

Aus dem Institut für Geflügelkrankheiten
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin
und
aus der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

**Vergleichende Untersuchungen zweier Putenlinien
(Wildputen und BUT-BIG6)
mittels computertomographischer Aufnahmen**

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

vorgelegt von
Daniel Großkurth
Tierarzt
aus Berlin

Berlin 2013

Journal-Nr.: 3660

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Hafez Mohamed Hafez
Zweiter Gutachter: Prof. Dr. Michael Lierz
Dritter Gutachter: PD Dr. Kerstin Müller

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

poultry, meleagris gallopavo, fattening performance, leg weakness, computed tomography, contrast media

Tag der Promotion: 16.05.2014

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

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

ISBN: 978-3-86387-520-6

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2013

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 2014

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Für Jana und meine Eltern

*Time flies ...
(Oasis)*

GLIEDERUNG

1. EINLEITUNG.....	9
2. LITERATURÜBERSICHT.....	10
<u>2.1. Putenzucht – Vom Anfang bis Heute.....</u>	10
2.1.1. Herkunft und Domestikation.....	10
2.1.2. Verbrauch von Putenfleisch in Deutschland.....	12
2.1.3. Putenzucht und –mast in Deutschland.....	12
<u>2.2. Hauptprobleme bei der Putenmast.....</u>	13
2.2.1. „Beinschwäche-Syndrom“.....	14
2.2.1.1. Definition.....	14
2.2.1.2. Symptome.....	14
2.2.1.3. Häufigkeit.....	14
2.2.1.4. Ursachen.....	15
2.2.1.5. Folgen.....	15
2.2.1.6. Konsequenzen.....	15
2.2.2. Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems.....	16
2.2.2.1. Sudden Death Syndrome (SDS).....	17
2.2.2.2. Spontane Kardiomyopathie.....	17
2.2.2.3. Aortenruptur.....	17
2.2.2.4. Pektoral-Myopathie.....	17
<u>2.3. Wachstum innerhalb einer Mastperiode.....</u>	18
2.3.1. Lebendmasse.....	18
2.3.2. Knochenwachstum.....	19
<u>2.4. Computertomographie (CT).....</u>	19
2.4.1. Geschichte und Entwicklung.....	19
2.4.2. Funktionsweise.....	20
2.4.3. Bildrekonstruktion.....	23
2.4.4. Bildnachbearbeitung.....	23
2.4.5. Messmöglichkeiten.....	25
<u>2.5. Computertomographische Untersuchungen am Geflügel.....</u>	25
3. MATERIAL UND METHODEN.....	28
<u>3.1. Aufzucht und Haltung der Tiere.....</u>	28
<u>3.2. CT-Untersuchungen.....</u>	29
<u>3.3. Auswertungen.....</u>	33
3.3.1. Organe/Weichteile.....	34
3.3.1.1. Brustmuskelvolumen <i>BMV</i>	34
3.3.1.2. Brustmuskeldicke <i>BMD</i>	35
3.3.1.3. Herzbreite <i>HB</i>	35
3.3.1.4. Herzlänge <i>HL</i>	36
3.3.1.5. Leberbreite <i>LB</i>	36
3.3.1.6. Volumenmessung Herz/Leber/Milz.....	37
3.3.1.7. Gesamtlungenvolumen <i>GLV</i>	37
3.3.2. Lange Röhrenknochen.....	38
3.3.3. Sternumlänge <i>SL</i>	39
3.3.4. Thoraxbreite <i>THB</i>	40
3.3.5. Kontrastmittelverteilung.....	40
3.3.5.1. Kontrastmittelverteilung <i>Brustmuskulatur</i>	40

3.3.5.2. Kontrastmittelverteilung Herz.....	41
3.3.5.3. Kontrastmittelverteilung Leber.....	41
3.3.5.4. Kontrastmittelverteilung Milz.....	42
3.3.5.5. Kontrastmittelverteilung Niere	42
3.4. Statistische Berechnungen.....	42
4. ERGEBNISSE.....	44
4.1. Lebendgewichte LG.....	44
4.2. Organe/Weichteile.....	45
4.2.1. Brustmuskelvolumen BMV.....	45
4.2.2. Brustmuskeldicke BMD.....	46
4.2.3. Herzvolumen HV.....	47
4.2.3.1. Verhältnis LG/ HV.....	48
4.2.3.2. Verhältnis BMV/HV.....	49
4.2.4. Herzbreite HB.....	50
4.2.5. Herzlänge HL.....	51
4.2.6. Lungenvolumen LV und Gesamtlungenvolumen GLV.....	52
4.2.6.1. Verhältnisse LG/GLV, HV/GLV und BMV/GLV.....	54
4.2.7. Leber-Milz-Volumen LMV.....	56
4.2.7.1. Verhältnis LMV/HV.....	57
4.2.8. Leberbreite LB.....	58
4.3. Lange Röhrenknochen.....	59
4.3.1. Wachstumsgeschwindigkeiten und Wachstumsraten der langen Röhrenknochen.....	62
4.3.1.1. Femur.....	64
4.3.1.2. Tibiotarsus.....	64
4.3.1.3. Humerus.....	64
4.3.1.4. Ulna.....	64
4.3.1.5. Radius.....	64
4.3.2. Entwicklung der Längen der langen Röhrenknochen im Verhältnis zum Längenmaximum.....	65
4.4. Sternumlänge SL, Verhältnis HB/SL.....	66
4.5. Thoraxbreite THB, Verhältnis HB/THB.....	67
4.6. Kontrastmittelverteilung.....	70
4.6.1. Kontrastmittelverteilung Brustmuskulatur.....	70
4.6.2. Kontrastmittelverteilung Herz.....	72
4.6.3. Kontrastmittelverteilung Leber.....	74
4.6.4. Kontrastmittelverteilung Milz.....	76
4.6.5. Kontrastmittelverteilung Niere.....	78
5. DISKUSSION.....	80
5.1. Gegenstand und Zielsetzung der Studie.....	80
5.2. Lebendgewichte LG.....	81
5.3. Organe/Weichteile.....	81
5.3.1. Brustmuskelvolumen BMV.....	81
5.3.2. Brustmuskeldicke BMD.....	82
5.3.3. Herzvolumen HV, Herzbreite HB, Herzlänge HL, Verhältnis LG/HV, Verhältnis BMV/HV, Verhältnis HB/THB und Verhältnis HB/SL.....	83
5.3.4. Gesamtlungenvolumen GLV, Verhältnis LG/GLV, Verhältnis HV/GLV und Verhältnis BMV/GLV.....	84

5.3.5. Leber-Milz-Volumen LMV, Verhältnis LMV/HV	85
5.3.6. Leberbreite LB.....	86
<u>5.4. Lange Röhrenknochen.....</u>	<u>86</u>
<u>5.5. Sternumlänge SL</u>	<u>87</u>
<u>5.6. Kontrastmittelverteilung.....</u>	<u>87</u>
5.6.1. Kontrastmittelverteilung Brustmuskulatur.....	88
5.6.2. Kontrastmittelverteilung Herz.....	89
5.6.3. Kontrastmittelverteilung Leber	90
5.6.4. Kontrastmittelverteilung Milz.....	91
5.6.5. Kontrastmittelverteilung Niere.....	92
6 .ZUSAMMENFASSUNG	93
7. SUMMARY.....	96
8. LITERATURVERZEICHNIS	99
9. DANKSAGUNG	112
10. SELBSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG	113

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A.	Arteria
BMD	Brustmuskeldicke
BMV	Brustmuskelvolumen
BUT	British United Turkey
bzw.	beziehungsweise
CT	Computertomographie
d. h.	das heißt
Erh.	Erhebung
g	Gramm
GLV	Gesamtlungenvolumen
HB	Herzbreite
HE	Hounsfield-Einheiten
HL	Herzlänge
HU	Hounsfield-Units
HV	Herzvolumen
IE/kg	Internationale Einheiten pro Kilogramm
KM	Kontrastmittel
KTBL	Kuratorium für Technik und Bauwesen in der Landwirtschaft
kV	Kilovolt
l/l	latero-lateral
LB	Leberbreite
LG	Lebendgewicht
LMV	Leber-Milz-Volumen
LV	Lungenvolumen
LW	Lebenswoche
M.	Musculus
mA/s	Milliampere pro Sekunde
ME	metabolische Energie
MJ/kg	Millijoule pro Kilogramm
ml/s	Milliliter pro Sekunde
MW	Mittelwert
ROI	Region of Interest
SDS	Sudden Death Syndrome
SL	Sternumlänge
sog.	so genannte(r/s)
STD	Standardabweichung
THB	Thoraxbreite
TT	Tibiotarsus
u.a.	unter anderem
V.	Vena
v.a.	vor allem
Vv.	Venae
WP	Wildpute
WR	Wachstumsrate
z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil

1. EINLEITUNG

Mit Entwicklung der Nutztierhaltung sicherte sich der Mensch im Laufe der Zeit die wichtigste Nahrungsquelle für tierisches Eiweiß. Aus Wildtierrassen bildeten sich durch gezielte Verpaarung geeignet erscheinender Individuen spezialisierte Genotypen heraus, die äußerlich starke Unterschiede zur Urform aufweisen. Gleichsam treten bei der modernen Nutztierhaltung Probleme auf, die z. B. in Form von Krankheiten oder Entwicklungsstörungen zu Verlusten und Gewinneinbußen führen. Noch viel wichtiger als die wirtschaftlichen Aspekte sind jedoch die Folgen für das einzelne Tier. Nicht jeder ökonomische Vorteil führt gleichzeitig zu einer Verbesserung des Wohlbefindens des Tieres, obwohl dies laut Gesetz vorrangig sein sollte. Es stellt sich also die Frage, ob das züchterische Eingreifen des Menschen zu anatomischen Veränderungen geführt hat, die dem einzelnen Tier vermeidbare Leiden und Schmerzen zufügen und daher mit dem Grundgesetz nicht in Einklang zu bringen sind. Als hierfür am besten geeignet scheint der Vergleich zwischen der ursprünglichen Tierrasse und der Spitze der modernen Züchtung, um eventuelle Unterschiede aufzeigen und beurteilen zu können.

Nicht-invasive, hochauflösende bildgebende Verfahren wie z. B. eine CT-Untersuchung erlauben, dasselbe Individuum im Laufe seiner Entwicklung wiederholt zu untersuchen und im Vergleich zu anderen Tieren einer Kontrollgruppe zu beurteilen, um Unterschiede und Gemeinsamkeiten zu erkennen. Diese Fragestellung ist in der folgenden Arbeit aufgegriffen worden. Die ursprünglichen Wildputen (*Meleagris gallopavo*) wurden mit der modernen Hochleistungsrasse BUT-BIG6 mittels Spiral-CT-Aufnahmen verglichen. Das wiederholte Scannen derselben Tiere in verschiedenen Altersstufen bis zur 20. LW, d.h. bis zum Ende einer normalen Mastperiode, erlaubt einen genauen Vergleich zwischen beiden Linien. Dadurch können züchterische Einflüsse und die daraus folgenden Veränderungen für das einzelne Tier protokolliert werden.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1. Putenzucht – Vom Anfang bis Heute

2.1.1. Herkunft und Domestikation

Bei der Wildform unserer heutigen Putenrassen handelt es sich um *Meleagris gallopavo* aus der Ordnung Galliformes, die v. a. im südlichen Teil des nordamerikanischen Kontinents beheimatet ist. Ein wilder Truthahn erreicht mit 26 Wochen sein Endgewicht von ca. 7kg (HIRT 1998). Die mittlere Lebenserwartung beträgt 12,4 Jahre (SCHWARZE und SCHRÖDER 1979). Erste Domestikationen fanden durch die indianischen Ureinwohner aus der Unterart *Meleagris gallopavo gallopavo* (Südmexikanisches Truthuhn) (SCHÖNE 2005) statt. Nach der Kolonisation von Teilen des amerikanischen Kontinents gelangten einige Tiere durch die spanischen Eroberer im 16. Jahrhundert nach Europa (BERK 2002). Im Laufe der Zeit haben sich sowohl in Amerika als auch in Europa durch die Einkreuzung verschiedener Putenunterarten (v. a. *Meleagris gallopavo sylvestris* [Östliches Truthuhn] und Bronze-Puten) weitere Putenlinien herausgebildet.

Taxonomie der Pute nach ITIS (Integrated Taxonomic Information System)	
Regnum	Animalia
Phylum	Chordata
Subphylum	Vertebrata
Classis	Aves
Ordo	Galliformes
Familia	Phasianidae
Subfamilia	Meleagridinae
Genus	<i>Meleagris</i> Linnaeus, 1758
Species	<i>Meleagris gallopavo</i> Linnaeus, 1758
Subspecies	<i>Meleagris gallopavo gallopavo</i> Linnaeus, 1758
Subspecies	<i>Meleagris gallopavo intermedia</i> Sennett, 1879
Subspecies	<i>Meleagris gallopavo merriami</i> Nelson, 1900
Subspecies	<i>Meleagris gallopavo mexicana</i> Gould, 1856
Subspecies	<i>Meleagris gallopavo osceola</i> Scott, 1890
Subspecies	<i>Meleagris gallopavo sylvestris</i> Vieillot, 1817

Abbildung 1: Taxonomie der Pute nach ITIS (Integrated Taxonomic Information System)

Im Zuge der Industrialisierung und durch das damit einhergehende Wachstum der Bevölkerung wurde zur Bedarfsdeckung eine Intensivierung der Zuchtbemühungen notwendig, um mehr tierische Lebendmasse innerhalb kürzerer Zeit produzieren zu können. Hilfreich hierbei waren vor allem die zunehmenden Kenntnisse über genetische Vererbungswege, um effektivere Selektion im Zuchtprozess zu gewährleisten. Schon früh wurde von JOHNSON und ASMUNDSON (1957) auf die genetische Korrelation zwischen Körper- und Brustmuskelgewicht hingewiesen. Auch die Verdrängung der bis dahin hauptsächlich kleinbäuerlichen Haltung durch den Aufbau von Geflügelfarmen und die Entwicklung der Kunstbrut trugen ihren Teil zur erhöhten Produktivität bei (HAFEZ 1997). Bis dahin wurde fast ausschließlich nach phänotypischen Merkmalen selektiert, was den züchterischen Erfolg begrenzte und schnellere Zuchtverbesserungen behinderte. Neuere Kreuzungszuchtverfahren (u.a. Massenselektion und Hybridisation, MEYER 2007) wurden etabliert. Wog in der Mitte der 60er Jahre des letzten Jahrhunderts eine schlachtreife 16 Wochen alte männliche Pute noch ca. 6kg, waren es in den 90er Jahren beinahe 13kg Lebendmasse (TATARA et al. 2004). Laut ZOLTÁNNÉ (2003) ist bei der Putenzucht die größte Entwicklung durch den Selektionsprozess im Ver-

gleich zu allen anderen Wirtschaftsgeflügeln zu verzeichnen. SÜTÖ et al. (2001) weisen ebenfalls auf die massiven Steigerungen der Wachstumsraten und Endgewichte innerhalb weniger Jahrzehnte hin. Auch die Farbe des Gefieders und der Haut wurde züchterisch stark beeinflusst. Weiße Putentypen („broad breasted white“) ersetzen in den 50er Jahren des 20. Jahrhunderts die bis dahin vorherrschenden Bronze-Puten („broad breasted bronze“), deren dunkle Federkielreste und durch Melanin pigmentierte Haut den Schlachtkörper optisch abwerteten (HAFEZ 1996).

In den züchterischen Blickpunkt trat vor allem die Brust, die als fleischreiches Teilstück des Schlachtkörpers von sehr hohem wirtschaftlichem Interesse ist (HAVENSTEIN et al. 1988). Ein entscheidender Durchbruch in der Putenzucht gelang mit der Herausbildung der Breitbrust-Pute, die 1962 in Deutschland eingeführt wurde und sich durch einen besonders hohen Brustfleischanteil auszeichnet. Neben den Veränderungen am Tierkörper selbst spielen im Mast- und Zuchtprozess natürlich auch noch andere Faktoren eine entscheidende Rolle (z.B. ganzjährige Stallhaltung unter regelbaren klimatischen Bedingungen oder Trennung aller Produktionsstufen), um eine wirtschaftliche Puten-Produktion zu gewährleisten. Tabelle 1 gibt einen kurzen Überblick über die verschiedenen Züchtungsziele und deren Entwicklung mit der Zeit (MEYER 2004).

Tabelle 1: Veränderungen der Zuchtziele in der Putenmast im Laufe der Zeit (nach MEYER 2004)		
1960	Heute	Zukunft
Lebendgewicht Legeleistung Konformation	Lebendgewicht Legeleistung Konformation Beinstabilität Fitness Schlachtausbeute Fruchtbarkeit Gewichtsentwicklung Futtermittelverwertung Eigewicht Kükenqualität Lebensfähigkeit	Wohlergehen der Tiere Verhalten Krankheits-Resistenz Fleischqualität

Neben den züchterischen Aspekten beschleunigten auch Änderungen der Haltungsbedingungen (Umstellung von Saison- auf Ganzjahreshaltungen in isolierten Offenställen) und bei der Auf- und Nachzucht (Brutmaschinen, Lichtprogramme) die Weiterentwicklung der Putenzucht und -mast (HAFEZ 1996).

Typischerweise beträgt die Dauer einer Intensivmastperiode für Hennen 17 Wochen und für Hähne 21 Wochen. Erreichte das Schlachtendgewicht 1981 für einen British United Turkey (BUT)-BIG6-Hahn nach 21wöchiger Mast noch 15,11kg, so konnten durch Zucht- und Mastfolge 2005 bereits durchschnittlich 20,58kg erreicht werden (BUT 2005). Eine Verkürzung der Mastperiode bei gleich bleibenden Endgewichten oder eine schnellere Gewichtszunahme durch z. B. bessere Futterverwertung stehen dabei im Mittelpunkt züchterischen Interesses (PASTERNAK et al. 1986).

Infolge der Globalisierung und der sehr intensiven Kosten für eine erfolgreiche Massenzucht bildeten sich im Laufe der Zeit nur einige wenige Zuchtunternehmen heraus (ROBERSON et al. 2004).

Je nach Marktlage und -anforderung verfügen die Zuchtunternehmen hauptsächlich über schwere bis mittelschwere Putentypen, die meist das Ergebnis aus 3- bis 4-Linien-

Kreuzungen sind. Leichtere Tiere für die Ganzkörpervermarktung spielen eher eine untergeordnete Rolle und sind vornehmlich in Südamerika oder Frankreich anzutreffen.

2.1.2. Verbrauch von Putenfleisch in Deutschland

Gerade im letzten Jahrzehnt des vergangenen Jahrhunderts ist der Bedarf und Verbrauch an Putenfleisch und -produkten in Deutschland und der restlichen Welt stark angestiegen (pro-Kopf-Verbrauch 2005: 6,4kg) (LILBURN und NESTOR 1991). Dabei macht Putenfleisch rund ein Drittel des gesamten Geflügelfleischverbrauches aus. Der Wunsch der Konsumenten nach fettärmeren Lebensmitteln ohne gleichzeitigen Verzicht auf Zufuhr von Proteinen tierischen Ursprungs mag ein Grund hierfür gewesen sein, denn Putenbrustfleisch scheint mit seinem niedrigen Fettgehalt hierfür hervorragend geeignet (HAFEZ 1996). Hinzu kam das gesunkene Vertrauen der Verbraucher in andere Fleischsorten infolge zahlreicher Arzneimittel- oder Giftstoffbelastungen (z.B. Antibiotika, Dioxin). Nicht zuletzt das gehäufte Auftreten von BSE-Erkrankungen ließ die Verbraucher gezielt zu mehr Geflügel- und damit auch zu Putenfleisch greifen (PINGEL 2003). Abbildung 2 zeigt diesen Trend anhand der stark ansteigenden Schlachtzahlen.

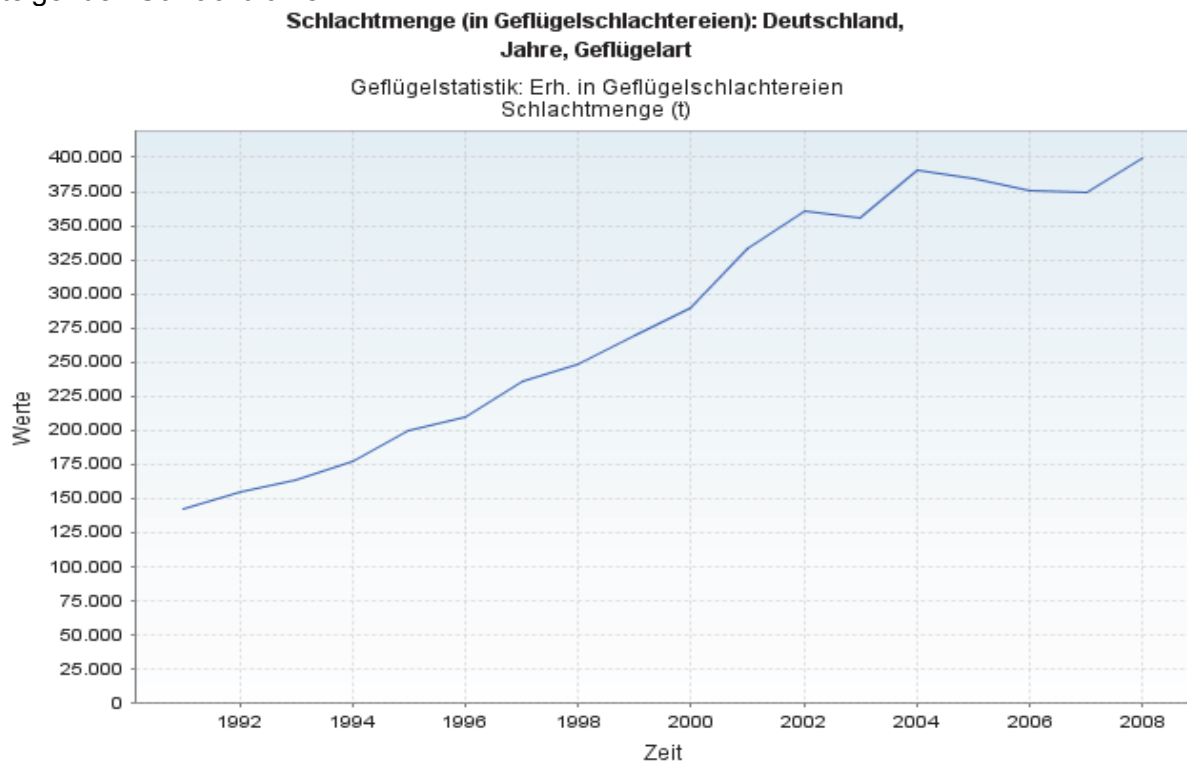


Abbildung 2: Schlachtmenge Truthühner (einschließlich Perlhühner) in Tonnen in der BRD

© Statistisches Bundesamt, Wiesbaden 2009 | Stand: 18.03.2009

2.1.3. Putenzucht und -mast in Deutschland

In Deutschland dominiert vor allem die Produktion schwerer Putenrassen. Hierbei handelt es sich überwiegend um Tiere der Linie BUT-BIG6 mit einem Marktanteil von bis zu 97% (DAMME und HILDEBRAND 2002), die sich durch einen hohen Brustfleischanteil (durchschnittlich ca. 30%, GRASHORN und BESSEL 1995) auszeichnen, der v.a. für die Weiterverarbeitung geeignet ist.

Ballungsschwerpunkt bei der Putenfleischproduktion stellt das Bundesland Niedersachsen dar, welches mit über 5 Mio. gehaltenen Tieren im Jahre 2007 fast die Hälfte aller in

Deutschland gehaltenen Puten beheimatete (10.892.200 Tiere, DSTATIS). Abbildung 3 zeigt die Entwicklung der Tieranzahl in Deutschland während der vergangenen Jahrzehnte.

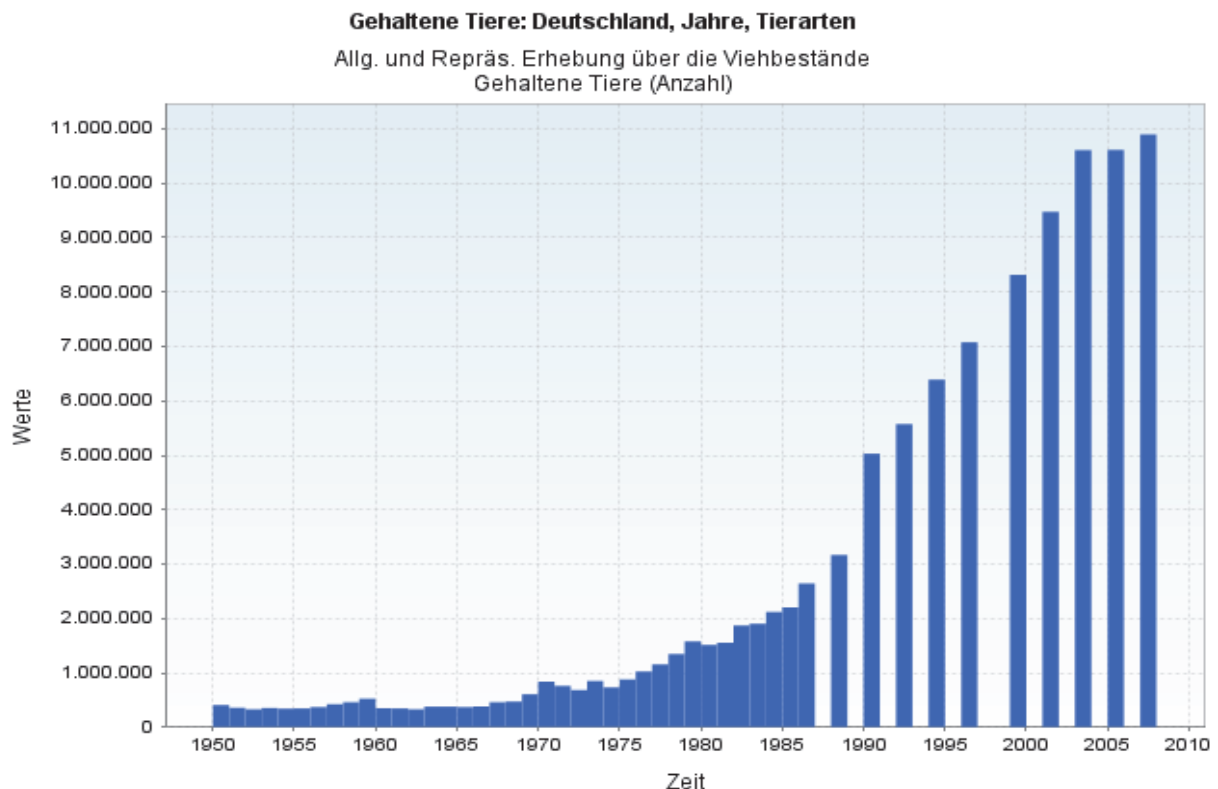


Abbildung 3: gehaltene Puten in der BRD (ZMP 2005)

Größtenteils werden die Tiere in Offenställen in Bodenhaltung und natürlicher Schwerkraftlüftung gehalten. Dank moderner Lüftungssysteme können ganzjährig Mastzyklen durchgeführt werden. Einstreu, Fütterungs- und Tränkeeinrichtungen stellen meist die einzigen Strukturelemente in den Ställen dar (HIRT 1998, BERK 2006).

2.2. Hauptprobleme bei der Putenmast

Wie bei jeder wirtschaftlichen Unternehmung ist für eine positive Bilanz nicht nur die Erhöhung der Gewinne, sondern auch die Verringerung von Verlusten ausschlaggebend. Deutlich klar wird dies bei einer hohen Mortalität der Masttiere, die zu direkten Tierverlusten führt. Eine hohe Morbidität betrifft jedoch bei weitem mehrere Bereiche des Mastprozesses. Eine hohe Anzahl an kranken Tieren wird zu einer verminderten Mastleistung am Ende der Mastperiode führen. Gleichsam werden kranke Tiere zu Abzügen der Beurteilung in der Schlachtereie führen oder zum Verwurf ganzer Tierkörper (BERGMANN und SCHEER 1979), der sich in einem verminderten Schlachterlös und anderen betriebswirtschaftlichen Einbußen bemerkbar macht (BRADE et al. 2008). Außerdem bedingen vermehrte Krankheitsfälle einen höheren Medikamentenaufwand, der zu einer Kostensteigerung beiträgt.

Ziel einer unter wirtschaftlichen Aspekten rentablen Putenmast muss daher auch die Verbesserung und Erhaltung der Gesundheit der Tiere sein (HAFEZ 1996). Dies beginnt schon bei den Elterntieren, die möglichst lebens- und mastfähige Jungtiere erzeugen müssen, findet aber umso mehr Bedeutung in der Mastperiode selbst. So, wie die Folgen einer erhöhten Morbidität der Masttiere zu verschiedensten Problemen und finanziellen Verlusten führen, sind auch die Ursachen letzterer meist multifaktoriell (HAFEZ 1995) und wandeln sich im Laufe der Zeit (MONREAL 1989). Im Folgenden werden die wichtigsten mastbedingten Krankheitskomplexe dargestellt, die zu verminderten Mastergebnissen oder noch viel wichti-

ger zu Schmerzen und Leiden bei den Masttieren führen können. Zu den wichtigsten und bedeutendsten Krankheitskomplexen zählen Erkrankungen folgender Organsysteme:

- Skelettsystem
 - Herz-Kreislauf-System
 - Verhalten
 - Atemwege
 - Sonstige
- (nach HAFEZ 1999).

2.2.1. „Beinschwäche-Syndrom“

2.2.1.1. Definition

Unter dem Begriff „Beinschwäche-Syndrom“ werden verschiedene anatomisch-pathologische Veränderungen am Bewegungsapparat der Hintergliedmaßen zusammengefasst (HAFEZ et al. 2005, HAFEZ 1999), die unabhängig von ihrer Ursache (infektiös, nicht-infektiös, genetisch, haltungsbedingt) zu veränderten Beinstellungen, Bewegungsstörungen bis hin zur Gehunfähigkeit und sehr wahrscheinlich zu Schmerzen führen (BUDA et al. 2002, HAFEZ 1999, KORFMANN 2003). Eine einheitliche Bezeichnung bzw. eine eindeutige Zuordnung einzelner Erkrankungen zu diesem Komplex ist bis jetzt nicht erfolgt (JULIAN und GAZDZINSKI 1999).

2.2.1.2. Symptome

Betroffen von den Veränderungen sind neben den Knochen selbst auch Gelenke, Sehnen, Sehnenscheiden, Nerven und die Fußballen (HAASE 2006). Tabelle 2 zeigt eine kurze Übersicht über die dem „Beinschwäche-Syndrom“ zugeordneten Erkrankungen nach klinisch-pathologischen (NAIRN und WATSON 1972) Gesichtspunkten:

Tabelle 2: Erkrankungen des „Beinschwäche-Komplexes“ (nach SPINDLER 2007)				
Knochen	Gelenke	Sehnen	Sehnenscheiden	Fußballen
Perosis (Valgus-Varus- Deformation) Tibiatorsion Femurfrakturen Osteomyelitis Osteoporose	Tibiale Dyschondroplasie Antitrochanterdegeneration Femurkopfdegeneration Gicht Hämarthrosen Arthritiden	Synovitis	Tendosynovitis	Pododermatitis

2.2.1.3. Häufigkeit

Nach einer Untersuchung von OWINGS (1985) sind durchschnittlich 13% der Mastputen erkrankt. Unter Umständen können aber auch bis zu 96% der Tiere einer Herde von Veränderungen des Beinschwäche-Komplexes betroffen sein (HIRT et al. 1996). Klinische Symptome zeigen laut CUMMINGS (1987) 2 - 5% der Tiere einer Herde. Aber auch bis zu 15% einer Mastherde können so starke Einschränkungen durch Lahmheiten aufweisen (JULIAN 1985), dass sie sterben oder getötet werden müssen.

2.2.1.4. Ursachen

Als Ursache für diesen umfassenden Krankheitskomplex werden von zahlreichen Autoren verschiedene Möglichkeiten angeführt. Generell wird zwischen infektiösen und nicht-infektiösen Ursachen unterschieden (RIDELL 1992, HAFEZ 1999).

Vor allem nicht-infektiöse Ursachen wie z.B. genetische Prädispositionen (BERK 2006) scheinen einen entscheidenden Anteil an der Entstehung des Beinschwäche-Komplexes zu haben. Dafür spricht, dass vor allem männliche Tiere schnellwüchsiger und auf hohe Mastendgewichte selektierter Putenlinien am häufigsten betroffen sind (PATTISON 1992), während weibliche Tiere weit weniger häufig erkranken (HINSHAW und ROSENWALD 1953).

Zum einen scheint die züchterisch gewollte hohe Wachstumsrate, d.h. mehr Lebendmassezunahme in kürzerer Zeit, begünstigend auf die Entstehung der Beinschwäche einzuwirken (PETERMANN 1998), zum anderen die gleichzeitige Konzentration der Zucht auf schnellere Zunahme im Bereich der Brustmuskulatur (CRESCO et al. 2000) und die damit einhergehende Verlagerung des Körperschwerpunktes nach vorne (ABOURACHID 1993, MARINI 2003). NESTOR (1984) zeigte einen Zusammenhang zwischen Zunahme des Mastgewichtes und der Häufigkeit von Beinschwäche-Problemen auf. PINES et al. (2005) vermuten, dass durch die stärkere Belastung der Knochen durch das massiv ansteigende Lebendgewicht Vaskularisationsstörungen v.a. in den Wachstumszonen des Tibiotarsus auftreten und dadurch Erkrankungen wie die tibiale Dyschondroplasia verursacht werden.

Auch Ernährungsfehler wie z.B. nicht bedarfsgerechte Futterzusammensetzung, Vitamin- oder Mineralstoffmängel (JOHNSON 1956, ADAMS und STADELMANN 1978, EDWARDS und VELTMANN 1983), Haltungsfehler (Einstreuqualität, Hygienemängel, Bewegungsmangel, Beleuchtungsmanagement, Stress) (BERK und HAHN 2000; HATTENHAUER et al. 1980) und Infektionserreger (HAFEZ 2000) werden diskutiert. Es scheinen hierbei jedoch mehrere Komponenten eine Rolle zu spielen (WYERS et al. 1991), da LILBURN (1991) zeigen konnte, dass durch die Erhöhung des Körpergewichtes auch ein Anstieg der Knochendichte und des Knochengewichtes zu verzeichnen war. Auch bei SCHÖLLHORN (2007) wiesen BUT-BIG6-Puten leicht höhere Knochendichten auf als Kelly-Bronze-Puten. Außerdem steigt mit zunehmenden Körpergewicht auch die Bruchfestigkeit der Röhrenknochen, insbesondere die des Femurs (SCHWEIZER 2009). Diese Anpassungserscheinungen sind jedoch vermutlich nicht ausreichend (PINES et al. 2005).

2.2.1.5. Folgen

Veränderungen des Bewegungsapparates zählen zu den verlustreichsten Erkrankungen während der Mastperiode (DUFF et al. 1987). Erhöhter Tierverlust, Kümmern mit verminderter Lebendmassezunahme und Herabstufungen bei der Beurteilung der Schlachtkörperqualität verursachen bei Zucht- und Mastbetrieben erhebliche finanzielle Einbußen. Bei den betroffenen Tieren findet sich eine um bis zu 25% verminderte Körpermasse im Vergleich zu gesunden Tieren. Diese ist vermutlich durch die verringerte Futteraufnahme zu erklären, die wiederum aufgrund der Schmerzen und eingeschränkten Bewegungsfähigkeit hervorgerufen wird (TATARA et al. 2004).

Untersuchungen von BERGMANN und SCHEER (1979) ergaben, dass die häufigsten Beanstandungsgründe bei Schlachtgeflügel im Schlachthof aufgrund von Skelettsystemerkrankungen vorlagen, auch wenn keine oder nur sehr mild ausgeprägte klinische Symptome zu erkennen waren (JORDAN 1990).

2.2.1.6. Konsequenzen

Gerade aufgrund der hohen und noch steigenden Erkrankungszahlen (BUDA et al. 2005) und der daraus entstehenden Leiden für die Tiere ist dieser Krankheitskomplex von besonderem tierschutzrelevantem Interesse (HAFEZ 1997, JULIAN 1998). Konnten 1971 laut Turkey National Federation noch 4% aller Todesfälle/Abgänge auf durch Beinschwäche bedingte Erkrankungen zurückgeführt werden, waren es 1985 (JULIAN 1985) bis zu 15% einer

Herde. Besonderes Interesse auf züchterischer Seite liegt hierbei auf der Früherkennung betroffener Tiere mittels bildgebender Verfahren (v.a. CT-Untersuchungen zur dreidimensionalen Darstellung veränderter Knochen und Gelenkbereiche) und daraus resultierender Selektion erkrankter Tiere bzw. Linien aus dem Zuchtprogramm (BUDA et al. 2005).

2.2.2. Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems

Die Fähigkeit des Fliegens und die Aufrechterhaltung einer höheren Körpertemperatur im Vergleich zu Säugetieren erforderte eine entsprechende Anpassung des Herz-Kreislauf-Systems (VOLLMERSHAUS 1992), um die notwendige Versorgung des Körpers zu ermöglichen. Verglichen mit Säugetieren besitzen Vögel neben einer höheren Herzschlagfrequenz auch ein signifikant höheres Herzgewicht bezogen auf ihre Körpermasse (SMITH et al. 2000, RUBERTE et al. 2001). Dieses liegt je nach Vogelart zwischen 0,5 und 1,4% (SALOMON 1993). Um Aussagen über die Herzgröße von Psittaziden zu treffen, eignen sich nach STRAUB et al. (2002) die Verhältnisse von Herzbreite/Sternumlänge und Herzbreite/Thoraxbreite. Bei den von STRAUB et al. (2002) untersuchten Papageien ergab sich ein signifikantes Verhältnis Herzbreite/Sternumlänge von 39% bzw. Verhältnis von Herzbreite/Thoraxbreite von 55%. Nach Angaben von McMILLAN (1994) liegt das Verhältnis von Herzbreite/Thoraxbreite von Greifvögeln bei 50%. CARNARIUS (2009) konnte bei ihren Untersuchungen an verschiedenen Falkenarten ein Verhältnis Herzbreite/Thoraxbreite von 60,5% und Herzbreite/Sternumlänge von 41,8% aufzeigen.

Tierverluste durch Herz-Kreislauf-Versagen stellen einen weiteren wichtigen wirtschaftlichen Aspekt dar. Immer wieder wird ein Zusammenhang zwischen der züchterisch erwünschten schnell und stark wachsenden Brustmuskulatur und der dadurch auftretenden vermehrten Belastung des Herz-Kreislauf-Systems vermutet (ROMVÁRI et al. 2004, SHAPIRO et al. 1998). Gestützt wird dies durch die von HORN et al. (2000) erhobene Berechnung des relativen Herzgewichtes (= Herzgewicht prozentual zum Körpergewicht). Die Autoren konnten einen sehr starken Abfall desselben bei BUT-BIG6-Puten während der Mastperiode aufzeigen. Während das relative Herzgewicht in der 6. Lebenswoche noch 0,57% betrug, war es bis zur 16. Lebenswoche auf 0,32% gesunken. Bei den ursprünglichen Bronze-Puten blieb es nahezu unverändert (6. Lebenswoche 0,59%, 16. Lebenswoche 0,51%).

Dabei werden hauptsächlich vier große Veränderungen des Herz-Kreislauf-Systems unterschieden, die sich aus pathologisch-anatomischen Befunden ergeben und in Tabelle 3 dargestellt sind:

Tabelle 3: Bedeutende Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems in der Putenmast und deren pathologisch-anatomischen Befunde	
Bezeichnung	pathologisch-anatomischen Befunde
Perirenales Hämorrhagie-Syndrom (FRANK et al. 1990), Sudden Death Syndrome (BERGMANN 1992)	Blutungen unter die Nierenkapsel, Lungenblutungen, Splenomegalie, Stauung intestinaler Blutgefäße, hypertrophe Kardiomyopathie
Ödemkrankheit, Aszitesyndrom, spontane Kardiomyopathie, enzootischer Herztod, Rundherzerkrankung (HUNSAKER et al. 1971)	Herzdilatation, Aszites, Hydroperikard, venöse Stauungen (v.a. in der Leber)
Aortenruptur (McSherry et al. 1954)	Aortenruptur, Anämie
Pektoral-Myopathie (JODAS 1997), Green Muscle Disease (GRUNDER 1983), Hereditary muscular dystrophy (HARPER und PARKER 1967), Oregon Muscle Disease (BIANCHI et al. 2006)	Ischämische Nekrose der Brust- und Oberarmmuskulatur, Exsudatansammlungen

2.2.2.1. Sudden Death Syndrome (SDS)

Diese Erkrankung mit einer durchschnittlichen Mortalität von 2-10% (JULIAN 2005) findet man vor allem bei gut bemuskelten Putenhähnen zwischen der 8. und 15. Lebenswoche (HAFEZ und JODAS 1997). Äußerlich fallen bei den perakut verstorbenen Tieren keine Veränderungen auf, z.T. ist der Kropf sogar noch mit Futter gefüllt (HAFEZ und HAUCK 2005). Blutungen unter die Nierenkapsel können unterschiedlich stark ausgeprägt und ausgedehnt sein und werden z. T. als eigenständige Krankheit oder Syndrom betrachtet (JODAS 1997, NEUMANN et al. 1973). Bei der Sektion findet sich oft auch noch eine stauungsbedingte Splenomegalie (SWAYNE und SAIF 1990). Ob hier ein zu hoher Blutdruck (BOULIANNE 1993), Infektionen (LAROCHELLE et al. 1992) oder andere Faktoren (z.B. Medikamente, REAMS et al. 1997) auslösend sind, wird noch diskutiert. Vermutet wird jedoch, dass bereits kleinste Anstrengungen wie z.B. Stress (unter den Tieren, Handling) (SWAYNE und SAIF 1990) das schon im Ruhezustand stark belastete Herz-Kreislauf-System überlasten (BOULIANNE 1993).

2.2.2.2. Spontane Kardiomyopathie

Betroffen hiervon sind zumeist junge Tiere im Alter von 1 bis 4 Wochen (JULIAN 2005, AZIZ 2002). Es können Tierverluste von bis zu 22% auftreten, v.a. bei den männlichen Tieren (HUNSAKER 1971, JODAS 1997). Kommt es nicht zum schnellen Tod der Tiere ohne vorherige Symptome, sind bei betroffenen Tieren hauptsächlich massiv verminderte Leistungsfähigkeit und stark erschwerte Atmung zu beobachten. Ursächlich wurde die Verabreichung von Furazolidon diskutiert. Dabei handelt es sich um ein antibakterielles und antiprotozoisches Nitrofuranderivat. Dieses ist auch inzwischen nicht mehr für die Anwendung bei Puten zugelassen. Diskutiert werden auch genetische Komponenten (JULIAN 2007) und Umwelt- und Haltungsfaktoren (JODAS 1997) sind möglich.

2.2.2.3. Aortenruptur

Erstmals von McSHERRY et al. (1954) beschrieben, tritt diese Erkrankung vor allem bei männlichen Tieren schnellwüchsiger Rassen (JULIAN 2005) auf. Meist im Alter von 12 bis 16 Wochen kommt es zum plötzlichen Riss der *Aorta abdominalis* oder zum Platzen eines Aneurysmas an diesem Gefäß, was ein schnelles Verbluten der sonst augenscheinlich gesunden Tiere zur Folge hat. Die Mortalitätsrate bewegt sich zwischen 1 und 2% (BERGMANN 1992), kann aber auch bis auf 50% ansteigen (HAFEZ und JODAS 1997).

Die genaue Ursache der Wandveränderungen der Aorta, wird diskutiert. Neben Stoffwechselstörungen durch zu schnelles Wachstum wird auch ein erhöhter Blutdruck der Tiere angeführt (FELDHaus und SIEVERDING 2001). Ein nochmaliger, starker Blutdruckanstieg, z.B. ausgelöst durch Stress, kann dann zum Riss des Gefäßes führen (HAFEZ und JODAS 1997). Auch eine genetische Veranlagung in Verbindung mit einem Kupfermangel ist denkbar (SHIVAPRASAD et al. 2004).

2.2.2.4. Pektoral-Myopathie

Bei der Pektoral-Myopathie handelt es sich um eine mit z.T. massivem Gewebsuntergang verbundene Erkrankung, die sich nur in der tiefen Brustmuskulatur und Oberarmmuskulatur (HARPER et al. 1975, JODAS 1997) der meist erwachsenen, männlichen Masttiere (GRUNDER 1983) manifestiert und erstmals von DICKINSON (1968) beschrieben wurde. Betroffen sind nur der *M. pectoralis* und/oder *M. supracoracoideus*, die beide zur Flugmuskulatur im engeren Sinne zählen (NICKEL et al. 1992). Auch bei Zuchttieren wurde solch ein Krankheitsbild beschrieben (PETTIT und VAN DREUMEL 1973), wobei hier hauptsächlich die weiblichen Elterntiere betroffen sind (HARPER et al. 1983). Da den Tieren äußerlich keine Veränderungen oder nur eine veränderte Flügelhaltung anzusehen sind, fällt dies meist erst bei der Schlachtung und Zerlegung der Tiere auf. Je nach Stadium findet man entweder ei-

nen ödematös geschwollen Muskel vor (akut) oder es kommt bei längerem Verlauf zu einer Abkapslung des betroffenen Bereiches (chronisch). Die Veränderungen können sowohl ein- als auch beidseitig auftreten (DICKINSON et al. 1968). In allen Fällen weist das veränderte Muskelgewebe einen höheren pH-Wert (7,4 bis 7,8) auf als gesundes, unverändertes Muskelgewebe (pH-Wert 6,6) (JONES et al. 1975). In anderen Muskeln des Körpers inklusive der Herzmuskulatur oder anderen Organsystemen können keine pathologischen Befunde festgestellt werden, die mit diesem Krankheitsgeschehen in Verbindung stehen (SCHMITZ und HARPER 1975). Einzig ein Anstieg der Plasma-Kreatinin-Kinase scheint ein zuverlässiger Indikator zur Früherkennung zu sein (HOLLANDS et al. 1980). Verursacht werden diese Nekrosen meist durch unsachgemäßes Handling der Tiere. Eine genetische Prädisposition für Muskelatrophien scheint ebenfalls sehr wahrscheinlich (HARPER und PARKER 1964). Darüber hinaus wird eine unzureichende Durchblutung der tieferen Muskelschichten bei modernen Mastputen mit hohem Brustfleischanteil, bei denen die Brustmuskulatur alleine soviel wiegt wie die restliche Körpermuskulatur zusammen, diskutiert (SUTHERLAND 1974). Diese These wird von KURNOTH et al. (1994) gestützt, der bei der Pute am Ende der Mastperiode einen mit anderen Geflügelarten vergleichbar großen Muskelfaserdurchmesser im *M. pectoralis* feststellte. Dieser zieht eine entsprechend große Diffusionsdistanz nach sich, die Nährstoffe aus den versorgenden Kapillaren zurücklegen müssen. Bei stärkeren Belastungen kann es daher zu einer unzureichenden Versorgung der Muskulatur kommen. Verstärkt werden könnte dieser Prozess noch durch die haltungsbedingte Bewegungsarmut der Puten in der Mastphase, die vermutlich zu einem Absinken der Kapillardichte führt (SALOMON et al. 1990). Grundlegende Erkenntnisse zur arteriellen Versorgung der Brustmuskulatur erbrachte ORR und RIDDELL (1977), die zeigen konnten, dass durch die Ligierung nur einer versorgenden Arterie nicht unbedingt eine Muskelnekrose ausgelöst wurde. Die Entstehung der Myopathien muss daher multifaktoriell bedingt sein (HENRICHS et al. 1979). Begünstigend scheint auch die relativ starke Begrenzung des *M. supracoracoideus* durch das Sternum einerseits und eine sehr unelastische Faszie andererseits zu sein. Eine Schwellung des Muskels durch traumatische Einwirkungen oder bei Belastung kann durch den Druckanstieg zu eingeschränktem venösen und lymphatischen Abfluss führen (SILLER et al. 1978). Ernährungsfehler scheinen dagegen keine ursächliche Rolle zu spielen (HARPER und HELFER 1972).

2.3. Wachstum innerhalb einer Mastperiode

2.3.1. Lebendmasse

Das Schlupfgewicht eines Putenkükens beträgt unabhängig von der Rasse ca. 0,8% des theoretischen Endgewichtes (SALOMON et al. 1990).

Am Ende der Aufzuchtphase beläuft sich das durchschnittliche Gewicht der Tiere auf 2 bis 2,5kg. Das Schlachtgewicht von BUT-BIG6-Hennen am Ende der Mastperiode beträgt 8,5 bis 10,2kg, während BUT-BIG6-Hähne 20,58kg erreichen (BUT 2005). HURWITZ et al. (1991) konnten zeigen, dass die Zunahme der Lebendmasse nicht nur vom Muskelwachstum verursacht wird, sondern auch Knochen und Organe (Leber, Milz) bestimmten Wachstumskurven folgen. Die Lebendmasse ist daher immer als Summengröße zu verstehen, die sich aus den Einzelsummen der verschiedenen Organsysteme zusammensetzt (KRETSCHMANN und WINGERT 1971). Vergleicht man Geburtsgewicht, Massezunahme und theoretisches Endgewicht, so ergibt sich für Vögel ein zweimal schnelleres Wachstum als für Säugetiere. Einzige Ausnahme bilden hierbei Hühner und Puten, die in ihrer Wachstumsdynamik in etwa der der Säugetiere entsprechen (BJÖRNHAG 1979). Der Muskelfaserdurchmesser nimmt bis zum 165. Lebenstag zu (SALOMON et al. 1990) und erreicht ab der 3. Lebenswoche seine maximale Wachstumsgeschwindigkeit. Er hat zum Ende der Mastperiode 98% seines theoretischen Endwertes erreicht (SALOMON et al. 1990), während die Körpermasse nur ca. 80% des Maximums erreicht hat. Weitere Massezunahmen sind ab diesem Zeitpunkt also kaum noch durch radiales Muskelwachstum bedingt (SALOMON et al. 1990).

2.3.2. Knochenwachstum

Die Längen der langen Röhrenknochen liegen zum Zeitpunkt des Schlupfes bei 20 bis 23% ihres theoretischen Endwertes (SALOMON et al. 1990). Gerade die Aufzuchtphase ist für die Knochenentwicklung von entscheidender Bedeutung. In den ersten zwei bis drei Lebenswochen findet 25% des Längenwachstums statt, wobei die langen Röhrenknochen dabei um ca. 2mm pro Tag wachsen und sich die Knochenmasse dabei bis zur zehnten Lebenswoche versechsfacht (BERK 2006). Obwohl eine starke züchterische Vergrößerung der Brustmuskulatur stattgefunden hat, konnten keine entsprechenden kompensatorischen Veränderungen beim Knochenwachstum verzeichnet werden. Putenröhrenknochen wachsen im Vergleich dabei sogar langsamer als jene von Broilern oder Enten (LILBURN 1994). Das Wachstum ist bei den männlichen Masttieren dabei höher als bei den weiblichen Individuen (MULLEN und SWATLAND 1979).

Mit durchschnittlich 16 Wochen ist das Knochenwachstum im Bereich des Femurs abgeschlossen (CRESPO et al. 2000), während vor allem die Brustmuskulatur weiter zunimmt (NESTOR et al. 1987). SALOMON et al. (1990) konnte zeigen, dass das Knochenwachstum der langen Röhrenknochen je nach Knochen zwischen dem 110. und 137. Lebensstag zu 99% abgeschlossen ist, während die Lebendmassezunahme noch bis zum ca. 230. Lebensstag andauert. Der Abschluss des Knochenwachstums bezogen auf das durchschnittliche Lebensalter von 12,4 Jahren (SCHWARZE und SCHRÖDER 1979) erfolgt deutlich früher als bei Säugetieren (SALOMON et al. 1988).

Vergleicht man abschließend das Brustmuskelwachstum mit dem Wachstum der tragenden langen Röhrenknochen wird deutlich, dass vermutlich keine ausreichende Anpassung des Skelettsystems und des restlichen Organismus an die gesteigerten Anforderungen stattgefunden hat.

2.4. Computertomographie (CT)

2.4.1. Geschichte und Entwicklung

Bei der Computertomographie handelt es sich um eine nicht-invasive, radiologische Untersuchungsmethode, die überlagerungsfreie Schichtbilder des Untersuchungsobjektes ermöglicht (KALENDER 1993). Daher beginnt ihre Entwicklung mit der Entdeckung der Röntgenstrahlen 1895 durch den Physiker W. C. Röntgen. Die Röntgenstrahlungsquelle, die sog. Röntgenröhre, sendet dabei energiereiche Strahlung aus, die vom zu untersuchenden Objekt aufgrund der unterschiedlichen Dichte der einzelnen Gewebe unterschiedlich stark abgeschwächt wird. Gemessen bzw. dargestellt werden die austretenden Strahlen durch unterschiedliche Schwärzung eines Röntgenfilms, der sich hinter dem Untersuchungsobjekt befindet.

Lange waren nur zweidimensionale Gesamtaufnahmen von dreidimensionalen Objekten bzw. Körpern möglich. Dem italienischen Radiologen A. Vallebona gelang es 1930 jedoch, erstmals Schichtaufnahmen eines Körpers anzufertigen, indem er die Röntgenquelle und den zu belichtenden Film gegenläufig um den Patienten kreisen ließ. Dadurch wurde nur die im Drehpunkt liegende Ebene scharf dargestellt. Diese als Stratigraphie (von lat. *stratum* „Schicht“ und griech. *gráphein* / -graphie „schreiben“ oder Schichtenkunde) bezeichnete Methode gilt als Vorläufer zur modernen Computertomographie (von altgriech. *tome* „Schnitt“ und griech. *gráphein* / -graphie „schreiben“).

Durch die Weiterentwicklung der technischen Möglichkeiten und durch Zuhilfenahme leistungsfähiger Computer für die Verarbeitung und Berechnung der gewonnenen Daten konnte Sir G. N. Hounsfield 1968 erstmals überlagerungsfreie Schichtaufnahmen eines Schweinegehirns anfertigen, bevor 1971 der erste Mensch mit Hilfe dieser Methode untersucht werden konnte (HOUNSFIELD 1973, WORTMANN 1986). Bereits 1974 stand ein erstes praxistaugliches CT-System zur Verfügung. Durch intensive Forschung und immer höhere Com-

puterleistungen konnte in den kommenden Jahrzehnten die Detailgenauigkeit der Aufnahmen immens erhöht werden, so dass heute mit modernen Geräten auch die Untersuchung sich schnell bewegender Organe wie z. B. des Herzens möglich ist.

Durch die zahlreichen Darstellungsmöglichkeiten und Nachbearbeitungsoptionen können aus CT-Aufnahmen diverse Informationen gewonnen werden. In der Humanmedizin nimmt die computertomographische Untersuchung einen großen Stellenwert bei der Suche nach Tumoren oder Frakturen ein. Sie wird aber auch häufig für eine genaue Operationsplanung (SCHWIERZ und KIRCHGEORG 1995) z.B. im Bereich der Wirbelsäulenchirurgie eingesetzt.

In der Veterinärmedizin hat diese radiologische Untersuchungsmethode in den letzten Jahren ebenfalls immer mehr Bedeutung im Bereich der kurativen Praxis v.a. bei Kleintieren gewonnen (MAYRHOFER und HENNIGER 1995). Erste Untersuchungen wurden bereits in den 80er Jahren des letzten Jahrhunderts an Hundehirnen durchgeführt (FIKE et al. 1981).

2.4.2. Funktionsweise

Ein moderner Computertomograph besteht im Wesentlichen aus drei Grundeinheiten: Zum Einen die Röntgenröhre, die Strahlung einer bekannten Wellenlänge aussendet (HOFER 2003). Ihr gegenüber sind in einer ringförmigen Anordnung Detektoren angebracht, die die ankommende Strahlung messen, digital verarbeiten und je nach Strahlungsintensität einem bestimmten Grauwert zuordnen (MAYRHOFER und HENNIGER 1995). Zwischen Röhre und Detektoren befindet sich auf einem beweglichen Tisch das zu untersuchende Objekt. Durch Rotation der Röhre-Detektor-Einheit – zusammen mit der technischen Verkleidung des Gerätes auch Ringtunnel oder Gantry genannt - und gleichzeitigem Vorschub des Tisches kann das Untersuchungsobjekt Schicht für Schicht untersucht werden (LAUBENBERGER und LAUBENBERGER 1999). Dabei wird kontinuierlich Strahlung emittiert, vom Objekt je nach Beschaffenheit abgeschwächt und anschließend nach ihrem Austritt aus dem Objekt detektiert. Pro Umlauf vermag das System so mindestens eine Röntgenaufnahme der im Fokus des Systems befindlichen Schicht darstellen. Üblicherweise sind Röhre und Detektor in einem Winkel von 90° zur Körperlängsachse des Untersuchungsobjektes orientiert. Durch Kippung der Gantry kann der gewünschte Bereich jedoch auch aus anderen Winkeln durchleuchtet werden, was eine Erhöhung der Detailgenauigkeit und Darstellbarkeit erlaubt.

Abbildung 4 stellt eine schematische Darstellung einer solchen Röhren-Detektor-Tisch-Einheit mit Untersuchungsobjekt dar:

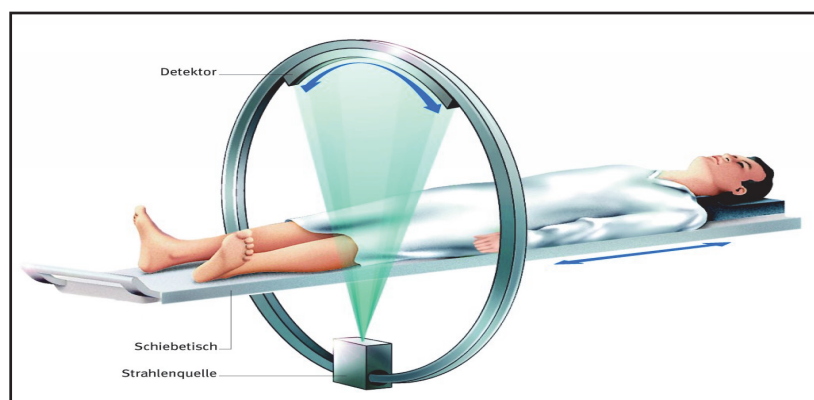


Abb. 4: schematische Darstellung Aufbau Computertomograph

(© <http://www.bertelsmann-bkk.de/fileadmin/Redakteure/Bilder/gesundheitslexikon/266328.jpg>)

Verfügbare ältere Geräte nur über eine Detektorreihe, besitzen modernste Geräte inzwischen bis zu 320 Detektorreihen. Dadurch können pro Umlauf mehrere Schichtaufnahmen gemacht werden. Neben der deutlich verkürzten Untersuchungszeit ist gleichzeitig auch die zeitliche Auflösung erhöht, um bewegte Prozesse, z.B. die Bewegung des Herzens oder die Anflutung von Kontrastmittel im Gefäßsystem, besser darstellen zu können. Diese Geräte werden als sog. Mehrzeilenscanner (MDCT = multi detector CT) bezeichnet.

Bei der konventionellen CT-Untersuchung wird pro Umlauf je nach Detektoranzahl eine bestimmte Schichtenanzahl aufgenommen. Dann muss in einer Pause der Tisch und damit der Patient um einen bestimmten Abstand weiterbewegt werden, um die nächsten Aufnahmen des angrenzenden Untersuchungsabschnittes anfertigen zu können. Bei größeren Untersuchungsregionen (z.B. Abdomen) ist dadurch eine lange Untersuchungszeit und somit eine größere Strahlungsexposition notwendig. Neuere sog. Spiral-CTs erlauben einen kontinuierlichen Tischvorschub, so dass letztendlich die Röhre-Detektor-Einheit in einer spiralförmigen Bahn um den Patienten kreist.

Abbildung 5 stellt dies dar:

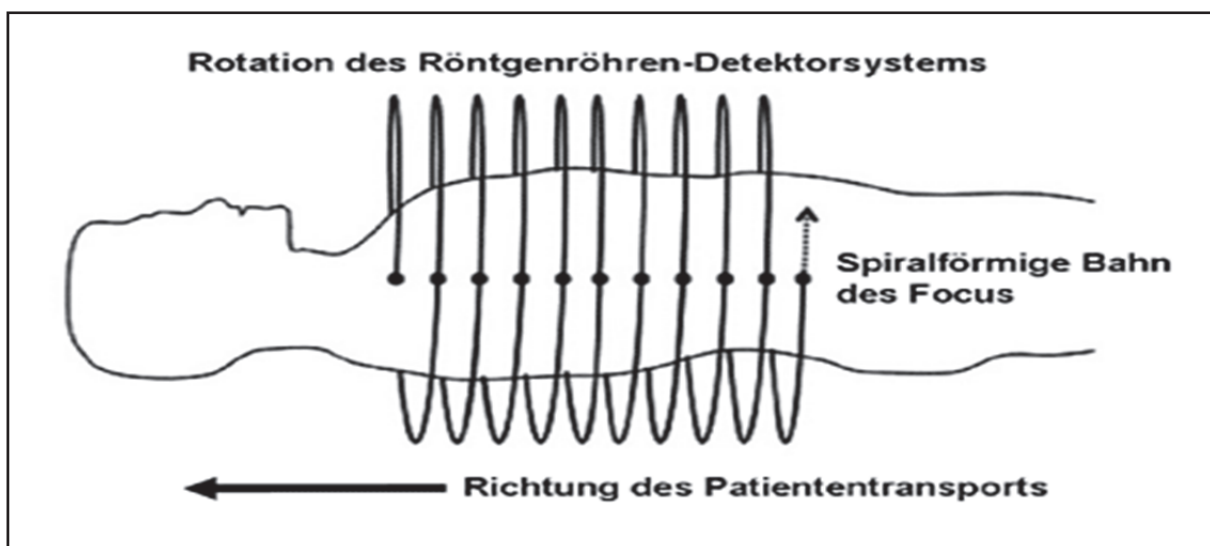


Abb. 5: schematische Darstellung Spiral-CT
(© http://www.hdz-nrw.de/de/kardiologie/wir_ueber_uns/msct.php)

Neben einer deutlich verkürzten Untersuchungszeit bietet diese seit 1989 klinisch eingesetzte Methode (KLINGENBECK-REGN und OPPELT 1998) noch einen weiteren entscheidenden Vorteil: Es gibt keine Lücken zwischen den einzelnen Schichtebenen, da ein einziger Volumendatensatz erstellt wird, der in der Bildnachbearbeitung zahlreiche Berechnungs- und Darstellungsmöglichkeiten bietet. Durch die schnelle und kontinuierliche Messung können auch Bewegungsartefakte minimiert werden, die z.B. durch den Herzschlag, die Atmung oder die Darmperistaltik hervorgerufen werden.

Somit stellt die Untersuchung mittels eines mehrzeiligen Spiral-CTs eine enorm detailreiche Untersuchungsmöglichkeit dar.

Im Gegensatz zum klassischen Röntgen werden also bei CT-Untersuchungen Daten über Schichten gewonnen. Jedem Punkt des Untersuchungsobjektes wird später auf dem Bildschirm ein dichte-proportionaler Grauwert zugeordnet (TIPOLD und TIPOLD 1991, SCHWICKERT und THELEN 1994). Insgesamt sind theoretisch 4096 CT-Grauwerte darstellbar; Computerbildschirme können jedoch nur 256 Graustufen darstellen und das menschliche Auge kann abhängig vom Betrachter lediglich 20-50 Graustufen unterscheiden (OTTESSEN und MOE 1998). Daher wird die Dichte in Hounsfield-Einheiten (HE) angegeben (HOUSFIELD 1973), zu Ehren von Sir G. N. Hounsfield, einem der Wegbereiter der mo-

deren Computertomographie. Wasser wird hierbei der Wert 0 und Luft der Wert -1000 zugeordnet.

Abbildung 6 zeigt die Hounsfield-Dichtewerte für Gewebe des menschlichen Körpers:

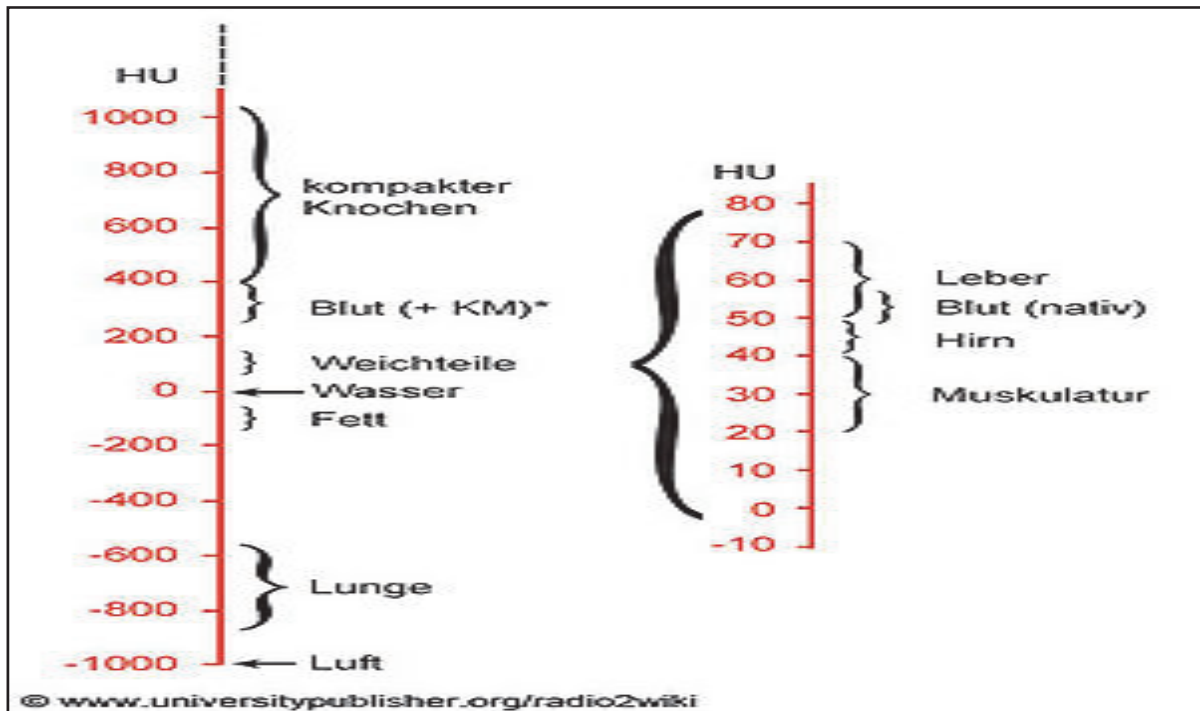


Abb. 6: Hounsfield-Dichte verschiedener menschlicher Gewebe nach LECHNER und BREITENSEHER (2003)

Bei einem zweidimensionalen Pixel (= picture element) auf dem Bildschirm handelt es sich um die Darstellung eines dreidimensionalen Quaders, einem sog. Voxel (= volume element) mit einer definierten Schichtdicke. Je dünner diese Schichtdicke ist, desto höher ist folglich die Information, die aus ihr gewonnen werden kann. Jedoch gibt es hierfür natürlich auch Beschränkungen. Je dünner eine Schicht ist, die detektiert wird, desto höher ist die Strahlungsbelastung für den Patienten. Weiterhin nimmt das Auftreten von Bildfehlern, sog. Artefakten, mit abnehmender Schichtdicke zu, so dass immer ein Kompromiss zwischen Informationsgewinn und Aufwand bzw. Patientenbelastung eingegangen werden muss (ALEXANDER und KALENDER 1996).

Für die Darstellung eines Objektes oder Gewebes ist es entscheidend, ob es die gesamte Schichtdicke einnimmt oder nur als Teilanschnitt vorliegt. Durchzieht es nämlich nicht vollständig die dargestellte Schicht, werden zur Berechnung und Darstellung der Dichte auch angrenzende Voxel miteinbezogen und der Dichtewert gemittelt. Dies kann unter Umständen große Dichteunterschiede ausmachen. Diese mögliche Fehlerquelle wird als Teilschnittphänomen oder Partialvolumeneffekt bezeichnet. Entscheidend wird dieser Fakt bei der Dichtemessung (Densitometrie). Hierbei sollten immer möglichst viele Voxel in die Messung miteinbezogen werden, um einen repräsentativen Mittelwert zu erhalten (HOFER 2003). Dieser gibt dann die Dichte der untersuchten Region in HE an, da wie bereits erwähnt nur eine geringe Anzahl an Graustufen vom menschlichen Auge unterschieden werden kann und somit nur anhand der Graustufen keine Aussage über die tatsächliche Dichte der Untersuchungsobjektes gemacht werden kann.

Eingestellt werden die Schichtdicken durch die Kollimationsblenden am CT-Gerät. Durch diese wird der fächerförmig aus der Röntgenröhre austretende Röntgenstrahl unterschiedlich stark eingegrenzt. Je breiter der Fächer ist, desto größer ist die Fläche, die von der Röntgenstrahlung auf den Detektoren bestrahlt wird. Dadurch werden dickere Schichten darge-

stellt. Umgekehrt verhält es sich bei einer Eingrenzung des Strahls durch die Blenden. Durch diese Technik können sowohl Schichten von ca. 10 mm Dicke bis hinunter in den Submillimeter-Bereich gescannt werden. Da diese sehr dünnen Schichten eine hohe Detailgenauigkeit bieten, werden sie auch hochauflösend bezeichnet (HR = high resolution bzw. UHR = ultra high resolution).

2.4.3. Bildrekonstruktion

Dieser Teil im Untersuchungsablauf erstellt aus den gewonnenen Rohdaten ein für den Untersucher sichtbares Bild (SCHWICKERT und THELEN 1994). Die Detektoren wandeln die abgeschwächten Röntgenstrahlen in elektronische Signale um, die an den Bildprozessor weitergeleitet werden. Zunächst werden von diesem im Schritt der Vorverarbeitung alle Korrekturen vorgenommen, die durch Unregelmäßigkeiten des Röntgenstrahls oder Lücken in der Datengewinnung hervorgerufen werden könnten, so dass ein kontinuierlicher Datenstrom entsteht. Gerade an Objektgrenzen oder Untersuchungsbereichen mit sehr unterschiedlicher Dichte kann es durch überlappende Projektionen zu Randungenauigkeiten kommen, die Objektträger sehr unscharf erscheinen lassen könnten. Diese Ungenauigkeit wird im Prozess der Faltung durch rechnerische Korrekturen durch den Prozessor behoben, so dass Objektgrenzen scharf dargestellt werden können.

Die so aufgearbeiteten Daten werden bei der Rückprojektion in eine zweidimensionale Darstellung einer Schichtebene des Untersuchungsobjektes überführt. Diese Matrix besteht je nach System aus 512x512 bzw. 1024x1024 Bildpunkten oder Pixeln. Jedem Pixel wird hierbei ein bestimmter, gemittelter Grauwert zugeordnet, der seiner physikalischen Dichte entspricht. Je heller ein Punkt dargestellt wird, desto höher ist seine Dichte. Der Untersucher hat die Möglichkeit, sich nur bestimmte Organe oder Strukturen in einem von ihm gewählten Dichtebereich (= sog. Fenster) darstellen zu lassen. Strukturen, die nicht in diesem Fensterbereich liegen, werden nicht dargestellt. Üblicherweise wird eine Schicht auf dem Bildschirm von kaudal betrachtet, so dass Strukturen und Organe seitenverkehrt abgebildet werden. Aufgrund heutzutage sehr hoher Computerleistungen kann das Intervall, in dem die Bilder rekonstruiert werden, sehr niedrig gewählt werden. Durch die kontinuierliche Scannung des Objektes mit einem Spiral-CT kann das Rekonstruktionsintervall sogar geringer sein als die aufgenommene Schichtdicke, d.h. die Voxel zwischen zwei Schichten können rechnerisch hinzugefügt und so eine nahtlose Darstellung des Körpers mit sehr hoher Detailgenauigkeit erreicht werden.

2.4.4. Bildnachbearbeitung

Aufgrund hoher Computerleistungen existieren heutzutage umfangreiche Möglichkeiten, aus den gewonnenen Datensätzen Informationen zu gewinnen, die weit über die zweidimensionale, klassische Darstellung einzelner Schichten hinausgehen. Zu den wohl bedeutendsten zählen hierbei die 3D-Rekonstruktionsverfahren (HOFER 2003), die im Folgenden kurz erläutert werden sollen. Sie beruhen alle auf mathematischen Verfahren, die direkt nach der Datengewinnung an der dem CT-Gerät angeschlossenen Workstation durchgeführt werden können. Aber auch Hochleistungsrechner können mit Hilfe geeigneter Software später immer wieder aus den Original-Datensätzen neue Berechnungen durchführen.

Maximal Intensity Projection (MIP): Bei dieser Berechnungsmethode können Voxel mit einer vom Untersucher definierten Dichte aus hintereinander liegenden Schichten extrahiert und rechnerisch zu einem Objekt zusammengefügt werden. So lässt sich z.B. ein mit Kontrastmittel angereichertes, also sehr hyperdenses Gefäß durch den gesamten Datensatz verfolgen und getrennt vom restlichen Datensatz darstellen.

Abbildung 7 zeigt dies stellvertretend bei der Aorta des Menschen:

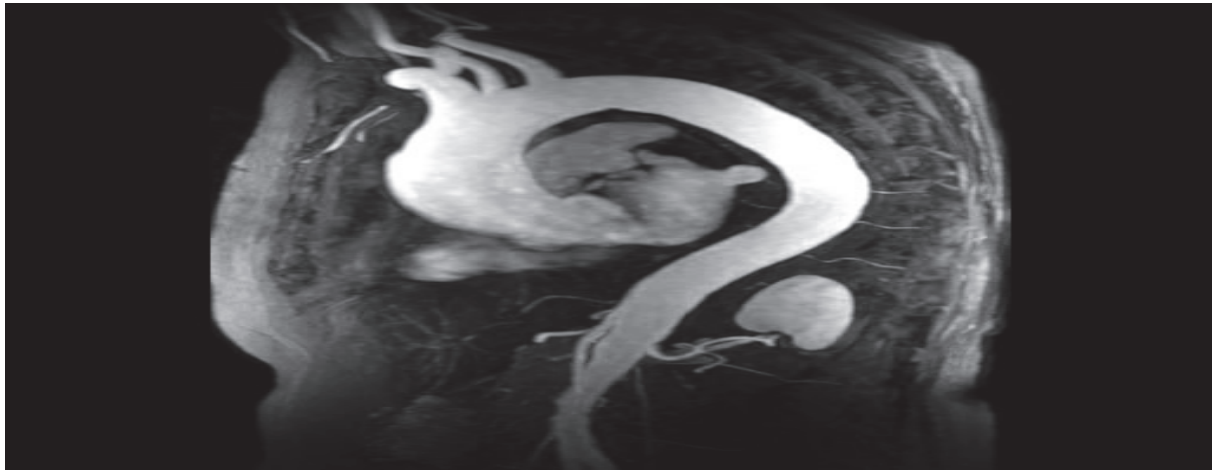


Abb. 7: Kontrastmittelstudie Aorta Mensch

(© http://www.gehealthcare.com/usen/mr/products/hdxt_15t/images/Aorta_MIP_Morph.jpg)

Multiplanare Rekonstruktion (MPR): War zu Beginn der Computertomographie lediglich die Darstellung und Beurteilung der Axialschichten des Patienten möglich, können heute rechnerisch auch andere Blickwinkel berechnet werden. Dadurch ist es möglich, das untersuchte Objekt auch aus der Sagittal- oder Coronal-Ebene zu betrachten oder durch rechnerische Kombination verschiedener Ebenen auch gekrümmte Ansichten zu erreichen. Voraussetzung für die richtige Anwendung ist die genaue Kenntnis über die Lagerung des Patienten/Objektes während der Untersuchung im Verhältnis zum CT-Gerät. Standardmäßig befindet sich der Patient in Rückenlage und wird mit dem Kopf voran in die Gantry geschoben. Andere Lagerungen müssen demnach immer gesondert gekennzeichnet werden, um Verwechslungen oder Fehlinterpretationen der Bilder zu verhindern.

Oberflächendarstellung: Diese Technik basiert auf den meist großen Dichteunterschieden, die zwischen einzelnen Geweben (z.B. Knochen und Weichteilgeweben) des Patienten existieren. Der Untersucher hat dabei die Möglichkeit, nur Bildpunkte darzustellen, die ober- oder unterhalb eines bestimmten Schwellenwertes liegen. Durch rechnerische Verbindung dieser Bildpunkte erfolgt so die Rekonstruktion einer Oberfläche, die aus allen Blickwinkeln betrachtet werden und somit zahlreiche Informationen geben kann (GUMPENBERGER und HENNINGER 2001).

Abbildung 8 zeigt eine Wildpute (20. LW) der eigenen Versuchsreihe:

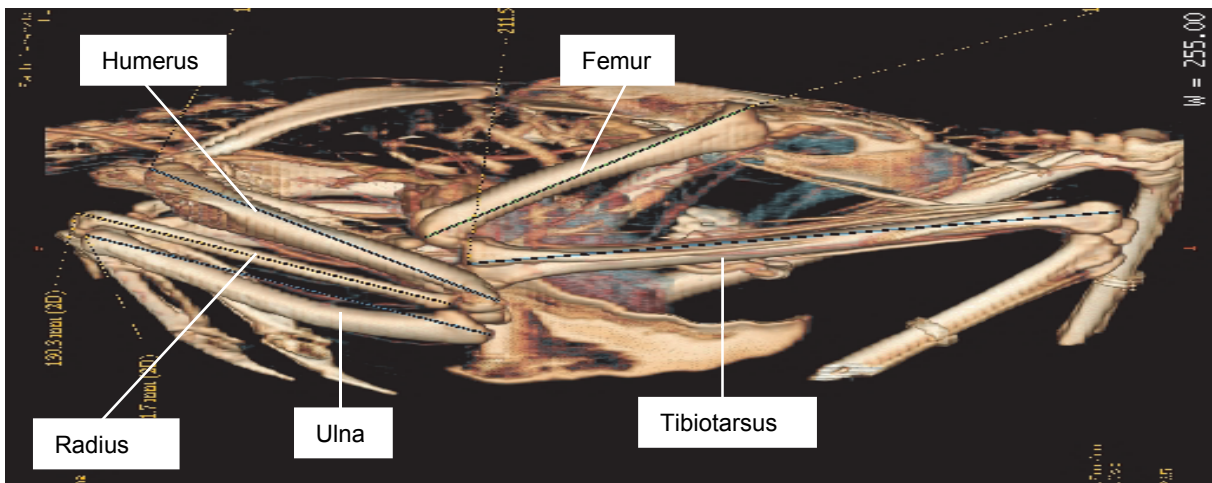


Abb. 8: Wildpute (20. Lebenswoche) 3D-Modell mit Oberflächendarstellung des Skelettsystems

2.4.5. Messmöglichkeiten

Neben der bildlichen Darstellung erlauben computertomographische Aufnahmen jedoch auch noch über verschiedene Messmethoden weiteren Informationsgewinn. Nachfolgend sollen die wichtigsten dargestellt werden:

Längenmessung: Sie erlaubt, die Streckenlänge zwischen zwei vom Untersucher festgelegten Punkten zu bestimmen und dadurch Aussagen über die Länge z.B. von Knochen gewinnen zu können.

Volumenmessung: Da es sich bei der CT-Untersuchung um eine Methode handelt, die auf Messdaten von dreidimensionalen Objekten beruht, können auch Volumen gemessen werden. Dazu muss der Untersucher das zu untersuchende Objekt oder Organ vom restlichen Datensatz extrahieren. Dies kann er durch Begrenzungen der dargestellten Dichte (Fensterung) oder verschiedene virtuelle Schnitttechniken erreichen.

Dichtemessung (Densitometrie): Wie schon angeführt, wird jedem Bildpunkt eine gemittelte Dichte in Hounsfield-Einheiten zugeordnet. Durch Markierung gewünschter Pixel ist es möglich, die mittlere Dichte dieser Voxel zu bestimmen. Der dabei gewählte Bereich wird als sog. region of interest (ROI) bezeichnet. Diese kann rund oder rechteckig sein. Die Software gibt dem Untersucher neben der mittleren Dichte aber auch Auskunft über die Minimal- und Maximal-Werte des entsprechenden Bereiches und ermöglicht es so, Teilanschnittsphänomene zu erkennen und bei der Messung zu berücksichtigen.

2.5. Computertomographische Untersuchungen an Vögeln

Vergleichbar mit der Humanmedizin weisen GUMPENBERGER und HENNINGER (2001) der Computertomographie in der Tiermedizin einen hohen Stellenwert bei der Diagnostik und Erforschung sowohl von Normalbefunden als auch bei der Erkennung pathologischer Veränderungen zu. ZEREHDARAN et al. (2005) stellen bei ihren CT-Untersuchungen an Masthähnchen vor allem den Vorteil von computertomographischen Untersuchungen in den Vordergrund, wiederholt am lebenden Tier nicht-invasive Messungen durchführen zu können. Zwar führen sie die hohen Kosten für die notwendigen Geräte an, doch überwiegt der Informationsgewinn, der durch die relativ einfache Bedienung und Auswertung der Daten möglich ist. Die so gewonnenen Informationen z.B. über die Körperfettverteilung korrelieren stark mit den Messergebnissen von chemisch-analytischen Schlachtuntersuchungen (ANDRÁSSY-BAKA et al. 2003, ZOLTÁNNÉ 2003). Neben der reinen Gewebeverteilung (Muskulatur, Fett, Knochen, Organe), die sich anhand ihrer unterschiedlichen Dichtedarstellungen abgrenzen lassen (ANDRÁSSY-BAKA et al. 2003), können so auch Wachstumsprozesse und Umverteilungen durch Verlaufsuntersuchungen beschrieben werden.

So war z.B. das Muskelwachstum bei Masthähnchen bis zur 6. Lebenswoche der vorherrschende anabole Prozess (ZOLTÁNNÉ 2003). Männliche Tiere zeigten dabei im Vergleich zu weiblichen Tieren eine deutlich höhere Muskelwachstumsrate (BRONOE und KOLSTAD 2000). Dies führt altersunabhängig zu einem höherem Muskelanteil bei männlichen Masthähnchen im Vergleich zu weiblichen Tieren (ANDRÁSSY-BAKA et al. 2003). In beiden Geschlechtern kam es ab der 12. Lebenswoche zu einer Zunahme des abdominalen Fettpots. Dies war jedoch bei weiblichen Tieren stärker ausgeprägt (ANDRÁSSY-BAKA et al. 2003, ZOLTÁNNÉ 2003, BRONOE et al. 2000). Ebenfalls konnten in der gleichen Untersuchungsreihe Wachstumskurven verschiedener Organsysteme erfasst werden und so z.B. eine exponentielle Korrelation zwischen dem Brustmuskelvolumen und der Sternumlänge bei den Masthähnchen festgestellt werden.

In der Arbeit von ZOLTÁNNÉ (2003) wurden für den Vergleich von zwei Putenlinien je sechs Bronze-Puten und sechs BUT-BIG6-Puten in vier verschiedenen Altersklassen untersucht (5, 12, 16 und 21 Wochen). Dafür wurden CT-Aufnahmen mit einer Schichtdicke von 10mm an-

gefertigt, um die Körperfettverteilung darstellen zu können. Zur Untersuchung der Brustmuskulatur wurden 3mm dicke Schichten erhoben. Wie zu erwarten, konnte dabei festgestellt werden, dass die Wachstumsrate der BUT-BIG6-Puten deutlich höher war als die der ursprünglicheren Bronze-Puten. Zu allen Untersuchungszeitpunkten wiesen sie im Schnitt 5 bis 12% mehr Muskelmasseanteil auf. Ab der 12. Lebenswoche kam es bei den BUT-BIG6-Puten zu einer geringfügigen Verlangsamung des Muskelwachstums zu Gunsten eines erhöhten Körperfettanteils. Dabei zeigte sich, dass weibliche BUT-BIG6-Puten am Ende der 21. Lebenswoche den höchsten Körperfettanteil im Vergleich zu männlichen und weiblichen Bronze-Puten besitzen. Vergleichbare Ergebnisse finden sich in der Arbeit von ANDRÁSSY-BAKA et al. (2003), in der ebenfalls BUT-BIG6-Puten und ursprüngliche Bronze-Puten (Typ 1967) unter Zuhilfenahme von computertomographischen Aufnahmen verglichen wurden. Das Hauptaugenmerk lag hier beim Gesamtmuskel- und -fettgehalt des Tierkörpers, vergleichend für beide Linien und unterteilt nach männlichen und weiblichen Individuen. Dabei konnte festgestellt werden, dass bei beiden Linien mit zunehmendem Alter die Muskelwachstumsrate abnimmt. Aufgrund der genetischen Selektion auf Schnellwüchsigkeit konnten die Hochleistungsputen BUT-BIG6 bis zur 12. Lebenswoche jedoch deutlich mehr Muskelmasse anlegen als die ursprünglichere Putenform. Bei der Betrachtung der verschiedenen Geschlechter konnte beobachtet werden, dass weibliche Tiere wesentlich früher und ausgeprägter begannen, Fettdepots (v.a. im Abdominalbereich) anzulegen. Dies gilt sowohl für BUT-BIG6- als auch für Bronze-Puten. Der züchterische Einfluss wurde besonders deutlich bei Betrachtung der Muskelverteilung in der 21. Lebenswoche. Während bei den Bronze-Puten der Großteil der Muskulatur im kaudalen Körperteil (Rücken, Oberschenkel) zu verzeichnen war, konzentrierte er sich bei den modernen Mastputen sehr stark auf den Brustbereich. Um die geometrischen Unterschiede zu verdeutlichen, wurden von diesen Tieren im Alter von 21 Wochen noch 3D-Modelle der Brustmuskulatur erstellt. Dabei konnte festgestellt werden, dass der *M. pectoralis* das Sternum bei den BUT-BIG6 komplett überdeckte, während bei den Bronze-Puten eine deutlich sichtbare Trennung durch das Sternum vorlag. Diese Ergebnisse decken sich mit den Untersuchungen von NESTOR et al. (2001). Auch LILBURN und NESTOR (1991) zeigten, dass sich nur der *Pars major* des Muskels vergrößerte, während die *Pars minor* durch den Zuchtprozess bisher unverändert blieb.

In anderen Nutzgeflügelbereichen spielen neben Muskulatur- und Fettverteilung auch bestimmte Organe eine besondere Rolle. Vor allem in der Gänsemast stellt neben der Größe der Leber auch ihr Fettgehalt einen entscheidenden wirtschaftlichen Aspekt dar. Daher wurden Untersuchungen zur Entwicklung und Veränderung der Leber während einer Mastperiode von LOCSMÁNDI et al. (2005) an Gänsen vorgenommen. Dazu wurden die Tiere in verschiedenen Altersstufen wiederholt computertomographisch untersucht und aus den gewonnenen 2D-Schichtaufnahmen 3D-Oberflächenmodelle der Leber erstellt und ihr Volumen gemessen. Neben der bildlichen Darstellung wurden auch Dichtemessungen des Lebergewebes durchgeführt. Die anschließende chemische Analyse zeigt eine gute Vergleichbarkeit und hohe Aussagekraft der computertomographischen Dichtemessungen des Lebergewebes, ähnlich der Körperfettverteilung bei Masthähnchen (ZOLTÁNNÉ 2003). Weiterhin schien das wiederholte Scannen der Tiere keine negativen Auswirkungen auf die Entwicklung der Leber zu haben, da nicht untersuchte, aber gleich gehaltene Kontrolltiere ähnliche Werte bei der chemischen Analyse aufwiesen. Daher werden von den Autoren CT-Untersuchungen der Leber als probates Mittel angesehen, Mastfortschritte und Entwicklungen des Leberfettgehaltes nicht-invasiv bestimmen zu können (LOCSMÁNDI et al. 2005). Neben der Untersuchung von Weichteilgeweben können mit Hilfe von CT-Untersuchungen auch verlässlich Aussagen über das Skelettsystem und seine Veränderungen während des Wachstums gemacht werden. TATARA et al. (2004) zeigten durch Knochendichtemessungen von kortikalem und trabekulärem Knochen an Femur und Tibia von Mastputen, dass auch hier vergleichbare Ergebnisse zu in-vitro-Messungen zu erzielen sind. Auch Längenmessungen der Knochen und die Bestimmung des Knochendurchmessers waren mit Hilfe der entsprechenden Diagnostik-Software möglich und korrelierten mit den Ergebnissen und Messungen von Schlachtuntersuchungen.

Neben der Bestimmung von Muskel- und Knochenparametern ist es mit Hilfe der Computertomographiegelungen, Aussagen über Organfunktionen und Leistungsfähigkeiten einzelner Organe zu treffen. ROMVÁRI et al. (2004) nutzten dies, um Untersuchungen über die Herzmuskelleistung im Verhältnis zur Skelettmuskulatur durchzuführen. Dabei stellten sie fest, dass vor allem bei männlichen BUT-BIG6-Puten das Verhältnis der zu versorgenden Brustmuskulatur zur Herzleistung im Laufe der Mastperiode immer schlechter wurde.

Um die Aussagekraft von Röntgenuntersuchungen im Allgemeinen und computertomographischen Untersuchungen im Besonderen zu erhöhen, ist der Einsatz von Röntgenkontrastmitteln möglich. Diese erlauben die Abgrenzung einzelner Strukturen oder Organe durch die unterschiedliche Anhebung ihrer physikalischen Dichte und Kontrastierung (TIDWELL und JONES 1999). Notwendig wird dies, da alle parenchymatösen Organe in einem sehr engen Bereich der Hounsfield-Skala (10-90HE) liegen und nur mit Hilfe des menschlichen Auges nicht sicher voneinander abzugrenzen sind (HOFER 2003). Je nach Kontrastmittel und Applikationsart reichern Organe bzw. Organoberflächen (z. B. Magen-Darm-Schleimhaut) dieses unterschiedlich stark an und erlauben so durch die Vergrößerung der Dichteunterschiede die Abgrenzung einzelner Strukturen (HOFER 2003). Gerade intravenös verabreichte jodhaltige Kontrastmittel, die sich nur im intravasalen Raum aufhalten und sich somit über den Blutfluss verteilen, erlauben Rückschlüsse über die Durchblutung einzelner Organe (HOFER 2003). Auch ihre fast alleinige Ausscheidung über die Niere lässt Rückschlüsse über deren Funktion zu (HOFER 2003). Veterinärmedizinische Literaturquellen zum Röntgenkontrastmitteleinsatz beziehen sich hauptsächlich auf Untersuchungen des zentralen Nervensystems von Kleintieren (JEFFREY et al. 1992, OTTESEN und MOE 1998, MÖLLER 2009). Röntgenkontrastmitteluntersuchungen beim Nutzgeflügel liegen hingegen nicht vor. CARNARIUS (2009) setzte jedoch erfolgreich bei Falken Kontrastmittelserien zur Erkennung von Lebererkrankungen ein.

Abschließend lässt sich feststellen, dass computertomographische Untersuchungen in Verbindung mit dem Einsatz von Röntgenkontrastmitteln gut geeignet sind, Entwicklungsprozesse wie das Wachstum einzelner Organe und Organsysteme an einem Tier wiederholt durchzuführen (MAYHOFER und HENNIGER 1995). Auch moderne Nachbearbeitungsoptionen erlauben einen weiteren Informationsgewinn mit ausreichender Genauigkeit.

3. MATERIAL UND METHODEN

Für die eigenen computertomographischen Untersuchungen und den anschließenden Vergleich wurden zwei verschiedene Putenlinien verwendet. Dabei handelte es sich um je fünf männliche BUT-BIG6- und Wildputen-Tiere. Die ursprünglich aus Kanada stammenden Wildputen-Hähne sind institutseigene Nachzuchten einer Herde, die in einem Wildpark gehalten wurde.

3.1. Aufzucht und Haltung der Tiere

Sowohl von der modernen Hochleistungsmastputenlinie BUT-BIG6 als auch der Wildlinie wurden je zehn männliche Eintagskücken eingestallt. Die Stallungen befanden sich in verschiedenen Räumen. Jede Stallung hatte die Abmessung von 3,10m x 2,25m und war mit einer ca. 5cm dicken Einstreuschicht aus Hobelspänen versehen. Alle Tiere hatten freien Zugang zur Fütterungseinrichtung und einer Nippeltränke. Eine Kürzung des Schnabels wurde nicht durchgeführt. Die Beleuchtungsdauer betrug durchschnittlich 18 Std./Tag. Die Umgebungstemperatur wurde von 36°C (aufrechterhalten durch Infrarotstrahler) auf 20°C in der 7. LW abgesenkt.

In der 8. LW wurden die Tiere in einen Außenstallbereich verbracht. Dieser war zu allen Seiten mit Maschendrahtzaun umgeben und nach oben mit einem Netz in ca. 2,20m Höhe abgesichert. Die ca. 35m² große Lauffläche bestand z.T. aus Beton bzw. Sand. Für die Nacht wurden die Tiere in einen ca. 12m² großen Holzstall verbracht, der sich der Lauffläche direkt anschloss. Dieser war mit Stroh ausgestreut, das regelmäßig erneuert wurde und mehrere Sitzstangen enthielt. Wasser stand in Rundtränken zur freien Verfügung und auch die Fütterung erfolgte ad libitum. Beide Gruppen wurden dabei mit dem gleichen Drei-Phasen-Futter (TÜK-TÜK Putenmastfutter, Hobborsdorf) ernährt.

Die genaue Zusammensetzung und Zumischungen zeigt Tabelle 4:

Tabelle 4: Zusammensetzung der während des Versuchszeitraumes verwendeten Futtermischungen nach Herstellerangaben (TÜK-TÜK Putenmastfutter, Hobborsdorf) und Verbrauch pro Tier			
	Type 015 (1.-6. LW)	Type 016 (7.-12. LW)	Type 017 (13.-20. LW)
ME (MJ/kg)	11,50	11,40	11,60
Rohprotein (%)	27	23,00	17,00
Methionin (%)	0,54	0,46	0,40
Lysin (%)	1,25	1,15	0,62
Methionin + Cystin (%)	1,00	0,85	0,70
Fettgehalt (%)	4,50	4,50	5,00
Rohfaser (%)	5,00	5,00	6,00
Rohasche (%)	7,00	6,50	6,00
Calcium (%)	1,10	1,20	1,00
Phosphat (%)	0,85	0,85	0,80
Natrium (%)	0,15	0,20	0,19

Fortsetzung Tabelle 4: Zusammensetzung der während des Versuchszeitraumes verwendeten Futtermischungen nach Herstellerangaben (TÜK-TÜK Putenmastfutter, Hobbersdorf) und Verbrauch pro Tier			
	Type 015 (1.-6. LW)	Type 016 (7.-12. LW)	Type 017 (13.-20. LW)
Vitamin A (IE/kg)	21.500	13.500	12.000
Vitamin D3 (IE/kg)	5.000	5.000	5.000
Vitamin E (mg/kg)	45	40	40
Kokzidiostatikum (Halofungion)	+	+	-
Verbrauch (kg/Tier)	ca. 3,5	ca. 9,5	ca.17

Vor jeder Untersuchung wurde das Lebendgewicht jedes Tieres mit Hilfe einer Waage bestimmt.

Untersucht wurden jeweils dieselben fünf Individuen aus jeder Gruppe. Die restlichen fünf Tiere dienten als mögliche Ersatztiere bei Krankheits- oder Todesfällen. Mit Hilfe einer Flügelmarke mit einmaliger eingestanzter Kennnummer konnten die Tiere sicher voneinander unterschieden werden. Die fünf untersuchten BUT-BIG6-Tiere hatten die Nummern 6419, 6466, 6470, 6484 und 6489. Die fünf Wildputen-Tiere trugen die Nummern 6412, 6445, 6449, 6454 und 6467.

3.2. CT-Untersuchungen

Die computertomographischen Untersuchungen wurden mit einem 4Zeilen-Spiral-CT HiSpeed der Firma GE (General Electric Systems, Milwaukee, Wisconsin, USA) durchgeführt. Jedes Tier aus den beiden Gruppen wurde im Laufe des Untersuchungszeitraumes siebenmal gescannt. Es erfolgte jeweils eine Untersuchung im Alter von 2, 6, 10, 12, 14, 16 und 20 Wochen. Vor jeder Untersuchung wurde den Tieren zwölf Stunden das Futter entzogen. Wasserzugang war bis zwei Stunden vor der Untersuchung möglich. Im Untersuchungsraum wurde den Tieren über eine Atemmaske ein 4 Vol-%iges Isofluran-Sauerstoff-Gemisch zugeführt, bis ein ausreichend tiefes Narkosestadium erreicht war. Zur Narkoseaufrechterhaltung wurde die Isofluran-Konzentration auf ca. 2 Vol-% abgesenkt. Die Spontanatmung der Tiere blieb so erhalten. Im Folgenden erhielt das zu untersuchende Tier einen venösen Zugang in Form einer Vasofix-Braunüle der Firma Braun mit der Stärke von 22G (0,9 x 25mm). Als Zugang wurde die linke bzw. rechte Vena ulnaris punktiert und der Venenzugang mit Hilfe von zwei Einzelheften aus monofilem Nahtmaterial fixiert. Die Tiere wurden in Rückenlage (sog. dorsale Position) mit Hilfe eines trogförmigen Lagerungskissens und Klebeband fixiert, um Bewegungen und Verrutschen der Tiere während der Untersuchung zu vermeiden.

Abbildungen 9 und 10 zeigen dies:



Abb. 9: Lagerung mit Blick von vorne in die Gantry-Öffnung (BUT-BIG6 Pute, 12. Lebenswoche, in Rückenlage fixiert)

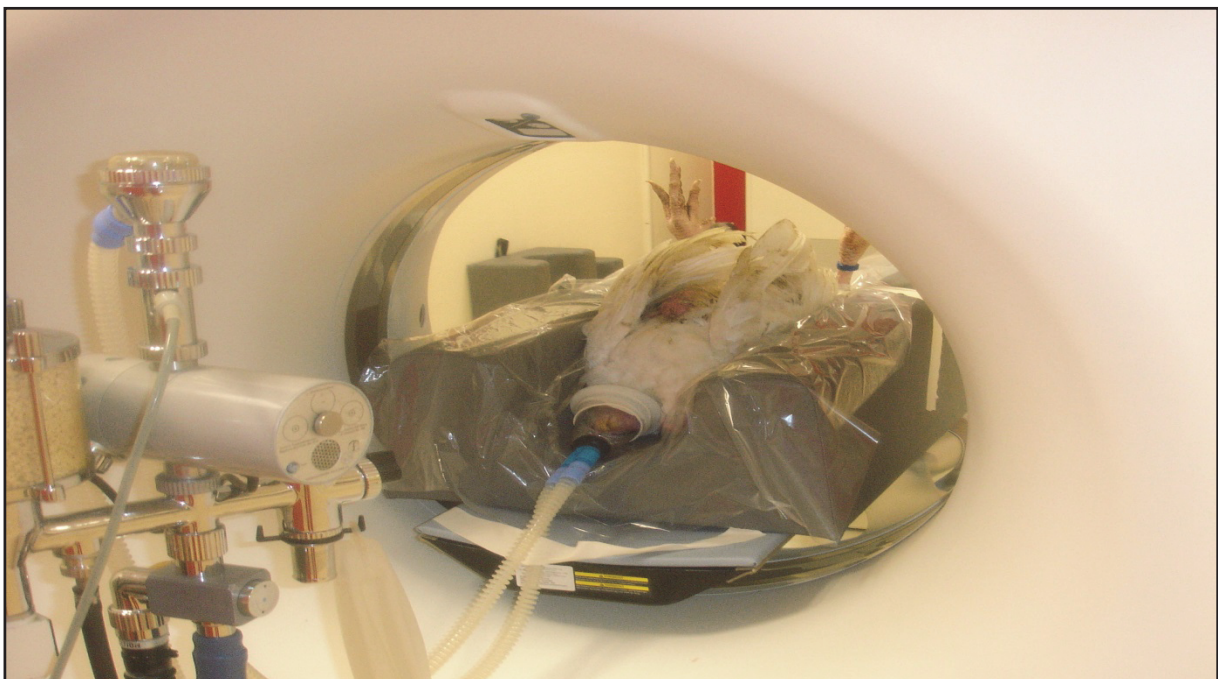


Abb. 10: Lagerung mit Blick von hinten in die Gantry-Öffnung (BUT-BIG6 Pute, 12. Lebenswoche, in Rückenlage fixiert mit angeschlossenem Inhalationsnarkosegerät)

Zunächst wurde von jedem Untersuchungstier ein Planungstopogramm (sog. Scout) erstellt.

Abbildungen 11 und 12 zeigen einen solchen Scout exemplarisch:



Abb. 11: Scout (BUT-BIG6-Pute 6470, 2. Lebenswoche)



Abb. 12: Scout (BUT-BIG6-Pute 6470, 2. Lebenswoche)

Mit Hilfe dieser Übersichtsaufnahme konnte zum einen die richtige und gerade Lagerung des Tieres überprüft werden und gleichzeitig wurde an ihm die Planung für die eigentliche CT-Untersuchung vorgenommen, d.h. der zu scannende Bereich festgelegt. Dieser umfasste den gesamten Körper ab dem 1. Halswirbel bis zum Metatarsalgelenk.

Die Tiere wurden mit einer Schichtdicke von 0,6mm und einer Röhrenspannung von 120kV und 20mA/s gescannt. Das Rekonstruktionsintervall betrug 0,3mm.

Pro Untersuchungsdurchgang wurden von jedem Tier drei Scan-Serien angefertigt. Zunächst erfolgte ein Nativdurchlauf (HE1). Dann wurde jedem Tier zur Darstellung der Organdurchblutung ein Röntgenkontrastmittel über den zuvor eingelegten Venenkatheter von Hand verabreicht, wobei auf eine möglichst gleichmäßige Verabreichung geachtet wurde.



Abb. 13: manuelle Kontrastmittelapplikation (BUT-BIG6 Pute, 12. Lebenswoche)

Beim dem verwendeten Mittel handelt es sich um Visipaque™ 270 (GE Healthcare Buchler GmbH & Co. KG, Braunschweig, BRD). Es enthält pro Milliliter 550mg Iodixanol. Dies entspricht einem Gehalt von 270mg Jod/ml Injektionslösung. Dabei handelt es sich um nicht-ionisches und wasserlösliches Röntgenkontrastmittel zur parenteralen Anwendung. In der Humanmedizin findet es Anwendung bei der Angiographie und zur Kontrastverstärkung bei CT-Aufnahmen (GEBRAUCHSINFORMATION Visipaque™ 270). Es verteilt sich dabei rasch im Körper und verbleibt vollständig im extrazellulären Volumen (FACHINFORMATION Visipaque®). Beim Menschen konnten keine Metaboliten nachgewiesen werden und die Ausscheidung erfolgt mit einer Halbwertszeit von zwei Stunden fast ausschließlich über die Glomerulumfiltration. Die untersuchten Tiere bekamen jeweils 650mg Iodixanol/kg LG.

Die 2. Scan-Serie (HE2) wurde unmittelbar nach Verabreichung der entsprechenden Menge Röntgenkontrastmittel durchgeführt. Scan-Bereich und Scan-Parameter blieben dabei unverändert.

Die 3. Scan-Serie (HE3) jedes Tieres wurde exakt 10 Minuten nach Röntgenkontrastmittel-Applikation unter denselben Bedingungen der vorangegangenen Serien durchgeführt.

Abbildungen 14 und 15 zeigen den Unterschied mit und ohne Röntgenkontrastmittel:

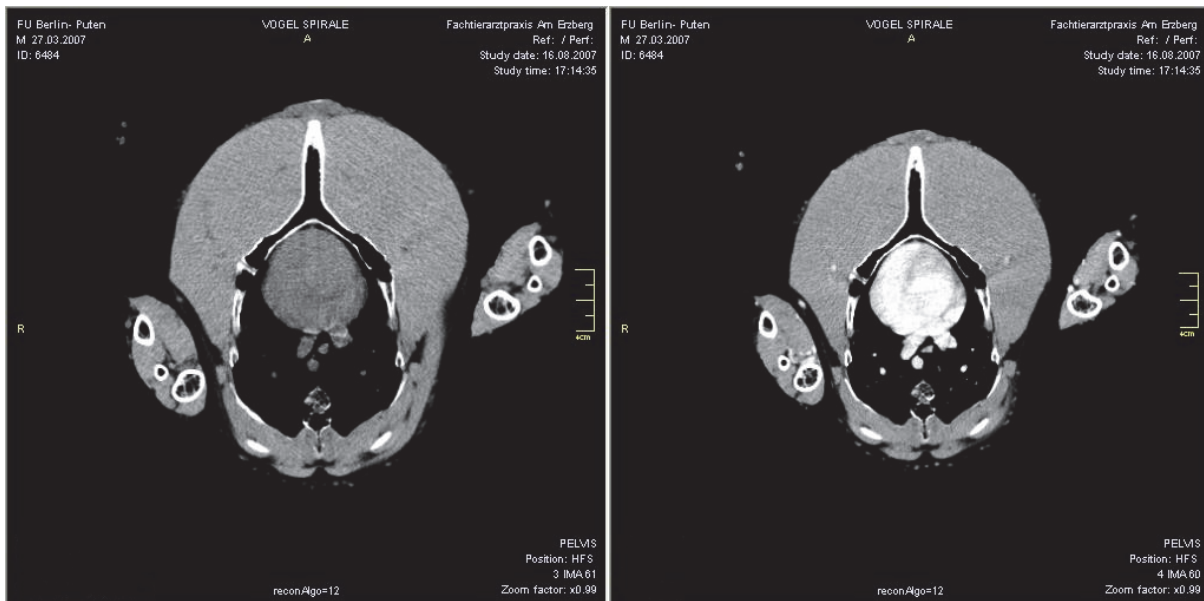


Abb. 14 und 15: Axialschnitt auf Höhe des Herzens (BUT-BIG6, 20. Lebenswoche) ohne Kontrastmittel (HE1) und direkt nach Kontrastmittel-Applikation (HE2)

3.3. Auswertungen

Die gewonnen Rohdatensätze wurden auf Datenträgern gesichert. Die Aufbearbeitung und Auswertung der Daten erfolgte in zwei Etappen. Zunächst wurden die Rohdaten auf die Advantage Workstation 4.0 (General Electric Systems, Milwaukee, USA) übertragen. Mit Hilfe der Software Image Works System Volume Analysis (General Electric Systems, Milwaukee, USA) wurde aus jedem Rohdatensatz ein 3D-Modell erstellt. Zusätzlich ermöglicht das Programm auch die Darstellung der Bilder in zweidimensionalen Schichtbildern in axialer, sagittaler, coronaler und schräger (oblique) Ebene.

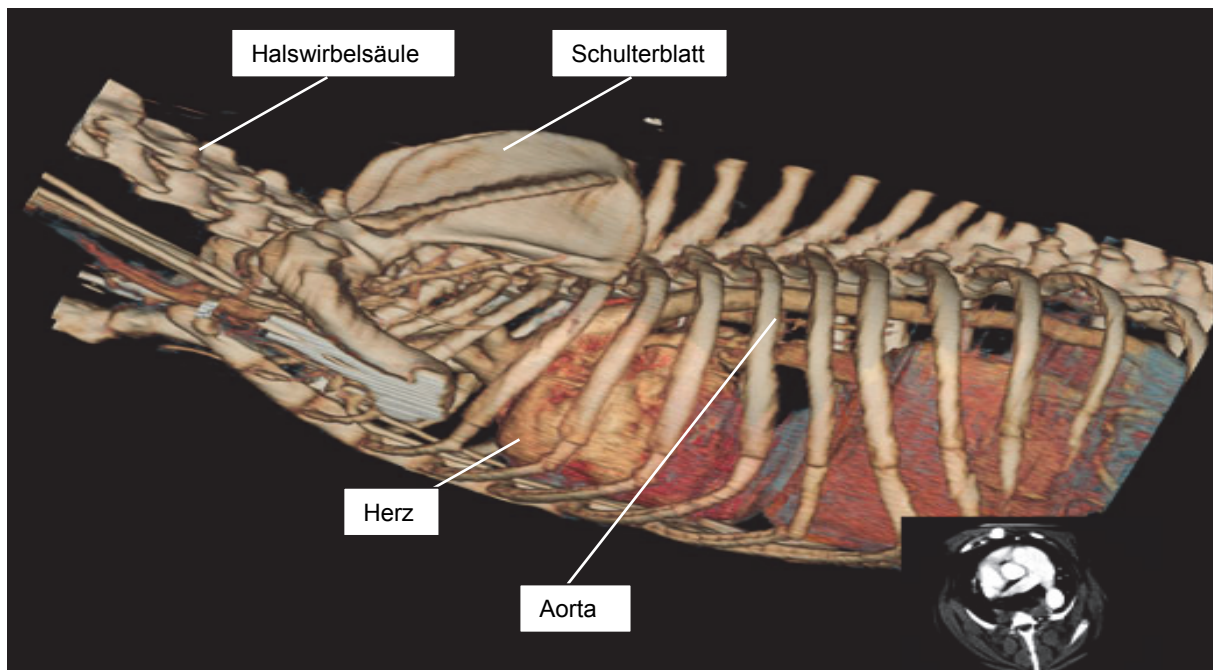


Abb. 16: 3D-Modell Brustkorb mit Knochen und Organen, I/I-Ansicht

Alle Messungen in zweidimensionalen Schichtbildern wurden mit Hilfe der Software K-Pacs V 1.5.0 (Image Information System Ltd., Plauen, BRD) durchgeführt. Dazu wurden aus den

Rohdatensätzen axiale Schnittbilder erstellt. In diesen können durch die Wahl definierter Dichtefenster bestimmte Strukturen anhand ihrer Dichte ein- bzw. ausgeblendet werden, um eine exakte und reproduzierbare Darstellung zu gewinnen. Weiterhin ermöglicht das Programm, bestimmten Dichtebereichen definierte Farben zuzuordnen, um Bereiche, die nah beieinander liegen, aber unterschiedliche Dichten haben, besser voneinander abgrenzen zu können. Dies kam bei der sog. Falschfarbendarstellung von Kontrastmittelgefüllten Gefäßen in der Leber zum Einsatz, um diese eindeutig vom umgebenden Lebergewebe unterscheiden zu können.

Im Folgenden wird beschrieben, welche Messungen wie durchgeführt worden sind. Diese Messungen wurden bei jedem untersuchten Tier in derselben Art und Weise von demselben Untersuchenden durchgeführt. Die Workstation und Software erlauben die gleichzeitige Darstellung von verschiedenen Schichtebenen und Scan-Serien, so dass eine exakte, wiederholbare Lokalisationsbestimmung im Untersuchungstier möglich ist. Alle ermittelten Werte werden von der Software in Millimetern (mm) für Längen und Kubikzentimeter (cm³) für Volumina angegeben. Die gemessenen Strecken und Flächen sind dabei gelb dargestellt bzw. umrandet.

3.3.1. Organe/Weichteile

3.3.1.1. Brustmuskelvolumen BMV

Zur Bestimmung des Brustmuskelvolumens wurde bei den Untersuchungen eine Fensterung gewählt, die aus dem Rohdatensatz der 1. Scan-Serie nur Weichteilgewebe darstellt. Dann wurde über digitale Schnitttechniken das Bild solange bearbeitet, bis nur noch die Brustmuskulatur als dreidimensionales Modell vorlag. Dies konnte dann von der Software vermessen werden.

Abbildungen 17 und 18 zeigen die Brustmuskeln einer Wildpute und einer BUT-BIG6-Pute im Vergleich:

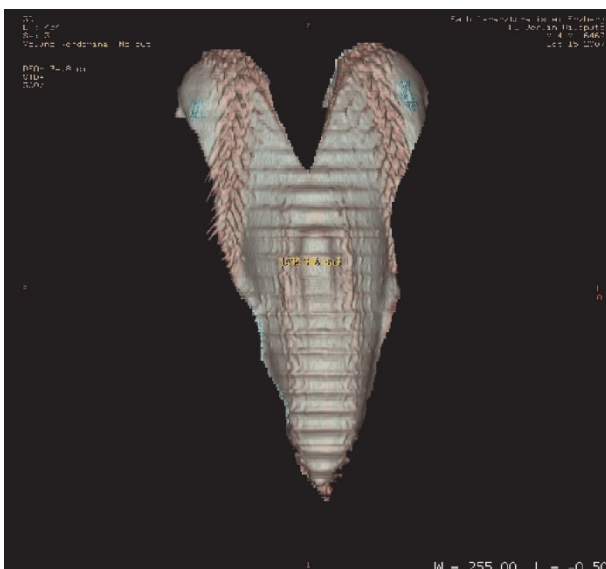


Abb. 17: 3D-Brustmuskelsmodell (Wildpute 20. Lebenswoche)

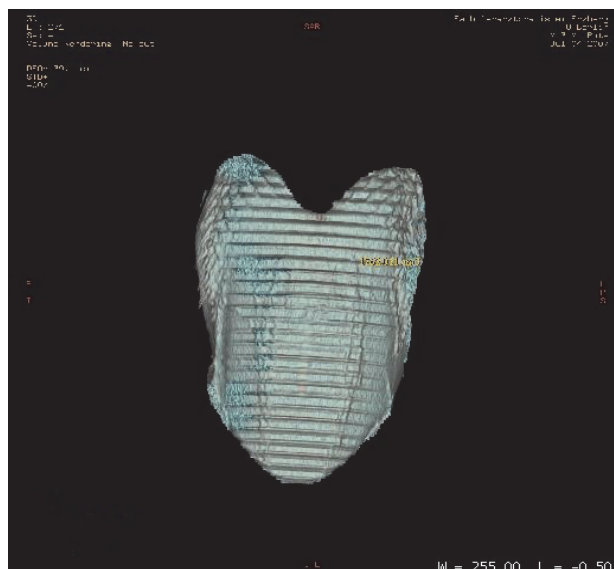


Abb. 18: 3D-Brustmuskelsmodell (BUT-BIG6 14. Lebenswoche)

3.3.1.2. Brustmuskeldicke BMD

Die Messung erfolgte im gleichen Schnittbild der Herzbreiten-Messung senkrecht zum Brustkorb durch die komplette Ausdehnung des *M. pectoralis*.

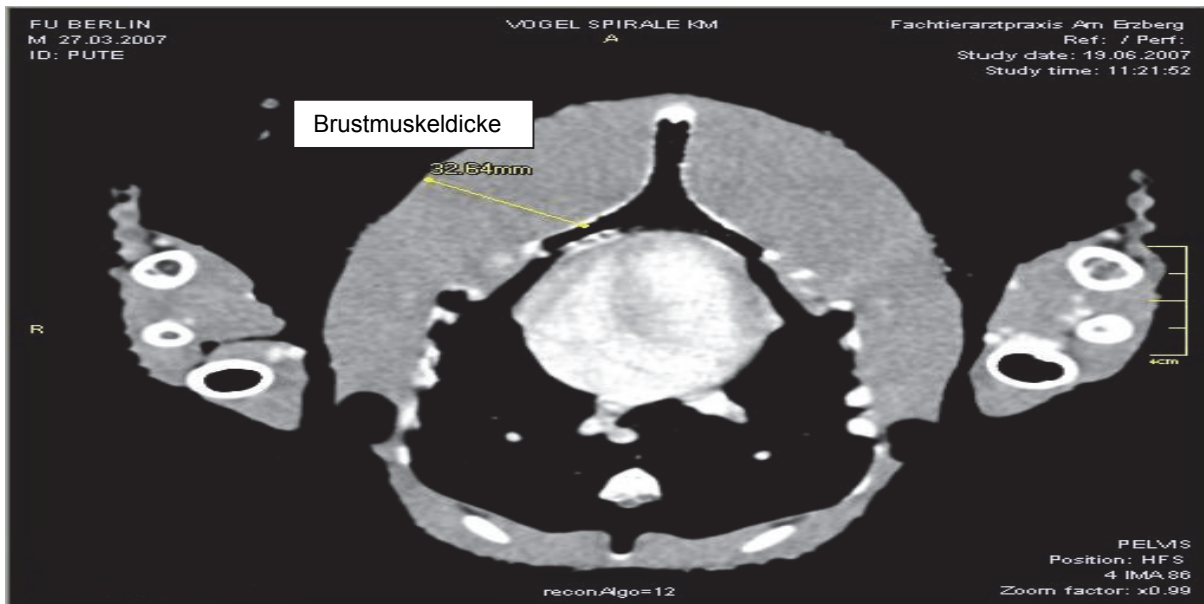


Abb. 19: Messung Brustmuskeldicke BMD (BUT-BIG6, 12. Lebenswoche, HE2)

3.3.1.3. Herzbreite HB

Die Herzbreite wurde im Schnittbild vermessen, in dem der *Truncus brachiocephalicus sinister et dexter* aus dem Herzen austritt und durch die Kontrastmittelfüllung besonders deutlich zu erkennen ist.

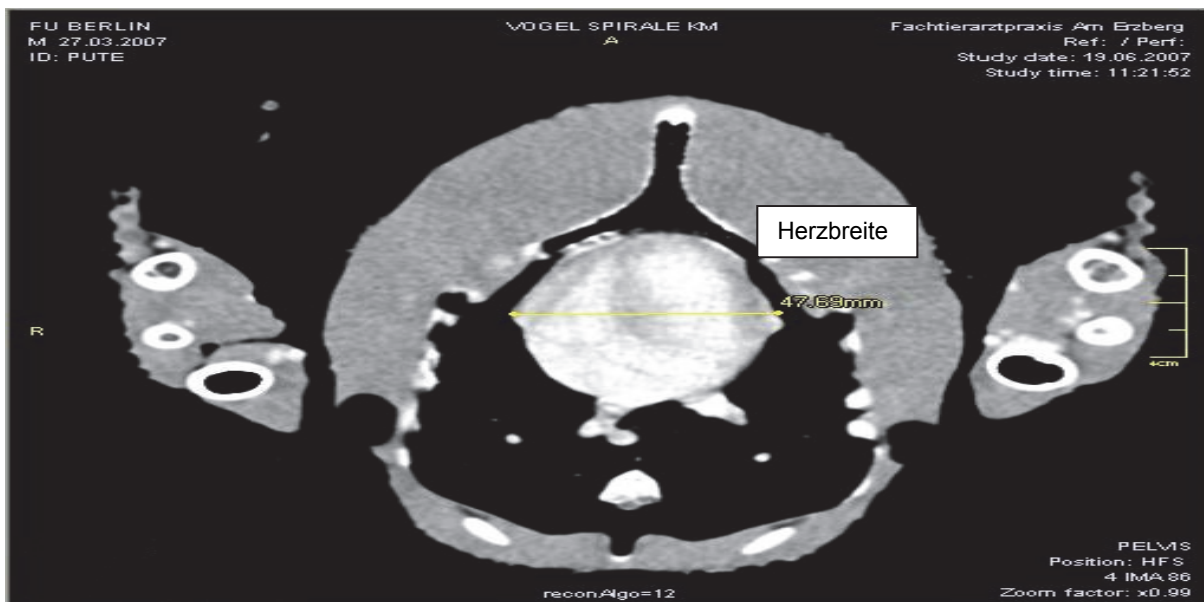


Abb. 20: Messung Herzbreite HB (BUT-BIG6, 12. Lebenswoche, HE2)

3.3.1.4. Herzlänge HL

Diese Messung erfolgte in der gleichen Schnittebene wie die Herzbreite. Gemessen wurde dabei vom Austritt des *Truncus brachiocephalicus* bis zur ventralen Herzspitze.

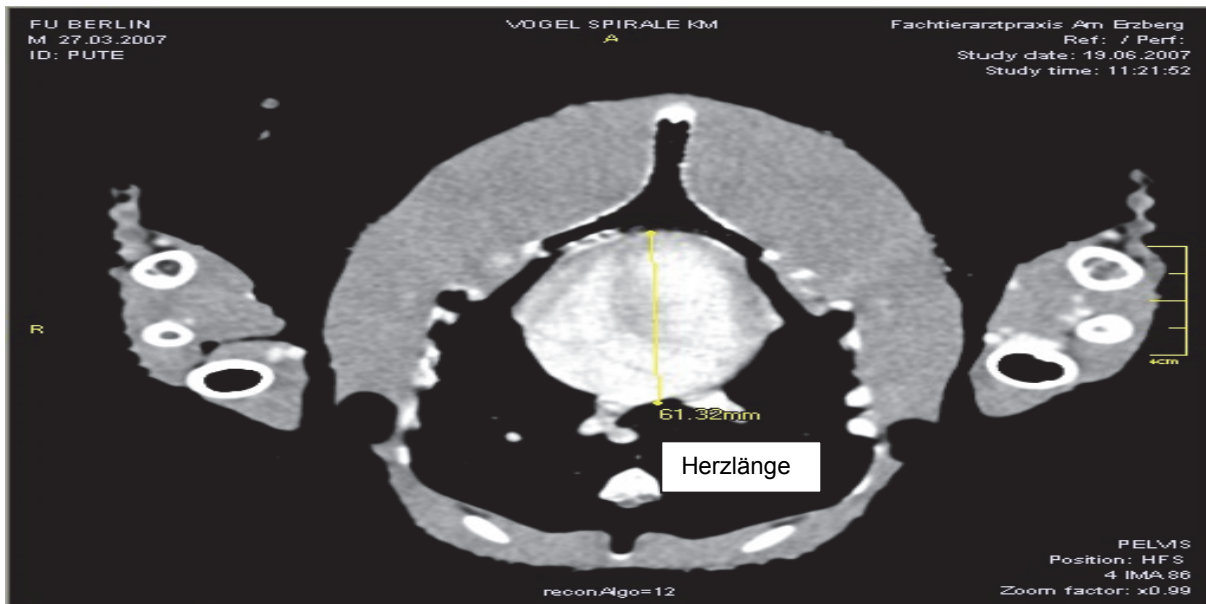


Abb. 21: Messung Herzlänge HL (BUT-BIG6, 12. Lebenswoche, HE2)

3.3.1.5. Leberbreite LB

Die Messung der Leberbreite erfolgte im gleichen Schnittbild der Leberdichtemessung. Es wurde dabei die größte Ausdehnung der Leber senkrecht zur Körperlängsachse gemessen.

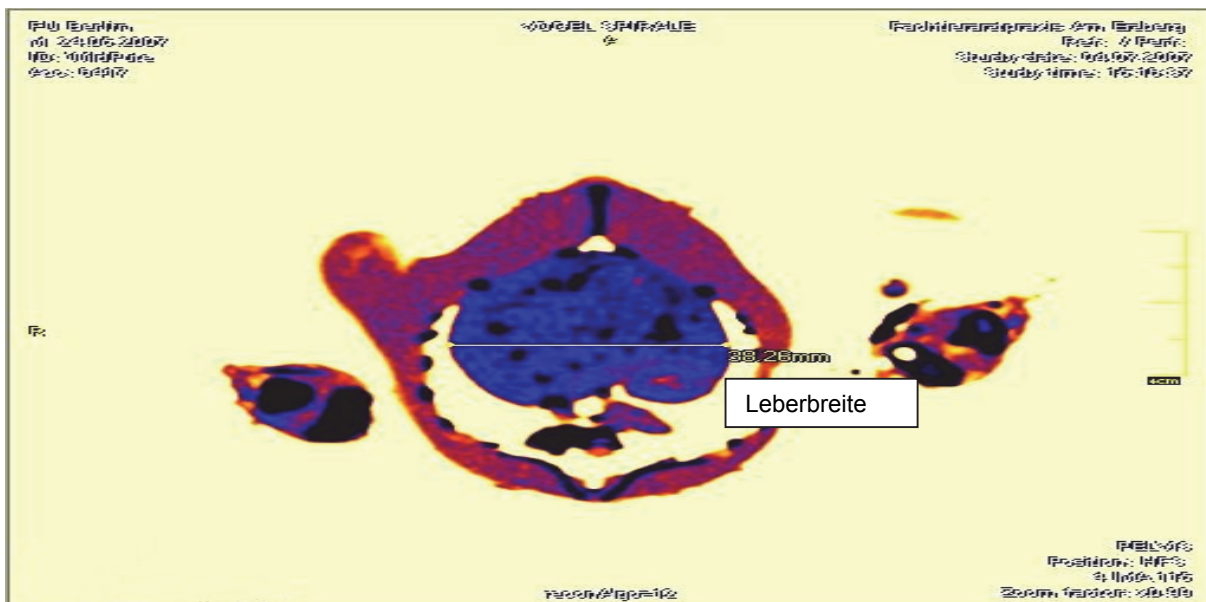


Abb. 22: Leberbreite LB (Wildpute, 6. Lebenswoche, HE2, Falschfarbendarstellung)

3.3.1.6. Volumenmessung Herz/Leber/Milz

Für diese Messungen wurden die Daten der 2. Scan-Serie (HE2) direkt nach Kontrastmittel-Applikation herangezogen, da sich in dieser Serie aufgrund der Applikation die Organe am besten darstellen ließen. Zunächst wurden die betreffenden Organe wie im Falle der Brustmuskulatur digital extrahiert. Dann erfolgte die Messung des Gesamtvolumens dieser drei Organe. Im nächsten Schritt wurde das Herz aus dem 3D-Modell einzeln herausgeschnitten und dessen Volumen einzeln bestimmt. Dabei wurden die ein- und austretenden Gefäße in Höhe des *Truncus pulmonalis* abgeschnitten, um nur das Herz darstellen zu können. Dieser Wert wurde dann von dem Gesamtvolumen aller drei Organe subtrahiert, um Leber und Milz getrennt vom Herzen betrachten zu können. Eine digitale Schnitfführung zur Trennung von Leber und Milz war leider nicht möglich, da beide Organe aufgrund ihrer direkten Nachbarschaft zueinander und einer zu ähnlichen Hounsfield-Dichte keine eindeutige Abgrenzung gegeneinander zuließen.

Abbildungen 23 und 24 zeigen diese Schritte exemplarisch:



Abb. 23: Volumen Herz-Leber-Milz
(Wildpute, 20. Lebenswoche, HE2)

Abb. 24: Volumen Herz
(Wildpute, 2. Lebenswoche, HE2)

3.3.1.7. Gesamtlungenvolumen GLV

Für die Bestimmung des Gesamtlungenvolumens GLV wurde zunächst das Volumen des rechten Lungenflügels berechnet. Dieses ergibt sich annäherungsweise aus der Multiplikation seiner Länge x Breite x Tiefe.

Durch den Einstrom des eingesetzten Kontrastmittels wird bei der 2. Scan-Serie (HE2) direkt nach Kontrastmittel-Applikation das arterielle Gefäßsystem v.a. nahe des Herzens sehr gut dargestellt. Dies umfasst auch beide Lungenarterien. In einem zweidimensionalen Sagittalschnitt wurde die Schicht ausgewählt, die den Eintritt der *A. pulmonalis dextra* in die Lunge zeigt. In diesem Schnittbild wurde dann die Gesamtlänge der rechten Lunge vom kranialen zum kaudalen Pol gemessen.

Für die Messung der Lungenbreite und -tiefe wurde das axiale Schnittbild gewählt, welches die Teilung des *Truncus brachiocephalicus* zeigt. Zur besseren Darstellung wurde die Voreinstellung auf ein Lungenfenster verändert.

Legt man hypothetisch eine Symmetrie zwischen dem rechten und linken Lungenflügel zugrunde, ergibt sich durch eine Multiplikation des rechten Lungenflügelvolumens mit zwei das Gesamtlungenvolumen. Diese Berechnung dient lediglich dem besseren Vergleich beider Tiergruppen.

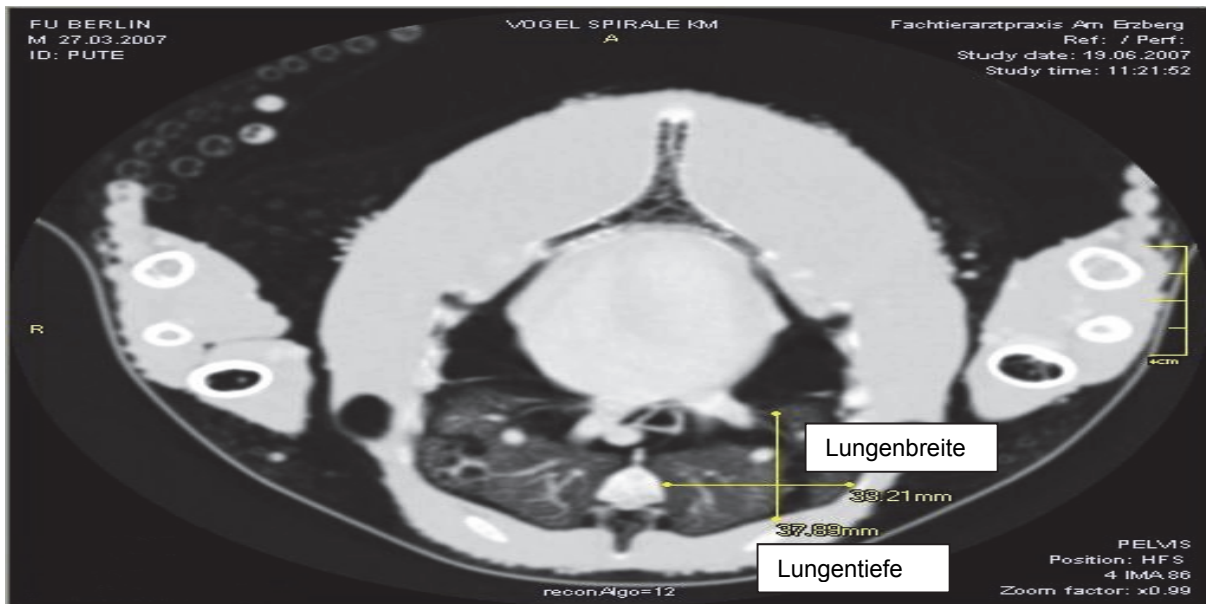


Abb. 25: Messung Lungenbreite und –tiefe (BUT-BIG6, 12. Lebenswoche, HE1)

3.3.2. Lange Röhrenknochen

Gemessen wurden die Längen folgender langer Röhrenknochen:

- Femur
- Tibiotarsus
- Humerus
- Ulna
- Radius

Dazu wurden die Knochen vom Programm Volume Analysis (General Electric Systems, Milwaukee, USA) in 3D rekonstruiert. Die Messung erfolgte mittels einer integrierten Mess-Software. Hierbei wurden zwar der Beginn und das Ende der Messstrecke in einem 3D-Modell bestimmt, die Messanalyse jedoch erfolgt durch das Programm aus den einzelnen Schichtdaten. So erfolgen keine Verfälschungen der Messergebnisse durch Unebenheiten der Knochenoberfläche.

Tabelle 5 gibt an welche Knochenpunkte für die Messung herangezogen wurden:

Tabelle 5: Messpunkte für die Längenmessung der langen Röhrenknochen		
Knochen	Proximaler Messpunkt	Distaler Messpunkt
Femur	<i>Trochanter femoris</i>	<i>Condylus lateralis</i>
Tibiotarsus	<i>Eminentia intercondylaris</i>	<i>Condylus lateralis</i>
Humerus	<i>Caput humeri</i>	<i>Incisura intercondylaris</i>
Ulna	<i>Olecranon</i>	<i>Condylus ventralis</i>
Radius	<i>Caput radii</i>	<i>Facies articularis radiocarpilaris</i>

Abbildung 26 zeigt ein Beispiel für die Knochenmessung:

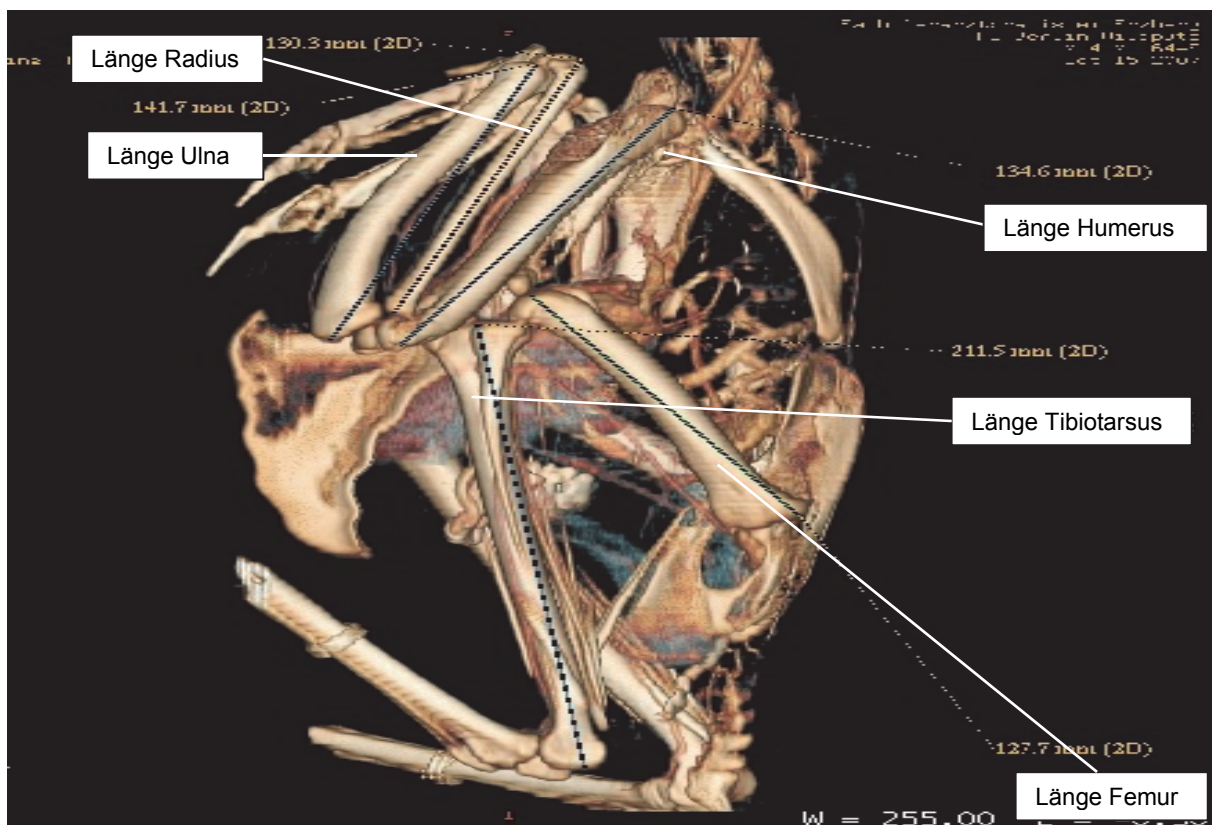


Abb. 26: Längenmessung der einzelnen langen Röhrenknochen am 3D-Modell, I/I-Ansicht (BUT-BIG6, 14. Lebenswoche)

3.3.3. Sternumlänge SL

Um Aussagen über die proportionale Herzgröße treffen zu können, wird die Länge des Sternums benötigt (STRAUB et al. 2002). Abbildung 27 verdeutlicht die Messung derselben:

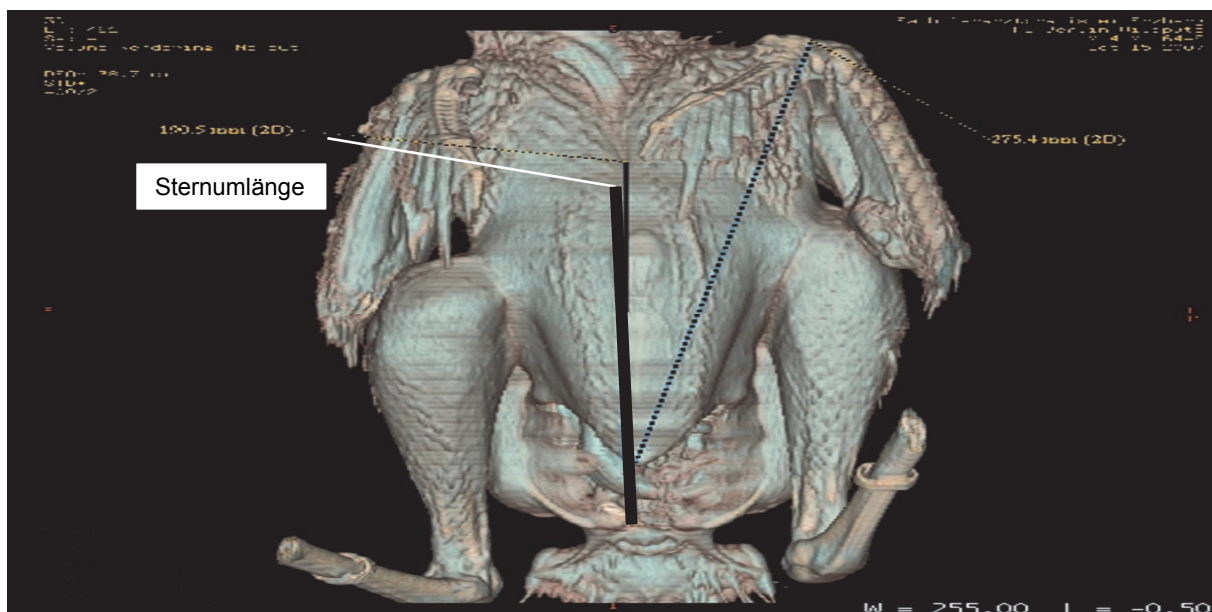


Abb. 27: Längenmessung Sternum am 3D-Modell (Wildpute, 20. Lebenswoche)

3.3.4. Thoraxbreite THB

Die Messung erfolgte in der Schnittebene des *Truncus brachiocephalicus*. Es wurde dabei die maximale Breite gemessen.

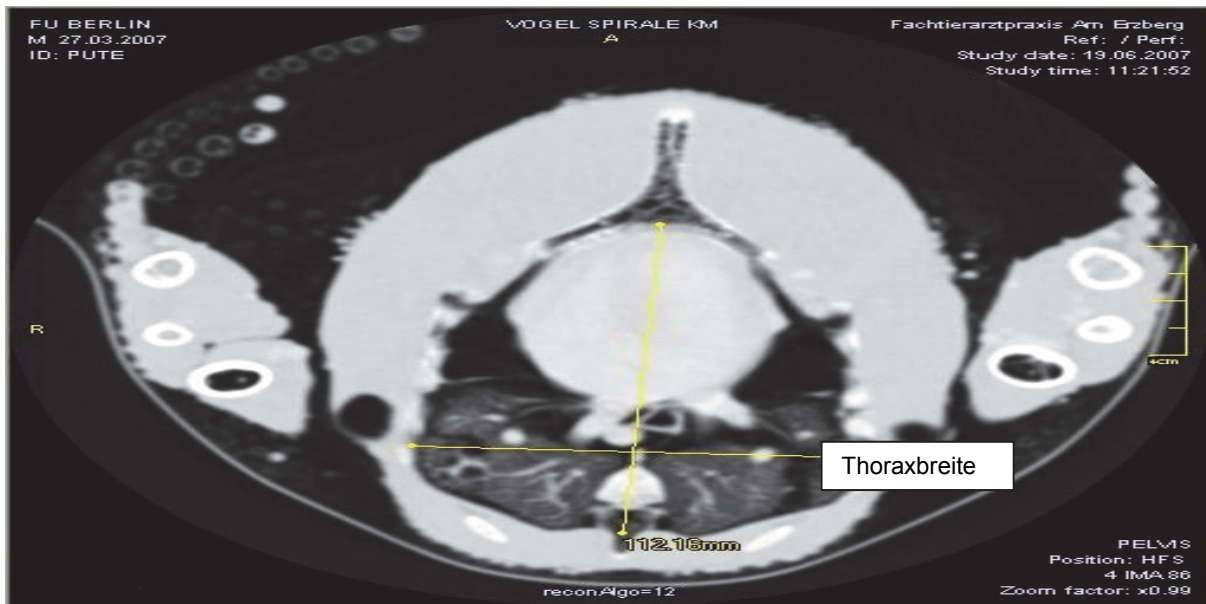


Abb. 28: Thoraxbreite Höhe Herz (BUT-BIG6, 12. Lebenswoche, HE1)

3.3.5. Kontrastmittelverteilung

Zunächst wurde aus der 2. Scan-Serie (HE2) direkt nach Kontrastmittel-Applikation für jedes zu bestimmende Organ eine nach anatomischen Gesichtspunkten fest definierbare Schicht ausgewählt. Das Programm erlaubt die gleichzeitige Darstellung von zwei Scan-Serien nebeneinander. So kann unter visueller Kontrolle auch in den anderen Scan-Serien exakt dieselbe Schicht für die Messung herangezogen werden, wie in der Referenzschicht. Anschließend wurde in derselben Schicht in allen 3 Scan-Serien die Dichtemessung durchgeführt. Wenn nötig, wurde zur besseren Unterscheidung kontrastmittelgefüllter Gefäße eine Falschfarbendarstellung genutzt. Die Serien werden infolge so bezeichnet:

- nativ → HE1
- direkt nach KM-Applikation → HE2
- nach 10minütiger Verzögerung → HE3.

3.3.5.1. Kontrastmittelverteilung Brustmuskulatur

Die Messungen erfolgten in der Austrittsschicht des *Truncus brachiocephalicus* aus dem Herzen. Die ROI wurde in den rechten *M. pectoralis* gelegt. Sie war dabei so groß wie möglich in die Muskulatur eingepasst.

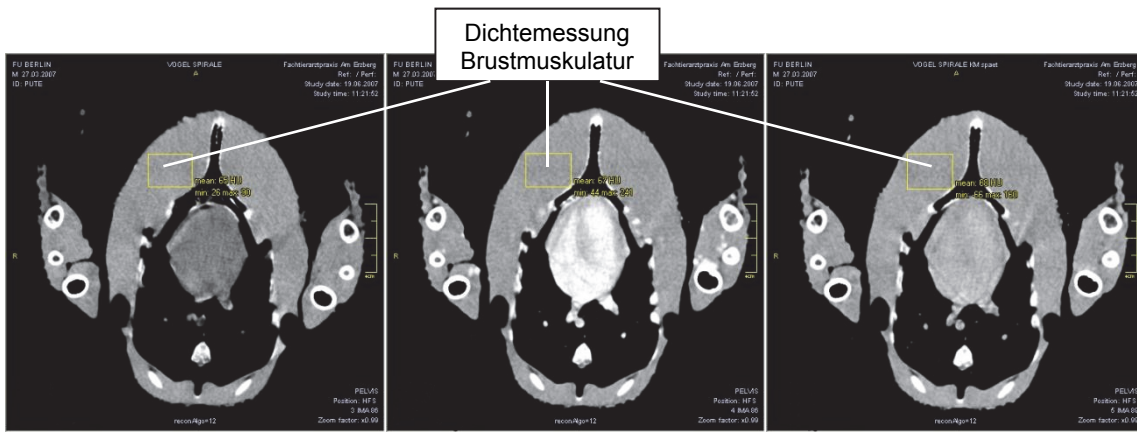


Abb. 29-31 (HE2, HE1, HE3): Dichtemessung Brustmuskulatur (BUT-BIG6, 12. Lebenswoche)

3.3.5.2. Kontrastmittelverteilung Herz

Es wurde im Schnittbild des *Truncus brachiocephalicus* gemessen. Die Messungen des Herzens erfolgten in der größten Ausdehnung.

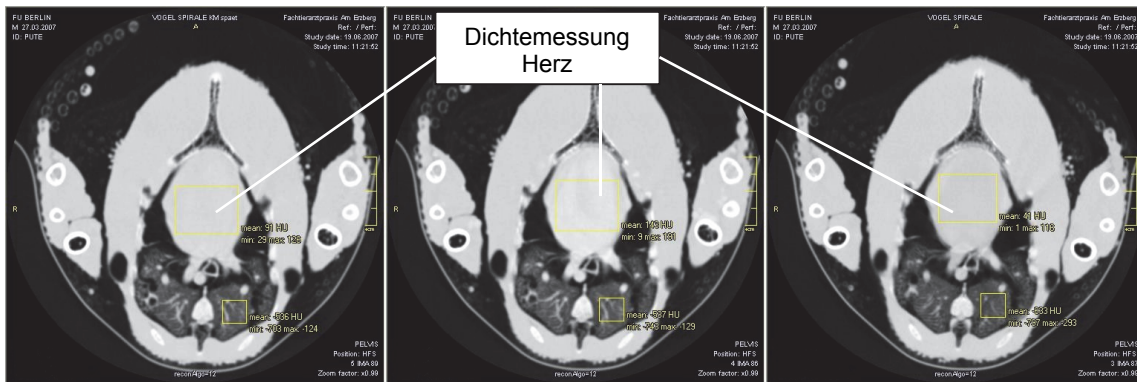


Abb. 32-34 (HE2, HE1, HE3): Dichtemessung Herz (BUT-BIG6, 12. Lebenswoche)

3.3.5.3. Kontrastmittelverteilung Leber

Hierfür wurde in der 2. Scan-Serie die Schicht aufgesucht, die in einer Axial-Schicht beide Pfortaderäste (*Vv. portalis hepatica sinistra et dextra*) und die *V. cava caudalis* zeigt. Um die Gefäße besser im Lebergewebe identifizieren zu können, wurde eine optische Korrektur der Bilder vorgenommen. Mit Hilfe einer farblichen Markierung wurden Bereiche, die eine hohe Dichte aufwiesen, blau und schwarz markiert und parenchymatöses Gewebe rot bis orange. Die ROI umfasste dann alle drei Gefäßanschnitte.

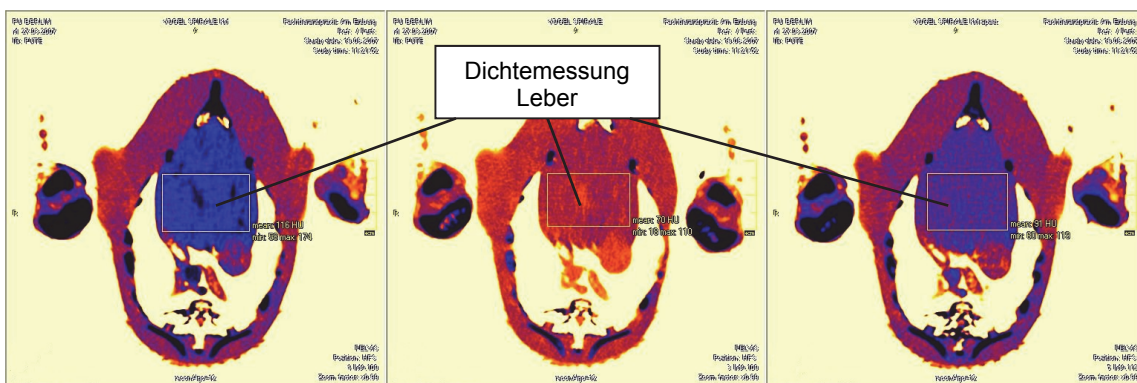


Abb. 35-37 (HE2, HE1, HE3): Dichtemessung Leber (BUT-BIG6, 12. Lebenswoche, Falschfarben-Darstellung)

3.3.5.4. Kontrastmittelverteilung Milz

Die Milz wurde aufgrund ihrer anatomischen Lage – im linken Abdomen kaudal der Leber - und ihrer typischen runden Form als solche angesprochen. Die Dichtemessung erfolgte jeweils in ihrer größten Ausdehnung.

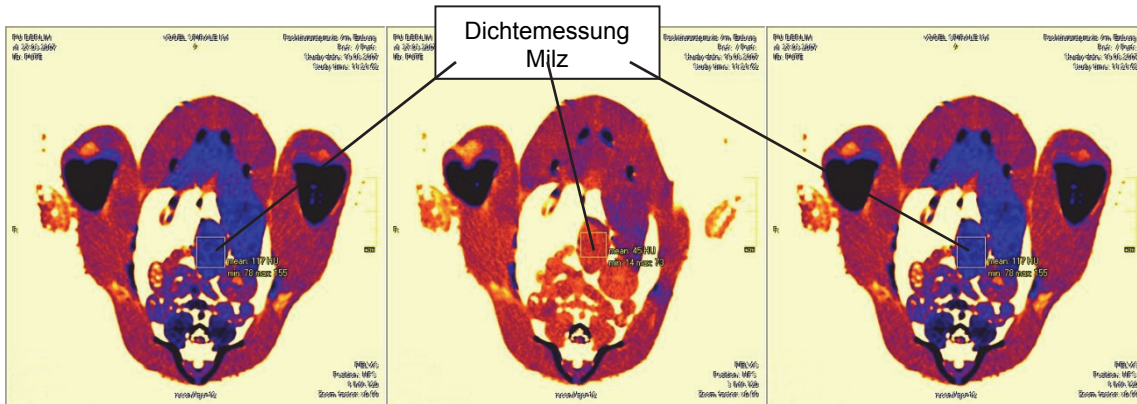


Abb. 38-40 (HE2, HE1, HE3): Dichtemessung Milz (BUT-BIG6, 12. Lebenswoche, Falschfarben-Darstellung)

3.3.5.5. Kontrastmittelverteilung Niere

Die Dichte der Niere wurde im gleichen Schnittbild gemessen, in dem die Messung der Milzdichte erfolgte. Gemessen wurde in der linken Niere gemäß ihrer größten Ausdehnung.

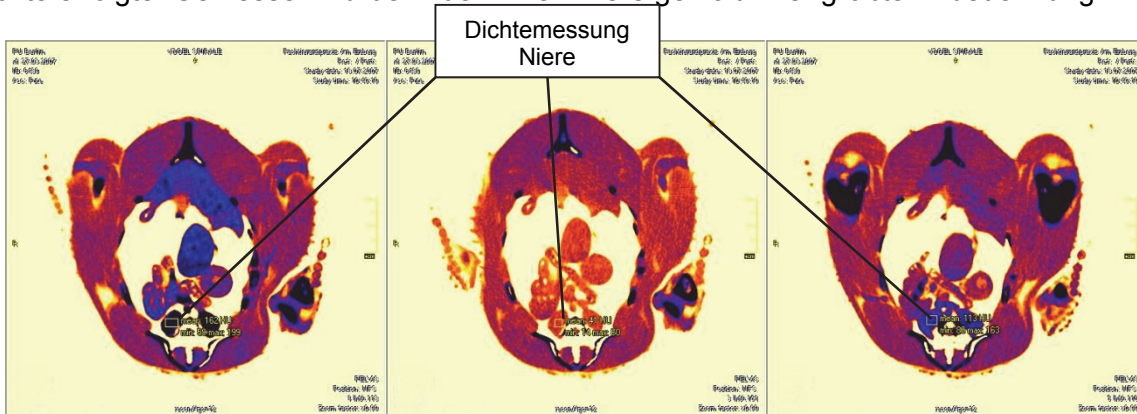


Abb. 41-43 (HE2, HE1, HE3): Dichtemessung Niere (BUT-BIG6, 16. Lebenswoche, Falschfarben-Darstellung)

3.4. Statistische Berechnungen

Alle Ergebnisse wurden mit Hilfe von MS Excel-Tabellen erfasst. Die Auswertung (Berechnung der Mittelwerte und Standardabweichungen) erfolgte ebenfalls mit dem Programm MS Excel. Aus den so erhaltenen Ergebnissen wurden zur besseren Darstellung wiederum mit MS Excel Diagramme (Linien- und Balkendiagramme) erarbeitet.

Die statistischen Berechnungen der Organquotienten, Knochenlängen und Kontrastmitteldifferenzen erfolgten mit dem Programm SPSS 15.0 (SPSS Inc., Chicago, USA) durch das Büro von Dr. M. Bromba, Berlin.

Je nach Aussageziel wurde entweder ein Levene-Test auf Varianzhomogenität durchgeführt und die Daten, die Varianzgleichheit aufwiesen, mittels t-Test für die Mittelwertgleichheit bei

unabhängigen Stichproben überprüft oder eine ANOVA-Analyse mit Messwiederholung wurde erhoben.

Statistisch signifikante Gruppenunterschiede für die einzelnen berechneten Parameter wurden bei einem Signifikanzwert von $\leq 0,05$ angenommen. Hohe Signifikanz gilt bei einem Signifikanzwert von $\leq 0,01$.

Bei der Ergebnisbesprechung werden nur statistisch signifikante Werte erwähnt.

4. ERGEBNISSE

4.1. Lebendgewichte LG

Tabelle 6 und Abbildung 44 geben eine Übersicht über die Entwicklung der Lebendgewichte LG (g) der untersuchten Tiere während des gesamten Untersuchungszeitraumes. Dabei werden die Tiere nach den Kennnummern auf ihren Flügelmarken bezeichnet.

Tabelle 6: Entwicklung der individuellen Lebendgewichte LG in g der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes										
Tieralter (Wochen)	LG WP (g)					LG BUT-BIG6 (g)				
	Tiernummer					Tiernummer				
	6412	6445	6449	6454	6467	6419	6466	6470	6484	6489
2	196	172	194	196	214	327	327	319	316	305
6	970	900	900	920	970	1590	1530	1580	1620	1540
10	1400	1800	1800	1600	1700	4800	4400	4500	4700	4500
12	2100	2500	2600	2400	2400	6000	5800	5900	5800	5800
14	2800	3100	3400	3000	3100	7500	7500	7000	7500	7500
16	3400	3500	4100	3500	3800	10400	11300	9800	10000	10000
20	4900	5200	5200	5100	5100	16500	15000	16500	16500	15500

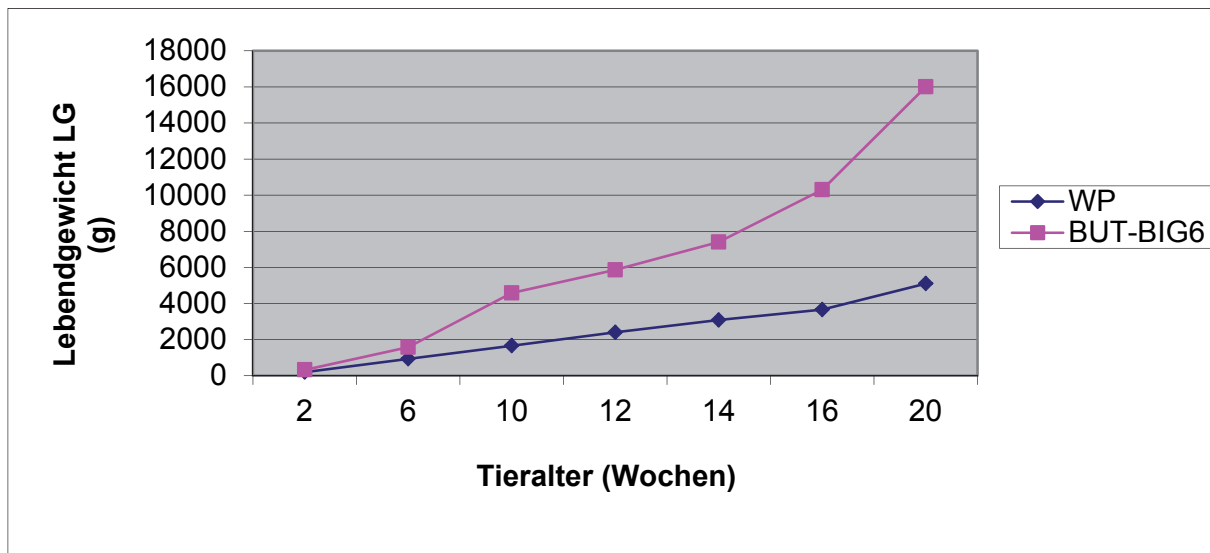


Abbildung 44: Vergleichende Entwicklung der mittleren Lebendgewichte LG in g der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

Am Ende des Untersuchungszeitraumes weisen die BUT-BIG6-Hähne durchschnittlich das ca. 3fache Lebendgewicht (16kg ± 0,71kg) der Wildputen-Hähne (5,1kg ± 0,12kg) auf. Die Gewichtszunahme der Wildputen erfolgt dabei relativ gleichmäßig, während die BUT-BIG6-Tiere zwischen der 6. bis 10. LW und der 14. bis 20. LW Phasen mit höherer und beschleunigter Gewichtszunahme erkennen lassen.

4.2. Organe/Weichteile

4.2.1. Brustmuskelvolumen BMV

Tabelle 7 zeigt die gemittelten Werte für das Brustmuskelvolumen BMV MW (cm³) beider Gruppen mit den dazugehörigen Standardabweichungen BMV STD (cm³). Die graphische Darstellung des Ergebnisses findet sich in Abbildung 45.

Tabelle 7: Vergleichende Entwicklung des mittleren Brustmuskelvolumens BMV in cm ³ der Wildputen WP und BUT-BIG6 – Mittelwerte MW und Standardabweichungen STD				
Tieralter (Wochen)	WP		BUT-BIG6	
	BMV MW (cm ³)	BMV STD (cm ³)	BMV MW (cm ³)	BMV STD (cm ³)
2	51	5	85	6
6	187	31	477	67
10	701	127	1062	42
12	829	132	1237	140
14	642	101	1804	86
16	1280	146	3604	719
20	2229	574	5649	1177

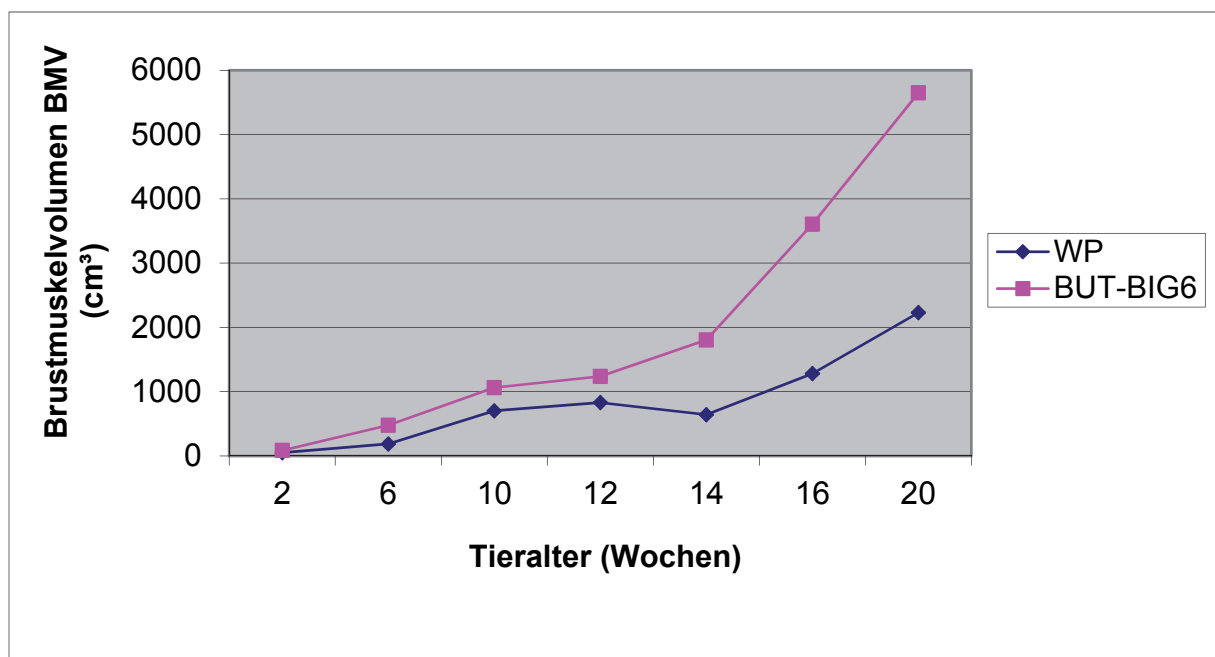


Abbildung 45: Vergleichende Entwicklung des mittleren Brustmuskelvolumens BMV in cm³ der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

Ähnlich wie bei den Lebendgewichten liegen die Werte für das Brustmuskelvolumen am Ende des Untersuchungszeitraumes für die BUT-BIG6-Hähne (5649cm³ ± 1177cm³) ca. 2,5fach höher als bei den Wildputen-Hähnen (2229cm³ ± 574cm³).

Die größte und schnellste Volumenzunahme erfolgt bei beiden Gruppen zwischen der 14. und 20. LW. Innerhalb dieses Zeitraumes kommt es in beiden Gruppen zu einer mehr als Verdreifachung des Brustmuskelvolumens. Das Brustmuskelvolumen der BUT-BIG6-Tiere ist zu allen Messzeitpunkten statistisch hochsignifikant ($p= 0,000-0,005$) größer als bei den Wildputen.

4.2.2. Brustmuskeldicke BMD

Neben dem Gesamtvolumen der Brustmuskulatur kann auch deren Dicke von entscheidender Bedeutung sein. Eine übermäßige Dicke sowohl in mikroskopischer als auch makroskopischer Ebene könnte zu Problemen bei der Durchblutung und Versorgung führen (KURNOTH et al. 1994).

Tabelle 8 und Abbildung 46 zeigen die Messergebnisse.

Tabelle 8: Vergleichende Entwicklung der Brustmuskeldicke BMD in mm der Wildputen WP und BUT-BIG6 – Mittelwerte MW und Standardabweichungen STD				
Tieralter (Wochen)	WP		BUT-BIG6	
	BMD MW (mm)	BMD STD (mm)	BMD MW (mm)	BMD STD (mm)
2	11	1	13	1
6	19	2	26	3
10	22	2	34	2
12	28	3	36	3
14	29	1	40	6
16	30	2	51	4
20	33	3	65	7

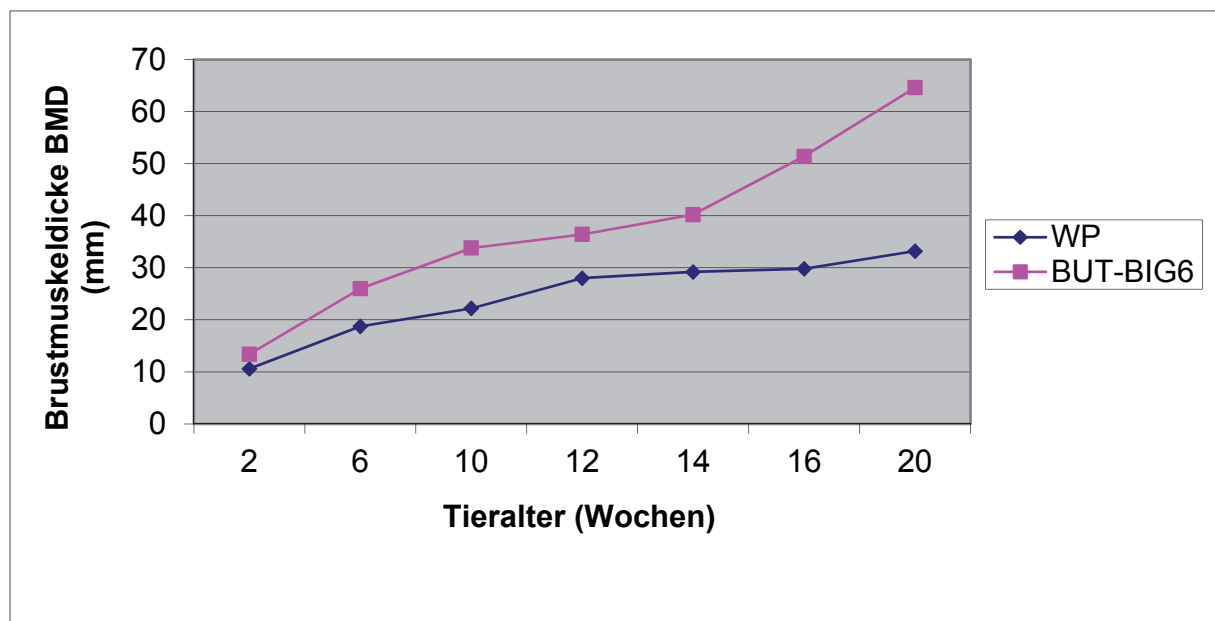


Abbildung 46: Vergleichende Entwicklung der mittleren Brustmuskeldicke BMD in mm der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

Alle Messwerte der BUT-BIG6-Tiere liegen über denen der Wildputen. Dieser Unterschied ist zu allen Messzeitpunkten hochsignifikant ($p= 0,000-0,007$). Bis zur 12. LW weisen beide Gruppen eine gleich bleibende Wachstumsgeschwindigkeit auf. Während es danach bis zum Versuchsende bei den Wildputen zu einer Verlangsamung der Zunahme der Brustmuskeldicke kommt, nimmt sie bei den BUT-BIG6-Tieren stark zu. Bei den Wildputen-Hähnen kommt es zwischen der 12. und 20. LW zu einer Dickenzunahme der Brustmuskulatur um das 1,2fache, während bei den BUT-BIG6-Hähnen eine Erhöhung um das 1,8fache zu verzeichnen ist. In der 20. LW ist die Brustmuskeldicke der Hochleistungslinie ($65\text{mm} \pm 7\text{mm}$) fast doppelt so hoch wie bei der Wildlinie ($33\text{mm} \pm 3\text{mm}$).

4.2.3. Herzvolumen HV

Tabelle 9 und Abbildung 47 geben eine Übersicht über die gemittelten Messwerte MW und ihre Standardabweichungen STD für das Herzvolumen HV.

Tieralter (Wochen)	WP		BUT-BIG6	
	HV MW (cm ³)	HV STD (cm ³)	HV MW (cm ³)	HV STD (cm ³)
2	5	1	4	0
6	13	1	17	2
10	23	3	52	7
12	33	3	60	10
14	39	7	64	5
16	71	15	83	7
20	82	8	133	13

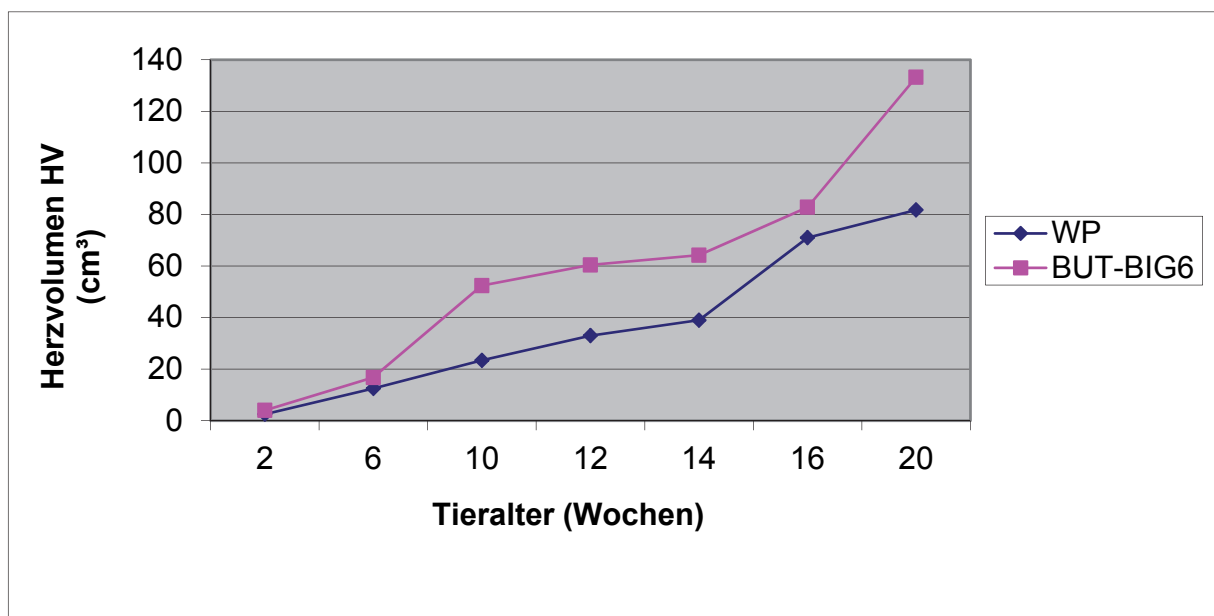


Abbildung 47: Vergleichende Entwicklung des mittleren Herzvolumens HV in cm³ der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

Hier zeigt sich bei den BUT-BIG6-Puten ein Wachstumsverlauf in mehreren Phasen. Während bis zur 10. LW das Herzvolumen zunimmt, stagniert das Wachstum zwischen der 10. und 14. LW. In dieser Zeit nimmt das Herzvolumen der BUT-BIG6-Hähne lediglich um 23% zu, während es bei den Wildputen im gleichen Zeitraum um 70% steigt. Bei den Wildpu-

ten hingegen scheint das Herzvolumen konstant zuzunehmen mit geringgradig beschleunigter Zunahme zwischen der 14. und 16. LW. In der 20. LW liegt das Herzvolumen der BUT-BIG6-Tiere mit $133\text{cm}^3 \pm 13\text{cm}^3$ um das 1,6fache über dem der Wildputen ($82\text{cm}^3 \pm 8\text{cm}^3$). Trotz dieser unterschiedlichen Wachstumskurven ist das Herzvolumen der BUT-BIG6-Puten bis auf die Ergebnisse in der 16. LW ($p= 0,166$) signifikant größer als das der Wildputen. In der 6. LW ($p= 0,005$), 10. LW ($p= 0,000$), 12. LW ($p= 0,030$) und 20. LW ($p= 0,000$) ist der Unterschied hochsignifikant.

4.2.3.1. Verhältnis Lebendgewicht LG/Herzvolumen HV

Für weitere Vergleiche werden Lebendgewicht LG und Herzvolumen HV (g/cm^3) sowie Brustmuskelvolumen BMV und Herzvolumen HV zueinander korreliert. Dabei soll geklärt werden, ob mit zunehmendem Lebendgewicht auch eine Anpassung des Herzvolumens erfolgt, um eine optimale Versorgung gewährleisten zu können. Dies gilt vor allem für den züchterisch am stärksten veränderten Muskel - die Brustmuskulatur. Ein Anstieg des Quotienten zwischen den Gruppen kann als ein Hinweis für ein ungünstigeres Verhältnis von Herzvolumen und Lebendgewicht bzw. Brustmuskelvolumen gewertet werden und somit eine ungünstigere Versorgung bzw. vermehrte Beanspruchung des Herzens erklären.

Tabelle 10: Verhältnis Lebendgewicht LG/Herzvolumen HV in g/cm^3 der Wildputen WP und BUT-BIG6		
Tieralter (Wochen)	WP LG/HV (g/cm^3)	BUT-BIG6 LG/HV (g/cm^3)
2	81,9	80,6
6	75,6	94,5
10	71,4	89,1
12	73,4	99,2
14	83,9	116,0
16	54,4	125,1
20	62,7	120,8

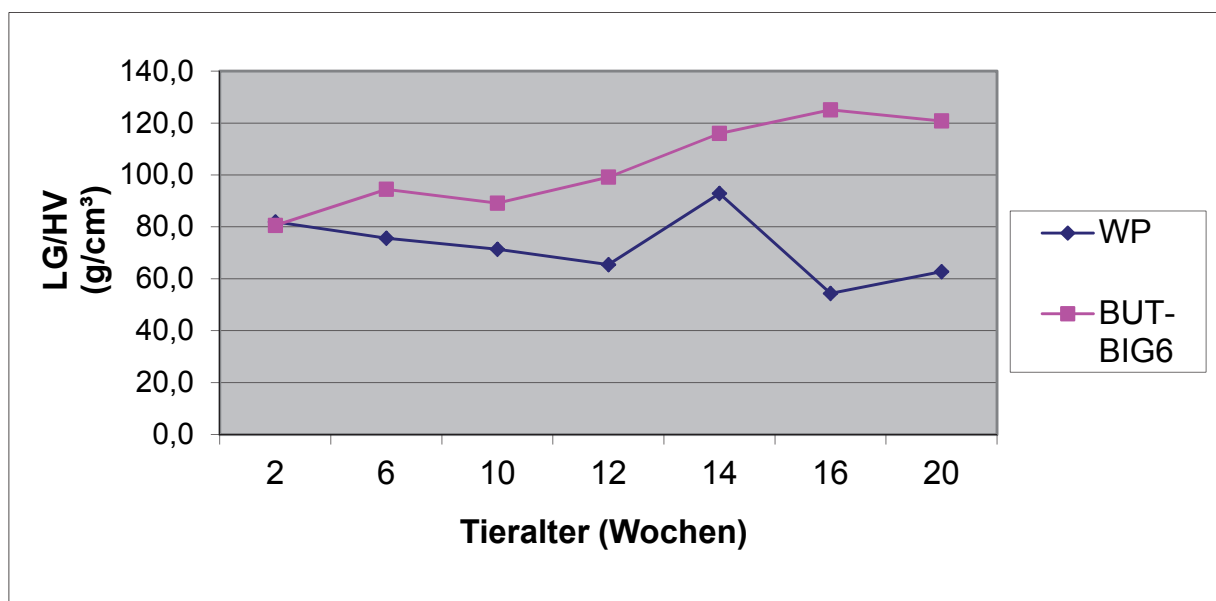


Abbildung 48: Entwicklung des Verhältnisses Lebendgewicht LG/Herzvolumen HV in g/cm^3 der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

Dieser Vergleich zeigt große Unterschiede zwischen Wildform und Mastlinie auf. Nur zu Beginn des Untersuchungszeitraumes (2. LW) muss ein Kubikzentimeter Herzvolumen bei den Wildputen ($81,9\text{g}/\text{cm}^3$) mehr Lebendmasse versorgen als bei den Mastlinien-Tieren ($80,6\text{g}/\text{cm}^3$). Danach kommt es bis auf eine Ausnahme zum Zeitpunkt der 14. LW zu stark divergierenden Kurvenverläufen. Bei der Wildlinie nimmt der Quotient tendenziell ab und liegt nur in der 14. LW über dem Ausgangswert, während bei den BUT-BIG6-Tieren alle erhobenen Messwerte über dem Ausgangswert liegen. Den größten Unterschied zwischen den Gruppen findet man in der 16. Lebenswoche, in der pro Kubikzentimeter Herzvolumen bei den BUT-BIG6-Tieren ($125,1\text{g}/\text{cm}^3$) mehr als doppelt soviel Lebendgewicht versorgt werden muss wie bei den Wildputen ($54,4\text{g}/\text{cm}^3$). Ein statistisch signifikant höherer Wert findet sich bei den BUT-BIG6-Tieren zu allen Messzeitpunkten mit Ausnahme der 2. und 10. LW. In der 12. ($p=0,010$), 16. ($p=0,000$) und 20. LW ($p=0,000$) ist dieser Quotient sogar hochsignifikant größer als bei den Wildputen.

4.2.3.2. Verhältnis Brustmuskelvolumen BMV/Herzvolumen HV

Um den Einfluss der Größe der Brustmuskulatur auf die Belastung des Herzens besser abschätzen zu können, wird der Quotient aus dem Brustmuskelvolumen BMV und dem Herzvolumen HV gebildet.

Tabelle 11 und Abbildung 49 zeigen die Ergebnisse.

Tabelle 11: Verhältnis Brustmuskelvolumen BMV/Herzvolumen HV der Wildputen WP und BUT-BIG6		
Tieralter (Wochen)	WP LG/HV	BUT-BIG6 LG/HV
2	17,0	21,4
6	15,0	29,3
10	30,5	20,6
12	25,0	20,7
14	17,5	28,2
16	18,6	43,7
20	29,2	42,9

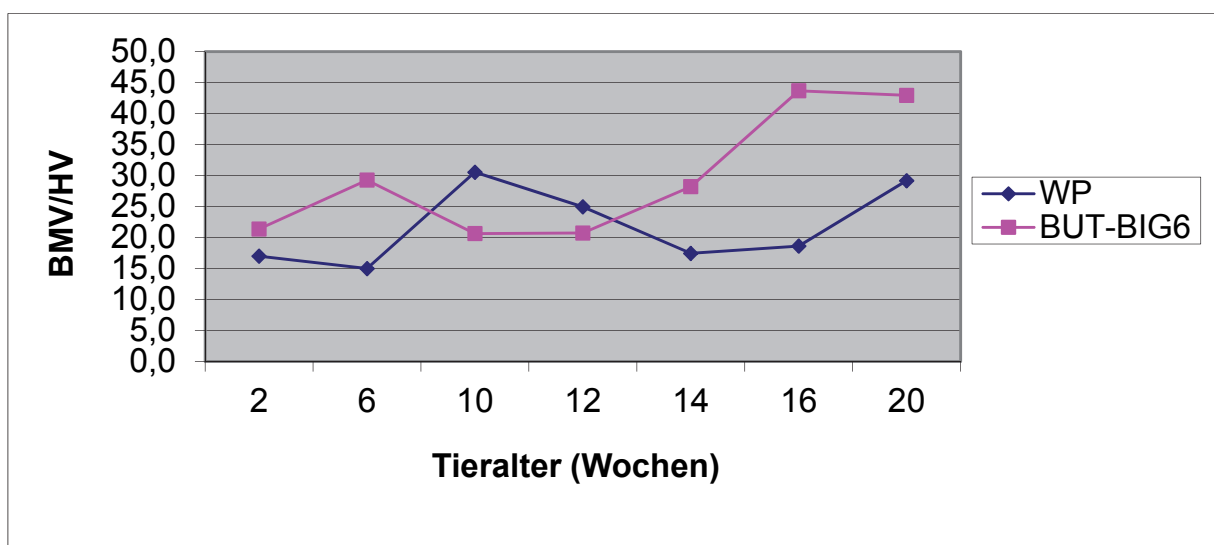


Abbildung 49: Entwicklung des Verhältnisses Brustmuskelvolumen BMV/Herzvolumen HV der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

Bis auf den Quotienten in der 10. und 12. LW liegen die Messwerte für das Verhältnis Brustmuskelvolumen/Herzvolumen für die BUT-BIG6-Tiere über denen der Wildputen-Hähne. Dies wird besonders in der 6.LW und ab der 12. LW deutlich und erreicht den größten Unterschied zwischen beiden Linien in der 16. LW, in der vom Herz der BUT-BIG6-Tiere (BMV/HV 43,7) verhältnismäßig mehr als das Doppelte an Brustmuskelvolumen versorgt werden muss, als bei den Wildtieren (BMV/HV 18,6). Dieser Unterschied zwischen beiden Gruppen ist auch statistisch hochsignifikant ($p= 0,000$). Ähnlich ungünstige Versorgungsverhältnisse sind auch schon der in der 6. LW zu verzeichnen. Dort ist der Quotient BMV/HV der BUT-BIG6-Tiere (BMV/HV 29,3) ebenfalls fast doppelt so groß wie bei den Wildputen (BMV/HV 15,0), was sich wiederum in einem hochsignifikanten p-Wert von 0,004 widerspiegelt.

4.2.4. Herzbreite HB

Zur genaueren Beschreibung des Herzens wurden neben der Volumenmessung auch noch Messungen in zweidimensionalen Schichtbildern durchgeführt. Die gemittelten Werte MW inklusive ihrer dazugehörigen Standardabweichung STD für die Herzbreite HB auf Höhe des Austritts des *Truncus brachiocephalicus sinister et dexter* aus dem Herzen können Tabelle 12 und Abbildung 50 entnommen werden.

Tabelle 12: Vergleichende Entwicklung der Herzbreite HB in mm der Wildputen WP und BUT-BIG6 – Mittelwerte MW und Standardabweichung STD

Tieralter (Wochen)	WP		BUT-BIG6	
	HB MW (mm)	HB STD (mm)	HB MW (mm)	HB STD (mm)
2	18	1	19	1
6	29	2	28	0
10	34	2	42	3
12	39	4	46	4
14	42	3	52	5
16	45	3	59	5
20	50	4	63	4

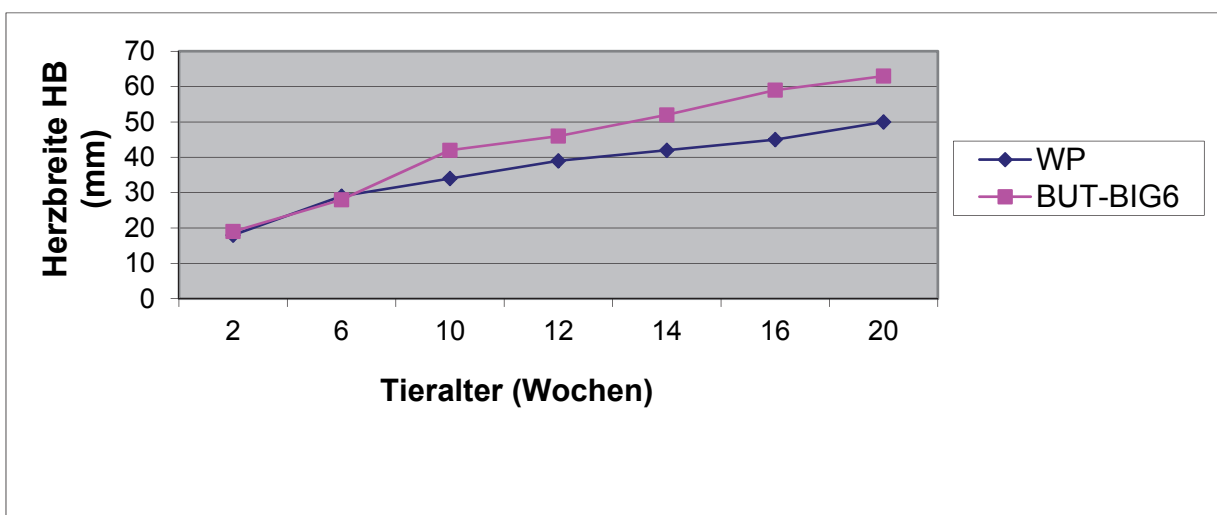


Abbildung 50: Vergleichende Entwicklung der mittleren Herzbreite HB in mm der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

Bis auf den Messwert in der 6. LW liegen alle Ergebnisse für die Herzbreite HB der Masttiere über denen der Wildlinie. Ab der 10. LW bis zum Versuchsende ist dieser Unterschied auch statistisch relevant ($p= 0,000-0,014$). In der 20. LW beträgt die Herzbreite der Wildputen ($50\text{mm} \pm 4\text{mm}$) 79,4% im Vergleich zu den BUT-BIG6-Tieren ($63\text{mm} \pm 4\text{mm}$). Dieser Unterschied ($p= 0,003$) ist dabei genauso hochsignifikant wie die Ergebnisse aus der 10. LW ($p = 0,000$) und 16. LW ($p= 0,003$).

4.2.5. Herzlänge HL

Neben der Herzbreite erlaubt auch die Herzlänge eine Aussagemöglichkeit über Größenverhältnisse und lässt dadurch Rückschlüsse auf Leistungsmöglichkeiten zu. Tabelle 13 und Abbildung 51 geben die Messergebnisse wieder.

Tabelle 13: Vergleichende Entwicklung der Herzlänge HL in mm der Wildputen WP und BUT-BIG6 – Mittelwerte MW und Standardabweichung STD

Tieralter (Wochen)	WP		BUT-BIG6	
	HL MW (mm)	HL STD (mm)	HL MW (mm)	HL STD (mm)
2	18	2	26	1
6	28	1	45	3
10	33	4	54	9
12	38	3	60	10
14	43	2	63	8
16	44	3	65	3
20	50	5	73	4

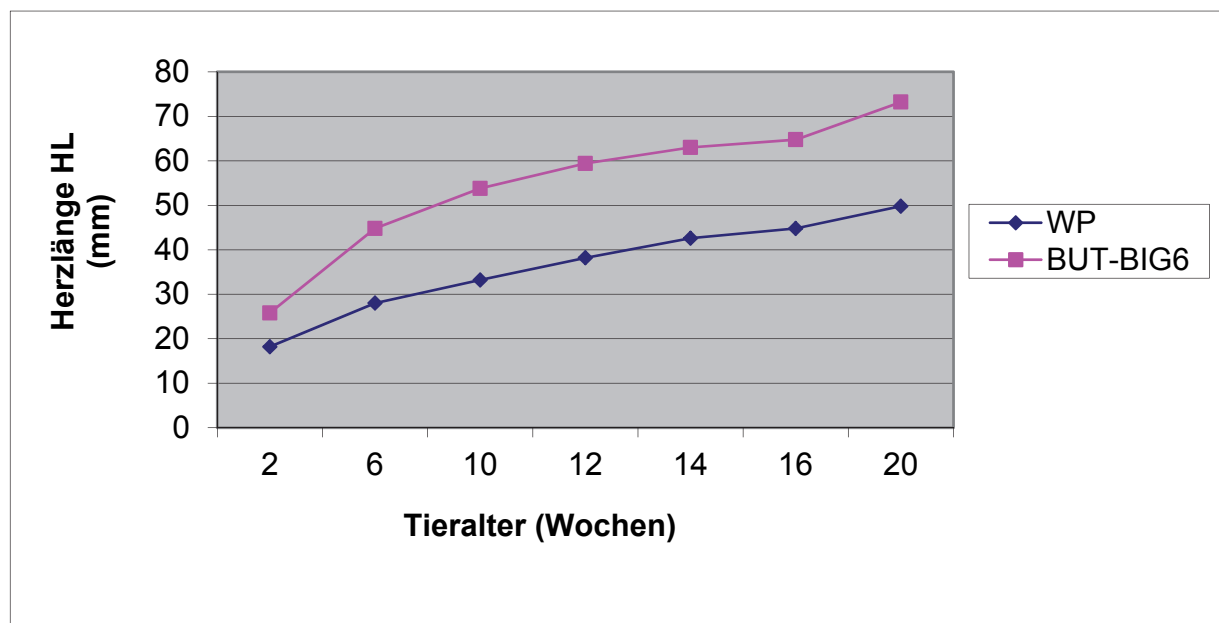


Abbildung 51: Vergleichende Entwicklung der mittleren Herzlänge HL in mm der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

Alle Werte der BUT-BIG6-Tiere liegen über denen der Wildputen. Dieser Unterschied ist zu allen Messzeitpunkten statistisch hochsignifikant ($p= 0,000-0,009$). Während die Wildputen ein kontinuierliches Wachstum mit konstanten Zunahmeraten aufweisen, nimmt die Wachstumsgeschwindigkeit der BUT-BIG6-Hähne bis zur 16. LW leicht ab und steigt erst zwischen

der 16. und 20. LW wieder an. Zum Versuchsende beträgt die Herzlänge der Wildputen (50mm ± 5mm) 68% im Vergleich zu der Herzlänge der Masttiere (73mm ± 4mm).

4.2.6. Lungenvolumen LV und Gesamtlungenvolumen GLV

Aus den zweidimensionalen Messwerten wurde wie beschrieben das Volumen des rechten Lungenflügels und das Gesamtlungenvolumen berechnet. Tabelle 14 und Abbildung 52 geben die Ergebnisse wieder. Ein größeres Lungenvolumen ermöglicht die Aufnahme größerer Luft- und damit Sauerstoffmengen. Damit ist ein direkter Zusammenhang zwischen der Größe des Lungenvolumens und der Versorgungskapazität des Organismus gegeben.

Tabelle 14: Vergleichende Entwicklung des Lungenvolumens LV in cm³ rechtsseitig der Wildputen WP und BUT-BIG6 – Mittelwerte MW, Standardabweichung STD und errechnetes Gesamtlungenvolumen GLV

Tieralter (Wochen)	WP			BUT-BIG6		
	LV MW rechts (cm ³)	LV STD rechts (cm ³)	GLV (cm ³)	LV MW rechts (cm ³)	LV STD rechts (cm ³)	GLV (cm ³)
2	4	1	8	5	1	10
6	14	11	28	29	6	58
10	43	8	86	85	12	170
12	57	5	114	116	18	232
14	74	16	148	145	45	290
16	104	12	208	209	36	418
20	134	11	268	229	34	458

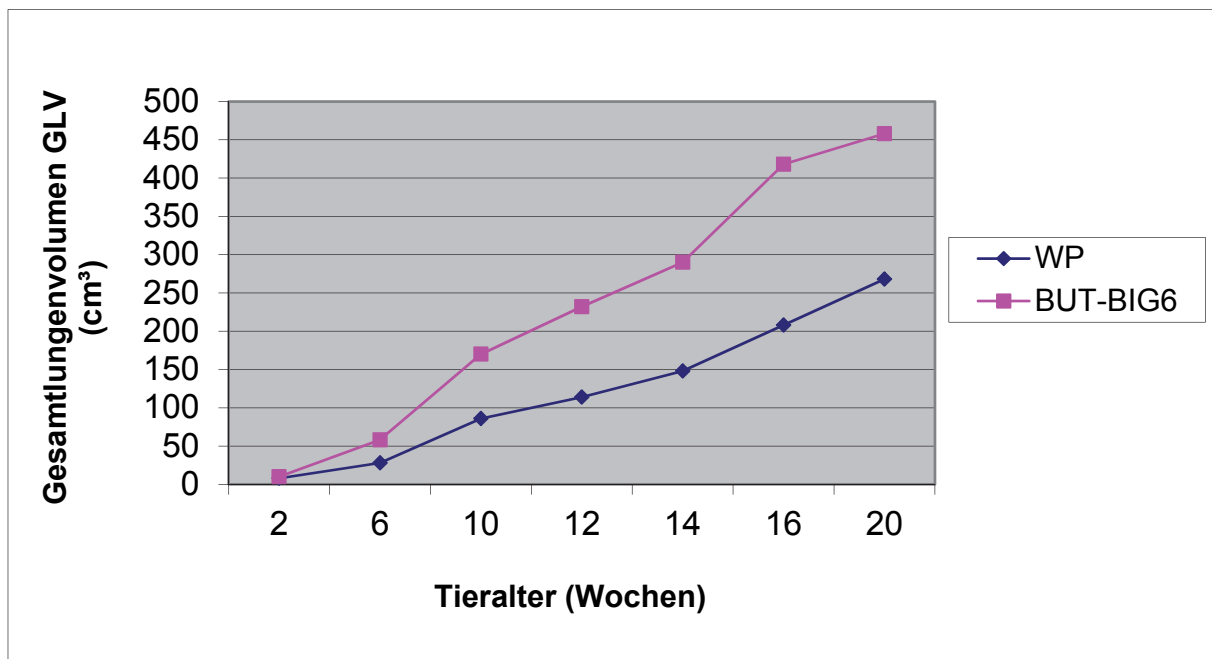


Abbildung 52: Vergleichende Entwicklung des errechneten Gesamtlungenvolumens GLV in cm³ der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

Zu jedem Zeitpunkt der Untersuchung liegen die Messwerte der Masttiere über denen der Wildputen. Den größten Unterschied mit 210cm³ GLV findet man bei der Messung des Lungenvolumens in der 16. LW. Beide Kurven zeigen jedoch eine für sich gleichmäßige und

kontinuierliche Zunahme des Lungenvolumens bei den untersuchten Tieren. In der 20. LW beträgt das Gesamtlungenvolumen GLV der Wildputen $268\text{cm}^3 \pm 22\text{cm}^3$ im Vergleich zu $458\text{cm}^3 \pm 68\text{cm}^3$ bei den BUT-BIG6-Tieren. Bei der statistischen Berechnung ergeben sich statistisch signifikante Gruppenunterschiede ab der Messung in der 10. LW bis zum Versuche. Bis auf die Messung in der 14. LW ($p= 0,024$) ist das Gesamtlungenvolumen der BUT-BIG6-Tiere hochsignifikant größer als jenes der Wildputen ($p= 0,001$).

4.2.6.1. Verhältnisse Lebendgewicht LG/Gesamtlungenvolumen GLV, Herzvolumen HV/Gesamtlungenvolumen GLV und Brustmuskelvolumen BMV/Gesamtlungenvolumen GLV

Unter Einbeziehung des Lebendgewichtes LG (g), des Herzvolumens HV (cm³) und des Brustmuskelvolumens BMV (cm³) ergeben sich folgende Ergebnisse:

Tabelle 15: Verhältnis des Lebendgewichtes LG, des Herzvolumens HV und des Brustmuskelvolumens BMV zum Gesamtlungenvolumen GLV der Wildputen WP und BUT-BIG6						
Tieralter (Wochen)	WP			BUT-BIG6		
	LG/GLV (g/cm³)	HV/GLV	BMV/GLV	LG/GLV (g/cm³)	HV/GLV	BMV/GLV
2	24	0,30	6	32	0,40	9
6	36	0,41	7	28	0,31	8
10	22	0,28	8	27	0,31	6
12	23	0,29	7	26	0,27	5
14	22	0,25	4	26	0,24	6
16	18	0,34	6	25	0,20	9
20	19	0,32	8	35	0,30	12

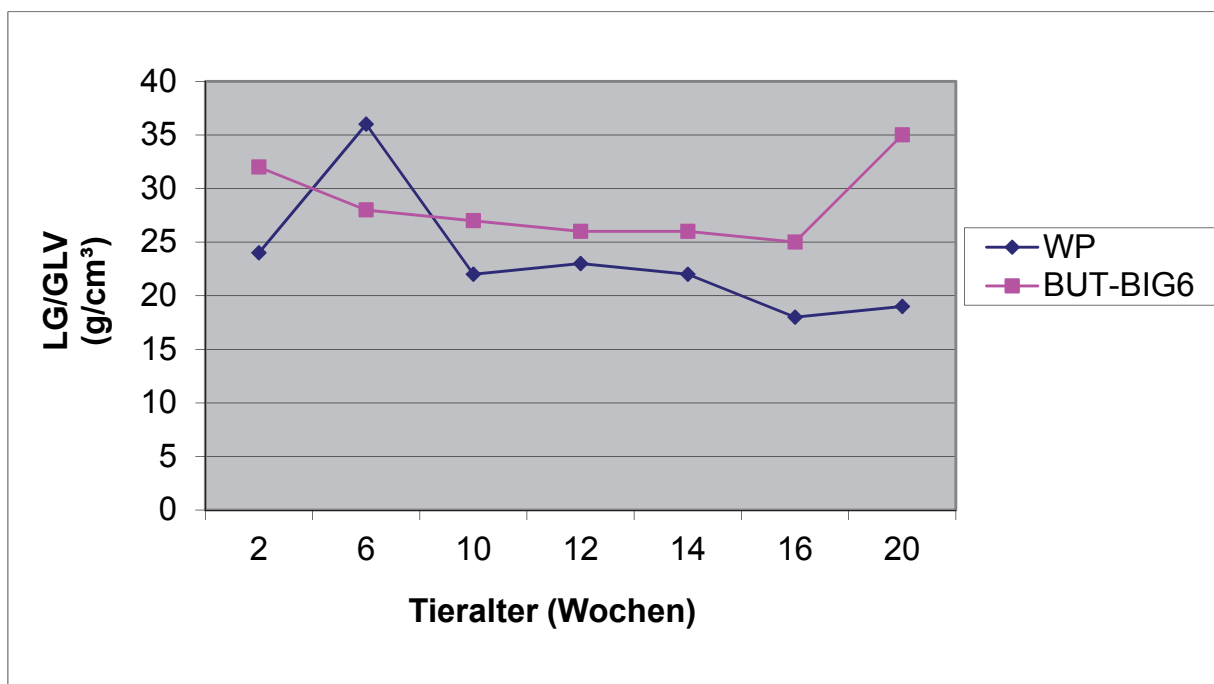


Abbildung 53: Entwicklung des Verhältnisses Lebendgewicht LG/Gesamtlungenvolumen GLV in g/cm³ der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

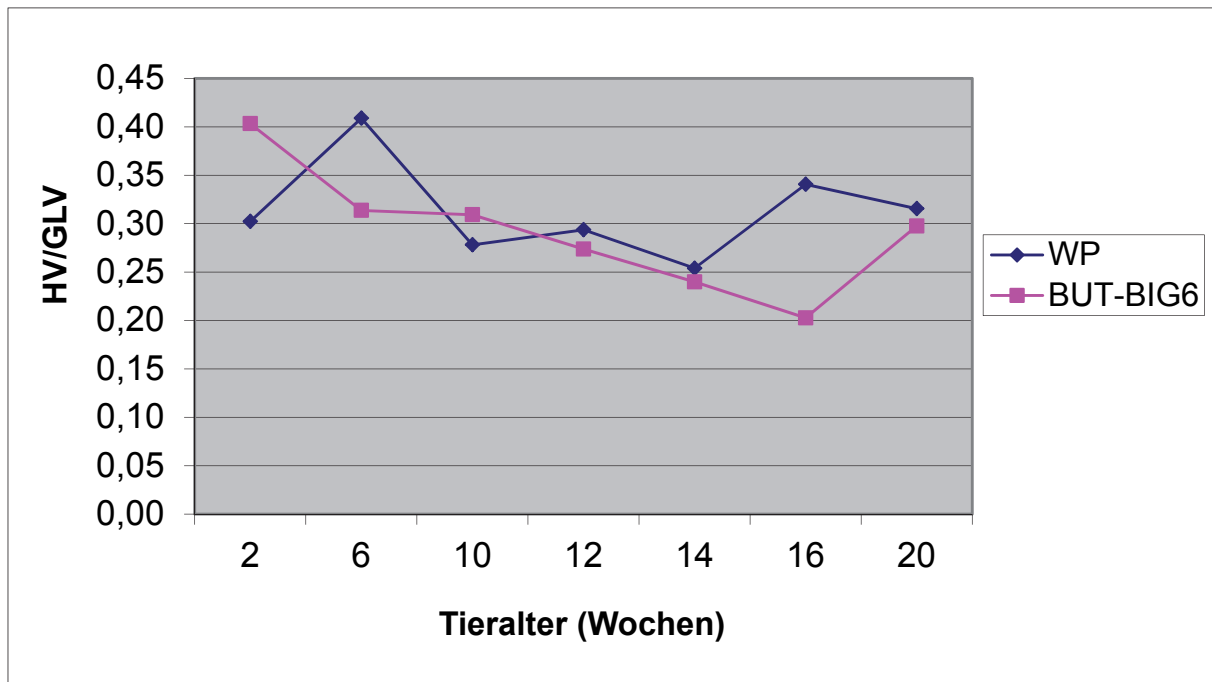


Abbildung 54: Entwicklung des Verhältnisses Herzvolumen HV/Gesamtlungenvolumen GLV der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

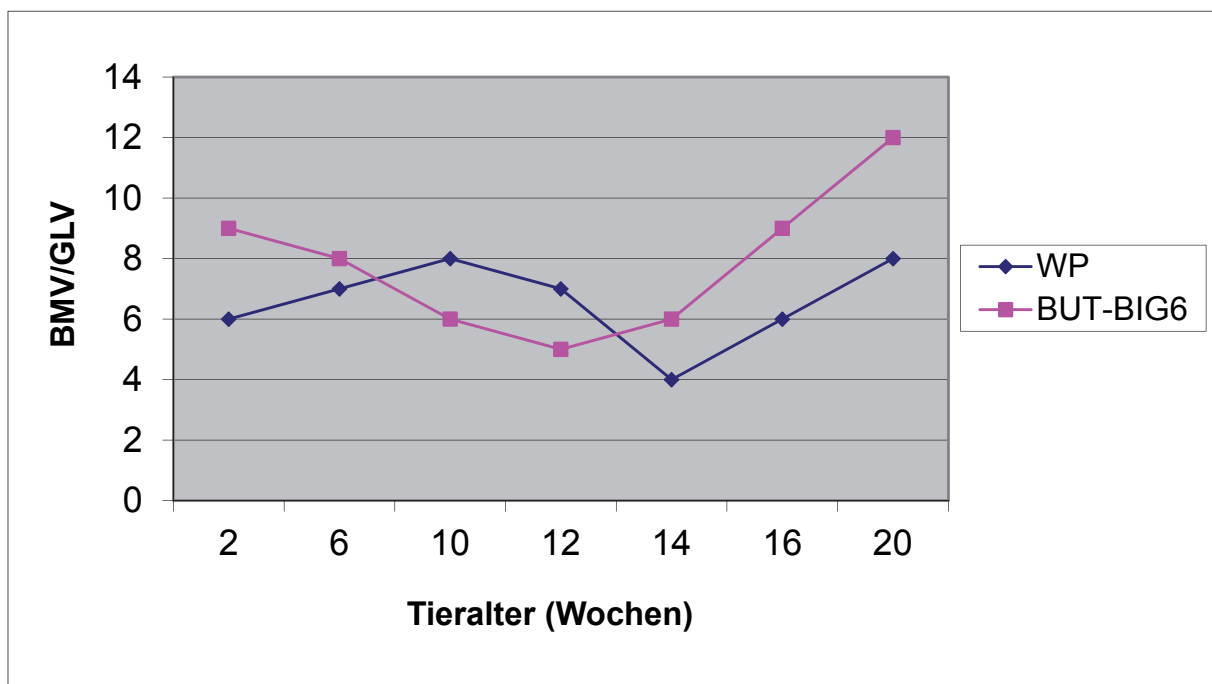


Abbildung 55: Entwicklung des Verhältnisses Brustmuskelvolumen BMV/Gesamtlungenvolumen GLV der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

Bis auf die Werte in der 6. LW ist die Lungenkapazität im Verhältnis zum Lebendgewicht der Mastputen schlechter als bei den Wildputen. Am Ende des Untersuchungszeitraumes steht bei den BUT-BIG6-Tieren ($35\text{g}/\text{cm}^3$) pro Gramm Lebendgewicht nur ungefähr die Hälfte an Gesamtlungenvolumen zur Verfügung als bei den Wildputen ($19\text{g}/\text{cm}^3$). Bis auf die Ergebnisse in der 6. und 14. LW sind diese Unterschiede auch statistisch signifikant. In der

2. (p = 0,002) und 20. LW (p= 0,000) ist der Quotient Lebendgewicht/Gesamtlungenvolumen sogar hochsignifikant ungünstiger für die BUT-BIG6-Hähne als für die Wildputen-Hähne. Auch beim Vergleich Herzvolumen/Gesamtlungenvolumen ergibt sich bis auf den Wert in der 2. und 10. LW durchweg ein ungünstigeres Verhältnis für die moderne Mastpute. Statistisch relevant wird dieser Unterschied jedoch lediglich in der 16. LW. Zwischen der 7. und 13. LW ist das Verhältnis Brustmuskelvolumen/Lungenvolumen bei den Wildputen ungünstiger als bei den Masttieren. In allen anderen Phasen des Untersuchungszeitraumes verhält es sich umgekehrt. Die größten Unterschiede finden sich hierbei in den letzten 6 Wochen des Untersuchungszeitraumes, in dem der Quotient der Mastputen durchschnittlich 50% größer ist als bei den Wildputen. Signifikanz ist hier lediglich in der 2. LW nachweisbar (p= 0,017).

4.2.7 Leber-Milz-Volumen LMV

Tabelle 16: Vergleichende Entwicklung des mittleren Leber-Milz-Volumens LMV in cm ³ der Wildputen WP und BUT-BIG6 - Mittelwerte MW und Standardabweichungen STD				
Tieralter (Wochen)	WP		BUT-BIG6	
	LMV MW (cm ³)	LMV STD (cm ³)	LMV MW (cm ³)	LMV STD (cm ³)
2	8	3	13	2
6	44	13	43	6
10	70	15	101	27
12	85	17	186	19
14	86	9	171	24
16	113	18	216	36
20	163	24	348	75

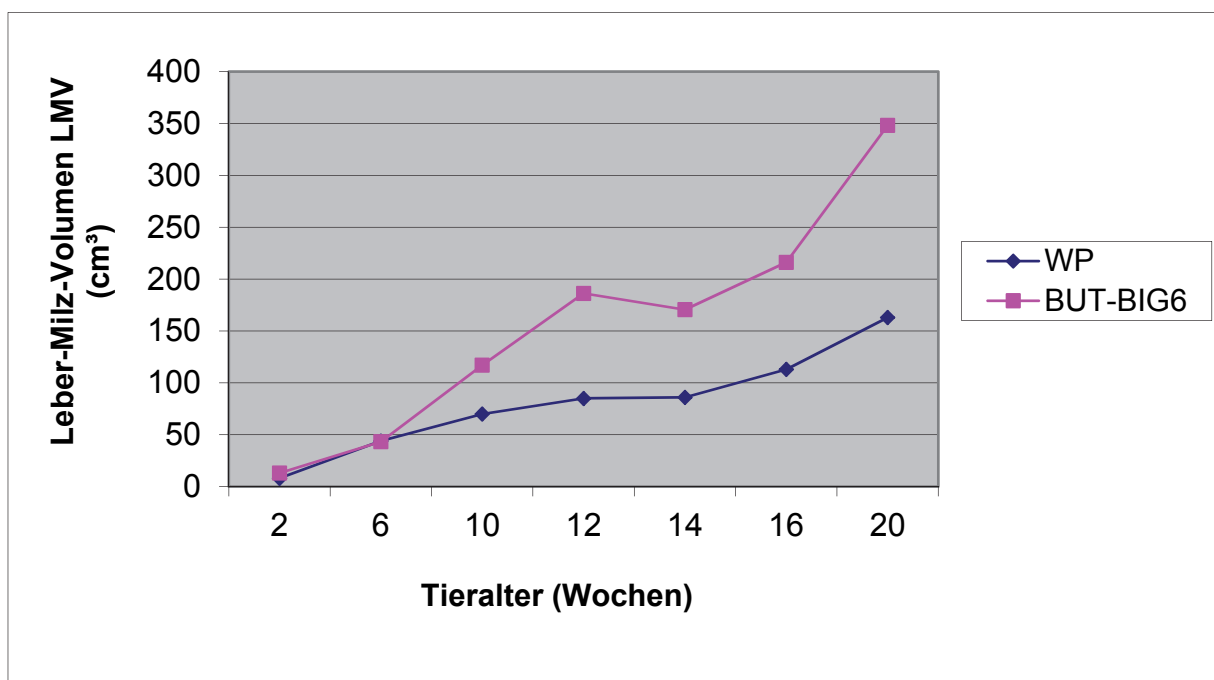


Abbildung 56: Vergleichende Entwicklung des mittleren Leber-Milz-Volumens LMV in cm³ der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

Bis auf den Messwert in der 6. LW liegt das Leber-Milz-Volumen bei den Masttieren höher als bei der Wildform. In beiden Gruppen kommt es zwischen der 12. und 14. LW zu einer

starken Abnahme der Wachstumsgeschwindigkeit. Bei den BUT-BIG6-Tieren ist in diesem Zeitraum sogar ein Rückgang des Leber-Milz-Volumens um 8% zu verzeichnen. Ab der 12. LW ist das Leber-Milz-Volumen der BUT-BIG6-Tiere statistisch signifikant größer als das der Wildputen ($p= 0,008-0,036$). In der 14. und 16. LW ist dieser Unterschied hochsignifikant (jeweils $p= 0,008$).

4.2.7.1. Verhältnis Leber-Milz-Volumen LMV/Herzvolumen HV

Entscheidend für die Beurteilung der Durchblutung ist das Verhältnis zwischen Leber-Milz-Volumen LMV und Herzvolumen HV und dessen Entwicklung.

Tabelle 17: Verhältnis Leber-Milz-Volumen LMV/Herzvolumen HV der Wildputen WP und BUT-BIG6		
Tieralter (Wochen)	WP LMV/HV	BUT-BIG6 LMV/HV
2	3,3	3,3
6	3,5	2,6
10	3,0	2,2
12	2,3	3,1
14	2,6	2,7
16	1,7	2,6
20	2,0	2,6

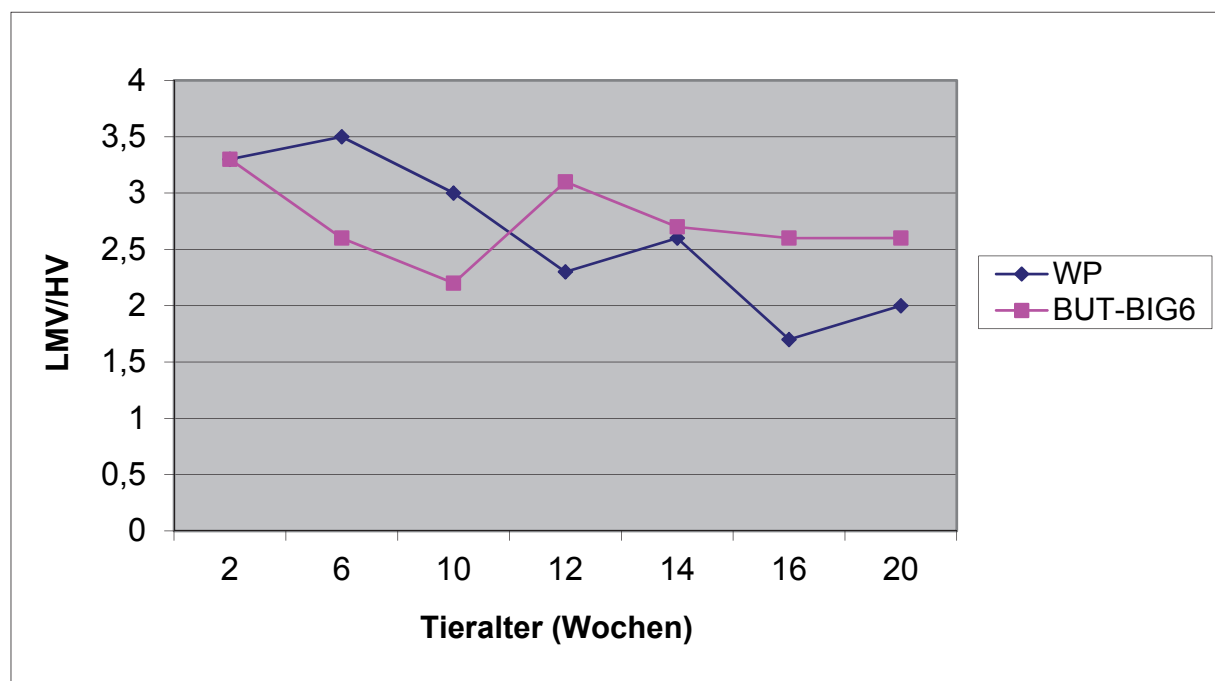


Abbildung 57: Entwicklung des Verhältnisses Leber-Milz-Volumen LMV/Herzvolumen HV der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

Bis zur 11. LW liegt bei den Wildputen ein ungünstigeres Verhältnis zwischen Leber-Milz-Volumen und dem Herzvolumen als bei den BUT-BIG6-Tieren vor. Ab der 12. LW bis zum Versuchsende findet sich dieses jedoch ausschließlich bei den BUT-BIG6-Tieren. Signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen kann man in der 10. LW ($p= 0,001$) und 16. LW ($p= 0,020$) finden.

4.2.8. Leberbreite LB

Tabelle 18 und Abbildung 58 geben einen Überblick über die Entwicklung der mittleren Leberbreite LB.

Tabelle 18: Vergleichende Entwicklung der mittleren Leberbreite LB in mm der Wildputen WP und BUT-BIG6 – Mittelwerte MW und Standardabweichung STD				
Tieralter (Wochen)	WP		BUT-BIG6	
	LB MW (mm)	LB STD (mm)	LB MW (mm)	LB STD (mm)
2	23	2	27	2
6	36	2	33	3
10	39	2	45	4
12	41	4	54	5
14	45	4	56	6
16	45	4	65	3
20	53	4	71	6

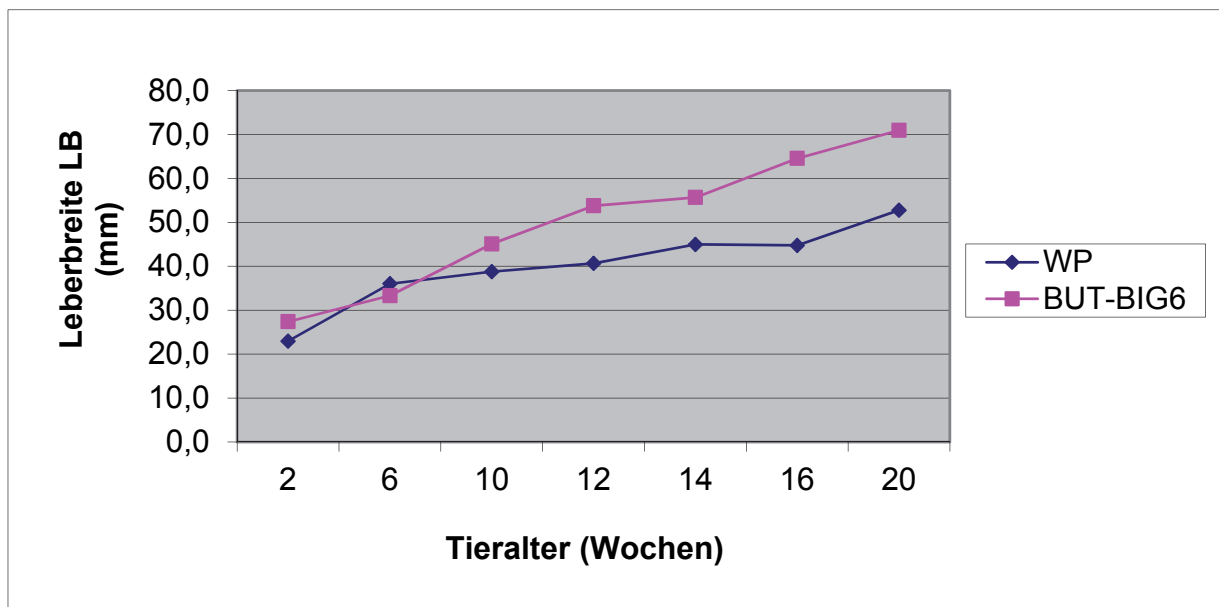


Abbildung 58: Vergleichende Entwicklung der mittleren Leberbreite LB in mm der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

Die BUT-BIG6-Hähne weisen bis auf die Messungen in der 6. LW eine höhere Leberbreite auf als die Wildtiere. Bis auf diesen Messzeitpunkt ist die Leberbreite der BUT-BIG6-Tiere jedoch immer statistisch größer als die der Wildputen ($p= 0,000-0,038$). Der Unterschied ist in der 2. LW ($p= 0,009$), 10. LW ($p= 0,008$), 16. LW ($p= 0,000$) und 20. LW ($p= 0,001$) statistisch hochsignifikant. Bei beiden Linien kommt es zu einer Stagnation der Leberbreitenzunahme (WP 14.-16. LW, BUT-BIG6 12.-14. LW). Am Ende des Untersuchungszeitraumes beträgt die Leberbreite der Wildputen mit durchschnittlich 53mm 74,5% der Leberbreite der Masttiere (71mm).

4.3. Lange Röhrenknochen

Tabelle 19 zeigt die Mittelwerte MW (mm) für die Messung der Länge der langen Röhrenknochen (Femur, Tibiotarsus, Humerus, Ulna, Radius). Nachgestellt findet man die zugehörigen Standardabweichungen STD (mm) für die jeweiligen Messwerte beider Gruppen. Neben dem gemittelten Längenwert des Knochens zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt kann man auch anhand der Kurvensteigung in der graphischen Darstellung (Abbildungen 59 und 60) im Liniendiagramm eine Aussage über die Wachstumsgeschwindigkeit und ihre Veränderungen treffen.

Zur besseren Verdeutlichung der Wachstumsunterschiede und der Wachstumsgeschwindigkeit wurden die Längendifferenzen zwischen den Untersuchungszeitpunkten errechnet (Tabelle 20) und graphisch (Abbildungen 61-65) dargestellt. Zur statistischen Berechnung wurde die Wachstumsrate WR zwischen 2 Messzeitpunkten gebildet und miteinander verglichen. Die Formel für die Wachstumsratenberechnung lautet:

$$WR = \frac{(\text{Länge Knochen}_{\text{Messzeitpunkt}} - \text{Länge Knochen}_{\text{Messzeitpunkt davor}})}{\text{Länge Knochen}_{\text{Messzeitpunkt davor}}}$$

Tabelle 19: Vergleichende Entwicklung der Länge der langen Röhrenknochen (Femur, Tibiotarsus, Humerus, Ulna, Radius) in mm der Wildputen WP und BUT-BIG6 - Mittelwerte MW und Standardabweichungen STD

Tieralter (Wochen)	Femur				Tibiotarsus				Humerus				Ulna				Radius			
	WP		BUT-BIG6		WP		BUT-BIG6		WP		BUT-BIG6		WP		BUT-BIG6		WP		BUT-BIG6	
	MW (mm)	STD (mm)	MW (mm)	STD (mm)	MW (mm)	STD (mm)	MW (mm)	STD (mm)	MW (mm)	STD (mm)	MW (mm)	STD (mm)	MW (mm)	STD (mm)	MW (mm)	STD (mm)	MW (mm)	STD (mm)	MW (mm)	STD (mm)
2	37	2	40	1	55	2	56	1	40	2	40	0	39	2	39	2	36	2	38	1
6	65	2	70	3	101	2	102	3	74	3	78	2	72	2	75	2	67	3	73	3
10	83	4	102	4	134	4	159	9	98	3	115	2	96	4	113	4	90	3	106	2
12	96	5	117	3	150	8	184	6	112	3	130	4	110	3	125	4	103	3	120	2
14	108	2	130	3	171	7	208	6	124	2	145	3	124	4	139	3	116	3	131	3
16	120	6	136	4	188	5	212	7	138	7	155	6	133	2	142	5	119	15	136	5
20	129	2	143	8	207	3	227	10	141	9	158	3	145	8	157	6	132	7	135	6

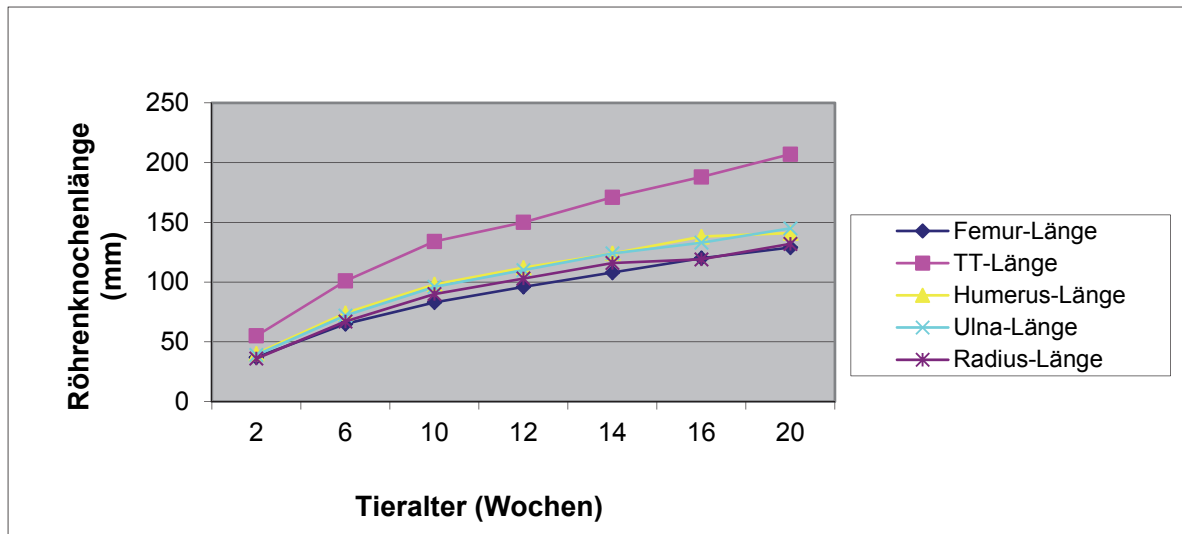


Abbildung 59: Entwicklung Röhrenknochenlänge (Femur, Tibiotarsus TT, Humerus, Ulna, Radius) der Wildputen in mm während des Untersuchungszeitraumes

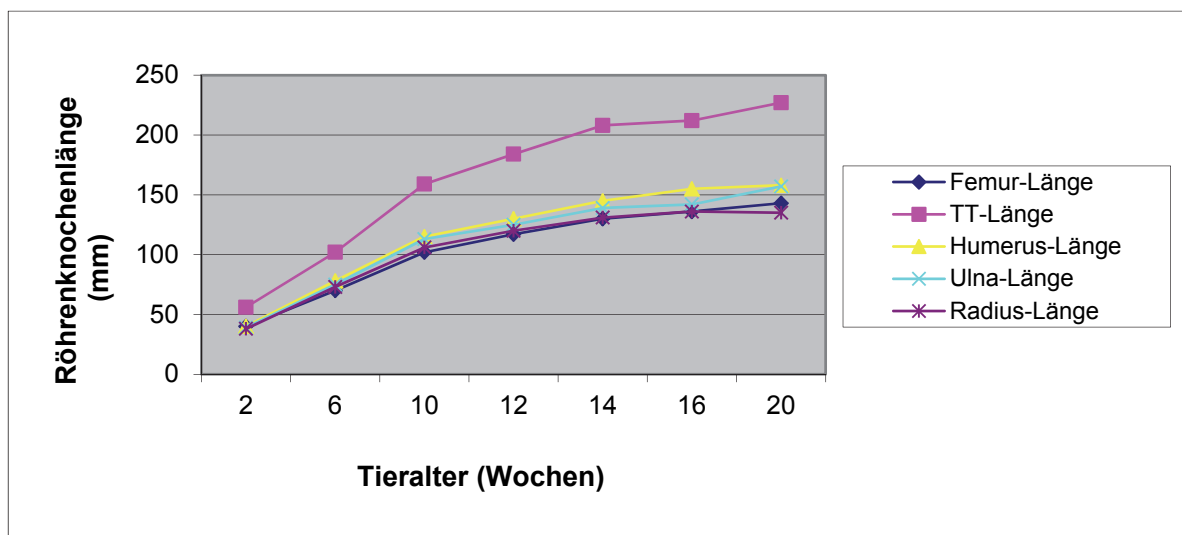


Abbildung 60: Entwicklung Röhrenknochenlänge (Femur, Tibiotarsus TT, Humerus, Ulna, Radius) der BUT-BIG6 in mm während des Untersuchungszeitraumes

4.3.1. Wachstumsgeschwindigkeiten und Wachstumsrate der langen Röhrenknochen

Tabelle 20: Vergleichende Entwicklung der Längendifferenz der langen Röhrenknochen (Femur, Tibiotarsus, Humerus, Ulna, Radius) der Wildputen WP und BUT-BIG6 zwischen 2 Untersuchungszeitpunkten in mm

Zeitraum	Femur		Tibiotarsus		Humerus		Ulna		Radius	
	WP (mm)	BUT-BIG6 (mm)	WP (mm)	BUT-BIG6 (mm)	WP (mm)	BUT-BIG6 (mm)	WP (mm)	BUT-BIG6 (mm)	WP (mm)	BUT-BIG6 (mm)
2. bis 6.LW	28,0	30,6	45,8	45,4	32,8	37,8	32,3	36,6	29,5	35,0
6. bis 10.LW	17,5	32,2	31,3	57,6	23,8	37,3	24,3	37,8	22,5	33,8
10. bis 12. LW	12,4	14,4	16,4	24,2	13,2	14,5	13,2	11,6	13,6	14,8
12. bis 14. LW	12,4	13,6	20,8	24,0	12,8	15,8	14,6	14,0	13,0	11,8
14. bis 16. LW	12,2	5,8	17,0	4,4	13,0	9,6	8,6	3,8	2,2	5,0
16. bis 20. LW	8,6	7,2	19,2	14,8	2,3	2,6	12,0	14,2	13,6	-1,8

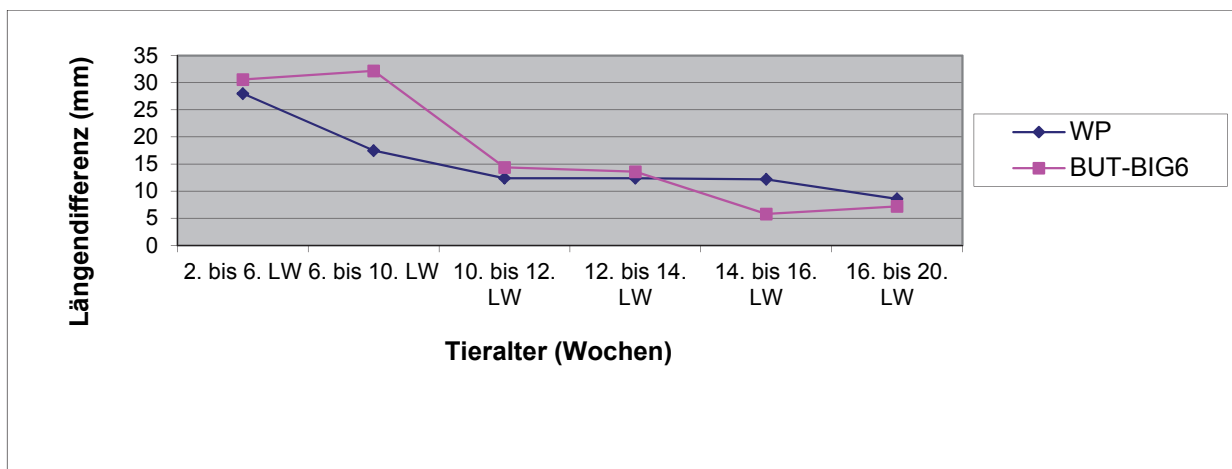


Abbildung 61: Vergleichende Entwicklung der Wachstumsgeschwindigkeit des Femurs der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

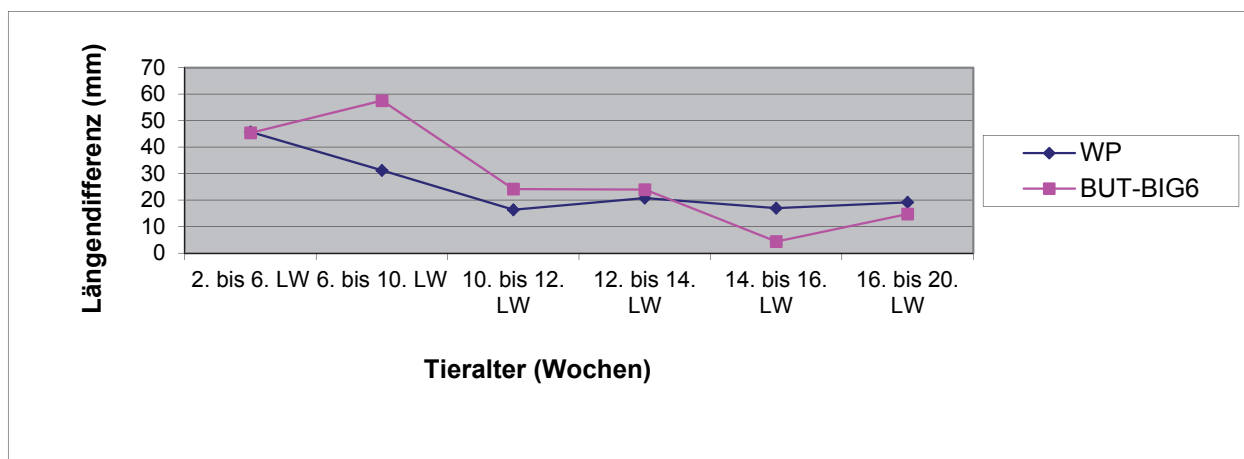


Abbildung 62: Vergleichende Entwicklung der Wachstumsgeschwindigkeit des Tibiotarsus der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

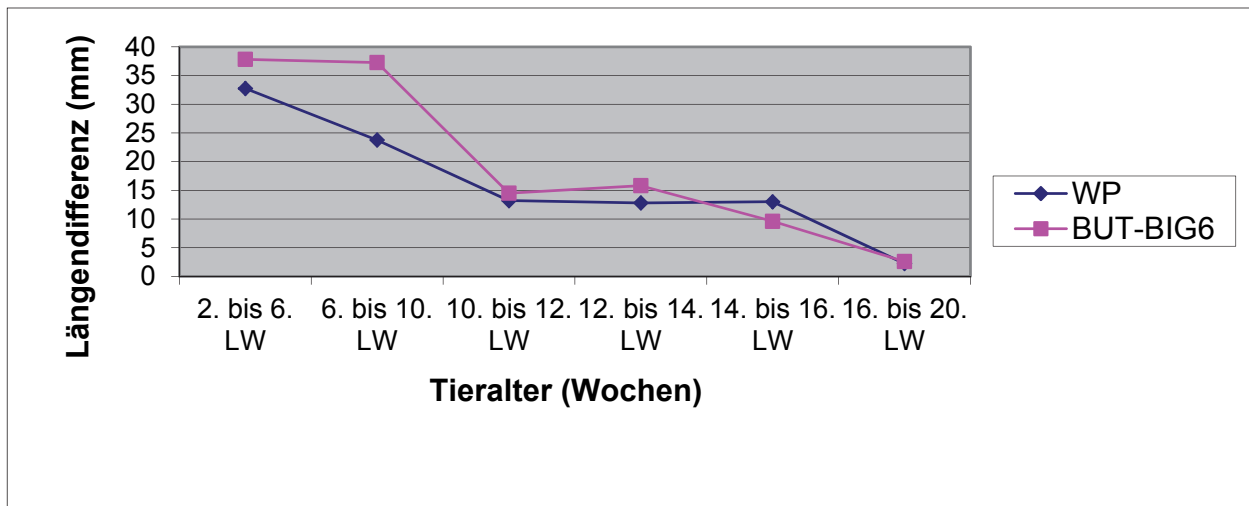


Abbildung 63: Vergleichende Entwicklung der Wachstumsgeschwindigkeit des Humerus der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

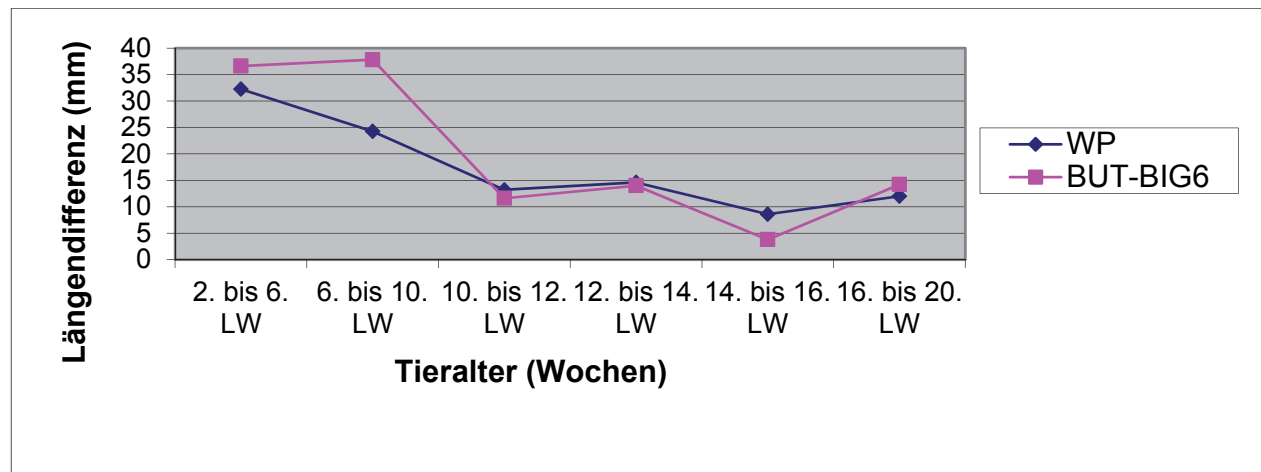


Abbildung 64: Vergleichende Entwicklung der Wachstumsgeschwindigkeit der Ulna der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

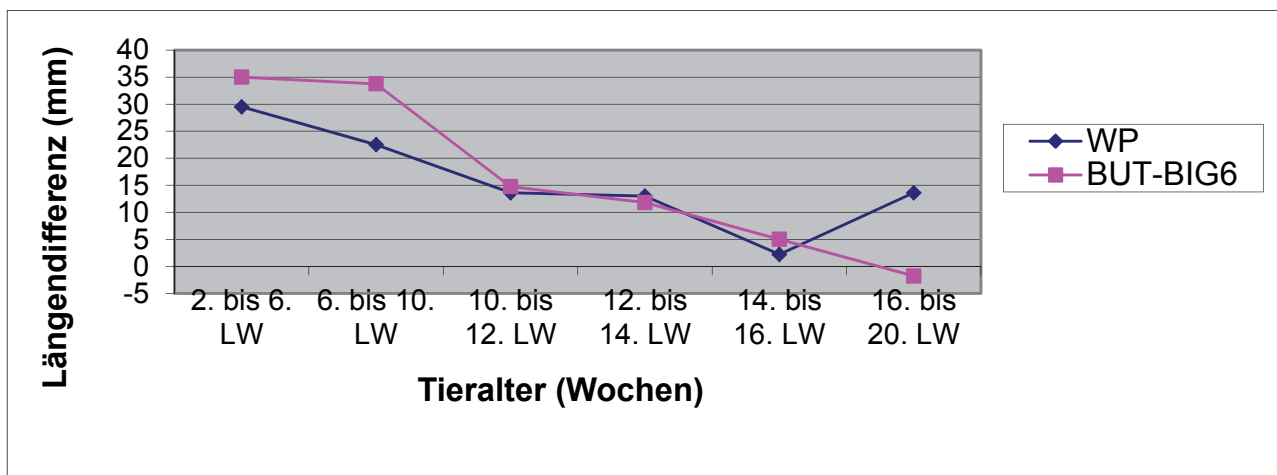


Abbildung 65: Vergleichende Entwicklung der Wachstumsgeschwindigkeit des Radius der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

4.3.1.1. Femur

Bei den Wildputen kommt es über den gesamten Untersuchungszeitraum zu einer Abnahme der Wachstumsgeschwindigkeit. Ausnahme hierbei bildet lediglich der Zeitraum zwischen der 10. bis 14. LW, in dem Längenzunahme konstant bleibt. Bei den BUT-BIG6-Hähnen nimmt zwischen der 6. und 10. LW und 16. und 20. LW die Wachstumsgeschwindigkeit sogar zu, während sie im restlichen Untersuchungszeitraum abnimmt. Die Wachstumszunahme der BUT-BIG6-Tiere zwischen der 6. und 10. LW spiegelt sich in einer statistisch höheren Wachstumsrate WR_{10-6} im Vergleich zu den Wildputen wieder ($p= 0,032$). Diese weisen jedoch eine signifikant höhere Wachstumsrate zwischen der 14. und 16. LW auf ($p= 0,015$).

4.3.1.2. Tibiotarsus

Nach einem Anstieg der Wachstumsgeschwindigkeit bei den BUT-BIG6-Tieren zu Beginn des Untersuchungszeitraumes kommt es zwischen der 10. und 12. LW zu einem starken Abfall derselben. Nachdem sie bis zur 14. LW nahezu konstant bleibt, nimmt sie bis zur 16. LW erneut deutlich ab. Danach steigt sie wiederum leicht an, ohne jedoch den vorherigen Abfall kompensieren zu können.

Bei den Wildputen kommt es bis zur 12. LW zu einem Abfall der Wachstumsgeschwindigkeit, so dass die Wachstumsrate WR_{10-6} statistisch hochsignifikant geringer ist als bei den Masttieren ($p= 0,001$). Danach bleibt die Längenzunahme zwischen den Untersuchungszeitpunkten nahezu konstant. Deshalb und durch den gleichzeitigen Abfall bei den Masttieren sind die Wachstumsraten WR_{16-14} ($p= 0,000$) und WR_{20-16} ($p= 0,024$) der Wildputen signifikant größer.

4.3.1.3. Humerus

Während die Wachstumsgeschwindigkeit des Humerus bei den BUT-BIG6-Tieren bis zur 10. LW konstant bleibt und erst zur 12. LW stark abfällt, kommt es bei den Wildputen von Beginn des Untersuchungszeitraumes bis zur 12. LW an zu einer deutlichen Reduktion der Längenzunahme. Daher liegen die Wachstumsraten WR_{6-2} und WR_{10-6} der Masttiere signifikant über denen der Wildputen ($p= 0,020$ bzw. $p= 0,013$). Nach einer Wachstums Konstanz bis zur 14. LW bei den BUT-BIG6-Hähnen bzw. bis zur 16. LW bei den Wildputen kommt es zu einem erneuten Abfall der Wachstumsgeschwindigkeit ohne statistisch fassbare Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

4.3.1.4. Ulna

Bei den BUT-BIG6-Hähnen kommt es vom Anfang der Untersuchung bis zur 10. LW zu einem Anstieg der Wachstumsgeschwindigkeit ehe sie zur 12. LW hin deutlich abfällt. Bei den Wildputen sinkt sie dagegen von Beginn bis zur 12. LW stark ab. Daher sind die Wachstumsraten WR_{6-2} und WR_{10-6} der BUT-BIG6-Puten signifikant größer als bei den Wildputen ($p = 0,024$ bzw. $p= 0,011$). Durch den starken Abfall der Wachstumsgeschwindigkeit der Mastputen zwischen der 10. und 12. LW liegt hier die Wachstumsrate WR_{12-10} der Wildputen signifikant höher ($p= 0,038$).

Bis zu Ende des Untersuchungszeitraumes kommt es bei beiden Gruppen zu keinen statistisch relevanten Unterschieden. Bis auf einen kleinen Abfall zwischen der 14. und 16. LW bleibt die Wachstumsgeschwindigkeit bei beiden Gruppen nahezu konstant.

4.3.1.5. Radius

In beiden Gruppen sinkt die Wachstumsgeschwindigkeit des Radius bis zur 16. LW stark ab. Da sich dies bei den Wildputen zu Beginn aber deutlicher vollzieht, ist die Wachstumsrate der BUT-BIG6-Tiere WR_{6-2} signifikant größer ($p= 0,041$). Während sie bei den BUT-BIG6-Puten auch zwischen der 16. und 20. LW weiter abfällt, kommt es bei den Wildputen zu ei-

nem Anstieg der Wachstumsgeschwindigkeit, der jedoch statistisch gesehen nicht relevant ist.

4.3.2. Entwicklung der Längen der langen Röhrenknochen im Verhältnis zum Längenmaximum

Nimmt man den Mittelwert MW der Messergebnisse in der 20. LW als maximalen Längenwert (100%) an, so können sowohl die Ausgangswerte als auch ihre gemessenen Veränderungen dazu ins Verhältnis gesetzt werden, um einen Vergleich zwischen beiden Putenlinien ziehen zu können.

Die Ergebnisse finden sich in Tabelle 21.

Tabelle 21: Vergleichende Entwicklung der Röhrenknochenlängen (Femur, Tibiotarsus, Humerus, Ulna, Radius) der Wildputen WP und BUT-BIG6 prozentual zum Maximum (20. LW = 100%)										
Tieralter (Wochen)	Femur		Tibiotarsus		Humerus		Ulna		Radius	
	WP (%)	BUT-BIG6 (%)	WP (%)	BUT-BIG6 (%)	WP (%)	BUT-BIG6 (%)	WP (%)	BUT-BIG6 (%)	WP (%)	BUT-BIG6 (%)
2	28,4	27,7	26,8	24,9	28,5	25,3	27,3	24,7	27,4	28,2
6	50,2	49,1	49,2	45,0	51,8	49,3	49,3	48,1	50,3	54,2
10	64,6	71,6	64,5	70,3	70,1	73,4	66,7	72,3	68,1	78,5
12	74,2	81,7	72,5	81,0	79,4	82,3	75,8	79,7	78,4	89,0
14	83,9	91,1	82,5	91,6	88,4	92,3	85,9	88,6	88,2	97,7
16	93,3	95,2	90,7	93,5	98,6	98,4	91,9	91,0	90,2	101,5
20	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

Bis auf die Länge des Radius weisen die Wildputen-Hähne im Alter von 2 Wochen prozentual höhere Längen der Röhrenknochen (Femur, Tibiotarsus, Humerus, Ulna) auf als die BUT-BIG6-Hähne. Dies ändert sich bei allen genannten Knochen ab der 10. LW.

4.4. Sternumlänge SL, Verhältnis Herzbreite HB/Sternumlänge SL

Tabelle 22 und Abbildung 66 geben die Entwicklung der Sternumlänge SL, MW und der dazugehörigen Standardabweichung SL STD an.

Tabelle 22: Vergleichende Entwicklung der mittleren Sternumlänge SL der Wildputen WP und BUT-BIG6 in mm – Mittelwerte MW und Standardabweichung STD

Tieralter (Wochen)	WP		BUT-BIG6	
	SL MW (mm)	SL STD (mm)	SL MW (mm)	SL STD (mm)
2	52,2	2,3	55	11,8
6	98	0,0	105,6	4,2
10	124,2	5,6	152,4	8,1
12	142,6	4,3	167,8	4,9
14	156	12,3	196,2	1,5
16	170,8	6,9	203	9,6
20	191,4	9,6	251,6	42,3

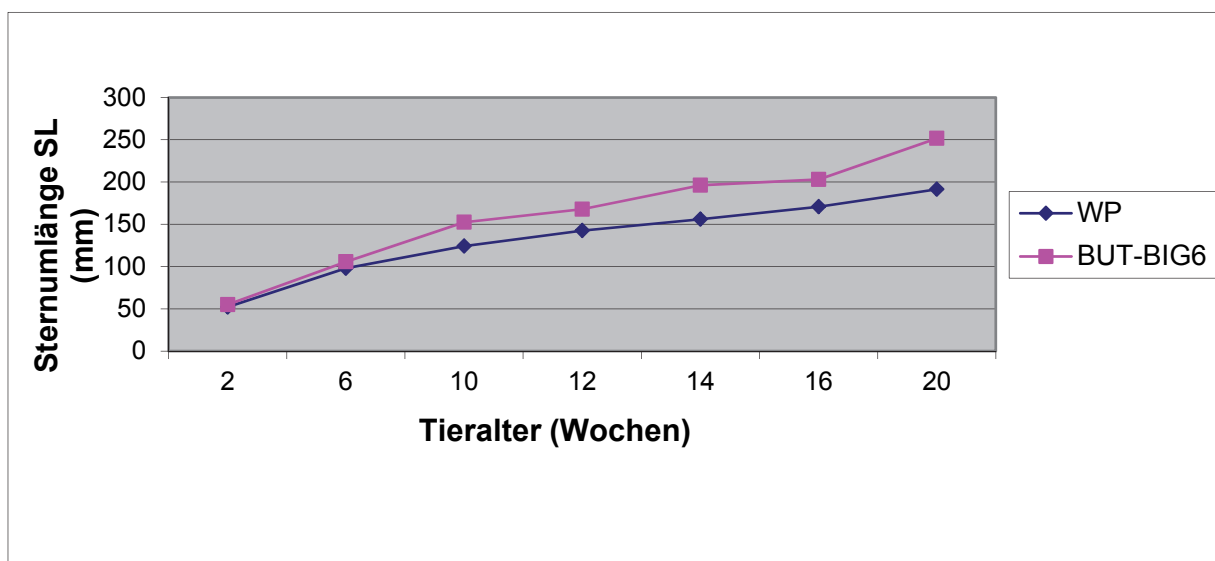


Abbildung 66: Vergleichende Entwicklung der mittleren Sternumlänge SL der Wildputen WP und BUT-BIG6 in mm während des Untersuchungszeitraumes

In beiden Gruppen ist ein relativ konstantes und gleichmäßiges Längenwachstum des Sternums zu verzeichnen. Am Versuchsende erreicht die Sternumlänge der Wildputen mit 191,4mm (\pm 9,6mm) 76,1% der Länge des Sternums der BUT-BIG6-Tiere (251,6mm \pm 42,3mm). Bis auf die Messung in der 2. LW ($p= 0,637$) ist das Sternum der BUT-BIG6 signifikant größer als das der Wildputen. Zwischen der 6. bis 16.LW ist der Längenunterschied sogar hochsignifikant ($p= 0,000-0,009$).

Tabelle 23: Entwicklung des Verhältnisses Herzbreite HB/Sternumlänge SL der Wildputen WP und BUT-BIG6		
Tieralter (Wochen)	WP HB/SL	BUT-BIG6 HB/SL
2	0,35	0,32
6	0,29	0,27
10	0,27	0,28
12	0,27	0,27
14	0,27	0,26
16	0,26	0,28
20	0,26	0,26

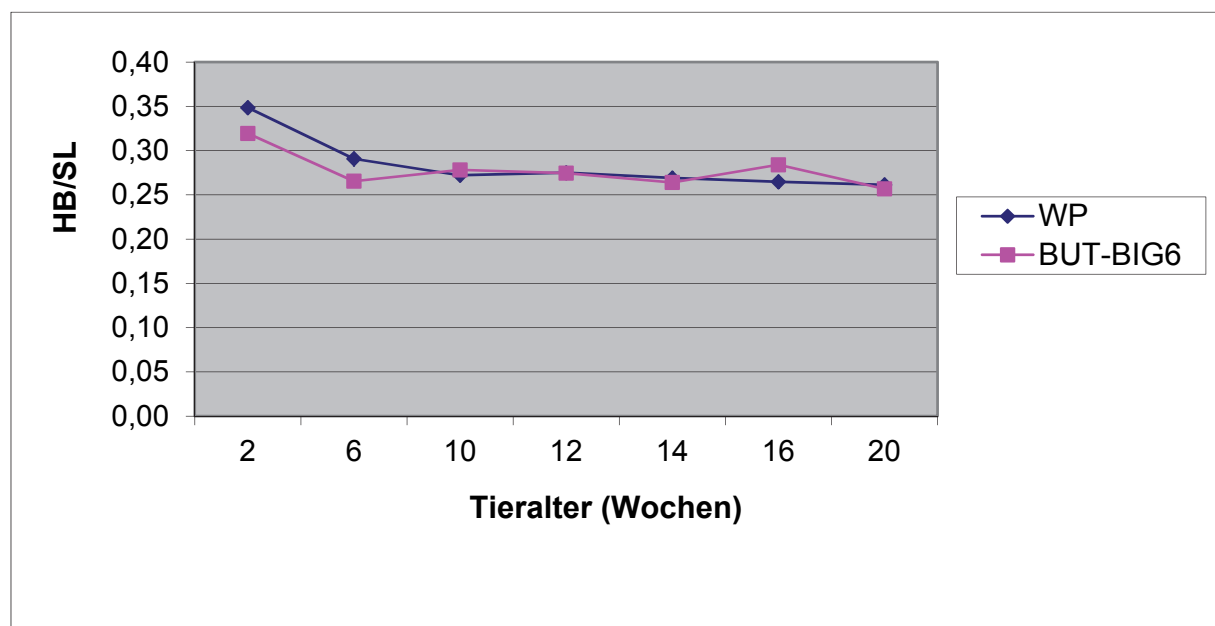


Abbildung 67: Entwicklung des Verhältnisses Herzbreite HB/Sternumlänge SL der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

Der Quotient aus Herzbreite HB und Sternumlänge SL entwickelt sich für beide Gruppen sehr ähnlich. Nach einer anfänglich leichten Abnahme in den ersten sechs Lebenswochen liegt er für Wild- und Mastputen im Mittel bei $0,28 \pm 0,03$ bzw. $0,02$. Statistisch größer ist der Quotient bei den Wildputen lediglich in der 6. LW ($p = 0,032$). Sonst können keine Gruppenunterschiede gefunden werden.

4.5. Thoraxbreite THB, Verhältnis Herzbreite HB/Thoraxbreite THB

Tabelle 24 und Abbildung 68 geben die Ergebnisse (Mittelwert MW und Standardabweichung STD) für die Messung der Thoraxbreite THB auf Höhe des Herzens wieder.

Tabelle 24: Vergleichende Entwicklung der mittleren Thoraxbreite THB der Wildputen WP und BUT-BIG6 in mm – Mittelwerte MW und Standardabweichung STD

Tieralter (Wochen)	WP		BUT-BIG6	
	THB MW (mm)	THB STD (mm)	THB MW (mm)	THB STD (mm)
2	28	1	31	1
6	42	4	50	2
10	58	2	71	2
12	65	2	81	3
14	72	2	88	4
16	76	3	96	8
20	87	2	101	9

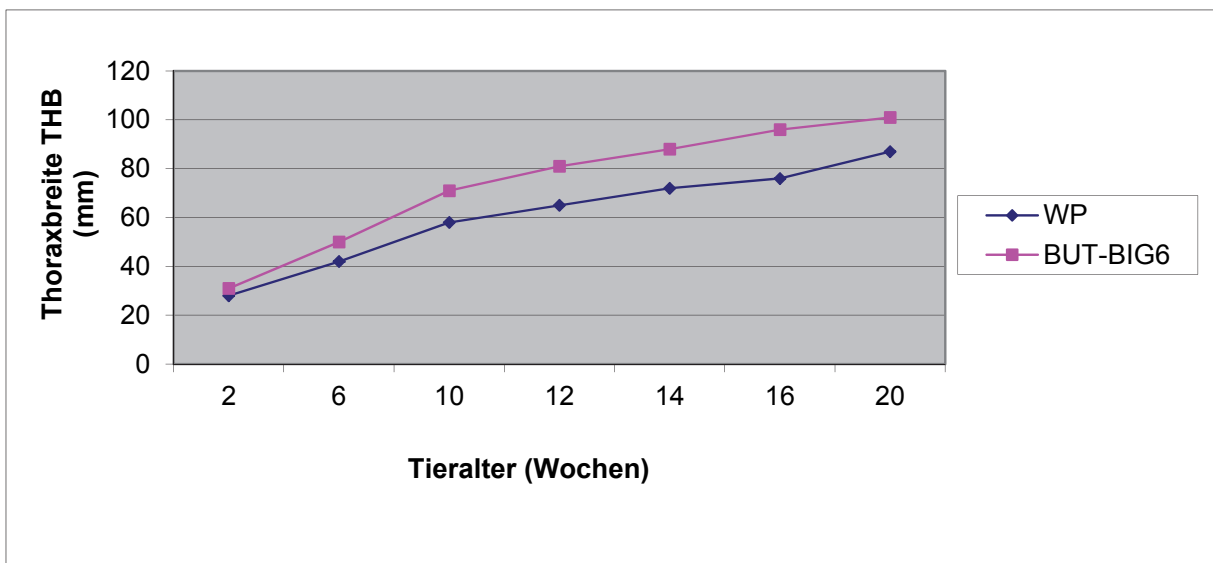


Abbildung 68: Vergleichende Entwicklung der mittleren Thoraxbreite THB der Wildputen WP und BUT-BIG6 in mm während des Untersuchungszeitraumes

Die BUT-BIG6-Tiere weisen zu allen Untersuchungszeitpunkten eine größere Thoraxbreite auf Höhe des Herzen auf als die Wildlinie. Ab der Messung in der 6. LW bis zur 16. LW ist dieser Unterschied statistisch hochsignifikant ($p = 0,000-0,010$). In der 20. LW ($p = 0,023$) liegt die Thoraxbreite der Masttiere ($101\text{mm} \pm 9\text{mm}$) um das 1,2fache höher als bei den Wildputen ($87\text{mm} \pm 2\text{mm}$).

Tabelle 25: Entwicklung des Verhältnisses Herzbreite HB/Thoraxbreite THB der Wildputen WP und BUT-BIG6

Tieralter (Wochen)	WP HB/THB	BUT-BIG6 HB/THB
2	0,65	0,62
6	0,68	0,56
10	0,59	0,60
12	0,61	0,57
14	0,58	0,59
16	0,59	0,47
20	0,57	0,64

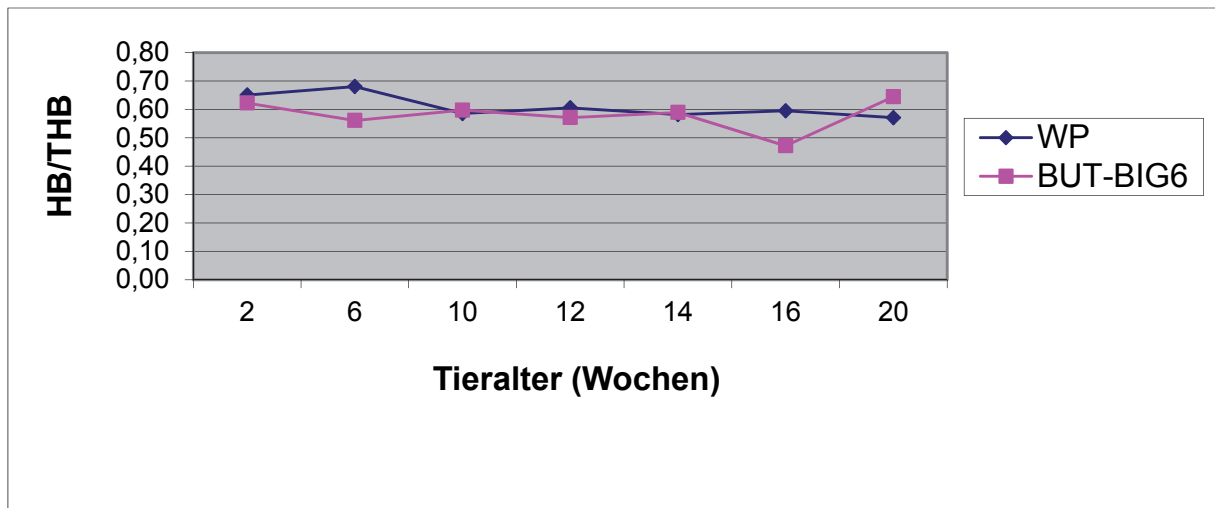


Abbildung 69: Entwicklung des Verhältnisses Herzbreite HB/Thoraxbreite THB der Wildputen WP und BUT-BIG6 während des Untersuchungszeitraumes

Dieser Quotient bleibt für beide Linien im gesamten Untersuchungszeitraum relativ konstant und liegt im Mittel bei $0,59 \pm 0,05$. Für die Wildputen liegt das mittlere Verhältnis HB/THB bei $0,61 \pm 0,04$ und bei den BUT-BIG6-Tieren bei $0,58 \pm 0,06$. Nur in der 6. LW und in der 16. LW finden sich Extrema bei den Wildputen bzw. bei den BUT-BIG6-Tieren. Statistisch hochsignifikant ist nur das unterschiedliche Verhältnis der beiden Gruppen in der 6. LW ($p = 0,001$). Für den Rest des Untersuchungszeitraumes liegen keine statistisch erkennbaren Unterschiede vor.

4.6. Kontrastmittelverteilung

4.6.1. Kontrastmittelverteilung Brustmuskulatur

Tabelle 26 gibt eine Übersicht über die Entwicklung der gemessenen Dichten der Brustmuskulatur bei beiden Putenlinien.

Tabelle 26: Vergleich der gemessenen Dichten der Brustmuskulatur der Wildputen WP und BUT-BIG6 aller drei Scan-Serien (HE1, HE2, HE3) in Hounsfield-Einheiten HE – Mittelwerte MW und Standardabweichungen STD							
Tieralter (Wochen)		Brustmuskulatur WP (HE)			Brustmuskulatur BUT-BIG6 (HE)		
		HE 1	HE 2	HE 3	HE 1	HE 2	HE 3
2	MW	57	69	69	67	75	78
	STD	5	4	3	6	4	5
6	MW	67	73	77	60	66	67
	STD	2	2	6	4	5	4
10	MW	61	66	71	60	63	69
	STD	3	5	4	4	4	5
12	MW	61	68	69	65	68	70
	STD	4	7	3	6	6	5
14	MW	66	68	72	62	65	68
	STD	1	8	5	3	5	8
16	MW	63	68	73	64	71	70
	STD	5	4	3	5	3	3
20	MW	65	74	73	64	72	70
	STD	5	6	5	2	4	3

Die mittleren Messwerte HE1 für die Brustmuskulatur BM ohne Kontrastmittel (nativ) liegen bei den Wildputen bei $62,8\text{HE} \pm 4,9\text{HE}$ und für die BUT-BIG6-Tiere bei $62,8\text{HE} \pm 4,8\text{HE}$. Für die Messungen direkt nach Kontrastmittelgabe und nach 10 Minuten Verzögerung liegen die mittleren Werte HE2 und HE3 der Wildlinie bei $69,2\text{HE} \pm 5,7\text{HE}$ bzw. $71,7\text{HE} \pm 4,6\text{HE}$. Bei den Masttieren der Linie BUT-BIG6 konnten $68,4\text{HE} \pm 5,6\text{HE}$ bzw. $70,1\text{HE} \pm 5,4\text{HE}$ gemessen werden.

Bei den Wildtieren liegen somit im nativen Zustand die gleichen Dichtewerte wie bei den Masttieren vor; in den Kontrastmittel-Serien ergeben sich leicht höhere mittlere Messergebnisse für die Wildputen. Diese Unterschiede und die Veränderungen zwischen den Scan-Serien sind jedoch nicht signifikant.

Abbildungen 70 und 71 stellen die Ergebnisse graphisch dar.

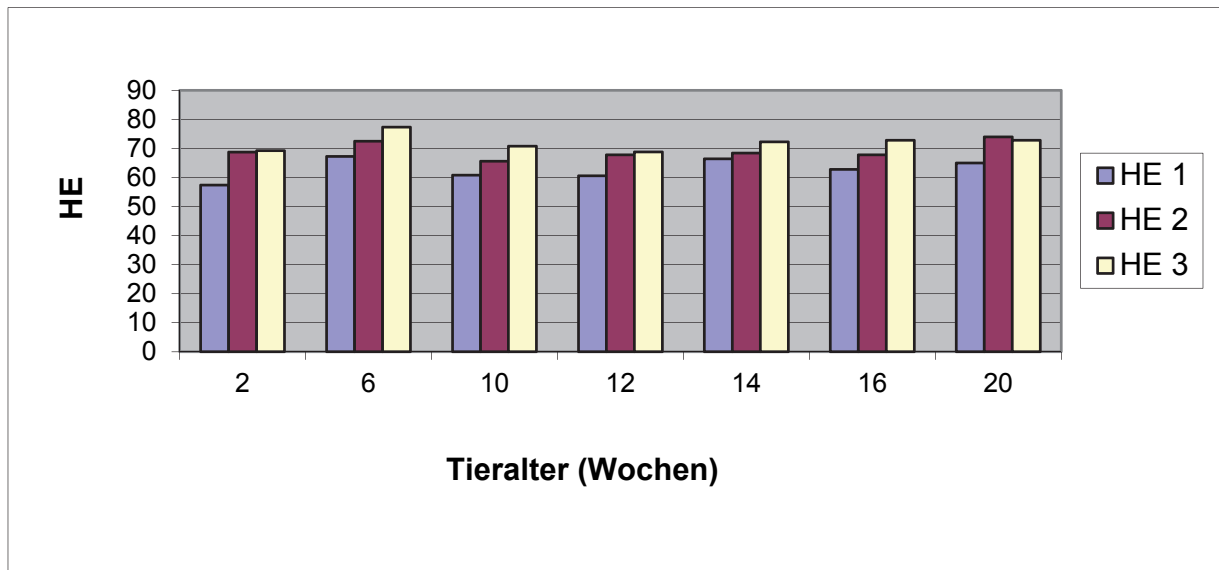


Abbildung 70: mittlere Dichte in der Brustmuskulatur der Wildputen WP pro Scan-Serie (HE1, HE2, HE3) in Hounsfield-Einheiten HE während des Untersuchungszeitraumes

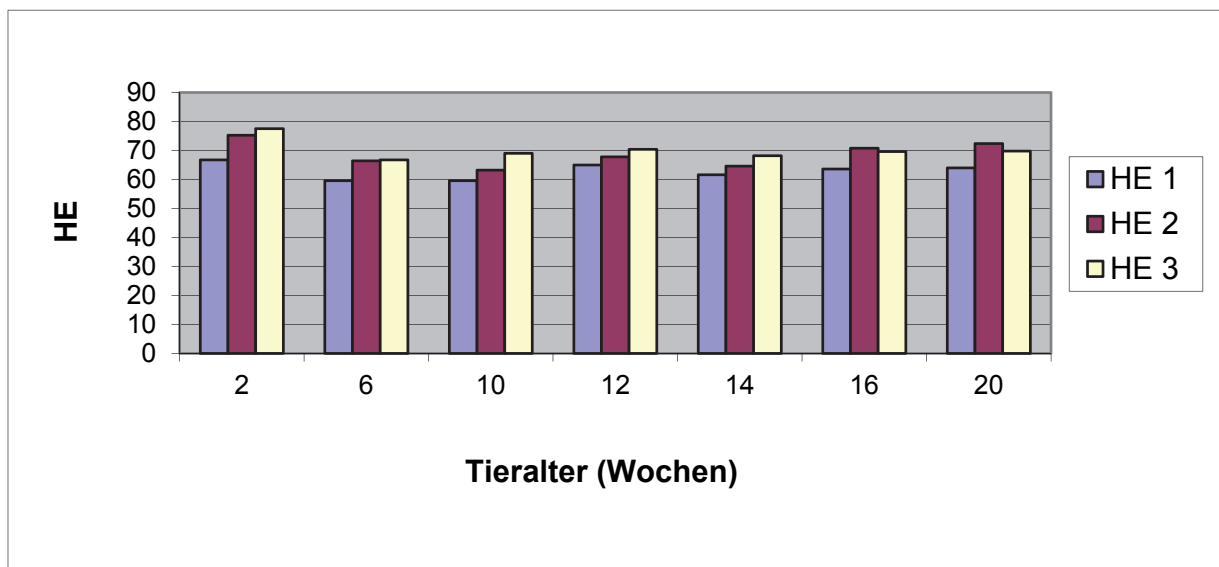


Abbildung 71: mittlere Dichte in der Brustmuskulatur der BUT-BIG6 pro Scan-Serie (HE1, HE2, HE3) in Hounsfield-Einheiten HE während des Untersuchungszeitraumes

4.6.2. Kontrastmittelverteilung Herz

Tabelle 27 gibt eine Übersicht über die Entwicklung der gemessenen Dichten des Herzens bei beiden Putenlinien.

Tabelle 27: Vergleich der gemessenen Dichten des Herzens der Wildputen WP und BUT-BIG6 aller drei Scan-Serien (HE1, HE2, HE3) in Hounsfield-Einheiten HE – Mittelwerte MW und Standardabweichungen STD

Tieralter (Wochen)		Herz WP (HE)			Herz BUT-BIG6 (HE)		
		HE 1	HE 2	HE 3	HE 1	HE 2	HE 3
2	MW	34	161	109	41	129	77
	STD	9	87	26	2	3	5
6	MW	33	157	97	33	133	99
	STD	1	32	12	5	28	15
10	MW	33	152	89	33	132	79
	STD	2	7	7	2	8	5
12	MW	38	147	92	41	144	90
	STD	1	13	6	6	14	6
14	MW	38	150	92	37	132	91
	STD	3	5	3	2	16	14
16	MW	38	159	98	36	165	99
	STD	4	12	5	3	18	16
20	MW	38	180	103	36	162	102
	STD	3	23	10	4	14	3

Die mittleren Messwerte für das Herz ohne Kontrastmittel (nativ) HE1 liegen bei den Wildputen bei $36,3\text{HE} \pm 4,6\text{HE}$ und für die BUT-BIG6-Tiere bei $36,5\text{HE} \pm 4,4\text{HE}$. Für die Messungen direkt nach Kontrastmittelgabe HE2 und nach 10 Minuten Verzögerung HE3 liegen die mittleren Werte der Wildlinie bei $158,0\text{HE} \pm 31,9\text{HE}$ bzw. $96,9\text{HE} \pm 12,3\text{HE}$. Bei den Masttieren der Linie BUT-BIG6 konnten $142,9\text{HE} \pm 20,6\text{HE}$ bzw. $91,1\text{HE} \pm 13,0\text{HE}$ gemessen werden.

Bei den Wildtieren liegen somit im nativen Zustand die Werte unter denen der Masttiere; in den KM-Serien ergeben sich aber höhere Messergebnisse. Für den Anstieg der gemessenen Hounsfield-Dichte direkt nach Kontrastmittelapplikation können keine statistischen Signifikanzen gefunden werden. Bei der Messung 10 Minuten nach Kontrastmittelapplikation liegt die Differenz zwischen HE2 und HE3 für die Wildputen in der 10. und 14. LW signifikant bzw. hochsignifikant über denen der BUT-BIG6-Tiere ($p= 0,023$ bzw. $p= 0,008$).

Abbildungen 72 und 73 stellen die Ergebnisse graphisch dar.

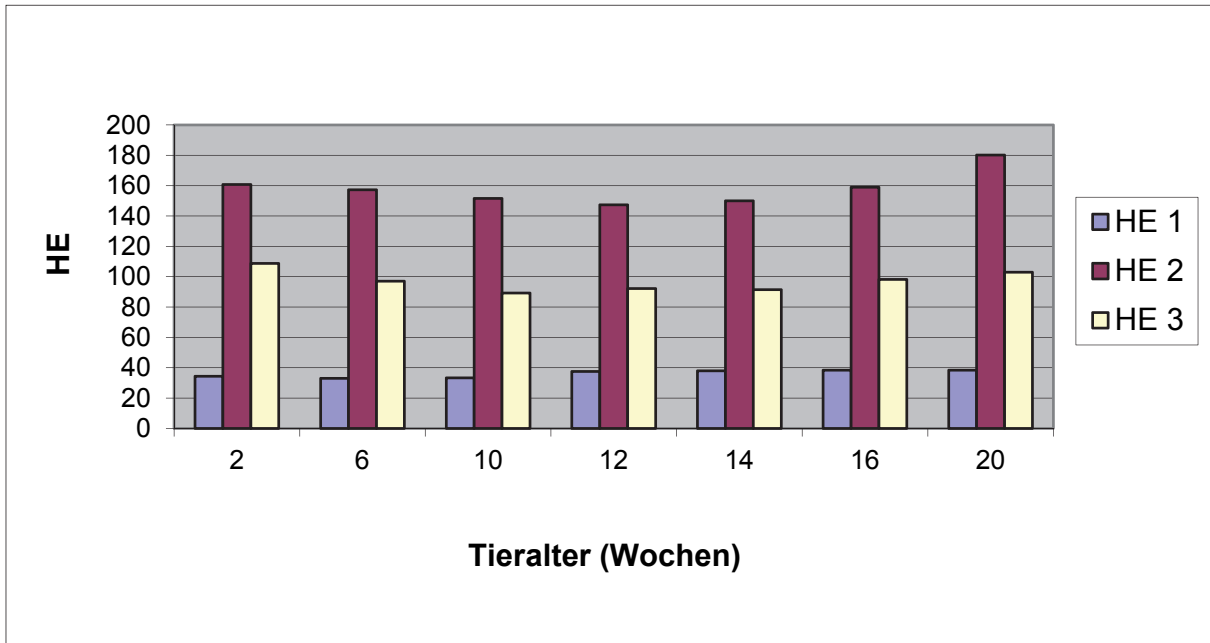


Abbildung 72: mittlere Dichte des Herzens der Wildputen WP pro Scan-Serie (HE1, HE2, HE3) in Hounsfield-Einheiten HE während des Untersuchungszeitraumes

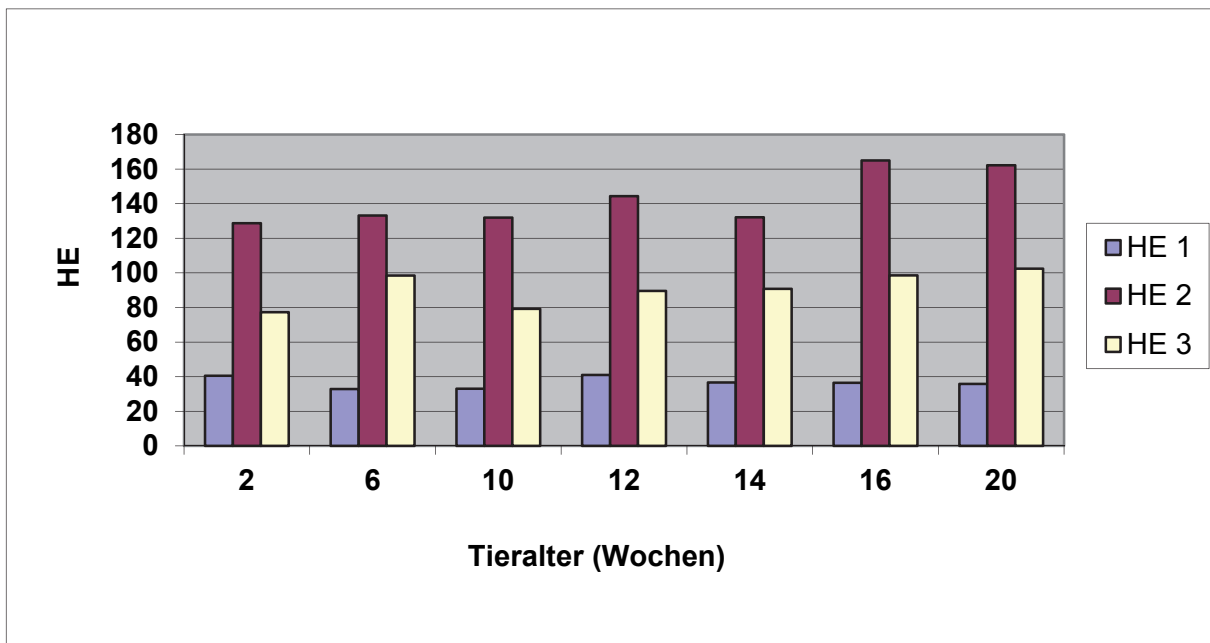


Abbildung 73: mittlere Dichte des Herzens der BUT-BIG6 pro Scan-Serie (HE1, HE2, HE3) in Hounsfield-Einheiten HE während des Untersuchungszeitraumes

4.6.3. Kontrastmittelverteilung Leber

Tabelle 28 gibt eine Übersicht über die Entwicklung der gemessenen Dichten der Leber bei beiden Putenlinien.

Tabelle 28: Vergleich der gemessenen Dichten der Leber der Wildputen WP und BUT-BIG6 aller drei Scan-Serien (HE1, HE2, HE3) in Hounsfield-Einheiten HE – Mittelwerte MW und Standardabweichungen STD							
Tieralter (Wochen)		Leber WP (HE)			Leber BUT-BIG6 (HE)		
		HE 1	HE 2	HE 3	HE 1	HE 2	HE 3
2	MW	54	132	89	62	101	75
	STD	6	34	11	2	3	2
6	MW	50	117	84	52	101	83
	STD	5	6	7	3	12	11
10	MW	45	110	79	51	99	75
	STD	4	7	3	4	8	3
12	MW	47	107	78	68	115	90
	STD	2	10	2	3	9	4
14	MW	50	111	80	59	103	86
	STD	3	3	3	6	7	7
16	MW	47	117	79	49	114	86
	STD	2	5	2	4	10	9
20	MW	51	130	88	49	128	94
	STD	3	12	3	3	10	9

Die mittleren Messwerte für die Leber ohne Kontrastmittel (nativ) liegen bei den Wildputen bei $48,9\text{HE} \pm 4,3\text{HE}$ und für die BUT-BIG6-Tiere bei $55,4\text{HE} \pm 7,7\text{HE}$. Für die Messungen direkt nach Kontrastmittelgabe HE2 und nach 10 Minuten Verzögerung HE3 liegen die mittleren Werte der Wildlinie bei $117,4\text{HE} \pm 15,3\text{HE}$ bzw. $82,2\text{HE} \pm 6,1\text{HE}$. Bei den Masttieren der Linie BUT-BIG6 konnten $108,9\text{HE} \pm 13,0\text{HE}$ bzw. $84,3\text{HE} \pm 9,3\text{HE}$ gemessen werden.

Bei den Wildtieren liegen somit im nativen Zustand die Werte unter denen der Masttiere. In der ersten KM-Serie HE1 ergeben sich für die Wildputen höhere Werte als bei den Mastputen, während sie in der zweiten KM-Serie HE3 unter denen der Mastlinie liegen. Der Anstieg der messbaren Leberdichte zwischen nativer und direkt nach KM-Gabe erstellten CT-Serie liegt bei den Wildputen in der 6., 10. und 14. LW signifikant über denen der BUT-BIG6-Hähne. In der 10. LW ist diese Differenz sogar hochsignifikant größer ($p=0,002$). Der durch die Verteilung des Kontrastmittels entstehende Abfall der messbaren Hounsfield-Dichte zwischen Messung direkt nach KM-Gabe und mit 10minütiger Verzögerung fällt bei den Wildputen in der 10. und 16. LW signifikant größer aus als bei den Masttieren.

Abbildungen 74 und 75 stellen die Ergebnisse graphisch dar.

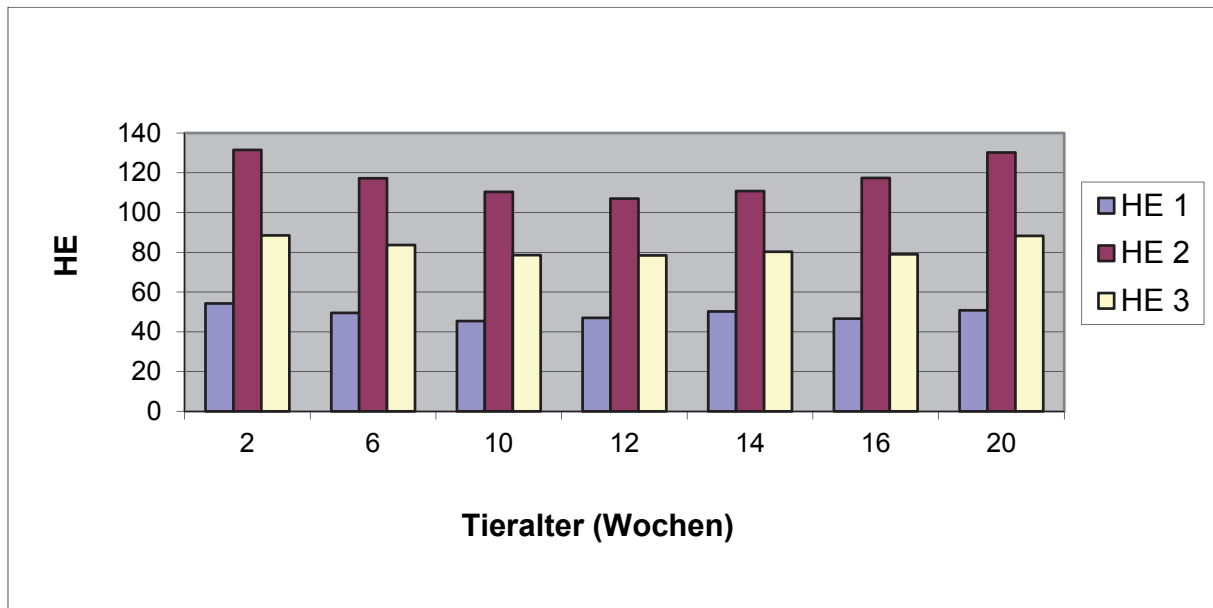


Abbildung 74: mittlere Dichte in der Leber der Wildputen WP pro Scan-Serie (HE1, HE2, HE3) in Hounsfield-Einheiten HE während des Untersuchungszeitraumes

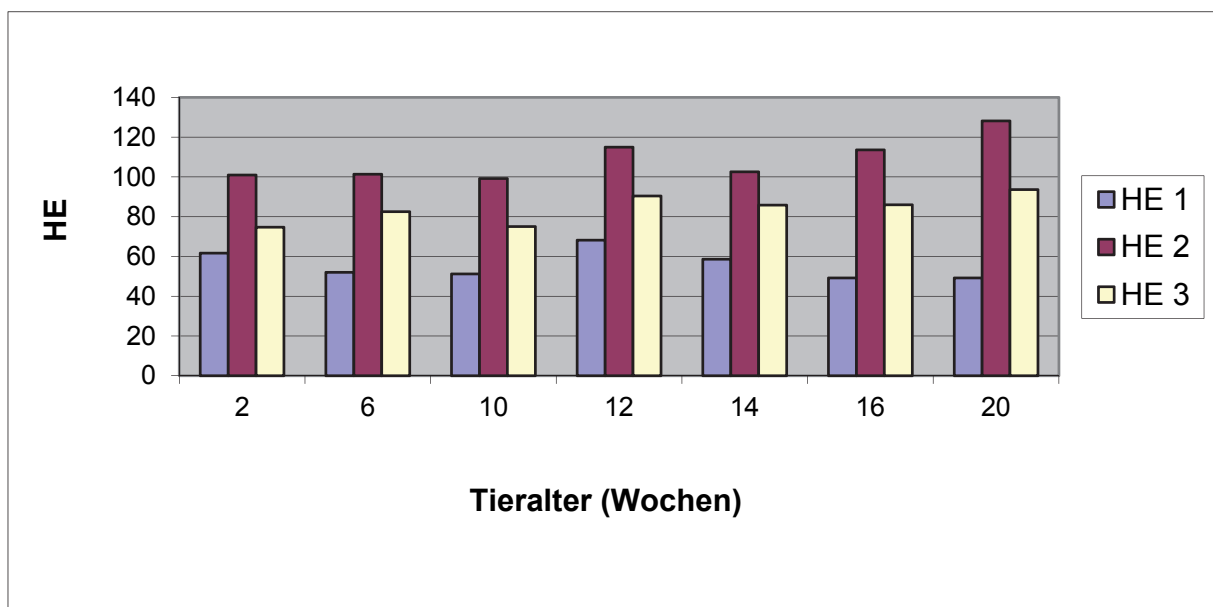


Abbildung 75: mittlere Dichte in der Leber der BUT-BIG6 pro Scan-Serie (HE1, HE2, HE3) in Hounsfield-Einheiten HE während des Untersuchungszeitraumes

4.6.4. Kontrastmittelverteilung Milz

Tabelle 29 gibt eine Übersicht über die Entwicklung der gemessenen Dichten der Milz bei beiden Putenlinien.

Tabelle 29: Vergleich der gemessenen Dichten der Milz der Wildputen WP und BUT-BIG6 aller drei Scan-Serien (HE1, HE2, HE3) in Hounsfield-Einheiten HE – Mittelwerte MW und Standardabweichungen STD

Tieralter (Wochen)		Milz WP (HE)			Milz BUT-BIG6 (HE)		
		HE 1	HE 2	HE 3	HE 1	HE 2	HE 3
2	MW	50	112	83	50	101	68
	STD	11	20	9	8	7	10
6	MW	35	121	79	34	99	83
	STD	2	10	10	13	18	18
10	MW	43	109	80	41	97	75
	STD	4	7	3	3	4	6
12	MW	39	108	78	40	112	74
	STD	6	12	4	3	13	8
14	MW	43	106	77	45	104	81
	STD	6	3	5	6	5	5
16	MW	45	117	84	39	120	84
	STD	6	14	2	6	10	6
20	MW	49	128	80	43	120	89
	STD	7	17	6	7	8	6

Die Messwerte für die Milz ohne Kontrastmittel (nativ) liegen bei den Wildputen bei $43,6\text{HE} \pm 7,7\text{HE}$ und für die BUT-BIG6-Tiere bei $41,5\text{HE} \pm 8,0\text{HE}$. Für die Messungen direkt nach KM-Gabe und nach 10 Minuten Verzögerung liegen die Werte der Wildlinie bei $114,2\text{HE} \pm 14,0\text{HE}$ bzw. $80,1\text{HE} \pm 5,7\text{HE}$. Bei den Masttieren der Linie BUT-BIG6 konnten $107,7\text{HE} \pm 13,2\text{HE}$ bzw. $79,4\text{HE} \pm 10,5\text{HE}$ gemessen werden.

Bei den Wildtieren liegen somit sowohl im nativen Zustand als auch in beiden KM-Serien die Werte über denen der Masttiere. Statistisch können keine Unterschiede zwischen den Gruppen und der Milzdichte aufgezeigt werden.

Abbildungen 76 und 77 stellen die Ergebnisse graphisch dar.

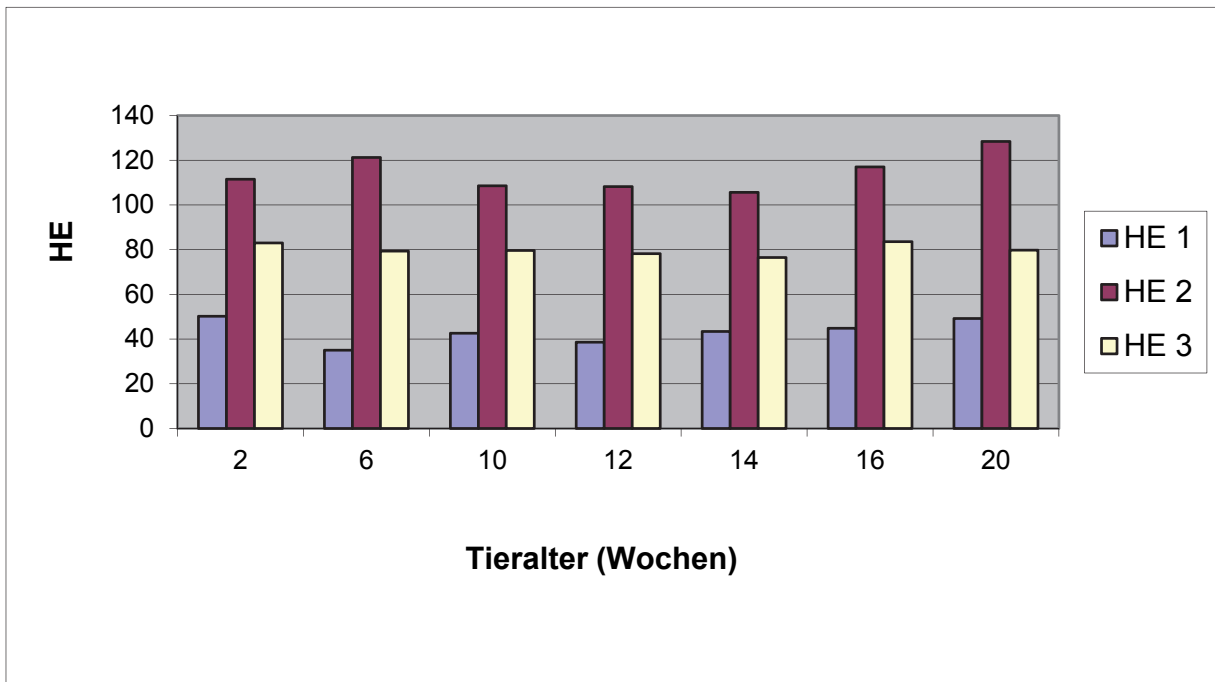


Abbildung 76: mittlere Dichte in der Milz der Wildputen WP pro Scan-Serie (HE1, HE2, HE3) in Hounsfield-Einheiten HE während des Untersuchungszeitraumes

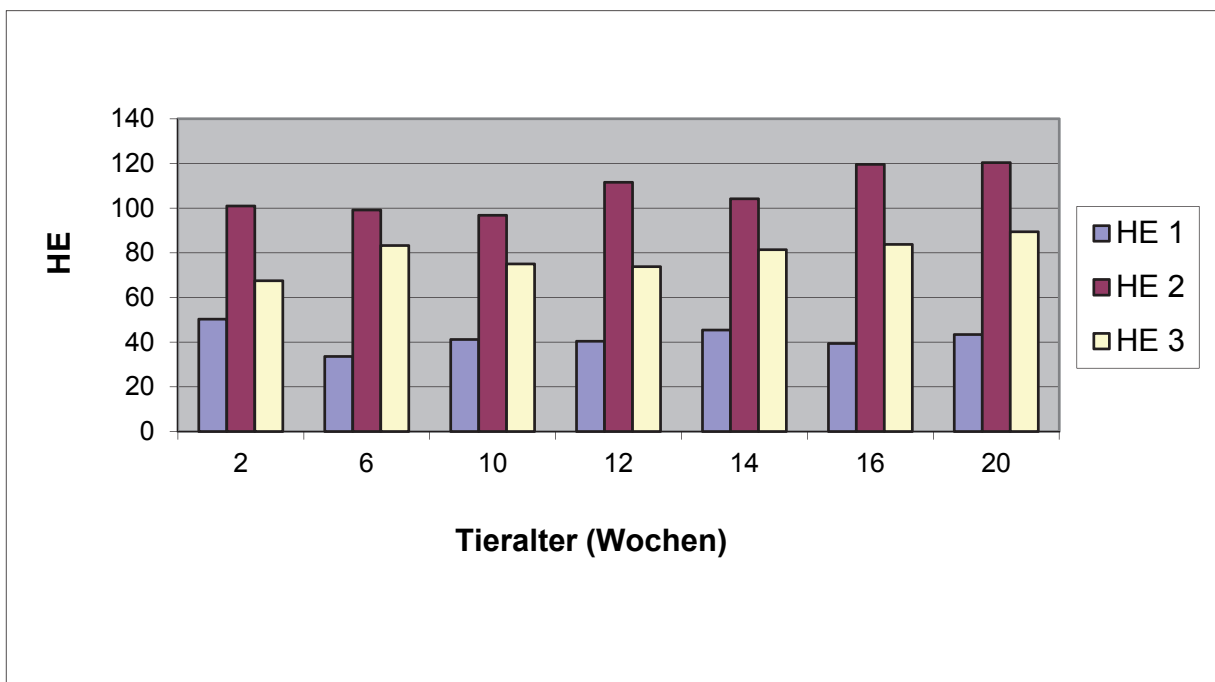


Abbildung 77: mittlere Dichte in der Milz der BUT-BIG6 pro Scan-Serie (HE1, HE2, HE3) in Hounsfield-Einheiten HE während des Untersuchungszeitraumes

4.6.5. Kontrastmittelverteilung Niere

Tabelle 30 gibt eine Übersicht über die Entwicklung der gemessenen Dichten der Niere bei beiden Putenlinien.

Tabelle 30: Vergleich der gemessenen Dichten der Niere der Wildputen WP und BUT-BIG6 aller drei Scan-Serien (HE1, HE2, HE3) in Hounsfield-Einheiten HE – Mittelwerte MW und Standardabweichungen STD							
Tieralter (Wochen)		Niere WP (HE)			Niere BUT-BIG6 (HE)		
		HE 1	HE 2	HE 3	HE 1	HE 2	HE 3
2	MW	43	184	184	45	130	101
	STD	2	59	127	1	23	21
6	MW	43	189	159	38	122	97
	STD	5	39	23	3	27	16
10	MW	38	204	173	37	115	85
	STD	4	58	82	1	12	7
12	MW	41	200	110	43	144	99
	STD	4	92	21	3	12	5
14	MW	42	173	93	42	129	100
	STD	3	41	10	7	11	13
16	MW	40	195	105	42	182	104
	STD	3	36	11	5	25	6
20	MW	43	217	116	39	156	108
	STD	4	45	21	4	6	13

Die Messwerte für die Niere ohne Kontrastmittel (nativ) HE1 liegen bei den Wildputen bei $41,3\text{HE} \pm 3,7\text{HE}$ und für die BUT-BIG6-Tiere bei $40,5\text{HE} \pm 4,4\text{HE}$. Für die Messungen direkt nach Kontrastmittelgabe HE2 und nach 10 Minuten Verzögerung HE3 liegen die Werte der Wildlinie bei $195,1\text{HE} \pm 52,4\text{HE}$ bzw. $132,3\text{HE} \pm 62,2\text{HE}$. Bei den Masttieren der Linie BUT-BIG6 konnten $139,3\text{HE} \pm 26,1\text{HE}$ bzw. $99,0\text{HE} \pm 13,3\text{HE}$ gemessen werden.

Bei den Wildtieren liegen im nativen Zustand die Messwerte leicht über denen der Mastlinie; in den KM-Serien liegen sie jeweils deutlich darüber. Der Anstieg der Organdichte direkt nach KM-Applikation ist bei den Wildputen in der 6. LW ($p=0,036$) und 10. LW ($p=0,009$) signifikant größer als bei den BUT-BIG6-Hähnen. Das durch die Verteilung des Kontrastmittels erfolgte Absinken der Hounsfield-Dichte in der Niere fällt bei den Wildputen in der 14. LW ($p=0,034$) und 20. LW ($p=0,004$) statistisch signifikant größer aus als bei den Masttieren.

Abbildungen 78 und 79 stellen die Ergebnisse graphisch dar.

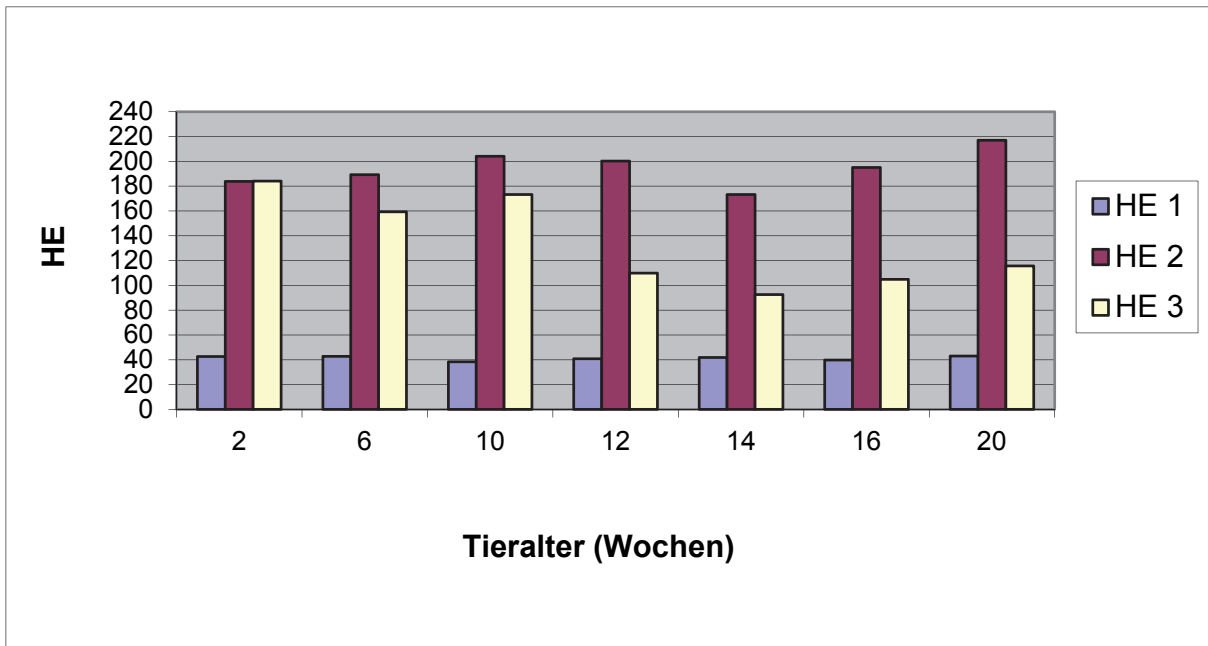


Abbildung 78: mittlere Dichte in der Niere der Wildputen WP pro Scan-Serie (HE1, HE2, HE3) in Hounsfield-Einheiten HE während des Untersuchungszeitraumes

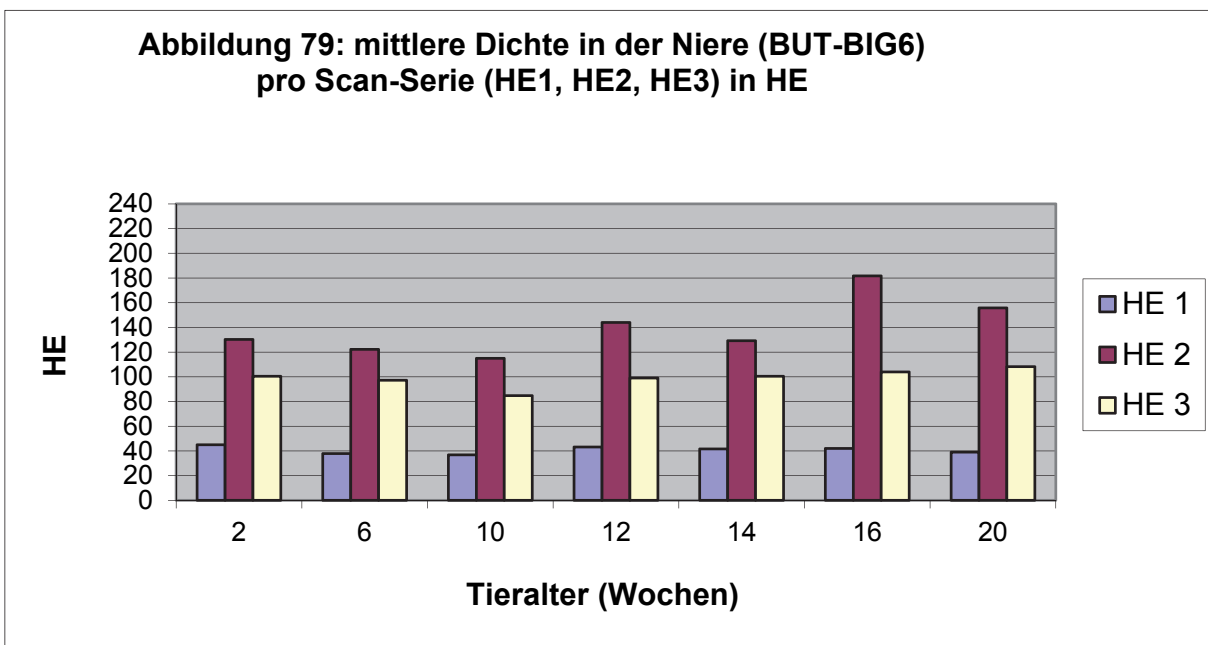


Abbildung 79: mittlere Dichte in der Niere der BUT-BIG6 pro Scan-Serie (HE1, HE2, HE3) in Hounsfield-Einheiten HE während des Untersuchungszeitraumes

5. DISKUSSION

5.1. Gegenstand und Zielsetzung der Studie

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine Grundlagenstudie, die zuchtbedingte Veränderungen der modernen Mastputenrasse BUT-BIG6 im Vergleich zur Wildpute aufzeigen und dadurch möglicherweise entstandene negative Folgen für die Masttiere aufdecken soll. Es werden dabei bestehende Arbeiten (ZOLTÁNNÉ 2003, ANDRÁSSY-BAKA et al. 2003) aufgegriffen und fortgeführt.

Erstmals wurden zwei Putenlinien unter Zuhilfenahme höchstauflösender CT-Aufnahmen und gleichzeitiger Applikation eines Röntgenkontrastmittels miteinander verglichen. Auch konnten in der Literatur bis jetzt keine Arbeiten gefunden werden, die auf eine solche Vielzahl von CT- Daten im Verlauf einer Mast- bzw. Aufzuchtperiode zurückgreifen. Insgesamt wurden zu sieben verschiedenen Zeitpunkten (2., 6., 10., 12., 14., 16. und 20. LW) CT-Scans durchgeführt, um eine möglichst lückenlose und umfangreiche Dokumentation zu ermöglichen. Dies erlaubt einen Vergleich zwischen einer ursprünglichen, züchterisch noch wenig beeinflussten Wildputen-Linie mit der Hochleistungsmastpute BUT-BIG6. Um die Vergleichbarkeit zu erhöhen, wurden beide Tiergruppen unter gleichen Bedingungen gehalten.

Ziel war es zu beurteilen, ob durch die züchterische Veränderung anatomische Besonderheiten auftreten, die eine ungenügende Anpassung an die Mastanforderungen belegen und daher eine erhöhte Morbidität und Mortalität bei den modernen Mastputen zur Folge haben. Besonderes Augenmerk wurde dabei auf die Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems und den Bewegungsapparat gelegt. Denn gerade Tiereinbußen und Schlachtverluste aufgrund von Erkrankung des Skelettsystems („Beinschwäche-Syndrom“) oder des Zirkulationsapparates (SDS, Aortenruptur, Pektoral-Myopathie) stellen Züchter und Mäster vor große wirtschaftliche Probleme (HAFEZ 1999). Außerdem sind vor allem tierschutzrechtliche Aspekte zu beachten, da den Tieren durch diese Erkrankungen erhebliche Schmerzen und Leiden zugefügt werden (HAFEZ 1996).

Die gewonnenen Daten wurden in dreidimensionale Modelle umgewandelt, die Volumenberechnungen und –messungen erlauben. Besonders eignet sich diese Verarbeitungsmethode für die Messung von Organvolumen, insbesondere des Brustmuskelvolumens. Gerade dieses Teilstück des Tierkörpers liegt im besonderen Interesse der Zucht und hat im Laufe der letzten Jahrzehnte die wohl größte Veränderung durchlaufen (HAVENSTEIN et al. 1988). Auch eine exakte Messung von Längen und Breiten von Organen oder Knochen ist mit Hilfe dieser Technik möglich. Dabei wurden neben dem Längenwachstum der langen Röhrenknochen (Femur, Tibiotarsus, Humerus, Ulna, Radius) auch Organe wie z.B. die Lunge, die Leber und die Milz vermessen.

Um Aussagen über die Perfusion von verschiedenen Organen und die Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislauf-Systems treffen zu können, wurden Dichtemessungen unter Zuhilfenahme eines geeigneten jodhaltigen Röntgenkontrastmittels (Visipaque®) durchgeführt. In die Messungen wurden nicht nur das Herz selbst sondern auch die Brustmuskulatur, die Leber, die Milz und die Niere miteinbezogen. Zunächst wurden die verschiedenen Organdichten ohne Kontrastmitteleinsatz (Nativ-Serie HE1) erhoben. Dann wurden je eine Scan-Serie direkt nach intravenöser Kontrastmittelapplikation (Serie HE2) und mit 10minütiger Verzögerung (Serie HE3) erstellt und die entsprechenden Organdichten an den anatomisch gleichen Stellen wie in Serie HE1 bestimmt. Da sich das eingesetzte Kontrastmittel nur intravasal im Körper verteilt, wird die Dichte im durchbluteten Gewebe je nach Gehalt an Kontrastmittel unterschiedlich stark angehoben. Die Ausscheidung erfolgt fast ausschließlich über die Nieren. Die festgestellten Organdichtedifferenzen durch Anflutung, Abflutung und Verteilung des Kontrastmittels im Blutgefäßsystem erlauben Rückschlüsse auf die Durchblutung einzelner

Organe/Organsysteme und die Leistungsfähigkeit des Zirkulationsapparates. Die gemessenen Dichten werden in Hounsfield-Einheiten (HE) angegeben.

5.2. Lebendgewichte LG

Am Ende des Untersuchungszeitraumes ergaben sich zu erwartende deutliche Gewichtsunterschiede zwischen den Tiergruppen. Während des gesamten Untersuchungszeitraumes erfolgte in beiden Gruppen eine konstante Gewichtszunahme.

Laut HIRT (1998) erreichen Wildputen mit 26 Wochen ein Endgewicht von ca. 7kg. Die untersuchten Tiere der Wildputen-Linie wiesen zum Ende des Untersuchungszeitraumes von 20 Wochen ein durchschnittliches Gesamtlebendgewicht von $5,1\text{kg} \pm 0,12\text{kg}$ auf und hätten das zu erwartende Endgewicht bei konstanter Massenzunahme vermutlich erreicht.

Die BUT-BIG6-Hähne erreichten in der 20. LW ein durchschnittliches Gesamtlebendgewicht von $16\text{kg} \pm 0,71\text{kg}$ und liegen damit nur knapp unter dem statistischen Durchschnitt von $20,6\text{kg}$ nach Ende einer 21wöchigen Mastperiode (BUT 2005). Beide untersuchten Gruppen entsprechen damit in Bezug auf ihre Lebendmassezunahme den Literaturquellen bzw. Zuchtvorgaben und scheinen damit ihr Wachstumspotential voll ausgenutzt zu haben. Auffallend ist bei der modernen Mastputen-Linie BUT-BIG6 eine beschleunigte Lebendmassezunahme (PASTERNAK et al. 1986, SÜTÖ et al. 2001) in 2 Phasen. Zwischen der 6. und 10. LW sowie der 14. und 20. LW kommt es zu einer verstärkten relativen Gewichtszunahme. Diese kann im Hinblick auf den „Beinschwäche-Komplex“ mitverantwortlich gemacht werden (CRESPO et al. 2000). Bei den Wildputen hingegen findet man ein sehr gleichmäßig zunehmendes Lebendgewicht ohne erkennbare Phasen beschleunigter Gewichtszunahme. Dies könnte den Organismus der Wildputen besser in die Lage versetzen auf die steigenden Anforderungen für das Skelett- oder Herz-Kreislauf-System durch das höhere Lebendgewicht zu reagieren und sich diesen entsprechend anzupassen.

5.3. Organe/Weichteile

5.3.1. Brustmuskelvolumen BMV

Gerade die Brustmuskulatur unterlag in den letzten Jahrzehnten v.a. bei den auf Fleischproduktion gezüchteten Putenlinien einer massiven Veränderung in Form einer Größen- und Volumenzunahme (HAVENSTEIN et al. 1988). Daher ist es nicht überraschend, dass sich auch hier - ähnlich dem Lebendgewicht - Unterschiede zwischen beiden Gruppen finden. Dass bei den BUT-BIG6-Puten ein Großteil der Gewichtszunahme durch die Brustmuskulatur bedingt ist (JOHNSON und ASMUNDSON 1957), zeigt ein Vergleich der Kurven für die Lebendgewichtszunahme und der Entwicklung des Brustmuskelvolumens. Wie bereits beim Lebendgewicht zu verzeichnen war, kommt es auch bei der Zunahme des Brustmuskelvolumens zu einem zweiphasigen Wachstum. Zwischen 6. und 10. bzw. 14. und 20. LW beschleunigt sich die Volumenzunahme deutlich. Dies deckt sich exakt mit der Entwicklung des Lebendgewichtes. Nach KRETSCHAMM und WINGERT (1971) und HURWITZ et al. (1991) ist eine Lebendmassenzunahme die Summe aller wachsenden Organsysteme. Bei den BUT-BIG6-Hähnen zeigt sich jedoch, dass ein Summand – nämlich die Größe der Brustmuskulatur – überproportional stark an der Zunahme des Lebendgewichtes beteiligt zu sein scheint. Dies gilt v.a. für den Zeitraum zwischen der 14. und 20. LW.

Auch bei den Wildputen kommt es in Bezug auf das Brustmuskelvolumen zu einer zweiphasigen Wachstumsdynamik. Bis zur 12. LW nimmt das Brustmuskelvolumen nur langsam zu und fällt zwischen 12. und 14. LW sogar leicht ab. Ab der 14. LW kommt es dann aber wieder zu einem starken Anstieg der Volumenzunahme bis zum Versuchsende. Dieses lässt sich aber im Gegensatz zu den BUT-BIG6-Tieren nicht im Verlauf der Lebendgewichtszu-

nahme erkennen. Daher scheint die Zunahme des Brustmuskelvolumens bei den Wildputen proportional zur Gesamtzunahme des Lebendgewichtes zu stehen, die sich wie bereits erwähnt auch aus zahlreichen einzelnen Summanden zusammensetzt.

Noch deutlicher wird der züchterische Einfluss auf das Brustmuskelvolumen bei den BUT-BIG6-Puten v.a. im letzten Mastdrittel, wenn man die Verhältnisse zwischen beiden Gruppen betrachtet. Ist das Brustmuskelvolumen der BUT-BIG6-Hähne bis zur 12. LW lediglich um das 1,5 bis 1,7fache (Ausnahme 6. LW: 2,6fache) größer als das Brustmuskelvolumen der Wildputen, steigt dieses Verhältnis ab der 14. LW rasant auf das 2,5-2,8fache an, obwohl auch bei den Wildputen ab der 14. LW eine deutliche Volumenzunahme der Brustmuskulatur zu verzeichnen ist. Dabei ist das Brustmuskelvolumen der BUT-BIG6-Tiere zu jedem Messzeitpunkt hochsignifikant größer als das der Wildputen. Letztendlich beträgt das durchschnittliche Brustmuskelvolumen bei den BUT-BIG6-Tieren bei Versuchsende $5649\text{cm}^3 \pm 1177\text{cm}^3$, während es bei den Wildputen bei $2229\text{cm}^3 \pm 574\text{cm}^3$ liegt.

Der Fakt der massiven Zunahme des Brustmuskelvolumens im letzten Mastdrittel und der überproportionale Anteil der Brustmuskulatur an der Lebendgewichtszunahme im Vergleich zur Wildpute trägt bei den BUT-BIG6-Puten zur Entstehung von Krankheitsbildern bei, die dem „Beinschwäche-Komplex“ zuzuordnen sind (ABOURACHID 1993, MARINI 2003). Dies ist eindeutig auf die zuchtbedingte Veränderung durch den Menschen zurückzuführen.

Mit Hilfe der CT-Untersuchungen und der darauf basierenden Messungen ist es nun erstmals gelungen, genaue Aussagen über die Entwicklung des Brustmuskelvolumens bei demselben Tier im Laufe einer Mastperiode zu treffen. Bisherige Schlachtuntersuchungen werden dadurch sinnvoll ergänzt oder z.T. sogar überflüssig, da Volumenmessungen mittels der Analysesoftware zuverlässiger, exakter und am lebenden Tierkörper durchgeführt werden können, ohne die Brustmuskulatur wie bisher entfernen zu müssen, was wiederum Formveränderungen oder Gewebeverluste zur Folge hatte.

5.3.2. Brustmuskeldicke BMD

Bei der Auswertung der Daten für die Messung der Brustmuskeldicke konnte in den ersten 14 Wochen des Untersuchungszeitraumes nur eine geringgradig erhöhte Wachstumstendenz der Masttiere festgestellt werden. Trotzdem liegen alle Ergebnisse der BUT-BIG6-Tiere hochsignifikant über denen der Wildlinie. Nach der 14. LW bis zum Versuchsende kam es bei den BUT-BIG6-Tieren zu einer massiven Zunahme der Brustmuskeldicke um 50%, während sich bei den Wildtieren kaum noch eine Dickenzunahme verzeichnen ließ (14% zwischen 14. und 20. LW). Am Ende des Untersuchungszeitraumes betrug die Brustmuskeldicke der BUT-BIG6-Hähne ($65\text{mm} \pm 7\text{mm}$) das Doppelte im Vergleich zu den Wildputen-Hähnen ($33\text{mm} \pm 3\text{mm}$). Dies deckt sich mit den heutigen Zuchtzielen nach vermehrter Brustmuskelanbildung bei Masttieren (GRASHORN und BESSEI 1995). Da laut SALOMON et al. (1990) keine entsprechend ausgleichende Dichte der versorgenden Kapillaren festzustellen ist, kommt es sehr wahrscheinlich zu einer unzureichenden Versorgung der Muskulatur infolge zu langer Diffusionsdistanzen (KURNOTH et al. 1994). Bei vermehrter Anstrengung und Muskulaturbelastung (z.B. Handling, Auseinandersetzungen zwischen den Tieren) (HARPER und PARKER 1964, HENRICHS et al. 1979) kommt es zu Nekrosen in Muskelteilen, die äußerlich nicht oder kaum sichtbar sind und erst beim Zerlegen im Schlachthof auffallen. Diese Nekroseherde der Brust- und z.T. Oberarmmuskulatur (HARPER et al. 1975) werden unter dem Begriff der Pektoral-Myopathie zusammengefasst (JODAS 1997). Die deutliche Zunahme der Brustmuskeldicke im letzten Stadium der Mastperiode deckt sich mit den Ergebnissen von GRUNDER (1983), der feststellen konnte, dass die Pektoral-Myopathie hauptsächlich bei ausgewachsen männlichen Masttieren auftritt.

5.3.3. Herzvolumen HV, Herzbreite HB, Herzlänge HL, Verhältnis LG/HV, Verhältnis BMV/HV, Verhältnis HB/THB und Verhältnis HB/SL

Bei der Betrachtung des Herzvolumens werden klare Unterschiede zwischen beiden Tiergruppen erkennbar. Die Entwicklung bei den Mastputen erfolgt in zwei Wachstumsperioden. Zwischen der 6. und 10. LW und ab der 16. LW kommt es zu einer deutlichen Steigerung der Wachstumskurve. Im Zeitraum zwischen der 10. und 14. Lebenswoche nimmt das Herzvolumen bei den BUT-BIG6-Hähnern um rund 23% zu (70% bei den Wildputen im gleichen Zeitraum). Das Lebendgewicht verdoppelt sich aber ungefähr während dieser Periode, d.h. das Herz muss eine erhöhte Leistung erbringen, um den Körper ausreichend zu versorgen. In der 16. LW ist auch kein statistisch nachweisbarer Unterschied in Bezug auf das Herzvolumen zwischen beiden Gruppen zu finden. In diesem Zeitraum fallen vermutlich daher auch gehäufte Tierverluste durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie SDS (HAFEZ und JODAS 1997) oder Aortenrupturen (JULIAN 2005). Dies legt nahe, dass ein direkter Zusammenhang zwischen der Schnellwüchsigkeit und vermehrter Kreislaufbelastung besteht (ROMVÁRI et al. 2004, SHAPIRO et al. 1998). Gerade das Vogelherz ist aufgrund seiner höheren Schlagfrequenz im Vergleich zu Säugetieren selbst im Ruhezustand höheren Belastungen ausgesetzt (SMITH et al. 2000, RUBERTE et al. 2001). Zwar nimmt das Herzvolumen in einer 2. Wachstumsperiode weiter zu, doch ist dies womöglich bei einigen Tieren zu spät, um die optimale Versorgung aller Organsysteme über diesen Zeitraum zu gewährleisten. Ob dieser zweite Wachstumsschub durch die erhöhte Belastung induziert wird und als Kompensationsmechanismus zu werten ist, sollte in weiteren Studien noch geklärt werden.

Bei den Wildputen weist die Wachstumskurve des Herzens mit Ausnahme einer leicht vermehrten Wachstumsrate ab der 16. LW einen konstant gleichmäßigen Anstieg auf. Dies deckt sich mit den Ergebnissen von HORN et al. (2000). Am Ende des Untersuchungszeitraumes liegt das durchschnittliche Herzvolumen der BUT-BIG6-Hähne ($133\text{cm}^3 \pm 13\text{cm}^3$) nur um das 1,6fache höher als das der Wildputen-Hähne ($82\text{cm}^3 \pm 8\text{cm}^3$). Das Lebendgewicht und das Brustmuskelvolumen betragen, wie bereits angeführt zu diesem Zeitpunkt das 3- bzw. 2,5fache.

Betrachtet man das Verhältnis zwischen Lebendgewicht und Herzvolumen, werden noch größere Unterschiede deutlich. Bis auf den Wert in der 2. LW liegt er bei den BUT-BIG6-Tieren im gesamten restlichen Untersuchungszeitraum deutlich über dem der Wildputen. Statistisch signifikant ist dieser Unterschied bei allen Messzeitpunkten mit Ausnahme der 2. und 10. LW. Interessant ist die Entwicklung des Quotienten zwischen der 2. und 6. LW. Während er bei den Wildputen um 8% sinkt, steigt er bei den Masttieren um 17% an. Dies könnte eine so stark vermehrte Herzbelastung nach sich ziehen, die das gehäufte Auftreten von Tierverlusten durch die spontane Kardiomyopathie (JULIAN 2005, JODAS 1997) in dieser frühen Mastphase mit erklärt.

Den größten Unterschied jedoch findet man bei den Werten in der 16. LW, wo bei den Masttieren ($\text{LG}/\text{HV } 125,1\text{g}/\text{cm}^3$) ein Milliliter Herzvolumen mehr als das Doppelte an Lebendmasse im Vergleich zu den Wildtieren ($\text{LG}/\text{HV } 54,4\text{g}/\text{cm}^3$) versorgen muss ($p=0,000$). Im 2. Teil des Untersuchungszeitraumes (ab 12. LW) ist mit Ausnahme der 14. LW der Unterschied statistisch sogar hochsignifikant ungünstiger für die BUT-BIG6-Hähne. Diese vermehrte Beanspruchung des Herzens könnte eine mögliche Ursache für die Beobachtung sein, dass in diesem Zeitraum vermehrte Tierverluste durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie dem Sudden Death Syndrome SDS beobachtet werden (HAFEZ und JODAS 1997). Dieses Ergebnis deckt sich mit den Erkenntnissen von HORN et al. (2000), der feststellte, dass das relative Herzgewicht (Herzgewicht prozentual zum Körpergewicht) von ursprünglichen Bronzeputen im Zeitraum zwischen der 6. und 16. LW fast konstant blieb ($0,59\% \rightarrow 0,51\%$), während es sich bei BUT-BIG6-Puten im gleichen Zeitraum fast halbierte ($0,57\% \rightarrow 0,32\%$).

Für das Verhältnis zwischen Brustmuskelvolumen und Herzvolumen ergeben sich ähnliche Ergebnisse. Wieder liegt der Wert bei den Wildputen nur bei zwei Messungen (10. und 12.

LW) über dem der Masttiere, während im restlichen Untersuchungszeitraum vom Herzen relativ mehr Brustmuskelvolumen versorgt werden muss als bei den Wildtieren. Am ungünstigsten wird dieses Verhältnis wiederum in der 16. LW, in der das Verhältnis BMV/HV bei den BUT-BIG6-Tieren mit 43,7 mehr als doppelt so groß ist wie bei den Wildputen (BMV/HV 18,6). Dieser Unterschied ist statistisch hochsignifikant ($p=0,000$). Eine verminderte oder eingeschränkte Durchblutung ist ursächlich für das Auftreten von Muskelschäden wie der Pektoral-Myopathie, die von GRUNDER (1983) in diesem Zeitraum vermehrt beobachtet worden ist.

Die Herzbreite ist als anatomischer Parameter geeignet, in Verbindung mit anderen Körpermaßen (wie z. B. Sternumlänge, Thoraxbreite) Aussagen über die proportionale Größe des Herzens zu treffen (STRAUB et al. 2002). Sie nimmt bei beiden Linien über den gesamten Untersuchungszeitraum zu mit einer leicht beschleunigten Wachstumsphase in den ersten 10 Lebenswochen. Ab der 10. LW ist die Herzbreite der BUT-BIG6-Hähne signifikant größer als die der Wildputen. Am Ende erreichen die Mastputen mit $63\text{mm} \pm 4\text{mm}$ die 1,26fache Herzbreite der Wildputen ($50\text{mm} \pm 4\text{mm}$).

Analog zur Herzbreite liegen die Messwerte für die Herzlänge der BUT-BIG6-Tiere signifikant über denen der Wildputen. Dies gilt für alle Untersuchungszeitpunkte. Auch hier ist eine leicht höhere Wachstumstendenz im ersten Teil des Untersuchungszeitraumes zu verzeichnen. Am Ende erreicht die Herzlänge der Mastputen mit $73\text{mm} \pm 4\text{mm}$ das 1,47fache im Vergleich zu den Wildputen ($50\text{mm} \pm 5\text{mm}$).

Das mittlere Verhältnis Herzbreite/Thoraxbreite als Anhaltspunkt für die relative Herzgröße liegt bei den Wildputen bei $0,61 \pm 0,04$ ($\approx 61\% \pm 4\%$) und bei den BUT-BIG6-Tieren bei $0,58 \pm 0,06$ ($\approx 58\% \pm 6\%$). Somit liegen die Ergebnisse für beide Gruppen über den allgemeingültigen Angaben (50%) von McMILLAN (1994) und den Ergebnissen von STRAUB et al. (2002) für Psittaziden (55%). Ähnliche Ergebnisse mit $60,5\% \pm 4,6\%$ konnte jedoch CARNARIUS (2009) bei der Untersuchung von verschiedenen Falkenarten feststellen. Das Verhältnis Herzbreite/Thoraxbreite scheint somit speziesabhängig zu sein.

Das Verhältnis Herzbreite/Sternumlänge liegt bei den Wildputen im Mittel bei $0,28 \pm 0,03$ ($\approx 28\% \pm 3\%$) und bei den BUT-BIG6-Tieren bei $0,28 \pm 0,02$ ($\approx 28\% \pm 2\%$). Damit liegen beide Tiergruppen deutlich unter den Werten, die bei anderen Vogelarten gefunden worden sind. STRAUB et al. (2002) konnte bei Psittaziden ein Verhältnis HB/SL von 39% und CARNARIUS (2009) bei verschiedenen Falkenarten von 41,8% belegen. Somit scheint das Verhältnis HB/SL sehr speziesspezifisch zu sein und eignet sich im vorliegenden Fall nicht zum Vergleich mit anderen Vogelarten. Da sich die aber Verhältnisse HB/THB und HB/SL von Wildputen und BUT-BIG6-Tieren nicht signifikant unterscheiden, kann dies als Hinweis auf eine unzureichende Anpassung des Herzens auf die vermehrte Beanspruchung und Belastung durch die erhöhte Lebendmasse zu werten sein.

5.3.4. Gesamtlungenvolumen GLV, Verhältnis LG/GLV, Verhältnis HV/GLV und Verhältnis BMV/GLV

Infektiöse und nicht-infektiöse Erkrankungen der Atemwege zählen zu einem der verlustreichsten Aspekte in der Putenmast (HAFEZ 1996). Neben diesen wirtschaftlichen Gesichtspunkten steht v.a. natürlich aus tierschutzrechtlichen Gründen das Wohlergehen der Tiere an oberster Stelle (HAFEZ 1999). Daher kommt einem gesunden Atemtrakt und dessen Entwicklung auch eine besondere Stellung in der Putenzucht und -mast zu. Ausgehend vom annähernd gleichen Ausgangswert erfolgt die Entwicklung des Lungenvolumens bei den BUT-BIG6-Tieren schneller als bei der Wildlinie und erreicht daher einen höheren absoluten Endwert. Der Unterschied ist bei allen Messzeitpunkten hochsignifikant (Ausnahme 14. LW, $p=0,024$). Insgesamt liegt am Versuchsende das Gesamtlungenvolumen bei den BUT-BIG6-Tieren ($458\text{cm}^3 \pm 68\text{cm}^3$) um das 1,7fache höher als bei der Wildlinie

($268\text{cm}^3 \pm 22\text{cm}^3$). Bei beiden Gruppen erfolgt die Zunahme relativ konstant über den gesamten Untersuchungszeitraum. Betrachtet man jedoch die Verhältnisse zwischen dem Gesamtlungenvolumen GLV und anderen Messwerten (Lebendgewicht LG, Herzvolumen HV, Brustmuskelvolumen BMV) fällt auf, dass bis auf wenige Ausnahmen die BUT-BIG6-Hähne über den gesamten Untersuchungszeitraum ein ungünstigeres Verhältnis im Vergleich zu den Wildputen-Hähnen aufweisen. So zeigt das Verhältnis zwischen Lebendgewicht LG und Gesamtlungenvolumen GLV v.a. in der 16. und 20. LW einen deutlichen Unterschied zwischen beiden Gruppen auf. Während es bei den Wildputen $\text{LG/GLV}_{16.\text{LW}} 18\text{g/cm}^3$ bzw. $\text{LG/GLV}_{20.\text{LW}} 19\text{g/cm}^3$ beträgt, sind es bei den BUT-BIG6 $\text{LG/GLV}_{16.\text{LW}} 25\text{g/cm}^3$ bzw. $\text{LG/GLV}_{20.\text{LW}} 35\text{g/cm}^3$. In Kombination zu den schlechteren Verhältnissen zwischen Lebendgewicht LG und Herzvolumen HV in dieser Altersstufe können durch den besonders engen physiologischen Zusammenhang zwischen Herz-Kreislauf-System und Respirationstrakt gravierende Nachteile und Probleme in der optimalen Sauerstoffversorgung der Körpergewebe für die moderne Mastputenlinie entstehen oder zumindest gefördert werden. Gestützt wird diese These durch den Vergleich des Verhältnisses Herzvolumen HV und Gesamtlungenvolumen GLV in der 16. LW, welches im Gegensatz zu den anderen Untersuchungszeitpunkten den größten Unterschied zwischen beiden Gruppen offenbart. Während für die Wildputen der Quotient $\text{HV/GLV}_{16.\text{LW}} 0,34$ beträgt, findet sich bei den BUT-BIG6 der weitaus ungünstigere Wert von $\text{HV/GLV}_{16.\text{LW}} 0,20$. Dieser Unterschied zeichnet sich mit einer hohen statistischen Signifikanz von $p=0,003$ aus. Beim Vergleich zwischen Brustmuskelvolumen BMV und Gesamtlungenvolumen GLV ergeben sich für die Wildlinie lediglich in der 10. und 12. LW ungünstigere Quotienten. Im restlichen Untersuchungszeitraum, besonders zwischen der 14. bis 20. LW zeigt sich auch hier wiederum ein schlechteres Verhältnis zwischen versorgender (Lunge) und zu versorgender Struktur (Brustmuskulatur) für die Mastlinie BUT-BIG6. Die größte Differenz, wenn auch nicht statistisch belegbar, findet sich hierbei in der 20. LW. In dieser beträgt der Quotient BMV/GLV 12 für die BUT-BIG6-Hähne und lediglich 8 für Wildputen-Hähne.

Somit scheint v.a. zum Ende einer Mastperiode eine ungenügende Anpassung des Atemtraktes an die notwendigen Anforderungen einer Hochleistungsrasse wie der BUT-BIG6 erfolgt zu sein, die dringend züchterischer Aufarbeitung und Korrektur bedarf, um den anfangs erwähnten Tierschutzaspekten gerecht zu werden.

5.3.5. Leber-Milz-Volumen LMV, Verhältnis LMV/HV

Leber und Milz stellen neben der Lunge zwei sehr gut durchblutete Organe dar, die eine zentrale Stellung im Stoffwechsel (Leber) oder Immunsystem (Milz) einnehmen. Wie bei vielen anderen Organen und Organsystemen erfolgt die Entwicklung bei den Wildputen sehr konstant, d.h. mit annähernd gleicher Wachstumsgeschwindigkeit. Bei den Mastputen ergibt sich wiederum eine zweiphasige Wachstumskurve. Zwischen der 12. und 14. Lebenswoche kommt es zu einer Stagnation in der Zunahme, die dann ab der 16. Lebenswoche wieder in eine Wachstumsphase übergeht. Ab der 12. LW liegt bei den BUT-BIG6-Puten ein durchschnittlich doppelt so großes Leber-Milz-Volumen LMV vor als bei den Wildputen. Dieser Unterschied ist statistisch als signifikant belegbar. Dies kann als Anpassungsprozess der Masttiere an die gestiegenen anabolen Stoffwechselprozesse gedeutet werden, die notwendig sind, um das 2-3fache an Lebendgewicht und Brustmuskelvolumen im Vergleich zu den Wildputen erzeugen zu können. Dass diese Anpassung ausreichend ist, wird durch den Fakt gestärkt, dass nicht-infektiöse Leber- oder Milzkrankungen eher selten zu Tierverlusten führen (HAFEZ und JODAS 1997). Deutliche Gruppenunterschiede gibt es ebenfalls bei der Betrachtung des Verhältnisses Leber-Milz-Volumen zum Herzvolumen. Weisen die Masttiere bis zur 10. LW noch ein günstigeres Verhältnis im Vergleich zu den Wildtieren auf, kommt es in der 2. Hälfte des Untersuchungszeitraumes zu einer Umkehrung des Verhältnisses. Statistisch signifikant ist dieser Unterschied sowohl in der 10. LW als auch in der 16. LW. Während jedoch bei den Wildputen in der 10. LW keine negativen Auswirkungen zu erkennen waren oder in der Literatur vermerkt sind, fällt bei den Mastputen in den Zeitraum um die 16. LW ein

vermehrtes Auftreten von zum großen Teil tödlichen Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie z.B. dem Sudden Death Syndrome SDS oder der Aortenruptur (HAFEZ und JODAS 1997, JULIAN 2005). Eine vermehrte bis übermäßige Belastung des Herzens zur Aufrechterhaltung der Durchblutung durch das ungünstige Verhältnis LMV/HV scheint mit ursächlich zu sein. Möglichkeiten zur züchterischen Korrektur wären zum einen die Zucht auf eine verbesserte Herzleistung und zum anderen eine Absenkung der Lebendmassezunahme und des Brustmuskelvolumens und eine damit einhergehende Entlastung des Herzens mit gleichzeitiger möglicher Abnahme des Leber-Milz-Volumens.

5.3.6. Leberbreite LB

Bei der Messung der Leber an ihrer breitesten Stelle konnten bis auf den Wert in der 6. LW durchweg statistisch signifikant höhere Werte für die BUT-BIG6-Hähne ermittelt werden. Am Ende des Untersuchungszeitraumes ist die Leber der Masttiere mit $71\text{mm} \pm 6\text{mm}$ um das 1,3fache breiter als die der Wildputen ($53\text{mm} \pm 4\text{mm}$).

5.4. Lange Röhrenknochen

Bei der Auswertung der Messdaten für die langen Röhrenknochen (Femur, Tibiotarsus, Humerus, Ulna, Radius) konnte gezeigt werden, dass alle gemessenen Knochen zu jedem Untersuchungszeitpunkt bei den BUT-BIG6-Puten länger waren, als die bei der Wildform, was mit den Ergebnissen von KORFMANN (2003) übereinstimmt. Längster Röhrenknochen ist erwartungsgemäß der Tibiotarsus, der in der 20. LW bei den Wildputen eine Länge von $207\text{mm} \pm 3\text{mm}$ und bei den BUT-BIG6-Tieren eine Länge von $227\text{mm} \pm 10\text{mm}$ erreicht. Betrachtet man die bei Versuchsende mit 20 Wochen ermittelten Knochenlängen, so fällt auf, dass sämtliche lange Röhrenknochen der BUT-BIG6-Hähne eine größere Länge erreichen. Diese liegt aber durchschnittlich nur 10% über der bei den Wildputen festgestellten Endlänge bei gleichzeitig um das 2-3fache gestiegenem Lebendgewicht und Brustmuskelvolumen. Laut SALOMON et al. (1990) liegt die Knochenlänge beim Schlupf bei 20- 23% des theoretischen Längenendwertes. Dies deckt sich mit den Ergebnissen der Messung in der 2. LW, deren Ergebnisse zwischen 24,7% bis 28,5% für beide Puten-Linien liegen.

Laut BERK (2006) findet in den ersten 10 Lebenswochen ein verstärktes Knochenwachstum statt, was sich in den Ergebnissen widerspiegelt. Bei beiden Gruppen, allen vermessenen Knochen und zu allen Messzeitpunkten liegt die Wachstumsgeschwindigkeit bis zur 10. LW über allen nachfolgenden Werten.

Vergleicht man diese Ergebnisse mit der Entwicklung der Lebendmasse, fällt auf, dass mit dem rapiden Anstieg des Lebendgewichtes ab der 14. LW kein deutlicher Anstieg der Wachstumsgeschwindigkeit der langen Röhrenknochen des Beinskelettes bei den BUT-BIG6-Hähnen verbunden ist. Eher kommt es zu einer Verlangsamung des Knochenlängenwachstums, beim Tibiotarsus zwischen der 14. und 16. LW fast sogar zu einer Längenstagnation, die sich in einer statistisch z.T. hochsignifikant größeren Wachstumsrate WR der Wildputen für die letzten beiden Untersuchungszeitpunkte widerspiegelt ($WR_{16-14} p= 0,000$, $WR_{20-16} p= 0,024$). Auch für den Femur weisen die Wildputen in diesem Untersuchungszeitraum eine statistisch höheren Wachstumsrate WR auf ($p= 0,015$). Gerade die Wachstumsverlangsamung der BUT-BIG6-Tiere bei diesen beiden Knochen kann zu gravierenden Problemen in der Biomechanik und Statik des Körpers führen, da durch das verstärkte, überproportionale Brustmuskulwachstum der Körperschwerpunkt nach vorn verlagert wird (ABOURACHID 1993, BUDA et al. 2005, MARINI 2003).

Ebenfalls problematisch in diesem Zusammenhang scheint die relativ schnellere Annäherung der Masttiere an das theoretische Längenmaxima der Röhrenknochen im Vergleich zu den Wildtieren zu sein. In der 14. LW lag bei ihnen die prozentuale Knochenlänge (Länge

des Knochens in der 20. LW = 100%) für alle Knochen zusammen betrachtet durchschnittlich 6,5% höher als bei den Wildtieren. Dies bedeutet, dass bei früherem Erreichen der maximalen Knochenendlänge ein Kompensationsmechanismus in Bezug auf Veränderungen der Biomechanik und Schwerpunktverlagerung der Körperachse verloren geht und dadurch Anpassungen vermindert bzw. verhindert werden könnten. Andere Kompensationsmechanismen wie Zunahme der Knochendichte und des Knochengewichtes (LILBURN und NESTOR 1991) oder Zunahme der Bruchfestigkeit (SCHWEIZER 2009) scheinen dies jedoch nicht ausreichend ausgleichen zu können.

Zusammenfassend lässt sich eine unzureichende Anpassung der langen Röhrenknochen (Femur, Tibiotarsus, Humerus, Ulna, Radius) der modernen Mastputen-Linie BUT-BIG6 an die gestiegenen Anforderungen verzeichnen. Gerade durch das stark erhöhte Lebendgewicht und die Zunahme des Brustmuskelvolumens kommt es zu einer vermehrten Belastung des Skelettsystems, die von den Tieren nur unzureichend kompensiert werden kann. Die Folge ist das vermehrte Auftreten von Erkrankungen und Krankheitskomplexe, wie z.B. dem „Beinschwäche-Komplex“, die mit dem Skelettsystem assoziiert sind und den Tieren sehr wahrscheinlich starke Schmerzen und Leiden verursachen (BUDA et al. 2002). Aus moralischen und tierschutzrechtlichen Gründen sollte deshalb eine Überdenkung der Zuchtziele und des Haltungsmanagements stattfinden, die die Belastung des Skelettsystems reduziert (geringere Lebendmasse, geringeres Brustmuskelvolumen) oder entsprechende Kompensationsmechanismen (höhere Knochenlänge, höhere Knochendichte, geringere Besatzdichte für mehr Bewegungsfreiheit) aktiviert bzw. fördert.

5.5. Sternumlänge SL

Trotz starker Veränderung im Bereich des Brustmuskelvolumens kommt es nicht zu einer starken Veränderung des tragenden Knochens, dem Sternum. Nur durch eine leicht höhere Wachstumsgeschwindigkeit bei den Mastputen kommt es zu einer längeren Ausbildung des Sternums. Ab der 6. LW ist das Sternum der Masthähne signifikant länger als bei der Wildlinie. Letztendlich beträgt die Sternumlänge der BUT-BIG6-Tiere ($251,6\text{mm} \pm 42,3\text{mm}$) das 1,3fache der Wildputen ($191,4\text{mm} \pm 9,6\text{mm}$). Dies ist wahrscheinlich der Auslöser für die stark angestiegene Brustmuskeldicke. Da nicht genügend Platz in der Länge zur Verteilung des 2,5fachen Brustmuskelvolumens im Vergleich zur Wildform vorhanden ist, resultiert dies in einer massiven Dickenzunahme der Brustmuskulatur. Dies wirkt sich wiederum negativ auf den Körperschwerpunkt aus, der nach vorn verlagert wird (ABOURACHID 1993, MARINI 2003) und erschwert die optimale Versorgung der Muskelmassen.

5.6. Kontrastmittelverteilung

Um Aussagen über die Durchblutung der einzelnen Organe treffen zu können, wurden Kontrastmittelserien angefertigt. Nach intravenöser Applikation verteilt sich das Kontrastmittel mit dem Blutstrom im Körper und wird renal wieder ausgeschieden. Je mehr Gefäße ein Gewebe enthält, d.h. je stärker es durchblutet wird, desto mehr Kontrastmittel je Fläche wird sich nachweisen lassen. Dieser Nachweis geschieht über die Anhebung der Gewebedichte, gemessen in Hounsfield-Einheiten (HE). Je größer also der Unterschied zwischen Dichte ohne und mit Kontrastmitteleinsatz ist, desto stärker ist das entsprechende Gewebe durchblutet. Nach einer gewissen Zeit hat sich das Kontrastmittel gleichmäßig im Gefäßsystem verteilt, bis es komplett ausgeschieden wird. Je höher der Dichteunterschied zwischen der nativen Serie HE1 und der Serie HE2 direkt nach Kontrastmittelapplikation ist, desto mehr Kontrastmittel konnte vom Herzen mit dem Blutstrom in das untersuchte Gewebe gepumpt und gemessen werden. Die absoluten Dichtewerte der Organe in den Serien HE2 und HE3 geben einen Hinweis auf die Durchblutung des Gewebes. Je mehr blut- und damit auch kontrastmittegefüllte Gefäße vorhanden sind, desto höher ist die gemessene Dichte. Bei der Auswer-

tung der Dichtedifferenz zwischen Serie HE2 und Serie HE3 10 Minuten nach Kontrastmittelapplikation sind zwei Faktoren entscheidend. Ein höherer absoluter HE3-Messwert deutet auf eine stärkere Durchblutung des Gewebes hin, da mehr Blut und somit auch Kontrastmittel gemessen werden und dadurch eine höhere Dichte resultiert. Zum anderen kann eine größere Differenz zwischen den Messwerten der Serie HE2 und HE3 aber auch als Zeichen für eine effektivere und schnellere Verteilung des Kontrastmittels im Organismus angesehen werden und dadurch auf eine bessere Herzleistung hinweisen. Entscheidend ist also nicht nur die absolute Differenz zwischen den Serien HE2 und HE3, sondern es muss auch die Höhe des absoluten Dichtewertes HE3 in die Auswertung miteinbezogen werden.

5.6.1. Kontrastmittelverteilung Brustmuskulatur

Die gemessenen mittleren nativen Muskeldichten sind bei beiden Tiergruppen gleich und liegen für die Wildputen bei $62,8\text{HE} \pm 4,9\text{HE}$ und für die BUT-BIG6-Tiere bei $62,8\text{HE} \pm 4,8\text{HE}$. Sie sind damit deutlich größer als die Referenzwerte, die für die Humanmedizin angegeben werden ($45\text{HE} \pm 5\text{HE}$, HOFER 2003). Da Blut eine höhere mittlere HE-Dichte zugeordnet wird ($55\text{HE} \pm 5\text{HE}$, HOFER 2003), können diese Unterschiede auf eine stärkere Durchblutung der Muskulatur im Vergleich zum Menschen hinweisen.

Für die Dichtemessungen der Serie HE2 ergibt sich für die Wildputen eine mittlere Dichte HE2 von $69,2\text{HE} \pm 5,7\text{HE}$ und für die BUT-BIG6-Tiere $68,4\text{HE} \pm 5,6\text{HE}$. Gruppenspezifische statistisch signifikante Differenzen zwischen den beiden Messzeitpunkten sind nicht zu belegen. Auffallend ist, dass bei den BUT-BIG6-Tieren in der 2. LW die mittleren Messwerte ($\text{HE}_{2,2\text{LW}} 75\text{HE} \pm 5\text{HE}$) deutlich über dem mittleren Dichtewert des gesamten Untersuchungszeitraumes liegen ($\text{HE}_{2,20\text{LW}} 68,4\text{HE} \pm 5,6\text{HE}$). In dem Zeitraum zwischen der 2. und der 6. LW verschlechtert sich auch das Verhältnis LG/HV bei den BUT-BIG6-Tieren deutlich im Vergleich zu den Wildputen. Zu diesem Zeitpunkt kommt es auch zu einem vermehrten Auftreten von Todesfällen durch spontane Kardiomyopathie (AZIZ 2002, JULIAN 2005). Die Ursache dafür ist bis jetzt noch nicht eindeutig geklärt und auch genetische (JULIAN 2007) und haltungsbedingte Faktoren (JODAS 1997) werden diskutiert. Möglich ist, dass der überproportionale Anstieg der Dichte zwischen $\text{HE}_{1,2\text{LW}}$ und $\text{HE}_{2,2\text{LW}}$ bei den BUT-BIG6-Tieren in der Brustmuskulatur durch eine anderweitig notwendig erhöhte Herzleistung (Herzfrequenz, Blutdruck, kardialer Auswurf) zustande kommt. Das Verhältnis $\text{BMV}/\text{HV}_{2,2\text{LW}}$ der BUT-BIG6-Tiere von 21,4 scheint hierbei nicht ursächlich zu sein, da es sich nicht signifikant vom dem der Wildputen ($\text{BMV}/\text{HV}_{2,2\text{LW}} 17$) entscheidet. Oder die höhere Dichtedifferenz $\text{HE}_2 - \text{HE}_{1,2\text{LW}}$ spiegelt bei den BUT-BIG6-Puten eine gute Herzleistung wider, die sich dann zwischen der 2. LW und 6. LW drastisch verschlechtert und zu einem starken Abfall des mittleren HE2-Wertes führt ($\text{BUT-BIG6 } \text{HE}_{2,6\text{LW}} 66\text{HE} \pm 5\text{HE}$). Ursächlich für diese Verschlechterung der Herzleistung könnten die gleichzeitig negativen Veränderungen der Verhältnisse zwischen LG/HV ($\text{LG}/\text{HV}_{2,2\text{LW}} 80,6\text{g}/\text{cm}^3$, $\text{LG}/\text{HV}_{6,6\text{LW}} 94,5\text{g}/\text{cm}^3$) und BMV/HV ($\text{BMV}/\text{HV}_{2,2\text{LW}} 21,4$, $\text{BMV}/\text{HV}_{6,6\text{LW}} 29,3$) sein. Sowohl das Verhältnis $\text{LG}/\text{HV}_{6,6\text{LW}}$ als auch $\text{BMV}/\text{HV}_{6,6\text{LW}}$ der Masttiere ist signifikant schlechter als bei den Wildputen ($\text{LG}/\text{HV}_{6,6\text{LW}} 75,6\text{g}/\text{cm}^3$, $\text{BMV}/\text{HV}_{6,6\text{LW}} 15,0$) zum gleichen Zeitpunkt. Die genauere Ursache sollte in weiteren Versuchen und mit höheren Tierzahlen geklärt werden, um einen möglichen Zusammenhang zur spontanen Kardiomyopathie aufzudecken.

Für die Dichtemessungen der Serie HE3 ergibt sich für die Wildputen eine mittlere Dichte HE3 von $71,7\text{HE} \pm 4,6\text{HE}$ und für die BUT-BIG6-Tiere $70,1\text{HE} \pm 5,4\text{HE}$. Auch hier sind die Differenzen zwischen den Gruppen und Scan-Serien HE3 und HE2 nicht signifikant. Bei einem derartigen Brustmuskulaturwachstum wäre jedoch eher eine Erhöhung der Durchblutung bei den BUT-BIG6-Tieren zur Optimierung der Muskelversorgung sinnvoll. Da jedoch keine entsprechende Durchblutungszunahme zu verzeichnen ist, erhöhen sich durch die gleichzeitige Zunahme des Muskelfaserdurchmessers entsprechend die Diffusionsdistanzen (KURNOTH et al. 1994), was das Gewebe für hypoxische Schäden anfälliger macht (KURNOTH et al. 1994), wie sie z.B. bei der Pektoral-Myopathie zu finden sind (SUTHERLAND 1974).

Verschlimmernd kommt hinzu, dass durch Bewegungsarmut sogar ein Absinken der Kapillardichte in der Muskulatur zu verzeichnen ist (SALOMON et al. 1990). Eingeschränkte Bewegung durch zu hohe Besatzdichten oder Schmerzen aufgrund von Erkrankungen des Bewegungsapparates (BUDA et al. 2002, HAFEZ 1999) könnte die Situation also drastisch verschlechtern. Dies muss entsprechend berücksichtigt werden, da die Besatzdichte am Versuchsende mit ca. 5kg/m² weit unter den gesetzlich vereinbarten und üblichen Besatzdichten für Mastputen-Hähne von 50-58kg/m² lag (Bundeseinheitliche Eckwerte für eine freiwillige Vereinbarung zur Haltung von Jungmasthühnern und Mastputen).

Um trotzdem bis zum Ende der Mastperiode eine ausreichende Versorgung und Durchblutung der immer noch massiv wachsenden Brustmuskulatur zu gewährleisten, bleibt dem Herzen nur die Möglichkeit, funktionelle Anpassungsmechanismen wie die Erhöhung der Herzfrequenz und des kardialen Auswurfes zu nutzen. Dass dies schon im Ruhezustand zu einer vermehrten Herzbelastung (BOULIANNE et al. 1993) führt, ist nachvollziehbar. Bei dauerhafter Überbelastung oder zusätzlichen Stressfaktoren ist somit ein Herz-Kreislauf-Versagen mit tödlichem Ausgang wahrscheinlicher (SWAYNE und SAIF 1990). Dies passt zur Beobachtung gehäufte Krankheitsfälle von Aortenrupturen (JULIAN 2005) oder dem Sudden Death Syndrome SDS (HAFEZ und JODAS 1997) zur Mitte und Ende der Mastperiode und des gleichzeitigen Ergebnisses eines hochsignifikant schlechteren Verhältnisses BMV/HV_{16.LW}(p=0,000) der BUT-BIG6-Tiere in der 16. LW im Vergleich zu den Wildputen. Gleichfalls deutet das viel schlechtere Verhältnis LG/HV der BUT-BIG6-Tiere in der 2. Untersuchungshälfte auf eine unzureichende anatomische Anpassung des Herzens an die gestiegenen Anforderungen hin, was zu einer starken Herzbelastung führt und Krankheits- bzw. Todesfälle fördert.

5.6.2. Kontrastmittelverteilung Herz

Während die mittleren Nativwerte HE1 für beide Gruppen sehr ähnlich sind (Wildputen 36,3HE ± 4,6HE, BUT-BIG6 36,5HE ± 4,4HE), ergeben sich deutliche Unterschiede bei den Auswertungen der Kontrastmittelserien HE2 (Wildputen HE2_{2.-20.LW} 158,0HE ± 31,9HE, BUT-BIG6 HE2_{2.-20.LW} 142,9HE ± 20,6HE) und HE3 (Wildputen HE3_{2.-20.LW} 96,6HE ± 12,3HE, BUT-BIG6 HE2_{2.-20.LW} 91,1HE ± 13,0HE). Erst bei den Messungen ab der 16. LW erreichen die Mastputen annähernd die mittleren Werte der Wildlinie, was sich mit der Zunahme des Herzvolumens deckt (Wildputen HE2_{16.LW} 159HE und HE3_{16.LW} 98HE; BUT-BIG6 HE2_{16.LW} 165HE und HE3_{16.LW} 99HE; Wildputen HE2_{20.LW} 180HE und HE3_{20.LW} 103HE; BUT-BIG6 HE2_{20.LW} 162HE und HE3_{20.LW} 102HE). Vorher sind deutlich niedrigere Werte zu verzeichnen (Wildputen mittlere HE2_{2.-14.LW} 153HE und mittlere HE3_{2.-14.LW} 95HE; BUT-BIG6 mittlere HE2_{2.-14.LW} 132HE und mittlere HE3_{2.-14.LW} 87HE). In der 10. und 14. LW ist die Differenz zwischen den HE2 und HE3 für die Wildputen signifikant größer ($p_{HE3-HE2\ 10.LW} = 0,023$ und $p_{HE3-HE2\ 14.LW} = 0,008$) als für die BUT-BIG6-Tiere. Das lässt vermuten - da die mittleren HE3-Werte der Wildputen (HE3_{10.LW} 89HE und HE3_{14.LW} 92HE) trotzdem über denen der BUT-BIG6-Tiere (HE3_{10.LW} 79HE und HE3_{14.LW} 91HE) liegen -, dass eine effektivere Herzleistung vorliegt, die zu einer schnelleren Kontrastmittelverteilung im Körper der Wildputen führt. Umgekehrt ist somit v.a. in der Mitte des Untersuchungszeitraumes bei den BUT-BIG6-Tieren eine verminderte Herzleistung zu vermuten, die zu einer Minderversorgung des Körpers bei gleichzeitig stärkerer Herzbelastung führt.

Natürlich wurden bei dieser Untersuchung vor allem Kontrastmittelmengen in den Herzkammern und Vorhöfen erfasst, doch vermutlich lässt sich auch auf eine verminderte Eigendurchblutung des Herzens schließen. Eine erniedrigte Versorgung des Herzmuskels und gleichzeitig vermehrte Belastung schon im Ruhezustand (BOULIANNE 1993) zieht strukturelle Schäden an den Muskelzellen nach sich. Auch bei plötzlich notwendiger Mehrarbeit ist der Herzmuskel dann nicht mehr in der Lage, den Anforderungen nachzukommen (SWAYNE 1990). Gerade das Vogelherz ist aufgrund einer höheren Schlagfrequenz mehr Beanspruchungen ausgesetzt als die Herzen von Säugetieren (SMITH et al. 2000, RUBERTE et al.

2001). Schäden am Herzen oder Nachteile für den gesamten Tierkörper sind somit vorprogrammiert. Dass diese Annäherung der Werte zum Ende des Untersuchungszeitraumes aber nicht nur durch eine Volumenzunahme bedingt ist, zeigt die Betrachtung der Werte für die Herzbreite und –länge. Diese steigen nicht so stark an wie das Ergebnis für das Herzvolumen.

Somit können reine anatomische Anpassungen nicht allein den Anstieg der HE-Ergebnisse hervorgerufen haben, zumal das relative Herzgewicht von BUT-BIG6-Puten im Laufe der Mastperiode abnimmt im Vergleich zu einem relativ konstanten Wert bei Bronze-Puten (HORN et al. 2000). Letztendlich muss ein großer Teil auf eine reine Steigerung der Herzaktivität (Herzfrequenz, Schlagkraft, Herzminutenvolumen) selbst zurückzuführen sein, die aufgrund der gestiegenen Belastung durch die massive Zunahme des Lebendgewichtes und des Brustmuskelvolumens (BOULIANNE 1993) notwendig ist. Dass dies die notwendigen Reservekapazitäten weiter verringert, ist anzunehmen, so dass hier eine Erklärung für die Häufung von Tierverlusten zum Ende der Mastperiode durch das Sudden Death Syndrome SDS (HAFEZ und JODAS 1997) oder Aortenruptur infolge Blutdruckanstiegs (FELDHAUS und SIEVERDING 2001) zu finden ist.

5.6.3. Kontrastmittelverteilung Leber

Hier liegen die nativen Ergebnisse (Wildputen $48,9\text{HE} \pm 4,3\text{HE}$, BUT-BIG6 $55,4\text{HE} \pm 7,7\text{HE}$) deutlich unter den Referenzwerten der Humanmedizin ($65\text{HE} \pm 5\text{HE}$, HOFER 2003) und den Ergebnissen bei Falken (rechter Leberlappen $63,7\text{HE} \pm 8,2\text{HE}$, linker Leberlappen $65,7\text{HE} \pm 8,4\text{HE}$) von CARNARIUS (2009).

Als zentrales Stoffwechselorgan können die höheren Nativwerte der Masttiere im Vergleich zu den Wildputen aufgrund einer höheren Durchblutung (mittlere Dichte Blut $55\text{HE} \pm 5\text{HE}$, HOFER 2003) zustande kommen, die bei anabolen Stoffwechsellagen notwendig ist.

Da bei den Wildputen (mittlere $\text{HE}_{2-20,\text{LW}}$ $117,4\text{HE} \pm 15,3\text{HE}$) aber nach Kontrastmittelgabe in der Serie HE2 die absoluten Messwerte mit Ausnahme der 12. LW über denen der BUT-BIG6-Tiere (mittlere $\text{HE}_{2-20,\text{LW}}$ $108,9\text{HE} \pm 13,0\text{HE}$) liegen, lässt dies Rückschlüsse auf eine effektivere Verteilung des Kontrastmittels durch den Blutstrom und dem Herzen als antreibende Pumpe schließen. Die Differenz HE2-HE1 ist für die Wildputen in der 6. LW ($p=0,038$), 10. LW ($p=0,002$) und 14. LW ($p=0,015$) signifikant größer als bei den Masttieren.

An der Differenz der gemessenen Leberdichten unmittelbar nach Kontrastmittelgabe und dem Absinken dieser im Verlauf des Untersuchungszeitraumes ist eine Steigerung der Herzleistung abzulesen, die zu einer schnelleren Verteilung des Kontrastmittels bei den Masttieren führt. Trotzdem erreichen die BUT-BIG6-Tiere nur in der 12. LW bessere Werte als die Wildputen, die jedoch nicht statistisch signifikant sind. Die Differenz HE3-HE2 als Aussagehilfe über die Herzleistung fällt dagegen für die Wildputen in der 10. LW ($p=0,044$) und 16. LW ($p=0,006$) signifikant größer aus als bei den BUT-BIG6-Tieren und weist somit wieder auf eine unzureichende Herzleistung der Masttiere v.a. in der Mitte der Mastperiode hin.

Sehr interessant sind die Ergebnisse der Serie HE3. Fast alle Wachstumsprozesse der Wildputen zeigen einen ziemlich konstanten Verlauf mit gleichmäßig zu- bzw. abnehmenden Wachstumsgeschwindigkeiten. Die Leber als größte Drüse des Körpers (KÖNIG et al. 2001) liefert wichtige Bestandteile (z.B. Enzyme, Nährstoffe) für einen anabolen Stoffwechsel. Das konstante Wachstum der Wildputen spiegelt sich auch in einer relativ konstanten Durchblutung der Leber während des gesamten Untersuchungszeitraumes wider (mittlere $\text{HE}_{3-20,\text{LW}}$ $82,2\text{HE} \pm 6,1\text{HE}$). Bei den Mastputen (mittlere $\text{HE}_{3-20,\text{LW}}$ $84,3\text{HE} \pm 9,3\text{HE}$) hingegen kommt es zu einer Veränderung der Leberdurchblutung während des Untersuchungszeitraumes, die sich in einer Verschiebung der Ergebnisse der Serie HE3 äußert. Während in den ersten zehn Lebenswochen die mittleren Ergebnisse der letzten Scan-Serie $\text{HE}_{3-10,\text{LW}}$ $77\text{HE} \pm 7\text{HE}$

betrogen, konnten im zweiten Teil des Untersuchungszeitraums $HE3_{12.-20.LW}$ $89HE \pm 8HE$ gemessen werden. Diese Anhebung der Leberdurchblutung könnte als Indiz für die vermehrte anabole Stoffwechsellage (Lebendmassezunahme, Brustmuskulwachstum) v.a. im letzten Mastdrittel gewertet werden. Dass die mittlere Leberdurchblutung für die Masttiere in der zweiten Untersuchungshälfte über denen der Wildlinie ($HE3_{12.-20.LW}$ $82HE \pm 5HE$) liegt, könnte ebenfalls als Folge der züchterischen Beeinflussung hinsichtlich schnellerer und stärkerer Lebendmasse- und Brustmuskulzunahme (HAFEZ und JODAS 1997) gewertet werden. Dass diese verstärkte Leberdurchblutung jedoch hauptsächlich durch eine massive Mehrarbeit seitens des Herzens (höhere Schlagfrequenz, erhöhter kardialer Auswurf, höherer Blutdruck) ohne entsprechend ausreichende strukturelle Anpassung desselben zustande kommt, wird deutlich, wenn man die Untersuchungsergebnisse des Herzvolumens und des Verhältnisses LMV/HV hinzuzieht. Obwohl das Herzvolumen HV zwischen der 10. und 14. LW nur um 23% zunimmt und das Verhältnis LMV/HV in der 16. LW ($LMV/HV_{16.LW}$ 2,6) signifikant schlechter ($p=0,020$) ist als bei den Wildputen ($LMV/HV_{16.LW}$ 1,7), kommt es zu dieser Steigerung der Durchblutung. Die vermehrte Herzbelastung (ROMVÅRI et al. 2004) schon im Ruhezustand (BOULIANNE et al. 1993) für die notwendige Erhöhung der Leberdurchblutung zur Aufrechterhaltung der massiven anabolen Stoffwechsellage kann im letzten Mastdrittel also mitverantwortlich gemacht werden für das gehäufte Auftreten von Todesfällen durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie dem Sudden Death Syndrome SDS (HAFEZ und JODAS 1997) oder Aortenrupturen (FELDHAUS und SIEVERDING 2001).

5.6.4. Kontrastmittelverteilung Milz

Vergleichswerte für die native Hounsfield-Dichte der Milz beim Vogel finden sich in der Literatur nicht. In der Humanmedizin wird die normale Milz-Dichte mit 45HE (HOFER 2003) angegeben. Lediglich für Ziegen sind Werte $62,4HE \pm 9,46HE$ im Milzzentrum beschrieben (IRMER 2010). In der eigenen Versuchsreihe finden sich für beide Gruppen sehr ähnliche Werte. Für die Wildputen ergibt sich eine mittlere native Milzdichte von $43,6HE \pm 7,7HE$ und für die BUT-BIG6-Tiere von $41,5HE \pm 8,0HE$.

Jedoch erreichen die Masttiere ($107,7HE \pm 13,2HE$) in der Scan-Serie HE2 direkt nach Kontrastmittelapplikation deutlich niedrigere mittlere Dichtewerte als die Wildtiere ($114,2HE \pm 14,0HE$). Dies könnte erneut durch eine verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens im Vergleich zu den Wildputen und daraus folgender langsamerer Verteilung des Kontrastmittels im Körperkreislauf verursacht sein. Auffallend ist, dass nur die mittleren HE2-Werten der BUT-BIG6-Tiere in der 16. LW ($120HE \pm 10HE$) und 20. LW ($120HE \pm 8HE$) über dem Gesamtdurchschnitt ($107,7HE \pm 13,2HE$) liegen. In Kombination mit dem schon bei der Leber besprochenen signifikant schlechterem Verhältnis $LMV/HV_{16.LW}$ ($p=0,020$) und dem hochsignifikant schlechterem Quotienten $LG/HV_{16.LW}$ ($p=0,000$) liegt diese Leistungszunahme wiederum nicht in einer ausreichenden anatomischen Anpassung des Herzens begründet (HORN et al. 2000), sondern nur in einer versuchten Kompensation durch massive und sich im schädlichen Rahmen befindliche Leistungssteigerung. Diese wiederum könnte in Verbindung mit anderen Faktoren wie z.B. Stress (SWAYNE und SAIF 1990) zu vermehrten Tierverlusten aufgrund von Herz-Kreislauf-Erkrankungen in den letzten Mastwochen führen (HAFEZ und JODAS 1997).

Für die Messungen 10 Minuten nach Kontrastmittelgabe HE3 liegen die mittleren Dichtewerte der Wildlinie bei $80,1HE \pm 5,7HE$ und bei den Masttieren der Linie BUT-BIG6 bei $79,4HE \pm 10,5HE$. Diese sehr ähnlichen Werte weisen auf eine gleiche Durchblutung und Kapillardichte in der Milz bei beiden Putenlinien hin. Der stärkere Abfall der mittleren Milzdichte bei den Wildputen zwischen Serie HE2 und HE3 ($HE2_{2.-20.LW}$ $114,2HE \rightarrow HE3_{2.-20.LW}$ $80,1HE$) auf einen fast gleichen absoluten Wert wie bei den BUT-BIG6-Tieren ($HE2_{2.-20.LW}$ $107,7HE \rightarrow HE3_{2.-20.LW}$ $79,4HE$) kann wiederum für eine effektivere Kontrastmittelverteilung durch den vom Herzen angetriebenen Blutstrom gewertet werden.

5.6.5. Kontrastmittelverteilung Niere

Bei der Auswertung dieser Datenreihen ergeben sich deutliche Unterschiede zwischen beiden Linien durch die Kontrastmittelapplikation. In der nativen Scan-Serie HE1 sind die Messergebnisse noch fast gleich (Wildputen HE1_{2.-20.LW} 41,3HE ± 3,7HE, BUT-BIG6 HE1_{2.-20.LW} 40,5HE ± 4,4HE). In der Serie HE2 direkt nach Kontrastmittelapplikation liegen die mittleren Messwerte der Wildputen (HE2_{2.-20.LW} 195,1HE ± 52,4HE) deutlich über denen der BUT-BIG6-Tiere (HE2_{2.-20.LW} 139,3HE ± 26,1HE). Diese Differenz zwischen HE2 und HE1 ist für die Wildputen in der 6. LW (p= 0,036) statistisch signifikant und in der 10. LW sogar hochsignifikant größer (p= 0,009) als bei den BUT-BIG6-Tieren. Dieses Ergebnis lässt wiederum den Schluss zu, dass die Verteilung des Blutvolumens durch das Herz bei den Wildputen effektiver und schneller funktioniert als bei den Masttieren. Auffällig bei den Ergebnissen der BUT-BIG6-Tiere für die Serie HE2 ist analog zur Durchblutung bei der Milz, dass die mittleren Ergebnisse HE2_{16.LW} mit 182HE ± 25HE und HE2_{20.LW} mit 156HE ± 6HE deutlich über dem mittleren Gesamtergebnis der Serie HE2 liegen (HE2_{2.-20.LW} 139,3HE ± 26,1HE). Dies wiederum lässt wie bei der Milz den Schluss zu, dass durch funktionelle Kompensationsmechanismen des Herzens (erhöhte Herzfrequenz, erhöhter kardialer Auswurf) eine bessere Durchblutung erreicht wird, die aber zu einer übermäßigen Herzbelastung führt, da die geleistete Mehrarbeit nicht anatomisch ausgeglichen wird. Dies wiederum fördert die Entstehung von fulminanten und oftmals tödlich verlaufenden Herz-Kreislauf-Erkrankungen v.a. im letzten Maststadium (HAFEZ und JODAS 1997, BOULIANNE et al. 1993, FELDHAUS und SIEVERDING 2001).

Für die Scan-Serie HE3 liegen die mittleren Ergebnisse der Wildputen bei 132,3HE ± 62,2HE und für die BUT-BIG6-Tiere bei 99,0HE ± 13,3HE. Das durch die Verteilung des Kontrastmittels erfolgte Absinken der Hounsfield-Dichte zwischen den Messzeitpunkten HE2 und HE3 in der Niere fällt bei den Wildputen in der 14. LW (p= 0,034) und 20. LW (p= 0,004) sogar statistisch signifikant (14. LW) bzw. hochsignifikant (20. LW) größer aus als bei den Masttieren. Dies ist als ein weiteres Indiz für eine effektivere Herzleistung bei den Wildputen im Vergleich zu den BUT-BIG6-Tieren zu sehen und spiegelt gleichzeitig eine deutlich bessere Nierendurchblutung der Wildtiere wider. Ob die schlechtere Durchblutung der Nieren bei den BUT-BIG6-Tieren nur durch die schlechtere Herzleistung bedingt ist oder auch zugunsten einer verbesserten Leberdurchblutung v.a. in der 2. Masthälfte heruntergefahren wird, bleibt in weiteren Studien noch zu klären.

Abschließend lässt sich feststellen, dass durch züchterische Einflüsse deutliche anatomische Veränderungen bei den BUT-BIG6-Tieren im Vergleich zur Wildpute in Form von größerer Lebendmasse und massiver Zunahme des Brustmuskelvolumens stattgefunden haben. Diese Veränderungen des Tierkörpers bedürfen jedoch auch einer physiologischen Anpassung v.a. des Herz-Kreislauf-Systems, um eine optimale Versorgung der Gewebe zu gewährleisten. Diese Anpassungsmechanismen sind jedoch nicht ausreichend, was durch die Ergebnisse deutlich belegt werden konnte. Dadurch entstehende Krankheiten oder zumindest deren Begünstigung führt bei den Masttieren zu unnötigen Schmerzen und Leiden und bedarf einer Änderung.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Vergleichende Untersuchungen zweier Putenlinien (Wildputen und BUT-BIG6) mittels computertomographischer Aufnahmen

Züchterische Ziele und Aspekte des Tierschutzes sind nicht immer in Einklang zu bringen. Natürlich sollten aus moralischen und rechtlichen Gründen Fragen des Tierschutzes immer vorrangig behandelt und mit höherer Priorität bedacht werden.

Gerade auf dem Gebiet der Putenmast und -zucht sind in den letzten Jahrzehnten große Fortschritte gemacht worden, um den Bedarf und Wunsch der Konsumenten nach mehr Putenfleischprodukten zu einem möglichst günstigen Preis befriedigen zu können. Im züchterischen Fokus lagen hierbei eine schnellere und größere Lebendmassezunahme mit möglichst geringerem Futteraufwand und die gleichzeitige Herausbildung wirtschaftlich besonders interessanter Fleishteile wie der Brustmuskulatur. Das gehäufte Auftreten v.a. von Geflügel- bzw. Putenmast-spezifischen Erkrankungen (z.B. „Beinschwäche-Syndrom“, Herz-Kreislauf-Erkrankungen) und deren Förderungen durch die züchterischen Veränderungen wurde lange nicht ausreichend bedacht oder untersucht. Erst in den letzten Jahren erfolgte mit der Anhebung der Stellung des Tierschutzes und des „animal welfare“ ein Umdenken.

Diese Arbeit soll durch den Vergleich einer züchterisch noch kaum beeinflussten Wildputenlinie und der modernen Hochleistungsmastlinie BUT-BIG6 mittels computertomographischer Aufnahmen ihren Teil dazu beitragen, um durch die Zucht hervorgerufene Veränderungen und ihren möglichen Einfluss auf tierschutzrelevante Erkrankungskomplexe näher zu beschreiben. Dazu wurden aus jeder Tiergruppe dieselben 5 männlichen Individuen zu 7 Zeitpunkten (2., 6., 10., 12., 14., 16. und 20. LW) innerhalb der ersten 20 Lebenswochen computertomographisch untersucht. Neben geometrischen Organmaßen wurde mittels Kontrastmitteluntersuchungen auch die Durchblutung verschiedener Organsysteme ermittelt.

Erwartungsgemäß waren die BUT-BIG6-Tiere ($16,0\text{kg} \pm 0,71\text{kg}$) am Ende des Untersuchungszeitraumes deutlich schwerer als die Wildputen ($5,1\text{kg} \pm 0,12\text{kg}$). Eine deutlich erhöhte Gewichtszunahme der Masttiere im Vergleich zur Wildlinie war dabei v.a. in den letzten 6 Wochen des Untersuchungszeitraumes zu erkennen. Ähnlich starke Unterschiede ergaben sich bei der Betrachtung des Brustmuskelvolumens BMV. Auch hier lagen die Ergebnisse der BUT-BIG6-Tiere ($5649\text{cm}^3 \pm 1177\text{cm}^3$) am Untersuchungsende deutlich über denen der Wildputen ($2229\text{cm}^3 \pm 574\text{cm}^3$). Analog zum Lebendgewicht LG fand bei den Masttieren ab der 14. LW eine verstärkte Zunahme des Brustmuskelvolumens statt. Da kein anderes Organsystem oder die langen Röhrenknochen ab der 14. LW ähnlich starke Wachstumstendenzen aufwiesen, ist die massive Lebendgewichtszunahme der BUT-BIG6-Tiere zum Ende einer Mastperiode hauptsächlich durch die Zunahme des Brustmuskelvolumens bedingt. Diese Volumenzunahme ist v.a. durch eine extreme Steigerung der Brustmuskeldicke BMD gekennzeichnet (Wildputen $\text{BMD}_{20,\text{LW}} 33\text{mm} \pm 3\text{mm}$, BUT-BIG6 $\text{BMD}_{20,\text{LW}} 65\text{mm} \pm 7\text{mm}$).

Eine zu erwartende Anpassung versorgender (Herz) und tragender Strukturen (Femur, Tibiotarsus, Sternum) an diese erhöhten Anforderungen scheint zwar zu erfolgen, aber jedoch nicht ausreichend zu sein. So ist trotz Steigerung des absoluten Herzvolumens HV der BUT-BIG6-Tiere ($\text{HV}_{20,\text{LW}} 133\text{cm}^3 \pm 13\text{cm}^3$) im Vergleich zu den Wildputen ($\text{HV}_{20,\text{LW}} 82\text{cm}^3 \pm 8\text{cm}^3$) das Verhältnis LG/HV und BMV/HV zwischen beiden Gruppen v.a. in der 16. LW hochsignifikant schlechter für die Masttiere als bei der Wildform. Gerade in diesen Mastzeitraum fallen aber auch gehäufte Tierverluste durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Parameter zur objektiven Beurteilung der Herzgröße wie das Verhältnis Herzbreite HB/Thoraxbreite THB (Wildputen $\text{Ø}61\% \pm 4\%$, BUT-BIG6 $\text{Ø}58\% \pm 6\%$) und Herzbreite HB/Sternumlänge SL (Wildputen $\text{Ø}28\% \pm 3\%$, BUT-BIG6 $\text{Ø}28\% \pm 2\%$) ergeben keine Unterschiede zwischen den Gruppen, die auf eine entsprechend ausreichende Herzanpassung der BUT-BIG6-Tiere hinweisen.

Verstärkt wird diese These der ungenügenden Anpassung an die gestiegenen körperlichen Anforderungen auch durch die Betrachtung der Lungenkapazität. Zwar vergrößert sich auch hier das Gesamtlungenvolumen GLV der BUT-BIG6-Tiere ($GLV_{20.LW} 458\text{cm}^3 \pm 68\text{cm}^3$) im Vergleich zu den Wildputen ($GLV_{20.LW} 268\text{cm}^3 \pm 22\text{cm}^3$), doch liegen auch hier v.a. im letzten Drittel des Untersuchungszeitraumes z.T. hochsignifikant schlechtere Verhältnisse LG/GLV, HV/GLV und BMV/GLV für die moderne Mastlinie vor.

Die tragenden Knochen des Beinskelettes Femur und Tibiotarsus erreichen bei den BUT-BIG6-Puten (Femur_{20.LW} 143mm \pm 8mm, Tibiotarsus_{20.LW} 227mm \pm 10mm) zwar absolut höhere Längenwerte als bei den Wildputen (Femur_{20.LW} 129mm \pm 2mm, Tibiotarsus_{20.LW} 207mm \pm 3mm), jedoch liegt die Wachstumsrate WR der Wildputen für beide langen Röhrenknochen gerade im letzten Drittel des Untersuchungszeitraumes über denen der Masttiere. Da gerade jedoch in diesem Zeitabschnitt die größte Lebendgewichtszunahme und Steigerung des Brustmuskelvolumens mit gleichzeitiger Verlagerung des Körperschwerpunktes nach vorne erfolgt, ist die Anpassung der Masttiere an diese verstärkte Anforderung als nicht ausreichend zu bewerten. Dieser Fakt ist entscheidend für das gehäufte Auftreten von Erkrankungen des Beinskelettes im letzten Mastdrittel, die unter dem Begriff „Beinschwäche-Syndrom“ zusammengefasst werden.

Das Sternum als der tragende aber auch starr begrenzende Knochen der Brustmuskulatur erreicht in der 20. LW nur eine um das 1,3fache höhere absolute Länge bei den BUT-BIG6-Tieren (251,6mm \pm 42,3mm) als bei den Wildputen (191,4mm \pm 9,6mm). Dies führt beim gleichzeitigen Anstieg des Brustmuskelvolumens BMV um das 2,5fache zur der bereits erwähnten massiven Zunahme der Brustmuskeldicke BMD. Dadurch wird der Druck auf die Brustmuskulatur verstärkt und fördert vermutlich in Verbindung mit weiteren Faktoren wie z. B. Handling der Tiere die Zunahme der Fälle von Pektoral-Myopathie aufgrund mangelnder Durchblutung.

Gerade bei der Betrachtung der Durchblutung mittels Kontrastmittelapplikation und anschließender Dichtemessung und deren Änderung im Laufe des Untersuchungszeitraumes konnten große Unterschiede zwischen den beiden Tiergruppen aufgezeigt werden. Bis auf die Messung in der Leber ließen die nativen Dichten der anderen untersuchten Organe (Brustmuskulatur, Herz, Milz, Niere) keine Gruppenunterschiede erkennen. Direkt nach intravenöser Applikation des Kontrastmittels stieg die gemessene Organdichte bei den Wildputen jedoch stärker an als bei den BUT-BIG6-Tieren. Dies lässt Rückschlüsse auf eine effektivere und schnellere Verteilung des Kontrastmittels mit dem Blutstrom zu. Das Herz als treibende Pumpe scheint somit bei den Wildtieren eine höhere Leistung zu erzielen. Nach Verteilung des Kontrastmittels zeigen die Wildputen und die BUT-BIG6-Tiere ähnliche Werte in der Scan-Serie HE3 für die Brustmuskulatur. Dies legt eine ähnliche Kapillardichte nahe, die jedoch bei den Masttieren wesentlich mehr Muskulatur und größere Muskelfaserdurchmesser zu versorgen hat. Aufgrund dieser längeren Diffusionsdistanzen ist eine unzureichende Versorgung der Muskulatur mit Sauerstoff und Nährstoffen gerade bei vermehrten Belastungen möglich. Die Durchblutung der Leber in der Scan-Serie HE3 ist ab der 12. LW bei den BUT-BIG6-Tieren deutlich stärker, was als Ausdruck verstärkter anaboler Prozesse zu werten ist. Für die Messungen in der Milz konnten in der Scan-Serie HE3 keine Gruppenunterschiede festgestellt werden, so dass eine ähnliche Durchblutung anzunehmen ist. Im Gegensatz dazu scheint die Durchblutung der Niere bei den Wildputen deutlich stärker zu erfolgen, was sich in großen Dichteunterschieden widerspiegelt (Wildputen HE3 132,3HE \pm 62,2HE, BUT-BIG6 99,0HE \pm 13,3HE). Auffällig ist jedoch für alle betrachteten Organe der Wildputen eine größere Differenz der Dichtewerte zwischen den Scan-Serien HE2 und HE3, was wiederum auf eine effektivere und schnellere Verteilung des Kontrastmittels durch das Herz schließen lässt.

Diese Ergebnisse in Verbindung mit den einzelnen Parametern wie Lebendgewicht LG, Brustmuskelvolumen BMV, Herzvolumen HV und Leber-Milz-Volumen LMV sowie den daraus errechneten Verhältnissen lassen jedoch den Schluss zu, dass die anatomischen und

physiologischen Anpassungen der modernen Mastputenlinie BUT-BIG6 an die züchterisch gewollten Veränderungen v.a. in der 2. Masthälfte nicht ausreichen. Dadurch werden Erkrankungen sowohl des Herz-Kreislauf-Systems als auch des Skelettsystems gefördert, die bei den Masttieren unnötige Schmerzen und Leiden hervorrufen. Daher sollten aus moralischen und tierschutzrechtlichen Gründen diese Ergebnisse in die Erstellung neuer Zuchtziele und –kriterien mit aufgenommen werden, um der Verantwortung des Menschen für das Wohlergehen der von ihm genutzten Tiere gerecht zu werden.

7. SUMMARY

Comparative study of 2 turkey strains (wild type turkey and BUT-BIG6) using computer tomography recordings

Breeding objectives and animal protection considerations are often in opposition to one another. For moral and legal reasons, matters of animal protection should of course always be given precedence and seen as a top priority.

In the area of turkey farming and breeding in particular, considerable advances have been made in recent decades to meet consumer requirements and demand for more turkey products at the lowest possible price. Focus on the breeding side has been on faster and improved liveweight gain with minimal possible feeding effort and simultaneous development of economically interesting meat areas such as the breast musculature. The repeated occurrence primarily of diseases specific to poultry and turkey farming (e.g. "leg weakness", cardiovascular diseases) and promotion thereof due to breeding modifications, has been insufficiently considered or gone unexamined for a long time. Only in recent years have we seen a change of attitude in light of the heightened importance of animal protection and welfare.

This paper seeks to contribute to this topic by comparing a wild turkey strain still largely unaffected by breeding manipulation, with the modern high performance strain BUT-BIG6, using computer tomography recordings to describe more accurately the changes brought about by breeding techniques and the possible influence on disease complexes relevant to animal protection. To this end, 5 male specimens were examined using computer tomography at 7 life stages within the first 20 weeks of life (weeks 2, 6, 10, 12, 14, 16 and 20). Besides the organs' geometrical dimensions, blood flow through different organ systems was calculated using contrast media.

In accordance with expectations, the BUT-BIG6 animals ($16.0\text{kg} \pm 0.71\text{kg}$) were significantly heavier than the wild turkeys at the end of the examination period ($5.1\text{kg} \pm 0.12\text{kg}$). Furthermore, a significantly accelerated weight gain on the part of the farm animals compared to the wild strain was discernible during the last 6 weeks of the examination period. Similarly significant differences were recorded for breast muscle volume BMV. Here too the results for the BUT-BIG6 animals ($5649\text{cm}^3 \pm 1177\text{cm}^3$) were, at the end of the examination, significantly above those of the wild turkeys ($2229\text{cm}^3 \pm 574\text{cm}^3$). As with the liveweight LG, the farm animals exhibited, from the 14th week (LW), accelerated growth of their breast muscle volume. As no other organ system nor long bones display similar growth tendencies from the 14th week, the massive liveweight gain of the BUT-BIG6 animals at the end of their farm period is due mainly to the growth of breast muscle volume. This volume growth is characterised by an increase in breast muscle thickness BMD (wild turkey $\text{BMD}_{20\text{LW}} 33\text{mm} \pm 3\text{mm}$, BUT-BIG6 $\text{BMD}_{20\text{LW}} 65\text{mm} \pm 7\text{mm}$).

An expected adjustment of sustentative (heart) and supportive structures (femur, tibiotarsus, sternum) to these increased demands does appear to occur, but is insufficient. Thus, despite the increase of absolute heart volume (HV) in the BUT-BIG6 animals ($\text{HV}_{20\text{LW}} 133\text{cm}^3 \pm 13\text{cm}^3$) compared to the wild turkeys ($\text{HV}_{20\text{LW}} 82\text{cm}^3 \pm 8\text{cm}^3$), the LG/HV and BMV/HV ratios between both groups, above all in the 16th week, is highly significantly worse for the farm than for the wild animals. It is noteworthy that during the farming period frequent animal losses occur through cardiovascular diseases. Parameters for the objective assessment of heart size such as the ratio of heart width HB/thorax width THB (wild turkeys $\text{Ø}61\% \pm 4\%$, BUT-BIG6 $\text{Ø}58\% \pm 6\%$) and hearth width HB/sternum length SL (wild turkeys $\text{Ø}28\% \pm 3\%$, BUT-BIG6 $\text{Ø}28\% \pm 2\%$) yield no differences between the groups that suggest an adequate heart adjustment in the BUT-BIG6 animals.

This thesis of insufficient adjustment to the increased bodily demands is also reinforced by consideration of lung capacity. While it is true that total lung volume GLV in the BUT-BIG6 animals increases ($GLV_{20LW} 458\text{cm}^3 \pm 68\text{cm}^3$) compared to the wild turkeys ($GLV_{20LW} 268\text{cm}^3 \pm 22\text{cm}^3$), here too, primarily in the last third of the examination period, the ratios LG/GLV, HV/GLV and BMV/GLV are at times highly significantly worse for the farm animals.

Though in the BUT-BIG6 turkeys the leg skeleton's supporting bones femur and tibiotarsus ($femur_{20LW} 143\text{mm} \pm 8\text{mm}$, $tibiotarsus_{20LW} 227\text{mm} \pm 10\text{mm}$) do grow longer than in the wild turkeys in absolute terms ($femur_{20LW} 129\text{mm} \pm 2\text{mm}$, $tibiotarsus_{20LW} 207\text{mm} \pm 3\text{mm}$), the growth rate WR of the wild turkeys for both long bones in the last third of the examination period is above that of the farm animals. But because the largest liveweight gain and increase of breast muscle volume occurs simultaneously with the forwards extension of the body's centre of gravity, the adjustment in the farm animals to these increased demands is judged insufficient. This fact is decisive in the frequent occurrence of leg skeleton diseases in the final third of the farming period that are summarised under the term "leg weakness".

In the 20th week, the BUT-BIG6 animals' sternum, the supporting but also rigidly limiting bone of the breast musculature, grows only 1.3 times longer than the absolute length ($251.6\text{mm} \pm 42.3\text{mm}$) of the wild turkeys' ($191.4\text{mm} \pm 9.6\text{mm}$). With the simultaneous increase of the breast muscle volume BMV of around 2.5 times, this leads to the already mentioned massive gain in breast muscle thickness BMD. In this way, the pressure on the breast musculature increases and, likely in connection with other factors such as animal handling, causes the increase in the instances of pectoral myopathy due to insufficient blood flow.

It was, in particular, observation of blood flow using contrast media and the subsequent measurement of thickness and change that revealed large differences between the animal groups in the course of the examination period. Apart from the measurement of the liver, the native density of the other examined organs (breast musculature, heart, spleen, kidney) did not reveal any group differences. Directly after intravenous application of the contrast medium, however, measured organ density in the wild turkeys increased more than in the BUT-BIG6 animals. This permits conclusions on a more effective and quicker distribution of the contrast medium with the blood flow. The heart thus seems capable of superior performance as a pump in the wild animals. After the contrast medium is distributed, the wild turkeys and BUT-BIG6 animals display similar values in the scan series HE3 for the breast musculature. This is due to their similar capillary thickness, which nevertheless has to sustain considerably more musculature and larger fibre diameter in the farm animals. Because of these longer diffusion distances, only an insufficient supply of oxygen and nutrients to the musculature is possible, especially under increased stress. From the 12th week, the blood flow in the liver in scan series HE3 is clearly stronger in the BUT-BIG6 animals, which is indicative of to increased anabolic processes. For the measurements in the spleen, no group differences could be determined in scan series HE3, consequently a similar blood flow is to be assumed. In contrast to this, blood flow through the kidneys appears significantly stronger in the wild turkeys, which is reflected in large density differences (wild turkeys HE3 $132.3\text{HU} \pm 62.2\text{HU}$, BUT-BIG6 $99.0\text{HU} \pm 13.3\text{HU}$). While it is striking that there is a large difference in density values for all the wild turkeys' observed organs between scan series HE2 and HE3, this can be explained by the more effective and quicker distribution of the contrast medium through the heart.

These results, in connection with individual parameters such as liveweight LG, breast muscle volume BMV, heart volume HV and liver-spleen volume LMV, as well as the ratios arising therefrom, do however permit the conclusion that the anatomical and physiological adjustments in the modern farm turkeys BUT-BIG6 to the desired, bred-in changes, above all in the the 2nd farm period, are insufficient. This causes diseases of both the cardiovascular and skeletal systems, and thus unnecessary suffering and pain to the farm animals. These results should therefore be included in the establishment of new breeding objectives and crite-

ria on moral and animal protection grounds, so as to fulfil humanity's responsibilities for the well being of the animals it uses.

8. LITERATURVERZEICHNIS

ABOURACHID, A. (1993)

Mechanics of standing in birds: functional explanation of lameness problems in giant turkeys
British Poultry Sci. 34, 887-898

ADAMS, R. L.; STADELMANN, W. J. (1978)

Effect of growth on leg weakness of turkey toms
15th Worlds Poultry Congress, New Orleans, USA, 559

ALEXANDER, J.; KALENDER, W. (Hrsg.) (1996)

Computed tomography
Siemens Verlagsabteilung, Berlin & München, BRD

ANDRÁSSY-BAKA, G.; ROMVÁRI, Z.; SÜTÖ, Z.; CSAPÓ, J.; SZABÓ, A.; LOCSMÁNDI, L. (2003)

The study of the broiler chickens' growth by X-ray computerized tomography
Acta Agraria Kaposváriensis 7, 1, 19-29

ANDRÁSSY-BAKA, G.; ROMVÁRI, R.; SÜTÖ, Z.; SZABÓ, A.; HORN, P. (2003)

Comparative study of the body composition of different turkey genotypes by means of CT
Arch. Tierz., Dummerstorf 46, 3, 285-292

AZIZ, T. (2002)

Round-heart disease – a common problem in turkeys
World Poul. 18, 41-43

BERGMANN, V.; SCHEER, J. (1979)

Ökonomisch bedeutungsvolle Verlustursachen bei Schlachtgeflügel
Mh. Vet. Med. 34, 543-547

BERGMANN, V. (1992)

Plötzliches Herzkreislaufversagen,ENZOOTISCHER HERZTOD, RUNDHERZ UND AORTENRUPTUR
Aus: Heider & Monreal (Hrsg.), *Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels*, Band 2, 703-712,
Gustav-Fischer-Verlag, Stuttgart, BRD

BERK, J. (2002)

Artgerechte Mastputenhaltung
KTBL-Schrift 412

BERK, J. (2006)

Den Mastputen auf die Beine helfen
Forschungsreport 2/2006
Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft (FAL), Celle, BRD

BERK, J.; HAHN, G. (2000)

Aspects of animal behaviour and product quality of fattening turkeys influenced by modified husbandry
Arch. Tierzucht 43, 189-195

BIANCHI, M.; PETRACCI, M.; FRANCHINI, A.; CAVANI, C. (2006)

The occurrence of deep pectoral myopathy in roaster chickens
Poultry Sci. 85, 1843-1846

BJÖRNHAG, G. (1979)
Growth in newly hatched birds
Swed. J. Agric. Res. 9, 121-125

BOULIANNE, M.; HUNTER, D. B.; PHYSICK-SHEARD, P. W.; VIEL, L.; JULIAN, R. J. (1993)
Effect of exercise on cardiac output and other cardiovascular parameters of heavy turkeys and relevance to the sudden death syndrome
Avian Dis. 37, 98-106

BRADE, W.; FLACHOWSKY, G.; SCHRADER, L. (2008)
Legehuhnzucht und Eierzeugung – Empfehlungen für die Praxis
Sonderheft 322
Bundesforschungsinstitut für Ländliche Räume, Wald und Fischerei, Braunschweig, BRD

BRONOE, U. T.; KOLSTAD, K. (2000)
Body composition and development measured repeatedly by computer tomography during growth in two type of turkeys
Poultry Sci. 79, 546-552
BUDA, S.; PLATT, S.; BUDRAS, K.-D. (2002)
Sensory nerve endings in the foot pads of turkeys
4th International Symposium on Turkey Diseases, Berlin, BRD, 78-82

BUDA, S.; HAFEZ, H. M.; GRÖNEMEYER, D. H.; WALTER, A.; MATZKE, M.; BUDRAS, K.-D. (2005)
Computed tomography as a tool in investigation of leg disorders in turkeys
3rd International Symposium on Turkey Production, Berlin, BRD, 120-124

BUT (2005)
BUT Big 6: Commercial Males Weight, Feed and Feed Conversion
Big 6 Performance Goals, 5th Edition
British United Turkey LTD (Hrsg.)

CARNARIUS, M. (2009)
Vergleichende Untersuchung bildgebender Verfahren zur Leberdiagnostik bei Falken unter besonderer Berücksichtigung der Amyloidose
Berlin, Freie Universität Berlin, Vet. Med. Diss.

CRESPO, R.; STOVER, S. M.; TAYLOR, K. T.; CHIN, R. P.; SHIVAPRASAD, H. L. (2000)
Morphometric and mechanical properties of femora in young adult male turkeys with and without femoral fractures.
Poultry Sci. 79, 602-608

CUMMINGS, T. (1987)
Turkey leg weakness: persistant problem economically important causes largely undetermined treatment unrewarding
Turkey World 3-4, 16-17

DAMME, K.; HILDEBRAND, R.-A. (Hrsg.) (2002)
Geflügelhaltung
Eugen-Ulmer-Verlag, Stuttgart, BRD

DICKINSON, E. M.; STEVENS, J. O.; HELFER, D. H. (1968)
A degenerative myopathy in turkeys
17th Western Poultry Conference, Davis, USA, 6
Davis, California, USA

DSTATIS (2010)
Statistisches Bundesamt Deutschland
Wiesbaden, BRD

DUFF, S. R. I.; HOCKING, P. M.; FIELD, R. K. (1987)
The gross morphology of skeletal disease in adult male breeding turkeys
Avian Pathol. 17, 121-137

EDWARDS, H. M. J.; VELTMANN, J. R. J. (1983)
The role of calcium and phosphorus in the etiology of tibial dyschondroplasia in young chicks
J. Nutr. 113, 1568-1575

ELSNER, F. (2009)
Statistische Datenanalyse mit SPSS für Windows (Version 2.7)
Universität Osnabrück, BRD

FACHINFORMATION DES ARZNEIMITTEL-KOMPENDIUM DER SCHWEIZ
Visipaque® GE Healthcare
Stand der Information März 2004
Documed AG, Basel, Schweiz

FELDHAUS, L.; SIEVERDING, E. (2001)
Aortenruptur
aus: Feldhaus, L. & Sieverding, E. (Hrsg.), *Putenmast*, 2. Auflage, 67
Eugen-Ulmer-Verlag, Stuttgart, BRD

FIKE, J. R.; LE COUTEUR, R. A. ; CANN, C. E. (1981)
Anatomy of the canine brain using high resolution computed tomography
Vet. Radiol. 22, 6, 236-243

FRANK, R. K.; NEWMAN, J.; RUTH, G. R. (1990)
Lesions of perirenal hemorrhage syndrome in growing turkeys
Avian Dis. 34, 824-832

GEBRAUCHSINFORMATION
Visipaque™ 270
Stand der Information April 2006
GE Healthcare Buchler GmbH & Co. KG, Braunschweig, BRD

GRASHORN, M.; BESSEI, W. (1995)
Wachstum und Ausschlachtungsergebnisse verschiedener Puten-Linien
Bericht aus Kartzfehn 57
Bösel/Kartzfehn, BRD

GRUNDER, A.A. (1983)
The green muscle disease in chickens and turkeys
32th Annual National Breeders' Roundtable, St. Louis, USA

- GUMPENBERGER, M.; HENNINGER, W. (2001)
The use of computed tomography in avian and reptile medicine
Semin Avian Exot Pet, 10, 4, 174-180
- HAASE, S. (2006)
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 Berlin, Vet. Med. Diss.
- HAFEZ, H. M. (1995)
Strukturwandel in der Wirtschaftsgeflügelproduktion und der tierärztlichen Tätigkeit
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 102, 265-268
- HAFEZ, H. M. (1996)
Übersicht über Probleme der haltungs- und zuchtbedingten Erkrankungen bei Mastputen
Arch. Geflügelk. 60, 6, 249-256
- HAFEZ, H. M.; JODAS, S. (Hrsg.) (1997)
Putenkrankheiten
VETspecial
Ferdinand- Enke-Verlag, Stuttgart, BRD
- HAFEZ, H. M. (1999)
Gesundheitsstörungen bei Puten im Hinblick auf die tierschutzrelevanten und wirtschaftlichen Gesichtspunkte
Arch. Geflügelk. 63, 2, 73-76
- HAFEZ, H. M. (2000)
Diseases of the musculoskeletal system
World Poultry Special Aug., 22-31
- HAFEZ, H. M.; HAUCK, R. (2005)
Genetic selection in turkeys and broilers and their impact on health conditions
4th European Poultry Genetics Symposium, Dubrovnik, Kroatien
- HAFEZ, H.M.; HAASE, S.; WÄSE, K.; HOFFMANN, T.; HAUCK, R.; SIMON, O.; BERGMANN, V. (2005)
„Beinschwäche-Syndrom“ verschiedener Putenlinien
26. DVG-Kongress, Berlin, BRD, 34, 135
- HARPER, J. A.; PARKER, J. E. (1964)
Hereditary muscular dystrophy in the domestic turkey (Meleagris gallopavo)
Poult. Sci. 43, 1326-1327
- HARPER, J. A.; PARKER, J. E. (1967)
Hereditary muscular dystrophy in the domestic turkey
J. Hered. 58, 189
- HARPER, J. A.; HELFER, D. H. (1972)
The effect of vitamin E, methionine and selenium on degenerative myopathy in turkeys
Poult. Sci. 51, 1757-1759

- HARPER, J. A.; BERNIER, P. E.; HELFER, D. H.; SCHMITZ, J. A. (1975)
Degenerative myopathy of the deep pectoral muscle in the turkey
The J. of Hered. 66, 362-365
- 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, 2303-2308
- HATTENHAUER, H.; PLANERT, C.; PINGEL, H.; SCHLEGEL, F. (1980)
Bone-fractures in fattened turkey
Monatsh. Veterinärmed. 35, 611-615
- HAVENSTEIN, G. B.; TOELLE, V. D.; NESTOR, K. E.; BACON, W. L. (1988)
Estimates of genetic parameters in turkeys - Body weight and carcass characteristics.
Poultry Sci. 67, 1388-1399
- 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, 286-290
- HINSHAW, W.R.; ROSENWALD, A.S. (1953)
Turkey Disease
University of California (Hrsg.), USA
- HIRT, H.; FRÖHLICH, E.; OESTER, H. (1996)
Leg weakness in meat hybrids of turkeys
Akt. Arbeiten zur artgemäßen Tierhaltung 1995
KTBL Schrift 373, 178-188
- HIRT, H. (1998)
Zuchtbedingte Haltungsprobleme am Beispiel der Mastputen
Tierärztl. Umschau 53, 137-140
- HOFER, M. (2003)
CT-Kursbuch
Matthias Hofer Verlag Didamed, Düsseldorf, BRD
- HOLLANDS, K. G.; GRUNDER, A. A.; WILLIAMS, C. J.; GAVORA, J. S. (1980)
Plasma creatinine kinase as an indicator of degenerative myopathy in live turkeys
Br. Poult. Sci. 21, 161-169
- HORN, P.; SÜTÓ, Z.; KUSTOSNÉ PÓCZE, O.; GYENIS, J.; MIHÓK, S. (2000)
Growth, feed conversion and eviscerated parameters of 1999's vs. 1960's turkey when fed "typical" 1967 and 1999 turkey diets
3rd International Poultry Breeding Symposium, University of Kaposvár, Ungarn, 1-19
- HOUNSFIELD, G. N. (1973)
Computerized transverse axial scanning (tomography) – description of system
Br. J. Radiol. 46, 1016-1022
- HUNSAKER, W. G.; ROBERTSON, A.; MAGWOOD, S. E. (1971)
The effect of round heart disease on the electrocardiogram and heart weight of turkey poults
Poultry Sci. 50, 1712-1719

HURWITZ, S.; TALPAZ, H.; BARTOV, I.; PLAVNIK, I. (1991)
Characterization of growth and development of male british united turkeys
Poultry Sci. 70, 2419-2424

IRMER, M. (2010)
Computertomographische Untersuchungen des Abdomens bei 30 Ziegen
Zürich, Universität Zürich, Vet. Med. Diss.

ITIS
Integrated Taxonomic Information System

JEFFREY, N. D.; THAKKAR, C. H., YARROW, T.G. (1992)
Introduction to computed tomography of the canine brain
J. Small Anim. Pract. 33, 2-10

JODAS, S. (1997)
Blutungen unter die Nierenkapsel, spontane Kardiomyopathie und Pektoral-Myopathie
aus: Hafez, H.M. & Jodas, S. (Hrsg.), *Putenkrankheiten*, 177-179
VETspecial
Ferdinand-Enke-Verlag, Stuttgart, BRD

JOHNSON, A. S. (1956)
Incidence of an abnormal hock condition in male turkeys as influenced by genetic differences and by hatch
Poultry Sci. 35, 790-792

JOHNSON, A. S.; ASMUNDSON, V. S. (1957)
Genetic and environmental factors affecting size of body weight and body parts of turkeys. 2. The relation of body weight and certain body measurements to pectoral and tibial muscle weights
Poultry Sci. 36, 959-966

JONES, J. M.; KING, N. R.; MULLINER, M. M. (1975)
Degenerative myopathy in turkey breeder hens: a comparative study of normal and affected muscle
Br. Poult. Sci. 15, 191-196

JORDAN, F. T. W. (1990)
Diseases of the musculoskeletal system
aus: Jordan (Hrsg.), *Poultry diseases* (3rd Edition) , 254-283
Saunders, London, UK

JULIAN, R. J. (1985)
Osteochondrosis, dyschondroplasia and Osteomyelitis causing femoral head necrosis in turkeys
Avian Dis. 29, 854-866

JULIAN, R. J. (1998)
Rapid growth problems: Ascites and skeletal deformities in broilers
Poultry Sci. 77, 1773-1780

JULIAN, R.J.; GAZDZINSKI, P. (1999)
Skeletal disorders in turkeys: diagnosis and control
2nd International Symposium on Turkey Disease, Berlin, BRD, 18-29

- JULIAN, R. J. (2005)
Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – a review
Vet J. 169, 350-369
- JULIAN, R. J. (2007)
The response of the heart and pulmonary arteries to hypoxia, pressure and volume - a short review
Poultry Sci. 86, 1006-1011
- KALENDER, W. A. (1993)
Quo vadis CT – CT im Jahr Zweitausend
Elect. Med. 2, 30-39
- KLINGENBECK-REGN, K.; OPPELT, A. (1998)
Dosis bei CT-Aufnahmen – physikalische Zusammenhänge und Einsparmöglichkeiten
Elect. Med. 1, 26-30
- KÖNIG, H. E.; FEDER, F.; LIEBICH, H.-G. (2001)
Verdauungsapparat
aus; König, H.E.; Liebich, H.-G. (Hrsg.), *Anatomie und Propädeutik des Geflügels*, 81-104
Schattauer Verlag GmbH, Stuttgart, BRD & New York, USA
- KORFMANN, M. A. (2003)
Zur Skelettentwicklung und Wachstumsdynamik der Beckengliedmaße bei Mastputen
Berlin, Freie Universität Berlin, Vet. Med. Diss.
- KRETSCHMANN, H. J.; WINGERT, F. (Hrsg.) (1971)
Computeranwendungen in Biologie und Medizin
Springer-Verlag, Berlin & Heidelberg, BRD
- KURNOTH, T; SALOMON, F.-V.; GILLE, U. (1994)
Quantitative Veränderungen in der Kapillarisierung ausgewählter Muskeln von Pute, Ente, Ratte und Schwein während der postnatalen Entwicklung
Anat. Histol. Embryol. 23, 21-39
- LAROCHELLE, D.; MORIN, M.; BERNIER, G. (1992)
Sudden death in turkeys with perirenal hemorrhage: pathological observation and possible pathogenesis of the disease
Avian Dis. 36, 114-124
- LAUBENBERGER, T.; LAUBENBERGER, J. (1999)
Computertomographie CT
aus: Laubenberger, T.; Laubenberger, J. (Hrsg.)
Technik der medizinischen Radiologie
Deutscher-Ärzte-Verlag, Köln, BRD
- LECHNER, G.; BREITENSEHER, M. (2003)
Computertomographie
aus: Lechner, G.; Breitenseher, M. (Hrsg.)
Lehrbuch der radiologischen klinischen Diagnostik
Wilhelm-Maudrich-Verlag Wien, Österreich
- LILBURN, M. S.; NESTOR, K. E. (1991)
Body weight and carcass development in different lines of turkeys
Poultry Sci. 70, 2223-2231

- LILBURN, M. S. (1994)
Skeletal growth of commercial poultry species
Poultry Sci. 73, 897-903
- LOCSMÁNDI, L.; ROMVÁRI, R.; BOGENFÜRST, F.; SZABÓ, A.; MOLNÁR, M.; ANDRÁSSY-BAKA, G.; HORN, P. (2005)
In vivo studies on goose liver development by means of computer tomography
Anim. Res. 54, 135-145
- MARINI, P. J. (2003)
The logistics of improving white meat yield in turkeys
World Poultry, Turkey Special, 4-5
- MAYRHOFER, E.; HENNIGER, W. (1995)
Computertomographie in der Veterinärmedizin
Veterinärspiegel 1, 14-22
- McMILLAN, M.C. (1994)
Imaging techniques
aus: Ritchie, B.W.; Harrison, G.J.; Harrison, L.R. (Hrsg.)
Avian Medicine – principles and application
Wingers Publishing Inc., Lake Worth, USA
- McSHERRY, B.J.; FERGUSON, A. E.; BALLANTYNE, J. (1954)
A dissecting aneurism in internal hemorrhage in turkeys
J. Am. Vet. Med. Assoc. 124, 279-283
- MEYER, H. (2004)
Anforderungen an Putenzuchtunternehmen: Gestern und heute
Geflügeljahrbuch 2005, 95-104
Eugen Ulmer GmbH & Co., Stuttgart, BRD
- MEYER, H. (2007)
Die Putenzuchtunternehmen im Wandel
Geflügeljahrbuch 2008, 83-91
Eugen Ulmer GmbH & Co., Stuttgart, BRD
- MEYER, H. (2009)
Die Putenzuchtunternehmen im Wandel
DGS – Das Magazin für die Geflügelwirtschaft und Schweineproduktion 32, 94-101
Eugen Ulmer GmbH & Co., Stuttgart, BRD
- MONREAL, G. (1989)
Infektiöse Faktorenkrankheiten beim Geflügel
18. DVG-Kongress, Bad Nauheim, BRD, 180-192
- MÖLLER, C. (2009)
Zur Diagnostik intrakranieller Neoplasien bei Hund und Katze durch vergleichende Anwendung der Magnetresonanztomographie und der Computertomographie
Hannover, Tierärztliche Hochschule Hannover, Vet. Med. Diss.
- MULLEN, K.; SWATLAND, H. J. (1979)
Linear skeletal growth in male and female turkeys
Growth 43, 151-159

- NAIRN, M.E.; WATSON, A.R.A. (1972)
Leg weakness of poultry – a clinical and pathological characterisation
Aust. Vet. J. 48, 645-656
- NESTOR, K.E. (1984)
Genetics of growth and reproduction in turkey - Long-term selection for increased 16-week body weight
Poultry Sci. 63, 2114-2122
- NESTOR, K. E.; BACON, W. L.; MOORHEAD, P. D.; SAIF, Y. M.; HAVENSTEIN, G. B.; RENNER, P. A. (1987)
Comparison of bone and muscle growth in turkey lines selected for increased body weight and increased shank width
Poultry Sci. 66, 1421-1428
- NESTOR, K. E.; ANDERSON, J. W.; VELLEMAN, S. G. (2001)
Genetic variation in pure lines and crosses of large-bodied turkey lines. 2. Carcass traits and body shape
Poultry Sci. 80, 1093-1104
- NEUMANN, E.; DISON, M. S.; KLOPFER, U.; NOBEL, T. A. (1973)
Sporadic renal hemorrhage in turkeys
Refuah Vet. 30, 59-61
- NICKEL, R.; SCHUMMER, A.; SEIFERLE, E.; VOLLMERSHAUS, B. (1992)
Bewegungsapparat des Flügels – Muskulatur des Schultergürtels und des Flügels
aus: Nickel, R.; Schummer, A.; Seiferle, E.; Vollmershaus, B. (Hrsg.)
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere
Band IV: Anatomie der Vögel, 109-122
Paul-Parey-Verlag, Berlin & Hamburg, BRD
- ORR, J. P.; RIDDELL, C. (1977)
Investigation of the vascular supply of the pectoral muscles of the domestic turkey and comparison of experimentally produced infarcts with naturally occurring deep pectoral myopathy
Am. J. Vet. Res. 38, 8, 1237-1242
- OTTESEN, N.; MOE, L. (1998)
An introduction to computed tomography in the dog
Euro J. Comp. Anim. Pract. 8, 29-36
- OWINGS, W.J. (1985)
Iowa turkeys health surveys
Poult. Sci. Suppl. 64, 157-158
- PASTERNAK, H.; SHALEV, B. A.; ENGEL, H. (1986)
Genetic-economic evaluation of traits in a turkey enterprise – the relative genetic-economic values
Worlds Poult. Sci. J. 42, 5-11
- PATTISON, M. (1992)
Impact of bone problems on the poultry meat industry
aus: Whitehead, C.C. (Hrsg.)
Bone biology and skeletal disorders in poultry, 329-338
Carfax Publ. Company, London, UK

- PECKHAM, M. C. (1984)
Miscellaneous diseases and conditions
aus: Hofstad, M.S. (Hrsg.),
Diseases of Poultry, 766-767
Iowa State University Press., USA
- PETERMANN, S. (1998):
Tierschutzrelevante Mindestanforderungen für die intensive Putenmast in
Niedersachsen.
aus: Tierschutz u. Nutztierhaltung
Tagung der DVG Fachgruppen "Tierschutzrecht und gerichtl. Vet. Med." und
"Tierzuchtpathologie und Haustiergenetik",
Nürtingen, BRD, 121 – 131
- PETTIT, J. R.; VAN DREUMEL, A. A. (1973)
Deep pectoral muscular dystrophy in turkeys
Can. Vet. Jour. 14, 8, 198-199
- PINES, M.; HASDAI, A.; MONSONEGO-ORNAN, E. (2005)
Tibial dyschondroplasia – tools, new insights and future prospects
Worlds Poultry Sci. J. 61, 285-297
- PINGEL, H. (2003)
Stand und Prognose der Züchtung beim Geflügel
Züchtungskunde 75, 2, 144-155
- REAMS, R. Y.; THACKER, H. L.; HARRINGTON, D. D.; NOVILLA, M. N.; ROTTINGHAUS,
G. E.; BENNETT, G. A.; HORN, J. (1997)
A sudden death syndrome induced in poults and chicks fed diets containing fusarium fujikuroi
with known concentrations on moniliformin
Avian Dis. 41, 20-35
- RIDELL, C. (1992)
Non-infectious skeletal disorders of poultry: an overview
aus: Whitehead, C.C. (Hrsg.)
Bone biology and skeletal disorders in poultry, 119-145
Carfax Publ. Company, London, UK
- ROBERSON, K. D.; KALBFLEISCH, J. L.; DRANSFIELD, D. (2004)
Comparison of growth performance and carcass component yield of a new strain of tom tur-
keys to other commercial strains
Int. J. of Poultry Sci. 3 (12), 791-795
- ROMVÁRI, R.; PETRÁSI, Z.; SZABÓ, A.; ANDRÁSSY, G.; GARAMVÖLGYI, R.; HORN, P.
(2004)
Noninvasive characterization of the turkey heart performance and its relationship to skeletal
muscle volume
Poultry Sci. 83, 696-700
- RUBERTE, J.; KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H.G. (2001)
Organe des Herz-Kreislauf-Systems
aus: König, H.E.; Liebich, H.G. (Hrsg.)
Anatomie und Propädeutik des Geflügels – Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis
Schattauer-Verlag, Stuttgart, BRD

- SALOMON, F.-V.; SAGER, G.; HALLAK, M. AI ; PINGEL, H. (1988)
Wachstumsspezifische Approximationen von 11 Körperdimensionen bei Geflügel – Vergleichende Betrachtung des Wachstums von Hühnern, Enten und Gänsen
Arch. Geflügelk. 52, 176-180
- SALOMON, F.-V.; KURNOTH, T.; SAGER, G.; GILLE; U. (1990)
Die Kapillarisierung des M. pectoralis der Pute (Meleagris gallopavo) vom Schlupf bis zum 280. Lebenstag
Anat. Histol. Embryol. 19, 143-153
- SALOMON, F.-V.; ANGER, T.; KRUG, H.; GILLE; U.; PINGEL, H. (1990)
Zum Wachstum von Skelett, Körpermasse und Muskelfaserdurchmesser der Pute (Meleagris gallopavo) vom Schlupf bis zum 224. Lebenstag
Anat. Histol. Embryol. 19, 314-325
- SALOMON, F.-V. (Hrsg.) (1993)
Herz-Kreislauf-System
aus: *Lehrbuch der Geflügelanatomie*
Gustav-Fischer-Verlag, Jena, BRD
- SCHMITZ, J. A.; HARPER, J. A. (1975)
Histopathology of hereditary muscular dystrophy of the domestic turkey (Meleagris gallopavo)
Can. J. comp. Med. 39, 389-396
- SCHÖLLHORN, B. (2007)
Untersuchungen zur Anwendbarkeit der Dualenergie-Röntgenabsorptiometrie (DXA) für die Messung der Ganzkörperzusammensetzung bei zwei Putengenotypen
München, Ludwig-Maximilian-Universität, Vet. Med. Diss.
- SCHÖNE, F. (Hrsg.) (2005)
Puten, Perlhühner und Pfauen
Oertel + Spörer Verlag, Reutlingen, BRD
- SCHWARZE, E.; SCHRÖDER, L. (Hrsg.) (1979)
Kompendium der Geflügelanatomie
Gustav-Fischer-Verlag, Jena, BRD
- SCHWEIZER, C. H. (2009)
Gesundheit, Leistung und Fleischqualität von gemischt gehaltenen BUT-Big6 und Kelly Bronze Puten in der Auslaufhaltung
München, Ludwig-Maximilian-Universität, Vet. Med. Diss.
- SCHWICKERT, H.; THELEN, M. (1994)
Computertomographie
aus: Hahn, K.; Heine, J.; Thelen (Hrsg.)
Indikationen zu CT, MRT und Szintigraphie in Orthopädie und Traumatologie
Ferdinand-Enke-Verlag, Stuttgart, BRD
- SCHWIERZ, G.; KIRCHGEORG, M. (1995)
Fortwährende Evolution der medizinischen Röntgenbildgebung – Teil 2
Elect. Med. 63, 1, 2-7

- SHAPIRO, F.; NIR, I.; HELLER, D. (1998)
Stunting syndrome in broilers: Effect of stunting syndrome inoculum obtained from stunting syndrome affected on broilers, leghorns and turkey poults
Poultry Sci. 77, 230-236
- SHIVAPRASAD, H. L.; CRESPO, R.; PUSCHNER, B. (2004)
Coronary artery rupture in male commercial turkeys
Avian Pathol. 33, 2, 226-232
- SILLER, W.G.; WIGHT, P.A.L.; MARTINDALE, L. (1978)
Exercise-induced deep pectoral myopathy in broilers fowls and turkeys
Vet. Res. Comm. 2, 1, 331-336
- SMITH, F. M.; WEST, N. H.; JONES, D. R. (2000)
aus: Whittow, G.C. (Hrsg.)
Sturkie's Avian Physiology, Chapter 9: The cardiovascular system
Academic Press, London, UK
- SPINDLER, B. (2007)
Pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen an Gelenken und Fußballen bei Puten der Linie B.U.T. Big6 bei der Haltung mit und ohne Außenklimabereich
Hannover, Tierärztliche Hochschule Hannover, Vet. Med. Diss.
- STATISTISCHES BUNDESAMT DEUTSCHLAND DSTATIS (2010)
Wiesbaden, BRD
- STRAUB, J.; PEES, M.; KRAUTWALD-JUNGHANNS, M. E. (2002)
Measurement of the cardiac silhouette in psittacines
J. Am. Vet. Med. Assoc. 221, 1, 76-79
- SUTHERLAND, I. R. (1974)
Hereditary pectoral myopathy in the domestic turkey (Meleagris gallopavo)
Can. Vet. Jour. 15, 3, 77-81
- SÜTÖ, Z.; HORN, P.; KUSTOSNÉ PÖCZE, O; HERENDY, V.; GYENIS, J.; MIHÓK, S. (2001)
Effect of genetic and nutrition conditions on the meat production of turkeys
Baromfiágazat I., 28-34
- SWAYNE, D. E.; SAIF, Y. M. (1990)
Sudden death syndrome in turkey hens
Avian Dis. 34, 770-774
- TATARA, M. R.; PIERZYNOWSKI, S. G.; MAJCHER, P.; KRUPSKI, W.; BRODZKI, A.; STUDZINSKI, T. (2004)
Effect of Alpha-ketoglutarate (AKG) on mineralisation, morphology and mechanical endurance of femur and tibia in turkey
Bull Vet Ins Pulawy 48, 305-309
- TATARA, M. R.; MAJCHER, P.; KRUPSKI, W.; STUDZINSKI, T. (2004)
Volumetric bone density, morphological and mechanical properties of femur and tibia in farm turkeys with leg deformities
Bull Vet Ins Pulawy 48, 169-172

- TIDWELL, A. S.; JONES, J. C. (1999)
Advanced imaging concepts – a pictorial glossary of CT and MRI technology
Clin. Tech. Small Anim. Pract. 14, 65-111
- TIPOLD, A.; TIPOLD, E. (1991)
Computertomographische Untersuchungen des Zentralnervensystems bei Kleintieren
Tierärztl. Praxis 19, 183-191
- VOLLMERSHAUS, B. (1992)
Anatomie der Vögel
aus: Nickel, R.; Schummer, A.; Seiferle, E.; Vollmershaus, B. (Hrsg.)
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere
Band IV: Anatomie der Vögel
Paul-Parey-Verlag, Berlin & Hamburg, BRD
- WORTMANN, J. A. (1986)
Principles of x-ray computed tomography and magnetic resonance imaging
Sem. Vet. Med. Surg. 1, 176-184
- WYERS, M; CHEREL, Y.; PLASSIART (1991)
Late clinical expression of lameness related to associated osteomyelitis and tibial dyschondroplasia in male breeding turkeys
Avian Dis. 35, 408-414
- ZEREHDARAN, S.; VEREIJKEN, A. L. J.; VAN ARENDONK, J. A. M.; BOVENHUIS, H.; VAN DER WAAIJ, E. H. (2005)
Broiler breeding strategies using indirect carcass measurements
Poultry Sci. 84, 1214-1221
- ZMP (2005)
ZENTRALE MARKT- UND PREISBERICHTSTELLE
Bonn, BRD
- ZOLTÁNNÉ, A. (2003)
Investigation of the body composition of divergent types and genotypes of poultry by means of computer tomography
Kaposvár, University of Kaposvár, Vet. Med. Diss.
- ZYLLA- BLUM, B. (1993).
Zur Abstammung, Herkunft, Haltung, Verhalten und einigen Verhaltensstörungen des Truthuhns (Meleagris gallopavo L., 1758) - eine bewertende Literaturübersicht.
München, Ludwig-Maximilian-Universität, Vet. Med. Diss.

9. DANKSAGUNG

Zunächst gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Hafez für die Überlassung des Dissertationsthemas und die gewichtige Unterstützung bei diesem Projekt.

Größten Dank schulde ich Herrn Prof. Dr. Lierz für seine tatkräftige Unterstützung, seine fachlichen Hinweise und konstruktiven Kritiken auch im gestalterischen Prozess dieser Arbeit. Und natürlich für seine unendliche Geduld mit mir auch nach Monaten der „Funkstille“ während der Überarbeitung der notwendigen Korrekturen meinerseits.

Entscheidenden Beitrag an der Entstehung hat natürlich Herr Maher Saleh. Ohne ihn wäre sowohl der theoretische Teil der Versuchsplanung als auch der praktische Teil der Untersuchungen nicht möglich gewesen.

Allen Mitarbeitern des Instituts für Geflügelkrankheiten des Fachbereichs Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin gilt mein Dank für die Betreuung und Versorgung der Versuchstiere.

Für die Bereitstellung und Nutzung des Computertomographen danke ich Herrn Dr. Kaiser und seinem Team (Fachtierarztpraxis Am Erzberg, Braunschweig) – natürlich auch für so manch aufbauendes, tröstendes und motivierendes Wort.

Für die Unterstützung bei den umfangreichen statistischen Berechnungen danke ich dem Büro von Herrn Dr. Bromba, Berlin.

Herrn Russell gilt mein Dank für die Hilfe bei der Übersetzung.

Nicht zu vergessen bleiben Jana, meine Eltern, Familie und Freunde: Danke! – Ihr wisst schon wofür!

10. 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.

Berlin, den 31.03.2013

Daniel Großkurth