993; Grashorn 1994; Grashorn et al. 1997; Riddell 1997; Maxwell und Robertson 1998; Summers 1999; Thorp und Luiting 2000) und ein gut gefüllter Verdauungstrakt (Ononiwu et al. 1979a; Bowes und Julian 1988; Mohapatra 1993; Squires und Summers 1993; Olkowski und Classen 1995; Riddell 1997; Maxwell und Robertson 1998; Summers 1999). Des Weiteren sind vor allem Blutstauungen in den Kopfanhängen (Bergmann et al. 1988) und in der Leber (Bergmann et al. 1988; Grashorn 1994; Grashorn et al. 1997), sowie eine Blässe der Muskulatur (Bergmann et al. 1988) zu beobachten. Olkowski (2007) und Olkowski et al. (2008) zufolge finden sich auch degenerative Veränderungen in den Herzmuskelzellen der linken Herzkammer, allerdings sind laut Bergmann et al. (1988) „histopathologische Myokardveränderungen [...] spärlich und wenig charakteristisch“ (s. Myokard\*).



## Diagnose/Selektionskriterien

Die Diagnose des plötzlichen Herztodes ist schwierig, da weder die klinischen Symptome noch die Sektionsbefunde spezifisch für das Syndrom sind. Es sind daher vor allem **Differentialdiagnosen auszuschließen** (Bergmann 1992a; Squires und Summers 1993). Des Weiteren sind „zur postmortalen Diagnose [...] die Altersgruppe, das Geschlecht und der Ernährungszustand der Broiler, die Stauungserscheinungen in den Kopfanhängen, den Herzvorkammern, der Lunge, der Leber und den Mesenterialgefäßen sowie die Blässe der Muskulatur und das Lungenödem heranzuziehen“ (Bergmann et al. 1988) (s. Ödem\*).

Laut Julian (2005) gibt es keine spezifischen, histopathologischen Veränderungen, welche Broiler, die durch den plötzlichen Herztod starben, von solchen unterscheiden, die euthanasiert wurden.

Um für das lebende Tier eine Aussage über die Anfälligkeit für das Syndrom treffen zu können, empfehlen Olkowski et al. (1995) die **Elektrokardiographie**. Das Elektrokardiogramm (EKG) kann den Autoren zufolge als verlässliches diagnostisches Mittel zur Vorhersage der Prädisposition\* von Broilern für den plötzlichen Herztod dienen.

## Bewertung der Tierschutzrelevanz

Der plötzliche Herztod der Broiler ist eine Erkrankung, die Tierschutzrelevanz besitzt (EFSA 2010b). Obwohl die Zeitspanne vom Beginn der Symptome bis zum Tod relativ kurz ist, kann der plötzliche Herztod laut wissenschaftlichem Veterinärausschuss der EU-Kommission (SCAHAW 2000) erhebliche Auswirkungen auf das Wohlergehen der Tiere haben. So führt das entstehende Lungenödem (s. Ödem\*) dazu, dass die Broiler kaum noch in der Lage sind zu atmen (Ononiwu et al. 1979a).

Der Umstand, dass es sich um eine stets zum **Verenden** führende Erkrankung handelt, welche überdies die **Hauptabgangsursache** bei Broilern darstellt (s. Vorkommen und Bedeutung) ist von weiterer Tierschutzrelevanz.

Die wissenschaftlichen Erkenntnisse zum Phänomen des plötzlichen Herztodes der Broiler bestätigen, dass es überwiegend wahrscheinlich ist, dass die beschriebenen Schäden beim Züchten mit Tieren, welche die genetische Disposition\* für den plötzlichen Herztod besitzen, signifikant häufiger auftreten, als es zufällig zu erwarten wäre.

## **Empfehlung**

Eine **züchterische Bekämpfung** des plötzlichen Herztodes der Broiler ist dringend geboten. Bowes et al. (1988) konnten nachweisen, dass die Mortalität der Broiler aufgrund dieser Erkrankung durch langsamere Wachstumsraten verringert werden kann, und auch Bergmann et al. (1988) beobachteten in ihrer Untersuchung „signifikante Unterschiede in den Verlustraten zweier Broilerlinien mit unterschiedlicher Wachstumsrate“ (s. Ätiologie\* und Pathogenese\*). Zudem tritt der plötzliche Herztod bei nicht auf schnelles Wachstum selektierten „Label Rouge“ Broilern nicht auf. Die genetische Selektion auf langsamere Wachstumsraten und die Zucht mit Tieren, die nicht zu kardialen Arrhythmien neigen, ist daher zur Bekämpfung dieses Syndroms zu empfehlen.

Weiterhin wäre zu fordern, die **Umweltbedingungen** so zu gestalten, dass das Risiko einer zusätzlichen Belastung des Herzkreislaufsystems minimiert wird. Insbesondere der Nährstoffgehalt, die physische Beschaffenheit des Futters und das Lichtregime sollten optimiert und Stress, beispielsweise im Zusammenhang mit Überbelegung, sollte vermieden werden. Die übliche stark restriktive Fütterung der Elterntiere zur vorbeugenden Reduzierung der Wachstumsrate ist aus Tierschutzgründen jedoch abzulehnen (s. auch Kapitel 5).

Für die Zukunft sind Moghadam et al. (2005) der Ansicht, dass einseitige Selektionsprogramme die auf hohes Körpergewicht abzielen, die Inzidenz\* des plötzlichen Herztodes bei Broilern im besten Fall erhalten, voraussichtlich aber eher erhöhen werden.

### 3.3 Gliedmaßen/Gelenke

#### 3.3.1 Osteochondrose (Mastschweine)

##### **Definition**

Bei der Osteochondrose der Schweine handelt es sich um eine mit degenerativen Knorpel- und Knochenveränderungen einhergehende Erkrankung (vgl. Bollwahn 1980; 1982; Waldmann 1987). Sie stellt eine typische Konstitutionsmangelkrankheit dar (Waldmann 1987) und gehört zusammen mit der Epiphysiolyse\* und der Apophyseolyse\* zum Osteochondropathienkomplex (Bollwahn 1980; Waldmann 1987). Die Epiphyseolyse\* kann auch als Folgeerscheinung der Osteochondrose auftreten (White 1994; Ebeid et al. 1998; Herzog 2001).

Die Bezeichnungen „Arthrosis deformans“ (Bollwahn 1980; Loeffler und Marx 1983; Waldmann 1987; Heinritzi 2006), „Arthropathia deformans“ (Lahrmann und Plonait 2004) und „Osteochondrose-Syndrom“ (Lahrmann und Plonait 2004) werden ebenfalls für dieses Krankheitsbild verwendet. Im englischen Sprachgebrauch ist sowohl für die Osteochondrose, als auch für die Osteochondropathien der Begriff „osteochondrosis“ gebräuchlich (Goedegebuure et al. 1980; Hill 1990a; Kadarmideen und Janss 2005; Dewey 2006). Ist das klinische Bild betroffener Schweine mit Bewegungsstörungen oder Veränderungen der Beinstellung verbunden, kann die Erkrankung auch dem weiter gefassten Begriff der „Beinschwäche“ („leg weakness“) zugeordnet werden (Nakano et al. 1987; Hill 1990a; Jorgensen 1995; Ebeid et al. 1998).

##### **Vorkommen und Bedeutung**

Osteochondrose gilt als Hauptursache für Lahmheiten bzw. Beinschwäche beim Schwein (vgl. Reiland 1975; 1978; Jorgensen 2000; Jorgensen und Andersen 2000; Ytrehus et al. 2004a; Crenshaw 2006). Sie tritt vorwiegend bei **schnellwüchsigen** Schweinerassen auf (Bollwahn 1980; Waldmann 1987; Heinritzi 2006). Vor allem die Landrasse ist insgesamt öfter bzw. schwerer betroffen als andere Rassen (vgl. Bollwahn 1980; Jorgensen und Andersen 2000). „Besonders gefährdet sind Jungeber in Eigenleistungsprüfung bei ad libitum Fütterung“ (Herzog 2001; Lahrmann und Plonait 2004) (s. ad libitum\*).

Busch et al. (2007) stellten für die Osteochondrose eine Geschlechtsdisposition (s. Disposition\*) fest, so war in der betreffenden Studie die Auftrittshäufigkeit bei Ebern um 30 % höher als bei Sauen. Goedegebuure et al. (1988), Ytrehus et al. (2004a), sowie Jorgensen

und Nielsen (2005) stellten weiterhin bei männlichen Schweinen höhere Schweregrade der Osteochondrose-Läsionen (s. Läsion\*) als bei weiblichen fest. Auch in einer Studie von Stern et al. (1995), in der Eber mit proteinreduzierter Fütterung langsamer wuchsen als Sauen mit proteinreicher Fütterung, zeigten die männlichen Tiere höhere Schweregrade der Erkrankung. Dieses Ergebnis lässt die Autoren darauf schließen, dass das Geschlecht einen stärkeren Einfluss auf die Ausprägung der Erkrankung hat als die Fütterung (ebd.).

Demgegenüber konnten Jorgensen (1995) und Kadarmideen et al. (2004) keine Geschlechtsdisposition (s. Disposition\*) für die Osteochondrose feststellen und Ekman und Carlson (1998) kamen zu dem Ergebnis, dass die Prävalenz\* der Osteochondrose bei Schweinen so hoch ist, dass Geschlechtsunterschiede nicht festzustellen sind.

Die Erkrankung war bereits 1985 so weit verbreitet, dass Hill et al. (1985) sie als gewöhnliches Wachstumsmuster („usual growth pattern“) der kommerziellen Schweine bezeichneten und auch Nakano et al. kamen 1987 zu dem Schluss, dass die meisten Schweine kurz vor der Schlachtreife Osteochondrose-Läsionen (s. Läsion\*) unterschiedlicher Schweregrade aufwiesen.

Jorgensen und Andersen (2000) stellten osteochondrotische Veränderungen an den Femurkondylen (s. Femur\*; s. Kondyl-\*) bei 55,8 % der untersuchten Yorkshire-Eber und bei 83,8 % der untersuchten Landrasse-Eber fest. In einer Studie von Ytrehus et al. (2004a) wurden bei 70 % der untersuchten Tiere (Norwegische Landrasse x Norwegische Landrasse/Yorkshire) beider Geschlechter Osteochondrose-Läsionen (s. Läsion\*) beobachtet. In einer Studie von Uhlhorn et al. (1995) betrug die Häufigkeit makroskopischer Läsionen\* der medialen\* Humerus- und Femurkondylen (s. Humerus\*; s. Femur\*; s. Kondyl-\*) bei Yorkshire Schweinen 75 %. Laut Arnbjerg (2007) liegt die Morbidität\* innerhalb der Dänischen Landrasse bei bis zu 90 %, und Goedegebuure et al. (1980) sowie Farnum et al. (1984) zufolge beträgt die Inzidenz\* der Osteochondrose bei modernen Schweinen ab einem Alter von sechs Monaten fast 100 %.

## **Pathologie**

### **Ätiologie\* und Pathogenese\***

Die Osteochondrose stellt eine Wachstums- bzw. Reifungsstörung des Gelenk- und Epiphysenknorpels moderner Mastschweine dar (s. Epiphyse\*) (vgl. Loeffler und Marx 1983; Goedegebuure et al. 1988; Yazdi et al. 2000; Herzog 2001).

Im Gegensatz zum Muskelwachstum konnte beim Mastschwein „die Ausreifung des Knochen-Knorpelsystems [...] nicht akzeleriert werden: sie beträgt beim modernen Mastschwein etwa die gleiche Zeit wie beim Wildschwein“ (Bergmann 1992). Die Ausreifung der Skelettstabilität geschieht in erster Linie altersabhängig (vgl. Bollwahn 1980; 1982; Waldmann 1987; Dewey 2006) und ist erst mit drei bis vier Jahren vollständig abgeschlossen (Bickhardt 1997; 1998; Herzog 2001; Lahrmann und Plonait 2004).

Für die Entwicklung der Osteochondrose ist vor allem das frühe Wachstum der Mastschweine entscheidend, da der „beschleunigte Fleischansatz im 4. und 5. Lebensmonat [...] ein jugendliches Skelett [belastet]“ (Bickhardt 1996; 1997; 1998; ähnlich: Hill 1990a). „Das Skelett kann sich in seiner Belastbarkeit nicht der rapiden Gewichtsentwicklung [...] anpassen“ (Bollwahn 1980) und es kommt bei schnellwüchsigen Rassen zu einem **Missverhältnis** zwischen dem Körpergewicht bzw. den Wachstumsraten und der Skelettstabilität (vgl. Bollwahn 1980; Goedegebuure et al. 1980; Bollwahn 1982; Loeffler und Marx 1983; Waldmann 1987; Deutsche Gesellschaft für Züchtungskunde, DGfZ 2001; Herzog 2001; Heinritzi 2006). Auch Wegner (1988) stellt fest, dass „Mineralisierung und qualitative Reifung [der Knochen; Anm. d. Verf.] mit täglichen Zunahmen und quantitativem Wachstum nicht immer Schritt halten können“. Aus diesem Grund ist der „Knochenbau junger Schweine [...] sowohl statisch, durch das Unterstützen eines relativ schweren Körpers, als auch dynamisch, durch die Einwirkung übermäßiger Muskelkräfte, überlastet“ (Lahrmann und Plonait 2004). Die *Osteochondropathien* der Mastschweine sind daher als „Überlastungsreaktionen des noch nicht stabilisierten Knorpel-Knochen-Systems auf den Massezuwachs anzusehen“ (Bergmann 1992). Auch Nakano et al. (1981) und Dewey (2006) sehen in der mechanischen Überbelastung des unreifen Knorpels bei schweren Schweinen die Ursache für die Osteochondrose. Lahrmann und Plonait (2004) stellen fest, dass die Schwere der Gelenkveränderungen entscheidend vom „Grad des Missverhältnisses von Körpermasse und Skelettreife“ bestimmt wird. In diesem Zusammenhang konnte Wegner (1988) zufolge im Tierzuchtinstitut der Tierärztlichen Hochschule Hannover nachgewiesen werden, dass im Alter von sechs Monaten und mit einem Gewicht von 110 kg die Epiphysenfugen (s. Epiphyse\*) der Metatarsal- und Metakarpalknochen noch nicht abgeschlossen waren, und dass diese Fugen es waren, die beim Belastungstest rissen.

Ein Zusammenhang zwischen der Osteochondrose der Mastschweine und **hohen Wachstumsraten** (Reiland 1975; Goedegebuure et al. 1980; Nakano et al. 1981; Carlson et al. 1988; Hill 1990a; 1990b; Jorgensen 1995; Bickhardt 1996; Sommer 1996; Bickhardt 1997; 1998; Jorgensen und Andersen 2000; Herzog 2001; Dewey 2006; Hirt et al. 2007) bzw.

**Fleischreichtum** (Bickhardt 1998; Herzog 2001; Hirt et al. 2007) ist mittlerweile allgemein anerkannt und die „einseitige Züchtung auf Schnellwüchsigkeit und Fleischmengenleistung“ ist laut Bickhardt (1998) als unmittelbare Ursache von Osteochondrose beim Schwein seit langem bekannt. Auch die Bundesregierung (2010) (Bundestagsdrucksachen, BT Dr 17/3798) ist der Ansicht, dass „die Osteochondrose bei der Zucht von Schweinen [...] eine Fehlentwicklung [ist], die aus einer den Marktanforderungen folgenden Züchtung auf sehr schnellwüchsige Rassen resultiert“.

In einer Untersuchung von Carlson et al. (1988) zeigten Jungsauen mit höheren durchschnittlichen Tageszunahmen auch eine höhere Prävalenz\* und höhere Schweregrade der Osteochondrose. Der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (European Food Safety Authority, EFSA 2007) zufolge besteht zudem eine genetische Korrelation zwischen der Osteochondrose und dem Magerfleischanteil der Schweine.

Für einen kausalen Zusammenhang zwischen der Osteochondrose und der züchterischen Selektion auf Leistungssteigerung spricht auch die Tatsache, dass in einer Untersuchung von Ehlorsson et al. (2006) keine Anzeichen für das Vorliegen von Osteochondrose bei Wildschweinen im Wachstum feststellbar waren. Auch bei der Miniaturschweinerasse „Yucatan“ konnten Farnum et al. (1984) weder klinisch, noch in der Sektion Hinweise auf Lahmheiten oder Osteochondrose finden.

Aufgrund dieser Zusammenhänge gehört die Osteochondrose zur Kategorie der „korrelierten unerwünschten Selektionsfolgen“ (DGfZ 2001; Wendt 2004). Laut Herzog (2001) ist sie als „konstitutiver Defekt der modernen Schweinetyphen“ und „typische Zuchtkrankheit“ anzusehen und auch der „European Food Safety Authority“ (EFSA 2007) zufolge deutet vieles darauf hin, dass die Erkrankung einen negativen Effekt der Selektion auf hohe Wachstumsraten und einen hohen Magerfleischanteil darstellt. Wie schon bei der Belastungsmiopathie der Schweine (s. Kapitel 3.2.1) kommt Bickhardt (1996; 1997) auch in Bezug auf die Osteochondrose zu dem Schluss, dass es sich um „ein zweifelsfrei menschenverschuldetes Problem“ handelt.

Die **mechanische Belastung** durch das hohe Körpergewicht bzw. die Druckintensität führt zu Beeinträchtigungen im Knorpel- und Knochenstoffwechsel (Waldmann 1987; Nakano und Aherne 1994). „An besonders druckbelasteten Stellen wird die Knorpelzellproliferation im Gelenkknorpel oder in der Wachstumszone gestört“ (Lahrman und Plonait 2004), und es kommt zu einer **Unterbrechung der enchondralen Ossifikation\*** des Gelenk- und Epiphysenknorpels (s. Epiphyse\*) (vgl. Reiland 1974; Goedegebuure et al. 1980; Hill et al. 1984a; Hill et al. 1985; Nakano et al. 1987; Carlson et al. 1988; Goedegebuure et al. 1988;

Nakano und Aherne 1994; Jorgensen 1995; Jorgensen et al. 1995; Ebeid et al. 1998; Jefferies et al. 2002; Crenshaw 2006; Dewey 2006).

Weiterhin sind **Störungen der Blutversorgung** des Knorpels in der Pathogenese\* der Osteochondrose wahrscheinlich (vgl. Nakano et al. 1987; Woodard et al. 1987; Carlson et al. 1989; Ekman und Carlson 1998; Ytrehus et al. 2004b; Crenshaw 2006; Ytrehus et al. 2007).

Eine weitere mögliche Ursache, die allerdings nicht hinreichend untersucht ist, kann laut Claus (1996) eine mangelnde Differenzierung der Chondrozyten\* aufgrund eines **Cortisolmangels** bei schnellwüchsigen Schweinen darstellen. So hat die Züchtung auf hohe Tageszunahmen dem Autor zufolge zu einer Erniedrigung der Sekretion von Nebennierenhormonen geführt, welche mit „Konsequenzen für Fehldifferenzierungen im Bereich des Skeletts und anderer Organsysteme“ (ebd.) verbunden ist.

Obwohl in der großen Mehrheit der Studien Zusammenhänge zwischen der Wachstumsintensität und der Osteochondrose gefunden wurden, stellten Uhlhorn et al. (1995) keine signifikanten Unterschiede in der Verteilung, der Frequenz oder dem Ausmaß von osteochondrotischen Läsionen\* zwischen langsam wachsenden Wildschwein/Schwedisch Yorkshire Kreuzungen und reinrassigen Schwedisch Yorkshire Schweinen fest. Die Autoren kommen daher zu dem Schluss, dass andere Faktoren als die Wachstumsrate (genetisch oder fütterungsbedingt) das Auftreten der Osteochondrose beeinflussen (ebd.). Auch Ytrehus et al. (2004c) konnten keine überzeugende Korrelation zwischen der Osteochondrose und dem Körpergewicht oder der Wachstumsrate von Schweinen feststellen. Nakano et al. (1984) kommen in ihrer Untersuchung zu dem Ergebnis, dass mechanische Belastung zwar zur Inzidenz\* von Osteochondrose beiträgt, eine hohe Wachstumsrate allerdings keinen direkten Einfluss ausübt.

### Erblichkeit und Umwelteinflüsse

Die Osteochondrose ist eine multifaktorielle Erkrankung (vgl. Jorgensen et al. 1995; Ekman und Carlson 1998; Ytrehus et al. 2004a; 2004b; 2007), für die eine **genetische** Veranlagung als sicher gilt (Loeffler und Marx 1983; Hill et al. 1985; Ekman und Carlson 1998; Goedegebuure et al. 1988; Jefferies et al. 2002; Crenshaw 2006; Dewey 2006; Ytrehus et al. 2007). Es gibt Kadarmideen und Janss (2005) zufolge Hinweise dafür, dass die Osteochondrose beim Schwein einem polygenen\* Vererbungsmodus unterliegt und zusätzlich durch ein Hauptgen beeinflusst wird.

Neben der genetischen Veranlagung wirken vor allem die **Haltungsbedingungen** und die **Fütterungsintensität** als begünstigende Faktoren für die Erkrankung (vgl. Waldmann 1987; Herzog 2001). Auch Heinritzi (2006) stellt fest, dass die Schwere der Osteochondrose abhängig „vom Missverhältnis zwischen Körpermasse und Skelettreife, von der genetischen Veranlagung und der Fütterungsintensität [ist]“. Arnbjerg (2007) konnte durch eine reduzierte Wachstumsrate aufgrund von proteinarmer Fütterung während der Wachstumsphase einen positiven Effekt auf die Häufigkeit und Schwere osteochondrotischer Läsionen\* nachweisen. Demgegenüber konnten Ekman und Carlson (1998) keine Hinweise auf eine signifikante Beeinflussung der Prävalenz\* von Läsionen\* durch restriktive Fütterung finden.

Unter den Haltungsbedingungen sind vor allem eine bewegungsarme Haltung (Bollwahn 1982; Waldmann 1987; Hill 1990b) und glatte, rutschige Böden (Bollwahn 1982; Waldmann 1987) als begünstigende Faktoren für die Erkrankung von Bedeutung.

Der Einfluss der Umweltbedingungen ist allerdings umstritten. Lahrman und Plonait (2004) zufolge hat beispielsweise weder die Futterzusammensetzung, noch die Haltungsweise oder Absetz- /Umgruppierungsstress einen primären Einfluss auf die Osteochondrose. Auch Seifert et al. (1981a) stellten fest, dass selbst bei stroh- und bewegungsreicher Haltung die phänotypisch festgestellten Merkmalshäufigkeiten im gleichen Bereich lagen, wie unter intensiven Haltungsbedingungen. In einer Untersuchung von Jorgensen (1995) hatten weder der Energie- noch der Proteingehalt des Futters Einfluss auf die Osteochondrose.

## **Krankheitsbild**

### **Klinisches Bild**

Die Osteochondrose betrifft Schweine in der Wachstumsphase (Reiland 1974; Nakano et al. 1984; Jorgensen et al. 1995; Ebeid et al. 1998; Ekman und Carlson 1998; Yazdi et al. 2000). Die frühesten osteochondrotischen Läsionen\* konnten Bittegeko und Arnbjerg (1994) bei 42 Tage alten Schweinen radiologisch nachweisen. Bollwahn (1980; 1982) zufolge ist ab dem dritten Lebensmonat mit Knorpelveränderungen und Überlastungsschäden an den Gelenken zu rechnen. Histologische\* Veränderungen sind laut Hill et al. (1985) allerdings schon bei Neugeborenen bzw. laut Loeffler und Marx (1983) sowie Smith (1988) bei einer Woche alten Ferkeln festzustellen, jedoch ohne klinische Symptome.

Klinische Symptome entwickeln sich normalerweise bei Schweinen im Alter zwischen vier und sechs Monaten und reichen von undeutlicher **Beinschwäche** bis hin zu schwerer **Lahmheit** (Smith 1988). Dewey (2006) beschreibt das klinische Bild der Osteochondrose als



eine chronisch-progressive wechselnde Lahmheit, die eine oder mehrere Gliedmaßen bei Schweinen zwischen vier und 18 Monaten betrifft. Betroffene Tiere entwickeln im Verlauf der Erkrankung eine zunehmende Bewegungsstörung mit Bevorzugung der sogenannten hundesitzigen Stellung (vgl. Bollwahn 1980; Seifert et al. 1981b; Bollwahn 1982; Ebeid et al. 1998; Lahrman und Plonait 2004). Sie zeigen Aufstehschmerz (Bollwahn 1980; 1982; Heinritzi 2006), einen steifen Gang (Bollwahn 1980; Seifert et al. 1981b; Bollwahn 1982; Waldmann 1987; Heinritzi 2006), Hinterhandschwäche und Stellungsanomalien (Bollwahn 1980; Seifert et al. 1981b). Die Schweine scheuen die Bewegung (Loeffler und Marx 1983; Hill 1990b; Dewey 2006) und „schreien dabei oft laut“ (Loeffler und Marx 1983). Tiere mit ausgeprägten Läsionen\* laufen auf den Zehenspitzen (Hill 1990b; Ebeid et al. 1998) oder versuchen, bei Läsionen\* im Ellbogengelenk, sich auf den Handwurzelgelenken fortzubewegen (Hill 1990b). In extremen Fällen sind die Tiere nicht mehr in der Lage aufzustehen (Ebeid et al. 1998). Oft bilden sich Umfangsvermehrungen im Bereich der betroffenen Gelenke (Waldmann 1987; Heinritzi 2006) und die Temperatur kann lokal erhöht sein (Hill 1990b).

Da die auftretenden Bewegungsstörungen **unspezifisch** sind (Bollwahn 1982; Herzog 2001; Wendt 2004; Heinritzi 2006), und Lahmheiten beim Schwein durch viele Faktoren verursacht sein können, ist das klinische Bild zur sicheren Diagnose der Osteochondrose nicht geeignet.

### Pathologische und histologische\* Veränderungen

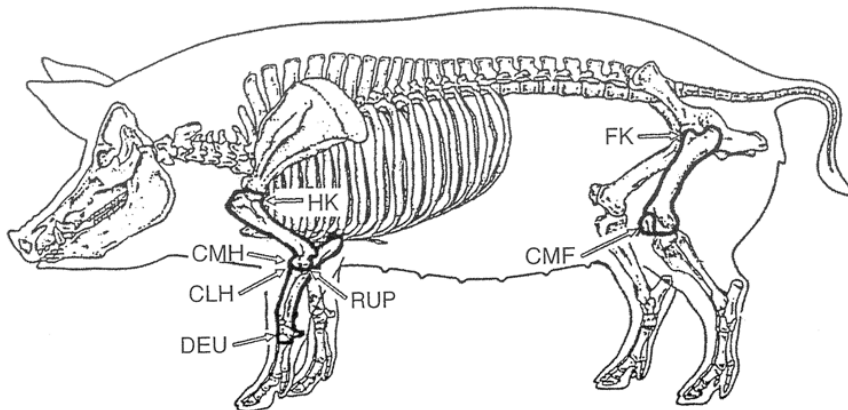
Bei der Osteochondrose handelt es sich um eine generalisierte Erkrankung (Goedegebuure et al. 1980; Farnum et al. 1984; Hill et al. 1985; Goedegebuure et al. 1988; Stern et al. 1995; Uhlhorn et al. 1995; Dewey 2006), die nahezu alle Gelenke betreffen kann (Waldmann 1987; Kadarmideen und Janss 2005) (s. Abbildung 10). Auch Bickhardt (1996; 1997; 1998), sowie Lahrman und Plonait (2004) sprechen im Zusammenhang mit der Erkrankung von „generalisierte[n] Skelettveränderungen“ bzw. „generalisierten Osteochondrosen“.

Jorgensen et al. (1995) und Jorgensen und Andersen (2000) vertreten demgegenüber die Auffassung, dass die Osteochondrose keine generalisierte Erkrankung darstellt, da in ihren Untersuchungen keine oder nur geringe Korrelationen zwischen den osteochondrotischen Veränderungen der verschiedenen Gelenke vorlagen.

Die höchste Prävalenz\* der Osteochondrose konnten Jorgensen und Andersen (2000) im Kniegelenk, d. h. in den Femurkondylen (s. Femur\*; s. Kondyl-\*) ermitteln. Jorgensen (1995) und Ytrehus et al. (2004a) stellten dagegen im Ellbogengelenk, d. h. an der Trochlea

humeri (s. Trochlea\*; s. Humerus\*) die höchste Prävalenz\* fest. Insgesamt konnten Stern et al. (1995) höhere durchschnittliche Schweregrade der Erkrankung im Kniegelenk als im Ellbogengelenk feststellen.

Abbildung 10: Mögliche Lokalisationen von Osteochondrose-Läsionen beim Schwein (nach Kadarmideen et al. 2004; Luther et al. 2007, ergänzt)



- HK: Humeruskopf (= Gelenkkopf des Oberarmknochens)  
 CMH: condylus medialis\* humeri (= Gelenkknorren des Oberarmknochens)  
 CLH: condylus lateralis\* humeri (= Gelenkknorren des Oberarmknochens)  
 RUP: radius und ulna proximal\* (= Speiche und Elle)  
 DEU: distaler\* Epiphysenknorpel (s. Epiphyse\*) der ulna (= Elle)  
 FK: Femurkopf (= Gelenkkopf des Oberschenkelknochens)  
 CMF: condylus medialis\* femoris (= Gelenkknorren des Oberschenkelknochens)

Betroffene Gelenke können eine vermehrte Gelenkflüssigkeit, Rupturen\* oder Hämorrhagien\* der Gelenkkapsel und Bänder, sowie eine Verdickung der Gelenkkapsel aufweisen (Dewey 2006) und ihre normale Kontur ist meist deformiert (Bollwahn 1982). Das Krankheitsbild ist generell geprägt von „**Knorpeldegenerationen, -usuren, -nekrosen und Epiphyseolysen** mit späteren ossären proliferativen Reaktionen und Knochenspangenbildung an den Gelenkrändern“ (Bickhardt 1996; 1997; 1998; ähnlich: Bollwahn 1980) (s. Usur\*; s. Nekrose\*; s. Epiphyseolyse\*). Sobald die Läsionen\* eine bestimmte Größe erreichen bleiben sie als makroskopisch sichtbare „Inseln“ („islands“) aus nekrotischem\* Knorpel bestehen, die in den darunterliegenden Knochen hineinragen (Ytrehus et al. 2004a). Dies führt zu einer fokalen\* Verdickung des Knorpels (Nakano et al. 1981; Nakano et al. 1987; Jorgensen et al. 1995; Jorgensen und Nielsen 2005; Crenshaw 2006).

Demgegenüber berichten Bollwahn (1982), sowie Lahrmann und Plonait (2004) von einer Abnahme der Knorpeldicke im Verlauf der pathologischen Veränderungen.

In dem unterhalb des Knorpels liegenden Knochen treten „Abbauherde, Wachstumsstörungen und Gestaltwandel auf“ (Bollwahn 1982). Vor allem „im Sprunggelenk entwickelt sich dorso-medial zwischen straffen Tarsalgelenken und Mittelfußknochen [...] eine Verknöcherung der Gelenksspalten. Diese **spatähnliche Knochenzubildung** stellt eine diagnostisch wichtige Eigentümlichkeit der Polyarthrose dar“ (Bollwahn 1982) (s. Spat\*). Es kann letztlich zu Knorpelablösungen oder zum Einbrechen des Gelenkknorpels in die Spongiosa\* kommen (Loeffler und Marx 1983). Epiphyseolysen\* können als Folge der Schwächung des Epiphysenknorpels (s. Epiphyse\*) durch die Nekrosen\* auftreten (Ebeid et al. 1998; Herzog 2001).

Histologisch\* sind die frühesten identifizierbaren Läsionen\* der Osteochondrose als fokale\* **Nekrosen\*** der Gefäße der Knorpelkanäle („cartilage canal vessels“) und des Knorpels der epiphysären (s. Epiphyse\*) Wachstumszone gekennzeichnet (Ytrehus et al. 2004b).

### **Diagnose/Selektionskriterien**

Traditionell wird die Osteochondrose beim Schwein durch die **pathologisch-anatomische Untersuchung** der Schlachtkörper diagnostiziert (White 1994; Jorgensen und Andersen 2000).

Die **histologische\*** und **histochemische** Bewertung einer Reihe von Schnitten der Wachstumsknorpel und den darunterliegenden Knochen ist wahrscheinlich die verlässlichste Methode um osteochondrotische Läsionen\* zu diagnostizieren (Hill et al. 1984b; 1990a; 1990b).

Mit Hilfe der **Röntgenuntersuchung** lässt sich Bollwahn (1980; 1982) zufolge aber auch am lebenden Tier eine „gesicherte“ bzw. „eindeutige“ Diagnose stellen. Hill (1990b), Jorgensen et al. (1995) und Ebeid et al. (1998) erachten die radiologische Untersuchung ebenfalls als eine praktikable Methode, um die Osteochondrose am lebenden Schwein zu diagnostizieren. Frühe Stadien der Erkrankung deckt sie allerdings nicht zuverlässig auf (Hill 1990b; Ebeid et al. 1998; Jorgensen und Nielsen 2005; Heinritzi 2006). Nach einer Studie von Hill et al. (1984b) ist die röntgenologische im Vergleich zur histologischen\* Untersuchung jedoch relativ ungenau, da in der betreffenden Studie nur etwa 21 % der Läsionen\* radiologisch erfassbar waren.

Das Fehlen von zuverlässigen, diagnostischen Methoden, um frühe Stadien der Osteochondrose am lebenden Tier identifizieren zu können, erschwert eine direkte Selektion gegen die Osteochondrose (vgl. Lahrman und Plonait 2004; Crenshaw 2006).

## **Bewertung der Tierschutzrelevanz**

Die Osteochondrose wirkt sich negativ auf das Wohlergehen der Tiere aus (Jefferies et al. 2002). Wendt (2004) zufolge sind bei der Osteochondrose „**Schmerzen** und **Schäden** für das Schwein im Sinne des Tierschutzgesetzes zu erwarten“. Weitere Autoren bestätigen, dass die Erkrankung als **schmerzhaft** einzustufen ist (Hill 1990b; Sommer 1996; Herzog 2001; Crenshaw 2006; Heinritzi 2006). Auch Bickhardt (1997) und Wendt et al. (2001) sprechen im Zusammenhang mit Osteochondropathien von schmerzhaften Gelenkveränderungen bzw. -erkrankungen und einer „eklatante[n] Verletzung des Tierschutzgedankens“.

Da der Gelenkknorpel selbst nicht innerviert ist, wird der Schmerz hauptsächlich durch eine gesteigerte Produktion von Gelenkflüssigkeit und die folgende Schwellung der Gelenkkapsel verursacht, die sekundär zu den osteochondrotischen Läsionen\* auftritt (Dewey 2006).

Die Tierschutzrelevanz der Erkrankung sollte nach Ansicht der Verfasserin spätestens dann offensichtlich sein, wenn „schwerkranke Tiere [...] gegrätscht in der Bucht [liegen] und [...] keine Nahrung auf[nehmen], weil sie den Trog nicht mehr aufsuchen können“ (Loeffler und Marx 1983). Auch von der Epiphyseolyse\* betroffenen Tiere sind kaum mehr in der Lage sich zu erheben (Smith 1988; Herzog 2001; Lahrmann und Plonait 2004).

Ein weiterer tierschutzrelevanter Aspekt ist, dass durch das schwerfällige Niederlegen erkrankter Sauen „postnatale Ferkelverluste durch Erdrücken auch dem genetischen Faktor Arthrosen der Sauen anzulasten [sind]“ (Bickhardt 1997).

Die Tatsache, dass bei jungen Deckebern aufgrund der „Krankheitserscheinungen“ im Zusammenhang mit der Osteochondrose „ein ‚Naturesprung‘ oft nicht mehr möglich ist, sondern nur die Samengewinnung auf dem ‚Absambock‘ in geringer Höhe“ (Bickhardt 1996; 1997; 1998) (s. Naturesprung\*) zeigt zudem, dass diese Tiere physisch nicht mehr in der Lage sind normale Verhaltensweisen auszuleben. Dabei ist laut Bundestierärztekammer (BTK 2001) die Fähigkeit zur **artgemäßen Fortpflanzung** ohne technische Hilfsmittel ein Kriterium, „das bei der Gewichtung der Zuchtziele eine übergeordnete Rolle spielen sollte“.

Die wissenschaftlichen Erkenntnisse zum Phänomen der Osteochondrose der Schweine bestätigen, dass es überwiegend wahrscheinlich ist, dass die beschriebenen Schäden beim Züchten mit Tieren, welche die genetische Disposition\* für Osteochondrose besitzen, signifikant häufiger auftreten, als es zufällig zu erwarten wäre.

## **Empfehlung**

Eine **züchterische Bekämpfung** der Osteochondrose wird allgemein für erforderlich gehalten. „Wünschenswert wäre die Einführung einer Leistungsprüfung und einer Zuchtwertschätzung bezüglich der Gliedmaßengesundheit unter besonderer Berücksichtigung der Osteochondrose“ (Wendt 2004; ähnlich: Wendt et al. 2001; Hirt et al. 2007). Auch Waldmann (1987) und Bollwahn (1980; 1982) sehen in der Auswahl „gliedmaßengesunder Elterntiere“ eine geeignete Prophylaxe. Heinritzi (2006) zufolge sollte die „Zucht nur mit Schweinen mit korrekter Gliedmaßenstellung und nicht mit einer vorbelasteten Schweineline“ erfolgen. Langfristig ist die Selektion von Schweinen mit „frühreifem Skelett“ anzustreben (Herzog 2001; Lahrmann und Plonait 2004; Heinritzi 2006).

Eine weitere Maßnahme zur Bekämpfung der Osteochondropathien ist die „Begrenzung der Fleischfülle auf ein vernünftiges Maß“ (Wendt 2004; ähnlich: Wendt et al. 2001) und die „Herabsetzung der täglichen Gewichtszunahmen“ (Hirt et al. 2007). Glodek (1988) forderte bereits 1988 „extrem bemuskelte[n] Rassen“ nicht als Zuchttiere für die Produktion unter Praxisbedingungen zu verwenden. Auch Herzog (2001) zufolge ist eine Selektion gegen Osteochondrose durchzuführen, „da die fortgesetzte Selektion auf tägliche Zunahme und Fleischfülle in entgegengesetzter Richtung wirkt und schon heute **gegen §11b TschG verstößt**“. Eine anhaltende Selektion auf Fleischquantität und hohe Wachstumsraten ohne Berücksichtigung von Osteochondrose- und Beinschwäche Merkmalen wird die Erkrankung wahrscheinlich noch verstärken (vgl. Stern et al. 1995; Kadarmideen et al. 2004; Lahrmann und Plonait 2004), denn mit der „Zielsetzung, den Muskelfleischanteil immer weiter zu erhöhen, erfolgt eine Züchtung auf Anfälligkeit für [...] Osteochondrosen“ (Bickhardt 1996; 1997).

Eine direkte Selektion gegen die Osteochondrose ist allerdings nicht einfach, da nur die Sektion oder die Röntgenuntersuchung die nötigen Informationen liefern (Luther et al. 2007). Aus diesem Grund könnte eine Selektion auf Basis von Exterieur-Merkmalen vorteilhaft sein (ebd.).

Da **Umweltbedingungen** zum Entstehen der Osteochondropathien beitragen können, sind auf diesem Gebiet ebenfalls Maßnahmen zur ihrer Bekämpfung zu empfehlen. Es handelt sich dabei vor allem um die „Einrichtung trittsicherer Stallböden, bewegungsfreie Haltung und Verfütterung ausbalancierter Futtermischungen“ (Bollwahn 1982).

### 3.3.2 Tibiale Dyschondroplasie (Broiler/Mastputen)

*B* = Autor bezieht sich v. a. auf Broiler

*P* = Autor bezieht sich v. a. auf Puten

*G* = Autor bezieht sich auf Broiler und Puten bzw. auf Geflügel im Allgemeinen

#### **Definition**

Die tibiale Dyschondroplasie (TD) stellt eine vorzugsweise genetisch verankerte Entwicklungsstörung der Skelettreifung beim Mastgeflügel dar (Bergmann 1992a *G*). Sie ist charakterisiert durch das Auftreten abnormer Knorpelmassen („Knorpelplomben“ bzw. „cartilaginous plugs“), vor allem im proximalen\* Tibiotarsus\* (vgl. Bergmann 1992a *G*; Rath et al. 1994a *G*; Farquharson und Jefferies 2000 *G*; Sanotra et al. 2001 *B*; Aziz 2005 *G*; Haase et al. 2006 *P*). Im englischen Sprachgebrauch wird für die Erkrankung der Begriff „tibial dyschondroplasia“ verwendet.

Ist das klinische Bild betroffener Tiere mit Bewegungsstörungen oder morphologischen Abweichungen der Beine verbunden, kann die tibiale Dyschondroplasie auch dem weiter gefassten Oberbegriff „Beinschwäche“ (bzw. engl.: „leg weakness“) oder „Beinschäden“ zugeordnet werden (Heim et al. 1990 *P*; Ferket 1992 *P*; Hafez 1996 *P*; 1997 *P*; 1999 *P*; Haase 2007 *G*), zu dem auch andere Krankheitsbilder wie Perosis (Fersengelenkerkrankung) und Varus\*- bzw. Valgus\*-Deformation („twisted leg“) gehören. Häufig wird allerdings „in der Literatur nicht zwischen diesen Krankheiten differenziert“ (Hörning 1994 *B*; 2008 *B*). Auch die Definitionen der einzelnen Begriffe, sowie der mit ihnen assoziierten Krankheitsbilder sind in der Literatur zum Teil sehr unterschiedlich (Übersicht bei Haase 2007 *G*).

Die tibiale Dyschondroplasie wurde in diesem Kapitel stellvertretend auch für andere Erkrankungen des Beinschwäche-Komplexes gewählt, da sie „eine der wichtigsten Erkrankungen im Komplex des Beinschwäche-Syndroms beim Mastgeflügel“ darstellt (Haase 2007 *G*; ähnlich: Bradshaw et al. 2002 *B*). Zudem gilt sie zumindest für die Mastputen als „in ihrer Häufigkeit und Bedeutung repräsentative Erkrankung des Beinschwäche-Syndroms“ (Haase 2007 *P*). Pines et al. (1995 *G*) zufolge handelt es sich bei der tibialen Dyschondroplasie um eine der häufigsten pathologischen Veränderung des Skeletts beim Geflügel, und laut Whitehead (1997 *B*) ist sie die am häufigsten beobachtete Läsion\* an deformierten Knochen von Broilern. Da die Erkrankung „als Marker für Untersuchungen zur Skelettstabilität besonders geeignet [ist]“ (Bergmann 1994 *G*), ist sie dementsprechend oft Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen. An einigen Stellen dieses Kapitels wird allerdings auch auf den Oberbegriff Beinschwäche bzw. Beinschäden verwiesen.

## Vorkommen und Bedeutung

Die tibiale Dyschondroplasie ist eine Erkrankung des Mastgeflügels (Bergmann 1992a *G*; 2001 *G*; Julian 2004 *G*; Hafez und Hauck 2005 *G*), die weltweit Verbreitung findet (Timms et al. 1986 *B*; Bergmann 1992a *G*). Bei Legehühnern ist sie „weitgehend unbekannt“ (Bergmann 1992b) bzw. „kaum zu beobachten“ (Hörning 1994 *B*). Auch Leach und Lilburn (1992 *G*) stellen fest, dass dieses Krankheitsbild bei langsam wachsenden Leghorns\* noch nicht beobachtet wurde. Aziz (2005 *G*) zufolge ist die tibiale Dyschondroplasie bei Enten beschrieben. Vor allem **schnell wachsende** Broiler- und Putenlinien sind prädisponiert (s. Prädisposition\*) (Bergmann 1992a *G*; Hörning 1994 *B*; Rath et al. 1994a *G*; 1994b *G*; Whitehead 1995 *B*; Praul et al. 2000 *G*; Aziz 2005 *G*; Gay et al. 2007 *G*; Leach und Monsonego-Ornan 2007 *G*). Allerdings konnten Reinmann (1999 *P*), Haase (2007 *P*) und Haase et al. (2006 *P*) feststellen, dass auch bei einer leichten, für die Freilandhaltung vorgesehenen Putenrasse („Kelly Bronze“) eine hohe Prävalenz\* für die Erkrankung vorherrscht, jedoch mit niedrigeren Schweregraden als bei den schweren, für die kommerzielle Mast bestimmten Rassen. Aus diesem Grund stellt Reinmann (2002 *P*) die Hypothese auf, die tibiale Dyschondroplasie könne ein putenspezifisches („turkey-typical“) Phänomen sein. Haase et al. (2006 *P*) und Haase (2007 *P*) kommen allerdings zu einem gegenteiligen Ergebnis. In ihren Untersuchungen zeigten Wildputen („Canadian wild turkeys“), die nicht auf hohes Körpergewicht gezüchtet wurden, zu keinem Zeitpunkt Läsionen\* der tibialen Dyschondroplasie.

Männliche *Broiler* sind häufiger von der tibialen Dyschondroplasie betroffen als weibliche (Thorp et al. 1993 *B*; Kuhlert und McDaniel 1996 *B*; Yalcin et al. 2000 *B*), was vermutlich durch Unterschiede im Körpergewicht begründet ist (Thorp et al. 1993 *B*). Für *Puten* lassen sich keine Hinweise auf eine Geschlechtsdisposition (s. Disposition\*) in der Literatur finden.

Die Prävalenz\* der tibialen Dyschondroplasie wird für *Puten* allgemein als sehr hoch angegeben. So beschreibt Reinmann (2002 *P*) diese für verschiedene Mastputenlinien im Alter zwischen 12 und 16 Wochen mit bis zu 100 %. Hirt (1997 *P*) gibt für die untersuchten schweren Putenlinien im Alter von 15 Wochen eine Prävalenz\* von fast 90 % an. Weitere Angaben zur Prävalenz\* bei männlichen Puten im Alter von 13 bzw. 12 Wochen reichen von 71 % (Hocking et al. 2002 *P*) bis 89 % (Cherel et al. 1991 *P*). Haase (2007 *P*) und Haase et al. (2006 *P*) berichten bei verschiedenen Mastputenlinien im Alter von 16 Wochen von Prävalenzen\* zwischen 60 und 100 %, unabhängig vom Geschlecht der Tiere. Auch das

Putenzuchtunternehmen Hybrid Turkeys<sup>6</sup> (2010 *P*) räumt ein, dass die tibiale Dyschondroplasie bei Puten häufig auftritt, allerdings nicht immer klinisch offensichtlich ist. Die Auftrittshäufigkeit der tibialen Dyschondroplasie bei *Broilern* ist ebenfalls hoch, liegt aber allgemein etwas niedriger als bei Puten. Bradshaw et al. (2002 *B*) zufolge ist die Erkrankung die häufigste Form der Beinschwäche beim Broiler, wobei zwischen 26 und 60 % der Tiere betroffen sein können. Die durchschnittliche Prävalenz\* bei kommerziellen Broilern betrug in einer Untersuchung von Sanotra et al. (2001 *B*) 57,1 %. Whitehead (1995 *B*) berichtet von Auftrittshäufigkeiten zwischen 40 und 80 %. Simantke und Trieschmann (1995 *B*) zufolge ist die tibiale Dyschondroplasie bei Broilern zwar häufig, „führt aber in der Regel nicht zu hohen Verlusten oder Verwürfen“.

Pines et al. (2005 *G*) berichten von einer Auftrittshäufigkeit der Erkrankung in Geflügelbeständen von bis zu 30 % und Cook et al. (1994 *G*) geben an, dass die Inzidenz\* in stark betroffenen Geflügelbeständen bis zu 100 % betragen kann. Laut Julian (2004 *G*; 2005 *G*) entwickeln 30 bis 50 % des männlichen Mastgeflügels zumindest eine subklinische tibiale Dyschondroplasie.

## Pathologie

### Ätiologie\* und Pathogenese\*

Die genaue Ätiologie\* der tibialen Dyschondroplasie ist trotz intensiver Forschung bislang nicht geklärt (vgl. Farquharson und Jefferies 2000 *G*; Bradshaw et al. 2002 *B*; Haase et al. 2006 *P*; Rath et al. 2006 *G*; Haase 2007 *G*; Rath et al. 2007 *G*), obwohl die Erkrankung seit über 40 Jahren bekannt ist (Leach und Monsonego-Ornan 2007 *G*).

Fest steht allerdings, dass es sich um eine **Störung der enchondralen Ossifikation\*** handelt (Leach und Lilburn 1992 *G*; Rath et al. 1994a *G*; Twal et al. 1996 *B*; Rath et al. 1998 *G*; Whitehead 1998 *G*; Haase 2007 *G*). Ähnlich wie bei der Osteochondrose der Mastschweine (s. Kapitel 3.3.1) scheint die Ursache der tibialen Dyschondroplasie in einem **Missverhältnis** zwischen der Entwicklung des Skelettsystem und der Körpermasseentwicklung zu liegen. So stellt Hörning (2008 *B*) in Bezug auf Broiler fest, dass das „jugendliche Skelett [...] mit dem genetisch bedingten (und durch die intensive Fütterung ausgeschöpften) schnellen Muskelwachstum nicht mithalten [kann]“. Die „Humane Society of the United States“ (HSUS 2008 *P*) kommt weiterhin zu dem Schluss, dass bei Puten ein schnelles Wachstum und hohes Körpergewicht die Knochen, Gelenke, Bänder und Sehnen belasten und dadurch zu

---

<sup>6</sup> Schreiben vom 16. März 2010 an die Verfasserin: „TD may be present in many normal walking turkeys“.



Beinschäden wie der tibialen Dyschondroplasie führen. Butterworth et al. (2002 *B*) sind der Auffassung, dass das schnelle Wachstum der modernen, stark selektierten Broilergenotypen die Fähigkeit des Skeletts übersteigen kann, das Tier zu stützen, und Bradshaw et al. (2002 *B*) stellen fest, dass die adulten Broiler dazu neigen, zu schwer für eine normale Fortbewegung zu sein.

Dass die tibiale Dyschondroplasie mit **schnellem Wachstum** in Zusammenhang steht gilt als allgemein anerkannt (vgl. Poulos 1978 *G*; Farm Animal Welfare Council, FAWC 1992 *B*; Leach und Lilburn 1992 *G*; Hunton 1993 *G*; Wong-Valle et al. 1993a *B*; Whitehead 1995 *B*; Julian 1998 *B*; Praul et al. 2000 *G*; Yalcin und Akbas 2001 *B*; Julian 2004 *B*; Hafez und Hauck 2005 *G*; Pines et al. 2005 *G*; Hafez 2006 *P*; Gay et al. 2007 *G*; Haase 2007 *P*; Leach und Monsonego-Ornan 2007 *G*; Humane Society of the United States, HSUS 2008 *P*). Für diesen Zusammenhang spricht beispielsweise, dass die Vorkommenshäufigkeit der Erkrankung Lilburn et al. (1989 *B*) zufolge bei kommerziellen Broilerlinien seit der ersten Beschreibung, zusammen mit einer signifikanten Steigerung der Wachstumsrate, stark angestiegen ist. Auch Pines et al. (2005 *G*) stellen fest, dass die genetische Selektion auf hohe Wachstumsraten zu einer Erhöhung der Inzidenz\* der tibialen Dyschondroplasie geführt hat und Untersuchungen von Bergmann (1994) bei Mastenten zeigen ebenfalls eine zunehmende Inzidenz\* der Dyschondroplasie in Abhängigkeit von der genetisch geprägten Mastleistung der einzelnen Linien. Leach und Lilburn (1992 *G*) berichten von einer starken positiven Beziehung zwischen der Wachstumsrate und der tibialen Dyschondroplasie bei allen betroffenen Geflügelarten. Auch Haase et al. (2006 *P*) sehen in der tibialen Dyschondroplasie eine Folge der genetischen Selektion auf hohe Wachstumsraten und die Deutsche Gesellschaft für Züchtungskunde (DGfZ 2001 *G*) zählt die tibiale Dyschondroplasie bei Puten und die Beinschäden bei Masthühnern zu den „korrelierte[n] unerwünschte[n] Selektionsfolgen“.

Reiter und Bessei (1998a *G*) zufolge ist mit „der Zucht auf hohe Wachstumsintensität [...] bei Broilern und Puten eine Zunahme von Konstitutionsschwächen zu beobachten“.

Ein weiterer Hinweis auf eine Beziehung zwischen der Erkrankung und der Mastleistung bzw. Wachstumsrate der Tiere ist die vorrangige Manifestation der schwersten Läsionen\* im proximalen\* Tibiotarsus\*, dessen Knorpel das schnellste Wachstum aufweist (Ren et al. 1997 *B*; Riddell 1997 *G*; Julian 1998 *B*). Zudem konnte von Djukic (2006 *B*) gezeigt werden, dass durch eine künstliche Gewichtsentlastung bei schnell wachsenden Broilern eine signifikante Erhöhung der Laufaktivität und eine Verbesserung der Beinkondition möglich sind.

Yalcin et al. (1995 *B*) sind demgegenüber allerdings der Auffassung, dass bei Broilern die genetische Disposition\* für die tibiale Dyschondroplasie unabhängig vom Körpergewicht ist.

Die enchondrale Ossifikation\* ist das Ergebnis einer komplexen Reihe von räumlichen und zeitlichen Ereignissen in der Epiphysenfuge (s. Epiphyse\*) (Twal et al. 1996 G). Eine Unterbrechung dieser synchronisierten Abläufe kann zur Entstehung von dyschondroplastischen Läsionen\* führen (Twal et al. 1996 G; Pines et al. 1998 G; Whitehead 1998 G; Praul et al. 2000 G). Welche Faktoren dabei als Auslöser fungieren sowie ihre genaue Bedeutung ist allerdings unklar (Berry et al. 1996 G; Aziz 2005 P). Die Störung der Epiphysenknorpeldifferenzierung (s. Epiphyse\*) führt zu einer Akkumulation von Chondrozyten\*, die nicht in der Lage sind zu reifen (vgl. Thorp 1994 G; Farquharson et al. 1995 G; Whitehead 1995 B; Berry et al. 1996 G; Farquharson und Jefferies 2000 G; Praul et al. 2000 G; Thorp und Luiting 2000 G; Bradshaw et al. 2002 B; Aziz 2005 P; Julian 2005 G; Crespo und Shivaprasad 2008 G). Das Knorpelgewebe wird bei betroffenen Tieren schneller produziert, als es die endgültige Differenzierung durchlaufen kann, und es findet keine Vaskularisation\* statt (Julian 1985 P). „Der Mangel an einsprossenden Kapillaren hat zur Folge, dass die Knorpelhyperplasien nicht abgebaut werden und die primäre Verkalkung sowie der Umbau zu einem metaphysären Knochenbälkchengerüst ausbleiben“ (Bergmann 1992a G; ähnlich: Julian 1985 P; Leach und Lilburn 1992 G) (s. Kapillare\*; s. Hyperplasie\*). Es entsteht eine Masse aus primitivem Knorpelgewebe in der Hypertrophiezone (s. Hypertrophie\*) des Wachstumsknorpels (Bergmann 1992a G).

Lilburn und Leach (1980 B), sowie Rath et al. (1994a P) konnten eine reduzierte metabolische Aktivität in den abnormen Knorpelzellen nachweisen. Rath et al. (1994a P; 1998 B) stellten eine deutlich größere Anzahl abgestorbener Chondrozyten\* im Gewebe der Dyschondroplasie-Läsionen (s. Läsion\*) im Vergleich zum gesunden Knorpel fest. Dieser Anteil erhöhte sich zudem mit dem Schweregrad der Läsion\* (Rath et al. 1994a P). Aufgrund dieser Ergebnisse vermuten Rath et al. (2006 G), dass ein **frühzeitiges Absterben** von unreifen Knorpelzellen als Auslöser für die tibiale Dyschondroplasie fungiert.

Farquharson und Jefferies (2000 B), sowie Farquharson (2001 G) zufolge steht die tibiale Dyschondroplasie dagegen mit einer **reduzierten Apoptoserate** (s. Apoptose\*) in Verbindung, welche für die Akkumulation von unreifen Zellen verantwortlich sein könnte.

Ein weiterer Faktor in der Ätiopathogenese der Erkrankung kann ein **Mangel** an bestimmten **Wachstumsfaktoren** sein (Thorp 1994 G; Thorp et al. 1995 B; Law et al. 1996 B; Twal et al. 1996 B; Ling et al. 2000 B; Julian 2004 B; 2005 G). Da diese Faktoren Aufgaben der Mitose und der Knorpelangiogenese übernehmen (Twal et al. 1996 B), könnte ein solcher Mangel für die Unterbrechung der Differenzierung der Chondrozyten\* verantwortlich sein. So konnte in

betroffenen Chondrozyten\* bei Broilern von Thorp et al. (1995 *B*) ein Mangel an IGF-I<sup>7</sup> und TGF- $\beta$ 3<sup>8</sup>, und von Twal et al. (1996 *B*) ein Mangel an bFGF<sup>9</sup> festgestellt werden.

Xu et al. (1993 *B*) kommen aufgrund ihrer Untersuchungsergebnisse zu dem Schluss, dass eine **Vitamin D-Resistenz** bei der Entstehung der tibialen Dyschondroplasie beteiligt ist. Auch Berry et al. (1996 *B*) stellten fest, dass in den Chondrozyten\* der geschädigten Knorpelareale die Anzahl, sowie die Affinität der Vitamin D-Rezeptoren reduziert ist. Die Autoren sehen darin eine mögliche Ursache für die ausbleibende Reifung (ebd.). Allerdings führen Rath et al. (2007 *B*) diesen Umstand, wie auch der Mangel an Wachstumsfaktoren auf einen frühzeitigen Zelltod in den Läsionen\* (s. o.) und nicht auf einen gestörten Vitamin D-Metabolismus zurück.

### Erblichkeit und Umwelteinflüsse

Eine **genetische** Disposition für die tibiale Dyschondroplasie wird von zahlreichen Autoren angenommen (Bergmann 1992a *G*; FAWC 1992 *B*; Hunton 1993 *G*; Ren et al. 1997 *B*; Reinmann 1999 *P*; Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, SCAHAW 2000 *B*; Bergmann 2001 *G*; Sanotra et al. 2001 *B*; Bradshaw et al. 2002 *B*; Reinmann 2002 *P*). Auch die Bundesregierung (2010 *P*) (Bundestagsdrucksachen, BT Dr 17/3798) teilt die Auffassung, „dass das Auftreten des Krankheitsbildes Tibiale Dyschondroplasie bei Mastputen offensichtlich genetisch bedingt ist“. Bislang konnte allerdings noch kein spezifischer genetischer Defekt für die Erkrankung identifiziert werden (Praul et al. 2000 *G*). Es ist bekannt, dass die tibiale Dyschondroplasie durch genetische Selektion beeinflussbar ist. So konnten in verschiedenen Studien Broilerlinien mit signifikanten Unterschieden in der Anfälligkeit für die Erkrankung selektiert werden (Riddell 1976 *B*; Wong-Valle et al. 1993a *B*; 1993b *B*; Yalcin et al. 1995 *B*; 2000 *B*). Dieses Ergebnis wurde meist sogar ohne Einbußen im Körpergewicht erreicht (vgl. Wong-Valle et al. 1993a *B*; Yalcin et al. 1995 *B*; 2000 *B*).

Unter den Umweltfaktoren hat die **Fütterung** wahrscheinlich den größten Einfluss auf die tibiale Dyschondroplasie. Vor allem die Elektrolyt-Balance, das Kalzium-Phosphat-Verhältnis, 1,25-dihydroxy Vitamin D3 und Ascorbinsäure sind laut Praul et al. (2000 *G*) für die Erkrankung von Bedeutung. Obwohl die Relevanz einzelner Fütterungsfaktoren in der Literatur sehr unterschiedlich bewertet wird, scheint die Supplementierung von **1,25-dihydroxy Vitamin D3** die größten Erfolge bei der Prävention zu erzielen. Dieser Vitamin D-

---

<sup>7</sup> insulin-like growth factor-I

<sup>8</sup> transforming growth factor-beta3

<sup>9</sup> basic fibroblast growth factor

Metabolit ist in der Lage, die Auftretshäufigkeit der tibialen Dyschondroplasia zu reduzieren (Elliot et al. 1995 *B*; Berry et al. 1996 *B*; Edwards 2000 *B*; SCAHAW 2000 *B*). Einige Studien kamen sogar zu dem Ergebnis, dass 1,25-dihydroxy Vitamin D3 bzw. Vitamin D3 das Auftreten der Erkrankung bei Broilern verhindern kann (Rennie et al. 1993 *B*; Thorp et al. 1993 *B*; Whitehead 1995 *B*; Xu et al. 1997 *B*; Whitehead et al. 2004 *B*). Welcher Mechanismus dafür verantwortlich ist, ist allerdings nicht bekannt (Thorp et al. 1993 *B*). Möglicherweise kann eine reduzierte Anzahl und Affinität der Vitamin D-Rezeptoren die Ursache für diesen positiven Effekt sein (Berry et al. 1996 *B*) (vgl. Ätiologie\* und Pathogenese\*). Xu et al. (1997 *B*) stellten fest, dass eine Broilerlinie mit großer Prädisposition\* für die tibiale Dyschondroplasia mehr 1,25-dihydroxy Vitamin D3 benötigte, um nicht zu erkranken als eine Linie mit einer niedrigen Prädisposition\*. Diese Beobachtung lässt die Autoren darauf schließen, dass die Entstehung der tibialen Dyschondroplasia bei Broilern mit einer herabgesetzten Fähigkeit Vitamin D zu metabolisieren zusammenhängt (ebd.).

Rath et al. (2007 *B*) konnten demgegenüber bei Broilern keine günstige Beeinflussung einer experimentell induzierten tibialen Dyschondroplasia durch 1,25-dihydroxy Vitamin D3 feststellen.

Widersprüchliche Angaben finden sich auch über die Bedeutung der Elektrolytversorgung für die Erkrankung. So sehen Lilburn et al. (1989 *B*) in phosphatreichen Diäten, jedoch nicht in der Interaktion zwischen Kalzium und verfügbarem Phosphor einen Zusammenhang mit der tibialen Dyschondroplasia. Auch die Autoren Rath et al. (1994a *P*) und Hocking et al. (2002 *P*) konnten keine Abhängigkeit zwischen Imbalancen im Kalzium- und Phosphorstoffwechsel und der Erkrankung feststellen. Dagegen sind Riddell (1997 *B*) und Yalcin et al. (2000 *B*) der Auffassung, dass ein unausgewogenes Kalzium/Phosphor Verhältnis die Häufigkeit der tibialen Dyschondroplasia bei Broilern erhöht. Laut Rath et al. (2007 *B*) gibt es allerdings weder einen Hinweis auf eine gestörte Kalzium-Homöostase (s. Homöostase\*) noch auf einen gestörten Vitamin D-Metabolismus, denn dann wäre den Autoren zufolge auch mit pathologischen Veränderungen in nicht gewichtsbelasteten Gelenken zu rechnen (ebd.). Diese seien aber weder bei experimentell induzierten, noch bei spontan auftretenden Fällen der Erkrankung beobachtet worden (ebd.).

Weiterhin können der Energiegehalt des Futters und die Futtermenge bei der Entstehung der tibialen Dyschondroplasia eine Rolle spielen. So stellten Haase et al. (2006 *P*) und Haase (2007 *P*) bei reduziertem Energiegehalt in der Futterration von Mastputen einen Rückgang der Häufigkeit und der Schweregrade der tibialen Dyschondroplasia fest. Auch das „Farm

Animal Welfare Council“ (FAWC 1992 *B*) berichtet von einer abnehmenden Inzidenz\* der Erkrankung bei starker Futterrestriktion. Bradshaw et al. (2002 *B*) sind der Auffassung, dass eine restriktive Fütterung die Erkrankung nahezu beseitigt und Leach und Lilburn (1992 *G*) geben an, dass ein solches Futterregime die einzige Möglichkeit ist, das Auftreten der tibialen Dyschondroplasie zu reduzieren. Diese Maßnahmen wirken vor allem durch reduzierte Wachstumsraten bzw. Zunahmen.

Der Einfluss der **Haltungsbedingungen** ist verhältnismäßig gering. So tritt die tibiale Dyschondroplasie selbst unter den bestmöglichen Haltungsbedingungen auf (Reinmann 2002 *P*) und konnte in einer Studie von Reinmann (1999 *P*) „durch Haltungsmaßnahmen höchstens etwas entschärft, nicht aber entscheidend verbessert werden“. Die Maßnahmen umfassten beispielsweise eine geringere Besatzdichte, Tageslicht, erhöhte Sitzgelegenheiten, Wintergarten und Weide (ebd.). Auch (Berk 2006 *P*) kam zu dem Ergebnis, dass das „Auftreten des Krankheitsbildes Tibiale Dyschondroplasie [...] sich durch die Haltungsumwelt praktisch nicht beeinflussen [ließ]“. Weiterhin stellten Berk und Cottin (2007 *P*) fest, dass bei Putenhähnen „weder die Besatzdichte noch die Haltungsstruktur [...] die TD-Prävalenz oder die TD-Läsionsflächen in Abhängigkeit von der Lauffähigkeit am Ende der Mast [beeinflussten]“ (s. Prävalenz\*; s. Läsion\*).

Hörning (2000 *B*; 2008 *B*) zufolge kann Bewegungsmangel die Problematik bei Broilern jedoch fördern, denn es wurden mit Bezug auf ältere Untersuchungen (Dämmrich und Rodenhoff 1970 *B*; Rodenhoff und Dämmrich 1971 *B*; Haye und Simons 1978 *B*) „weniger Beinschäden bei Hähnchen in der Reihenfolge Käfigmast, Bodenhaltung, Auslaufhaltung festgestellt“. Auch aus Untersuchungen von Reiter und Bessei (1998b *B*) geht hervor, „dass durch eine Erhöhung der Bewegungsaktivität der Masthähnchen [...] die Beinschäden reduziert werden können, ohne dass eine Verringerung des Wachstums damit in Verbindung steht“.

Hafez (1997 *P*) führt als mögliche exogene Einflussbereiche für die nichtinfektiöse Beinschwäche bei Puten vor allem die Einstreuqualität und die Besatzdichte an. Sorensen et al. (1999 *B*) kamen in ihrer Studie zu dem Ergebnis, dass bei Broilern lange Tageslichtperioden mit einem hohem Körpergewicht und einer hohen Prävalenz\* von tibialer Dyschondroplasie verbunden sind. Auch Flock und Seemann (1993 *B*) zufolge sind „die in den 50er Jahren entwickelte[n] Lichtprogramme, die vor allem auf eine ununterbrochene Futteraufnahme zielen [...] im Hinblick auf das Auftreten von Beinschäden eher negativ zu beurteilen“. Unterbrochene Lichtperioden tragen dagegen laut Bessei (1992 *B*) zu einer Verminderung von Beinschwächen bei Broilern bei. Die positiven Effekte sind größtenteils

das Resultat eines niedrigeren Körpergewichts (Sorensen et al. 1999 *B*), da längere Dunkelphasen die Nahrungsaufnahmeaktivität reduzieren. Zudem wirkt sich ein unterbrochenes Lichtregime positiv auf die Bewegungsaktivität der Tiere aus (Bessei 1992 *B*).

## **Krankheitsbild**

### **Klinisches Bild**

Die tibiale Dyschondroplasie tritt ab der zweiten oder dritten Lebenswoche auf (vgl. Bergmann und Scheer 1977 *B*; Bergmann 1992a *G*; Lynch et al. 1992 *G*; Whitehead 1997 *G*; Bergmann 2001 *G*; Aziz 2005 *P*).

Laut Reinmann (1999 *P*) zeigt die Erkrankung bei *Puten* „einen ausgeprägten zeitlichen Verlauf, mit dem Auftreten erster Anzeichen ab etwa der 6. Lebenswoche, einem Maximum zwischen der 12. - 15. LW [Lebenswoche; Anm. d. Verf.] und einer Abnahme zu Null einige Wochen nach dem Schluss der Epiphysenfugen in der 18. - 23. LW“ (s. Epiphyse\*). Nach Haase et al. (2006 *P*) und Haase (2007 *P*) treten die ersten sporadischen Fälle von tibialer Dyschondroplasie bei *Puten* zwischen der vierten und achten Lebenswoche auf, und die Erkrankung erreicht ihren Höhepunkt in der 16. Woche. Walser et al. (1982 *P*), sowie Buchwalder und Huber-Eicher (2005 *P*) konnten den Höhepunkt der tibialen Dyschondroplasie bei *Puten* in der zwölften Lebenswoche feststellen.

Oft zeigen betroffene Tiere keine klinischen Symptome (Riddell 1997 *G*; Bradshaw et al. 2002 *B*; Haase 2007 *P*; Crespo und Shivaprasad 2008 *G*). Je nach Schweregrad der Läsion\* treten aber mitunter deutliche Krankheitsanzeichen auf, allerdings sind diese **wenig spezifisch** (Haase 2007 *G*). Die Tiere zeigen Bewegungsunlust (Bergmann 1992a *B*; Haase 2007 *G*; Crespo und Shivaprasad 2008 *G*) und Bewegungsstörungen (vgl. Bergmann und Scheer 1977 *G*; Bergmann 1992a *B*; Pines et al. 2005 *G*), „bis hin zur Unfähigkeit zum Laufen“ (Haase 2007 *G*). Bei schweren Erkrankungsformen sind die Femorotibialgelenke (Kniegelenke) verdickt und nach außen gebogen (Bergmann 1992a *B*; Haase 2007 *G*; Crespo und Shivaprasad 2008 *G*). „Durch die Störung des Längenwachstums an der medialen Tibia kommt es zu einer Wachstumsretardierung, damit zu Knochenverbiegungen und somit zu einer Veränderung der Beinstellung“ (Reinmann 1999 *P*) (s. medial\*; s. Tibia\*). Hinzu kommt, dass „unvollständig verknöcherte Knochen weniger stabil sind, so dass die Kräfte, die bei schweren Mastputen wirken, wahrscheinlich sekundär zu [...] Knochenverbiegungen führen“ (Hirt 1998 *P*). Die tibiale Dyschondroplasie wird von Rath et al. (2006 *G*) und

Farquharson (2001 *G*) als eine der Hauptursachen für **Lahmheiten** beim Mastgeflügel angesehen. Verschiedenen Autoren zufolge kommt es allerdings nur dann zu einer Lahmheit, wenn Deformationen, Knochenschwäche, Frakturen oder Nekrosen\* vorhanden sind (vgl. FAWC 1992 *B*; Julian 2004 *B*; Hafez und Hauck 2005 *G*; Julian 2005 *G*). Vor allem bei Broilern kann die tibiale Dyschondroplasie zu **Deformationen** wie z. B. einer Varus\*- oder Valgusstellung\* führen (Timms et al. 1986 *B*; Lynch et al. 1992 *B*; SCAHAW 2000 *B*; Bradshaw et al. 2002 *B*), aber auch „bei Puten kommt es im letzten Mastdrittel [...] verstärkt zu Beinverformungen (z. B. X- oder O-Beine)“ (Hörning 2008 *P*). Hocking et al. (2002 *P*) vermuten dass der Schweregrad der Dyschondroplasie Läsionen\* bei Puten eine ausschlaggebende Rolle für die Entwicklung von Knochendeformationen spielt. Allerdings gehen Chereil et al. (1991 *P*) sowie Hester und Ferket (1998 *P*) davon aus, dass Varus\*/Valgus\*-Deformation und Tibiadrehung bei Puten unabhängig von der Dyschondroplasie auftreten.

Durch ausgedehnte Läsionen\* kann es bei der tibialen Dyschondroplasie auch zu spontanen **Frakturen** kommen (Riddell 1997 *B*; Bradshaw et al. 2002 *B*; Aziz 2005 *P*). Das betroffene Tier ist dann nicht mehr in der Lage, zu stehen und kann sich nur noch als sogenannter „creeper“ (dt.: „Kriecher“) auf den Sprunggelenken fortbewegen (Julian 1998 *B*; 2005 *G*). „Wesentlich häufiger sind jedoch subklinische Erscheinungsformen der Dyschondroplasie, die ohne Verbiegung oder Deformation der Extremitäten verlaufen“ (Bergmann 1992a *G*; ähnlich: FAWC 1992 *B*; Bergmann 1994 *G*; 2001 *G*; Haase 2007 *G*). Weiterhin zeigen Tiere mit *Beinschwächen* „unphysiologisch lange Liegephasen“ (Krautwald-Junghanns 2003 *P*; ähnlich: Gothe 2002 *B*; Hörning 2008 *B*) und neigen zu Brustblasen\* (Veltmann und Jensen 1981 *B*; Estevez 2001 *G*).

Laut Haase (2007) kann es, je nach Größe und Schweregrad der Läsion\*, auch zu einer vollständigen Ausheilung der tibialen Dyschondroplasie kommen, und auch Whitehead (1997 *G*), Reinmann (1999 *P*) und Aziz (2005 *P*) zufolge ist eine Rückbildung der Defekte möglich.

### Pathologische und histologische\* Veränderungen

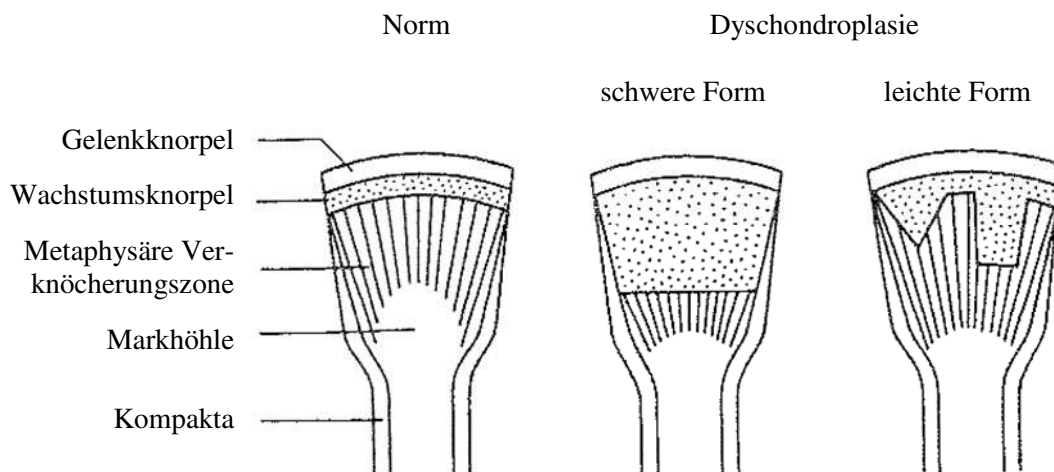
Die für die tibiale Dyschondroplasie charakteristischen **Knorpelmassen** treten im proximalen\* Tibiotarsus\* auf (vgl. Timms et al. 1986 *B*; Bergmann 1992a *G*; FAWC 1992 *B*; Farquharson und Jefferies 2000 *G*; Julian 2004 *B*; Crespo und Shivaprasad 2008 *G*; Thorp 2008 *B*), aber auch andere Regionen, die ein schnelles Wachstum aufweisen, wie der

proximale\* Metatarsus\*, können betroffen sein (Thorp 1994 G; Julian 2005 G). Die Erkrankung tritt meist beidseitig auf (Bergmann 1992a G; Thorp 1994 G).

Durch einen „sagittalen Anschnitt der Medianseite des Femorotibialgelenkes wird eine partielle, von medial ausgehende oder totale Ausfüllung der proximalen Metaphyse des Tibiotarsus mit weiß-elastischen Knorpelmassen (sog. Knorpelplomben oder „plugs“) sichtbar“ (Bergmann 1992a G) (s. medial\*; s. proximal\*; s. Metaphyse\*; s. Tibiotarsus\*). Diese „plugs“ sind kennzeichnend für die tibiale Dyschondroplasie (Pines et al. 1998 G; Farquharson und Jefferies 2000 G; Haase et al. 2006 P; Rath et al. 2006 G). Sie bestehen aus nicht kalzifiziertem und avaskulärem (s. vaskulär\*) Knorpel (Timms et al. 1986 B; Twal et al. 1996 B; Farquharson und Jefferies 2000 G) und ragen von der Wachstumsfuge ausgehend in die Metaphyse\* hinein (Leach und Lilburn 1992 G; Reinmann 1999 P; Pines et al. 2005 G). Durch die Knorpelmassen kommt es zu einer „Verdickung der proximalen Epi- und Metaphyse des Tibiotarsus“ (Bergmann und Scheer 1977 G) (s. proximal\*; s. Epiphyse\*; s. Metaphyse\*; s. Tibiotarsus\*) sowie zum „Verlust der Knochenfestigkeit“ (Bergmann 1992a G). Die Größe der Läsion\* reicht von einer kleinen, fokalen\* Chondrozytenakkumulation (s. Chondrozyt\*) bis hin zu einer großen Masse, die sich über den gesamten Epiphysenknorpel (s. Epiphyse\*) erstreckt (SCAHAW 2000 B) (s. Abbildung 11).

Histologische\* Veränderungen sind im Wesentlichen durch eine kompakte Ansammlung von Chondrozyten\* der Hypertrophiezone (s. Hypertrophie\*) des Epiphysenfugenknorpels (s. Epiphyse\*) charakterisiert, die jegliche Kapillarisation (s. Kapillare\*) vermissen lässt (Bergmann 1992a G).

Abbildung 11: Dyschondroplasie im proximalen\* Tibiotarsus\* (nach Bergmann 1992a G)





## Diagnose/Selektionskriterien

Nach Bergmann (1992a *G*) erfolgt die „Feststellung der tibialen Dyschondroplasia [...] durch eine **pathologisch-anatomische Untersuchung** beider proximaler Metaphysen des Tibiotarsus sowie des proximalen Tarsometatarsus“ (s. proximal\*; s. Metaphyse\*; s. Tibiotarsus\*). Allerdings ist Thorp et al. (1991 *B*) zufolge die Sektion und makroskopische Beurteilung morphologischer Veränderungen des proximalen\* Tibiotarsus\* als diagnostisches Mittel nicht geeignet, da diese oft zu falsch-positiven Ergebnissen führt.

Die Autoren erachten stattdessen die **histologische\* Untersuchung** der Knorpelläsionen (s. Läsion\*) als das zuverlässigste diagnostische Mittel für die Erkrankung (ebd.). Auch Whitehead (1995 *B*) zufolge ist dies die einzige verlässliche Methode, die tibiale Dyschondroplasia von anderen Epiphysenknorpelveränderungen (s. Epiphyse\*) zu unterscheiden.

Um Selektionsmaßnahmen gegen die tibiale Dyschondroplasia ergreifen zu können, ist jedoch eine Diagnose am lebenden Tier bzw. ein Indikator für die Anfälligkeit der Tiere von Bedeutung. Dabei ist die **radiologische Untersuchung** das Mittel der Wahl (Riddell 1976 *B*; Burton et al. 1981 *B*; Julian 2004 *B*; Julian 2005 *G*). Von Bartels et al. (1989 *B*) und Thorp et al. (1993 *B*) wird das „Lixiscope\*“ zur röntgenologischen Beurteilung der Gelenke empfohlen. Dieses technische Hilfsmittel wird Thorp et al. (1997 *B*) zufolge bereits von Broilerzuchtorganisationen genutzt. Allerdings stellten Thorp et al. (1997 *B*) fest, dass das „Lixiscope\*“ nur große Läsionen\* zuverlässig aufdeckt und nicht in der Lage ist, kleinere zu diagnostizieren. Bergmann (1994 *G*) berichtet, ein „Röntgenverfahren“ erarbeitet zu haben, das eine Früherkennung von Dyschondroplasia am lebenden Tier gestattet – ohne dies näher zu erläutern. Dem Autor zufolge ist „damit [...] ein Einsatz dieser Methode in der Zuchtselektion möglich“ (ebd.). Laut Thorp et al. (1997 *B*) scheint die Nachkommensprüfung mit Hilfe der post-mortalen Untersuchung allerdings weiterhin notwendig zu sein, um die Anfälligkeit von potenziellen Zuchttieren für die tibiale Dyschondroplasia zu minimieren.

## Bewertung der Tierschutzrelevanz

Hirt (1998 *P*) zufolge stellen *Beinschwächen* aus Tierschutzsicht eines der Hauptprobleme in der Mastputenhaltung dar. Diese Ansicht vertreten auch Bradshaw et al. (2002 *B*) in Bezug auf Broiler. Knowles et al. (2008 *B*) erachten die tierschutzrelevanten Probleme im Zusammenhang mit Beinschwächen bei Broilern insgesamt für tiefgreifend („profound“). Weiterhin wird in der Literatur bestätigt, dass Beinschwächen bzw. Beinschäden, schmerzhaft

sind (FAWC 1992 *B*; Hafez 1997 *P*; Julian 1998 *B*; Hafez 1999 *P*; Haase 2007 *P*; Hörning 2008 *B*).

Die tibiale Dyschondroplasie, als Teil des Beinschwäche-Komplexes, stellt ebenfalls eine Erkrankung mit Tierschutzrelevanz dar (DGfZ 2001 *P*; Pines et al. 2005 *G*). Das Wohlbefinden betroffener Tiere ist beeinträchtigt (Sanotra et al. 2001 *B*) und die Erkrankung ist mit **Schmerzen** verbunden (Hörning 1994 *B*). Auch Reinmann (1999 *P*) zufolge kommt es bei Puten aufgrund von tibialer Dyschondroplasie „zu teilweise schwerwiegenden Schäden, welche zwangsläufig zu akutem oder chronischem Schmerz führen“.

Da die tibiale Dyschondroplasie als eine der Hauptursachen für Lahmheiten beim Mastgeflügel angesehen wird (s. klinisches Bild) sprechen auch die Ergebnisse einer Studie der Universität Bristol (Großbritannien) für die Tierschutzrelevanz der Erkrankung. In der betreffenden Untersuchung (Kestin et al. 1992 *B*) konnte festgestellt werden, dass fast 26 % der untersuchten kommerziellen Broiler in den letzten Wochen ihres Lebens unter Veränderungen der Lauffähigkeit und des Gangbildes litten, die schwer genug waren um ihr Wohlbefinden als gestört einzustufen. Den Autoren zufolge ist es wahrscheinlich, dass Tiere mit offensichtlichen Gangbildveränderungen unter chronischen Schmerzen leiden (ebd.).

In verschiedenen Untersuchungen konnte zudem gezeigt werden, dass sich die Lauffähigkeit von Mastgeflügel mit Lahmheiten nach Verabreichung analgetisch wirksamer Medikamente signifikant verbessert und ihre Laufaktivität zunimmt (McGeown et al. 1999 *B*; Danbury et al. 2000 *B*; Buchwalder und Huber-Eicher 2005 *P*). Dieser Umstand kann McGeown et al. (1999 *B*) und Danbury et al. (2000 *B*) zufolge als Beweis für das Vorhandensein von Schmerzen bei Vögeln mit Lahmheit gewertet werden. Laut Gentle (1992 *G*) konnten Schmerzrezeptoren in den Gelenkkapseln von Vögeln identifiziert werden, die denen von Säugetieren ähnlich sind. Daher ist es dem Autor zufolge wahrscheinlich, dass die Degeneration von Gelenken auch bei Vögeln mit Schmerzen verbunden ist (ebd.).

Die Erkrankungen des *Beinschwäche-Komplexes* führen zudem dazu, dass betroffene Tiere immer weniger in der Lage sind, um Lebensressourcen zu konkurrieren (Kestin et al. 1992 *B*; Zhang et al. 1998 *B*). Spätestens wenn die Tiere aufgrund von Deformationen oder Frakturen durch die tibiale Dyschondroplasie nicht mehr laufen oder stehen können, sich nur noch als „creeper“ (s. klinisches Bild) fortbewegen können (Julian 1998 *B*; 2005 *G*) und in manchen Fällen nicht mehr in der Lage sind, Futter und Wasser zu erreichen (Julian 1998 *B*), sollte die Tierschutzrelevanz der Erkrankung nach Ansicht der Verfasserin offensichtlich sein. Tiere mit Schwierigkeiten bei der Fortbewegung leiden in der Folge häufiger unter Verletzungen, Mangelernährung und Dehydration (Kestin et al. 1992 *B*). Butterworth et al. (2002 *B*) stellten

in diesem Zusammenhang fest, dass einige der von ihnen untersuchten Broiler mit Lahmheiten seit mehr als 60 Stunden nicht in der Lage waren zu trinken. In schweren Fällen von tibialer Dyschondroplasia erliegen die Tiere „interkurrenten Erkrankungen oder werden totgetreten“ (Bergmann 1992a *G*) (s. interkurrent\*).

Ein weiterer tierschutzrelevanter Aspekt ist, dass Tiere mit *Beinschwächen* häufiger Opfer von Kannibalismus und Federpicken werden als gesunde Artgenossen (Hafez 1999 *P*). Bemerkenswert im Bezug auf die Anerkennung der Tierschutzrelevanz der Beinschwäche ist auch, dass der Europarat (2006 *B*) ausdrücklich davon abrät, schnell wachsende Broiler für wissenschaftliche Versuchszwecke zu verwenden, da diese hochanfällig für Lahmheiten sind („highly susceptible to lameness“).

Die wissenschaftlichen Erkenntnisse zum Phänomen der tibialen Dyschondroplasia von Broilern und Puten bestätigen, dass es überwiegend wahrscheinlich ist, dass die beschriebenen Schäden beim Züchten mit Tieren, welche die genetische Disposition\* für die tibiale Dyschondroplasia besitzen, signifikant häufiger auftreten, als es zufällig zu erwarten wäre.

## Empfehlung

Die wichtigste Maßnahme bei der Bekämpfung der tibialen Dyschondroplasia ist die **züchterische Selektion**. In zahlreichen Veröffentlichungen konnte bestätigt werden, dass die Erkrankung durch eine zielgerichtete Selektion beeinflussbar ist (vgl. Timms et al. 1986 *B*; Leach und Lilburn 1992 *G*; Wong-Valle et al. 1993a *B*; 1993b *B*; Yalcin et al. 1995 *B*; Kuhlers und McDaniel 1996 *B*; Riddell 1997 *G*; Zhang et al. 1998 *B*; Farquharson und Jefferies 2000 *G*; Yalcin und Akbas 2001 *B*; Bradshaw et al. 2002 *B*; Pines et al. 2005 *G*). Hörning (2000 *B*) zufolge ist allerdings die Praxis fragwürdig, gegen die tibiale Dyschondroplasia zu selektieren, „ohne von dem sehr hohen Leistungsniveau abzugehen, da dies nicht direkt an den Ursachen ansetzt“. Es scheint daher unvermeidbar, die Wachstumsgeschwindigkeit der Tiere zu reduzieren (vgl. Poulos 1978 *G*; Bradshaw et al. 2002 *B*; Hirt et al. 2007 *G*). Eine erhebliche Futterrestriktion ist aus Tierschutzgründen allerdings abzulehnen, da solche Tiere unter chronischem Hunger leiden (vgl. Kapitel 5).

**Umweltbedingte Risikofaktoren**, wie eine unausgewogene Futterzusammensetzung, vor allem in Bezug auf 1,25-dihydroxy Vitamin D<sub>3</sub>, inadäquate Lichtprogramme und zu hohe Besatzdichten sollten ebenfalls vermieden werden (vgl. Bradshaw et al. 2002 *B*).

Obwohl „laut Züchterangaben mittlerweile bei Masthähnchen gegen TD selektiert [wird]“ (Hörning 2008 *B*; ähnlich: Thorp et al. 1997 *B*) und nach Angaben des Putenzuchtunternehmens Hybrid Turkeys<sup>10</sup> (2010 *P*) auch in der Putenzucht direkt oder indirekt gegen die Erkrankung selektiert wird, zeigen die oben angesprochenen Auftretshäufigkeiten, dass nach wie vor erheblicher Handlungsbedarf bei der Bekämpfung der tibialen Dyschondroplasie besteht.

---

<sup>10</sup> Schreiben vom 16. März 2010 an die Verfasserin: „We do not select against TD directly. We select each of our birds for leg strength, durability and walking ability through visual evaluation. [...] Some companies are using a lixiscope similar to broilers [...]“.

## 4. Diskussion und Ausblick

Tierzucht unterscheidet sich von der natürlichen Evolution in erster Linie durch die vom Menschen festgelegten Zuchtziele. Diese künstliche Selektion macht es möglich, Tiere hervorzubringen, die sich in der Natur nicht bewähren würden. Durch einseitige Selektionskriterien besteht dabei die Gefahr, das Auftreten von Schmerzen, Leiden oder Schäden zu begünstigen oder gar hervorzurufen. Aus ethischer Sicht scheint es hier problematisch, den angestrebten ökonomischen Nutzen gegen die Belastung aufzurechnen (Busch 2005). Da es sich bei den leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen um ein anthropogenes Phänomen handelt, also eines, das auf menschliches Handeln zurückzuführen ist, ist der Mensch vielmehr verpflichtet, diesem entgegenzuwirken, auch wenn dies nur zu Lasten des Zuchtfortschritts erfolgen kann. Denn während das Naturhafte das grundsätzlich vom Menschen Unverantwortete ist, trägt er für alles Hergestellte eine moralische Verantwortung (Lanzerath 2000). Zur Umsetzung dieser ethischen Norm in der Tierzucht existiert mit § 11b seit 1986 eine rechtsverbindliche Vorschrift im deutschen Tierschutzgesetz, welche die Zucht von Tieren mit den Folgen leistungsabhängiger Gesundheitsstörungen untersagt.

In der vorliegenden Arbeit wurden Krankheiten und Syndrome, die im Zusammenhang mit züchterisch forcierter Leistung bei zur Fleischproduktion eingesetzten Nutztieren auftreten, benannt und die wissenschaftlichen Erkenntnisse bezüglich ihrer Relevanz für § 11b TierSchG zusammengetragen. Tabelle 8 gibt eine entsprechende Übersicht.

Anhand der Primärliteratur wurde belegt, dass bei den angeführten Krankheitsbildern die Voraussetzungen einer Qualzucht im Sinne des § 11b TierSchG erfüllt sind, und dass Züchter/Zuchtbetriebe, bei denen die jeweiligen Krankheiten auftreten, in den Verdacht geraten, gegen das Tierschutzgesetz zu verstoßen.

Tabelle 8: Übersicht über leistungsabhängige Gesundheitsstörungen bei für die Fleischerzeugung bestimmten Nutztieren mit möglicher Tierschutzrelevanz in Bezug auf § 11b TierSchG

<b>Krankheit (Tierart)</b>	<b>betroffenes (untaugliches) Organ(system)</b>	<b>mit Schmerzen verbunden</b>	<b>Verhaltensänderung</b>	<b>(unmittelbar) tödlich</b>	<b>geringere Stress-/ Belastungstoleranz</b>
<b>Belastungsmiopathie (Schweine)</b>	Herz-Kreislaufsystem, Muskulatur	ja	nein	ja (bei akuter Form)	ja
<b>Osteochondrose (Schweine)</b>	Gelenke	ja	ja	nein	nein
<b>Azites-Syndrom (Broiler)</b>	Lunge, Herz	vermutlich nein	unterschiedlich	ja	ja
<b>plötzlicher Herztod (Broiler)</b>	Herz-Kreislaufsystem	vermutlich nein	nein	ja	ja
<b>tibiale Dyschondroplasia (Broiler / Mastputen)</b>	Gelenke	ja	unterschiedlich	nein	nein
<b>Myopathie der tiefen Brustmuskulatur (Broiler / Mastputen)</b>	M. supracoracoideus + Faszie	vermutlich ja	nein	nein	ja
<b>Doppellendigkeit (Mastrinder)</b>	Becken (Muttertier), Atemwegsystem (Kalb)	ja (bei Schweregeburt)	nein	nein	ja

#### 4.1 Gemeinsamkeiten verschiedener Tierarten

Die Ergebnisse der vorgenommenen Literaturlauswertung stützen die Schlussfolgerung, dass eine einseitige Selektion auf hohe Mast- und Schlachtleistung bei den ausgewerteten Tierarten **speziesübergreifend** zu einander sehr ähnlichen, negativen Begleiterscheinungen geführt hat. Konkret finden sich Parallelen z. B. bei den degenerativen **Gelenkerkrankungen**, welche sowohl Mastschweine (in Form von Osteochondrose, Kapitel 3.3.1) als auch Masthühner und -puten (in Form von tibialer Dyschondroplasia, Kapitel 3.3.2) im Zusammenhang mit hohen Leistungen entwickeln können. Sogar zwischen Krankheitsbildern, die sich pathogenetisch (s. Pathogenese\*) stark unterscheiden, lassen sich Gemeinsamkeiten feststellen. So gehen sowohl die Belastungsmiopathie der Mastschweine (Kapitel 3.2.1) als auch die Myopathie der tiefen Brustmuskulatur des Mastgeflügels (Kapitel 3.1.2) mit einer Vergrößerung der **Muskelfasern** und einer Verschiebung der Fasertypenanteile zueinander einher. Bei den sogenannten „Doppellenderrindern“ (Kapitel 3.1.1) kommt es ebenfalls zu einer Erhöhung der Anzahl anaerober Muskelfasern und ähnlich wie bei der Myopathie der tiefen Brustmuskulatur (Kapitel 3.1.2) ist das Verhältnis zwischen Kapillaren\* und Muskelfasern verringert. Vergleichbar sind überdies die Schwächen des **Herz-Kreislaufsystems** bei modernen

Mastschweinen und Masthühnern. So ist die Todesursache bei der akuten Belastungsmiopathie der Schweine (Kapitel 3.2.1) wie beim plötzlichen Herztod der Masthühner (Kapitel 3.2.3) ein Herz-Kreislaufversagen.

Diese Parallelen deuten auf eine gemeinsame Ursache hin: die Zucht auf schnelle Zunahmen und/oder starke Muskelausprägung.

Auch die allgemeinen leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen der verschiedenen Masttiere sind in vielen Fällen vergleichbar. So ist die Zucht auf hohe Mast- bzw. Fleischleistung bei vielen Schweine-, Rinder- und Geflügelrassen mit einer gesteigerten **Stressanfälligkeit** verbunden. Zudem haben Robustheit und **Anpassungsvermögen** der Tiere teilweise so stark abgenommen, dass bereits geringe Belastungen nur schlecht bewältigt werden und sogar zum Tode führen können. Durch reizarme Haltungsbedingungen kann diese Prädisposition\* noch verstärkt werden, und die Tiere reagieren bei Stress, beispielsweise im Zusammenhang mit Umgruppierung, Deckakt, Besamung oder Transport mit Überforderung. Viele Hochleistungstiere haben weiterhin in unterschiedlichem Ausmaß Probleme bei der **natürlichen Fortpflanzung**. Gravierende **Fruchtbarkeitsstörungen** bis hin zu völliger Sterilität treten im Gefolge mancher leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen auf.

Für einige Rassen bzw. Hybridherkünfte ist eine natürliche Fortpflanzung sogar mit einer Gefahr für die Gesundheit oder das Leben des Vater- (z. B. bei der Belastungsmiopathie der Schweine) bzw. Muttertieres (z. B. bei Doppellenderrindern) verbunden. Ferner ist eine natürliche Begattung z. B. für moderne Puter, aufgrund ihrer großen Brustmuskulatur (Gothe 2002; Idel und Mathes 2004) und ihres hohen Körpergewichts (Martrenachar 1999) physisch praktisch unmöglich.

Moderne Fortpflanzungstechniken machen es heute allerdings möglich, dass sich Tiere vermehren, die aufgrund ihrer Züchtung nicht in der Lage sind, auf natürlichem Wege Nachkommen zu zeugen oder zu gebären.

Wie die in dieser Arbeit thematisierten Krankheiten und Syndrome zeigen, treten leistungsabhängige Gesundheitsstörungen durchaus nicht immer in den die Leistung erbringenden Organen auf (z. B. Muskulatur bei Mastleistung) – sonst würden züchterische Konsequenzen möglicherweise bereits früher ergriffen.

Die durch die Zucht auf Mastleistung „für den artgemäßen Gebrauch“ untauglichen Körperteile bzw. Organe (im Sinne des § 11b TierSchG) lassen sich nach Bergmann (1992) in drei Gruppen einteilen. Erstens in die die Leistung realisierenden Systeme, zweitens in die an der Leistung mitbeteiligten Systeme und drittens in die nicht oder nur indirekt die Leistung

realisierenden Systeme. In die erste Kategorie der sogenannten „Effektorsysteme“ gehören Organe bzw. Organsysteme, welche die Leistung erbringen, wie die Muskulatur (Fleischleistung), das Euter (Milchleistung) oder der Legeapparat (Legeleistung). Die zweite Kategorie umfasst die sogenannten „integrierten Systeme“, die zur Realisierung der Leistung nötig sind. Hier nennt Bergmann beispielsweise das neuroendokrine System, das Verdauungssystem oder die Leber. In die dritte Kategorie der „tangierten Systeme“ ordnet Bergmann Organsysteme, die nicht direkt in die Leistungsrealisierung einbezogen sind, aber von ihr beeinflusst werden, wie z. B. das Skelettsystem oder das Herz-Kreislaufsystem. Eine Einteilung der thematisierten leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen nach Bergmann (1992), sowie eine Übersicht über mögliche Ursachen kann Tabelle 9 entnommen werden.

Tabelle 9: Systematik und mögliche Ursachen leistungsabhängiger Gesundheitsstörungen bei für die Fleischerzeugung bestimmten Nutztieren

Organ-system	Krankheit/Syndrom	Tierart	(vornehmliche) Ursachen			
			Gen-defekt	starke Muskel-ausprä-gung	hohes Körper-gewicht	schnelles Wachs-tum
Muskulatur +	Doppellendigkeit	Rinder	X			
	Myopathie der tiefen Brustmuskulatur	Broiler, Puten		X		
Herz-Kreislauf-system ++	Belastungs-myopathie	Schweine	X	X		
	plötzlicher Herztod	Broiler				X
	Aszites-Syndrom	Broiler				X
Glied-maßen/ Gelenke ++	tibiale Dyschondroplasia	Broiler, Puten			X	X
	Osteochondrose	Schweine			X	X

+ die Leistung realisierende Systeme  
 ++ von der Leistung beeinflusste (tangierte) Systeme  
 (Einteilung nach Bergmann 1992)



#### 4.2 Tierschutzrelevanz der leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen

Die Auswertung der Fachliteratur lässt den Schluss zu, dass die **züchterischen** Leistungssteigerungen der letzten Jahrzehnte in Bezug auf die hier ausgewählten Krankheitsbilder mit **schmerzhaften** und **schädigenden** Gesundheitsstörungen für die Tiere (leistungsabhängige Gesundheitsstörungen) verbunden sind.

Daneben führen einige der thematisierten Gesundheitsstörungen aber auch zu teilweise tiefgreifenden Einschränkungen des artgemäßen **Tierverhaltens**. Dies trifft insbesondere auf die Fortbewegungsaktivität der betroffenen Tiere zu (Lahmheiten, längere Ruhephasen) (vgl. Hörning 2008). Erhöhte Liegezeiten begünstigen wiederum Krankheitserscheinungen wie Brustblasen\* beim Mastgeflügel oder Bursitiden (s. Bursitis\*) bei Mastschweinen, welche durch ungünstige Bodenqualitäten (feuchte Einstreu, Betonspaltenboden) noch verstärkt werden. Weiterhin werden moderne Mastputen durch ihr hohes Körpergewicht daran gehindert, erhöhte Sitzstangen zu nutzen (Gothe 2002; Hörning 2008) und auch schwere, schnell wachsende Masthähnchen sind kaum mehr in der Lage auf erhöhten Sitzstangen artgemäß „aufzubaumen“ (Hörning 2008). Es ist allgemein anerkannt, dass „dauerhafte Entbehrungen bei der Befriedigung ererbter arttypischer Verhaltensbedürfnisse“ mit **Leiden** für das betroffene Tier verbunden sind (Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft, BMVEL 1999).

Ein zusätzlicher Faktor, der zur Tierschutzrelevanz einiger der thematisierten leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen beiträgt, ist die in der Praxis übliche, vorbeugende **Futterrestriktion** der Elterntiere. Diese ist meist nötig um die Zuchtfähigkeit der Tiere zu erhalten; denn die genetische Ausstattung der meisten Masttiere ist nicht darauf ausgerichtet, ein Alter jenseits des (juvenilen) Schlachalters zu erreichen. Insbesondere Masthähnchen, aber auch Puten und Schweine werden geschlachtet, bevor etwaige leistungsabhängige Gesundheitsstörungen zu erheblichen Verlusten führen. Da zur Mast bestimmte Tiere das angestrebte Schlachtgewicht durch züchterischen und fütterungstechnischen Fortschritt immer jünger erreichen, ist diese Methode auch durchaus praktikabel. Dies gilt jedoch naturgemäß nicht für die Zucht- bzw. Elterntiere. Sie leben länger und prägen dadurch pathologische Merkmale, die mit hohem Körpergewicht und schnellem Wachstum in Zusammenhang stehen, deutlich stärker aus. Aus diesem Grund ist bei Elterntieren von Mastgeflügel eine rationierte Fütterung üblich, wenn nicht sogar unumgänglich, um Kreislaufstörungen, Skelettschäden und Fortpflanzungsprobleme zu vermeiden (vgl. Ehlhardt et al. 1998; Hörning 2008). Savory et al. (1993) konnten in diesem Zusammenhang dokumentieren, dass Broiler-

Elterntiere bei der üblichen Futterrestriktion unter Praxisbedingungen nur ein Viertel bis die Hälfte der Futtermenge aufnehmen dürfen, welche sie bei freiem Futterzugang fressen würden, und dass diese Tiere jederzeit hoch motiviert zum Fressen sind. Die drastische Futterbegrenzung verursacht chronischen Hunger und führt zu erhöhter Aggression, vermehrtem Federpicken und anderen Verhaltensstörungen (vgl. Hörning 2000; 2008). Das ständige Hungern der Masthühner-Elterntiere wird von der Bundestierärztekammer (BTK 2001; 2002a) als „extrem tierschutzrelevant“ bewertet und auch die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (European Food Safety Authority, EFSA 2010a) ist der Auffassung, dass die Futterrestriktion bei Broilern und der daraus resultierende Hunger aus Tierschutzsicht ein Problem darstellt. Vergleichbare Probleme treten bei rationiert gefütterten Elterntieren von Mastputen auf, und auch tragende Sauen werden in der Regel rationiert gefüttert, mit ähnlichen negativen Folgeerscheinungen wie beim Geflügel (Hörning 2008). Hinzu kommt, dass bei Broilern durch die Selektion auf hohe Zunahmen anscheinend das Sättigungszentrum im Gehirn (Hypothalamus) gestört wurde, mit der Folge, dass diese Tiere bei freier Futtermenge auch dann noch fressen, wenn sie physiologisch bereits satt sind (ebd.). Bei den Krankheitsbildern, die neben Schmerzen oder Schäden, zusätzlich mit Einschränkungen des durch § 2 Nr. 1 und 2 TierSchG geschützten Tierverhaltens einher gehen, ist daher von züchtungsbedingten Leiden im Sinne des § 11b TierSchG auszugehen.

### 4.3 Hemmnisse bei der Bekämpfung bzw. Vorbeugung

Die Bekämpfung bzw. Vermeidung leistungsabhängiger Gesundheitsstörungen wird insbesondere durch drei praktische Schwierigkeiten bzw. Konflikte erschwert:

1. Eine frühzeitige Diagnose bzw. eine züchterische Bekämpfung wird bei einigen leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen durch das **Fehlen zuverlässig messbarer Kriterien** am lebenden, für den Zuchteinsatz vorgesehenen Tier erschwert, oder ist nur mit Hilfe von aufwändigen Untersuchungen möglich. Bei rezessivem\* Erbgang können die Tiere zudem trotz phänotypischer (medizinisch zu attestierender) Gesundheit Gendefekte vererben. Eine frühe Prognose über die individuelle Anfälligkeit potenzieller Zuchttiere und ihrer Nachkommen für leistungsabhängige Gesundheitsstörungen wäre hingegen ideal, um konkrete Zuchtentscheidungen treffen zu können.
2. Ein weiteres, wesentliches Problem bei der Bekämpfung bzw. Prävention leistungsabhängiger Gesundheitsstörungen scheint aus Sicht der Züchter und Halter

darin zu liegen, dass die empfohlenen Maßnahmen im Regelfall mit **Leistungseinbußen** einher gehen und damit in direkter Opposition zur Leistungszucht stehen. Würden z. B. die täglichen Zunahmen bei Masthühnern von 60 auf 40 g gesenkt, könnte der Tierhalter pro Jahr etwa ein Drittel weniger Tiere verkaufen, da bei gleicher Stallfläche weniger Mastdurchgänge möglich wären. Die Preise müssten entsprechend steigen, um den Tierhaltern das gleiche Einkommen zu gewährleisten. Einer konsequenten Bekämpfung stehen daher in vielen Fällen wirtschaftliche Interessen der Züchter und Halter gegenüber.

3. Der Umstand, dass der Erblichkeitsgrad der meisten in dieser Arbeit vorgestellten Gesundheitsstörungen noch nicht bekannt ist und damit über das jeweilige Ausmaß des **genetisch bedingten** und des **umweltbedingten** Anteils Unklarheit herrscht, birgt weiter das Risiko, dass sich weder Züchter noch Halter für die entstandene Krankheit verantwortlich fühlen. Die Züchter sehen den Auslöser nicht selten in einer nicht fachgerechten Haltung und Fehlern im Management oder bei der Fütterung, während sich die Landwirte beschweren, auch mit besten Kenntnissen an den kaum noch zu befriedigenden Bedürfnissen der heutigen Hochleistungstiere zu scheitern. Für eine weiterführende Beleuchtung des Einflusses der Umweltbedingungen auf die Tiergesundheit bzw. der Wechselwirkung zwischen Haltungsumwelt und Genotyp sei an diese Stelle auf die Literatur verwiesen (z. B. Grandin und Deesing 1998; Richter 2006).

In Bezug auf die Prävention und Bekämpfung leistungsabhängiger Gesundheitsstörungen lässt sich **zusammenfassend** feststellen, dass vor allem drei Faktoren hemmend wirken. Zum Einen sind die Störungen nicht immer frühzeitig und für den Laien erkennbar, zum Zweiten stehen oftmals wirtschaftliche Interessen einer konsequenten Bekämpfung entgegen und zum Dritten ist zwischen Züchtern und Haltern die Verantwortlichkeit nicht abschließend geklärt (vgl. Luy 2006).

Das erstgenannte Argument der schwierigen Diagnosestellung bzw. einer **nicht geklärten Zuordnung** bestimmter Rassen oder Merkmale zu § 11b TierSchG wird häufig als Hauptursache für das bestehende Vollzugsdefizit angegeben (s. Kapitel 1 Punkt 1.4).

Der Umstand, dass die Feststellung der tatbestandlichen Voraussetzungen nach § 11b TierSchG gegebenenfalls „erst nach umfangreichen Untersuchungen und mit Hilfe von Sachverständigengutachten erfolgen kann“ steht jedoch dem rechtsstaatlichen

Bestimmtheitsgebot<sup>11</sup> nicht entgegen (Hirt et al. 2007, § 11b TierSchG Rn. 1). Auch das Verwaltungsgericht Gießen stellt in seinem Beschluss vom 14. April 2003 ausdrücklich fest, dass der Verbotstatbestand in § 11b TierSchG „hinreichend konkret“ genannt ist. Abweichend sieht allerdings Tropitzsch (2006) in ihrer Dissertation hier die Hauptursache für das „eklatante Anwendungs- und Vollzugsdefizit“. Der Autorin zufolge könne nur eine das Qualzuchtverbot konkretisierende Verordnung auf Grundlage des § 11b Abs. 5 TierSchG (s. Kapitel 1 Punkt 1.4) „auf Seiten der Behörden und Gerichte bestehende Unsicherheiten beseitigen“ und erst wenn „anhand der Verordnung festgelegt ist, welche Art, Linie oder welcher Stamm nicht mehr gezogen werden darf“ könne von den Behörden die Erfüllung ihrer Pflicht verlangt werden (ebd.).

Zum zweitgenannten Argument möglicher **Leistungseinbußen** bei konsequenter Selektion gegen leistungsabhängige Gesundheitsstörungen ist festzustellen, dass sich aus ethischer Sicht der angestrebte ökonomische Nutzen nicht gegen eine potenzielle Belastung aufrechnen lässt (Busch 2005). Selbst durch ein „hohes menschliches oder wirtschaftliches Interesse“ sind Verstöße gegen § 11b TierSchG nicht zu rechtfertigen (Hirt et al. 2007: § 11b TierSchG Rn. 7; Lorz und Metzger 2008: § 11b TierSchG Rn. 6; überdies wird dieses Argument vom Gesetzgeber im Tierversuchsrecht ausdrücklich verwendet: s. § 9 Abs. 2 Nr. 3 TierSchG). Hinzuweisen ist im Zusammenhang mit wirtschaftlicher Argumentation noch darauf, dass leistungsabhängige Gesundheitsstörungen stets auch negative wirtschaftliche Auswirkungen insbesondere durch Behandlungskosten und höhere Abgangsraten mit sich bringen.

Für Broiler konnten Van Harn und Van Middelkoop (2001) zeigen, dass durch die Verwendung einer langsamer wachsenden Broilerlinie im Vergleich zu kommerziellen Linien, mit einer nur relativ geringen Kostensteigerung („relatively low increase in costs“) das Wohlbefinden der Tiere verbessert werden konnte. Ökonomisch vorteilhaft wirken dabei vor allem zwei Faktoren: zum Einen ist die Fruchtbarkeit der Elterntiere bei der langsamer wachsenden Linie besser, wodurch die Küken günstiger sind, und zum Anderen fällt die Mortalität der Broiler geringer aus (ebd.). Die Kostensteigerung pro Kilogramm Lebendgewicht würde allerdings immer noch zwischen 8,5 und 10 % liegen, vor allem

---

<sup>11</sup> „Das Rechtsstaatsprinzip gebietet, grundrechtsrelevante Vorschriften in ihren Voraussetzungen und ihrem Inhalt so klar zu formulieren, dass die Rechtslage für den Betroffenen erkennbar ist und er sein Verhalten danach einrichten kann (BVerfGE 21, 79; 31, 264; 37, 142; 62, 183; 75, 341; 78, 212; 108, 52, 75; vgl. ferner BVerfGE 114, 1, 53). Die **Anforderungen des rechtsstaatlichen Bestimmtheitsgebotes** sind umso strenger, je intensiver der Grundrechtseingriff ist (BVerfGE 86, 311 unter Hinweis auf BVerfGE 59, 114; 49, 133; 75, 342)“ (Burghart 2010, Art. 20 GG Rn. 681).

bedingt durch weniger Mastdurchgänge pro Jahr, höhere Futterkosten (schlechtere Futtermittelverwertung\*) und größeren Arbeitsaufwand (ebd.). In einer ähnlichen Studie von Van Middelkoop et al. (2002) betrug die geschätzte Kostensteigerung pro Kilogramm Lebendgewicht bei Verwendung von langsamer wachsenden Broilern 12 %, wobei jedoch die Kostenersparnis durch günstigere Küken nicht berücksichtigt wurde.

Zum dritten Punkt der **Umwelteinflüsse** ist für die hier thematisierten Erkrankungen zu sagen, dass sich diese Einflüsse sekundär auf den Schweregrad und die Auftrittshäufigkeit auswirken, und dass Management-Maßnahmen allein nicht ausreichen, um die tierschutzrelevanten Probleme der leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen zu lösen.

Für die Beseitigung des Problems ist es auch nicht zweckmäßig, wenn wechselseitig „Fortschritte“ in der Tierzucht und der immer effizienteren Tierfütterung verantwortlich gemacht werden. In tierschutzrechtlicher Hinsicht ist beides verboten, sowohl „einem Tier Futter darzureichen, das dem Tier erhebliche Schmerzen, Leiden oder Schäden bereitet“ (§ 3 Nr. 10 TierSchG) als auch mit Genen zu züchten, die § 11b-Relevanz besitzen.

#### 4.4 Verantwortlichkeiten

Die leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen waren in den Anfängen der modernen Leistungszucht in diesem Maße möglicherweise nicht vorhersehbar. Das Problem ist jedoch nunmehr seit 20 Jahren beschrieben (vgl. Blood und Studdert 1988; Glodek 1988; Bergmann 1992).

Züchter und Halter tragen unvermeidlich eine gemeinsame Verantwortung, denn „Tierzucht und -haltung müssen Hand in Hand erfolgen“ (Luy 2006).

Zur Vermeidung leistungsabhängiger Gesundheitsstörungen besteht Handlungsbedarf allerdings primär auf **züchterischer Seite**. So stellt auch die Deutsche Gesellschaft für Züchtungskunde (DGfZ 2001) in ihren Empfehlungen zur „Berücksichtigung des Tierschutzes bei der Zucht landwirtschaftlicher Nutztiere“ fest, dass die „Vermeidung unerwünschter Nebeneffekte von Selektion [...] ein züchterisches Problem [ist]“. Und auch auf EU-Ebene wird der Handlungsbedarf bei Züchtern/Zuchtunternehmen gesehen. Beispielsweise kam der wissenschaftliche Veterinärausschuss der EU-Kommission (Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, SCAHAW 2000) in Bezug auf Broiler bereits vor zehn Jahren zu dem Schluss, dass die Hauptgesundheitsprobleme in der heutigen

Broilermast auf die enormen Leistungssteigerungen zurückzuführen seien<sup>12</sup>, weshalb Züchter „bei der Selektion Gesundheitsaspekten eine wesentlich höhere Bedeutung einräumen sollten – falls nötig auf Kosten einer schlechteren Wachstumsrate/Futterverwertung“ (s. Futterverwertung\*). Auch ein Gutachten der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA 2010b) belegt, dass bei Broilern die überwiegende Zahl der Tierschutzprobleme mit der genetischen Selektion auf schnelles Wachstum und effizientere Leistung in Zusammenhang steht.

Allerdings haben Zuchtunternehmen offensichtlich wenig Interesse an solchen Maßnahmen; zudem sind Änderungen in der Selektion aufwändig. Das Anmahnen einer Selbstverantwortung der Zuchtorganisationen bzw. Züchter (Bundestagsdrucksachen, BT Dr 13/7016; 14/600) ist daher fragwürdig. Auch die Bundestierärztekammer (BTK 2001; 2002a) ist der Auffassung, dass Konsequenzen seitens der Zuchtverbände und Zuchtorganisationen nicht auf freiwilliger Basis erfolgen, sondern verpflichtend vorgeschrieben werden sollten, weil es dazu „bereits eine Rechtsgrundlage im Tierschutzgesetz (§ 11b) [gibt]“.

Da leistungsabhängige Gesundheitsstörungen zu einem gewissen Maße von Umweltfaktoren beeinflusst werden, sollten Züchter bei der Zucht von landwirtschaftlichen Nutztieren zudem bereits im Vorfeld die tatsächlichen späteren Haltungsbedingungen der Tiere berücksichtigen. Luy (2006) zufolge müsste ein „moralisch integerer Züchter [...] alles daran setzen, den Genotyp jeweils so umsichtig auf die zu erwartende Haltungsumwelt abzustimmen, dass spätere Situationen, die zu Schmerzen, Leiden oder Schäden führen, (weitgehend) ausgeschlossen sind“. Es reicht daher nicht aus, wenn nur unter Bedingungen, die nicht der Realität entsprechen, die Auftrittshäufigkeit von Gesundheitsstörungen begrenzt werden kann.

Dennoch stehen auch die **Landwirte bzw. Tierhalter** in der Verantwortung, nur auf solche Rassen bzw. Kreuzungen zurückzugreifen, die nicht von leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen betroffen sind. In Bezug auf das Mastgeflügel ist dies allerdings kaum noch möglich. In solchen Fällen sind wiederum die Züchter gefordert, eine Rückführung der extrem auf Leistung gezüchteten Mastgeflügelinien herbeizuführen.

Der Tierhalter ist demgegenüber gefordert, beim Auftreten leistungsabhängiger Gesundheitsstörungen die Umweltbedingungen seines Betriebes zu optimieren und nur noch zu

---

<sup>12</sup> „Es ist klar, dass die Hauptprobleme der Tiergerechtigkeit bei Masthähnchen Auswirkungen der intensiven Selektion auf hohe tägliche Zunahmen und Futtererwertung sind. Hierzu zählen vor allem Beinschäden, Aszites, plötzlicher Herztod. Es ist offensichtlich, dass die hohe Wachstumsrate der heutigen Broiler-Herkünfte nicht mit einer befriedigenden Tiergerechtigkeit inkl. Gesundheit verbunden ist“ (SCAHAW 2000).

diesen Umweltbedingungen passende Genotypen einzusetzen. Um entscheiden zu können, welcher Genotyp die für den Einzelfall nötigen Anforderungen besitzt, wären für den Halter die von Luy (2006) angeregten sogenannten „Tierhaltungsinformationen“ sinnvoll, welche der Züchter zu dem jeweiligen Genotyp zu erstellen hätte (vgl. z. B. die von den Zuchtfirmen herausgegebenen Haltungsanleitungen für Hybridhühner). Diese müssten „für die Haltung und Fütterung der Tiere Angaben enthalten, bei deren Beachtung die Häufigkeit leistungsabhängiger Gesundheitsstörungen auf ein tolerierbares Maß begrenzt bleibt“ (ebd.).

Die **Tierärzteschaft** trägt als „Schützer der Tiere“ gemäß der Berufsordnung für Tierärzte (vgl. BTK 2002b) ebenfalls eine Verantwortung. In der Schweiz wird in den „Ethische[n] Grundsätze[n] für den Tierarzt und die Tierärztin“<sup>13</sup> der Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte (GST 2005) von Tiermedizinern ganz konkret ein verantwortungsbewusstes Handeln bei der Zucht von Tieren gefordert. Aus dieser Verantwortung resultiert die Pflicht der Veterinärmedizin, die Zuchtentwicklung zu begleiten, gesundheitlich zu überwachen und sich für eine ausgewogene Auswahl der Zuchtziele einzusetzen. Auch die Bundestierärztekammer (BTK 2009) fordert die Tierärzteschaft in ihrem Beschluss des 25. Deutschen Tierärztetages, im Hinblick auf das „vermehrte Auftreten leistungsassoziierter Erkrankungen“ bei Milchkühen auf, „die Tiergesundheit und das Wohlbefinden stärker in den Vordergrund zu stellen“. Weiterhin ist sie der Ansicht, dass die „tierärztliche Kompetenz in der Prävention und Prophylaxe von Erkrankungen [...] vermehrt in Zuchtziele, Haltung, Fütterung und Management einbezogen werden [muss]“ (ebd.).

Zudem verfügt vor allem der tierärztliche Berufsstand über die Expertise, bei Rechtsunsicherheit in Bezug auf den § 11b TierSchG auch in bislang nicht publizierten Bereichen als Gutachter zu fungieren.

Letztlich ist auch beim **Verbraucher** tierischer Lebensmittel ein Umdenken erforderlich. Dieser müsste für die Probleme der leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen sensibilisiert werden, und gegebenenfalls auch mehr Geld für Lebensmittel zahlen, die nicht unter Inkaufnahme von Gesundheitsstörungen produziert werden. Zu diesem Zweck wäre es sicher

---

<sup>13</sup> „Der Tierarzt und die Tierärztin lehnen alle Maßnahmen ab, die das Tier zur Erbringung von Leistungen forcieren, welche seine physiologischen Grenzen übersteigen oder auf seine Gesundheit negative Konsequenzen haben. [...] Der Tierarzt und die Tierärztin setzen sich insbesondere dafür ein, dass bei der Anwendung natürlicher, traditioneller oder künstlicher, bio- und gentechnischer Zucht- und Reproduktionsmethoden keine durch das Zuchtziel bedingte oder damit verbundene Krankheiten, Leiden und Abnormitäten in Körperbau und Verhalten von Elterntieren und Nachwuchs auftreten [...]“ (GST 2005).

hilfreich, in die nationalen Überlegungen zur Umsetzung der EU-Bemühungen um ein (prinzipiell dem Bio-Siegel vergleichbares) Tierschutz-Siegel auch die leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen aufzunehmen.

### 4.5 Mögliche Maßnahmen

#### 4.5.1 Züchterische Maßnahmen

In der einschlägigen Literatur wird ganz überwiegend die Auffassung vertreten, dass züchterische Maßnahmen unverzichtbar sind, um leistungsabhängige Gesundheitsstörungen zu bekämpfen. Da in Deutschland § 11b TierSchG verbietet, Wirbeltiere zu züchten, wenn damit gerechnet werden muss, dass bei der Nachzucht erblich bedingt Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten, ist auch in der Landwirtschaft das Züchten mit Anlageträgern im Sinne von § 11b TierSchG unzulässig.

Die hier thematisierten leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen können aufgrund ihrer genetischen Zusammenhänge in zwei Kategorien eingeteilt werden, die sich auch in Bezug auf mögliche Bekämpfungsmaßnahmen unterscheiden. So entstehen die Störungen entweder durch die Mutation eines einzelnen Gens bzw. weniger Gene (mono- oder oligofaktorielle Erbdefekte, s. DGfZ 2001) oder sie beruhen auf vielen Genen mit additiver Wirkung. Während bei den erstgenannten Gesundheitsstörungen die Möglichkeit besteht, gegen einen spezifischen genetischen Defekt zu selektieren, scheint es bei den letzteren geboten, primär die Leistung zu senken. Da die Offenlegung der disponierenden Gene bei diesen Gesundheitsstörungen meist noch nicht gelungen ist und auf molekularbiologischer Ebene ihre Ätiologie\* und Pathogenese\* nicht geklärt ist, sind sie meist nicht gänzlich ohne Konsequenzen für die Leistungsfähigkeit der Tiere zu beseitigen. Vor allem der Aufklärung unbekannter Erbgänge und der Entwicklung spezifischer (Gen-)Tests kommen hier für die Zukunft Bedeutung zu. Die Zuchtorganisationen sind allerdings auch dann gefordert, Strategien zu entwickeln und Maßnahmen zur Bekämpfung leistungsabhängiger Gesundheitsstörungen zu ergreifen, wenn diese zu Lasten der Selektion auf wirtschaftlich bedeutende Merkmale gehen. Zweckmäßig wäre insbesondere die Erstellung verbindlicher tiermedizinischer Richtlinien, die Kriterien zur Bewertung leistungsabhängiger Gesundheitsstörungen festlegen. Anhand solcher Richtlinien wären dann züchterische Maßnahmen zu ergreifen. Konkret sollten **potenzielle Zuchttiere** vor ihrem Einsatz in der



Zucht auf leistungsabhängige Gesundheitsstörungen bzw. ihre **individuelle Prädisposition\*** untersucht und gegebenenfalls aus der Zucht ausgeschlossen werden. Am einfachsten ist dies bei den Erkrankungen, die auf einem genetischen Defekt beruhen und eindeutig durch Gentests nachzuweisen sind. Hier sind die Zuchtverbände aufgefordert, Träger tierschutzrelevanter Defektgene – unabhängig davon, ob homozygot\* oder heterozygot\* – unverzüglich aus der Zucht zu entfernen. Vor allem männliche Spitzenvererber werden häufig auch dann noch in der Zucht eingesetzt, wenn sie Krankheiten (mit)vererben (Idel und Mathes 2004). Teilweise wird in der Fachliteratur sogar dazu geraten, diese Tiere mit erbfehlerfreien Müttern anzupaaren, um die Gesundheitsstörungen zu minimieren (z. B. bei Piétrain-Ebern). Dieses Vorgehen ist jedoch ebenfalls als eine Zucht mit Defektgenen anzusehen und stellt daher allem Anschein nach einen Verstoß gegen das Tierschutzgesetz dar.

Insgesamt müssen bei der Zuchtwertschätzung Eigenschaften wie Langlebigkeit, Robustheit, Anpassungsvermögen, Fruchtbarkeit und die Fähigkeit zur artgemäßen Fortpflanzung wieder deutlich stärker berücksichtigt werden, um der Forderung des § 11b TierSchG nach Vermeidung erblich bedingter Schmerzen, Leiden oder Schäden zu entsprechen. Das Ziel der Zucht muss laut Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft (BMVEL 1999) „das vitale, gesunde, schmerz- und leidensfreie Tier“ sein. Auch Bergmann (1994) betont im Hinblick auf leistungsabhängige Gesundheitsstörungen beim Geflügel: „Nicht maximale Leistung, sondern optimale Leistung muss das Ziel sein“ und Hörning (2000) bemerkt folgerichtig, „wenn robustere Tiere das Ziel sein sollen, wird man sich mit Abstrichen in der Leistung zufrieden geben müssen“.

Für alle züchterischen Maßnahmen zur Bekämpfung der leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen ist eine **standardisierte Datenerfassung** durch die Zuchtverbände zweckmäßig. Diese stellt auch die Voraussetzung dafür dar, eine Prüfung durch unabhängige Institutionen zu ermöglichen. Zudem ist eine regelmäßige Überprüfung der Richtlinien bzw. Zuchtkriterien erforderlich, um zum Problem gewordene Zuchtziele modifizieren zu können.

### 4.5.2 Juristische Maßnahmen

Um nach Jahrzehnten der Verschleppung des Problems der leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen effiziente züchterische Maßnahmen durchzusetzen, erscheinen juristische Maßnahmen unabdingbar.

Für die **Ausprägung** bestimmter Merkmale wie beispielsweise der Fleischfülle, des Magerfleisch- oder Brustmuskelanteils sollten durch den Gesetzgeber **Grenzen** festgelegt werden und für bereits tierschutzrelevante Extremzuchten im Sinne des § 11b TierSchG sollte eine **Rückführung** der Leistungen gefordert werden, bei der diese Grenzen eingehalten werden. Als juristische Maßnahmen kommen Hörning (2008) zufolge insbesondere die Begrenzung der Leistungen, etwa durch das Vorschreiben einer **Mindestmastdauer**, oder der **Ausschluss** bestimmter Herkünfte bzw. Rassen in Frage. Hier lässt der tierärztliche und agrarwissenschaftliche Kenntnisstand zu leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen bei gesteigerten Mast- bzw. Schlachtleistungen es mittlerweile zu, dass der deutsche Verordnungsgeber von der Ermächtigung des § 11b Abs. 5 TierSchG (s. Kapitel 1 Punkt 1.4) Gebrauch macht, um das Züchten „bestimmter Arten, Rassen und Linien zu verbieten oder zu beschränken“.

Dass solche Vorgaben bereits existieren, zeigt die **EU-Verordnung für den Ökolandbau** (EG) Nr. 889/2008 vom 5. September 2008. Gemäß dieser Verordnung müssen „die Rassen oder Linien so ausgewählt werden, dass bestimmte Krankheiten oder Gesundheitsprobleme, die für einige intensiv gehaltene Rassen oder Linien typisch sind, wie Stress-Syndrom der Schweine, PSE-Syndrom [...], plötzlicher Tod, spontaner Abort, schwierige Geburten, die einen Kaiserschnitt erforderlich machen, usw., vermieden werden“. Diese Vorgabe für den Ökolandbau wirft die Frage auf, weshalb solche Rassen und Linien in der Intensivhaltung eingesetzt werden dürfen. Zudem heißt es weiter: „Nach ökologischer/biologischer Haltungspraxis sollte Geflügel nicht zu schnell aufgezogen werden“ (ebd.). Da keine andere Begründung als die Tierschutzrelevanz diskutiert wird, stellt sich auch hier die Frage, mit welcher Rechtfertigung dieser Aspekt für die konventionelle Geflügelmast nicht gelten sollte. Weiterhin schreibt die Verordnung vor: „Um intensive Aufzuchtmethoden zu vermeiden, wird Geflügel entweder bis zum Erreichen eines Mindestalters aufgezogen oder es muss von langsam wachsenden Rassen/Linien stammen“ (s. Tabelle 10). Dabei legt die zuständige Behörde „die Kriterien für langsam wachsende Rassen/Linien fest oder erstellt eine Liste dieser Rassen/Linien“. Eine restriktive Fütterung der Tiere, um dieses Alter unbeschadet zu erreichen, stellt dabei allerdings keine Lösung dar und ist aus tierärztlicher Sicht abzulehnen.

Tabelle 10: **Mindestschlachtalter** für Geflügel im Ökolandbau, sofern keine langsam wachsenden Rassen verwendet werden (Auszug aus der EU-Verordnung EG/889/2008)

<b>Tierart</b>	<b>Mindestschlachtalter (Tage)</b>
Hühner	81
Pekingenten	49
Perlhühner	94
Truthähne (männl. Puten) und Bratgänse	140
Truthennen (weibl. Puten)	100

Auch die **EU-Verordnung** (EG) Nr. 543/2008 vom 16. Juni 2008 mit Durchführungsvorschriften zur Verordnung (EG) Nr. 1234/2007 des Rates hinsichtlich der **Vermarktungsnormen für Geflügelfleisch** sieht abhängig von der Haltungform Mindestmastdauern vor. So sind die Begriffe „extensive Bodenhaltung“ und „Freilandhaltung“ zur Deklaration von Geflügelfleisch nur zulässig, sofern Hähnchen frühestens mit 56 Tagen und Puten frühestens mit 70 Tagen geschlachtet werden, die Kategorie „bäuerliche Freilandhaltung“ sieht sogar 81 bzw. 140 Tage Mindestschlachtalter vor.

Die **Begrenzung der täglichen Zunahmen** ist eine weitere sinnvolle Maßnahme um leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen entgegenzuwirken. Für Masthühner lassen sich entsprechende Vorgaben bereits finden. So legten beispielsweise die Schweizer Markenprogramme „KAGfreiland“ (2008) und „Bio Suisse“ (2010) oder der deutsche „Demeter“ Verband (2009) absolute Begrenzungen der Tageszunahmen für Mastgeflügel von 20, 27,5 bzw. 35 g fest. Auch die „Royal Society for the Prevention of Cruelty to Animals“ (RSPCA 2008) setzte in ihren Tierschutz-Standards für Hühner eine Begrenzung der genetisch bedingten Wachstumsrate für Masthühner auf maximal 45 g pro Tag fest.

Für alle deutschen Biobetriebe wurde jüngst von der Länderarbeitsgemeinschaft ökologischer Landbau (LÖK 2009) eine relative Begrenzung der täglichen Zunahmen als Anteil der Zunahmen schnell wachsender Mastgeflügelherkünfte beschlossen. Als Kriterium für die durch die oben erwähnte EU-Verordnung für den Ökolandbau vorgeschriebenen, „langsam wachsenden“ Rassen wurden hier Zunahmen von „maximal 80 % der täglichen Zunahmen von auf Höchstleistungen gezüchteten Herkünften“ festgelegt. Als Datengrundlage dient dabei jeweils das Geflügeljahrbuch (Ulmer Verlag, Stuttgart) mit den dort veröffentlichten

Betriebszweigauswertungen von konventionellen Praxisbetrieben. Der Nachteil einer relativen Größe ist allerdings, dass bei einem Voranschreiten des Zuchtfortschritts auch das Einhalten dieser Werte zu Gesundheitsproblemen führen könnte.

Sogenannte **Positiv- bzw. Negativlisten**, die bestimmte Rassen oder Linien zulassen bzw. ausschließen, stellen derzeit z. B. „KAGfreiland“ (2008) oder „Bio Suisse“ (2010) für bestimmte Mastgeflügelherkünfte auf. Auch das deutsche Markenfleischprogramm „NEULAND“ (2008) schliesst beispielsweise den Einsatz von Rindern der Rasse Weißblaue Belgier (vgl. Kapitel 3.1.1) aus.

Ferner können rechtsverbindliche **Grenzen** für die maximal zulässige **Auftrittshäufigkeit** von leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen festgelegt werden. So könnte nach Luy (2006) beispielsweise in den bereits erwähnten sogenannten „Tierhaltungsinformationen“ (s. Punkt 5.4) festgehalten werden, „mit welcher Häufigkeit bestimmte ‚Nebeneffekte‘ (nach dem gegenwärtigen Stand der Wissenschaft und ggf. unter Bezugnahme auf zusätzliche Voraussetzungen) für eine Rasse, Linie o. ä. zu erwarten sind“, analog zu Häufigkeitsangaben von Nebenwirkungen bei Arzneimitteln. Die Frage allerdings, welcher Anteil kranker Tiere in einer Population zu tolerieren ist, ist wissenschaftlich schwierig zu begründen. Richter (2006) zufolge ist diese nur politisch und nicht naturwissenschaftlich zu beantworten. Ein „ethisches Mindestmaß“, welches für das menschliche Verhalten gegenüber Tieren auch bei der Grundgesetzänderung 2002 erfolgreich gefordert wurde<sup>14</sup>, ist bei dieser Fragestellung allerdings unerlässlich.

Von Hörning (2003) werden verschiedene „wissenschaftliche Ansätze für eine Grenzziehung“ in Bezug auf die Anforderungen an Tierhaltungssysteme diskutiert. Eine Möglichkeit der Grenzziehung ist beispielsweise „der Vergleich mit einer Referenzgruppe bzw. einem Normtypus“ (ebd.). In Studien von Oertli et al. (1994; 1995) wurde dabei die doppelte Standardabweichung der Referenzgruppe als Normalbereich definiert. In Bezug auf die leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen wäre der Vergleich mit nicht auf schnelles Wachstum und hohes Körpergewicht selektierten Rassen bzw. Linien oder mit der Wildform denkbar. Einschränkend muss hier jedoch gesagt werden, dass in Fällen, in denen eine

---

<sup>14</sup> „Die Leidens- und Empfindungsfähigkeit insbesondere von höher entwickelten Tieren [...] erfordern dringend ein ethisches Mindestmaß für das menschliche Verhalten“ (Zitat aus dem gemeinsamen Gesetzentwurf der Fraktionen SPD, CDU/CSU, BÜNDNIS 90/DIE GRÜNEN, FDP zur Änderung des Grundgesetzes vom 23. April 2002 - Bundestagsdrucksache, BT Dr 14/8860).

Gesundheitsstörung bei der Referenzgruppe nicht auftritt, keine Standardabweichung möglich ist.

### 4.5.3 Management-Maßnahmen

Da neben den Zuchtzielen auch **Umweltfaktoren** bei verschiedenen leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen eine Rolle spielen und diese im Regelfall ebenfalls vom Menschen beeinflusst werden, sind auch Management-Maßnahmen bei ihrer Bekämpfung zu berücksichtigen. Diese sind in den meisten Fällen schneller umsetzbar als züchterische Veränderungen, allerdings ohne züchterische Maßnahmen auch weniger effektiv.

Es handelt sich bei den empfohlenen Maßnahmen in erster Linie um solche, die ein zu schnelles Wachstum verhindern, wie beispielsweise eine energiereduzierte Fütterung oder beim Mastgeflügel längere bzw. häufigere Dunkelphasen zur Unterbrechung der Futteraufnahme. Möglicherweise kann auch die Erhöhung der Bewegungsaktivität der Tiere einen positiven Einfluss haben, beispielsweise durch niedrigere Besatzdichten oder eine angereicherte Haltungsumwelt. Durch Management-Maßnahmen werden allerdings vor allem die Symptome und nicht die Ursachen bekämpft. Zudem macht der bestehende Kostendruck in der Landwirtschaft diese oft schwer realisierbar.

Auch hier sei für eine weiterreichende Betrachtung der umweltbedingten Einflüsse auf die Tiergesundheit auf die Literatur verwiesen (s. Punkt 5.3).

### 4.6 Ausblick

Es muss angenommen werden, dass die seit Jahrzehnten betriebene einseitige Selektion auf hohe Nutzleistungen bei landwirtschaftlichen Nutztieren weitere Gesundheitsstörungen nach sich ziehen bzw. die hier thematisierten noch verstärken wird. Im Zusammenhang mit weiteren Leistungssteigerungen muss zudem befürchtet werden, dass Gesundheitsstörungen, die bislang durch ein optimal angepasstes Management noch verhindert werden können, manifest werden. Der Einsatz moderner Reproduktionsmethoden erhöht dabei die Geschwindigkeit der Leistungssteigerungen und die damit im Zusammenhang stehende Entstehung und Verbreitung unerwünschter Selektionsfolgen.

Künftige wissenschaftliche Erkenntnisse über die leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen können demgegenüber zu ihrer effizienteren Bekämpfung beitragen. Dabei wird den molekulargenetischen Untersuchungen voraussichtlich eine große Bedeutung zukommen. Es erscheint jedoch nicht angebracht, diese Ergebnisse erst abwarten zu wollen, um tätig zu

werden, ganz abgesehen von der Ungleichbehandlung der landwirtschaftlichen und der Hobbytierzüchter, in deren Tätigkeitsbereich bereits Zuchtverbote nach § 11b TierSchG ausgesprochen wurden (s. Kapitel 1 Punkt 1.4).

Die vorliegende Arbeit beschränkt sich auf solche Krankheiten und Syndrome, die der aktuellen Literaturlage zufolge eindeutig den leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen der zur Fleischerzeugung verwendeten Tiere mit Tierschutzrelevanz nach § 11b TierSchG zuzuordnen sind. An dieser Stelle soll aber auch auf möglicherweise bereits bestehende **weitere leistungsabhängige Gesundheitsstörungen** bei Nutztieren für die Fleischerzeugung hingewiesen werden, zu denen Publikationen entweder nicht in ausreichendem Maße vorhanden sind, oder sich nicht konkret mit ihrem Bezug zur Leistung auseinandersetzen. Krankheiten bzw. Syndrome, die im Verdacht stehen, ebenfalls in diese Kategorie zu gehören, sind vor allem die Aortenruptur (s. Ruptur\*) und das plötzliche Herz-Kreislaufversagen der Puten, das Fettleber-Nieren-Syndrom der Broiler und die juvenilen Osteochondropathien der Mastbullen.

Auch sei darauf verwiesen, dass bei Nutztieren, von denen weniger Ansatzleistungen wie Fleisch, sondern vielmehr hohe **Umsatzleistungen wie Milch oder Eier** abverlangt werden, heute ebenfalls eine Fülle von leistungsbedingten Gesundheitsstörungen auftreten, wie z. B. Mastitiden (s. Mastitis\*) und Stoffwechselstörungen bei Milchkühen oder Osteoporose\* und Salpingitis\* bei Legehennen (vgl. Bergmann 1992; Gothe 2002; Hörning 2008). Diese ebenfalls zu thematisieren, hätte jedoch den Rahmen dieser Literaturarbeit überschritten.

## 5. Zusammenfassung

Nutztierzucht ist charakterisiert durch die vorrangige Selektion auf Leistungsmerkmale. Sie geht dabei mit Veränderungen der physiologischen und/oder anatomischen Gegebenheiten des Organismus einher. Da die Zucht landwirtschaftlicher Nutztiere in erster Linie mit dem Ziel erfolgt, unter marktwirtschaftlichen Rahmenbedingungen Produkte für den Menschen zu erzeugen, orientieren sich die Zuchtziele vor allem an den Verbrauchervünschen und Marktanforderungen. Ein besonderer Schwerpunkt der Zucht von Nutztieren ist daher seit Jahrzehnten die Produktivität der Tiere, welche durch geeignete Zucht- und Fortpflanzungsmaßnahmen große und kontinuierliche Steigerungen erfahren hat.

Leistungssteigerungen können sich allerdings negativ auf die Gesundheit der Tiere auswirken, vor allem wenn diese einseitig verfolgt werden. Bestimmte Krankheiten und Syndrome resultieren dabei aus einer hohen Produktivität des tierischen Organismus. Diese negativen Begleiterscheinungen der Leistungszucht werden als „leistungsabhängige Gesundheitsstörungen“ bezeichnet. Sie werden oft bewusst in Kauf genommen, obwohl im deutschen Tierschutzgesetz bereits seit 1986 ein Verbot von sogenannten Qualzuchtungen existiert. Ein Vollzug des betreffenden Paragraphen (§ 11b TierSchG) ist jedoch bislang auf dem Gebiet der Nutztierzucht nicht erfolgt.

Wissenschaftliche Publikationen zu Gesundheitsstörungen im Zusammenhang mit gesteigerten Mast- und Schlachtleistungen, die mit Schmerzen, Leiden oder Schäden für die betroffenen Tiere oder deren Nachkommen verbunden sind und damit Tierschutzrelevanz im Sinne des § 11b TierSchG besitzen, werden in dieser Literaturlarbeit zusammengestellt und ausgewertet. Dafür wird die verfügbare wissenschaftliche Literatur zu sieben Gesundheitsstörungen herangezogen: zur Doppellendigkeit der Mastrinder, zur Belastungsmyopathie und Osteochondrose der Mastschweine, zum Aszites-Syndrom und plötzlichen Herztod der Masthühner, sowie zur Myopathie der tiefen Brustmuskulatur und zur tibialen Dyschondroplasie der Masthühner und -puten. Im Einzelnen werden jeweils das klinische Bild, die Diagnosemöglichkeiten und die Tierschutzrelevanz der Erkrankungen bzw. Syndrome dargestellt, sowie Empfehlungen zu ihrer Bekämpfung bzw. Prävention diskutiert. Die Auswertung der zusammengetragenen Informationen führt zu der Schlussfolgerung, dass eine einseitige Selektion auf hohe Mastleistung bzw. Muskelausprägung unabhängig von der Tierart zu vergleichbaren negativen Begleiterscheinungen führt. Dabei sind in erster Linie die Knochen und Gelenke, die Muskulatur und das Herz-Kreislaufsystem der Tiere betroffen.

Entsprechende Überlastungen resultieren vor allem daraus, dass das Skelett und das Herz-Kreislaufsystem moderner auf Hochleistung gezüchteter Masttiere nicht mit ihrem starken Muskelwachstum Schritt halten können.

Zur Vermeidung leistungsabhängiger Gesundheitsstörungen besteht Handlungsbedarf in erster Linie auf züchterischer Seite. Potenzielle Zuchttiere sollten auf ihre individuelle Prädisposition für die entsprechenden Krankheiten und Syndrome untersucht und gegebenenfalls aus der Zucht ausgeschlossen werden. Bei leistungsabhängigen Gesundheitsstörungen, die auf einem Gendefekt beruhen, besteht die Möglichkeit gegen den spezifischen Defekt zu selektieren. Dagegen scheint es bei Gesundheitsstörungen, deren disponierende Gene noch nicht offengelegt sind, oder die auf vielen Genen mit additiver Wirkung beruhen geboten, primär die Leistung zu senken. Da mit § 11b TierSchG eine Rechtsgrundlage existiert, sollten entsprechende Konsequenzen seitens der Zuchtverbände und Zuchtorganisationen verpflichtend vorgeschrieben werden. Hierzu werden verschiedene juristische Maßnahmen vorgestellt und diskutiert.



## 6. Summary

### **Production related disorders in fattened animals (pigs, cattle, broilers, turkeys) and their relevance regarding § 11b *Tierschutzgesetz* (German Animal Welfare Act)**

Stock breeding primarily involves genetic selection on production traits. It is achieved by deliberately altering the physiological and/or anatomical characteristics of the animal. Because the breeding of livestock is performed in order to deliver products for human consumption, it focuses particularly on consumer desires and market requirements.

For decades an increased emphasis has been put on the animals' productivity and, by using suitable breeding strategies, a continuous increase in the efficiency of production has been accomplished. Improved productivity can, however, have a negative impact on the animals' health, particularly when this aim is pursued single-mindedly. Certain diseases and syndromes are consequences of high productivity. These negative side effects of selection for high production efficiency are commonly referred to as "production diseases" or "production related disorders". They are often knowingly tolerated, although the German Animal Welfare Act has included a ban on so called *Qualzüchtungen* since 1986. As of this point of time, however, the corresponding article (§ 11b TierSchG) has not been implemented in the field of livestock breeding.

This thesis analyses diseases and syndromes that are linked to enhanced fattening performance. These diseases are accompanied by pain, suffering, or harm to the affected animals or their progeny and therefore have relevance according to § 11b TierSchG. Professional literature on the following seven production diseases related to the fattening of animals is gathered and analyzed: double-muscling in beef cattle, stress syndrome and osteochondrosis in fattening pigs, ascites syndrome and sudden death syndrome in broilers, as well as tibial dyschondroplasia and deep pectoral myopathy in broilers and turkeys. The clinical signs, possible diagnostic tools and relevance of these diseases regarding animal welfare are documented. Moreover, recommendations for counteraction and prevention are also discussed.

Based on the information gathered and its analysis, it becomes evident that unilateral genetic selection on fattening performance or increased muscle mass can bring about very similar negative side effects, regardless of species. In particular, the animals' bones, joints, muscles and the cardiovascular system can be negatively affected due to the inability of the skeleton

and the cardiovascular system to keep up with rapid muscle growth in high performance fattened animals.

The responsibility for the prevention of production related diseases lies primarily with livestock breeders. Potential breeding animals should be examined for individual susceptibility to problematic diseases and syndromes and should be excluded from breeding when tendencies for such diseases are indicated. If a disease is caused by a genetic defect, the breeder may choose to selectively avoid this specific defect. However, for production related diseases for which the predisposing genes have not yet been discovered or for diseases that are caused by multiple genes with cumulative effects, the best recourse may be to simply reduce the animals' productivity. On the existing legal basis of the § 11b TierSchG, breeding associations should be held accountable for the consequences of their actions in these matters. In relation to this, several legal measures are also presented and discussed within this thesis.

## 7. Glossar

### Abdomen

Bauch, Unterleib (Pschyrembel 2002).

### Adhäsion

Anhaftung, Verwachsung, Verklebung (Pschyrembel 2002).

### ad libitum

Nach Belieben, soviel als erforderlich erscheint (Wiesner und Ribbeck 2000).

### adrenerg

Die Wirkung des Adrenalins und des Noradrenalins betreffend (Pschyrembel 2002).

### Allel, -e

Ausprägungen eines Gens, die auf homologen Chromosomen am gleichen Genlokus lokalisiert sind (Pschyrembel 2002).

### Anpassung

Die Anwendung physiologischer und verhaltensmäßiger Regelsysteme, die es dem Einzeltier ermöglichen mit den Umweltbedingungen zurechtzukommen (Broom 1986).

### Apophyseolyse

Ablösung des Sitzbeinhöckers (Bollwahn 1980).

### Apoptose

Sogenannter programmierter Zelltod; Zelluntergang, der im Gegensatz zur → Nekrose durch genetische Informationen der betroffenen Zelle selbst reguliert wird (Pschyrembel 2002).

### artgemäßer Gebrauch (im Sinne des § 11b TierSchG)

Organe, Organsysteme und Körperteile eines Individuums haben bestimmte, genetisch festgelegte, für die Lebens- und Fortpflanzungsfähigkeit notwendige Funktionen zu erfüllen. Der artgemäße Gebrauch ist dann nicht mehr gegeben, wenn eine dieser Funktionen durch züchterische Einflussnahme nicht mehr ausreichend erfüllt oder ausgeführt werden kann (BMVEL 1999).

### Ätiologie

Die einer Krankheit zugrunde liegende Ursache bzw. Studium der oder Theorie über die Faktoren und Ursachenbündel, die Krankheiten verursachen (Pschyrembel 2002).

### Atrophie

Rückbildung eines Organs oder Gewebes (Pschyrembel 2002).

### Brachygnathie

Abnorm kleiner Oberkiefer; angeborene Unterentwicklung (Pschyrembel 2002).

### Broiler

Allgemeine Bezeichnung für Jungmasthühner (Masthybriden des Haushuhns) mit hellem, zartem, fettarmem Fleisch unabhängig von Rasse und Geschlecht (Wiesner und Ribbeck 2000).

### Brustblase, -n

Die Brustblasenveränderung ist durch umkapselte Umfangsvermehrungen des Schleimbeutels des Brustkamms (Bursa praesternalis) charakterisiert. Sie tritt vor allem bei → Broilern und Mastputen auf (Hafez 1999).

### Bursitis

Schleimbeutelentzündung (Pschyrembel 2002).

### B.U.T. Big 6

Schwere Putenlinie des Zuchtunternehmens „British United Turkeys“ (Aviagen Turkeys).

### Chondrozyt, -en

In Höhlen der Interzellulärsubstanz des Knorpels eingelagerte Knorpelzellen (Pschyrembel 2002).

### Coracoid, Coracoideum

Rabenschnabelbein; der kräftigste Knochen des Schultergürtels der Vögel (Vollmershaus 1992).

### Deletion

Verlust eines interstitiellen Chromosomenstücks oder eines DNA-Abschnitts infolge einer Mutation (Pschyrembel 2002).

### denaturieren

Reversible oder irreversible Zerstörung nativer Strukturen (Pschyrembel 2002).

### Dilatation

Erweiterung (Pschyrembel 2002).

### Disposition

Krankheitsbereitschaft; die angeborene oder erworbene Anfälligkeit eines Organismus für Erkrankungen (Pschyrembel 2002).

### distal

Weiter vom Rumpf entfernte Teile der Extremitäten (Pschyrembel 2002).  
(vgl. → proximal)

### dominant (Erbgang, dominanter)

Im strengen Sprachgebrauch wird ein Erbgang dann als dominant bezeichnet, wenn bei → Heterozygoten neben der Wirkung des für das Merkmal verantwortlichen → Allels die Wirkung des anderen → Allels nicht erkennbar ist (Pschyrembel 2002).  
(vgl. → rezessiv)

### Dystokie

Gestörter Geburtsverlauf infolge mechanischer, organischer oder funktioneller Ursachen (Pschyrembel 2002).

### Epiphyse, -n

Gelenkende; → proximal und → distal gelegene Endstücke der langen Röhrenknochen (Pschyrembel 2002).  
(vgl. → Metaphyse)

### Epiphyseolyse, Epiphyseolysis

Epiphysenlösung; Ablösung einer → Epiphyse in der Epiphysenfuge (Pschyrembel 2002).

Da die Ablösung anderer → Epiphysen beim Schwein äußerst selten vorkommt (Bollwahn 1980), wird die Epiphyseolysis capitis femoris auch nur als Epiphyseolysis bezeichnet (Vollmar et al. 1987).

### Erythropoese

Bildung und Entwicklung von → Erythrozyten im Rahmen der Blutbildung (Pschyrembel 2002).

### Erythrozyt, -en

Rote Blutkörperchen (Pschyrembel 2002).

### Färse, -n

Weibliches Rind vom vollendeten 15. Lebensmonat bis zur 1. Abkalbung (Wiesner und Ribbeck 2000).

### Faszie, -n

Wenig dehnbare, aus gekreuzt verlaufenden kollagenen Fasern und elastischen Netzen aufgebaute Hülle einzelner Organe, Muskeln oder Muskelgruppen (Pschyrembel 2002).

### Femur

Oberschenkelknochen (Pschyrembel 2002).

### Fetotomie

Zerstückelung der Frucht oder Absetzen von Einzelpartien innerhalb der Geburtswege bei Unmöglichkeit der Geburt bzw. Entwicklung in toto (Wiesner und Ribbeck 2000).

### Fluktuation

Palpable wellenförmige Flüssigkeitsbewegungen bei lokalen Flüssigkeitsansammlungen (Pschyrembel 2002).

### fokal

Von einem Herd ausgehend (Pschyrembel 2002).

### Futteraufwand

Gibt die verbrauchte Futtermenge für Erhaltung und Produktion im Verhältnis zum Ertrag an Tierprodukten an (Wiesner und Ribbeck 2000).

### Futterverwertung

Verdauung, Resorption und Umsatz der Futterbestandteile im Tierkörper [...]. Sie stellt den Gesamtfutterverbrauch pro erzeugter Leistungseinheit (z. B. kg Futter je kg Massezunahme oder je kg Milch) dar (Wiesner und Ribbeck 2000).

### Glykolyse

Der Abbau von Glukose bis zum  $\rightarrow$  Laktat. Sie dient der hauptsächlichsten Energieversorgung in Zellen und Geweben, die zeitweise unter anaeroben Bedingungen viel Energie benötigen (Skelettmuskulatur) (Vetion).

### Hämatokrit

Anteil der zellulären Bestandteile am gesamten Blutvolumen (Pschyrembel 2002).

### Hämoglobin

Roter Blutfarbstoff (Pschyrembel 2002).

### Hämorrhagie

Blutung (Pschyrembel 2002).

### Halothan

Brom-2-chlor-1,1,1-trifluorethan. Die Atemwege nicht reizendes Inhalationsnarkotikum (Wiesner und Ribbeck 2000).

### Haplotyp

Der von der mütterlichen und väterlichen Seite geerbte Komplex gekoppelter  $\rightarrow$  Allele (Pschyrembel 2002).

### Herzminutenvolumen

Minutenvolumen; die in einer Minute vom linken  $\rightarrow$  Ventrikel ausgeworfene Blutmenge (Pschyrembel 2002).

### heterozygot

Mischerbig; Bezeichnung für Individuen, bei denen derselbe Genlokus auf den homologen Chromosomen durch zwei verschiedene  $\rightarrow$  Allele besetzt ist (Pschyrembel 2002). (vgl.  $\rightarrow$  homozygot)

### Histologie

Lehre von den Geweben des Körpers (Pschyrembel 2002).

### Homöostase

Aufrechterhalten eines relativ konstanten inneren Milieus oder Gleichgewichts; im Organismus mit Hilfe von Regelkreisen zwischen Hypothalamus, Hormon- und Nervensystem (Pschyrembel 2002).

### homozygot

Reinerbig; Bezeichnung für Individuen bei denen für ein Erbmerkmal die  $\rightarrow$  Allele eines Genpaares vollkommen gleichartig sind (Pschyrembel 2002). (vgl.  $\rightarrow$  heterozygot)

## Humerus

Oberarmknochen (Pschyrembel 2002).

## Hyperplasie

Vergrößerung eines Gewebes oder Organs durch Zunahme der Zellzahl bei unveränderter Zellgröße (Pschyrembel 2002).

(vgl. → Hypertrophie)

## Hypertrophie

Vergrößerung von Geweben oder Organen durch Zunahme des Zellvolumens bei gleichbleibender Zellzahl (Pschyrembel 2002).

(vgl. → Hyperplasie)

## Hypoxämie

Bezeichnung für einen erniedrigten Sauerstoffgehalt im Blut (Pschyrembel 2002).

## Hypoxie

Verminderung des Sauerstoffpartialdrucks im arteriellen Blut bzw. verminderte Sauerstoffversorgung im Gesamtorganismus oder bestimmter Körperregionen (Pschyrembel 2002).

## Infantilismus

Stehenbleiben der geistigen, seelischen oder körperlichen Entwicklung auf einer kindlichen Stufe (Pschyrembel 2002).

## Inhibitor

Hemmer (Pschyrembel 2002).

## interkurrent

Zwischenlaufend, dazukommend (Pschyrembel 2002).

## Interstitium

Zwischenraum, der zwischen den organotypischen Parenchymkomplexen gelegene Raum, der Bindegewebe, Gefäße und Nerven enthält (Pschyrembel 2002).

## in vitro

Im (Reagenz-)Glas, d. h. außerhalb des lebenden Organismus (Pschyrembel 2002).

## Inzidenz

Auch als Vorkommenshäufigkeit bezeichnet; gibt die Anzahl der Neuerkrankungen in der Gesamtpopulation während eines bestimmten Untersuchungszeitraums an. Meist ist der Bezugszeitraum ein Jahr (Rolle und Mayr 2002).

(vgl. → Prävalenz)

## Ischämie

Verminderung oder Unterbrechung der Durchblutung eines Organs, Organteils oder Gewebes infolge mangelnder arterieller Blutzufuhr (Pschyrembel 2002).

### Kapillaren

HaargefäÙe; kleinste BlutgefäÙe, die den Stoffaustausch in den Geweben gewährleisten (Wiesner und Ribbeck 2000).

### Kardiomyopathie

Klinische Bezeichnung für alle Herzmuskelerkrankungen, die nicht durch Koronarsklerose, Erkrankungen des Perikards, arterielle oder pulmonale Hypertonie oder angeborene bzw. erworbene Herzfehler bedingt sind (Pschyrembel 2002).

### kardiovaskulär

Herz und GefäÙe betreffend (Pschyrembel 2002).

### Kompartiment

Durch bestimmte Strukturen bzw. Organe des Körpers begrenzter, weitgehend allseits abgeschlossener Raum (Pschyrembel 2002).

### Kondyl-

Wortteil mit der Bedeutung Knochengelenk, Knöchel (Pschyrembel 2002).

### Konstriktion

Zusammenziehung (Pschyrembel 2002).

### Kreatinin

In der Muskulatur nichtenzymatisch gebildetes cyclisches Anhydrid (Pschyrembel 2002).

### Kreatinkinase (Creatinkinase, CK)

Intrazelluläres Enzym. Es kommt hauptsächlich in Muskeln, Nervenzellen und in Mitochondrien vor (Vetion).

### Läsion

Schädigung, Verletzung, Störung (Pschyrembel 2002).

### Laktat

Salz der Milchsäure (Pschyrembel 2002).

### lateral

Seitlich (Pschyrembel 2002).  
(vgl. → medial)

### Leghorn, weiÙe

Amerikanische Zuchtichtung der weiÙen Italiener, Legetyp; als Ausgangsmaterial in fast alle modernen Hybridlinien eingekreuzt (Wiesner und Ribbeck 2000).

### Leiden

Alle vom Begriff des → Schmerzes nicht erfassten Beeinträchtigungen im Wohlbefinden, die über ein schlichtes Unbehagen hinausgehen und eine nicht ganz unwesentliche Zeitspanne fortauern (Lorz und Metzger 2008, §1 TierSchG Rn.33).



Leiden werden auch durch instinktwidrige, der Wesensart eines Individuums zuwiderlaufende und gegenüber seinem Selbst- oder Arterhaltungstrieb als lebensfeindlich empfundene Beeinträchtigungen verursacht. Hierzu gehören im Hinblick auf § 11b auch dauerhafte Entbehren bei der Befriedigung ererbter arttypischer Verhaltensbedürfnisse (BMVEL 1999).

Leiden sind durch Intensität und/oder Dauer einer oder mehrerer Einwirkung(en) gesteigerte Unlustgefühle, die – obwohl nicht schmerzhaft – zu unerträglicher Qual werden und dann auch mit zusätzlichem körperlichem → Schmerz und organischen Störungen verbunden sein und schließlich sogar den Tod herbeiführen können (Teutsch 1987).

### Lixiscope

„Portable X-ray fluoroscope“ (Thorp et al. 1993; 1997)  
(deutsch: tragbares Röntgengerät).

### Makroglossie

Abnorme Größe der Zunge (Pschyrembel 2002).

### Mastitis

Entzündung der Milchdrüse (Vetion).

### medial

Nach der Mittelebene des Körpers zu gelegen, mittelwärts (Pschyrembel 2002).  
(vgl. → lateral)

### Metaphyse

Abschnitt des Röhrenknochens zwischen Diaphyse (Mittelstück) und → Epiphyse (Endstück); Längenwachstumszone (Pschyrembel 2002).

### Metatarsus

Mittelfuß (Pschyrembel 2002).

### mm Hg

Abkürzung für Millimeter Quecksilbersäule: Frühere Maßeinheit des Drucks (Wiesner und Ribbeck 2000).

### Morbidität

Krankheitshäufigkeit innerhalb einer Population; wird in bestimmten Größen (z. B. → Inzidenz, → Prävalenz) ausgedrückt (Pschyrembel 2002).

### Myokard

Muskuläre Wand des Herzens (Pschyrembel 2002).

### Nekrose, -n

Intravitale morphologische Veränderungen einer Zelle oder eines Gewebes, die nach irreversiblen Ausfall der Zellfunktionen (sog. Zelltod) auftreten (Pschyrembel 2002).

### Ödem

Wassersucht; schmerzlose, nicht gerötete Schwellungen infolge Ansammlung wässriger Flüssigkeit in den Gewebespalten (Pschyrembel 2002).

### Ossifikation, enchondrale

Bildung von Knochengewebe, die bis zum Abschluss des Längenwachstums stattfindet und von der Grenze zwischen → Epiphyse und → Metaphyse ausgeht (Pschyrembel 2002).

### Ovulation

Eisprung (Pschyrembel 2002).

### Ovulationsinduktion

Verfahren zur medikamentös-hormonellen Auslösung einer → Ovulation (Pschyrembel 2002).

### Oxymetrie

Bestimmung der prozentualen Sauerstoffsättigung des → Hämoglobins mittels Spektralphotometrie (Pschyrembel 2002).

### Pathogenese

Entstehung und Entwicklung von Krankheiten (Pschyrembel 2002).

### Penetranz

Manifestationshäufigkeit oder -wahrscheinlichkeit eines Gens, d. h. der Anteil der Merkmalsträger bezogen auf die Gesamtzahl der Genträger, die nach ihrer genetischen Konstitution das betreffende Merkmal zeigen könnten (Pschyrembel 2002).

### Peritonitis

Bauchfellentzündung (Pschyrembel 2002).

### polygen, Polygenie

Abhängigkeit eines Erbmerkmals von mehreren Genen (Pschyrembel 2002).

### Polymorphismus

Vielgestaltigkeit (Pschyrembel 2002).

### Prädisposition

Zustand, der eine Krankheit begünstigt (Pschyrembel 2002).

### Prävalenz

Die Anzahl aller bestehenden Fälle einer bestimmten Krankheit zu einer bestimmten Zeit (= Punkt-Pävalenz), bezogen auf die Population oder auf eine Flächeneinheit (Rolle und Mayr 2002).

(vgl. → Inzidenz)

### proximal

Rumpfwärts gelegener Teil einer Extremität (Pschyrembel 2002).

(vgl. → distal)

### Qualzüchtung

Der Tatbestand des § 11b des Tierschutzgesetzes ist erfüllt, wenn bei Wirbeltieren die durch Zucht geförderten oder die geduldeten Merkmalsausprägungen (Form-, Farb-, Leistungs- und Verhaltensmerkmale) zu Minderleistungen bezüglich Selbstaufbau, Selbsterhaltung und Fortpflanzung führen und sich in züchtungsbedingten morphologischen und/oder physiologischen Veränderungen oder Verhaltensstörungen äußern, die mit → Schmerzen, → Leiden oder → Schäden verbunden sind (BMVEL 1999).

### Retikulum, endoplasmatisches

Elektronenmikroskopisch sichtbares, im Grundplasma der Zelle gelegenes dreidimensionales Hohlräumssystem aus Bläschen, Kanälchen und Zisternen (Pschyrembel 2002).

### rezessiv (Erbgang, rezessiver)

Vererbung eines Merkmals, das im → heterozygoten Zustand keine Änderung des Phänotyps bewirkt (Pschyrembel 2002).  
(vgl. → dominant)

### Roaster

Spezielle → Broiler für die Langmast (Simantke und Trieschmann 1995; Hörning 2000).

### Ruptur

Zerreißung, Durchbruch (Pschyrembel 2002).

### Salpingitis

Eileiterentzündung (Pschyrembel 2002).

### Scapula

Schulterblatt (Pschyrembel 2002).

### Schaden, Schäden

Als Schaden bezeichnet man einen Zustand des Tiers, der von seinem gewöhnlichen Zustand hin zum schlechteren abweicht und nicht bald vorübergeht. Eine Dauerwirkung ist nicht erforderlich (Lorz und Metzger 2008, §1 TierSchG Rn. 51).

Ein Schaden liegt bereits vor, wenn der Zustand des Tieres dauerhaft auch nur geringfügig zum negativen verändert ist. Der Schaden kann auf körperlicher oder psychischer Grundlage erfolgen. Gleichzeitiges → Leiden oder → Schmerzempfinden muss nicht gegeben sein (BMVEL 1999).

### Schmerz, -en

Unangenehme sensorische und gefühlsmäßige Erfahrung, die mit akuter oder potenzieller Gewebeschädigung einhergeht (International Association for the Study of Pain (ISAP) (zitiert nach Bernatzky 1997).

Schmerz setzt keine unmittelbare Einwirkung auf das Tier voraus und muss auch nicht zu erkennbaren Abwehrmaßnahmen führen (BMVEL 1999).

### Schmerzempfinden bei Tieren

Eine Schmerzempfindung, wie der Mensch sie kennt ist bei Säugetieren ohne weiteres anzunehmen, schon wegen der im Grundsatz gleichen morphologischen und funktionellen Struktur des Zentralnervensystems. Dasselbe gilt für Vögel, die wie Säuger Warmblüter sind und für die ein hohes Maß an Empfindungsvermögen anerkannt ist (Hirt et al. 2007, §1 TierSchG Rn. 15).

Aufgrund einheitlicher basaler Bauelemente und Botenstoffe, die der Verarbeitung von → Schmerz dienen, kann davon ausgegangen werden, dass die → Schmerz verarbeitenden Elemente bei Wirbeltieren generell vorhanden sind (Teuchert- Noodt 1994).

### Selektion

Zuchtwahl; Zuchtverfahren, bei dem ausgewählte, erwünschte Individuen oder Individuengruppen verwendet werden oder Merzung unerwünschter Individuen (Wiesner und Ribbeck 2000).

### Sinusoide

Weite Blutkapillaren (→ Kapillaren) (Pschyrembel 2002).

### Spat

→ Medial an den straffen Gelenken des Tarsus auftretende ein- oder beidseitige Arthrose und chronische, lokale Periarthritis (Vetion).

### Spongiosa (Substantia spongiosa)

Knochengewebe; schwammartiges Gerüst feiner Knochenbälkchen (Pschyrembel 2002).

### Sternum

Brustbein (Pschyrembel 2002).

### subkutan

Unter der Haut (Pschyrembel 2002).

### Syndrom

Gruppe von Krankheitszeichen, die für ein bestimmtes Krankheitsbild mit meist einheitlicher → Ätiologie aber unbekannter → Pathogenese charakteristisch sind (Pschyrembel 2002).

### Tibia

Schienbein (Pschyrembel 2002).

### Tibiotarsus

Größter Knochen des Geflügelbeins (Wiesner und Ribbeck 2000).

### Transition

Mutation; Austausch einer Purinbase gegen eine andere Purinbase (Pschyrembel 2002).

### Transsudat

Nichtentzündlicher Erguss in Körperhöhlen und Gewebe (Pschyrembel 2002).

### Trochlea

Rolle, rollenförmiges Gebilde (Pschyrembel 2002).

### Usur

Abnutzung, Schwund (Pschyrembel 2002).

### Valgusstellung (Valgus-Deformation)

Nach → lateral konkave Stellung von Knochen und Gelenken (X-Stellung) (Pschyrembel 2002).

(vgl. → Varusstellung)

### Varusstellung (Varus-Deformation)

Nach → lateral konvexe Stellung von Knochen und Gelenken (O-Stellung) (Pschyrembel 2002).

(vgl. → Valgusstellung)

### vaskulär

Zu den Gefäßen, dem Gefäßsystem gehörend (Vetion).

### Vaskularisation

Gefäßbildung, Gefäßversorgung, Neubildung von Gefäßen (Pschyrembel 2002).

### Ventrikel

Kammer (Pschyrembel 2002).

### viszeral

Die Eingeweide betreffend (Pschyrembel 2002).

### züchten

Die durch Auslese mittels Vermehrung erfolgende, zielbewusste Formung von Tieren (Lorz und Metzger 2008, §11 TierSchG Rn. 5).

Unter Züchten im Sinne von §11b versteht man die geplante Verpaarung von Tieren. Dabei kann es vorsätzlich oder fahrlässig zu einem Verstoß gegen § 11b kommen (BMVEL 1999).

### Züchter

Natürliche Personen (Halter und/oder Besitzer der Zuchttiere). Sie tragen Verantwortung für das Zuchtresultat. Verbände, Vereine etc. sind im Sinne des § 11b mitverantwortlich, sofern sie Zuchtziele festlegen und Zuchttiere bewerten (BMVEL 1999).

### Zyanose

Blau-rote Färbung von Haut und Schleimhäuten infolge Abnahme des Sauerstoffgehalts im Blut (Pschyrembel 2002).

## 8. Literatur- und Quellenverzeichnis

### 8.1 Literatur zu den Kapiteln:

1. Einführung
2. Methodik
5. Diskussion und Ausblick
7. Glossar

### **Originalarbeiten, Erhebungen von Zentralverbänden, Zuchtorganisationen oder Prüfungsstationen**

Arbeitsgemeinschaft deutscher Rinderzüchter e.V. (ADR) (2008):  
Rinderproduktion in der Bundesrepublik Deutschland.  
URL: <http://www.adr-web.de/search.php?search=rinderproduktion&lang=de>  
Stand: 17.05.2010.

Ehlhardt, D. A.; Ruesink, E. W.; Blokhuis, H. J. (1998):  
Stress related to restricted feeding in broiler breeders.  
In: Proceedings of the 10th International Conference on Production Diseases in Farm Animals, Utrecht, S. 358.

Haase, S.; Hoffmann, T.; Hauck, R.; Männer, K.; Luy, J.; Bergmann, V.; Hafez, H. M. (2006):  
Tibial dyschondroplasia: occurrence and age related changes in different meat-type turkey lines and wild-type turkeys.  
In: Proceedings of the 6th International Symposium on Turkey Diseases, Berlin, S. 23-33.

Hörning, B. (2003):  
Nutztierethologische Untersuchungen zur Liegeplatzqualität in Milchviehlaufstallsystemen unter besonderer Berücksichtigung eines epidemiologischen Ansatzes.  
Witzenhausen, Universität Kassel, Habil.-schr.

Knowles, T. G.; Kestin, S. C.; Haslam, S. M.; Brown, S. N.; Green, L. E.; Butterworth, A.; Pope, S. J.; Pfeiffer, D.; Nicol, C. J. (2008):  
Leg disorders in broiler chickens: prevalence, risk factors and prevention.  
PLoS ONE 3, S. 1545.

Landwirtschaftskammer Niedersachsen: (2001-2006):  
Berichte aus Verden. Ferkelerzeugung und Schweinemast.  
URL: <http://www.vit.de/index.php?id=berichte-verden> Stand: 17.05.2010.

Oertli, B.; Jakob, P.; Friedli, K. (1994):  
Erarbeitung der Grundlagen zur Prüfung von Bodenbelägen im Boxenlaufstall für Milchkühe auf Tiergerechtheit (Projekt Milchviehhaltung BVet 041.90.3).  
Schlußbericht, Forschungsanstalt für Agrarwirtschaft und Landtechnik (FAT), Tänikon.

Oertli, B.; Troxler, J.; Friedli, K. (1995):

Der Einfluss einer Kunststoffmatte als Bodenbelag in den Liegeboxen auf das Liegeverhalten von Milchkühen.

Kuratorium für Technik und Bauwesen in der Landwirtschaft, KTBL-Schrift 370, S. 118-127.

Sächsische Landesanstalt für Landwirtschaft (2003):

Zur Entwicklung der Schweinezucht und -produktion im Land Sachsen 1850-2000.

Schriftenreihe der sächsischen Landesanstalt für Landwirtschaft.

URL: [http://www.landwirtschaft.sachsen.de/lfl/publikationen/download/1124\\_1.pdf](http://www.landwirtschaft.sachsen.de/lfl/publikationen/download/1124_1.pdf)

Stand: 17.05.2010.

Savory, C. J.; Maros, K.; Rutter, S. M. (1993):

How hungry are broiler breeders subjected to commercial food restriction during rearing?

Appl. Anim. Behav. Sci. 38, S. 81.

Teuchert- Noodt, G. (1994):

Zur Neurobiologie der Leidensfähigkeit bei Tieren und dem Menschen.

Tierärztl. Umsch. 49, S. 548-552.

Thorp, B. H.; Dick, L.; Jefferies, D.; Houston, B.; Wilson, J. (1997):

An assessment of the efficacy of the Lixiscope for the detection of tibial dyschondroplasia.

Avian Pathol. 26, S. 97-104.

Thorp, B. H.; Ducro, B.; Whitehead, C. C.; Farquharson, C.; Sorensen, P. (1993):

Avian tibial dyschondroplasia: the interaction of genetic selection and dietary 1,25-dihydroxycholecalciferol.

Avian Pathol. 22, S. 311-324.

Tropitzsch, R. (2006):

Das Qualzuchtverbot. Ein Beispiel für das Vollzugsdefizit im deutschen Tierschutzrecht.

Frankfurt an der Oder, Europa-Universität Viadrina, Diss.

Van Harn, J.; Van Middelkoop, K. (2001):

Is there a future for slow growing broilers?

World Poultry 17, S. 26-27.

Van Middelkoop, K.; Van Harn, J.; Wiers, W. J.; Van Horne, P. (2002):

Slower growing broilers pose lower welfare risks.

World Poultry 18, S. 20-21.

Vollmar, H.; Radschat, H.; Bollwahn, W. (1987):

Ein Beitrag zur Pathogenese der Epiphyseolysis beim Schwein.

Tierärztl. Prax. 15, S. 149-154.

Zentralverband der Deutschen Geflügelwirtschaft e.V. (ZDG) (1985; 1989; 1999; 2000; 2002; 2005; 2006; 2007; 2008):

Jahrbücher des Zentralverbandes der Deutschen Geflügelwirtschaft e.V. und seiner Mitgliedsverbände. Berlin.

Zentralverband der Deutschen Schweineproduktion e.V. (ZDS) (2008a):  
KB-Qualität nach ZDS-Standard.  
URL: <http://www.zds-bonn.de/cms/search.php?lang=de&search=KB-Qualit%C3%A4t+ZDS-Standard&submit=GO> Stand: 17.05.2010.

Zentralverband der Deutschen Schweineproduktion e.V. (ZDS) (2008b):  
Zahlen aus der deutschen Schweineproduktion 2007. Bonn.

### **Systematische Übersichtsarbeiten (Reviews), Metaanalysen, Stellungnahmen, Beschlüsse, Monographien, Sammel- und Nachschlagewerke**

Aviagen Turkeys:  
Products.  
URL: <http://67.20.64.230/ss/turkey-products> Stand: 17.05.2010.

Benecke, N. (1994):  
Der Mensch und seine Haustiere. Die Geschichte einer jahrtausendealten Beziehung.  
Stuttgart: Konrad Theiss.

Bergmann, V. (1992):  
Leistungsabhängige Gesundheitsstörungen bei Nutztieren – Erscheinungsformen und kausale Prinzipien.  
Monatsh. Veterinärmed. 47, S. 245-252.

Bergmann, V. (1994):  
Leistungsabhängige Gesundheitsstörungen beim Geflügel.  
In: Entwicklungstendenzen in der Kleintierzucht, Berlin, S. 103-116.

Bernatzky, G. (1997):  
Schmerz bei Tieren.  
In: Das Buch vom Tierschutz. Hrsg. H. H. Sambraus und A. Steiger.  
Stuttgart: Enke, S. 40-56.

Bickhardt, K. (1996):  
Probleme der haltungs- und zuchtbedingten Erkrankungen von Schweinen.  
In: Verwirklichung des Tierschutzes in der "Nutztier"-Haltung: Eine gemeinsame Aufgabe von Landwirtschaft und Tiermedizin, Bad Boll, S. 57-66.

Bickhardt, K. (1998):  
Belastungsmiopathie und Osteochondrose beim Schwein – Folge einer Züchtung auf Maximalleistung.  
Tierärztl. Umsch. 53, S. 129-134.

Bio Suisse (2010):  
Richtlinien und Weisungen vom 1. Januar 2010.  
URL: <http://www.bio-suisse.ch/de/richtlinienweisungen.php> Stand: 03.03.2010.



- Blood, D. C.; Studdert, V. P. (1988):  
Ballière's Comprehensive Veterinary Dictionary. Erste Auflage.  
London: Ballière Tindall.
- Blood, D. C.; Studdert, V. P.; Gay, C. C. (2007):  
Saunders Comprehensive Veterinary Dictionary. Dritte Auflage.  
London: Saunders.
- Bollwahn, W. (1980):  
Gliedmaßen- und Skeletterkrankungen.  
In: Klinik der Schweinekrankheiten. Hrsg. W. Schulze, K. Bickhardt, W. Bollwahn, G. v. Mickwitz und H. Plonait.  
Hannover: Schaper, S. 47-72.
- Branscheid, W.; Hahn, G.; Wicke, M. (2004):  
Putenfleisch im Zwiespalt von Leistung und Qualität?  
DGS – Die Geflügelwirtschaft und Schweineproduktion 10, S. 30-33.
- Broom, D. M. (1986):  
Indicators of poor welfare.  
Br. Vet. J. 142, S. 524-525.
- Buddiger, N.; Albers, G. (2007):  
Future trends in turkey breeding. Hybrid Turkeys.  
URL:[http://www.hybridturkeys.com/Media/PDF\\_files/Management/Mng\\_future\\_trds\\_lbs.pdf](http://www.hybridturkeys.com/Media/PDF_files/Management/Mng_future_trds_lbs.pdf)  
Stand: 17.05.2010.
- Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft (BMVEL) (1999):  
Gutachten zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes (Verbot von Qualzuchtungen)  
vom 2. Juni 1999.  
URL:  
<http://www.bmelv.de/cae/servlet/contentblob/631716/publicationFile/36227/Qualzucht.pdf>  
Stand: 17.05.2010.
- Bundestierärztekammer (BTK) (2001):  
Ergebnisprotokoll der Sitzung des BTK-Ausschusses für Tierzucht/Biotechnologie  
18. Mai 2001. Bonn.
- Bundestierärztekammer (BTK) (2002a):  
Stellungnahme zum Entwurf "Leitlinien des BMVEL über Zuchtziele der Nutztierzucht unter  
Tierschutzaspekten (Stand 3. Juli 2002)".
- Bundestierärztekammer (BTK) (2002b):  
Musterberufsordnung der Bundestierärztekammer vom 27. April 2002.
- Bundestierärztekammer (BTK) (2009):  
Beschlüsse der Hauptversammlung des 25. Deutschen Tierärzttages am 23. Oktober 2009 in  
Saarbrücken.  
Dtsch. Tierärzteblatt 57, S. 1612-1619.

Burghart, A. (2010):

In: Leibholz, G.; Rinck, H.-J.; Hesselberger, D.: Grundgesetz für die Bundesrepublik Deutschland – Kommentar; Rechtsprechung des Bundesverfassungsgerichts. Loseblattausgabe. Köln: Dr. Otto Schmidt.

Busch, R. J. (2005):

Ethische Verantwortung in der Tierzucht. Züchtungskunde 77, S. 420-425.

Demeter (2009):

Weisungen für die Geflügelhaltung vom 26. November 2009.

URL: <http://www.demeter.de/index.php?id=1521&MP=13-1491> Stand: 03.03.2010.

Deutsche Gesellschaft für Züchtungskunde (DGfZ) (2001):

Berücksichtigung des Tierschutzes bei der Züchtung landwirtschaftlicher Nutztiere. Empfehlungen einer DGfZ-Projektgruppe unter Leitung von Prof. Dr. P. Glodek. Züchtungskunde 73, S. 163-181.

Deutscher Tierärztetag (2003):

Beschluss des 23. Deutschen Tierärztetages am 14. April 2003 in Magdeburg.

URL:

[http://www.bundestieraerztekammer.de/datei.htm?filename=qualzucht.pdf&themen\\_id=4839](http://www.bundestieraerztekammer.de/datei.htm?filename=qualzucht.pdf&themen_id=4839)  
Stand: 17.05.2010.

Ellendorff, F. (2003):

Zukunft der Tierproduktion. Züchtungskunde 75, S. 427-433.

Empel, W. (1999):

Das Tier im Spannungsfeld zwischen Leistung, Anpassung und Bedürfnis.

In: Tiere ohne Rechte? Hrsg. J. Joeden und B. Busch.

Berlin: Springer, S. 103-108.

European Food Safety Authority (EFSA) (2010a):

Scientific opinion on welfare aspects of the management and housing of the grand-parent and parent stocks raised and kept for breeding purposes.

URL: <http://www.efsa.europa.eu/de/scdocs/doc/1667.pdf> Stand: 22.09.2010.

European Food Safety Authority (EFSA) (2010b):

Scientific opinion on the influence of genetic parameters on the welfare and the resistance to stress of commercial broilers.

URL: <http://www.efsa.europa.eu/de/scdocs/doc/1666.pdf> Stand: 22.09.2010.

Fikuart, K. (2008):

Aspekte der Zucht landwirtschaftlicher Nutztiere.

Dtsch. Tierärzteblatt 56, S. 632.

- Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte (GST) (2005):  
Ethische Grundsätze für den Tierarzt und die Tierärztin. Fassung vom 9. Juni 2005.  
URL:[http://www.gstsvs.ch/files/Ethische\\_Grundsaeetze\\_fuer\\_den\\_Tierarzt\\_Revision\\_2004\\_NEU\\_d.pdf](http://www.gstsvs.ch/files/Ethische_Grundsaeetze_fuer_den_Tierarzt_Revision_2004_NEU_d.pdf) Stand: 17.05.2010.
- Giesecke, D. (1980):  
Productivity and metabolic regulation – an introduction.  
In: Proceedings of the 4th International Conference on Production Diseases in Farm Animals, München, S. 3-5.
- Glodek, P. (1988):  
Züchterische Bearbeitung von Antagonismen zwischen Leistung und Gesundheit beim Schwein.  
Tierärztl. Prax. 3 Suppl., S. 11-15.
- Grandin, T.; Deesing, M. J. (1998):  
Genetics and animal welfare.  
In: Genetics and the behaviour of domestic animals. Hrsg. T. Grandin.  
London: Academic Press, S. 319-346.
- Greger, M. (2010):  
Trait selection and welfare of genetically engineered animals in agriculture.  
J. Anim. Sci. 88, S. 811-814.
- Hafez, H. M. (1999):  
Gesundheitsstörungen bei Puten im Hinblick auf die tierschutzrelevanten und wirtschaftlichen Gesichtspunkte.  
Arch. Geflügelk. 63, S. 73-76.
- Hirt, A.; Maisack, C.; Moritz, J. (2007):  
Tierschutzgesetz – Kommentar. Zweite Auflage.  
München: Franz Vahlen.
- Hörning, B. (2000):  
Probleme der heutigen Geflügelzüchtung und mögliche Alternativen.  
In: Gefährdete Geflügelrassen und alternative Geflügelzüchtung. Hrsg. Gesellschaft zur Erhaltung alter und gefährdeter Haustierrassen e.V., Witzenhausen, S. 52-71.
- Hörning, B. (2008):  
Auswirkungen der Zucht auf das Verhalten von Nutztieren. Reihe Tierhaltung, Band 30.  
Kassel: University Press.
- Idel, A.; Mathes, M. (2004):  
Die falschen Ziele – Warum die Tierzucht ökologisiert werden muss.  
In: Der kritische Agrarbericht 2003. Hrsg. AgrarBündnis.  
URL:<http://www.kritischer-agrarbericht.de/fileadmin/Daten-KAB/KAB-2004/Idel-Mathes.pdf> Stand: 17.05.2010.

Julian, R. J. (2005):

Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – a review.  
Vet. J. 169, S. 350-369.

KAGfreiland (2008):

Allgemeine Tierhaltungsrichtlinien vom Dezember 2008.

URL: <http://www.kagfreiland.ch/kagfreiland.asp?lv1=22&lv2=23> Stand: 03.03.2010.

Länderarbeitsgemeinschaft ökologischer Landbau (LÖK) (2009):

Protokoll der Sitzung vom 24. Juni 2009.

URL: [http://www.oekolandbau.de/fileadmin/pah/loek\\_protokolle/index.php?idnr=340](http://www.oekolandbau.de/fileadmin/pah/loek_protokolle/index.php?idnr=340)

Stand: 03.03.2010.

Lanzerath, D. (2000):

Krankheit und ärztliches Handeln. Zur Funktion des Krankheitsbegriffs in der medizinischen Ethik.

Freiburg: Karl Alber.

Lorz, A.; Metzger, E. (2008):

Tierschutzgesetz – Kommentar. Sechste Auflage.

München: Beck.

Luy, J. (2006):

Leistungsabhängige Gesundheitsstörungen bei Nutztieren – die ethische Dimension.

Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 119, S. 373-385.

Mack, R.; Mikhail, B.; Mikhail, M. (2000):

Wörterbuch der Veterinärmedizin und Biowissenschaften. Zweite Auflage.

Berlin: Blackwell Wissenschaft.

Martrenachar, A. (1999):

Animal welfare and intensive production of turkey broilers.

Worlds Poult. Sci. J. 55, S. 143-152.

NEULAND (2008):

NEULAND-Richtlinien für die artgerechte Rinderhaltung vom August 2008.

URL: <http://www.neuland-fleisch.de/assets/files/Richtlinien/RichtlinienRinder.pdf>

Stand: 10.07.2010.

Pschyrembel (2002):

Klinisches Wörterbuch. 259. Auflage.

Berlin: Walter de Gruyter.

Rauw, W. M.; Kanis, E.; Noordhuizen-Stassen, E. N.; Grommers, F. J. (1998):

Undesirable side effects of selection for high production efficiency in farm animals: a review.

Livest. Prod. Sci. 56, S. 15-33.

Richter, T., Hrsg. (2006):

Krankheitsursache Haltung. Beurteilung von Nutztierställen – Ein tierärztlicher Leitfadens.

Stuttgart: Enke.

Rolle, M., Mayr, A. (2002):

Grundlagen der allgemeinen medizinischen Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre.  
In: Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. Siebte, völlig neu bearbeitete  
Auflage. Hrsg. A. Mayr.  
Stuttgart: Enke, S. 1-64.

Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare of the European Commission  
(SCAHAW) (2000):

The welfare of chickens kept for meat production (broilers).  
URL: [http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scah/out39\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scah/out39_en.pdf) Stand: 17.05.2010.

Simantke, C.; Trieschmann, M. (1995):

Bedeutet die heute übliche Zucht von Mastgeflügel in der BRD einen Verstoß gegen den §  
11b (Qualzuchtverbot) des Tierschutzgesetzes? Beratung Artgerechte Tierhaltung e.V. (BAT),  
Witzenhausen. Gutachten im Auftrag der Hessischen Landestierschutzbeauftragten.

Spiekers, H.; Potthast, V. (2004):

Erfolgreiche Milchviehfütterung. Vierte, völlig neu überarbeitete Auflage.  
Frankfurt am Main: DLG-Verlag.

Teutsch, G. M. (1987):

Mensch und Tier: Lexikon der Tierschutzethik.  
Göttingen: Vandenhoeck und Ruprecht.

University of Arkansas (2006):

Top ten facts about chickens. Division of Agriculture.  
URL: [http://www.kidsarus.org/kids\\_go4it/growit/raiseit/chickens.htm](http://www.kidsarus.org/kids_go4it/growit/raiseit/chickens.htm) Stand: 30.05.2007.

Vetion:

Lexikon der veterinärmedizinischen Fachbegriffe.  
URL: <http://www.vetion.de/lexikon/index.cfm> Stand: 17.05.2010.

Vollmershaus, B. (1992):

Spezielle Anatomie des Bewegungsapparates.  
In: Nickel, R., A. Schummer und E. Seiferle: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band V:  
Anatomie der Vögel. Zweite Auflage. Hrsg. B. Vollmershaus.  
Berlin: Paul Parey, S. 54-154.

Wiesner, E.; Ribbeck, R., Hrsg. (2000):

Lexikon der Veterinärmedizin. Vierte, völlig neu bearbeitete Auflage.  
Stuttgart: Enke.

### **Amtliche oder juristische Publikationen**

Amtsgericht Kassel (1993):

Urteil vom 5. November 1993. Az. 626 Js 11179.8/93 99 OWi.

Bundesratsdrucksachen (BR Dr):

URL: [http://www.bundesrat.de/cln\\_161/DE/Home.html?](http://www.bundesrat.de/cln_161/DE/Home.html?) Stand: 17.01.2011.

Bundestagsdrucksachen (BT Dr):

URL: <http://drucksachen.bundestag.de/drucksachen/index.php> Stand: 17.01.2011.

Bundesverwaltungsgericht (2009):

Urteil vom 17. Dezember 2009. Az. 7 C 4.09.

URL: <http://www.bundesverwaltungsgericht.de/media/archive/8200.pdf> Stand: 06.09.2010.

EU-Verordnung (EG) Nr. 543/2008 der Kommission

vom 16. Juni 2008 mit Durchführungsvorschriften zur Verordnung (EG) Nr. 1234/2007 des Rates hinsichtlich der Vermarktungsnormen für Geflügelfleisch.

URL: [http://www.lfl.bayern.de/iem/vieh\\_gefluegel/13847/linkurl\\_0\\_3.pdf](http://www.lfl.bayern.de/iem/vieh_gefluegel/13847/linkurl_0_3.pdf) Stand: 24.01.2011.

EU-Verordnung (EG) Nr. 889/2008 der Kommission

vom 5. September 2008.

URL: <http://www.gfrs.de/fileadmin/files/vo-revision/889-2008.pdf> Stand: 17.05.2010.

Oberlandesgericht Frankfurt/Main (1994):

Beschluss vom 24. April 1994. Az. 2Ws (B) 209/94 OWiG.

Verwaltungsgericht Gießen (2003):

Beschluss vom 14. April 2003. Az. 10 G 417/03.

URL: <http://www.lareda.hessenrecht.hessen.de/jportal/portal/t/f1q/page/bslaredaprod.psml?pid>  
Stand: 06.09.2010.

Verwaltungsgericht Gießen (2005):

Urteil vom 26. September 2005. Az. 10 E 1029/05.

Verwaltungsgerichtshof Kassel (2003):

Beschluss vom 26. Juni 2003. Az. 11 TG 1262/03.

URL: <http://www.lareda.hessenrecht.hessen.de/jportal/portal/t/f1q/page/bslaredaprod.psml?pid>  
Stand: 06.09.2010.

Verwaltungsgerichtshof Kassel (2009):

Urteil vom 5. Februar 2009. Az. 8 A 1194/06.

URL: <http://www.lareda.hessenrecht.hessen.de/jportal/portal/t/f1q/page/bslaredaprod.psml?pid>  
Stand: 06.09.2010.

Verwaltungsgerichtshof Kassel (2011):

Urteil vom 20. Januar 2011. Az. 8 A 167/10

URL: [http://www.hmdj.hessen.de/irj/VGH\\_Kassel\\_Internet?cid=8751097c99a2ead38866e89c380a3f25](http://www.hmdj.hessen.de/irj/VGH_Kassel_Internet?cid=8751097c99a2ead38866e89c380a3f25) Stand: 24.01.2011.

### **Publikationen von Tierschutzorganisationen**

Gothe, C. (2002):

Qualzuchten – Schmerzen, Schäden, Leiden durch die Zucht – muss das sein?

Tierschutz 126, S. 10-15.

The Royal Society for the Prevention of Cruelty to Animals (RSPCA) (2008):

RSPCA Welfare standards for chickens.

URL:<http://www.rspca.org.uk/servlet/Satellite?blobcol=urlob&blobheader=application%2Fpdf&blobkey=id&blobtable=RSPCABlob&blobwhere=1158755026986&ssbinary=true>

Stand: 22.09.2010.

## 8.2 Literatur zu Kapitel:

### 3.1.1 Doppellendigkeit (Mastrinder)

#### **Originalarbeiten, Erhebungen von Zentralverbänden, Zuchtorganisationen oder Prüfungsstationen**

Albrecht, E.; Teuscher, F.; Ender, K.; Wegner, J. (2006):

Growth- and breed-related changes of muscle bundle structure in cattle.

J. Anim. Sci. 84, S. 2959-2964.

Amory, H.; Desmecht, D.; Linden, A.; Mc Entee, K.; Rollin, F.; Beduin, J.-M.; Genicot, B.; D'orio, V.; Lekeux, P. (1994):

Comparison of cardiac function in double-muscled calves and in calves with conventional muscular conformation.

Am. J. Vet. Res. 55, S. 561-566.

Amory, H.; Rollin, F.; Desmecht, D.; Linden, A.; Lekeux, P. (1992):

Cardiovascular response to acute hypoxia in double-muscled calves.

Res. Vet. Sci. 52, S. 316-324.

Ansay, M.; Hanset, R. (1979):

Anatomical, physiological and biochemical differences between conventional and double-muscled cattle in the Belgian Blue and White breed.

Livest. Prod. Sci. 6, S. 5-13.

Arthur, P. F.; Makarechian, M.; Price, M. A. (1987):

Incidence of dystocia and perinatal mortality in double-muscled compared to normal cattle.

J. Anim. Sci. 67, S. 1171.

Arthur, P. F.; Makarechian, M.; Price, M. A. (1988):

Incidence of dystocia and perinatal calf mortality resulting from reciprocal crossing of double-muscled and normal cattle.

Can. Vet. J. 29, S. 163-167.

Arthur, P. F.; Makarechian, M.; Price, M. A. (1989a):

Mating double-muscled and normal cattle for lean beef production.

Livest. Prod. Sci. 21, S. 201-211.

Arthur, P. F.; Makarechian, M.; Price, M. A.; Berg, R. T. (1989b):

Heterosis, maternal and direct effects in double-muscled and normal cattle: I. Reproduction and growth traits.

J. Anim. Sci. 67, S. 902-910.

Arthur, P. F.; Makarechian, M.; Salmon, R. K.; Price, M. A. (1990):

Plasma growth hormone and insulin concentrations in double-muscled and normal bull calves.

J. Anim. Sci. 68, S. 1609-1615.



- Bass, J.; Oldham, J.; Sharma, M.; Kambadur, R. (1999a):  
Growth factors controlling muscle development.  
Domest. Anim. Endocrinol. 17, S. 191-197.
- Berry, C.; Thomas, M.; Langley, B.; Sharma, M.; Kambadur, R. (2002):  
Single cysteine to tyrosine transition inactivates the growth inhibitory function of  
Piedmontese myostatin.  
Am. J. Physiol. Cell Physiol. 283, S. 135-141.
- Bundesverband Deutscher Fleischrinderzüchter und -halter e.V. (BDF) (2009)  
Jahresbericht 2009.  
URL: [http://www.bdf-web.de/jahresbericht\\_2009.html](http://www.bdf-web.de/jahresbericht_2009.html) Stand: 01.07.2010
- Bunger, L.; Ott, G.; Varga, L.; Schlote, W.; Rehfeldt, C.; Renne, U.; Williams, J. L.; Hill, W. G. (2004):  
Marker-assisted introgression of the compact mutant myostatin allele MstnCmpt-d11Abc into  
a mouse line with extreme growth effects on body composition and muscularity.  
Genet. Res. 84, S. 161-173.
- Cambier, C.; Clerboux, T.; Detry, B.; Beerens, D.; Frans, A.; Gustin, P. (2000):  
Blood oxygen in double-musled calves and dairy calves with conventional muscle  
conformation.  
Am. J. Vet. Res. 61, S. 299-304.
- Casas, E.; Bennet, G. L.; Smith, T. P. L.; Cundiff, L. V. (2004):  
Association of myostatin on early calf mortality, growth, and carcass composition traits in  
crossbred cattle.  
J. Anim. Sci. 82, S. 2913-2918.
- Casas, E.; Keele, J. W.; Fahrenkrug, S. C.; Smith, T. P. L.; Cundiff, L. V.; Stone, R. T. (1999):  
Quantitative analysis of birth, weaning, and yearling weights and calving difficulty in  
Piedmontese crossbreds segregating an inactive myostatin allele.  
J. Anim. Sci. 77, S. 1686-1692.
- Casas, E.; Keele, J. W.; Shackelford, S. D.; Koohmaraie, M.; Sonstegard, T. S.; Smith, T. P. L.; Kappes, S. M.; Stone, R. T. (1998):  
Association of the muscle hypertrophy locus with carcass traits in beef cattle.  
J. Anim. Sci. 76, S. 468-473.
- Cassar-Malek, I.; Passelaigue, F.; Bernard, C.; Leger, J.; Hocquette, J. F. (2007):  
Target genes of myostatin loss-of-function in muscles of late bovine fetuses.  
BMC Genomics 8, S. 63.
- Charlier, C.; Coppieters, W.; Farnir, F.; Grobet, L.; Leroy, P. L.; Michaux, C.; Mni, M.; Schwers, A.; Vanmanshoven, P.; Hanset, R. (1995):  
The mh gene causing double-muscling in cattle maps to bovine chromosome 2.  
Mamm. Genome 6, S. 788-792.

Chupin, D. (1982):

Analysis of reproduction problems in double muscled females.

In: Current topics in veterinary medicine and animal science, Vol. 16: Muscle hypertrophy of genetic origin and its use to improve beef production. Hrsg. J. W. B. King und F. Ménéssier. Den Haag: Martinus Nijhoff, S. 575-584.

Coopman, F.; Dewulf, J.; Van Zeveren, A. (2005):

The effect of a strict breeding strategy on overall growth and the prevalence of inherited disorders in the double-muscled Belgian Blue beef breed.

Vlaams Diergen. Tijds. 74, S. 77-85.

Coopman, F.; Gengler, N.; Groen, A. F.; De Smet, S.; Van Zeveren, A. (2004):

Comparison of external morphological traits of newborns to inner morphological traits of the dam in the double-muscled Belgian Blue beef breed.

J. Anim. Breed. Genet. 121, S. 128-134.

Di Stasio, L.; Rolando, A. (2005):

A PCR-RFLP method for genotyping the myostatin locus in Piemontese cattle.

Anim. Genet. 36, S. 521.

Dunner, S.; Charlier, C.; Farnir, F.; Brouwers, B.; Canon, J.; Georges, M. (1997):

Towards interbreed IBD fine mapping of the mh locus: double-muscling in the Asturiana de los Valles breed involves the same locus as in the Belgian Blue cattle breed.

Mamm. Genome 8, S. 430-435.

Dunner, S.; Miranda, M. E.; Amigues, Y.; Canon, J.; Georges, M.; Hanset, R.; Williams, J.; Ménéssier, F. (2003):

Haplotype diversity of the myostatin gene among beef cattle breeds.

Genet. Sel. Evol. 35, S. 103-118.

Fahrenkrug, S. C.; Casas, E.; Keele, J. W.; Smith, T. P. L. (1999):

Technical note: direct genotyping of the double-muscling locus (mh) in Piedmontese and Belgian Blue cattle by fluorescent PCR.

J. Anim. Sci. 77, S. 2028-2030.

Fiems, L. O.; De Campeneere, S.; Van Caelenbergh, W.; Boucqué, C. V. (2001):

Relationship between dam and calf characteristics with regard to dystocia in Belgian Blue double-muscled cows.

Anim. Sci. 72, S. 389-394.

Genicot, B.; Mouligneau, F.; Close, R.; Lekeux, P. (1994):

Functional effects of a muscarinic receptor blockade during acute respiratory distress syndrome in double-muscled calves.

Vet. Rec. 134, S. 110-113.

Goyache, F.; Royo, L. J.; Alvarez, I.; Gutierrez, J. P. (2002):

Testing a continuous variation in preweaning expression of muscular hypertrophy in beef cattle using field data.

Arch. Tierz. 45, S. 139-149.

Grisolia, A. B.; Curi, R. A.; De Lima, V. F. M.; Olmedo, H. P.; Kmiec, E.; Nunes, C. M.; Aoki, S. M.; Garcia, J. F. (2009):

Targeted nucleotide exchange in bovine myostatin gene.

Anim. Biotechnol. 20, S. 15-27.

Grobet, L.; Martin, L. J.; Proncelet, D.; Pirottin, D.; Brouwers, B.; Riquet, J.; Schoeberlein, A.; Dunner, S.; Ménéssier, F.; Massabanda, J.; Fries, R.; Hanset, R.; Georges, M. (1997):

A deletion in the bovine myostatin gene causes the double-muscling phenotype in cattle.

Nat. Genet. 17, S. 71-74.

Grobet, L.; Poncelet, D.; Royo, L. J.; Brouwers, B.; Pirottin, D.; Michaux, C.; Ménéssier, F.; Zanotti, M.; Dunner, S.; Georges, M. (1998):

Molecular definition of an allelic series of mutations disrupting the myostatin function and causing double-muscling in cattle.

Mamm. Genome 9, S. 210-213.

Gustin, P.; Bakima, M.; Art, T.; Lekeux, P.; Lomba, F.; Van de Woestijne, K. P. (1988a):

Pulmonary function values and growth in Belgian White and Blue double-muscling cattle.

Res. Vet. Sci. 45, S. 405-410.

Gustin, P.; Bakima, M.; Lekeux, P.; Lomba, F. (1987a):

Funktioneller Zugang zu den Respirationskrankheiten der Doppellender-Rinder der Rasse Weiß-Blaue Belgier.

Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 94, S. 261-264.

Gustin, P.; Bakima, M.; Lekeux, P.; Lomba, F.; Van de Woestijne, K. P. (1987b):

Partitioning of upper airway resistance in Friesian and double-muscling calves.

Respir. Physiol. 69, S. 299-306.

Gustin, P.; Dhem, A. R.; Lomba, F.; Lekeux, P. (1988b):

Cardio-pulmonary function values in double-muscling cattle during muscular exercise.

Vet. Res. Commun. 12, S. 407-416.

Hamrick, M. W.; McPherron, A. C.; Lovejoy, C. O.; Hudson, J. (2000):

Femoral morphology and cross-sectional geometry of adult myostatin-deficient Mice.

Bone 27, S. 343-349.

Hanset, R. (1981):

Selection problems when antagonistic effects exist between production characteristics and calving difficulties.

Livest. Prod. Sci. 8, S. 291-305.

Hanset, R. (1982):

Muscular hypertrophy as a racial characteristic: the case of the Belgian Blue breed.

In: Current topics in veterinary medicine and animal science, Vol. 16: Muscle hypertrophy of genetic origin and its use to improve beef production. Hrsg. J. W. B. King und F. Ménéssier.

Den Haag: Martinus Nijhoff, S. 437-449.

Hanset, R.; Jandrain, M. (1979):

Selection for double-muscling and calving problems.

In: Current topics in veterinary medicine and animal science, Vol. 4: Calving problems and early viability of the calf. Hrsg. B. Hoffmann, I. L. Mason und J. Schmidt.

Den Haag: Martinus Nijhoff, S. 91-105.

Hanset, R.; Michaux, C. (1978):

Anomalies au niveau maxillaire inférieur (brachygnathisme et déviation) chez le bovin culard.

Ann. Méd. Vét. 122, S. 649-655.

Hanset, R.; Michaux, C. (1982):

Creatine and creatinine levels in plasma red cells and muscles as characteristics of double-muscled cattle.

In: Current topics in veterinary medicine and animal science, Vol. 16: Muscle hypertrophy of genetic origin and its use to improve beef production. Hrsg. J. W. B. King und F. Ménessier.

Den Haag: Martinus Nijhoff, S. 237-256.

Hanset, R.; Michaux, C. (1985a):

On the genetic determinism of muscular hypertrophy in the Belgian White and Blue cattle breed. I Experimental data.

Genet. Sel. Evol. 17, S. 359-368.

Hanset, R.; Michaux, C. (1985b):

On the genetic determinism of muscular hypertrophy in the Belgian White and Blue cattle breed. II Population data.

Genet. Sel. Evol. 17, S. 369-386.

Hanset, R.; Michaux, C.; Detal, G. (1989):

Genetic analysis of some maternal reproductive traits in the Belgian Blue cattle breed.

Livest. Prod. Sci. 23, S. 79-96.

Hoflack, G.; Opsomer, G.; Van Soom, A.; Maes, D.; De Kruif, A.; Duchateau, L. (2006a):

Comparison of sperm quality of Belgian Blue and Holstein Friesian bulls.

Theriogenology 66, S. 1834-1846.

Hoflack, G.; Van den Broeck, W.; Maes, D.; Van Damme, K.; Opsomer, G.; Duchateau, L.;

De Kruif, A.; Rodriguez-Martinez, H.; Van Soom, A. (2008):

Testicular dysfunction is responsible for low sperm quality in Belgian Blue bulls.

Theriogenology 69, S. 323-332.

Hoflack, G.; Van Soom, A.; Maes, D.; De Kruif, A.; Opsomer, G.; Duchateau, L. (2006b):

Breeding soundness and libido examination of Belgian Blue and Holstein Friesian artificial insemination bulls in Belgium and The Netherlands.

Theriogenology 66, S. 207-216.

Holmes, J. H. G.; Ashmore, C. R.; Robinson, D. W. (1973):

Effects of stress on cattle with hereditary muscular hypertrophy.

J. Anim. Sci. 36, S. 684-694.

- Kambadur, R.; Sharma, M.; Smith, T. P. L.; Bass, J. (1997):  
Mutations in myostatin (GDF8) in double-muscled Belgian Blue and Piedmontese cattle.  
*Genome Res.* 7, S. 910-916.
- Karim, L.; Coppieters, W.; Grobet, L.; Valentini, A.; Georges, M. (2000):  
Convenient genotyping of six myostatin mutations causing double-muscling in cattle using a  
multiplex oligonucleotide ligation assay.  
*Anim. Genet.* 31, S. 396-399.
- Keele, J. W.; Fahrenkrug, S. C. (2001):  
Optimum mating systems for the myostatin locus in cattle.  
*J. Anim. Sci.* 79, S. 2016-2022.
- Kolkman, I.; Aerts, S.; Vervaecke, H.; Vicca, J.; Vandeloock, J.; De Kruif, A.; Opsomer, G.;  
Lips, D. (2010):  
Assessment of differences in some indicators of pain in double muscled Belgian Blue cows  
following naturally calving vs caesarean section.  
*Reprod. Domest. Anim.* 45, S. 160-167.
- Kolkman, I.; Hoflack, G.; Aerts, S.; Murray, R. D.; Opsomer, G.; Lips, D. (2009):  
Evaluation of the Rice pelvimeter for measuring pelvic area in double muscled Belgian Blue  
cows.  
*Livest. Sci.* 121, S. 259-266.
- Lee, S.-J.; McPherron, A. C. (1999):  
Myostatin and the control of skeletal muscle mass.  
*Curr. Opin. Genet. Dev.* 9, S. 604-607.
- Makarechian, M.; Berg, R. T.; Weingardt, R. (1982):  
Factors influencing calving performance in range beef cattle.  
*Can. J. Anim. Sci.* 62, S. 345-352.
- Martyn, J. K.; Bass, J. J.; Oldham, J. M. (2004):  
Skeletal muscle development in normal and double-muscled cattle.  
*Anat. Rec. A* 281, S. 1363-1371.
- Masoero, G. (1982):  
Creatinine variation in transmission of muscle hypertrophy in Piemontese cattle.  
In: *Current topics in veterinary medicine and animal science, Vol. 16: Muscle hypertrophy of  
genetic origin and its use to improve beef production.* Hrsg. J. W. B. King und F. Ménissier.  
Den Haag: Martinus Nijhoff, S. 219-235.
- McPherron, A. C.; Lawler, A. M.; Lee, S.-J. (1997):  
Regulation of skeletal muscle mass in mice by a new TGF-beta superfamily member.  
*Nature* 387, S. 83-90.
- McPherron, A. C.; Lee, S.-J. (1997):  
Double muscling in cattle due to mutations in the myostatin gene.  
*Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 94, S. 12457-12461.

McPherron, A. C.; Lee, S.-J. (1998):  
Regulation of muscle mass by myostatin.  
*J. Dairy Sci.* 81 Suppl.1, S. 120.

Ménissier, F.; Astruc, S.; Maugrion, P.; Legros, H.; Caste, G. (2002):  
Frequency of myostatin gene mutations and effects on calf performance in the INRA95 male double muscled strain.  
In: *Proceedings of the 7th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production*, Montpellier, S. 661-664.

Ménissier, F.; Chupin, D.; Cheminant, E.; Fabre, G. P.; Fabre, F. (1974):  
Fertilité induite et sensibilité à la P.M.S.-G. des femelles culards.  
In: *Proceedings of the 1st World Congress on Genetics Applied to Animal Production*, Madrid, S. 81.

Michaux, C.; Leroy, P. (1997):  
Genetic and non-genetic analysis of neonatal mortality in the Belgian Blue breed.  
*Stocarstvo* 51, S. 439-442.

Michaux, C.; Van Sicheem-Reynaert, R.; Beckers, J.-F.; de Fonseca, M.; Hanset, R. (1982):  
Endocrinological studies on double muscled cattle: LH, GH, testosterone and insulin plasma levels during the first year of life.  
In: *Current topics in veterinary medicine and animal science*, Vol. 16: Muscle hypertrophy of genetic origin and its use to improve beef production. Hrsg. J. W. B. King und F. Ménissier. Den Haag: Martinus Nijhoff, S. 350-367.

Mijten, P. (1998):  
Puerperal complications after cesarean section in dairy cows and in double-muscled cows.  
*Reprod. Domest. Anim.* 33, S. 175-179.

Miranda, M. E.; Amigues, Y.; Boscher, M. Y.; Ménissier, F.; Cortes, O.; Dunner, S. (2002):  
Simultaneous genotyping to detect myostatin gene polymorphism in beef cattle breeds.  
*J. Anim. Breed. Genet.* 119, S. 361-366.

Murray, R. D.; Cartwright, T. A.; Downham, D. Y.; Murray, M. A.; De Kruif, A. (2002):  
Comparison of external and internal pelvic measurements of Belgian Blue cattle from sample herds in Belgium and the United Kingdom.  
*Reprod. Domest. Anim.* 37, S. 1-7.

Nicks, B.; Dechamps, P.; Canart, B.; Istasse, L. (1988):  
Resting behaviour of Belgian White-Blue and Friesian fattening bulls in a tie-stall barn.  
*Appl. Anim. Behav. Sci.* 21, S. 259-266.

Nijkamp, F.; Engels, F.; Hendricks, P.; Van Oosterhout, A. (1992):  
Mechanisms of beta-adrenergic receptor regulation in lungs and its implications for physiological responses.  
*Physiol. Rev.* 72, S. 323-367.

- Nishi, M.; Yasue, A.; Nishimatu, S.; Nohno, T.; Yamaoka, T.; Itakura, M.; Moriyama, K.; Ohuchi, H.; Noji, S. (2002):  
A missense mutant myostatin causes hyperplasia without hypertrophy in the mouse muscle.  
*Biochem. Biophys. Res. Commun.* 293, S. 247-251.
- Nott, C. F. G.; Rollins, W. C. (1979):  
Effects at the m gene for muscular hypertrophy on birth weight and growth to one year of age  
in beef cattle.  
*Growth* 43, S. 221-234.
- Reinhold, P.; Genicot, B.; Close, R.; Lekeux, P. (1996):  
Use of the monofrequency forced oscillation technique to measure changes in the upper  
airway resistance in Friesian and Blue Belgian calves.  
*Res. Vet. Sci.* 61, S. 227-230.
- Roets, E.; Burvenich, C.; Roberts, M. (1992):  
Muscarinic receptor subtypes,  $\beta$ -adrenoceptors and cAMP in the tracheal smooth muscle of  
conventional and double-muscle calves.  
*Vet. Res. Commun.* 16, S. 465-476.
- Rollin, F.; Amory, H.; Desmecht, D.; Linden, A.; Art, T.; Lomba, F.; Lekeux, P. (1997):  
Pulmonary function values in Friesian and double-muscle calves during acute poikilocapnic  
hypoxia.  
*J. Vet. Med. A* 44, S. 79-90.
- Shahin, K. A.; Berg, R. T. (1985):  
Growth patterns of muscle, fat and bone, and carcass composition of double muscled and  
normal cattle.  
*Can. J. Anim. Sci.* 65, S. 279-294.
- Shahin, K. A.; Berg, R. T.; Price, M. A. (1991):  
Muscle and bone distribution in mature normal and double muscled cows.  
*Livest. Prod. Sci.* 28, S. 291-303.
- Sifuentes-Rincon, A. M.; Puentes-Montiel, H. E.; Moreno-Medina, V. R.; de la Rosa-Reyna,  
X. F. (2006):  
Assessment of the myostatin Q204X allele using an allelic discrimination assay.  
*Genet. Mol. Biol.* 29, S. 496-497.
- Smith, J. A.; Lewis, A. M.; Wiener, P.; Williams, J. L. (2000):  
Genetic variation in the bovine myostatin gene in UK beef cattle: allele frequencies and  
haplotype analysis in the South Devon.  
*Anim. Genet.* 31, S. 306-309.
- Smith, T. P. L.; Lopez-Corrales, N. L.; Kappes, S. M.; Sonstegard, T. S. (1997):  
Myostatin maps to the interval containing the bovine mh locus.  
*Mamm. Genome* 8, S. 742-744.

- Stavaux, D.; Art, T.; Mc Entee, K.; Reznick, M.; Lekeux, P. (1994):  
Muscle fibre type and size, and muscle capillary density in young double-muscled Blue Belgian cattle.  
J. Vet. Med. A 41, S. 229-236.
- Strath, R. A.; Thompson, J. R. (1979):  
Effect of heat stress on double muscle cattle.  
Can. J. Anim. Sci. 59, S. 837.
- Thomas, M.; Langley, B.; Berry, C.; Sharma, M.; Kirk, S.; Bass, J.; Kambadur, R. (2000):  
Myostatin, a negative regulator of muscle growth, functions by inhibiting myoblast proliferation.  
J. Biol. Chem. 275, S. 40235-40243.
- Uystepuyst, C.; Coghe, J.; Dorts, T.; Harmegnies, N.; Delsemme, M.-H.; Art, T.; Lekeux, P. (2002):  
Optimal timing of elective caesarean section in Belgian White and Blue breed of cattle: the calf's point of view.  
Vet. J. 163, S. 267-282.
- Van Soom, A.; Mijten, P.; Van Vlaenderen, I.; Van den Branden, J.; Mahmoudzadeh, A. R.; De Kruif, A. (1994):  
Birth of double-muscled Belgian Blue calves after transfer of in vitro produced embryos into dairy cattle.  
Theriogenology 41, S. 855-867.
- Vandenheede, M.; Nicks, B.; Dechamps, P.; Canart, B.; Istasse, L. (1991):  
Comparison of the resting behaviour of Friesian and Belgian White-Blue fattening bulls in a littered loose house and in a stanchion barn.  
Appl. Anim. Behav. Sci. 30, S. 183.
- West, H. J. (1997):  
Dimensions and weight of Belgian Blue and crossbred calves and the pelvic size of the dam.  
Vet. J. 153, S. 225-228.
- Wiener, P.; Smith, J. A.; Lewis, A. M.; Woolliams, J. A.; Williams, J. L. (2002):  
Muscle-related traits in cattle: the role of the myostatin gene in the South Devon breed.  
Genet. Sel. Evol. 34, S. 221-232.
- Wikimedia Commons (2009):  
Ausgewachsener Zuchtbulle in einem Betrieb in Nordrhein-Westfalen.  
URL: <http://commons.wikimedia.org/wiki/File:GEURTZ16.JPG> Stand: 17.05.2010.

**Systematische Übersichtsarbeiten (Reviews), Metaanalysen, Stellungnahmen, Beschlüsse, Monographien, Sammel- und Nachschlagewerke**

- Arthur, P. F. (1995):  
Double muscling in cattle: a review.  
Aust. J. Agric. Res. 46, S. 1493-1515.



- Bartels, T.; Wegner, W. (1998):  
Fehlentwicklungen in der Haustierzucht.  
Stuttgart: Enke.
- Bass, J. J.; Kambadur, R.; Sharma, M.; Oldham, J. M. (1999b):  
A review of recent findings on myostatin, a gene which controls muscle growth.  
Proc. New Zeal. Soc. An. 59, S. 291-293.
- Bellinge, R. H. S.; Liberles, D. A.; Iashi, S. P. A.; O'Brien, P. A.; Tay, G. K. (2005):  
Myostatin and its implications on animal breeding: a review.  
Anim. Genet. 36, S. 1-6.
- Blumer, K.; Wolf, E. (1997):  
Tierzucht und Tierschutz aus ethischer Perspektive.  
In: Tierschutz und Tierzucht, Nürtingen, S. 17-24.
- Boccard, R. (1981):  
Facts and reflections on muscular hypertrophy in cattle: double muscling or culard.  
In: Developments in meat science 2. Hrsg. R. Lawrie.  
London: Applied Science Publishers, S. 1-28.
- Bundestierärztekammer (BTK) (2001):  
Ergebnisprotokoll der Sitzung des BTK-Ausschusses für Tierzucht/Biotechnologie  
18. Mai 2001. Bonn.
- Deutsche Gesellschaft für Züchtungskunde (DGfZ) (2001):  
Berücksichtigung des Tierschutzes bei der Züchtung landwirtschaftlicher Nutztiere.  
Empfehlungen einer DGfZ-Projektgruppe unter Leitung von Prof. Dr. P. Glodek.  
Züchtungskunde 73, S. 163-181.
- Dirksen, G. (1994):  
Krankheiten des Bewegungsapparates.  
In: Krankheiten des Rindes. Dritte Auflage. Hrsg. G. Rosenberger.  
Berlin: Blackwell Wissenschaft, S. 430-628.
- Grandin, T. (1994):  
Solving livestock handling problems.  
Vet. Med. 89, S. 989-998.
- Grandin, T.; Deesing, M. J. (1998):  
Genetics and animal welfare.  
In: Genetics and the behaviour of domestic animals. Hrsg. T. Grandin.  
London: Academic Press, S. 319-346.
- Hanset, R. (1998):  
Emergence and selection of the Belgian Blue breed.  
Belgian Blue Herd-Book

Hanset, R. (2002):

The Belgian White and Blue and the caesarean section: can one really decrease the frequency of the caesarean section in the Belgian White and Blue without losing its typical features.  
Belgian Blue Herd-Book

Herzog, A. (2001):

Pareys Lexikon der Syndrome.  
Berlin: Paul Parey.

Kocamis, H.; Killefer, J. (2002):

Myostatin expression and possible functions in animal muscle growth.  
Domest. Anim. Endocrinol. 23, S. 447-454.

Lekeux, P.; Amory, H.; Desmecht, D.; Gustin, P.; Linden, A.; Rollin, F. (1994):

Oxygen transport chain in double-muscled Blue Belgian cattle.  
Br. Vet. J. 150, S. 463-471.

Lips, D.; De Tavernier, J.; Decuypere, E.; Van Outryve, J. (2001):

Ethical objections to caesareans: implications on the future of the Belgian White Blue.  
In: 3. EurSafe Congress, Florenz, S. 291-294.

Mee, J. F. (2008):

Prevalence and risk factors for dystocia in dairy cattle: a review.  
Vet. J. 176, S. 93-101.

Ménissier, F. (1982a):

Present state of knowledge about the genetic determination of muscular hypertrophy or the double muscled trait in cattle.

In: Current topics in veterinary medicine and animal science, Vol. 16: Muscle hypertrophy of genetic origin and its use to improve beef production. Hrsg. J. W. B. King und F. Ménissier.  
Den Haag: Martinus Nijhoff, S. 387-428.

Ménissier, F. (1982b):

General survey of the effect of double muscling on cattle performance.

In: Current topics in veterinary medicine and animal science, Vol. 16: Muscle hypertrophy of genetic origin and its use to improve beef production. Hrsg. J. W. B. King und F. Ménissier.  
Den Haag: Martinus Nijhoff, S. 23-53.

Müller, S. (2003):

Bekannte Erbfehler bei in Österreich gehaltenen Rinderrassen.

In: Erbfehler und Erbhygiene beim Rind. Seminar des genetischen Ausschusses der zentralen Arbeitsgemeinschaft österreichischer Rinderzüchter (ZAR), Salzburg, S. 9-11.

Nicholas, F. W. (2005):

Animal breeding and disease.  
Philos. Trans. R. Soc. B. 360, S. 1529-1536.

Noakes, D. E. (1997):

Dystocia in cattle.  
Vet. J. 153, S. 123-124.

Rieck, G.-W.; Aehnelt, E. (1978):

Pathologie der Früchte

In: Tiergeburtshilfe. Dritte Auflage. Hrsg. G. Rosenberger und H. Tillmann.

Berlin: Paul Parey, S. 699-795.

Sambraus, H. H. (2001):

Atlas der Nutzierrassen. Sechste Auflage.

Stuttgart: Eugen Ulmer.

Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare of the European Commission (SCAHAW) (2001):

The welfare of cattle kept for beef production.

URL: [http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scah/out54\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scah/out54_en.pdf) Stand: 17.05.2010.

Webster, A. J. F. (2002):

Rendering unto Caesar: welfare problems in Belgian Blue cattle.

Vet. J. 163, S. 228-229.

Wegner, W. (1986):

Myopathien, Dystokien.

In: Defekte und Dispositionen. Zweite Auflage. Hrsg. W. Wegner.

Hannover: Schaper, S. 348-358.

Wegner, W. (1993):

Genetisch bedingte Geburtsstörungen.

In: Tiergeburtshilfe. Vierte, neubearbeitete Auflage. Hrsg. E. Grunert und K. Arbeiter.

Berlin: Paul Parey, S. 280-286.

Wegner, W. (1997):

Tierschutzaspekte in der Tierzucht.

In: Das Buch vom Tierschutz. Hrsg. H. H. Sambraus und A. Steiger.

Stuttgart: Enke, S. 556-569.

Wegner, W. (2000):

Tierschutzrelevante Fehlentwicklungen in der Haustierzucht – Rückschau und Ausblick.

In: Ethologie und Tierschutz, Weihenstephan, S. 47-59.

### **Publikationen von Tierschutzorganisationen**

Gothe, C. (2002):

Qualzuchten – Schmerzen, Schäden, Leiden durch die Zucht – muss das sein?

Tierschutz 126, S. 10-15.

### 8.3 Literatur zu Kapitel:

#### 3.1.2 Myopathie der tiefen Brustmuskulatur (Broiler/Mastputen)

#### **Originalarbeiten, Erhebungen von Zentralverbänden, Zuchtorganisationen oder Prüfungsstationen**

Berri, C.; Le Bihan-Duval, E.; Debut, M.; Sante-Lhoutellier, V.; Baeza, E.; Gigaud, V.; Jégo, Y.; Duclos, M. J. (2007):

Consequence of muscle hypertrophy on characteristics of Pectoralis major muscle and breast meat quality of broiler chickens.

J. Anim. Sci. 85, S. 2005-2011.

Bianchi, M.; Petracci, M.; Franchini, A.; Cavani, C. (2006):

The occurrence of deep pectoral myopathy in roaster chickens.

Poult. Sci. 85, S. 1843-1846.

Bilgili, S. F.; Hess, J. B.; Lien, R. J.; Downs, K. M. (2000):

Deep pectoral myopathy in broiler chickens.

In: Proceedings of the XXI World's Poultry Congress, Montreal. CD-ROM.

Bundestagsdrucksachen (BT Dr):

URL: <http://drucksachen.bundestag.de/drucksachen/index.php> Stand: 17.01.2011.

Corzo, A.; Dozier, W. A., 3rd; Kidd, M. T. (2006):

Dietary lysine needs of late-developing heavy broilers.

Poult. Sci. 85, S. 457-461.

Corzo, A.; Moran, E. T., Jr.; Hoehler, D. (2002):

Lysine need of heavy broiler males applying the ideal protein concept.

Poult. Sci. 81, S. 1863-1868.

Dickinson, E. M.; Stevens, J. O.; Helfer, D. H. (1968):

A degenerative myopathy in turkeys.

In: Proceedings of the 17th Western Poultry Disease Conference, Davis, S. 6.

Dransfield, E.; Sosnicki, A. A. (1999):

Relationship between muscle growth and poultry meat quality.

Poult. Sci. 78, S. 743-746.

Georgopoulou, I.; Bougiouklis, P.; Iordanidis, P.; Lekkas, S. (2005):

Deep pectoral myopathy (DPM) in broiler chickens.

J. Hell. Vet. Med. Soc. 56, S. 295-300.

Green, J. E.; Crowley, B. (2001):

Acute exertional compartment syndrome in an athlete.

Br. J. Plast. Surg. 54, S. 265-267.

- Grunder, A. A.; Hollands, K. G.; Gavora, J. S.; Chambers, J. R.; Cave, N. A. G. (1984):  
Degenerative myopathy of the musculus supracoracoideus and production traits in strains of  
meat-type chickens.  
Poult. Sci. 63, S. 781-785.
- Harper, J. A.; Bernier, P. E.; Helfer, D. H.; Schmitz, J. A. (1975):  
Degenerative myopathy of the deep pectoral muscle in the turkey.  
J. Hered. 66, S. 362-366.
- Harper, J. A.; Bernier, P. E.; Thompson-Cowley, L. L. (1981):  
Incidence of deep pectoral myopathy in turkeys due to breeding and altered expression from  
forced exercise.  
Poult. Sci. 60, S. 1667.
- Harper, J. A.; Bernier, P. E.; Thompson-Cowley, L. L. (1983):  
Early expression of hereditary deep pectoral myopathy in turkeys due to forced wing exercise.  
Poult. Sci. 62, S. 2303-2308.
- Heinrichs, K. I.; Lachowicz, W. M.; Detmer, D. E. (2000):  
Concurrent periostalgia and chronic proximal deep posterior compartment syndrome in a  
collegiate track and field athlete: a case report.  
J. Athl. Train. 35, S. 450-452.
- Henrichs, K. J.; Jones, J. M.; Berry, C. L.; Swash, M. (1979):  
Pathogenesis of ischaemic pectoral myopathy in the domestic turkey.  
Br. Vet. J. 135, S. 286-290.
- Hirt, H. (1997):  
Durch Zucht bedingte Haltungsprobleme am Beispiel der Mastputen.  
In: Tierschutz und Tierzucht, Nürtingen, S. 127-133.
- Hirt, H. (1998):  
Zuchtbedingte Haltungsprobleme am Beispiel der Mastputen.  
Tierärztl. Umsch. 53, S. 137-140.
- Hollands, K. G.; Grunder, A. A.; Gavora, J. S. (1981):  
Induction by exercise of deep pectoral myopathy and associated changes in plasma creatine  
kinase levels in female turkeys.  
Poult. Sci. 60, S. 1669.
- Hollands, K. G.; Grunder, A. A.; Gavora, J. S. (1986):  
Divergent selection for incidence of degenerative myopathy of the musculus supracoracoideus  
of meat-type chickens.  
Poult. Sci. 65, S. 417-425.
- Hollands, K. G.; Grunder, A. A.; Williams, C. J.; Gavora, J. S. (1980):  
Plasma creatine kinase as an indicator of degenerative myopathy in live turkeys.  
Br. Poult. Sci. 21, S. 161-169.

Julian, R. J. (2004):

Evaluating the impact of metabolic disorders on the welfare of broilers.

In: Measuring and auditing broiler welfare. Hrsg. C. A. Weeks und A. Butterworth.

Wallingford: CABI Publishing, S. 51-60.

Kirchhoff, A. (1993):

Vergleichende pathologisch-anatomische, pathologisch-histologische und klinisch-chemische Untersuchungen über Belastungsmyopathien an verschiedenen Hühnerrassen unter besonderer Berücksichtigung der Pathogenese der Nekrose des M. supracoracoideus bei Masthähnchen.

Berlin, Freie Universität, Diss.

Martindale, L.; Siller, W. G.; Wight, P. A. L. (1979):

Effects of subfascial pressure in experimental deep pectoral myopathy of the fowl: an angiographic study.

Avian Pathol. 8, S. 425-436.

Richardson, J. A.; Burgener, J.; Winterfield, R. W.; Dhillon, A. S. (1980):

Deep pectoral myopathy in seven-week-old broiler chickens.

Avian Dis. 24, S. 1054-1059.

Siller, W. G.; Martindale, L.; Wight, P. A. L. (1979a):

The prevention of experimental deep pectoral myopathy of the fowl by fasciotomy.

Avian Pathol. 8, S. 301-307.

Siller, W. G.; Wight, P. A. L. (1978):

The pathology of deep pectoral myopathy of turkeys.

Avian Pathol. 7, S. 583-617.

Siller, W. G.; Wight, P. A. L.; Martindale, L. (1979b):

Exercise-induced deep pectoral myopathy in broiler fowls and turkeys.

Vet. Sci. Commun. 2, S. 331-336.

Stephan, E.; Dzapo, V. (1997):

Vergleichende histometrische Untersuchung des Brustmuskels von Lege- und Masthybriden im Wachstumsverlauf.

Arch. Geflügelk. 61, S. 62-65.

Stollsteimer, G. T.; Shelton, W. R. (1997):

Acute atraumatic compartment syndrome in an athlete: a case report.

J. Athl. Train. 32, S. 248-250.

Velleman, S. G.; Coy, C. S.; Anderson, J. W.; Patterson, R. A.; Nestor, K. E. (2002):

Effect of selection for growth rate on embryonic breast muscle development in turkeys.

Poult. Sci. 81, S. 1113-1121.

Wight, P. A. L.; Martindale, L.; Siller, W. G. (1979a):

Oregon disease and husbandry.

Vet. Rec. 105, S. 470-471.

Wight, P. A. L.; Siller, W. G. (1980):  
Pathology of deep pectoral myopathy of broilers.  
Vet. Pathol. 17, S. 29-39.

Wight, P. A. L.; Siller, W. G.; Martindale, L. (1981a):  
The sequence of pathological events in deep pectoral myopathy of broilers.  
Avian Pathol. 10, S. 57-76.

Wight, P. A. L.; Siller, W. G.; Martindale, L.; Filshie, J. H. (1979b):  
The induction by muscle stimulation of a deep pectoral myopathy in the fowl.  
Avian Pathol. 8, S. 115-121.

Yost, J. K.; Kenney, P. B.; Slider, S. D.; Russell, R. W.; Killefert, 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, S. 911-917.

### **Systematische Übersichtsarbeiten (Reviews), Metaanalysen, Stellungnahmen, Beschlüsse, Monographien, Sammel- und Nachschlagewerke**

Bambach, S.; Anagnostakos, K.; Deubel, G.; Kelm, J. (2006):  
Schienbeinkantensyndrom.  
Dtsch. Zeitschr. Sportmed. 57, S. 282-283.

Behr, K.-H.; Lüders, H. (2005):  
Pectoral-Myopathie der Pute.  
In: Kompendium der Geflügelkrankheiten. Sechste Auflage. Hrsg. O. Siegmann und U.  
Neumann.  
Hannover: Schlütersche, S. 338.

Bergmann, V. (1992):  
Leistungsabhängige Gesundheitsstörungen bei Nutztieren – Erscheinungsformen und kausale  
Prinzipien.  
Monatsh. Veterinärmed. 47, S. 245-252.

Bergmann, V. (1994):  
Leistungsabhängige Gesundheitsstörungen beim Geflügel.  
In: Entwicklungstendenzen in der Kleintierzucht, Berlin, S. 103-116.

Bergmann, V. (2001):  
Fleischhygienisch relevante Erkrankungen des Geflügels.  
In: Fries, R., Bergmann, V., Fehlhaber, K.: Praxis der Geflügelfleischuntersuchung.  
Hannover: Schlütersche, S. 77-182.

Bilgili, S. F. (2002):  
Green tenders? Poultry Science Department, Auburn University.  
URL: <http://www.ag.auburn.edu/poul/pdf/wogsoc02.pdf> Stand: 17.05.2010.

- Bilgili, S. F.; Hess, J. (2008):  
Green muscle disease – reducing the incidence in broiler flocks.  
URL:[http://www.aviagen.com/ss/assets/Tech\\_Center/AA\\_Technical\\_Articles/AAUpdateGreenMuscle.pdf](http://www.aviagen.com/ss/assets/Tech_Center/AA_Technical_Articles/AAUpdateGreenMuscle.pdf) Stand: 17.05.2010.
- Bilgili, S. F.; Hess, J. B. (2002):  
Green muscle disease in broilers increasing.  
Worlds Poult. Sci. J. 18, S. 42-43.
- Crespo, R.; Shivaprasad, H. L. (2008):  
Developmental, metabolic, and other noninfectious disorders.  
In: Diseases of poultry. Zwölfte Auflage. Hrsg. Y. M. Saif.  
Ames: Blackwell Publishing, S. 1149-1195.
- Genetic Resources Conservation Program (1999):  
Avian genetic resources for biological research.  
In: Avian genetic resources at risk. An assessment and proposal for conservation of genetic stocks in the USA and Canada. Report No. 20. Hrsg. P. E. McGuire.  
Davis, University of California, S. 15-24.
- Gentle, M. J. (1992):  
Pain in birds.  
Anim. Welfare 1, S. 235-247.
- Hafez, H. M. (2006):  
Genetic selection of turkey and health related problems.  
In: Proceedings of the 6th International Symposium on Turkey Diseases, Berlin, S. 5-16.
- Hafez, H. M.; Hauck, R. (2005):  
Genetic selection in turkeys and broilers and their impact on health conditions.  
In: Proceedings of the 4th European Poultry Genetics Symposium, Dubrovnik.
- Hahn, G.; Branscheid, W. (2003):  
Zur Qualität von Putenfleisch: Leistungsgrundlagen, Abweichungen und Lösungsansätze.  
Bundesanstalt für Fleischforschung.  
Jahresbericht BAFF. Kulmbach, S. 24-25.
- Hess, J. B.; Bilgili, S. (2000):  
Green muscle disease.  
Current concepts in broiler production, S. 2-4.  
URL: <http://www.ag.auburn.edu/poul/pdf/ccbp002.pdf> Stand: 17.05.2010.
- Hirt, A.; Maisack, C.; Moritz, J. (2007):  
Tierschutzgesetz – Kommentar. Zweite Auflage.  
München: Franz Vahlen.
- Hunton, P. (1993):  
Genetics and breeding as they affect flock health.  
In: The health of poultry. Hrsg. M. Pattison.  
Essex: Longman, S. 1-22.



Jodas, S. (1997):

Pektoralis-Myopathie

In: Hafez, H. M., Jodas, S.: Putenkrankheiten.

Stuttgart: Enke, S. 179-180.

Julian, R. J. (2005):

Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – a review.

Vet. J. 169, S. 350-369.

Machin, K. L. (2005):

Avian analgesia.

Semin. Avian Exot. Pet 14, S. 236-242.

Riddell, C. (1997):

Developmental, metabolic, and other noninfectious disorders.

In: Diseases of poultry. Zehnte Auflage. Hrsg. B. W. Calnek.

Ames: Iowa State University Press, S. 913-950.

Siller, W. G. (1985):

Deep pectoral myopathy: a penalty for successful selection for muscle growth.

Poult. Sci. 64, S. 1591-1595.

Thorp, B. H. (2008):

Diseases of the musculoskeletal system.

In: Poultry diseases. Sechste Auflage. Hrsg. M. Pattison, P. F. McMullin, J. M. Bradbury und D. J. Alexander.

Oxford: Butterworth Heinemann Elsevier, S. 470-489.

Vollmershaus, B. (1992):

Spezielle Anatomie des Bewegungsapparates.

In: Nickel, R., A. Schummer und E. Seiferle: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band V: Anatomie der Vögel. Zweite Auflage. Hrsg. B. Vollmershaus.

Berlin: Paul Parey, S. 54-154.

Wegner, W. (2000):

Tierschutzrelevante Fehlentwicklungen in der Haustierzucht – Rückschau und Ausblick.

In: Ethologie und Tierschutz, Weihenstephan, S. 47-59.

Wight, P. A. L.; Siller, W. G.; Martindale, L. (1981b):

Animal model of human disease: march gangrene.

Am. J. Pathol. 103, S. 159-161.

Wilson, B. W. (1990):

Developmental and maturational aspects of inherited avian myopathies.

Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 194, S. 87-96.

### **Amtliche oder juristische Publikationen**

EU-Kommission (1998):

Mitteilung über den Schutz von Legehennen in verschiedenen Haltungssystemen  
KOM/98/0135 endg. - CNS 98/0092 vom 11. März 1998.

Europarat (2006):

Appendix A of the European Convention for the protection of vertebrate animals used for  
experimental and other scientific purposes (ETS No. 123) vom 15. Juni 2006. Species-  
specific provisions for birds. S. 80-92.

### **Publikationen von Tierschutzorganisationen**

Farm Animal Welfare Council (FAWC) (1993):

Second report on priorities for research and development in farm animal welfare.

URL: <http://www.fawc.org.uk/freedoms.htm> Stand: 17.05.2010.

## 8.4 Literatur zu Kapitel:

### 3.2.1 Belastungsmyopathie (Mastschweine)

#### **Originalarbeiten, Erhebungen von Zentralverbänden, Zuchtorganisationen oder Prüfungsstationen**

Bader, R. (1983):

Vergleichende histometrische und histologische Untersuchungen an der Skelettmuskulatur von Wild- und Hausschweinen.

Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 96, S. 89-97.

Bastos, R. G.; Federizzi, J.; Deschamps, J. C.; Cardellino, R.; Dellagostin, O. A. (2000):  
Characterization of swine stress gene by DNA testing using plucked hair as a source of DNA.  
Genet. Mol. Biol. 23, S. 815-817.

Bauerova, M.; Bauer, M.; Vasicek, D. (1999):

A simple and inexpensive DNA purification for malignant hyperthermia PCR detection in porcine hair roots.

Meat Science 51, S. 325-327.

Bickhardt, K.; Chevalier, H.-J.; Tuch, K. (1975):

Zur Ätiologie und Pathogenese der Akuten Rückenmuskelnekrose des Schweines.

Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 82, S. 475-479.

Biedermann, G. (2000):

Stress-stabile Piétrain-Schweine – Der Anfang ist gemacht.

Grosstierpraxis 1, S. 6-11.

Biedermann, G.; Peschke, W.; Wittmann, W.; Brandt, C. (1998):

Streßstabile Piétrain im Vormarsch?

Schweinezucht und Schweinemast 46, S. 24-26.

Brenig, B.; Brem, G. (1992):

Molecular cloning and analysis of the porcine "halothane" gene.

Arch. Tierz. 35, S. 129-135.

China, B.; Leroy, B.; Dams, L.; Clinquart, A.; Daube, G. (2005):

Incidence du génotype du gène du récepteur à la ryanodine (Ryr1) associé à la sensibilité au stress dans 5 filières porcines belges.

Ann. Méd. Vét. 149, S. 161-165.

Enzfelder, M. (1993):

Molekulargenetische Untersuchungen des Maligen Hyperthermie-Syndroms beim Schwein.

Wien. Tierärztl. Monatsschr. 80, S. 91.

Fabrega, E.; Diestre, A.; Carrion, D.; Font, J.; Manteca, X. (2002):

Effect of the halothane gene on pre-slaughter mortality in two Spanish commercial pig abattoirs.

Anim. Welfare 11, S. 449-452.

- Falkenberg, H.; Matthes, W.; Schwerin, M. (1993):  
MHS- und CK-Tests bei Schweinen, deren Beziehungen zueinander sowie zu weiteren Leistungsmerkmalen.  
Arch. Tierz. 36, S. 175-188.
- Fewson, D.; Rathfelder, A.; Müller, E. (1993):  
Untersuchungen über die Beziehungen von Fleischanteil, Fleischbeschaffenheit und Streßrestistenz bei verschiedenen Schweineherkünften.  
Züchtungskunde 65, S. 284-296.
- Fiedler, I.; Ender, K.; Wicke, M.; Lengerken, G. v. (1993):  
Zusammenhänge zwischen der Mikrostruktur des Muskelgewebes bei Schweinen der Landrasse und ihrer Streßempfindlichkeit (Halothanreaktion).  
Arch. Tierz. 36, S. 525-538.
- Fiedler, I.; Ender, K.; Wicke, M.; Maak, S.; Lengerken, G. v.; Meyer, W. (1999):  
Structural and functional characteristics of muscle fibres in pigs with different malignant hyperthermia susceptibility (MHS) and different meat quality.  
Meat Science 53, S. 9-15.
- Fujii, J.; Otsu, K.; Zorzato, F.; De Leon, S.; Khanna, V. K.; Weiler, J. E.; O'Brien, P. J.; MacLennan, D. H. (1991):  
Identification of a mutation in porcine ryanodine receptor associated with malignant hyperthermia.  
Science 253, S. 448-451.
- Gispert, M.; Faucitano, L.; Oliver, M. A.; Guardia, M. D.; Coll, C.; Siggens, K.; Harvey, K.; Diestre, A. (2000):  
A survey of pre-slaughter conditions, halothane gene frequency, and carcass and meat quality in five Spanish pig commercial abattoirs.  
Meat Science 55, S. 97-106.
- Hansen, S. (1999):  
Kurz- und langfristige Änderungen von Herzschlagvariabilität und Herzschlagfrequenz als Reaktion auf Veränderungen in der sozialen Umwelt (Gruppierung und Grooming-Simulation) von Hausschweinen.  
Halle, Martin Luther Universität, Diss.
- Harbitz, I.; Kristensen, T.; Bosnes, M.; Kran, S.; Davies, W. (1992):  
DNA Sequence of the skeletal muscle calcium release channel cDNA and verification of the Arg615 → Cys615 mutation, associated with porcine malignant hyperthermia, in Norwegian Landrace pigs.  
Anim. Genet. 23, S. 395-402.
- Heinritzi, K.; Ehrenberg, A.; Berner, H. (1993):  
Prophylaxe von Myopathien und Kardiomyopathien beim Schwein durch den Einsatz von Magnesium-Aspartat-Hydrochlorid.  
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 106, S. 224-227.

- Houde, A.; Pommier, S. A.; Roy, R. (1993):  
Detection of the ryanodine receptor mutation associated with malignant hyperthermia in purebred swine populations.  
J. Anim. Sci. 71, S. 1414-1418.
- Klein, S. (1997):  
Quantitative morphologische Untersuchungen an Herzen, Nieren und Nebennieren von Wildschweinen verschiedenen Alters und Geschlechts.  
Berlin, Freie Universität, Diss.
- Knyazev, S. P.; Hardge, T.; Zhuchaev, K. V. (1996):  
Molecular genetic screening of Siberian swine populations: local breeds are free of the genetic load of malignant hyperthermia.  
Genetica 32, S. 1423-1425.
- Kusec, G.; Baulain, U.; Kallweit, E.; Glodek, P. (2007):  
Influence of MHS genotype and feeding regime on allometric and temporal growth of pigs assessed by magnetic resonance imaging.  
Livest. Sci. 110, S. 89-100.
- Landwirtschaftskammer Nordrhein-Westfalen (2007):  
Berichte und Versuchsergebnisse des Landwirtschaftszentrums Haus Düsse 2007.  
URL: [http://www.duesse.de/tierhaltung/schweine/lpa\\_schwein/index.htm](http://www.duesse.de/tierhaltung/schweine/lpa_schwein/index.htm) Stand: 17.05.2010.
- Leach, L. M.; Ellis, M.; Sutton, D. S.; McKeith, F. K.; Wilson, E. R. (1996):  
The growth performance, carcass characteristics, and meat quality of halothane carrier and negative pigs.  
J. Anim. Sci. 74, S. 934-943.
- Matzke, P.; Kadima-Nkashama, M.; Sprengel, D.; Peschke, W. (1985):  
Zusammenhang zwischen Blutmarkern, Streßresistenz und Fleischbeschaffenheit beim Schwein der Deutschen Landrasse.  
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 98, S. 329-332.
- Murray, A. C.; Johnson, C. P. (1998):  
Impact of the halothane gene on muscle quality and pre-slaughter deaths in western Canadian pigs.  
Can. J. Anim. Sci. 78, S. 543-548.
- Nakajima, E.; Matsumoto, T.; Yamada, R.; Kawakami, K.; Takeda, K.; Ohnishi, A.; Komatsu, M. (1996):  
Technical note: use of a PCR-single strand conformation polymorphism (PCR-SSCP) for detection of a point mutation in the swine ryanodine receptor (RYR1) gene.  
J. Anim. Sci. 74, S. 2904-2906.
- O'Brien, P. J.; Shen, H.; Cory, C. R.; Zhang, X. (1993):  
Use of a DNA-based test for the mutation associated with porcine stress syndrome (malignant hyperthermia) in 10.000 breeding swine.  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 203, S. 842-851.

Otsu, K.; Khanna, V. K.; Archibald, A. L.; MacLennan, D. H. (1991):  
Cosegregation of porcine malignant hyperthermia and a probable mutation in the skeletal muscle ryanodine receptor gene in backcross families.  
Genomics 11, S. 744-750.

Park, S. K.; Gunawan, A. M.; Scheffler, T. L.; Grant, A. L.; Gerrard, D. E. (2009):  
Myosin heavy chain isoform content and energy metabolism can be uncoupled in pig skeletal muscle.  
J. Anim. Sci. 87, S. 522-531.

Reiner, G.; Hecht, W.; Herzog, A.; Dzapo, V. (1993):  
Die Reproduktionsleistung von Sauen mit unterschiedlichem MHS-Status.  
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 100, S. 144-146.

Ritter, M. J.; Ellis, M.; Hollis, G. R.; McKeith, F. K.; Orellana, D. G.; Van Genugten, P.; Curtis, S. E.; Schlipf, J. M. (2008):  
Frequency of the HAL-1843 mutation of the ryanodine receptor gene in dead and nonambulatory-noninjured pigs on arrival at the packing plant.  
J. Anim. Sci. 86, S. 511-514.

Scholz, A.; Hardge, T. (1994):  
Zum Einfluß von MHS-Genotyp und Genkonstruktion auf komplexe quantitative Merkmale der Mast- und Schlachtleistung sowie Fleischqualität beim Schwein.  
Arch. Tierz. 37, S. 245-256.

Szentkuti, L.; Schlegel, O. (1985):  
Genetische und funktionelle Einflüsse auf Fasertypenanteile und Faserdurchmesser im M. longissimus dorsi und M. semitendinosus von Schweinen. Untersuchungen an trainierten Haus- und immobil gehaltenen Wildschweinen.  
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 92, S. 93-97.

Van den Maagdenberg, K.; Stinckens, A.; Lefaucheur, L.; Buys, N.; De Smet, S. (2008):  
The effect of mutations in the insulin-like growth factor-II and ryanodine receptor-1 genes on biochemical and histochemical muscle fibre characteristics in pigs.  
Meat Science 79, S. 757-766.

Werner, C.; Reiners, K.; Wicke, M. (2005):  
Mortalitätsraten beim Transport von Schlachtschweinen.  
Fleischwirtschaft 9, S. 133-136.

Wicke, M.; Lengerken, G. v.; Fiedler, I.; Altmann, M.; Ender, K. (1991):  
Einfluß der Selektion nach Merkmalen der Muskelstruktur des M. longissimus auf Belastungsempfindlichkeit und Fleischbeschaffenheit beim Schwein.  
Fleischwirtschaft 71, S. 437-442.

Willeke, H.; Amler, K.; Fischer, K. (1984):  
Der Einfluß des Halothanstatus der Sau auf deren Wurfgröße.  
Züchtungskunde 56, S. 20-26.

Wittmann, W.; Peschke, W.; Littmann, E.; Behringer, J.; Birkenmaier, S.; Dovic, P.; Förster, M. (1993):

Mast- und Schlachtleistungen von DL-Kastraten in Abhängigkeit vom MHS-Genotyp. Züchtungskunde 65, S. 197-205.

**Systematische Übersichtsarbeiten (Reviews), Metaanalysen, Stellungnahmen, Beschlüsse, Monographien, Sammel- und Nachschlagewerke**

Augustini, C. (1983):

Ursachen unerwünschter Fleischbeschaffenheit beim Schwein. Fleischwirtschaft 63, S. 297-307.

Bickhardt, K. (1980):

Myopathien.

In: Klinik der Schweinekrankheiten. Hrsg. W. Schulze, K. Bickhardt, W. Bollwahn, G. v. Mickwitz und H. Plonait.

Hannover: Schaper, S. 75-90.

Bickhardt, K. (1983):

Zur Diagnostik der Streßanfälligkeit beim Schwein. Prakt. Tierarzt 4, S. 335-340.

Bickhardt, K. (1984):

Pathogenese und Behandlungsmöglichkeiten der Myopathien beim Schwein. Prakt. Tierarzt 10, S. 841-844.

Bickhardt, K. (1996):

Probleme der haltungs- und zuchtbedingten Erkrankungen von Schweinen.

In: Verwirklichung des Tierschutzes in der "Nutztier"-Haltung: Eine gemeinsame Aufgabe von Landwirtschaft und Tiermedizin, Bad Boll, S. 57-66.

Bickhardt, K. (1997):

Zuchtbedingte Krankheiten und Todesfälle beim Schwein.

In: Tierschutz und Tierzucht, Nürtingen, S. 97-108.

Bickhardt, K. (1998):

Belastungsmyopathie und Osteochondrose beim Schwein – Folge einer Züchtung auf Maximalleistung.

Tierärztl. Umsch. 53, S. 129-134.

Bickhardt, K. (2004):

Muskelerkrankungen.

In: Lehrbuch der Schweinekrankheiten. Vierte Auflage. Hrsg. K. H. Waldmann und M. Wendt.

Stuttgart: Paul Parey, S. 239-259.

Bollwahn, W. (1982):

Konstitutionell begünstigte Krankheiten und Leistungsmängel fleischreicher Schweine.

Tierärztl. Prax. 10, S. 175-182.

- Bundestierärztekammer (BTK) (2001):  
Ergebnisprotokoll der Sitzung des BTK-Ausschusses für Tierzucht/Biotechnologie  
18. Mai 2001. Bonn.
- Claus, R. (1996):  
Physiologische Grenzen der Beeinflußbarkeit von Leistungen beim Schwein.  
Züchtungskunde 68, S. 493-505.
- Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) (2008):  
Empfehlung zur Therapie der malignen Hyperthermie.  
Anästh. Intensivmed. 49, S. 483-488.
- Ender, K. (1986):  
Beziehungen zwischen Belastbarkeit und Fleischqualität beim Rind und Schwein.  
Arch. Tierz. 29, S. 373-377.
- European Food Safety Authority (EFSA) (2007):  
Scientific report on animal health and welfare in fattening pigs in relation to housing and  
husbandry.  
URL:[http://www.efsa.europa.eu/cs/BlobServer/Scientific\\_Opinion/ahaw\\_report\\_pig\\_welfare\\_fattening\\_en,3.pdf?ssbinary=true](http://www.efsa.europa.eu/cs/BlobServer/Scientific_Opinion/ahaw_report_pig_welfare_fattening_en,3.pdf?ssbinary=true) Stand: 17.05.2010.
- Glodek, P. (1985):  
Züchtung zur Erzeugung marktgerechter Schweine.  
Züchtungskunde 57, S. 425-436.
- Glodek, P. (1988):  
Züchterische Bearbeitung von Antagonismen zwischen Leistung und Gesundheit beim  
Schwein.  
Tierärztl. Prax. 3 Suppl., S. 11-15.
- Glodek, P. (1996):  
Die Wahl der Vaterlinie bestimmt die Qualität der Endprodukte in der Schweinezucht.  
Züchtungskunde 68, S. 483-492.
- Grosse Beilage, E.; Bollwahn, W. (1990):  
Wie gesund sind unsere Mastschweine?  
Schweinezucht und Schweinemast 38, S. 260-263.
- Heinritzi, K. (2006):  
Myopathien.  
In: Schweinekrankheiten. Erste Auflage. Hrsg. K. Heinritzi, H. R. Gindele, G. Reiner und U.  
Schnurrbusch.  
Stuttgart: Eugen Ulmer, S. 93-97.
- Herzog, A. (2001):  
Pareys Lexikon der Syndrome.  
Berlin: Paul Parey.



Hirt, A.; Maisack, C.; Moritz, J. (2007):  
Tierschutzgesetz – Kommentar. Zweite Auflage.  
München: Franz Vahlen.

Hörning, B. (1997):  
Alternativen in der Schweinezüchtung.  
In: Gefährdete Schweinerassen und alternative Schweinezüchtung. Hrsg. Gesellschaft zur  
Erhaltung alter und gefährdeter Haustierrassen e.V. und B. Hörning.  
Wetzlar: NZH, S. 71-108.

Hörning, B. (2008):  
Auswirkungen der Zucht auf das Verhalten von Nutztieren. Reihe Tierhaltung, Band 30.  
Kassel: University Press.

Idel, A.; Mathes, M. (2004):  
Die falschen Ziele – Warum die Tierzucht ökologisiert werden muss.  
In: Der kritische Agrarbericht 2003. Hrsg. AgrarBündnis.  
URL: <http://www.kritischer-agrarbericht.de/fileadmin/Daten-KAB/KAB-2004/Idel-Mathes.pdf> Stand: 17.05.2010.

Kalm, E. (2006):  
Tierschutz bei der Züchtung landwirtschaftlicher Nutztiere.  
In: Workshop: Grenzen der Massentierhaltung, Vogelgrippe, Schweinepest, BSE – und kein  
bisschen Weise? Osnabrück, S. 34-45.

Kolb, E.; Seehawer, J. (2000):  
Belastungen beim Schwein. 1. Mitteilung: Formen und Auswirkungen.  
Tierärztl. Umsch. 56, S. 6-15.

Lengerken, G. v.; Maak, S.; Wicke, M. (1992):  
Möglichkeiten zur Erkennung von Streßempfindlichkeit und Fleischbeschaffenheitsmängeln  
am lebenden Schwein.  
Monatsh. Veterinärmed. 47, S. 479-486.

Lindner, J. P. (1992):  
Mit MHS-Gentest zur Streßstabilität.  
Zuchtwahl und Besamung 127, S. 61-62.

Maak, S.; Wicke, M.; Lengerken, G. v. (2003):  
Eigenschaften der Skelettmuskulatur und deren Beziehung zur Fleischqualität bei Schwein  
und Geflügel.  
Lohmann-Information 1, S. 9-15.

MacLennan, D. H.; Phillips, M. S. (1992):  
Malignant hyperthermia.  
Science 256, S. 789-794.

- Martens, H. (1997):  
Physiologie und Pathophysiologie des Ryanodin-Rezeptors beim Schwein.  
Tierärztl. Prax. 25, S. 41-51.
- Martens, H. (1998):  
Physiologie der Muskulatur und das MHS-Gen des Schweines: Zur Diskussion um eine  
Eliminierung des mutierten Ryanodin-Rezeptors aus der deutschen Schweinezucht.  
Arch. Tierz. 41, S. 179-192.
- Martens, H.; Stumpff, F.; Lodemann, U.; Etschmann, B. (2006):  
Stand und Perspektive der Tiergesundheit.  
In: 21. Hülseberger Gespräche: Fortschritte in Tierzucht und Tierhaltung, Lübeck, S. 99-  
120.
- O'Brien, P. J.; Ball, R. O. (2006):  
Porcine stress syndrome.  
In: Diseases of swine. Neunte Auflage. Hrsg. B. E. Straw, J. J. Zimmerman, S. D'Allaire und  
D. J. Taylor.  
Oxford: Blackwell Publishing, S. 945-970.
- Rauw, W. M.; Kanis, E.; Noordhuizen-Stassen, E. N.; Grommers, F. J. (1998):  
Undesirable side effects of selection for high production efficiency in farm animals: a review.  
Livest. Prod. Sci. 56, S. 15-33.
- Rosenberg, H.; Davis, M.; James, D.; Pollock, N.; Stowell, K. (2007):  
Malignant hyperthermia.  
Orphanet J. Rare Dis. 2, S. 1-14.
- Sambraus, H. H. (2001):  
Atlas der Nutztierassen. Sechste Auflage.  
Stuttgart: Eugen Ulmer.
- Schmitt, F. (1993):  
Schweinefleischqualität in der Zuchtpraxis.  
Züchtungskunde 65, S. 455-467.
- Schwörer, D.; Rebsamen, A.; Lorenz, A. (1995):  
Leistung und Fleischqualität beim Schwein.  
In: Wieviel können – sollen unsere Nutztiere leisten? Zürich, S. 77-89.
- Smidt, D.; Kallweit, E.; Ladewig, J. (1988):  
Streß, Gesundheit und Leistung beim Schwein.  
Tierärztl. Prax. 3 Suppl., S. 1-10.
- Sommer, H. (1996):  
Intensive Tierproduktion ist unverantwortlich.  
Ökologie & Landbau 24, S. 45-52.

Vögeli, P.; Fries, R.; Bolt, R.; Stranzinger, G. (1992):  
Porcine stress syndrome in pig breeding.  
In: Proceedings of the 8th International Conference on Production Diseases in Farm Animals,  
Bern, S. 61-73.

Webb, A. J.; Carden, A. E.; Smith, C.; Imlah, P. (1982):  
Porcine stress syndrome in pig breeding.  
In: Proceedings of the 2nd World Congress on Genetics Applied to Livestock Production,  
Madrid, S. 588-608.

Wendt, M. (2004):  
Erbdefekte und unerwünschte Selektionsfolgen.  
Dtsch. Tierärzteblatt 52, S. 357-360.

Wendt, M.; Bickhardt, K.; Herzog, A.; Fischer, A.; Martens, H.; Richter, T. (2000):  
Belastungsmyopathie des Schweines und PSE-Fleisch: Klinik, Pathogenese, Ätiologie und  
tierschutzrechtliche Aspekte.  
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 113, S. 173-190.

Wendt, M.; Grauvogel, A.; Haußmann, H.; Herzog, A.; Lautner, M.; Loeffler, K.; Reetz, C.  
C.; Trautwein, H.; Wenzel, C. (2001):  
Zuchtprobleme bei Schweinen unter Tierschutzaspekten.  
Amtstierärztlicher Dienst und Lebensmittelkontrolle 8, S. 131-135.

Wenzlawowicz, M. v. (1998):  
Entwicklung der Schweinezucht - Der Einfluß von Qualitätsstandards.  
Tierärztl. Umsch. 53, S. 122-129.

Wicke, M.; Hahn, G.; Maak, S.; Lengerken, G. v. (2000):  
Physiologische Grenzen des Wachstums bei Schweinen und Geflügel - auch ein Problem  
nachhaltiger Fleischerzeugung.  
Mitteilungsblatt BAFF 150, S. 879-887.

### **Amtliche oder juristische Publikationen**

Bayerisches Staatsministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (2010):  
Bayerische Zuchtwert-Informationen. Zuchtwertschätzung vom 3. September 2010.  
URL: <http://www.lfl.bayern.de/itz/schwein/bazi/index.php> Stand: 07.09.2010.

8.5 Literatur zu Kapitel:  
3.2.2 Aszites-Syndrom (Broiler)

**Originalarbeiten, Erhebungen von Zentralverbänden, Zuchtorganisationen oder Prüfungsstationen**

Acar, N.; Sizemore, F. G.; Leach, G. R.; Wideman, R. F.; Owen, R. L.; Barbato, G. F. (1995):  
Growth of broiler chickens in response to feed restriction regimens to reduce ascites.  
Poult. Sci. 74, S. 833-843.

Arce-Menocal, J.; Avila-Gonzalez, E.; Lopez-Coello, C.; Martinez-Lemus, L. A. (2005):  
Use of electrocardiography for genetic selection of broiler breeders: effects on live  
performance and ascites incidence.  
J. Appl. Poult. Res. 14, S. 281-288.

Balog, J. M.; Anthony, N. B.; Cooper, M. A.; Kidd, B. D.; Huff, G. R.; Huff, W. E.; Rath, N.  
C. (2000):  
Ascites syndrome and related pathologies in feed restricted broilers raised in a hypobaric  
chamber.  
Poult. Sci. 79, S. 318-323.

Balog, J. M.; Kidd, B. D.; Huff, W. E.; Huff, G. R.; Rath, N. C.; Anthony, N. B. (2003):  
Effect of cold stress on broilers selected for resistance or susceptibility to ascites syndrome.  
Poult. Sci. 82, S. 1383-1387.

Bautista-Ortega, J.; Maxwell, M. H.; Robertson, G. W.; Bishop, S. (1999):  
Estimate of the heritability of plasma troponin T in broiler chickens.  
Br. Poult. Sci. 40, S. 18-21.

Buys, N.; Scheele, C. W.; Kwakernaak, C.; Decuypere, E. (1999a):  
Performance and physiological variables in broiler chicken lines differing in susceptibility to  
the ascites syndrome: 2. Effect of ambient temperature on partial efficiencies of protein and fat  
retention and plasma hormone concentrations.  
Br. Poult. Sci. 40, S. 140-144.

Buys, N.; Scheele, C. W.; Van der Klis, J. D.; Decuypere, E. (1999b):  
Performance and physiological variables in broiler chicken lines differing in susceptibility to  
the ascites syndrome: 1. Changes in blood gases as a function of ambient temperature.  
Br. Poult. Sci. 40, S. 135-139.

Buys, N.; Van der Klis, J. D.; Vanmontfort, D.; Kwakernaak, C.; Decuypere, E.; Scheele, C.  
W. (1998):  
Ascites sensitivity in broilers is linked with altered oxygen and/or carbon dioxide tensions in  
venous or arterial blood.  
In: Proceedings of the 10th International Conference on Production Diseases in Farm  
Animals, Utrecht, S. 148.

- Chapman, M. E.; Wideman, R. F. (2001):  
Pulmonary wedge pressures confirm pulmonary hypertension in broilers is initiated by an excessive pulmonary arterial (precapillary) resistance.  
Poult. Sci. 80, S. 468-473.
- Cisar, C. R.; Balog, J. M.; Anthony, N. B.; Donoghue, A. M. (2005):  
Differential expression of cardiac muscle mitochondrial matrix proteins in broilers from ascites-resistant and susceptible lines.  
Poult. Sci. 84, S. 704-708.
- Closter, A. M.; Van As, P.; Groenen, M. A. M.; Vereijken, A. L. J.; Van Arendonk, J. A. M.; Bovenhuis, H. (2009):  
Genetic and phenotypic relationships between blood gas parameters and ascites-related traits in broilers.  
Poult. Sci. 88, S. 483-490.
- Dale, N.; Villacres, A. (1988):  
Relationship of two-week body weight to the incidence of ascites in broilers.  
Avian Dis. 32, S. 556-560.
- De Greef, K. H.; Janss, L. L. G.; Vereijken, A. L. J.; Pit, R.; Gerritsen, C. L. M. (2001):  
Disease-induced variability of genetic correlations: ascites in broilers as a case study.  
J. Anim. Sci. 79, S. 1723-1733.
- De Smit, L.; Tona, K.; Bruggeman, V.; Onagbesan, O.; Hassanzadeh, M.; Arckens, L.; Decuypere, E. (2005):  
Comparison of three lines of broiler breeders differing in ascites susceptibility or growth rate. 2. Egg weight loss, gas pressures, embryonic heat production, and physiological hormone levels.  
Poult. Sci. 84, S. 1446-1452.
- Decuypere, E.; Bartha, E.; Buyse, J.; Albers, G. A. A. (1992):  
Ascites susceptibility in broiler chickens is related to a changed thyroid hormone metabolism and an increased sensitivity for triiodothyronine (T<sub>3</sub>).  
In: Proceedings of the 8th International Conference on Production Diseases in Farm Animals, Bern, S. 74.
- Decuypere, E.; Vega, C.; Bartha, T.; Buyse, J.; Zoons, J.; Albers, G. A. A. (1994):  
Increased sensitivity to triiodothyronine (T<sub>3</sub>) of broiler lines with a high susceptibility for ascites.  
Br. Poult. Sci. 35, S. 287-297.
- Deeb, N.; Shlosberg, A.; Cahaner, A. (2002):  
Genotype-by-environment interaction with broiler genotypes differing in growth rate. 4. Association between responses to heat stress and to cold-induced ascites.  
Poult. Sci. 81, S. 1454-1462.

- Dewil, E.; Buys, N.; Albers, G. A. A.; Decuypere, E. (1996):  
Different characteristics in chick embryos of two broiler lines differing in susceptibility to ascites.  
Br. Poult. Sci. 37, S. 1003-1013.
- Druyan, S.; Ben-David, A.; Cahaner, A. (2007a):  
Development of ascites-resistant and ascites-susceptible broiler lines.  
Poult. Sci. 86, S. 811-822.
- Druyan, S.; Hadad, Y.; Cahaner, A. (2008):  
Growth rate of ascites-resistant versus ascites-susceptible broilers in commercial and experimental lines.  
Poult. Sci. 87, S. 904-911.
- Druyan, S.; Shinder, D.; Shlosberg, A.; Cahaner, A.; Yahav, S. (2009):  
Physiological parameters in broiler lines divergently selected for the incidence of ascites.  
Poult. Sci. 88, S. 1984-1990.
- Druyan, S.; Shlosberg, A.; Cahaner, A. (2007b):  
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, S. 621-629.
- Fedde, M. R.; Wideman, R. F. (1996):  
Blood viscosity in broilers: influence on pulmonary hypertension syndrome.  
Poult. Sci. 75, S. 1261-1267.
- Gonzales, E.; Buyse, J.; Takita, T. S.; Sartori, J. R.; Decuypere, E. (1998):  
Metabolic disturbances in male broilers of different strains. 1. Performance, mortality, and right ventricular hypertrophy.  
Poult. Sci. 77, S. 1646-1653.
- Hadad, Y.; Druyan, S.; Cahaner, A. (2006):  
Ascites in commercial broilers - is it associated with rapid growth?  
Worlds Poult. Sci. J. 62 Suppl. 1, S. 602-603.
- Hassanzadeh, M.; Gilanpour, H.; Charkhar, S.; Buyse, J.; Decuypere, E. (2005a):  
Anatomical parameters of cardiopulmonary system in three different lines of chickens: further evidence for involvement in ascites syndrome.  
Avian Pathol. 34, S. 188-193.
- Hassanzadeh, M.; Shojadoost, B.; Feyzih, A.; Buyse, J.; Decuypere, E. (2005b):  
Effect of intermittent lighting schedules at the young age of broiler chickens on the incidence of ascites and metabolic parameters.  
Arch. Geflügelk. 69, S. 57-61.
- Havenstein, G. B.; Ferket, P. R.; Qureshi, M. A. (2003):  
Carcass composition and yield of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diets.  
Poult. Sci. 82, S. 1509-1518.

- Jones, G. P. D. (1995):  
Manipulation of organ growth by early-life food restriction: its influence on the development of ascites in broiler chickens.  
Br. Poult. Sci. 36, S. 135-142.
- Julian, R. J. (1989):  
Lung volume of meat-type chickens.  
Avian Dis. 33, S. 174-176.
- Julian, R. J.; Friars, G. W.; French, H.; Quinton, M. (1987):  
The relationship of right ventricular hypertrophy, right ventricular failure, and ascites to weight gain in broiler and roaster chickens.  
Avian Dis. 31, S. 130-135.
- Julian, R. J.; McMillan, I.; Quinton, M. (1989):  
The effect of cold and dietary energy on right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in meat-type chickens.  
Avian Pathol. 18, S. 675-684.
- Julian, R. J.; Mirsalimi, S. M. (1992):  
Blood oxygen concentration of fast-growing and slow-growing broiler chickens, and chickens with ascites from right ventricular failure.  
Avian Dis. 36, S. 730-732.
- Kwakernaak, C.; Scheele, C. W.; Versteegh, H. A. J.; Zumbado, M. E. (1998):  
Day and night temperature in relation to metabolic disorders in broiler chickens.  
In: Proceedings of the 10th International Conference on Production Diseases in Farm Animals, Utrecht, S. 356.
- Lubritz, D. L.; Smith, J. L.; McPherson, B. N. (1995):  
Heritability of ascites and the ratio of right to total ventricle weight in broiler breeder male lines.  
Poult. Sci. 74, S. 1237-1241.
- Luger, D.; Shinder, D.; Rusal, M.; Razpakovski, V.; Bresler, V.; Yahav, S. (2000):  
The influence of L-thyroxine (T4) and Propylthiouracil (PTU) supplementation on the development of the ascites syndrome in broiler chickens.  
In: Proceedings of the XXI World's Poultry Congress, Montreal. CD-ROM.
- Luger, D.; Shinder, D.; Rzepakovsky, V.; Rusal, M.; Yahav, S. (2001):  
Association between weight gain, blood parameters, and thyroid hormones and the development of ascites syndrome in broiler chickens.  
Poult. Sci. 80, S. 965-971.
- Luger, D.; Shinder, D.; Rzepakovsky, V.; Rusal, M.; Yahav, S. (2005):  
Ascites syndrome in broiler chickens, its association with thyroid hormones. Institute of animal science, agricultural research organization of Israel (ARO).  
URL: <http://www.lf2.cuni.cz/physiolres/feeps/yahav.htm> Stand: 17.05.2010.

- Luger, D.; Shinder, D.; Wolfenson, D.; Yahav, S. (2003):  
Erythropoiesis regulation during the development of ascites syndrome in broiler chickens: A possible role of corticosterone.  
J. Anim. Sci. 81, S. 784-790.
- Malan, D. D.; Scheele, C. W.; Buyse, J.; Kwakernaak, C.; Siebrits, F. K.; Van der Klis, J. D.; Decuypere, E. (2003):  
Metabolic rates and its relationship with ascites in chicken genotypes.  
Br. Poult. Sci. 44, S. 309-315.
- Martinez-Lemus, L. A.; Miller, M. W.; Jeffrey, J. S.; Odom, T. W. (1998):  
Echocardiographic evaluation of cardiac structure and function in broiler and Leghorn chickens.  
Poult. Sci. 77, S. 1045-1050.
- Martinez-Lemus, L. A.; Miller, M. W.; Jeffrey, J. S.; Odom, T. W. (2000):  
Echocardiographic study of pulmonary hypertension syndrome in broiler chickens.  
Avian Dis. 44, S. 74-84.
- Maxwell, M. H. (1995):  
A genetic control for ascites.  
Poult. Int. 34, S. 62-65.
- Maxwell, M. H.; Robertson, G. W. (1997):  
World broiler ascites survey 1996.  
Poult. Int. 36, S. 16-30.
- Maxwell, M. H.; Robertson, G. W. (1998):  
UK survey of broiler ascites and sudden death syndromes in 1993.  
Br. Poult. Sci. 39, S. 203-215.
- Maxwell, M. H.; Robertson, G. W.; McCorquodale, C. C. (1992):  
Whole blood and plasma viscosity values in normal and ascitic broiler chickens.  
Br. Poult. Sci. 33, S. 871-877.
- Maxwell, M. H.; Robertson, G. W.; Moseley, D. (1994):  
Potential role of serum troponin T in cardiomyocyte injury in the broiler ascites syndrome.  
Br. Poult. Sci. 35, S. 663-667.
- Maxwell, M. H.; Robertson, G. W.; Moseley, D. (1995):  
Serum troponin T values in 7-day-old hypoxia- and hyperoxia-treated, and 10-day-old ascitic and debilitated, commercial broiler chicks.  
Avian Pathol. 24, S. 333-346.
- Maxwell, M. H.; Robertson, G. W.; Spence, S. (1986):  
Studies on an ascitic syndrome in young broilers 1. Haematology and pathology.  
Avian Pathol. 15, S. 511-524.



- McMillan, I.; Quinton, V. M. (2002):  
Selection strategies for limiting the increase in ascites while increasing growth in broilers.  
Poult. Sci. 81, S. 737-744.
- Mirsalimi, S. M.; Julian, R. J. (1991):  
Reduced erythrocyte deformability as a possible contributing factor to pulmonary  
hypertension and ascites in broiler chickens.  
Avian Dis. 35, S. 374-379.
- Mirsalimi, S. M.; Julian, R. J.; Squires, E. J. (1993):  
Effect of hypobarbic hypoxia on slow- and fast-growing chickens fed diets with high and low  
protein levels.  
Avian Dis. 37, S. 660-667.
- Moghadam, H. K.; McMillan, I.; Chambers, J. R.; Julian, R. J. (2001):  
Estimation of genetic parameters for ascites syndrome in broiler chickens.  
Poult. Sci. 80, S. 844-848.
- Moghadam, H. K.; McMillan, I.; Chambers, J. R.; Julian, R. J.; Tranchant, C. C. (2005):  
Heritability of sudden death syndrome and its associated correlations to ascites and body  
weight in broilers.  
Br. Poult. Sci. 46, S. 54-57.
- Mohammadpour, A. A. (2007):  
Comparative histomorphological study of heart in healthy and ascites broiler chickens in  
Shahrekord district, Iran.  
Vet. Res. Commun. 31, S. 461-465.
- Navarro, P.; Visscher, P. M.; Chatziplis, D.; Koerhuis, A. N.; Haley, C. S. (2006):  
Segregation analysis of blood oxygen saturation in broilers suggests a major gene influence  
on ascites.  
Br. Poult. Sci. 47, S. 671-684.
- Neubert, E.; Huppke, S.; Gründel, G. (1999):  
Ermittlung  $\beta$ -adrenerger Bindungsstellen im Myokard bei Junghühnern unterschiedlicher  
Nutzrichtung - Eine Studie zur Klärung des gehäuften Auftretens des Plötzlichen Herztodes  
und der Bauchwassersucht bei männlichen Broilern.  
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 112, S. 180-185.
- Odom, T. W.; Hargis, B. M.; Lopez, C. C.; Arce, M. J.; Ono, Y.; Avila, E. (1991):  
Use of electrocardiographic analysis for investigation of ascites syndrome in broiler chickens.  
Avian Dis. 35, S. 738-744.
- Odom, T. W.; Rosenbaum, L. M.; Hargis, B. M. (1992):  
Evaluation of vectorelectrocardiographic analysis of young broiler chickens as a predictive  
index for susceptibility to ascites syndrome.  
Avian Dis. 36, S. 78-83.

Olkowski, A. A.; Abbott, J. A.; Classen, H. L. (2005):  
Pathogenesis of ascites in broilers raised at low altitude: aetiological considerations based on echocardiographic findings.  
J. Vet. Med. A 52, S. 166-171.

Olkowski, A. A.; Classen, H. L. (1998a):  
High incidence of cardiac arrhythmias in broiler chickens.  
J. Vet. Med. A 45, S. 83-91.

Olkowski, A. A.; Classen, H. L. (1998b):  
Progressive bradycardia, a possible factor in the pathogenesis of ascites in fast growing chickens raised at low altitude.  
Br. Poult. Sci. 39, S. 139-146.

Olkowski, A. A.; Classen, H. L.; Kumor, L. (1998):  
Left atrio-ventricular valve degeneration, left ventricular dilation and right ventricular failure: a possible association with pulmonary hypertension and aetiology of ascites in broiler chickens.  
Avian Pathol. 27, S. 51-59.

Olkowski, A. A.; Classen, H. L.; Riddell, C.; Bennett, C. D. (1995):  
Study of electrocardiographic patterns in a population of commercial broiler chickens.  
Poult. Sci. 74 Suppl.1, S. 158.

Olkowski, A. A.; Korver, D.; Rathgeber, B.; Classen, H. L. (1999):  
Cardiac index, oxygen delivery, and tissue oxygen extraction in slow and fast growing chickens, and in chickens with heart failure and ascites: a comparative study.  
Avian Pathol. 28, S. 137-146.

Olkowski, A. A.; Kumor, L.; Classen, H. L. (1996):  
Changing epidemiology of ascites in broiler chickens.  
Can. J. Anim. Sci. 76, S. 135-140.

Olkowski, A. A.; Wojnarowicz, C.; Rathgeber, B. M.; Abbott, J. A.; Classen, H. L. (2003):  
Lesions of the pericardium and their significance in the aetiology of heart failure in broiler chickens.  
Res. Vet. Sci. 74, S. 203-211.

Owen, R. L.; Wideman, R. F.; Leach, R. M.; Cowen, B. S.; Dunn, P. A.; Ford, B. C. (1995):  
Physiologic and electrocardiographic changes occurring in broilers reared at simulated high altitude.  
Avian Dis. 39, S. 108-115.

Pakdel, A. (2004):  
Genetic analysis of ascites-related traits in broilers.  
Wageningen, Wageningen University, Diss.

Pakdel, A.; Bijma, P.; Ducro, B. J.; Bovenhuis, H. (2005a):  
Selection strategies for body weight and reduced ascites susceptibility in broilers.  
Poult. Sci. 84, S. 528-535.

- Pakdel, A.; Van Arendonk, J. A. M.; Vereijken, A. L. J.; Bovenhuis, H. (2002):  
Direct and maternal genetic effects for ascites-related traits in broilers.  
Poult. Sci. 81, S. 1273-1279.
- Pakdel, A.; Van Arendonk, J. A. M.; Vereijken, A. L. J.; Bovenhuis, H. (2005b):  
Genetic parameters of ascites-related traits in broilers: correlations with feed efficiency and carcass traits.  
Br. Poult. Sci. 46, 43-53.
- Pavlidis, H. O.; Balog, J. M.; Stamps, L. K.; Hughes, J. D., Jr.; Huff, W. E.; Anthony, N. B. (2007):  
Divergent selection for ascites incidence in chickens.  
Poult. Sci. 86, S. 2517-2529.
- Scheele, C. W.; De Wit, W.; Frankenhuis, M. T.; Vereijken, P. F. G. (1991):  
Ascites in broilers. 1. Experimental factors evoking symptoms related to ascites.  
Poult. Sci. 70, S. 1069-1083.
- Scheele, C. W.; Decuypere, E.; Vereijken, P. F. G.; Schreurs, F. J. G. (1992):  
Ascites in broilers. 2. Disturbances in the hormonal regulation of metabolic rate and fat metabolism.  
Poult. Sci. 71, S. 1971-1984.
- Scheele, C. W.; Van der Klis, J. D.; Kwakernaak, C.; Buys, N.; Decuypere, E. (2003):  
Haematological characteristics predicting susceptibility for ascites. 1. High carbon dioxide tensions in juvenile chickens.  
Br. Poult. Sci. 44, S. 476-483.
- Shlosberg, A.; Bellaiche, M. (1996):  
Hematocrit values and mortality from ascites in cold-stressed broilers from parents selected by hematocrit.  
Poult. Sci. 75, S. 1-5.
- Silversides, F. G.; Lefrancois, M. R.; Villeneuve, P. (1997):  
The effect of strain of broiler on physiological parameters associated with the ascites syndrome.  
Poult. Sci. 76, S. 663-667.
- Tona, K.; Kemps, B.; Bruggeman, V.; Bamelis, F.; De Smit, L.; Onagbesan, O.; De Baerdemaeker, J.; Decuypere, E. (2005):  
Comparison of three lines of broiler breeders differing in ascites susceptibility or growth rate. 1. Relationship between acoustic resonance data and embryonic or hatching parameters.  
Poult. Sci. 84, S. 1439-1445.
- Van Middelkoop, K.; Van Harn, J.; Wiers, W. J.; Van Horne, P. (2002):  
Slower growing broilers pose lower welfare risks.  
World Poultry 18, S. 20-21.

Vidyadaran, M. K.; King, A. S.; Kassim, H. (1990):

Quantitative comparisons of lung structure of adult domestic fowl and red jungle fowl, with reference to broiler ascites.

Avian Pathol. 19, S. 51-58.

Wideman, R. F.; French, H. (1999):

Broiler breeder survivors of chronic unilateral pulmonary artery occlusion produce progeny resistant to pulmonary hypertension syndrome (ascites) induced by cool temperatures.

Poult. Sci. 78, S. 404-411.

Wideman, R. F.; French, H. (2000):

Ascites resistance of progeny from broiler breeders selected for two generations using chronic unilateral pulmonary artery occlusion.

Poult. Sci. 79, S. 396-401.

Wideman, R. F.; Kochera Kirby, Y.; Owen, R. L.; French, H. (1997):

Chronic unilateral occlusion of an extrapulmonary primary bronchus induces pulmonary hypertension syndrome (ascites) in male and female broilers.

Poult. Sci. 76, S. 400-404.

Wideman, R. F.; Wing, T.; Kochera Kirby, Y.; Forman, M. F.; Marson, N.; Tackett, C. D.; Ruiz-Feria, C. A. (1998):

Evaluation of minimally invasive indices for predicting ascites susceptibility in three successive hatches of broilers exposed to cool temperatures.

Poult. Sci. 77, S. 1565-1573.

### **Systematische Übersichtsarbeiten (Reviews), Metaanalysen, Stellungnahmen, Beschlüsse, Monographien, Sammel- und Nachschlagewerke**

Baghbanzadeh, A.; Decuypere, E. (2008):

Ascites syndrome in broilers: physiological and nutritional perspectives.

Avian Pathol. 37, S. 117-126.

Balog, J. M. (2003):

Ascites syndrome (pulmonary hypertension syndrome) in broiler chickens: are we seeing the light at the end of the tunnel?

Avian Poult. Biol. Rev. 14, S. 99-126.

Bergmann, V. (1992):

Ödemkrankheit / Aszites-Syndrom.

In: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels Band II. Hrsg. G. Heider und G. Monreal.

Jena: Gustav Fischer, S. 713-719.

Bergmann, V. (1994):

Leistungsabhängige Gesundheitsstörungen beim Geflügel.

In: Entwicklungstendenzen in der Kleintierzucht, Berlin, S. 103-116.

- Bergmann, V. (2001):  
Fleischhygienisch relevante Erkrankungen des Geflügels.  
In: Fries, R., Bergmann, V., Fehlhaber, K.: Praxis der Geflügelfleischuntersuchung.  
Hannover: Schlütersche, S. 77-182.
- Bessei, W. (2005):  
Welfare of meat producing poultry – an overview.  
Anim. Sci. Pap. Rep. 23 Suppl.1, S. 205-216.
- Bessei, W. (2006):  
Welfare of broilers: a review.  
Worlds Poult. Sci. J. 62, S. 455-466.
- Currie, R. J. W. (1999):  
Ascites in poultry: recent investigations.  
Avian Pathol. 28, S. 313-326.
- Decuypere, E.; Buyse, J.; Buys, N. (2000):  
Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural and functional causal factors.  
Worlds Poult. Sci. J. 56, S. 367-377.
- Deutsche Gesellschaft für Züchtungskunde (DGfZ) (2001):  
Berücksichtigung des Tierschutzes bei der Züchtung landwirtschaftlicher Nutztiere.  
Empfehlungen einer DGfZ-Projektgruppe unter Leitung von Prof. Dr. P. Glodek.  
Züchtungskunde 73, S. 163-181.
- European Food Safety Authority (EFSA) (2010a):  
Outcome of the stakeholders and public consultation on health and welfare aspects of genetic selection in broilers.  
URL: <http://www.efsa.europa.eu/de/scdocs/doc/1670.pdf> Stand: 22.09.2010.
- European Food Safety Authority (EFSA) (2010b):  
Scientific opinion on the influence of genetic parameters on the welfare and the resistance to stress of commercial broilers.  
URL: <http://www.efsa.europa.eu/de/scdocs/doc/1666.pdf> Stand: 22.09.2010.
- Flock, D. K. (1993):  
Verbesserung der Widerstandfähigkeit gegen Krankheiten beim Geflügel durch herkömmliche Zuchtmethoden.  
Arch. Geflügelk. 57, S. 49-55.
- Flock, D. K.; Seemann, G. (1993):  
Grenzen der Leistungssteigerung in der Broilerzucht?  
Arch. Geflügelk. 57, S. 107-112.
- Grashorn, M. (1999):  
Ascites – eine Frage des Managements.  
DGS – Die Geflügelwirtschaft und Schweineproduktion 5, S. 20-26.

- Grashorn, M.; Seemann, G.; Thiele, H. H. (1997):  
Plötzlicher Herztod und Ascites beim Broiler. Ist die Vorhersage über die Bestimmung der Blut-Troponin T-Werte möglich?  
Lohmann-Information 4, S. 27-31.
- Griffin, H. D.; Goddard, C. (1994):  
Rapidly growing broiler (meat-type) chickens: their origin and use for comparative studies of the regulation of growth.  
Int. J. Biochem. 26, S. 19-28.
- Hafez, H. M.; Hauck, R. (2005):  
Genetic Selection in Turkeys and Broilers and Their Impact on Health Conditions.  
In: Proceedings of the 4th European Poultry Genetics Symposium, Dubrovnik.
- Hernandez, A. (1987):  
Hypoxic ascites in broilers: a review of several studies done in Colombia.  
Avian Dis. 31, S. 658-661.
- Hoerr, F. J. (1988):  
Pathogenesis of ascites.  
Poult. Digest 1, S. 8-12.
- Hörning, B. (2000):  
Probleme der heutigen Geflügelzucht und mögliche Alternativen.  
In: Gefährdete Geflügelrassen und alternative Geflügelzucht. Hrsg. Gesellschaft zur Erhaltung alter und gefährdeter Haustierrassen e.V., Witzenhausen, S. 52-71.
- Hörning, B. (2008):  
Auswirkungen der Zucht auf das Verhalten von Nutztieren. Reihe Tierhaltung, Band 30.  
Kassel: University Press.
- Huchzermeyer, F. W.; De Ruyck, A. M. C. (1986):  
Pulmonary hypertension syndrome associated with ascites in broilers.  
Vet. Rec. 119, S. 94.
- Hunton, P. (1993):  
Genetics and breeding as they affect flock health.  
In: The health of poultry. Hrsg. M. Pattison.  
Essex: Longman, S. 1-22.
- Julian, R. J. (1993):  
Ascites in poultry.  
Avian Pathol. 22, S. 419-454.
- Julian, R. J. (1998):  
Rapid growth problems: ascites and skeletal deformities in broilers.  
Poult. Sci. 77, S. 1773-1780.

- Julian, R. J. (2000a):  
Physiological, management and environmental triggers of the ascites syndrome: a review.  
Avian Pathol. 29, S. 519-527.
- Julian, R. J. (2000b):  
Factsheet: ascites in meat-type chickens caused by right heart failure. Ontario Ministry of  
Agriculture, Food and Rural Affairs.  
URL: <http://www.omafra.gov.on.ca/english/livestock/poultry/facts/00-101.htm> Stand:  
17.05.2010.
- Julian, R. J. (2005):  
Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – a review.  
Vet. J. 169, S. 350-369.
- Lister, S. (1997):  
Broiler ascites: a veterinary viewpoint.  
Worlds Poult. Sci. J. 53, S. 65-67.
- Lüders, H.; Siegmann, O. (2005):  
Aszites.  
In: Kompendium der Geflügelkrankheiten. Sechste Auflage. Hrsg. O. Siegmann und U.  
Neumann.  
Hannover: Schlütersche, S. 331-332.
- Maxwell, M. H. (1999):  
Ascites in broilers.  
In: Recent developments in poultry nutrition 2. Hrsg. P. C. Gansworthy und J. Wiseman.  
Nottingham: University Press, S. 179-193.
- Mitchell, M. A. (1997):  
Ascites syndrome: a physiological and biochemical perspective.  
Worlds Poult. Sci. J. 53, S. 61-64.
- Odom, T. W. (1993):  
Ascites syndrome: overview and update.  
Poult. Digest 2, S. 14-22.
- Olkowski, A. A. (2007):  
Pathophysiology of heart failure in broiler chickens: structural, biochemical, and molecular  
characteristics.  
Poult. Sci. 86, S. 999-1005.
- Pfirtner, H. P. (1995):  
Entwicklungen und Leistungsgrenzen beim Huhn.  
In: Wieviel können – sollen unsere Nutztiere leisten? Zürich, S. 91-116.
- Rauw, W. M.; Kanis, E.; Noordhuizen-Stassen, E. N.; Grommers, F. J. (1998):  
Undesirable side effects of selection for high production efficiency in farm animals: a review.  
Livest. Prod. Sci. 56, S. 15-33.

Riddell, C. (1997):

Developmental, metabolic, and other noninfectious disorders.  
In: Diseases of poultry. Zehnte Auflage. Hrsg. B. W. Calnek.  
Ames: Iowa State University Press, S. 913-950.

Roush, W., B. (1998):

Growth rate and ascites in broilers.  
Poult. Digest 57, S. 50.

Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare of the European Commission (SCAHAW) (2000):

The welfare of chickens kept for meat production (broilers).  
URL: [http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scah/out39\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scah/out39_en.pdf) Stand: 17.05.2010.

Simantke, C.; Trieschmann, M. (1995):

Bedeutet die heute übliche Zucht von Mastgeflügel in der BRD einen Verstoß gegen den § 11b (Qualzuchtverbot) des Tierschutzgesetzes? Beratung Artgerechte Tierhaltung e.V. (BAT), Witzenhausen. Gutachten im Auftrag der Hessischen Landestierschutzbeauftragten.

Squires, E. J.; Summers, J. D. (1993):

A consideration of comparative metabolic aspects of the aetiology of sudden death syndrome and ascites in broilers.  
Br. Vet. J. 149, S. 285-294.

Summers, J. D. (1999):

Ascites and related metabolic diseases in poultry.  
In: Recent developments in poultry nutrition 2. Hrsg. P. C. Gansworthy und J. Wiseman.  
Nottingham: University Press, S. 165-177.

Thorp, B. H.; Luiting, E. (2000):

Breeding for resistance to production diseases in poultry.  
In: Breeding for disease resistance in farm animals. Hrsg. R. F. E. Axford, S. C. Bishop, F. W. Nicholas und J. B. Owen.  
Wallingford: CABI Publishing, S. 357-377.

Wideman, R. F. (2001):

Pathophysiology of heart/lung disorders: pulmonary hypertension syndrome in broiler chickens.  
Worlds Poult. Sci. J. 57, S. 289-307.

Wideman, R. F.; Chapman, M. E.; Hamal, K. R.; Bowen, O. T.; Lorenzoni, A. G.; Erf, G. F.; Anthony, N. B. (2007):

An Inadequate pulmonary vascular capacity and susceptibility to pulmonary arterial hypertension in broilers.  
Poult. Sci. 86, S. 984-998.



8.6 Literatur zu Kapitel:  
3.2.3 Plötzlicher Herztod (Broiler)

**Originalarbeiten, Erhebungen von Zentralverbänden, Zuchtorganisationen oder Prüfungsstationen**

Badin, E. (1997):

Was tun gegen "Plötzlichen Herztod"?

DGS – Die Geflügelwirtschaft und Schweineproduktion, DGS-intern 35, S. 4-5.

Bergmann, V.; Erdmann, E.; Litschewa, S. (1988):

Untersuchungen über Vorkommen und Pathomorphologie des plötzlichen Herz-Kreislauf-Versagens bei Broilern.

Monatsh. Veterinärmed. 43, S. 282-285.

Blair, R.; Jacob, J. P.; Gardiner, E. E. (1990):

Effect of dietary protein source and cereal type on the incidence of sudden death syndrome in broiler chickens.

Poult. Sci. 69, S. 1331-1338.

Blanchard, S. M.; Degernes, L. A.; DeWolf, D. K.; Garlich, J. D. (2002):

Intermittent biotelemetric monitoring of electrocardiograms and temperature in male broilers at risk for sudden death syndrome.

Poult. Sci. 81, S. 887-891.

Bowes, V. A.; Julian, R. J. (1988):

Organ weights of normal broiler chickens and those dying of sudden death syndrome.

Can. Vet. J. 29, S. 153-156.

Bowes, V. A.; Julian, R. J.; Leeson, S.; Stirtzinger, T. (1988):

Effect of feed restriction on feed efficiency and incidence of sudden death syndrome in broiler chickens.

Poult. Sci. 67, S. 1102-1104.

Gardiner, E. E.; Hunt, J. R.; Newberry, R. C.; Hall, J. W. (1988):

Relationships between age, body weight, and season of the year and the incidence of sudden death syndrome in male broiler chickens.

Poult. Sci. 67, S. 1243-1249.

Gonzales, E.; Buyse, J.; Takita, T. S.; Sartori, J. R.; Decuypere, E. (1998):

Metabolic disturbances in male broilers of different strains. 1. Performance, mortality, and right ventricular hypertrophy.

Poult. Sci. 77, S. 1646-1653.

Grashorn, M. (1987):

Untersuchungen zur Frage der Abgänge in Broilerherden.

Arch. Geflügelk. 51, S. 220-233.

- Grashorn, M. (1989):  
Ursachen des plötzlichen Herztodes beim Broiler.  
Arch. Geflügelk. 53, S. 26-28.
- Grashorn, M. (1994):  
Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese des Plötzlichen Herztods bei Masthühnern.  
Arch. Geflügelk. 58, S. 243-244.
- Grashorn, M. A.; Bessei, W.; Thiele, H. H.; Seemann, G. (1998):  
Inheritance of troponin T levels in meat-type chicken.  
Arch. Geflügelk. 62, S. 238-286.
- Greenlees, K. J.; Eyre, P.; Lee, J. C.; Larsen, C. T. (1989):  
Effect of age and growth rate on myocardial irritability in broiler chickens.  
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 190, S. 282-285.
- Günther, R.; Kohlert, R.; Grupe, D.; Wiebelitz, K. (1988):  
Akutes Kreislaufversagen bei Broilern.  
Monatsh. Veterinärmed. 43, S. 683-685.
- Hopkinson, W. I.; Pethick, D. W.; Pass, D. (1992):  
Causes of sudden death syndrome in broiler breeder chickens.  
Proceedings of the 8th International Conference on Production Diseases in Farm Animals,  
Bern, S. 75.
- Hulan, H. W.; Proudfoot, F. G.; McRae, K. B. (1980):  
Effect of vitamins on the incidence of mortality and acute death syndrome ("flip-over") in  
broiler chickens.  
Poult. Sci. 59, S. 927-931.
- Imaeda, N. (1999):  
Characterization of serum enzyme activities and electrolyte levels in broiler chickens after  
death from sudden death syndrome.  
Poult. Sci. 78, S. 66-69.
- Imaeda, N. (2000):  
Influence of the stocking density and rearing season on incidence of sudden death syndrome  
in broiler chickens.  
Poult. Sci. 79, S. 201-204.
- Korte, S. M.; Sgoifo, A.; Ruesink, W.; Kwakernaak, C.; Van Voorst, S.; Scheele, C. W.;  
Blokhuys, H. J. (1999):  
High carbon dioxide tension (PCO<sub>2</sub>) and the incidence of cardiac arrhythmias in rapidly  
growing broiler chickens.  
Vet. Rec. 145, S. 40-43.
- Maxwell, M. H.; Robertson, G. W. (1998):  
UK survey of broiler ascites and sudden death syndromes in 1993.  
Br. Poult. Sci. 39, S. 203-215.

- Moghadam, H. K.; McMillan, I.; Chambers, J. R.; Julian, R. J.; Tranchant, C. C. (2005): Heritability of sudden death syndrome and its associated correlations to ascites and body weight in broilers.  
Br. Poult. Sci. 46, S. 54-57.
- Mollison, B.; Guenter, W.; Boycott, B. R. (1984): Abdominal fat deposition and sudden death syndrome in broilers: the effects of restricted intake, early life caloric (fat) restriction, and calorie:protein ratio.  
Poult. Sci. 63, S. 1190-1200.
- Nain, S.; Laarveld, B.; Wojnarowicz, C.; Olkowski, A. A. (2007): Excessive dietary vitamin D supplementation as a risk factor for sudden death syndrome in fast growing commercial broilers.  
Comp. Biochem. Physiol. A 148, S. 828-833.
- Nakamura, K.; Ibaraki, Y.; Mitarai, Z.; Shibahara, T. (1999): Comparative pathology of heart and liver lesions of broiler chickens that died of ascites, heart failure, and others.  
Avian Dis. 43, S. 526-532.
- Neubert, E.; Huppke, S.; Gründel, G. (1999): Ermittlung  $\beta$ -adrenerger Bindungsstellen im Myokard bei Junghühnern unterschiedlicher Nutzrichtung - Eine Studie zur Klärung des gehäuften Auftretens des Plötzlichen Herztodes und der Bauchwassersucht bei männlichen Broilern.  
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 112, S. 180-185.
- Newberry, R. C.; Gardiner, E. E.; Hunt, J. R. (1987): Behavior of chickens prior to death from sudden death syndrome.  
Poult. Sci. 66, S. 1446-1450.
- Olkowski, A. A.; Classen, H. L. (1997): Malignant ventricular dysrhythmia in broiler chickens dying of sudden death syndrome.  
Vet. Rec. 140, S. 177-179.
- Olkowski, A. A.; Classen, H. L. (1998): High incidence of cardiac arrhythmias in broiler chickens.  
J. Vet. Med. A 45, S. 83-91.
- Olkowski, A. A.; Classen, H. L.; Riddell, C.; Bennett, C. D. (1995): Study of electrocardiographic patterns in a population of commercial broiler chickens.  
Poult. Sci. 74 Suppl.1, S. 158.
- 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, S. 131-140.
- Olkowski, A. A.; Wojnarowicz, C.; Rathgeber, B. M.; Abbott, J. A.; Classen, H. L. (2003): Lesions of the pericardium and their significance in the aetiology of heart failure in broiler chickens.  
Res. Vet. Sci. 74, S. 203-211.

- Ononiwu, J. C.; Thomson, R. G.; Carlson, H. C.; Julian, R. J. (1979a):  
Pathological studies of "sudden death syndrome" in broiler chickens.  
Can. Vet. J. 20, S. 70-73.
- Ononiwu, J. C.; Thomson, R. G.; Carlson, H. C.; Julian, R. J. (1979b):  
Studies on effect of lighting on "sudden death syndrome" in broiler chickens.  
Can. Vet. J. 20, S. 74-77.
- Proudfoot, F. G.; Hulan, H. W. (1982):  
Effects of reduced feeding time using all mash or crumble-pellet dietary regimens on chicken broiler performance, including the incidence of acute death syndrome.  
Poult. Sci. 61, S. 750-754.
- Reiner, G.; Hartmann, J.; Dzapo, V. (1995):  
Skeletal muscle sarcoplasmic calcium regulation and sudden death syndrome in chickens.  
Br. Poult. Sci. 36, S. 667-675.
- Riddell, C.; Springer, R. (1985):  
An epizootiological study of acute death syndrome and leg weakness in broiler chickens in western Canada.  
Avian Dis. 29, S. 90-102.
- Scheideler, S. E.; Rives, D. V.; Garlich, J. D.; Ferket, P. R. (1995):  
Dietary calcium and phosphorus effects on broiler performance and the incidence of sudden death syndrome mortality.  
Poult. Sci. 74, S. 2011-2018.
- Scott, T. A. (2002):  
Evaluation of lighting programs, diet density, and short-term use of mash as compared to crumbled starter to reduce incidence of sudden death syndrome in broiler chicks to 35 days of age.  
Can. J. Anim. Sci. 82, S. 375-383.
- Shah, S. B. A.; Petersen, J. (2001):  
Influence of variable lengths of darkness in the lighting programme on development of performance traits in broilers.  
Arch. Geflügelk. 65, S. 82-87.
- Steele, P.; Edgar, J. (1982):  
Importance of acute death syndrome in mortalities in broiler chicken flocks.  
Aust. Vet. J. 58, S. 63-66.
- Van Middelkoop, K.; Van Harn, J.; Wiers, W. J.; Van Horne, P. (2002):  
Slower growing broilers pose lower welfare risks.  
World Poultry 18, S. 20-21.
- Zhang, W.; He, C.; Qiao, J.; Dong, S. S.; Li, S. W.; Zhang, W. M. (2008):  
Differences in ventricular vulnerability, serum enzyme activities, and electrolyte levels between male and female broilers.  
Poult. Sci. 87, S. 1402-1406.

**Systematische Übersichtsarbeiten (Reviews), Metaanalysen, Stellungnahmen, Beschlüsse, Monographien, Sammel- und Nachschlagewerke**

Bergmann, V. (1992a):

Plötzliches Herz-Kreislauf-Versagen.

In: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels Band II. Hrsg. G. Heider und G. Monreal.

Jena: Gustav Fischer, S. 703-707.

Bergmann, V. (1992b):

Leistungsabhängige Gesundheitsstörungen bei Nutztieren – Erscheinungsformen und kausale Prinzipien.

Monatsh. Veterinärmed. 47, S. 245-252.

Bergmann, V. (1994):

Leistungsabhängige Gesundheitsstörungen beim Geflügel.

In: Entwicklungstendenzen in der Kleintierzucht, Berlin, S. 103-116.

Bessei, W. (2005):

Welfare of meat producing poultry - an overview.

Anim. Sci. Pap. Rep. 23 Suppl.1, S. 205-216.

Bessei, W. (2006):

Welfare of broilers: a review.

Worlds Poult. Sci. J. 62, S. 455-466.

Crespo, R.; Shivaprasad, H. L. (2008):

Developmental, metabolic, and other noninfectious disorders.

In: Diseases of poultry. Zwölfte Auflage. Hrsg. Y. M. Saif.

Ames: Blackwell Publishing, S. 1149-1195.

Decuypere, E.; Buyse, J.; Buys, N. (2000):

Ascites in broiler chickens: exogenous and endogenous structural and functional causal factors.

Worlds Poult. Sci. J. 56, S. 367-377.

Deutsche Gesellschaft für Züchtungskunde (DGfZ) (2001):

Berücksichtigung des Tierschutzes bei der Züchtung landwirtschaftlicher Nutztiere.

Empfehlungen einer DGfZ-Projektgruppe unter Leitung von Prof. Dr. P. Glodek.

Züchtungskunde 73, S. 163-181.

European Food Safety Authority (EFSA) (2010a):

Outcome of the stakeholders and public consultation on health and welfare aspects of genetic selection in broilers.

URL: <http://www.efsa.europa.eu/de/scdocs/doc/1670.pdf> Stand: 22.09.2010.

European Food Safety Authority (EFSA) (2010b):

Scientific opinion on the influence of genetic parameters on the welfare and the resistance to stress of commercial broilers.

URL: <http://www.efsa.europa.eu/de/scdocs/doc/1666.pdf> Stand: 22.09.2010

- Grashorn, M. (1999):  
Ascites – eine Frage des Managements.  
DGS – Die Geflügelwirtschaft und Schweineproduktion 5, S. 20-26.
- Grashorn, M.; Seemann, G.; Thiele, H. H. (1997):  
Plötzlicher Herztod und Ascites beim Broiler. Ist die Vorhersage über die Bestimmung der Blut-Troponin T-Werte möglich?  
Lohmann-Information 4, S. 27-31.
- Hafez, H. M.; Hauck, R. (2005):  
Genetic Selection in Turkeys and Broilers and Their Impact on Health Conditions.  
In: Proceedings of the 4th European Poultry Genetics Symposium, Dubrovnik.
- Hörning, B. (1994):  
Probleme der intensiven Hähnchenproduktion und Möglichkeiten für eine artgemäße und ökologische Hähnchenmast.  
Schriften der Beratung Artgerechte Tierhaltung e.V. (BAT), Band 1, Witzenhausen.
- Hörning, B. (2008):  
Auswirkungen der Zucht auf das Verhalten von Nutztieren. Reihe Tierhaltung, Band 30.  
Kassel: University Press.
- Julian, R. J. (2000):  
Physiological, management and environmental triggers of the ascites syndrome: a review.  
Avian Pathol. 29, S. 519-527.
- Julian, R. J. (2005):  
Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – a review.  
Vet. J. 169, S. 350-369.
- Mohan, B. (1992):  
Sudden death syndrome – a threat to broiler industry.  
Poultry Adviser 25, S. 33-35.
- Mohapatra, N. (1993):  
Sudden death syndrome of broiler chickens.  
Poultry Adviser 26, S. 29-32.
- Morrow, C. (2008):  
Management as a cause of disease in poultry.  
In: Poultry diseases. Sechste Auflage. Hrsg. M. Pattison, P. F. McMullin, J. M. Bradbury und D. J. Alexander.  
Oxford: Butterworth Heinemann Elsevier, S. 536-547.
- Olkowski, A. A. (2007):  
Pathophysiology of heart failure in broiler chickens: structural, biochemical, and molecular characteristics.  
Poult. Sci. 86, S. 999-1005.

Olkowski, A. A.; Classen, H. L. (1995):  
Sudden death syndrome in broiler chickens: a review.  
Poult. Avian Biol. Rev. 6, S. 95-105.

Pfirtner, H. P. (1995):  
Entwicklungen und Leistungsgrenzen beim Huhn.  
In: Wieviel können – sollen unsere Nutztiere leisten? Zürich, S. 91-116.

Riddell, C. (1997):  
Developmental, metabolic, and other noninfectious disorders.  
In: Diseases of poultry. Zehnte Auflage. Hrsg. B. W. Calnek.  
Ames: Iowa State University Press, S. 913-950.

Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare of the European Commission (SCAHAW) (2000):  
The welfare of chickens kept for meat production (broilers).  
URL: [http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scah/out39\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scah/out39_en.pdf) Stand: 17.05.2010.

Simantke, C.; Trieschmann, M. (1995):  
Bedeutet die heute übliche Zucht von Mastgeflügel in der BRD einen Verstoß gegen den § 11b (Qualzuchtverbot) des Tierschutzgesetzes? Beratung Artgerechte Tierhaltung e.V. (BAT), Witzenhausen. Gutachten im Auftrag der Hessischen Landestierschutzbeauftragten.

Squires, E. J.; Summers, J. D. (1993):  
A consideration of comparative metabolic aspects of the aetiology of sudden death syndrome and ascites in broilers.  
Br. Vet. J. 149, S. 285-294.

Summers, J. D. (1999):  
Ascites and related metabolic diseases in poultry.  
In: Recent developments in poultry nutrition 2. Hrsg. P. C. Gansworthy und J. Wiseman.  
Nottingham: University Press, S. 165-177.

Thorp, B. H.; Luiting, E. (2000):  
Breeding for resistance to production diseases in poultry.  
In: Breeding for disease resistance in farm animals. Hrsg. R. F. E. Axford, S. C. Bishop, F. W. Nicholas und J. B. Owen.  
Wallingford: CABI Publishing, S. 357-377.

## 8.7 Literatur zu Kapitel:

### 3.3.1 Osteochondrose (Mastschweine)

#### **Originalarbeiten, Erhebungen von Zentralverbänden, Zuchtorganisationen oder Prüfungsstationen**

Arnbjerg, J. (2007):

Effect of a low-growth rate on the frequency of osteochondrosis in Danish Landrace pigs. Arch. Tierz. 50, S. 105-111.

Bittegeko, S.; Arnbjerg, J. (1994):

Radiological aspects on the course of development of porcine epiphyseal osteochondrosis (OCD) from 42 up to 147 days of age. J. Vet. Med. A 41, S. 369-376.

Busch, M. E.; Christensen, G.; Wachmann, H.; Olsen, P. (2007):

Osteochondrosis in the elbow joint of slaughter pigs. Part 2: connection with growth and heritability. Dan. Veterinaertidsskr. 90, S. 20-25.

Carlson, C. S.; Hilley, H. D.; Meuten, D. J. (1989):

Degeneration of cartilage canal vessels associated with lesions of osteochondrosis in swine. Vet. Pathol. 26, S. 55-64.

Carlson, C. S.; Hilley, H. D.; Meuten, D. J.; Hagan, J. M.; Moser, R. L. (1988):

Effect of reduced growth rate on the prevalence and severity of osteochondrosis in gilts. Am. J. Vet. Res. 49, S. 396-402.

Ebeid, M.; Zimmermann, W.; Ueltschi, G. (1998):

The radiographic diagnosis of osteochondrosis in pigs: a retrospective study. J. Swine Health Prod. 6, S. 121-125.

Ehlorsson, C. J.; Olsson, O.; Lundeheim, N.; Wachenfeldt, H. (2006):

Investigations of claw health, osteochondrosis, toe angles and claw sizes of adult wild boars. Sven. Veterinaertidning 58, S. 11-16.

Farnum, C. E.; Wilsman, N. J.; Hilley, H. D. (1984):

An ultrastructural analysis of osteochondritic growth plate cartilage in growing swine. Vet. Pathol. 21, S. 141-151.

Goedegebuure, S. A.; Häni, H. J.; Van der Valk, P. C.; Van der Wal, P. G. (1980):

Osteochondrosis in six breeds of slaughter pigs. I. A morphological investigation of the status of osteochondrosis in relation to breed and level of feeding. Vet. Q. 2, S. 28-41.

Goedegebuure, S. A.; Rothschild, M. F.; Christian, L. L.; Ross, R. F. (1988):

Severity of osteochondrosis in three genetic lines of Duroc swine divergently selected for front-leg weakness. Livest. Prod. Sci. 19, S. 487-498.



- Hill, M. A.; Hilley, H. D.; Feeney, D. A.; Ruth, G. R.; Hansgen, D. C. (1984b):  
Dyschondroplasias, including osteochondrosis, in boars between 25 and 169 days of age:  
Radiologic changes.  
Am. J. Vet. Res. 45, S. 917-925.
- Hill, M. A.; Ruth, G. R.; Hilley, H. D.; Hansgen, D. C. (1984a):  
Dyschondroplasias, including osteochondrosis, in boars between 25 and 169 days of age:  
Histologic changes.  
Am. J. Vet. Res. 45, S. 903-916.
- Hill, M. A.; Ruth, G. R.; Hilley, H. D.; Torrison, J. L.; Bagent, J. K.; Leman, A. D. (1985):  
Dyschondroplasias of growth cartilages (osteochondrosis) in crossbred commercial pigs at  
one and 15 days of age: Radiological, angiomicrographical and histological findings.  
Vet. Rec. 116, S. 40-47.
- Jefferies, D.; Farquarson, C.; Thomson, J.; Smith, W.; Seawright, E.; McCormack, H.;  
Whitehead, C. (2002):  
Differences in metabolic parameters and gene expression related to osteochondrosis/  
osteoarthritis in pigs fed 25-hydroxyvitamin D3.  
Vet. Res. 33, S. 383-396.
- Jorgensen, B. (1995):  
Effect of different energy and protein levels on leg weakness and osteochondrosis in pigs.  
Livest. Prod. Sci. 41, S. 171-181.
- Jorgensen, B. (2000):  
Osteochondrosis/osteoarthritis and claw disorders in sows, associated with leg weakness.  
Acta Vet. Scand. 41, S. 123-138.
- Jorgensen, B.; Andersen, S. (2000):  
Genetic parameters for osteochondrosis in Danish Landrace and Yorkshire boars and  
correlations with leg weakness and production traits.  
Anim. Sci. 71, S. 427-434.
- Jorgensen, B.; Arnbjerg, J.; Aaslyng, M. (1995):  
Pathological and radiological investigations on osteochondrosis in pigs associated with leg  
weakness.  
J. Vet. Med. A 42, S. 489-504.
- Jorgensen, B.; Nielsen, B. (2005):  
Genetic parameters for osteochondrosis traits in elbow joints of crossbred pigs and  
relationships with production traits.  
Anim. Sci. 81, S. 319-324.
- Kadarmideen, H. N.; Janss, L. L. G. (2005):  
Evidence of a major gene from bayesian segregation analyses of liability to osteochondral  
diseases in pigs.  
Genetics 171, S. 1195-1206.

- Kadarmideen, H. N.; Schwörer, D.; Ilahi, H.; Malek, M.; Hofer, A. (2004):  
Genetics of osteochondral disease and its relationship with meat quality and quantity, growth, and feed conversion traits in pigs.  
J. Anim. Sci. 82, S. 3118-3127.
- Luther, H.; Schwörer, D.; Hofer, A. (2007):  
Heritabilities of osteochondral lesions and genetic correlations with production and exterior traits in station-tested pigs.  
Animal 1, S. 1105-1111.
- Nakano, T.; Aherne, F. X. (1994):  
The pathogenesis of osteochondrosis - a hypothesis.  
Med. Hypotheses 43, S. 1-5.
- Nakano, T.; Aherne, F. X.; Brennan, J. J.; Thompson, J. R. (1984):  
Effect of growth rate on the incidence of osteochondrosis in growing swine.  
Can. J. Anim. Sci. 64, S. 139-146.
- Reiland, S. (1974):  
Osteochondrosis associated with rapid growth - a common cause of leg weakness in breedings pigs.  
Sven. Veterinaertidning 26, S. 28-33.
- Reiland, S. (1975):  
Osteochondrosis in the pig. A morphologic and experimental investigation with special reference to the leg weakness syndrome.  
Stockholm, Royal Veterinary College, Diss.
- Reiland, S. (1978):  
Pathology of so-called leg weakness in the pig.  
Acta Radiol. 358 Suppl., S. 23-44.
- Seifert, H.; Nagel, E.; Seffner, W.; Baumann, G. (1981a):  
Populationsgenetische Untersuchungen und Heritabilitätsschätzungen zu den juvenilen Osteochondropathien des Fleischschweines mit Hilfe der phänotypischen Bonitur.  
Monatsh. Veterinärmed. 36, S. 781-783.
- Seifert, H.; Nagel, E.; Seffner, W.; Baumann, G. (1981b):  
Populationsgenetische Untersuchungen zum Vorkommen, zur Häufigkeit und zur depressiven Wirkung der juvenilen Osteochondropathien beim Fleischschwein.  
Monatsh. Veterinärmed. 36, S. 778-780.
- Stern, S.; Lundeheim, N.; Johansson, K.; Andersson, K. (1995):  
Osteochondrosis and leg weakness in pigs selected for lean tissue growth rate.  
Livest. Prod. Sci. 44, S. 45-52.
- Uhlhorn, H.; Dalin, G.; Lundeheim, N.; Ekman, S. (1995):  
Osteochondrosis in wild boar-Swedish Yorkshire crossbred pigs (F2 generation).  
Acta Vet. Scand. 36, S. 41-53.

Waldmann, K.-H. (1987):

Arthrosis deformans tarsi als Bestandsproblem.

Prakt. Tierarzt 68, S. 26-31.

Woodard, J. C.; Becker, H. N.; Poulos, P. W. (1987):

Articular cartilage blood vessels in swine osteochondrosis.

Vet. Pathol. 24, S. 118-123.

Yazdi, M. H.; Lundeheim, N.; Rydhmer, L.; Ringmar-Cederberg, E.; Johansson, K. (2000):  
Survival of Swedish Landrace and Yorkshire sows in relation to osteochondrosis: a genetic study.

Anim. Sci. 71, S. 1-9.

Ytrehus, B.; Carlson, C. S.; Lundeheim, N.; Mathisen, L.; Reinholt, F. P.; Teige, J.; Ekman, S. (2004c):

Vascularisation and osteochondrosis of the epiphyseal growth cartilage of the distal femur in pigs - development with age, growth rate, weight and joint shape.

Bone 34, S. 454-465.

Ytrehus, B.; Ekman, S.; Carlson, C. S.; Teige, J.; Reinholt, F. P. (2004b):

Focal changes in blood supply during normal epiphyseal growth are central in the pathogenesis of osteochondrosis in pigs.

Bone 35, S. 1294-1306.

Ytrehus, B.; Grindflek, E.; Teige, J.; Stubbsjoen, E.; Grondalen, T.; Carlson, C. S.; Ekman, S. (2004a):

The effect of parentage on the prevalence, severity and location of lesions of osteochondrosis in swine.

J. Vet. Med. A 51, S. 188-195.

### **Systematische Übersichtsarbeiten (Reviews), Metaanalysen, Stellungnahmen, Beschlüsse, Monographien, Sammel- und Nachschlagewerke**

Bergmann, V. (1992):

Leistungsabhängige Gesundheitsstörungen bei Nutztieren – Erscheinungsformen und kausale Prinzipien.

Monatsh. Veterinärmed. 47, S. 245-252.

Bickhardt, K. (1996):

Probleme der haltungs- und zuchtbedingten Erkrankungen von Schweinen.

In: Verwirklichung des Tierschutzes in der "Nutztier"-Haltung: Eine gemeinsame Aufgabe von Landwirtschaft und Tiermedizin, Bad Boll, S. 57-66.

Bickhardt, K. (1997):

Zuchtbedingte Krankheiten und Todesfälle beim Schwein.

In: Tierschutz und Tierzucht, Nürtingen, S. 97-108.

- Bickhardt, K. (1998):  
Belastungsmyopathie und Osteochondrose beim Schwein – Folge einer Züchtung auf  
Maximalleistung.  
Tierärztl. Umsch. 53, S. 129-134.
- Bollwahn, W. (1980):  
Gliedmaßen- und Skeletterkrankungen.  
In: Klinik der Schweinekrankheiten. Hrsg. W. Schulze, K. Bickhardt, W. Bollwahn, G. v.  
Mickwitz und H. Plonait.  
Hannover: Schaper, S. 47-72.
- Bollwahn, W. (1982):  
Konstitutionell begünstigte Krankheiten und Leistungsmängel fleischreicher Schweine.  
Tierärztl. Prax. 10, S. 175-182.
- Bundestierärztekammer (BTK) (2001):  
Ergebnisprotokoll der Sitzung des BTK-Ausschusses für Tierzucht/Biotechnologie  
18. Mai 2001. Bonn.
- Claus, R. (1996):  
Physiologische Grenzen der Beeinflussbarkeit von Leistungen beim Schwein.  
Züchtungskunde 68, S. 493-505.
- Crenshaw, T. D. (2006):  
Arthritis or OCD – identification and prevention.  
Advances in Pork Production 17, S. 199-208.
- Deutsche Gesellschaft für Züchtungskunde (DGfZ) (2001):  
Berücksichtigung des Tierschutzes bei der Züchtung landwirtschaftlicher Nutztiere.  
Empfehlungen einer DGfZ-Projektgruppe unter Leitung von Prof. Dr. P. Glodek.  
Züchtungskunde 73, S. 163-181.
- Dewey, C. E. (2006):  
Diseases of the nervous and locomotor systems.  
In: Diseases of swine. Neunte Auflage. Hrsg. B. E. Straw, J. J. Zimmerman, S. D'Allaire und  
D. J. Taylor.  
Oxford: Blackwell Publishing, S. 87-111.
- Ekman, S.; Carlson, C. S. (1998):  
The pathophysiology of osteochondrosis.  
Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract. 28, S. 17-32.
- European Food Safety Authority (EFSA) (2007):  
Scientific report on animal health and welfare in fattening pigs in relation to housing and  
husbandry.  
URL:[http://www.efsa.europa.eu/cs/BlobServer/Scientific\\_Opinion/ahaw\\_report\\_pig\\_welfare\\_fattening\\_en,3.pdf?ssbinary=true](http://www.efsa.europa.eu/cs/BlobServer/Scientific_Opinion/ahaw_report_pig_welfare_fattening_en,3.pdf?ssbinary=true) Stand: 17.05.2010.

- Glodek, P. (1988):  
Züchterische Bearbeitung von Antagonismen zwischen Leistung und Gesundheit beim Schwein.  
Tierärztl. Prax. 3 Suppl., S. 11-15.
- Heinritzi, K. (2006):  
Gliedmaßen- und Skeletterkrankungen.  
In: Schweinekrankheiten. Erste Auflage. Hrsg. K. Heinritzi, H. R. Gindele, G. Reiner und U. Schnurrbusch.  
Stuttgart: Eugen Ulmer, S. 74-88.
- Herzog, A. (2001):  
Pareys Lexikon der Syndrome.  
Berlin: Paul Parey.
- Hill, M. A. (1990a):  
Causes of degenerative joint disease (osteoarthritis) and dyschondroplasia (osteocondrosis) in pigs.  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 197, S. 107-113.
- Hill, M. A. (1990b):  
Economic relevance, diagnosis, and countermeasures for degenerative joint disease (osteoarthritis) and dyschondroplasia (osteocondrosis) in pigs.  
J. Am. Vet. Med. Assoc. 197, S. 254-259.
- Hirt, A.; Maisack, C.; Moritz, J. (2007):  
Tierschutzgesetz – Kommentar. Zweite Auflage.  
München: Franz Vahlen.
- Lahrman, K. H.; Plonait, H. (2004):  
Gliedmaßen- und Skeletterkrankungen.  
In: Lehrbuch der Schweinekrankheiten. Vierte Auflage. Hrsg. K. H. Waldmann und M. Wendt.  
Stuttgart: Paul Parey, S. 261-305.
- Loeffler, K.; Marx, D. (1983):  
Haltungs- und zuchtbedingte Schäden am Bewegungsapparat landwirtschaftlicher Nutztiere.  
Tierärztl. Prax. 11, S. 23-36.
- Nakano, T.; Aherne, F. X.; Thompson, J. R. (1981):  
Leg weakness and osteochondrosis in pigs.  
Pig News and Information 2, S. 29-34.
- Nakano, T.; Brennan, J. J.; Aherne, F. X. (1987):  
Leg weakness and osteochondrosis in swine: a review.  
Can. J. Anim. Sci. 67, S. 883-901.
- Smith, B. (1988):  
Lameness in pigs associated with foot and limb disorders.  
In Pract. 10, S. 113-117.

Sommer, H. (1996):

Intensive Tierproduktion ist unverantwortlich.  
Ökologie & Landbau 24, S. 45-52.

Wegner, W. (1988):

Genetische Aspekte systemischer Mineralisationsstörungen.  
Tierärztl. Prax. 3 Suppl., S. 36-39.

Wendt, M. (2004):

Erbdefekte und unerwünschte Selektionsfolgen.  
Dtsch. Tierärzteblatt 52, S. 357-360.

Wendt, M.; Grauvogel, A.; Haußmann, H.; Herzog, A.; Lautner, M.; Loeffler, K.; Reetz, C.  
C.; Trautwein, H.; Wenzel, C. (2001):  
Zuchtprobleme bei Schweinen unter Tierschutzaspekten.  
Amtstierärztlicher Dienst und Lebensmittelkontrolle 8, S. 131-135.

White, M. (1994):

Joint disease in the pig.  
In Pract. 16, S. 37-40.

Ytrehus, B.; Carlson, C. S.; Ekman, S. (2007):

Etiology and pathogenesis of osteochondrosis.  
Vet. Pathol. 44, S. 429-448.

## 8.8 Literatur zu Kapitel:

### 3.3.2 Tibiale Dyschondroplasie (Broiler/Mastputen)

#### **Originalarbeiten, Erhebungen von Zentralverbänden, Zuchtorganisationen oder Prüfungsstationen**

Bartels, J. E.; McDaniel, G. R.; Hoerr, F. J. (1989):

Radiographic diagnosis of tibial dyschondroplasia in broilers: a field selection technique. Avian Dis. 33, S. 254-527.

Berk, J. (2006):

Den Mastputen auf die Beine helfen.

URL: <http://www.bmelv-forschung.de/fileadmin/sites/FR-Texte/2006/FR0206-27-Mastputen.pdf> Stand: 17.05.2010.

Berk, J.; Cottin, E. (2007):

Prävalenz und Schweregrad von Tibialer Dyschondroplasie bei Putenhähnen in Abhängigkeit von Besatzdichte und angereicherter Haltungsumwelt.

Tierärztl. Umsch. 62, S. 562-568.

Berry, J. L.; Farquharson, C.; Whitehead, C. C.; Mawer, E. B. (1996):

Growth plate chondrocyte vitamin D receptor number and affinity are reduced in avian tibial dyschondroplastic lesions.

Bone 19, S. 197-203.

Buchwalder, T.; Huber-Eicher, B. (2005):

Effect of the analgesic butorphanol on activity behaviour in turkeys (*Meleagris gallopavo*).

Res. Vet. Sci. 79, S. 239-244.

Bundestagsdrucksachen (BT Dr):

URL: <http://drucksachen.bundestag.de/drucksachen/index.php> Stand: 17.01.2011.

Burton, R. W.; Sheridan, A. K.; Howlett, C. R. (1981):

The incidence and importance of tibial dyschondroplasia to the commercial broiler industry in Australia.

Br. Poult. Sci. 22, S. 153-160.

Butterworth, A.; Weeks, C. A.; Crea, P. R.; Kestin, S. C. (2002):

Dehydration and lameness in a broiler flock.

Anim. Welfare 11, S. 89-94.

Cherel, Y.; Beaumont, C.; Wyers, M.; Fleury, R.; Delavigne, M. (1991):

Estimations de la prévalence et de l'hérabilité de la dyschondroplasie tibiale du dindon.

Avian Pathol. 20, S. 387-401.

Danbury, T. C.; Weeks, C. A.; Chambers, J. R.; Waterman-Pearson, A. E.; Kestin, S. C. (2000):

Self-selection of the analgesic drug carprofen by lame broiler chickens.

Vet. J. 146, S. 307-311.

Dämmrich, K.; Rodenhoff, G. (1970):  
Skelettveränderungen bei Mastküken.  
Zbl. Vet. Med. B 17, S. 131-146.

Djukic, M. (2006):  
Die Bedeutung der Laufaktivität und der Gewichtsentwicklung bei der Entstehung von  
Beinschäden beim Mastgeflügel.  
Hohenheim, Universität Hohenheim, Diss.

Elliot, M. A.; Roberson, K. D.; Rowland, G. N.; Edwards, H. M., Jr. (1995):  
Effects of dietary calcium and 1,25-dihydroxycholecalciferol on the development of tibial  
dyschondroplasia in broilers during the starter and grower periods.  
Poult. Sci. 74, S. 1495-1505.

Farquharson, C. (2001):  
Tibial dyschondroplasia: A growth plate abnormality caused by delayed terminal  
differentiation.  
In: Proceedings of the 1st International Conference on Growth Plate, San Antonio, S. 201-  
211.

Farquharson, C.; Berry, J. L.; Mawer, E. B.; Seawright, E.; Whitehead, C. C. (1995):  
Regulators of chondrocyte differentiation in tibial dyschondroplasia: an in vivo and in vitro  
study.  
Bone 17, S. 279-286.

Ferket, P. R. (1992):  
Leg problems in turkey toms: influence of nutrition and management.  
Turkeys Febr., S. 23-26.

Gay, C. V.; Gilman, V. R.; Leach, R. M., Jr. (2007):  
Immunolocalization of vascularization factors in normal, tibial dyschondroplasia and rachitic  
cartilage.  
Avian Pathol. 36, S. 445-451.

Haase, S. (2007):  
Physiologische und pathologische Befunde an den Hinterextremitäten bei genetisch  
verschiedenen Putenlinien und unterschiedlicher Rationsgestaltung, unter besonderer  
Berücksichtigung der tibialen Dyschondroplasie und der Pododermatitis.  
Berlin, Freie Universität, Diss.

Haase, S.; Hoffmann, T.; Hauck, R.; Männer, K.; Luy, J.; Bergmann, V.; Hafez, H. M.  
(2006):  
Tibial dyschondroplasia: occurrence and age related changes in different meat-type turkey  
lines and wild-type turkeys.  
In: Proceedings of the 6th International Symposium on Turkey Diseases, Berlin, S. 23-33.

Haye, U.; Simons, P. C. M. (1978):  
Twisted legs in broilers.  
Br. Poult. Sci. 19, S. 549-557.



- Heim, G.; Weiser, H.; Rambeck, W. A. (1990):  
Einflüsse verschiedener Vitamin D-Metaboliten auf das Beinschwäche-Syndrom bei Mastputen.  
Z. Ernährungswiss. 29, S. 178-183.
- Hester, P. Y.; Ferket, P. R. (1998):  
Relationship between long bone distortion and tibial dyschondroplasia in male turkeys.  
Poult. Sci. 77, S. 1300-1302.
- Hirt, H. (1997):  
Durch Zucht bedingte Haltungsprobleme am Beispiel der Mastputen.  
In: Tierschutz und Tierzucht, Nürtingen, S. 127-133.
- Hirt, H. (1998):  
Zuchtbedingte Haltungsprobleme am Beispiel der Mastputen.  
Tierärztl. Umsch. 53, S. 137-140.
- Hocking, P. M.; Wilson, S.; Dick, L.; Dunn, L. N.; Robertson, G. W.; Nixey, C. (2002):  
Role of dietary calcium and available phosphorus in the aetiology of tibial dyschondroplasia in growing turkeys.  
Br. Poult. Sci. 43, S. 432-441.
- Julian, R. J. (1985):  
Osteochondrosis, dyschondroplasia, and osteomyelitis causing femoral head necrosis in turkeys.  
Avian Dis. 29, S. 854-866.
- Julian, R. J. (2004):  
Evaluating the impact of metabolic disorders on the welfare of broilers.  
In: Measuring and auditing broiler welfare. Hrsg. C. A. Weeks und A. Butterworth.  
Wallingford: CABI Publishing, S. 51-60.
- Kestin, S. C.; Knowles, T. G.; Tinch, A. E.; Gregory, N. G. (1992):  
Prevalence of leg weakness in broiler chickens and its relationship with genotype.  
Vet. Rec. 131, S. 190-194.
- Knowles, T. G.; Kestin, S. C.; Haslam, S. M.; Brown, S. N.; Green, L. E.; Butterworth, A.; Pope, S. J.; Pfeiffer, D.; Nicol, C. J. (2008):  
Leg disorders in broiler chickens: prevalence, risk factors and prevention.  
PLoS ONE 3, S. 1545.
- Kuhlers, D. L.; McDaniel, G. R. (1996):  
Estimates of heritabilities and genetic correlations between tibial dyschondroplasia expression and body weight at two ages in broilers.  
Poult. Sci. 75, S. 959-961.
- Law, A. S.; Burt, D. W.; Alexander, I.; Thorp, B. H. (1996):  
Expression of the gene for transforming growth factor-beta in avian dyschondroplasia.  
Res. Vet. Sci. 61, S. 120-124.

- Lilburn, M. S.; Lauterio, T. J.; Ngiam-Rilling, K.; Smith, J. H. (1989):  
Relationships among mineral balance in the diet, early growth manipulation, and incidence of tibial dyschondroplasia in different strains of meat type chickens.  
Poult. Sci. 68, S. 1263-1273.
- Lilburn, M. S.; Leach, R. M. (1980):  
Metabolism of abnormal cartilage cells associated with tibial dyschondroplasia.  
Poult. Sci. 59, S. 1892-1896.
- Ling, J.; Kincaid, S. A.; McDaniel, G. R.; Waegell, W. (2000):  
Immunolocalization analysis of transforming growth factor-beta1 in the growth plates of broiler chickens with high and low incidences of tibial dyschondroplasia.  
Poult. Sci. 79, S. 1172-1178.
- Lynch, M.; Thorp, B. H.; Whitehead, C. C. (1992):  
Avian tibial dyschondroplasia as a cause of bone deformity.  
Avian Pathol. 21, S. 275-285.
- McGeown, D.; Danbury, T. C.; Waterman-Pearson, A. E.; Kestin, S. C. (1999):  
Effect of carprofen on lameness in broiler chickens.  
Vet. Rec. 144, S. 668-671.
- Pines, M.; Knopov, V.; Genina, O.; Hurwitz, S.; Faerman, A.; Gerstenfeld, L. C.; Leach, R. M. (1998):  
Development of avian tibial dyschondroplasia: gene expression and protein synthesis.  
Calcif. Tissue Int. 63, S. 521-527.
- Poulos, P. W. (1978):  
Osteochondrosis and skeletal deformities in turkeys, broilers and Leghorns. A morphologic and experimental investigation.  
Uppsala, College of Veterinary Medicine, Diss.
- Rath, N. C.; Bayyari, G. R.; Balog, J. M.; Huff, W. E. (1994a):  
Physiological studies of turkey tibial dyschondroplasia.  
Poult. Sci. 73, S. 416-424.
- Rath, N. C.; Bayyari, G. R.; Beasley, J. N.; Huff, W. E.; Balog, J. M. (1994b):  
Age-related changes in the incidence of tibial dyschondroplasia in turkeys.  
Poult. Sci. 73, S. 1254-1259.
- Rath, N. C.; Huff, W. E.; Bayyari, G. R.; Balog, J. M. (1998):  
Cell death in avian tibial dyschondroplasia.  
Avian Dis. 42, S. 72-79.
- Rath, N. C.; Kannan, L.; Pillai, P. B.; Huff, W. E.; Huff, G. R.; Horst, L. R.; Emmert, J. L. (2007):  
Evaluation of the efficacy of vitamin D3 or its metabolites on thiram-induced tibial dyschondroplasia in chickens.  
Res. Vet. Sci. 83, S. 244-250.

- Reinmann, M. (1999):  
Probleme in der Putenhaltung am Beispiel Tibiale Dyschondroplasia – eine kleine Chronologie.  
In: 56. Fachgespräch Geflügelkrankheiten, Hannover, S. 111-117.
- Reinmann, M. (2002):  
The prevalence and severity of tibial dyschondroplasia in six genetically different turkey strains.  
In: Proceedings of the 4th International Symposium on Turkey Diseases, Berlin, S. 67-68.
- Reiter, K.; Bessei, W. (1998b):  
Einfluß der Laufaktivität auf die Knochenentwicklung und Beinschäden bei Broilern.  
Arch. Geflügelk. 62, S. 247-253.
- Ren, P.; Rowland, G. N.; Halper, J. (1997):  
Expression of growth factors in chicken growth plate with special reference to tibial dyschondroplasia.  
J. Comp. Pathol. 116, S. 303-320.
- Rennie, J. S.; Whitehead, C. C.; Thorp, B. H. (1993):  
The effect of dietary 1,25-dihydroxycholecalciferol in preventing tibial dyschondroplasia in broilers fed on diets imbalanced in calcium and phosphorus.  
Br. J. Nutr. 69, S. 809-816.
- Riddell, C. (1976):  
Selection of broiler chickens for a high and low incidence of tibial dyschondroplasia with observations on spondylolisthesis and twisted legs (perosis).  
Poult. Sci. 55, S. 145-151.
- Rodenhoff, G.; Dämmrich, K. (1971):  
Über die Beeinflussung des Skeletts der Masthähnchen durch Haltung und Auslauf im Freien.  
Zbl. Vet. Med. A 18, S. 297-309.
- Sanotra, G. S.; Lund, J. D.; Ersboll, A. K.; Petersen, J. S.; Vestergaard, K. S. (2001):  
Monitoring leg problems in broilers: a survey of commercial broiler production in Denmark.  
Worlds Poult. Sci. J. 57, S. 55-69.
- Sorensen, P.; Su, G.; Kestin, S. C. (1999):  
The effect of photoperiod:scotoperiod on leg weakness in broiler chickens.  
Poult. Sci. 78, S. 336-342.
- Thorp, B. H.; Dick, L.; Jefferies, D.; Houston, B.; Wilson, J. (1997):  
An assessment of the efficacy of the Lixiscope for the detection of tibial dyschondroplasia.  
Avian Pathol. 26, S. 97-104.
- Thorp, B. H.; Ducro, B.; Whitehead, C. C.; Farquharson, C.; Sorensen, P. (1993):  
Avian tibial dyschondroplasia: the interaction of genetic selection and dietary 1,25-dihydroxycholecalciferol.  
Avian Pathol. 22, S. 311-324.

- Thorp, B. H.; Jakowlew, S. B.; Goddard, C. (1995):  
Avian dyschondroplasia: local deficiencies in growth factors are integral to the aetiopathogenesis.  
Avian Pathol. 24, S. 135-148.
- Thorp, B. H.; Whitehead, C. C.; Rennie, J. S. (1991):  
Avian tibial dyschondroplasia: a comparison of the incidence and severity as assessed by gross examination and histopathology.  
Res. Vet. Sci. 51, S. 48-54.
- Timms, L. M.; Wijeratne, W. V. S.; Herbert, C. N. (1986):  
Comparative efficiency of clinical and post-mortem examination for detection of tibial dyschondroplasia in broiler breeding.  
Prev. Vet. Med. 4, S. 83-94.
- Twal, W. O.; Wu, J.; Gay, C. V.; Leach, R. M. (1996):  
Immunolocalization of basic fibroblastic growth factor in avian tibial dyschondroplastic cartilage.  
Poult. Sci. 75, S. 130-134.
- Veltmann, J. R.; Jensen, L. S. (1981):  
Tibial dyschondroplasia in broilers: comparison of dietary additives and strains.  
Poult. Sci. 60, S. 1473-1478.
- Walser, M. M.; Cherms, F. L.; Dziuk, H. E. (1982):  
Osseous development and tibial dyschondroplasia in five lines of turkeys.  
Avian Dis. 26, S. 265-271.
- Whitehead, C. C. (1995):  
The role of vitamin D metabolites in the prevention of tibial dyschondroplasia.  
Anim. Feed Sci. Technol. 53, S. 205-210.
- Whitehead, C. C.; McCormack, H. A.; McTeir, L.; Fleming, R. H. (2004):  
High vitamin D<sub>3</sub> requirements in broilers for bone quality and prevention of tibial dyschondroplasia and interactions with dietary calcium, available phosphorus and vitamin A.  
Br. Poult. Sci. 45, S. 425-436.
- Wong-Valle, J.; McDaniel, G. R.; Kuhlert, D. L.; Bartels, J. E. (1993a):  
Correlated responses to selection for high or low incidence of tibial dyschondroplasia in broilers.  
Poult. Sci. 72, S. 1621-1629.
- Wong-Valle, J.; McDaniel, G. R.; Kuhlert, D. L.; Bartels, J. E. (1993b):  
Divergent genetic selection for incidence of tibial dyschondroplasia in broilers at seven weeks of age.  
Poult. Sci. 72, S. 421-428.
- Xu, T.; Leach, R. M., Jr.; Hollis, B.; Soares, J. H., Jr. (1997):  
Evidence of increased cholecalciferol requirement in chicks with tibial dyschondroplasia.  
Poult. Sci. 76, S. 47-53.

Xu, T.; Soares, J. H.; Leach, R. M.; Kerr, J.; Hollis, B. (1993):  
Evidence of vitamin D resistance in chicks with tibial dyschondroplasia.  
Poult. Sci. 72, S. 37.

Yalcin, S.; Akbas, Y. (2001):  
Genetic relationships between tibial dyschondroplasia (TD) incidence and carcass and tibia characteristics in a pure line of a commercial broiler stock.  
Arch. Geflügelk. 65, S. 149-152.

Yalcin, S.; Zhang, X.; Christa, L. M.; McDaniel, G. R.; Kuhlers, D. L. (2000):  
Effects of divergent selection for incidence of tibial dyschondroplasia (TD) on purebred and crossbred performance. 1. TD incidence and calcium and phosphorus plasma concentrations.  
Br. Poult. Sci. 41, S. 562-565.

Yalcin, S.; Zhang, X.; McDaniel, G. R.; Kuhlers, D. L. (1995):  
Effect of selection for high or low incidence of tibial dyschondroplasia for seven generations on live performance.  
Poult. Sci. 74, S. 1411-1417.

Zhang, X.; McDaniel, G. R.; Roland, D. A.; Kuhlers, D. L. (1998):  
Responses to ten generations of divergent selection for tibial dyschondroplasia in broiler chickens: growth, egg production, and hatchability.  
Poult. Sci. 77, S. 1065-1072.

### **Systematische Übersichtsarbeiten (Reviews), Metaanalysen, Stellungnahmen, Beschlüsse, Monographien, Sammel- und Nachschlagewerke**

Aziz, T. (2005):  
TD: a common skeletal disorder in turkeys.  
World Poult. 21, S. 28-29.

Bergmann, V. (1992a):  
Erkrankungen des Skelettsystems.  
In: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels Band II. Hrsg. G. Heider und G. Monreal.  
Jena, Stuttgart: Gustav Fischer, S. 633-666.

Bergmann, V. (1992b):  
Leistungsabhängige Gesundheitsstörungen bei Nutztieren – Erscheinungsformen und kausale Prinzipien.  
Monatsh. Veterinärmed. 47, S. 245-252.

Bergmann, V. (1994):  
Leistungsabhängige Gesundheitsstörungen beim Geflügel.  
In: Entwicklungstendenzen in der Kleintierzucht, Berlin, S. 103-116.

Bergmann, V. (2001):  
Fleischhygienisch relevante Erkrankungen des Geflügels.  
In: Fries, R., Bergmann, V., Fehlhaber, K.: Praxis der Geflügelfleischuntersuchung.  
Hannover: Schlütersche, S. 77-182.

- Bergmann, V.; Scheer, J. (1977):  
Beiträge zur Differentialdiagnose der Bewegungsstörungen beim Junghuhn; 5. Mitt.:  
Erkrankungen des knöchernen Skeletts beim Geflügel.  
Monatsh. Veterinärmed. 32, S. 141-148.
- Bessei, W. (1992):  
Das Verhalten von Broilern unter intensiven Haltungsbedingungen.  
Arch. Geflügelk. 56, S. 1-7.
- Bradshaw, R. H.; Kirkden, R. D.; Broom, D. M. (2002):  
A review of the aetiology and pathology of leg weakness in broilers in relation to welfare.  
Avian Poult. Biol. Rev. 13, S. 45-103.
- Cook, M. E.; Bai, Y.; Orth, M. W. (1994):  
Factors influencing growth plate cartilage turnover.  
Poult. Sci. 73, S. 889-896.
- Crespo, R.; Shivaprasad, H. L. (2008):  
Developmental, metabolic, and other noninfectious disorders.  
In: Diseases of poultry. Zwölfte Auflage. Hrsg. Y. M. Saif.  
Ames: Blackwell Publishing, S. 1149-1195.
- Deutsche Gesellschaft für Züchtungskunde (DGfZ) (2001):  
Berücksichtigung des Tierschutzes bei der Züchtung landwirtschaftlicher Nutztiere.  
Empfehlungen einer DGfZ-Projektgruppe unter Leitung von Prof. Dr. P. Glodek.  
Züchtungskunde 73, S. 163-181.
- Edwards, H. M. (2000):  
Nutrition and skeletal problems in poultry.  
Poult. Sci. 79, S. 1018-1023.
- Estevez, I. (2001):  
Poultry welfare issues.  
Poult. Digest Online 3, S. 1-12.
- Farquharson, C.; Jefferies, D. (2000):  
Chondrocytes and longitudinal bone growth: the development of tibial dychondroplasia.  
Poult. Sci. 79, S. 994-1004.
- Flock, D. K.; Seemann, G. (1993):  
Grenzen der Leistungssteigerung in der Broilerzucht?  
Arch. Geflügelk. 57, S. 107-112.
- Gentle, M. J. (1992):  
Pain in birds.  
Anim. Welfare 1, 235-247.
- Hafez, H. M. (1996):  
Übersicht über Probleme der haltungs- und zuchtbedingten Erkrankungen bei Mastputen.  
Arch. Geflügelk. 60, S. 249-256.

- Hafez, H. M. (1997):  
Erkrankungen des Skelettsystems  
In: Hafez, H. M., Jodas, S.: Putenkrankheiten.  
Stuttgart: Enke, S.165-169.
- Hafez, H. M. (1999):  
Gesundheitsstörungen bei Puten im Hinblick auf die tierschutzrelevanten und wirtschaftlichen Gesichtspunkte.  
Arch. Geflügelk. 63, S. 73-76.
- Hafez, H. M. (2006):  
Genetic selection of turkey and health related problems.  
In: Proceedings of the 6th International Symposium on Turkey Diseases, Berlin, S. 5-16.
- Hafez, H. M.; Hauck, R. (2005):  
Genetic selection in turkeys and broilers and their impact on health conditions.  
In: Proceedings of the 4th European Poultry Genetics Symposium, Dubrovnik
- Hirt, A.; Maisack, C.; Moritz, J. (2007):  
Tierschutzgesetz – Kommentar. Zweite Auflage.  
München: Franz Vahlen.
- Hörning, B. (1994):  
Probleme der intensiven Hähnchenproduktion und Möglichkeiten für eine artgemäße und ökologische Hähnchenmast.  
Schriften der Beratung Artgerechte Tierhaltung e.V. (BAT), Band 1, Witzenhausen.
- Hörning, B. (2000):  
Probleme der heutigen Geflügelzüchtung und mögliche Alternativen.  
In: Gefährdete Geflügelrassen und alternative Geflügelzüchtung. Hrsg. Gesellschaft zur Erhaltung alter und gefährdeter Haustierrassen e.V., Witzenhausen, S. 52-71.
- Hörning, B. (2008):  
Auswirkungen der Zucht auf das Verhalten von Nutztieren. Reihe Tierhaltung, Band 30.  
Kassel: University Press.
- Hunton, P. (1993):  
Genetics and breeding as they affect flock health.  
In: The health of poultry. Hrsg. M. Pattison.  
Essex: Longman, S. 1-22.
- Julian, R. J. (1998):  
Rapid growth problems: ascites and skeletal deformities in broilers.  
Poult. Sci. 77, S. 1773-1780.
- Julian, R. J. (2005):  
Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – a review.  
Vet. J. 169, S. 350-369.

- Krautwald-Junghanns, M.-E. (2003):  
Putenproduktion in Deutschland: Ansätze für eine tierschutzgerechte Haltung.  
Dtsch. Tierärzteblatt 51, S. 4-8.
- Leach, R. M.; Lilburn, M. S. (1992):  
Current knowledge on the etiology of tibial dyschondroplasia in the avian species.  
Poult. Sci. Rev. 4, S. 57-65.
- Leach, R. M.; Monsonego-Ornan, E. (2007):  
Tibial dyschondroplasia 40 years later.  
Poult. Sci. 86, S. 2053-2058.
- Pines, M.; Hasdai, A.; Monsonego-Ornan, E. (2005):  
Tibial dyschondroplasia - tools, new insights and future prospects.  
Worlds Poult. Sci. J. 61, S. 285-297.
- Pines, M.; Monsonego, E.; Knopov, V.; Barak-Shalom, T.; Hurwitz, S. (1995):  
The involvement of the epiphyseal growth plate in longitudinal bone growth and in tibial dyschondroplasia.  
Arch. Geflügelk. Special issue 1, S. 28-30.
- Praul, C. A.; Ford, B. C.; Gay, C. V.; Pines, M.; Leach, R. M. (2000):  
Gene expression and tibial dyschondroplasia.  
Poult. Sci. 79, S. 1009-1013.
- Rath, N. C.; Balog, J. M.; Huff, G. R.; Huff, W. E. (2006):  
Pathogenesis of avian growth plate dyschondroplasia.  
In: Proceedings of the 12th International Conference on Production Diseases in Farm Animals, Wageningen, S. 55.
- Reiter, K.; Bessei, W. (1998a):  
Möglichkeiten zur Verringerung von Beinschäden bei Broilern und Puten.  
Arch. Geflügelk. 62, S. 145-149.
- Riddell, C. (1997):  
Developmental, metabolic, and other noninfectious disorders.  
In: Diseases of poultry. Zehnte Auflage. Hrsg. B. W. Calnek.  
Ames: Iowa State University Press, S. 913-950.
- Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare of the European Commission (SCAHAW) (2000):  
The welfare of chickens kept for meat production (broilers).  
URL: [http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scah/out39\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scah/out39_en.pdf) Stand: 17.05.2010.
- Simantke, C.; Trieschmann, M. (1995):  
Bedeutet die heute übliche Zucht von Mastgeflügel in der BRD einen Verstoß gegen den § 11b (Qualzuchtverbot) des Tierschutzgesetzes? Beratung Artgerechte Tierhaltung e.V. (BAT), Witzenhausen. Gutachten im Auftrag der Hessischen Landestierschutzbeauftragten.



Thorp, B. H. (1994):  
Skeletal disorders in the fowl: a review.  
Avian Pathol. 23, S. 203-236.

Thorp, B. H. (2008):  
Diseases of the musculoskeletal system.  
In: Poultry diseases. Sechste Auflage. Hrsg. M. Pattison, P. F. McMullin, J. M. Bradbury und  
D. J. Alexander.  
Oxford: Butterworth Heinemann Elsevier. S. 470-489.

Thorp, B. H.; Luiting, E. (2000):  
Breeding for resistance to production diseases in poultry.  
In: Breeding for disease resistance in farm animals. Hrsg. R. F. E. Axford, S. C. Bishop, F. W.  
Nicholas und J. B. Owen.  
Wallingford: CABI Publishing, S. 357-377.

Whitehead, C. C. (1997):  
Dyschondroplasia in poultry.  
Proc. Nutr. Soc. 56, S. 957-966.

Whitehead, C. C. (1998):  
A review of nutritional and metabolic factors involved in dyschondroplasia in poultry.  
J. Appl. Anim. Res. 13, S. 1-16.

### **Amtliche oder juristische Publikationen**

Europarat (2006):  
Appendix A of the European Convention for the protection of vertebrate animals used for  
experimental and other scientific purposes (ETS No. 123) vom 15. Juni 2006. Species-  
specific provisions for birds, S. 80-92.

### **Publikationen von Tierschutzorganisationen**

Farm Animal Welfare Council (FAWC) (1992):  
Report on the welfare of broiler chickens.  
URL:<http://www.fawc.org.uk/reports.htm>

Gothe, C. (2002):  
Qualzuchten – Schmerzen, Schäden, Leiden durch die Zucht – muss das sein?  
Tierschutz 126, S. 10-15.

Humane Society of the United States (HSUS) (2008):  
An HSUS report: the welfare of animals in the turkey industry.  
URL: <http://www.humanesociety.org/assets/pdfs/farm/HSUS-Report-on-Turkey-Welfare.pdf>  
Stand: 17.05.2010.

## 9. Publikationsverzeichnis

Demmler, D.; Hörning, B.; Luy, J. (2010):

Leistungsabhängige Gesundheitsstörungen bei Nutztieren für die Fleischerzeugung (Schweine, Rinder, Hühner, Puten) und ihre Relevanz für § 11b Tierschutzgesetz ("Qualzucht").

In: Tagung der DVG-Fachgruppen Tierschutz und Versuchstierkunde, Nürtingen, S. 104-113.

## Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all jenen Personen bedanken, die mich auf dem Weg dieser Arbeit begleitet und unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Luy für seine Bereitschaft das Dissertationsvorhaben zu unterstützen. Ich möchte mich für die hervorragende Betreuung, die gute Zusammenarbeit und die vielen Anregungen bedanken, die wesentlich zum Erfolg der Arbeit beigetragen haben.

Herrn Prof. Dr. Hörning danke ich herzlich für seine engagierte Unterstützung, die zahlreichen konstruktiven Anregungen und die Beratung in vielen fachlichen Fragen.

Ganz besonders möchte ich meinen Eltern danken, die mir das Studium und die Promotion ermöglicht und mich in meinem Leben immer motiviert und unterstützt haben. Ich danke ferner meinen Freunden und meiner Schwester für ihre vielfältige Hilfe.

Bei Markus möchte ich mich dafür bedanken, dass er immer einen guten Rat und sehr viel Geduld hatte.

## Selbständigkeitserklärung

Hiermit bestätige ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt habe. Ich versichere, dass ich ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch genommen habe.

Essen, den 25.01.2011

Daphne Demmler