Bundesministerium
für Ernährung
und Landwirtschaft

BÖLN
Bundesprogramm Ökologischer Landbau
und andere Formen nachhaltiger
Landwirtschaft

Schlussbericht zum Thema

Untersuchungen zur Ätiologie von Leberveränderungen bei Mastputen unter den Bedingungen der ökologischen Geflügelmast

FKZ: 2819OE059

Projektnehmer: Universität Leipzig

Gefördert durch das Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft auf Grund eines Beschlusses des Deutschen Bundestages im Rahmen des Bundesprogramms Ökologischer Landbau und andere Formen nachhaltiger Landwirtschaft.

Das Bundesprogramm Ökologischer Landbau und andere Formen nachhaltiger Landwirtschaft (BÖLN) hat sich zum Ziel gesetzt, die Rahmenbedingungen für die ökologische und nachhaltige Land- und Lebensmittelwirtschaft in Deutschland zu verbessern. Es wird vom Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL) finanziert und in der BÖLN-Geschäftsstelle in der Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE) in Bonn in die Praxis umgesetzt. Das Programm untergliedert sich in zwei ineinandergreifende Aktionsfelder, den Forschungs- und den Informationsbereich.

Detaillierte Informationen und aktuelle Entwicklungen finden Sie unter
www.bundesprogramm.de

Wenn Sie weitere Fragen haben, wenden Sie sich bitte an:

Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung
Geschäftsstelle Bundesprogramm Ökologischer Landbau und andere Formen nachhaltiger Landwirtschaft
Deichmanns Aue 29
53179 Bonn
Tel: 0228-6845-3280
E-Mail: boeln@ble.de

Gefördert durch:

Bundesministerium
für Ernährung
und Landwirtschaft

BÖLN
Bundesprogramm Ökologischer Landbau
und andere Formen nachhaltiger
Landwirtschaft

aufgrund eines Beschlusses
des Deutschen Bundestages

Schlussbericht zum Thema: „Untersuchungen zur Ätiologie von Leberveränderungen bei Mastputen unter den Bedingungen der ökologischen Geflügelmast“

FKZ: 2819OE059

Projektnehmer: Klinik für Vögel und Reptilien,
Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

UNIVERSITÄT
LEIPZIG

Gefördert durch
das Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft
aufgrund eines Beschlusses des Deutschen Bundestages
im Rahmen des Bundesprogramms Ökologischer Landbau und
andere Formen nachhaltiger Landwirtschaft

Zuwendungsempfänger: Universität Leipzig Ritterstraße 26 04109 Leipzig	Förderkennzeichen: 2819OE059

Vorhabensbezeichnung:
Untersuchungen zur Ätiologie von Leberveränderungen bei Mastputen unter den Bedingungen der ökologischen Geflügelmast

Kürzel:
HepaOekoPu

Laufzeit des Vorhabens:
06. April 2020 – 30. April 2022

Berichtszeitraum:
06. April 2020 – 30. April 2022

Beteiligte Personen und Institutionen

Projektleitung

Prof. Dr. med. vet. Maria-Elisabeth Krautwald-Junghanns, FTÄ für Geflügel, Dip. ECZM (avian), EBVS® European Veterinary Specialist in Avian Medicine and Surgery, ML, Universität Leipzig, Veterinärmedizinische Fakultät, Klinik für Vögel und Reptilien, An den Tierkliniken 17, D-04103 Leipzig

PD Dr. med. vet. Volker Schmidt, FTA für Geflügel, Dip. ECZM (avian & herp), EBVS® European Veterinary Specialist in Avian Medicine and Surgery, Universität Leipzig, Veterinärmedizinische Fakultät, Klinik für Vögel und Reptilien, An den Tierkliniken 17, D-04103 Leipzig

Durchführung der Projektarbeiten

Dr. med. vet. Kerstin Cramer, Dip. ECZM (avian), EBVS® European Veterinary Specialist in Avian Medicine and Surgery
Tierärztin Larissa Cuta
Tierärztin Ines Stegmaier,
jeweils Universität Leipzig, Veterinärmedizinische Fakultät, Klinik für Vögel und Reptilien, An den Tierkliniken 17, D-04103 Leipzig

Beratende Tierärzt:innen und Fachwissenschaftler:innen

PD Dr. rer. nat. habil. Thomas Bartels, Friedrich-Loeffler-Institut (FLI), Institut für Tierschutz und Tierhaltung, Dörnbergstr. 25-27, D-29223 Celle

Dr. Friedhelm Deerberg, Die Oekoberater, Dorfstraße 41, D-37339 Böseckendorf

Dr. Olga Ermakow, Veterinär- und Lebensmittelüberwachung Schwerin, D-19288 Ludwigslust, Stadt, Garnisonsstraße 1, Postanschrift: D-19370 Parchim, Stadt, Postfach 12 63

Prof. Dr. Dr. Hafez Mohamed Hafez, Freie Universität Berlin, Fachbereich Veterinärmedizin, Institut für Geflügelkrankheiten, Königsweg 63, D-14163 Berlin, Germany

Dr. Gabor Köller, Universität Leipzig, Veterinärmedizinische Fakultät, Labor des Großtierklinikums, An den Tierkliniken 11, D-04103 Leipzig

Prof. Dr. Christian Visscher, Tierarzt Bernd Reckels, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Institut für Tierernährung, Bischofsholer Damm 15, D-30173 Hannover

Innerfakultäre Zusammenarbeit, Veterinärmedizinische Fakultät, Universität Leipzig

Zentrallabor der Großtierklinikums, An den Tierkliniken 11, D-04103 Leipzig
Klinisch-chemische Blutanalysen

Veterinär-Physiologisch-Chemisches Institut, An den Tierkliniken 1, D-04103 Leipzig:
Vitamin E- und Selenanalysen aus Lebergewebe

Institut für Bakteriologie und Mykologie, An den Tierkliniken 11, D-04103 Leipzig:
MALDI-TOF-Massenspektrometrie ausgewählter Isolate, quantitative Bestimmung coliformer Keime

Institut für Virologie, An den Tierkliniken 29, D-04103 Leipzig:
molekularbiologische Untersuchungen

Institut für Veterinär-Pathologie, An den Tierkliniken 33-37, D-04103 Leipzig:
Paraffineinbettung von Gewebeproben und Erstellung der gefärbten Schnitte

---

Unterauftrag (Futtermittelanalysen)

Institut für Tierernährung, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Bischofsholer Damm 15, D-30173 Hannover (alle Analysen bis auf Vit D_3 – Untersuchung durch AGROLAB LUFA GmbH, Doktor-Hell-Straße 6, D-24107 Kiel)

Berater:innen aus der Industrie

Dr. Henrike Glawatz, Moorgut Kartzfehn von Kameke GmbH & Co. KG, Kartz-v.-Kameke-Allee 7, D-26219 Bösel

Daniel Willnat, Freiländer Biogeflügel GmbH, Gewerbering 5, D-85777 Fahrenzhausen

---

Danksagung

Wir danken den Betriebsleiter:innen und dem Betreuungspersonal der Putenhaltungsbestände, sowie den Amtstierärzt:innen und amtlichen Fachassistent:innen an den Schlachtstätten für die bereitwillige Unterstützung der Forschungsarbeiten.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis 8
1 Einführung 11
1.1 Gegenstand des Vorhabens 11
1.2 Ziele und Aufgabenstellung des Projektes, Bezug des Vorhabens zu den einschlägigen Zielen des BÖLN oder zu konkreten Bekanntmachungen und Ausschreibungen 12
1.3 Planung und Ablauf des Projektes 14
2 Wissenschaftlicher und technischer Stand, an den angeknüpft wurde 18
2.1 Tiergesundheit von Mastputen unter den Bedingungen der ökologischen Geflügelmast 18
2.1.1 Allgemeiner Gesundheitsstatus konventionell versus ökologisch gemästeter Puten 18
2.1.2 Ergebnisse der Bio1-Studie zum Gesundheitsstatus ökologisch gemästeter Puten 20
2.2 Kenntnisstand zur Grünfärbung der Leber bei Mastputen 23
2.2.1 Pathomechanismus der Grünfärbung der Leber 24
2.2.2 Diskutierte Ätiologien für eine Grünfärbung der Leber bei Mastputen 25
2.2.3 Mögliche Ursachen für die hohe Prävalenz grüner Lebern bei nach ökologischen Richtlinien gemästeten Puten 26
2.2.4 Potentielle Implikationen für den Tier- und Verbraucherschutz 32
3 Material und Methoden 35
3.1 Arbeitspaket 1 - Untersuchungen im Bestand bzw. aus dem Bestand entnommener Tiere 35
3.1.1 Angaben zu den Aufzuchtbeständen und den Untersuchungsherden 38
3.1.2 Herden- und Einzeltieruntersuchung 39
3.1.3 Pathologisch-anatomische und -histologische Untersuchung (inkl. parasitologische und zytologische Untersuchung) 43
3.1.4 Mikrobiologische Untersuchung 44
3.1.5 Virologische Untersuchung 45
3.1.6 Blutuntersuchungen 46
3.1.7 Analysen der Lebergewebskonzentrationen von Vitamin E und Selen 48
3.2 Arbeitspaket 2 - Untersuchungen von Futterproben 49
3.2.1 Futteranalysen der aktuellen Studie 49
3.2.2 Vertiefte Auswertung der Futteranalyseergebnisse aus Bio1 52
3.3 Arbeitspaket 3 - Untersuchungen am Schlachthof 53
3.4 Statistische Auswertung 54
3.4.1 Allgemein 54
3.4.2 Blut- und Lebergewebsanalysen 55
3.4.3 Aktuelle Futteranalysen 56
3.4.4 Futteranalyseergebnisse aus Bio1 57
3.4.5 Gruppenvergleiche basierend auf Virusnachweisen (HEV und TAdV-5) in der frühen Mastphase sowie HEV-Impfstatus in Relation zum Targetbefund 58

4 Ausführliche Darstellung der wichtigsten Ergebnisse 60
4.1 Ergebnisse aus Arbeitspaket 1 60
4.1.1 Bestandsdaten 60
4.1.2 Herdendaten 65
4.1.3 Klinische Einzeltieruntersuchungen 74
4.1.4 Pathologisch-anatomische und -histologische Untersuchungen 90
4.1.5 Parasitologische Untersuchungen 101
4.1.6 Mikrobiologische Untersuchungen 103
4.1.7 Virologische Untersuchungen 105
4.1.8 Blutuntersuchungen 111
4.1.9 Vitamin E- und Selen-Lebergewebsanalysen 128
4.2 Ergebnisse aus Arbeitspaket 2 132
4.2.1 Ergebnisse der aktuellen Futtermitteluntersuchungen 132
4.2.2 Vertiefte Auswertung der Futteranalyseergebnisse aus der Bio1-Studie 151
4.3 Ergebnisse aus Arbeitspaket 3 160
5 Diskussion der Ergebnisse 162
5.1 Prävalenzen Targetbefund 162
5.2 Pathomorphologie Targetbefund, Lebergewichte 163
5.3 Sind Puten mit grüner Leber krank? 164
5.4 Formale Pathogenese der grünen Lebern 164
5.4.1 Einfluss der Vitamin E/Selenversorgung auf die formale Pathogenese grüner Lebern 167
5.5 Kausale Pathogenese der grünen Lebern 170
5.5.1 Hämorrhagisches Enteritis-Virus 171
5.5.2 Befunde am Bewegungsapparat 175
5.6 Einfluss der Nährstoffversorgung auf die Entstehung grüner Lebern 178
5.7 Parasitäre, bakterielle und mykotische Krankheitserreger 184
5.8 Vergleichende Diskussion der Bio1 und Bio 2 Studie 188
5.8.1 Turkey Osteomyelitis Komplex 188
5.8.2 Besatzdichte 190
5.8.3 Gefiederbonitur 190
5.8.4 Hautbefunde 192
5.8.5 Brusthautbefunde 194
5.8.6 Fußgesundheit 194
6 Angaben zum voraussichtlichen Nutzen und zur Verwertbarkeit der Ergebnisse 199
7 Gegenüberstellung der ursprünglich geplanten zu den tatsächlich erreichten Zielen; Hinweise auf weiterführende Fragestellungen 204
8 Zusammenfassung 214
9 Literaturverzeichnis 216
10 Übersicht über alle im Berichtszeitraum vom Projektnehmer realisierten Veröffentlichungen zum Projekt (Printmedien, Newsletter usw.), bisherige und geplante Aktivitäten zur Verbreitung der Ergebnisse 241

11 Anhänge 242
11.1 Anhang 1: Protokoll Bestandsdaten 242
11.2 Anhang 2: Protokoll Parameter vor der Einstallung 250
11.3 Anhang 3: Herdenuntersuchungsprotokoll 251
11.4 Anhang 4: Einzeltieruntersuchungsprotokoll 255
11.5 Anhang 5: Scoresheet Fußballenstatus 257
11.6 Anhang 6: Sektionsprotokoll 258
11.7 Anhang 7: Protokoll Fütterung, Ergänzung 268
11.8 Anhang 8: Ergänzende Tabellen 269

Abkürzungsverzeichnis

Ala	Alanin
ALB, Alb	Albumin
AF	Alleinfuttermittel
AP	Alkalische Phosphatase
AMEn	Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie
Arg	Arginin
AS	Aminosäure(n)
Asp	Asparaginsäure
AST	Aspartat-Aminotransferase
B	Bestand
BA	Gallensäuren
BBB	Broad Breasted Bronze
BIL	Bilirubin
BP	Bronze-Pute
B.U.T.	British United Turkeys
Ca	Kalzium
CHOL	Cholesterin
CK	Kreatinkinase
Cys	Cystein
D	Durchgang
DBIL	direktes Bilirubin
FKZ	Förderkennzeichen
FM	Feuchtmasse
FPD	Foot Pad Dermatitis
G	Giga
GGT	Gamma-Glutamyltransferase
GLDH	Glutamatdehydrogenase
GLOB, Glob	Globulin
Glu	Glutaminsäure
Gly	Glycin
GPX	Glutathionperoxidase
Hb	Hämoglobin
His	Histidin

Hkt	Hämatokrit
H/L	Heterophile/Lymphozyten
IE	Internationale Einheiten
Ig	Immunglobulin
Ile	Isoleucin
IQR	Interquartilbereich
KbE	Koloniebildende Einheiten
KI	Konfidenzintervall
LDH	Laktadehydrogenase
Leu	Leucin
LDL	low density-Lipoprotein
Lys	Lysin
Max, max	Maximum
ME	Metabolisierbare Energie
Met	Methionin
Mg	Magnesium
Min, min	Minimum
NCBI	National Center for Biotechnology Information
NfE	Stickstoff-freie Extraktstoffe
P	Phosphor
P0	Starterfutter, Phase 0-Futter
P1/2/3	Phase 1/2/3-Futter
PE	Endmastfutter
Phe	Phenylalanin
Pro	Prolin
r	Korrelationskoeffizient nach Bravais-Pearson
Ra	Rohasche
Rfa	Rohfaser
Rfe	Rohfett
ρ	Rho, Spearman'scher Rangkorrelationskoeffizient
Rp	Rohprotein
S.	*Staphylococcus*
SD	Standardabweichung
Se	Selen
Ser	Serin

Tau	Taurin
TG	Triglyceride
Thr	Threonin
TP	Totalprotein
TP7, TP9	Testprodukt 7, Testprodukt 9
TS	Trockensubstanz
Tyr	Tyrosin
U1/2/3/4/5	Untersuchungszeitpunkt 1/2/3/4/5
UA	Harnsäure
UREA	Harnstoff
US	ursprüngliche Substanz
Val	Valin
VU	Volume Units
WZP	weiße, schwere Zerlegepute
Zn	Zink

1 Einführung

1.1 Gegenstand des Vorhabens

Im Rahmen der durch das Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL) über die Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE) geförderten Studie „Indikatoren einer tiergerechten Mastputenhaltung unter den Bedingungen der ökologischen Geflügelmast“ (FKZ 2812OE030, im Folgenden als „Bio1“ bezeichnet) wurden mithilfe einer umfassenden statistischen Erhebung die während der Aufzucht- und Mastphase vorliegenden Haltungseinflüsse auf Tiergesundheit und Fitness von unter Bedingungen des ökologischen Landbaues gehaltenen Mastputen analysiert. Dabei wurden, analog zu den vorausgegangenen Projekten zur Situation von Mastputen in der Aufzucht- und Mastphase unter konventionellen Bedingungen (vgl. Schlussberichte der BLE-Projekte „Indikatoren einer tiergerechten Mastputenhaltung [FKZ 06HS015] und „Indikatoren einer tiergerechten Mastputenhaltung in der Aufzuchtphase [FKZ 2810HS003]; Krautwald-Junghanns et al. 2009, 2012), auch für Mastputen unter ökologischen Haltungsbedingungen Merkmale ermittelt, die sich als Indikatoren für tierschutzrelevante Sachverhalte eignen und sich auf einfache Weise am lebenden Tier bzw. im Rahmen der Fleischuntersuchung erheben lassen.

Ein Großteil der untersuchten Herden wies im Rahmen der Schlachtkörperuntersuchungen z. T. hochgradige Leberveränderungen - insbesondere grün gefärbte Lebern – auf. Die durchschnittliche Prävalenz grüner Lebern war signifikant höher, als sie in Untersuchungen an konventionell gehaltenen Mastputen dokumentiert wurde (Krautwald-Junghanns et al. 2017).

Im Rahmen dieses auch als „Grüne-Leber-Syndrom“ bezeichneten Krankheitskomplexes bei Mastputen treten grün gefärbte Lebern häufig bei darüber hinaus augenscheinlich unauffälligen Schlachtkörpern auf. Bei detaillierter Untersuchung werden bei Puten mit grün gefärbter Leber jedoch häufig zusätzliche Gelenkentzündungen, Weichteilabszesse oder Knochenmarksentzündungen vorgefunden (Huff et al. 2000). Auch in der Bio1-Studie wurde eine Korrelation zwischen der Prävalenz von grün gefärbten Lebern und Gelenkentzündungen festgestellt.

Die Ätiologie dieser Grünverfärbung der Leber bei Mastputen ist bislang unzureichend geklärt und erscheint multifaktoriell beeinflusst. Mitursächlich werden hier u. a. verschiedene bakterielle Erreger diskutiert. Darüber hinaus werden Einflüsse des Fütterungs- und Haltungsregimes sowie des damit verbundenen, auf die Mastputen einwirkenden Stresses während der Mastphase verantwortlich gemacht.

In Deutschland wurden im Jahr 2018 ca. 35,3 Mio. Mastputen geschlachtet, davon stammten ca. 2 % (720.000 Puten) aus Haltungen, die nach Richtlinien des ökologischen Landbaues

mästeten (Anonym 2019; Destatis 2021). Diese Zahlen änderten sich im Verlauf der letzten Jahre nur unwesentlich (2020 ca. 34,9 Mio. Mastputen geschlachtet, davon ca. 1,9 % aus Haltungen, die nach Richtlinien des ökologischen Landbaues mästeten; Destatis 2021, 2022). Laut einer Analyse des Biogeflügelmarktes wird jedoch weiterhin ein großes Wachstumspotential für den Öko-Geflügelsektor gesehen (Schipmann-Schwarze et al. 2019), dies unterstreicht die Relevanz der festgestellten Veränderungen.

1.2 Ziele und Aufgabenstellung des Projektes, Bezug des Vorhabens zu den einschlägigen Zielen des BÖLN oder zu konkreten Bekanntmachungen und Ausschreibungen

Das im Folgenden vorgestellte Forschungsprojekt hat eine Ursachenanalyse für die auffallend hohe Prävalenz grüner Lebern bei in Deutschland nach ökologischen Richtlinien gehaltenen Mastputen zum Ziel.

Es soll dargestellt werden, welche Faktoren zur Entwicklung einer Grünfärbung der Leber bei nach ökologischen Richtlinien gehaltenen Mastputen beitragen. Diese grüne Leberverfärbung ist in erster Linie als Merkmal für übergeordnete pathologische Zustände zu sehen. Durch gezielte Untersuchungen sollen Korrelationen zwischen dem Auftreten dieses Merkmals (Ziel- oder Targetbefund), darüber hinaus festgestellten Pathologien und einflussnehmenden Faktoren hergestellt werden, für letztere sollen möglicherweise divergierende Bedingungen in der konventionellen Putenmast herausgearbeitet werden. In der vorausgegangenen Studie (Bio1) wurde deutlich, dass bei einem größeren Anteil der untersuchten Bestände unter anderem Defizite in der Fütterung bestehen, ein möglicher Einfluss dieses Faktors soll näher beleuchtet werden. Zudem sollen potentielle gesundheitlichen Implikationen dieses Befundes beschrieben, sowie Strategien aufgezeigt werden, die einerseits darauf abzielen, einen möglichen Eintrag potentiell bedenklicher Lebensmittel in die Nahrungskette zu unterbinden, andererseits zur Vermeidung bzw. Verminderung dieser Pathologie und deren verursachender Begleitumstände beitragen.

Abgeleitet von der signifikant höheren Prävalenz grün gefärbter Lebern bei ökologisch versus konventionell gehaltenen Mastputen sowie der potentiellen Implikationen dieser Pathologie besteht für die Aufklärung des Pathomechanismus - sowohl unter Tierschutz- und Verbraucherschutzaspekten als auch ökonomischen Gesichtspunkten - ein deutlicher Forschungs- und Handlungsbedarf.

Kausale Analysen zur Ätiologie von Alterationen im Rahmen des Grüne Leber-Syndroms im Vergleich von konventionellen und ökologischen Haltungssystemen fehlen bislang.

Vor diesem Hintergrund sollte im Rahmen der Studie konkret folgenden Fragen nachgegangen werden:

Welche pathologisch-anatomischen sowie –histologischen Veränderungen lassen sich bei Tieren mit und ohne grün gefärbte Leber (Targetbefund) feststellen?

Wie sind die Prävalenzen verschiedener (pathologischer) Veränderungen, und bestehen Korrelationen zwischen den Befunden?

Können bestimmte Erreger kausal mit den festgestellten Veränderungen in Zusammenhang gebracht werden?

Gibt es bei den betroffenen Tieren Hinweise auf eine Schwächung des Immunsystems, die bei gesunden Tieren/in Beständen mit geringer Prävalenz des Targetbefundes nicht vorliegen?

Inwieweit lässt sich anhand der Untersuchung der Futterproben und der Organkonzentrationen ausgewählter Parameter ein alimentärer Einfluss auf festgestellte Befunde ausmachen?

Welche Befunde werden am Schlachthof für die jeweilige Herde erhoben, und inwieweit entspricht die anhand der pathologisch untersuchten Puten dokumentierte Prävalenz bestimmter Befunde den am Schlachthof dokumentierten Prävalenzen?

Ergeben sich Zusammenhänge zwischen bestimmten Befunden und im Mastverlauf durchlaufenen Erkrankungen/antibiotischen Therapien?

Ergeben sich Zusammenhänge zwischen bestimmten Befunden und der in den jeweiligen Beständen vorliegenden Impfpraxis (werden beispielsweise, wie in der konventionellen Putenmast etabliert, bestandsspezifische Vakzine gegen *E. coli* oder *S. aureus* eingesetzt)?

Welchen Einfluss spielen dabei die speziell in der Praxis der ökologischen Putenhaltung geforderten Haltungsbedingungen und das Bestandsmanagement, und lassen sich diesbezüglich Unterschiede zwischen den besuchten Beständen feststellen?

Inwieweit ergibt sich anhand der eingehenden Untersuchung aus den Beständen entnommener Puten die Notwendigkeit, dass bei Feststellung grüner Lebern bzw. assoziierter Befunde im Sinne der Lebensmittelsicherheit und des Verbraucherschutzes spezielle Vorgehensweisen an Schlachthöfen implementiert werden sollten?

Das Vorhaben baut unmittelbar auf der durchgeführten Bio1-Studie auf und nimmt dabei Bezug auf die Richtlinie des Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL) zur Förderung von Forschungs- und Entwicklungsvorhaben sowie von Maßnahmen zum Technologie- und Wissenstransfer im ökologischen Landbau vom 04. April 2016.

1.3 Planung und Ablauf des Projektes

Es wurden nur Bestände mit einer Putenhaltung gemäß Vorgaben der Durchführungsverordnung (EG) Nr. 889/2008 sowie ggf. weiterreichender Verbandsrichtlinien eingeschlossen.

Bronze-Puten machten in der Vorgängerstudie den größten Anteil Herden aus: dort waren es von den insgesamt 32 einbezogenen Durchgängen 18 Durchgänge Bronze-Puten (je neun pro Geschlecht) aus insgesamt vier Aufzucht- und sechs Mastbeständen, sowie 14 Durchgänge mit Mast von weißen, schweren Zerlegeputen (WZP) aus fünf Aufzucht- und sechs Mastbeständen (davon zehn Durchgänge B.U.T. 6 von British United Turkeys und je zwei Durchgänge B.U.T. Testprodukt [TP] 7 bzw. 9). Zudem zeigten die Durchgänge der Bronze-Puten in den Schlachtkörperuntersuchungen aus Bio1 (Stichprobe von 60 Tieren/Schlachtpartie) im Vergleich zu WZP-Puten eine höhere Prävalenz des Targetbefundes (normalverteilte Daten; BP mit n = 18, MW 34,0 %, 95 %-KI: 22,7 - 45,3; beide Geschlechter mit vergleichbaren mittleren Prävalenzen; WZP mit n = 13 [da ein Durchgang TP 7 nicht am Schlachthof untersucht werden konnte], MW 24,0 %, 95 %-KI: 15,4 - 32,6).

Auch in der ökologischen Putenmast sind die eingesetzten Herkünfte ständigen Veränderungen der Genetik unterworfen. In der aktuellen Studie wurden Bronze-Puten einer Cartier-Genetik untersucht, da die damals häufig ökologisch gehaltene, alternative Genetik Kelly Broad Breasted Bronze (BBB) nicht mehr, oder zumindest nicht im größeren Umfang, in Deutschland gemästet wird. Nichtsdestotrotz ist der Vergleich der beiden Studien wichtig und sinnvoll, um Entwicklungen der Tiergesundheit eingesetzter Herkünfte aufzuzeigen.

Aufgrund züchterischer Veränderungen der Putenlinien wäre es grundsätzlich auch bei Verwendung der gleichen Herkunft wissenschaftlich nicht vollständig integer, einen exakten Vergleich mit einer vor fünf Jahren beendeten Vorgängerstudie zu ziehen.

Des Weiteren wurde eine langsam wachsende Genetik in die Untersuchungen einbezogen, um auch für diese erste Daten zur Prävalenz des Targetbefundes sowie ggf. beeinflussender Haltungsbedingungen zu untersuchen. Hier wurden Hockenhull Auburn-Puten gewählt, eine im Biosektor nach damaligem Kenntnisstand (und auch weiterhin) vermehrt gemästete Herkunft. Hockenhull Turkeys Ltd. (Standort Vereinigtes Königreich) ist seit 2005 ein Geschäftsbereich der AVIAGEN Firmengruppe. Die Körpermasseentwicklung von Puten dieser mittelschweren Herkunft unterscheidet sich deutlich von der der untersuchten Bronze-Puten: hier werden für Hennen bei ökologischer Mast in der 20. Lebenswoche etwa 8,0 kg Lebendgewicht angegeben, bei den Hähnen sollen zum gleichen Zeitpunkt ca. 12,4 kg

erreicht werden (Alpers 2017)[1], versus 9,7 kg bzw. 15,4 kg für die untersuchte Bronze-Genetik (Angaben laut Mastunternehmen). Dies trifft für andere ökologisch gehaltenen Putenherkünfte, wie z. B. der BZ 708 (Grelier Bronzé 708), nicht unbedingt zu (Berk et al. 2013). Leichte Herkünfte eigneten sich nicht für die geplanten Untersuchungen, da sie überwiegend saisonal gemästet und geschlachtet werden (Vermarktung im Ganzen vornehmlich zum Jahresende).

Die Untersuchungen fanden ausschließlich an Putenhennen statt, um die Aussagekraft der Untersuchungsergebnisse zu maximieren und nicht durch eine weitere Variable zu stören; dies wurde nach eingehender Abwägung gemeinsam mit den wissenschaftlichen Berater:innen beschlossen. Die mittlere Prävalenz grüner Lebern bei den in der Vorgängerstudie vorgenommenen Schlachthofuntersuchungen von Bronze-Puten war für Hähne und Hennen vergleichbar (normalverteilte Daten; Hähne: $\bar{x}$ = 34,8 %, Hennen: $\bar{x}$ = 33,2 %; jeweils n = 9). Dabei traten bei den Hennen deutlichere Unterschiede zwischen den einzelnen Herden (auch Bestands-intern zwischen zwei Mastdurchgängen) auf, sodass – basierend auf diesen Ergebnissen – bei diesem Geschlecht potentielle Einflussfaktoren besser zu erkennen sein sollten.

Da die geplanten Untersuchungen sehr umfangreich waren und in der Vorgängerstudie in den meisten der untersuchten Bestände mit Bronze-Puten (damals Kelly BBB) eine mittlere bis hohe Prävalenz grün gefärbter Lebern (in 12 von 18 Herden ≥ 30 % der Stichprobe von 60 Tieren je Schlachtpartie) dokumentiert wurde (in den WZP-Herden ebenfalls hohe mittlere Prävalenz, etwa ein Viertel der Gesamtstichprobe aus 13 Herden hatten eine grüne Leber), erschien eine Datenaufnahme in fünf Beständen (bzw. fünf Kombinationen aus Aufzucht- und Mastbestand) für eine erste Analyse der Problematik angemessen. Bei den Auburn-Mastputen wurden zwei Bestandskombinationen untersucht.

In jeder der sieben Paare aus Aufzucht- und Mastbestand wurden zwei Mastdurchgänge berücksichtigt.

Das Projekt wurde für einen Zeitraum von 24 Monaten geplant. Der Projektstart lag auf dem 06. April 2020, die Einstellung der ersten Mitarbeiterin war möglich ab Mai 2020, sodass sich die Projektlaufzeit nach Bewilligung einer Verlängerung bis Ende April 2022 erstreckte. Während einer vierwöchigen Vorbereitungszeit sollte ein Plan erstellt werden, in dem nach Absprache mit den einzelnen Putenhalter:innen einerseits sowie den Amtsveterinär:innen an den korrespondierenden Schlachthöfen andererseits ein technisch und ökonomisch

[1] Bezüglich einer Häufung bestimmter Leberpathologien bei Auburn Puten war bzw. ist den Antragssteller:innen aus der Literatur nichts bekannt. In der Auswahl der konkreten Linie wurde sich außerdem mit den Teilnehmern des Forschungsprojektes „Ökologische Putenmast: Bedarfsgerechte Aminosäuren- und Vitaminversorgung in Abhängigkeit von Genotyp, Fütterungsstrategien und Haltungsbedingungen“ abgestimmt, um möglichst komplementierende Ergebnisse bei einer Putenlinie zu erhalten; hier wurden ebenfalls Auburn-Puten in die Untersuchung einbezogen.

effektiver zeitlicher Ablauf der Bestands- und Schlachthofbesuche festgehalten werden sollte. Die Untersuchungen in den Beständen sollten nach 21 Monaten abgeschlossen sein, die der Futtermittelproben etwas früher nach etwa 18 Monaten. Die restlichen drei Monate sollten zur endgültigen statistischen Auswertung und zur Erstellung des Schlussberichtes verwendet werden.

Die Rekrutierung der Putenmastbestände lief etwas langsamer an, sodass ein erster Plan über Besuche eines Teils der Bestände (inkl. der beiden Auburn-Bestände) nach ca. acht Wochen erstellt werden konnte. Die fünfte und letzte BP-Bestandskombination aus Aufzucht- und Mastfarm stand aufgrund einer unerwarteten betriebsinternen Umstellung (an einem zunächst für einen früheren Besuch ausgewählten Standort wurden kurzfristig statt Bronze- Auburn-Puten eingestallt) erst im November 2020 fest. Sämtliche Untersuchungen in den Beständen konnten dennoch fristgerecht abgeschlossen werden.

Die differentialdiagnostische Abklärung möglicher Ursachen des Targetbefundes sollte im Wesentlichen in drei Arbeitspaketen (AP) bearbeitet werden:

Arbeitspaket 1 umfasste die eingehende Untersuchung von Bestandsdaten sowie von aus den Beständen entnommenen Mastputen. Dabei sollten die möglicherweise einflussnehmenden, besonderen Bedingungen in der ökologischen Haltung – geringere Besatzdichte, zur Verfügung stehender Auslauf, eingeschränkten Therapiemöglichkeiten – in der Datenerhebung berücksichtigt werden. So wurden u. a. Daten zur Fütterungstechnik, zur Besatzdichte, zu Art, Größe und Beschaffenheit des Auslaufs, zu eingesetzten Therapeutika (inkl. Erkrankungshistorie der Herde) und Impfungen erhoben. Für eine fundierte Ursachenanalyse wurden pathologisch-anatomische, -histologische, parasitologische, mikrobiologische, molekularbiologische, hämatologische und blutchemische Untersuchungen von Puten der betreffenden Herden zu zwei Zeitpunkten (ca. 11. Lebenswoche sowie ca. 18. Lebenswoche) im Mastverlauf vorgenommen. Darüber hinaus wurde eine Einschätzung der Versorgungssituation mit in der Immunabwehr essentiellen Faktoren (Vitamin E, Selen) über Analysen von Lebergewebe der untersuchten Tiere realisiert.

Arbeitspaket 2 beinhaltete die Analyse eines möglichen nutritiven Einflusses in der Genese des Targetbefundes „Grüne Leber“ sowie ggf. konkomitierender Veränderungen. Dies wurde einerseits über eine weiterführende Auswertung der in der Bio1-Studie erhaltenen Futtermitteldaten, welche in vielerlei Hinsicht als defizitär und somit nicht zuletzt als stress-fördernd identifiziert wurden, andererseits über erneute Futtermittelanalysen der in den untersuchten Herden angebotenen Phasenfuttermittel erreicht. Über eine Verbindung zu den ermittelten Gewebekonzentrationen an Vitamin E und Selen sollten die anhand der Futtermittelanalysen erwartete und die tatsächliche Versorgungssituation – abhängig von

Resorptions- und Speichervorgängen, u. a. auch von der Form des Angebotes (Surai 2002) - ausgewählter nutritiver Faktoren evaluiert werden.

Arbeitspaket 3 beinhaltete die Bewertung der Gesundheit der in AP1 untersuchten Herden am Schlachthof. Auf diese Weise sollte ermittelt werden, inwieweit Leber- und ggf. andere Befunde der kurz vor Schlachtung aus den Beständen entnommenen Tiere an einer größeren Stichprobe aus der gleichen Herde nachvollzogen werden können, und wie die festgestellten Prävalenzen einzelner pathologischer Befunde sich zueinander verhalten. Vor dem Hintergrund der SARS-CoV-2- wurde im Sinne des Gesundheitsschutzes der über das Projekt angestellten Mitarbeiter:innen in Absprache mit der BLE jedoch beschlossen, vor Ort keine Schlachthofuntersuchungen durchzuführen (erhöhte Infektionsgefahr bei langem Aufenthalt in den Schlachthallen, dazu mehrmalige Übernachtungen in Hotels/Pensionen). Eine Datenerhebung in reduziertem Umfang fand dennoch durch Mitarbeiter:innen vor Ort statt, bzw. wurde bei Schlachtungen der Auburn-Herden angestrebt, den Leberverwurf und Ständer abzuholen und an der Klinik für Vögel und Reptilien zu beurteilen.

Untersuchungen zur Einstreufeuchtigkeit wurden nicht erneut durchgeführt; der maßgebliche Einfluss der Substratfeuchte auf die Fußballengesundheit ist hinlänglich beschrieben. Der Ballenstatus wurde im Rahmen der Einzeltieruntersuchungen dokumentiert, zudem war ein Scoring für einen Teil der Durchgänge der Auburn-Hennen möglich.

Den Verantwortlichen in den teilnehmenden Beständen wurde eine anonymisierte Auswertung sämtlicher im Rahmen der Untersuchungen erhobenen Daten und Befunde zugesichert. Mit einer vor Beginn der Datenerhebung unterzeichneten Teilnahmeerklärung wurde der Durchführung der Studie von Seiten der Betriebsleiter:innen in jedem Bestand zugestimmt, zuvor war der Studienablauf bereits telefonisch besprochen, sowie eine Kurzinformation zum Projekt per Mail an die Verantwortlichen versandt worden. Im Laufe bzw. nach Abschluss der jeweiligen Durchgänge sollten alle für die jeweiligen Herden relevante Dokumente (Stallkarten, Bestandsbücher, Befunde tierärztlicher Untersuchungen etc.) zur Verfügung gestellt werden. Für den Zeitraum der Untersuchungen war eine intensive Kommunikation mit dem bestandsbetreuenden Personal sowie auch den betreuenden Tierärzt:innen erwünscht, um aufgetretene Erkrankungen oder andere Ereignisse, sowie eventuelle Therapiemaßnahmen berücksichtigen zu können.

Während des gesamten Projektzeitraums wurden sämtliche Bestandsbesuche inkl. der Einzeltier- und Herdenuntersuchungen von demselben Team durchgeführt. Die Sektionen, pathologisch-anatomischen und -histologischen Beurteilungen, sowie die parasitologischen und mikrobiologischen Untersuchungen wurden mit Unterstützung von Herrn PD Dr. Schmidt vorgenommen. Die zur Dokumentation konzipierten Erhebungsbögen sind in den Anhängen 1 bis 7 beigefügt.

2 Wissenschaftlicher und technischer Stand, an den angeknüpft wurde

2.1 Tiergesundheit von Mastputen unter den Bedingungen der ökologischen Geflügelmast

Für Mastputen und anderes Schlachtgeflügel sind in der Verordnung (EWG) Nr. 1538/91 (Anhang IV) die Vorgaben zur Deklaration des Haltungsverfahrens allgemein bindend definiert. Die Mindestanforderungen für die Haltung von Mastputen und anderem Schlachtgeflügel unter ökologischen Bedingungen werden für den Untersuchungszeitraum durch die Vorgaben der Durchführungsverordnung (EG) Nr. 889/2008 für den ökologischen Landbau beschrieben. Sie unterscheiden sich in verschiedenen Aspekten von den in den „Bundeseinheitlichen Eckwerten für eine freiwillige Vereinbarung zur Haltung von Mastputen“ (Stand: 2013) fixierten Mindestanforderungen. Maßgeblich für die Putenhaltungsbetriebe sind neben den Richtlinien der EU-Rechtsvorschriften – entsprechend ihrer Verbandszugehörigkeit – darüberhinausgehende Reglementierungen der unterschiedlichen Verbände des ökologischen Landbaus.

Am 01. Januar 2022, folglich nach Durchführung des praktischen Teils dieser Studie, trat zudem die neue EU-Öko-Verordnung 2018/848 in Kraft. Die Ausarbeitung der sekundären Rechtsakte sind noch nicht vollumfänglich abgeschlossen, klar ist jedoch, dass der Biosektor zukünftig mit deutlich mehr Verordnungen arbeiten muss als bisher (die aktuelle Bio-Basisverordnung (EG) Nr. 834/2007 hat nur zwei Durchführungsrechtsakte).

2.1.1 Allgemeiner Gesundheitsstatus konventionell versus ökologisch gemästeter Puten

Grundsätzlich besteht ein Bedarf an systematischen Studien zu den Effekten der gesetzlich festgelegten Mindestvorgaben bei ökologischer im Vergleich zur konventionellen Haltung auf die Gesundheit von Mastputen.

Eine kritische Betrachtung von Rahmann et al. (2005) verweist darauf, dass die ökologische Geflügelhaltung besser als „Intensive ökologische Geflügelhaltung“ zu charakterisieren sei. Kritikpunkte sind, dass Hybridherkünfte dominierten und Rassegeflügel bzw. eine betriebsindividuelle Zucht die absolute Ausnahme bildeten, dass in vielen Ställen hygienische Probleme mit Parasiten, Staubbelastung und Schadgasen bestünden, dass Federpicken und Kannibalismus zu Tierleiden und Imageproblemen führten (dabei sei das Sozialverhalten durch homogene Herdenstrukturen mangelhaft ausgebildet). Darüber hinaus sei ein Einsatz von 100 % Biofutter nur bedingt möglich, und konventionelle Futtermittel demnach immer noch wichtig. Weiterhin sind laut diesen Autoren biotische (v. a. Mykotoxine, Keime) und abiotische (v. a. Umweltgifte) Belastungen des Futters leicht möglich, und die Bestandsdichten in der ökologischen Geflügelhaltung ebenfalls häufig als „Massentierhaltung“ (bezogen auf die Anzahl Tiere pro Flächeneinheit) zu bezeichnen, da

die potentiell vorhandene Nutzfläche von den Tieren nicht genutzt wird. Ausläufe und stallnaher Grünauslauf seien oft stark mit Exkrementen überlastet und deswegen ökologisch und hygienisch bedenklich.

Klinische Erkrankungen kommen in der ökologischen Geflügelmast grundsätzlich nicht seltener als in konventionellen Tierhaltungen vor. Dabei darf nach ökologischen Richtlinien gehaltenes Geflügel für die Beibehaltung des Ökostatus bei einem produktiven Lebenszyklus von weniger als einem Jahr nur einmal mit chemisch-synthetischen allopathischen Arzneimitteln (ausgenommen Impfungen, Parasitenbehandlungen und obligatorische Tilgungsmaßnahmen) behandelt werden. Sind darüberhinausgehende Behandlungen erforderlich, sind eine Umstellung bzw. der konventionelle Verkauf möglich. Dass Mastputen aus ökologischer Haltung keinesfalls gesünder sind, als konventionell gemästete Tiere, wurde durch die Ergebnisse der Untersuchungen im Rahmen der Dissertation von Ermakow (2012) verdeutlicht, die im Zuge dessen die Eignung schwerer Hybridherkünfte in der Öko-Haltung grundsätzlich in Frage stellte. Erst in den letzten Jahren werden vermehrt alternative Rassen gemästet, unter anderem aus dem Hause Hockenhull Turkeys Ltd. (Geschäftsbereich AVIAGEN). Hybrid Turkeys bietet ebenfalls verschiedene, weniger schnell wachsenden Linien an, auf dem europäischen Markt sind dies unter anderem Cartier, Artisan und MiniBRONZE (Hendrix Genetics 2022). Kelly Turkeys mit Standorten in den USA und Großbritannien züchtet eine Anzahl langsamer wachsende Herkünfte (zu denen auch die Kelly Broad Breasted Bronze gehören), die insbesondere für die Freilandhaltung gedacht sind (Kelly Turkeys 2022, Olschewsky 2019). Der Marktanteil dieser Linien, die wie die schweren Herkünfte aus Kreuzungszuchtprogrammen hervorgehen, ist jedoch noch gering.

In den 2014 bis 2017 durchgeführten Erhebungen im Rahmen der Bio1-Studie wurde sich auf die damals markt-dominierenden Herkünfte B.U.T. (zehn Herden B.U.T. 6 plus je zwei Herden Testprodukt 7 und 9, nur Hennen) sowie Kelly BBB (je neun Herden Hennen und Hähne) konzentriert werden. Während die genannten B.U.T.-Linien zu den schweren Zerlegeputen gezählt werden, handelt es sich bei Kelly BBB um eine gemeinhin als mittelschwere Herkunft bezeichnete Linie, ebenso wie bei der aktuell untersuchten Bronze-Genetik. Tatsächlich waren laut Ergebnissen der Bio1-Studie jedoch keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Schlachtkörpergewichten der Hennen der Kelly BBB und B.U.T. 6-Hennen festzustellen (Krautwald-Junghanns et al. 2017, Freihold et al. 2019, 2021). Hähne der Herkunft B.U.T. 6 konnten in der Bio1-Studie aufgrund der geringen Anzahl ökologischer Betriebe, die männliche Tiere dieser Herkunft mästen, nicht untersucht werden.

2.1.2 Ergebnisse der Bio1-Studie zum Gesundheitsstatus ökologisch gemästeter Puten

Im Rahmen der Bio1-Studie (sowie der zwei Vorgängerprojekte bei konventionell gehaltenen Mastputen) wurden die während der Aufzucht- und Mastphase vorliegenden Haltungseinflüsse auf Tiergesundheit und Fitness analysiert; dazu wurden Untersuchungen in den Haltungsbeständen, sowie auch am Schlachthof durchgeführt. Besonderes Augenmerk lag bei Letzterem auf der Adspektion der Lebern, da andere Organe während des Schlachtprozesses aus dem Tierkörper gesaugt werden und somit einer eingehenden Untersuchung nicht zugänglich sind. Der Leber als zentralem Stoffwechselorgan kommt eine große Bedeutung in der Interpretation des generellen Gesundheitszustandes eines Individuums zu, wobei die Lebergesundheit auf vielfältige Art beeinflusst werden kann. Putenlebern fließen außerdem (als Frischware oder verarbeitet) in die Lebensmittelkette ein; ein Verwurf dieser Organe führt demzufolge zu auch finanziellen Einbußen.

Im Ergebnis konnten, analog zu den Ergebnissen von Ermakow (2012), auch in dieser Studie bei den nach ökologischen Richtlinien gehaltenen Puten die gleichen Krankheitskomplexe festgestellt werden, wie bei den konventionell gemästeten, jedoch in unterschiedlichen Anteilen. Bezugnehmend auf die Untersuchungen am Schlachthof waren in der äußeren Beurteilung der Schlachtkörper Verletzungen der Gliedmaßen, der Brust und des Rückens signifikant häufiger bei Bioputen als bei konventionellen Puten festzustellen. Brusthautveränderungen (wie Breast Buttons, Hygrome und Bursitiden) waren signifikant häufiger bei konventionellen Puten zu beobachten. Letztere zwei Veränderungen traten in der untersuchten Stichprobe der Bioputen-Hennen gar nicht auf. Veränderungen der Fußballen kamen insgesamt häufiger bei konventionellen Puten als bei Bioputen (hier also häufiger bonitiert als Grad 0-Veränderung) vor, gleichzeitig wurden bei Bioputen aber auch signifikant häufiger schwerwiegende Veränderungen wie z. B. Ballenabszesse (Grad 4) dokumentiert.

Darüber hinaus wurden bei den in der Bio1-Studie vorgenommenen Schlachtkörper-untersuchungen verschiedene Formen von Leberveränderungen diagnostiziert: Hier war der häufigste Befund eine *Grünfärbung des Organs*. Während für die Herkunft Kelly BBB im Geschlechtervergleich beinah übereinstimmende mittlere Prävalenzen dokumentiert wurden, hatten unter den weiblichen Tieren die Schlachtpartien der Kelly BBB-Hennen deutlich (jedoch nicht signifikant) höhere Prävalenzen grüner Lebern als die der WZP-Hennen (s. Tab. 1). Die Stichproben der Partien der Kelly BBB-Hennen wiesen die höchste Varianz der Prävalenzen grüner Lebern auf (fünf hohe Werte > 40 %, aber auch drei Werte < 10 %).

Tabelle 1: Prävalenzen von grünen Lebern und Gelenkveränderungen in den Schlachtkörperuntersuchungen der Bio1-Studie (Stichprobe 60 Individuen/Schlachtpartie; Krautwald-Junghanns et al. 2017)

Herkunft	♀♂			Prävalenz grüne Lebern in %	Prävalenz Gelenk-veränderung(en) in %
Bronze-Puten	m	n	Gültig	9	9
			Fehlend	0	0
		Mittelwert		**34,8148**	28,7037
		Standardfehler des Mittelwerts		5,90854	9,45170
		95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	21,1897	6,9080
			Obergrenze	48,4399	50,4994
		5% getrimmtes Mittel		35,5350	28,1893
		Median		30,0000	**13,3333**
		Std.-Abweichung		17,72562	28,35511
		Varianz		314,198	804,012
		Minimum		1,67	0,00
		Maximum		55,00	66,67
		Perzentile	25	24,1667	2,5000
			50	30,0000	13,3333
			75	50,8333	56,6667
	w	n	Gültig	9	9
			Fehlend	0	0
		Mittelwert		**33,1481**	16,8519
		Standardfehler des Mittelwerts		9,26898	6,49338
		95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	11,7739	1,8781
			Obergrenze	54,5224	31,8256
		5% getrimmtes Mittel		32,5720	15,9465
		Median		41,6667	**10,0000**
		Std.-Abweichung		27,80693	19,48013
		Varianz		773,225	379,475
		Minimum		1,67	0,00
		Maximum		75,00	50,00
		Perzentile	25	5,0000	0,0000
			50	41,6667	10,0000
			75	56,6667	37,5000
WZP	w	n	Gültig	13	13
			Fehlend	0	0
		Mittelwert		**23,9744**	9,7436
		Standardfehler des Mittelwerts		3,96090	3,21835
		95% Konfidenzintervall des Mittelwerts	Untergrenze	15,3443	2,7314
			Obergrenze	32,6044	16,7558
		5% getrimmtes Mittel		23,8604	8,7892
		Median		25,0000	**3,3333**
		Std.-Abweichung		14,28121	11,60392
		Varianz		203,953	134,651
		Minimum		0,00	0,00
		Maximum		50,00	36,67
		Perzentile	25	13,3333	0,8333
			50	25,0000	3,3333
			75	33,3333	17,5000

WZP = Weiße, schwere Zerlegepute (B.U.T. 6 und TP7/TP9), verteilungsabhängig entweder Mittelwert oder Median in fett

Darüber hinaus ergab sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Vorkommenshäufigkeit von grünen Lebern und Gelenkveränderungen (über alle Schlachtpartien: $\rho = 0{,}546$, $p = 0{,}001$, $n = 31$; über alle Hennen-Partien: $\rho = 0{,}642$, $p = 0{,}001$, $n = 18$; stärkste Korrelation für Kelly BBB-Hennen: $\rho = 0{,}735$, $p = 0{,}024$, $n = 9$; keine Korrelation bei separater Berechnung für WZP-Hennen oder Kelly BBB-Hähne). Bezüglich des Auftretens von Pododermatitiden wurde über alle Schlachtpartien jedoch keine Korrelation festgestellt. Prozessbedingt konnten weder Lebern noch Füße zueinander oder einem Schlachtkörper zugeordnet werden, sodass es sich jeweils um Stichproben unterschiedlicher Individuen handelte (reine Prävalenzanalyse). Innerhalb eines Bestandes unterschieden sich die zwei untersuchten Durchgänge bezüglich der Prävalenzen grün gefärbter Lebern mitunter erheblich, teils waren zudem beachtliche Unterschiede zwischen den beiden Durchgängen eines einzelnen Bestandes zu beobachten (s. Krautwald-Junghanns et al. 2017, Tab. 20 und 21).

Ebenfalls häufig waren *Leberschwellungen* zu beobachten, welche in den meisten Fällen zusammen mit anderen Veränderungen der Leber, wie *Verfettung* und *Lebernekrosen*, auftraten. Die Prävalenz lag bei den Hähnen im Durchschnitt bei 20,6 % (95 %-KI: [17,15 - 23,97]) und bei den Hennen bei 14,0 % (95 %-KI: [12,15 - 15,89]). Auch hier war die Streuung der Prävalenzen zwischen den einzelnen Beständen enorm; bei den Hähnen lag die Bandbreite zwischen 1,7 % und 41,7 % und bei den Hennen bei 1,7 % bis 35,0 %. Nur zwei Bestände hatten eine Prävalenz von 0 % in einem Durchgang.

Verfettungen der Lebern lagen im Durchschnitt sowohl bei Hennen als auch bei Hähnen bei über 8 % (Hennen: Ø 8,6 % 95 %-KI: [7,05 - 10,07]; Hähne: Ø 8,5 % 95 %-KI: [6,17 - 10,87]). Doch auch hier war die Spanne innerhalb der Einzeldurchgänge beträchtlich (vgl. Tabellen 20 und 21). So gab es einige Herden ohne Leberverfettungen als Befund und andere mit einer Prävalenz von über 30 %.

Die Prävalenz von *Lebernekrosen* unterlag ebenfalls großen Schwankungen innerhalb der einzelnen Untersuchungen. Auffällig war jedoch, dass die Gesamtprävalenz bei Hennen (12,1 %; 95 %-KI: [10,36 - 13,88]) signifikant höher war, als die der Hähne (5,4 %; 95 %-KI: [3,47 - 7,27]).

Abszesse waren mit einer Prävalenz von weniger als 2 % sowohl bei den Hennen als auch bei den Hähnen zu beobachten. Der Großteil der untersuchten Herden zeigte bei der Besichtigung der Lebern keine Abszesse.

Auffällig war, dass in den Schlachtpartien der untersuchten Bioputen Grünfärbungen der Leber signifikant häufiger beobachtet wurden, als bei konventionell gemästeten Puten ($p \leq 0{,}05$; bei den Hennen im Mittel mehr als 4-mal, bei den Hähnen mehr als 9-mal so häufig, allerdings handelte es sich bei den konventionell gemästeten Puten nur um Tiere der

Herkunft B.U.T. 6). Auch Leberschwellungen sowie Lebernekrosen wurden bei ökologisch gemästeten Puten mit einer weitaus höheren Prävalenz festgestellt (vgl. Ergebnisse der Vorgängerstudien, Krautwald-Junghanns et al. 2009 und 2017), während durch Sichtkontrolle am Schlachtband auffällige Leberverfettungen hingegen bei konventionell gehaltenen Puten signifikant häufiger als bei Bioputen festgestellt wurden (jeweils $p \leq 0{,}05$). Für beide Veränderungen konnte somit ein signifikanter Zusammenhang zwischen Haltungsform und Auftreten bestimmter Leberveränderungen nachgewiesen werden.

2.2 Kenntnisstand zur Grünfärbung der Leber bei Mastputen

Die Problematik des gehäuften Auftretens grün gefärbter Lebern bei Mastputen ist seit langem bekannt. Erstmals Mitte der 80er Jahre in verschiedenen Bundesstaaten der USA beobachtet (Neumann 1988), wird dieser Befund unter der Bezeichnung „Grüne-Leber-Syndrom der Puten“ (Bergmann 2001; engl. „Green liver syndrome“) im Rahmen des „Puten-Osteomyelitis-Komplex“ (engl. „Turkey Osteomyelitis Complex“, TOC) diskutiert. Beschriebene Ursachen erscheinen vielfältig und komplex.

Im Jahr 1988 wurde in den USA zudem eine Korrelation zwischen dem Auftreten grüner Lebern bei Puten und verschiedenen, weiteren Veränderungen des Schlachtkörpers, wie Arthritis/Synovitis, Weichteilabszessen, sowie einer Osteomyelitis der proximalen Tibiotarsus (und z. T. anderer Knochen) festgestellt (Bayyari et al. 1994a). Untersuchungen verschiedener Autoren ergaben, dass diese zusätzlichen Pathologien bei etwa 40 – 50 % der Puten mit grün gefärbten Lebern vorgefunden werden konnten (McCaskey 1989, Barnes et al. 1990, Tilley und Barnes 1990, Clark et al. 1991; Bayyari et al. 1994a, Mutalib et al. 1996a,b, Hafez 1997). Das Grüne-Leber-Syndrom betrifft Bayyari et al. (1994a) zufolge in der Mehrzahl männliche Tiere und tritt dabei gehäuft ab der 9. Lebenswoche und in ansteigender Prävalenz auf.[2]

Der in den USA für die Lebensmittelsicherheit verantwortliche Food Safety and Inspection Service (FSIS) war insbesondere aufgrund der Tatsache besorgt, dass die zugehörigen Karkassen bei externer Betrachtung komplett unauffällig aussahen, dass aber aus einer Vielzahl der nach eingehender Untersuchung festgestellten Läsionen bakterielle Erreger isoliert werden konnten. Aufgrund dieser Beobachtung führte der FSIS einen gesetzlich verpflichtenden Inspektionsprozess ein, nach dem die ersten zehn Puten mit grünen Lebern in einen extra Arbeitsbereich verbracht werden und mittels einer standardisierten Folge von zehn Schnitten („10-cut procedure“) auf Abszesse, Synovitiden und Osteomyelitiden

[2] In der Bio1-Studie waren bei übergreifender Betrachtung aller Herden übereinstimmend mehr Hähne als Hennen von dieser Veränderung betroffen, dabei ist jedoch zu beachten, dass dieser Unterschied lediglich durch Einbeziehung der WZP-Hennen zutage tritt, deren Schlachtpartien geringere Prävalenzen grüner Lebern aufwiesen. Für die Bronze-Putenherden gab es diesbezüglich keinen geschlechterspezifischen Unterschied.

überprüft werden (USDA 2006). Im Falle, dass eines der Tiere dieser Stichprobe entsprechende Veränderungen aufweist, müssen sämtliche Puten mit einer Grünfärbung der Leber aus diesem Bestand auf analoge Weise untersucht werden (Cook 1988). Der FSIS hält dieses Vorgehen für notwendig, um den Eintrag potentiell gesundheitsgefährdender Lebensmittel zu unterbinden (Huff et al. 2000), insbesondere da die dabei vorzunehmenden Schnitte zu einer Erlösminderung bei der gesamten Schlachtpartie führen.

Eine Übersicht zu konkomitierenden Schlachtkörperbefunden geben Mutalib et al. (1996b), die in ihren Untersuchungen sogar bei mehr als der Hälfte (58,3 %) der Puten mit grüner Leber zusätzlich eine Osteomyelitis und/oder Arthritis vorfanden. Ebenso gibt es Puten, bei denen TOC-Läsionen ohne gleichzeitiges Auftreten einer Leber-Grünfärbung vorkommen, dies betrifft laut einer Untersuchung von Clark et al. (1991) jedoch einen wesentlich geringeren Anteil (5,6 % der Putenhähne mit normaler Leber versus 41,4 % derer mit grüner Leber hatten TOC-Läsionen). In diesem Zusammenhang untersuchten Huff et al. (1996), ob Unterbrechungen in der Versorgung mit Wasser und/oder Futter, möglicherweise über eine verminderte Stimulation zur Entleerung der Gallenblase, auf die Grünfärbung der Leber hinwirken können. Sie konnten jedoch feststellen, dass weder Wasser- noch Futterentzug allein, noch beides in Kombination, für bis zu 54 h Dauer die Häufigkeit einer Grünfärbung der Leber bei 16 Wochen alten Nicholas Putenhähnen beeinflusste.

Ermakow (2012) verglich die Fleischuntersuchungsbefunde von 307.100 Ökoputen (Kelly Bronze-Pute, Breitbrust-Bronze-Pute und B.U.T. 6) mit den entsprechenden Daten von 255.433 Puten aus konventioneller Haltung (ausschließlich B.U.T. 6), die im Zeitraum von 2004 bis 2009 an demselben Schlachthof geschlachtet worden waren. Im Ergebnis wurde auch hier eine Gelb- oder Grünfärbung der Leber als einer der Hauptgründe für den Verwurf dieses Organs genannt (ohne weitere Aufschlüsselung). Dabei war der prozentuale Anteil als untauglich beurteilter Lebern am Gesamtverwurf von untauglich beurteilten Organen in dieser Untersuchung bei weiblichen Puten aus beiden Haltungssystemen jeweils deutlich höher als bei männlichen Puten (weiblich 9,9 % für Bioputen, 8,0 % für konventionell gemästete Puten; männlich 7,6 % für Bioputen, 7,1 % für konventionell gemästete Puten). Für diese höheren Prävalenzen von Leberveränderungen bei den weiblichen Puten aus beiden Haltungssystemen konnten keine Erklärungen gegeben werden.

2.2.1 Pathomechanismus der Grünfärbung der Leber

Feingeweblich ist eine Grünfärbung der Leber durch Ablagerung bzw. Stauung von Biliverdin bedingt. Dieses Gallepigment stellt ein Abbauprodukt der Erythrozyten dar und ist bei den Vogelartigen besonders relevant, da keine Biliverdinreduktase vorhanden ist, welche das Biliverdin weiter zu Bilirubin abbauen würde (Berk und Berlin 1977). In Anbetracht der

Assoziation mit bakteriellen Erregern ist diese vermutlich als hepatotoxischer Ikterus zu werten, zurückzuführen auf eine intrahepatische Cholestase mit inter- und intrazytoplasmatischer (in Hepatozyten sowie auch in Kupfferschen Sternzellen) Ablagerung von Gallepigment (Trautwein 1991). Durch Endotoxine induzierte Cytokine können die Aktivität von Transportpumpen für Gallensäuren bzw. deren Synthese beeinträchtigen (Cullen und Stalker 2016). Hier gälte es zu unterscheiden, ob die zur Grünfärbung führende Leberschädigung im Rahmen einer bakteriellen Infektion durch Vermehrung der Bakterien im Organ selbst verursacht wird, oder ob es sich um eine Toxin-vermittelte Schädigung handelt. In beiden Fällen wäre dies von Relevanz für die Unbedenklichkeit des Endproduktes als Lebensmittel.

2.2.2 Diskutierte Ätiologien für eine Grünfärbung der Leber bei Mastputen

Die Entwicklung einer Grünfärbung der Leber scheint von verschiedenen Faktoren bzw. Stressoren beeinflusst zu sein, welche im Laufe der Putenmast offenbar einen kumulativen Effekt für die Ausprägung der Erkrankung haben.

Aus veränderten Gelenken, Knochen sowie Weichteilgewebe (Leber) wurde im Rahmen des grüne Leber-/TOC-Komplexes eine Vielzahl verschiedener Erreger isoliert. Am häufigsten ist dies *Staphylococcus (S.) aureus*, ein potentiell humanpathogenes Bakterium, mit einigem Abstand gefolgt von *Escherichia (E.) coli* (Clark et al. 1991, Bayyari et al. 1994a). Darüber hinaus sind weitere, opportunistische Erreger isoliert worden, inkl. *Enterococcus (E.) faecalis, E. faecium, Bacillus pumilus, Actinobacillus calco,* andere *Staphylococcus* sp., und *Pseudomonas* sp. (Bayyari et al. 1994a, Bergmann 2001). Clark et al. (1991) nennen darüber hinaus noch *Corynebacterium* sp. und *Salmonella* sp.. Ein Teil beprobter Läsionen stellen sich auch als steril heraus. Die Diversität der isolierten Erreger deutet darauf hin, dass es sich hier zumindest um ein multifaktorielles Geschehen handelt, in dem der Immunantwort des Wirtssystems eine große Rolle in der Krankheitsentstehung zukommt.

Die Resultate einer Studie von Huff et al. (2002) an männlichen Nicholas Mastputen stützen diese Vermutung: die Autoren konnten anhand ihrer Untersuchungen experimentell nachweisen, dass die Supplementierung mit Vitamin D_3 im Rahmen eines Infektionsversuchs eine signifikante Reduktion der Mortalität, der TOC- sowie Grünleber-Inzidenz sowie der Rekultivierungsrate von Bakterien aus Lebern und Luftsäcken zur Folge hatte. Darüber hinaus schützte es die Puten auch vor Körpermasseverlust. Für Vitamin D_3 ist bekannt, dass es als Prohormon sämtliche Vitalfunktionen und damit auch die Krankheitsresistenz beeinflusst (De Luca und Zierold 1998), und dass eine ausreichende Versorgung bzw. Supplementierung in stressvollen Situationen die Immunantwort und somit die Empfänglichkeit für (opportunistische) Infektionserreger modulieren kann. Somit müssen

Fütterungsfaktoren in der Genese des Grüne-Leber-Syndroms diskutiert werden, welche über eine Beeinflussung des gesamten Metabolismus, insbesondere der Abwehrfunktionen des Körpers, den Krankheitsprozess lenken können. In diesem Rahmen muss auch die Vitamin E-Versorgung als kritischer Punkt angesprochen werden, da dieses Vitamin seinerseits einen immunmodulatorischen Effekt besitzt, und nur bei ausreichender Versorgung eine optimale Abwehr bei der Mastpute aufgebaut werden kann (Huff et al. 2004; Zhu et al. 2004).

In weiteren Studien wurde diskutiert, ob sich insbesondere die gezielte Selektion auf Muskelansatz negativ auf die Stressresistenz auswirkt und somit die Empfänglichkeit für die Entwicklung eines Grüne-Leber-Syndroms bzw. von TOC-assoziierten Läsionen fördert (Huff et al. 2006). Dies erklärt jedoch nicht die in den vorangehenden Untersuchungen dokumentierten, deutlich differierenden Ergebnisse zu den Prävalenzen grüner Lebern in konventioneller versus ökologischer Putenmast (darüber hinaus waren B.U.T. 6 als schwere Herkunft in der Bio1-Studie sogar weniger häufig betroffen).

2.2.3 Mögliche Ursachen für die hohe Prävalenz grüner Lebern bei nach ökologischen Richtlinien gemästeten Puten

2.2.3.1 Fragestellungen aus der Bio1-Studie

Vor dem Hintergrund der signifikanten Differenz für die Prävalenzen grün gefärbter Lebern zwischen den Haltungsformen – ökologisch versus konventionell – von Mastputen stellt sich die Frage, welche Bedeutung die spezifischen Haltungs- und Fütterungsbedingungen bei nach ökologischen Richtlinien gemästeten Puten in der Ätiologie dieses Symptoms besitzen.

Aus den Ergebnissen der in der Bio1-Studie vorgenommenen Futtermittelanalysen ergeben sich hier angesichts der zentral zu diskutierenden Abwehrlage der Mastputen Interpretationsansätze:

Unter anderem wurden in 41,8 % (51 von 122) aller analysierten Phasenfutterproben der Futtermittelproben teilweise deutlich bedarfsübersteigende Selen-Konzentrationen nachgewiesen, wovon ein Großteil (39 von 122; 32,0 %) auch den rechtlich zugelassenen Höchstwert von 0,5 mg Se/kg Geflügelfutter (bezogen auf 88 % Trockensubstanz [TS]; DVO (EU) Nr. 2019/49) überschritten. Über eine Störung des Schwefel-Metabolismus resultiert eine Selenüberversorgung u. a. in einer Behinderung der Proteinsynthese und einer Schädigung der Leber (Klasing und Austic 2003). In 58,2 % (71 von 122) der analysierten Phasenfutterproben konnten andererseits keine exakten Selenkonzentrationen ermittelt werden, da die Nachweisgrenze bei dem eingesetzten Verfahren mit 0,23 mg/kg TS relativ hoch lag und somit bereits oberhalb der nach GfE (2004) derzeit für Mastputen als bedarfsdeckend geltenden Selenversorgung von 0,20 mg Se/kg TS). Neuere Empfehlungen

der Polish Academy of Sciences (PAS) und des polnischen Zweiges der World's Poultry Science Association (WPSA) geben sogar 0,34 mg Se/kg TS als Empfehlung an (Jankowski 2018), ein Bedarf, der durch Untersuchungen anderer Forschergruppen untermauert wird (Fischer et al. 2008; Sunde und Hadley 2010). Darauf basierend kann angenommen werden, dass bei den entsprechend gefütterten Herden eine Mangelversorgung mit Selen vorlag, sollte dieser nicht über Ergänzungsfuttermittel ausgeglichen worden sein. Selen ist jedoch als Bestandteil der Selen-abhängigen Glutathionperoxidase (GPX) wichtiger Teil des intrazellulären Antioxidationssystems. Es wird nach Aufnahme rasch in Körperproteine eingebaut, dabei ersetzt es in der Aminosäure Methionin Schwefel (→ Selenomethionin) (Simon und Zentek 2019) bzw. wird durch Umwandlung von Serin zu Selenocystein (Rassow 2012b). Im Falle, dass Cystein anstelle von Selenocystein in der GPX ersetzt wird, folgt ein teilweiser oder vollständiger Funktionsverlust des Enzyms (Berry und Larsen 1992). Bekannterweise führt ein ausgeprägter Selenmangel zur ernährungsbedingten Muskeldystrophie (NMD) vor allem des Muskelmagens, wobei Herz- und Skelettmuskulatur ebenfalls betroffen sein können. Neuere Studien zeigen jedoch, dass bereits kleinere Veränderungen der Selenzufuhr bei Mastputen suboptimale GPX-Aktivitäten in verschiedenen Geweben zur Folge haben (Sunde und Hadley 2010). Fischer et al. (2008) konnten mittels Dosis-Wirkungskurven bei Fütterung verschiedener Selenkonzentrationen an männliche B.U.T. 6-Puten weiterhin darstellen, dass selbst die derzeit gültige Fütterungsempfehlung für Selen zu gering ist, um die Selenspeicher in der Leber maximal aufzufüllen und optimale GPX-Aktivitäten in Leber und Plasma zu erreichen. Insbesondere die GPX im Lebergewebe wird offensichtlich stark durch die Selenversorgung bestimmt: hier werden zur Erreichung maximaler hepatischer GPX-Aktivitäten Konzentrationen von ca. 0,3 mg Selen pro kg Futter (TS) benötigt (Fischer et al. 2008; Sunde und Hadley 2010).

Der Selenbedarf hängt mit weiteren nutritiven Faktoren, wie der Vitamin E-Versorgung zusammen: so kann durch bedarfsdeckende Versorgung mit Vitamin E der Selenbedarf gesenkt werden, da dieses sich synergistisch zu Selen verhält (Hoekstra 1975). Jedoch kann auch bei sehr hohen Vitamin E-Gaben nicht auf Selen verzichtet werden (Surai 2002). Das fettlösliche Vitamin E wirkt stabilisierend auf Zellmembranen und sorgt für die Entfernung freier Radikale und die Produktion von Hydroperoxiden aus Wasserstoffperoxid. Letztere können dann nur von Selen-abhängigen GPX in nicht-reaktive Produkte überführt werden (Brigelius-Flohé 1999). Mueller et al. (2009) untersuchten den Selenbedarf männlicher B.U.T. 6-Mastputen in Abhängigkeit unterschiedlicher Vitamin E-Konzentrationen im Futter, und betonten im Ergebnis u. a. die zusätzliche Bedeutung von Vitamin E als Schutz vor hepatischen Fettoxidationsprozessen. Sie empfahlen insbesondere bei Fütterung von

Rationen mit hohen Anteilen mehrfach ungesättigter Fettsäuren eine Supplementierung mit Vitamin E.

Die Vitamingehalte der verschiedenen Phasenfutter wurden in der Bio1-Studie nicht untersucht, die Vitamin D-Versorgung ist hier, wie bereits in Punkt 2.2.2 angesprochen, als weiterer zentraler Faktor für eine effektive Immunabwehr zu nennen.

Hohe Mengen an Proteinen oder Schwefel im Futter können den Selen-Bedarf durch Konkurrenz um gleiche Aufnahmemechanismen zusätzlich erhöhen (Kamphues et al. 2014). Andererseits wirkt sich ein Mangel an bestimmten Aminosäuren auch bei optimaler Selenversorgung negativ auf die gesamte Abwehrlage aus. Methionin fungiert als Vorstufe für weitere Schwefelhaltige Aminosäuren (z. B. Cystein) und andere Substanzen des schwefelhaltigen Oxidationssystems. Eine defizitäre Methionin- (bzw. Cystein)-Versorgung, wie sie in der Bio1-Studie zum Teil festgestellt werden konnte, kann – neben einer Limitierung des Körperwachstums – wiederum zur Einschränkung des antioxidativen Potentials führen. Cystein ist auch Bestandteil des Tripeptids Glutathion, welches insbesondere das Hämaglobin (prinzipiell aber in jeder Körperzelle) vor Oxidationsprozessen schützt (Rassow 2012a). Jankowski et al. (2017) stellten in einer Untersuchung an weiblichen Hybrid Converter Puten fest, dass das antioxidative Potential durch Steigerung der Methioninkonzentration im Futter erhöht werden konnte. Neben Cystein und Methionin waren auch die Gehalte an Lysin in den im Rahmen der Bio1-Studie überprüften Futtermitteln zum Teil grenzwertig bzw. defizitär. Bei Broilern werden über die Methionin- und Lysinversorgung auch die Konzentrationen an zirkulierenden Lymphozyten und Heterophilen Granulozyten beeinflusst (Bouyeh 2012), welche eine zentrale Rolle in der Immunantwort übernehmen.

Methionin ist außerdem in den Fettstoffwechsel der Leber, unter anderem in der hepatischen Synthese von Apolipoproteinen (Abtransport von Fetten aus der Leber) und Carnitin (gebildet aus Lys und Met; Rezeptormolekül für langkettige Fettsäuren an Mitochondrien) eingebunden. Eine defizitäre Versorgung kann hepatische Lipidakkumulationen (mit dem Resultat einer hepatischen Lipidose) sowie eine Störung des mitochondrialen Energiestoffwechsels nach sich ziehen. Verschiedene Autoren haben sich bereits mit den Zusammenhängen der Proteinversorgung und des hepatischen Lipidstoffwechsels beschäftigt, unter anderem auch hinsichtlich der Genese der Hepatischen Lipidose bei Mastputen (Middendorf et al. 2019a,b; Zhang et al. 2017; Popp et al. 2014; Hazel 2009; Garcia-Neto et al. 2000; Gazdzinski et al. 1994).

Die Gehalte von Kalzium und Phosphor befanden sich in jeder der in der Bio1-Studie untersuchten Futtermittelproben deutlich unterhalb der absoluten Gehaltsempfehlungen, dabei betrugen selbst die maximal gemessenen Gehalte nur etwa die Hälfte der als minimale Versorgungsempfehlung angegebenen Konzentrationen. Eine defizitäre Kalzium- und

Phosphor-Versorgung kann selbst bei langsam wachsenden Herkünften zu einer erheblichen Minderung der Mastleistung und dem Auftreten von Schmerzen, Leiden oder Schäden infolge einer gestörten Skelettentwicklung durch Mindermineralisation führen. Theoretisch kann diese Mindermineralisation aufgrund eines Kalziummangels, ggf. noch forciert durch eine unzureichenden Vitamin D-Versorgung, über eine Störung des physiologischen Knochenaufbaus zu einem erleichterten Eintritt von Erregern in das Knochengewebe (Osteomyelitis) sowie in benachbarte Gelenke (Synovitis/Arthritis) führen, was wiederum den klassischen Grüne Leber/TOC-Veränderungen entspräche.

Des Weiteren wurden teilweise defizitäre Gehalte an Zink und Mangan in den untersuchten Futtermittelproben dokumentiert. Sowohl die Eiweiß- als auch die Cholesterol- und Fettsynthese sind an die Anwesenheit von Mangan gebunden. Ein ausgeprägter Manganmangel führt durch gestörte Synthese von Mucopolysacchariden und Glycoproteinen zu einer Verringerung der Schleimproduktion sowie zur vermehrten Knorpelbildung bei vermindertem Aschegehalt der Skelettsubstanz (Simon und Zentek 2019). Eine optimale Zinkversorgung ist ebenfalls essentiell für die Aufrechterhaltung der Abwehrfunktion, wobei die Art der angebotenen Zinkquelle (organisch oder anorganisch) entscheidend für die Bioverfügbarkeit des enthaltenen Zinks ist (Kidd et al. 1996). Eine defizitäre Versorgung mit den Spurenelementen Mangan und Zink kann neben der Beeinträchtigung enzymatischer Vorgänge im Stoffwechsel auch die Skelettmuskelentwicklung, die Schutzfunktion der Haut sowie die Immunfunktion des Körpers einschränken und somit prädisponierend für Infektionserkrankungen bei Mastputen sein.

Durch die in der Bio1-Studie zusätzlich vorgefundenen, geringgradig erhöhten Gehalte der Mengenelemente Natrium, Chlorid, Kalium und Saccharose sowie dem reduzierten Gehalt konsistenzfördernder Rohfaser (in den analysierten Futtermitteln teilweise unterhalb der Gehaltsempfehlung) kann es zu einer Erhöhung der Einstreufeuchtigkeit kommen (wet litter syndrome). Bei einer durch die defizitäre Zink- und Manganversorgung möglicherweise zusätzlich geschwächten Barrierefunktion der Haut wird der Entstehung von Pododermatitiden und somit auch bakteriellen Infektionen als möglicher Faktor in der Ätiologie des Grüne Leber-Syndroms Vorschub geleistet. Foot pad dermatitis war in der Bio1-Studie insgesamt zwar nicht häufiger anzutreffen, als im Vorgängerprojekt „Indikatoren einer tiergerechten Mastputenhaltung“ bei konventionell gemästeten Tieren, jedoch war die Ausprägung „hochgradige Ballenentzündung“ signifikant häufiger bei Bioputen zu sehen. Es wurde zwar keine Korrelation der Prävalenzen für Pododermatitis und grün gefärbte Lebern errechnet; diese Befunde beziehen sich jedoch auf unterschiedliche Stichproben, da Lebern und Ständer prozessbedingt nicht zueinander (oder einem Schlachtkörper) zugeordnet werden konnten.

Ein Großteil der untersuchten Futtermittelproben lag darüber hinaus bezüglich ihrer Rohprotein- und Rohfasergehalte, sowie auch in Bezug auf die aus Rohprotein-, Rohfett-, Stärke- und Saccharosekonzentrationen berechneten Stickstoff-korrigierten, scheinbaren umsetzbare Energie (AME_N) entweder an der unteren Grenze der jeweilig geltenden Empfehlung (GfE 2004) oder sogar deutlich darunter. Eine defizitäre Energieversorgung, in der Bio1-Studie zum Teil gepaart mit einer unzureichenden Aminosäure- bzw. Rohproteinversorgung, zieht nicht nur eine Minderung der Mastleistung nach sich, sondern löst auch erheblichen metabolischen Stress im Tierkörper aus. Dieser Stress kann wiederum weitere Organsysteme (insbesondere die Leberfunktion und das Immunsystem) nachhaltig in ihrer Funktion beeinträchtigen und so die Anfälligkeit von Puten gegenüber multifaktoriellen Krankheitsgeschehen erheblich steigern.

2.2.3.2 Divergenz konventioneller und ökologischer Haltungssysteme

Nach gegenwärtigem Kenntnisstand sind verschiedene Besonderheiten in der ökologischen Putenmast zu berücksichtigen, die Einfluss auf (multifaktorielle) Erkrankungen haben können.

Fütterung

Die in der Bio1-Studie festgestellten Fütterungsdefizite sind unter Punkt 2.2.3.1 eingehend beschrieben. Insbesondere für die häufig grenzwertige bis mangelhafte Versorgung mit verschiedenen Aminosäuren können die in der ökologischen Geflügelmast einzuhaltenden Vorschriften als Teilursache angenommen werden, denn es gilt ein Verbot der Supplementierung des Futters mit synthetisch hergestellten Aminosäuren. Auch Bellof (2002) bemängelt, dass Bioputen trotz hoher Proteinausstattungen der Futtermittel nur unzureichend mit essentiellen Aminosäuren versorgt werden; hier kann über eine Absenkung des Energiegehaltes und der daraus resultierenden Mehraufnahme in gewissem Umfang ein Ausgleich geschaffen werden (Bellof und Eggers 2007). Sundrum et al. (2004) merken an, dass durch die Vorgaben beim Futtermitteleinsatz (u. a. ökologisch/biologisch, vorzugsweise betriebseigen; s. VO EG 834/2007) der Aufwand in der Erstellung von Futterrationen erhöht wird, und dass die begrenzte Verfügbarkeit verschiedener Komponenten die Gefahr der Entstehung von Mangelsituationen oder Nährstoffimbalanzen forciert.

Tierärztliche Behandlung

Bei nach ökologischen Richtlinien gemästeten Puten sind zur Therapie von Krankheitszuständen phytotherapeutische und homöopathische Präparate gegenüber chemisch-synthetischen allopathischen Tierarzneimitteln oder Antibiotika grundsätzlich vorzuziehen. Im Falle einer mehrmaligen Verabreichung chemisch-synthetischer

allopathischer Tierarzneimittel oder von Antibiotika innerhalb von zwölf Monaten oder des produktiven Lebenszyklus (bei Puten also innerhalb der gesamten Mastphase) dürfen die betreffenden Tiere/ihre Erzeugnisse nicht mehr als ökologische/biologische Erzeugnisse vermarktet werden.

Vor dem Hintergrund der Ergebnisse der Bio1-Studie sowie auch von Ermakow (2012) gibt es jedoch keinen Hinweis darauf, dass ökologisch gemästete Puten insgesamt gesünder und somit weniger therapiebedürftig wären. Konventionell gehaltene Puten bekamen in vergangenen Jahren allein während der Mastphase im Durchschnitt 4,6-mal (Hennen) bzw. 6,6-mal (Hähne) eine Antibiose verabreicht (LANUV 2014). Seit Inkrafttreten der 16. AMG-Novelle hatten sich die Kennzahlen zur halbjährlichen betrieblichen Therapiehäufigkeit von Höchstwerten im ersten 2015 (Kennzahl 1: 23,030, Kennzahl 2: 47,486) bis zum ersten Halbjahr 2017 (Kennzahl 1: 14,926, Kennzahl 2: 27,782) zunächst stark reduziert, und blieben dann bis zum ersten Halbjahr 2020 relativ stabil. Seit 2021 sinken die Kennzahlen erneut. Von Beginn der Erfassung bis zum ersten Halbjahr 2018 lagen die halbjährlich berechneten Kennzahlen für Mastputen dabei sogar jeweils höher, als in Masthühnerbeständen, dieses Verhältnis hat sich seitdem umgekehrt (Anonymous 2022a).[3]

Der Unterschied zur Therapiehäufigkeit in ökologischen Putenmastbetrieben, welche bei einem produktiven Lebenszyklus von weniger als einem Jahr nur einmal mit chemisch-synthetischen allopathischen Arzneimitteln therapiert werden dürfen, ist demnach immer noch groß. Es ist demzufolge durchaus denkbar, dass es nach stattgefundener bakterieller Infektion bei zu implizierender mangelnder Abwehrlage (Fütterungsmängel, Stress) eher zur Persistenz von Erregern bei infolge nicht bzw. nur einmalig antibiotisch therapierten Tieren kommt, was wiederum Auswirkungen auf die Entwicklung einer erhöhten Prävalenz grüner Lebern bzw. gegebenenfalls weiterer Pathologien haben könnte.

Verzicht auf Schnabelkürzen; Zugang zu Auslaufflächen

Da in der Entstehung des Grüne Leber-Syndroms die Rolle verschiedener bakterieller Erreger diskutiert wird, sind potentielle Eindringpforten selbstverständlich von Belang.

Durch die vorgeschriebene Gewährung eines Freiauslaufs kommen ökologisch gehaltene Puten im Vergleich zu konventionell gehaltenen Tieren in erhöhtem Maße mit Infektionserregern, wie Endoparasiten, in Kontakt (Hörning 2003). Durch eine parasitär bedingt geschädigte Darmbarriere können gastrointestinale Infektionen sowie das Eindringen von Bakterien begünstigt werden.

[3] Die halbjährliche Therapiehäufigkeit gibt an, an wie vielen Tagen des Halbjahres ein Tier in einem Bestand durchschnittlich mit einem antibiotischen Wirkstoff behandelt wurde. Die Kennzahlen 1 bzw. 2 entsprechen dabei den Werten, unter denen 50 % bzw. 75 % der dokumentierten, halbjährlichen Therapiehäufigkeiten innerhalb der jeweiligen Nutzungsart liegen (LAVES 2022).

Bei Unterlassung des Schnabelkürzens, wie es für die ökologische Mastputenhaltung vorgegeben ist, kann Pickverhalten gehäuft in schwerwiegenden Verletzungen resultieren. Darüber hinaus zeigen Untersuchungen von Spindler (2007) sowie Berk und Wartemann (2006), dass Federpicken bzw. aggressives Kopfpicken gegen Artgenossen signifikant häufiger bei verstärkter Lichtintensität im Außenklimabereich (Wintergarten) zu beobachten war. Die Lichtintensität ist bei Zugang zum Auslauf generell noch höher. In diesem Zusammenhang stellte Ermakow (2012) jedoch fest, dass die Verwurfsursachen „Hämatome“ und „infizierte Verletzungen“ für den Verwurf ganzer Tierkörper bei konventionell gehaltenen Puten häufiger als bei Ökoputen auftraten, ebenso wie Hautverletzungen als Ursache für den Verwurf von Tierkörperteilen. Dadurch sah sie Ergebnisse anderer Autoren bestätigt, die mutmaßen, dass bei ökologischer Haltung vermehrt Rückzugsmöglichkeit für Individuen bestehen, was Verfolgung und Kampf zwischen den Puten vorbeugt. Dies führen andere Autoren vor allem auf eine intensive Nutzung des Auslaufs zurück, bei der die Pickaktivität zudem auch umgelenkt wird (Le Bris 2005). Auch die geringere Besatzdichte bei ökologischer Haltung kann die Frequenz aggressiver Auseinandersetzungen vermeiden (Strassmeier 2007). Aus den Ergebnissen der Studie von Ermakow (2012) kann jedoch nicht ablesen werden, welche Schäden durch Pickverletzungen im Mastverlauf eingetreten sind, da keine Lebendtieruntersuchungen durchgeführt wurden.

Der Bio1-Studie zufolge waren dagegen am Schlachtband Verletzungen der Gliedmaßen, der Brust und des Rückens signifikant häufiger bei ökologisch als bei konventionell gehaltenen Puten zu beobachten; hier wurden jedoch, im Gegensatz zu den Erhebungen von Ermakow (2012), sowohl große und tiefe Läsionen erfasst, als auch oberflächliche Läsionen und Kratzer. Widersprüchlich ist der Vergleich der dokumentierten Schlachtkörperverletzungen mit den Ergebnissen der letzten klinischen Untersuchung im Bestand, laut derer bei den im Vorgängerprojekt zur konventionellen Haltung bonitierten Puten signifikant häufiger Hautverletzungen auftraten, als bei den untersuchten Ökoputen in der Bio1-Studie.

2.2.4 Potentielle Implikationen für den Tier- und Verbraucherschutz

Eine Grünfärbung der Leber entsteht nicht monokausal und ist demzufolge nicht pathognomonisch für eine bestimmte Erkrankung, dabei ist sie dennoch als von der physiologischen Norm abweichender Befund anzusehen. Auf Basis der bekannten Literatur kann angenommen werden, dass in Herden mit einer gehäuften Prävalenz grün gefärbter Lebern möglicherweise tierschutzrelevante Verhältnisse (Fütterungsdefizite, bakterielle Erkrankungen, Stress) vorliegen, wie auch anhand der Ergebnisse der Bio1-Studie vermutet werden kann (Korrelation Prävalenz Grünfärbung der Leber – Gelenkveränderungen).

Dass Bioputen anhand der vorliegenden Untersuchungsergebnisse signifikant häufiger von dieser Veränderung betroffen waren, bedeutet einen Imageverlust sowohl für die Haltungsbedingungen in der ökologischen Putenmast, als auch für die gewonnenen Erzeugnisse, die der Verbraucher an sich als den konventionell hergestellten Produkten überlegen empfindet: so erhoffen sich Käufer von Bio-Geflügelerzeugnissen, dass diese Produkte gegenüber denen aus konventioneller Haltung einerseits gesünder sind, andererseits dass die Produktion umwelt- und tierfreundlicher ist (Schipmann-Schwarze et al. 2019).

Auch im Sinne des Verbrauchschutzes und der Gewährleistung der Unbedenklichkeit nach ökologischen Richtlinien erzeugter Geflügelprodukte ist der hohe Anteil grün gefärbter Lebern selbstverständlich von Belang, wenn berücksichtigt wird, dass bei einem großen Anteil Puten mit diesem Befund weitere Läsionen vorgefunden werden können, die zum Teil, wie auch die betreffenden Lebern selbst, bakterielle Erreger enthalten (Bergmann 2001). Allen voran sind hier *S. aureus* und *E. coli* als potentiell humanpathogene Bakterien zu nennen, welche verschiedenen Untersuchungen zufolge gehäuft in der Leber sowie konkomitierenden Gelenk-, Knochen- bzw. Weichteilläsionen zu finden sind (Clark et al. 1991; Mutalib et al. 1996a).

Insbesondere für das Lebensmittel Putenfleisch (sowie –erzeugnisse) ist die Möglichkeit der Übertragung von *S. aureus* oder *E. coli* (bzw. weiteren bakteriellen Erregern) gegeben. Putenfleisch ist laut Bericht der „Arbeitsgruppe Antibiotikaresistenz“ des Bundesamts für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) und des Bundesinstituts für Risikobewertung (BfR) (Lagebild zur Antibiotikaresistenz im Bereich Tierhaltung und Lebensmittelkette; Anonymous 2018a), laut BVL-Report zum Zoonosenmonitoring (Anonymous 2018b; in Bericht von 2020 wurde *S. aureus* bei Puten nicht besprochen, Anonymous 2020), sowie auch entsprechend der Ergebnisse einer weiteren Untersuchung des Bundes für Umwelt und Naturschutz Deutschland e. V. (BUND) (2015) besonders häufig mit diesen humanpathogenen Keimen kontaminiert. Auch Putenlebern gelangen als Frischfleisch oder verarbeitete Ware in die Lebensmittelkette. Für den Verbraucher kommt erschwerend hinzu, dass Angehörige der genannten Bakterienspezies häufiger gegen eine oder mehrere Chemotherapeutika resistent sind.

Setzt man die von Mutalib et al. (1996b) festgestellte Prävalenz von 58,3 % (zusätzliche Arthritis und/oder Osteomyelitis bei Auftreten grüner Lebern) in Bezug zu den in der Bio1-Studie erhobenen Daten, so ergäben sich bei einer mittleren Vorkommenshäufigkeit grüner Lebern von 29,8 % (alle Schlachtpartien aus Bio1) eine Prävalenz von 17,4 % aller Puten, die weitere entzündliche Veränderungen in Form einer Arthritis und/oder Osteomyelitis im Schlachtkörper aufweisen. Überträgt man diese Zahl auf die zum Zeitpunkt der

Antragstellung für das zurückliegende Jahr 2018 genannten, rund 720.000 in Deutschland geschlachteten Ökoputen, so beträfe dies mehr als 125.000 Individuen, die potentiell bakteriell infizierte, im Schlachtprozess nicht erkannte Entzündungsherde im Schlachtkörper tragen (mehr noch bei Bezug auf die untersuchten Kelly BBB-Hennen, gemittelte Prävalenz der Schlachtpartien: 33,1 %).

3 Material und Methoden

3.1 Arbeitspaket 1 - Untersuchungen im Bestand bzw. aus dem Bestand entnommener Tiere

Insgesamt konnten sechs Aufzucht- sowie sieben Mastfarmen für eine Teilnahme an der Studie gewonnen werden, zwei der Mastfarmen wurden von derselben Aufzuchtfarm beliefert. Davon entfallen vier Aufzucht- und fünf Maststandorte auf Haltungen von Bronze-Puten (Cartier-Genetik), sowie jeweils zwei Aufzucht- und Maststandorte auf Haltungen von Auburn-Puten, die als Vertreter einer langsam wachsenden Genetik in diese Studie einbezogen wurden.

Die Farmstandorte verteilen sich auf Nord-, West-, Mittel- und Süddeutschland, die beiden Schlachtstätten lagen jeweils im Norden.

Besuche der Aufzuchtstandorte erfolgten jeweils kurz nach Einstallung der Hennen des ersten Durchganges. Lediglich der Standort von Aufzuchtbestand Nr. 4 wurde erst im Projektjahr 2021 besucht, da der ursprüngliche Termin nach kurzfristiger innerbetrieblicher Umstellung nicht eingehalten werden konnte. Die allgemeinen Bestandsdaten sowie die Parameter vor der Einstallung wurden für Durchgang 1 jedoch telefonisch mit dem betreffenden Mäster besprochen und dokumentiert (s. Punkt 3.1.1).

Nach Umstallung in die Mastställe wurde jeweils telefonisch erneuter Kontakt zu den dortigen Mäster:innen aufgenommen. Besuche der Maststandorte fanden jeweils einen Tag vor den Sektionsterminen, also parallel zur Abholung der Puten statt.

Mit Hilfe einer umfassenden statistischen Erhebung sollten die Rahmenfaktoren der Haltung ermittelt werden, die die Tiergesundheit der gehaltenen Herden unter den Bedingungen des ökologischen Landbaues beeinflussen. Dazu wurden während der Bestandsbesuche mittels standardisierter Fragebögen Bestands- und Herdendaten erhoben.[4]

Der allgemeine Fragebogen (Anhang 1) ermöglichte eine umfassende Charakterisierung des jeweiligen Bestandes. Auch Details zur Fütterungspraxis sowie zu Qualifikationen des im Bestand arbeitenden Personals (Putenhalter und gegebenenfalls zusätzliche Personen) wurden hier dokumentiert. In einem weiteren Erhebungsbogen wurden durch den Tierhalter Daten zu Situation vor Einstallung der Putenküken sowie Angaben zur Herkunft und zum Transport des jeweiligen Durchganges notiert (Anhang 2).

Für die Dauer der Mastdurchgänge wurden die Mäster:innen wiederholt telefonisch kontaktiert, um möglichweise aufgetretene Erkrankungen, Therapiemaßnahmen oder andere Vorfälle zu dokumentieren.

[4] Erfassungsbögen s. Anhänge 1 bis 7

Zur ätiologischen Aufklärung der Leber-Grünfärbung war eine umfängliche pathologisch-anatomische Beurteilung einer Stichprobe von Puten mit anschließender pathologisch-histologischer und mikrobiologischer Untersuchung des Organspektrums sowie ggf. veränderter Bereiche notwendig. Hierfür sollten je Durchgang an zwei Zweitpunkten jeweils 20 randomisiert aus der Herde ausgewählte Tiere untersucht werden (in Krankenabteilen separierte Tiere sollten nicht in die Untersuchung einbezogen werden).

Diese Stichprobengröße errechnete sich folgendermaßen: ausgehend von einer durchschnittlichen Prävalenz grün gefärbter Lebern von 34,8 % (Hähne) bzw. 27,7 % (Hennen) lagen in der Bio1-Studie die unteren Grenzen der 95 %-Konfidenzintervalle bei jeweils 21,2 % (♂) bzw. 18,5 % (♀). Legt man die geringere Prozentzahl von 18,5 % als Prävalenz zugrunde, so ergibt sich bei einer Herdengröße von maximal 2.500 Tieren [maximal erlaubte Anzahl Mastputen in einer Stalleinheit laut VO (EG) Nr. 889/2008 vom 5. September 2008] und Kalkulation nach Cannon und Roe (1982) zum Nachweis des Vorhandenseins eines Merkmals ein benötigter Probenumfang von n = 16. Von diesen 16 Tieren wären rechnerisch, ausgehend von der 18,5 %igen Prävalenz, 2,96 Individuen von einer Grünfärbung der Leber betroffen. Da sämtliche Tiere zur Untersuchung käuflich erworben und der Lebensmittelkette entnommen werden müssen, und sich gleichzeitig eine ausreichende Anzahl von Merkmalsträgern in jeder Stichprobe befinden sollten, wurde diese je Untersuchungszeitpunkt und Bestand auf 20 zufällig ausgewählte Individuen beschränkt.[5]

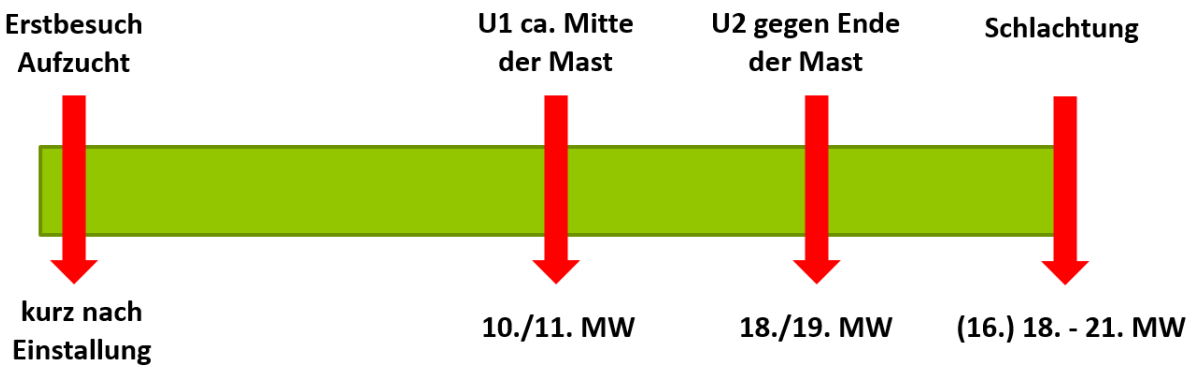

Abbildung 1: Untersuchungsmodus während der Laufzeit eines Durchgangs

[5] Zunächst war angedacht, bei den Bronze-Puten jeweils mindestens zwei weibliche bzw. männliche Herden zu untersuchen. Nach intensiven Überlegungen wurde jedoch gemeinsam mit den hinzugezogenen Berater:innen beschlossen, sich auf die Untersuchung von Putenhennen zu beschränken. Die Untersuchung nur eines Geschlechtes ermöglicht eine bessere statistische Auswertung in Hinblick auf die vergleichsweise geringe Anzahl einbezogener Bestände. Zudem hatten die Schlachtpartien der Bronze-Putenhennen aus den unterschiedlichen Herden in der Vorgängerstudie im Mittel zwar eine fast übereinstimmende mittlere Prävalenz grüner Lebern wie die der Hähne, bei den Hennen war die Varianz jedoch deutlich höher, was ggf. zu einer besseren Erkennbarkeit potentieller Einflussfaktoren führen konnte. Unklar war, ob dies gleichermaßen bei den aktuell untersuchten Bronze-Hennen der Fall sein würde.

Laut Projektantrag sollten Untersuchungen an lebenden, aus den Beständen entnommenen Tieren in der Mitte der Mast, sowie möglichst innerhalb der letzten fünf Tage vor Ausstallung stattfinden. Für den ersten Untersuchungszeitpunkt wurde dies so beibehalten, dabei wurde auf das Ende der 10./den Beginn der 11. Mastwoche fokussiert (s. Abb. 1 bzw. Tab. 2; ab der 9. Lebenswoche ansteigende Prävalenz grüner Lebern; Huff et al. 2000). Für den zweiten Zeitpunkt wurde, gemeinsam mit den hinzugezogenen fachlichen Beratern, beschlossen, die Hennen ebenfalls zu einem möglichst übereinstimmenden Mastalter anzusehen, um eine bessere Vergleichbarkeit der Ergebnisse zwischen den Beständen zu ermöglichen. Hier wurde auf die 18./19. Mastwoche fokussiert. Bis zur 18. Mastwoche mästeten alle einbezogenen Bestände (zumindest in Bezug auf die letzte ausgestallte Partie), es gab jedoch erhebliche Spannen bezüglich des Schlachtalters.

Tabelle 2: Zeitfenster der Untersuchungszeitpunkte/Mastalter in den bisherigen Projekten

Projekt	Puten-herkunft	Untersuchungs-zeitpunkt	Anzahl untersuchter Herden	Zeitfenster (Masttag)			
				Min	Max	1. Quartil	3. Quartil
Konventionell Aufzuchtphase (Krautwald-Junghanns et al.	B.U.T. 6	U1	48 (bei zwei D)	3	5	3	4
		U2		22	35	25	32
Konventionell Mastphase (Krautwald-Junghanns et al. 2009)		U1 (= U3 in Bio1)	34 ♀ und 32 ♂ (bei max. drei D)	36	54	42	47
		U2 (= U4 in Bio1)		64	85	74	78
		U3 (= U5 in Bio1)		99	117	105	112
Ökologisch Aufzucht- und Mastphase „Bio1“ (Krautwald-Junghanns et al. 2017)	B.U.T. 6, TP 7, TP 9, Bronze-Puten	U1	23 ♀ 9 ♂ (bei zwei D)	3	6	3	5
		U2		27	44	35	37
		U3		46	59	50	57
		U4		70	77	71	76
		U5		106	114	108	112
Ökologisch aktuelle Studie, „Bio2“ (2022)	Bronze-Puten, Auburn-Puten	U1*	14 (bei zwei D)	69 (70)	74 (75)	70 (71)	71 (72)
		U2*		119 (120)	132 (133)	119 (120)	122 (123)

* in Klammern Sektionszeitpunkte, tags davor Körpermasseerhebungen; U: Untersuchungszeitpunkt, D: Durchgängen, B.U.T.: British United Turkeys, TP: Testprodukt

Das Mastalter der Tiere zu U1 ist somit dem Untersuchungszeitpunkt 4 der Vorgängerstudie vergleichbar, zu U2 sind die Puten der aktuellen Studie geringfügig älter als zum Untersuchungszeitpunkt 5 der Vorgängerstudie (s. Tab. 2). Dies gewährleistet eine gute Vergleichbarkeit der erhobenen klinischen Daten (vgl. Bericht zum Projekt „Indikatoren einer tiergerechten Mastputenhaltung unter den Bedingungen der ökologischen Geflügelmast“ [FKZ 2812OE030]).

3.1.1 Angaben zu den Aufzuchtbeständen und den Untersuchungsherden

Tabelle 3 gibt die Schlupf-, Einstallungs-, Untersuchungs- sowie die Schlachtdaten wieder. An dieser Stelle sind absichtlich die Kalenderdaten angegeben, um den saisonalen Verlauf der Durchgänge abzubilden.

Zu lediglich drei Terminen konnten keine Puten untersucht werden, in zwei Fällen aufgrund behördlich angeordneter Beobachtungsgebiete in Zusammenhang mit der H5N8-Seuchenlage (B31D2U2 und B51D2U1), sowie in einem Fall aufgrund einer SARS-CoV-2-Kontaktquarantäne zweier Mitarbeiterinnen.

Tabelle 3: Schlupf- und Einstallungsdaten sowie Untersuchungstermine (bezogen auf Masttage) in den sechs Aufzucht- und sieben Mastbeständen (Aufzuchtbestände einstellige, Mastbestände zweistellige Ziffern)

Bestand Nr.	Durch-gang Nr.	Schlupf	Tag der Einstallung (ET)	Erst-besuch Aufzucht	Um-stallung	Sektion U1	Sektion U2	Schlachtung
BRONZE-HENNEN								
B1 / B11	1	am ET	07.07.20	09.07.20	12.08.20	16.09.20	04.11.20	18.11.20
	2	1 d vor ET	25.11.20	-	31.12.20	02.02.21	25.03.21	06.04.21
B2a / B21[1]	1	1 d vor ET	16.07.20	17.07.20	26.08.20	24.09.20	12.11.20	25.11.20
	2	1 d vor ET	30.12.20	-	03.02.21	11.03.21	28.04.21	03.05.21
B2b / B22[1]	1	1 d vor ET	10.11.20	-[2]	16.12.20	19.01.21	16.03.21	18.03. & 24.03.21
	2	1 d vor ET	30.04.21	-	08.06.21	06.07.21	13.07.21	06.09. & 09.09.21
B3 / B31	1	am ET	01.09.20	02.09.20	06.10.20	10.11.20	ND[3]	15.12.,16.12. & 29.12.20
	2	1 d vor ET	06.01.21	-	19.02.21	18.03.21	06.05.21	19.05. & 21.05.21
B4 / B41	1	am ET	10.11.20	-[4]	13.01. & 14.01.21	21.01.21	[5]	22.03.21
	2	1 d vor ET	10.02.21	04.05.21	06.04.21	21.04.21	09.06.21	25.06.21
AUBURN-HENNEN								
B5 / B51	1	am ET	29.09.20	08.10.20	06.11.20	08.12.20	27.01.21	05.02. & 17.02.21
	2	am ET	20.01.21	-	03.03.21	-[5]	19.05.21	07.06.21
B6 / B61	1	1 d vor ET	08.10.20	09.10.20	18.11.20	17.12.20	17.02.21	10.02. & 22.02.21
	2	am ET	27.01.21	-	08.03.21	08.04.21	26.05.21	01.06., 09.06. & 21.06.21

[1] B2a und B2b = gleicher Aufzuchtstall, darin Aufzucht von Herden für verschiedene Mastställe (u. a. für die in diese Studie einbezogenen B21, B22) in getrennten Abteilen
[2] kein erneuter Besuch da B2a & B2b gleicher Aufzuchtstall, lediglich unterschiedliche Abteilgrößen für verschiedene Mastställe
[3] nicht durchgeführt, SARS-CoV-2-Quarantäne
[4] Erstbesuch aufgrund kurzfristiger innerbetrieblicher Umstellung nicht möglich
[5] nicht durchgeführt, Bestand innerhalb eines behördlich angeordnetem Beobachtungsgebiet (H5N8-Seuchenlage)

3.1.2 Herden- und Einzeltieruntersuchung

Vor Ort wurden zunächst in einem Gespräch mit den betreuenden Personen/den Betriebsleiter:innen die allgemeinen Bestandsdaten der Maststandorte aufgenommen, sowie die Einstallungsdaten dokumentiert (jeweils bei Erstbesuch in D1, für D2 telefonische

Abklärung etwaiger Änderungen; s. Befundbögen Anhänge 1 und 2). Daraufhin erfolgte eine Begehung des Stalles/des Auslaufes, sowie die Durchführung und Dokumentation der Herdenuntersuchung (s. Befundbogen Anhang 3).

Durch Erhebung von Einzeltierparametern, die am lebenden Tier visuell zugänglich sind und damit auch prinzipiell vom Tierhalter selbst erhoben werden können (analog der Bio1-Studie), kann auf die im Vorgängerprojekt gewonnenen Daten Bezug genommen werden. Aus der betreffenden Herde wurden jeweils 20 Puten randomisiert ausgewählt und zur individuellen Kennzeichnung beringt. Die Durchführung und Dokumentation der klinischen Einzeltieruntersuchung der betreffenden Tiere war auf einen Teil „vor dem Transport“ (s. Befundbogen Anhang 4) und „nach dem Transport“ (auf Sektionsbogen dokumentiert, z. B. Brusthaut- und Ballenläsionen) gesplittet, um die Aufenthaltsdauer im Bestand und den Stress für die Tiere möglichst gering zu halten, und um ggf. transportbedingte Schäden (wie Hämatome/Abrasionen auf den Flügeloberseiten durch Anstoßen an die Transportboxen) abgrenzen zu können (diese traten jedoch nicht auf).

Für die Altersstadien zu den beiden Untersuchungszeitpunkten liegen bereits entsprechende Befunde für Puten aus konventioneller und ökologischer Haltung vor (vgl. BLE-Forschungsprojekte „Indikatoren einer tiergerechten Mastputenhaltung [FKZ 06HS015], „Indikatoren einer tiergerechten Mastputenhaltung in der Aufzuchtphase [FKZ 2810HS003]), „Indikatoren einer tiergerechten Mastputenhaltung unter den Bedingungen der ökologischen Geflügelmast“ [FKZ 2812OE030]), wodurch eine Vergleichbarkeit der Untersuchungsergebnisse gewährleistet wird. Entsprechende Daten liegen außerdem für die Schlachttier- und Fleischuntersuchung vor.

Während des gesamten Projektzeitraumes wurden sämtliche Untersuchungen von denselben Personen (Mitarbeiter:innen der Klinik für Vögel und Reptilien) durchgeführt. Die Separierung der Tiere sollte sorgfältig, aber zügig durchgeführt werden, um sowohl das untersuchte Tier als auch die übrige Herde einer möglichst geringen Stressbelastung auszusetzen.

Die Transporte erfolgten mit dem Betriebsfahrzeug der Klinik für Vögel und Reptilien durch die Mitarbeiterinnen. Dies ermöglichte, entgegen des ursprünglich angedachten Einsatzes des Fahrdienstes der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig, auch bei weiten Fahrten mit Übernachtung eine flexible Planung. Die Puten wurden, je nach Größe bzw. Gewicht, zu zweit bis viert (bzw. fünft zu U1 der Auburn-Puten) in Geflügeltransportboxen (Geflügel-Transportbox HDPE, Olba B. V., Coevorden, NL; 77 x 58 x 42 cm L x B x H) untergebracht. Die Boxen wurden vor jeder neuen Fahrt gereinigt, desinfiziert und mit einem neuen, passgenau zugeschnittenen Stück Rasenteppich als rutschfestem Bodenbelag ausgelegt. Für die Dauer des Transports wurden maximal zwei

Boxen aufeinandergestapelt, um eine gute Belüftung zu gewährleisten, bei Bedarf wurde die Klimaanlage betrieben (separat für Vorder- und rückwärtigen Bereich einzustellen).

Nach Ankunft an der Klinik für Vögel und Reptilien wurden alle Puten nochmals klinisch untersucht, mittels einer Digitalwaage (Kern DE 12K1N, KERN & SOHN GmbH, Balingen-Frommern, D) gewogen und für eine Nacht in einem mit Unterdrucklüftung belüfteten, gefliesten und mit Kartonage ausgelegtem Tierhaltungsraum (4,35 x 2,30 m) der Klinik für Vögel und Reptilien aufgestallt (zwei Tiere/m^2). Diese Ruhephase diente dazu, eine vergleichbare Ausgangslage für die Untersuchungen am Folgetag zu schaffen (Blutparameter beeinflusst durch unterschiedlich Transportdauern/Fastenzeiten etc.). Zudem wurden, abhängig vom Alter der Puten (U2 aufwändiger als U1) sowie der Anzahl weitergehend untersuchter Tiere, zwischen fünf bis sieben Stunden allein für die tierschutzgerechte Betäubung und Tötung sowie die eingehende postmortale Untersuchung benötigt, was im Anschluss an einen Transport am gleichen Tag nicht praktikabel gewesen wäre. Ein Teil der Proben musste zudem unmittelbar weiterbearbeitet werden.

Den jeweils 20 Puten je Zeitpunkt wurde bis zur Sektion am nächsten Morgen ad libitum Futter (Phasenfutter aus den Beständen) über zwei manuell befüllte Futterautomaten und Wasser aus dem örtlichen Trinkwassernetz über zwei Stülpträmken angeboten. Klinisch auffällige Tiere (apathisch, mit frischen Wunden etc.) wurden im gleichen Raum separiert aufgestallt, um ein Bepicken zu verhindern.

Die Untersuchung des Fußballenstatus erfolgte nach der Sektion durch die wissenschaftlichen Mitarbeiterinnen. Vor den Erhebungen wurde ein einheitliches Evaluierungsschema festgelegt und sich während der gesamten Untersuchungen zwischen den Mitarbeiterinnen ausgetauscht, um eine Vergleichbarkeit der Bewertungen zu gewährleisten. Als Grundlage für das Schema diente der Score aus den BLE-Vorgängerprojekten. Die beringten (Tiernummer) Ständer wurden im Zuge der Sektion abgetrennt und anschließend unter fließendem Wasser von Schmutzanhaftungen befreit. Somit entfällt der in den Vorgängerprojekten vergebene Score 2 „nicht ohne Substanzverlust lösbare Anhaftungen; meist in Verbindung mit hochgradiger Hyperkeratose“ (Fälle innerhalb dieses Scores sind vermutlich ebenfalls dem Score 3 zuzuordnen). Da Epithelnekrosen in ihrer Ausdehnung stark variierten, wurde eine spezifischere Einteilung dieses Scores als sinnvoll erachtet; daher wurde Score 3 „Epithelnekrosen mit weitestgehend geschlossener Hautoberfläche“ dreistufig (nach Größe der Läsion 3a, 3b oder 3c; s. Abb. 2) verfeinert, ähnlich zu dem in Bio1 genutzten Score am Schlachthof (s. Scoresheet Fußballenstatus, Anhang 5). Eine Vergleichbarkeit mit den Vorstudien ist dank des übergeordneten Scores 3 in diesem Punkt dennoch gewährleistet. Bei Bedarf, insbesondere um tiefgreifende Veränderungen korrekt bewerten zu können, wurden Einschnitte vorgenommen.

Fußballenscore 1:
Hyperkeratose, retikulate Schuppen separiert und/oder verlängert

Foto: Bronze-Henne, B21D1U2

Fußballenscore 3a:
minimale Epithelnekrosen – einzelne nekrotische Schuppen, hier inklusive Vernarbung

Foto: Bronze-Henne, B21D1U2

Fußballenscore 3b:
moderate Epithelnekrosen – nekrotische Läsionen ≤ 2 cm Ø bei Endmast (U5 Bio1 bzw. U2 Bio2) Bronze-Hennen, bzw. ≤ 50% des Sohlenballens

Foto: Bronze-Henne, B41D1U1

Fußballenscore 3c:
ausgeprägte Epithelnekrosen – nekrotische Läsionen > 2 cm Ø bei Endmast (U5 Bio1 bzw. U2 Bio2) Bronze-Hennen, bzw. > 50 % des Sohlenballens, hier inklusive Vernarbung

Foto: Auburn-Henne, B51D1U1

Fußballenscore 4:
tiefe Läsion – Kraterbildung; großflächige Ablation der Epidermis oder Umfangsvermehrung/Schwellung des Sohlenballens, hinweisend auf Fibriszessbildung

Foto: Auburn-Henne, B51D1U2

Abbildung 2: Bewertungsschema der Fußballen angelehnt an Vorgängerstudie Bio1 (FKZ 2812OE030, Krautwald-Junghanns et al. 2017; Score 0 „keine Ballenveränderung“ wurde nicht dokumentiert, Score 2: „nicht ohne Substanzverlust lösbare Anhaftungen, meist mit hochgradiger Hyperkeratose, bei Manipulation Blutungsneigung“ entfällt, da Fußungsflächen gründlich gereinigt wurden)

Im Zuge der Datenauswertung wurde, wie bereits in Bio1, von beiden angeschauten Fußballen jeweils der schlechter bewertete in die Auswertung aufgenommen. Sofern Vergleichsdaten aus den Vorstudien (BLE FKZ 06HS015; BLE FKZ 2810HS003/FKZ 2810HS007; BLE FKZ 2812OE030) (Krautwald-Junghanns et al. 2009, 2012, 2017) zur

Darstellung der Ergebnisse verwendet wurden, ging auch hier der auf Basis der Rohdaten jeweils schlechter beurteilte Fußballen in die Berechnungen ein.

3.1.3 Pathologisch-anatomische und -histologische Untersuchung (inkl. parasitologische und zytologische Untersuchung)

Die Sektionen der Puten erfolgten nach tierschutzgerechter Tötung (Betäubung durch Kopfschlag zu U1, zu U2 mittels Bolzenschussgerät [Betäubungsgerät, Friedrich Dick GmbH & Co. KG, Deizisau]) und unmittelbar folgender Entblutung, die Befunde wurden dokumentiert (s. Sektionsprotokoll, Anhang 6).

Postmortal wurden zunächst alle 20 Puten je Zeitpunkt einer **makroskopischen pathologischen** Untersuchung unterzogen. Davon wiederum wurden sechs Individuen ohne, sowie – falls vorhanden – bis zu sechs Individuen mit Targetbefund für eine weiterführende Untersuchung ausgewählt[6].

Jeder Tierkörper wurde zusätzlich nach der durch die FSIS (2006) implementierten „10-cut-procedure“ begutachtet. Diese umfasst Anschnitte

- des Gewebes dorsolateral beider Kniegelenke
- beider Kniegelenke
- beider Hüftgelenke
- beider Schultergelenke
- sowie der proximalen tibialen Wachstumsfugen (longitudinale oder diagonale Schnittrichtung durch Wachstumszone, Epiphyse und Metaphyse).

Proben aus Leber, Niere, Milz, Lunge, Herz, Duodenum, Ileum, Caecum und der *Bursa cloacalis* wurden 24 Stunden in 4,5 %igem Formalin (Formaldehyd-Lösung 37 %, Merck KGaA, Darmstadt, D) fixiert. Knochenfragmente des Femurkopfes, des proximalen und distalen Tibiotarsus sowie des proximalen Tarsometatarsus wurden zunächst mit OSTEOMOLL® (Merck KGaA, Darmstadt, D) dekalzifiziert. Formalinfixierte Proben wurden dehydriert, routinemäßig in Paraffinwachs eingebettet und in Scheiben von 4 µm Dicke geschnitten. Alle Schnitte wurden zur **histopathologischen Untersuchung** mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Die Schnitte wurden daraufhin histologisch-pathologisch (BX46, Olympus, Hamburg, D) untersucht.

Zytologische Untersuchungen von Milz, Leber, Lunge, Zwölffingerdarm und Blinddärmen erfolgten nach Schnellfärbung mittels RAL Diff-Quik™ (RAL Diagnostics, Martillac, F).

Untersuchungen auf Parasitenstadien erfolgten durch makroskopische sowie mikroskopische Beurteilung der Darmabschnitte Duodenum, Jejunoileum, Caecum und

[6] In B31D1U1 einmalig reduzierte Anzahl Kontrolltiere, da unerwartet viele Hennen Targetbefund aufwiesen.

Rektum mithilfe nativer Direktausstriche unter Verwendung einer sterilen Kochsalzlösung (NaCl 0.9 %, B. Braun SE, Melsungen, D), zytologischer (RAL Diff-Quik™) sowie histologischer Untersuchungen der erstellten HE-Schnitte.

3.1.4 Mikrobiologische Untersuchung

Sterile Tupfer (Applimed SA, Châtel-St-Denis, Freiburg, CH) wurden aus Leber, Herz, Niere, Milz, Lunge, Duodenum, Schultergelenk, Hüftgelenk, Kniegelenk, Sprunggelenk, der Wachstumsfuge des proximalen Tibiotarsus sowie ggf. aus veränderten Bereichen entnommen.

Die erhaltenen Tupferproben wurden zur sofortigen Inokulation von Columbia-Agar mit Schafblut (Oxoid, Wesel, Deutschland), MacConkey-Agar (Oxoid), Thermo Scientific™ Brillantgrün-Agar (modifiziert) (Oxoid) und Sabouraud-Chloramphenicol-Gentamicin-Agar (Oxoid) verwendet. Die Agarplatten wurden bei 41 °C für 24 - 72 h unter aeroben Bedingungen inkubiert. Zum Nachweis von ***Salmonella*-Spezies** wurden Leber- und Dünndarmproben in Rappaport Vassiliadis-Anreicherungsbouillon (Oxoid) inokuliert und 48 h bei 41 °C inkubiert, gefolgt von Kultur auf Xylose-Lactose-Tergitol™-4-Agar (Oxoid) und Brilliance™-Salmonella-Agar (Oxoid) bei 41 °C für 24 h. Zum Nachweis von ***Listeria*-Spezies** wurden Leber- und Darmproben in Fraser-Anreicherungsbouillon (Oxoid) inokuliert und 48 h bei 30 °C inkubiert, gefolgt von Kultur auf Oxford-Agar (Oxoid) und Brilliance™ Listeria-Agar (Oxford) bei 30 °C für 48 h. Ein Leberabstrich wurde auf Yersinia-Selektivagar (CIN) (Oxoid) ausplattiert und zum Nachweis von ***Yersinia*-Spezies** für 48 h bei 30 °C inkubiert. Abstriche aus dem Colorectum wurden auf Brilliance™ Campy count (Oxoid) ausgestrichen und bei 41 °C für 48 h unter mikraerophilen Bedingungen (CampyGen™, Oxoid) zum Nachweis von ***Campylobacter*-Spezies** sowie auf Anaerobier-Blutagar mit Neomycin (Oxoid) bei 41 °C für 24 h unter anaeroben Bedingungen (AnaeroGen™, Oxoid) zum Nachweis von ***Clostridium*-Spezies** inkubiert. Kolonien, die ein charakteristisches makroskopisches Erscheinungsbild zeigten, wurden als getrennte Organismen betrachtet und zur Identifizierung auf neuen Platten isoliert. Die isolierten Bakterien wurden mit mikrobiologischen Standardtechniken identifiziert, einschließlich Gram-Färbung, morphologischer Merkmale und Wachstum auf Selektivnährböden sowie mit MALDI-TOF-Massenspektrometrie (Bruker microflex LT-Massenspektrometer, Bruker Daltonik GmbH, Leipzig, Deutschland).

Zur Analyse des **quantitativen Gehaltes coliformer Keime im Jejunoileum** (Institut für Bakteriologie und Mykologie) wurden die Därme mit Hilfe phosphatgepufferter Salzlösung auf 1:10 verdünnt. Die Probe wurde zu je 500 µl, 100 µl und 10 µl aus erster Verdünnung und 10 µl aus zweiter Verdünnung auf Gassner-Platten (sifin diagnostics gmbh, Berlin, D)

ausplattiert und bei 37 °C über 24 h bebrütet. Die Auswertung erfolgte anhand mikroskopischer Auszählung der Kolonien der jeweiligen Verdünnungsstufen. Eine Differenzierung der Keime wurde mithilfe MALDI-TOF-Massenspektrometrie (Bruker Daltonik GmbH) durchgeführt. Zum Nachweis von *Brachyspira* sp. erfolgte eine Kultivierung aus dem Blinddarminhalt nach dem Protokoll von Harms et al. (2018).

Tupferproben aus dem Sprunggelenk (bzw. ggf. veränderten Gelenken) sowie der Trachea wurden molekularbiologisch (Institut für Virologie) auf ***Mycoplasma* sp.** untersucht. Dafür erfolgte zunächst eine Poolung der jeweils maximal sechs Proben, gestaffelt nach Präsenz des Targetbefundes; bei positivem Nachweis wurden Rückstellproben der Einzeltiere des betreffenden Pools erneut untersucht. Die verwendete PCR basiert auf einem Protokoll von Vojdani et al. (1998).

3.1.5 Virologische Untersuchung

Virologische Untersuchungen (Institut für Virologie, Universität Leipzig) erfolgten auf

- **Hämorrhagisches Enteritis-Virus** (HE-Virus): Duodenum und Milz (Dhama et al. 2017)
- **Aviäres Hepatitis E-Virus** (Hepevirus, aHEV): Leber (Sun et al. 2004; Spindler et al. 2012)
- **Aviäres Reovirus**: Leber, Sprunggelenk bzw. ggf. veränderte Gelenke, Duodenum (Sellers 2017; Sharafeldin et al. 2014).

Diese Viren können Pathologien an Leber bzw. Bewegungsapparat hervorrufen, bzw. wegbereitend für intestinale bakterielle Infektionen fungieren.

Es erfolgte zunächst eine Poolung der jeweils maximal sechs Proben, gruppiert nach Vorhandensein des Targetbefundes; bei positivem Nachweis von Mykoplasmen-DNA wurden Rückstellproben der Einzeltiere des betreffenden Pools erneut untersucht. Bei Adenovirus-DNA positiver Poolprobe wurde davon ausgegangen, dass der gesamte Bestand zum Zeitpunkt der Probennahme Antigen-positiv war und keine weitere Splittung der Proben vorgenommen.

Im ersten Schritt wurde die DNA aus 10 bis 15 mg der jeweiligen gepoolten Gewebe mit Hilfe des DNeasy Blood & Tissue Kit (QIAGEN GmbH, Hilden, D) oder dem IndiSpin Pathogen Kit (INDICAL BIOSCIENCE GmbH, D) isoliert. Unter Verwendung des RNeasy Mini Kit (QIAGEN GmbH) wurde entsprechend RNA aus 15 bis 30 mg der gepoolten Gewebe isoliert. Für das aviäre Reovirus wurden die Tracheen sowie Gelenkstupfer nach dem Protokoll von Wellehan et al. (2009) amplifiziert und sequenziert. Leberproben dienten als Grundlage für den Nachweis des aviären Hepatitis E Virus nach dem Protokoll von Troxler et al. (2011). Zum

Nachweis von Adenoviren wurden Homogenate aus der Milz und dem Duodenum nach dem Protokoll von Wellehan et al. (2004) untersucht.

Im Falle des Nachweises von Turkey Adenovirus 3 wurden die Proben hinsichtlich ihrer Virulenz und Relevanz weiter analysiert. Zu diesem Zweck wurde der „open reading frame 1“ (ORF 1) an seinem 5‘ und 3‘ Ende mit Hilfe des Primer-Sets von Alkie et al. (2017) amplifiziert. Die Virulenzgene E3 und fiber knob wurden mit dem von Palomino-Tapia et al. (2020) publizierten Primer amplifiziert. Für die Amplifikation der 5‘ und 3‘ Enden des ORF1, E3 und fiber knob wurden 2 µl DNA mit 5 µl 5X Q5 Reaction Buffer (New England BioLabs, Ipswich, MA, USA), 0,5 µl von dNTPs (finale Konzentration 200 µM; Thermo Fisher Scientific, Waltham, MA, USA), 1,25 µl des forward Primers und des reverse Primers (finale Konzentration 0,5 µM) und 0,25 µl Q5 Hot Start High-Fidelity DNA Polymerase (finale Konzentration 0,02 U/µl) (New England BioLabs, Ipswich, MA, USA) gemischt. Das PCR Protokoll startete mit der Aktivierung der Polymerase für 30 s bei 98 °C. Darauf folgten 40 Zyklen Denaturierung für 10 s bei ebenfalls 98 °C. Das Annealing erfolgte über 15 s bei 60 °C, bevor sich die Elongation für 60 s bei 72 °C anschloss. Die Reaktion endete mit der finalen Elongation über 2 min bei 72 °C. Die PCR wurde anschließend mit der Agarose-Gelelektrophorese analysiert. Anschließend wurden positive PCR-Produkte mit dem GeneJET PCR Purification Kit (Fisher Scientific GmbH, Schwerte, D) gereinigt und für die Sanger-Sequenzierung zum Microsynth Seqlab (Göttingen, Germany) geschickt. Die Nukleotid-Sequenzen wurden mit dem GENtle program (Magnus Manske, Universität Köln, Deutschland) analysiert und weiterbearbeitet. Ein Vergleich der Sequenzen erfolgte mit der National Database for Biotechnological Information (NCBI; https://www.ncbi.nlm.nih.gov/). Zuletzt erfolgten phylogenetische Analysen und die Erstellung der phylogenetischen Stammbäume mit der Software MEGA X (Kumar et al. 2018).

3.1.6 Blutuntersuchungen

Die Blutprobenentnahmen erfolgten unmittelbar aus dem Stichblut im Rahmen der tierschutzgerechten Tötung. Da zum Zeitpunkt des Entblutens noch nicht entschieden werden konnte, welches Individuum weiterführend untersucht werden würde, wurden zunächst Blutproben von allen 20 Puten je Zeitpunkt asserviert, und die nicht genutzten Proben nach Beendigung der Sektionen des entsprechenden Untersuchungstages verworfen.

Für die hämatologischen Untersuchungen wurden die Blutproben in jeweils einem EDTA- (SARSTEDT AG & Co., Nümbrecht, D) und einem Eppendorff-Röhrchen (Eppendorf AG, Hamburg, D), für die klinisch-chemische Analyse in Heparin-Röhrchen (SARSTEDT AG & Co.) aufgefangen.

3.1.6.1 Hämatologische Untersuchung

Unmittelbar nach dem Auffangen der Blutproben wurde mit einem Tropfen des Nativblutes aus dem Eppendorf-Röhrchen ein Blutausstrich angefertigt und luftgetrocknet. Der Blutausstrich wurde fixiert und gefärbt (RAL Diff-Quik™). Die Bestimmung der Gesamtleukozytenzahl wurde im Rahmen der Schätzmethode durchgeführt (Beaufrère und Ammersbach 2015). Hierfür wird mikroskopisch die Leukozytenzahl in zehn Sichtfeldern bei 400-facher Vergrößerung gezählt und dann mit dem Faktor 150 multipliziert, um die geschätzte Gesamtleukozytenzahl $x10^9$ pro Liter zu erhalten. Zudem wurde ein Differentialblutbild angefertigt, indem bei 1000-facher Vergrößerung 100 Leukozyten differenziert und somit deren Anteil an der Gesamtleukozytenzahl bestimmt wurden. Anschließend wurde die absolute Zahl der Leukozytenfraktionen in $x10^9$ pro Liter errechnet.

Die EDTA-Röhrchen wurden unmittelbar nach Entnahme in eine mit Kühlakkus versehene Styroporbox verbracht und nach Abschluss der Untersuchungen des entsprechenden Tages zur Analyse gegeben (Zentrallabor der Großtierkliniken).

Die Bestimmung des Hämatokrits (Hkt) erfolgte mithilfe einer Hämatokritzentrifuge (Andreas Hettich GmbH & Co. KG, Tuttlingen, Deutschland). Die Hämoglobin (Hb)-Konzentration wurde mit der Methode von Kyaw et al. (2007) bestimmt.

3.1.6.2 Klinisch-chemische Untersuchung

Die klinisch chemischen Parameter Albumin (ALB), Alkalische Phosphatase (AP), Aspartat-Aminotransferase (AST), Bilirubin (BIL), direktes Bilirubin (dBIL), Kalzium (Ca), Cholesterin (CHOL), Kreatinkinase (CK), Gamma-Glutamyltransferase (GGT), Glutamatdehydrogenase (GLDH), Harnstoff (UREA), Laktatdehydrogenase (LDH), low density-Lipoprotein (LDL), Magnesium (Mg), anorg. Phosphat (P), Triglyceride (TG), Totalprotein (TP) und Harnsäure (UA) wurden mit dem Analysesystem Cobas C311 (Roche Diagnostics Deutschland GmbH, Mannheim, D) und den dazugehörigen Reagenzien photometrisch analysiert. Die hier aufgeführten Parameter wurden am Tagesbeginn täglich mit den dafür vorgesehenen Kontrollen (Roche Diagnostics Deutschland GmbH) kontrolliert und gegebenenfalls kalibriert. Die Bestimmung der Gallensäuren (BA) erfolgte mit dem gleichen Gerät und dem entsprechenden Reagenzkit von Labor + Technik (LABOR + TECHNIK Eberhard Lehmann GmbH, Berlin, D). Glutathionperoxidase (GPX)-Konzentrationen wurden ebenfalls mit Hilfe des Cobas C311 unter Verwendung des Testkits Ransel® und der entsprechenden Kontrollen (Randox Laboratories Ltd., Crumlin, UK) bestimmt.

Aus den Analyseergebnissen wurden zudem das Kalzium-Phosphat-Verhältnis, der Globulingehalt (Totalprotein minus Albumin) sowie das Albumin-Globulin-Verhältnis berechnet.

Da die GPX an der Erythrozytenmembran lokalisiert ist, erfolgt die Darstellung bezogen auf den Hkt bzw. den Hb-Gehalt, um schwankende Erythrozytenzahlen bzw. mögliche Dehydratationseffekte auszugleichen.

Eine Übersicht über die Nachweisgrenzen der verwendeten Methoden findet sich in Tabelle 69 in Anhang 8. Harnstoff- sowie DBIL-Konzentrationen lagen in keiner der Proben über der Nachweisgrenze und tauchen daher in der weiteren Auswertung nicht auf.

3.1.7 Analysen der Lebergewebskonzentrationen von Vitamin E und Selen

Im Rahmen der pathologischen Untersuchung gewonnene Lebergewebeproben wurden unmittelbar nach Entnahme in Styroporboxen mit Trockeneis verbracht und, nach Abschluss der Untersuchungen an dem betreffenden Tag, bis zur Analyse bei – 80 °C asserviert (Veterinär-Physiologisch-Chemisches Institut).

Die Bestimmung der Vitamin E-Gehalte der Lebern erfolgte durch Ausschütteln in Ethanol, Extraktion in Hexan und Auftrennung über rpHPLC, wobei als interner Standard δ-Tocopherol verwendet wurde (Fuhrmann und Sallmann 1995; Fuhrmann et al. 1997).

Die Bestimmung von Selen in den Leberhomogenaten erfolgte in der mikrowellenveraschten Lösung im Atomabsorptionsspektrometer Solaar M6 (Thermo Fisher Scientific GmbH, Dreeich, D). Dazu wurde jeweils 1 g der Leberhomogenate in ein Quarzgefäß eingewogen und für 24 h bei 105 °C im Heißluftsterilisator getrocknet. Anschließend wurden die Trockengewichte ermittelt. Die getrockneten Proben wurde in 4 ml Salpetersäure (65 % suprapur, Merck KGaA, Darmstadt, D) gelöst und anschließend im Mikrowellen-Aufschlusssystem (Fa. MLS Ethos) verascht. Die aufgeschlossenen Proben wurden in konische Zentrifugenröhrchen (Corning™ Falcon™ 15 ml Falcon-Tubes; Fisher Scientific GmbH, Schwerte, D) überführt und mit 6 ml ddH_2O versetzt.

Vor jeder Probenserie erfolgte eine externe Kalibrierung, welche mittels Standardadditionsverfahren durchgeführt wurde. Bei diesem Verfahren wurde Poolplasma vom Rind als Matrix verwendet, welches mit aufsteigenden Mengen Selen-Standard (50 µg/l, Merck KGaA) versetzt wurde („interne Matrixkalibrierung“). Zur Stabilisierung des Analyten wurde der hierbei verwendeten Verdünnungslösung (0,2 % Salpetersäure, 0,1 % Triton X-100, Entschäumer) 0,02 % Palladiummodifier (Merck KGaA) zugesetzt. Die Intra-Assay- und Inter-Assay-Qualitätskontrolle erfolgte mittels internem Standard ClinChek® (RECIPE Chemicals + Instruments GmbH, München, D), welcher bei den Probenserien jeder 10. Probe zugegeben wurde.

Die veraschten Leberhomogenate wurden 1:5 mit Verdünnungslösung verdünnt. Jeweils 20 µl der Lösung wurden unter Verwendung eines Autosamplers in eine Omega-Küvette (Thermo Fisher Scientific GmbH) überführt. Die anschließenden Atomisierungen erfolgten

bei einer Temperatur von 2300 °C. Die Selenkonzentration wurde über eine Erfassung der Absorption bei Selen-spezifischer Wellenlänge (196 nm) und unter Verwendung der internen Matrixkalibrierung ermittelt.

3.2 Arbeitspaket 2 - Untersuchungen von Futterproben

3.2.1 Futteranalysen der aktuellen Studie

3.2.1.1 Einschätzung der Versorgungssituation

Zur Erfassung des Einflusses der Fütterung in der Entwicklung des Targetbefundes sowie ggf. konkomitierender Veränderungen erfolgte eine detaillierte Dokumentation des Fütterungsregimes (Futterzusammensetzung, Zufütterung in erster Linie von Getreide, Futteradditive; Fragebogen s. Anhang 7). Es wurden Proben der Phasenfuttermittel (eine Charge je Phase) sowie zugefüttertes Getreide analysiert, um die Zusammensetzung verschiedener Futtermittel und deren möglichen Einfluss auf Vorkommen und Ausprägung festgestellter Pathologien zu untersuchen.

Analysiert wurden neben der Trockensubstanz (TS) und den Rohnährstoffen Rohasche (Ra), Rohprotein (Rp), Rohfett (Rfe), Rohfaser (Rfa), Stickstoff-freie Extraktstoffe (NfE) , Stärke und Zucker, die Stickstoff-korrigierte, scheinbare metabolisierbare Energie (AMEn), die Aminosäuren Asparaginsäure (Asp), Taurin, Threonin (Thr), Serin (Ser), Glutaminsäure (Glu), Glycin (Gly), Alanin (Ala), Valin (Val), Cystein (Cys), Methionin (Met), Isoleucin (Ile), Leucin (Leu), Tyrosin (Tyr), Phenylalanin (Phe), Histidin (His), Lysin (Lys), Arginin (Arg), OH-Prolin und Prolin (Pro), die Mengenelemente Kalzium (Ca) und Phosphor (P), die Spurenelemente Zink (Zn), Mangan (Mn) und Selen (Se) sowie die Vitamine D_3 und E. Da Methionin aus Cystein gebildet werden kann, ist hier die Summe der beiden Aminosäuren entscheidend und wird ebenfalls angegeben.

In den BP-Haltungen wurde jeweils eine fünfphasige Fütterung betrieben: Phase (P) 0 (Starterfutter), P1 und P2 in der Aufzucht, P2 über Umstallung hinaus, Wechsel zu P3 im Maststall sowie PE (Endmastfutter). In den zwei Haltungen von Auburn-Puten wurde vierphasig gefüttert (Putenstarter, Anfangs-, Mittel- und Endmastfutter). Das Futter für die beiden Putenherkünfte stammte dabei von zwei gänzlich verschiedenen Futterherstellern.

Insgesamt wurden aus den zwei untersuchten Durchgängen 75 Phasenfutterproben analysiert. Diese umfassten jeweils vier Proben Putenstarter, Anfangs-, Mittel- und Endmast aus den Auburn-Durchgängen, sowie jeweils elf P0 und P1-Proben und je zehn P2, P3 und PE-Proben für die BP-Durchgänge. Für P0 und P1 wurde jeweils eine Probe mehr analysiert, da je Durchgang jeweils ein Bestand zuerst granuliertes und dann pelletiertes Futter einsetzte, die jeweils beide untersucht wurden. In einem der Aufzuchtbestände (B3) wurde im ersten Durchgang zudem, da Gehalte einiger Inhaltsstoffe deutlich erhöht waren, eine

zweite Analyse des Starterfutters durchgeführt (erste Probe aus Bestand, zweite als Rückstellprobe direkt von der Futtermühle, letztere wurde bei statistischen Berechnungen für die aktuelle Studie einbezogen).

Zudem wurden aus Beständen, die eine kombinierte Fütterung betrieben, insgesamt sechs Getreideproben analysiert.

Ein Teil der Proben wurde bei Besuch unmittelbar aus den Beständen mitgenommen, einige Proben wurden auch von den Mästern zunächst an die Klinik für Vögel und Reptilien gesandt, und dann gestaffelt an das Institut für Tierernährung der TiHo Hannover weitergeleitet (dazu wurden jeweils begleitend die zugehörigen Futterdeklarationen/Lieferscheine gemailt). Bei den meisten Proben handelte es sich um im Bestand gesammelte Futterproben, die aus dem Silo (möglichst nach Ablaufen lassen einer größeren Menge) oder unmittelbar bei Anlieferung vom LKW gezogen werden sollten. Bei einigen Proben handelte es sich um Rückstellmuster, die über den Mäster direkt von der Mühle bezogen wurden; dies betraf u. a. alle Phasenfutterproben aus B2a/21 bzw. B2b/22.

Sämtliche Futtermittelanalysen wurden am Institut für Tierernährung der Tierärztlichen Hochschule Hannover durchgeführt, lediglich die Vitamin D_3-Gehalte wurden nach Weiterleitung durch die AGROLAB LUFA GmbH in Kiel bestimmt. Die Analysen in Hannover erfolgten gemäß den amtlichen Methoden der VDLUFA (1976) mit institutseigenen Modifizierungen, welche von Leurs (2016) ausführlich beschrieben wurden (mit Ausnahme der AMEn, welche durch die in der Verordnung (EG) Nr. 152/2009 festgelegte Formel AMEn (MJ/kg) = 0,1551 * % Rp (g/kg) + 0,3431 * % Rfe (g/kg) + 0,1669 * % Stärke (g/kg) + 0,1301 * % Zucker (g/kg) errechnet wurde). Die Bestimmung von Vitamin D_3 erfolgte modifiziert nach der Methode der VDLUFA lll, 13.8.1. Hierbei wird die Probe alkalisch verseift und Vitamin D_3 mittels Petroleumbenzin extrahiert. Mittels zweier HPLC-Verfahren und UV-Detektion wird der Rohextrakt gereinigt und Vitamin D_3 quantitativ bestimmt. Das Ergebnis wird um die Wiederfindungsrate des internen Standards korrigiert, für welchen Vitamin D_2 verwendet wird. Einwaage sowie Art und Umfang der Aliquotierung in den einzelnen Schritten werden durch das Labor angepasst. Die Nachweisgrenze lag bei 1000 IE/kg ursprünglicher Substanz (US), also 880 IE/kg Alleinfuttermittel (AF) bei 88 % TS (pers. Mitteilung, Wehage 2021).

Die vom Institut für Tierernährung der TiHo Hannover übermittelten Ergebnisse bezogen sich jeweils auf die tatsächliche Probe (bei realem Trockenmassegehalt). Für die Auswertung wurden die deklarierten Inhalts- und Zusatzstoffe laut Lieferschein, die Analysenergebnisse, falls vorhanden die in Deutschland in erster Linie genutzten Gehaltsempfehlungen der Gesellschaft für Ernährungsphysiologie (GfE 2004) bzw. von Jeroch et al. (2019; Empfehlungen zur Relation von Rohprotein sowie essentiellen Aminosäuren [Lys, Met,

Met + Cys, Thr] zur AMEn in Futtermischungen für schwere Mastputen), sowie gesetzlich zulässige Höchstgehalte (DVO (EU) Nr. 2016/1095, DVO (EU) Nr. 2017/1490, DVO (EU) Nr. 2017/1492, DVO (EU) Nr. 2019/49) jeweils auf 88 % Trockenmasse bezogen berechnet.

In den einzelnen Beständen wurden die verschiedenen Phasenfuttermittel zu etwas unterschiedlichen Zeiträumen eingesetzt. Die Empfehlungen für den Einsatz der Futtermittel der GfE (2004) bzw. von Jeroch et al. (2019), die aktuellsten existierenden Empfehlungen für Mastputen der PAS bzw. der WPSA (Jankowski 2018) sowie die Richtlinien der Futtermühle zur Fütterung der Bronze-Puten unterscheiden sich hier jeweils (s. Tab. 4). Bei den genannten Quellen handelt es sich um Fütterungsempfehlungen für schwere, konventionell gehaltene Mastputen, in Ermangelung passenderer Empfehlungen wurden diese für die Versorgung der Bronze-Hennen dennoch zum Vergleich herangezogen. Für die Auburn-Puten werden entsprechend des vierphasigen Fütterungsregimes vom Futterhersteller ebenfalls abweichende Zeiträume angegeben. Empfehlungen für Futterinhaltsstoffe bei einer 4-Phasenfütterung existieren nicht, sodass in den Übersichtstabellen im Anhang keine Empfehlungen für die Hockenhull Auburn-Herden angegeben sind.

Tabelle 4: Zeiträume der empfohlenen Fütterungsphasen in Mastwochen

Fütterungsphasen	Fütterungszeiträume			
	Literaturempfehlungen		Empfehlungen der Futtermühlen	
	GfE (2004)	PAS/WPSA (2018)*	Phasenfutter der Bronze-Hennen	Phasenfutter der Auburn-Hennen
P0 (Putenstarter)	1 - 2	1 - 3	1 - 3	1 - 3
P1 (Phase 1)	3 - 4	4 - 6	4 - 8	4 – 8 („Anfangsmast“)
P2 (Phase 2)	5 - 8	7 - 9	9 - 12	9 - 12 („Mittelmast“)
P3 (Phase 3)	9 - 12	10 - 12	13 - 15	ab 13 („Endmast“)
PE (Putenendmast)	13 - 16	ab 13	16 - 20	-

*Abschnitt zur Putenfütterung von Jankowski (2018)

3.2.1.2 Vergleich der Phasenfuttergehalte mit klinisch-chemischen und hämatologischen Blutparametern sowie Vitamin E- und Selenkonzentrationen im Lebergewebe

Um mögliche Hinweise auf eine eventuelle Beeinflussung des Immunsystems der Puten durch die Fütterung zu erhalten, wurde auf Zusammenhänge zwischen den einzelnen Futterinhaltsstoffen und den Blutparametern sowie den Vitamin E- und Selengehalten in der Leber überprüft.

3.2.2 Vertiefte Auswertung der Futteranalyseergebnisse aus Bio1

Als weiterer Teil des Projektes sollte außerdem eine detailliertere Analyse der in der Bio1-Studie erhaltenen Daten für die Aminosäureversorgung der BP- und WZP-Herden erfolgen, um eine mögliche Bedeutung der Fütterung in der Entstehung grüner Lebern besser einschätzen zu können.

Dies wurde 1. in Bezug auf die in Bio1 den Schlachthofuntersuchungen festgestellten Prävalenzen des Targetbefundes, und 2. im Vergleich der in Bio1 untersuchten Putenherkünfte untereinander, sowie 3. in Relation zur Versorgungssituation gemäß den Ergebnissen der Futteranalysen der aktuellen Studie durchgeführt. In beiden Studien wurden den Bronze-Puten fünf Phasen angeboten, die Spannen der Fütterungsempfehlung blieb ebenfalls gleich.

Auf diese Weise sollten mögliche Einflüsse einer defizitären Fütterung auf die Ausprägung des Targetbefundes besser herausgearbeitet, sowie mögliche Unterschiede in der Versorgungssituation Bio1 versus Bio2 dargestellt werden.

Eine Darstellung und Interpretation der Ergebnisse der Futtermittelanalysen erfolgte, neben dem Schlussbericht zur Vorgängerstudie, ebenfalls in der Dissertationsschrift von Huchler (2021). Für die deskriptive Statistik und die grundsätzliche Bewertung der Versorgungssituation wird hierauf verwiesen.

Eine Bewertung der damaligen Selenversorgung ist dadurch erschwert, dass die Level in einem Großteil der Proben unterhalb der bei der damaligen Untersuchungsmethodik vorliegenden Nachweisgrenze von 0,23 mg/kg TS lagen. Diese liegt folglich bereits über der nach GfE (2004) als bedarfsdeckend geltenden Selenversorgung von 0,2 mg Se/kg Futtermitteltrockenmasse. Werte, bei denen die ermittelte Selenkonzentration unterhalb der Nachweisgrenze lagen, wurden als fehlend übernommen (Reduktion der Fallzahl für Tests), um in diesem sensiblen Bereich keine Fehlinterpretation zu verursachen (z. B. durch Einsetzen der halbierten Nachweisgrenzen-Konzentration, wie es zum Teil durchgeführt wird).

Die Phasenfutterproben wurden Phasen- und geschlechtsspezifisch

1. den Gehaltsempfehlungen für die Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie (AMEn) (Gfe 2004) sowie den
2. Empfehlungen zur Relation von Rohprotein sowie essentiellen Aminosäuren (Lys, Met, Met+Cys, Thr) zur AMEn in Futtermischungen für schwere Mastputen (Jeroch et al. 2019), sowie

3. den Empfehlungen zu Gehalten von Mengen- (Natrium, Kalium, Chlorid, Kalzium, Phosphor) und Spurenelementen (Kupfer, Zink, Mangan, Selen) in Putenmastmischungen (GfE 2004) gegenübergestellt.

Die reinen Ergebnisse der Rohprotein- und Aminosäurenenanalysen (ohne Bezug zur AMEn) wurden - außer für den direkten Vergleich der Phasenfuttermittelgehalte aus den beiden Studien - nicht in die Berechnung einbezogen, da sich die laut GfE (2004) beschriebenen Empfehlungen auf optimierte AMEn-Gehalte beziehen.

Den Analysenergebnissen der Phasenfuttermittel aus Bio1, zugeordnet zur tatsächlichen Fütterungsphase, wurden die am Schlachthof ermittelten Prävalenzen von Leberveränderungen gegenübergestellt. Hier ist zu beachten, dass eine Herde zum Teil in mehreren Chargen geschlachtet wurde, sodass die Ergebnisse (wie auch in der aktuellen Studie) nicht als repräsentativ für eine gesamte Herde angesehen werden können.

3.3 Arbeitspaket 3 - Untersuchungen am Schlachthof

Analog der Bio1-Studie war geplant, bei den in die Studie einbezogenen Herden folgende Befunde am Schlachthof bzw. bei Adspektion der Schlachttierkörper zu erheben:

- Transportmortalität
- Lebendmasse vor der Schlachtung
- Prävalenz von Hautverletzungen
- Prävalenz von Brusthautveränderungen (fokale ulzerative Dermatitiden [„Breast Buttons“], Hygrome, eitrige Bursitiden, Abszesse)
- Prävalenz von Ballenveränderungen
- Prävalenz von Gliedmaßendeformationen
- Prävalenz und Lokalisation von Arthritiden
- Verwurfraten und Ursachen des Verwurfs von Tierkörpern und Tierkörperteilen (mit besonderem Augenmerk auf die Leberverwürfe)

Im Sinne des Gesundheitsschutzes der mit der Projektdurchführung befassten Mitarbeiterinnen wurde in Absprache mit dem Forschungsmanagement des BÖLN beschlossen, vor Ort keine Schlachthofuntersuchungen durchzuführen (erhöhte SARS-CoV-2-Infektionsgefahr bei langem Aufenthalt in den Schlachthallen, dazu mehrmalige Übernachtungen in Pensionen/Hotels). Es war zunächst gehofft worden, dass die Schlachtungen der Hennen des zweiten Durchgangs (beginnend im April 2021) vor Ort begleitet werden hätten können. Nach Neubewertung der Lage im März 2021 fand jedoch auch dies angesichts der dritten pandemischen Welle in Deutschland nicht statt.

Für die begleiteten Herden wurden dennoch Schlachtdaten dokumentiert. Dank persönlichem Einsatz seitens der Amtstierärzt:innen und amtlichen Fachassistent:innen an

der Schlachtstätte der Bronze-Hennen gingen diese über die regulär am Schlachthof erhobenen Daten hinaus: so wurden Leberverwürfe jeweils in „grüne Lebern“ und „andere Gründe für Verwurf“ (Fettleber, Entzündungen) aufgeteilt, und beide Anteile am Ende des betreffenden Schlachtdurchgangs gewogen; bei geringen Anzahlen wurden die grünen Lebern gezählt. Auf diese Weise konnte in einigen Herden bzw. Schlachtpartien näherungsweise bestimmt werden, wie hoch die Prävalenz des Targetbefundes „Grüne Leber“ zum Zeitpunkt der Schlachtung war[7]. Aufgrund einer Durchmischung der Puten mit anderen Herden bereits ab Bestand war dies jedoch nicht für alle Durchgänge möglich.

Für die Auburn-Herden wurde beschlossen, je Durchgang den gesamten Leberverwurf sowie eine Anzahl von möglichst 120 Ständern (in Anlehnung an die ursprünglich geplante Untersuchung von 60 Individuen je Durchgang und Herde) der geschlachteten Hennen vom Schlachthof abzuholen (bei Schlachtung in mehreren Chargen zumindest für eine Partie, möglichst nicht durchmischt mit Puten anderer Herden). Für die zu wissenschaftlichen Zwecken vorgenommene Verbringung dieser beseitigungspflichtigen Nebenprodukte der Schlachtung wurde beim zuständigen Amt für Veterinärwesen und Lebensmittelüberwachung eine Erlaubnis eingeholt.

Zusätzlich wurden für alle Schlachtpartien der untersuchten Herden (zum Teil leider wieder gemischt mit anderen Herden) die am Schlachthof routinemäßig erstellten Protokolle zu jeder Schlachtcharge sowie weitere wesentliche Informationen übermittelt. Für die BP-Herden wurden auch Fotos einiger Schlachtpartien angefertigt und zur Verfügung gestellt.

3.4 Statistische Auswertung

3.4.1 Allgemein

Die erhaltenen Daten wurden während der Projektlaufzeit fortlaufend mittels des Tabellenkalkulationsprogrammes Microsoft Office Excel 2019 digitalisiert. Die statistische Aufarbeitung der Daten erfolgte mithilfe der Statistiksoftware IBM SPPS 28 (IBM SPSS Statistics for Windows, Version 28.0. Armonk, NY).

Verwendete Rohdaten aus der Bio1-Studie wurden an das aktuelle Datenerfassungsraster angepasst.

Im Rahmen der deskriptiven Datenanalyse erfolgten Berechnungen von Mittelwert, Standardabweichung und 95%-Konfidenzintervall. Im Falle, dass die erhaltenen Messwerte keine Normalverteilung zeigten, wurden zusätzlich der Median, das 25- sowie 75-Perzentil

[7] In 2021 wurden ab dem 18.03. (zur Schlachtung der ersten Partie aus B21D1) - sofern es eine nicht zählbare Menge grüne Lebern gab - je Herde und Schlachtzeitpunkt 20 dieser grün gefärbten Lebern gemeinsam gewogen, um über das gemittelte Gewicht eine bessere Näherung an die Zahl der betroffenen Individuen zu erreichen; für Kalkulationen wurden darauf basierend gemittelte Lebergewichte angesetzt.

und die Minimum-/Maximumwerte errechnet. Je nach Verteilung wurden Median- oder Mittelwerte im Text angegeben, bzw. in Tabellen gehighlightet.

Die Normalverteilung von Grundgesamtheiten wurde anhand der Schiefe, der Kurtosis, des Histogramms und des Shapiro-Wilk-Tests überprüft.

Gruppenvergleiche normalverteilter Daten wurden mit dem t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt. Für nicht normalverteilte und ordinale Daten wurde der Mann-Whitney-U-Test zur Überprüfung auf Signifikanz zwischen zwei unabhängigen Stichproben verwendet, dabei wurde die zweiseitige, exakte Signifikanz angegeben.

Bei kategorialen Variablen wurde mit dem Chi-Quadrat-Test nach Pearson bzw. mit dem exakten Test nach Fisher (wenn erwartete Häufigkeit in Vierfeldertafel < 5) überprüft.

Korrelationsberechnungen erfolgten bei Normalverteilung der zu untersuchenden Daten mittels Korrelationskoeffizient nach Bravais-Pearson (r), bei nicht normalverteilten Daten mittels Spearman'schem Rangkorrelationskoeffizienten (ρ). Die Interpretation der Korrelationskoeffizienten erfolgte gemäß den Richtlinien von Cohen (1988).

Unterschiede galten als signifikant, wenn eine zweiseitige Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq 0{,}05$ errechnet wurde.

3.4.2 Blut- und Lebergewebsanalysen

Die statistischen Berechnungen der Lebergewebsanalysen wurden mit den Selen-Trockenmassekonzentrationen durchgeführt, für Vitamin E können nur Feuchtgehalte ermittelt werden.

Da in der Literatur altersbedingte Unterschiede bei verschiedenen hämatologischen und blutchemischen Parametern sowie ebenfalls bezüglich der Leberspiegel an Selen und Vitamin E beschrieben wurden (hier allein schon aufgrund der Futtergehalte), erfolgte eine Auswertung der Ergebnisse in Bezug auf den Targetbefund stets nach Untersuchungszeitpunkten getrennt. Hier wurden mögliche Unterschiede der Parameter von Einzeltieren mit versus ohne grüne Lebern statistisch analysiert. Dies erfolgte zudem für Bronze- und Auburn-Hennen getrennt, da hier (insbesondere bei den Lebergewebskonzentrationen von Vitamin E und Selen) Linien-spezifische Unterschiede festgestellt wurden. Zu U2 konnten für die Auburn-Puten keine Berechnungen durchgeführt werden, da hier nur eine Pute eine grüne Leber aufwies. Da herdenspezifische Einflüsse auf die Entwicklung von grünen Lebern diskutiert werden, wurde zudem eine Analyse durchgeführt, in der die hämatologischen und blutchemischen Parameter sowie Vitamin E- und Selenlebergewebskonzentrationen von Bronze-Puten aus Herden mit und ohne Auftreten grüner Lebern verglichen wurden.

Für die Analyse der Unterschiede der Parameter zwischen den beiden Putenlinien sowie den beiden Untersuchungszeitpunkten wurden lediglich die gesunden Einzeltiere (keine grüne Leber oder Gelenksveränderung) miteinbezogen, um eine Beeinflussung der Parameter durch eine klinische Erkrankung auszuschließen.

Zudem wurden zu U2 Gruppenvergleiche – abhängig vom HEV- bzw. Turkey Adenovirus (TAdV)-Nachweis zu U1 sowie zum HEV-Impfstatus – durchgeführt (näher erläutert unter Punkt 3.4.5).

3.4.3 Aktuelle Futteranalysen

Um eine näherungsweise Berechnung der Versorgungssituation der Tiere durchführen zu können, wurde die komplette Aufzucht- und Mastperiode in feste Zeiträume entsprechend der Empfehlungen der GfE (2004) eingeteilt, um die angebotenen Inhaltsstoffe auch mit den Empfehlungen vergleichen zu können. Da diese Empfehlungen für Truthennen jedoch nur fünf Phasen (bis zur 16. Mastwoche) beinhalten, musste eine sechste Phase von der 17. bis zur 20. Lebenswoche (in Anlehnung an die Empfehlungen der GfE für männliche Mastputen) und teilweise eine siebte Phase ergänzt werden, da alle Bestände länger als 16 Wochen mästeten (für diese Phasen erfolgten dann lediglich Vergleiche zwischen den Beständen, nicht zu Empfehlungen). Für jede Fütterungsphase nach GfE wurden die tatsächlich in den Beständen angebotenen Phasenfuttermittel taggenau zugeordnet und die jeweiligen Futtermittelinhaltsstoffe zu mittleren Gehalten je Phase verrechnet.

Dies erfolgte unter dem Vorbehalt, dass nur die Zeiträume, aber nicht die konsumierten Mengen erfasst werden konnten, da der überwiegende Teil der Bestände diese nicht oder nicht genau dokumentierte. Darüber hinaus wurde nur eine Charge je Phase analysiert, insbesondere in den späteren Phasen aber mehrere Chargen einer Phase verfüttert. Zudem wurde das in zwei Beständen in beiden Durchgängen in größerem Umfang zugefütterte Getreide, welches analysiert wurde und vom Phasenfutter stark abweichende Inhaltsstoffe zeigte, sowie auch die in den meisten Beständen supplementierten Ergänzungsfuttermittel nicht in die Berechnung der Versorgungssituation einbezogen, da die Mengen der ergänzten Futtermittel bzw. die Anteile an der täglichen Versorgung für die einzelnen Zeiträume nicht genau genug erfasst werden.

Zudem wurden die jeweiligen Bedarfsempfehlungen [GfE (2004), Jeroch et al. (2019), Jankowski (2018)] für konventionell gehaltene Puten schwerer Herkünfte entwickelt, zu welchen weder die untersuchten Bronze-, noch die Hockenhull Auburn-Puten gehören. Für ökologisch ernährte Puten sowie leichte bzw. mittelschwere Herkünfte (unabhängig von der Mastform) gibt es keine speziellen Empfehlungen, in Ermangelung passenderer Richtwerte wurden diese für die Versorgung der Bronze-Hennen dennoch zum Vergleich herangezogen.

Zur Überprüfung eines möglichen Zusammenhangs zwischen den Prävalenzen grüner Lebern in den Herden und der Versorgung mit den verschiedenen Futterinhaltsstoffen wurde getestet, ob sich statistisch signifikante Korrelationen zwischen der Prävalenz grüner Lebern zu U2 und den Gehalten der Futterinhaltsstoffe in den einzelnen Phasen ergeben. Zusätzlich wurde eine eventuelle Beeinflussung der Prävalenzen durch eine Unter- bzw. Überschreitung der Empfehlungen über die Mastperiode hinweg untersucht. Hierfür wurden die Daten in der Weise umgewandelt, dass pro Durchgang ein Punkt für jede Phase vergeben wurde, in der ein Inhaltsstoff im Mittel unter bzw. über den Empfehlungen oder – falls vorhanden – über dem gesetzlich zugelassenen Grenzwert lag.

Für diesen Score wurde eine mögliche Korrelation mit den Prävalenzen für grüne Lebern überprüft, um herauszufinden, ob Herden mit höheren Prävalenzen grüner Lebern zu U2 über den Mastverlauf ggf. längere Zeit unter- oder überversorgt waren. So konnten maximal sechs aus sechs Punkten (für jede der empfohlenen Fütterungsphasen, gegliedert nach GfE-Phasenempfehlungen) vergeben werden. Ab Mastwoche 17 gibt es keine Empfehlungen für weibliche Mastputen außer für AMEn, Spurenelemente und Vitamine, somit konnte für die Versorgungssituation in der späten Mastphase ab ca. eine Woche vor Untersuchungszeitpunkt 2 für den überwiegenden Teil den Futterinhaltsstoffe kein Scoring erfolgen (in diesem Fall max. fünf aus fünf Punkten vergeben). Für den erhaltenen Score wurde eine mögliche Korrelation mit den Prävalenzen für grüne Lebern überprüft, um herauszufinden, ob Herden mit höheren Prävalenzen grüner Lebern zu U2 über den Mastverlauf ggf. längere Zeit unter- oder überversorgt waren.

Um eine mögliche Korrelationen zwischen den einzelnen Futterinhaltsstoffen und den Blutparametern bzw. den Vitamin E- und Selengehalten in der Leber zu überprüfen, wurden die unterschiedlichen Blut- bzw. Leberparameter zu U1 bzw. U2 auf Normalverteilung getestet und im Folgenden der Mittelwert (bei Normalverteilung) bzw. der Median (bei Verletzung der Normalverteilung) für die einzelnen Herden bestimmt. Daraufhin wurden die Futterinhaltsstoffe in jeder Phase sowie die Mittelwerte bzw. Mediane der Blutwerte bzw. Leberkonzentrationen zu U1 bzw. U2 auf Normalverteilung getestet und die Inhaltsstoffe in allen Phasen auf Korrelationen mit allen Parametern überprüft (für U1 nur bis einschließlich Phase 3).

3.4.4 Futteranalyseergebnisse aus Bio1

Für die erneute statistische Auswertung wurden einerseits die Gehalte der Phasenfuttermittel in Bezug auf die damaligen/heutigen Fütterungsempfehlungen dargestellt. Andererseits wurden, um die Versorgungsituation näherungsweise darstellen und in Bezug zu den Prävalenzen des Targetbefundes setzen zu können, die analysierten Proben der

Futtermittelchargen, wie auch durch Huchler (2021), den in den betreffenden Herden tatsächlich dokumentierten Fütterungszeiträumen zugeordnet. Zum Teil wurden einzelne Phasenfutterproben mehreren Phasen zugeordnet, wenn ein bestimmtes Phasenfuttermittel über mehrere der empfohlenen Fütterungsphasen hinweg eingesetzt wurde. Da in einzelnen Durchgängen nicht alle Phasen beprobt werden konnten (teilweise fanden zwischen den Besuchen mehrere Phasenwechsel statt, und es wurden in den Beständen mitunter keine Proben gezogen), fehlten 22 Phasenfutterproben (s. Tabellen 57 – 65 in Huchler [2021]). Zugefüttertes Getreide (nur in zwei Durchgängen weiblicher Kelly BBB) wurde nicht berücksichtigt.

3.4.5 Gruppenvergleiche basierend auf Virusnachweisen (HEV und TAdV-5) in der frühen Mastphase sowie HEV-Impfstatus in Relation zum Targetbefund

Die bereits bei Projektstart geplanten Berechnungen wurden weiter ergänzt, da sich auf Basis der im Zuge der Auswertungen ermittelten Ergebnisse die Frage der Bedeutung des HEV-Virus in der Ätiologie grüner Lebern und der Begleitsymptome ergab. Demzufolge wurde eine detaillierte Analyse eines möglichen Zusammenhangs von HEV-Impfstatus und Virusinfektion auf die Tiergesundheit angestrebt.

Zu diesem Zweck wurden die Bestände zum ersten Untersuchungstermin in eine von fünf Gruppen eingeteilt. Dabei fokussierte sich die Einteilung auf den frühen Untersuchungstermin, um zwischen geimpften und ungeimpften Hennen mit einer entsprechenden Infektion im jungen Alter zu unterscheiden, die Analysen insgesamt beschränkt sich aufgrund der Fallzahl und Vergleichbarkeit von Parametern (wie z. B. der Körpermassen) auf die Bronze-Puten. Die Zuteilung der Bestände (und dementsprechend beider Untersuchungstermine homogen innerhalb jedes Bestandes) wurde anhand der Daten für U1 (Impfstatus, Virusnachweis) für U2 abgeleitet (bedeutet z. B. HEV-positiv in U1 gilt dann auch für U2, HEV-negativ in U1 bleibt negativ, auch wenn in U2 positiv), um mögliche spätere Folgen einer frühen natürlichen HEV- bzw. TAdV-5-Infektion und den Einfluss der Impfung zu ermitteln.

Auf diese Weise ergaben sich die folgenden fünf Gruppen:

1. HEV-ungeimpfte Hennen mit Turkey Adenovirus (TAdV)-5-Nachweis
2. HEV-ungeimpfte Hennen mit HEV-Nachweis
3. HEV-geimpfte Hennen mit HEV-Nachweis
4. HEV-geimpfte Hennen ohne Adenovirus (AdV)-Nachweis
5. ungeimpfte Hennen ohne AdV-Nachweis

Um zu überprüfen, ob sich diese Gruppen statistisch signifikant voneinander unterscheiden wurde eine einfaktorielle ANOVA mit anschließendem Tukey Post-Hoc Test durchgeführt.

Dabei wurden die Voraussetzungen der Unabhängigkeit der Messungen, des Skalenniveaus der Variablen (intervallskaliert und nominalskaliert), der Normalverteilung, des Vorhandenseins von Ausreißern und der Homoskedastizität berücksichtigt. Bei mangelnder Varianzhomogenität wurden die Gruppen anhand des Games-Howell Post-Hoc Tests analysiert. Im Falle einer Verletzung der Normalverteilung wurde als nicht parametrische Alternative der Kruskal-Wallis-Test (H-Test) mit sich ebenfalls anschließendem Post-hoc Test angewendet.

4 Ausführliche Darstellung der wichtigsten Ergebnisse

4.1 Ergebnisse aus Arbeitspaket 1

4.1.1 Bestandsdaten

Die Putenaufzucht stellt in allen einbezogenen Beständen den Haupterwerbszweig dar. Jede:r Betriebsleiter:in bestätigte in einer entsprechenden Erklärung, dass sich der jeweilige Betrieb in einem umgestellten Status entsprechend den EU-Rechtsvorschriften für den Ökologischen Landbau befindet. Die Aufzucht- bzw. Mastbestände gehörten verschiedenen Bioverbänden an (s. Tab. 5). Die Aufzuchtställe waren jeweils geschlossen, Auslauf oder Außenklimabereiche waren dort nicht vorhanden. In keinem der Ställe war eine klassische Fußbodenheizung verbaut, in Mastbestand 11 liefen jedoch Leitungen unterhalb des Stalles, die im Winter für eine gewisse Erwärmung der Bodenplatte sorgten.

Bei Mastbestand 41 handelte es sich um eine Sonderform der Haltung mit ganztägiger Außenhaltung (s. Abb. 3 und 4). Den Tieren steht lediglich ein kleines Stallgebäude (320 m^2 Grundfläche) mit großem, stets offenem Tor zur Verfügung, das nicht zur dauerhaften Unterbringung aller Tiere über die Mastphase gedacht ist (eher als Unterstand). Zum Ende des zweiten Durchganges war dieser Stall gar nicht mehr zugänglich, die Puten bewegten sich dann frei in der Auslauffläche. Im zweiten Durchgang war außerdem ein kleines Waldstück mit niedrigerem Baumbestand zugänglich. Diese Haltungsform wird nach Aussage der Mäster normalerweise nur in den wärmeren Monaten praktiziert, da die Umstellung aus der Aufzucht ansonsten einen sehr drastischen Wechsel für die Tiere bedeutet. Aufgrund der Errichtung von Geflügelpest-Beobachtungs- bzw. Sperrbezirken musste dieser Standort kurzfristig dennoch in der kalten Saison für die Mast genutzt werden, die Puten wurden hierhin jedoch, insbesondere in D1, erst später umgestallt, als in den anderen Beständen (D1: in zwei Chargen am 65. und 66. MT, D2: 56. MT). Im ersten Durchgang bedeutete dies für die Puten einen Wechsel aus dem Aufzuchtstall zu Temperaturen um und unter den Gefrierpunkt, in Kombination mit massivem Niederschlag am 13.01.21 (zur Umstallung des ersten Teils) sowie am 19.01.21 (am Tag vor dem Besuch zu D2U1). Die hier aufgezogenen Puten werden speziell vermarktet.

Details zu Betriebsform und Qualifikation der Betriebsleiter der Aufzucht- und Mastbestände, sowie zu Management- und Herdenparametern sind Tabellen 5 bis 7 zu entnehmen.

Abbildung 3: Auslauf vor Offenstall mit Futterspender im Januar (B41D1U1)

Abbildung 4: Waldauslauf im Juni (B41D2U2)

Pro Jahr wurden in den Aufzuchtbeständen fünf bis sechs Durchgänge gehalten, in den Mastbeständen zwei bis 3,25 Durchgänge.

Tabelle 5: Ausgewählte Angaben zur Betriebsform und Qualifikation der Betriebsleiter der Aufzucht- und Mastbestände (Bestände 1 - 4 bzw.11 – 41 Bronze-Puten, 5 & 6 bzw. 51 & 61 Auburn-Puten)

Bestand Nr.		Erwerbs-form	Ausbildung des/der Betriebs-leiter:in	Ausbildung der (mit)Betreu-enden vor Ort	Öko-verband	Mast nach Öko-RL in Jahren	Anzahl Haltungs-plätze	Stalltyp
AUFZUCHT	1	Haupt-erwerb	Landwirt:in		Naturland	> 10	≥ 3500	geschlossen
	2		Agrar-betriebswirt:in	Fach- und angelernte Kräfte	Biokreis	> 10		
	3		Tierwirt:in		Naturland	> 10		
	4		MSc Agr.	Fach- und angelernte Kräfte	Biokreis	1 - 5		
	5		Landwirt:in[1]		Naturland	> 10		
	6		Tierwirt:in	Fachkräfte	Naturland	> 10		
MAST	11		Landwirt:in	Fachkräfte, Familien-angehörige	Naturland	> 10	2.300 ♂	geschlossen mit AKB und Auslauf
	21		Agrar-betriebswirt:in	Fach- und angelernte Kräfte	Biokreis	> 10	> 3.500	offen mit Auslauf
	22		Agrar-betriebswirt:in	Fach- und angelernte Kräfte	Biokreis	> 10	> 3.500	geschlossen mit AKB und Auslauf
	31		MSc Agr.	Fachkräfte	Biokreis	5 – 10	2.500 ♂	geschlossen mit AKB und Auslauf
	41[2]		Landwirt:in		Biokreis	1 – 5	> 3.500	Auslauf[2] (zeitweise mit Stallzugang)
	51		Landwirt:in	Familien-angehörige	Naturland	> 10	> 3.500	offen mit AKB und Auslauf
	61		Tierwirt:in	angelernte Kräfte	Naturland	> 10	> 3.500	offen mit AKB und Auslauf

[1] Familienangehörige übernehmen nur bei Urlaub/Krankheit
[2] Sonderhaltungsform
RL: Richtlinien, AKB: Außenklimabereich

Tabelle 6: Management- und Herdenparameter in der Aufzuchtphase

Puten-herkunft	Bestand Nr..	Durchgang Nr.	Anzahl eingestallte Küken in den untersuchten Herden	Anzahl weiterer Puten im gleichen Stall	Aufzucht-form	Ausringen regulär an Masttag	Besatz-dichte zur Einstallung (Tiere/m²)	Umstallung an Masttag	Material Einstreu zu Beginn	Material Einstreu zum Nachstreuen
Bronze-Hennen	1	1	2.415	2.184 BP ♂	klassischer Ring	5 - 6	48,2	37	Lignocellulose-pellets (VILOFOSS® Comfort Einstreu; zentral im Ring) und Weichholz-späne	Mulchstroh (alternativ Langstroh, falls ersteres vermehrt gefressen wird)
		2	1.927	1.700 BP ♂			38,5	37		
	2a (für 21)	1	1.604	5.636 BP ♂/♀		7	37,8	42	Weichholz-hobelspäne	Häckselstroh
		2	1.610	5.630 BP ♂/♀			36,8	36		
	2b (für 22)	1	2.500	-		7	35,4	37		
		2	2.500	-			35,4	40		
	3	1	4.265[1]	-		5 – 8	31,4	36	Lignocellulose-pellets (VILOFOSS® Comfort Einstreu)	Häckselstroh (ab 2. MW), Langstroh
		2	4.306[1]	-			30,1	45		Häckselstroh
	4	1	2.392	-	ringfrei	–	7,6[2]	65 & 66	Lignocellulose-pellets (SoftCell®)	Lignocellulose-pellets (SoftCell®, ab 2./3. MW), Weichholz-hobelspäne (ab 4./5. MW)
		2[5]	2.500	2.900 BP ♂			9,0	56		
Auburn-Hennen	5	1	1.130	1.300 BP ♂			4,6	39	Weichholz-hobelspäne	- [4]
		2	1.150	1.150 BP ♂			4,7	43		
	6	1	3.500[3] (1.000 & 2.500)	-			9,3[3] (7,3 & 11,3)	42		
		2	3.550[3] (1.050 & 2.500)	-			9,5[3] (7,7 & 11,3)	41		

[1] in Stall zwei Herden mit Trennzaun abgeteilt, Stallkarte sowie Aufzeichnung der Verluste läuft jedoch für beide Abteile/Herden
[2] zu Beginn der Aufzucht für etwa drei Wochen nur Hälfte des Stalles für Puten nutzbar, danach ganze Fläche (Reduktion der Besatzdichte ab ca. 4. MW)
[3] Puten für Mastherden B6 stammten in beiden Durchgängen aus zwei Aufzuchtställen, Besatzdichte gemittelt
[4] Nachstreuen nur bei Wasseraustritt (defekte Tränke), dann ebenfalls Weichholzhobelspäne
[5] Durchgang 2 in benachbartem, baugleichem Stall

Tabelle 7: Management- und Herdenparameter in der Mastphase

Putenherkunft	Bestand Nr.	Durchgang Nr.	Anzahl eingestallte Hennen in der untersuchten Herde	Anzahl weiterer Puten im gleichen Stall	Einstreumaterial	Untersuchung im Bestand an Masttag*		Besatzdichte (Stall + max. 25 % AKB) - kg/m² -	Besatzdichte (Stall + max. 25 % AKB) - Tiere/m² -
Bronze-Hennen	11	1	1.834	80 BP ♂ in Herde	Langstroh	U1	71	5,90	1,84
						U2	120	17,01	1,80
		2	1.804	-		U1	69	7,16	1,79
						U2	120	16,16	1,77
	21	1	1.572	-	Häckselstroh	U1	70	6,72	1,91
						U2	119	15,47	1,85
		2	1.595	1.510 BP ♀**		U1	71	11,14**	3,13**
						U2	119	18,30	1,94
	22	1	2.459	-	Häckselstroh	U1	70	7,77	1,94
						U2	126	19,80	1,89
		2	2.451	-		U1	74	6,08	1,90
						U2	123	14,95	1,87
	31	1	2.497	-	Kurzstroh	U1	70	6,44	2,08
						U2	ND	-	2,06
		2	2.499	-		U1	71	8,50	2,08
						U2	119	17,54	2,05
	41***	1	2.375	-	Langstroh	U1	72	*25,53****	*7,42****
						U2	ND	*UNK****	*7,29****
		2	2.457	-		U1	70	*23,71****	*7,56****
						U2	119	kein Stallzugang	
Auburn-Hennen	51	1	1.122	-	Langstroh	U1	70	4,79	2,17
						U2	120	13,43	2,13
		2	1.127	-		U1	ND	-	2,17
						U2	119	13,50	2,16
	61	1	2.125	75 B.U.T 6 ♀ in Herde	Langstroh	U1	70	4,51	2,19
						U2	132	17,31	2,16
		2	2.200	215 B.U.T 6 ♀ in Herde		U1	71	5,84	2,41
						U2	119	15,18	2,38

ND = nicht durchgeführt
* Sektion jeweils am Folgetag
** aufgrund von strengem Frost erfolgte Umstallung zunächst in anderen, beheizbaren Stall mit weiterer Hennenherde, ab 11. Mastwoche dann wieder wie in D1
*** Sonderhaltungsform; ganztägige Außenhaltung mit stets offenem Zugang zu kleiner Stallung; in D2 ab ca. 11. Mastwoche kein Stallzugang mehr; kursive Werte geben theoretische Besatzdichte in Stallung an

In B61 wurden nach der Umstallung in beiden Durchgängen eine geringe Anzahl B.U.T. 6- gemeinsam mit den Auburn-Hennen gemästet; Abbildung 5 veranschaulicht den deutlichen Unterschied des Körperwachstums der gleichalten Hennen (B61D1U2).

Abbildung 5: Hockenhull Auburn und B.U.T. 6-Hennen am 119. Masttag (B61D1U2)

4.1.2 Herdendaten

4.1.2.1 Herdenuntersuchungen

Das Verhalten der untersuchten Herden war fast ausschließlich aufmerksam. Lediglich in B41 in Durchgang 1 wurden zu beiden Untersuchungszeitpunkten zwischen einem und zwei Drittel der Herde als ruhig (im Sinne von vermindert aufmerksam) festgestellt. Die Herde machte zu diesem Zeitpunkt insgesamt einen schlechteren Gesamteindruck, und es wurde vom Mäster von Problemen in diesem Durchgang berichtet. Zu U1 war die Kotbeschaffenheit vermehrt flüssig und eine bis zu mittelgradige Gefiederverschmutzung lag vor. Zu U2 wiesen jeweils zwischen einem und zwei Drittel der Puten mittel- bzw. hochgradige Gefiederverschmutzung auf.

In allen anderen Herden, sowie auch in Durchgang 2 von B41, wurde das Verhalten der Tiere als aufmerksam, die Kotbeschaffenheit als art- und fütterungsspezifisch und die Gefiederverschmutzungen insgesamt als geringgradig beurteilt. Bei insgesamt 11 von 25 Bestandsbesuchen in den Mastbeständen wurde ein Auseinanderwachsen der Tiere beobachtet, dabei war dies nur teilweise zu beiden Untersuchungszeitpunkten derselben Herde der Fall (s. auch Abschnitt Körpermassen).

4.1.2.2 Besatzdichten

Die mittleren Besatzdichten in den untersuchten Bronze- und Auburn-Herden sind in Tabelle 8 zusammengefasst und denen aus der Vorgängerstudie gegenübergestellt. Da Gewichtsdaten aktuell nur zu U1 (69. – 77. MT) und U2 (119. – 132. MT) erhoben wurden, wurde dies nur für diese beiden Zeitpunkte durchgeführt, außerdem für die Anzahl der Tiere pro Flächeneinheit kurz nach Einstallung. In Tabelle 67 (Anhang 8) sind die Besatzdichten der 14 untersuchten Herden im Detail aufgeschlüsselt.

Die mittlere Besatzdichte in der frühen Aufzuchtphase (Bio1: 3. – 6. Masttag, Bio2: 3. Masttag) der Bronze-Hennen war in der aktuellen Studie mit 30,89 Tieren/m^2 ($\bar{x}$) noch höher als in der Vorgängerstudie ($\tilde{x}$: 16,89 Tiere/m^2). Dies ist den hohen Besatzdichten bei klassischer Ringaufzucht (Bio2: im Mittel 36,54 Tiere/m^2) zuzuschreiben, welche in vier der fünf BP-Aufzuchtbestände praktiziert wurde (Maximalwert von 47,94 Tieren/m^2).

Zu U1 der aktuellen Studie (Vgl. U4 in Bio1) waren die mittlere Besatzdichten (bezogen auf Masse/Flächeneinheit) in den BP-Herden bei minimal höherem mittlerem Platzangebot etwas geringer ($\bar{x}$: 8,15 versus 7,46 kg/m^2 Bio 1 versus Bio2, verteilungsabhängig jeweils Berücksichtigung von Mittelwert oder Median), was aber auch an der in Vergleich zu Bio1 reduzierten Körpermasse der Bronze-Hennen liegen kann. Zu U2 (Vgl. U5 in Bio1) war dieses Verhältnis in Bezug auf die Masse/Flächeneinheit dann umgekehrt ($\bar{x}$ 15,63 versus $\tilde{x}$ 16,59 kg/m^2 Bio1 versus Bio2), jedoch sind hier die Daten aufgrund der aktuell etwas später in der Mast gelegenen Untersuchungen für die Körpermassen nicht vergleichbar (dabei jedoch geringfügig weniger Tiere/Fläche in Bio2, $\tilde{x}$ 1,95 versus $\bar{x}$ 1,90 Puten/m^2).

Es ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Besatzdichten der Bronze-Hennenherden der Vorgänger- und der aktuellen Studie zu den in Tabelle 8 gegenübergestellten Untersuchungszeitpunkten (für Untersuchung kurz nach Einstallung aufgrund geringer Fallzahl in Bio2 nur Tiere/Fläche berücksichtigt). Ein statistischer Vergleich der Herkünfte innerhalb Bio2 ist bei nur vier Auburn-Herden nicht möglich.

Die Auburn-Hennen hatten bei ausschließlich ringfreier Aufzucht die niedrigsten mittleren Besatzdichten. Die Anzahl Tiere/m^2 waren in der aktuellen Studie an beiden Untersuchungsterminen etwas höher als bei den Bronze-Hennen, die Körpermassen waren erwartungsgemäß jeweils geringer.

Tabelle 8: Besatzdichten der in Bio1 und Bio2 untersuchten Hennenherden kurz nach Einstallung, etwa zur Mitte der Mast und zum Ende der Mast (Mittelwert $\bar{x}$, Median $\tilde{x}$, Minimum und Maximum)

	Her-kunft	n	U	Auf-zucht	MT	Tiere/m²				Lebendgewicht (kg)/m²			
						$\bar{x}$	$\tilde{x}$	Min	Max	$\bar{x}$	$\tilde{x}$	Min	Max
Bio1	**WZP**	4	1	im Ring	3 – 6	20,27	20,27	20,27	20,27	2,22	2,15	2,04	2,53
		10		ring-frei		10,17	10,02	7,57	13,27	1,03	1,02	0,73	1,40
		14	4	NA	71 – 77	2,11	1,96	1,43	3,07	6,91	6,32	4,62	10,93
		14	5		106 – 114	2,01	1,93	1,32	2,65	14,97	13,52	11,44	20,98
	Bronze-Puten	5	1	im Ring	3 – 6	27,77	20,27	16,89	40,70	2,48	2,03	1,32	3,92
		4		ring-frei		12,14	12,25	11,16	12,90	1,12	1,03	0,92	1,52
		9	4	NA	70 – 77	1,99	1,92	1,72	2,40	8,15	7,86	5,50	11,57
		9	5		106 – 114	1,97	1,88	1,66	2,40	15,63	14,57	12,29	21,69
Bio2	**Bronze-Puten*****	8	Ein.	im Ring	3***	36,54	36,27	29,93	47,94	UNK			
		2		ring-frei	3***	8,31	8,31	7,62	8,99				
		8	1	NA	69 – 74	2,08	1,93	1,79	3,13	7,46	6,94	5,90	11,14
		8/ 7*	2		119 – 126	1,90	1,88	1,77	2,06	17,03	17,01	14,95	19,80
	Auburn-Puten	4	Ein.	ring-frei	3***	7,00	6,97	4,58	9,48	UNK			
		4/ 3*	1	NA	70 – 71	2,37	2,30	2,17	2,71	5,05	4,79	4,51	5,84
		4	2		119 – 132	2,21	2,16	2,13	2,38	14,86	14,34	13,43	17,31

*geringere n jeweils für kg/m² aufgrund ausgefallener Untersuchungen
**B41 Sonderhaltungsform; für Kalkulationen an U1 und U2 nicht einbezogen da kein klassischer Stall zur Verfügung
***für Studien- bzw. Linienvergleich Besatzdichte Aufzucht in Bio2 an Tag 3 gewählt, da in Bio2 dort die meisten Besuche stattfanden (Median Besuchstage)
WZP: Weiße, schwere Zerlegepute (B.U.T. 6, Tp7, TP9), MT: Masttag, Ein.: kurz nach Einstallung, UNK: unknown, keine Körpermassen erhoben zu Tag 3 in Bio2, NA: not applicable

4.1.2.3 Zugang zum Auslauf

Aufgrund der im Rahmen des Geflügelpest-Infektionsgeschehens getroffenen Seuchenpräventionsmaßnahmen waren drei Durchgänge über die gesamte Mastdauer, sowie drei weitere über einen großen Teil der Mastphase aufgestallt (s. Tab. 9).

Auf Herdenebene konnte eine Auswertung der Effekte einer reinen Innenhaltung (bei Aufstallungsgebot) versus Auslaufhaltung in der Mast nicht erfolgen, da die Fallzahl der betreffenden Untersuchungen bei Innenhaltung (U2, da Puten erst dann für ein paar Wochen draußen) zu gering war (je zwei Herden Bronze- und Auburn-Hennen). Gleiches gilt dementsprechend für die Auswertung saisonaler Effekte (Winter- versus Sommerdurchgänge), da auch hier die Fallzahlen zu gering für eine profunde statistische Auswertung sind (sechs durchgeführte U2 bei Außenhaltung in den Bronze-Hennenherden sowie zwei in Auburn-Durchgängen, bei gleichmäßiger Saison-Verteilung also jeweils maximal vier Herden mit Ergebnissen zu U2 für Winter und Sommer bei Außenhaltung, Untersuchungen bei reiner Innenhaltung können aufgrund der unterschiedlichen Bedingungen nicht mit den saisonalen Gruppen bei Außenhaltung gemischt werden).

Tabelle 9: Zugang zum Auslauf in der Mastphase (+: ja, -: nein, (+): in Mastphase überwiegend Auslauf, (-): in Mastphase überwiegend kein Auslauf)

Herkunft	**Bronze-Puten**										**Auburn-Puten**			
Bestand	**B1/11**		**B2/21**		**B2/22**		**B3/31**		**B4/41**		**B5/51**		**B6/61**	
Durchgang	**1**	**2**	**1**	**2**	**1**	**2**	**1**	**2**	**1**	**2**	**1**	**2**	**1**	**2**
Auslauf	+	(-)	+	-	-	+	+	+	+	+	(-)	(-)	-	(+)
Zugang zum Auslauf in der Mastphase (Masttag, MT)	✓	bis 115. MT	✓	-	-	✓	✓	✓	✓	✓	bis 109. MT	ab 122. MT	-	ab 80. MT

4.1.2.4 Mortalität

Die gemittelten Verlustraten bis zur ersten bzw. zweiten Untersuchung (U1, U2) lagen in den BP-Durchgängen bei 4,2 % bzw. 5,0 % und damit etwas höher, als bei den Bronze-Hennen zum vergleichbaren Zeitpunkt in der Vorgängerstudie dokumentiert wurde (3,1 % bzw. 4,2 %); die Verluste in den Auburn-Herden waren dagegen jeweils etwas geringer (s. Tab. 10; aufgeschlüsselt auf Herdenebe in Tab. 68, Anhang 8). Die höchste Mortalität in der Aufzuchtphase wurde mit Abstand in B31D1 (8,1 %, Bronze-Hennen) dokumentiert, in Verbindung mit enteraler Symptomatik und Strohfressen. Auch der zweite Durchgang wies hier eine hohe Mortalität auf (5,0 %), darüber hinaus war auch B61 mit 5,6 % Verlusten in D1 auffällig (Auburn-Hennen). Die Bronze-Hennenherden in B31 hatten in beiden Durchgängen auch die höchsten Gesamtmortalitäten (D1 mit 10,3 % und D2 mit 7,6 %; s. Tab. 67).

Tabelle 10: Verlustraten der in Bio1 und Bio2 untersuchten Hennendurchgänge kurz nach Einstallung, etwa zur Mitte der Mast und zum Ende der Mast (Mittelwert $\bar{x}$, Median $\tilde{x}$, Minimum und Maximum, für Bio1 jeweils aus Schlussbericht Krautwald-Junghanns et al. 2017)

	Herkunft	n	Untersuchung	Masttag	Mortalität (%)			
					$\bar{x}$	$\tilde{x}$	Min	Max
Bio1	**WZP**	14	U1	3 – 6	0,7	0,5	0,2	2,8
		14	U4	71 – 77	6,6			
		14	U5	106 – 114	8,9			
	Bronze-Puten	9	U1	3 – 6	0,87	**0,30**	0,16	3,35
		9	U4	70 – 77	3,13	**2,42**	1,43	7,92
		9	U5	106 – 112	4,23	**3,18**	2,05	11,36
Bio2	**Bronze-Puten**	10	Einst.	3*	0,52	**0,40**	0,13	0,15
		10	U1	69 – 74	**4,22**	3,89	0,79	10,24
		10	U2	119 – 126	**5,05**	4,52	1,26	10,32
	Auburn-Puten	4	Einst.	3*	**0,22**	0,22	0,14	0,29
		4	U1	70 – 71	**3,14**	2,79	0,89	6,10
		4	U2	119 – 132	**3,39**	3,10	1,06	6,29

*für Studien- bzw. Linienvergleich Besatzdichte Aufzucht in Bio2 an Tag 3 gewählt, da in Bio2 dort die meisten Besuche (Median Besuchstage) stattfanden
WZP: Weiße, schwere Zerlegepute (B.U.T. 6, TP7, TP9), Einst.: kurz nach Einstallung

Es bestanden keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Verlustraten der Bronze-Hennenherden aus Bio1 versus Bio2 zu den in Tabelle 10 gegenübergestellten Zeitpunkten; ein Signifikanztest zwischen den Herkünften innerhalb Bio2 ist bei nur vier Auburn-Herden nicht möglich.

4.1.2.5 Impfungen und Impfzeitpunkte

Die Impfungen in den einzelnen Beständen sind in Tabelle 11 wiedergegeben; zwischen den beiden Durchgängen gab es lediglich in B41 eine Anpassung der Impfregimes (davon wurde auf Anraten nach den Ergebnissen des ersten Durchganges auch gegen HEV immunisiert).

Bis auf B31 wurden – abhängig von zurückliegenden Erkrankungen in der Aufzucht- oder Mastphase – über die vorgeschriebene Newcastle Disease-Vakzine hinaus weitere Impfungen verabreicht.

Tabelle 11: Übersicht der durchgeführten Impfungen und Impfzeitpunkte

Herkunft	**Bronze-Puten**										**Auburn-Puten**			
Bestand	**B1/11**		**B2/21**		**B2/22**		**B3/31**		**B4/41**		**B5/51**		**B6/61**	
Durchgang	**1**	**2**	**1**	**2**	**1**	**2**	**1**	**2**	**1**	**2**	**1**	**2**	**1**	**2**
Anzahl versch. Impfantigene	2	2	5	5	4	4	1	1	6	8	5	5	7	7
ART	-	-	+	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	+
Alter (MT)			1/ 16/ 87	1/ 16/ 72	1/ 16/ 85	1/ 15/ 109				22	1	1	1	1
E. coli	-	-	+	+	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+
Alter (MT)			1	1	1	1			30	30			1	1
HEV	-	-	+	+	+	+	-	-	-	+	+	+	+	+
Alter (MT)			22	22	22	22				34	34	34	35	35
ND	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Alter (MT)	17/ 55	18/ 65	30/ 71/ 107	34/ 77	29/ 71/ 105	31/ 67	30/ 77	34/ 99	29/ 93	15/ 89	27/ 63/ 91	27/ 64/ 92	29/ 63/ 91	28/ 64/ 92
ORT	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
Alter (MT)									30	30	1/38	1/38	1	1
Pasteurellen	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-
Alter (MT)									30	30	37	37		
Rotlauf	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	-
Alter (MT)	49	62							30	30				
Salmonellen	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
Alter (MT)													20/ 35/ 57	20/ 37/ 57
S. aureus	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	+
Alter (MT)									30	30			1	1

B: Bestand, MT: Masttag, HEV: Hämorrhagisches Enteritis-Virus, ND: Newcastle Disease, ORT: *Ornithobacterium rhinotracheale*, *S. aureus: Staphylococcus aureus*, ART: Aviäre Rhinotracheitis

4.1.2.6 Erkrankungen und Bestandsbehandlungen

In Bio1 erhielten insgesamt sieben der neun Durchgänge mit Bronze-Hennen (77,8 %) sowie weitere sieben der 14 Durchgänge der WZP-Hennen (50,0 %) eine antibiotische Behandlung. Insgesamt kamen in der Vorgängerstudie somit in 60,9 % (14/23) der Hennen-Durchgänge antimikrobiell wirksame Medikamente zum Einsatz. Bei den antibiotisch behandelten Bronze-Hennenherden beschränkte sich die Therapie in zwei Durchgängen auf die Aufzucht, bei vier auf die Mastphase. In einem Bestand begann der Behandlungszeitraum während der Aufzucht und setzte sich mit der Umstallung in die Mastphase fort. Die WZP-Hennen erhielten Antibiotika in drei Durchgängen lediglich in der Aufzucht, bei zwei beschränkte sich die Gabe auf die Mastphase. Bei zwei weiteren Durchgängen wurde ebenfalls in der Aufzucht mit einer antibiotischen Therapie gestartet, welche sich bis in die Mastphase hinein erstreckte. Aufgeteilt nach Lebensphase erfolgten somit 35,7 % (5/14) der Antibiotikagaben in der Aufzucht, 21,4 % (3/14) im Übergang zwischen Aufzucht und Mast, sowie 42,9 % (6/14) allein in der Mastphase.

Tabelle 12 fasst die von den Beständen übermittelten Daten zu aufgetretenen Erkrankungen (Ergebnisse aus den im Rahmen von U1 und U2 durchgeführten Untersuchungen der aktuellen Studie nicht berücksichtigt), antibiotischen und antiparasitären Therapien zusammen. In der aktuellen Studie wurden folglich mit vier der zehn Durchgänge mit Bronze-Hennen und einem der vier Durchgänge mit Auburn-Hennen deutlich seltener Antibiotika eingesetzt (insgesamt in 35,7 % der Durchgänge, 5/14). Bei den behandelten Bronze-Hennen wurde die Therapie in 50,0 % (2/4) während der Aufzucht, sowie in jeweils 25,0 % (jeweils 1/4) entweder nur während der Mastphase, oder im Übergang zwischen Aufzucht und Mast durchgeführt. Bei allen antibiotisch behandelten Durchgängen der Bronze-Hennen kam Amoxicillin (Solamocta 697 mg/g, Dechra Veterinary Products Deutschland GmbH, Aulendorf, Deutschland) zum Einsatz. Zusätzlich zu Amoxicillin wurde in B21 während eines zusammenhängenden Behandlungszeitraumes der Wirkstoff Tylosin verabreicht, nachdem im Bestand Clostridien nachgewiesen wurden. Alle anderen antibiotischen Therapien bei den Bronze-Hennen beruhten auf dem Verdacht einer Clostridieninfektion, ohne dass aus den Bestandsunterlagen ein eindeutiger Nachweis hervorgegangen war. Bei den Auburn-Hennen kamen während eines Durchgangs zwei Antibiotika zum Einsatz, welche unabhängig voneinander in der Aufzuchtphase und später in der Mast gegeben wurden. Bei diesem Auburn-Bestand (B61D1) wurde nach Isolation von *E. coli* und Pasteurellen der Wirkstoff Enrofloxacin eingesetzt. Wenige Wochen später und nach Umstallung wurden im Bestand Histomonaden bei gleichzeitiger Verschlechterung der Herdengesundheit (Auseinanderwachsen, erhöhtes Wärmebedüfrnis, zum Teil symptomatisch Schwarzkopf-Krankheit) isoliert, sodass eine weitere antibiotische Therapie mit dem Wirkstoff Paromomycin bei gleichzeitiger antiparasitärer Behandlung (Fenbendazol) erfolgte. Die Aufteilung nach

Lebensphasen für beide Linien ergibt 50,0 % (3/6) der Antibiotikagaben in der Aufzucht, 33,3 % (2/6) in der Mast und weitere 16,7 % (1/6) über beide Phasen hinweg um den Zeitpunkt der Umstallung.

Durch die kleinen Fallzahlen in beiden Studien ist eine allgemeine Aussage über die Entwicklung der Häufigkeiten einer antibiotischen Therapie in der ökologischen Putenhaltung nur bedingt möglich. Dennoch zeigen diese Zahlen, dass ein tendenzieller Rückgang über die beiden letzten Projektlaufzeiten vermerkt werden kann.

Kokzidien konnten bei 50 % (5/10) der Durchgänge der Bronzeputen und bei ebenfalls 50 % (2/4) der Auburn-Durchgänge gefunden werden. Alle Befunde wurden während der Aufzuchtphase erhoben. Ein entsprechender Nachweis der Kokzidien resultierte in allen Beständen mit einer Therapie mit Toltrazuril, wobei ein Bestand zusätzlich Amprolium einsetzte. Bei zwei weiteren Beständen kam Toltrazuril ohne einen gesicherten Nachweis einer Kokzidiose zum Einsatz.

Tabelle 12: Bestandserkrankungen und Therapien (+ = nachgewiesen; (+) = Verdacht; - = keine)

Herkunft	**Bronze-Puten**										**Auburn-Puten**			
Bestand	**B1/11**		**B2/21**		**B2/22**		**B3/31**		**B4/41**		**B5/51**		**B6/61**	
Durchgang	**1**	**2**	**1**	**2**	**1**	**2**	**1**	**2**	**1**	**2**	**1**	**2**	**1**	**2**
Clostridiose	**(+)**	-	**+**	-	-	-	**(+)**	**(+)**	-	**(+)**	-	-	-	-
Alter (Masttage)	2 – 5/ 57 - 60							36						
Therapie/ Wirkstoff	-	-	TYL, AMOX	-	-	-	AMOX	AMOX	-	AMOX	-	-	-	-
Dauer (Masttage)			40 – 46*, 47 – 50				17 – 26	36 – 40		79 – 81				
Kokzidiose	-	-	**+**	-	**+**	-	**+**	**+**	-	**+**	-	**+**	**+**	-
Alter (Masttage)					20		5. MW	29				3. MW	23	
Therapie/ Wirkstoff	-	-	TZ	TZ	TZ	TZ	TZ	TZ/ AMPR	-	TZ	-	TZ	TZ	-
Dauer (Masttage)			23 – 25	29 – 31	21 – 23	28 – 30	30 – 32	29 – 31/ 52		27 – 29		23 – 25	23 – 27	
Sonstiges	-	-	-	-	-	Histo-monaden	-	-	-	-	-	Wurm-befall	*E. coli* + Pasteu-rellen/ Histo-monaden	-
Alter (Masttage)						56							34	
Therapie/ Wirkstoff						Leva-misol						FENB	ENRO, PARO+ FENB	
Dauer (Masttage)						56						73 – 75	34 – 37, 58 – 62	

*Umstallung am 42. MT, Antibiose also über Umstallungsdatum hinaus in Aufzucht- und Mastphase; MT: Masttag, MW: Mastwoche, TYL: Tylosin, TZ: Toltrazuril, AMPR: Amprolium, AMOX: Amoxicillin, ENRO: Enrofloxacin, PARO: Paromomycin, FENB: Fenbendazol

4.1.3 Klinische Einzeltieruntersuchungen

Die Ergebnisse der klinischen Untersuchungen werden für alle 483 untersuchten Putenhennen angegeben.

4.1.3.1 Körpermassen

Die Körpergewichte der BP-Hennen reichten zum frühen Untersuchungszeitpunkt von 1,83 kg bis 5,41 kg ($\bar{x}$ = 3,53 kg, SD = 0,57, n = 184), zum späten Termin wogen diese zwischen 4,27 kg und 11,91 kg ($\tilde{x}$ = 8,94 kg, σ^2 = 1,60, n = 159). Auburn-Hennen wogen in dieser Studie 1,14 kg bis 3,12 kg ($\bar{x}$ = 2,27 kg, SD = 0,39, n = 60) am frühen Termin und 4,67 kg bis 8,83 kg ($\bar{x}$ = 6,81 kg, SD = 0,91, n = 80) zum zweiten Untersuchungszeitpunkt (s. Tab. 13 und Abb. 6).

Tabelle 13: Körpermassen der weiterführend untersuchten Hennen nach Beständen, Durchgang und Untersuchungszeitpunkt (Mittelwert $\bar{x}$, Standardabweichung SD, Median $\tilde{x}$ sowie Minimum und Maximum)

Bestand		11		21		22		31		41		51		61	
U		1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
D 1	MT	71	120	70	119	70	126	70	UNK	72	UNK	70	120	70	132
	n	18	20	20	20	20	20	19		19		20	20	20	20
	$\bar{x}$	**3,19**	**9,43**	**3,52**	**8,36**	**4,00**	**10,48**	**3,10**		**3,44**		**2,32**	6,62	**2,06**	**7,99**
	SD	0,27	0,55	0,62	0,79	0,32	0,77	0,44		0,54		0,22	0,53	0,49	0,43
	$\tilde{x}$	3,17	9,30	3,62	8,30	4,05	10,39	3,15		3,61		2,32	**6,54**	2,02	8,06
	σ^2	0,07	0,30	0,38	0,64	0,10	0,59	0,19		0,29		0,05	0,28	0,24	0,18
	Min	2,65	8,60	1,83	6,50	3,40	9,02	2,17		2,71		1,80	5,07	1,14	7,12
	Max	3,55	10,77	4,33	9,60	4,49	11,91	3,77		4,36		2,80	7,60	2,83	8,83
D 2	MT	69	120	71	119	74	123	71	119	70	119	UNK	119	71	119
	n	20	20	11[1]	20	20	20	20	20	17	19		20	20	20
	$\bar{x}$	**3,99**	9,15	**3,56**	**9,43**	**3,18**	**7,99**	**4,09**	8,55	**3,14**	**7,21**		**6,26**	**2,42**	**6,37**
	SD	0,37	0,62	0,46	0,66	0,38	0,81	0,46	1,33	0,42	1,07		0,73	0,35	0,59
	$\tilde{x}$	3,99	**9,16**	3,58	9,40	3,19	8,00	4,18	**8,84**	3,17	7,32		6,38	2,48	6,35
	σ^2	0,14	**0,38**	0,21	0,44	0,15	0,66	0,22	**1,79**	0,18	1,14		0,53	0,12	0,36
	Min	3,29	7,45	2,92	8,28	2,38	6,30	3,45	4,27	2,40	4,98		4,67	1,49	5,21
	Max	4,68	10,29	4,48	10,66	3,82	9,43	5,41	10,19	4,08	8,65		7,23	3,12	7,18

U: Untersuchungszeitpunkt, D: Durchgang, MT: Masttag, UNK = unknown, Untersuchung ausgefallen, Min: Minimum, Max: Maximum
Verteilungsabhängig Median oder Mittelwert in fett.
[1] versehentliche Mitnahme von neun Putenhähnen aus Krankenabteil

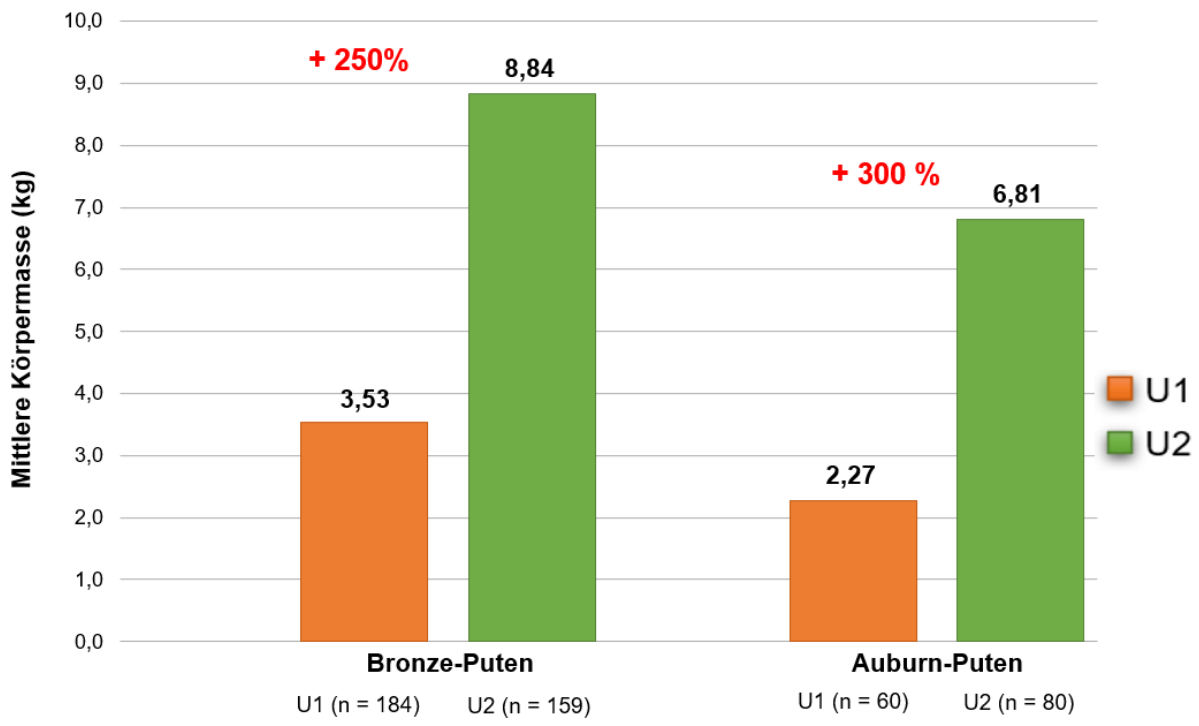

Abbildung 6: Körpermassenentwicklung der Bronze- und Auburn-Hennen zwischen beiden Untersuchungszeitpunkten (beide Durchgänge gemeinsam)

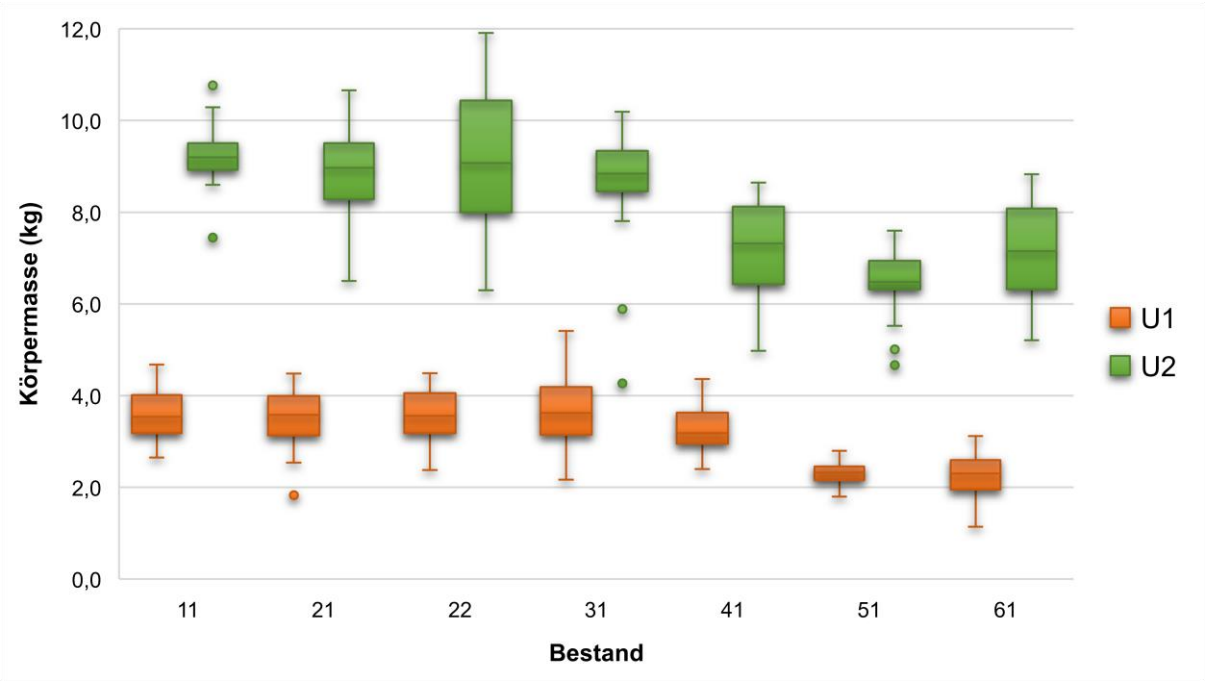

Abbildung 7: Körpermassen der Bronze- (Bestände 11 – 41) und Auburn-Hennen (Bestand 51 und 61) gegliedert nach Bestand und Untersuchungszeitpunkt (beide Durchgänge gemeinsam; n: s. Tab. 13)

Unter den BP-Durchgängen waren die mittleren Körpermassen der Tiere aus Bestand 41 (Sonderhaltungsform) zu beiden Untersuchungszeitpunkten am niedrigsten, wohingegen die Stichproben der Hennen aus Bestand 11 zu beiden Untersuchungszeitpunkten die höchsten

mittleren Körpermassen zeigten (s. Abb. 7 und Tab. 13). Wie zu erwarten unterschieden sich die mittleren Körpermassen zwischen den beiden Putenlinien signifikant. Bronze-Hennen zeigten zum ersten Untersuchungstermin eine im Mittel 1,27 kg höhere Körpermasse als Auburn-Hennen ($p \leq 0{,}001$). Dieser Unterschied bestätigte sich auch im späteren Alter (BP $\tilde{x}$ = 8,94 kg, σ^2 = 1,60 versus Auburn $\tilde{x}$ = 6,73 kg, σ^2 = 0,82; $p \leq 0{,}001$).

Weder standen höhere Besatzdichten (berechnet für Anzahl Tiere/Fläche) in signifikanten Zusammenhang mit der Körpermasse der BP-Hennen zu beiden Untersuchungszeitpunkten, noch korrelierten die Körpermassen oder die Besatzdichte mit der Mortalität (jeweils bemessen an bzw. bis zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt). Aufgrund der kleinen Stichprobengröße entfallen solche Berechnungen für die Auburn-Hennen.

Um die Körpermassen beider Studien an ökologisch gehaltenen Puten miteinander vergleichen zu können, wurden die mittleren Gewichte der Bronze- und WZP-Hennen aus den Rohdaten der Bio1-Studie herangezogen. Da sich die Spanne des Mastalters der untersuchten Hennen zu U5 in Bio1 versus U2 in Bio2 deutlich unterscheidet, sind Vergleiche der Körpermassen zu diesem Zeitpunkt wenig sinnvoll. Zu U4 in Bio1 hingegen war die Altersstruktur der Hennen annähernd gleich wie zum ersten Untersuchungszeitpunkt in Bio2. Hier konnte gezeigt werden, dass Kelly BBB-Hennen in der Vorgängerstudie mit im Median signifikant schwerer waren, als die aktuell untersuchte Bronze-Genetik ($p \leq 0{,}001$; s. Tab. 14).

Tabelle 14: Körpermassen der Bronze- und Auburn-Hennen aus Bio1 (U4, U5) und Bio2 (U1, U2)

	Bronze-Hennen Bio1		WZP Bio1		Bronze-Hennen Bio2		Auburn-Hennen Bio2	
Untersuchungs-zeitpunkt *Masttag*	U4 *70 - 77*	U5 *106 - 112*	U4 *71 - 77*	U5 *106 - 114*	U1 *69 - 74*	U2 *119 - 126*	U1 *70 - 71*	U2 *119 - 132*
n	540	540	840	840	184	159	60	80
$\bar{x}$ Gewicht (kg)	4,04	7,88	3,33	7,55	**3,53**	8,84	**2,27**	**6,81**
SD	0,85	1,20	1,03	1,72	0,57	1,26	0,39	0,91
$\tilde{x}$ Gewicht (kg)	**3,96**[1]	**7,81**	**3,30**	**7,90**	3,54[1]	**8,94**	2,32	6,73
IQR	1,14	1,43	1,50	2,31	0,87	1,31	0,50	1,03

WZP: Weiße, schwere Zerlegepute (B.U.T. 6, TP7, TP9), MT: Masttag, n: Fallzahl, $\bar{x}$: Mittelwert, $\tilde{x}$: Median, SD: Standardabweichung
Signifikanzen nur berechnet für Studienvergleich Bronze-Hennen zum frühen Untersuchungszeitpunkt; [1]$p \leq 0{,}001$

4.1.3.2 Gefiederzustand

Die Beurteilung des Gefieders in der aktuellen Studie erfolgte sowohl vor als auch nach dem Transport an die Klinik für Vögel und Reptilien Leipzig. Da sich hieraus keine Unterschiede ergaben, werden die Ergebnisse zusammenfassend dargestellt.

Grimale

Bei allen Hennen beider Linien konnten Grimale im Gefieder gefunden werden. Diese waren in den meisten Fällen deutlich ausgeprägt und zahlreich und somit leicht zu identifizieren. Zwischen der Schwere der Ausprägung der Grimale wurde, wie auch in den Vorgängerprojekten, nicht unterschieden, sodass sich eine Prävalenz von 100 % (n = 483) ergibt.

Gefiederverschmutzungen

Insgesamt besaßen 64,0 % (309/483; 95 %-KI: [0,59 – 0,68]) der Hennen ein sauberes Gefieder. Bei 28,6 % (138/483; 95 %-KI: [0,25 – 0,33]) wurden leichte, bei 7,5 % (36/483; 95 %-KI: [0,05 – 0,10]) der Hennen moderate Verschmutzungen gefunden. Dabei stellten sich die Kontaminationen in der Regel durch noch feuchtes oder eingetrocknetes Bodensubstrat dar (zumeist Erde und Stroh).

Auffällig ist, dass die Verschmutzungen signifikant häufiger zum ersten Untersuchungszeitpunkt zu finden waren ($p \leq 0{,}001$): Bei 48,4 % (118/244; 95 %-KI: [0,42 – 0,55]) der Hennen zeigten sich zum ersten Untersuchungstermin leichte und bei 14,8 % (36/244; 95 %-KI: [0,11 – 0,19]) moderate Verschmutzungen. Hier ergaben sich lediglich in Mastbestand B21U1 (beide Durchgänge) keinerlei Auffälligkeiten. Für B41 ist erneut darauf hinzuweisen, dass die Tiere gesondert vermarktet werden und andere Haltungsvoraussetzungen hatten. In beiden Durchgängen waren hier zum frühen Zeitpunkt moderat Schmutzpartikel im Gefieder zu finden, zu U2 in D2 hatten dagegen alle untersuchten Puten aus B41 ein sauberes Gefieder.

Zum späteren Untersuchungszeitpunkt teilten sich die Prävalenzen lediglich zwischen 91,6 % (219/239; 95 %-KI: [0,88 – 0,95]) der Hennen ohne eine Kontamination, sowie 8,4 % (20/239; 95 %-KI: [0,05 – 0,12]) mit einer leichten Kontamination des Gefieders auf, wobei letztere allesamt aus Bestand 31 stammten. Im Linienvergleich ergab sich ein signifikanter Unterschied der Sauberkeit des Gefieders ($p \leq 0{,}001$): hier hatten die BP-Hennen mit 60,6 % (208/343; 95 %-KI: [0,55 – 0,66]) der Fälle seltener ein sauberes Gefieder und gleichzeitig mit 10,5 % (36/343; 95 %-KI: [0,76 – 0,14]) als einzige auch moderate Verschmutzungen (sämtlich aus B41; bei Auburn-Hennen nur geringgradige Verschmutzungen).

Befiederungszustand

Innerhalb des Parameters Befiederungszustand, also des Anteils abgebrochener und/oder fehlender Federn am Gesamtgefieder, waren Veränderungen primär auf die Schwung- und/ oder Schwanzfedern beschränkt. Alle Hennen zeigten Veränderungen im Zustand des Gefieders (keine Individuen mit Score 0), wobei diese bei 79,9 % (386/483; 95 %-KI: [0,76 – 0,83]) als leichte (Score 1) und bei 20,1 % (97/483; 95 %-KI: [0,17 – 0,24]) als moderate

Schäden (Score 2) klassifiziert wurden. Starke Beschädigungen in Form von stark ausgefransten und abgebrochenen Federn mit weniger als der Hälfte der normalen Länge (Score 3) konnten nicht beobachtet werden. Besonders Bestand 41 fiel in zwei Untersuchungen gehäuft mit moderaten Schäden auf, und tendenziell zeigte das Gefieder von BP-Hennen häufiger moderate Schäden.

Moderate Schäden waren lediglich in der ersten Untersuchung feststellbar, sodass sich ein hochsignifikanter Unterschied in der Intensität der Gefiederschäden zwischen den Untersuchungszeitpunkten ergibt ($p \leq 0{,}001$, U2 > U1).

In Bio1 zeigten am zu U1 vergleichbaren Untersuchungszeitpunkt deutlich weniger Bronze-Hennen mittelgradige Gefiederschäden (vor allem B41 geschuldet, etwa ein Drittel dieser Scores stammte aus den U1 in B41), zum spätesten Zeitpunkt war der Unterschied weniger deutlich (U4: Bio1 mit 6,7 % Score 0, 82,7 % Score 1, 10,2 % Score 3 und 0,2 % Score 3; Bio2 mit 58,2 % Score 1 und 41,8 % Score 2; U5: Bio1 mit 8,9 % Score 0, 83,7 % Score 1 und 7,4 % Score 2; Bio2 mit 100 % Score 1).

4.1.3.3 Hautverletzungen

Bezüglich der Bewertung des Hautzustandes ergaben sich in den Untersuchungen vor versus nach dem Transport keine Unterschiede.

Hautschäden waren bei 34,7 % (119/343, 95 %-KI: [0,29 – 0.39]) der BP-Hennen zu beobachten. Den größten Anteil daran hatten Läsionen am Stirnzapfen (93,3 %; 111/119; 95 %-KI: [0,88 – 0,97]), gefolgt von meist kleineren, nicht entzündeten Hautwunden an Kehlwamme/Hals (5,0 %; 6/119; 95 %-KI: [0,02 – 0,10]), an den Flügeln (2,5 %; 3/119; 95 %-KI: [0,007 – 0,066]) und dem Bürzel/Schwanz und Hinterkopf (je 1,7 %, je 2/119; 95 %-KI je: [0,004 – 0,053]). Die Prävalenz für Hautverletzungen bei den Auburn-Hennen lag mit 12,9 % (18/140; 95 %-KI: [0,08 – 0,19]) signifikant ($p \leq 0{,}001$) niedriger als bei BP-Hennen. Die Auburn-Hennen zeigten auch eine abweichende Verteilung der Lokalisationen von Hautschäden: hier waren mit 22,2 % (4/18; 95 %-KI: [0,08 – 0,45]) deutlich weniger Puten von Stirnzapfenläsionen betroffen. Höhere Prävalenzen ergaben sich für Schnabel- und Ständerverletzungen (je 38,9 %, je = 7/18, 95 %-KI je: [0,19 – 0,62]), welche bei BP-Hennen nicht diagnostiziert werden konnten. Mit 5,6 % (1/18, 95 %-KI: [0,006 – 0,232]) Läsionen an Kehlwamme/Hals stimmte die Prävalenz mit denen der BP-Hennen überein (s. Tab. 15 sowie Abb. 8 und 9).

Mit einer besonders hohen anteiligen Prävalenz wurden Läsionen an den Stirnzapfen gefunden. Für diese bei Puten in der Literatur häufig beschriebene Verletzung fand sich über beide Untersuchungstermine sowie auch zu U2 einzeln betrachtet über alle Hennen eine signifikante positive Korrelation mit der Besatzdichte (Tiere/Fläche) im Stall, sodass ein

vermehrtes Aufkommen bei erhöhten Besatzdichten beobachtet werden konnte (beide U: ρ = 0,585, p ≤ 0,01, n = 15; U2: r = 0,821, p ≤ 0,01, n = 7). Des Weiteren konnte nachgewiesen werden, dass diese Läsion in einem signifikanten, positiven Zusammenhang mit einem schlechteren Befiederungszustand zum ersten Untersuchungstermin, sowie dem Grad der Gefiederverschmutzung zu beiden Untersuchungsterminen stand.

Auch bei Betrachtung aller Hautverletzungen ergab sich zum ersten Untersuchungstermin eine signifikante, positive Korrelation zwischen der Höhe der Besatzdichte im Stall (Anzahl Tiere/Fläche) und der Prävalenz von Verletzungen der Haut im Bestand (ρ = 0,604, p ≤ 0,05, n = 11).

Die Größe der Läsionen unterschied sich ebenfalls zwischen den Linien. Lediglich bei den BP-Hennen zeigten sechs Tiere (1,7 %; 6/343; 95 %-KI: [0,001 – 0,019]) Läsionen über 1 cm, darunter hatten zwei Hennen eine chronische Wunde mit mehr als 4 cm im Durchmesser. Die Verletzungen der Auburn Hennen waren allesamt kleiner als 1 cm (s. Tab. 16).

Zum zweiten Untersuchungszeitpunkt waren nur die Hennen von Bestand 61 frei von Hautschäden. In allen anderen Beständen zeigten sich mit Prävalenzen zwischen 10 % und 100 % kleine, chronische und nicht infizierte Wunden. Dieser Unterschied lässt sich statistisch wie folgt konkretisieren:

Im Vergleich der Untersuchungszeitpunkte ließ sich ein signifikanter Unterschied erkennen. Hautverletzungen wurden signifikant häufiger zum zweiten (42,3 %; 101/239; 95 %-KI: [0,36 – 0,49]), als zum ersten Untersuchungstermin beschrieben (14,8 %; 36/244; 95 %-KI: [0,11 – 0,19]); p ≤ 0,001).

Tabelle 15: Prävalenzen für Hautläsionen in den einzelnen Beständen zu beiden Untersuchungszeitpunkten, gegliedert nach Durchgang (Angaben in %)

B		Bronze-Puten										Auburn-Puten			
		11		21		22		31		41		51		61	
U		1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
D1	%	0,0	5,0	0,0	50,0	30,0	100,0	0,0	UNK	36,8	UNK	5,0	0,0	14,0	33,0
D2	%	0,0	100,0	27,3	65,0	0,0	10,0	35,0	100,0	35,3	21,1	UNK	10,0	15,7	35,0

UNK = unknown, Untersuchung ausgefallen; B: Bestand, U: Untersuchungszeitpunkt, D: Durchgang

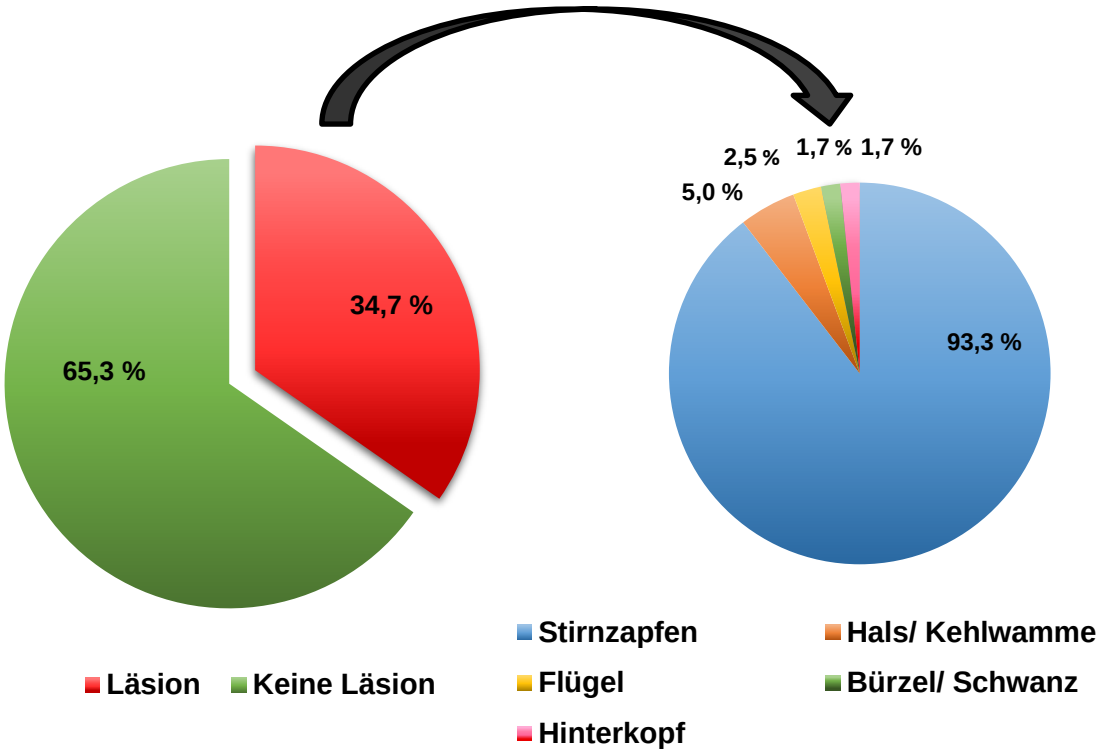

Abbildung 8: Prävalenz und Lokalisation von Hautverletzungen bei Bronze-Hennen (beide Untersuchungszeitpunkte, n = 343, Angaben in %)

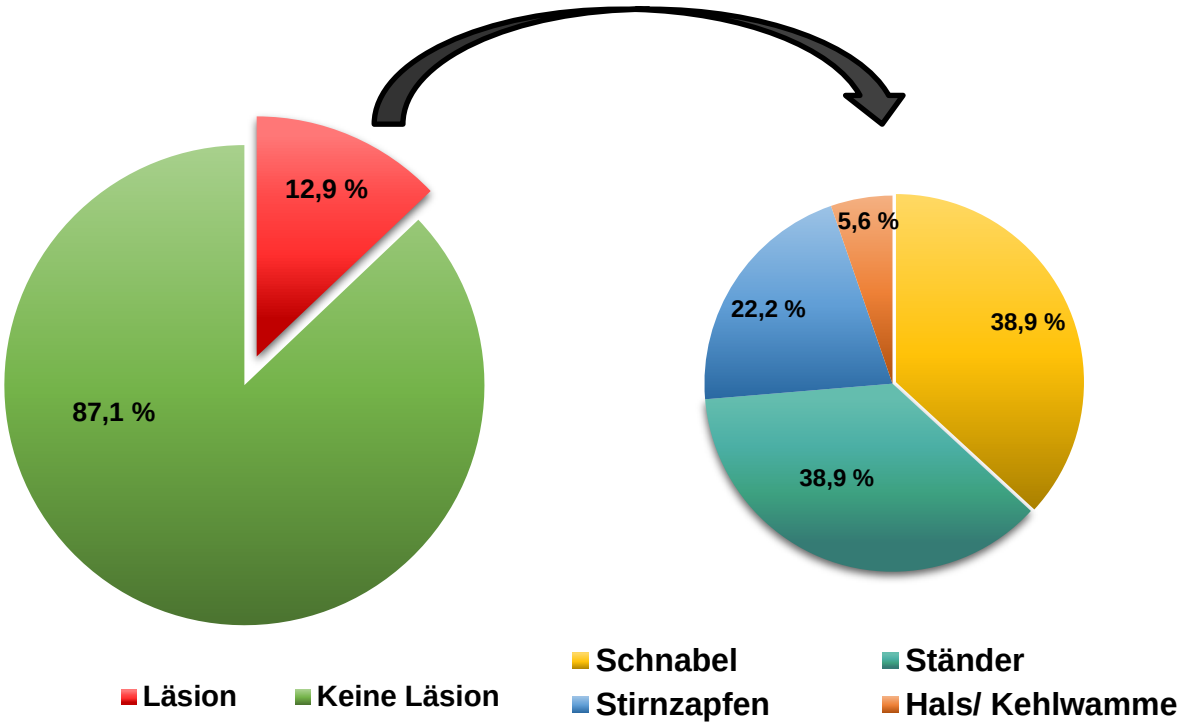

Abbildung 9: Prävalenz und Lokalisation von Hautverletzungen bei Auburn-Hennen (beide Untersuchungszeitpunkte, n = 140, Angaben in %)

Tabelle 16: Vergleich der Prävalenzen von Hautverletzungen gegen Ende der Mast sowie differenzierte Darstellung nach Lokalisation bei ökologisch gehaltenen Bronze- und WZP-Hennen in Bio1 (U5) sowie Bronze- und Auburn-Hennen in der aktuellen Studie (U2) (Angaben in %)

	Bio1 - U5. (106. – 114. Masttag)		Bio2 - U2 (120. – 133. Masttag)	
Herkunft	**Bronze-Hennen 106. – 112. MT**	**WZP-Hennen 106. – 114. MT**	**Bronze-Hennen 120. – 127. MT**	**Auburn-Hennen 120. – 133. MT**
n	**540**	**840**	**159**	**80**
Hautverletzungen gesamt	7,96	8,10	56,60	13,75
Stirnzapfen	88,37	61,76	94,44	36,36
Schnabel	[1]	[1]	0,00	0,00
Kehlwamme/Hals	9,30	10,29	6,67	9,09
Hinterkopf	4,65	11,76	2,22	0,00
Flügel	2,33	20,59	1,11	0,00
Bürzel/Schwanz	0,00	1,47	1,11	0,00
Ständer	[1]	[1]	0,00	63,64
Brust	0,00	2,94	0,00	0,00
Rücken	0,00	5,88	0,00	0,00
Hüfthöcker	0,00	0,00	0,00	0,00

[1] wurden in der Vorstudie nicht differenziert dokumentiert, gingen aber in Hautverletzungen gesamt ein
WZP = Weiße, schwere Zerlegepute (B.U.T. 6, TP7, TP9)

Tabelle 17 stellt die Ergebnisse zu dokumentierten Hautverletzungen im Vergleich zur Vorgängerstudie dar.

Tabelle 17: Vergleich der Prävalenzen der Größe dokumentierter Hautverletzungen gegen Ende der Mast bei ökologisch gehaltenen Bronze-Putenhennen in Bio1 (U5: 106 - 112. Masttag) sowie Bronze- (120. – 127. Masttag) und Auburn-Hennen in der aktuellen Studie

Projekt	Herkunft	n	Mastalter (Tage)	Verletzung ≤ 1 cm	Verletzung > 1cm < 4 cm	Verletzung ≥ 4 cm
Bio1	Bronze-Puten	540	106 - 112	5,37 %	2,59 %	0,00 %
	WZP	840	106 – 114	6,90 %	1,19 %	0,00 %
Bio 2	Bronze-Puten	159	120 – 127	54,72 %	1,26 %	0,63 %
	Auburn-Puten	80	120 – 133	13,75 %	0,00 %	0,00 %

WZP: Weiße, schwere Zerlegepute (B.U.T. 6, TP7, TP9)

4.1.3.4 Brusthautveränderungen

In der aktuellen Studie konnten weder bei den BP-Hennen, noch bei der Auburn-Linie Brusthautveränderungen gefunden werden. Dies deckt sich mit der niedrigen Prävalenz der Veränderungen bei Bio-Puten aus der direkten Vorgängerstudie (Bronze-Hennen: 0,56 %, Hähne 0,74 %, WZP-Hennen 1,31 %, jeweils nur zur letzten Untersuchung U5 festgestellt, vergleichbar mit U2 der aktuellen Studie). Da am Schlachthof keine gesonderten Erhebungen vorgenommen wurden, kann keine Aussage zu möglichen Prävalenzen von Breast Buttons getroffen werden; zumindest eitrige Bursitiden/infizierte Brustblasen wären jedoch als Verwurfsursache gelistet worden, kamen bei den betrachteten Durchgängen aber nicht vor.

4.1.3.5 Veränderungen des Bewegungsapparates

Eine Übersicht der makroskopischen Gelenkveränderungen und offensichtlicher Auffälligkeiten des Gangbildes gibt Tabelle 18. Um bereits an dieser Stelle einen besseren Überblick zu erhalten, sind die Befunde nach Gelenkanschnitt, die eigentlich als Teil der pathologischen Untersuchung erhoben wurden, bereits hier mit aufgelistet.

Die Anteile betroffener Puten in der klinischen Untersuchung sind in beiden Studien an ökologisch gemästeten Puten relativ gering, bei den konventionell gehaltenen Mastputen waren deutlich höhere Prävalenzen festzustellen (zu U5 14,37 % mit mittelgradiger und 1,37 % der B.U.T. 6-Hennen mit hochgradiger Gangbildstörung, Krautwald-Junghanns et al. 2017).

Tabelle 18: Makroskopische Gelenkveränderungen und Lokomotionsfähigkeit bei Bronze- und Auburn-Hennen im Studienvergleich Bio1 versus Bio2

Projekt	Untersuchungs-zeitpunkt	Herkunft	n	Gelenk makroskopisch verändert*				Gangbild verändert			
				vor Anschnitt		nach Anschnitt		mittelgradig		hochgradig	
				n	Anteil	n	Anteil	n	Anteil	n	Anteil
Bio1	**U4 70. – 77. MT**	Bronze-Puten	540	0	0,00 %	ND	ND	0	0,00 %	0	0,00 %
	U5 106. – 112. MT		540	2	0,37 %	ND	ND	8	1,48 %	2	0,37 %
Bio2	**U1 70. – 75. MT**	Bronze-Puten	184	0	0,00 %	0	0,00 %	1	0,54 %	1	0,54 %
		Auburn-Puten	60	0	0,00 %	0	0,00 %	0	0,00 %	0	0,00 %
	U2 120. – 133. MT	Bronze-Puten	159	4**	2,51 %	11	6,92 %	2	1,26 %	2	1,26 %
		Auburn-Puten	80	0	0,00 %	1	1,25 %	1	1,25 %	0	0,00 %

* betraf bei den untersuchten Bronze-Hennen in beiden Studien stets nur ein Gelenk/Tier
** zwei dieser vier Hennen vor Gelenkeröffnung auffällig, Gangbild jedoch unauffällig; nach Anschnitt makroskopisch sowie histologisch unauffällig, nicht weiter beachtet in Berechnungen
ND: nicht durchgeführt

In der vorliegenden Untersuchung wurden bei 1,5 % (7/483; 95 %-KI: [0,007 – 0,028], davon sechs BP) der untersuchten Hennen eine mittelgradige bis starke Störung der Lokomotionsfähigkeit festgestellt. Von diesen sieben Hennen beruhte bei zwei der BP-Hennen die Abweichung im Gangbild auf einer abnormalen Stellung der Ständer (zweimal O-beinig = 0,58 % aller BP-Hennen, davon einmal zusätzlich Fuß im Metatarsus verdreht, s. Abb. 10). Eine weitere Henne mit einer geringgradigen Lahmheit zeigte einseitig eine Zehenverkrümmung. Vier der sieben Hennen mit gestörtem Gangbild zeigten klinisch eine Gelenkverdickung (3 x Bronze, 1 x Auburn), davon lag eine apathisch und in geschwächtem Zustand fest.

In der Vorgängerstudie waren zu den etwa äquivalenten Mastabschnitten (U4 und U5) bei keiner der Bronze- sowie nur bei einer WZP-Henne Gliedmaßenfehlstellungen festzustellen (0/1.080 bzw. 1/1.680 Individuen, 0,00 % bzw. 0,06 %); die Prävalenzen klassischer Beinfehlstellungen sind aktuell folglich vergleichbar gering.

In der aktuellen Studie wurden zwischen makroskopisch erkennbaren Veränderungen der Gliedmaßen (inkl. der Gelenke und Epiphysenfugen) jeweils *vor* sowie *nach* Anschnitt der jeweiligen Lokalisation unterschieden, um differenzieren zu können, welche Veränderungen man ggf. am Schlachtband hätte sehen können, und welche ohne gezielten Anschnitt nicht aufgefallen wären. Hinzu kamen ausführliche histopathologische Untersuchungen des Femurkopfes, des proximalen und distalen Tibiotarsus sowie des Tarsometatarsus. In diesem Abschnitt wird sich auf die makroskopischen Befunde konzentriert.

Abbildung 10: Einzelbefund Bewegungsapparat bei einer Bronze-Henne: Exorotation ab Tarsometatarsus (B21D2U1)

Vor Eröffnung der Gelenke im Zuge der Sektion wurden von allen untersuchten Hennen bei 0,83 % (4/483; 95 %-KI: [0,0003 – 0,0200]) pathologische Veränderungen in Form einer

Umfangsvermehrung festgestellt (s. Tab. 18). Jeweils mit einer Prävalenz von 0,21 % (entspricht einer Henne) wurden diese am rechten Hüftgelenk, am linken Schultergelenk, am rechten Kniegelenk sowie dem linken Sprunggelenk gefunden.

Nach Anschneiden der Gelenke der Hennen wurden mit einer Prävalenz von 2,48 % (12/483; 95 %-KI: [0,014 – 0,042]) deutlich mehr Abweichungen erkannt, wobei bei zwei dieser Hennen das betroffene Gelenk bereits vor Anschnitt auffällig war (Knie rechts und Sprunggelenk links aus dem vorigen Abschnitt).

Das zuvor als auffällig befundete rechte Hüftgelenk und linke Schultergelenk bei zwei Hennen erschien nach Anschnitt makroskopisch und in der späteren Untersuchung auch histologisch unauffällig (die Tiere gingen auch nicht lahm). Die betreffenden zwei Individuen wurden bei weiteren Berechnungen (Korrelationen verschiedener Parameter zu Gelenk- bzw. Knochenveränderungen) nicht berücksichtigt.

Insgesamt stellte sich nach Anschnitt bei fünf Hennen das rechte Kniegelenk verändert dar, bei zweien das linke Kniegelenk, bei dreien das rechte Sprunggelenk, bei einer weiteren das linke Sprunggelenk sowie bei einer beide Sprunggelenke (bis auf eine Henne sämtlich BP). Die Befunde nach dem Anschnitt waren eine Vermehrung und gelbe Trübung der synovialen Flüssigkeit. Ausgehend von allen untersuchten Hennen wurden bei 2,5 % (12/483; 95 %-KI: (0,014 – 0,042]) makroskopische pathologische Veränderungen VOR UND NACH bzw. NUR NACH Anschnitt der Gelenke gefunden. Diese Veränderungen beschränkten sich allesamt auf den zweiten Untersuchungstermin, sodass sich hier ein signifikanter Unterschied zwischen den Prävalenzen beider Untersuchungszeitpunkte für BP-Hennen ($p \leq 0{,}001$) ergab. Da sich bei den Auburn-Hennen nur eine Pute mit verändertem Gelenk zum zweiten Untersuchungszeitpunkt fand, entfallen solche Berechnungen für diese Linie. Die Prävalenz pathologischer Gelenkbefunde lag bei den BP-Hennen insgesamt bei 3,2 % (11/343; 95 %-KI: [0,017 – 0,055]), für die Auburn-Linie bei 0,7 % (1/140; 95 %-KI: [0,001 – 0,033]), dies stellte keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Linien dar (zu U1, zu U2, sowie beide Untersuchungen zusammen).

Bronze-Hennen mit einer grünen Leber zeigten zum zweiten Untersuchungszeitpunkt signifikant häufiger makroskopische Gelenksveränderungen, als BP-Hennen ohne Targetbefund (40,0 % bzw. 6/15 versus 3,50 % bzw. 5/144, $p \leq 0{,}001$). Diese Signifikanz besteht zu U2 ebenso bei Einbeziehung beider Herkünfte (58,3 % bzw. 7/12 versus 4,00 % bzw. 9/227; $p \leq 0{,}001$). Für Auburn-Hennen allein entfallen solche Berechnungen aufgrund kleiner Fallzahlen, es zeigt sich bei dieser Linie zum zweiten Untersuchungstermin eine Henne mit einer grünen Leber, welche zusätzlich eine Gelenksveränderung hatte.

4.1.3.6 Fußballenveränderungen

Tabelle 19 gibt die in den Einzeltieruntersuchungen der aktuellen Studie, sowie zu vergleichbaren Zeitpunkten in Bio1 ermittelten Fußballenscores wieder.

Tabelle 19: Prävalenzen der Fußballenveränderungen zu den Untersuchungszeitpunkten gestaffelt nach Projekt, Untersuchungstag und Putenherkunft (Daten aus Bio1 stammen aus Rohdaten des BÖLN-Projektes FKZ 2812OE030, Krautwald-Junghanns et al. 2017; Betrachtung des jeweils schlechteren Fußballens; Angaben in %)

	Bio1				Bio2			
Putenherkunft	**Bronze-Hennen**		**WZP**		**Bronze-Hennen**		**Auburn-Hennen**	
Untersuchungs-zeitpunkt ***Masttag***	**U4** ***70 – 77***	**U5** ***106 - 112***	**U4** ***71 - 77***	**U5** ***106 - 114***	**U1** ***70 - 75***	**U2** ***120 - 127***	**U1** ***71 - 72***	**U2** ***120 -133***
n	540	540	840	840	184	159	60	80
keine Ballenveränderungen	2,04	3,15	2,15	1,43	0,00	0,00	0,00	0,00
Hyperkeratose, retikulate Schuppen separiert und/oder verlängert	2,59	2,96	3,34	1,43	0,00	0,00	0,00	1,30
Schmutzanhaftungen, (nicht ohne Substanzverlust lösbar), meist mit hochgradiger Hyperkeratose, bei Manipulation Blutungsneigung	3,89	1,67	7,63	4,76	NA	NA	NA	NA
Epithelnekrosen – minimal – einzelne nekrotische Schuppen	90,74	88,15	84,98	87,62	14,10	15,10	0,00	1,30
Epithelnekrosen – moderat – nekrotische Läsionen ≤ 2 cm Ø bei Endmast BP bzw. ≤ 50 % der Sohlenfläche					81,00	76,10	66,70	60,00
Epithelnekrosen - ausgeprägt – nekrotische Läsionen > 2 cm Ø bei Endmast BP bzw. > 50 % der Sohlenfläche					2,70	6,30	33,30	22,50
tiefe Läsion: Krater-bildung; großflächige Ablation der Epidermis o. Umfangsvermehrung/ Schwellung des Sohlen-ballens, hinweisend auf Fibriszessbildung	0,74	3,89	1,91	4,76	2,20	2,50	0,00	15,00

NA: not applicable, Score entfällt in Bio2
BP: Bronze-Pute, WZP: Weiße, schwere Zerlegepute (B.U.T. 6, TP7, TP9)

Die aktuellen Befunde reichen von Hyperkeratosen (selten), über häufig vorkommende Epithelnekrosen, bis hin zu wieder selteneren tiefen Läsionen. Die dokumentierten Schweregrade nahmen wie gewöhnlich über den Mastverlauf zu. Keine Henne war in Besitz unveränderter Fußballen (beide Füße; Score 0). Score 2 aus den Vorgängerstudien war

ebenso nicht zu dokumentieren, was darauf schließen lässt, dass diese „nicht ohne Substanzverlust lösbaren Anhaftungen, meist mit hochgradiger Hyperkeratose“ vermutlich ebenfalls den Epithelnekrosen zuzuordnen sind.

Bereits in der Vorgängerstudie wurden keine Korrelationen für die Prävalenzen grüner Lebern und der FPD-Scores bei den begutachteten Schlachtpartien festgestellt. Genauer konnte dieser Punkt in Bio1 nicht untersucht werden, da eine Zuordnung der Ständer und Lebern zu Individuen bzw. zueinander im Schlachtprozess nicht möglich waren. In der aktuellen Studie ergab sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen den Fußballenscores von Tieren mit versus ohne Targetbefund.

Zum ca. 70. Masttag (U1) teilten sich die Prävalenzen für beide Linien gemeinsam wie folgt auf: minimale Epithelnekrosen (Score 3a) lagen insgesamt bei 10,7 % (26/244; 95 %-KI: [0,07 – 0,15]) aller Hennen vor. Den häufigsten Befund zum frühen Untersuchungstermin stellten moderate Epithelnekrosen (Score 3b) mit einer Häufigkeit von 77,5 % (189/244; 95 %-KI: [0,72 – 0,82]) dar. Schwere Epithelnekrosen (Score 3c) wurden bei 10,2 % (25/244; 95 %-KI: [0,07 – 0,15]) der Hennen, und tiefe Läsionen mit einer Schwellung des Sohlenballen bei weiteren 1,6 % festgestellt (4/244; 95 %-KI: [0,006 – 0,039]).

Eine Aufschlüsselung nach Herkunft getrennt zeigt Abbildung 12. Es ließ sich nachweisen, dass die Fußballengesundheit zum ersten Untersuchungszeitpunkt signifikant ($p \leq 0{,}001$) von der Linie abhängig war: so fielen besonders die Auburn-Durchgänge an U1 mit anteilig hohen Prävalenzen an schweren Epithelnekrosen von über 30 % auf. Hingegen wurden tiefe Läsionen nur bei vier BP-Hennen befundet (s. Tab. 19). Bei den Auburn-Hennen waren insbesondere die Zehenballen oft von einer FPD betroffen (s. Abb. 11).

Abbildung 11: Nekrosen der Haut der Sohlen- und Zehenballen bei einer Auburn-Henne (B5D1U1)

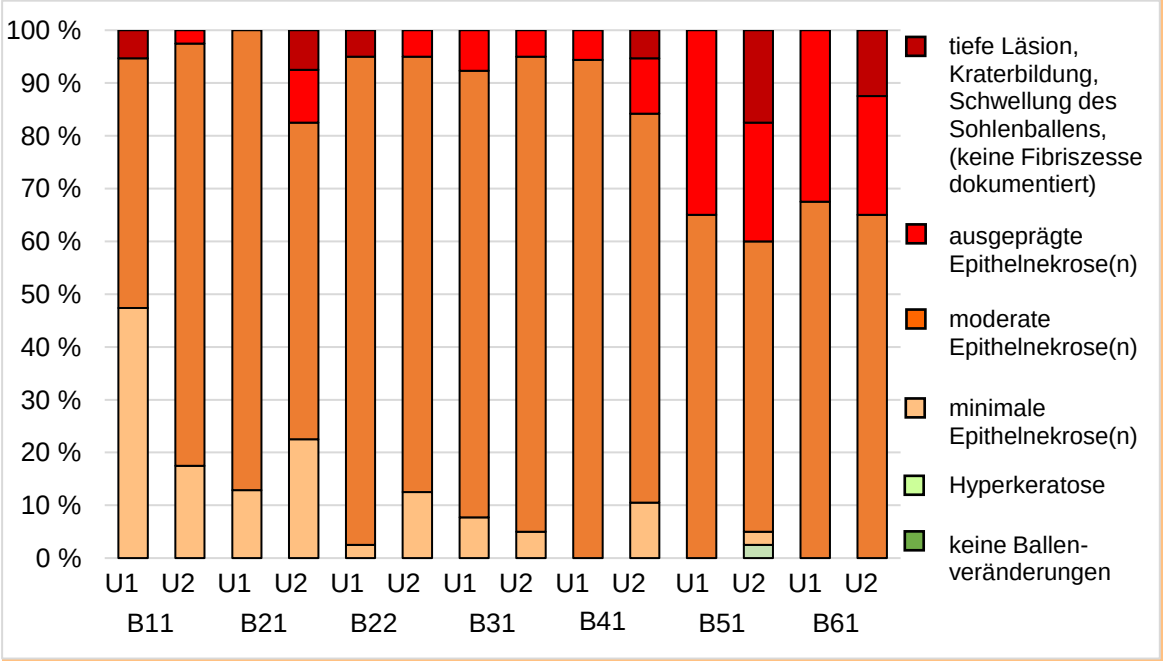

Abbildung 12: Prävalenzen der Fußballen-Scores nach Beständen und Untersuchungszeitpunkten (n = 483; Aufschlüsselung n nach Untersuchungszeitpunkt s. Tab. 19)

Diese Ergebnisse decken sich im Großen und Ganzen mit den Befunden der Bronze-Hennen aus der Vorgängerstudie (s. Abb. 13), mit einer Tendenz zur Verschlechterung bezüglich des Anteils gesunder Ballen. Aktuell wiesen zu beiden Untersuchungszeitpunkten > 97 % aller Bronze-Hennen Epithelnekrosen auf, außerdem hatten zu U1 (gegenüber U4/Bio1) anteilig mehr Hennen einen Score 4, zu U2 waren die Hennen aktuell jedoch weniger von schweren Läsionen betroffen. Entgegen der Vorgängerstudie wurden keine Hyperkeratosen (kamen unilateral zwar vor, aber nicht als im Seitenvergleich schwerer Score; lediglich bei den Auburn-Hennen) oder unveränderte Fußsohlen vorgefunden; hier ist jedoch auch zu beachten, dass die Erhebungen aktuell bei einer bedeutend kleineren Stichprobe je Zeitpunkt stattfanden (max. 20 versus 60).

Zum zweiten Untersuchungstermin nahm der Schweregrad der Läsionen tendenziell zu. Anders als in U1 wurde eine Henne mit einer Hyperkeratose bewertet (Prävalenz von 0,4 % aller untersuchter Hennen, 1/239; 95 %-KI: [0,00 – 0,02]). Die Verteilung der leichten und schweren Epithelnekrosen hingegen war vergleichbar mit U1. Dabei ergaben sich 10,5 % (25/239; 95 %-KI: [0,07 – 0,15]) Hennen mit einer leichten, und 11,7 % (28/239; 95 %-KI: [0,08 – 0,16]) mit einer schweren Nekrose an den Fußballen. Mit 70,7 % (169/239; 95 %-KI: [0,65 – 0,76]) war der Anteil an Hennen mit moderaten Nekrosen etwas geringer als in U1. Mit 6,7 % (16/239; 95 %-KI: [0,04 – 0,10]) tiefen Läsionen war eine deutliche Zunahme von Tieren in dieser Evaluation zu erkennen, wobei dies allein auf einen höheren Anteil dieses Scores bei den Auburn-Hennen zurückzuführen ist.

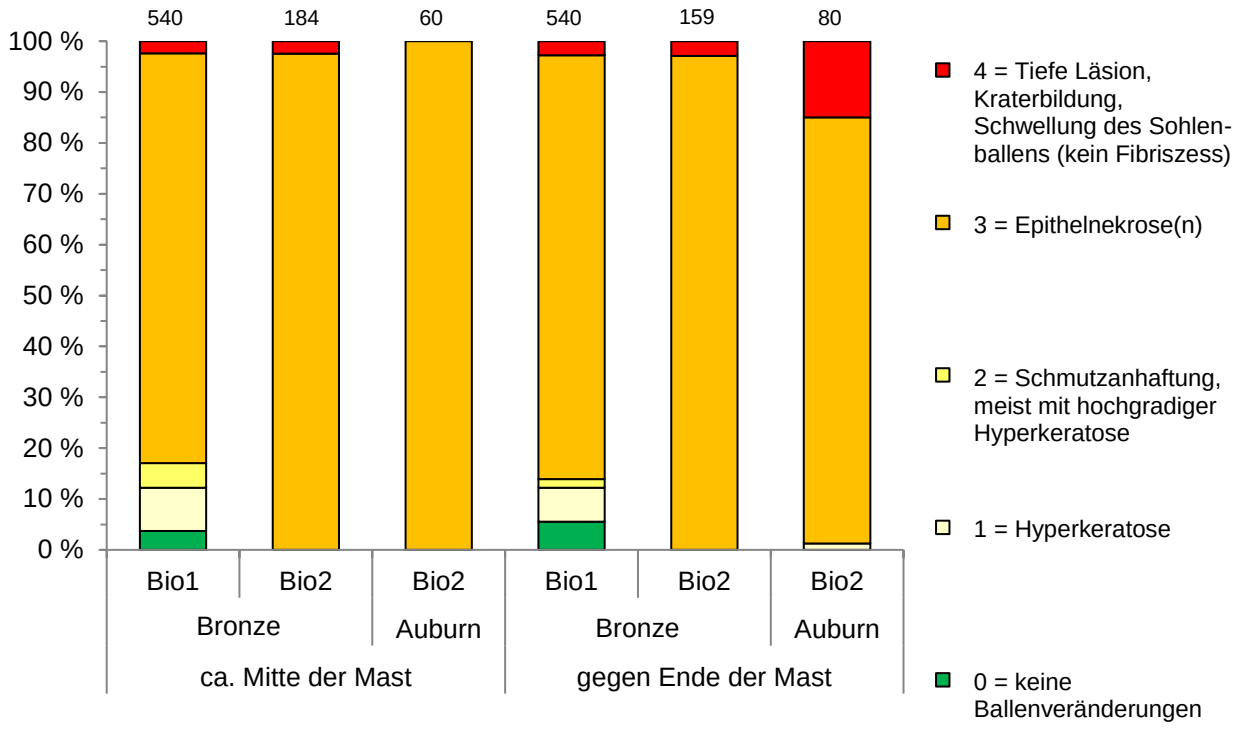

Abbildung 13: Prävalenzen der Fußballen-Scores in der Mastphase von Bronze- und Auburn-Hennen der aktuellen Studie sowie von Bronze-Hennen aus Bio2 (FKZ 2812OE030, Krautwald-Junghanns et al. 2017) (n jeweils über Säule)

Bei Betrachtung der Fußballengesundheit nach Herkunft (Tab. 19 bzw. Abb. 12) fällt zu U2 noch deutlicher als zum frühen Untersuchungstermin erneut die schlechtere Fußballengesundheit der Auburn-Hennen auf. Dieser Unterschied stellte sich zu U2 als signifikant dar ($p \leq 0{,}001$). Die Puten dieser Linie erschienen mit einem wesentlich höheren Anteil an Hennen mit schweren Epithelnekrosen und tiefen Läsionen.

Trotz der Tatsache, dass insbesondere bei den Auburn-Hennen eine Zunahme des prozentualen Anteils von tiefen Läsionen (Score 4) von 0,0 % auf 15,0 % zu verzeichnen war, ließ sich zwischen beiden Untersuchungen weder für die beiden Herkünfte getrennt, noch zusammen für alle Hennen ein signifikanter Unterschied zwischen den FPD-Scores beider Untersuchungszeitpunkte erkennen. Es gab ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen der Besatzdichte und dem FPD-Score der Herden zu den beiden Untersuchungszeitpunkten (über beide Linien gemeinsam gerechnet).

Narbenbildungen lag ebenfalls in der aktuellen Studie vor: zum ersten Untersuchungstermin konnten bei 42,4 % (78/184; 95 %-KI: [0,35 – 0,49]) der BP-Hennen Vernarbungen an einem oder beiden Sohlenballen gefunden werden. Bis zum zweiten Untersuchungstermin war eine hochsignifikante ($p \leq 0{,}001$) Zunahme der Prävalenz auf 94,3 % (150/159; 95 %-KI: [0,89 - 0,97]) zu verzeichnen. Mit nur 3,3 % (2/60; 95 %-KI: [0,007 – 0,103]) wurden bei den

Auburn- Hennen deutlich weniger vernarbte Sohlenballen zum ersten Untersuchungstermin beschrieben. Bei dieser Linie zeigte sich eine statistisch signifikante Zunahme der relativen Häufigkeit auf 100 % (n = 80) zum zweiten Termin somit noch deutlicher ($p \leq 0{,}001$) als bei den BP-Hennen. Im Vergleich der beiden Linien fanden sich Narben zu U1 signifikant ($p \leq 0{,}001$) häufiger bei den BP-Hennen; dies änderte sich zur späteren Untersuchung, bei welcher die Narben zwar bei beiden Linien häufig vorkamen, doch die Auburn-Hennen mit einer Prävalenz von 100 % signifikant ($p \leq 0{,}05$) häufiger betroffen waren.

Aus den Rohdaten der Vorgängerstudie konnten die Prävalenzen für Vernarbungen für einen Vergleich gewonnen werden. Dort besaßen die Bronze-Hennen zum 70. - 77. (U4) und 106. – 112. (U5) Masttag deutlich seltener vernarbte Fußballen. Die relativen Häufigkeiten ergaben 16,8 % zum 4. Untersuchungstermin und 42,1 % zum Folgenden. Mit 11,2 % (U4) und 33,8 % (U5) kamen Vernarbungen im Vergleich zu den damals untersuchten Bronze-Puten bei den WZP-Hennen seltener vor (s. Tab. 20).

Tabelle 20: Prävalenzen von Vernarbungen an mindestens einem der beiden Ständer (Angaben in %)

Putenherkunft	Bio1				Bio2			
	Bronze-Hennen		WZP		Bronze-Hennen		Auburn-Hennen	
Untersuchungs-zeitpunkt *Masttag*	**U4** *70. – 77.*	**U5** *106. – 112.*	**U4** *71. – 77.*	**U5** *106. – 114.*	**U1** *70. – 75.*	**U2** *120. - 127.*	**U1** *71. - 72.*	**U2** *120. - 133.*
n	540	540	840	840	184	159	60	80
Narben (in %)	16,8	42,1	11,2	33,8	42,4	94,3	3,3	100,0

WZP = Weiße, schwere Zerlegepute (B.U.T. 6, TP7, TP9)

4.1.4 Pathologisch-anatomische und -histologische Untersuchungen

4.1.4.1 Leber

Targetbefund - Prävalenzen, histologisches Bild

Tabelle 21: Prävalenz des Targetbefundes „Grüne Leber“ und Anzahl ausgewählter, weitergehend untersuchter Hennen

D	U	Linie		Bronze-Puten					Auburn-Puten		
		Bestand		B1/ 11	B2a/ 21	B2b/ 22	B3/ 31	B4/ 41	B5/ 51	B6/ 61	Summe (bzw. Median %)
D1	U1	Stichprobe*		18	20	20	19	19	20	20	136
		Anzahl Hennen mit grün gefärbter Leber		0	0	0	13	0	0	10	23
		Hennen mit grün gefärbter Leber (%)		0,0	0,0	0,0	68,4	0,0	0,0	50,0	0,0
		aus-gewählte Hennen	Kontrolle	6	6	6	4**	6	6	6	40
			Targetbefund	0	0	0	6	0	0	6	12
	U2	Stichprobe		20	20	20	ND	ND	20	20	100
		Anzahl Hennen mit grün gefärbter Leber		0	2	2			0	0	4
		Hennen mit grün gefärbter Leber (%)		0,0	10,0	10,0			0,0	0,0	0,0
		aus-gewählte Hennen	Kontrolle	6	6	6			6	6	30
			Targetbefund	0	2	2			0	0	4
Prävalenz Targetbefund in Herde D1 (% Stichprobe U1 und U2)				**0,0**	**5,0**	**5,0**	**68,4**	**0,0**	**0,0**	**25,0**	
D2	U1	Stichprobe*		20	11	20	20	17	ND	20	108
		Anzahl Hennen mit grün gefärbter Leber		1	1	0	1	0		3	6
		Hennen mit grün gefärbter Leber (%)		5,0	9,1	0,0	5,0	0,0		15,0	5,0
		aus-gewählte Hennen	Kontrolle	6	6	6	6	6		6	36
			Targetbefund	1	1	0	1	0		3	6
	U2	Stichprobe		20	20	20	20	19	20	20	139
		Anzahl Hennen mit grün gefärbter Leber		2	0	0	4	5	1	0	12
		Hennen mit grün gefärbter Leber (%)		10,0	0,0	0,0	20,0	26,3	5,0	0,0	5,0
		aus-gewählte Hennen	Kontrolle	6	6	6	6	6	6	6	42
			Targetbefund	2	0	0	4	5	1	0	12
Prävalenz Targetbefund in Herde D2 (%Stichprobe U1 und U2)				**7,5**	**3,2**	**0,0**	**12,5**	**13,9**	**5,0**	**7,5**	

D: Durchgang, U: Untersuchungszeitpunkt, B: Bestand, ND = nicht durchgeführt
* Differenz zu 20 = Anzahl Hähne in Stichprobe; ** in Erwartung eines höheren Anteils von Tieren ohne Targetbefund wurden zwei Hennen nicht weitergehend untersucht, die folgenden Individuen hatten jedoch alle grüne Lebern, daher nur vier Hennen als Kontrolle

Tabelle 21 gibt einen Überblick zu den Prävalenzen des Targetbefundes.

Die Gesamtstichprobe Hennen aus 25 Untersuchungszeitpunkten betrug 483 Tiere, davon 343 Bronze- und 140 Auburn-Hennen.

Der Targetbefund „Grüne Leber“ wurde mit einer Gesamtprävalenz von 9,3 % (45/483, 95 %-KI: [7,0 – 12,2]) festgestellt, dabei reichten die Prävalenzen an den einzelnen Untersuchungszeitpunkten von 0,0 % bis maximal 68,4 %. Besonders häufig waren grüne Lebern in den Beständen 31 (30,5 %) und 61 (16,3 %) sichtbar (s. Tab. 21). Die Intensität der Färbung war sehr unterschiedlich: in den meisten Fällen beschränkte sich die grüne Farbe auf die marginale parietale und viszerale Fläche. Auch geringgradige fokale oder multifokale grüne Spots konnten beschrieben werden. Im Falle einer stärkeren Koloration zeigte sich das Organ hochgradig multifokal bis diffus dunkelgrün (s. Abb. 14 - 16).

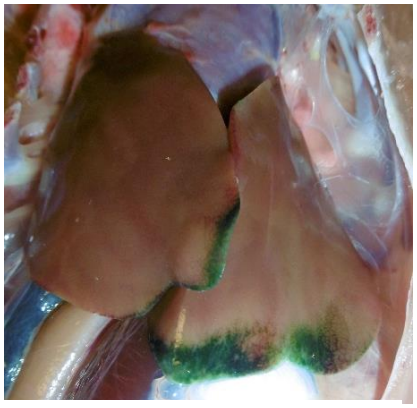

Abbildung 14: Marginal grün gefärbte Leber (B61D1U1)

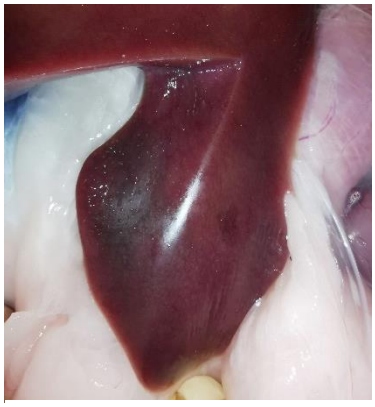

Abbildung 15: Fokal grün gefärbter Herd in der Leber (B22D1U2)

Abbildung 146: Diffus grün gefärbte Leber (B41D2U2)

Es wurden 182 Individuen (130 Bronze- und 52 Auburn-Hennen) weiterführend untersucht (s. Tab. 22). In D1U1 des Bestandes 31 – in Erwartung eines höheren Anteils von Tieren ohne Targetbefund – wurden zwei Hennen ohne grüne Leber zunächst nicht weitergehend untersucht worden (Verteilung zufällig über Stichprobe verteilt); die folgenden Individuen hatten jedoch alle grüne Lebern, daher gingen hier nur vier Hennen als Kontrolle ein.

Darüber hinaus wurden die Mitarbeiterinnen zu D2U1 in Bestand 21 bei der Auswahl der Tiere durch Angestellte der betreffenden Farm unterstützt und leider in erster Linie Tiere aus der Krankenbucht mitgegeben, davon anteilig neun Hähne, obwohl diesbezüglich explizit nachgefragt worden war.

Im Linienvergleich zeigten 9,0 % (31/343; 95 %-KI: [0,06 – 0,12]) der Bronze- und 10,0 % (14/140; 95 %-KI: [0,06 – 0,16]) der Auburn-Hennen eine grün gefärbte Leber. Dabei teilten sich die relativen Häufigkeiten zu U1 zwischen 8,7 % (16/184; 95 %-KI: [0,05 – 0,13]) bei den Bronze- und 21,7 % (13/69; 95 %-KI: [0,13 – 0,33]) (und damit zu U1 signifikant häufiger, $p \leq 0,05$) bei den Auburn-Hennen auf. Zum späten Termin fanden sich hingegen signifikant

mehr Bronze-Hennen mit grün gefärbter Leber (9,4 %, 15/159; 95 %-KI: [0,06 – 0,15]) als Auburn-Puten (1,3 %, 1/80; 95 %-KI: [0,001 – 0,057]) ($p \leq 0,05$). Lediglich für die Auburn-Durchgänge, bei denen Veränderungen vorwiegend während der frühen Untersuchung sichtbar waren, lag ein signifikanter Unterschied der Prävalenz grüner Lebern zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten vor ($p \leq 0,001$).

Tabelle 22: Übersicht der weiterführend untersuchten Hennen

		Bronze-Puten		Auburn-Puten		Summe
		Kontrolle	Targetbefund	Kontrolle	Targetbefund	
D1	U1	28	6	12	6	52
	U2	18	4	12	0	34
D2	U1	30	3	6	3	42
	U2	30	11	12	1	54
Summe		106	24	42	10	182

D: Durchgang, U: Untersuchungszeitpunkt

Histologisch manifestierten sich die grünen Lebern der ausgewählten 182 Hennen zum Teil unterschiedlich. Bei 41,2 % (14/34; 95 %-KI: [0,26 – 0,58]) der Hennen mit Färbung der Leber fanden sich geringgradige bis mittelgradige Entzündungszellinfiltrate in Form von multifokal heterophilen Granulozyten, Lymphozyten und Plasmazellen. Bei Lebern ohne Targetbefund lag die Prävalenz für das zumeist geringgradige Vorkommen von entzündlichen Infiltraten bei 5,4 % (8/148; 95 %-KI: [0,03 – 0,10]). Bei 17,6 % (6/34; 95 %-KI: [0,08 – 0,33]) der Hennen zeigte sich eine vermehrte Akkumulation von Erythrozyten in Form einer Hyperämie des hepatischen Gewebes (s. Abb. 17). Multifokal inter- und intrahepatozellulär gelegenes, grünbraunes Pigment, welches als Gallepigment angesprochen werden kann, wurde bei 38,2 % (13/34; 95 %-KI: [0,23 – 0,55]) der makroskopisch grünen und in geringem Maße bei 1,4 % (2/148; 95 %-KI: [0,003 – 0,043]) der diesbezüglich unveränderten Lebern gefunden (s. Abb. 18)[8]. Bei 8,8 % (3/34; 95 %-KI: [0,03 – 0,22]) der Hennen mit Grünfärbung war histologisch eine geringgradige Proliferation der intrahepatischen Gallengänge sichtbar.

Bei jedem der geschilderten vier pathomorphologischen Befunde ergab sich ein signifikanter positiver Zusammenhang mit der gleichzeitigen Präsenz einer Lebergrünfärbung zum ersten Untersuchungstermin (Entzündungszellen: $p \leq 0,001$; Gallepigment: $p \leq 0,001$; Proliferation Gallengänge: $p \leq 0,001$; Hyperämie: $p \leq 0,001$). Zum zweiten Termin bestehen signifikante

[8] Bei zwei Lebern mit Grünfärbung wurde eine Spezialfärbung nach Fouchet angewandt; diese beruht jedoch auf der oxidativen Umwandlung von Bilirubin zu Biliverdin und Cholecyanin, wodurch verschiedene Grün-Schattierungen entstehen (Gegenfärbung nach van-Gieson). Da Vögel kein Bilirubin bilden (Berk und Berlin 1977), gelang diese Färbung nicht, und das Gewebe stellte sich gelb dar.

Zusammenhänge nur für Entzündungszellen ($p \leq 0{,}05$), bei den BP-Hennen zusätzlich auch für abgelagertes Gallepigment ($p \leq 0{,}001$).

Im Falle des Vorhandenseins proliferierter Gallengänge war zu den Leberrändern ein Verlust des physiologischen und funktionalen Leberparenchyms zu verzeichnen.

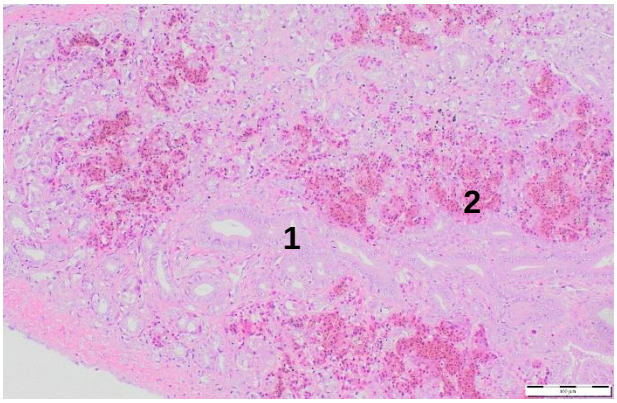

Abbildung 17: Histologische Darstellung eines Leberlappenrandes (B61D1U1): proliferierte Gallengänge (1), Hyperämie (2) und Verlust des funktionellen Leberparenchyms. HE, 100 x.

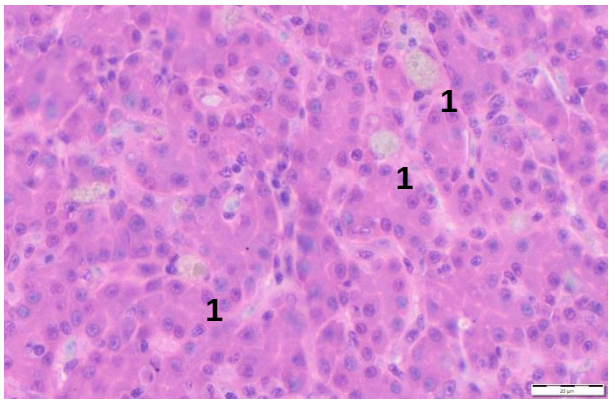

Abbildung 158: Histologische Darstellung eines Leberlappenrandes (B61D1U1): Gallepigment (1) in den Hepatozyten. HE, 400 x.

Tabelle 23 stellt die Prävalenzen grüner Lebern in den in Bio1 untersuchten Schlachtpartien denen der aktuell in U1 und U2 vorgefundenen gegenüber.

Tabelle 23: Prävalenzen grüner Lebern bei Hennen aus Bio1 (Schlachtkörperuntersuchungen) und Bio2 (pathologisch-anatomische Untersuchungen)

Putenherkunft	Bio1		Bio2			
	Bronze-Hennen	WZP-Hennen	Bronze-Hennen		Auburn-Hennen	
Untersuchung	Schlachthof	Schlachthof	U1	U2	U1	U2
n	9 Herden á 60 Individuen (540)	13 Herden á 60 Individuen (780)	184	159	60	80
Grüne Lebern (%)	33,2	24,0	8,7	9,4	21,7	1,3

[1] Schlachtkörperuntersuchungen mit einer Stichprobe von 60 Individuen/Schlachtpartie
WZP = Weiße, schwere Zerlegepute (B.U.T. 6, TP7, TP9)

Körpermassen, Lebergewichte, Fußballengesundheit, Herdenparameter und Gefiederzustand in Zusammenhang mit dem Targetbefund

Die Körpermasse unterschied sich für BP-Hennen zu beiden Untersuchungen und bei den Auburn-Hennen lediglich zu U1 (zu U2 lediglich eine Henne mit grün gefärbter Leber in der Stichprobe) signifikant zwischen Hennen mit versus ohne Targetbefund. Im Durchschnitt

waren BP-Hennen mit Targetbefund (n = 184; 95 %-KI [0,09 - 0,67]) zu U1 0,38 kg, zu U2 1,45 kg leichter als Hennen ohne diesen Befund (n = 159; 95 %-KI [0,81 - 2,09]) (jeweils $p \leq 0{,}001$). Dies stellt, insbesondere zu einem Zeitpunkt zum Mastende hin, einen doch deutlichen Unterschied dar; in Zahlen bedeutet dies für die BP-Hennen mit versus ohne Targetbefund eine mittlere Körpermasse von 7,52 kg (SD = 0,50) versus 8,97 kg (SD = 0.09) in der 18. bzw. 19. Mastwoche (120. – 127. MT). Zu U1 in den Auburn-Durchgängen hatten Individuen ohne Targetbefund ($\tilde{x}$ = 2,33 kg, σ^2 = 0,11, 95 %-KI [2,24 - 2,44])) ebenfalls ein signifikant höheres Körpergewicht als Hennen mit grüner Leber ($\tilde{x}$ = 1,94 kg, σ^2 = 0,23, 95 %-KI [1,71 – 2,29]) ($p \leq 0{,}05$).

Zum frühen Untersuchungszeitpunkt zeigten lediglich BP-Hennen ein im Mittel 0,34 % signifikant ($p \leq 0{,}05$) höheres relatives Lebergewicht im Falle einer grün gefärbten Leber (2,25 %, SD = 0,18 versus 1,91 %, SD = 0,04). Zum ca. 120. Masttag machte das relative Lebergewicht bedingt durch die schnelle Körpermassenzunahme einen prozentual kleineren Anteil an der Gesamtmasse aus. Zu diesem Zeitpunkt wird bei den BP-Hennen ebenfalls deutlich, dass Hennen mit einer grünen Leber (1,67 %, SD = 0,13) ein im Mittel 0,41 % signifikant ($p \leq 0{,}001$) höheres relatives Lebergewicht als Hennen ohne Lebergrünfärbung (1,26 %, SD = 0,02) besaßen. Diese Befunde beschränken sich auf die BP-Hennen. Die Auburn-Hennen zeigten primär zum ersten Untersuchungstermin grüne Lebern, jedoch unterschied sich dort das relative Lebergewicht nicht.

Keine signifikanten Zusammenhänge (weder für Bronze,- noch für Auburn-Hennen) mit der Prävalenz des Targetbefundes wurden in Bezug auf Verletzungen der Haut oder die Fußballengesundheit gefunden. Auch auf Bestandsebene ergeben sich keine offensichtlichen Zusammenhänge zur Homogenität der Herde, Gesamtmortalität, berichteten Infektionen während der Aufzucht und/oder Mast, dem Impfprogramm oder dem einer antibiotischen oder antiparasitären Behandlung (jeweils ja/nein) durch die Bestandstierärzte (Bewertung rein deskriptiv, da Fallzahl für Berechnung zu gering).

Zum ersten Untersuchungszeitpunkt zeigten BP-Hennen mit Targetbefund häufiger moderate Schäden des Gefieders ($p \leq 0{,}01$), als Hennen ohne Targetbefund (Linienunabhängig über alle Hennen jedoch nicht signifikant, an U2 nicht berechenbar da nur geringgradige Schäden).

Weitere Leberbefunde

Neben dem Befund einer grünen Färbung der Leber wurde makroskopisch und histologisch bei einer Henne (BP) zum frühen Untersuchungszeitpunkt eine diffuse Verfettung des Organs beobachtet. Mit weiteren fünf Hennen, bei welchen dieser Befund lediglich histologisch gestellt wurde, ergibt sich eine Fettleber-Prävalenz von 3,3 % der weiterführend untersuchten Individuen (6/182; 95 %-KI [0,01 - 0,07]). Als Befunde stellte sich eine peripher und zum Teil

panlobulär lokalisierte klein- bis großtropfige und zum Teil konfluierende Vakuolisierung dar. Zusätzlich fanden sich zytoplasmatische Fetttröpfchen auch direkt in den Hepatozyten.

Bei 6 % (29/483; 95 %-KI [0,04 – 0,08]) aller untersuchter Hennen waren makroskopisch geringgradig multifokal submiliare bis miliare weiße Herde an der parietalen Fläche der Leber sichtbar (davon 10 mit grünen Lebern). Nicht bei allen Hennen spiegelten sich die makroskopischen Befunde im histologischen Bild wieder. Von den 29 Hennen mit makroskopischen Leberbefunden zeigten sieben eine vermehrte und diffuse Akkumulation von Entzündungszellinfiltraten (siehe weiter oben), wovon bei dreien auch lokalisierte heterophile Granulome zu finden waren.

Heterophile Granulome, gekennzeichnet durch eine zentrale Nekrose und heterophile Infiltrate sowie peripher gelegenen Histiozyten, waren histologisch bei 6,6 % (12/182; 95 %-KI [0,04 – 0,11]) der weiterführend untersuchten Hennen zu finden, wobei es sich primär um einen geringen Schweregrad handelte.

4.1.4.2 Milz

Eine Milzvergrößerung wurde bei 4,3 % (21/483; 95 %-KI [0,03 – 0,06]) der Hennen befundet. Die Häufung dieses Befundes ließ sich primär auf den Bestand 31 und nur auf BP-Hennen zurückführen, wobei eine Splenomegalie besonders zum ersten Untersuchungstermin vorlag. Diffuse heterophile Infiltrate im Parenchym (zumeist geringgradig) wurden bei 4,9 % (9/182; 95 %-KI [0,03 – 0,09]) der weiterführend untersuchten Hennen beschrieben. Bei einer weiteren Henne zeigten sich geringgradig multifokal nekrotische Areale mit heterophilen Infiltraten, Makrophagen und Fibrin. Ein weiterer, etwas häufigerer histologischer Befund stellte die geringgradige Präsenz intranukleärer basophiler Einschlusskörper in retikulären Zellen der Milz mit einer Prävalenz von 4,9 % (9/182; 95 %-KI [0,03 – 0,09]) dar. Die Kerne der betroffenen Zellen zeigten sich vergrößert und mit einer dunkel gefärbten Kernwand (s. Abb. 19). Äquivalent zu dem Befund der Splenomegalie war in Bestand 31 zum frühen Untersuchungstermin besonders häufig intranukleäre Einschlusskörper in der Milz vorzufinden, hinzu kamen zwei Auburn-Hennen. Gleichzeitig war bei 88,9 % (8/9; 95 %-KI [0,59 – 0,99]) der Individuen mit diesen Einschlusskörpern eine lymphozytäre Depletion der Lymphfollikel in der Milz zu dokumentieren, sodass sich zwischen diesen beiden histopathologischen Läsionen ein statistisch signifikanter, positiver Zusammenhang ergab ($\varphi = 0{,}94$; $p \leq 0{,}01$)

Auch zwischen einer lymphozytären Depletion der Lymphfollikel der Milz ($\varphi = 0{,}51$; $p \leq 0{,}01$) bzw. der Präsenz von Einschlusskörpern ($\varphi = 0{,}54$; $p \leq 0{,}001$) und einer makroskopisch erkennbaren Splenomegalie bestand ein solcher signifikanter Zusammenhang. Bei den BP-Hennen mit grüner Leber waren Entzündungszellen zum zweiten Untersuchungszeitpunkt in

der Milz signifikant häufiger zu finden als bei Hennen ohne den Targetbefund (26,7 % bzw. 4/15 versus 6,3 % bzw. 3/48, $p \leq 0{,}05$). Für die anderen Parameter konnten weder bei BP- noch bei Auburn-Hennen signifikante Zusammenhänge zum Targetbefund ermittelt werden.

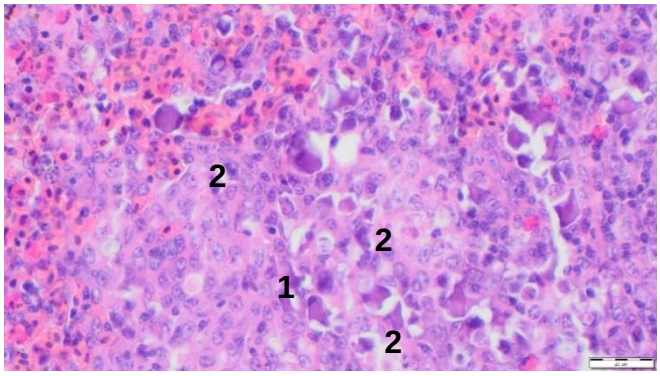

Abbildung 16: Histologische Darstellung der Milz (B31D2U1): geringgradige Depletion der Lymphozyten (1), intranukleäre basophile Einschlusskörper in den Retikulumzellen (2). HE, 400 x.

Zum frühen Untersuchungszeitpunkt zeigten BP-Hennen kein signifikant höheres relatives Milzgewicht im Falle einer grün gefärbten Leber. Zum ca. 120. Masttag machte das relative Milzgewicht bedingt durch die schnelle Körpermassenzunahme einen prozentual kleineren Anteil an der Gesamtmasse aus. Zu diesem Zeitpunkt wird bei den BP-Hennen deutlich, dass Hennen mit einer grünen Leber (0,09 %, $\sigma^2 = 0{,}00$) ein im Median signifikant ($p \leq 0{,}01$) höheres relatives Milzgewicht als Hennen ohne Lebergrünfärbung (0,06 %, $\sigma^2 = 0{,}00$) besaßen. Diese Befunde beschränken sich auf die BP-Hennen. Die Auburn Hennen zeigten primär zum ersten Untersuchungstermin grüne Lebern, jedoch unterschied sich dort das relative Milzgewicht nicht signifikant.

4.1.4.3 Magen-Darm-Trakt

Pathologisch-anatomische Befunde am Darm waren insgesamt selten. Der Muskelmagen und proximale Zwölffingerdarm einer deutlich untergewichtigen BP-Henne (2,45 kg Körpermasse) zu U1 war hochgradig mit Stroh gefüllt. Bei sieben weiteren Hennen war die Konsistenz des Blinddarminhalts – abweichend vom Normalbefund eines grünen dickbreiigen Inhalts – hingehend zu einem gelb-schaumigen Inhalt verändert.

Bei 77,5 % (141/182; 95 %-KI [0,71 – 0,83]) der weiterführend untersuchten Hennen ließ sich histologisch eine vermehrte Ansammlung von Entzündungszellen im Darm feststellen. Im Vergleich der Linien betraf dies 81,5 % (106/130; 95 %-KI [0,74 – 0,88]) der Bronze-, jedoch nur 67,3 % (35/52; 95 %-KI [0,54 – 0,79]) der Auburn-Hennen ($p \leq 0{,}05$). Ebenfalls signifikant war der Unterschied der Prävalenz der Enteritiden zwischen beiden Untersuchungs-

zeitpunkten: mit 70,2 % (66/94; 95 %-KI [0,61 – 0,79]) der weiterführend untersuchten Hennen waren die Prävalenzen zu U1 signifikant geringer ($p \leq 0,05$), als zu U2 mit 85,2 % (75/88; 95 %-KI [0,77 – 0,92]).

Eine geringgradige katarrhalische Duodenitis wurde bei 9,3 % (17/182, 95 %-KI [0,06 – 0,14]), eine mittelgradige bei 2,7 % (5/182; 95 %-KI [0,01 – 0,06]) und eine hochgradige bei 0,5 % (1/182; 95 %-KI [0,001 – 0,025]) der weiterführend untersuchten Hennen festgestellt. Histologische Läsionen wurden als diffuse heterophile bis lymphoplasmazelluläre Infiltrate, zum Teil mit verdickten Zotten und deren Fusion, sowie Verlust des Mikrovilli-tragenden Epithels beschrieben. Zusätzlich wurden bei 5,5 % (10/182; 95 %-KI [0,03 – 0,10]) der Hennen fokal bis multifokal Kryptabszesse, gekennzeichnet durch eine Ansammlung von heterophilen Granulozyten in den Krypten, im Zwölffingerdarm gefunden. Bei sechs weiterführend untersuchten Hennen zum frühen Untersuchungstermin (sämtlich B31D1) ließen sich, äquivalent zu den Befunden in der Milz, geringgradig intranukleäre basophile Einschlusskörper auch in retikulären Zellen der *Lamina propria* des Duodenums nachweisen. Zum ersten Untersuchungstermin zeigten BP-Hennen mit Targetbefund signifikant häufiger eine katarrhalische Duodenitis als Hennen ohne grüne Leber (66,7 % bzw. 6/9 versus 12,1 % bzw. 7/58, $p \leq 0,01$). Für Auburn-Hennen ergab sich jeweils zu beiden Untersuchungszeitpunkten kein Zusammenhang zum Targetbefund.

Bei 23,6 % (43/182; 95 %-KI [0,18 – 0,30]) der weiterführend untersuchten Hennen wurden geringgradige, bei 9,3 % (17/182; 95 %-KI [0,06 – 0,14]) mittelgradige und bei weiteren 3,3 % (6/182; 95 %-KI [0,01 – 0,07]) hochgradige katarrhalische Entzündungsreaktionen des Jejunoileums diagnostiziert. Das histologische Bild war geprägt von diffus heterophilen und lymphoplasmazellulären Infiltraten mit teils verdickten Darmzotten und Zottenfusionen. Ein Zusammenhang zum Targetbefund zeigte sich weder zum ersten noch zum zweiten Untersuchungstermin für die jeweiligen Linien.

Die höchste Prävalenz an entzündlichen Läsionen am Darm fand sich im Blinddarm. Bei 67,6 % (123/182, 95 %-KI [0,61 – 0,74]) der weiterführend untersuchten Hennen mit Entzündungsreaktionen im Darm zeigten sich diese als katarrhalische Typhlitis, charakterisiert durch diffus bis multifokal heterophile Infiltrate sowie verdickte und/oder fusionierte Zotten, zum Teil mit Verlust des Epithels. Die meisten entzündlichen Blinddarmveränderungen besaßen einen geringen Schweregrad (44,5 %, 81/182; 95 %-KI [0,37 – 0,52]). Bei 20,3 % (37/182; 95 %-KI [0,15 – 0,27]) der weiterführend untersuchten Hennen konnten die Läsionen als mittelgradig und bei weiteren 2,7 % (5/182; 95 %-KI [0,01 – 0,06]) als hochgradig beschrieben werden. Weitere Befunde im Blinddarm waren die Bildung fokaler oder multifokaler heterophiler Granulome bei 6,6 % (12/182; 95 %-KI [0,04 – 0,11]) und Kryptabszesse bei 1,6 % (3/182; 95 %-KI [0,005 – 0,043]). Zum ersten Untersuchungstermin

zeigten BP-Hennen mit grüner Leber signifikant seltener eine Entzündungsreaktion im Blinddarm als Hennen ohne grüne Leber (22,2 % bzw. 2/9 versus 62,1 % bzw. 36/58, $p \leq 0,05$). Für Auburn-Hennen ergab sich jeweils zu beiden Untersuchungszeitpunkten kein Zusammenhang zum Targetbefund.

Auch der Enddarm zeigte bei 3,8 % (7/182; 95 %-KI [0,02 – 0,07], davon fünf Hennen aus B11D1U2) eine gering- bis hochgradige katarrhalische Entzündung. Die Läsionen definierten sich wie bei den anderen Darmabschnitten durch die multifokale bis diffuse Infiltration heterophiler Granulozyten mit Fusion der Zotten bis hin zum Epithelverlust. Ein Zusammenhang zum Targetbefund zeigte sich weder zum ersten noch zum zweiten Untersuchungstermin für die jeweiligen Linien.

4.1.4.4 Bewegungsapparat

Betrachtet man die Prävalenz von Knochen-/Gelenkveränderungen der für weiterführende Untersuchungen ausgewählten Hennen, bei welchen sowohl makroskopische als auch histologische Untersuchungen durchgeführt wurden, fanden sich bei 13,2 % (24/182; 95 %-KI [0,09 – 0,19]) der weiterführend untersuchten Hennen pathologische Befunde (makroskopische Läsionen VOR UND NACH bzw. NUR NACH Anschnitt der Gelenke, makroskopische UND histologische Läsionen oder NUR histologische Läsionen). Zwei weitere Hennen waren vor Anschnitt mit einem umfangsvermehrten Gelenk aufgefallen, nach Anschnitt bzw. histologisch konnten aber keine pathologischen Befunde erhoben werden, sodass diese beiden Tiere nicht weiter beachtet werden (gingen auch nicht lahm).

Bei zwei der 24 Hennen (jeweils BP zu U2) erschien das jeweils betroffene Kniegelenk bereits vor Anschnitt pathologisch umfangsvermehrt, nach Eröffnung war vermehrte, trübe Synovia sichtbar, die zum Teil auch abfloss (histologisch waren die Gelenke/umliegenden Knochengewebe jedoch unauffällig).

Sieben weitere der 24 Hennen zeigten nur nach Gelenkseröffnung Auffälligkeiten (Synovia trüb und vermehrt) an mindestens einem Gelenk, dies betraf sechs Bronze- und eine der Auburn-Hennen (alle zu U2, jeweils Kniegelenk sowie bei einer BP-Henne beide Sprunggelenke betroffen). Bei drei dieser sieben Tiere war eine aseptische Osteomyelitis des proximalen Tibiotarsus nachzuweisen, vier (darunter die BP-Hennen mit nach Eröffnung beidseitig veränderten Sprunggelenken) waren histologisch unauffällig.

Histologische Gelenk- bzw. Knochenbefunde ohne makroskopische Befunde zeigten insgesamt 15 Hennen, diese beschränkten sich auf Osteomyelitiden und Osteochondrosen.

Zwischen den Linien war für die ausgewählten Hennen kein signifikanter Unterschied im Vorkommen dieser Läsionen erkennbar.

Unter Berücksichtigung aller untersuchter Individuen waren bei drei weiteren BP-Hennen zu U2 jeweils ein Gelenk nach Anschnitt auffällig (2 x Sprung- und 1 x Kniegelenk betroffen), makroskopisch auffällige Gelenke (durch Anschnitt bestätigt) hatten folglich insgesamt 12 von 483 Hennen (2,5 %).

Eine Osteomyelitis zeigte sich histopathologisch bei 2,7 % (5/182; 95 %-KI [0,01 – 0,06]) der weiterführend untersuchten Hennen. Diese waren primär proximal am Tibiotarsus sowie bei einer Henne distal am Tibiotarsus sichtbar. Gekennzeichnet waren diese Läsionen durch heterophile und lymphohistiozytäre Infiltrate meist im epiphysealen Knochengewebe, begleitet von Bindegewebsproliferationen mit Fibrin sowie nekrotischen Arealen. Bakterienkolonien wurden innerhalb der veränderten Areale nicht nachgewiesen, sodass von einem aseptischen Vorgang ausgegangen werden kann. Bezüglich der Osteomyelitiden ergeben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Untersuchungszeitpunkten und den Linien. Für die BP-Hennen besteht jedoch ein signifikanter, positiver Zusammenhang zwischen dem Vorkommen grüner Lebern und von Osteomyelitiden zum zweiten Untersuchungszeitpunkt ($p \leq 0{,}01$, jedoch geringe Fallzahl in Untergruppe; zu U1 nur eine BP-Henne mit Osteomyelitis). Bei den Auburn-Hennen war lediglich eine Henne mit Osteomyelitis zum zweiten Untersuchungstermin auffällig, welche keine grüne Leber besaß.

Eine Osteochondrose wurde histologisch bei 7,1 % (13/182; 95 %-KI [0,04 – 0,12])) der Hennen dokumentiert, am häufigsten am distalen Tibiotarsus (53,8%, 7/13), gefolgt vom proximalen Tarsometatarsus (23 %, 3/13) und proximalen Tibiotarsus (23,1 %, 3/13). Zum ersten Untersuchungszeitpunkt ergab sich eine Prävalenz von 10,6 % (10/94, 95 %-KI [0,06 – 0,18]), wohingegen dieser Befund zu U2 nur bei 3,4 % (3/88, 95 %-KI [0,01 – 0,09]) der weiterführend untersuchten Hennen gefunden wurde. Mit einer Prävalenz von 8,5 % (11/130, 95 %-KI [0,05 – 0,14]) für Bronze- und 3,8 % (2/52, 95 %-KI [0,008 – 0,118]) für die Auburn-Hennen ließ sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Linien feststellen.

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen Linie oder Untersuchungszeitpunkt und diesem Befund ergab sich nicht; dennoch ist zu erkennen, dass Osteochondrosen mehr als dreimal so häufig zum frühen Untersuchungszeitpunkt gefunden wurden. Histopathologische Befunde waren heterogene nekrotische Läsionen der Chondrozyten mit mineralisiertem Debris sowie bereits hämolysierenden Erythrozyten. Zum Teil waren diese Läsionen bereits knöchern umbaut. Keine der Hennen mit einer histologisch erkennbaren Osteochondrose hatte gleichzeitig eine Osteomyelitis, und keine hatte eine grüne Leber.

Tabelle 24 fasst die Vorkommenshäufigkeiten der makroskopischen Gelenkveränderungen in Bio1 sowie sämtlicher (makro- und mikroskopisch erhobener) Gelenk- bzw. Knochenveränderungen aus Bio2 zusammen.

Die Diagnose „Arthritis“, aktuell festgestellt zu U2 bei drei BP-Hennen, wurde nur im Falle des Vorhandenseins eines makroskopischen Befundes nach Gelenkeröffnung, sowie einer gleichzeitigen histologischen Bestätigung eines Entzündungsprozesses in Gelenknähe vergeben (in Bio1 weiter gefasst, Gelenkschwellung = Arthritis). Im Rahmen dieser engen Vorgabe finden sich lediglich drei Hennen, die jeweils eine Gonarthritis in Kombination mit histologisch entzündlichen Veränderungen aufwiesen.

Tabelle 24: Prävalenzen von Gelenk- bzw. Knochenveränderungen der untersuchten Hennen der Vorgänger- (Bio1, Krautwald-Junghanns et al. 2017) und der aktuellen Studie gegliedert nach Untersuchungsmodus

	Bio1				Bio2			
Putenherkunft	**Bronze-Puten**		**WZP**		**Bronze-Puten**		**Auburn-Puten**	
Untersuchung *Masttag*	**U5** *106. – 112.*	**Schlacht-hof[2]**	**U5** *106. – 114.*	**Schlacht-hof[2]**	**U1** *70. – 75.*	**U2** *120. – 127.*	**U1** *71. – 72.*	**U2** *120. – 133.*
n[1]	540	540	840	780	184/ 67	159/ 63	60/ 27	80/ 25
makroskopische Gelenkver-änderungen (VOR Anschnitt)	0,4 %	16,9 %	0,1 %	9,7 %	0,0 %	2,5 %*	0,0 %	0,0 %
makroskopische Gelenkver-änderungen (vor UND nach Anschnitt)	ND				0,0 %	6,9 %	0,0 %	1,3 %
Arthritis (makr. auffällig NACH Anschnitt UND histolog. bestätigt[3]					0,0 %	4,8 %	0,0 %	0,0 %
Osteomyelitis[4]					1,5 %[5]	4,8 %[6]	0,0 %	4,0 %[5]
Osteochondrose[4]					11,9 %[5]	4,8 %[5]	7,4 %[5]	0,0 %

WZP: Weiße, schwere Zerlegepute (B.U.T. 6, TP7, TP9), ND: nicht durchgeführt
[*] zwei dieser vier Hennen vor Gelenkeröffnung auffällig, Gangbild jedoch unauffällig; nach Anschnitt makroskopisch sowie histologisch unauffällig, nicht weiter beachtet in statistischen Berechnungen
[1] geringeres n in Bio2 = Fallzahl weiterführend untersucht (Bezug Diagnose Arthritis, Osteomyelitis, Osteochondrose)
[2] Schlachtkörperuntersuchungen mit einer Stichprobe von 60 Individuen/Schlachtpartie
[3] makroskopischer- und histologischer Befund, nur bei gleichzeitigem Vorliegen der Läsionen
[4] histologischer Befund, ggf. zusätzlich makroskopischer Befund
[5] Individuen jeweils ohne makroskopischen Gelenkbefund
[6] Individuen jeweils mit makroskopischem Gelenkbefund, zudem alle drei mit grüner Leber

Alle drei dieser BP-Hennen mit Nachweis eines pathomorphologischen Korrelates einer Gelenksentzündung hatten eine grüne Leber (signifikanter Zusammenhang, $p \leq 0{,}01$, aufgrund geringer Fallzahl jedoch wenig belastbar). Bei keiner dieser drei Hennen wurden jedoch Erreger aus dem Gelenk isoliert (bei Individuum mit systemischer *S. aureus*-Infektion

[B21D1U2] mit Kultivierung auch aus dem rechten Kniegelenk dagegen kein histologischer Befund einer Arthritis).

Ausgehend von der Grundgesamtheit aller weiterführend untersuchten Hennen ergibt sich kein signifikanter Unterschied zwischen BP-Hennen mit versus ohne histologische Knochenveränderungen sowie deren Körpermasse. Für die Auburn-Hennen lassen sich solche Berechnungen aufgrund kleiner Fallzahlen nicht durchführen.

Auf Basis der weiterführend untersuchten Hennen können folglich die Summe der makroskopischen und histopathologischen Befunde (Gelenkbefunde VOR UND NACH eröffnen, Osteomyelitiden, Osteochondrosen) in Korrelation mit dem Targetbefund gesetzt werden: Bronze-Hennen mit grüner Leber zeigten zum zweiten Untersuchungszeitpunkt signifikant häufiger Veränderungen am Bewegungsapparat, als Hennen ohne Targetbefund (40,0 % bzw. 6/15 versus 10,4 % bzw. 5/48, $p \leq 0{,}05$). Bei den Auburn-Hennen zeigten sich zum zweiten Untersuchungstermin nur zwei Hennen mit entsprechenden Läsionen am Bewegungsapparat, wobei jeweils eine Henne mit und ohne grüne Leber vertreten war.

4.1.4.5 Weitere Organe

Weitere, histopathologische Befunde bei Einzeltieren waren geringgradige (3,8 %, 7/182; 95 %-KI [0,02 – 0,07]) bis mittelgradige (0,5 %, 1/182; 95 %-KI [0,001 – 0,025]) entzündliche Befunde in der Lunge, welche als akute Katarrhalpneumonie angesprochen wurden. Bei keiner der betroffenen acht Hennen konnten jedoch Erreger isoliert werden.

Bei 11,5 % (21/182; 95 %-KI [0,08 – 0,17]) der Hennen zeigte sich histologisch die Bildung fokaler oder multifokaler heterophiler Granulome innerhalb der *Bursa cloacalis.*

Die Befunde weiterer Organe unterschieden sich zwischen den Linien nicht signifikant und es lag kein Bezug zum Targetbefund der beiden Linien zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten vor.

4.1.5 Parasitologische Untersuchungen

Im Zuge der parasitologischer Untersuchungen wurden die intestinalen Parasiten *Tetratrichomonas* (*T.*) *gallinarum*, *Histomonas* (*H.*) *meleagridis*, *Eimeria* (*E.*) *meleagridis* und *Heterakis* (*H.*) g*allinarum* nachgewiesen (s. Tab. 25). Linienübergreifend ergaben sich weder zum ersten noch zum zweiten Untersuchungstermin signifikante Zusammenhänge zwischen dem Vorkommen des jeweiligen Parasiten und einer entzündlichen Reaktion im Blinddarm.

Tetratrichomonas gallinarum lag in einer Prävalenz von 51,6 % (94/182; 95 %-KI: [0,44 – 0,59]) vor. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Untersuchungszeitpunkten. Mit einer Prävalenz von 67,3 % (35/52; 95 %-KI: [0,54 – 0,79]) wurde *T. gallinarum* signifikant ($p \leq 0{,}01$) häufiger bei Auburn- als bei BP-Hennen mit 45,4 %

(59/130; 95 %-KI: [0,37 – 0,54]) nachgewiesen. Bei BP-Hennen mit grüner Leber gelang der Nachweis von *T. gallinarum* zum zweiten Untersuchungszeitpunkt signifikant ($p \leq 0,05$) häufiger als bei BP-Hennen ohne Targetbefund (66,7 % bzw. 10/15 versus 35,4 % bzw. 17/48). Zum ersten Untersuchungstermin fand sich dieser signifikante Unterschied nicht. Unabhängig vom Untersuchungstermin bestand ebenfalls ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer grünen Leber und dem Nachweis von *T. gallinarum*, sodass diese signifikant häufiger bei BP-Hennen mit Targetbefund gefunden wurden ($p \leq 0,01$) (70,8 % bzw. 17/24 versus 39,6 % bzw. 42/106). Für Auburn-Hennen entfielen solche Berechnungen aufgrund kleiner Fallzahlen zum zweiten Termin, zum ersten ergaben sich keine Zusammenhänge.

Histomonas meleagridis war mit einer Prävalenz von 36,8 % (67/182; 95 %-KI: [0,30 – 0,44]) nachzuweisen. Diese Protozoen wurden gleichermaßen zu beiden Altersstufen (U1 und U2) gefunden. Zwischen den beiden Putenlinien fanden sich signifikante Unterschiede: *H. meleagridis* wurden bei den Auburn-Hennen (71,2 %, 37/52; 95 %-KI: [0,58 – 0,82]) signifikant ($\varphi = 0,45$; $p \leq 0,001$) häufiger als bei BP-Hennen (23,1 %, 30/130; 95 %-KI: [0,17 – 0,31]) dokumentiert. Bei den BP-Hennen mit grüner Leber wurden zum ersten Untersuchungszeitpunkt signifikant häufiger Histomonaden isoliert (77,8 % bzw. 7/9 versus 13,8 % bzw. 8/58, $p \leq 0,001$). Zum zweiten Untersuchungstermin und übergreifend für beide Termine fand sich dieser signifikante Unterschied nicht. Für Auburn-Hennen entfielen solche Berechnungen aufgrund kleiner Fallzahlen zum zweiten Termin, zum ersten ergaben sich keine Zusammenhänge.

Eimeria meleagridis wurde bei 31,3 % (57/182; 95 %-KI: [0,25 – 0,38]) der Hennen nachgewiesen. Im Vergleich der Untersuchungszeitpunkte zeigt sich, dass Kokzidien zum frühen Untersuchungszeitpunkt (38,3 %, 36/94, 95 %-KI: [0,29 – 0,48]) bei signifikant ($p \leq 0,05$) mehr Individuen zu finden waren als zum späten Untersuchungszeitpunkt (23,9 %, 21/88, 95 %-KI: [0,16 – 0,34]). Für BP-Hennen bestand weder zum ersten, noch zum zweiten Untersuchungstermin ein signifikanter Zusammenhang zum Targetbefund. Für Auburn-Hennen entfielen solche Berechnungen aufgrund kleiner Fallzahlen zum zweiten Termin, zum ersten ergaben sich keine Zusammenhänge.

Heterakis gallinarum wurde bei vier der 182 weiterführend untersuchten Hennen (95 %-KI: [0,007 – 0,051]) nachgewiesen. Alle vier Individuen waren BP-Hennen, die Nachweise gelangen jeweils zu U2 und in beiden Durchgängen. Somit ergab sich für die BP-Hennen allein eine Prävalenz von 3,1 % (4/130; 95 %-KI: [0,01 – 0,07]). Dieser Nematodenbefall wurde nur bei Hennen ohne Targetbefund (zum Teil aber in der betreffenden Herde vorhanden) gefunden.

Tabelle 25: Prävalenzen der nachgewiesenen Parasiten bei den weiterführend untersuchten Putenhennen an beiden Untersuchungszeitpunkten gemeinsam (Angaben in Prozent)

Herkunft	Bronze-Puten	Auburn-Puten
n	130	52
Tetratrichomonas gallinarum	45,4	67,3
Histomonas meleagridis	23,1	71,2
Eimeria meleagridis	26,9	42,3
Heterakis gallinarum	3,1	0,0

4.1.6 Mikrobiologische Untersuchungen

Escherichia coli wurde in der aktuellen Studie bei 24,7 % (45/182, 95 %-KI: [0,18 – 0,31]) der Hennen isoliert. Dazu zählten seltene Nachweise in der Niere und der Milz, welche jedoch nicht in Zusammenhang mit makroskopischen und/oder histologischen Läsionen standen. Aus keinem Organ konnte *E. coli* im Zusammenhang mit einer makroskopischen und/oder histologischen Läsion nachgewiesen werden. Bei 23,1 % (41/182; 95 %-KI: [0,17 – 0,30]) der Hennen ließ sich *E. coli* aus dem Dünndarm isolieren. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zum Untersuchungszeitpunkt. Auf der anderen Seite ließen sich die Bakterien signifikant ($p \leq 0{,}01$) häufiger bei den Bronze- (29,2 %, 38/130), als bei den Auburn-Hennen (7,7 %, 4/52) isolieren.

Die Untersuchung des quantitativen *E. coli*-Gehaltes bei den einzelnen Putenhennen ergab Schwankungen zwischen 0 (Unterschreitung der Nachweisgrenze) bis hin zu 5,6 Millionen KbE. Die mittleren Gehalte bei Hennen aus Beständen 11, 22, 41 und 51 lagen zwischen 4.000 und 6.000 KbE, aus den anderen Beständen variierten sie zwischen 1.000 und 3.800 KbE (Daten waren nicht normalverteilt, daher jeweils Medianwerte angegeben). Lediglich Bestand 61 zeigte mit 290 KbE im Median den niedrigsten Wert.

Aufgrund der großen Heterogenität des quantitativen *E. coli*-Gehaltes wurden die Daten vor der weiteren statistischen Berechnung logarithmiert. Es fanden sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Untersuchungszeitpunkten, den beiden Linien und dem Targetbefund. Des Weiteren bestand weder für den quantitativen, noch für den qualitativen Nachweis von *E. coli* ein signifikanter Zusammenhang mit dem Nachweis anderer Bakterien oder Parasiten.

Staphylococcus aureus wurde nur bei einer Henne (BP, B21D1U2) isoliert, die gleichzeitig eine Grünfärbung der Leber zeigte, und zwar aus Leber, Lunge, Milz, Dünndarm und dem rechten Kniegelenk, sodass bei diesem Tier von einer systemischen Infektion auszugehen ist. Makroskopisch war das rechte Kniegelenk verdickt und mit vermehrt trüber, gelber Flüssigkeit gefüllt. Histopathologisch ließen sich sowohl in der Leber, als auch in der Milz vermehrt

Entzündungszellen in Form heterophiler Infiltrate finden. Staphylokokken wurden darüber hinaus bei keiner weiteren Pute isoliert.

Neben den bereits beschriebenen *E. coli* im Dünndarm war bei 19,8 % (36/182; 95 %-KI: [0,15 – 0,26) der weiterführend untersuchten Hennen der Hefepilz ***Candida* (*C.*) *albicans*** nachweisbar. Der Nachweis gelang bis auf den Bestand 41 bei allen Beständen. Im Untersuchungszeitpunkt- und Putenlinienvergleich wurde dieser Hefepilz signifikant häufiger am frühen Untersuchungstermin ($p \leq 0{,}001$, 30,9 % bzw. 29/94 versus 8,0 % bzw. 7/88) und bei den BP-Hennen ($p \leq 0{,}05$, 24,6 % bzw. 32/130 versus 7,7 % bzw. 4/52) gefunden. Ein Zusammenhang des *C. albicans*-Nachweises zum Targetbefund fand sich für keine der beiden Linien zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt, wohl aber zu einer katarrhalischen Entzündung des Dünndarms zum ersten Untersuchungstermin (sowohl für beide Herkünfte gemeinsam, als auch nur für BP-Hennen; $p \leq 0{,}001$ bzw. $p \leq 0{,}01$).

Gramnegative thermophile ***Campylobacter (C.) jejuni*** fanden sich über alle Bestände verteilt in 88,5 % (161/182; 95 %-KI: [0,83 – 0,93) der beprobten Blinddärme. Es lag kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis dieses Erregers und einer (katarrhalischen) Typhlitis vor. Zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt bestand weiterhin für keine der beiden Linien ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Nachweis von *C. jejuni* und dem Targetbefund. Auf der anderen Seite fand sich der Erreger im Alters- und Linienvergleich signifikant häufiger am späten Untersuchungstermin ($p \leq 0{,}001$, 77,7 % bzw. 73/94 versus 100,0 % bzw. 88/88) und bei den Auburn-Hennen ($p \leq 0{,}05$, 98,1 % bzw. 51/52 versus 84,6 % bzw. 110/130).

Grampositive sporenbildende ***Clostridium* (*C.*) *perfringens*** wurden in den beprobten Blinddärmen bei 51,6 % (94/182; 95 %-KI: [0,44 – 0,59) der weiterführend untersuchten Hennen aus allen Beständen diagnostiziert. Signifikante Unterschiede zwischen den Untersuchungszeitpunkten, den Linien, einer Entzündungsreaktion des Blinddarms und dem Vorhandensein einer grünen Leber (jeweils für die einzelnen Linien zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt) konnten nicht nachgewiesen werden.

Bei insgesamt zehn Untersuchungen wurden Teile des Blinddarms zur qualitativen Untersuchung auf **Brachyspiren** zum Institut für Bakteriologie und Mykologie der Veterinärmedizinischen Universität Leipzig gegeben. Bei der Hälfte der Untersuchungen konnten die Spirochaeten bei einzelnen Tieren nachgewiesen werden. Basierend auf der Anzahl der Hennen, die für diese Untersuchung stichprobenartig ausgewählt wurden, waren bei 15,8 % (12/76; 95 %-KI: [0,09 – 0,25) Brachyspiren kultivierbar. Davon teilten sich die identifizierten Spezies auf *Brachyspira (B.) innocens* (58,3 %, 7/12), *B. pilosicoli (*25,0 %, 3/12) sowie andere, nicht weiter spezifizierbare *Brachyspira* sp. (16,7 %, 2/12) auf.

***Mycoplasma* sp.** wurden in vier der insgesamt 37 Poolproben aus 25 Untersuchungszeitpunkten nachgewiesen. In Bestand 11 wurden zu D1U1 bei zwei BP-Hennen *„uncultured Mycoplasma sp. clone 1“* (NCBI [National Center for Biotechnology Information] Acc.-Nr.: MG786618.1; Übereinstimmung 99,83 %*)* gefunden. Im gleichen Bestand und Durchgang kam zum späten Untersuchungszeitpunkt eine weitere, schwach positive Probe hinzu. Des Weiteren konnte in D1U2 bei drei BP-Hennen aus Bestand 22 *Mycoplasma synoviae* strain CHN-SQ27-2017“ (NCBI Acc.-Nr.: MF319539.1; Übereinstimmung 99,68 - 100 %) identifiziert werden. Zuletzt fanden sich bei sechs BP-Hennen aus Bestand 31 zu D2U2 „*uncultured Mycoplasma sp. clone* 1 (NCBI Acc.-Nr.: MG786619.1, Übereinstimmung 100 %).

Für die Einzelproben bedeutet dies, dass bei insgesamt 6,6 % (12/182; 95 %-KI: [0,04 – 0,11) der weiterführend untersuchten Hennen Mykoplasmen vorlagen, von denen in der Sektion wiederum vier mit pathomorphologische Befunde an den Gelenken aufwiesen. Diese vier Hennen stammten aus Bestand 11 (eine Henne mit beidseitigen Befunden an den Sprunggelenken, sowie eine weitere mit pathologischem Befund am Schultergelenk) und Bestand 31 (jeweils eine Henne mit Befund am rechten Sprunggelenk, am rechten Kniegelenk sowie dem linken Kniegelenk); das Individuum mit der systemischen *S. aureus*-Infektion gehörte nicht zu diesen vier Hennen.

Mykoplasmen wurden damit ausschließlich in den BP-Durchgängen, außerdem signifikant häufiger zum späten Untersuchungszeitpunkt nachgewiesen ($p \leq 0,05$, 11,4 % bzw. 10/88 versus 2,1 % bzw. 2/94). Die Mykoplasmen-Nachweise standen in keinem signifikanten Zusammenhang mit histologischen Gelenksveränderungen oder grün gefärbten Lebern (zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt). Bei den BP-Hennen ergaben sich dementsprechend auf den zweiten Untersuchungstermin bezogen keine signifikanten Zusammenhänge zwischen dem Nachweis von Mykoplasmen und makroskopischen und/oder histologischen Gelenkveränderungen.

4.1.7 Virologische Untersuchungen

Im Rahmen der virologischen Untersuchungen fielen sämtliche molekularbiologische Untersuchungen auf das aviäre Reo- und Hepatitis E-Virus negativ aus, lediglich Adenoviren konnten aus den Poolproben aus Leber und Zwölffingerdarm detektiert werden. Eine Übersicht gibt Tabelle 26.

Bei Nachweis von Adenovirus-DNA waren im Falle des Vorhandenseins zweier Poolproben (von Individuen mit versus ohne Targetbefund) zu einem Untersuchungszeitpunkt stets beide Proben positiv.

Das Virus der hämorrhagischen Enteritis (HEV) wurde in elf gepoolten Proben der insgesamt 37 Pools an 25 Untersuchungen nachgewiesen; auf Bestandsebene ergab sich somit eine Prävalenz von 44,0 % (11/25; 95 %-KI: [0,26 – 0,63]). Von diesen elf positiven Pools stammten sechs aus Herden mit Targetbefund zum betreffenden Untersuchungszeitpunkt.

Neben dem zu den Siadenoviren gehörigen HEV wurden in fünf Poolproben zwei weitere Adenoviren aus der Gattung *Aviadenovirus* nachgewiesen. Dies waren das Turkey Adenovirus 4 (TAdV-4), nachgewiesen in drei Poolproben sowie das Turkey Adenovirus 5 (TAdV-5), welches in zwei Pools gefunden wurde. In Bestand 41 Durchgang 2 wurde in der frühen Mastphase TAdV-5 und in der späten Mastphase gleichzeitig DNA von HEV und TAdV-4 nachgewiesen. Das TAdV-5 wurde darüber hinaus aus einem weiteren Bestand (Bestand 22 Durchgang 2) in der frühen Mastphase nachgewiesen, bei welchem in der späten Mastphase HEV vorlag. Auf die Untersuchungszeitpunkte bezogen gelang der HEV Nachweis häufiger zum frühen Zeitpunkt (U1 = 63,6 % der Nachweise, U2 = 36,4 % der Nachweise). TAdV-4 wurde lediglich am späten Untersuchungszeitpunkt nachgewiesen, wohingegen TAdV-5 nur zum frühen Termin gefunden wurde. Im Linienvergleich zeigt sich, dass HEV häufiger bei Auburn- als bei den BP-Hennen detektiert wurde (71,4 % versus 33,3 % der Untersuchungen). Während TAdV-5 nur bei den BP-Hennen nachweisbar war, wurde TAdV-4 bei beiden Linien gefunden. Mit 38,5 % wurde das HEV seltener in Stichproben aus Herden nachgewiesen, in denen keine grünen Lebern vorkamen, als bei solchen mit dem Nachweis des Targetbefundes (50,0 %). Die drei Bestände mit Nachweis von TAdV-4 wiesen den Targetbefund auf, TAdV-5 wurde nur bei Beständen mit Hennen ohne grüne Leber nachgewiesen.

Tabelle 26: Übersicht der Turkey Adenovirus-Nachweise nach Beständen, Durchgängen und Untersuchungszeitpunkten (hellgrün hinterlegt: Untersuchungen mit Nachweis des Targetbefundes)

B	Bronze-Hennen										Auburn-Hennen			
	11		21		22		31		41		51		61	
U	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
D1	neg.	neg.	neg.	neg.	HEV	neg.	HEV	–	neg.	–	HEV	neg.	HEV	HEV
D2	neg.	neg.	HEV	neg.	T5	HEV	HEV	T4	T5	HEV T4	–	T4	HEV	HEV

HEV: Hämorrhagische Enteritis Virus, T: Turkey Adenovirus, – : Untersuchung ausgefallen

In der Stichprobe der Hennen, bei denen HEV zum betreffenden Untersuchungszeitpunkt aus der (bzw. den) Poolprobe(n) nachgewiesen wurde, konnte bei 15,8 % (33/209; 95 %-KI: [0,11 – 0,21]) der Tiere eine grüne Leber gefunden werden. Dagegen wurde nur bei 4,4 % (12/274; 95 %-KI: [0,02 – 0,07]) der Hennen mit Targetbefund kein HEV aus den Poolproben

amplifiziert (berechnet auf alle untersuchten Hennen, da Virusnachweis ja/nein jeweils auf Gesamtstichprobe bezogen wurde). Es bestand somit ein signifikanter (X^2 (1) = 18,27, φ = 0,19, $p \leq 0{,}001$) Zusammenhang zwischen einer HEV-Infektion im Bestand und einer Grünfärbung der Leber. Dieser Zusammenhang fand sich nicht für die Nachweise von TAdV-4 und TAdV-5.

Bronze-Hennen mit positivem HEV-Nachweis waren am ersten Untersuchungstermin signifikant schwerer als Hennen ohne Nachweis dieses Virus in der betreffenden Poolprobe ($p \leq 0{,}001$, 3,71 kg und SD = 0,58 versus 3,42 kg und SD = 0,53). Mit 7,91 kg im Median (σ^2 = 1,03) waren die Bronze-Hennen zum zweiten Untersuchungstermin auf der anderen Seite signifikant leichter im Falle eines Nachweises von HEV zu diesem Untersuchungszeitpunkt, als die Hennen ohne entsprechenden Nachweis mit 9,20 kg ($p \leq 0{,}001$, σ^2 = 1,14). Für die Auburn-Herden entfielen entsprechende Berechnungen für den ersten Untersuchungstermin, da hier alle Poolproben positiv auf das Virus getestet wurden. Zu U2 hingegen waren bei dieser Linie, anders als bei den Bronze-Hennenherden, HEV-positive Hennen (7,15 kg, σ^2 = 0,94) im Median signifikant schwerer, als Hennen ohne Virusnachweis (6,48 kg, σ^2 = 0,43) ($p \leq 0{,}001$).

Auf Einzeltierebene konnten zusätzliche Zusammenhänge überprüft werden, welche nur bei den weiterführend untersuchten Hennen erhoben wurden. Zum frühen und späten Untersuchungstermin ergaben sich weder für das relative Milzgewicht, noch für das relative Lebergewicht beider Linien signifikante Unterschiede zwischen den Hennen aus Herden mit und ohne HEV-Nachweise zum betreffenden Untersuchungszeitpunkt. Intranukleäre Einschlusskörper in der Milz wurden lediglich an zwei Untersuchungsterminen in jeweils einer Herde gefunden, bei sieben Bronze- (B31D2U1), sowie zwei Auburn-Hennen (B61D1U1). Bis auf einen Fall konnte bei diesen Hennen zusätzlich eine lymphozytäre Depletion der Lymphfollikel in der Milz befundet werden. Da diese Befunde nur bei Hennen gefunden wurden, bei welchen auch HEV-DNA amplifiziert werden konnte, ergab sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Präsenz von Einschlusskörpern ($p \leq 0{,}001$) sowie einer lymphozytären Depletion der Lymphfollikel ($p \leq 0{,}01$) mit dem Nachweis von HEV. Läsionen im Dünndarm im Zusammenhang mit dem Virus stellten sich als leichte bis mittelgradige katarrhalische Duodenitiden dar, wobei auch Hennen ohne Darmläsionen gefunden wurden. Zu beiden Untersuchungszeitpunkten wurde für beide Linien gemeinsam darüber hinaus ein signifikanter Zusammenhang (U1: $p \leq 0{,}01$, U2: $p \leq 0{,}05$) zwischen dem Vorhandensein einer katarrhalischen Duodenitis und HEV nachgewiesen, ebenso wie für BP-Hennen zu U1 ($p \leq 0{,}001$; Auburn für U1 separat nicht berechenbar da HEV-Infektion = Konstante, zu U2 keine Individuen mit katarrhalischer Duodenitis). Die für die Krankheit namensgebende hämorrhagische Enteritis wurde bei keiner Henne gefunden.

Die bisherig geschilderten statistischen Berechnungen wurden ohne Beachtung des HEV-Impfstatus der Einzeltiere bzw. Herden durchgeführt. Im Folgenden wird auf die Detailanalyse eines möglichen Zusammenhangs von Impfstatus und Virusinfektion auf die Tiergesundheit bzw. die Ausprägung des Targetbefundes eingegangen, da hier bereits statistische Unterschiede, z. B. in Bezug auf die Prävalenz grüner Lebern bei HEV-positiven Individuen, ermittelt wurden. Die Gruppeneinteilung wurde unter Punkt 3.4.5 eingehend beschrieben. Der TAdV-4 Nachweis floss in dieser Einteilung nicht ein, da Nachweise nur zu U2 erfolgten.

Auf Bestandsebene ist die höchste mittlere Mortalitätsrate von 9,2 % auf die Gruppe der ungeimpften Hennen mit HEV-Infektion zurückzuführen. Diese Hennen besaßen ebenfalls die höchste Prävalenz an grünen Lebern an beiden Untersuchungszeitpunkten. Mit 20,0 % der Hennen, die zum zweiten Untersuchungstermin histologische Gelenkveränderungen aufwiesen, finden sich diese ebenfalls am häufigsten in der Gruppe der HEV-positiven, aber ungeimpften Hennen (s. Tab. 27).

Die mittleren Körpergewichte unterschieden sich zwischen den Gruppen zum zweiten Untersuchungstermin zum Teil signifikant. Das niedrigste mittlere Körpergewicht beider Untersuchungen war bei den TAdV-5-positiven, HEV-geimpften Hennen zu finden, das höchste hingegen entfiel auf die HEV-positiven, HEV-geimpften Hennen.

Das mittlere Milzgewicht zum ersten Untersuchungstermin hingegen ist bei nicht gegen HEV geimpften Hennen mit HEV-Infektion signifikant höher als in den anderen Gruppen. Zum zweiten Termin verteilen sich die mittleren relativen Milzgewichte zwischen den fünf Gruppen gleichmäßig.

Für das relative Lebergewicht ergeben sich zum ersten Termin zwar keine signifikanten Unterschiede im Gruppenvergleich, jedoch ist auch hier eine höhere Tendenz für schwere Lebern bei der Gruppe der HEV-positiven, nicht gegen HEV geimpften Hennen zu finden. Zum späten Untersuchungstermin sind die relativen Lebergewichte der TAdV-5-positiven Hennen am höchsten. In der Literatur beschriebene histopathologische Befunde einer natürlichen Infektion mit dem Virus der Hämorrhagischen Enteritis stellen intranukleärer Einschlusskörper sowie eine lymphozytäre Depletion in der Milz dar. Diese Befunde konnten in den BP-Durchgängen lediglich bei Hennen beschrieben werden, die sämtlich nicht gegen eine HEV-Infektion geimpft und von einer natürlichen HEV-Infektion betroffen waren. Deskriptiv können für die fünf Gruppen die Verteilungen der Prävalenzen bakterieller und parasitärer Befunde im Darm dargelegt werden. Die Gruppe der HEV-positiven, ungeimpften BP-Hennen zeigten zum frühen Untersuchungstermin innerhalb ihrer Gruppe die höchsten Prävalenzen für Clostridien (100 % der Hennen), Histomonaden (58,8 %, 95 % KI: [0,36 – 0,79]) und einer katarrhalische Duodenitis (64,7 %, 95 %-KI: [0,41 – 0,84]). Auch zum zweiten Untersuchungstermin findet sich der höchste Anteil an Hennen mit katarrhalischer Entzündung des Dünndarms in dieser

Gruppe (30,0 %, 95 % KI: [0,09 – 0,61]). Die niedrigsten Prävalenzen für eine katarrhalische Duodenitis wurden zu beiden Untersuchungszeitpunkten in der Gruppe der TAdV-5 positiven Hennen nachgewiesen (zu beiden Untersuchungen jeweils 0,0 % Hennen betroffen, s. Tab. 27 und 28).

Im Falle des Nachweises von HEV wurden die Isolate hinsichtlich der drei Virulenzgene ORF1, E3 und fiber knob sequenziert. Auch bei diesen molekularbiologischen Analysen beschränkten sich diese auf den frühen Untersuchungstermin und auf die Kelly Hennen, um zwischen geimpften und ungeimpften Hennen mit einer entsprechenden Infektion im jungen Alter zu unterscheiden. Die Sequenzen der Virulenzgene wurden anschließend mit den gelisteten Sequenzen in der Online Datenbank NCBI verglichen. Alle HEV Isolate zeigten auf Nukleotidebene eine hohe Homologie (98 - 100 %) mit den Virulenzgenen. Diese hohe Homologie bestätigte sich auch auf der Ebene der Aminosäuren (98 – 100 % Similarität). Lediglich ein Isolat zeigte mehrere Mutationen im Aminosäuremuster, sodass sich für das Isolat des frühen Untersuchungszeitpunktes aus dem ersten Durchgang und Bestand 21 im ORF1 eine Homologie von 87,4 % ergab. Ein Vergleich zwischen den Nukleotid- und Aminosäuresequenzen mit den gelisteten Isolaten zeigte für alle Proben eine hohe Identität (98 – 100 %) mit dem „Avirulent turkey hemorrhagic enteritis virus strain Virginia“ (NCBI Acc.-Nr.: AY849321).

Tabelle 27: Beziehungen ausgewählter Herden- und Einzeltierparameter zum HEV-Impfstatus sowie zum HEV- und TAdV-5-Infektionsstaus gemäß Untersuchungszeitpunkt 1 von Bronze-Hennen (U1: 10./11. Mastwoche, U2: 18./19. Mastwoche)

Gruppe Nr.		**1**	**2**	**3**	**4**	**5**
Gruppenzuweisung Herdenebene (gemäß Stand zu U1)		**TAdV-5-positiv/ HEV-geimpft**	**HEV-positiv/ HEV-ungeimpft**	**HEV-positiv/ HEV-geimpft**	**AdV-negativ/ HEV-geimpft**	**AdV-negativ/ HEV-ungeimpft**
Individuen U1 ***(weiterführend)*** **Individuen U2** ***(weiterführend)***	**n**	37 *(12)* 39 *(17)*	39 *(17)* 20 *(10)*	31 *(13)* 40 *(14)*	20 *(6)* 20 *(8)*	57 *(19)* 40 *(14)*
Eingehende Stichprobe (Alter in d)		2221 (75) 2222 (124) 4121 (71) 4122 (120)	3111 (71) 3121 (72) 3122 (120)	2121 (72) 2122 (120) 2211 (71) 2212 (127)	2111 (71) 2112 (120)	1111 (72) 1112 (121) 1121 (70) 1122 (121) 4111 (73)
Gesamtmortalität (%)	x̄	5,5	**9,2**	3,0	7,1	**3,6**
U1 grüne Leber (%)	x̄	**0,0**	**35,9**	3,2	**0,0**	1,8
U2 grüne Leber (%)	x̄	12,8	**20,0**	**5,0**	10,0	**5,0**
U1 histologische Gelenk-/ Knochenläsionen (%)	x̄	16,7	5,9	**30,8**	**0,0**	10,5
U2 histologische Gelenk-/ Knochenläsionen (%)	x̄	5,9	**20,0**	14,3	12,5	**0,0**
U1 Körpergewicht (kg)	x̄ bzw. *x̃*	**3,33**	3,57	**3,69**	3,42	3,42
	Sign.					
U2 Köpergewicht (kg)	x̄ bzw. *x̃*	***7,11***	*8,03*	***10,29***	*7,96*	*9,41*
	Sign.	** **	*	** * ** *	** *	** * *
U1 relatives Milzgewicht (%)	x̄ bzw. *x̃*	**0,07**	**0,12**	0,08	0,09	0,09
	Sign.	**	** ** * *	**	*	*
U2 relatives Milzgewicht (%)	x̄ bzw. *x̃*	*0,07*	*0,06*	*0,05*	*0,05*	*0,06*
	Sign.					
U1 relatives Lebergewicht (%)	x̄ bzw. *x̃*	*2,04*	*2,07*	*1,84*	*1,73*	*1,95*
	Sign.					
U2 relatives Lebergewicht (%)	x̄ bzw. *x̃*	***1,47***	*1,40*	*1,23*	*1,45*	***1,13***
	Sign.	* **	*	* *	* *	** * *

x̄: Mittelwerte, *x̃: Median,* TAdV: Turkey Adenovirus, HEV: Hämorrhagisches Enteritis Virus, AdV: Adenovirus
Zeilenweise Signifikanzen markiert durch gleiche Zellfärbung und Asterisk(e); *p ≤ 0,05 **p ≤ 0,001
Färbung der x̄ bzw. x̃-Zellen: zeilenweise (im Gruppenvergleich) niedrigste bzw. höchste gemittelte Werte
[1]nur für weiterführend untersuchte Hennen

Tabelle 28: Beziehungen ausgewählter Einzeltierparameter zum HEV-Impfstatus sowie zum HEV- und TAdV 5-Infektionsstaus bei Bronze-Hennen an Untersuchungszeitpunkt (U) 1 bzw. 2

	U1					U2				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
***Escherichia coli* quantitativ ($\bar{x}$)**	10,0	7,6	7,9	7,5	7,9	8,8	6,3	7,1	10,7	7,1
***Escherichia coli* qualitativ (%)**	58,3	11,8	30,8	0,0	21,1	47,1	20,0	21,4	62,5	21,4
***Candida albicans* (%)**	33,3	52,9	30,8	83,3	15,8	23,5	0,0	7,1	12,5	7,1
***Clostridium perfringens* (%)**	50,0	100,0	53,8	50,0	57,9	5,9	30,0	57,1	50,0	57,1
***Histomonas meleagridis* (%)**	25,0	58,8	0,0	0,0	10,5	29,4	0,0	0,0	100,0	14,3
***Tetratrichomonas gallinarum* (%)**	58,3	58,8	0,0	100,0	47,4	58,8	60,0	0,0	75,0	35,7
***Eimeria meleagridis* (%)**	41,7	0,0	0,0	100,0	31,6	23,5	30,0	71,4	12,5	0,0
Stirnzapfen-läsionen (%)	13,5	17,9	22,6	0,0	12,3	15,4	100,0	82,5	30,0	50,0
Katarrhalische Duodenitis (%)	0,0	64,7	7,7	16,7	0,0	0,0	30,0	7,1	25,0	21,4
Katarrhalische Jejunitis (%)	41,7	23,5	38,5	33,3	68,4	41,2	60,0	35,7	25,0	21,4
Katarrhalische Typhlitis (%)	91,7	11,8	53,8	100,0	63,2	100,0	70,0	85,7	25,0	85,7

1: HEV-ungeimpfte Hennen mit Turkey Adenovirus (TAdV)-5-Nachweis, 2: HEV-ungeimpfte Hennen mit HEV-Nachweis, 3: HEV-geimpfte Hennen mit HEV-Nachweis, 4: HEV-geimpfte Hennen ohne Adenovirus (AdV)-Nachweis, 5: HEV-ungeimpfte Hennen ohne AdV-Nachweis

4.1.8 Blutuntersuchungen

4.1.8.1 Hämatologische Untersuchungen

Für die Hämatologie bei Puten sind Referenzbereiche in der Literatur beschrieben, die sich vereinzelt deutlich voneinander unterscheiden. Die meisten Parameter lagen überwiegend in den beschriebenen Bereichen, während die Gesamtleukozytenzahl und der H/L-Quotient häufig darüber lagen. Die Hämoglobinkonzentrationen bewegten sich überwiegend im unteren Referenzbereich oder geringgradig darunter.

Fünfzehn Proben waren aufgrund geronnenen Blutes für die Hämatokrit- und Hämoglobin-Bestimmung unbrauchbar.

Bronze-Einzeltiere mit grüner Leber zeigten zu beiden Untersuchungszeitpunkten eine signifikant höhere Gesamtleukozytenzahl, zu U1 zudem eine höhere Anzahl von Lymphozyten und zu U2 eine höhere Anzahl von heterophilen Granulozyten und einen höheren H/L-Quotient, als Individuen ohne grüne Leber (s. Tab. 29). Zudem hatten Bronze-Hennen mit grüner Leber zu U2 einen statistisch signifikant niedrigeren Hämatokrit und eine niedrigere Hämoglobinkonzentration. Beim Vergleich von Auburn-Puten mit und ohne grüne Lebern zu

U1 waren keine statistisch signifikanten Unterschiede bei den hämatologischen Parametern festzustellen.

Bei insgesamt sieben Einzeltieren wurde eine deutliche Leukozytose (> 50 G/l) verbunden mit einer Heterophilie (> 30 G/l) festgestellt; wobei beide Untersuchungszeitpunkte und beide Putenlinien betroffen waren, sechs Puten davon wiesen eine grüne Leber auf. Beim Vergleich von BP-Hennen aus Herden mit und ohne Auftreten des Targetbefundes ergaben sich zu U1 statistisch signifikant höhere Zahlen der Gesamtleukozyten. Dies gilt auch für verschiedene Leukozytenfraktionen in Herden mit Auftreten des Targetbefundes; zu U2 ergab sich dies nur für die basophilen Granulozyten (s. Tab. 29).

Tabelle 29: Gegenüberstellung der Ergebnisse der hämatologischen Untersuchungen in Bronze-Hennendurchgängen von 1. Individuen sowie 2. Hennen aus Herden mit und ohne Targetbefund zu Untersuchungszeitpunkt (U) 1 bzw. 2 (Vergleich der Mittelwerte bzw. *Mediane*)

Parameter Fallzahl und Untersuchungszeitpunkt		**Einzeltiere Bronze-Hennen**				**Herden Bronze-Hennen**			
		mit grüner Leber **U1**	**ohne** grüne Leber **U1**	**mit** grüner Leber **U2**	**ohne** grüne Leber **U2**	**mit** grünen Lebern **U1**	**ohne** grüne Lebern **U1**	**mit** grünen Lebern **U2**	**ohne** grüne Lebern **U2**
n	**U**	9/8	58/56	15/14	48/46	31/30	36/34	45/40	18
Hämatokrit (l/l)	1	0,34	0,35			0,35	0,35		
	2			**0,34****	**0,38****			*0,38*	*0,38*
Hämoglobin (mmol/l)	1	*5,81*	*5,44*			*5,54*	*5,47*		
	2			**5,39***	**5,83***			5,78	5,60
Gesamtleukozyten-zahl (G/l)	1	***29,85****	***24,45****			***27,60****	***21,53****		
	2			***33,15****	***27,15****			*27,90*	*27,98*
Heterophile Granulozyten (G/l)	1	*14,28*	*10,59*			***14,28****	***9,59****		
	2			***17,24****	***11,51****			*12,75*	*13,32*
Lymphozyten (G/l)	1	**14,10***	**10,65***			12,10	10,27		
	2			13,28	12,78			12,78	13,23
Eosinophile Granulozyten (G/l)	1	*0,00*	*0,00*			*0,00*	*0,00*		
	2			*0,13*	*0,00*			*0,13*	*0,00*
Basophile Granulozyten (G/l)	1	*2,08*	*1,26*			***1,54*****	***0,97*****		
	2			*1,04*	*1,20*			***1,23****	***0,94****
Monozyten (G/l)	1	*0,78*	*0,47*			***0,82****	***0,41****		
	2			*0,92*	*0,29*			*0,41*	*0,33*
H/L-Quotient	1	*1,22*	*1,20*			*1,31*	*1,10*		
	2			***1,27****	***0,91****			*1,04*	*0,87*

Jeweils geringere angegebene Fallzahl für Hkt und Hb; zeilenweise Signifikanzen markiert durch Fettdruck sowie Asterisk(e) im Exponenten; *p ≤ 0,05, **p ≤ 0,001; H/L: Heterophilen/Lymphozyten

Tabelle 30: Beziehungen hämatologischer Parameter bei Bronze-Hennen zum HEV-Impfstatus sowie zum HEV- und TAdV-5-Infektionsstatus gemäß Untersuchungszeitpunkt 1: Darstellung der Ergebnisse für Untersuchungszeitpunkt 1 und 2 (Vergleich der Mittelwerte x̄ bzw. *Mediane* x̃ der Einzeltiere aus der jeweiligen Gruppe)

Parameter			Gruppe				
			TAdV-5-positiv/ HEV-geimpft	HEV-positiv/ HEV-ungeimpft	HEV-positiv/ HEV-geimpft	AdV-negativ/ HEV-geimpft	AdV-negativ/ HEV-ungeimpft
	U	n	12/11	17	13/12	6	19/18
Hämatokrit (l/l)	1	x̄ bzw. x̃	*0,35*	***0,33***	***0,37***	***0,33***	***0,37***
		Sign.		* *	* *	* *	* *
	2	x̄ bzw. x̃	**0,37**	**0,37**	0,38	0,38	**0,40**
		Sign.	*				*
Hämoglobin (mmol/l)	1	x̄ bzw. x̃	**5,24**	5,80	5,27	**7,83**	5,31
		Sign.	**	**	**	** ** ** **	**
	2	x̄ bzw. x̃	**5,31**	5,62	6,04	5,37	**6,14**
		Sign.	* *		*	*	* *
Gesamtleukozytenzahl (G/l)	1	x̄ bzw. x̃	*26,36*	***27,60***	*25,05*	***19,88***	*20,55*
		Sign.		* *		*	*
	2	x̄ bzw. x̃	*27,90*	***25,80***	***30,60***	*26,18*	*27,98*
		Sign.					
Heterophile Granulozyten (G/l)	1	x̄ bzw. x̃	*11,17*	*11,32*	***13,66***	***7,64***	*10,61*
		Sign.					
	2	x̄ bzw. x̃	***6,98***	*13,36*	*14,11*	*10,33*	***14,81***
		Sign.					
Lymphozyten (G/l)	1	x̄ bzw. x̃	**13,16**	13,00	12,51	11,28	**7,13**
		Sign.	*	*	*		* * *
	2	x̄ bzw. x̃	13,70	11,78	**14,03**	13,50	**11,28**
		Sign.					
H/L-Quotient	1	x̄ bzw. x̃	*0,81*	*1,20*	*1,27*	***0,79***	***1,85***
		Sign.	*	*	*	*	* * * *
	2	x̄ bzw. x̃	***0,56***	***1,24***	*1,06*	*0,81*	*1,22*
		Sign.	* *	*			*
Eosinophile Granulozyten (G/l)	1	x̄ bzw. x̃	*0,00*	*0,00*	*0,22*	*0,00*	*0,00*
		Sign.					
	2	x̄ bzw. x̃	*0,00*	*0,24*	*0,14*	*0,00*	*0,00*
		Sign.					
Monozyten (G/l)	1	x̄ bzw. x̃	***0,59***	*0,70*	*0,50*	*0,61*	***0,82***
		Sign.	**				*
	2	x̄ bzw. x̃	***0,27***	*0,70*	*0,5*	*0,61*	***0,82***
		Sign.	*				*
Basophile Granulozyten (G/l)	1	x̄ bzw. x̃	***1,41***	***1,54***	***1,73***	***0,30***	***0,94***
		Sign.	* *	* *	* *	* * *	* * *
	2	x̄ bzw. x̃	***0,90***	*1,10*	*1,52*	***1,53***	*1,04*
		Sign.					

Jeweils geringere angegebene Fallzahl für Hkt und Hb; zeilenweise Signifikanzen markiert durch gleiche Zellfärbung und Asterisk(e); *p ≤ 0,05, **p ≤ 0,001¸ H/L: Heterophilen/Lymphozyten
Färbung der x̄ bzw. x̃-Zellen: zeilenweise (im Gruppenvergleich) niedrigste bzw. höchste gemittelte Werte

Die Ergebnisse der statistischen Auswertung lassen eine Individuen-übergreifende, kausale Ätiologie der grünen Lebern in der frühen Mastphase hochwahrscheinlich erscheinen, welche auch bei Einzeltieren, die keine grüne Leber aufweisen, jedoch aus Herden stammen mit dem Befund grüne Leber, Auswirkungen auf Blutparameter haben kann. Um dies zu prüfen wurde, wie bereits dargestellt, auch hier eine Auswertung in Bezug auf eine HEV-Infektion im Bestand durchgeführt. Tabelle 30 strukturiert den statistischen Vergleich der hämatologischen Untersuchungsergebnisse gemäß der unter Punkt 3.4.5 erläuterten Gruppeneinteilung der Herden (Individuen zugewiesen anhand des HEV-Impfstatus sowie des HEV- bzw. TAdV-5-Infektionsstatus der jeweiligen Herde an U1). Zu U1 zeigte sich bei Puten aus HEV-positiven, ungeimpften Beständen eine signifikant höhere Gesamtleukozytenzahl als bei Puten aus HEV-negativen Beständen (geimpft sowie ungeimpft). Dieser Effekt war zu U2 nicht mehr festzustellen, hier ergaben sich keine signifikanten Unterschiede der Leukozytenzahlen. Die Anzahl der Lymphozyten und der basophilen Granulozyten war zu U1 bei allen drei viruspositiven Gruppen signifikant höher, als bei Puten aus virusnegativen, ungeimpften Beständen (im Fall der basophilen Granulozyten auch verglichen mit Puten aus virusnegativen, geimpften Beständen). Auch hier war zu U2 kein Langzeiteffekt zu beobachten.

Da zu U2 ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen grünen Lebern und Gelenksveränderungen festgestellt wurde (s. Punkt 4.1.4.4), wurde ein Gruppenvergleich der hämatologischen Parameter von BP-Hennen durchgeführt, welche eine grüne Leber und/oder eine makroskopisch sichtbare Gelenksveränderung bzw. keine dieser Befunde aufwiesen. In Tabelle 31 sind die statistisch signifikanten Ergebnisse der Analyse dargestellt. Sowohl die Gesamtleukozytenzahl als auch die Anzahl der heterophilen Granulozyten waren bei den Puten mit grüner Leber und Gelenksveränderung deutlich am höchsten (dabei statistisch signifikant verglichen mit Puten ohne Befund). Zudem waren Hämatokrit und Hämoglobin am niedrigsten. Die heterophilen Granulozyten waren auch bei Puten mit nur einer Gelenksveränderung (ohne Targetbefund) signifikant höher, als bei denen ohne diesen Befund.

Basierend auf diesen Ergebnissen kann von abweichenden hämatologischen Werten bei Vorliegen einer grünen Leber ausgegangen werden, daher wurden nur die Puten ohne Targetbefund oder Gelenksveränderungen in den Vergleich des Blutbildes zwischen den beiden Putenherkünften sowie innerhalb der jeweiligen Linie zwischen den Untersuchungszeitpunkten einbezogen. Tabellen 32 und 33 geben einen Überblick über diese Ergebnisse, gegliedert nach Putenherkunft und Untersuchungszeitpunkt, sowie die in der Literatur beschriebenen Referenzbereiche.

Tabelle 31: Beziehungen hämatologischer Parameter bei Bronze-Hennen zu den Befunden „grüne Leber“ bzw. „makroskopisch sichtbare Gelenksveränderung“ zu Untersuchungszeitpunkt 2: Darstellung der signifikanten Ergebnisse (Vergleich der Mittelwerte $\bar{x}$ bzw. *Mediane* $\tilde{x}$ der Einzeltiere aus der jeweiligen Gruppe)

Parameter		Gruppe											
		Grüne Leber & Gelenks-veränderung			Grüne Leber ohne Gelenks-veränderung			Gelenks-veränderung ohne grüne Leber			ohne grüne Leber/Gelenks-veränderung		
	n	6			9/8			5			43/39		
Gesamtleuko-zytenzahl (G/l)	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	***51,68***			*32,10*			*29,85*			***26,10***		
	Sign.			*							*		
Heterophile Granulozyten (G/l)	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	***40,30***			*14,78*			*14,03*			***11,22***		
	Sign.			*						*	*		*
Hämatokrit (l/l)	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	**0,33**			0,35			**0,37**			**0,38**		
	Sign.			*							*		
Hämoglobin (mmol/l)	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	**4,83**			5,81			5,52			**5,90**		
	Sign.	*		*	*						*		

Jeweils geringere angegebene Fallzahl für Hkt und Hb; zeilenweise Signifikanzen markiert durch gleiche Zellfärbung und Asterisk(e); *p ≤ 0,05, **p ≤ 0,001¸ H/L: Heterophilen/Lymphozyten
Färbung der $\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$-Zellen: zeilenweise (im Gruppenvergleich) niedrigste bzw. höchste gemittelte Werte

Die Hämatokritwerte lagen überwiegend im durch die Literatur beschriebenen Rahmen, während sich die Hämoglobinkonzentrationen vor allem im unteren Bereich der beschriebenen Referenzbereiche bewegten. Für den Hämatokrit ergab sich ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Putenlinien zu U1 sowie zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten bei den BP-Hennen. Für die Hämoglobinkonzentration war der Unterschied zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten bei beiden Putenlinien signifikant (s. Tab. 32).

Die Gesamtleukozytenzahlen bewegten sich meist im oberen Referenzbereich und waren bei den Auburn-Puten zu U2 statistisch signifikant höher als zu U1. Der Heterophilen/Lymphozyten-Quotient war häufig höher als zu erwarten und dabei bei den BP-Hennen zu U1 signifikant höher als zu U2. Die Zahlen der einzelnen Leukozytenfraktionen lagen überwiegend in den beschriebenen Referenzbereichen, wobei es einzelne statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Untersuchungszeitpunkten bzw. den Putenlinien gab (s. Tab. 33).

Tabelle 32: Ergebnisse der hämatologischen Untersuchung: Vergleich zwischen Bronze- und Auburn-Hennen jeweils zu beiden Untersuchungszeitpunkten (U) sowie zwischen Untersuchungszeitpunkt 1 und 2 innerhalb der jeweiligen Putenherkunft bei Einzeltieren ohne grüne Leber oder Gelenksveränderung ($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, $\tilde{x}$ = Median, IQR = Interquartilbereich, min = Minimum, max = Maximum) sowie Darstellung der Referenzbereiche aus der Literatur ([1]Greenacre et al. (2018), zitiert nach Johnson-Delaney und Harrison (1996), [2]Bounous et al. (2000), [3]dos Santos Schmidt et al. (2009))

U	Herkunft	n	Parameter	Hämatokrit (l/l)	Hämoglobin (mmol/l)	Gesamtleukozytenzahl (G/l)	H/L- Quotient
Referenzbereich				0,30 - 0,45[1]	5,47 - 8,32[1]	16 - 25,5[1]	0,6 ± 0,2[3]
				0,31 - 0,42[2]	10,06 ± 0,12[3]	10,3 - 46,4[2]	
1	Bronze	53/ 51*	$\bar{x}$	**0,35[be]**	5,65	25,45	1,44
			SD	**0,04**	1,00	10,93	1,29
			$\tilde{x}$	0,35	**5,46[f]**	**24,30**	**1,14[c]**
			IQR	0,05	**0,90**	**11,55**	**0,99**
			min	0,29	3,91	6,00	0,27
			max	0,45	8,72	79,80	8,67
	Auburn	15/ 14*	$\bar{x}$	**0,38[b]**	**5,11[a]**	**23,43[d]**	**1,07**
			SD	**0,02**	**0,56**	**6,50**	**0,62**
			$\tilde{x}$	0,39	5,16	22,05	0,98
			IQR	0,04	0,61	9,30	0,90
			min	0,33	4,02	14,70	0,36
			max	0,41	6,01	35,85	2,20
2	Bronze	43/ 39*	$\bar{x}$	**0,38[e]**	**5,90**	**26,79**	**0,97**
			SD	**0,03**	**0,59**	**7,80**	**0,55**
			$\tilde{x}$	0,38	5,84[f]	26,10	0,91[c]
			IQR	0,04	0,97	9,45	0,84
			min	0,30	4,73	12,30	0,08
			max	0,44	6,92	46,35	2,67
	Auburn	23/ 18*	$\bar{x}$	**0,39**	**5,88[a]**	**27,67[d]**	0,89
			SD	**0,02**	**0,39**	**4,62**	0,62
			$\tilde{x}$	0,40	5,79	27,75	**0,72**
			IQR	0,02	0,57	4,65	**0,71**
			min	0,34	5,15	18,45	0,32
			max	0,42	6,53	37,80	2,58

Verteilungsabhängig jeweils Mittelwert oder Median fett gedruckt, Signifikanzen markiert durch gleiche Buchstaben im Exponenten; [ae] $p \leq 0{,}001$, [bcdf] $p \leq 0{,}05$, H/L: Heterophilen/Lymphozyten, * für Hämatokrit und Hämoglobin jeweils kleinere Stichprobe

Tabelle 33: Ergebnisse der hämatologischen Untersuchung: Vergleich zwischen Bronze- und Auburn-Hennen jeweils zu beiden Untersuchungszeitpunkten (U) sowie zwischen Untersuchungszeitpunkt 1 und 2 innerhalb der jeweiligen Putenherkunft bei Einzeltieren ohne grüne Leber oder Gelenksveränderung ($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, $\tilde{x}$ = Median, IQR = Interquartilbereich, min = Minimum, max = Maximum) sowie Darstellung der Referenzbereiche aus der Literatur ([1]Greenacre et al. (2018), zitiert nach Johnson-Delaney und Harrison (1996), [2]Bounous et al. (2000))

U	Herkunft	n	Parameter	Heterophile Granulozyten (G/l)	Lymphozyten (G/l)	Eosinophile Granulozyten (G/l)	Basophile Granulozyten (G/l)	Monozyten (G/l)
Referenzbereich				4,6 - 13,3[1]	5,6 - 12,2[1]	0,0 - 1,3[1]	0,2 - 2,3[1]	0,0 - 3,9[1]
				4,0 - 27,6[2]	4,2 - 34,2[2]	0,0 - 0,4[2]	0,0 - 0,2[2]	0,5 - 2,6[2]
1	Bronze	53	$\bar{x}$	12,13	**10,79**	0,24	1,33	0,69
			SD	7,34	**4,85**	0,39	0,94	0,70
			$\tilde{x}$	**10,58**	10,63[a]	**0,00[d]**	**1,29[e]**	**0,50**
			IQR	**7,81**	5,20	**0,34**	**0,74**	**0,89**
			min	2,68	0,54	0,00	0,00	0,00
			max	51,07	23,14	1,60	4,04	3,00
	Auburn	15	$\bar{x}$	**10,51**	**10,74**	0,04	**0,68[b]**	0,77
			SD	**5,17**	**3,64**	0,17	**0,62**	0,67
			$\tilde{x}$	10,02	9,90	**0,00[cd]**	0,63[e]	**0,46**
			IQR	6,38	5,90	**0,00**	1,08	**1,22**
			min	3,63	4,12	0,00	0,00	0,00
			max	21,78	17,87	0,66	2,15	2,15
2	Bronze	43	$\bar{x}$	**11,79**	12,77	0,24	1,38	0,52
			SD	**5,92**	3,41	0,41	0,90	0,62
			$\tilde{x}$	11,32	**12,86[a]**	**0,00**	**1,27**	**0,28[f]**
			IQR	9,01	**4,79**	**0,31**	**1,09**	**0,85**
			min	0,86	6,76	0,00	0,00	0,00
			max	24,66	21,78	2,05	3,97	2,55
	Auburn	23	$\bar{x}$	**10,86**	**14,50**	0,33	**1,19[b]**	**0,84**
			SD	**3,90**	**4,41**	0,57	**0,64**	**0,70**
			$\tilde{x}$	10,99	14,76	**0,24[c]**	1,24	0,79[f]
			IQR	5,54	6,12	**0,43**	0,82	0,98
			min	5,14	5,15	0,00	0,00	0,00
			max	19,66	23,69	2,65	2,66	2,55

Verteilungsabhängig jeweils Mittelwert oder Median fett gedruckt, Signifikanzen markiert durch gleiche Buchstaben im Exponenten; [abcdef] $p \leq 0,05$

Um eine Verfälschung des statistischen Vergleichs zwischen den beiden Linien durch eine HEV-Infektion bzw. -Impfung auszuschließen, wurden zusätzlich HEV-positive und geimpfte Bronze- und Auburn-Puten verglichen. Hier ergab sich für den Hämatokrit kein signifikanter Unterschied, während die BP-Hennen signifikant höhere Zahlen von heterophilen Granulozyten und basophilen Granulozyten sowie einen höheren H/L-Quotient (jeweils $p \leq 0,05$) aufwiesen.

4.1.8.2 Klinisch-chemische Untersuchungen

Für die klinisch-chemischen Parameter fehlen teilweise etablierte Referenzbereiche speziell für Puten. Für einige Parameter werden Vergleichswerte aus der Literatur herangezogen, für andere sind keinerlei Werte für Puten beschrieben.

Eine Probe war gänzlich unbrauchbar für die blutchemische Analyse. Bei der AST-Messung wurde für eine untersuchte Gruppe (B61D2U1) eine Fehlermeldung für alle sechs Tiere ausgegeben, sodass hier keine Werte erhalten wurden. Bezüglich der GPX-Konzentrationen bezogen auf Hämatokrit- bzw. Hämoglobinwerte fehlen 15 Werte aufgrund unbrauchbarer Proben (geronnen) für die Hkt- bzw. Hb-Bestimmung. Zudem wurden zu U2 bei den BP für eine Henne die Werte für Kalzium (und damit auch das errechnete Ca:P-Verhältnis) sowie Magnesium nicht übernommen, da die Analysewerte unrealistisch niedrig waren (evtl. wurde hier Deckel des Blutröhrchens vertauscht, EDTA-Reste könnten Veränderung bewirkt haben).

Die meisten der analysierten Parameter lagen in den durch die Literatur beschriebenen Bereichen. Bei den Enzymen waren die AST und insbesondere die CK häufig deutlich höher als beschrieben. Die GGT-Konzentration lag in elf Proben oberhalb der Nachweisgrenze von 3 U/l. Jankowski et al. (2017) maßen Werte von bis zu 3 U/l bei Puten, Ognik und Krauze (2016) beschrieben auch deutlich höhere Werte als physiologisch, sodass davon auszugehen ist, dass auch die nachgewiesenen Werte von bis zu maximal 7,9 U/l nicht als pathologisch zu werten sind. Bezüglich der GLDH gibt es keine beschriebenen Vergleichswerte für Puten, für andere Vogelspezies werden Werte über 10 U/l als pathologisch beschrieben (Campbell 2004). Zwanzig Einzeltiere (verteilt über beide Putenlinien/Untersuchungszeitpunkte) lagen teilweise deutlich über diesem Wert. Bei sechs Puten wurde eine GPX-Aktivität dokumentiert, die deutlich über den Vergleichswerten lag.

Die beschriebenen Referenzspannen für Albumin sind sehr unterschiedlich, wobei sich die analysierten Werte eher in deren unteren Bereichen bewegten, während die Globulin-Konzentrationen häufig oberhalb des in der Literatur beschriebenen Referenzbereiches lagen. In Konsequenz waren auch die Albumin/Globulin-Quotienten insgesamt niedriger als durch für andere Vogelspezies beschriebene Referenzbereiche zu erwarten gewesen wäre (Harr 2002, Lumeij und Westerhof 1987).

Die Ca-Konzentrationen lagen überwiegend im Referenzbereich, in einzelnen Durchgängen traten jedoch gehäuft etwas niedrigere Werte auf (B11D1U1, B22D2U1, B61D1U1).

Für Gallensäuren und LDL wurden nach Kenntnis der Autor:innen keine Referenzwerte für Puten publiziert, die Messwerte beider Parameter bewegten sich aber in Bereichen, die für andere Vogelspezies als physiologisch gelten (Harr 2002, Stanford 2006). Bilirubin wurde nur in 57 Proben nachgewiesen, welche alle nur geringfügig über der Nachweisgrenze von 0,5 µmol/l lagen (maximal 1,1 µmol/l).

Beim Einzeltiervergleich war bei den Entzündungswerten ein signifikant niedrigeres Albumin/Globulin-Verhältnis bei den Puten mit grüner Leber auffällig, sowohl bei den BP-Hennen zu U1 und zu U2 (s. Tab. 34), als auch bei den Auburn-Puten zu U1 ($p = 0{,}013$, aufgrund nur einer Pute mit grüner Leber zu U2 war hier kein statistischer Vergleich möglich). Zu U1 war dies jeweils auf niedrigere Albuminkonzentrationen zurückzuführen, welche bei Puten mit grüner Leber signifikant niedriger war, als bei Puten ohne Targetbefund (für BP s. Tab. 34, für Auburn $p = 0{,}029$). Zu U2 verursachte eine signifikant höhere Globulinkonzentration bei Puten mit grüner Leber das erniedrigte Alb/Glob-Verhältnis. Auch bei der Herdenuntersuchung war sowohl zu U1 als auch zu U2 bei BP-Hennen aus Herden mit Auftreten des Targetbefundes ein signifikant niedrigeres Alb/Glob-Verhältnis festzustellen, als bei Puten aus Herden ohne grüne Lebern.

Bei den Auburn-Puten waren zu U1 keine weiteren statistisch signifikanten Unterschiede in der Blutchemie zwischen Puten mit und ohne grüne Lebern festzustellen.

Bei den BP-Hennen war zu U1 sowohl bei den untersuchten Einzeltieren, als auch auf Herdenebene die GPX (U/ml Hkt) signifikant höher bei Puten mit grüner Leber bzw. aus Herden mit Targetbefund. Bei den insgesamt sechs Puten mit gegenüber den Vergleichswerten deutlich erhöhter GPX-Aktivität lag jeweils eine grüne Leber vor (alle zu U2).

Die GLDH als wichtigster Parameter für eine Leberzellschädigung war zu U1 bei BP-Hennen mit grüner Leber signifikant höher als bei Puten ohne grüne Lebern. Acht der 20 Hennen, deren GLDH-Konzentration über 10 U/l lag, wiesen eine grüne Leber auf. Für Bilirubin und GGT wurden keine statistischen Berechnungen durchgeführt (s. Erläuterungen unter Punkt 4.1.8.2), jedoch hatten sechs der elf Puten mit einer nachweisbaren GGT-Konzentration eine grüne Leber.

Zu U2 waren die Ca-Konzentration und das Ca/P-Verhältnis bei Einzeltieren mit grüner Leber signifikant höher, als bei BP-Hennen ohne grüne Leber (s. Tab. 34).

Tabelle 34: Gegenüberstellung der Ergebnisse der klinisch-chemischen Untersuchungen in Bronze-Hennendurchgängen von 1. Individuen sowie 2. Hennen aus Herden mit und ohne Targetbefund zu Untersuchungszeitpunkt (U) 1 bzw. 2 (Vergleich der Mittelwerte bzw. *Mediane*, n für GPX/Hkt und GPX/Hb jeweils niedriger als für die übrigen Parameter)

Parameter Fallzahl und Untersuchungs-zeitpunkt		**Einzeltiere Bronze-Hennen**				**Herden Bronze-Hennen**			
		mit grüner Leber **U1**	**ohne** grüne Leber **U1**	**mit** grüner Leber **U2**	**ohne** grüne Leber **U2**	**mit** grünen Lebern **U1**	**ohne** grüne Lebern **U1**	**mit** grünen Lebern **U2**	**ohne** grüne Lebern **U2**
n	**U**	9/8	58/56	15/14	48/46	31/30	36/34	45/40	18
Alb	1	***9,80****	***11,20****			***10,60****	***11,20****		
(g/l)	2			**13,03***	**12,26***			12,60	12,07
AP	1	***1234,0****	***1425,5****			*1392,0*	*1433,0*		
(U/l)	2			*762,00*	*810,50*			814,96	820,06
AST	1	*326,30*	*335,80*			*326,30*	*336,80*		
(U/l)	2			*474,30*	*590,85*			***513,70****	***668,05****
Ca	1	*2,90*	*2,60*			2,69	2,59		
(mmol/l)	2			***3,11****	***2,62****			*2,67*	*2,72*
Chol	1	**1,88***	**2,53***			**2,19****	**2,67****		
(mmol/l)	2			2,84	3,20			3,05	3,26
CK	1	*3232,0*	*4107,0*			*3533,0*	*4766,0*		
(U/l)	2			***10450,0****	***20063,5****			***12879,0*****	***24711,0*****
GLDH	1	***6,40****	***3,95****			*3,60*	*4,40*		
(U/l)	2			*3,60*	*3,65*			*3,50*	*4,35*
GPX	1	***55,08****	***42,11****			**46,49***	**39,53***		
(U/ml Hkt)	2			*52,76*	*49,91*			*49,46*	*52,02*
GPX	1	*196,16*	*137,13*			*129,02*	*149,01*		
(U/g Hb)	2			*193,95*	*161,80*			*161,03*	*207,86*
BA	1	*16,60*	*12,20*			*15,00*	*10,60*		
(µmol/l)	2			*9,80*	*10,65*			*9,80*	*12,05*
LDH	1	*787,00*	*621,50*			*585,0*	*664,0*		
(U/l)	2			*736,0*	*745,0*			*674,0*	*908,5*
LDL	1	0,66	0,83			**0,75***	**0,86***		
(mmol/l)	2			*0,86*	*0,86*			*0,85*	*0,92*
Mg	1	0,89	0,89			0,89	0,88		
(mmol/l)	2			*0,92*	*0,91*			*0,91*	*0,92*
P	1	*2,28*	*2,33*			*2,32*	*2,31*		
(mmol/l)	2			*1,90*	*1,97*			*1,95*	*2,02*
TG	1	*0,59*	*0,49*			*0,52*	*0,48*		
(mmol/l)	2			*0,40*	*0,44*			*0,45*	*0,43*
TP	1	*40,00*	*39,85*			*39,90*	*40,05*		
(g/l)	2			***47,50*****	***38,55*****			***40,30****	***37,75****
UA	1	*141,00*	*142,00*			*136,0*	*144,5*		
(µmol/l)	2			189,87	217,17			198,0	220,5
Ca/P-	1	1,25	1,14			1,18	1,13		
Quotient	2			***1,57*****	***1,30*****			***1,39****	***1,27****
Glob	1	*29,70*	*28,95*			*29,10*	*29,00*		
(g/l)	2			***35,40*****	***26,10*****			***27,7****	***25,75****
Alb/Glob-	1	***0,35****	***0,38****			**0,37***	**0,40***		
Quotient	2			**0,37****	**0,47****			***0,45****	***0,48****

Zeilenweise Signifikanzen markiert durch Fettdruck sowie Asterisk(e) im Exponenten; *p ≤ 0,05, **p ≤ 0,001
Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis

Auch für die klinisch-chemischen Parameter wurde ein statistischer Vergleich in Bezug auf die unter Punkt 3.4.5 erläuterte Gruppeneinteilung der Herden durchgeführt (Individuen zugewiesen anhand des HEV-Impfstatus sowie des HEV- bzw. TAdV-5-Infektionsstatus der jeweiligen Herde an U1). Die statistisch signifikanten Ergebnisse sind in Tabelle 35 dargestellt.

Die GPX war hier zu U1 am höchsten in der TAdV-5-positiven, HEV-geimpften (bezogen auf ml Hkt) bzw. HEV-positiven, ungeimpften Gruppe (bezogen auf g Hb). Zu U2 war dieser Effekt nicht mehr zu erkennen.

Tabelle 35: Beziehungen blutchemischer Parameter zum HEV-Impfstatus sowie zum HEV- und TAdV-5-Infektionsstaus gemäß Untersuchungszeitpunkt 1 von Bronze-Hennen: Darstellung der signifikanten Ergebnisse für Untersuchungszeitpunkt 1 und 2 (Vergleich der Mittelwerte x̄ bzw. *Mediane x̃* der Einzeltiere aus der jeweiligen Gruppe)

Parameter			Gruppe																					
			TAdV-5-positiv/ HEV-geimpft				HEV-positiv/ HEV-ungeimpft				HEV-positiv/ HEV-geimpft				AdV-negativ/ HEV-geimpft				AdV-negativ/ HEV-ungeimpft			
	U	n	12/11				17				13/12				6				19/18			
Alb (g/l)	2	x̄ bzw. x̃	***11,60***				*13,50*				*11,80*				***13,60***				*12,50*			
		Sign.	*		*		*	*				*	*		*		*					
AST (U/l)	2	x̄ bzw. x̃	*456,60*				*510,40*				***699,80***				***395,15***				*639,45*			
		Sign.		*		*					*		**				**	**	*			**
Ca (mmol/l)	1	x̄ bzw. x̃	**2,45**				2,73				2,59				**3,08**				2,56			
		Sign.			*										*			*				*
	2	x̄ bzw. x̃	*2,80*				***2,53***				*2,57*				***2,88***				*2,62*			
		Sign.		*							*		*			*		*				*
Chol (mmol/l)	1	x̄ bzw. x̃	2,57				**2,04**				2,41				2,63				**2,70**			
		Sign.	*				*			*												*
CK (U/l)	1	x̄ bzw. x̃	***6363,5***				*3424,0*				*4820,0*				***2420,5***				*3533,0*			
		Sign.	*		**	*	*						*		**		*	*	*			*
	2	x̄ bzw. x̃	*14410,0*				*12106,5*				***28250,0***				***8239,0***				*23437,0*			
		Sign.		**		*		**		*	**	**	**				**	*	*	*		*
GPX (U/ml Hkt)	1	x̄ bzw. x̃	*50,68*				***51,25***				*45,47*				*39,45*				***30,04***			
		Sign.			*	**			*	*				**	*	*			**	*	**	
GPX (U/g Hb)	1	x̄ bzw. x̃	***215,50***				*184,90*				***122,28***				*145,57*				*126,73*			
		Sign.	*	**	*	**	*	*			**	*			*				**			
	2	x̄ bzw. x̃	*193,95*				***219,31***				***125,51***				*205,41*				*131,64*			
		Sign.		*		**		*		**	*	*	*				*	*	**	**		*
LDH (U/l)	2	x̄ bzw. x̃	*751,00*				***481,50***				***987,00***				*785,00*				*510,00*			
		Sign.	*	*	*		*	**		*	*	**	**		*		**	*		*		*
P (mmol/l)	1	x̄ bzw. x̃	*2,35*				*2,36*				***2,26***				***2,71***				*2,29*			
		Sign.			*				*				**		*	*	**	*				*
	2	x̄ bzw. x̃	***2,11***				***1,84***				*1,96*				*1,93*				*1,89*			
		Sign.	*	*	*	*	*				*				*				*			

Jeweils geringere angegebene Fallzahl für GPX- Werte; zeilenweise Signifikanzen markiert durch gleiche Zellfärbung und Asterisk(e); *p ≤ 0,05, **p ≤ 0,001
Färbung der x̄ bzw. x̃-Zellen: zeilenweise (im Gruppenvergleich) niedrigste bzw. höchste gemittelte Werte
Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis

Für die klinisch-chemischen Parameter wurde analog zur Hämatologie ein Gruppenvergleich von BP-Hennen durchgeführt, welche eine grüne Leber und/oder eine makroskopisch sichtbare Gelenksveränderung bzw. keinen dieser Befunde aufwiesen. Tabelle 36 gibt die

statistisch signifikanten Ergebnisse der Analyse wieder. Puten mit grüner Leber und makroskopisch sichtbarer Gelenksveränderung wiesen zu U2 unter anderem ein statistisch signifikant niedrigeres Alb/Glob-Verhältnis sowie ein höheres Ca/P-Verhältnis auf als Puten ohne Befund oder mit nur einer Gelenksveränderung. Dies war jeweils durch den signifikant höheren Globulin- bzw. Ca-Gehalt verursacht. Zudem war die GPX signifikant höher, als bei den anderen drei Gruppen.

Tabelle 36: Beziehungen blutchemischer Parameter bei Bronze-Hennen zu den Befunden „grüne Leber“ bzw. „makroskopisch sichtbare Gelenksveränderung“ zu Untersuchungszeitpunkt 2: Darstellung der signifikanten Ergebnisse (Vergleich der Mittelwerte $\bar{x}$ bzw. *Mediane* $\tilde{x}$ der Einzeltiere aus der jeweiligen Gruppe)

Parameter		Gruppe											
		Grüne Leber & Gelenks-veränderung			Grüne Leber ohne Gelenks-veränderung			Gelenks-veränderung ohne grüne Leber			ohne grüne Leber/Gelenks-veränderung/		
	n	6			9/8			5			43/39/42*		
Alb (g/l)	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	**13,75**			12,56			**12,62**			12,45		
	Sign.	*		*	*						*		
AP (U/l)	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	***521,50***			***824,00***			*721,00*			*835,00*		
	Sign.	*		*	*						*		
Ca (mmol/l)	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	***3,43***			*2,69*			***2,51***			*2,66*		
	Sign.	*	**	**	*	*		**	*		**		
Chol (mmol/l)	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	**2,34**			3,17			2,81			**3,24**		
	Sign.	*		**	*						**		
CK (U/l)	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	***8160***			*12205*			***23357***			*19874*		
	Sign.		*	*				*			*		
GPX (U/ml Hkt)	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	***102,22***			***47,23***			*49,73*			*49,98*		
	Sign.	*	*	*	*			*			*		
GPX (U/g Hb)	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	***440,34***			***146,12***			*183,31*			*159,36*		
	Sign.	*	*	*	*			*			*		
TP (g/l)	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	***60,70***			*42,90*			***36,20***			*38,70*		
	Sign.		**	**		*	*	**	*		**	*	
Ca/P-Quotient	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	***1,83***			*1,43*			***1,25***			***1,32***		
	Sign.		*	**			*	*			**	*	
Glob (g/l)	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	***46,35***			*31,90*			***24,80***			*26,30*		
	Sign.		**	**		*	*	**	*		**	*	
Alb/Glob-Quotient	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	***0,30***			*0,37*			***0,47***			***0,47***		
	Sign.		*	**			*	*			**	*	

Jeweils geringere angegebene Fallzahl für GPX bzw. *Ca, zeilenweise Signifikanzen markiert durch gleiche Zellfärbung und Asterisk(e); *p ≤ 0,05, **p ≤ 0,001

Färbung der $\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$-Zellen: zeilenweise (im Gruppenvergleich) niedrigste bzw. höchste gemittelte Werte

Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis

Tabellen 37 bis 41 stellen die Ergebnisse der klinisch-chemischen Untersuchung (aufgeteilt nach Putenlinie und Untersuchungszeitpunkt) für Puten ohne grüne Leber oder makroskopisch

sichtbarer Gelenksveränderung, sowie in der Literatur beschriebene Referenzbereiche bzw. Vergleichswerte dar. Bei den Enzymen waren die AST und insbesondere die CK häufig deutlich höher als erwartet.

Mit Ausnahme der GLDH unterschieden sich die analysierten Enzyme statistisch signifikant zwischen den beiden Putenlinien und/oder den beiden Untersuchungszeitpunkten.

Tabelle 37: Ergebnisse der blutchemischen Untersuchung - Enzyme: Vergleich zwischen Bronze- und Auburn-Hennen jeweils zu beiden Untersuchungszeitpunkten (U) sowie zwischen Untersuchungszeitpunkt 1 und 2 innerhalb der jeweiligen Putenherkunft bei Einzeltieren ohne grüne Leber oder Gelenksveränderung ($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, $\tilde{x}$ = Median, IQR = Interquartilbereich, min = Minimum, max = Maximum) sowie Darstellung der Referenzbereiche aus der Literatur

U	Herkunft	n	Parameter	AP (U/l)	AST (U/l)*	CK (U/l)	GLDH (U/l)	LDH (U/l)
Referenzbereich[14] Vergleichswerte[23]/				888,0 - 1259,0[2]	255,0 - 499,0[1]	1159 – 1907[2]		420,0 - 1338,0[1]
				2766,9± 816,9 (Tag 74); 1635,6 ± 373,3 (Tag 116)[3]	119,1± 21,1 (Tag 74); 203,9 ± 50,9 (Tag 116)[3]	123,25 - 300,36 (Woche 11); 126,34 - 355,25 (Woche 16)[4]		690,0 - 1000,0 (Woche 11); 490,0 - 770,0 (Woche 16)[4]
1	Bronze	53	$\bar{x}$	**1481,13[e]**	340,90	5343,85	5,51	643,70
			SD	**280,30**	73,74	5076,23	4,77	210,43
			$\tilde{x}$	1427,00[a]	**327,80[b]**	**4000,00[fh]**	**4,00**	**596,00[j]**
			IQR	411,50	**60,45**	**3124,00**	**3,70**	**223,50**
			min	1035,00	229,70	1384,00	1,40	408,00
			max	2122,00	663,70	33212,00	24,20	1812,00
	Auburn	15	$\bar{x}$	**1294,07[e]**	340,62	**2792,60**	4,83	733,80
			SD	**245,51**	101,91	**1552,10**	2,18	412,99
			$\tilde{x}$	1299,00[c]	**300,00[d]**	2427,00[h]	**4,00**	**612,00[g]**
			IQR	387,00	**60,60**	2661,00	**1,50**	**74,00**
			min	822,00	274,90	1004,00	3,30	510,00
			max	1793,00	687,80	6350,00	10,80	2113,00
2	Bronze	43	$\bar{x}$	854,33	607,77	22876,23	6,56	889,60
			SD	142,01	192,21	14585,99	15,12	555,19
			$\tilde{x}$	**835,00[a]**	**589,70[b]**	**20253,00[fi]**	**3,60**	**739,00[j]**
			IQR	**177,00**	**235,40**	**14956,00**	**2,60**	**361,00**
			min	365,00	271,90	5815,00	2,00	374,00
			max	1161,00	1253,80	75054,00	101,80	3596,00
	Auburn	23/17*	$\bar{x}$	894,17	**510,09**	12714,26	5,57	805,09
			SD	158,64	**97,61**	8582,91	4,36	290,88
			$\tilde{x}$	**858,00[c]**	494,50[d]	**10132,00[i]**	**3,90**	**707,00[g]**
			IQR	**178,00**	161,50	**8676,00**	**2,50**	**273,00**
			min	639,00	328,60	4496,00	2,60	503,00
			max	1387,00	696,80	38014,00	19,60	1806,00

Verteilungsabhängig jeweils Mittelwert oder Median fett gedruckt
*für AST kleinere Stichprobe, Fehlermeldung Messgerät; AP: Alkalische Phosphatase, AST: Aspartat-Aminotransferase, CK. Kreatinkinase, GLDH: Glutamatdehydrogenase, LDH: Lactatdehydrogenase
Signifikanzen markiert durch gleiche Buchstaben im Exponenten; $^{abcdfi}p \leq 0{,}001$, $^{ehjg}p \leq 0{,}05$
[1]Bounous et al. (2000), [2]Jankowski et al. (2017), [3]Vasicek et al. (1991), [4]Ognik und Krauze (2016)

Die Totalprotein-Konzentrationen lagen meist in dem auf Basis von Literaturangaben erwarteten Bereich. Die analysierten Albumin-Werte bewegten sich eher im unteren Referenzbereich, während die Globulin-Konzentrationen häufig oberhalb des in der Literatur beschriebenen Bereiches lagen. Daraus folgend waren auch die Albumin/Globulin-Verhältnisse insgesamt niedriger als auf Basis der für andere Vogelspezies beschriebenen Referenzbereiche zu erwarten (Lumeij und Westerhof 1987, Harr 2002). Die Proteinfraktionen und das Alb/Glob-Verhältnis unterschieden sich statistisch signifikant zwischen den beiden Putenlinien und/oder den Untersuchungszeitpunkten.

Tabelle 38: Ergebnisse der blutchemischen Untersuchung - Plasmaproteine: Vergleich zwischen Bronze- und Auburn-Hennen jeweils zu beiden Untersuchungszeitpunkten (U) sowie zwischen Untersuchungszeitpunkt 1 und 2 innerhalb der jeweiligen Putenherkunft bei Einzeltieren ohne grüne Leber oder Gelenksveränderung ($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, $\tilde{x}$ = Median, IQR = Interquartilbereich, min = Minimum, max = Maximum) sowie Darstellung der Referenzbereiche aus der Literatur

U	Herkunft	n	Parameter	TP (g/l)	Albumin (g/l)	Globulin (g/l)	Alb/Glob-Verhältnis
Referenzbereich				36,0 - 55,0[2]	30,0 - 59,0[1]	17,0 - 19,0[1]	
				33,5 ± 4,0 (Tag 74); 34,8 ± 5,8 (Tag 116)[3]	11,0 - 21,0[2]		
1	Bronze	53	$\bar{x}$	**40,33**	**11,22**[a]	**29,11**	0,39
			SD	**4,84**	**0,97**	**4,07**	0,04
			$\tilde{x}$	39,90	11,20	29,00[c]	**0,38**[df]
			IQR	6,35	1,30	4,90	**0,04**
			min	27,80	9,10	18,10	0,32
			max	52,60	13,40	39,50	0,54
	Auburn	15	$\bar{x}$	**40,77**	**11,00**	**29,77**	**0,37**[e]
			SD	**2,88**	**0,96**	**2,24**	**0,03**
			$\tilde{x}$	41,80	11,00	30,00	0,37[f]
			IQR	5,50	1,40	4,20	0,05
			min	34,90	8,90	26,00	0,33
			max	44,40	12,70	32,70	0,43
2	Bronze	43	$\bar{x}$	38,57	**12,34**[ab]	26,23	**0,47**[b]
			SD	4,17	**1,11**	3,24	**0,04**
			$\tilde{x}$	**38,70**	12,50	**26,30**[cg]	0,47[d]
			IQR	**5,50**	1,70	**4,00**	0,05
			min	32,10	9,90	21,10	0,40
			max	53,00	15,20	37,80	0,55
	Auburn	23	$\bar{x}$	**39,62**	**11,45**[b]	**28,17**	**0,41**[eb]
			SD	**2,91**	**0,88**	**2,54**	**0,04**
			$\tilde{x}$	39,30	11,20	28,10[g]	0,41
			IQR	4,50	1,30	3,20	0,06
			min	35,70	9,60	24,60	0,33
			max	46,70	13,20	34,50	0,46

Verteilungsabhängig jeweils Mittelwert oder Median fett gedruckt
TP: Totalprotein, Alb: Albumin, Glob: Globulin
Signifikanzen markiert durch gleiche Buchstaben im Exponenten; [abcde] $p \leq 0{,}001$, [fg] $p \leq 0{,}05$
[1]Greenacre et al. (2018), zitiert nach Johnson-Delaney und Harrison (1996), [2]Bounous et al. (2000), [3]Vasicek et al. (1991)

Die Magnesium- und Phosphorkonzentrationen stimmten weitgehend mit den in der Literatur beschriebenen Werten überein, wobei sich auch hier statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Herkünften bzw. Untersuchungszeitpunkten ergaben. Auch die Ca-Konzentrationen lagen überwiegend im Referenzbereich.

Tabelle 39: Ergebnisse der blutchemischen Untersuchung - Elektrolyte: Vergleich zwischen Bronze- und Auburn-Hennen jeweils zu beiden Untersuchungszeitpunkten (U) sowie zwischen Untersuchungszeitpunkt 1 und 2 innerhalb der jeweiligen Putenherkunft bei Einzeltieren ohne grüne Leber oder Gelenksveränderung ($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, $\tilde{x}$ = Median, IQR = Interquartilbereich, min = Minimum, max = Maximum) sowie Darstellung der Referenzbereiche aus der Literatur

U	Herkunft	n	Parameter	Ca (mmol/l)	Mg (mmol/l)	P (mmol/l)	Ca/P-Verhältnis
Referenzbereich[1]/Vergleichswerte[3]				2,85 - 3,65[1]	0,94 ± 0,22[3]	1,7 ± 0,71[3]	
Referenzbereich				2,6 ± 0,2[2]		1,7 ± 0,3[4]	
1	Bronze	53	$\bar{x}$	**2,63**	**0,89[d]**	**2,32**	**1,14**
			SD	**0,37**	**0,07**	**0,26**	**0,16**
			$\tilde{x}$	2,62	0,88	2,34[a]	1,17[f]
			IQR	0,56	0,09	0,27	0,20
			min	1,86	0,73	1,39	0,84
			max	3,36	1,13	2,95	1,66
	Auburn	15	$\bar{x}$	**2,67**	**0,83[bd]**	**2,42[c]**	**1,11[g]**
			SD	**0,23**	**0,08**	**0,23**	**0,13**
			$\tilde{x}$	2,68	0,82	2,45	1,09
			IQR	0,15	0,12	0,41	0,21
			min	2,26	0,68	2,03	0,92
			max	3,17	0,95	2,75	1,35
2	Bronze	43/42*	$\bar{x}$	2,79	0,93	2,03	1,36
			SD	0,96	0,14	0,30	0,23
			$\tilde{x}$	**2,66**	**0,92[e]**	**1,97[a]**	**1,34[f]**
			IQR	**0,31**	**0,09**	**0,32**	**0,20**
			min	2,10	0,78	1,58	1,12
			max	8,65	1,69	3,41	2,54
	Auburn	23	$\bar{x}$	**2,69**	**0,87[b]**	**2,14[c]**	**1,27[g]**
			SD	**0,17**	**0,06**	**0,26**	**0,15**
			$\tilde{x}$	2,70	0,88[e]	2,15	1,29
			IQR	0,18	0,09	0,39	0,21
			min	2,41	0,75	1,69	1,03
			max	3,16	1,03	2,69	1,62

Verteilungsabhängig jeweils Mittelwert oder Median fett gedruckt
*für Ca, Mg und Ca/P-Verhältnis kleinere Stichprobe; Ca: Kalzium, Mg: Magnesium, P: Phosphor
Signifikanzen markiert durch gleiche Buchstaben im Exponenten; [af] $p \leq 0{,}001$, [bcdeg] $p \leq 0{,}05$
[1]Bounous et al. (2000), [2]Vasicek et al. (1991), [3]Gálik et al. (2015), [4]Gylstorff und Grimm (1987)

Für die GPX gibt es verschiedene Darstellungsformen: da das Enzym an der Erythrozytenmembran sitzt, kann es bezogen auf den Hämatokritwert oder den Hämoglobingehalt angegeben werden, um eine mögliche Beeinflussung durch Dehydratation oder eine Veränderung der Erythrozytenzahl auszuklammern. Die Ergebnisse der GPX-Aktivität bezogen auf die Hämoglobinkonzentration entsprachen weitgehend den

Erwartungen; diese nimmt mit zunehmendem Alter zu, was sich auch in den Ergebnissen widerspiegelt (Ognik und Krauze 2016).

Tabelle 40: Ergebnisse der blutchemischen Untersuchung - GPX: Vergleich zwischen Bronze- und Auburn-Hennen jeweils zu beiden Untersuchungszeitpunkten (U) sowie zwischen Untersuchungszeitpunkt 1 und 2 innerhalb der jeweiligen Putenherkunft bei Einzeltieren ohne grüne Leber oder Gelenksveränderung ($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, $\tilde{x}$ = Median, IQR = Interquartilbereich, min = Minimum, max = Maximum) sowie Darstellung der Referenzbereiche aus der Literatur

U	Herkunft	n	Parameter	GPX (U/ml Hkt)	GPX (U/g Hb)
Referenzbereich					3,98 - 166,90 (Woche 11); 70,88 - 270,80 (Woche 16)[1]
Vergleichswerte					99,9 – 125,1 (± 3,02)[2]
1	Bronze	51	$\bar{x}$	40,37	151,35
			SD	12,59	47,39
			$\tilde{x}$	**39,67[a]**	**130,78[d]**
			IQR	**18,75**	**60,54**
			min	22,94	79,32
			max	76,78	313,85
	Auburn	14	$\bar{x}$	**33,32[b]**	**115,11[c]**
			SD	**7,47**	**38,93**
			$\tilde{x}$	34,23	104,98[d]
			IQR	14,21	58,31
			min	21,60	63,55
			max	45,10	192,70
2	Bronze	39	$\bar{x}$	**50,85[e]**	169,43
			SD	**11,45**	53,98
			$\tilde{x}$	49,98[a]	**158,73**
			IQR	16,32	**81,89**
			min	24,28	90,15
			max	77,55	300,39
	Auburn	18	$\bar{x}$	**41,60[be]**	**171,56[c]**
			SD	**5,94**	**26,99**
			$\tilde{x}$	41,41	165,54
			IQR	7,52	43,20
			min	28,91	123,10
			max	55,83	217,39

Verteilungsabhängig jeweils Mittelwert oder Median fett gedruckt
Signifikanzen markiert durch gleiche Buchstaben im Exponenten; [ae] $p \leq 0{,}001$, [bcd] $p \leq 0{,}05$
GPX: Glutathionperoxidase, Hkt: Hämatokrit, Hb: Hämoglobin, TP: Totalprotein
[1]Ognik und Krauze (2016), [2]Jankowski et al (2017)

Auch bei den Lipiden und Metaboliten ergaben sich eine Reihe statistisch signifikanter Unterschiede zwischen den Putenlinien bzw. den Untersuchungszeitpunkten. Die Konzentrationen von Cholesterin, Triglyceriden und Harnsäure befanden sich jeweils weitgehend im durch die Literatur beschriebenen Bereich. Die Gallensäuren- und LDL-

Konzentrationen bewegten sich in Bereichen, die für andere Vogelspezies als physiologisch gelten (Harr 2002, Stanford 2006).

Tabelle 41: Ergebnisse der blutchemischen Untersuchung - Lipide und Metaboliten: Vergleich zwischen Bronze- und Auburn-Hennen jeweils zu beiden Untersuchungszeitpunkten (U) sowie zwischen Untersuchungszeitpunkt 1 und 2 innerhalb der jeweiligen Putenherkunft bei Einzeltieren ohne grüne Leber oder Gelenksveränderung ($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, $\tilde{x}$ = Median, IQR = Interquartilbereich, min = Minimum, max = Maximum) sowie Darstellung der Referenzbereiche aus der Literatur

U	Herkunft	n	Parameter	Chol (mmol/l)	BA (µmol/l)	LDL (mmol/l)	Triglyceride (mmol/l)	Harnsäure (µmol/l)
Referenzbereich				2,2 - 3,3[1]			1,81 - 3,31[2]	178,5 - 1011,5[2]
Vergleichswerte[4]/ Referenzbereich[3]				2,8 ± 1,13[4]			2,2 ± 2,6[4]	107,9± 47,1 (Tag 74); 223,2 ± 70,1 (Tag 116)[3]
1	Bronze	53	$\bar{x}$	**2,55[a]**	13,39	**0,83**	0,56	149,36
			SD	**0,45**	8,31	**0,21**	0,20	61,37
			$\tilde{x}$	2,53	**12,10**	0,87	**0,51[e]**	**142,00[fg]**
			IQR	0,60	**10,75**	0,25	**0,23**	**71,50**
			min	1,46	2,10	0,31	0,26	55,00
			max	3,50	37,90	1,21	1,26	347,00
	Auburn	15	$\bar{x}$	**2,63**	10,89	**0,91**	**0,44**	**197,60**
			SD	**0,45**	11,56	**0,25**	**0,16**	**66,93**
			$\tilde{x}$	2,67[b]	**7,30**	0,93[d]	0,45	172,00[g]
			IQR	0,75	**8,30**	0,28	0,24	125,00
			min	1,79	2,70	0,57	0,23	101,00
			max	3,33	50,20	1,57	0,85	314,00
2	Bronze	43	$\bar{x}$	**3,23[a]**	11,54	0,87	0,72	**219,09**
			SD	**0,44**	8,59	0,31	1,80	**75,05**
			$\tilde{x}$	3,19[c]	**8,10**	**0,85**	**0,44[e]**	211,00[f]
			IQR	0,46	**12,30**	**0,31**	**0,14**	98,00
			min	2,41	2,60	0,33	0,22	85,00
			max	4,59	39,80	2,27	12,20	433,00
	Auburn	23	$\bar{x}$	2,92	**10,30**	0,80	0,48	206,00
			SD	0,36	**6,19**	0,33	0,19	68,16
			$\tilde{x}$	**2,86[bc]**	11,50	**0,70[d]**	**0,42**	**195,00**
			IQR	**0,30**	9,90	**0,14**	**0,19**	**108,00**
			min	2,43	1,40	0,51	0,28	111,00
			max	4,13	24,10	2,17	1,11	390,00

verteilungsabhängig jeweils Mittelwert oder Median fett gedruckt
Chol: Cholesterin, BA: Gallensäuren, LDL: low-density-Lipoprotein
Signifikanzen markiert durch gleiche Buchstaben im Exponenten; [afc] $p \leq 0{,}001$, [bdeg] $p \leq 0{,}05$
[1]Greenacre et al. (2018), zitiert nach Johnson-Delaney und Harrison (1996), [2]Bounous et al. (2000), [3]Vasicek et al. (1991), [4]Gálik et al. (2015)

4.1.9 Vitamin E- und Selen-Lebergewebsanalysen

Sowohl die Vitamin E- als auch die Selenkonzentrationen in der Leber hängen stark vom jeweiligen Gehalt im Futter ab, wobei keine speziellen Referenzbereiche für ökologisch ernährte Puten beschrieben sind. Die in der Literatur beschriebenen Spannen für Vitamin E sind – abhängig vom Futtergehalt – sehr groß, wobei die Analysenergebnisse in diesen Bereichen liegen. Die Selenkonzentrationen bezogen auf die Feuchtmasse der Leber lagen im erwarteten Bereich, bezogen auf die Trockenmasse tendenziell etwas höher als beschrieben. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass sich die angegebenen Referenzwerte auf eine Selenzufuhr über das Futter von nicht mehr als 0,38 mg/kg US im sogenannten Prästarterfutter und nicht mehr als 0,39 mg/kg US im Starterfutter beziehen, während die Gehalte in den aktuell untersuchten Futterproben häufig darüber lagen.

Es ergaben sich sowohl bei den Bronze-, als auch bei den Auburn-Hennen keine statistisch signifikanten Unterschiede der hepatischen Vitamin E- bzw. Selengehalte zwischen Einzeltieren mit und ohne grüne Leber. Der gemittelte Vitamin E-Gehalt der Lebern von BP-Hennen ohne Targetbefund war sowohl zu U1 als auch zu U2 höher als bei Individuen mit grüner Leber, jedoch nicht statistisch signifikant. Im Vergleich der BP-Hennen aus Herden, in denen zu U1 grüne Lebern auftraten, ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zu Herden ohne grüne Lebern, der Mittelwert war aber auch hier höher bei Herden ohne Targetbefund. Zu U2 waren die Vitamin E-Konzentrationen in der Leber signifikant niedriger bei Puten aus Herden, in denen der Targetbefund festgestellt werden konnte (s. Tab. 42). Für die Selengehalte der Leber konnte dies nicht auf gleiche Weise bestätigt werden.

Tabelle 42: Gegenüberstellung der Ergebnisse der hepatischen Vitamin E- und Selen-Konzentrationen in Bronze-Hennendurchgängen von 1. Individuen sowie 2. Hennen aus Herden mit und ohne Targetbefund zu Untersuchungszeitpunkt (U) 1 bzw. 2 (Vergleich der Mittelwerte bzw. *Mediane*)

		Einzeltiere Bronze-Hennen				**Herden Bronze-Hennen**			
Parameter Fallzahl und Untersuchungszeitpunkt		**mit** grüner Leber **U1**	**ohne** grüne Leber **U1**	**mit** grüner Leber **U2**	**ohne** grüne Leber **U2**	**mit** grünen Lebern **U1**	**ohne** grüne Lebern **U1**	**mit** grünen Lebern **U2**	**ohne** grüne Lebern **U2**
n	**U**	9	58	15	48	31	36	45	18
Vitamin E/ Feuchtmasse Leber (µg/g)	1	2,08	2,76			2,62	2,72		
	2			4,12	4,62			**4,26***	**5,11***
Selen/ Trockenmasse Leber (µg/g)	1	*1,60*	*1,49*			*1,49*	*1,50*		
	2			1,61	1,74			1,74	1,64

Zeilenweise Signifikanzen markiert durch Fettdruck sowie Asterisk im Exponenten; *p ≤ 0,05, **p ≤ 0,001

Die Ergebnisse der statistischen Auswertung der Vitamin E- sowie Selengehalte der Lebern in Relation zur unter Punkt 3.4.5 erläuterten Gruppenzugehörigkeit (Individuen zugewiesen anhand des HEV-Impfstatus sowie des HEV- bzw. TAdV-5-Infektionsstatus der jeweiligen Herde) sind in Tabelle 43 dargestellt. Die niedrigste gemittelte Vitamin E-Konzentration wurde hier zu U1 in der Gruppe der HEV-positiven und -ungeimpften Puten festgestellt, zu U2 war dieser Effekt nicht mehr erkennbar. Bei der Selenkonzentration gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

Tabelle 43: Beziehungen der Lebergewebskonzentrationen von Vitamin E und Selen zum HEV-Impfstatus sowie zum HEV- und TAdV-5-Infektionsstaus von Bronze-Hennen zum Untersuchungszeitpunkt 1 und 2 (Vergleich der Mittelwerte x̄ bzw. *Mediane x̃* der Einzeltiere aus der jeweiligen Gruppe)

Parameter			Gruppe				
			TAdV-5-positiv/ HEV-geimpft	HEV-positiv/ HEV-ungeimpft	HEV-positiv/ HEV-geimpft	AdV-negativ/ HEV-geimpft	AdV-negativ/ HEV-ungeimpft
	U	n	12	17	13	6	19
Vitamin E/ Feuchtmasse Leber (µg/g)	1	x̄ bzw. x̃	2,26	**1,92**	**3,34**	3,25	2,97
		Sign.	*	* * *	* *	*	*
	2	x̄ bzw. x̃	4,32	4,41	4,79	**2,94**	**5,40**
		Sign.			*	* *	*
Selen/ Trockenmasse Leber (µg/g)	1	x̄ bzw. x̃	*1,49*	*1,45*	***1,50***	*1,52*	***1,50***
		Sign.					
	2	x̄ bzw. x̃	*1,70*	*1,75*	*1,71*	***2,01***	***1,59***
		Sign.					

Zeilenweise Signifikanzen markiert durch gleiche Zellfärbung und Asterisk; *p ≤ 0,05, **p ≤ 0,001
Färbung der x̄ bzw. x̃-Zellen: zeilenweise (im Gruppenvergleich) niedrigste bzw. höchste gemittelte Werte

Analog zu den Blutergebnissen wurde ein Gruppenvergleich der Lebergewebskonzentrationen von Vitamin E und Selen von Bronze-Puten durchgeführt, welche eine grüne Leber und/oder eine makroskopische Gelenksveränderung bzw. keine dieser Befunde aufwiesen. Hier ergab sich für die Gruppe mit grüner Leber und gleichzeitiger Gelenksveränderung jeweils der niedrigste mittlere Vitamin E- und Selengehalt, wobei der Unterschied zu den anderen Gruppen nicht statistisch signifikant war. Die Puten mit Gelenksveränderung hatten eine signifikant niedrigere Selenkonzentration in der Leber als Puten ohne Befund (s. Tab. 44).

Tabelle 44: Beziehungen blutchemischer Parameter bei Bronze-Hennen zu den Befunden „grüne Leber“ bzw. „makroskopische Gelenksveränderung“ zu Untersuchungszeitpunkt 2: Darstellung der signifikanten Ergebnisse (Vergleich der Mittelwerte $\bar{x}$ bzw. *Mediane* $\tilde{x}$ der Einzeltiere aus der jeweiligen Gruppe)

Parameter		Gruppe											
		Grüne Leber & Gelenks-veränderung			Grüne Leber ohne Gelenks-veränderung			Gelenks-veränderung ohne grüne Leber			ohne grüne Leber/Gelenks-veränderung		
	n	6			9			5			43		
Vitamin E/ Feuchtmasse Leber (µg/g)	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	**3,13**			**4,79**			3,60			4,74		
	Sign.												
Selen/ Trockenmasse Leber (µg/g)	$\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$	**1,41**			1,75			1,49			**1,77**		
	Sign.									**			**

Zeilenweise Signifikanzen markiert durch gleiche Zellfärbung und Asterisk; *p ≤ 0,05, **p ≤ 0,001
Färbung der $\bar{x}$ bzw. $\tilde{x}$-Zellen: zeilenweise (im Gruppenvergleich) niedrigste bzw. höchste gemittelte Werte

Tabelle 45 gibt einen Überblick über die Ergebnisse der Analyse der Lebergewebskonzentration von Vitamin E und Selen bei Puten ohne grüne Lebern oder makroskopische Gelenksveränderungen (aufgeteilt nach Putenlinie und Untersuchungszeitpunkt) sowie Vergleichswerte aus der Literatur. Sowohl zu U1 als auch zu U2 waren die Vitamin E-Konzentrationen bei den Auburn-Puten signifikant höher als bei den Bronze-Hennen. Bei den Bronze-Hennen waren die Selenkonzentrationen in der Leber zu U2 statistisch signifikant höher als bei den Auburn-Puten. Im Zeitvergleich waren sowohl die Vitamin E- als auch Selenkonzentration bei den BP-Hennen zu U2 signifikant höher als zu U1.

Tabelle 45: Ergebnisse der Analyse der Lebergewebskonzentration von Vitamin E und Selen: Vergleich zwischen Bronze- und Auburn-Hennen jeweils zu beiden Untersuchungszeitpunkten (U) sowie zwischen Untersuchungszeitpunkt 1 und 2 innerhalb der jeweiligen Putenlinie bei Einzeltieren ohne grüne Leber oder Gelenksveränderung ($\bar{x}$ = Mittelwert, SD = Standardabweichung, $\tilde{x}$ = Median, IQR = Interquartilbereich, min = Minimum, max = Maximum) sowie Darstellung der Vergleichswerte aus der Literatur

U	Herkunft	n	Parameter	Vitamin E/ Feuchtmasse Leber (µg//g)	Selen/ Feuchtmasse Leber (µg/g)	Selen/ Trockenmasse Leber (µg/g)
Vergleichswerte				0,29 - 1,98[1]	0,02 - 0,63[3]	0,26 - 1,28[5]
				0,46 ± 0,05 - 21,4 ± 1,9[2]	0,62 ± 0,07[4]	
1	Bronze	53	$\bar{x}$	**2,79[a]**	0,41	1,49
			SD	**0,99**	0,08	0,30
			$\tilde{x}$	2,68[b]	**0,41[f]**	**1,48[g]**
			IQR	1,70	**0,09**	**0,36**
			min	0,59	0,25	0,83
			max	5,03	0,61	2,28
	Auburn	15	$\bar{x}$	5,67	**0,37**	**1,37**
			SD	1,67	**0,06**	**0,24**
			$\tilde{x}$	**5,20[b]**	0,37	1,35
			IQR	**3,11**	0,07	0,33
			min	3,57	0,26	0,88
			max	8,04	0,49	1,81
2	Bronze	43	$\bar{x}$	**4,73[ac]**	**0,51[d]**	**1,76[e]**
			SD	**1,57**	**0,07**	**0,23**
			$\tilde{x}$	4,86	0,50[f]	1,76[g]
			IQR	2,20	0,10	0,31
			min	1,08	0,36	1,31
			max	8,83	0,68	2,28
	Auburn	23	$\bar{x}$	**6,15[c]**	**0,40[d]**	**1,37[e]**
			SD	**1,77**	**0,05**	**0,18**
			$\tilde{x}$	5,69	0,39	1,33
			IQR	2,67	0,09	0,34
			min	2,90	0,32	1,12
			max	9,82	0,51	1,75

Signifikanzen markiert durch gleiche Buchstaben im Exponenten; [abcd efg]$p \leq 0{,}001$
[1]Soto-Salanova et al. (1993): im Alter von 21 Tagen bei unterschiedlichem Vitamin E- Gehalt im Futter; [2]Csallany et al. (1987): im Alter von 14 Wochen bei unterschiedlichen Rohfett- und Vitamin E- Gehalten im Futter; [3]Fischer et al. (2008): im Alter von 35 Tagen bei unterschiedlichen Selengehalten im Futter; [4]Müller et al. (2008) bei 0,3 mg Selen/kg Futter; [5]Cantor et al. (1982) bei unterschiedlichen Selengehalten im Futter

4.1.9.1 Zusammenhang zwischen den Vitamin E- und Selen-Lebergewebskonzentrationen und den Glutathionperoxidase-Aktivitäten im Blut

Bei der Untersuchung eines möglichen Zusammenhangs zwischen den Lebergewebskonzentrationen von Vitamin E und Selen untereinander, sowie zu den Glutathionperoxidase-Leveln im Blut ergaben sich – getrennt nach Putenlinien und Auftreten grüner Lebern – für die GPX die in Tabelle 46 dargestellten Korrelationen. Hierbei ist auffallend, dass zum frühen Untersuchungszeitpunkt linienunabhängig eine negative Korrelation von Vitamin E in der Leber mit der GPX im Blut vorlag, allerdings bei Puten ohne grüne Leber. Die Vitamin E- und Selenkonzentration korrelierten untereinander nur bei

Auburn-Hennen ohne grüne Leber zu U2 (p = 0,043, r = 0,416, n = 24). Bei der Untersuchung auf Korrelation innerhalb der unter Punkt 3.4.5 beschriebenen Gruppen zu U1 (Individuen zugewiesen anhand des HEV-Impfstatus sowie des HEV- bzw. TAdV-5-Infektionsstatus der jeweiligen Herde) ergab sich lediglich innerhalb der AdV-negativen, ungeimpften Gruppe eine Korrelation zwischen den Selenkonzentrationen in der Leber und denen der GPX bezogen auf den Hämatokrit (p = 0,024, ρ = 0,529, n = 18).

Tabelle 46: Signifikante Korrelationen zwischen den Vitamin E- bzw. Selen- Lebergewebskonzentrationen und Glutathionperoxidase-Aktivitäten im Blut getrennt nach Putenherkunft und Auftreten grüner Lebern (bei signifikanter Korrelation je nach Normalverteilung jeweils Pearson Produkt-Moment Korrelation (r) bzw. Spearmans Rangkorrelationskoeffizient (ρ) angegeben, negative Korrelationen mit vorangestelltem Minuszeichen)

Parameter		Bronze-Hennen				Auburn-Hennen			
		mit grüner Leber		ohne grüne Leber		mit grüner Leber		ohne grüne Leber	
		n = 8/14		n = 56/44		n = 8/1		n = 17/19	
		GPX (U/ml Hkt)	GPX (U/g Hb)	GPX (U/ml Hkt)	GPX (U/g Hb)	GPX (U/ml Hkt)	GPX (U/g Hb)	GPX (U/ml Hkt)	GPX (U/g Hb)
Vit E	U1	-	-	ρ = -0,315	ρ = -0,317	-	-	ρ = -0,556	-
	U2	-	-	-	-	x	x	-	-
Selen	U1	-	ρ = 0,731	-	-	-	-	r = 0,706	r = 0,485
	U2	-	ρ =- 0,541	-	-	x	x	-	-

Signifikanz jeweils p ≤ 0,005, -: keine signifikante Korrelation x: nicht gerechnet, n jeweils für U1/U2, GPX: Glutathionperoxidase, Hb: Hämoglobin, Hkt: Hämatokrit, Vit: Vitamin

4.2 Ergebnisse aus Arbeitspaket 2

4.2.1 Ergebnisse der aktuellen Futtermitteluntersuchungen

Um einen eventuellen Einfluss der Fütterung auf den Targetbefund festzustellen, erfolgten eine detaillierte Erfassung des Fütterungsregimes sowie Analysen der eingesetzten Futtermittel.

4.2.1.1 Fütterungsregime

Die teilnehmenden Bestände verfolgten teilweise unterschiedliche Fütterungsregime.

Ein Aufzuchtbestand (B1) ergänzte das Phasenfutter in beiden Durchgängen mit wesentlichen Anteilen Quetschhafer (D1 und D2 ca. 225 kg bzw. 190 kg, jeweils analysiert), sowie mit geringen Mengen Haferflocken (ca. 10 kg bzw. 9 kg) und Fermentgetreide (ca. 1 kg bzw. 0,9 kg; die beiden letzteren wurden aufgrund der geringen Menge/Relevanz nicht analysiert). Bestand 3 ergänzte in beiden Durchgängen ebenfalls eine geringe Menge Haferflocken zur besseren Heranführung an das Phasenfutter (ca. 75 kg für einen Stall mit > 4.000 eingestallten Hennen, nicht analysiert).

Zwei Mastbestände (B11 und B41) praktizierten in beiden Durchgängen jeweils eine kombinierte Fütterung, ergänzten das Phasenfutter also mit wesentlichen Mengen Getreide. Dies war im Fall von B11 in beiden Durchgängen Hafer (jeweils 15 – 18 t über den gesamten Mastverlauf hinweg), in B41 wurde in Durchgang 1 Hafer (17,88 t) angeboten und Weizen (26,74 t) in Durchgang 2.

Bestand 11 fütterte in Durchgang 2 zudem Gemüse aus eigenem Anbau zu: nach Aussagen des Mästers wurden für die letzten 18 Tage vor Schlachtung täglich zwei Kisten Frischfutter mit einem Mix aus Roter Bete, Sellerie, Pastinaken, Karotten und Feldsalat angeboten (Napf 2 Systemkasten, Ringoplast GmbH, Ringe-Neugnadenfeld; Fassungsvermögen 26,64 l). Die angebotenen Mengen bestimmter Gemüse sind also nicht quantifizierbar, die Fütterung erfolgte u. a. zur Beschäftigung der Puten in der dauerhaften Aufstallungssituation (Auflage im Rahmen des AI-Ausbruchsgeschehens).

Die meisten Bestände nutzten außerdem verschiedene Ergänzungsfuttermittel, insbesondere zur Supplementierung von Kalzium und Phosphor, sowie verschiedene Vitamine und Probiotika. Eine Liste der genutzten Futteradditive findet sich in Tabelle 79 in Anhang 8.

Auch die tatsächlichen Zeiträume der Fütterung der verschiedenen Phasenfuttermittel variierten. Wie im Material- und Methodenteil beschrieben, wurde bei den einbezogenen Bronze- und Auburn-Puten grundsätzlich ein unterschiedliches Phasenregime betrieben (BP fünfphasig, Auburn vierphasig). Wie unter Punkt 3.2.1.1 dargestellt, variieren auch die Empfehlungen für die Zeiträume der verschiedenen Phasen bei schweren Mastputen (GfE versus PAS/WPSA). Die Bestände setzten diese Empfehlungen zudem teilweise stark variierend voneinander um. Heraus stach hier beispielsweise B3, welcher P1 bereits zu Anfang parallel zum Putenstarter verfütterte (in getrennten Futterautomaten), weil damit gute Erfahrungen gemacht worden seien (die Küken würden schneller mehr Futter aufnehmen, da Putenstarter teilweise nicht so gut akzeptiert werden würde). Eine Übersicht zu den tatsächlichen Zeiträumen des eingesetzten Phasenfutters gibt Abbildung 20.

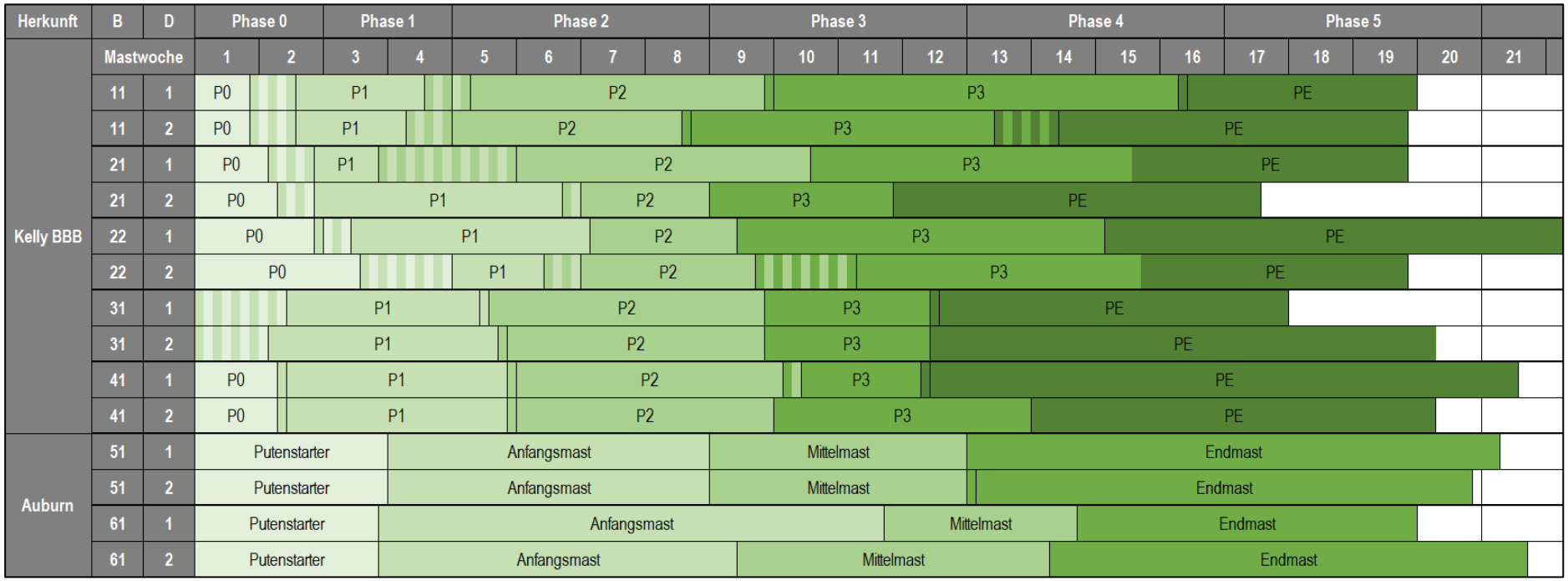

Abbildung 17: Übersicht über die tatsächlichen Zeiträume des Phasenfuttereinsatzes sowie die Empfehlungsphasen gemäß GfE (2004; in erste Zeile) (B = Bestand, D = Durchgang, P = Phase, PE = Putenendmast)

4.2.1.2 Analyseergebnisse und deklarierte Gehalte

Tabellen 47 bis 51 geben einen Überblick über die mittleren sowie minimalen und maximalen Konzentrationen der Inhaltsstoffe in den analysierten Futterproben nach Phasenzugehörigkeit (bzw. der Getreideproben). Detailergebnisse jeder Futterprobe sowie zugehörige Deklarationen der Hersteller (inklusive Futterzusammensetzung und enthaltene Zusatzstoffe) finden sich in Anhang 8.

Die Ergebnisse der Phasenfuttermittelanalysen können insgesamt als überwiegend homogen beschrieben werden. Eine Ausnahme bildet hier das Starterfutter von B3 in D1, welches auffallend hohe Gehalte an Mengenelementen, Spurenelementen und Vitaminen aufwies; hier wird angenommen, dass es in der Mühle zu einem Fehler beim Einmischen des Prämixes kam. Es wird nur ein Prämix für die Zumischung dieser Inhaltsstoffe verwendet, daher sind alle betroffenen Inhaltsstoffe gleichermaßen hoch dosiert. Zur Absicherung wurde, nach Erhalt der auffälligen Analyseergebnisse der im Bestand gezogenen Probe, zusätzlich eine Rückstellprobe vom Hersteller untersucht, welche ähnliche Ergebnisse lieferte. In den Übersichtstabellen in Anhang 8 sind beide Proben aufgeführt, in der deskriptiven Statistik, den Signifikanz- sowie Korrelationstests wurden lediglich die Ergebnisse der Rückstellprobe verwendet. Herausstechend waren außerdem der Putenstarter von B6 in D2, welcher vergleichsweise niedrige Mengen Kalzium, Spurenelemente und Vitamine enthielt sowie die Phasenfutter des kompletten zweiten Durchgangs der Bestandskombination B2b/22, welche vergleichsweise hohe Gehalte an Rohfett, Energie und Zucker aufwiesen.

Einen Unterschied zwischen den Futtermitteln für Bronze- bzw. Auburn-Bestände stellten die im Phasenfuttermittel enthaltenen Futterzusatzstoffe dar. Hier wurde nur bei den BP-Beständen Natrolith-Phonolith als technologischer Zusatzstoff zugesetzt. Die Verdaulichkeitsförderer Endo-1,4-Beto-Xynalase und Endo-1,3(4)-Beta-Glukanase wurden bei Futtermitteln für die Auburn-Herden in geringeren Mengen, im Starterfutter gar nicht eingesetzt (s. Tabelle 79 in Anhang 8).

Bei Betrachtung der Rohnährstoffe war auffallend, dass die Rohaschegehalte bei einem überwiegenden Teil der Futterproben aus Bronze-Hennenbeständen deutlich über den auf den Futterlieferscheinen deklarierten Gehalten lag (in einzelnen Proben mehr als doppelt so hoch). Bei den Futterproben aus den Auburn-Beständen war die Deklaration für die Rohasche durchweg höher angesetzt als bei denen der Bronze-Herden, sodass die deklarierten Konzentrationen hier sogar geringgradig höher lagen, als die analysierten Inhalte.

Der analysierte Rohfettgehalt stimmte weitgehend mit der Deklaration überein, wobei Deklarationen und auch tatsächliche Gehalte bei den Auburn-Phasenfutterproben deutlich höher waren (im Endmastfutter teilweise beinah doppelt so hoch, wie bei Proben von BP-

Beständen). Eine Ausnahme bei den BP-Phasenfutterproben bildete D2 in den Beständen 2b bzw. 22: hier lagen sowohl die analysierten als auch die deklarierten Rfe-Gehalte auf vergleichbarem Niveau mit den Auburn-Proben. Der analysierte Hafer hatte einen vergleichbaren Rohfettgehalt wie das Endmastfutter der BP-Bestände, während die Weizenprobe deutlich darunter lag (etwa 50 % des Gehaltes).

Tabelle 47: Rohnährstoffgehalte der Futtermittelproben (Mittelwert, Minimum - Maximum) bezogen auf einen Trockensubstanzgehalt von 88 %

Herkunft	Futterprobe	n	Rohasche (g/kg)	Rohfett (g/kg)	Rohprotein (g/kg)	Rohfaser (g/kg)
Bronze	Putenstarter	11	**76,44** (69,73 - 109,41)	**57,54** (48,73 - 75,8)	**281,42** (255,73 - 301,58)	**37,83** (25,31 - 43,22)
	Phase 1	11	**71,35** (63,29 - 83,66)	**53,17** (44,48 - 69,72)	**268,13** (230,45 - 288,84)	**38,44** (29,01 - 61,26)
	Phase 2	10	**65,76** (61,50 - 73,07)	**49,11** (44,05 - 58,34)	**237,96** (207,40 - 252,26)	**40,66** (36,34 - 44,53)
	Phase 3	10	**59,18** (56,09 - 62,33)	**43,73** (40,11 - 48,59)	**176,63** (158,56 - 187,09)	**40,28** (36,08 - 46,42)
	Putenendmast	10	**57,49** (47,83 - 64,75)	**42,00** (34,59 - 60,95)	**155,18** (145,85 - 166,78)	**38,32** (34,73 - 41,78)
	Hafer	5	**26,33** (24,09 - 28,41)	**43,29** (34,73 - 60,84)	**97,42** (82,77 - 113,55)	**99,19** (87,22 - 118,39)
	Weizen	1	**15,35**	**21,02**	**92,20**	**25,62**
Auburn	Putenstarter	4	**65,35** (57,09 - 69,21)	**72,89** (68,94 - 75,08)	**261,12** (250,86 - 273,27)	**37,48** (35,85 - 39,18)
	Anfangsmast	4	**57,44** (55,94 - 59,80)	**78,32** (75,26 - 81,42)	**231,92** (223,76 - 238,19)	**43,76** (42,1 - 47,55)
	Mittelmast	4	**50,97** (49,08 - 53,31)	**69,72** (64,03 - 74,72)	**199,12** (174,99 - 211,4)	**36,93** (35,2 - 39,45)
	Endmast	4	**47,07** (45,72 - 49,24)	**67,21** (62,73 - 73,20)	**174,39** (173,79 - 175,19)	**41,10** (38,36 - 45,81)

Der analysierte Rohproteingehalt war in den Proben sehr homogen und durchweg auf dem Niveau der Deklaration. Beide analysierten Getreidesorten lagen beim Rohproteingehalt erwartungsgemäß deutlich unter den Phasenfuttermitteln.

Der Rohfasergehalt lag meist etwas unterhalb der Deklaration, in einzelnen Proben wich er deutlich nach unten ab (bis zu knapp über 50 % des deklarierten Gehaltes). Beim Getreide war in allen fünf Haferproben ein deutlich höherer Rohfasergehalt verglichen mit den Phasenfuttermitteln und der Weizenprobe auffällig, während beim Weizen der NfE- und Stärkegehalt jeweils deutlich höher lag (NfE-Gehalte werden nicht auf den Lieferscheinen deklariert). Stärke- und Zuckergehalte wurde durch die zuliefernde Mühle der Auburn-

Bestände nicht deklariert. Bei den Proben aus BP-Beständen lagen die Stärkegehalte in den frühen Phasen meist leicht unter der Deklaration, in den späten Phasen ausschließlich darüber (maximal bis gut 20 % darüber). Die Zuckergehalte der Phasenfutterproben lagen zumeist leicht, teilweise deutlicher (bis zu 25 %) über der Deklaration. Eine Ausnahme bildet hier der zweite Durchgang B2b/22, in dem die Deklaration durchweg geringgradig über dem analysierten Inhalt lag. Analysierte sowie deklarierte Zuckergehalte der frühen Phasen waren hier deutlich höher als in den Proben der anderen Bestände/Durchgänge.

Tabelle 48: Rohnährstoff- und Energiegehalte der Futtermittelproben (Mittelwert, Minimum - Maximum) bezogen auf einen Trockensubstanzgehalt von 88 %

Putenlinie	Futterprobe	n	NfE (g/kg)	Stärke (g/kg)	Zucker (g/kg)	AMEn (MJ/kg)
Bronze	Putenstarter	11	**426,86** (393,86 - 460,91)	**273,61** (247,35 - 318,94)	**36,94** (30,14 - 46,83)	**11,38** (10,94 - 11,72)
	Phase 1	11	**448,94** (438,05 - 487,37)	**296,92** (284,28 - 340,87)	**36,66** (31,34 - 44,73)	**11,40** (11,16 - 11,65)
	Phase 2	10	**486,57** (472,95 - 504,93)	**346,82** (327,94 - 365,37)	**38,71** (34,13 - 42,45)	**11,66** (11,38 - 12,02)
	Phase 3	10	**560,07** (544,43 - 581,71)	**417,67** (403,87 - 440)	**40,70** (37,78 - 43,71)	**11,74** (11,56 - 11,96)
	Putenendmast	10	**587,14** (567,77 - 601,02)	**440,12** (411,66 - 461,05)	**39,71** (37,22 - 42,68)	**11,70** (11,28 - 12,03)
	Hafer	5	**613,62** (602,78 - 620,25)	**398,59** (351,21 - 427,65)	**11,51** (10,95 - 12,20)	**9,78** (8,68 - 10,67)
	Weizen	1	**725,51**	**607,20**	**28,84**	**12,71**
Auburn	Putenstarter	4	**443,24** (427,17 - 467,16)	**292,70** (281,17 - 311,11)	**40,04** (38,67 - 41,76)	**11,97** (11,93 - 12,04)
	Anfangsmast	4	**468,64** (459,48 - 480,64)	**314,42** (305,96 - 320,64)	**47,39** (45,75 - 49,57)	**12,15** (11,94 - 12,39)
	Mittelmast	4	**406,77** (51,69 - 552,28)	**378,64** (354,02 - 411,68)	**42,35** (38,94 - 44,2)	**12,33** (12,14 - 12,67)
	Endmast	4	**550,38** (539,68 - 555,79)	**410,55** (399,73 - 423,78)	**39,56** (34,84 - 44,7)	**12,38** (12,16 - 12,57)

AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie

Der Energiegehalt der Phasenfutterproben entsprach mit geringgradigen Abweichungen in etwa dem deklarierten Gehalt, mit Ausnahme des zweiten Durchgangs des Bestandes 2b bzw. 22. Hier war die Deklaration in allen Phasen verglichen mit den anderen Durchgängen und Beständen höher angelegt, sodass der Probengehalt die Deklaration nicht erreichte. In den Haferproben lag der Energiegehalt durchweg unter dem der Phasenfuttermittel, beim Weizen etwas darüber.

Tabelle 49: Aminosäurengehalte der Futtermittelproben (Mittelwert, Minimum - Maximum) bezogen auf einen Trockensubstanzgehalt von 88 %

Putenlinie	Futterprobe	n	Methionin (g/kg)	Methionin + Cystein (g/kg)	Lysin (g/kg)
Bronze	Putenstarter	11	**5,16** (4,15 - 6,15)	**9,50** (8,35 - 10,59)	**14,94** (13,52 - 16,06)
	Phase 1	11	**5,08** (3,27 - 5,80)	**9,28** (6,77 - 10,96)	**13,81** (11,86 - 15,02)
	Phase 2	10	**4,27** (3,63 - 4,91)	**8,15** (6,92 - 9,44)	**12,29** (11,63 - 13,12)
	Phase 3	10	**3,28** (2,71 - 4,26)	**6,52** (5,51 - 7,6)	**8,97** (7,55 - 10,24)
	Putenendmast	10	**2,41** (1,92 - 3,27)	**5,29** (4,44 - 6,26)	**7,55** (6,82 - 8,68)
	Hafer	5	**1,85** (1,57 - 2,27)	**4,65** (4,03 - 5,00)	**4,16** (3,62 - 4,85)
	Weizen	1	**1,84**	**3,92**	**2,85**
Auburn	Putenstarter	4	**5,36** (5,11 - 5,56)	**10,28** (9,84 - 10,65)	**12,66** (11,95 - 13,61)
	Anfangsmast	4	**3,58** (3,27 - 3,75)	**7,65** (7,27 - 7,93)	**11,70** (11,44 - 11,96)
	Mittelmast	4	**3,45** (2,84 - 4,38)	**7,15** (6,38 - 8,54)	**10,03** (8,09 - 11,13)
	Endmast	4	**3,24** (2,91 - 4,05)	**6,53** (5,91 - 7,29)	**8,11** (7,98 - 8,23)

Die Darstellung der Aminosäurengehalte in Tabelle 49 beschränkt sich hier auf die Aminosäuren, deren Gehalte in der Deklaration angegeben werden. Dies sind durchgängig Lysin und Methionin, wobei die Analyseergebnisse - mit leichten Abweichungen in beide Richtungen - grob den Deklarationen entsprechen. Bei einem Teil der Proben wird zudem der Gehalt an Methionin und Cystein zusammengenommen deklariert (29 von 52 Proben von BP-Beständen, bei Auburn-Proben nie). Bei den anderen analysierten Aminosäuren (Asparaginsäure, Taurin [in keiner Probe nachgewiesen], Serin, Glutaminsäure, Glycin, Alanin, Valin, Cystein, Isoleucin, Leucin, Threonin, Tyrosin, Phenylalanin, Histidin, Arginin, OH-Prolin [in keiner Probe nachgewiesen] und Prolin) ergaben sich in der Analyse sehr geringe Spannen und keinerlei Ausreißer. Sowohl Hafer als auch Weizen enthielten wie zu erwarten wesentlich geringere Aminosäurekonzentrationen als die Phasenfuttermittel.

Tabelle 50: Mengenelementgehalte der Futtermittelproben (Mittelwert, Minimum - Maximum) bezogen auf einen Trockensubstanzgehalt von 88 %

Herkunft	Futterprobe	n	Kalzium (g/kg)	Phosphor (g/kg)	Ca/P-Verhältnis
Bronze	Putenstarter	11	**14,39** (10,65 - 24,83)	**9,63** (8,10 - 15,98)	**1,49** (1,31 - 1,70)
	Phase 1	11	**13,29** (11,57 - 16,87)	**8,73** (7,44 - 10,12)	**1,53** (1,26 - 1,73
	Phase 2	10	**12,15** (10,58 - 15,31)	**7,76** (7,04 - 8,53)	**1,56** (1,35 - 1,81)
	Phase 3	10	**11,01** (10,04 - 12,34)	**6,97** (6,47 - 7,51)	**1,58** (1,45 - 1,91)
	Putenendmast	10	**10,98** (7,42 - 12,50)	**6,82** (6,32 - 7,01)	**1,61** (1,17 - 1,82)
	Hafer	5	**1,02** (0,54 - 1,55)	**3,54** (3,22 - 3,76)	**0,29** (0,15 - 0,41)
	Weizen	1	**0,99**	**2,79**	**0,35**
Auburn	Putenstarter	4	**12,56** (9,48 - 14,41)	**9,55** (9,44 - 9,71)	**1,32** (0,98 - 1,51)
	Anfangsmast	4	**9,53** (9,23 - 10,20)	**7,56** (7,36 - 7,66)	**1,26** (1,21 - 1,33)
	Mittelmast	4	**8,25** (7,85 - 8,65)	**6,09** (5,61 - 6,36)	**1,36** (1,24 - 1,46)
	Endmast	4	**7,78** (7,55 - 7,97)	**5,67** (5,45 - 5,96)	**1,38** (1,34 - 1,43)

Die Kalzium- und Phosphorgehalte der Futterproben entsprachen weitgehend den deklarierten Werten. Sowohl Hafer als auch Weizen enthielten wesentlich weniger Mengenelemente, Spurenelemente und Vitamine, als das analysierte Phasenfutter. Besonders auffällig waren der niedrige Kalziumgehalt und ein dadurch inverses Kalzium-Phosphor-Verhältnis von bis zu 0,15.

Die Konzentrationen an Spurenelementen überschritten in den Proben regelmäßig den jeweils gesetzlich zugelassenen Höchstgehalt. Von 68 Phasenfutterproben war in 51 Proben (75,0 %) der gesetzlich zugelassene Höchstgehalt für Zink von 120 mg/kg Alleinfutter bei 88 % TS überschritten (DVO (EU) Nr. 2016/1095). Vier der 68 Proben (5,9 %) überschritten den zugelassenen Höchstwert für Mangan von 150 mg/kg Alleinfutter bei 88 % TS (DVO (EU) Nr. 2017/1490), 56 Proben (82,4 %) den für Selen von 0,5 mg/kg Alleinfutter bei 88 % TS (DVO (EU) Nr. 2019/49) und zwei Proben (2,9 %) den für Vitamin D_3 von 5000 IE/kg Alleinfutter bei 88 % TS (DVO (EU) Nr. 2017/1492). Die Putenstarter-Probe von B6 in D2 fiel, verglichen mit den anderen Proben, mit niedrigen Spurenelement- und Vitamingehalten auf, die Vitamin D_3-Konzentration lag hier unter der Nachweisgrenze von 1000 IE/kg US. In allen Getreideproben lagen die Gehalte an Vitamin D_3 ebenfalls unter der Nachweisgrenze.

Tabelle 51: Spurenelement – und Vitamingehalte der Futtermittelproben (Mittelwert, Minimum - Maximum) bezogen auf einen Trockensubstanzgehalt von 88 %

Herkunft	Futterprobe	n	Zink (mg/kg)	Mangan (mg/kg)	Selen (mg/kg)	Vitamin D_3 (IE/kg)*	Vitamin E (mg/kg)
Bronze	Putenstarter	11	**153,93** (125,85 - 303,48)	**141,56** (108,55 - 278,75)	**0,91** (0,32 - 1,59)	**3858,00** (2742,00 - 5841,00)	**52,09** (41,36 - 109,41)
	Phase 1	11	**137,56** (125,99 - 158,67)	**113,88** (83,15 - 141,65)	**0,93** (0,32 - 1,32)	**3340,45** (2272,00 - 4240,00)	**46,82** (40,94 - 56,30)
	Phase 2	10	**128,39** (117,66 - 146,83)	**110,41** (82,13 - 127,10)	**0,71** (0,40 - 0,99)	**3472,80** (2200,0 - 4371,0)	**45,75** (32,95 - 54,82)
	Phase 3	10	**126,84** (105,13 - 145,68)	**108,26** (86,73 - 138,08)	**0,71** (0,33 - 0,99)	**3632,50** (2059,00 - 4420,00)	**47,59** (40,78 - 51,87)
	Putenendmast	10	**120,80** (91,58 - 133,81)	**111,72** (79,25 - 152,1)	**0,63** (0,34 - 0,92)	**3673,10** (2914,00 - 4335,00)	**44,26** (38,86 - 50,16)
	Hafer	5	**22,88** (17,19 - 29,77)	**25,07** (12,33 - 33,77)	**0,08** (0,01 - 0,178)	**< 880**	**10,68** (7,67 - 12,92)
	Weizen	1	**21,90**	**23,08**	**0,05**	**< 880**	**12,81**
Auburn	Putenstarter	4	**122,64** (63,21 - 144,18)	**116,31** (50,86 -146,02)	**0,71** (0,31 - 1,02)	**4216,67*** (3473,00 - 4962,00)	**80,83** (26,86 - 105,13)
	Anfangsmast	4	**121,71** (112,00 - 130,85)	**125,99** (109,63 - 143,49)	**0,62** (0,58 - 0,66)	**4138,00** (3480,00 - 5202,00)	**77,26** (10,13 - 126,0)
	Mittelmast	4	**112,18** (108,49 - 116,32)	**113,45** (107,61 - 118,34)	**0,65** (0,49 - 0,81)	**3655,25** (2886,00 - 4169,00)	**91,50** (78,35 - 103,47)
	Endmast	4	**120,45** (114,56 - 125,86)	**127,99** (115,79 - 156,71)	**0,59** (0,33 - 0,73)	**4528,00** (4106,00 - 5145,00)	**97,40** (83,97 - 113,55)

* eine Probe des Putenstartes der Auburn-Puten enthielt einen Vitamin D_3 - Gehalt unter der Nachweisgrenze von 1000 IE/kg US (= 880 IE/kg bei 88 %TS) und ist daher nicht in die Statistik miteinbezogen

Die Spurenelementgehalte waren bis auf einzelne Ausnahmen deutlich höher als deklariert, für Selen teilweise drei mal so hoch. Die Vitamin D_3-Gehalte waren überwiegend niedriger als deklariert, was hier der hohen Deklarationskonzentration geschuldet war: bei den Auburn-Puten lag diese durchweg bei 5.000 IE/kg Alleinfutter, was bei 88 % Trockensubstanz dem gesetzlich zugelassenen Höchstgehalt entspricht (DVO (EU) Nr. 2017/1492). Umgerechnet auf den deklarierten Trockensubstanzgehalt überstiegen die deklarierten Vitamin D_3-Konzentrationen so durchweg den zulässigen Höchstgehalt, beim tatsächlich analysierten Gehalt war dies aber in nur in jeweils Phasenfutterprobe beider Mühlen der Fall (Endmast Auburn-Hennen B61D2 sowie Putenstarter Bronze-Hennen B3D1). Die Vitamin D_3- und E-Gehalte lagen bei den Futterproben der Auburn-Durchgänge deutlich höher als bei denen aus

BP-Beständen, wobei Vitamin E nur bei den Futtermitteln der Auburn-Herden als zugesetzt deklariert wurde.[9]

4.2.1.3 Versorgungssituation

Wie unter Punkt 3.4.3 beschrieben wurde – um eine näherungsweise Berechnung der Versorgungssituation der Tiere durchführen zu können – die komplette Aufzucht- und Mastperiode in feste Zeiträume entsprechend Empfehlungen der GfE eingeteilt, um das Nährstoffangebot in den einzelnen Phasen mit den Empfehlungen vergleichen zu können.

Tabellen 52 bis 57 bieten eine Übersicht über die angebotenen Futterinhaltsstoffe, für die Empfehlungen existieren. Bei den BP-Beständen sind zum Vergleich die Empfehlungen der GfE (2004) bzw. Jeroch et al. (2019) dargestellt. Die neueren Empfehlungen der PAS und WPSA (Jankowski, 2018) können nicht im direkten Vergleich dargestellt werden, da sich wie unter den Punkten 3.2.1.1 und 4.2.1.1 beschrieben die Empfehlungszeiträume unterscheiden; auf sie wird daher im Text eingegangen. Einen Überblick über die empfohlenen Inhaltsstoffe von GfE und PAS/WPSA gibt zudem Tabelle 70 in Anhang 8.

Für die Eiweißversorgung an sich besteht kein definierter Bedarf, sondern nur für die essenziellen Aminosäuren. In der Praxis hat sich jedoch eine Bedarfsempfehlung für Rohprotein bewährt, die von einer idealen Aminosäurezusammensetzung ausgeht (Jeroch et al. 2019). Da der Energiegehalt im Futter die Futteraufnahme beeinflusst, wird empfohlen, den Nährstoffgehalt insbesondere bei den Aminosäuren und beim Rohprotein auch auf den AMEn-Gehalt zu beziehen.

Jeroch et al. (2019) geben Empfehlungen zur Relation von Rohprotein und essenziellen Aminosäuren zur AMEn auf Grundlage der Versorgungsempfehlungen der GfE, daher werden in den Tabellen auch die Rohprotein- und Aminosäurengehalte bezogen auf den Energiegehalt dargestellt.

Die Rohnährstoffe in den Phasenfuttermitteln der BP- und Auburn-Durchgänge bewegten sich meist auf ähnlichem Niveau und auch im Bereich der Empfehlungen. Das Energieangebot war bei den Bronze- durchweg niedriger als bei den Auburn-Hennen und lag mit fortschreitender Phase zunehmend unter den Empfehlungen der GfE (2004) bzw. PAS/WPSA (Jankowski 2018; Empfehlungen beider ähnlich).

[9] Bei Überprüfung der Einhaltung von gesetzlich festgelegten Höchstwerten müssen die Analysenspielräume der jeweiligen Methoden in dem durchführenden Labor beachtet werden, was bedeutet, dass Ergebnisse zu einem bestimmten Prozentsatz höher oder niedriger liegen könnten (VDLUFA 2019). Bei der Überprüfung von Gehaltsangaben des Herstellers müssen bei den analytischen Bestandteilen die Gesamttoleranzen beachtet werden, welche akzeptable Abweichungen darstellen, die durch Herstellung, Probennahme und Analyse entstehen können (VO (EG) Nr. 767/2009). Für Futtermittelzusatzstoffe (Mengen- und Spurenelemente, Vitamine) sind die technischen Toleranzen, also maximal zulässige Mischfehler bei der Herstellung sowie zusätzlich die Analysespielräume des Labors zu berücksichtigen (VDLUFA 2019; VO (EG) Nr. 767/2009). Dieser Bericht soll lediglich deskriptiv die analysierten Ergebnisse darstellen und nicht die Einhaltung von Gesetzen überprüfen.

Tabelle 52: Rohnährstoff- und Energiegehalte der Phasenfuttermittel – tatsächliches Angebot gestaffelt nach den Empfehlungszeiträumen der GfE (2004), bezogen auf einen Trockensubstanzgehalt von 88 %; A = Mittelwert (Minimum - Maximum), B = Empfehlung nach GfE (2004) bzw. Jeroch et al. (2019)[1]

Phase	Herkunft		n	Rohprotein (g/kg)	Rohprotein/AMEn (g/MJ)[1]	Rohfaser (g/kg)[1]	AMEn (MJ/kg)
0	Bronze	A	10	**278,33** (261,42 - 292,16)	**24,45** (22,80 - 25,80)	**37,61** (29,71 - 43,22)	**11,39** (11,19 - 11,61)
		B		**253,00**	**22,20**	**35,00**	**11,20 - 11,70**
	Auburn	A	4	**261,12** (250,86 - 273,27)	**21,81** (20,99 - 22,7)	**37,48** (35,85 - 39,18)	**11,97** (11,93 - 12,04)
1	Bronze	A	10	**265,24** (249,27 - 284,99)	**23,57** (21,58 - 24,95)	**36,93** (31,1 - 42,4)	**11,44** (11,16 - 11,65)
		B		**238,00**	**20,50**	**35,00**	**11,50 - 12,00**
	Auburn	A	4	**245,52** (238,94 - 253,22)	**20,36** (19,95 - 20,83)	**40,82** (39,42 - 42,08)	**12,07** (11,94 - 12,18)
2	Bronze	A	10	**243,97** (214,73 - 261,09)	**21,20** (18,25 - 23,05)	**40,75** (35,42 - 52,54)	**11,61** (11,34 - 11,97)
		B		**237,00**	**20,40**	**40,00 – 45,00**	**11,80 - 12,30**
	Auburn	A	4	**231,92** (223,76 - 238,19)	**19,09** (18,74 - 19,43)	**43,76** (42,10 - 47,55)	**12,15** (11,94 - 12,39)
3	Bronze	A	10	**188,11** (170,43 - 203,26)	**16,93** (14,59 - 20,17)	**41,08** (36,18 - 50,80)	**11,71** (11,49 - 11,91)
		B		**210,00**	**17,50**	**40,00 – 45,00**	**12,30 - 12,80**
	Auburn	A	4	**206,70** (187,13 - 229,58)	**16,76** (15,33 - 18,78)	**38,70** (36,37 - 41,14)	**12,45** (12,22 - 12,67)
4	Bronze	A	10	**162,66** (153,09 - 176,56)	**14,95** (13,00 - 24,31)	**39,15** (36,28 - 42,91)	**11,70** (11,28 - 11,89)
		B		**154,00**	**12,50**	**40,00 – 45,00**	**12,80 - 13,20**
	Auburn	A	4	**178,63** (174,45 - 189,91)	**14,48** (13,93 - 15,64)	**40,77** (37,30 - 45,81)	**12,37** (12,15 - 12,56)
5	Bronze	A	10	**155,18** (145,85 - 166,78)	**14,25** (12,31 - 23,48)	**38,32** (34,73 - 41,78)	**11,70** (11,28 - 12,03)
		B		**-**	**-**	**-**	**12,80 - 13,20**
	Auburn	A	4	**174,39** (173,79 - 175,19)	**14,13** (13,87 - 14,30)	**41,10** (38,36 - 45,81)	**12,38** (12,16 - 12,57)

AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie

In der Aminosäureversorgung von Mastputen werden Methionin, Lysin, Threonin sowie Methionin und Cystein zusammengenommen als besonders wichtig erachtet, sodass für sie auch Empfehlungen in Relation zum Energiegehalt existieren (Jeroch et al. 2019).

Das Verhältnis von Aminosäuren zum Energieangebot in den BP-Herden lag in den ersten beiden Versorgungsphasen meist über der Empfehlung, danach fast ausschließlich darunter. Threonin sowie Methionin und Cystein zusammen verhielten sich bezogen auf das Futter bei 88 % TS ähnlich, während das Methionin- und Lysinangebot auch in den frühen Phasen bereits überwiegend unterhalb der Empfehlungen lag. Das Angebot an anderen Aminosäuren, für die Empfehlungen existieren (Arginin, Valin, Isoleucin, Leucin, Phenylalanin, Histidin), lag in der Regel oberhalb der Empfehlungen. Bei den Auburn-Herden bewegten sich die nach empfohlener Fütterungsphase (Gfe 2004) gemittelten Aminosäurengehalte auf

vergleichbarem Niveau wie bei denen der Bronze-Herden. Die Empfehlungen der PAS/WPSA (Jankowski 2018) für Aminosäurenkonzentrationen in den Futtermitteln schwerer Mastputen liegen überwiegend geringgradig höher als die der GfE.

Tabelle 53: Aminosäurengehalte der Phasenfuttermittel – tatsächliches Angebot gestaffelt nach den Empfehlungszeiträumen der GfE (2004), bezogen auf einen Trockensubstanzgehalt von 88 %; A = Mittelwert (Minimum - Maximum), B = Empfehlung nach GfE (2004)

Phase	Herkunft		n	Threonin (g/kg)	Methionin (g/kg)	Methionin + Cystein (g/kg)	Lysin (g/kg)	Arginin (g/kg)
0	Bronze	A	10	**11,24** (9,85 - 13,86)	**5,28** (4,56 - 5,97)	**9,60** (8,69 - 10,38)	**14,66** (13,82 - 15,65)	**16,49** (15,27 - 17,46)
		B		**9,30**	**5,70**	**8,40**	**17,00**	**14,90**
	Auburn	A	4	**10,22** (9,45 - 10,84)	**5,36** (5,11 - 5,56)	**10,28** (9,84 - 10,65)	**12,66** (11,95 - 13,61)	**14,95** (14,02 - 15,59)
1	Bronze	A	10	**10,49** (9,44 - 11,59)	**5,08** (3,84 - 5,80)	**9,28** (7,79 - 10,96)	**13,93** (12,66 - 15,13)	**16,04** (15,17 - 16,86)
		B		**9,00**	**5,60**	**8,50**	**16,20**	**14,60**
	Auburn	A	4	**9,13** (8,55 - 9,48)	**4,41** (4,19 - 4,60)	**8,88** (8,56 - 9,03)	**12,15** (11,69 - 12,67)	**14,71** 14,12 - 15,19)
2	Bronze	A	10	**9,31** (7,82 - 10,42)	**4,35** (3,69 - 5,03)	**8,29** (6,93 - 9,57)	**12,57** (11,73 - 13,43)	**14,93** (13,75 - 15,91)
		B		**8,60**	**5,50**	**8,40**	**15,50**	**14,20**
	Auburn	A	4	**8,18** (7,72 - 8,61)	**3,58** (3,27 - 3,75)	**7,65** (7,27 - 7,93)	**11,70** (11,44 - 11,96)	**14,50** (14,15 - 15,18)
3	Bronze	A	10	**7,13** (6,19 - 7,81)	**3,43** (3,07 - 4,33)	**6,79** (6,06 - 7,74)	**9,61** (8,21 - 10,69)	**12,17** (10,91 - 13,22)
		B		**8,20**	**5,20**	**8,20**	**14,60**	**13,50**
	Auburn	A	4	**7,37** (6,48 - 8,46)	**3,38** (2,99 - 3,89)	**7,12** (6,38 - 8,04)	**10,34** (8,74 - 11,69)	**12,95** (11,86 - 14,29)
4	Bronze	A	10	**5,87** (5,20 - 6,77)	**2,67** (2,02 - 3,80)	**5,67** (4,99 - 6,97)	**8,10** (7,24 - 9,77)	**10,92** (10,27 - 11,99)
		B		**6,30**	**3,90**	**6,40**	**11,40**	**10,40**
	Auburn	A	4	**6,43** (5,77 - 6,98)	**3,38** (2,89 - 4,05)	**6,80** (6,09 - 7,37)	**8,45** (8,08 - 9,33)	**11,39** (11,09 - 12,13)
5	Bronze	A	10	**5,48**	**2,41**	**5,29**	**7,55**	**10,46**
				(4,65 - 5,9)	(1,92 - 3,27)	(4,44 - 6,25)	(6,82 - 8,68)	(9,80 - 11,92)
	Auburn	A	4	**6,21** (5,74 - 6,82)	**3,24** (2,91 - 4,05)	**6,53** (5,91 - 7,29)	**8,11** (7,98 - 8,23)	**11,04** (10,75 - 11,18)

Tabelle 54: Aminosäurengehalte in Relation zur Stickstoff-korrigierten, scheinbaren umsetzbaren Energie der Phasenfuttermittel – tatsächliches Angebot gestaffelt nach den Empfehlungszeiträumen der GfE (2004); A = Mittelwert (Minimum - Maximum), B = Empfehlung nach GfE (2004) bzw. Jeroch et al. (2019)[1]

Phase	Herkunft		n	Threonin (g/MJ AMEn)[1]	Methionin (g/MJ AMEn)[1]	Methionin + Cystein (g/MJ AMEn)[1]	Lysin (g/MJ AMEn)[1]
0	Bronze	A	10	**0,99** (0,85 - 1,21)	**0,46** (0,39 - 0,52)	**0,84** (0,75 - 0,91)	**1,29** (1,21 - 1,37)
		B		**0,86**	**0,48**	**0,76**	**1,41**
	Auburn	A	4	**0,85** (0,79 - 0,91)	**0,45** (0,43 - 0,47)	**0,86** (0,82 - 0,89)	**1,06** (1,00 - 1,13)
1	Bronze	A	10	**0,92** (0,82 - 1,02)	**0,44** (0,33 - 0,50)	**0,81** (0,67 - 0,95)	**1,22** (1,09 - 1,33)
		B		**0,79**	**0,44**	**0,71**	**1,36**
	Auburn	A	4	**0,76** (0,72 - 0,78)	**0,37** (0,35 - 0,39)	**0,74** (0,71 - 0,76)	**1,01** (0,98 - 1,04)
2	Bronze	A	10	**0,80** (0,67 - 0,92)	**0,37** (0,32 - 0,44)	**0,72** (0,61 - 0,83)	**1,31** (1,00 - 3,42)
		B		**0,78**	**0,41**	**0,68**	**1,29**
	Auburn	A	4	**0,68** (0,65 - 0,70)	**0,30** (0,26 - 0,31)	**0,63** (0,59 - 0,66)	**0,97** (0,96 - 0,98)
3	Bronze	A	10	**0,61** (0,53 - 0,67)	**0,32** (0,26 - 0,56)	**0,58** (0,51 - 0,66)	**0,82** (0,71 - 0,90)
		B		**0,74**	**0,39**	**0,67**	**1,16**
	Auburn	A	4	**0,60** (0,54 - 0,69)	**0,28** (0,24 - 0,32)	**0,58** (0,50 - 0,66)	**0,84** (0,72 - 0,96)
4	Bronze	A	10	**0,50** (0,44 - 0,58)	**0,43** (0,17 - 2,23)	**0,48** (0,42 - 0,60)	**0,69** (0,61 - 0,82)
		B		**0,58**	**0,32**	**0,56**	**0,88**
	Auburn	A	4	**0,52** (0,46 - 0,57)	**0,28** (0,24 - 0,32)	**0,55** (0,50 - 0,60)	**0,69** (0,64 - 0,77)
5	Bronze	A	10	**0,47** (0,39 - 0,49)	**0,41** (0,16 - 2,23)	**0,45** (0,38 - 0,54)	**0,65** (0,58 - 0,75)
	Auburn	A	4	**0,50** (0,46 - 0,55)	**0,26** (0,24 - 0,32)	**0,53** (0,48 - 0,58)	**0,66** (0,64 - 0,67)

AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie

Tabelle 55: Aminosäurengehalte der Phasenfuttermittel – tatsächliches Angebot gestaffelt nach den Empfehlungszeiträumen der GfE (2004), bezogen auf einen Trockensubstanzgehalt von 88 %; A = Mittelwert (Minimum - Maximum), B = Empfehlung nach GfE (2004)

Phase	Herkunft		n	Valin (g/kg)	Isoleucin (g/kg)	Leucin (g/kg)	Phenylalanin (g/kg)	Histidin (g/kg)
0	Bronze	A	10	**14,02** (13,07 - 15,53)	**11,89** (11,03 - 12,76)	**25,53** (23,41 - 28,7)	**14,12** (13,14 - 15,61)	**6,30** (5,90 - 6,80)
		B		**11,10**	**9,40**	**18,20**	**10,50**	**5,50**
	Auburn	A	4	**13,08** (12,54 - 13,91)	**11,28** (10,84 - 12,04)	**25,30** (23,67 - 26,93)	**13,52** (12,84 - 14,40)	**5,99** (5,74 - 6,22)
1	Bronze	A	10	**13,50** (12,15 - 15,35)	**11,37** (10,70 - 12,48)	**24,80** (21,64 - 28,38)	**13,58** (12,19 - 15,28)	**6,12** (5,75 - 6,52)
		B		**10,80**	**9,10**	**17,30**	**9,90**	**5,60**
	Auburn	A	4	**11,93** 11,72 - 12,17)	**10,39** 10,14 - 10,63)	**22,22** 21,17 - 23,22)	**12,40** 11,96 - 12,81)	**5,74** 5,55 - 5,94)
2	Bronze	A	10	**12,08** (10,61 - 13,02)	**10,24** (8,96 - 11,07)	**21,48** (16,76 - 23,58)	**11,56** (9,02 - 13,42)	**5,55** (5,07 - 5,94)
		B		**10,40**	**8,90**	**16,50**	**9,30**	**5,50**
	Auburn	A	4	**10,92** (10,79 - 11,10)	**9,63** (9,52 - 9,83)	**19,54** (18,66 - 20,43)	**11,42** (11,04 - 11,79)	**5,52** (5,37 - 5,74)
3	Bronze	A	10	**9,38** (8,47 - 10,18)	**7,88** (6,89 - 8,75)	**15,61** (12,85 - 20,78)	**9,07** (8,11 - 10,18)	**4,45** (4,04 - 4,84)
		B		**9,80**	**8,60**	**15,60**	**8,50**	**5,40**
	Auburn	A	4	**9,80** (9,00 - 10,75)	**8,55** (7,67 - 9,52)	**17,51** (15,89 - 19,88)	**10,16** (9,15 - 11,35)	**4,92** (4,58 - 5,48)
4	Bronze	A	10	**7,95** (7,48 - 9,17)	**6,66** (6,20 - 7,69)	**12,38** (11,43 - 14,4)	**7,82** (7,30 - 9,02)	**3,95** (3,78 - 4,37)
		B		**7,60**	**6,80**	**12,10**	**6,40**	**4,20**
	Auburn	A	4	**8,47** (8,17 - 9,15)	**7,30** (7,02 - 8,02)	**14,73** (14,00 - 16,23)	**8,65** (8,03 - 9,43)	**4,37** (4,18 - 4,68)
5	Bronze	A	10	**7,39** (6,87 - 8,17)	**6,20** (5,73 - 6,91)	**11,39** (10,51 - 12,50)	**7,32** (6,73 - 8,20)	**3,76** (3,55 - 4,10)
	Auburn	A	4	**8,19** (8,12 - 8,27)	**7,04** (6,99 - 7,14)	**14,19** (14,00 - 14,37)	**8,36** (8,27 - 8,42)	**4,24** (4,16 - 4,34)

Das Kalziumangebot in den BP-Durchgängen lag überwiegend etwas ober- oder nur geringgradig unterhalb der empfohlenen Werte, während die Phosphorkonzentrationen insbesondere in den frühen Phasen (P0 - 2) geringgradig unterhalb der Empfehlung lagen. Bei den Auburn-Herden war das mittlere Kalziumangebot in den nach Empfehlungen gestaffelten Phasenfuttermitteln und damit auch das Kalzium/Phosphor-Verhältnis überwiegend niedriger als bei den Bronze-Herden.

Tabelle 56: Mengenelementgehalte der Phasenfuttermittel – tatsächliches Angebot gestaffelt nach den Empfehlungszeiträumen der GfE (2004), bezogen auf einen Trockensubstanzgehalt von 88 %; A = Mittelwert (Minimum - Maximum), B = Empfehlung nach GfE (2004)

Phase	Herkunft		n	Kalzium (g/kg)	Phosphor (g/kg)	Ca:P-Verhältnis
0	Bronze	A	10	**13,97** (11,02 - 17,47)	**9,20** (8,11 - 11,02)	**1,52** (1,36 - 1,69)
		B*		**13,00**	**10,00**	**1,30**
	Auburn	A	4	**12,56** (9,48 - 14,41)	**9,55** (9,44 - 9,71)	**1,32** (0,98 - 1,51)
1	Bronze	A	10	**13,22** (10,98 - 16,42)	**8,70** (7,77 - 9,67)	**1,53** (1,28 - 1,71)
		B*		**13,00**	**10,00**	**1,30**
	Auburn	A	4	**10,98** (9,89 - 11,94)	**8,49** (8,38 - 8,55)	**1,30** (1,18 - 1,40)
2	Bronze	A	10	**12,39** (11,03 - 15,51)	**8,03** (7,48 - 8,73)	**1,55** (1,36 - 1,78)
		B*		**11,00**	**9,00**	**1,22**
	Auburn	A	4	**9,53** (9,23 - 10,20)	**7,56** (7,36 - 7,66)	**1,26** (1,21 - 1,33)
3	Bronze	A	10	**11,35** (10,10 - 13,16)	**7,13** (6,65 - 7,91)	**1,59** (1,45 - 1,87)
		B*		**9,00**	**6,00**	**1,50**
	Auburn	A	4	**8,48** (7,85 - 9,04)	**6,44** (6,03 - 7,13)	**1,34** (1,24 - 1,50)
4	Bronze	A	10	**11,29** (10,19 - 12,50)	**6,86** (6,42 - 7,33)	**1,64** (1,51 - 1,82)
		B*		**7,00**	**5,00**	**1,40**
	Auburn	A	4	**7,87** (7,55 - 8,26)	**5,70** (5,45 - 6,04)	**1,39** (1,34 - 1,44)
5	Bronze	A	10	**11,04** (7,42 - 12,5)	**6,82** (6,32 - 7,01)	**1,61** (1,17 - 1,82)
	Auburn	A	4	**7,78** (7,55 - 7,97)	**5,67** (5,45 - 5,96)	**1,38** (1,34 - 1,43)

* errechnet aus den Empfehlungen für Ca (Kalzium) und P (Phosphor) der GfE (2004)

In den BP-Durchgängen lagen die Zink-, Mangan- und Selenangebote sowie auch die Vitamin D_3- und Vitamin E-Konzentrationen deutlich über den Empfehlungen der GfE für den jeweiligen Zeitraum. Das Spurenelementangebot lag überwiegend auch deutlich über den neueren Empfehlungen der PAS/WPSA (Jankowski 2018), welche hier etwas höhere Konzentrationen als die GfE empfiehlt. Für die Vitamine D_3 und E empfehlen PAS und WPSA (Jankowski 2018) über die gesamte Mastdauer ein deutlich höheres Angebot als die GfE (in P0 zum Beispiel 5000 IE Vitamin D_3/kg TS sowie 100 mg Vitamin E/kg TS). Das Angebot in den BP-Beständen bewegte sich hier meist zwischen den beiden Empfehlungen. Im Vergleich der Herkünfte war das Vitamin D_3- und E-Angebot bei den Auburn- deutlich höher als bei den Bronze-Hennen.

Tabelle 57: Spurenelement- und Vitamingehalte der Phasenfuttermittel – tatsächliches Angebot gestaffelt nach den Empfehlungszeiträumen der GfE (2004), bezogen auf einen Trockensubstanzgehalt von 88 %; A = Mittelwert (Minimum - Maximum), B = Empfehlung nach GfE (2004)

Phase	Herkunft		n	Zink (mg/kg)	Mangan (mg/kg)	Selen (mg/kg)	Vitamin D_3 (IE/kg)	Vitamin E (mg/kg)
0	Bronze	A	10	**144,39** (125,85 - 196,28)	**129,55** (100,39 - 170,73)	**0,92** (0,32 - 1,15)	**3550,53** (2854,18 - 4542,79)	**48,73** (41,07 - 68,97)
		B		**44,00**	**52,80**	**0,18**	**1320,00**	**13,20**
	Auburn	A	4/3 **	**122,64** (63,21 - 144,18)	**116,31** (50,86 - 146,02)	**0,71** (0,31 - 1,02)	**4216,67** (3473,00 - 4962,00)	**80,83** (26,86 - 105,13)
1	Bronze	A	10	**135,52** (130,05 - 148,90)	**115,39** (83,15 - 144,25)	**0,89** (0,36 - 1,27)	**3343,68** (2272,00 - 4273,64)	**45,22** (40,94 - 49,06)
		B		**44,00**	**52,80**	**0,18**	**968,00**	**13,20**
	Auburn	A	4/3 **	**122,84** (91,09 - 137,46)	**121,81** (89,80 - 138,94)	**0,67** (0,49 - 0,84)	**4328,17** (4045,50 - 4478,00)	**91,99** (83,51 - 97,83)
2	Bronze	A	10	**131,90** (122,73 - 144,02)	**112,21** (88,88 - 134,89)	**0,75** (0,37 - 1,09)	**3494,18** (2215,38 - 4285,82)	**45,96** (34,35 - 53,13)
		B		**35,20**	**44,00**	**0,18**	**968,00**	**13,20**
	Auburn	A	4	**121,71** (112,00 - 130,85)	**125,99** (109,63 - 143,49)	**0,62** (0,58 - 0,66)	**4138,00** (3480,00 - 5202,00)	**100,05** (84,21 - 126,00)
3	Bronze	A	10	**126,72** (105,13 - 144,00)	**109,18** (86,73 - 128,38)	**0,72** (0,36 - 0,96)	**3539,70** (2518,41 - 4192,86)	**47,13** (38,27 - 51,69)
		B		**35,20**	**44,00**	**0,18**	**968,00**	**8,80**
	Auburn	A	4	**115,87** (108,49 - 122,33)	**113,39** (107,61 - 122,64)	**0,62** (0,49 - 0,77)	**3904,79** (2886,00 - 4781,57)	**92,27** (78,35 - 103,47)
4	Bronze	A	10	**124,71** (112,38 - 133,81)	**113,45** (93,36 - 152,10)	**0,64** (0,33 -0,88)	**3526,01** (2385,73 - 4066,43)	**45,67** (40,47 - 50,16)
		B		**35,20**	**44,00**	**0,18**	**968,00**	**8,80**
	Auburn	A	4	**119,04** (114,45 - 125,86)	**123,83** (116,61 - 139,40)	**0,64** (0,47 - 0,74)	**4384,74** (4028,29 - 4732,00)	**96,56** (83,97 - 113,37)
5	Bronze	A	10	**120,80** (91,58 - 133,81)	**111,72** (79,25 - 152,10)	**0,63** (0,34 - 0,92)	**3673,10** (2914,00 - 4335,00)	**44,26** (38,86 - 50,16)
		B		**35,20**	**44,00**	**0,18**	**968,00**	**8,80**
	Auburn	A	4	**120,45** (114,56 - 125,86)	**127,99** (115,79 - 156,71)	**0,59** (0,33 - 0,73)	**4528,00** (4106,00 - 5145,00)	**97,40** (83,97 - 113,55)

* eine Probe Putenstarterfutter (angeboten bis in P1) der Auburn-Hennen besaß einen Vitamin D_3-Gehalt unter der Nachweisgrenze von 1000 IE/kg uS (880 IE/kg bei 88 %TS) und wurde daher nicht in die Statistik miteinbezogen

Für Vitamin E und Selen wurde aufgrund signifikanter Unterschiede in der Lebergewebskonzentration zwischen den beiden Putenlinien (s. Punkt 4.1.9) überprüft, ob sich das Angebot im Phasenfutter zwischen den Linien signifikant unterschied. Dies konnte für Vitamin E in Phase 1 ($p \leq 0{,}001$), Phase 2 ($p = 0{,}009$), Phase 3 ($p = 0{,}004$), Phase 4 ($p = 0{,}003$) sowie Phase 5 ($p \leq 0{,}001$) bejaht werden, wobei das Angebot bei den Auburn stets signifikant höher war. Beim Selengehalt lag der Mittelwert in den genannten

Versorgungsphasen stets höher bei den BP-Herden, der Unterschied war jedoch nicht statistisch signifikant. In Phase 0 war der Unterschied weder für Vitamin E, noch für Selen signifikant.

Zudem wurde für die Vitamin E-Versorgung überprüft, ob signifikante Unterschiede im Angebot zwischen Herden, in denen grüne Lebern auftraten und Herden ohne Targetbefund vorlagen. Sowohl linienübergreifend als auch innerhalb der BP-Herden ergaben sich hier keine Signifikanzen.

4.2.1.4 Übergreifende statistische Berechnungen der Versorgungssituation mit weiteren untersuchten Parametern

Zusammenhang der Versorgungsituation über Phasenfutter mit Prävalenzen grüner Lebern zu U1 bzw. U2

In der Überprüfung eines möglichen Zusammenhangs zwischen den Prävalenzen grüner Lebern zu den Untersuchungszeitpunkten 1 und 2 mit den gemittelten Konzentrationen der einzelnen Futterinhaltsstoffe in den zu den verschiedenen Fütterungsphasen nach GfE angebotenen Phasenfuttermitteln (für U1 bis Phase 3) ergaben sich die folgenden Signifikanzen:

Zu U1 wurde lediglich eine positive Korrelation zwischen der Prävalenz grüner Lebern und dem Zuckerangebot in Phase 2 errechnet ($\rho = 0{,}595$, $p = 0{,}032$, $n = 13$). Keinerlei Korrelationen ergaben sich zum Angebot von Futterinhaltsstoffen in den Phasen 0, 1 und 3.

Zu U2 ergaben sich eine Reihe von statistisch signifikanten, ausnahmslos starken Korrelationen, die in Tabelle 58 dargestellt sind.

Des Weiteren wurde eine mögliche Korrelation zwischen den Prävalenzen grüner Lebern zu U2 und einer Unter- oder Überversorgung von Futterinhaltsstoffen [beurteilt anhand der Empfehlungen für Putenmasthennen laut GfE (2004) und Jeroch et al. (2019) für fünf Fütterungsphasen] bzw. – sofern vorhanden – einem Überschreiten der gesetzlichen Höchstwerte über den Mastverlauf überprüft; hier ergaben sich keinerlei Signifikanzen.

Ein Zusammenhang zwischen der Prävalenz grüner Lebern und der Versorgungsituation mit Vitamin E und Selen wurde zusätzlich nach Linien getrennt überprüft. Hier ergaben sich keine signifikanten Korrelationen bei den Bronze-Hennen zu U1 oder U2 sowie bei den Auburn-Hennen zu U2 (zu U1 aufgrund der niedrigen Fallzahl von n = 3 nicht berechnet).

Tabelle 58: Statistisch signifikante Korrelationen zwischen den über die jeweilige Versorgungsphase gemittelten Futterinhaltstoffkonzentrationen zur Prävalenz grüner Lebern zu Untersuchungszeitpunkt 2 (bei signifikanter Korrelation jeweils Spearmans Rangkorrelationskoeffizient angegeben, negative Korrelationen mit vorangestelltem Minuszeichen)

Phase	0	1	2	3	4	5
n	12 (11)	12 (11)	12	12	12	12
Alanin	-	-	-	-	- 0,640	- 0,663
AMEn	- 0,624	- 0,677	-	-	-	-
Arginin	-	-	-	-	- 0,583	-
Asparaginsäure	-	-	-	-	- 0,560	-
Ca/P-Verhältnis	-	-	-	-	-	0,587
Glutaminsäure	-	-	-	-	- 0,666	-
Glycin	-	-	-	-	-	- 0,692
Histidin	-	-	-	-	- 0,592	-
Isoleucin	-	-	-	-	- 0,620	-
Kalzium	-	-	-	-	0,602	0,629
Leucin	-	-	-	-	- 0,646	- 0,598
Lysin	-	-	-	-	- 0,601	- 0,682
Lysin/AMEn	-	-	-	-	-	- 0,657
Methionin	-	0,696	-	-	-	-
Methionin/AMEn	-	0,712	0,580	-	-	-
Phenylalanin	-	-	-	-	- 0,602	- 0,632
Phoshpor	-	0,816**	-	-	-	-
Prolin	-	-	-	-	- 0,752	- 0,654
Rohasche	0,749	0,722	-	-	0,704	-
Rp/AMEn	-	-	-	-	- 0,610	-
Selen	-	0,621	0,643	-	-	-
Serin	-	-	-	-	- 0,779	- 0,666
Stärke	-	-	-	-	0,907**	0,658
Threonin	-	-	-	-	- 0,639	- 0,628
Threonin/AMEn	0,595	-	-	-	-	- 0,587
Valin	-	-	-	-	- 0,730	-
Vitamin D_3	-	-	-	-	-	- 0,636
Vitamin E	-	-	- 0,583	-	-	-
Zucker	-	-	-	-	-	- 0,643

* n = 11 für Vitamin D_3 in Phase 0 und 1
** $p \leq 0{,}001$, für alle anderen Werte $p \leq 0{,}05$; AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie, -: Keine signifikante Korrelation

Zusammenhang der Versorgungsituation gemäß Phasenfütterung mit klinisch-chemischen und hämatologischen Blutparameter sowie Vitamin E- und Selenkonzentrationen im Lebergewebe

Hier ergab sich eine Reihe von signifikanten Korrelationen, überwiegend zum Untersuchungszeitpunkt 2. In den Tabellen 59 bis 61 wurde sich auf die Darstellung der Zusammenhänge beschränkt, die über mindestens drei Phasen errechnet wurden, um die

Aussagekraft zu erhöhen (daher keine übersichtliche Angabe der exakten Korrelationskoeffizienten möglich).

Tabelle 59: Signifikante Korrelationen zwischen dem nach Fütterungsphase gemäß GfE (2004) gestaffelten, gemittelten Konzentrationen analytischer Futterbestandteile im Phasenfutter und den gemittelten Blut- bzw. Leberparametern zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt (alle weitergehend untersuchten Hennen zu diesem Zeitpunkt; nur Angabe, wenn Korrelationen über mindestens drei der sechs Versorgungsphasen vorlagen; + = positive Korrelation; - = negative Korrelation)

Parameter	n je Phase	TS	Ra	Rp	Rp/AMEn	Rfe	Rfa	Stärke	AMEn
U2 Alkalische Phosphatase	12	-	-						
U2 Kreatinkinase	12				+				
U2 Hämoglobin	12						-		
U2 Magnesium	12			+					
U2 Phosphor	12		-			+			+
U2 Triglyceride	12								
U2 Alb/Glob-Verhältnis	12	+							-
U1 Vitamin E Leber	13	-	-		-				
U2 Vitamin E Leber	12			+		+			
U2 Selen Leber	12	+	+						-

TS: Trockensubstanz, Ra: Rohasche, Rp: Rohprotein, AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie, Rfe: Rohfett, Rfa: Rohfaser, Alb: Albumin, Glob: Globulin

Tabelle 60: Signifikante Korrelationen zwischen dem nach Fütterungsphase gemäß GfE (2004) gestaffelten, gemittelten Analysekonzentrationen von Aminosäuren im Phasenfutter und den gemittelten Blut- bzw. Leberparametern zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt (alle weitergehend untersuchten Hennen zu diesem Zeitpunkt; nur Angabe, wenn Korrelationen über mindestens drei der sechs Versorgungsphasen vorlagen; + = positive Korrelation; - = negative Korrelation)

Parameter	n je Phase	Ser	Glu	Gly	Ala	Met + Cys/ AMEn	Ile	Leu	Tyr	His	Pro
U2 Basophile Granulozyten	12								-		
U2 Albumin	12									-	
U1 AP	13					+					
U2 Phosphor	12			-							
U2 Vitamin E Leber	12	+	+		+		+	+			+

Ser: Serin, Glu: Glutaminsäure, Gly: Glycin, Ala: Alanin, Met: Methionin, Cys: Cystein, AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie, Ile: Isoleucin, Leu: Leucin, Tyr: Tyrosin, his: Histidin, Pro: Prolin

Tabelle 61: Signifikante Korrelationen zwischen dem nach Fütterungsphase gemäß GfE (2004) gestaffelten, gemittelten Analysekonzentrationen einzelner Mengen- und Spurenelemente im Phasenfutter und den gemittelten Blut- bzw. Leberparametern zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt (alle weitergehend untersuchten Hennen zu diesem Zeitpunkt; nur Angabe, wenn Korrelationen über mindestens drei der sechs Versorgungsphasen vorlagen; + = positive Korrelation; - = negative Korrelation)

Parameter	n	Kalzium	Phosphor	Zink	Vitamin D_3	Vitamin E	Ca:P-Verhältnis
U2 Albumin	12/11*	+			-	-	
U2 AP	12/11*	-			+	+	
U1 Hämatokrit	13	-					-
U2 Magnesium	12			+			
U2 Phosphor	12					+	
U2 Triglyceride	12					+	
U2 Alb:Glob-Verhältnis	12					-	
U1 Vitamin E Leber	13						-
U2 Vitamin E Leber	12	-					-
U2 Selen Leber	12	+	+			-	+

* n = 11 für Vitamin D_3 in Phase 0 und 1; Ca: Kalzium, P: Phosphor, Alb: Albumin, Glob: Globulin

4.2.2 Vertiefte Auswertung der Futteranalyseergebnisse aus der Bio1-Studie

4.2.2.1 Relation der Phasenfuttergehalte in der Bio1- versus der aktuellen Studie

Im Vergleich der Phasenfutter der BP-Herden aus der Bio1- versus der Bio2-Studie ergaben sich deutliche Unterschiede bezüglich der Analysengehalte an Rp und Aminosäuren, sowie auch der analysierten Mengen- und Spurenelemente. Tabelle 62 gibt einen Überblick über die im Wesentlichen festgestellten Differenzen.[10]

In dieser Übersicht geht es also zunächst nur um den Studienvergleich, nicht um den Bezug zu Fütterungsempfehlungen. Konkret wurden von den Aminosäuren in der Vorgängerstudie Lysin, Methionin, Cystein, Threonin, Valin und Histidin bestimmt, nur für diese - bzw. für deren Konzentration in Bezug auf die AMEn-Gehalte - konnten folglich Vergleichsberechnungen durchgeführt werden.

Bezüglich der reinen Rp-Gehalte gab es für keine der Phasen signifikante Unterschiede, aber für die Gehalte der Aminosäuren, Aminosäuren/AMEn sowie AMEn: so waren in Bio1 in P0 und P1 fast alle Konzentrationen der wesentlichen Aminosäuren/deren Gehalte in Bezug auf die metabolisierbare Energie signifikant geringer, bei signifikant höheren AMEn-Konzentrationen in Bio1. Für die P2-Proben überstiegen dann die AMEn-Gehalte in Bio2 die derer aus Bio1, wesentliche Aminosäuregehalte waren weiterhin in Bio2 höher. In P3 gab es kaum signifikante Unterschiede bezüglich der Aminosäurekonzentrationen (außer für Valin).

[10] Die Gehalte der Phasenfuttermittel für die Bronze-Hennen aus Bio1 sind vergleichbar mit denen für die Bronze-Hähne, da in den in Bio1 einbezogenen Beständen beide Geschlechter fast ausschließlich parallel gemästet wurden; die Futterproben wurden also für beide parallel entnommen (Unterschiede jedoch in Bezug auf die Fütterungszeiträume).

In den P4-Proben kehrten sich die Verhältnisse bezüglich der Aminosäureversorgung gegenüber der Aufzuchtsituation um: hier waren also die Gehalte in Bio2 signifikant geringer (wieder bezogen auf alle analysierten Aminosäuren- bzw. Aminosäure/AMEn-Gehalte, außer Cys); bei den AMEn-Gehalten gab es keinen signifikanten Unterschied.

Tabelle 62: Studienübergreifender Vergleich der Gehalte kritischer Inhaltsstoffe in den Phasenfutterproben

Inhaltsstoffe	Phasenzugehörigkeit gemäß Deklaration				
	P0	P1	P2	P3	P4
Rohprotein	NA	NA	NA	NA	**NA**
Rohfett	NA	NA	NA	NA	NA
Stärke	**0,002**	**0,003**	NA	NA	0,003
Saccharose	NA	**0,004**	NA	**0,021**	NA
AMEn	**0,017**	**< 0,001**	0,032	**NA**	NA
Rohprotein/AMEn	NA	0,023	NA	NA	**NA**
Lysin	NA	NA	NA	**NA**	**0,002**
Lysin/AMEn	0,027	0,018	NA	**NA**	**0,001**
Methionin	0,047	0,004	0,031	**NA**	**< 0,001**
Methionin/AMEn	0,020	< 0,001	NA	**NA**	**< 0,001**
Methionin + Cystein	0,024	0,034	0,003	**NA**	**0,005**
Methionin + Cystein/AMEn	0,009	0,018	0,006	**NA**	**0,003**
Threonin	0,016	0,012	0,005	**NA**	**< 0,001**
Threonin/AMEn	0,005	0,004	NA	**NA**	**< 0,001**
Cystein	0,004	NA	0,002	**NA**	**NA**
Histidin	0,018	0,015	NA	**NA**	**0,001**
Valin	NA	NA	NA	**0,041**	**< 0,001**
Kalzium	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,003	< 0,001
Phosphor	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,003	< 0,001
Kalzium:Phosphor	NA	NA	NA	NA	0,023
Zink	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,001	< 0,001
Mangan	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Selen	-*	-*	NA	NA	NA

* Anzahl der Messwerte in Bio1 zu gering aufgrund hoher NWG von 0,23 mg Se/kg TS
AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie, NA: not applicable – kein signifikanter Unterschied
Angaben in fett: mittlere/mediane Gehalte der Futterproben aus Bio1 > Bio2, nicht-fett Bio2 > Bio1; unterstrichene Angaben: mindestens eine der Stichproben nicht-normalverteilt

Die Futtermittelgehalte an Kalzium, Phosphor, Zink und Mangan waren in Bio1 in allen Phasen signifikant geringer. Bezüglich des Ca:P-Verhältnisses gab es für die Phasen 0 bis 3 keine signifikanten Unterschiede zwischen den Studien, während in den P4-Proben in Bio1 signifikant geringere Ca:P-Quotienten dokumentiert wurden.

Ein Vergleich der Selengehalte war aufgrund der hohen Nachweisgrenze in Bio1 erst ab P2 berechenbar, es waren jedoch zwischen den Studien für keine der Phasen signifikante Unterschiede festzustellen.

Die höheren AMEn-Gehalte in Bio1, errechnet nach der derzeit gültigen Schätzformel (Vogt 1986) auf Grundlage der analysierten Gehalte an Rohprotein, Rohfett, Stärke und Saccharose (AMEN [MJ/kg] = 0,01551 x Rohprotein [g/kg] + 0,03431 x Rohfett [g/kg] + 0,01669 Stärke [g/kg] + 0,01301 x Saccharose [g/kg]) beruhen für P0 maßgeblich auf im Vergleich erhöhten Stärkegehalten. Für P1 trifft dies ebenfalls zu, außerdem sind hier im Vergleich auch die Saccharosekonzentrationen erhöht. Die Signifikanz für die AMEn bei den Phasen 2-Futterproben (in Bio2 signifikant höher) verteilt sich gleichmäßiger auf die vier Formelbestandteile, sodass für keinen der Einzelwerte eine Signifikanz errechnet werden konnte. In P3-Futterproben aus Bio1 sind die Saccharosekonzentrationen wieder signifikant höher als in Bio2, die AMEn-Gehalte sind jedoch nicht signifikant unterschiedlich.

Im nächsten Schritt sollen die Nährstoffgehalte der Phasenfuttermittel über den Mastverlauf für beide Studien im Vergleich zu den Empfehlungen betrachtet werden. Wie bereits erwähnt geben die GfE (2004), die WPSA/PAS (Jankowski 2018) bzw. Jeroch et al. (2019) Fütterungsempfehlungen für schwere, konventionell gehaltene Mastputen an, in Ermangelung passenderer Empfehlungen wurden diese dennoch zum Vergleich herangezogen.

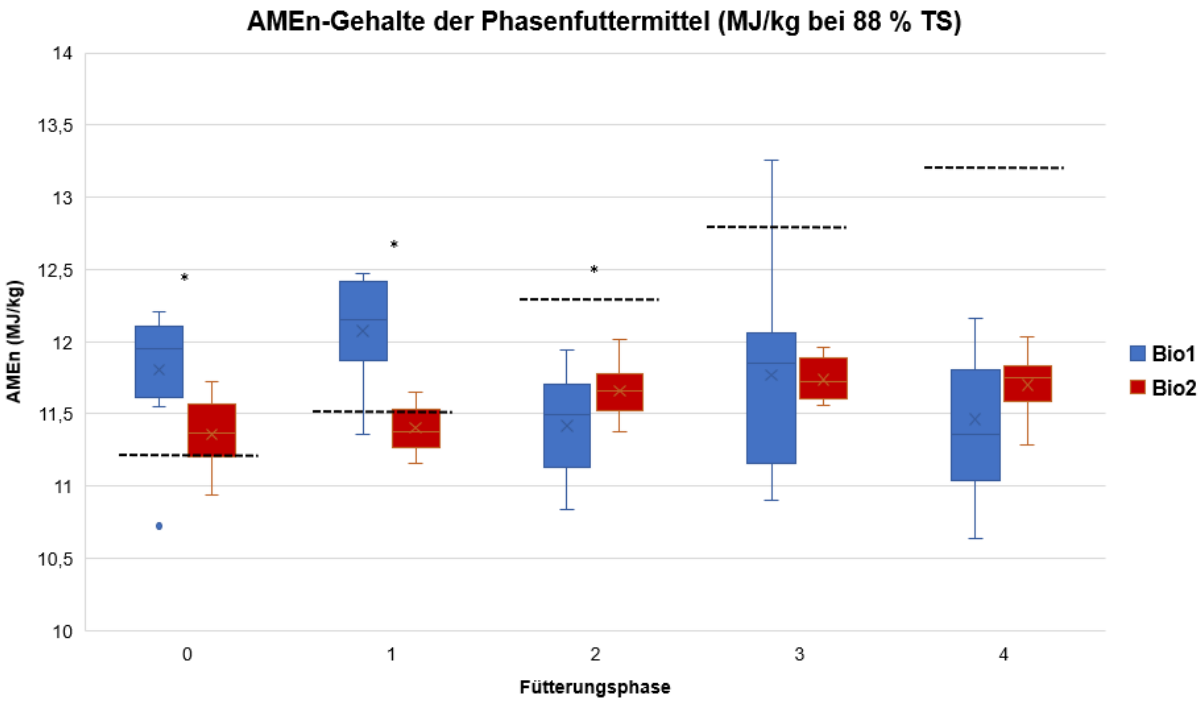

Abbildung 18: AMEn (AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie)-Konzentrationen der Phasenfuttermittelproben der Bronze-Hennen in Bio1 und Bio2 in Relation zu den Empfehlungen gemäß GfE (2004) (= gestrichelte Linien, entsprechen Mindestempfehlungen; Signifikanzen im Gruppenvergleich gekennzeichnet durch *; n je Stichprobe s. Tabellen 79 bis 83 in Anhang 8)

Grafik 21 gibt die AMEn-Gehalte der Phasenfutter wieder, die gestrichelten Linien markieren die von der GfE (2004) empfohlenen Mindestgehalte. Hier wird deutlich, dass in den beiden ersten Phasen die AMEn-Gehalte laut Analysen der Vorstudie nicht nur signifikant über denen der aktuellen liegen, sondern überwiegend auch deutlich über den Empfehlungen.

In P1- und P2-Proben aus Bio2 liegen die AMEn-Gehalte in den ersten beiden Phasen relativ nah an den Empfehlungen, man sieht außerdem den gewünschten, schrittweisen Anstieg über die Mast. Bemerkenswert ist zudem das bedeutend homogenere Bild der AMEn-Gehalte für die einzelnen Phasen in Bio2, also eine geringere Varianz der Gehalte: die Boxen selbst (= 1. bis 3. Perzentil = 50 % der Werte) und auch die Whisker (kleinster bzw. größter nicht-extremer Wert) sind in Bio2 deutlich kürzer als in Bio1 (s. auch Tab. 79 bis 83 in Anhang 8). Ab Phase 2 liegen die AMEn-Gehalte der Phasenfuttermittel jedoch in beiden Studien deutlich unter den Empfehlungen, in den P2-Proben aus Bio1 waren sie signifikant geringer.

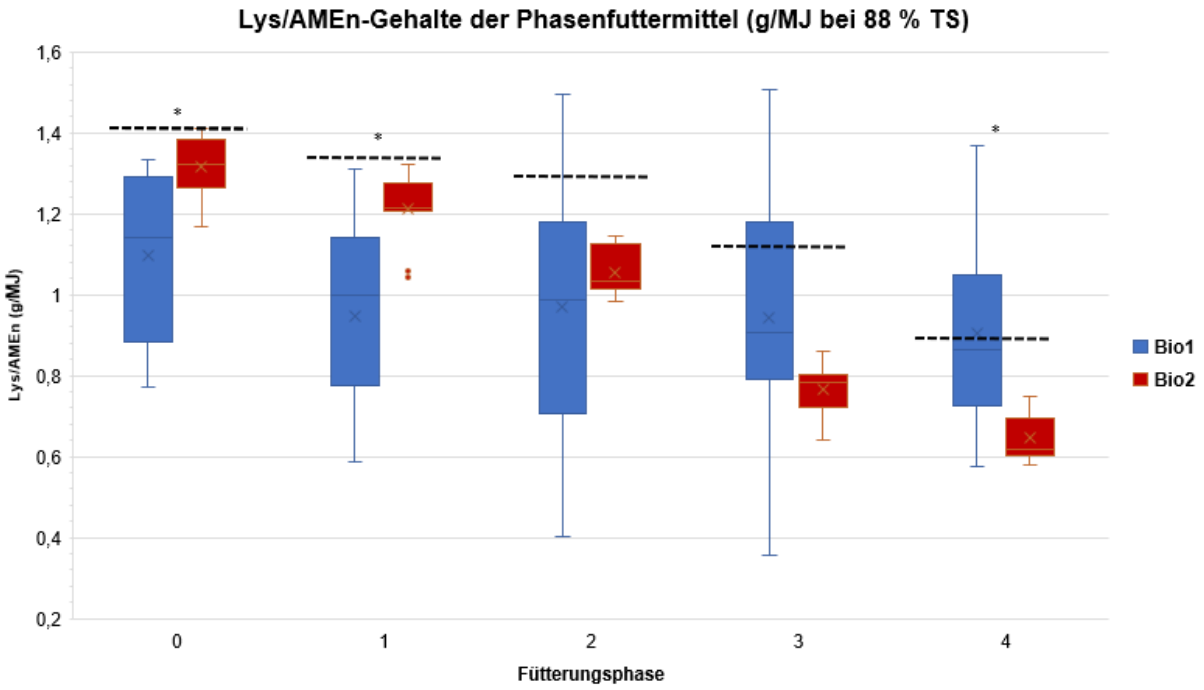

Abbildung 19: Verhältnis der Lysin (Lys)- zu den AMEn (Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie)-Konzentrationen der Phasenfuttermittelproben der Bronze-Hennen in Bio1 und Bio2 in Relation zu den Empfehlungen gemäß GfE (2004) (= gestrichelte Linien; Signifikanzen im Gruppenvergleich gekennzeichnet durch *; n je Stichprobe s. Tabellen 89 bis 93 in Anhang 8)

Beispielhaft für die Versorgungssituation einer der essentiellen Aminosäuren ist in Grafik 22 das Verhältnis der Lysin- zu den AMEn-Konzentrationen in Relation zu den GfE-Empfehlungen (2004) wiedergegeben. In den Proben der aktuellen Studie sind wieder sehr deutlich die im Mastverlauf absinkenden Konzentrationen und die geringe Varianz der Werte sichtbar, die Unterschreitung der Empfehlungen wird im Verlauf allerdings immer größer, da die

Lysinkonzentrationen zu stark absinken, um die gleichzeitig ansteigenden AMEn-Konzentrationen auffangen zu können; dadurch kehren sich im Verlauf auch die Signifikanzen um (zunächst signifikant höher in Bio2 für P0 und P1, ab P3 kehrt sich das Verhältnis um und wird dann signifikant in P4 mit Bio1 > Bio2). Der Bezugsparameter Lysin/AMEn kann hierbei stellvertretend für andere Aminosäuregehalte bzw. deren Bezüge zur AMEn gesehen werden (s. Tab. 62).

Für die Mengenelemente ist an dieser Stelle das für Knochenwachstum- und –gesundheit wesentliche Kalziumversorgung über das Phasenfutter im Studienvergleich dargestellt (s. Abb. 23). Man sieht hier, dass die Kalziumversorgung in der aktuellen Studie im Mittel über alle Phasen bzw. mit steigender Phase tatsächlich in allen Proben ausreichend ist, in der Vorstudie lagen die Werte dagegen in allen Phasen weit unter den Empfehlungen und jeweils signifikant unterhalb derer aus der aktuellen Studie (analog für Phosphor). Insgesamt waren in Bio1 50 von 54 Proben größtenteils hochgradig Kalzium-defizitär im Vergleich zu den Empfehlungen (analog für Phosphor, 50/54), in Bio2 waren es 11 von 52 Proben (insbesondere in den frühen Phasen), jedoch eher marginal.

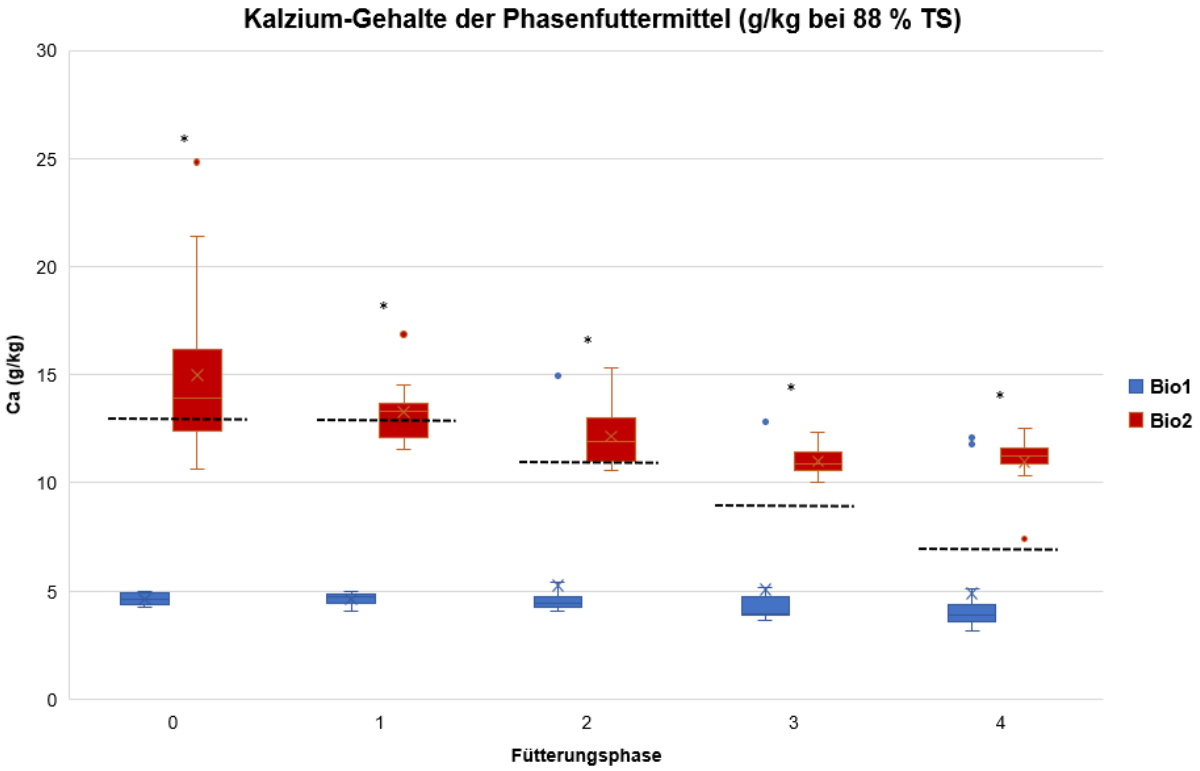

Abbildung 20: Kalzium-Konzentrationen der Phasenfuttermittelproben der Bronze-Hennen in Bio1 und Bio2 in Relation zu den Empfehlungen gemäß GfE (2004) (= gestrichelte Linien; Signifikanzen im Gruppenvergleich gekennzeichnet durch *; n je Stichprobe s. Tabellen 84 bis 88 in Anhang 8)

Von den Spurenelementen liegen die Mangangehalte im Studienvergleich aktuell in allen Phasen signifikant höher als in Bio1. Damals waren die Gehalte in zwei Drittel der Proben defizitär, höhere Abweichungen wurden dabei gehäuft im Starterfutter gesehen. In Bio2 sind in jeder der Phasenfutterproben ausreichende Mangan-Konzentrationen enthalten, dabei überschreiten lediglich zwei Werte die gesetzlich vorgegeben Höchstgehalte (DVO (EU) Nr. 2017/1490; s. Tab. 63).

Tabelle 63: Unterschiede in den Phasenfuttergehalten der Spurenelemente Mangan, Zink und Selen im Studienvergleich der Bronze-Hennen (Bio1 versus Bio2)

Analyse-Parameter	**Signifikanzen** (Berechnungen nach Phasen getrennt)	**Details Bio1**		**Details Bio2**	
		defizitäre Phasenfutter (Abgleich mit GfE-Empfehlungen 2004)	Phasenfutter mit Konzentrationen > gesetzlich zulässigem Höchstgehalt*	defizitäre Phasenfutter (Abgleich mit GfE-Empfehlungen 2004)	Phasenfutter mit Konzentrationen > gesetzlich zulässigem Höchstgehalt*
Mangan	Phasenfuttergehalte Bio2 > Bio1 in allen Phasen	36/54 = 66,7 %	0/54	0/52	3/52
Zink	Phasenfuttergehalte Bio2 > Bio1 in allen Phasen	8/54 (P0 & P1)	4/54	0/52	44/52 = 84,6 %
Selen	keine Signifikanzen zwischen den Gehalten (getrennt nach Phasen) in Bio1 und Bio2; nicht berechenbar für P0 und P1**	39/54 = 72,2 % bei Abgleich mit PAS-Empfehlungen (Jankowski 2018; 0,34 mg/kg TS) [Vergleich mit GfE (2004)-Empfehlungen (0,2 mg/kg TS) nicht möglich, 34/54 Proben unterhalb damaliger NWG von 0,23 mg/kg TS]	13/54 = 24,1 %	0/52	43/52 = 82,7 %

* Mangan: 150 mg/kg (DVO (EU) Nr. 2017/1490), Zink: 120 mg/kg (DVO (EU) Nr. 2016/1095), Selen: 0,5 mg/kg (DVO (EU) Nr. 2019/49), jeweils bezogen auf 88 % TS)
** geringe Fallzahl in Bio1 aufgrund hoher Nachweisgrenze von 0,23 mg/kg TS bei der damaligen Analysemethode

Obwohl für Zink in den Bronze-Hennenherden in Bio2 jeweils signifikant höhere Gehalte in den Futtermitteln jeder Fütterungsphase ermittelt wurden, waren auch die Hennen in der Vorgängerstudie, ausgehend von den Analyseergebnissen, überwiegend ausreichend mit Zink

versorgt. Zu geringe Gehalte traten vor allem in der Aufzuchtphase (7 der insgesamt 16 Proben P0/P1) auf.

Die Selenversorgung hatte in Bio1 stark variiert, zudem lagen die Konzentrationen in einem Großteil der Proben unterhalb der damaligen Nachweisgrenze von 0,23 mg Se/kg TS, sodass sich die negativ-Abweichungen im Abgleich mit den GfE-Empfehlungen (2004) nicht exakt quantifizieren lassen. Bei Vergleich mit den neueren PAS (2018)-Empfehlungen von 0,34 mg Se/kg TS wurden die erforderlichen Gehalte jedoch in 72,2 % der Phasenfutterproben unterschritten, in Bio2 dagegen in keiner der Proben.

Sowohl Zink als auch Selen sind in den aktuellen Futterproben regelmäßig überversorgt (in P0 und P1 jeweils noch stärker als in P2-4). Toxische Gehalte werden nicht erreicht, sodass keine negativen Auswirkungen auf den Gesundheitszustand zu erwarten sind; die Ergebnisse haben dennoch futtermittelrechtliche Relevanz.

4.2.2.2 Phasenfuttergehalte in Relation zu den am Schlachthof vorgefundenen Prävalenzen des Targetbefundes

Nach Zuordnung der Futterproben zu den einzelnen, tatsächlich in den Beständen praktizierten Phaseneinteilungen ergaben sich für Bio1 keine Hinweise auf einen Zusammenhang bestimmter Nährstoffgehalte und den Prävalenzen grüner Lebern am Schlachthof, weder für beide BP-Geschlechter, noch für die WZP-Hennen.

Beispielsweise ergaben sich für die P0-Proben bei den Bronze-Hennen (nicht jedoch bei den Bronze-Hähnen oder den WZP-Hennen) starke negative Korrelationen der Prävalenzen grüner Lebern zu den Lys/AMEn- ($r = -0{,}692$, $p = 0{,}039$, $n = 9$), Met- ($r = -0{,}851$, $p = 0{,}004$, $n = 9$), Met/AMEn- ($r = -0{,}897$, $p = 0{,}001$, $n = 9$), Thr- ($r = -0{,}721$, $p = 0{,}028$, $n = 9$), Thr/AMEn- ($r = -0{,}758$, $p = 0{,}018$, $n = 9$) und Val-Konzentrationen ($\rho = -0{,}678$, $p = 0{,}045$, $n = 9$). In anderen Phasen waren die Korrelationen exakt umgekehrt (je besser die Versorgung, desto mehr grüne Lebern).

Für die BP-Hennen ergaben sich keine Korrelationen für Prävalenzen grüner Lebern mit der Kalzium- und Phosphorversorgung, evtl. da die Werte für beinah alle Futterproben defizitär waren. Für Phase 3- und Phase 4-Futterproben ergaben sich für die weiblichen BP-Herden starke positive Korrelationen zwischen den Prävalenzen grüner Lebern und den Zinkgehalten der Phasenfutter (P3: $\rho = 0{,}678$, $p = 0{,}045$, $n = 9$; P4: $\rho = 0{,}716$, $p = 0{,}020$, $n = 10$). Da die Zinkversorgung, bemessen an den Analyseergebnissen der Proben aus diesen beiden Fütterungsphasen, jedoch gut war (keine defizitären Proben), ergibt diese Korrelation wenig Sinn.

4.2.2.3 Gegenüberstellung der Phasenfuttergehalte der in der Bio1-Studie untersuchten Herkünfte

In den Schlachtpartien der WZP-Hennen in der Vorgängerstudie wurden deutlich (jedoch nicht signifikant) weniger grüne Lebern dokumentiert, als bei den BP-Durchgängen (sowohl bezogen auf Hennen, als auch auf Hähne). Daher wurde zusätzlich untersucht, ob es grundsätzliche Unterschiede in den Nähstoffgehalten der tatsächlich während der einzelnen Fütterungsphasen verabreichten Phasenfuttermittel gab. Dies erscheint aufgrund der unterschiedlichen Lieferanten bzw. Futtermühlen, die die verschiedenen Bestände/Herkünfte beliefern, durchaus möglich. Es wurde also die Phasenzuteilung beibehalten, mit denen auf Korrelationen zwischen der Vorkommenshäufigkeit grüner Lebern und den Nährstoffgehalten überprüft wurde, da eine Darstellung der reinen Gehalte der Phasenfuttermittel zur Beurteilung des Fütterungseffektes nicht zielführend wäre. Insbesondere bei den B.U.T.-Putenhennen (B.U.T 6/TP 7/TP 9) waren die Phasenfuttermittel ab Mühle für eine vierphasige Fütterung ausgelegt (Starter, Anfangs-, Mittel- und Endmast), sodass z. B. das Starterfutter über die beiden ersten Phasen gezogen wurde. Die statistische Prüfung erfolgte für sämtliche in Bio1 analysierte Inhaltsstoffe (Neutral-Detergenzien-Faser nach Amylase-Behandlung und Veraschung/aNDFom, Säure-Detergenzien-Faser nach Veraschung/ADFom und Neutral-Detergenzien-lösliches Rohprotein/NDLXP nicht abgebildet).

In Tabelle 64 sind die errechneten Signifikanzen für die wesentlichen Parameter dargestellt.

Für die Aufzuchtphase bilden sich auch hier die in den BP-Futtermitteln damals deutlich höheren AMEn-Gehalte ab, die für diese Herkunft im Mittel auch jeweils über den Empfehlungen der GfE (2004) lagen, nicht jedoch für die WZP-Hennen (BP- versus WZP-Hennen für P0: $\tilde{x}$ = 12,0 versus 11,5 MJ/kg, für P1: $\bar{x}$ = 12,1 versus 11,6 MJ/kg). Bei den insgesamt zu geringen Ausstattungen mit essentiellen (bzw. limitierenden) Aminosäuren ist dies als zusätzlicher Negativfaktor zu werten, es ergaben sich in diesen beiden ersten Fütterungsphasen im Herkunftsvergleich jedoch keine Signifikanzen bezüglich der Aminosäurekonzentrationen in Relation zu den AMEn-Gehalten. Eine Überlegenheit der in den BP-Herden angebotenen Aminosäuregehalte (auch in Bezug auf AMEn) betraf stets nur eine Fütterungsphase (Phase 3 oder 4).

Auch für die Rohproteingehalte sind hier Signifikanzen vorhanden. Während jedoch in den Phasen 0 und 2 bei den Bronze-Hennendurchgängen signifikant höhere Proteinlevel festgestellt wurden, waren diese im Vergleich zu den GfE-Empfehlungen (2004) dennoch in insgesamt 39,1 % (9/23) versus 45,2 % (14/31) (BP versus WZP) dieser Proben defizitär. Für Phase 3 lagen die Rp-Gehalte in den Bronze-Hennendurchgängen dagegen in allen neun den Fütterungsintervallen zugeordneten Proben unterhalb der Empfehlungen, für die WZP-Herden waren es immerhin noch vier von neun (44,4 %).

Tabelle 64: Signifikante Unterschiede der zu den einzelnen Fütterungsphasen nach Jeroch et al. (2019) angebotenen Phasenfuttermittelinhaltsstoffe zwischen Bronze- und WZP-Hennen (Bio1)

Inhaltsstoff	Fütterungsphase nach Jeroch et al. (2019)					
	0	1	2	3	4	5
Rp	K	-	K	W	-	W
Rfe	-	-	-	-	-	W
Rfa	W	W	-	-	-	-
AMEn	K	K	-	-	-	-
Stärke	K	-	-	-	-	-
Saccharose	-	-	-	K	-	-
Glukose	-	-	W	W	-	-
Fruktose	-	W	W	W	-	-
Fruktane	-	-	K	-	-	-
Rohprotein/AMEn	-	-	K	W	-	-
Lysin	-	-	-	-	-	-
Methionin	-	-	-	-	K	-
Methionin/AMEn	-	-	-	-	K	-
Methionin + Cystein	-	-	-	K	-	-
Methionin + Cystein/AMEn	-	-	-	K	-	-
Cystein	-	-	-	K	-	-
Threonin	-	-	-	-	K	-
Threonin/AMEn	-	-	-	-	K	-
Histidin	-	-	-	-	K	-
Valin	-	-	-	-	K	-
Natrium	-	K	-	-	-	-
Kalium	-	W	-	-	-	-
Chlorid	-	K	K	K	K	-
Kalzium	-	-	-	-	-	-
Phosphor	W	-	-	-	-	-
Kalzium:Phosphor	-	-	-	K	-	-

WZP: Weiße, schwere Zerlegepute, AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie
W: signifikant höhere Gehalte in angebotenen Phasenfuttermitteln der B.U.T.-Hennen (B.U.T. 6, TP 7, TP 9)
K: signifikant höhere Gehalte in angebotenen Phasenfuttermitteln der Bronze-Hennen
Fallzahlen: WZP: P0 12 außer Selen 4 und Aminosäuren bzw. Aminosäuren/AMEn 11, P1 12 außer Selen 7 und Aminosäuren bzw. Aminosäuren/AMEn 11, P2 19 außer Selen 9 und Aminosäuren bzw. Aminosäuren/AMEn 18, P3 12 außer Selen 4, P4 12 außer Selen 5, P5 11 außer Selen 5; Bronze-Hennen: P0 9 außer Selen 3, P1 7 außer Selen 0, P2 14 außer Selen 6 und Aminosäuren bzw. Aminosäuren/AMEn 13, P3 9 außer Selen 5, P4 10 außer Selen 4, P5 8 außer Selen 4

Ein erhöhter Chloridgehalt in vielen der Futterproben wurde bereits im Schlussbericht zur Vorgängerstudie bemängelt. Dieser überstieg in allen Proben der Bronze-Hennenherden, zu denen Analyseergebnisse vorhanden waren (57 von 63 den Fütterungsphasen zugeordneten Phasenfutterproben), die empfohlene Höchstmenge von 1,5 g/kg (bei 88 % TS; Kamphues

2014), in den Proben der WZP-Herden war dies in 73,1 % (57 von 78 analysierten Proben) der Fall.

4.3 Ergebnisse aus Arbeitspaket 3

Tabelle 65 gibt einen Überblick über die wesentlichen Ergebnisse zu den Prävalenzen des Targetbefundes in den Schlachttierkörpern.

Wiedergegeben sind an dieser Stelle nur die Partien, bei denen genaue oder näherungsweise errechnete prozentuale Anteile der Prävalenzen grüner Lebern in der Untersuchungsherde angegeben werden können; dies betrifft 1. Partien, bei denen die Lebern mit Targetbefund gezählt werden konnten und sich nur die Untersuchungsherde in der Schlachtpartie befand, bzw. das summierte Gewicht der Lebern mit Targetbefund übermittelt wurde und 2. gemischte Partien ohne die Verwurfsursache „grüne Leber“.

Wurde eine Herde in mehreren Chargen geschlachtet, und es war nur eine der Chargen auswertbar (aufgrund der Erhebungssituation oder Vermischung mit anderer Herde), wurde die für diese Partie dokumentierte Prävalenz angegeben. Im Falle, dass mehrere Partien auswertbar waren, wurden die Prävalenzen gemittelt.

Ausführlichere Tabellen zu den Schlachthoferhebungen finden sich in Anhang 8 (Tab. 96 und 97).

Ein größerer Teil der Herden wurde gemischt mit anderen Puten (Hennen, zum Teil auch Hähnen) geschlachtet, in den Schlachtprotokollen wurde dabei nicht differenziert. Für einige Partien der BP-Herden wurden durch die zuständige Amtstierärztin jedoch weitere Detailinformationen zu den Verwürfen bei gemischten Herden gegeben, sodass diese zum Teil dennoch ausgewertet werden konnten.

Die gemittelte Prävalenz des Targetbefundes als Grund für einen Leberverwurf über alle geschlachteten, auswertbaren Hennen beträgt 0,75 %. Die Prävalenzen in den einzelnen Schlachtpartien (n = 10 Herden) sind nicht normalverteilt (Min. 0,0 %, Max. 4,31 %), der Median dieser Prävalenzen über beide Herkünfte beträgt 0,09 %.

Betrachtet man nur die BP-Hennen (n = 8 auswertbare Herden), ergibt sich eine gemittelte Prävalenz von 0,91 % über alle geschlachteten, auswertbaren Hennen (Prävalenzen über Herden wieder nicht normalverteilt, Min. 0,00 %, Max. 4,31 %, Median 0,09 %). Für die Auburn-Herden waren nur zwei Termine bewertbar. Der Mittelwert der Prävalenzen des Targetbefundes aus beiden Herkünftem (gleichzusetzen mit dem aller geschlachteten, bewertbaren Hennen) beträgt 0,14 %.

Tabelle 65: Gesamtleberverwurf und Prävalenz des Targetbefundes „Grüne Leber“ in den Schlachtpartien

Herkunft	Bestand	Durch-gang	Masttag	Anzahl geschlachteter Puten	kg grüne Lebern*	Anzahl grüne Lebern	Prävalenz Targetbefund in den Partien (%)	Gemittelte Prävalenz Targetbefund (%)
Bronze	11	1	135	1.800	*ca. 0,38*	3	0,17	**0,17**
	21[1]		133	1.456 (plus 1.547 weitere)	UNK	*UNK*	UNK	**UNK**
	22		129/ 135	1.476/ 844	UNK/ 7,5	24/ *59*	1,63/ *6,99*	**4,31**
	31[2]		120	958	*0,51*	4	0,42	**0,42**
	41[3]		133	2.320	UNK	UNK	UNK	**UNK**
Auburn	51		130/ 142	144/ 918	0,00/ 0,53	0/ 5	0,00/ 0,54	**0,27**
	61[2]		138	1.149	0,00	0	0,00	**0,00**
Bronze	11	2	134	1.714	0,00	0	0,00	**0,00**
	21[1]		125	1.570 (plus 1.486 weitere)	0,00	0	0,00	**0,00**
	22		130/ 133	966/ 1.348	0,00/ 0,00	0/ 0	0,00/ 0,00	**0,00**
	31		134/ 136	1.572/ 806	0,00/ 0,00	0/ 0	0,00/ 0,00	**0,00**
	41		136	2.349	7,00	*55*	*2,34*	**2,34**
Auburn	51[3]		139	1.062	UNK	UNK	UNK	**UNK**
	61[3]		146	790	UNK	UNK	UNK	**UNK**

Werte in kursiv berechnet für ein mittleres Organgewicht grüne Leber von 126,7 g für BP auf Basis ermittelter Gewichte aus anderen Schlachtpartien (= beide Partien B22D1 sowie B41D2; Lebergewichte für diese drei Termine waren nicht abhängig von Alter/durchschnittlichem Schlachtgewicht)
[1] inkl. weitere Herde
[2] von mehreren Schlachtpartien nur eine auswertbar
[3] keine Detailauswertung des Leberverwurfs möglich

Anhand der vom Schlachthof abgeholten Ständer (s. Tab. 66; in B51D2 keine Abholung, in B61 D2 weniger als 60 je Seite abgepackt) wird ersichtlich, dass die Einschätzung der Fußballengesundheit überwiegend mit der der Stichprobe zu Untersuchungszeitpunkt 2 übereinstimmte.

Tabelle 66: Fußballenscores der vom Schlachthof mitgenommenen Ständer der Auburn-Hennendurchgänge

Bestand	Durch-gang	Anzahl Ständer je Seite	Rechts (in %)					Links (in %)				
			3a	3b	3c	4a	Narben	3a	3b	3c	4a	Narben
51	1	102	0,0	33,3	37,3	29,4	84,3	0,0	31,4	40,2	28,4	83,3
	2	nicht untersucht										
61	1	60	0,0	75,0	11,7	13,3	98,3	0,0	80,0	13,3	6,7	100,0
	2	47	12,8	72,3	14,9	0,0	46,8	12,8	80,9	6,4	0,0	44,7

5 Diskussion der Ergebnisse

5.1 Prävalenzen Targetbefund

In den im Rahmen der aktuellen Studie durchgeführten, pathologischen Untersuchungen war der Targetbefund „Grüne Leber“ mit einer Gesamtprävalenz von 9,3 % (45/483 Puten) festzustellen, die mittlere Prävalenz in den BP-Herden betrug dabei 9,0 %, in den Auburn-Herden 10,0 % (31/343 bzw. 14/140 Individuen). Dabei blieben die Anteile von Hennen mit Targetbefund zwischen den Untersuchungszeitpunkten für die BP-Hennen relativ gleich (8,7 % versus 9,4 %), während sie in den Auburn-Herden deutlich absanken (21,7 % versus 1,3 %, jeweils U1 versus U2; Werte für U1 beruhten bei der Herkunft Auburn nur auf drei Herden).

Auch am Schlachthof wurden in dieser Studie vergleichsweise geringe Prävalenzen des Targetbefundes in den Bronze-Herden ermittelt (für Bronze-Hennen in Bio1: 1,7 – 75,0 % in neun Herden, gemittelter Wert der Herden $\bar{x}$: 33,15 %; in der aktuellen Studie: 0,0 % - 4,3 % in den auswertbaren Schlachtpartien aus acht Bronze-Hennenherden, gemittelter Wert für alle Hennen der Herden $\tilde{x}$: 0,9 % [nicht normalverteilt]).

Es existieren keine weiteren Studien zur Nachweishäufigkeit grüner Lebern bei – weder konventionell, noch ökologisch gehaltenen – Mastputen in Deutschland. In einer Erhebung von Ermakow (2012) im Zeitraum von 2004 bis 2009 an 307.100 Ökoputen versus 255.433 Puten aus konventioneller Haltung wurde die Verwurfsursache nach Nutzungsrichtung nicht differenziert angegeben, jedoch wurden Gelb- oder Grünfärbungen des Organs als Hauptgründe für dessen Verwurf genannt. Die Anteile der geschlachteten, konventionell gehaltenen Puten waren 74,7 % Hennen, 25,3 % Hähne, von den ökologisch gemästeten waren 55,9 % weibliche und 44,1 % männliche Tiere. Die mittleren Prozentsätze von Individuen mit untauglich beurteilten Lebern waren bei weiblichen Puten aus beiden Haltungssystemen jeweils deutlich höher, als bei männlichen Puten (9,9 % für Bio-, 8,0 % für konventionell gemästete Hennen; 7,6 % für Bio-, 7,1 % für konventionell gemästete Hähne). Gleichzeitig wurde angegeben, dass Lebergrünfärbungen bei allen einbezogenen Hennen in 4,4 % der Fälle als Verwurfsursache dokumentiert wurden, bei den Hähnen in 3,8 %. Bezogen auf die von Ermakow (2012) angegeben Zahlen war demzufolge bei einem gemittelten Prozentsatz von 9,0 % Leberverwurf über alle Hennen bzw. 7,4 % über alle Hähne (beide Nutzungsrichtungen gemeinsam) eine Grünfärbung bei etwa der Hälfte der Leberverwürfe als Ursache dokumentiert (48,9 % der Leberverwürfe bei den Hennen, 51,4 % bei den Hähnen). Selbst wenn alle diese Verwürfe bei den Bio-Puten vorgekommen sein sollten (das wären rechnerisch dann ca. 9,3 % grüne Lebern bei den Bio-Hennen), reichen diese bei weitem nicht an die in Bio1 am Schlachthof dokumentierten Prävalenzen des Targetbefundes heran. Für

die höheren Prävalenzen von Leberveränderungen bei den weiblichen Puten aus beiden Haltungssystemen konnten keine Erklärungen gegeben werden.

Die Ergebnisse von Ermakow (2012) stehen folglich ebenfalls in deutlichem Gegensatz zu den aktuell ermittelten Zahlen sowie zu Bio1. Da eine Grünfärbung der Leber jedoch nach wie vor auch routinemäßig einen Verwurfsgrund darstellt, und sich dieser auch in den für die aktuelle Studie übermittelten Daten wiederfindet, kann festgehalten werden, dass die durchschnittliche Prävalenz grüner Lebern in ökologischen Bronze-Hennenmastbeständen seit den letzten Erhebungen in den Jahren 2015 und 2016 deutlich abgenommen hat. Ein insgesamter Rückgang der Vorkommenshäufigkeit wurde in der aktuellen Studie in Gesprächen mit den an den beiden Schlachthöfen zuständigen Veterinär:innen bzw. den Putenhalter:innen bestätigt, wobei nach wie vor punktuell Herden mit hohen Prävalenzen auffallen. Inwieweit jedoch die zu den damaligen Untersuchungen differente Herkunft (Kelly BBB versus Cartier-Genetik) (mit)verursachend für die geringeren Prävalenzen ist, kann nicht festgestellt werden.

5.2 Pathomorphologie Targetbefund, Lebergewichte

Mithilfe der histologischen Untersuchungen konnten die anhand der Literaturdaten (s. Punkt 2.2.1) allgemein beschriebenen, feingeweblichen Veränderungen der Leber bei Grünfärbung bestätigt werden. Ein signifikanter Zusammenhang mit der inter- und intrahepatozellulären Ansammlung von Gallepigment konnte allein auf Basis der Farbe bereits vermutet werden, die weiteren Befunde des signifikanten Zusammenhangs auch für eine Infiltration von Entzündungszellen sowie Gallengangshyperplasien, sowie zusätzlich auch für eine Hyperämie unterstreichen, dass eine Grünfärbung der Leber bei Mastputen tatsächlich Ausdruck einer Schädigung dieses zentralen Stoffwechselorganes ist.

Auch Bayyari et al. (1994a) beschrieben im Zusammenhang mit grünen Lebern histopathologisch nachgewiesene Gallengangshyperplasien und erklärten die grüne Färbung durch die Ablagerung von Gallepigment. Diese Autoren nutzten mit der Hall-Färbung (= Färbung nach Fouchet) eine Methode, die auf das Bilirubin abzielt: diese beruht auf der oxidativen Umwandlung von Bilirubin zu Biliverdin und Cholecyanin, wodurch verschiedene Grün-Schattierungen entstehen (Gegenfärbung nach van-Gieson). Bei Vögeln wird das – aufgrund des Fehlens der Biliverdin-Reduktase (Berk und Berlin 1977) – lediglich präsente Biliverdin jedoch gelb angefärbt (wie auch in der aktuellen Studie an zwei Gewebeproben bestätigt). Somit ist bei Vögeln im Rahmen einer Grünfärbung der Leber von einer Akkumulation des inter- und intrahepatischen, endogenen Biliverdins zu sprechen (Berk und Berlin 1977).

Ausdruck der stattfindenden, pathologischen Prozesse ist auch das bei den Bronze-Hennen zu beiden Untersuchungsterminen signifikant erhöhte Lebergewicht. Dieser Zusammenhang

wurde bereits in anderen Studien beschrieben (Bayyari et al. 1994a, Clark et al. 1991), und konnte analog durch teilweise Wägung unveränderter und veränderter (grüner) Lebern auch für die Schlachtkörperuntersuchungen der aktuellen Studie nachvollzogen werden.

5.3 Sind Puten mit grüner Leber krank?

Eine reduzierte Körpermassenzunahme ist ein klinischer Befund, welcher bei Mastputen Hinweis auf eine reduzierte Tiergesundheit ist. Auch Clark et al. (1991) beschrieben bereits signifikant geringere Schlachtgewichte bei Mastputenhähnen mit grüner Leber im Vergleich zu Hähnen der gleichen Schlachtchargen ohne grüne Lebern. Dies konnte in der vorliegenden Studie nicht dargestellt werden, da am Schlachthof keine separate Schlachtgewichtserfassung für Puten mit und ohne grüne Lebern erfolgte.

Die bei den untersuchten Mastputenhennen festgestellte signifikante Reduktion der Körpermassen bei Individuen mit grüner Leber, unabhängig von der Putenlinie in der frühen Mastphase sowie bei Bronze-Hennen in der späten Mastphase, ist jedoch beweisend für einen Zusammenhang des Targetbefundes mit einer reduzierten Tiergesundheit. Somit kann das Vorkommen von grünen Lebern in einer Herde erheblich sein, da wirtschaftliche Interessen in Bezug auf die zu erzielenden Leistungsparameter nicht erreicht werden. Dies konnte aufgrund der geringen Herdenzahlen im Rahmen dieses Studiendesigns jedoch nicht statistisch abgesichert dargestellt werden. Des Weiteren ist die Prävalenz von grünen Lebern in einer Herde auch als Indikator für ein individuell reduziertes Tierwohl von Bedeutung, da in der ökologischen Haltung eine gute Tiergesundheit auf dem Weg zur Erreichung präferabler Mastendgewichte ein zentrales Ziel darstellt.

5.4 Formale Pathogenese der grünen Lebern

Basierend auf den hämatologischen Befunden kann geschlussfolgert werden, dass zu beiden Untersuchungszeitpunkten eine Entzündungsreaktion bei Individuen mit grüner Leber vorlag. Dies konnte für die Bronze-Hennen statistisch anhand einer höheren Gesamtleukozytenzahl bei Hennen mit grüner Leber auf Herdenebene bei Vorhandensein von grünen Lebern abgesichert werden. Interessant hierbei ist jedoch, dass in der frühen Mastphase (U1) eine signifikant höhere Lymphozytenzahl bei BP-Hennen mit grünen Lebern im Unterschied zur späten Mastphase (U2), wo eine signifikant höhere Heterophilenzahl bei Bronze-Hennen mit grünen Lebern vorlag, belegt werden. Dies lässt bereits eine unterschiedliche kausale Ätiologie für die grünen Lebern vermuten.

Der bei Individuen mit Targetbefund oder Individuen aus Herden mit Targetbefund durchgängig dokumentierte, signifikant geringere Albumin/Globulin-Quotient (für Auburn an U2 nicht berechenbar) wird als Zeichen für eine akute oder chronische Entzündung gesehen

und resultiert aus einem Anstieg der alpha-, beta- und/oder gamma-Globuline, wie bei den Puten mit grünen Lebern in der späten Mastphase (U2) signifikant vorliegend oder einem Absinken der Albuminkonzentration, wie bei den Puten in der frühen Mastphase (U1) vorliegend (Lumeij und Westerhof 1987, Lumeij 2008).

In der frühen Mastphase (U1) war sowohl bei Einzeltieren linienübergreifend, als auch beim Herdenvergleich die Albuminkonzentration ursächlich für das niedrigere Alb/Glob-Verhältnis, was im Zusammenhang mit dem signifikant höheren Lymphozytengehalt im Blut ein Hinweis auf eine virale Ätiologie für die grüne Leber sein kann. Formal können eine verminderte Albuminkonzentration und ein eventuell daraus resultierender verminderter Alb/Glob-Quotient auch ein Befund für eine Leberinsuffizienz darstellen, bei der weniger Albumin synthetisiert wird (Eckersall 2008). Häufiger wird eine Hypalbuminämie aber im Rahmen einer Entzündungsreaktion beobachtet. Albumin wird neben der Aufrechterhaltung des osmotischen Drucks und der Funktion als Transportprotein eine Rolle als primäres Antioxidans im Plasma zugeschrieben (Eckersall 2008, Anraku et al. 2001). So könnten die niedrigen Albuminlevel bei Puten mit grüner Leber zu U1 infolge eines subakuten Entzündungsgeschehens entstanden sein, da die Konzentration während infektiösen und inflammatorischen Erkrankungen allmählich abfällt (Campbell 2004, Eckersall 2008, Lumeij 2008). Die analysierten GPX-Aktivitäten weisen statistisch belegbar ebenfalls darauf hin, dass Puten mit grüner Leber in der frühen Mastphase sowohl auf individueller Ebene als auch in Herden mit vermehrt grünen Lebern einem erhöhten oxidativen Stress ausgesetzt waren. Um den Einfluss der nachgewiesenen Adenoviren zu prüfen, erfolgte eine Einteilung der Herden entsprechend des Adenovirus-Nachweises sowie dem HEV-Impfstatus, welche statistisch abgesichert zeigte, dass in der frühen Mastphase (U1) bei Puten aus HEV-positiven, ungeimpften Beständen eine signifikant höhere Gesamtleukozytenzahl vorlag als bei Puten aus AdV-negativen Beständen (geimpft sowie ungeimpft). Sowohl die Anzahl der Lymphozyten, als auch die GPX-Aktivitäten waren hierbei bei allen drei viruspositiven Gruppen signifikant höher als bei Puten aus virusnegativen, ungeimpften Beständen. Diese Effekte im Zusammenhang mit dem AdV-positiven Nachweis waren in der späten Mastphase (U2) nicht mehr festzustellen.

In der späten Mastphase (U2) hingegen war in erster Linie eine höhere Globulinkonzentration ursächlich für das signifikant geringere Alb/Glob-Verhältnis bei Puten mit grünen Lebern, wobei die Bronze-Hennen mit grüner Leber und einem Gelenksbefund besonders hohe Globulinwerte aufwiesen. Erhöhte Globulinkonzentrationen sowie die signifikante Leukozytose mit Heterophilie bei Puten mit grünen Lebern und Gelenksbefunden im Vergleich zu Puten ohne grüne Lebern oder Gelenksveränderungen weisen auf eine von den vorliegenden HEV-Infektionen in der frühen Mastphase unabhängige Ätiologie in Form eines eher akuten

Entzündungsgeschehen hin, bei dem besonders die α-Globuline schnell ansteigen (Eckersall 2008). Auch die sechs Einzeltiere in der späten Mastphase mit GPX-Aktivitäten (bezogen auf die Hb-Konzentration) oberhalb der Referenz- bzw. Vergleichswerte wiesen allesamt eine grüne Leber auf, und die Bronze-Hennen mit grüner Leber UND Gelenksveränderung zeigten insgesamt die höchsten Werte (signifikant höher als Puten mit nur einer grünen Leber oder nur einer Gelenksveränderung bzw. ohne diese Befunde), welche doppelt so hoch waren im Vergleich zu den Puten mit grünen Lebern in der frühen Mastphase (U1). Die Aktivität der GPX in den Erythrozyten, deren Funktion im intrazellulären Antioxidationssystem grundsätzlich die Reduktion von Hydroperoxiden zu Wasser ist, ist abhängig von einer ausreichenden Versorgung mit Selen und erreicht – wenn diese gegeben ist – im physiologischen Zustand ein Plateau (Flohé et al. 1973, Fischer et al. 2008, Harvey 2008, Müller et al. 2008). Ognik und Krauze (2016) beschrieben zwar eine allgemein verringerte GPX-Aktivität bei oxidativem Stress, postulierten aber auch, dass durch die verstärkte Mobilisierung von antioxidativen Enzymen in der Anfangsphase eines pathologischen Zustands zunächst eine Aktivitätserhöhung festgestellt werden könnte. Sobald benötigte Antioxidantien oder Spurenelemente wie Glutathion und Selen verbraucht sind, sinkt die Aktivität der antioxidativen Enzyme ab (Ognik und Krauze 2016). Es kann also bei Betrachtung der Entzündungsparameter zu U2 im Vergleich zu U1 festgestellt werden, dass in der späten Mastphase bei Puten mit grüner Leber eine akute, in der frühen Mastphase dagegen eine subakute Entzündungsreaktion vorlag, und dieser jeweils aufgrund einer ausreichenden Versorgung mit Selen und Vitamin E durch vermehrte Aktivität der GPX begegnet werden konnte.

Ein spezifischer, jedoch wenig sensitiver Indikator für eine akute nekrotisierende Leberzellschädigung ist die GLDH (Lumeii und Westerhof 1987, Campbell 2004). Dieses Enzym ist in den Mitochondrien der Leberzellen lokalisiert und die Konzentration im Blut steigt erst an, wenn die Leberzellen bereits manifest geschädigt sind (Boyd 1983, Campbell 2004). Dies zeigte sich in der aktuellen Studie zu U1, wo die GLDH-Aktivitäten bei BP-Hennen mit grüner Leber statistisch signifikant höher waren, als bei denen ohne grüne Leber. Zu U2 war dies nicht festzustellen. Passend dazu, dass die Plasmakonzentration erst bei starker Leberzellschädigung ansteigt, zeigten sich bei der GLDH keine statistisch signifikanten Tendenzen innerhalb der Herden mit oder ohne grüne Lebern. Insgesamt lag die GLDH-Konzentration von 20 Einzeltieren über 10 U/l, was als Befund für eine manifeste Leberzellschädigung interpretiert wird (Campbell 2004), wovon acht Puten eine grüne Leber aufwiesen. Weitere spezifische klinisch-chemische Parameter für eine subakut bis chronische Leberzellschädigung sind die BA und die GGT (Fudge 2000). Tendenziell waren die BA höher bei Puten mit grünen Lebern in der frühen Mastphase (U1) jedoch nicht bei Puten mit grünen

Lebern in der späten Mastphase. Auch bei der GGT zeigt sich das fünf der sechs Puten mit einer nachweisbaren GGT-Konzentration und grüner Leber zu U1 vorlagen, was ebenfalls Folge des unterschiedlichen Zeitverlaufs der Erkrankung zu beiden Untersuchungszeitpunkten ist.

Zu U2 wurden bei BP-Hennen mit grüner Leber signifikant höhere Ca-Konzentrationen und ein höheres Ca/P-Verhältnis gemessen als bei Puten ohne grüne Leber. Der Gruppenvergleich zu U2 zeigte, dass besonders Tiere mit grüner Leber und Gelenksveränderung höhere Ca-Konzentrationen aufwiesen, dabei lagen die Werte aber durchweg im Referenzbereich. Das hier gemessene Gesamtkalzium (anders als ionisiertes Kalzium) wird stark von der Proteinkonzentration im Blut beeinflusst, da es an Plasmaproteine gebunden wird. Eine signifikante Korrelation zwischen der Ca-Konzentration und der Albumin- bzw. TP-Konzentration wurde für verschiedene Vogelspezies nachgewiesen (Lumeij 2008). Auch in den untersuchten Blutproben waren die Albumin- sowie die TP-Konzentration jeweils hoch in den beschriebenen Gruppen mit hohen Ca-Konzentrationen, sodass nicht von einem direkten Zusammenhang zwischen Ca-Konzentration und Targetbefund auszugehen ist.

Zusammenfassend kann aufgrund der dargestellten Befunde der Blutuntersuchungen zu U1 eine herdenspezifische und zu U2 hingegen eine Einzeltier-betreffende Ätiologie für die grünen Lebern angenommen werden. Unter Einbeziehung der Ergebnisse der Blutuntersuchungen sprechen die Befunde der Lebergewebsanalysen für das Vorliegen von oxidativem Stress innerhalb der Herden mit grünen Lebern, verursacht zum einen durch die Auseinandersetzung mit den nachgewiesenen Adenoviren in der frühen Mastphase, und zum anderem durch Erkrankungen des Bewegungsapparates in der späten Mastphase.

5.4.1 Einfluss der Vitamin E/Selenversorgung auf die formale Pathogenese grüner Lebern

Die hepatischen Vitamin E- und Selenkonzentrationen hängen stark vom Angebot im Futter ab, was sich auch in den Ergebnissen widerspiegelt. Beide Nährstoffe können bei Mangel eine Kompromittierung des antioxidativen Systems der Immunabwehr zur Folge haben und somit potentiell eine Rolle in der Ätiologie grüner Lebern spielen – Vitamin E fungiert hier unmittelbar als antioxidativ wirksame Substanz, Selen in Form der Selen-abhängigen Glutathionperoxidase (Flohé et al. 1973, Huff et al. 2004, Simon und Zentek 2019). Im Linienvergleich waren die Selenkonzentration in der Leber und der Gehalt im Futter bei den BP-Herden höher, während Vitamin E-Leberkonzentrationen sowie –Futtergehalte in den Auburn-Herden deutlich höher waren (für Futterproben der Auburn-Bestände war Vitamin E als zugesetzt deklariert). Die Selen-Lebergewebskonzentrationen lagen im auf Basis von Literaturangaben erwarteten Bereich bzw. etwas darüber, wobei bisher keine Untersuchungen dargestellt wurden, in denen der Selengehalt mehr als 0,38 mg/kg ursprüngliche Substanz im

Prästarterfutter bzw. 0,39 mg/kg US im Starterfutter betrug, während die untersuchten Futterproben in dieser Studie häufig darüber lagen (Fischer et al. 2008, Müller et al. 2008). Sunde und Hadley (2010) postulierten anhand einer Studie an Mastputen unterschiedliche Breakpoints (Plateau der GPX-Aktivität) der Selenversorgung für verschiedene Körpergewebe und die dort vorliegenden Glutathionperoxidasen. Während die Aktivität der im Plasma vorhandenen GPX-3 bereits bei 0,19 g Selen/kg Futter gesättigt schien, erreichten die GPX-1 bzw. -4 der Leber erst bei 0,29 g Selen/kg ihr Aktivitätsplateau (getestet jeweils bei konstanter Zufuhr über die ersten 27 Masttage). Die Plasma-GPX rangierte auch insgesamt eher im unteren Regulationsbereich, während Niere, Herzmuskel (jeweils GPX-1 mit 0,24 g/kg) und Skelettmuskel (GPX-4 mit 0,23 g/kg sowie GPX-1 mit 0,25 g/kg) jeweils höhere GPX-Konzentrationen zur Erreichung ihrer jeweiligen Plateaus benötigten. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass die Enzyme der GPX-Familie in den verschiedenen Geweben unterschiedlich empfindlich auf eine defizitäre Versorgung reagieren (Sunde und Hadley 2010). Auch Fischer et al. (2008) beschrieben einen Selengehalt von 0,3 mg/kg US für eine ausreichende GPX-Funktion in Leber und Plasma als notwendig, was – bezogen auf einen Trockensubstanzgehalt von 88 % – in den untersuchten Durchgängen in allen Versorgungsphasen stets gegeben war. Mit den in den Phasenfuttermitteln der vorliegenden Studie vorgefundenen Selenkonzentrationen, deren geringster gemessener Gehalt 0,31 mg Selen/kg bei 88 % TS betrug, sollte die Selenzufuhr demzufolge ausreichend gewesen sein. Einschränkend muss erwähnt werden, dass publizierte Untersuchungen jeweils an männlichen, schweren B.U.T. 6 durchgeführt wurden (Fischer et al., 2008, Müller et al. 2008; Sunde und Hadley [2010] geben die Genetik der genutzten Hähne nicht an), und dass es sowohl Linien-, als auch Geschlechts-spezifische Unterschiede im Selenbedarf geben könnte. Signifikante Zusammenhänge zwischen der Selenkonzentration in der Leber und dem Auftreten von grünen Lebern konnten nicht beobachtet werden, sind jedoch bei Annahme einer optimalen Versorgung (ohne in toxische Bereiche einer Übersupplementierung zu kommen) auch nicht zu erwarten. Dementsprechend sind auch die bei den Puten mit grüner Leber erhöhten Aktivitäten der Selen-abhängigen GPX zu werten, die nur vorliegen können, wenn ausreichend Selen zur Verfügung steht. Darüber hinaus ist die Aktivität der verschiedenen Glutathionperoxidasen in den unterschiedlichen Geweben auch abhängig von der Vitamin E-Zufuhr, wie Untersuchungen von Müller et al. (2009) für eine marginale Selenversorgung (0,05 mg/kg) belegen konnten. Bei steigender Selen-Zufuhr (0,1/0,2/0,3 mg/kg) hatte eine erhöhte Vitamin E-Gabe (ca. 10 IU Vitamin E [natürlicher Gehalt, entsprechend der Empfehlung bis einschl. Phase 2-Futter] versus Zugabe von 50 IU Vitamin E [insgesamt also etwa 60 IU; 1 IU = 0,67 mg Vitamin E]) keinen signifikanten Effekt mehr auf die GPX-Konzentrationen, sodass gemäß der aktuellen Ergebnisse hinsichtlich der GPX-Aktivität auch bezüglich der Vitamin E-Versorgung von einer Sättigung ausgegangen werden kann. Jedoch schützten die höheren

Vitamin E-Gaben vor einer Lipidperoxidation und somit vor zellulären Schäden in Lebergewebe, dokumentiert anhand signifikant geringerer Gehalte an Thiobarbitursäure-reaktiven Substanzen (TBA-RS), sowohl in nativen Leberzellen als auch nach Provokationstest mit Eisen-II-Sulfat zur Simulation oxidativen Stresses. Durch Erhöhung der Vitamin E-Versorgung können Mastputen folglich (oxidativem) Stress besser begegnen, was auch bei experimenteller *E. coli*-Infektion von Mastputen beschrieben wurde (Huff et al. 2004). Die Zufuhr von Vitamin E über das Trinkwasser führte bei gechallengten Tieren hier vor allem zu einem Anstieg des H/L-Quotienten bei gleichzeitiger Abnahme der Lymphozytenzahlen, ggf. also zu einer besseren Immunabwehr durch eine Erhöhung der heterophilen Bakterizidie.

Die Vitamin E-Konzentrationen in der Leber waren bei BP-Hennen mit grüner Leber zu beiden Untersuchungspunkten tendenziell geringer, auf Herdenebene war dies zu U2 auch statistisch signifikant. Zudem waren im Gruppenvergleich zu U1 bei HEV-positiven, ungeimpften BP-Hennen, sowie bei TAdV-5-positiven, HEV-geimpften signifikant niedrigere Vitamin E-Konzentrationen in der Leber nachweisbar als bei allen anderen Gruppen. Angesichts der weiteren, auf Entzündungsreaktionen hinweisenden Befunde, kann dies auf einen durch oxidativen Stress erhöhten Verbrauch von Vitamin E in diesen Herden gewertet werden, was die Bedeutung einer adäquaten Versorgung unterstreicht. Alternativ könnte auch eine schlechtere Vitamin E-Versorgung in diesen Herden zugrunde liegen, dies konnte aber durch statistische Überprüfung ausgeschlossen werden. Auf individueller Ebene wäre weiterhin eine schlechtere Resorption von Vitamin E bei Individuen mit geringeren Leberkonzentrationen denkbar; es wurden jedoch bei beiden Linien zu beiden Untersuchungszeitpunkten keine Korrelationen zu Darmentzündungen, die auf eine Malabsorption hinweisen könnten, festgestellt. Dies ist jedoch nur eine Momentaufnahme, die Vitamin E-Speicher bauen sich über eine längere Zeit auf. Zu U2 zeigten sich die Vitamin E-Leberkonzentrationen bei beiden Linien positiv mit den Körpermassen korreliert (Bronze-Hennen: $r = 0{,}348$, $p \leq 0{,}05$, $n = 63$; Auburn-Hennen: $r = 0{,}683$, $p \leq 0{,}001$, $n = 25$). Diesen verringerten Vitamin E-Leberkonzentrationen wird jedoch weniger eine gestörte Nährstoffresorption (bei angenommener guter Futteraufnahme) zugrunde liegen, sondern vielmehr eine reduzierte Futteraufnahme bei schlechterem Gesundheitszustand (nachgewiesener Bezug zum Targetbefund).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass kein direkter Zusammenhang zwischen der Vitamin E- bzw. Selenzufuhr über das Futter auf die Prävalenz des Targetbefundes vorlag, jedoch waren in Herden mit grüner Leber geringere Vitamin E-Konzentrationen im Lebergewebe messbar, hinweisend auf einen erhöhten Umsatz bei oxidativem Stress. Dies kann als ausreichende Vitamin E- und Selenversorgung in allen hier untersuchten Herden inerpretiert werden.

5.5 Kausale Pathogenese der grünen Lebern

In der frühen Mastphase (U1) lagen im Zusammenhang mit grünen Lebern linienübergreifend statistisch signifikante Korrelationen mit dem Nachweis des HEV, und in der späten Mastphase U2) mit dem Vorliegen von Erkrankungen des Bewegungsapparates in Form von Arthritiden und/oder Osteomyelitiden vor.

Sowohl linienübergreifend oder altersunabhängig als auch linienspezifisch oder altersspezifisch lagen keine weiteren Zusammenhänge mit den Prävalenzen des Targetbefundes vor. Dazu zählen insbesondere die Besatzdichte, Fußballengesundheit, Hautverletzungen, Endoparasiten (*E. meleagridis, H. gallinarum*), qualitativer und quantitativer *E. coli*-Gehalt im Dünndarm, qualitativer *C. jejuni*- oder *C. perfringens*-Gehalt im Blinddarm, qualitativer *C. albicans*-Gehalt im Dünndarm, den molekularbiologischen Nachweis von Mykoplasmen aus Gelenk(en)/Luftröhre sowie den molekularbiologischen Nachweis von Turkey Adenovirus 4 und 5 (Duodenum/Milz).

Darüber hinaus ergaben sich keine weiteren Anhaltspunkte für einen Zusammenhang des Targetbefundes mit weiteren Bestands- bzw. Haltungsdaten, berichteten Infektionskrankheiten (vermutet oder bestätigt) oder mit antibakteriellen und/oder antiparasitären Therapien.

Vergleicht man die Häufigkeit antimikrobieller Behandlungen in Bio1 und Bio2, so fällt auf, dass in der aktuellen Studie mit 35,7 % der Durchgänge (versus 60,9 % in Bio2) deutlich weniger häufig Antibiotika eingesetzt wurden, und diese zum großen Teil auch nur bei dem Verdacht einer Clostridieninfektion zur Behandlung verwendet wurden. Dies könnte für eine Verbesserung der Tiergesundheit (bemessen an der Häufigkeit zur Notwendigkeit des Einsatzes von antibiotischer Wirkstoffe) sprechen. Diese Verbesserung, beruhend auch auf dem selteneren Nachweis bakterieller Bestandserkrankungen gegenüber Bio1, könnte für die Erklärung der geringeren Prävalenzen grüner Lebern in Bio2 herangezogen werden. Nichtsdestotrotz sind die Fallzahlen der aktuellen Studie gering, sodass diese Interpretation vorsichtig erfolgen sollte. Dennoch spiegelt die Reduktion der Häufigkeit des Einsatzes von Antibiotika den geforderten Angaben der 16. Arzneimittelgesetz (AMG)-Novelle wider (BMEL 2019). Demnach haben sich die Kennzahlen zur halbjährlichen betrieblichen Therapiehäufigkeit bei konventionell gehaltenen Puten in den vergangenen Jahren deutlich reduziert. Vor dem Hintergrund der Limitierung der Häufigkeit des Einsatzes antimikrobiell wirksamer Medikamente bei ökologisch gehaltenen Puten auf eine Behandlung pro Lebenszyklus, sind die Prävalenzen der Antibiotikatherapien in Bio2 dennoch als sehr hoch zu betrachten. Demnach sollte auch in der Zukunft weiterhin auf eine möglichst weitreichende Reduktion im Einsatz von Antibiotika sowie den prophylaktischen Maßnahmen zum Schutz vor bakteriellen Bestandserkrankungen geachtet werden.

Es gab keinen statistisch belegbaren Zusammenhang mit septischen Geschehen. In der Stichprobe der weiterführend untersuchten Hennen wurde lediglich eine Pute mit einer systemischen bakteriellen Infektion (1,6 % der zu U2 untersuchten, 63 BP-Hennen) dokumentiert (*S. aureus* kultiviert aus Leber, Lunge, Milz, Dünndarm und rechtem Kniegelenk), dessen Befunde damit dem klassischen Bild des Grünen-Leber-Syndroms bzw. Turkey-Osteomyelitis-Complex‘ entsprechen (Bayyari et al. 1994a, Clark et al. 1991).

Auch *E. coli* ist bei Mastputen in Zusammenhang mit Arthritiden und Osteomyelitiden im Rahmen des Turkey Osteomyelitis Complex‘ beschrieben, konnte in der aktuellen Studie jedoch in keinem Fall aus Knochen/Gelenken oder Organen isoliert werden.

5.5.1 Hämorrhagisches Enteritis-Virus

Das nachgewiesene Virus der hämorrhagischen Enteritis wurde im Jahr 2000 aufgrund phylogenetischer Unterschiede zu den Aviadenoviridae reklassifiziert, und ist ab diesem Zeitpunkt dem neuen Genus Siadenovirus, Spezies *Turkey Adenovirus 3*, zugeordnet (Davison et al. 2000, Harrach et al. 2011, Lefkowitz et al. 2017). Das Virus besitzt eine doppelsträngige lineare DNA, ist unbehüllt und hat eine Größe von 70 - 90 Nanometer. Eine Unterscheidung zu anderen Adenoviren kann serologisch und phylogenetisch erfolgen (Pitkovski et al. 1998, Davison et al. 2000, Harrach et al. 2011). In Deutschland zirkulieren insbesondere avirulente Impfstämme zwischen den verschiedenen Putenbeständen, sodass dieses Virus ein weites Verbreitungsgebiet zeigt (Alkie et al. 2017, Kleine et al. 2017). Zwischen den Isolaten sowie zu bereits publizierten Sequenzen ermittelten Alkie et al. (2017) Homologien von 97 - 100 %. Das Genom setzt sich dabei aus acht verschiedenen Open reading frames (ORF), sowie mindestens 13 Genen (52K, IIIa, penton base, pVI, hexon, EP, 100K, pVIII, fiber, Iva2, POL, pTP, DBP) zusammen (Pitkovski et al. 1998).

Das Virus überträgt sich horizontal über die orale oder kloakale Aufnahme von infektiösem Kotmaterial (Gross und Moore 1967, Domermuth et al. 1972, Itakura et al. 1974). Durch die Möglichkeit zur anschließenden latenten Infektion kann es dazu kommen, dass infizierte Tiere das Virus dauerhaft ausscheiden (Beach et al. 2009b). Die Vermehrung von HEV erfolgt in lymphoblastoiden Zellen mit primärer Affinität zu Immunglobulin (Ig)M-tragenden B-Lymphozyten sowie Makrophagen (Suresh und Sharma 1996). Die Transkription beschränkt sich primär auf den Nukleus der infizierten Zellen (Suresh und Sharma 1995, Rautenschlein und Sharma 2000). Replikationsorte sind primär im Duodenum und der Milz lokalisiert (Silim und Thorsen 1981, Nazerian und Fadly 1982, Suresh und Sharma 1996). Als Folge der Apoptose und Nekrose infizierter, immunologisch aktiver Zellen, welche auch bei weniger virulenten Stämmen stattfindet, erklären sich die immunsupprimierenden Eigenschaften des

HEV (Swayne et al. 2020). Dies kann spätere Infektionen mit opportunistischen Erregern, wie *E. coli,* begünstigen (Larsen et al. 1985, Koncicki et al. 2012).

Die drei für die Virulenz des Virus wesentlichen Proteine stellen das ORF-1 Gen, das E3 sowie das Fiber-Protein dar, welche für die Erstellung phylogenetischer Stammbäume sequenziert werden können (Beach et al. 2009a). Studien bezüglich der genauen Wirkmechanismen dieser Virulenzgene sind allerdings sehr begrenzt.

Die klinische Symptomatik bei Puten tritt primär zwischen der 6. und 12. Lebenswoche auf, wobei die Schwere des Krankheitsverlaufs von Faktoren wie der Virulenz, der Infektionsdosis, sowie dem Alter und Gesundheitszustand der Puten abhängig ist (Pomeroy und Fenstermacher 1937, Gross und Moore 1967). Die Mortalität kann zwischen 0,1 % bis über 60 % betragen (Pomeroy und Fenstermacher 1937). Klinisch zeigen die Tiere einen Rückgang der Futter- und Wasseraufnahme sowie verminderte Körpermassenzunahmen (Gross und Moore 1967). Klinische Symptome bestehen in der Regel zwischen sieben und zehn Tagen, bei Sekundärinfektionen kann eine Erkrankung jedoch mehrere Wochen andauern (Fitzgerald et al. 2020). Pathologisch-anatomisch finden sich intestinalen Blutungen, welche von einer bunt marmorierten und vergrößerten Milz begleitet werden (Harris und Domermuth 1977, Nazerian und Fadly 1982; Hussain et al. 1993). Des Weiteren kann die Darmmukosa fibrinöse bis nekrotische Veränderungen aufweisen, welche primär auf das Duodenum beschränkt sind (Pierson und Fitzgerald 2013).

Eine häufige histologisch sichtbare Läsion ist die Depletion ausgereifter Lymphozyten in der weißen Pulpa der Milz, gefolgt von fokalen Nekrosen in den Keimzentren der lymphoiden Follikel bereits kurz nach der Infektion, sowie großen intranukleären Einschlusskörpern in zahlreichen Stammzellen der weißen Pulpa (Itakura et al. 1974, Gross und Domermuth 1976, Palya et al. 2007). Auch im Duodenum erscheinen intranukleäre Einschlusskörper, intestinale Kongestion und Hämorrhagien (Hussain et al. 1993). In der *Lamina propria* kommt es zur Akkumulation von heterophilen Granulozyten und Lymphozyten (Itakura et al. 1974, Itakura und Carlson 1975).

Eine HEV-Infektion im Bestand zeigte sich als signifikant positiv mit dem Targetbefund assoziiert, ebenfalls mit den im Rahmen von HEV-Infektionen typischerweise entstehenden intranukleären Einschlusskörpern in der Milz und einer lymphozytären Depletion der Milzfollikel. Einschlusskörper bei einer HEV-Infektion kommen darüber hinaus auch im Dünndarm häufig vor (Fujiwara et al. 1975, McFerran und Smyth 2000). Alle intranukleären Einschlusskörper konnten nur bei Puten gefunden werden, bei welchen auch zuvor das HEV nachgewiesen wurde. Der Großteil dieser Hennen stammte aus einem Bestand, welcher zuvor nicht gegen HEV geimpft wurde. Somit kann vermutet werden, dass die Einschlusskörper, in Verbindung mit einer lymphozytären Depletion in der Milz sowie einem hohen Anteil an grün

gefärbten Lebern, den allgemeinen Gesundheitsstatus der Puten als Folge einer virusbedingten Immunsuppression durch eine natürliche Feldinfektion mit HEV verschlechtert hat. In Bezug auf die grünen Lebern und den signifikanten Zusammenhang des HEV-Nachweises mit dem Targetbefund kann vermutet werden, dass weniger das Virus selbst die Leber direkt schädigt, sondern durch das HEV begünstigte, sekundäre Prozesse (initiale bakterielle Infektion, allgemeine Immunsuppression) zur Entstehung der grünen Lebern führen. Des Weiteren konnte zu U1 für die Bronze-Hennen ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein einer katarrhalischen Duodenitis und der Isolation des HEV nachgewiesen werden. Zwar konnte die für die Viruserkrankung namensgebende hämorrhagische Enteritis bei keinem Tier beschrieben werden, dennoch spricht eine Entzündungsreaktion im Dünndarm als Replikationsort für HEV für eine negative Auswirkung auf die Darmgesundheit. Da der Darm eine wichtige physikalische Barriere und den Ort für die angeborene und adaptive Immunabwehr darstellt, kann seine Schädigung eine Eintrittspforte für potentiell pathogene Erreger wie *E. coli* darstellen (Guy 1998). Da *E. coli* wiederum als im Zusammenhang mit dem Turkey Osteomyelitis Complex relevanter Erreger beschrieben ist, ist die Wichtigkeit der Darmgesundheit mit Blick auf die Entstehung grüner Lebern und Arthritiden/Osteomyelitiden nicht zu vernachlässigen. Hinzu kommt, dass die Schädigung des Darms zu einer Malabsorption und Maldigestion führen kann. Durch die verminderte nutritive Versorgung kann das Wachstum der Tiere behindert werden (Guy 1998). Die signifikant geringeren Körpergewichte der HEV-positiven Bronze- und Auburn-Hennen in der späten Mastphase sprechen für eine solche virusbedingte langfristige nachteilige Entwicklung.

Um den Status der HEV-ungeimpften, jedoch mit HEV infizierten Hennen gesondert zu betrachten, wurden die Bronze-Hennen in fünf Gruppen unterteilt (s. Punkt 3.4.5). Dies erschien insofern relevant, als dass ungeimpfte Hennen mit einer natürlichen Feldinfektion eine differenzierte Betrachtung erfahren sollten gegenüber HEV-negativen, dabei HEV-geimpften oder -umgeimpften Hennen. Bei den HEV-positiven, aber -ungeimpften Hennen konnten die höchste mittlere Mortalitätsrate, der höchste Anteil an grünen Lebern (U1 + U2) und die meisten histologisch sichtbaren Gelenksveränderungen gefunden werden. All diese Punkte sprechen für eine im Vergleich zu den anderen Gruppen verschlechterte Gesundheitslage der Puten, sowie eine größeren Wahrscheinlichkeit der Ausbildung von TOC-assoziierten Läsionen im Zusammenhang mit einer vorausgegangenen HEV-Infektion ungeimpfter Hennen. Da eine Infektion mit dem HEV bei diesen Puten gemäß der Literatur zwischen der 6. und 12. Lebenswoche erfolgt, kann das hohe relative Milzgewicht bei den HEV-positiven ungeimpften Hennen zum ersten Untersuchungstermin für eine immunologische Reaktion auf die Virusinfektion sprechen (Pomeroy und Fenstermacher 1937, Gross und Moore 1967).

Ein weiterer Punkt stellte der Vergleich des Nachweises verschiedener Darmparasiten und -bakterien in Abhängigkeit von der Gruppeneinteilung dar. Bei HEV-positiven, -ungeimpften Hennen wurden die höchsten Prävalenzen für Clostridien und Histomonaden (beide zu U1) gefunden. Dies kann, wie schon beschrieben, durch den immunsupprimierenden Einfluss des Virus und eine direkte Kompromittierung der Darmgesundheit erklärt werden, infolge dessen sich Parasiten und (kommensale) Bakterien vermehren können. Zwar wurden die Histomonaden und Clostridien jeweils im Dickdarm untersucht bzw. nachgewiesen, und der Replikationsort des Virus findet sich im Dünndarm; dennoch kann auch für diesen Zusammenhang der negative Effekt des Virus auf das Immunsystem durch die Schädigung des immunologisch wichtigen Dünndarms begründet werden.

Einschränkend ist zu erwähnen, dass die statistischen Berechnungen und Angaben der Tendenzen der fünf Gruppen zwar auf Stichproben mit einer ausreichenden Größe basiert haben, dennoch einige Gruppen aus nur wenigen Tieren bestanden oder sich, wie in Gruppe 4, alle einem Bestand und Durchgang zuordnen lassen. Daher müssen die Berechnungen vorsichtig interpretiert werden, nicht zuletzt, weil weitere haltungs- und managementassoziierte Faktoren hier nicht miteinberechnet wurden. Für eine umfassende Regressionsanalyse auf Herdenebene ist die Anzahl der einbezogenen Herden jeder Linie nicht ausreichend.

Der Stamm „Avirulent turkey hemorrhagic enteritis virus strain Virginia“ (NCBI Acc.-Nr.: AY849321) mit hoher Homologie zu den in dieser Studie dokumentierten HEV-Isolaten wurde in den 1970er Jahren aus Fasanen isoliert und dient heute in Deutschland als Lebendvakzine unter der Handelsbezeichnung Dindoral® SPF zur aktiven Immunisierung gegen HEV bei Puten (Domermuth et al. 1977). Die hohen Ähnlichkeiten der Isolate zu diesem Impfstamm implizieren eine natürliche Infektion mit zirkulierenden avirulenten Stämmen des Impfstoffs. Es ist bekannt, dass HEV in Deutschland weit verbreitet ist, jedoch fehlt es an Studien bezüglich dessen Relevanz (Alkie et al. 2017, Kleine et al. 2017). Als mögliche Eintragsquellen für das Virus könnten Mitarbeiter, Schadnager, Insekten oder Arbeitsmaterialen dienen. Auch eine ungenügende Reinigung und Desinfektion zwischen zwei Durchgängen könnte dazu beitragen, dass das Virus in den Ställen persistiert. Ein negativer Einfluss des Virus auf die Tiergesundheit trotz einer Impfung kann wiederum auf ein Impfversagen zurückzuführen sein, beispielsweise aufgrund in der Trinkwasseranlage verbliebenen Desinfektionsmittels, Wechselwirkungen mit anderen Impfungen oder einer Immunevasion durch mutierte HEV-Varianten im Feld (Rautenschlein et al. 2014).

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass in dieser Studie HEV-positive, -ungeimpfte Bronze-Hennen den schlechtesten gesundheitlichen Gesamteindruck hatten. Es konnte

gezeigt werden, dass Bronze-Hennen ohne HEV-Impfung geringere Körpermassenzunahmen aufwiesen, als die anderen vier Gruppen. Darüber hinaus zeigten diese Herden die höchsten Prävalenzen grüner Lebern, das im Mittel höchste relative Milzgewicht (hinweisend auf eine immunologische Reaktion), hohe Bestandsmortalitäten sowie die für eine natürliche Infektion sprechenden histopathologischen Befunde in der Milz. Auch die in der späten Mastphase vorliegenden, erhöhten Prävalenzen für Befunde am Bewegungsapparat lassen auf eine insgesamt negative Beeinflussung der Herdengesundheit durch diesen viralen Infektionserreger schließen. Da das HEV durch seine immunsupprimierenden Eigenschaften bakterielle Sekundärinfektionen begünstigen kann, sollte eine natürliche Infektion ohne einen entsprechenden Impfschutz vermieden werden. Dabei plädieren neuere Studien dafür, die Impfung bereits mit 21 bis 28 Masttagen durchzuführen, und eine Auffrischung im Falle irregulärer oder hoher maternaler Antikörpertiter zu implementieren (Weier 2013, Anonymous 2021c). Dies könnte sich nicht nur positiv auf die Vorkommenshäufigkeit grüner Lebern (bzw. des assoziierten Erkrankungsbildes) auswirken, sondern auch den gesamten Gesundheitszustand der Puten verbessern. Unter diesem Aspekt ist auch der in den Beständen 41, 51 und 61 gewählte, vergleichsweise späte Impfzeitpunkt mit 34 bzw. 35 Tagen kritisch zu betrachten.

5.5.2 Befunde am Bewegungsapparat

Veränderungen des Bewegungsapparates bei Mastputen sind in ihrer Ausprägung und Genese vielfältig. Neben mechanisch bedingten Läsionen sind infektiöse, alimentäre oder genetisch bedingte Pathologien in Betracht zu ziehen (Hafez 1999). Unter dem Begriff „Beinschäden“ subsummierte Veränderungen an Knochen, Sehnen, Muskeln, Haut oder den Nerven (Hafez 1996; Berk 2002) führen mit im Mastverlauf steigender Prävalenz zu Störungen der Lokomotionsfähigkeit (Olschewsky 2019). Auch die Wahl der Mastlinie spielt eine entscheidende Rolle, da die Erkrankung mit der Nutzung schwerer Mastlinien stark zugenommen hat (Bergmann 1992, Wartemann 2005). Die mit Schmerzen einhergehenden Läsionen können sich negativ auf die Gewichtsentwicklung der Puten auswirken und erhöhte Mortalitäten hervorrufen (Hafez 1996). Unter den Fehlstellungen der Beine bei Mastputen kommt die X-Beinigkeit häufiger vor als O-Beinigkeit oder breite Stellung (Cottin 2004 Wartemann 2005, Bergmann 2006, Strassmeier 2007). In einer Studie von Wartemann (2005) werden für konventionell gemästete B.U.T. 6-Hähne hohe Prävalenzen für Störungen der Lokomotionsfähigkeit von 53 - 95 % beschrieben. Bergmann (2006) verglich die Gehfähigkeit zweier ökologisch gemästeter Herkünfte, wobei Störungen der Lokomotion bei den einbezogenen B.U.T. 6- deutlich häufiger als bei Kelly BBB-Hähnen (rund 72 % versus 52 %) dokumentiert wurden. Niedrigere Werte werden in der Studie von Olschewsky (2019)

beschrieben, laut derer die Gehfähigkeit bei 0 – 13 % der untersuchten Kelly BBB- und bei 0 – 41 % der Hockenhull-Genetiken (jeweils Hähne) eingeschränkt war.

Unter den histologisch festgestellten Veränderungen kamen Osteochondrosen bei den weiterführend untersuchten Hennen insgesamt häufiger vor, als Osteomyelitiden und Arthritiden (7,1 % bzw. 2,7 % bzw. 1,6 %).

Osteochondrosen als heterogene Läsionen des wachsenden Knorpels werden wiederum insbesondere bei Jungtieren mit hohen Gewichtszunahmen gefunden (aktuell ebenfalls häufiger zu U1 als U2, 10,6 % versus 3,4 %, außerdem signifikant häufiger bei BP). Hierbei kommt es zu einer gestörten enchondralen Ossifikation der Epiphyse, in deren Folge ischämische Nekrosen der Chondrozyten bis hin zur Knorpelablösung entstehen. Neben den Nekrosen entstehen Hämorrhagien, mineralisierter Debris sowie hypertrophe Chrondrozyten ohne eine Mineralisation sowie Vaskularisation (Julian 1985, Schmidt et al. 2015, Zachary 2017). Eine Unterform der Osteochondrosen stellt die tibiale Dyschondroplasie (TD) dar, welche bei konventionell gehaltenen, jungen Mastputen regelmäßig beschrieben wurde (Walser et al. 1982, Bergmann 1992, Leach und Monsonego-Ornan 2007) und ebenso gehäuft bei Masthähnchen vorkommt. Tibiale Dyschondroplasien werden nach Gelenkinfektionen als eine der häufigsten Ursachen für Lahmheitserscheinungen bei Puten genannt. Mit einer Prävalenz von 13 – 73 % im ersten Jahr und 37 % im zweiten Jahr kamen diese Läsionen bei konventionell gehaltenen Puten mit Lahmheitserscheinungen in einer Studie von Wilson (1999) vor. In einer weiteren Untersuchung wurden diese Läsionen bei 79 % der 12 Wochen alten männlichen Mastputen fünf verschiedener Linien gefunden, mit einer abnehmenden Prävalenz auf 18 % bis zur 22 – 24. Mastwoche (Walser 1982). Auch Große Liesner (2007) konnte eine tibiale Dyschondroplasie bei 34 % der untersuchten, konventionell gehaltenen Hähne schwerer Herkünfte zwischen der 17. und 21. Lebenswoche nachweisen. Trotz der Tatsache, dass die untersuchten Bronze- und Hockenhull Auburn-Herkünfte beide den mittelschweren Mastlinien zugerechnet werden (Angaben des Mastunternehmens sowie Alpers 2017), wachsen Tiere dieser Herkünfte im Vergleich zu Wildputen bedeutend schneller und erreichen weitaus höhere Endgewichte. Osteochondrosen kamen in der aktuellen Studie vergleichsweise selten vor und waren innerhalb der Stichprobe weder mit Osteomyelitiden, noch mit dem Targetbefund assoziiert.

Von Entzündungen des Knochenmarks, die sowohl solitär als auch an mehreren Knochen gleichzeitig auftreten können (Fries et al. 2001), sind dabei insbesondere schwere und schnell wachsende Putenlinien betroffen (Julian und Gazdzinsky 2000). Die Prävalenzen in einzelnen Herden differieren je nach Studie, Mutalib et al. (1996b) geben 0,4 % an, Huff et al. (2000) dagegen bis zu 4,9 % an. Als „schwer“ vermarktete Herkünfte wurden aktuell nicht untersucht, jedoch waren auch in der jetzigen Studie anteilig mehr (der im Vergleich schwereren) Bronze-

(n = 4) als Auburn-Hennen (n = 1) von einer Osteomyelitis betroffen. Als ätiologische Faktoren sind primär Staphylokokken und *E. coli* zu nennen (Nairn und Watson 1972, Schmidt et al. 2015, Nolan et al. 2020). Vor allem die schnell wachsenden Epiphysen der proximalen Tibia und des Femurkopfes stellen häufige Lokalisationen für Entzündungsprozesse dar (Nairn et al. 1972, Julian 1985, Spindler 2007). Umfangreichere Untersuchungen zum Vorkommen von Osteomyelitiden bei Mastputen in Deutschland beschränken sich auf konventionelle Puten, in den bisherigen (Vorgänger-) Projekten konnten diese, da nur klinische Untersuchungen durchgeführt wurden, nicht quantifiziert werden (keine Sektionen). In den Untersuchungen von Große Liesner (2007) an Hähnen von fünf schweren Mastputenlinien zeigt sich, dass diese Läsionen progressiv mit dem Alter zunehmen und zum Ende der Mast mit einer Prävalenz von über 25 % gefunden werden, allerdings wurden auch in der betreffenden Studie lediglich makroskopische Befunde ausgewertet.

Arthritiden als zumeist bakteriell bedingte Entzündungen der Gelenke (wobei zum Zeitpunkt klinisch apparenter Gelenkveränderungen häufig keine Erreger [mehr] isoliert werden können) kommen bei Mastputen bevorzugt an den Meta- und Intertarsalgelenken sowie an den Kniegelenken vor (Spindler 2007, Siegmann und Neumann 2011). In ihren Untersuchungen an männlichen B.U.T. 6-Mastputen wurden durch Spindler (2007) weitaus häufiger Sprung- (23,6 %) als Kniegelenksentzündungen (7,0 %) vorgefunden, jedoch wurden hier keine randomisierte Stichprobe untersucht, sondern verendet aufgefundene Tiere. Auch in den Schlachttierkörperuntersuchungen in Bio1 waren Sprunggelenkschwellungen bei 16,9 % der Bronze-Hennen und 28,7 % der -Hähne präsent. Als auslösende Erreger werden in der Literatur primär Staphylokokken und *E. coli* genannt (Julian und Gazdzinsky 2000, Dziva und Stevens 2008).

Die verschiedenen Befunde am Bewegungsapparat in Relation zum Targetbefund unterstützen, wie bereits durch mehrere Autoren beschrieben, die These der Ätiologie einer grünen Leber durch eine (lokale, ggf. chronische) Entzündungsreaktion im Rahmen des Puten-Osteomyelitis-Komplexes (in Form von Osteomyelitiden, Arthritiden oder Synovitiden). In diesem Zusammenhang bestätigt der unter Einbeziehung der 10-cut-procedure (FSIS 1988) zum zweiten Untersuchungszeitpunkt dokumentierte, signifikante, positive Zusammenhang zwischen makroskopisch erhobenen Gelenkveränderungen und dem Targetbefund einer grünen Leber (sign. für alle Hennen sowie für BP allein) auch den bereits in der Vorgängerstudie für die Schlachttierkörperuntersuchungen belegten Korrelationen (Krautwald et al. 2017, Freihold et al. 2021). Darüber hinaus traten zum späten Untersuchungszeitpunkt, ebenso wie die rein makroskopisch erhobenen Auffälligkeiten – nun unter Berücksichtigung sämtlicher (makroskopischer und/oder histologischer) Befunde – Pathologien am Bewegungsapparat insgesamt signifikant häufiger bei BP-Hennen mit, als bei denen ohne

grüne Leber auf. Für den Unterpunkt Osteomyelitis war ebenso ein signifikanter, positiver Zusammenhang zu ermitteln.

Details zum Begriff „Turkey Osteomyelitis Complex“ oder TOC wurden bereits unter Punkt 2.2.2 erläutert, als eine potenzielle Ursache gelten bakterielle Infektionen (primär *S. aureus*, *E. coli)*, welche in ihrer Folge eine immunologische Reaktion mit Schädigung im Knochen bewirken (Bickford et al. 1990, Clark et al. 1991, Bayyari et al. 1994a, Bayyari et al. 1997, Huff et al. 2000). Bereits Clark et al. (1991) beschrieben jedoch, dass im Zusammenhang mit grünen Lebern nicht zuverlässig Bakterien aus Läsionen kultivierbar sind. Bayyari und Kollegen (1994b) gelang die Darstellung Zellwand-defizienter, phagozytierter Bakterien (CWD) aus Entzündungsherden, wobei dieselben Proben bei Routine-Kulturmethoden häufig steril erschienen. Die Autoren vermuteten, dass diese CWD Varianten opportunistischer Bakterien darstellten, die ansonsten aus entzündlichen Läsionen im Rahmen des Grüne Leber-/TOC-Komplexes isoliert werden können, und dass diese zwar phagozytiert, infolge jedoch nicht komplett abgetötet werden konnten. Eine sterile Probe aus einer eindeutig entzündlich veränderten Lokalisation schließt folglich eine bakterielle Ätiologie nicht aus. Entscheidender Faktor sei laut den Autoren, inwieweit eine Tierpopulation fähig sei, den stetigen Bakterieneintrag durch eine adäquate Immunantwort effektiv abwehren zu können. Auch die Vielfalt isolierter Erreger deutet darauf hin, dass es sich hier um ein multifaktorielles Geschehen handelt, in dem der Immunantwort des Wirtssystems eine große Rolle in der Krankheitsentstehung zukommt.

Die Tatsache, dass Veränderungen am Bewegungsapparat primär zum zweiten Untersuchungstermin und somit mit einem höheren Alter gefunden wurden, stimmen mit den Befunden von Olschewsky (2019) überein. Dort werden neben dem Anteil der Hähne mit Lahmheiten auch progressive Zunahmen der Prävalenzen von Beinfehlstellungen bei den bewerteten Kelly BBB- und zwei Hockenhull-Genetiken vermerkt.

5.6 Einfluss der Nährstoffversorgung auf die Entstehung grüner Lebern

Die Ergebnisse der Phasenfuttermittelanalysen stellten sich insgesamt sehr homogen dar, wobei vereinzelt Proben mit einer Abweichung (in erster Linie Konzentrationserhöhung) verschiedener Inhaltsstoffgruppen auffielen. Diesbezüglich konnten jedoch keine negativen Auswirkungen nachvollzogen werden (keine Konzentrationen im toxischen Bereich, keine auffälligen Blutwerte in Relation zu Futterchargen mit erhöhten Konzentrationen o. ä.).

Eine herdenübergreifende Auffälligkeit bei den Inhaltsstoffen war, dass der Energiegehalt der Futterproben sowie die errechnete Energieversorgung mit ansteigender Phase zunehmend unter den Empfehlungen der GfE (2004) sowie der PAS und WPSA (Jankowski 2018) blieben (ab P2 deutlich Spiel nach oben). Dabei entsprach der Gehalt der Proben aber weitgehend

der Deklaration der Hersteller. Auch die als am wichtigsten für die Versorgung von Mastputen beschriebenen Aminosäuren lagen in ihren Konzentrationen dauerhaft (Methionin, Lysin) bzw. mit zunehmender Phase (Threonin, Methionin + Cystein) unter den Empfehlungen, entsprachen dabei aber auch überwiegend den Deklarationen.

Dies spiegelt die Problematik der Fütterung von Mastputen unter ökologischen Bedingungen wider, in der keine synthetisch hergestellten Aminosäuren verwendet werden dürfen (VO (EU) Nr. 2018/848), was die Entwicklung einer adäquaten Ration zu einer Herausforderung macht (Bellof und Schmidt 2007, Burley et al. 2016). Zudem müssen Futtermittel grundsätzlich aus ökologischer Herkunft und zu einem je nach Öko-Anbauverband unterschiedlichen vorgeschriebenen Anteil vom eigenen Betrieb bzw. von regionalen Kooperationsbetrieben stammen, wozu der deutsche Markt allein laut einer Analyse von Witten et al. (2014) in keinem Fall, und auch der Importmarkt kaum in der Lage ist. Deshalb wurde eine Ausnahmeregelung für die Verwendung von 5 % konventionellen Eiweißfuttermitteln über den Jahresdurchschnitt (bei Junggeflügel bis zur 18. Lebenswoche und bei Schweinen bis 35 kg Lebendgewicht) hinweg bereits mehrfach verlängert und gilt momentan bis einschließlich 2025 (VO (EG) Nr. 889/2008, DVO (EU) Nr. 505/2012, DVO (EU) Nr. 2018/1584, VO (EU) Nr. 2018/848, DVO (EU) Nr. 2020/464). Als Folge des Krieges in der Ukraine ist laut des Zentralverbandes der Deutschen Geflügelwirtschaft nochmals eine deutliche Verschärfung der Situation zu erwarten, da dieses Land bislang zu den großen Produzenten von Bio-Futter und einzelnen Futterkomponenten gehörte (Anonymous 2022b).

Ein gängiges Konzept für die Verbesserung der Versorgung mit essentiellen (bzw. limitierenden) Aminosäuren – bei in Zusammenhang mit den geltenden gesetzlichen Regelungen überwiegend unzureichenden Phasenfuttergehalten – liegt in der Reduktion des Energiegehaltes im Futter, um eine insgesamt höhere Futteraufnahme und dadurch eine vermehrte Aufnahme von Aminosäuren zu provozieren (Bellof und Schmidt 2007). Dem wurde aktuell (mit zunehmender Phase intensiviert) nachgekommen, bezogen auf den empfohlenen Energiegehalt lagen die Aminosäureversorgungen für Methionin, Lysin, Threonin und Methionin + Cystein gemeinsam aber dennoch weiterhin unter den Empfehlungen. Eine Steigerung der Futteraufnahme in den ersten Lebenwochen ist darüber hinaus auch nur in Grenzen möglich. Dies soll in den nachfolgenden Lebensabschnitten durch kompensatorisches Wachstum aufgrund erhöhter Futteraufnahme aufgefangen werden. Die Relationen zwischen Energiehalt und den anderen Nährstoffen müssen dabei berücksichtigt werden. Ferner ist bei der Beurteilung der Futtermittel der Tatsache Rechnung zu tragen, dass die Puten je nach Standort und Witterung (Jahreszeit) ab etwa dem 50. Lebenstag Zugang zu einem Grünauslauf erhalten, der ein Raufutterangebot liefern soll.

Im Vergleich zur Vorgängerstudie zeigen die Konzentrationen der reinen Futterinhaltsstoffe in den aktuellen Proben aus BP-Herden erfreulicherweise deutlich geringere Schwankungen, was auf in ihren Inhaltsstoffen homogenere und besser kontrollierte Rezepturen hinweist. Zudem konnte aktuell eine Verbesserung bezüglich der Energieversorgung in der Aufzuchtphase festgestellt werden, die AMEn-Gehalte hatten in Bio1 (P0 und P1) jeweils deutlich zu hoch gelegen. In Kombination mit den gleichzeitig zu geringen Aminosäuregehalten bedeutet dies eine schlechte Voraussetzung für das Wachstum und für das Individuum erheblichen metabolischen Stress. Zusätzlich ist zu erwarten, dass die Hennen durch den hohen Energiegehalt des Futters schnell satt waren, und so der geringe Aminosäuregehalt des Futters überproportional zum Tragen kommen konnte. Hinsichtlich der Körpermasseentwicklungen der Bronze-Hennen in den beiden Studien sind aufgrund der unterschiedlichen Putengenetiken keine Rückschlüsse auf einen möglichen Effekt dieser Änderungen zu ziehen.

In Bezug auf die Aminosäure- in Relation zur Energieversorgung gab es im Studienvergleich insbesondere in der Aufzuchtphase in Bio1 ein deutlich größeres Defizit als aktuell, es besteht jedoch auch in Bio2 Optimierungsbedarf in allen Fütterungsphasen (mit Betonung auf der Mastphase). Dies ist nicht allein durch die in Bio2 im Studienvergleich etwas höheren AMEn-Gehalte zum Ende der Mast zu erklären (denn diesbezüglich wurden auch gar keine Signifikanzen errechnet). Eine defizitäre Energieversorgung sowie ein Mangel an Aminosäuren können über eine verminderte Proteinsynthese Störungen bei der Enzymsynthese, Leistungsminderung, Immunsuppression und Fetteinlagerungen auslösen, wodurch es zu erhöhter Anfälligkeit gegenüber Faktorenerkrankungen kommen kann (Jeroch et al. 2019, Krautwald-Junghanns et al. 2017).

Während in Bio1 jeweils 93 % der Futterproben (zugewiesen nach Deklaration) defizitär an Kalzium und Phosphor waren, stellten sich die Gehalte in Bio2 als weitgehend adäquat dar: hier zeigten lediglich 21 % der Phasenfuttermittel zu geringe Kalziumgehalte, immerhin 58 % waren defizitär in ihren Phosphorgehalten. Anders als in Bio1 waren die Abweichungen zudem weitaus geringer (in Bio1 bis zu 8,92 g/kg Ca sowie 7,12 mg/kg P zu wenig, in Bio2 bis zu 2,35 g/kg Ca sowie 2,56 g/kg P, jeweils bezogen auf 88 % TS). Das Calcium:Phosphor-Verhältnis ist darüber hinaus aktuell ebenfalls in fast allen Proben akzeptabel (lediglich in 6 % marginal zu gering), wohingegen es in Bio1 anteilig häufiger unausgeglichen war (24 % der Proben, zu P4 im Studienvergleich signifikant); dies verschlechtert die Kalziumversorgung bei den ohnehin geringen Gehalten weiter. Im Blut wurden aktuell bei einzelnen Durchgängen etwas niedrige Kalziumkonzentrationen gemessen, was jedoch nicht auf erniedrigte Gehalte im Futter zurückgeführt werden konnte.

Auffallend waren in den Futterproben herdenübergreifend hohe Rohaschegehalte, im Detail waren dies hohe Konzentrationen der Spurenelemente Mangan, Selen und Zink, die zum Teil deutlich über den Empfehlungen der GfE (2004) sowie der PAS und WPSA (Jankowski 2018) lagen. Bei einer Selen-Überversorgung kann es zu Wachstumsdepressionen, reduzierter Futteraufnahme, Anämie, versteiften Gelenken sowie Läsionen in Duodenum, Leber und Lunge kommen (Brown und Julian 2003, Soffietti et al. 1983). Als toxisch wird jedoch erst ein Selengehalt von 5 mg/kg TS im Futter angesehen, wovon die in den Futterproben analysierten Konzentrationen weit entfernt waren, obgleich der gesetzlich zugelassene Höchstwert von 0,5 mg/kg Alleinfutter bei 88 % TS in vielen Proben überschritten war (Simon und Zentek 2019, DVO (EU) Nr. 2019/49). Für Mangan wird eine Leistungsdepression ab einem Gehalt von 1 g/kg TS im Futter beschrieben, was in den analysierten Proben nicht erreicht wurde (Simon und Zentek 2019), der gesetzlich zugelassene Höchstwert von 150 mg/kg AF bei 88 % TS wurde jedoch in einzelnen Proben überschritten (DVO (EU) Nr. 2017/1490). Beim Zinkgehalt wurde der zugelassene Höchstgehalt von 120 mg/kg AF regelmäßig überschritten, der als toxisch beschriebene Bereich von 500 mg/kg (Brown und Julian 2003) bzw. 1 g/kg AF bei 88 % TS (Simon und Zentek 2019) jedoch nicht erreicht. Pathologische Auswirkungen der Spurenelementgehalte waren also laut Literatur bei den analysierten Konzentrationen nicht zu erwarten, und konnten in der histopathologischen Untersuchung auch nicht festgestellt werden.

Im Vergleich dazu waren in Bio1 72 % der Futterproben defizitär in Bezug auf ihre Selengehalte (gemäß PAS/WPSA-Empfehlungen; Jankowski 2018), zwei Drittel in Bezug auf ihre Mangangehalte, sowie 15 % in Bezug auf ihre Zinkgehalte.

Vor dem Hintergrund eines möglichen Summationseffektes verschiedener Inhaltsstoffe als negativer Einfluss auf die Kotkonsistenz waren erhöhte Saccharosekonzentrationen, neben erhöhten Mineralstoffkonzentrationen, bereits im Schlussbericht zur Vorgängerstudie kritisiert worden. Die Saccharosegehalte – sowie auch die Konzentrationen an Natrium, Chlorid und Kalium – überstiegen in Bio1 in einer Vielzahl der untersuchten Futtermittelproben die Gehalte, die laut Kamphues (2009) zur Vermeidung erhöhter Einstreufeuchtigkeit (wet litter syndrome) gleichzeitig nicht überschritten werden sollten (Na 1,5/Cl 1,5/K 8,0/Mg 2,0/ Saccharose 50, Rf 90 g/kg, bezogen auf 88 % TS). Zumindest in den Futterphasen 1 und 3 ist in Bio2 eine signifikante Reduktion der Saccharosegehalte gegenüber Bio1 festzustellen, die anderen Parameter wurden aktuell nicht bestimmt.

Basierend auf diesen Analyseergebnissen ist die Versorgung mit Spuren- und Mengenelementen über die Phasenfuttermittel in der aktuellen Studie folglich deutlich besser als in Bio1. In diesen Inhaltsstoffen weiterhin festgestellte Unterversorgungen sind auch unter

Beachtung der geltenden gesetzlichen Regelungen in der ökologischen Fütterung leicht vermeidbar.

Der Gehalt der Futterproben sowie die Versorgungssituation durch Vitamin D_3 und E lag in Bio2 durchweg im Bereich zwischen den Empfehlungen von GfE (2004) und PAS und WPSA (Jankowski 2018). Die neueren Empfehlungen der PAS und WPSA sind bei den Spurenelementen und Vitaminen wesentlich höher angesetzt, als die der GfE. Die Empfehlung für Vitamin D_3 bis zur sechsten Lebenswoche von PAS und WPSA entspricht dem gesetzlich zugelassenen Höchstwert von 5000 IE/kg Alleinfutter bei 88 % TS (DVO (EU) Nr. 2017/1492, Jankowski 2018). Bei den Deklarationen der Auburn-Futterproben zeigt sich hier ein Konflikt: Die Deklaration entspricht mit 5000 IE pro kg Futter der Empfehlung, bei einem von 88 % abweichenden Trockensubstanzgehalt liegt die Deklaration umgerechnet jedoch ggf. über dem zugelassenen Höchstwert. Beim tatsächlichen Inhalt war dies allerdings nur bei insgesamt zwei Futterproben der Fall. Laut Simon und Zentek (2019) müssten die Empfehlungen um ein tausendfaches überschritten sein, um pathologische Effekte zur Folge zu haben, welche sich als Ablagerung von Kalzium und daraus folgende Mineralisierung insbesondere von Arterienwänden, Nierentubuli und Gelenken darstellen (Brown und Julian 2003). Hier stellt sich die Frage, ob die Empfehlungen der GfE von 2004 für die Vitaminversorgung von Mastputen nach aktuellem Kenntnisstand zu niedrig sind, ob die Empfehlung der PAS und WPSA von 2018 für die Vitamin D_3-Zufuhr ggf. standardmäßig eingesetzt werden sollte, und ob demgemäß evtl. eine Überarbeitung des zugelassenen Höchstwertes nötig wäre.

Eine Unterversorgung mit Vitamin D_3 kann sich in den klassischen Krankheitsbildern der Rachitis beim Jungtier bzw. Osteomalazie beim adulten Vogel zeigen, kann aber auch Auswirkungen auf eine adäquate Immunantwort des Körpers haben (Simon und Zentek 2019, DeLuca und Zierold,1998, Huff et al. 2000). Huff et al. (2000) konnten beweisen, dass Puten mit optimierter Vitamin D_3-Versorgung eine geringere Inzidenz von TOC-Läsionen und grünen Lebern, eine höhere Körpermasse, eine geringere Mortalität sowie ein geringeres Heterophilen-Lymphozyten-Verhältnis aufwiesen als Puten, die ohne Vitamin D_3-Supplementierung ernährt wurden. Versuche von Huff et al. (2004) und Müller et al. (2008) beschrieben einen positiven Effekt einer Vitamin E-Supplementierung auf Krankheitsanfälligkeit und Mortalität von Puten.

Fischer et al. (2008) stellten experimentell fest, dass für eine ausreichende Selen-Speicherung in der Leber und eine optimale Aktivität der Glutathionperoxidase ein Selengehalt von 0,3 mg/kg Futter nötig ist. Diese Selenkonzentration wird durch PAS und WPSA (Jankowski 2018) analog empfohlen, während die GfE (2004) einen Gehalt von nur 0,18 mg/kg AF bei 88 % TS vorgibt. Für andere Inhaltsstoffe fehlen Untersuchungen, die Aufschluss darüber

geben könnten, ob die Empfehlungen der GfE noch adäquat für schwere Mastputen sind, gleichzeitig wären Empfehlungen für mittelschwere/leichte Putenlinien sowie gezielte Empfehlungen für die Ernährung unter ökologischen Bedingungen vorteilhaft.

Zur Analyse eines direkten Einflusses verschiedener Futterinhaltsstoffe auf das Auftreten von grünen Lebern wären weitergehende Untersuchungen notwendig. Ansätze hierfür liefert die statistische Untersuchung auf Korrelationen zwischen der Prävalenz grüner Lebern und der Versorgung mit verschiedenen Futtermittelinhaltsstoffen: hier ergaben sich unter anderem Korrelationen der Prävalenz grüner Lebern zu einer niedrigen Energieversorgung in den frühen Phasen, sowie zu einer niedrigen Versorgung mit Aminosäuren in den späten Phasen.

In Bio1 konnten dagegen keine Hinweise auf einen Zusammenhang bestimmter Nährstoffgehalte mit den Prävalenzen grüner Lebern gefunden werden, weder für beide Bronze-Putengeschlechter, noch für die WZP-Hennen. Hier handelt es sich jedoch rein um den Bezug zu den Prävalenzen am Schlachthof; außerdem konnte keine Nährstoffversorgungen für die einzelnen Phasen berechnet werden, wie sie für die aktuelle Studie tagesgenau aufgeschlüsselt und dann über die jeweilige Fütterungsphase gemittelt wurden. Es gingen lediglich die Analysenergebnisse der Phasenfutter ein, die laut Huchler (2021) in einer bestimmten Fütterungsphase gegeben wurden. Daher war die Darstellung der Versorgungsituation ohnehin nur grob möglich (konsumierte Futtermengen und verabreichte Ergänzungsfuttermittel dabei völlig außer Acht gelassen). Zudem wurde die Versorgung jeweils einzeln nach Phase betrachtet, eine übergreifende Bewertung der Versorgungssituation für einen Durchgang anhand eines Scores war nicht möglich.

Auf Basis der Analyseergebnisse ergeben sich für Bio1 zudem keine einheitlichen Hinweise auf eine Überlegenheit des Futters für die WZP-Hennen, insbesondere im Bereich der in der ökologischen Haltung kritischen Aminosäureversorgung, die die geringeren Prävalenzen grüner Lebern bei dieser Putengenetik begründen könnten.

In der weiteren ätiologischen Abklärung grüner Lebern bei Mastputen ist, wie bereits erwähnt, auch die Versorgung mit Vitamin E relevant. Ein Einfluss kann jedoch anhand der Daten nicht erhärtet werden, da aktuell alle Herden ausreichend mit Vitamin E versorgt erschienen (es gab auch keinen Unterschied der Vitamin E-Gehalte in den angebotenen Futtermitteln zwischen Herden mit und ohne Targetbefund); dieser müsste im Weiteren experimentell untersucht werden. Die zu beiden Untersuchungszeitpunkten (zum Teil deutlich) geringeren mittleren Vitamin E-Konzentrationen in den Lebern bei Einzeltieren und Herden mit Targetbefund (signifikant zu U2 auf Herdenebene) können auf einen erhöhten Umsatz dieses Antioxidans hinweisen, der bei marginaler Versorgung ggf. nicht hätte bewältigt werden können. Zumindest zur Fütterungsphase 2 nach GfE (2004) ergab sich eine statistisch signifikante, negative Korrelation zwischen der Prävalenz grüner Lebern zu U2 und dem Vitamin E-Gehalt in den

tatsächlich angebotenen Phasenfuttermitteln (gemittelt über Phase 2, 5. – 8. Lebenswoche). Leider kann für Bio1 nicht auf diese Daten zurückgegriffen werden und es bleibt somit unklar, ob die Versorgung mit Vitamin E und Selen ebenso gut war oder ggf. auch deutliche Defizite aufwies, die einen Einfluss auf die damals höheren Prävalenzen des Targetbefundes hätten ausüben können.

Für beide Studien ist denkbar, dass evtl. aufgrund des Umstandes der (anteilig weiterhin auch in Bio2) häufig suboptimalen Protein- bzw. Aminosäureversorgung auf Basis der Empfehlungen für schwere Puten, auch in Relation zur umsetzbaren Energie, evtl. kein Effekt auf den Targetbefund dargestellt werden kann, denn es gibt keine deutlich besser bzw. optimal gefütterte Vergleichsgruppe. Dies könnte nur unter experimentellen Bedingungen im Detail untersucht werden. Die Ca- und P-Versorgung in Bio1 war durchweg so schlecht, dass diesbezüglich (über eine mögliche Schwächung des Skelettsystems/vermehrter Anfälligkeit für Gelenk- bzw. Knochenerkrankungen) kein Einfluss auf die Prävalenz des Targetbefundes zu erwarten war; generell kann diese jedoch sehr wohl (mit)verursachend für die in Bio1 in der Schlachttieruntersuchung beobachteten, hohen Anteile an grün gefärbten Lebern und korrelierenden Gelenkveränderungen sein.

Die Ergebnisse der Futtermittelanalysen in der aktuellen Studie sind wie beschrieben sehr homogen, was die Errechnung von Korrelationen weiter erschwert. Zusätzlich konnte die zum Teil praktizierte Zufütterung von Getreide, Ergänzungsfuttermitteln, sowie in einem Bestand von Gemüse, nicht in die Versorgungssituation einberechnet werden. Auch Faktoren wie die verwendeten Rohstoffe, deren Bearbeitung und Verdaulichkeit waren unbekannt und konnten daher nicht berücksichtigt werden. Die Darstellung einer Korrelation eines konkreten Nährstoffgehaltes zur Prävalenz grüner Lebern ist daher unwahrscheinlich, dabei existieren im Studienvergleich jedoch auffällige Unterschiede in der Nährstoffversorgung. Es wird somit postuliert, dass die beobachtete Verbesserung der Versorgungssituation in Bio2 (versus Bio1) eine niedrigere Prävalenz von grünen Lebern zur Folge haben könnte, was einen Einfluss der Fütterung wahrscheinlich macht. Um dies zu überprüfen, wären tiefergehende, experimentelle Untersuchungen unter standardisierten Haltungsbedingungen im Ökolandbau nötig. Hierbei könnten auch die Erkenntnise aus dem BÖLN-Projekt „AminoVit“ (FKZ: 2819OE057) mit einfließen.

5.7 Parasitäre, bakterielle und mykotische Krankheitserreger

Die dokumentierten Kokzidien *E. meleagridis* sind in Putenbeständen weit verbreitet, verlaufen häufig subklinisch, können jedoch insbesondere in der intensiven Haltung die Mastleistung deutlich kompromittieren (Tyzzer 1929, de Gussem 2007, Chapman 2008). Auch der Nachweis von Tetratrichomonaden bei Mastputen geht in der Regel nicht mit einer klinischen

Symptomatik und/oder pathologisch-anatomischen Befunden einher (Amin et al. 2011). Eine alleinige Infektion mit Histomonaden stellt für Puten nur selten eine Problematik dar, jedoch können bakterielle Begleiterkrankung pathologische Veränderungen hervorrufen (Bradley und Reid 1966, Hess 2017). *Heterakis gallinarum* führt bei Puten selten und zu eher milden pathologischen Läsionen, ist jedoch als Überträger der Histomonadose in seiner Rolle nicht zu vernachlässigen (Cupo und Beckstead 2019). Dennoch können alle nachgewiesenen Parasiten prinzipiell Läsionen hervorrufen, welche sich dann meist auf den Blinddarm, mit Ausnahme von *H. meleagridis* und *T. gallinarum* auch auf die Leber, beschränken (Lund 1958, Amin et al. 2011, Hauck und Hafez 2013, El-Sherry et al. 2019). In der aktuellen Studie führten die nachgewiesenen Parasiten, jeweils einzeln betrachtet, nicht zu einer erhöhten Prävalenz an Darmentzündungen. Die histopathologischen Befunde in den verschiedenen Darmabschnitten können jedoch durch das Zusammenspiel verschiedener Faktoren entstanden sein. So ist zum Beispiel beschrieben, dass klinische und pathologische Befunde im Fall einer Kokzidiose bei gleichzeitiger Infektion mit *C. perfringens* ein größeres Schweremaß annehmen (Droual et al. 1994). Ein Zusammenhang zwischen dem Nachweis von Kokzidien und Clostridien im Blinddarm, sowie der Präsenz beider potentiellen Pathogene und einer katarrhalischen Entzündung des Blinddarms fanden sich in dieser Studie nicht. Des Weiteren hängt das Ausmaß der Läsionen, besonders bei einer Kokzidieninfektion, von Faktoren wie dem Alter der Tiere, der Infektionsdosis, dem Immunstatus und der Eimerien-Spezies ab (Hafez 2008). Auch Tetratrichomonaden werden vielmehr als harmlose Kommensale bei Puten betrachtet (Kulda et al. 1974, Cepicka et al. 2005). Für Histomonaden ist beschrieben, dass diese im Falle eines klinischen Ausbruches bis in die Leber wandern und dort fokale nekrotische Veränderungen induzieren können (Doll und Franker 1963, Hess et al. 2015). Hinweise auf durch diese Parasiten entstehenden, hepatozellulären Läsionen ergaben sich bei den aktuell untersuchten Hennen in den makroskopischen und histologischen Beurteilungen der Lebern nicht. Bradley und Reid (1966) stellten fest, dass eine Infektion mit Histomonaden allein keine pathologischen Läsionen nach sich zieht. Besonders *E. coli* wird als wichtigster Kofaktor für die Entstehung einer Enterohepatitis betrachtet. Auch Hauck (2017) beschrieb, dass Läsionen nur im Zusammenhang mit anderen Bakterien entstehen. Der Nachweis von Histomonaden stand in der aktuellen Studie jedoch in keinem signifikanten Zusammenhang mit der qualitativen oder quantitativen Kultivierung von *E. coli* aus dem Dünndarm. Ebenso konnte kein signifikanter Zusammenhang im Nachweis beider potentiellen Pathogene und einer Entzündung des Blinddarms ermittelt werden.

Die auch als Colibazillose bezeichnete Erkrankung, ausgelöst durch *E. coli,* ist die weltweit am häufigsten auftretende bakterielle Infektion bei Geflügel und von großer wirtschaftlicher Relevanz. Die für Geflügel spezifischen und krankheitsauslösenden Stämme werden als

aviäre pathogene *E. coli* (APEC) bezeichnet. Klinische und pathologisch-anatomische Erscheinungen sind sehr vielfältig: zu den häufigsten Läsionen im Rahmen einer Infektion gehören die Ausbildung einer Perihepatitis, Aerosacculitis, Pericarditis, Salpingitis, Cellulitis oder auch die Entstehung von Arthritiden (Nolan et al. 2020). Da *E. coli* jedoch auch zu den Kommensalen des intestinalen Mikrobioms beim Geflügel zählt (Pan und Yu 2014), war ein hoher Anteil Hennen mit entsprechendem Nachweis im Darm zu erwarten. Eine Darmbesiedelung mit *E. coli* steht auf Basis der Ergebnisse (kulturell und quantitativ) nicht in Zusammenhang mit dem Targetbefund oder festgestellten Darmentzündungen (katarrhalische Duodenitis). Darüber hinaus konnte auch keine Verbindung einer – die Darmgesundheit potentiell negativ beeinflussenden – parasitären oder weiteren bakteriellen Infektion auf die Anwesenheit oder die Menge an *E. coli* hergestellt werden. In Abwesenheit entsprechender pathologischer Läsionen lässt sich für die *E. coli*-Nachweise in der Stichprobe ohnehin kein direkter Einfluss auf die Tiergesundheit erkennen; dazu kommt erschwerend, dass für eine sichere Bewertung des zusätzlich bestimmten, quantitativen *E. coli*-Gehalts im Jejunoileum und für Aussagen über die klinische Relevanz der Anzahl nachgewiesener KbE vergleichbare Referenzwerte für Puten fehlen. Septische Geschehen unter Beteiligung von *E. coli* wurden nicht festgestellt.

Auch *C. jejuni* wird regelmäßig aus dem Darmtrakt von Puten und Hühnern isoliert und verursacht als Kommensale nur selten pathologische Läsionen (Zhang und Sahin 2020); erwartungsgemäß zeigte sich ein Nachweis dieses Erregers als nicht mit dem Targetbefund assoziiert. Da die Prävalenzen durchweg als hoch zu betrachten sind, sind signifikante Unterschiede (zwischen Linien, Untersuchungszeitpunkten) in ihrer Bedeutung und ihrem Einfluss auf die Tiergesundheit kritisch zu hinterfragen. Obwohl Campylobacter keinen obligat pathologischen Einfluss auf die Gesundheit von Puten haben, stellen sie eine wichtige Ursache für die Enterokolitis des Menschen durch ungenügend erhitztes Fleisch dar, und sind damit von großer Bedeutung für die Lebensmittelindustrie (Shane 1992, Sylte et al. 2020). Der häufige Nachweis von Campylobacter bei den Putenhennen spiegelt sich in bisherigen Untersuchungen bei ökologisch gehaltenen Puten wider. El-Adawy et al. (2015) isolierten in jedem von fünf untersuchten, nach ökologischen Richtlinien mästenden und klinisch gesunden Putenbeständen *C. jejuni* und *C. coli.* Ihre abschließende Evaluation hinsichtlich der antimikrobiellen Resistenzen der Isolate zeigt, dass ökologisch gehaltene Puten zwar weniger Resistenzen ausbilden als konventionell gemästete Puten, sich jedoch die Resistenzlage gegenüber wichtigen Antibiotika im Laufe der Jahre verschlechtert. Die insgesamte Anspannung der Resistenzlage bei *Campylobacter* sp. in der Putenfleischerzeugung wird auch durch die Ergebnisse der Resistenztestung im Rahmen des Zoonosen-Monitorings 2020 von *C. jejuni*- und *C. coli*-Isolaten auf Halshäuten und in Blinddarminhalt bei Mastputen

unterstrichen, laut derer 75,1 % bzw. 87,5 % der Proben mindestens eine Resistenz gegenüber den analysierten antimikrobiellen Substanzklassen aufwiesen; 45,0 % bzw. 56,3 % zeigten sogar Mehrfachresistenzen (BVL 2020).

Da es sich bei den nachgewiesenen *C. perfringens* ebenfalls um Kommensalen des physiologischen Mikrobioms beim Geflügel handelt, sind auch hier die bakteriologischen Befunde stets zusammen mit weiteren pathologischen Veränderungen zu betrachten (Lyhs et al. 2013). Eine *C. perfringens*-Infektion des Blinddarmes erschien im Ergebnis der Untersuchungen nicht assoziiert mit dem Auftreten grüner Lebern, es konnte jedoch, ähnlich wie für die *C. albicans*-Infektionen (hier Dünndarmentzündungen) dokumentiert, ein signifikanter Zusammenhang mit dem Vorliegen einer Darmentzündung (hier Blinddarmentzündung) festgestellt werden. Da die entzündlichen Läsionen in den Blinddärmen überwiegend schwach ausgeprägt waren und, wie bereits beschrieben, auch andere Bakterien und Parasiten isoliert werden konnten ohne dass eine Korrelation zu den Clostridien vorlag, sind Rückschlüsse auf einen pathogenen Einfluss der Clostridien allein nicht gegeben. Da weder für den Nachweis von *C. perfringens*, noch für den einer Typhlitis ein Zusammenhang mit dem Targetbefund dokumentiert wurde, ist dieses Bakterium anhand der Ergebnisse nicht mit der Genese einer grünen Leber assoziiert.

Bei Brachyspiren handelt es sich um anaerobe Spirochaeten mit einer typischen helikalen Form, welche bei Vögeln die Blinddärme und/oder das Rektum kolonisieren können. Erkrankungen sind assoziiert mit Diarrhö, reduzierter Wachstumsrate, reduzierter Legeleistung und erhöhter Mortalität (Mappley et al. 2014). Beim Geflügel werden Brachyspireninfektionen als Aviäre Intestinale Spirochätose (AIS) bezeichnet (Stephens und Hampson 2001). In ihrer Dissertation beschreibt Harms (2018), dass bei verschiedenen Geflügelarten inzwischen neun verschiedene Brachyspiren nachgewiesen werden konnten, wobei hier *B. alvinipulli, B. intermedia* und *B. pilosicoli* als pathogen erachtet werden (McLaren et al. 1997). *Brachyspira innocens*, welche in mehr als der Hälfte der Proben vorgefunden wurde, gilt als weitgehend apathogen für Vögel, wobei ein Rückgang der Legeleistung beschrieben wurde (Burch et al. 2009, Thomson et al. 2007). Besonders *B. pilosicoli* ist aufgrund ihrer humanpathogenen Eigenschaften von Relevanz und wurde auch bei kommerziell gemästeten Puten bereits in Zusammenhang mit einer gesteigerten Mortalität beschrieben (Shivaprasad und Duhamel 2005). Der Nachweis der Brachyspiren verdeutlicht die Verbreitung dieser Erreger in der ökologischen Putenmast und deren Bedeutung in der Putenmast sollte in zukünftigen Forschungsprojekten evaluiert werden.

Bei den Candidosen entsteht ein klinisches Krankheitsbild nur bei einem Ungleichgewicht des intestinalen Mikrobioms, in Abhängigkeit vom Tieralter sowie der immunologischen Fitness (Arné und Lee 2020). Für lebensmittelliefernde Tiere sind keine therapeutischen Wirkstoffe zur

Anwendung zugelassen. Ein Zusammenhang mit dem Targetbefund lag nicht vor, jedoch sind enterale Dysbalancen vor dem Hintergrund der HEV-Nachweise und des signifikanten Zusammenhangs der nachgewiesenen Candidosen mit einer katarrhalischen Dünndarmentzündung beachtenswert. Bezüglich histologischer Befunde des Darmes waren größtenteils keine bzw. keine sinnhaften Zusammenhänge mit dem Targetbefund zu dokumentieren. Lediglich im ersten Darmabschnitt zeigten Bronze-Hennen mit Targetbefund in der frühen Mastphase signifikant häufiger eine katarrhalische Entzündung als Hennen ohne grüne Leber, deren Befund zudem positiv mit dem HEV-Nachweis korrelierte.

Obwohl *S. aureus* ansonsten als primärer Erreger aus Läsionen im Rahmen des TOC isoliert wird (Clark et al. 1991, Bayyari et al. 1994a), konnte dieses Bakterium in der aktuellen Studie nur einmalig dokumentiert werden, und zwar bei einer bereits erwähnten Henne mit grüner Leber im Rahmen eines offensichtlich septischen Geschehens (*S. aureus*, B21D1U2). Der betreffende Bestand nahm keine Impfungen gegen Staphylokokken vor, dies wurde jedoch ohnehin nur in jeweils einem Aufzuchtbestand je Herkunft praktiziert. Staphylokokken kommen ubiquitär in der Umwelt vor und Infektionen beim Geflügel sind häufig (Andreasen 2020). Erkrankungen werden vorwiegend durch *S. aureus* hervorgerufen und variieren von entzündlichen Prozessen in Leber, Milz, Nieren und Lunge bis hin zu pathologischen Reaktionen im Bewegungsapparat (Al-Rubaye et al. 2015, Awan und Matsumoto 1998, Miner et al. 1968, Bickford und Rosenwald 1975).

Mykoplasmen wurden in der Literatur bisher nicht in Zusammenhang mit dem Targetbefund gebracht, was in der aktuellen Studie bestätigt werden konnte. Lediglich *M. synoviae* ist als Ursache von Arthritiden/Synovitiden bei Puten bekannt (Stipkovits und Kempf 1996, Ferguson et al. 2020. Bei dem „*uncultured Mycoplasma sp. clone 1*“ handelt es sich um ein Isolat, welches laut NCBI im Jahr 2018 in einem bislang nicht publizierten Artikel bei Gänsen aus Polen beschrieben wurde. Aus dieser Studie lassen sich keine definitiven Rückschlüsse auf die tatsächliche pathologische Bedeutung des „*uncultured Mycoplasma sp. clone 1*“ auf die Tiergesundheit bei Mastputen ziehen, die Hennen mit Nachweis dieses Isolates zeigten jedoch keine Gelenkauffälligkeiten.

5.8 Vergleichende Diskussion der Bio1 und Bio 2 Studie

5.8.1 Turkey Osteomyelitis Komplex

Lokomotionsstörungen und Gliedmaßenfehlstellungen kamen sowohl in den klinischen Untersuchungen in Bio1, als auch in Bio2 selten vor. Auch makroskopisch sichtbare Gelenkveränderungen (ohne Anschnitt, im Sinne von Schwellungen bzw. Umfangsvermehrungen) konnten in der aktuellen sowie auch in der Vorgängerstudie jeweils nur bei einem geringen Teil der Stichproben dokumentiert werden (U1 und U2 bzw. U4 und

U5 aus Bio1: 0,06 % aller WZP-Hennen, 0,19 % aller Bronze-Hennen; aktuell 0,58 % aller Bronze- und 0,00 % aller Auburn-Hennen; s. Tab. 18 und 24). Beinschäden kommen insgesamt gehäuft bei männlichen Puten vor (Schuwerk 1989), jedoch wurden in den untersuchten Durchgängen der Vorgängerstudie am Schlachthof auch bei den Hennen höhere Anteile von Tieren mit Gelenkveränderungen befundet, nämlich bei 16,9 % der Bronze- und 9,7 % der WZP-Hennen (s. Tab. 24), außerdem bei 28,7 % der Bronze-Hähne (auf Herdenebene über die Bestände bzw. Schlachtpartien gemittelt [Median]: 10,0 % bzw. 3,3 % bzw. 13,3 %). Da die Prävalenzen zwischen U5 und den Schlachttierkörperuntersuchungen so deutlich differieren, und nicht angenommen werden kann, dass sämtliche Veränderungen innerhalb des Zeitraums nach der letzten klinischen Untersuchung bis zur Erhebung am Schlachthof entstanden sind, ist von einer Untererfassung der Gelenkveränderungen in den klinischen Untersuchungen der Vorgängerstudie auszugehen (am Schlachthof leichter zu beurteilen da Tiere gerupft – jegliche Schwellung sichtbar, andererseits am lebenden Tier zum Teil Hinweise auf Schonungsverhalten). Eine Übererfassung von Gelenkschwellungen am Schlachttierkörper ist unwahrscheinlich, insbesondere wenn es sich, wie häufig der Fall, um ein unilaterales Geschehen handelt (dieser Aspekt wird leider im Bericht sowie den Publikationen aus Bio1 nicht erwähnt bzw. ist auch in den Rohdaten nicht hinterlegt).

Daraus kann geschlussfolgert werden, dass sowohl die Prävalenz des Targetbefundes, als auch die der Gelenkpathologien in Bio1 tatsächlich um ein Vielfaches höher waren, als es in den aktuell untersuchten Herden der Fall ist. Zusätzlich kann aufgrund der starken Korrelation dieser Befunde über alle Schlachtpartien bzw. alle Hennen-Schlachtpartien aus Bio1, insbesondere jedoch über die Partien der weiblichen Bronze-Puten, gemutmaßt werden, dass es sich hierbei zumindest zum Teil um die klassische, in der Literatur beschriebene Ätiologie des Grünen-Leber-Syndroms bzw. ein gehäuftes Vorkommen von Fällen des TOC handelte (Korrelationen über alle Schlachtpartien: $\rho = 0{,}546$, $p = 0{,}001$, $n = 31$; über alle Hennen-Partien: $\rho = 0{,}642$, $p = 0{,}001$, $n = 18$; stärkste Korrelation für Bronze-Hennen: $\rho = 0{,}735$, $p = 0{,}024$, $n = 9$; keine Korrelation bei separater Berechnung für WZP-Hennen oder Bronze-Hähne).

Pandemie-bedingt kann in der aktuellen Studie nicht auf vergleichbare Schlachthofbefunde zugegriffen werden, hier ist eine klinische Untererfassung (U1, U2) jedoch ausgeschlossen.

Einer möglichen Verbesserung der Beingesundheit kann laut Olschewsky (2019) bei alternativen Putenherkünften auf den Einsatz vielfältiger Haltungsstrukturen, die Nutzbarkeit eines Auslaufes sowie Zuchtfortschritte im Bereich der Beingesundheit zurückzuführen sein. Inwieweit die Umstellung auf die andere Bronze-Putenlinie (aktuell Cartier-Genetik versus Kelly BBB in Bio1) eine Rolle für die Differenz der Befunde spielt, kann nicht geklärt werden.

5.8.2 Besatzdichte

In den Schlachttieruntersuchungen in Bio1 konnte lediglich bei den Bronze-Hähnen ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Besatzdichte (sowohl für Tiere als auch für kg/Fläche) und der Prävalenz des Targetbefundes festgestellt werden: hier hatten Herden mit Targetbefund eine signifikant höhere Besatzdichte ($p \leq 0{,}05$; Freihold et al. 2021).

In der aktuellen Studie konnten die Besatzdichten zu den Untersuchungszeitpunkten (weder für die BP-Hennen allein, noch über alle Herden) erneut nicht in Zusammenhang mit dem Targetbefund gebracht werden, ebenso wenig wie mit der Körpermasseentwicklung. Zu U1 gab es jedoch eine signifikante, positive Korrelation zwischen der Höhe der Besatzdichte im Stall und der Prävalenz von Hautverletzungen insgesamt, sowie für U2 in Relation zu Stirnzapfenverletzungen.

In acht der zehn untersuchten BP-Durchgänge wurde in der Aufzuchtphase die zum Zeitpunkt der Studiendurchführung gültige gesetzliche Vorgabe einer Besatzdichte von maximal 10 Puten/m^2 deutlich überschritten, ausgenommen war die ringfreie Aufzucht in B4. Dies wurde mit Sitzung der Länderreferenten für ökologischen Landbau in Bonn am 21./22. März 2018 legitimiert, zu der unter allen Bundesländern die 4. Änderung des Auslegungskataloges zur Bio-Geflügelhaltung abgestimmt wurde. Laut Protokoll (Auslegungskatalog) der Runden 1 bis 4 der Geflügel-AG wurden die gesetzlichen Vorgaben dergestalt ausgelegt, dass für Aufzuchten von Mastgeflügel aus Mastlinien bis zum 42. Tag nur die in Anhang IV VO 889/2008 festgelegten 21 kg Lebendgewicht pro qm für alle Mastgeflügelarten gelten (Anonymous 2018c). In der neuen, am 01. Januar 2022 in Kraft getretenen EU-Öko-Verordnung 2018/848, existiert für Mastgeflügel aus Mastlinien analog keine Vorgabe einer bestimmten Tierzahl je Flächeneinheit mehr.

Hohe Besatzdichten in der Aufzucht können einen negativen Effekt auf die Tiergesundheit ausüben, unter anderem auch auf die Ausprägung einer FPD (Huchler 2021). In der aktuellen Studie konnte dies nicht bestätigt werden. Ähnliche Beobachtungen machten auch bereits Ellerbrock (2000) und Rudolf (2008), welche bei konventionell gehaltenen B.U.T. 6-Puten keine signifikante Korrelation dieser beiden Faktoren fanden. Allerdings wurden in der aktuellen Studie in den sensiblen Wochen der Aufzucht mit wechselnden Besatzdichten (Ring/ringfrei, mitunter nur Teil des Stalles nutzbar) auch keine Einzeltieruntersuchungen durchgeführt, sodass dort keine Beziehungen erfasst werden konnten.

5.8.3 Gefiederbonitur

Die bei allen untersuchten Putenhennen festgestellten Grimale, auch als „Stresslinien“ oder „Hungerstreifen“ benannt, sind gekennzeichnet durch maximal einen Millimeter breite, helle bzw. transparente Streifen, welche sich infolge einer gestörten Keratinisierung während des

Federwachstums bilden (Riddle 1908). Diese Strukturschäden treten primär an den Schwung- und/oder Steuerfedern auf und finden ihre Ursache in vielen Arten von Stress- und damit – unmittelbar für das Federwachstum – defizitären Stoffwechselsituationen (u. a. tatsächliche Ernährungsdefizite, Klima- und andere Umweltfaktoren; Errizoe und Busching 2006).

Das Ergebnis dieser hohen Prävalenz deckt sich mit den Daten aus den Vorgängerstudien: diese nahm in der Aufzucht konventionell gehaltener B.U.T. 6-Puten von 68,1 % (Tag 3 - 5) auf 96,6 % (Tag 22 - 35) zu („Indikatoren einer tiergerechten Mastputenhaltung in der Aufzuchtphase“ (FKZ 2810HS003). Bei ökologisch gehaltenen Bronze- und WZP-Mastputen beider Geschlechter (Bio1) zeigte nahezu jedes Tier Stresslinien im Gefieder. Die Prävalenzen stiegen von 96,1 % an Masttag 3 - 6 bis auf 98,3 – 99,5 % an den folgenden vier Untersuchungsterminen an. Die Bronze-Hennen aus der Vorgängerstudie zeigten zu U4 (70. - 77. MT) in über 98 % der Fälle Stresslinien, und zu 99,8 % zum spätesten Zeitpunkt (106. – 112 MT).

Da Grimale konstant befundet wurden, können keine beeinflussenden Faktoren abgeleitet werden.

Wie bereits in den vorausgegangenen Untersuchungen ergibt sich folglich auch in der aktuellen Studie auf Basis des kontinuierlich hohen Prävalenz-Niveaus kein sinnvoller Indikator für die Evaluierung der Tiergesundheit in der (ökologischen) Putenmast, wie sie auch für die Untersuchung der Ätiologie grüner Lebern notwendig ist. Da jedoch berichtet wird, dass bereits Mastputenküken mit Grimalen schlüpfen, und es sich hierbei zweifelsfrei um eine Störung der physiologischen Federbildung handelt, erscheinen Untersuchungen zur Ätiologie von Stresslinien bei Mastputen (auch in Hinblick auf die Elterntierhaltung, Faktor Kükenqualität) weiterhin zweckdienlich.

Bronze-Hennen zeigten insgesamt einen schlechteren Gesamteindruck des Gefieders, bezogen auf Verschmutzungen und/oder Schäden. Höhergradige (mittelgradige) Verschmutzungen waren nur in B41 mit dauerhaftem Zugang zum Außenbereich/ohne klassischen Stall festzustellen, hier war der Boden im Außenbereich zum Teil hochgradig aufgeweicht und matschig (insbesondere am Tag vor D1U1 starker Niederschlag, etwas weniger vor D2U1). Puten aus diesem Bestand fielen auch häufiger durch einen schlechteren Befiederungszustand auf.

Für die Gefiederverschmutzung war auf Basis der Scores keine vernünftige Berechnung einer Beziehung zum Targetbefund möglich, da zu wenig Ränge vorliegen (nur drei verschiedene Scores vergeben, Kreuztabelle würde Datentransformation und Verlust der ordinalen Skalierung bedeuten).

Zum ersten Untersuchungszeitpunkt zeigten BP-Hennen mit Targetbefund häufiger moderate Schäden des Gefieders ($p \leq 0{,}01$) als Hennen ohne Targetbefund (über alle Hennen nicht

signifikant, an U2 nicht berechenbar da nur geringgradige Schäden). Da die Berechnung nur zwischen gering- und mittelgradigen Gefiederschäden unterscheidet (andere Scores kommen nicht vor, marginaler Unterschied eines nicht klar quantifizierbaren Scores) ist die Bedeutung dieser Signifikanz eher untergeordnet. Denkbar ist dennoch, dass Hennen mit Targetbefund, die – basierend auf den weiteren Untersuchungsergebnissen – insgesamt einen reduzierten Gesundheitszustand hatten, auch ein insgesamt beeinträchtigtes Federwachstum/eine schlechtere Federqualität aufwiesen. Durch mechanische Beanspruchung können Federn dann eher abbrechen bzw. aufspleißen.

5.8.4 Hautbefunde

Auburn-Hennen zeigten signifikant seltener Hautverletzungen als die untersuchten Bronze-Puten. Die Ursache hierfür kann nicht ermittelt werden, sie könnte einerseits genetisch bedingt sein, andererseits haben natürlich unterschiedliche Haltungsbedingungen einen Einfluss auf das Vorkommen von Hautverletzungen (Bergmann 2006). Unter anderem kann auch das Angebot von Beschäftigungsmaterial Beschädigungspicken reduzieren, wie es von Berk et al. (2017) für die Verwendung von Weizenspendern bei B.U.T. 6-Puten beschrieben wurde. In den Auburn- wurde jedoch nicht mehr oder diverseres Enrichment geboten, als in den BP-Herden (in der Mast in B51 und B61 jeweils Heukörbe, in B51 zusätzlich Grit). Stirnzapfenläsionen standen jedoch auch in Zusammenhang mit einem gleichzeitig schlechteren Befiederungszustand, was gemeinsam auf insgesamt schlechtere Haltungsvoraussetzungen zurückgeführt werden kann. Auch Martrenchar et al. (2010) resümieren, dass die Gesundheit von konventionell gemästeten B.U.T.-Puten negativ von höheren Besatzdichten beeinflusst wird.

Im Studienvergleich decken sich die dokumentierten Hautverletzungen insofern mit den Ergebnissen aus Bio1, als dass Stirnzapfenläsionen anteilig den häufigsten Befund bei den Bronze-Hennen darstellen. Diese sind auf das Beschädigungspicken anderer Artgenossen zurückzuführen (Krautwald-Junghanns et al. 2011). Hautverletzungen nehmen in beiden Studien im Laufe der Mast zu, aktuell wurden jedoch sowohl zu U4 (Bio1: 1,7 %, Bio2: 22,5 %), als auch zu U5 (Bio1: 8,0 %, Bio2: 34,7 %) anteilig deutlich mehr Bronze-Hennen mit Hautverletzungen dokumentiert (auch jeweils im Vergleich zu den WZP-Hennen). Es unterscheiden sich jedoch auch die Lokalisationen der Hautverletzungen beider Studien, bzw. vor allem der untersuchten Herkünfte: so zeigten die WZP-Hennen in Bio1 deutlich häufiger Läsionen an Hinterkopf, Flügel, Bürzel, Brust und Rücken (s. Tab. 16). Läsionen am Flügel können auf ein vermehrtes Beschädigungspicken durch Artgenossen zurückgeführt werden, wohingegen die Verletzungen in den anderen Lokalisationen durch Beschädigungspicken, Kratzverletzungen und/oder Verletzungen durch Stallinventar entstanden sein können (oder auf eine Mischung dieser Faktoren beruhen; Proudfoot et al. 1985 Krautwald-Junghanns et al.

2011). In der aktuellen Studie konnten dagegen keinerlei Verletzungen an der Brust sowie dem Rücken gefunden werden. Dies deckt sich mit den Ergebnissen der Vorstudie, in welcher bereits resümiert wurde, dass Kratzverletzungen in diesen Bereichen bei den damals untersuchten Kelly BBB-Hennen aufgrund des Überlaufens durch Artgenossen bei nach ökologischen Richtlinien gehaltenen Puten ein deutlich geringeres Problem darstellen. Bei den hohen Prävalenzen für Ständerverletzungen der Auburn-Hennen ist zu erwähnen, dass in Bestand 61 zu D2U2 beim Fangen im Stall durch das dortige Personal ein eiserner Fanghaken verwendet wurde, wodurch die anteilig hohen Verletzungen (geringgradige Hämatome und Abschürfungen) in dieser Lokalisation zu erklären sind.

Auch in der Literatur finden sich sehr unterschiedliche Angaben bezüglich des Vorkommens von Verletzungen der Haut. Große Liesner (2007) beschreibt in der 17.- bis 20. Mastwoche bei 44 % der untersuchten, konventionell gemästeten Hähne aus fünf schweren Linien Kratzer an der Haut, wobei diese in 78 % der Fälle hochgradig ausgeprägt waren. Deutlich geringere Anteile an Verletzungen bei ökologisch gehaltenen Puten verschiedener Linien (beide Geschlechter) fanden Habig et al. (2013) im Rahmen von Schlachtkörperuntersuchungen, die Prävalenz lag dort bei 7 %. Olschewsky (2019) beschrieb bei 7 - 16 % der Kelly BBB-Hähne und 5 - 32 % der untersuchten Hockenhull Bronze-/Black-Hähne Hautkratzer, wobei auch sie eine Zunahme der Prävalenz im Mastverlauf angab (Schlachtungen in der 17., 20. bzw. 25. Lebenswoche. In dieser Studie wurden die meisten erhobenen Läsionen als „klein“ beschrieben, was jedoch bereits alle Scores der aktuellen Studie umfasste (bis 5 cm), und es ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den genannten Linien.

Gründe für Hautverletzungen sind verschieden und können grob drei übergeordneten Ursachenkomplexen zugeordnet werden: 1. Beschädigungspicken, 2. Kratzverletzungen durch Überlaufen und 3. durch die Stalleinrichtung bedingte Verletzungen (Krautwald-Junghanns et al. 2011). Weiterhin wirken Einflüsse der Genetik, der Zugang zu Tageslicht, das Klima, das Geschlecht und die Herdengröße als Einflussfaktoren beschrieben (Hafez 1999). So ist Beschädigungspicken/Kannibalismus multifaktoriell bedingt (Hafez 1996), wohingegen Kratzverletzungen in Zusammenhang mit der Besatzdichte betrachtet werden können (Proudfoot et al. 1985; Martrenchar et al. 1999). Da auch bestandsspezifische Unterschiede in baulich-technischen sowie management-assoziierten Bereichen bestehen, sind einzelne Ursachen für Unterschiede der Prävalenz von Hautverletzungen bei den aktuell untersuchten, ökologisch gehaltenen Mastputen nur schwierig zu definieren.

Neben den beschriebenen Zusammenhängen mit Besatzdichte und Gefiederbonitur wurden keine weiteren, statistisch signifikanten Relationen mit pathologischen, parasitären, bakteriologischen oder virologischen Befunden und den unter den Hautläsionen dominanten

Stirnzapfenverletzungen festgestellt. Das Vorhandensein von Hautverletzungen steht somit nicht in Zusammenhang mit dem Targetbefund.

5.8.5 Brusthautbefunde

Brusthautveränderungen wurden bei beiden Putengenetiken in der aktuellen Studie weder in den Untersuchungen in der 10./11., noch in der 18./19. Mastwoche festgestellt, es gibt demzufolge keinen Hinweis auf einen Zusammenhang mit dem Targetbefund.

Die Ursache der niedrigeren Prävalenzen von Brusthautläsionen bei ökologisch gemästeten Puten (konventionell gehaltene B.U.T. 6 zeigten in eigenen Untersuchungen weitaus höhere Prävalenzen für Breast Buttons und Hygrome, mit Betonung auf männlichen Tieren, jedoch ebenfalls selten infizierte Brustblasen; Krautwald-Junghanns et al. 2009) werden einem niedrigeren Mastendgewicht zugeschrieben, einem besseren Einstreumanagement, sowie auch vermehrter Bewegung. Letzteres war unter den aktuell eingeschlossenen Herden bei Aufstallung nur eingeschränkt der Fall, jedoch hatten die Hennen in der aktuellen Studie auch bei reiner Innenhaltung in der Mastphase grundsätzlich mehr Platzangebot, als bei konventioneller Haltung. Ein vermehrtes Vorkommen bei männlichen Tieren, wie sie häufig beschrieben wird (Gonder und Barnes 1987; Mitterer-Istyagin et al. 2011), konnte in Bio1 ebenfalls nicht deutlich bestätigt werden, der Unterschied der Prävalenzen zwischen Bronze-Hähnen und –Hennen war marginal.

5.8.6 Fußgesundheit

Fußballenveränderungen kommen bei Mastputen bereits ab der 5./6. Lebenswoche regelmäßig vor (Krautwald-Junghanns et al. 2017). Die mit Schmerzen verbundenen Veränderungen sind nicht nur ein wichtiger Indikator für das Tierwohl, sondern spielen auch aus wirtschaftlicher Sicht eine bedeutende Rolle (Platt 2004, Schmidt et al. 1976, Martland 1985, Sinclair et al. 2015). Die auch als food pad dermatitis (FPD) bezeichneten Läsionen sind in ihrer Genese multifaktoriell. Als einer der wichtigsten Faktoren zählt die Einstreufeuchte (Kamphues et al. 2011, Schumacher et al. 2012, Bergmann et al. 2013, Schumacher 2014, Hübel et al. 2019). Des Weiteren üben auch das Einstreumaterial (Rudolf 2008, Hübel et al. 2019), die Besatzdichte (Beaulac et al. 2018), das Gewicht und Alter der Tiere (Mayne et al. 2005), die Genetik (Krautwald-Junghanns et al. 2017), die Fütterung (Kamphues et al. 2011) sowie klimatische Bedingungen (Sheperd et al. 2010, Hübel 2014, Hübel et al. 2019) einen Einfluss auf die Gesundheit der Fußballen aus. Die Läsionen beginnen als oberflächliche und hyperkeratotische Veränderungen, können sich dann aber über Erosionen und Nekrosen bis hin zu tiefen Ulzerationen der Ballen entwickeln (Schmidt et al. 1976; Platt 2004). Als Folge der Schädigung der Hautbarriere können Erreger auch in tiefere Hautschichten eindringen und das Geschehen verschlimmern (Greene et al. 1985; Platt 2004; Schmidt et al. 2015).

Bereits in der frühen Aufzuchtphase können Fußballenläsionen bei Puten gefunden werden (Platt 2004, Mayne et al. 2006, Krautwald-Junghanns et al. 2012). So sind zum Ende der Aufzucht bei konventionell gehaltenen B.U.T. 6.-Hennen besonders Epithelnekrosen (11,7 %) sowie nicht ohne Substanzverlust lösbare Anhaftungen (45,1 %) zu finden (Krautwald-Junghanns et al. 2012). Am Ende der Mast in der 16. Lebenswoche treten bei über 98 % der konventionell gemästeten B.U.T. 6-Puten beider Geschlechter Läsionen an den Fußballen auf, wobei sich mit zunehmendem Alter eine Verschlechterung des Ballenstatus anhand eines zunehmenden Anteils an Epithelnekrosen und tiefen Läsionen zeigt. So waren in der 16. Lebenswoche nur noch knapp 1 % der Hennen ohne Veränderungen oder mit lediglich leichten Hyperkeratosen an den Fußballen auffällig. Epithelnekrosen wurden bei konventionell gehaltenen B.U.T. 6-Hennen zu diesem Zeitpunkt bei 32,2 % der untersuchten Tiere, und tiefe Läsionen bei sogar 65,4 % gefunden (Krautwald-Junghanns et al. 2009).

Wie bereits in den Vorgängerstudien beschrieben, wurde auch aktuell eine Zunahme des FPD-Scores im Mastverlauf beobachtet. Ein statistischer Vergleich zu den Scores aus Bio1 wurde nicht durchgeführt, da sich die Datenerhebung in Bio2 grundsätzlich unterschied. Hier erfolgte ein Scoring gründlich gereinigter Fußflächen, was auch die im Vergleich zu Bio1 hohen relativen Häufigkeiten der (erkannten) Narben erklären kann. Die Bildung dieses faserreichen Gewebes nimmt einige Wochen bis Monate in Anspruch, wodurch sich die höheren Prävalenzen zum späten Untersuchungstermin begründen lassen.

Der im Vergleich zum Vorgängerprojekt erkennbare Unterschied in der Fußballengesundheit der Bronze-Hennen, die aktuell (rein deskriptiv) als etwas schlechter zu bewerten ist, ist eher als marginal einzustufen. Dieser beruht zum Teil hochwahrscheinlich auf der postmortal exakten durchführbaren Evaluation der Fußballen (bestätigt auch durch eine in den Untersuchungen des aktuellen Projektes involvierte Mitarbeiterin, die bereits an der Datenaufnahme des ersten Projektes an konventionell gehaltenen Mastputen beteiligt war). So ist unter anderem anzunehmen, dass grundsätzlich alle Scores, die in Bio1 als Score 2 – nicht ohne Substanzverlust lösbare Schmutzanhaftungen, meist mit hochgradiger Hyperkeratose; bei Manipulation Blutungsneigung – gewertet wurden, tatsächlich bereits eine Epithelnekrose darstellten. Darüber hinaus beträgt die Stichprobe je Untersuchungszeitpunkt in Bio2 nur etwa ein Drittel derer aus Bio1; bei einer größeren Stichprobe wären ggf. auch vereinzelt unveränderte Fußballen/Fußballen mit Score 1 (Hyperkeratose) aufgefallen.

Die hohen Prävalenzen an Epithelnekrosen und tiefen Läsionen spiegeln wenig den geforderten hohen Tierwohlstandards in der ökologischen Putenmast wider. Saisonale Effekte/Effekte der Aufstallung konnten aufgrund der Fallzahlen nicht analysiert werden (s. Punkt 4.1.2.3). Hinzu kommt, dass in der aktuellen Studie keine Feuchtigkeitsmessungen des Einstreumaterials vorgenommen wurden. Diese hat allerdings einen wesentlichen Einfluss,

wobei sich höhere Einstreufeuchten negativ auf die Gesundheit der Fußballen auswirken können (Mayne et al. 2007; Abd El-Wahab et al. 2013; Berk et al. 2013).

Auch laut Huchler (2021; maßgeblich beteiligt an der Erhebung und Auswertung der Daten aus Bio1) stehen höhere Einstreufeuchten zum 4. Untersuchungstermin (äquivalent U1) in Zusammenhang mit einer Verschlechterung der Ballengesundheit. Ob der kritische Wert einer Feuchte von 35 % in einigen der aktuell teilnehmenden Bestände überschritten wurde, lässt sich ohne die Messungen im Stall nicht sagen. Zu den von den Beständen ausgewählten Einstreumaterialen gehören Langstroh, Häckselstroh und Kurzstroh, dabei sagten die Halter aus, dass die Einstreu regelmäßig gelockert und/oder zwei bis viermal pro Woche nachgestreut wird. Eine gezielte Entfernung von feuchten Einstreubereichen unternimmt jedoch kein Bestand, ausgenommen in Havariefällen (fokal deutlich undichtes Tränkesystem).

Auffällig ist, dass die drei Bestände mit den höchsten mittleren Fußballen-Scores allesamt Langstroh als Einstreumaterial gewählt haben. Dieses ist laut Hübel (2019) und Mayne et al. (2007) aufgrund eines geringen Wasserbindungsvermögen und erhöhter Ammoniakemission wenig geeignet für die Putenmast. Einstreumaterialien, die ihre feinpartikuläre Struktur auch nach längerer Liegedauer im Stall erhalten, sind vorzuziehen, dazu gehören laut Youssef et al. (2010) Lignocellulose, Maissilage und Weichholzspäne, die in Versuchen im Vergleich zu Häckselstroh deutlich schneller Feuchtigkeit durch Verdunstung abgaben, dagegen war die Wasserbindungskapazität von Stroh am geringsten.

Auch in der Vorgängerstudie wurde die Verwendung von Stroh als Einstreumaterial als signifikanter Faktor für die Einstreufeuchte erkannt (Huchler 2021). Faktoren mit präferabler Wirkung auf die Einstreufeuchtigkeit, wie eine Fußbodenheizung, Warmaufzucht, die Verwendung zu Stroh alternativer Einstreumaterialien (Weichholzspäne, Dinkelspelzen oder Dinkelspelzengranulat) sowie Pendeltränken traten jedoch gehäuft gemeinsam auf, sodass deren Effekte auf die Einstreufeuchte nicht klar voneinander getrennt werden können.

Insgesamt hatten die Auburn- eine schlechtere Fußgesundheit als die BP-Herden (signifikant zu U2), mit anteilig höheren Scores tiefer Läsionen zu U1 und U2 als in allen Stichproben der BP-Herden. Darüber hinaus war ein anderes Verteilungsmuster der Läsionen bei Auburn-Hennen auffällig, mit vermehrter Betonung auf den Zehenballen (s. Abb. 11). Ob dies Herkunfts- (andere Fußungsfläche?) oder Management-bedingt auftritt, sollte in weiteren Studien evaluiert werden. Interessant ist, dass nur in den beiden Auburn-Durchgängen über die gesamte Mastdauer (Aufzucht- und Mastphase) A-Reuter als Strukturelemente eingesetzt wurden (nur in Aufzuchtphase auch in B1 und B3), deren Längslatten jeweils einen ungünstigen, vierkantigen Querschnitt aufwiesen (flache Flächen nach oben/unten und zu den Seiten). Somit liegt der Mittelfußballen aufbaumender Puten der geraden Oberfläche auf, während die Zehenballen eher Kontakt zu den beiden Kanten an der Oberseite haben. Die

Holzoberfläche war zudem teilweise uneben und scharfkantig (Gefahr der Splitterbildung; s. Abb. 24). Ein Zusammenhang mit den beobachteten Zehenballenläsionen kann nicht bewiesen werden, für die Fußgesundheit sind jedoch grundsätzlich natürliche, unregelmäßige Oberflächen besser, auf denen die Belastungszonen durch Positionsänderung ständig anders verteilt werden. Reuter aus berindetem Naturholz lassen sich jedoch nicht desinfizieren und müssten nach jedem Durchgang erneuert werden, daher sollten, wenn Reuter aufgestellt werden sollen, alternativ eher runde, glatte Hölzer mit größerem Durchmesser gewählt werden.

Abbildung 21: A-Reuter mit rechteckigen, unebenen Längsstreben (B61D2U2)

Obwohl kein Zusammenhang der Fußballengesundheit mit dem Targetbefund festgestellt werden konnte, ergibt sich in Anbetracht der hohen Prävalenzen an Fußballenveränderungen, deren Einfluss auf Gesundheit und Wohlbefinden der Tiere sowie deren wirtschaftliche

Bedeutung, weiter dringender Handlungsbedarf. Dies gilt umso mehr für die ökologische Putenmast, mit der auch Verbraucher-seitig eine hohe Erwartungshaltung an ein gesünderes, tier- und umweltfreundlicheres Produkt (Schipmann-Schwarze et al. 2019) verbunden ist. Die im Vergleich sogar höheren FPD-Scores der langsam wachsenden Genetik Hockenhull Auburn zeigen, dass auch bei Einsatz leichterer Herkünfte keine Garantie auf eine Verbesserung des Fußballenstatus besteht (einschränkend wurden jedoch nur vier Durchgänge aus zwei Bestandskombinationen untersucht); dies unterstreicht die Bedeutung des Managements in der Optimierung im Stallinnen- und stallnahem Außenbereich.

6 Angaben zum voraussichtlichen Nutzen und zur Verwertbarkeit der Ergebnisse

Ziel der Untersuchungen im Rahmen des Forschungsprojektes „Untersuchungen zur Ätiologie von Leberveränderungen bei Mastputen unter den Bedingungen der ökologischen Geflügelmast“ war die Ursachenanalyse für die auffallend hohe Prävalenz grüner Lebern bei nach ökologischen Richtlinien gehaltenen Mastputen in Deutschland, wie sie in den Erhebungen des vorangegangenen Projektes „Indikatoren einer tiergerechten Mastputenhaltung unter den Bedingungen der ökologischen Geflügelmast“ (FKZ 2812OE030) dokumentiert wurde. Es sollte dargestellt werden, welche Faktoren zur Entwicklung einer Grünfärbung der Leber bei nach ökologischen Richtlinien gehaltenen Mastputen beitragen, sowie ggf. Korrelationen zwischen dem Auftreten dieses Merkmals (des Targetbefundes), darüber hinaus festgestellten Pathologien und einflussnehmenden Faktoren hergestellt werden; für letztere sollten – soweit möglich – divergierende Bedingungen in der konventionellen Putenmast herausgearbeitet werden.

Anhand der vorgenommenen klinischen, pathologisch-anatomischen und -histologischen, mikrobiologischen, parasitologischen, virologischen, hämatologischen und klinisch-chemischen Untersuchungen sowie der Analysen der Lebergewebskonzentrationen von Vitamin E und Selen als immunologisch relevante Substanzen konnte festgestellt werden, dass eine Grünfärbung der Leber sowohl auf individueller, als auch auf Bestandsebene einen ernstzunehmenden Indikator für die Tiergesundheit bei ökologisch gehaltenen Mastputen darstellt. Puten mit grüner Leber sind deutlich gesundheitlich beeinträchtigt, was sich unter anderem in signifikant erniedrigten Körpermassen (zu U1 bei beiden Putenherkünften, zu U2 lediglich bei den Bronze-Hennen, da nur eine Auburn-Henne mit Merkmal), zum Teil signifikanten Veränderungen der Entzündungsparameter (erhöhte Gesamtleukozytenzahl und GPX-Aktivität, erniedrigter Albumin:Globulin-Quotient) und einer Leberzellschädigung (individuell erhöhte Glutamatdehydrogenase-Konzentrationen zu U1) ausdrückt. Darüber hinaus zeigten Bronze-Hennen mit Targetbefund zu U1 signifikant häufiger katarrhalische Duodenitiden mit Nachweis von HEV, sowie einen Nachweis von *Histomonas meleagridis* in den Blinddärmen (jedoch ohne pathologisches Korrelat im Darm/in der Leber), gleichermaßen zu U2 signifikant häufiger *Tetratrichomonas gallinarum*.

Da pathophysiologische Prozesse bei Mastputen zunächst einmal unabhängig von der Haltungsform ablaufen, lassen sich die Ergebnisse zur Ätiologie grüner Lebern auf konventionell gehaltene Mastputen übertragen; lediglich für die Herkunfts- und vermutlich Geschlechts-spezifische Anfälligkeit können Unterschiede erwartet werden. In der aktuellen Studie konnte eine herkunftsspezifische Prädisposition jedoch aufgrund der geringen Anzahl untersuchter Durchgänge der Herkunft Hockenhull Auburn nicht erhärtet werden.

Zu den zwei verschiedenen Untersuchungszeitpunkten (U1 in der 10./11. Mastwoche, U2 in der 18./19. Mastwoche) lagen unterschiedliche Ätiologien für das Auftreten des Targetbefundes vor. Bei den jüngeren Putenhennen deuten die Befunde auf eine virale, infolge der Infektion mit HEV getriggerte Genese der Leber-Grünfärbung hin, welche einherging mit einer manifesten, lymphozytär dominierten Immunreaktion. Pathologisch-anatomisch bzw. -histologisch zeigte sich diese Infektion durch ein signifikant höheres Milzgewicht, eine Häufung von Einschlusskörpern in den Retikulumzellen der Milz und in den Epithelzellen des Zwölffingerdarms sowie einer lymphozytären Depletion der Lymphfollikel der Milz bei Hennen mit grüner Leber aus HEV-positiven Herden; die HEV-Infektion stand weiterhin in signifikantem Zusammenhang zu einer katarrhalischen Duodenitis (wenn auch nur in geringgradiger Ausprägung). Nicht gegen HEV geimpfte Herden zeigten dabei die höchsten Prävalenzen grüner Lebern zu beiden Untersuchungszeitpunkten, die höchsten Anteile an Arthritiden in der späten Mastphase sowie die höchsten Gesamtmortalitätsraten, so dass eine generelle HEV-Impfung der Putenherden zwischen dem 21. und 28. Lebenstag, unabhängig von der Haltungsform, empfehlenswert ist.

Zusätzlich zu dieser viralen Ätiologie der grünen Lebern in der frühen Mastphase, welche negative Auswirkung auf die gesundheitliche Stabilität der Herde sowie die Gesamtmortalität besitzt, war in der vorliegenden Studie auffällig, dass die Vitamin E-Konzentration in der Leber bei Bronzeputenhennen mit grüner Leber zu beiden Untersuchungspunkten tendenziell geringer war, auf Herdenebene war dies in der späten Mastphase auch statistisch signifikant. Vitamin E als direkt wirksame antioxidative Substanz des antioxidativen Systems der Immunabwehr ist somit ausreichend in der Phasenfütterung bereitzustellen. Die dokumentierte negative Korrelation der Prävalenz grüner Lebern in der späten Mastphase mit den Vitamin E-Gehalten der tatsächlich angebotenen Phasenfuttermittel (gemittelt über Phase 2, 5. – 8. Lebenswoche) entsprechend der Empfehlung für die Fütterungsphase 2 nach Gfe (2004), sowie die in den beiden Gruppe der HEV-positiven, HEV-ungeimpften sowie der TAdV-5-positiven, HEV-geimpften Bronze-Hennen gleichzeitig festgestellten, geringsten Vitamin E-Lebergewebskonzentrationen weisen auf die zentrale Rolle der Vitamin E-Versorgung sowie auf einen erhöhten Verbrauch an Vitamin E im Zusammenhang mit den Adenovirus-Infektionen hin. Ursache sind viral verursachte, oxidative Zellschädigungen, welchen durch eine erhöhte GPX-Aktivität sowie einen erhöhten Verbrauch an Vitamin E durch den Organismus begegnet wird. Durch Verbesserung der Vitamin E-Versorgung können Mastputen folglich (oxidativem) Stress besser begegnen, so dass bei einer Adenovirus-induzierten erhöhten Mortalität, einer geringeren Körpermassenzunahme, vermehrtem Auftreten von grünen Lebern oder dem Nachweis von Adenoviren bzw. HEV bei ungeimpften

Puten eine gezielte Erhöhung der Vitamin E-Zufuhr insbesondere in der Fütterungsphase 2 (Schutz maternaler Antikörper endet mit der dritten/vierten Lebenswoche) sinnvoll ist.

Bei den älteren Putenhennen konnte der bekannte Zusammenhang grüner Lebern mit Erkrankungen des Bewegungsapparates im Rahmen des Grüne Leber-Syndroms/des Turkey-Osteomyelitis-Komplexes bestätigt werden, wobei jedoch lediglich bei einer Pute eine generalisierte bakterielle Infektion mit *S. aureus* vorlag.

Auf Basis der Befunde zu U2 und der erhaltenen Schlachthofdaten haben sich die Prävalenzen grüner Lebern bei ökologisch gehaltenen Mastputen in Deutschland gegenüber der Vorgängerstudie, in der die Prävalenzen grüner Lebern nur an Schlachttierkörpern erhoben wurden, deutlich verringert. Dies kann unter anderem an den festgestellten Änderungen der Nährstoffgehalte in den analysierten Phasenfuttermitteln liegen. Aktuell wurden folgende Verbesserungen gegenüber Bio1 festgestellt:

- weitaus geringere Schwankungen in den einzelnen Nährstoffgehalten
- signifikante Reduktion der in Bio1 in der Aufzuchtphase überschießenden Gehalte an umsetzbarer Energie, sowie jetzt Anstieg der mittleren AMEn-Gehalte über die Mastdauer (wie in Mastputenfütterung angestrebt, jedoch nur marginaler Anstieg)
- signifikante Verbesserung der Versorgung mit (essentiellen) Aminosäuren, sowie deren Versorgung in Relation zum Energiegehalt in der Aufzucht (bzw. über Phasen 0 und 1, zum Teil Phase 2)
- eine überwiegend bedarfsgerechte, signifikant erhöhte Versorgung mit Kalzium und Phosphor gegenüber der über alle Phasen defizitären Ausstattung in Bio1
- eine überwiegend bedarfsdeckende Versorgung mit den Spurenelementen Selen, Mangan und Zink (in Bio1 in 72 % bzw. 67 % bzw. 15 % der Phasenfuttermittel für BP-Hennen defizitär gemäß Empfehlungen der GfE [2004] bzw. PAS/WPSA [Jankowski 2018])

Keine Unterschiede ergaben sich für den direkten Studienvergleich der Phasenfuttergehalte an Rohprotein und Rohfett für Bronze-Hennen.

Eine Darstellung konkreter Korrelationen bestimmter Phasenfuttergehalte zur Prävalenz grüner Lebern über mehrere Phasen hinweg gelang nicht, war jedoch aufgrund der relativ homogenen Nähstoffgehalte in Bio2 auch nicht zu erwarten (keine Herde war deutlich besser/optimal versorgt, keine Herde deutlich schlechter). Ein allgemeiner Einfluss der Fütterungskomponente in der Genese grüner Lebern wird aufgrund der im Vergleich zur Vorgängerstudie deutlich verbesserten Versorgungssituation jedoch angenommen. Auch angesichts dieser Verbesserung bestehen folglich weiterhin Probleme in der

Aminosäurenausstattung der ökologischen Futtermittel (mit Betonung auf der Mastphase), welche auch durch die nur langsam zuwachsenden Energiegehalte, die eine insgesamt gesteigerte Futter- und damit Nährstoffaufnahme bewirken sollen, nicht aufgefangen werden können. Diese „Aminosäurelücke“ spiegelt die Problematik der Fütterung von Mastputen unter ökologischen Bedingungen wider, in der keine synthetisch hergestellten Aminosäuren verwendet werden dürfen (VO (EU) Nr. 2018/848), was die Entwicklung einer adäquaten und dabei wirtschaftlich tragbaren Ration unter den derzeitigen Bedingungen quasi verunmöglicht (Bellof und Schmidt 2007, Burley et al. 2016). Das Thünen-Institut für ökologischen Landbau folgerte bereits aus seiner Praxisumfrage im Jahr 2014 (Witten et al. 2014), dass, wenn die Ausnahmeregelung für die Verwendung von bis zu 5 % konventionell erzeugten Eiweißfuttermitteln über den Jahresdurchschnitt hinweg in der Fütterung von Bio-Geflügel nicht fortgesetzt wird (mehrfach verlängert und momentan gültig bis einschließlich 2025; VO (EG) Nr. 889/2008, DVO (EU) Nr. 505/2012, DVO (EU) Nr. 2018/1584, VO (EU) Nr. 2018/848, DVO (EU) Nr. 2020/464), entweder ein langsames Ausschleichen dieses Anteiles angestrebt werden müsse, um die Entwicklung des Marktes zu gewährleisten und weiter zu fördern, oder aber die Zulassung bzw. Entwicklung alternativer Aminosäurelieferanten (z. B. freie Aminosäuren, Insekten, Bakterienprotein oder Schlachtabfälle) forciert werden müsse. Auch die Einsatzmöglichkeit von Produkten aus pflanzlichen Aquakulturen (*Spirulina platensis*) oder technologische aufbereiteter Luzernesilage in der ökologischen Geflügelmast wurde bereits beleuchtet (Bellof und Carrasco 2013, Bellof und Weindl 2013, Weltin et al. 2014). An einer wirtschaftlichen und nachhaltigen Produktion von Insektenprotein u. a. für die Nutztierfütterung wird aktuell geforscht (reKultI4Food, BMBF-gefördert, FKZ: 031B1206A). Eine EU-Zulassung zur Verfütterung von Nutzinsekten als Proteinquelle an Tiere in Aquakultur, Pelztiere, Schweine und Geflügel erfolgte im September 2021 (VO (EU) 2021/1372). Das erste deutsche Unternehmen mit Herstellungszulassung für Insektenfutter für Nutztiere wird eigenen Angaben nach erst ab Sommer 2023 eine wirtschaftliche Herstellung von Protein, Öl und Dünger erreichen (Anonymous 2021b, Probenda GmbH 2022), auf Basis der Schwarzen Soldatenfliege (*Hermetia illucens*), zu deren Verwendung auch bereits bei Mastputen geforscht wurde (Lalev et al. 2020, Veldkamp und van Niekerk 2019).

Alternative Ansätze zum Ausgleich der Aminosäurelücke in der Mastputenfütterung sind derzeit also entweder nicht marktreif, nicht flächendeckend vorhanden oder nicht für den ökologischen Bereich zugelassen bzw. anwendbar und können daher den – derzeitig infolge des Krieges in der Ukraine verschärften – Mangel an Bio-Hochproteinkomponenten nicht ausgleichen. Infolge der daraus bereits entstandenen und weiterhin erwarteten Importlücken wurde durch die Länder ab dem 11. April 2022 bis zunächst Ende 2022 eine Ausdehnung der Erlaubnis für den Einsatz von fünf Prozent konventionellen Eiweißfuttermitteln auf den

gesamten Ökobereich erteilt, vorausgesetzt durch den jeweiligen Ökobetrieb wird eine Defiziterklärung bei ihrer zuständigen Kontrollbehörde eingereicht. Alternative Ansätze sollten regionale Verfügbarkeit der Futterkomponenten, Tiergesundheit sowie Marktentwicklung im Blick haben.

Letztlich kann nicht abgeschätzt werden, welchen Einfluss die Verwendung der zu Bio1 unterschiedlichen Bronzeputen-Herkunft (Kelly BBB versus Cartier-Genetik) auf die Anfälligkeit für eine Ausbildung grüner Lebern besitzt, bzw. ob die deutlich geringeren Prävalenzen des Targetbefundes im Vergleich zur Vorgängerstudie zumindest teilweise darauf basieren. Es ist jedoch anzunehmen, dass über den Verlauf mehrerer Jahre in jeder Putenlinie züchterische Veränderungen zum Tragen kommen, sodass bei gewissem zeitlichem Abstand grundsätzlich keine Untersuchung einer identischen Genetik möglich ist.

7 Gegenüberstellung der ursprünglich geplanten zu den tatsächlich erreichten Zielen; Hinweise auf weiterführende Fragestellungen

Das Forschungsprojekt hatte eine Ursachenanalyse für die auffallend hohe Prävalenz grüner Lebern bei in Deutschland nach ökologischen Richtlinien gehaltenen Mastputen zum Ziel.

Hierbei wurde im Vergleich zur Vorgängerstudie „Indikatoren einer tiergerechten Mastputenhaltung unter den Bedingungen der ökologischen Geflügelmast“ (FKZ 2812OE030) festgestellt, dass die ermittelten Prävalenzen grüner Lebern in unseren Untersuchungen am Schlachthof bei Bronze-Mastputenhennen innerhalb von fünf Jahren von im Mittel über 30 % auf unter 1 % gesunken sind. Als mögliche Ursache hierfür zeigte sich, basierend auf vergleichenden Futtermittelanalysen, eine Verbesserung der Versorgungssituation in der aktuellen Studie. Zusätzlich konnte in der Vorgängerstudie eine deutlich höhere Prävalenz von Gelenkveränderungen bei Bronze-Hennen (Bio1 16,9 % der Schlachtpartien versus Bio2 6,9 % in der späten Mastphase) mit einer starken Korrelation zur Prävalenz grüner Lebern ($\rho = 0{,}735$, $p = 0{,}024$) ermittelt werden, so dass gemutmaßt werden kann, dass es sich hierbei zumindest zum Teil um die klassische, in der Literatur beschriebene Ätiologie des Grünen Leber-Syndroms bzw. ein gehäuftes Vorkommen von Fällen des TOC handelte. Inwieweit die Umstellung auf die zur Vorgängerstudie differente Bronze-Putenherkunft (Cartier-Genetik in Bio2 versus Kelly BBB in Bio1) eine Rolle für die Unterschiede der Befundhäufigkeiten spielt, kann nicht geklärt werden. Festzustellen ist jedoch darüber hinaus, dass bei den Auburn-Hennen lediglich eine Pute eine histologisch bestätigte Entzündung des Bewegungsapparates (Osteomyelitis, zum zweiten Untersuchungstermin) aufwies, und die Prävalenzen grüner Lebern sowohl zu U2 (lediglich eine Henne von 60, 1,67 %) und am Schlachthof (0,14 %) im Vergleich zu den Bronze-Putenhennen deutlich niedriger waren.

Im Folgenden sollen die zentralen, im Projektantrag formulierten Fragestellungen konkret aufgegriffen werden.

Welche pathologisch-anatomischen sowie –histologischen Veränderungen ließen sich bei Tieren mit und ohne grün gefärbte Leber (Targetbefund) feststellen?

Makroskopisch stellte sich die Grünfärbung der Leber unterschiedlich dar: bei den meisten Hennen zeiget sich die grüne Färbung als kleinerer Spot am Leberrand, es wurden jedoch auch Individuen gefunden, bei denen nahezu das gesamte Leberparenchym dunkelgrün gefärbt war.

Neben der in der späten Mastphase und in Bio1 am Schlachthof vorliegenden Korrelation zu Gelenkserkrankungen (inkl. Osteomyelitiden, nur untersucht und dargestellt in Bio2), welche dem als Ursache diskutierten TOC entsprechen, sprachen in der frühen Mastphase evidente Befunde in Form von intranukleär pathognomonischen Einschlusskörpern in den

Retikulumzellen der Milz und Epithelzellen des Zwölffinderdarms für eine Beteiligung des HEV für grüne Lebern bei Puten. Darüber hinaus konnten signifikante Zusammenhänge mit der inter- und intrahepatozellulären Ansammlung von Gallepigment, Infiltration von Entzündungszellen sowie Gallengangshyperplasien, sowie zusätzlich auch für Hyperämie in den geschädigten Lebern gezeigt werden.

Wie sind die Prävalenzen der Veränderungen, und bestehen Korrelationen zwischen den Befunden?

Die Gesamtprävalenz grüner Lebern betrug alters- und linienunabhängig 9,3 % (45/483 Hennen) und war damit niedriger als die ursprünglich für die Kalkulation der Stichprobengröße herangezogene, untere Prävalenz von 18,5 % (Untergrenze des 95 % KI bei Hennen aus Bio1), mit welcher ein benötigter Probenumfang von n = 16 errechnet wurde, um ca. drei Individuen mit einer Grünfärbung der Leber pro Herde zu erhalten. Die Stichprobengröße in der durchgeführten Studie betrug 20 Tiere/Untersuchungszeitpunkt und kann retrospektiv für die Bronze-Hennen als adäquat, für die Herkunft Auburn in der späten Mastphase jedoch als zu gering bewertet werden; hier wies lediglich eine von 80 Auburn-Putenhennen zu diesem Zeitpunkt eine grüne Leber auf. Allerdings zeigten die Auburn- im Unterschied zu den Bronze-Hennen zum frühen Untersuchungszeitpunkt eine deutlich höhere Prävalenz (21,7 % versus 8,7 %) an grünen Lebern. Resultierender, positiver Zusammenhang mit dem Targetbefund war über beide Linien der Nachweis des HEV zu U1.

Können bestimmte Erreger kausal mit den festgestellten Veränderungen in Zusammenhang gebracht werden?

Bei Puten mit grüner Leber lag in der frühen Mastphase wie bereits erwähnt eine Korrelation mit dem Nachweis des HEV vor, einhergehend mit einer manifesten Leukozytose in Form einer lymphozytär dominierten Immunreaktion sowie einem signifikanten Anstieg der GPX-Aktivität, einer Reduktion des Vitamin E-Gehaltes in der Leber und erhöhten Blutkonzentrationen der leberspezifischen GLDH; hier kann von einer Kausalität der HEV-Infektion an der Entwicklung der genannten Befunde ausgegangen werden. Erhärtet wird dies durch die vorliegenden, signifikant geringeren Körpermassen in der späteren Mastphase bei HEV-positiven Herden. Insbesondere ungeimpfte Herden zeigen hierbei, neben der höchsten Prävalenz grüner Lebern zu beiden Untersuchungszeitpunkten (U1: 35,9 %; U2: 20,0 %), die höchsten Milzgewichte, den höchsten Anteil an Gelenk- und Knochenläsionen in der späten Mastphase und die höchsten Gesamtverluste (jeweils gemittelt). Unter den Bronze-Hennen waren nur in den HEV-infizierten, -ungeimpften Herden intranukleäre Einschlusskörper sowie eine lymphozytäre Depletion der Lymphfollikel in der Milz nachweisbar.

Im Zusammenhang mit bakteriellen Erregern war lediglich bei einer Bronze-Henne mit grüner Leber in der späten Mastphase *S. aureus* aus verschiedenen Organen isolierbar. Ein histopathologisches Korrelat in Form von heterophilen Entzündungsreaktionen sowie eine Gelenkentzündung lag vor, so dass hier ebenfalls von einer eindeutigen Kausalität zu sprechen ist.

Gibt es bei den betroffenen Tieren Hinweise auf eine Schwächung des Immunsystems, die bei gesunden Tieren/in Beständen mit geringer Prävalenz des Targetbefundes nicht vorliegen?

Eine quantifizierbare Schwächung des Immunsystems lag weder bei Putenhennen mit, noch bei denen ohne grüne Leber vor, was hochwahrscheinlich an einer ausreichenden Nährstoffversorgung insbesondere mit Vitamin E und Selen in dieser Studie lag. Ein erhöhter Verbrauch an Vitamin E in der frühen Mastphase bei Putenhennen mit grüner Leber war darstellbar, was im Zusammenhang mit der erhöhten GPX-Aktivität (zu beiden Untersuchungszeitpunkten in unterschiedlicher Stärke) bei Vorliegen des Targetbefundes auf einen erhöhten oxidativen Stress infolge pathogener Noxen hindeutet. Somit ist die Lebergrünverfärbung in erster Linie als Merkmal für übergeordnete pathologische Zustände im Organismus zu sehen, welche bei marginaler nutritiver Versorgung mit Antioxidantien ggf. nicht hätte bewältigt werden können. Leider kann für Bio1 keine Aussage zur Vitamin E-Versorgung getroffen werden, da diesbezüglich keine Futteranalysen liefen. Allerdings kann festgehalten werden, dass in Bio1 in 72,2 % der Phasenfutterproben der empfohlene Selengehalt unterschritten wurde, in Bio2 dagegen in keiner der Proben, was hochwahrscheinlich zu einer reduzierten GPX-Aktivität und somit zu einer kompromittierten Immunabwehr mit infolge höherer Prävalenz des Grüne Leber-Syndroms/Turkey Osteomyelitis Komplexes geführt hat.

Im Zusammenhang mit der vorliegenden HEV-Infektion bei HEV-ungeimpften Herden zeigten Bronze-Hennen in der frühen Mastphase die höchsten mittleren Milzgewichte, die höchsten Prävalenzen für Clostridien- und Histomonadennachweise sowie katarrhalische Duodenitiden. Zudem findet sich der höchste Anteil an Hennen mit katarrhalischer Entzündung des Dünndarms sowie die höchste Anzahl von histologisch dokumentierten Gelenks-/Knochenläsionen dieser Gruppe in der späten Mastphase und schließlich auch die höchste mittlere Mortalitätsrate, was den immusuppressiven Charakter dieser viralen Infektionskrankheit belegt.

Inwieweit lässt sich anhand der Untersuchung der Futterproben und der Organkonzentrationen ausgewählter Parameter ein alimentärer Einfluss auf festgestellte Befunde ausmachen?

Ein Effekt einer suboptimalen Protein- bzw. Aminosäureversorgung (auch in Relation zur umsetzbaren Energie) auf den Targetbefund war nicht darstellbar. Dies könnte nur unter experimentellen Bedingungen im Detail untersucht werden. Die Versorgung mit Kalzium, Phosphor, Spurenelementen und Vitamin D waren weitgehend im Bereich der Fütterungsempfehlungen, so dass hier ebenfalls kein Einfluss darstellbar war. Ein direkter Zusammenhang zwischen der Selenzufuhr über das Futter auf die Prävalenz des Targetbefundes (bei einer Selen-Ausstattung von > 0,3 mg/kg TS in allen analysierten Phasenfuttermitteln) lag nicht vor. Der Selengehalt in der Leber lag unabhängig vom Targetbefund im erwarteten Bereich. Die in den Phasenfuttermitteln vorgefundenen Selenkonzentrationen, deren geringster gemessener Gehalt 0,31 mg Selen/kg bei 88 % TS betrug, ist somit als ausreichend für eine Sättigung der GPX anzusehen.

Die hepatischen Vitamin E-Konzentrationen waren bei Bronze-Hennen mit grüner Leber zu beiden Untersuchungszeitpunkten tendenziell geringer, auf Herdenebene war dies in der späten Mastphase auch statistisch signifikant. Zudem waren im Gruppenvergleich in der frühen Mastphase (10./11. Lebenswoche) bei HEV-positiven, -ungeimpften und TAdV-5-positiven, HEV-geimpften Bronzeputenhennen signifikant niedrigere Vitamin E-Konzentrationen in der Leber nachweisbar, als bei allen anderen Gruppen. HEV-Infektionen führen in der Regel in der 7. – 11. Lebenswoche zu Erkrankungen, so dass die gezeigte negative Korrelation zwischen der Prävalenz grüner Lebern in der späten Mastphase und dem Vitamin E-Gehalt in den tatsächlich angebotenen Phasenfuttermitteln (gemittelt über Phase 2, 5. – 8. Lebenswoche) entsprechend der Empfehlung für die Fütterungsphase 2 nach GfE (2004) einen Befund für einen erhöhten Verbrauch an Vitamin E im Zusammenhang mit den Adenovirus-Infektionen darstellt. Ursache sind viral verursachte oxidative Zellschädigungen, welche der Organismus durch eine erhöhte GPX-Aktivität und einen erhöhten Verbrauch an Vitamin E beantwortet. Durch Erhöhung der Vitamin E-Versorgung können Mastputen folglich (oxidativem) Stress besser begegnen, so dass bei einer Adenovirus-induzierten erhöhten Mortalität, einer geringeren Körpermassenzunahme, vermehrtem Auftreten von grünen Lebern oder dem Nachweis von Adenoviren bzw. HEV bei ungeimpften Puten eine Erhöhung der Vitamin E-Zufuhr über das Phasenfuttermittel insbesondere in der Fütterungsphase 2 sinnvoll erscheint.

Welche Befunde werden am Schlachthof für die jeweilige Herde erhoben, und inwieweit entspricht die anhand der pathologisch untersuchten Puten dokumentierte Prävalenz bestimmter Befunde den am Schlachthof dokumentierten Prävalenzen?

Die Untersuchungen am Schlachthof waren aufgrund der Geflügelpestepidemie und der SARS-CoV2-Pandemie nicht wie geplant durchführbar, so dass auf die Daten der amtlichen Schlachttieruntersuchung zurückgegriffen werden musste. Für beide Putenlinien war die Prävalenz grüner Lebern am Schlachthof um etwa eine Potenz geringer, als in der späten Mastphase festgestellt. Die Prävalenzen grüner Lebern über alle geschlachteten, auswertbaren Bronzeputenhennen betrug im Mittel 0,91 % (Range 0,00 - 4,31 %, jedoch nicht normalverteilt; Median = 0,09 %, n = 8), versus einer Prävalenz von 9,43 % auf Basis der eigenen Untersuchungen in der späten Mastphase. Für die Auburn-Herden waren nur zwei Schlachttermine bewertbar, der Mittelwert der Prävalenzen des Targetbefundes aus beiden (gleichzusetzen mit dem aller bewertbaren, geschlachteten Hennen) beträgt 0,14 %, im Vergleich zur späten Mastphase mit 1,25 %. Für den zweiten Durchgang in B41 lagen übereinstimmend die jeweils höchsten Prävalenzen grüner Lebern zu U2 (26,32 %) sowie laut Auskunft der Amtstierärztin bzw. der amtlichen Fachassisten:innen in der Schlachtung vor (2,34 %). Darüber hinaus wurden aus dieser Herde zehn ganze Tierkörper in der Schlachtung verworfen, was den höchsten Verwurf ganzer Tierkörper bei den untersuchten Herden im zweiten Durchgang darstellt. Die höchste Prävalenz von 4,31 % grüner Lebern bei der Schlachtung war in B22 im ersten Durchgang zu dokumentieren, analog zu einer ebenfalls hohen Prävalenz von 10,0 % in der späten Mastphase. Zusammenfassend kann somit festgestellt werden, dass die ermittelten Prävalenzen grüner Lebern in der späten Mastphase die Tendenz der Prävalenzen grüner Lebern in der Schlachtung erkennen lassen, welche jedoch um etwa eine Potenz niedriger lagen. Die hohen Prävalenzen grüner Lebern in der frühen Mastphase hingegen sind am Schlachthof nicht nachvollziehbar. Arthritiden bzw. Gelenkveränderungen wurden in der späten Mastphase (sowie auch am Schlachthof, hier jedoch nur als Ursache für Tierkörperverwurf gelistet, bei Teilverwurf nicht explizit genannt) nur vereinzelt festgestellt, was einen Hauptunterschied zu Bio1 darstellt. Dies muss daher als ein wesentlicher Faktor interpretiert werden, welcher die deutlich geringere Prävalenz von grünen Lebern in dieser Studie zur Folge hatte.

Ergeben sich Zusammenhänge zwischen bestimmten Befunden und im Mastverlauf durchlaufenen Erkrankungen/antibiotischen Therapien?

Die Bedeutung der HEV-Infektion in der Entstehung grüner Lebern in der frühen Mastphase sowie auch für die weitere Herdenentwicklung wurde im Rahmen dieser Studie ausführlich dargestellt. In den Beständen 11 und 31 sowie im ersten Durchgang des Bestandes 41 erfolgte keine Impfung gegen diese virale Infektionskrankheit. Bei den übrigen Bronzeputenherden,

mit Ausnahme von B41 im zweiten Durchgang, fand die Impfung am 22. Lebenstag statt, bei den Auburn-Hennen sowie in B41 im zweiten Durchgang dagegen erst an Masttag 34 bzw. 35. In den HEV-ungeimpften Herden war HEV im B31 in beiden Durchgängen nachweisbar, im Unterschied zu B11 in beiden Durchgängen und B41 im ersten Durchgang. Der Gruppenvergleich aller Herden, abhängig vom Impf- und Infektionsstatus, zeigte, dass die beiden ungeimpften, aber infizierten Herden (beide aus einem Bestand) sowohl in der frühen, als auch in der späten Mastphase die höchste Prävalenz grüner Lebern, die höchste GPX-Aktivität, die höchste Gesamtmortalität sowie den niedrigsten hepatischen Vitamin E-Gehalt (jeweils gemittelt) im Unterschied zu den anderen Gruppen aufwiesen. Zudem wurden bei den Bronze-Putenhennen nur in dieser Gruppe eine lymphozytäre Depletion der Lymphfollikel in der Milz, intranukleäre basophile Einschlusskörper in den Retikulumzellen der Milz jeweils in der frühen Mastphase dokumentiert; diese Gruppe hatte in der späten Mastphase zudem am häufigsten histologische Befunde am Bewegungsapparat.

Bezüglich der Antibiosen führte lediglich Bestand 11 in keinem der beiden Durchgänge eine Therapie durch. Weitere Krankheitserreger oder durchgeführte antibiotische/antiparasitäre Therapien standen in keinem augenscheinlichen Zusammenhang mit dem Targetbefund.

Ergeben sich Zusammenhänge zwischen bestimmten Befunden und der in den jeweiligen Beständen vorliegenden Impfpraxis (werden beispielsweise, wie in der konventionellen Putenmast etabliert, bestandsspezifische Vakzine gegen *E. coli* oder *S. aureus* eingesetzt)?

In den beiden Auburn-Beständen wurde die HEV-Vakzine an Masttag 35 verabreicht, wobei in B61 auffiel, dass zur ersten Untersuchung in Durchgang 1 jede zweite Pute der Stichprobe eine grüne Leber, sowie vereinzelt Tiere intranukleäre basophile Einschlusskörper in den Retikulumzellen der Milz aufwiesen, welches bei den an Masttag 22 HEV-geimpften Bronze-Putenhennen nicht vorlag (jedoch bei einem Teil der HEV-ungeimpften Tiere aus B31D2U1). Bronzeputen der Herde 41 im zweiten Durchgang wurden ebenfalls erst an Tag 34 gegen HEV geimpft und hatten sowohl die höchste Prävalenz grüner Lebern zu U2 (26,32 %), als auch die zweithöchste Prävalenz (2,34 %) bei der Schlachtung. Eine HEV-Impfung wird gemäß aktueller Studien bereits zwischen dem 21. und 28. Lebenstag empfohlen, zusätzlich ist gegebenenfalls eine Auffrischung im Falle irregulärer oder hoher maternaler Antikörpertiter zu implementieren (Weier 2013, Anonymous 2021c). Aufgrund der vorliegenden Daten ist diese Empfehlung nachzuvollziehen, da sich dies nicht nur positiv auf die Vorkommenshäufigkeit grüner Lebern (bzw. des assoziierten Erkrankungsbildes) auswirken kann, sondern auch den gesamten Gesundheitszustand der Puten verbessert.

Impfungen gegen *E. coli* wurden in vier Beständen durchgeführt, wobei drei dieser Bestände am ersten, und ein Bestand am 30. Masttag impften. Gegen *S. aureus* wurde lediglich in einem

Bestand am 30. Lebenstag geimpft. Bestandsübergreifend war kein augenscheinlicher Effekt auf die Vorkommenshäufigkeit des Targetbefundes oder sonstiger Befunde erkennbar.

Welchen Einfluss spielen dabei die speziell in der Praxis der ökologischen Putenhaltung geforderten Haltungsbedingungen und das Betriebsmanagement, und lassen sich diesbezüglich Unterschiede zwischen den besuchten Beständen feststellen?

Ein Einfluss der Haltungsbedingungen oder saisonaler Effekte auf den Targetbefund waren aufgrund der geringen Anzahl an Beständen nicht zu erhärten. Für die vergleichende Auswertung erschwerend kam eine zeitweise bestehende Aufstallungspflicht aufgrund der Geflügelpestepidemie hinzu. Linienunabhängige, negative Effekte durch die Aufstallungspflicht während der Mastphase in den Herden B21, B51 (jeweils Durchgang 2), B22, B61 (jeweils Durchgang 1) sind wahrscheinlich. In der frühen Mastphase waren bei den Auburn-Hennen aus B61 mit Aufstallungspflicht deutlich häufiger grüne Lebern (50,00 %) vorhanden, als zum gleichen Untersuchungszeitpunkt ohne Aufstallungspflicht (15,00 %). Dies lag ebenfalls bei den Bronzeputenhennen aus B21 vor, welche während der Aufstallungspflicht die höchste Prävalenz an grünen Lebern in der frühen Mastphase im zweiten Durchgang aufwiesen (9,10 %), im Unterschied zur Herde ohne Aufstallungspflicht im ersten Durchgang (0,00 %). Auch der einzige manifeste bakteriologische Befund mit Arthritis und vizeraler Dissemination durch *S. aureus* lag bei einer Putenhenne aus dieser Herde in der späten Mastphase vor. Bei den Bronzeputenhennen aus B22 waren bei Aufstallungsplicht in der späten Mastphase mehr grüne Lebern nachweisbar (10,0 %), als zum gleichen Untersuchungszeitpunkt ohne Aufstallungspflicht (0,00 %). Darüber hinaus zeigte die von einer Aufstallungspflicht betroffene Herde B22 (Durchgang 1) auch in der Schlachtung die höchste Prävalenz an grünen Lebern (4,31 %). Auch bei den Auburnputenhennen aus Bestand 51 war bei Aufstallungspflicht eine Pute mit grüner Leber in der späten Mastphase vorhanden, jedoch keine Puten mit grüner Leber im ersten Durchgang ohne Aufstallungspflicht.

Aber auch saisonale Effekte sind zu diskutieren, da die Aufstallungspflichten in den Spätherbst bis Frühling fielen, und die Ausläufe im Frühling bis zeitigen Herbst genutzt werden konnten. Vergleichend könnten hier lediglich die Bronzeputenbestände 11, 31, 41 sowie der Auburn-Bestand 51 (Durchgang 1) gleichwertig betrachtet werden, welche nicht oder nur kurze Zeit von der Aufstallungspflicht betroffen waren. Die Befunde in Bestand 11 bestätigen eine geringere Häufigkeit von grünen Lebern im Spätsommer/Herbst (keine grünen Lebern in beiden Untersuchungen) im Vergleich zum zweiten Durchgang im Winter mit 5,00 %iger Prävalenz in der frühen Mastphase und 10,00 % in der späten Mastphase, was jedoch nicht durch die Schlachtdaten erhärtet werden konnte (0,17 % versus 0,00 %). In Bestand 31 kann

diesbezüglich nur die frühe Mastphase verglichen werden, da zu U2 aufgrund einer SARS-CoV-Quarantäne keine Untersuchung erfolgen konnte. Allerdings waren hier die Durchgänge im Herbst und späten Winter, so dass ein saisonaler Einfluss lediglich bezüglich einer höheren Krankheitsanfälligkeit von Puten in der kalten und dunklen Jahreshälfte bestätigt werden kann.

Bestand 41 wich deutlich von den Haltungsbedingungen der übrigen Bestände ab, zudem konnte im ersten Durchgang aufgrund eines Geflügelpestsperrbezirkes keine Untersuchung in der späten Mastphase erfolgen. Die Durchgänge fanden im Winter und Frühling statt, wobei jeweils keine grünen Lebern in der frühen Mastphase vorlagen. Beachtenswert ist jedoch, dass die Untersuchung in der späten Mastphase am 09.06.21 die höchste Prävalenz von 26,32 % und die zweithöchste Prävalenz in der Schlachtung am 25.06.21 von 2,34 % aufwies, so dass die Koinfektionen mit verschiedenen Adenoviren und die späte Impfung gegen HEV hier hochwahrscheinlich einen stärkeren negativen Einfluss auf den Gesundheitszustand der Putenhennen hatten. In Bestand 51 kann nur die Untersuchung in der späten Mastphase verglichen werden, da im 2. Durchgang ein Bestandsbesuch aufgrund eines Geflügelpestsperrbezirkes nicht möglich war. Der erste Durchgang fand im Spätherbst/Winter statt ohne dass grüne Lebern bei den untersuchten Puten nachweisbar waren. Im Gegensatz zum 2. Durchgang im Frühling, bei welchem eine Pute eine grüne Leber (Prävalenz = 5 %) zeigte. Leider war eine abschließende vergleichende Bewertung der beiden Durchgänge am Schlachthof im 2. Durchgang nicht im Detail möglich.

Inwieweit ergibt sich anhand der eingehenden Untersuchung aus den Beständen entnommener Puten die Notwendigkeit, dass bei Feststellung grüner Lebern bzw. assoziierter Befunde im Sinne der Lebensmittelsicherheit und des Verbraucherschutzes spezielle Vorgehensweisen an Schlachthöfen implementiert werden sollten?

Bei lediglich einer von 483 (0,21 %) untersuchten Putenhennen lag eine in Bezug auf die Lebensmittelqualität bedenkliche, bakterielle Infektion mit *S. aureus* im Zusammenhang mit einer grünen Leber vor. Aufgrund der dargestellten Untersuchungsergebnisse sowie bisheriger Erkenntnisse aus der Literatur kann jedoch ein Zusammenhang der grünen Lebern mit dem Puten-Osteomyelitis-Komplex (Arthritiden, Osteomyelitiden) bestätigt werden, so dass bei Befundung einer grünen Leber während der Schlachtung zumindest eine optische Untersuchung der Gelenke auf mögliche Umfangsvermehrungen erfolgen sollte. Bei Vorliegen einer Umfangsvermehrung jedoch ist ein gezieltes Anschneiden von Gelenken zu implementieren, um ggf. Synovitiden/Arthritiden als potentiellen Hinweis auf akute bakterielle Infektionen abklären zu können, und somit einen Eintrag bakterieller Erreger in die Lebensmittelkette zu vermeiden. Allerdings kann festgestellt werden, dass das Grüne-Leber-Syndrom den aktuellen Studienergebnissen zufolge nicht häufiger vorkommt, als dies für

konventionelle Puten beschrieben wurde. Ermakow (2012) verglich die Fleischuntersuchungsbefunde von 307.100 Ökoputen (Kelly Bronze-Pute, Breitbrust-Bronze-Pute und B.U.T. 6) mit den entsprechenden Daten von 255.433 Puten aus konventioneller Haltung (ausschließlich B.U.T. 6), die im Zeitraum von 2004 bis 2009 an demselben Schlachthof geschlachtet worden waren. Im Ergebnis wurde auch hier eine Gelb- oder Grünfärbung der Leber als einer der Hauptgründe für den Verwurf dieses Organs genannt, wobei Leberverwürfe insgesamt mit einer Prävalenz von 9,9 % für Bio- und 8,0 % für konventionell gemästete Putenhennen angegeben wurden. Putenhennen zeigten hierbei ingesamt in beiden Haltungsformen geringgradig höhere Prävalenzen als Hähne. Grüne Lebern und auch Gelenkserkrankungen wurden deutlich häufiger in Bio1 (Studienzeitraum 2014 – 2017) dokumentiert, und zwar sowohl bei den einbezogenen Kelly BBB-, als auch bei B.U.T. 6-Putenhennen, welche als vergleichende Grundlage für die hier dargestellte Studie genutzt wurden. In der aktuellen Studie betrug die Prävalenz grüner Lebern am Schlachthof im Mittel 0,91 % über alle geschlachteten, auswertbaren Bronze-Putenhennen (Range 0,00 - 4,31 %, jedoch nicht normalverteilt; Median = 0,09 %, n = 8) versus der Prävalenz von 9,43 % auf Basis der Untersuchungen in der späten Mastphase. Für die Auburn-Herden waren nur zwei Schlachttermine bewertbar, der Mittelwert der Prävalenzen des Targetbefundes aus beiden (gleichzusetzen mit dem aller bewertbaren, geschlachteten Hennen) beträgt 0,14 %, im Vergleich zur in der späten Mastphase erhobenen Vorkommenshäufigkeit von 1,25 %. Somit kann postuliert werden, dass mit Sicherheit eine deutliche Reduktion der Prävalenz grüner Lebern bei Bronzeputenhennen auf mindestens das Niveau von 2004 bis 2009 vorliegt, oder diese hochwahrscheinlich sogar um eine Potenz niedriger ist. Bei der leichten Genetik der Auburn-Hennen ist die Problematik als sehr gering einzuschätzen. Im Jahr 2020 wurden ca. 34,9 Mio. Mastputen geschlachtet, davon ca. 1,9 % aus Haltungen, die nach Richtlinien des ökologischen Landbaues mästeten wurden (Destatis 2021, 2022). Bei einer anzunehmenden Prävalenz von ca. 1 % grüner Lebern am Schlachthof wären aufgerundet ca. 7.000 Puten von diesen weiterführenden Untersuchungen betroffen.

Bei einer Prävalenz grüner Lebern von mehr als 1 % in einer Herde erscheint es sinnvoll – sowohl im Sinne des Verbraucherschutzes, als auch um den Anforderungen des Tierwohls gerecht zu werden – Ursachen für die erhöhte Prävalenz abzuklären. In der vorliegenden Studie wurden als negative Einflussfaktoren insbesondere eine Infektion mit HEV, Mängel in der Phasenfütterung, sowie eine Aufstallungspflicht in der kalten Jahreszeit dargestellt und diskutiert, so dass eine Überprüfung des Impfregimes, der Phasenfuttermittel und des Haltungsmanagements (in Hinblick auf eine Optimierung insbesondere in der kalten Jahreszeit) empfehlenswert sind. Pathologische Untersuchungen von Puten in der frühen

Mastphase können hierbei hilfreich sein, insbesondere um schwächende virale Infektionskrankheiten diagnostizieren zu können.

8 Zusammenfassung

In der aktuellen Studie kann auf Grundlage der Schlachthofdaten eine Prävalenz des Grünen-Leber-Syndroms von unter 1 % bei Hennen der in der ökoloischen Mast in Deutschland aktuell häufig verwendeten Bronzeputen-Herkunft (Cartier-Genetik) unter Bedingungen der ökologischen Geflügelmast postuliert werden. Eine Diskrepanz zu den eigenen Untersuchungen in der späten Mastphase liegt jedoch vor, diese lag um ca. eine Potenz höher. Darüber hinaus waren herdenspezifische Unterschiede in der Vorkommenshäufigkeit grüner Lebern darstellbar, welche in der späten Mastphase zwischen 0 und 26 % lag. Noch größere Schwankungen der Herdenprävalenz grüner Lebern von 0 bis 68 % waren in der frühen Mastphase zu dokumentieren. Erste Daten für Auburn-Hennen, einer leichteren Herkunft, zeigten im Vergleich zu den Bronze-Hennen ein noch selteneres Auftreten grüner Lebern in der späten Mastphase sowie in Schlachttierkörpern, was einen Einfluss der Genetik annehmen lässt.

Als ursächlich für die Entstehung grüner Lebern in der späten Mastphase (und somit auch zum kurz darauffolgenden Schlachtzeitpunkt) konnten Prozesse im Rahmen des Puten-Osteomyelitis-Komplexes bestätigt werden. In der frühen Mastphase wurde zudem ein ätiologischer Zusammenhang mit HEV-Infektionen bei ungeimpften oder zu spät geimpften Puten gefunden. Diese wirkte sich aufgrund einer insgesamten Beeinträchtigung der Putengesundheit bzw. der Schwächung des Immunsystems auch negativ auf den Mastverlauf und die Prävalenz der grünen Lebern in der späten Mastphase auswirkt. Grüne Lebern sind somit ein Befund für ein Auseinandersetzen des Organismus mit Infektionserregern, welche zum Zeitpunkt der Schlachtung in der Regel Bakterien, insbesondere *Staphylococcus aureus* und *Escherichia coli* darstellen, deren Eintrag in die Lebensmittelkette verhindert werden sollte.

Ursache der deutlich gesunkenen Prävalenzen grüner Lebern ist, neben einem mit hoher Wahrscheinlichkeit vorliegenden Einfluss der geänderten Herkunft der nun genutzten Bronzeputen, vor allem auch eine am Bedarf optimierte Fütterung der Phasenfuttermittel. Eine weitere Verbesserung der Aminosäureversorgung, auch evtl. durch alternative Fütterungskonzepte, sowie eine dem Bedarf angepasste Versorgung mit Vitamin E sind Maßnahmen, welche eine weitere Verringerung des Grünen-Leber-Syndroms erwarten lassen.

Bei einer erhöhten Prävalenz grüner Lebern in einer Herde sind eine Überprüfung und Anpassung des Impfregimes sinnvoll, insbesondere in Bezug auf das Hämarrhagische Enteritis-Virus. Inwieweit die nachgewiesenen Turkey Adenovirus-4 und Turkey Adenovirus-5 eine Rolle in diesem Syndrom spielen, kann aufgrund der vorliegenden Daten nicht abschließend geklärt werden.

Aber auch das Haltungsmanagement in der kalten Jahreszeit, insbesondere im Zusammenhang mit der Aufstallungspflicht, kann unter den Bedingungen der ökologischen Geflügelmast einen begünstigenden Effekt auf die Entstehung grüner Lebern bei Puten haben. Hierbei sind insbesondere Lichtdauer, Lichtintensität sowie der UV-B Anteil im Kunstlicht Faktoren, welche einen Effekt auf die Abwehrkräfte und damit die Putengesundheit haben können und somit im Zusammenhang mit dem Grüne-Leber-Syndrom/Puten-Osteomyelitis-Komplex weiter erforscht werden sollten.

9 Literaturverzeichnis

Abd El-Wahab A, Visscher CF, Beineke A, Beyerbach M, Kamphues J. Experimental studies on the effects of different litter moisture contents and exposure time to wet litter on development and severity of foot pad dermatitis in young fattening turkeys. Archiv für Geflügelkunde. 2012;76(1):55–62.

Alkie TN, Guenther R, Rautenschlein S. Molecular Characterization of Hemorrhagic Enteritis Viruses (HEV) Detected in HEV-Vaccinated Commercial Turkey Flocks in Germany. Avian Dis. 2017;61(1):96-101. https://doi.org/10.1637/11506-092916-Reg.

Alpers A. Managementhandbuch für Niedersachsen. Öko-Masthähnchen, Öko-Puten. Visselhövede: Kompetenzzentrum Ökolandbau Niedersachsen GmbH; 2017. Abgerufen am 20.01.2022. URL: https://www.oeko-komp.de/wp-content/uploads/2020/08/KOEN_Gefluegelbroschuere200dpi.pdf.

Al-Rubaye AA, Couger M.B.,Ojha S., Pummill J.F., Koon J.A., Wideman R.F., and Rhoads D.D. Genome analysis of Staphylococcus agnetis, an agent of lameness in broiler chickens. PLoS One. 2015;10:e0143336.

Amin A, Liebhart D, Weissenböck H, Hess M. Experimental infection of turkeys and chickens with a clonal strain of Tetratrichomonas gallinarum induces a latent infection in the absence of clinical signs and lesions. Journal of Comparative Pathology. Januar 2011;144(1):55–62.

Andreasen CB. Staphylococcosis. In: Diseases of Poultry (eds eds Swayne DE, Boulianne M., Logue CM, McDougald LR, Nair V, Suarez DL, Wit S, Grimes T, Johnson D, Kromm M, Prajitno TY, Rubinoff I und Zavala G). 14th Edition. 2020. S. 995–1003. https://doi.org/10.1002/9781119371199.ch9.

Anonymous. AG Antibiotikaresistenz. Lagebild zur Antibiotikaresistenz im Bereich Tierhaltung und Lebensmittelkette, 2018a. Abgerufen am 24.01.2022. URL: https://www.bmel.de/SharedDocs/Downloads/DE/_Tiere/Tiergesundheit/Tierarzneimittel/Lagebild-Antibiotikaeinsatz-bei-Tieren-Juli-2018.pdf?__blob=publicationFile&v=2.

Anonymous. Auslegungshinweise der Länder zur Verordnung (EU) 889/2008 und Verordnung (EU) 834/2007. 2018c. Abgerufen am 25.01.2022. URL: https://oekop.de/system/files/download/Gefl%C3%BCgelhaltung_erweiterter_Auslegungskatalog_inkl._Anhang_Stand_03.2018.pdf.

Anonymous. Bioputen im Handel. Ökolandbau; 2019. Abgerufen am 04.11.2019. URL: https://www.oekolandbau.de/handel/marketing/sortiment/sortimentsgestaltung/bioputenangebot-im-handel-ist-ausbaufaehig/.

Anonymous. BVL-Report 14.1 Berichte zur Lebensmittelsicherheit. Zoonosen-Monitoring 2018; 2018b. Abgerufen am 25.01.2022. URL:

https://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/01_Lebensmittel/04_Zoonosen_Monitoring/Zoonosen_Monitoring_Bericht_2018.pdf?__blob=publicationFile&v=7.

Anonymous. BVL-Report 16.1 Berichte zur Lebensmittelsicherheit. Zoonosen-Monitoring 2020; 2020 (abgerufen am 25.01.2022). URL: https://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/01_Lebensmittel/04_Zoonosen_Monitoring/Zoonosen_Monitoring_Bericht_2020.pdf;jsessionid=CD7577A6B43F1FA7BA9291681F9E34DE.2_cid298?__blob=publicationFile&v=6.

Anonymous. Entwicklung der Kennzahlen zur Therapiehäufigkeit. Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL). 2021a (abgerufen am 24.01.2022). URL: https://www.bmel.de/DE/themen/tiere/tierarzneimittel/entwicklung-kennzahlen-therapiehaeufigkeit.html.

Anonymous. Füttern wir unsere Nutztiere bald mit Insekten? Agrarheute, 23.11.2021. 2021b (abgerufen am 25.04.2022). URL: https://www.agrarheute.com/tier/fuettern-nutztiere-bald-insekten-587557.

Anonymous. Geflügelhalter warnen vor Knappheit beim Bio-Futter. Neue Osnabrücker Zeitung, 26.03.2022. 2022b (abgerufen am 19.04.2022). URL: https://www.noz.de/deutschland-welt/wirtschaft/artikel/geflugelhalter-warnen-vor-knappheit-beim-bio-futter-22857513.

Anonymous. Impfstrategien bei Puten - Fingerspitzengefühl erforderlich. DGS Magazin für die Geflügelwirtschaft. Januar 2021c;(73. Jahrgang):24–7.

Anraku M, Yamasaki K, Maruyama T, Kragh-Hansen U, Otagiri M. Effect of oxidative stress on the structure and function of human serum albumin. Pharm Res. 2001 May;18(5):632-9. doi: 10.1023/a:1011029226072.

Arné P, Lee MD. Fungal Infections. In: Diseases of Poultry (eds eds Swayne DE, Boulianne M., Logue CM, McDougald LR, Nair V, Suarez DL, Wit S, Grimes T, Johnson D, Kromm M, Prajitno TY, Rubinoff I und Zavala G). 14th Edition. 2020;1109–33. https://doi.org/10.1002/9781119371199.ch9.

Awan MA and Matsumoto M. Heterogeneity of staphylococci and other bacteria isolated from sixweek-old broiler chickens. Poult Sci. 1998;77:944–9.

Barnes HJ, Clark SC, Tilley BJ. Green liver/osteomyelitis complex in turkeys: An overview. Proc Avian Skeletal Disease Symposium. AAAP/AVMA, San Antonio, TX; 1990. S. 73-7.

Bayyari GR, Huff WE, Norton RA, Skeeles JK, Beasley JN, Rath NC, Balog JM. A longitudinal study of green-liver osteomyelitis complex in commercial turkeys. Avian Dis. 1994a;38(4):744-54.

Bayyari GR, Huff WE, Rath NC, Balog JM, Norton RA, Skeeles JK. The characterization of pleomorphic bacterial isolates from livers and bones of commercial turkeys. General Meeting of the American Society for Microbiology. Las Vegas, NV; 1994b.

Bayyari, GR, Huff WE, Rath NC, Balog JM, Newberry LA, Villiness JD, Skeeles JK. Immune and physiological responses of turkeys with green-liver osteomyelitis complex. Poult Sci. 1997;76(2): 280-8.

Beach NM, Duncan RB, Larsen CT, Meng X-J, Sriranganathan N, Pierson FW. Comparison of 12 turkey hemorrhagic enteritis virus isolates allows prediction of genetic factors affecting virulence. Journal of General Virology. 2009a;90(8):1978–85.

Beach NM, Duncan RB, Larsen CT, Meng XJ, Sriranganathan N, Pierson FW. Persistent infection of turkeys with an avirulent strain of turkey hemorrhagic enteritis virus. Avian Dis. 2009b;53(3):370–5.

Beach NM. Characterization of Avirulent Turkey Hemorrhagic Enteritis Virus: A Study of the Molecular Basis for Variation in Virulence and the Occurrence of Persistent Infection. 4. August 2006 [zitiert 18. Januar 2021]; Verfügbar unter: https://vtechworks.lib.vt.edu/handle/10919/28658

Beaufrère H, Ammersbach M. Variability and Limitations in Clinical Avian Hematology. In: Speer, BL. Current Therapy in Avian Medicine and Surgery. St. Louis, Missouri: Elsevier, Inc.; 2016. S. 467-485.

Beaulac K, Schwean-Lardner K. Assessing the Effects of Stocking Density on Turkey Tom Health and Welfare to 16 Weeks of Age. Front Vet Sci. 4. September 2018.

Bellof G, Salomé Carrasco Alarcón L. Einsatz der Mikroalge *Spirulina platensis* in der ökologischen Broilermast. Arch Geflügelk. 2013;77(2):73-80.

Bellof G, Schmidt E. Ökologische Geflügelmast – Lösungsmöglichkeiten für eine 100 % Biofütterung. 2007. Abgerufen am 24.01.2022. URL: https://orgprints.org/13840/1/LfL_Bellof_2007_oekol._gefluegelmast_13840.pdf.

Bellof G, Weindl P. Der Futtermittelreport - Strategien zum verminderten Einsatz von aus Übersee importierten Sojaerzeugnissen in der Geflügelfütterung in Deutschland. 2013; WWF Deutschland.

Bellof G. Welche Eiweißträger sind geeignet? Deut. Geflügel- und Schweinewirtschaft. 2002. 22:34-8.

Bergmann S, Ziegler N, Bartels T, Hübel J, Schumacher C, Rauch-Heyn E, u. a. Prevalence and severity of foot pad alterations in German turkey poults during the early rearing phase. Poultry science. 1. Mai 2013;92:1171–6.

Bergmann SM. Vergleichende Untersuchung von Mastputenhybriden (B.U.T. Big 6) und einer Robustrasse (Kelly Bronze) bezüglich Verhalten, Gesundheit und Leistung in Freilandhaltung [Internet] [Text.PhDThesis]. Ludwig-Maximilians-Universität München; 2006 [zitiert 2. Juli 2020]. Verfügbar unter: https://edoc.ub.uni-muenchen.de/5738/.

Bergmann V. Erkrankungen des Skelettsystems. in: G. Heider, u. G. Monreal: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, Teil 2. 1992; S. 633 – 666.

Bergmann V. Fleischhygienisch relevante Erkrankungen des Geflügels. In: Fries R, Bergmann V, Fehlhaber K, Hrsg. Praxis der Geflügelfleischuntersuchung. Hannover: Schlütersche; 2001. S. 77-182.

Berk J, Schumacher C, Martin M, Krautwald-Junghanns M-E, Bartels T. Verweilzeiten von Mastputen verschiedener Herkünfte im Futter- und Tränkenbereich. Landbauforsch. 2013; 63:245-54.

Berk J, Stehle E, Bartels T. Beschäftigungsmaterial – eine Möglichkeit zur Reduktion von „Beschädigungspicken“ bei Mastputen mit unkupierten Schnäbeln? Berl Münch Tierärztl Wochenschr. 2017;130:230-40.

Berk J, Wartemann S. Einfluss eines Putenmaststalles mit Außenklimabereich auf Leistung, Verhalten und Gesundheit von männlichen Puten. Dtsch Tierärztl Wschr. 2006;113:107-10.

Berk PD, Berlin NI. International Symposium on Chemistry and Physiology of Bile Pigments. U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, National Institutes of Health; 1977. S.560.

Berry MJ, Larsen PR. The Role of Selenium in Thyroid Hormone Action. Endocr Rev. 1992;13(2):207–19.

Bickford AA and Rosenwald AS. Staphylococcal infections in chickens. Poult Dig. July 1975:285–287.

Bickford AA, Chin RP, Droual R, Cooper GL. Evaluation of bone and muscle lesions in market-age tom turkeys with green discoloration of livers. Proceedings - Western Poultry Disease Conference (USA). 1990;S.46-47.

Bounous DI, Wyatt RD, Gibbs PS, Kilburn JV, Quist CF. Normal Hematologic and Serum Biochemical Reference Intervals for Juvenile Wild Turkeys. J Wildlife Dis 2000;36(2).393-6.

Bouyeh M. Effect of excess lysine and methionine on immune system and performance of broilers. Ann Biol Res. 2012. 3(7):3218–24.

Boyd JW. The mechanisms relating to increases in plasma enzymes and isoenzymes in diseases of animals. Vet Clin Pathol. 1983;12(2):9-24. doi: 10.1111/j.1939-165x.1983.tb00609.x.

Bradley RE, Reid WM. Histomonas meleagridis and several bacteria as agents of infectious enterohepatitis in gnotobiotic turkeys. Exp Parasitol. August 1966;19(1):91–101.

Brigelius-Flohé R. Tissue-specific functions of individual glutathione peroxidases. Free Radic Biol Med. 1999 Nov;27(9-10):951-65.

Brown TP, Julian RJ. Other Toxins and Poisons. Diseases of Poultry (eds. Saif YM, Barnes HJ, Glisson JR, Fadly AM, McDougal LR, Swayne DE) 11. Edition. Ames, Iowa, USA: Iowa State Press; 2003;1133–63.

Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL). Bericht des Bundesministeriums für Ernährung und Landwirtschaft über die Evaluierung des Antibiotikaminimierungskonzepts der 16. AMG-Novelle. 2019. Abgerufen am 04.05.2022. URL:
https://www.bmel.de/SharedDocs/Downloads/DE/_Tiere/Tiergesundheit/Tierarzneimittel/16-AMG-Novelle-Bericht.pdf?__blob=publicationFile&v=2.

Burch DJS, Strugnell BW, Steventon A, Watson EN, Harding C. Survey of 222 flocks in Great Britain for the presence of *Brachyspira* species and their effect on production. In: Proc 5th Int Conf on Colonic Spirochaetal Infections in Animals and Humans; Leon, Spain. 2009, Juni 8 - 10; abstract 21:55-6.

Burley HK, Patterson PH, Anderson KE. Alternative feeding strategies and genetics for providing adequate methionine in organic poultry diets with limited use of synthetic amino acids. World's Poultry Science Journal 2016;(72):168-77.

Campbell TW. Clinical Chemistry of Birds. In: Thrall MA, editor. Veterinary hematology and clinical chemistry. Baltimore, MD, USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. S. 479-92.

Cannon RM, Roe RT. Livestock Disease Surveys: A Field Manual for Veterinarians. Australian Bureau of Animal Health. Canberra: Australian Government Publishing Service; 1982.

Cantor AH, Moorhead PD, Musser MA. Comparative effects of sodium selenite and selenomethionine upon nutritional muscular dystrophy, selenium-dependent glutathione peroxidase, and tissue selenium concentrations of turkey poults. Poult Sci. 1982 Mar;61(3):478-84. doi: 10.3382/ps.0610478.

Cepicka I, Kutisová K, Tachezy J, Kulda J, Flegr J. Cryptic species within the Tetratrichomonas gallinarum species complex revealed by molecular polymorphism. Vet Parasitol. 10. März 2005;128(1–2):11–21.

Chapman HD. Coccidiosis in the turkey. Avian Pathol. Juni 2008;37(3):205–23.

Clark S R, Barnes HJ, Bickford AA, Chin RP, Droual R. Relationship of osteomyelitis and associated soft-tissue lesions with green liver discoloration in tom turkeys. Avian Dis. 1991. 35(1):139–46.

Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences (2nd ed.). Hillsdale, N.J.: L. Erlbaum Associates; 1988.

Cook RE. Turkey osteomyelitis-synovitis complex. Inspection standards and procedures. Technical Services, Food Safety and Inspection Service. USDA National Agricultural Library, Washington, DC; 1988.

Cottin E. Einfluss von angereicherter Haltungsumwelt und Herkunft auf Leistung, Verhalten, Gefiederzustand, Beinstellung, Lauffähigkeit und Tibiale Dyschondroplasie bei männlichen Mastputen. Dissertation. Tierärztliche Hochschule Hannover.2004.

Csallany AS, Menken BZ, Waibel PE. Research Note: Hepatic Tocopherol Concentration in Turkeys as Influenced by Dietary Vitamin E and Fat. Poult Sci. 1987;67(12):1814-6.

Cullen JM, Stalker MJ. Liver and biliary system. In: Maxie MG, Hrsg. Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of domestic animals. Volume 2. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2016. S. 258-352.

Cupo KL, Beckstead RB. Heterakis gallinarum, the Cecal Nematode of Gallinaceous Birds: A Critical Review. Avian Dis. 1. September 2019;63(3):381–8.

Davison AJ, Harrach B. Siadenovirus. In: Tidona CA, Darai G, Büchen-Osmond C, Herausgeber. The Springer Index of Viruses. Berlin, Heidelberg: Springer; 2002 [zitiert 2. Dezember 2020]. S. 29–33. Verfügbar unter: https://doi.org/10.1007/3-540-31042-8_4

Davison AJ, Wright KM, Harrach B. DNA sequence of frog adenovirus. Journal of General Virology. 2000;81(10):2431–9.

De Gussem M. Coccidiosis in poultry: review on diagnosis, control, prevention and interaction with overall gut health. 16th European Symposium on Poultry Nutrition, August, Strasbourg, France. 2007. pp. 26–30.

DeLuca HF, Zierold C. Mechanisms and functions of vitamin D. Nutr Rev. 1998;56:4-10.

Destatis. Geflügelstatistik: Erhebungen in Geflügelschlachtereien, 2017 - 2020. Statistisches Bundesamt (Destatis); Stand 25.01.2022. Abgerufen am 20.01.2022. https://www-genesis.destatis.de/genesis/online?operation=abruftabelleBearbeiten&levelindex=0&levelid=1643110700715&auswahloperation=abruftabelleAuspraegungAuswaehlen&auswahlverzeichnis=ordnungsstruktur&auswahlziel=werteabruf&code=41322-0001&auswahltext=&werteabruf=Werteabruf#abreadcrumb.

Destatis. Viehbestand in Betrieben mit konventionellem und ökologischem Landbau, 2020. Statistisches Bundesamt (Destatis); Stand 02.07.2021. Abgerufen am 20.01.2022. URL: https://www.destatis.de/DE/Themen/Branchen-Unternehmen/Landwirtschaft-Forstwirtschaft-Fischerei/Tiere-Tierische-Erzeugung/Tabellen/oekologischer-landbau-viehbestand.html.

Dhama K, Gowthaman V, Karthik K, Tiwari R, Sachan S, Kumar MA, Palanivelu M, Malik YS, Singh RK, Munir M. Haemorrhagic enteritis of turkeys - current knowledge. Vet Q. 2017 Dec;37(1):31-42.

Doll JP, Franker CK. Experimental Histomoniasis in Gnotobiotic Turkeys. I. Infection and Histopathology of the Bac-teria-Free Host. The Journal of Parasitology. 1963;49(3):411–4.

Domermuth CH and Larsen CT. Hemorrhagic enteritis vaccination of turkeys: an update. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1984;185, 337.

Domermuth CH and Gross WB Effect of chlorine on the virus of hemorrhagic enteritis of turkeys. Avian Dis 16.1972; 952-953

Domermuth CH, and Gross WB. Effect of disinfectants and drying on the virus of hemorrhagic enteritis of turkeys. Avian Dis 15.1971; 94-97

Domermuth CH, Gross WB, Douglass CS, DuBose RT, Harris JR, Davis RB. Vaccination for hemorrhagic enteritis of turkeys. Avian Dis. Dezember 1977;21(4):557–65.

Domermuth CH, Gross WB, DuBose RT, Douglass CS, Reubush CB. Agar Gel Diffusion Precipitin Test for Hemorrhagic Enteritis of Turkeys. Avian Diseases. 1972;16(4):852–7.

Dos Santos Schmidt EM, Paulillo AC, Vieira Martins GR, Lapera IM, Pereira Testi, AJ, Nardi Junior L, Denadai J, Jurandir Faglian J. Hematology of the Bronze Turkey (*Meleagris gallopavo*): Variations with Age and Gender. Int J Poult Sci. 2009;8(8):752-4.

Droual R, Shivaprasad HL, Chin RP. Coccidiosis and Necrotic Enteritis in Turkeys. Avian Diseases. 1994;38(1):177–83.

Düngelhoef K, Hufen H, Mandischer C, Bahrenberg P. Serological observations on the decline of maternal derived antibodies against Haemorrhagic Enteritis (HE) in modern turkey lines ander field conditions. In 2016. S. 104–10.

DVO (EU) Nr. 2016/1095: DURCHFÜHRUNGSVERORDNUNG (EU) 2016/1095 DER KOMMISSION - vom 6. Juli 2016 - zur Zulassung von Zinkacetat, Dihydrat; Zinkchlorid, wasserfrei; Zinkoxid; Zinksulfat, Heptahydrat; Zinksulfat, Monohydrat; Aminosäuren-Zinkchelat, Hydrat; Proteinhydrolysate-Zinkchelat; Glycin-Zinkchelat-Hydrat (fest) und Glycin-Zinkchelat-Hydrat (flüssig) als Zusatzstoffe in Futtermitteln für alle Tierarten und zur Änderung der Verordnungen (EG) Nr. 1334/ 2003, (EG) Nr. 479/ 2006 und (EU) Nr. 335/2010 sowie der Durchführungsverordnungen (EU) Nr. 991/ 2012 und (EU) Nr. 636/ 2013. Amtsblatt der Europäischen Union, L 182/7, 07.07.2016.

DVO (EU) Nr. 2017/1490: DURCHFÜHRUNGSVERORDNUNG (EU) 2017/1490 DER KOMMISSION - vom 21. August 2017 - zur Zulassung von Mangan (II)-chlorid-Tetrahydrat, Mangan (II)-oxid, Mangan (II)-sulfat-Monohydrat, Aminosäuren-Manganchelat-Hydrat, Proteinhydrolysate-Manganchelat, Glycin-Manganchelat-Hydrat und

Dimanganchloridtrihydroxid als Zusatzstoffe in Futtermitteln für alle Tierarten. Amtsblatt der Europäischen Union, L216/1, 22.08.2017.

DVO (EU) Nr. 2017/1492: DURCHFÜHRUNGSVERORDNUNG (EU) 2017/1492 DER KOMMISSION - vom 21. August 2017 - zur Zulassung von Cholecalciferol als Zusatzstoff in Futtermitteln für alle Tierarten. Amtsblatt der Europäischen Union, L 216/19, 22.08.2017.

DVO (EU) Nr. 2018/1584: DURCHFÜHRUNGSVERORDNUNG (EU) 2018/1584 DER KOMMISSION vom 22. Oktober 2018 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 889/2008 mit Durchführungsvorschriften zur Verordnung (EG) Nr. 834/2007 des Rates über die ökologische/biologische Produktion und die Kennzeichnung von ökologischen/biologischen Erzeugnissen hinsichtlich der ökologischen/biologischen Produktion, Kennzeichnung und Kontrolle. Amtsblatt der Europäischen Union, L 264/1, 23.10.2018.

DVO (EU) Nr. 2019/49: DURCHFÜHRUNGSVERORDNUNG (EU) 2019/49 DER KOMMISSION - vom 4. Januar 2019 - zur Zulassung von Natriumselenit, gecoatetem Natriumselenit-Granulat und Zink-L-Selenomethionin als Zusatzstoffe in Futtermitteln für alle Tierarten. Amtsblatt der Europäischen Union, L 10/2, 14.01.2019.

DVO (EU) Nr. 2020/464: DURCHFÜHRUNGSVERORDNUNG (EU) 2020/464 DER KOMMISSION vom 26. März 2020 mit Durchführungsbestimmungen zur Verordnung (EU) 2018/848 des Europäischen Parlaments und des Rates hinsichtlich der für die rückwirkende Anerkennung von Umstellungszeiträumen erforderlichen Dokumente, der Herstellung ökologischer/biologischer Erzeugnisse und der von den Mitgliedstaaten bereitzustellenden Informationen. Amtsblatt der Europäischen Union, L 98/2, 31.03.2020.

DVO (EU) Nr. 505/2012: DURCHFÜHRUNGSVERORDNUNG (EU) Nr. 505/2012 DER KOMMISSION vom 14. Juni 2012 zur Änderung und Berichtigung der Verordnung (EG) Nr. 889/2008 mit Durchführungsvorschriften zur Verordnung (EG) Nr. 834/2007 des Rates über die ökologische/biologische Produktion und die Kennzeichnung von ökologischen/biologischen Erzeugnissen hinsichtlich der ökologischen/ biologischen Produktion, Kennzeichnung und Kontrolle. Amtsblatt der Europäischen Union, L 154/12, 15.06.2012.

Dziva F, Stevens MP. Colibacillosis in poultry: unravelling the molecular basis of virulence of avian pathogenic Escherichia coli in their natural hosts. Avian Pathol. August 2008;37(4):355–66.

Eckersall PD. Proteins, Proteomics, and the Dysproteinemias. In: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML, editors. Clinical biochemistry of domestic animals. 6th ed. Burlington, WA, USA: Elsevier Inc; 2008. S. 117 – 56.

Ellerbrock S. Beurteilung verschiedener Besatzdichten in der intensiven Putenmast unter besonderer Berücksichtigung ethologischer und gesundheitlicher Aspekte. Dissertation. Institut für Tierhygiene und Tierschutz, Tierärztliche Hochschule Hannover. 2000.

El-Sherry S, Ogedengbe ME, Hafeez MA, Sayf-Al-Din M, Gad N, Barta JR. Cecal coccidiosis in turkeys: Comparative biology of Eimeria species in the lower intestinal tract of turkeys using genetically typed, single oocyst–derived lines. Parasitol Res. 1. Februar 2019;118(2):583–98.

Ermakow O. Ergebnisse der Fleischuntersuchung bei Puten aus ökologischer und konventioneller Haltung [Dissertation]. Leipzig: Universität Leipzig, 2012.

Errizoe J, Busching W.D. Gedanken zu Hungerstreifen und ähnlichen 371 Phänomenen im Vogelgefieder. Beitr Gefiederkd Morphol Vögel. 2006:12: 52–65.

Fadly AM, Nazerian K. Hemorrhagic Enteritis of Turkeys: Influence of Maternal Antibody and Age at Exposure. Avian Diseases. 1989;33(4):778–86.

Ferguson-Noel N, Armour NK, Noormohammadi AH, El-Gazzar M and Bradbury JM. Mycoplasmosis. In Diseases of Poultry (eds Swayne DE, Boulianne M, Logue CM, McDougald LR, Nair V, Suarez DL, Wit S, Grimes T, Johnson D, Kromm M, Prajitno TY, Rubinoff I and Zavala G). 14th Edition. 2020;907-965. https://doi.org/10.1002/9781119371199.ch21.

Fischer J, Bosse A, Most E, Mueller A, Pallauf J. Selenium requirement of growing male turkeys. Br Poult Sci. 2008 Sep;49(5):583-91.

Fitzgerald SD, Rautenschlein, S., Mahsoub HM, Pierson FW, Reed WM, Jack SW. Hemorrhagic Enteritis and Related Infections. In: Diseases of Poultry (eds Swayne DE, Boulianne M, Logue CM, McDougald LR, Nair V, Suarez DL, Wit S, Grimes T, Johnson D, Kromm M, Prajitno TY, Rubinoff I and Zavala G). 14th Edition. 2020;339–47. Verfügbar unter: https://doi.org/10.1002/9781119371199.ch9

Flohé L, Guenzler WA, Schock HH. Glutathione peroxidase: a selenoenzyme. FEBS Letters 1973;32(1):132–4.

Food Safety Inspection. Turkey Osteomyelitis Complex. FSIS Policy Memo. 22.August 1988.

Freihold D, Bartels T, Bergmann S, Berk J, Deerberg F, Dressel A, Erhard M H, Ermakow O, Huchler M, Krautwald-Junghanns M-E, Spindler B, Thieme S, Hafez H M. Investigation of the prevalence and severity of foot pad dermatitis at the slaughterhouse in fattening turkeys reared in organic production systems in Germany. Poultry Sci. 2019;98(4):1559–67.

Freihold D, Bartels T, Bergmann S, Berk J, Deerberg F, Dressel A, Erhard M H, Ermakow O, Huchler M, Spindler B, Thieme S, Krautwald-Junghanns M-E, Hafez HM. Investigation of the occurrence of pathological carcass alterations at the processing plant in meat turkeys reared in organic production systems in Germany. J Appl Poult Res. 2021;30(2):100145. https://doi.org/10.1016/j.japr.2021.100145.

Fries R, Bergmann V, Fehlhaber K. Praxis der Geflügelfleischuntersuchung. Hannover: Schlütersche; 2001.

Fudge 2000. BCh ergänzen

Fuhrmann H, Sallmann HP, Thesing E. Die Wirkungen der Vitamine A und E auf den antioxidativen Metabolismus beim Absetzferkel bei unterschiedlicher Futterfettqualität. Dtsch Tierärztl Wschr. 1997;104(9):387-91.

Fuhrmann H, Sallmann HP. α-Tocopherol and Phospholipase A2 in Liver and Brain of Chicks Posthatching: The Influence of Dietary Fat and Vitamin E. Ann Nutr Metab. 1995;39:302-9.

Fujiwara H, Tanaami S, Yamaguchi M, Yoshino T. Histopathology of hemorrhagic enteritis in turkeys. Natl Inst Anim Health Q (Tokyo). 1975;15(2):68–75.

Gálik B, Wilkanowska A, Bíro D, Rolinec M, Šimko M, JuráČek M, Herkel R, Maiorano G. Effect of a phytogenic additive on blood serum indicator levels and fatty acids profile in fattening turkeys meet. J Centr Europ Agric. 2015;16(4):383-98.

Garcia Neto M, Pesti GM, Bakalli RI. Influence of dietary protein level on the broiler chicken's response to methionine and betaine supplements. Poult Sci. 2000 Oct;79(10):1478-84.

Gazdzinski P, Squires EJ, Julian RJ. Hepatic Lipidosis in Turkeys. Avian Dis. 1994; 38(2):379-84.

GfE, Ausschuss für Bedarfsnormen der Gesellschaft für Ernährungsphysiologie. Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung der Mastputen. Proc Soc Nutr Physiol. 2004;13:199-233.

Ginsberg HS, Lundholm-Beauchamp U, Horswood RL, Pernis B, Wold WS, Chanock RM, et al. Role of early region 3 (E3) in pathogenesis of adenovirus disease. Proc Natl Acad Sci USA. Mai 1989;86(10):3823–7.

Giovanardi D, Lupini C, Pesente P, Rossi G, Ortali G, Catelli E. Longitudinal field studies of avian metapneumovirus and turkey hemorrhagic enteritis virus in turkeys suffering from colibacillosis associated mortality. Vet Res Commun. Juni 2014;38(2):129–37.

Gonder E and Barnes HJ. Focal Ulcerative Dermatitis („Breast Buttons”) in Marketed Turkeys. Avian Diseases 31.1987:(1), 52–58.

Greenacre CB, Luna GL, Morishita TY. Backyard Poultry and Waterfowl. In: Carpenter JW, Marion CJ, editors. Exotic Animal Formulary. 5. Auflage. St. Louis, MO, USA: Elsevier Inc; 2018. S. 377–432. Zitiert nach: Johnson-Delaney, CA, Harrison LR, editors. Exotic Companion Medicine Handbook for Veterinarians. Lake Worth, FL, USA: Wingers Publishing; 1996.

Greene JA, McCracken RM, Evans RT. A contact dermatitis of broilers -clinical and pathological findings. Avian Pa-thol. Januar 1985;14(1):23–38.

Gross WB and Domermuth CH. Spleen lesions of hemorrhagic enteritis of turkeys. Avian Dis. September 1976;20(3):455–66.

Gross WB and Moore WEC. Hemorrhagic Enteritis of Turkeys. Avian Diseases. 1967;11(2):296–307.

Große Liesner BB. Vergleichende Untersuchungen zur Mast- und Schlachtleistung sowie zum Auftreten (Häufig-keit/Intensität) primär nicht-infektiöser Gesundheitsstörungen bei Puten fünf verschiedener Linien. 2007.

Guy JS. Virus infections of the gastrointestinal tract of poultry. Poultry Science. 1. August 1998;77(8):1166–75.

Gylstorff I, Grimm F. Klinische Untersuchung. In: Vogelkrankheiten. 2. Aufl. Gylstorff I, Grimm F, editors. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer; 1998. S. 82-137.

Habig C, Spindler B, Hartung J. Gegenwärtige Management- und Haltungsbedingungen bei nicht schnabelgekürzten Puten in der ökologischen Haltung: Abschlussbericht. 2013 (Abgerufen am 18.04.2021). URL: http://www.ml.niedersachsen.de/download/91517/Abschlussbericht_Management_und_Haltungsbedingungen_bei_unkupierten_Oekoputen.pdf.

Hafez HM. Übersicht über Probleme der haltungs- und zuchtbedingten Erkrankungen bei Mastputen. Arch Geflügelkd.1996;60:249–56.

Hafez HM. Gesundheitsstörungen bei Puten im Hinblick auf die tierschutzrelevanten und wirtschaftlichen Gesichtspunkte.Arch. Geflügelk. 1999;63:S. 73-76.

Hafez HM. Grüner-Leber-Syndrom/Osteomyelitis-Komplex. In: Hafez HM, Jodas S, Hrsg. Putenkrankheiten. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag; 1997. S. 169-72.

Hafez HM. Poultry coccidiosis: prevention and control approaches - European Poultry Science. ArchGeflügelk. 2008;72(1):S.2-7.

Harms M, Schmidt V, Heydel T, Hauptmann J, Ahlers C, Bergmann R, Baums CG. Differentiation of *Brachyspira* spp. isolated from laying hens using PCR-based methods and matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry. J Vet Diagn Invest. 2018;30(4):545-53. doi: 10.1177/1040638718772319. Epub 2018 May 2.

Harms M. Differenzierung aviärer Brachyspiren mit PCR-basierten Methoden und MALDI-TOF-MS. Leipzig: Universität Leipzig, 2018.

Harr EH. Clinical Chemistry of Companion Avian Species: A Review. Vet Clin Path 2002;31(3):141-51.

Harrach B, Benkö M, Both G.W, Brown M, Davison AJ. Virus Taxonomy Classification and Nomenclature of Viruses, Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. In San Diego, CA, USA: Elsevier Academic Press. 2011; S. 125–41.

Harris JR, Domermuth CH. Hemorrhagic enteritis in two-and-one-half-week-old turkey poults. Avian Dis. 1977;21(1):120–2.

Harvey JW. The Erythrocyte: Physiology, Metabolism, and Biochemical Disorders. In: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML, editors. Clinical biochemistry of domestic animals. 6th ed. Burlington, WA, USA: Elsevier Inc; 2008. S. 173–240.

Hauck R, Hafez HM. Experimental infections with the protozoan parasite Histomonas meleagridis: a review. Parasi-tol Res. Januar 2013;112(1):19–34.

Hauck R. Interactions Between Parasites and the Bacterial Microbiota of Chickens. Avian Dis. Dezember 2017;61(4):428–36.

Hazel K. Hepatic lipidosis: is carnitine deficiency the underlying cause? Proceedings of the 5th International Meeting of the Working Group 10 (Turkey) of WPSA. Hafez HM, editor. Turkey production: toward better welfare and health. Berlin. Mensch & Buch Verlag; 2009. S. 271–6.

Hendrix Genetics. 2022 (abgerufen am 20.01.2022). URL: https://www.hybridturkeys.com/en/product/.

Hess M, Liebhart D, Bilic I, Ganas P. Histomonas meleagridis--new insights into an old pathogen. Veterinary Parasit-ology. 28. Februar 2015;208(1–2):67–76.

Hess M, Raue R, Hafez H.M. PCR for specific detection of haemorrhagic enteritis virus of turkeys, an avian adenovirus. J Virol Methods. August 1999;81(1–2):199–203.

Hess M. Commensal or pathogen - a challenge to fulfil Koch's Postulates. Br Poult Sci. Februar 2017;58(1):1–12.

Hoekstra WG. Biochemical function of selenium and its relation to vitamin E. Fed Proc. 1975;34(11):2083–9.

Hörning B. Status Quo der ökologischen Geflügelhaltung in Deutschland. Fachbereich ökologische Agrarwissenschaften, Universität Kassel, Witzenhausen. 2003.

Hübel J, Bergmann S, Ziegler N, Willig R, Truyen U, Erhard MH, et al. Vergleichende Feldstudie zur Einstreufeuchtigkeit und zur Fußballengesundheit während der Aufzucht von Mastputen. Berl Münch Tierärztl Wochenschr. 2014;127(7):274–89.

Hübel J. Fußballenentzündung, Einstreufeuchtigkeit und Mortalität als Tierschutzindikatoren in der Aufzuchtphase von Mastputen unter Berücksichtigung von Besatzdichte und Körpermasse. 2019.

Huchler M. Evaluierung der Haltungsbedingungen von Mastputen in der ökologischen Landwirtschaft [Dissertation]. Leipzig: Universität Leipzig, 2021.

Huff G, Huff W, Rath N, Balog J, Anthony NB, Nestor K. Stress-induced colibacillosis and turkey osteomyelitis complex in turkeys selected for increased body weight. Poult Sci. 2006 Feb;85(2):266-72.

Huff GR, Huff WE, Balog JM, Rath NC, Izard RS. The effects of water supplementation with vitamin E and sodium salicylate (Uni-Sol) on the resistance of turkeys to Escherichia coli respiratory infection. Avian Dis. 2004 Apr-Jun;48(2):324-31. doi: 10.1637/7112.

Huff GR, Huff WE, Balog JM, Rath NC, Xie H, Horst RL. Effect of dietary supplementation with vitamin D metabolites in an experimental model of turkey osteomyelitis complex. Poult Sci. 2002 Jul;81(7):958-65.

Huff GR, Huff WE, Balog JM, Rath NC. The effect of vitamin D3 on resistance to stress-related infection in an exper-imental model of turkey osteomyelitis complex1. Poultry Science. 1. Mai 2000;79(5):672–9.

Huff GR, Huff WE, Rath NC, Balog JM. Turkey osteomyelitis complex. Poult Sci. 2000;79(7):1050-6.

Huff WE, Bayyari GR, Rath NC, Balog JM. Effect of feed and water withdrawal on green liver discoloration, serum triglycerides, and hemoconcentration in turkeys. Poult Sci. 1996 Jan;75(1):59-61.

Hussain I, Choi CU, Rings B.S, Shaw DP, Nagaraja KV. Pathogenesis of hemorrhagic enteritis virus infection in turkeys. Zentralbl Veterinarmed B. Dezember 1993;40(9–10):715–26.

Itakura C, Carlson HC, Lang GN. Experimental transmission of haemorrhagic enteritis of turkeys. Avian Pathol. Oktober 1974;3(4):279–92.

Itakura C, Carlson HC. Pathology of spontaneous hemorrhagic enteritis of turkeys. Can J Comp Med. Juli 1975;39(3):310–5.

Jankowski J, Kubinska M, Juskiewicz J, Czech A, Ognik K, Zdunczyk Z. Effect of different dietary methionine levels on the growth performance and tissue redox parameters of turkeys. Poult Sci. 2017 May 1;96(5):1235-43.

Jankowski J. Feed recommendations for turkeys. In: Smulikowska S, Rutkowski A, editors. Recommended allowances and nutritive value of feedstuffs for poultry. (in Polish). 5th Edition. The Kielanowski Institute of Animal Physiology and Nutrition, Polish Academy of Sciences, Jablonna (Poland) and Polish Branch of WPSA; 2018. S. 50-57.

Jeroch H, Simon A, Zentek J, editors. Geflügelernährung. 2. Aufl. Stuttgart: Eugen Ulmer KG; 2019.

Julian RJ and Gazdzinsky P. Lameness and leg problems. World Poult (Special). 2000;24–31.

Julian RJ. Osteochondrosis, dyschondroplasia, and osteomyelitis causing femoral head necrosis in turkeys. Avian Dis. 1985;29(3):854–66.

Kamphues J, Wolf P, Coenen M, Eder K, Iben C, et al. Supplemente zur Tierernährung für Studium und Praxis. Kamphues J, Hrsg. Hannover: M und H Schaper GmbH; 2014.

Kamphues J, Youssef I, Abd El-Wahab A, Üffing B, Witte M, Tost M. Einflüsse der Fütterung und Haltung auf die Fußballengesundheit bei Hühnern und Puten. In 2011. S.147-195.

Kamyab A. Enlarged sternal bursa and focal ulcerative dermatitis in male turkeys. Worlds Poult Sci J. 2001;57:5–12.

Kayali G, Ortiz EJ, Chorazy M.L, Gray G.C. Lack of evidence of avian adenovirus infection among turkey workers. J Agromedicine. 2009;14(3):299–305.

Kelly Turkeys. 2022 (Abgerufen am 07.02.2022). URL: https://www.kellybronze.co.uk/products/.

Kidd M, Ferket P, Qureshi M. Zinc metabolism with special reference to its role in immunity. World's Poultry Science Journal. 1996. 52(3):309-24.

Klasing KC and Austic RE. Nutritional Diseases. In: Saif YM, Hrsg. Diseases of Poultry (eds. Saif YM, Barnes HJ, Glisson JR, Fadly AM, McDougal LR, Swayne DE) 11. Edition. Ames, Iowa, USA: Iowa State Press; 2003). 11. Edition. Ames: Iowa State Press; 2003;1027-1053.

Kleine A, Hafez HM, Lüschow D. Investigations on aviadenoviruses isolated from turkey flocks in Germany. Avian Pathology. 4. März 2017;46(2):181–7.

Koncicki A, Tykalowski B, Stenzel T, Smialek M, Pestka D. Effect of infection of turkeys with haemorrhagic enteritis adenovirus isolate on the selected parameters of cellular immunity and the course of colibacillosis. Polish Journal of Veterinary Sciences. 2012;15(2):215–20.

Krautwald-Junghanns ME., Ellerich R, Mitterer-Istyagin H, Ludewig M, Fehlhaber K, Schuster E, Berk J, Dressel A, Petermann S, Kruse W, Noack U, Albrecht K, Bartels T. Untersuchungen zur Prävalenz von Hautverletzungen bei schnabelkupierten Mastputen. Berl Münch Tierärztl Wschr 124.2011:8–16.

Krautwald-Junghanns ME, Bartels T, Erhard MH, Freihold D, Huchler M, Thieme S, et al. Indikatoren einer tiergerechten Mastputenhaltung unter den Bedingungen der ökologischen Geflügelmast. Abschlussbericht. [Indicators for animal-friendly husbandry of fattening turkeys under the conditions of organic poultry farming.] Universität Leipzig, Klinik für Vögel und Reptilien, D-Leipzig. Gefördert durch Bundesprogramm ökologischer Landbau und andere Formen nachhaltiger Landwirtschaft (BÖLN); 2017. Abgerufen am 19.01.2022. URL: http://orgprints.org/34305/.

Krautwald-Junghanns ME, Erhard MH, Bartels T, Hübel J, Schumacher C, et al. Abschlussbericht zum Forschungsauftrag „Indikatoren einer tiergerechten Mastputenhaltung in der Aufzuchtphase“. Verbundprojekt. Der Universität Leipzig, Klinik für Vögel und Reptilien, D-Leipzig, und der Ludwig-Maximilians-Universität München, Lehrstuhl für Tierschutz,

Verhaltenskunde, Tierhygiene und Tierhaltung, D-München. Gefördert durch die Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE); 2012. Abgerufen am 19.01.2022. URL: https://service.ble.de/ptdb/index2.php?detail_id=22899&site_key=141&stichw=06HS015&zeilenzahl_zaehler=3&pId=22899&dId=347241.

Krautwald-Junghanns ME, Fehlhaber K, Bartels T, Böhme JC, Cramer K, et al. Abschlussbericht zum Forschungsauftrag „Indikatoren einer tiergerechten Mastputenhaltung“. Universität Leipzig, Klinik für Vögel und Reptilien, D-Leipzig. Gefördert durch die Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (BLE); 2009. Abgerufen am 19.01.2022. URL: https://service.ble.de/ptdb/index2.php?detail_id=11021&site_key=141&stichw=mastputenhaltung&zeilenzahl_zaehler=5&pId=11021&dId=110388.

Kulda J, Suchánková E, Svoboda S. Studies on pathogenicity of Tetratrichomonas gallinarum in mice and turkey poults. Acta Veterinaria Brno. 1974;43:S.53-64.

Kumar S, Stecher G, Li M., Knyaz C, & Tamura K. MEGA X: molecular evolutionary genetics analysis across computing platforms. Molecular biology and evolution. 2018;35(6), 1547. https://doi.org/10.1093/molbev/msy096.

Kyaw WO, Uhlig A, Grosche A, Wittek T, Meister A, Schusser GF. Spektralphotometrische Bestimmung des freien Hämoglobins im Plasma von gesunden Pferden. Tierärztl Prax. 2007;35(G):432-8.

Lalev M, Mincheva N, Oblakova M, Hristakieva P, Ivanova I, Atanassov A, Petrova A. Effects of insect- and probiotic-based diets on turkeys’ production, health, and immune parameters. Bulg J Agric Sci. 2020;26(6):1254–65.

LANUV NRW. Landesamt für Natur, Umwelt und Verbraucherschutz Nordrhein-Westfalen. Evaluierung des Einsatzes von Antibiotika in der Putenmast. Fachbericht 58. Recklinghausen; 2014. Abgerufen am 24.01.2022. URL: https://www.lanuv.nrw.de/fileadmin/lanuvpubl/3_fachberichte/30058.pdf.

Larsen CT, Domermuth CH, Sponenberg DP, Gross WB. Colibacillosis of Turkeys Exacerbated by Hemorrhagic Enteritis Virus. Laboratory Studies. Avian Diseases. 1985;29(3):729–32.

Le Bris J. Gesundheit, Leistung und Verhalten konventioneller Mastputenhybriden unter den Bedingungen ökologischer Haltungsanforderungen. München: Ludwig-Maximilians-Universität München; 2005.

Le Gros FX, Gillet JP, Toquin D, Guittet M, Bennejean G. Etude de l'effet immunodépresseur de souches virulente ou vaccinale de l'entérite hémorragique de la dinde. Avian Pathology. 2008;

Leach RM und Monsonego-Ornan E. Tibial Dyschondroplasia 40 Years Later. Poultry Science. 2007;86(10):2053–8.

Lefkowitz E, Dempsey D, Hendrickson R, Orton R, Siddell S, Smith D. Virus taxonomy: The database of the International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV). 2017.https://doi.org/10.1093/nar/gkx932.

Leurs MM. Einfluss unterschiedlicher Fütterungskonzepte im peripartalen Zeitraum und der Laktation auf die Gesundheit und die Körpermassenentwicklung von Sauen und Ferkeln. Hannover: Tierärztliche Hochschule Hannover; 2016.

Lumeij JT, Westerhof I. Blood chemistry for the diagnosis of hepatobiliary disease in birds. A review. Veterinary Quart. 1987; 9(3):155–61.

Lumeij JT. Avian Clinical Biochemistry. In: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML, editors. Clinical biochemistry of domestic animals. 6th ed. Burlington, MA, USA: Elsevier Inc; 2008. S. 339 – 872.

Lumeij JT. The diagnostic value of plasma proteins and non-proteins nitrogen substances in birds. Vet Quart. 1987;9(3):262-8.

Lund EE. Growth and Development of Heterakis gallinae in Turkeys and Chickens Infected with Histomonas meleagridis. The Journal of Parasitology. 1958;44(3):297–301.

Mappley LJ, La Ragione RM, Woodward MJ. Brachyspira and its role in avian intestinal spirochaetosis. Vet Microbiol. 31. Januar 2014;168(2–4):245–60. https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2013.11.019.

Martland MF. Ulcerative dermatitis dm broiler chickens: The effects of wet litter. Avian Pathol. 1985 Jul 1;14(3):353–64.

Martrenchar A, Huonnic D, Cotte J.P, Boilletot E, Morisse JP. Influence of stocking density on behavioural, health and productivity traits of turkeys in large flocks. British Poultry Science. 1. Juli 1999;40(3):323–31.

Mayne RK, Hocking PM, Else RW. Foot pad dermatitis develops at an early age in commercial turkeys. British Poul-try Science. 1. Februar 2006;47(1):36–42.

Mayne RK. A review of the aetiology and possible causative factors of foot pad dermatitis in growing turkeys and broilers. World's Poultry Science Journal. 1. Juni 2005;61:256–67.

Mayne RK., Else RW., Hocking PM. High litter moisture alone is sufficient to cause footpad dermatitis in growing turkeys. British Poultry Science, 48.2007:(5), 538–545.

McCaskey PC. Incidence and pathogenesis of the osteomyelitis-synovitis complex in turkeys and its association with abnormally green livers. J Am Vet Med Assoc. 1989;194:1798.

McFerran JB, Smyth JA. Avian adenoviruses. Rev Sci Tech. August 2000;19(2):589–601.

McLaren AJ, Trott DJ, Swayne DE, Oxberry SL, Hampson DJ. Genetic and phenotypic characterization of intestinal spirochetes colonizing chickens and allocation of known pathogenic isolates to three distinct genetic groups. J Clin Microbiol. 1997;35:412-7.

Meade SM. The Effect of Social Stress and Vitamin C on Immunity and Response to Vaccination with Hemorrhagic Enteritis Virus in Turkeys. 2004.

Middendorf L, Radko D, Düngelhoef K, Sieverding E, Windhaus H, Mischok D, Visscher C. Amino acid pattern in the liver and blood of fattening turkeys suffering from hepatic lipidosis. Poult Sci. 2019a; 98(9):3950–62.

Middendorf, L, Schmicke, M, Düngelhoef, K, et al. Hepatic lipidosis: Liver characteristics and acute phase proteins in affected turkeys. J Anim Physiol Anim Nutr. 2019b;00:1–9.

Miner ML, Smart RA and Olson AE. Pathogenesis of staphylococcal synovitis in turkeys: pathologic changes. Avian Dis. 1968:12:46–60.

Mitterer-Istyagin H, Ludewig M, Bartels T, Krautwald-Junghanns ME, Ellerich R, Schuster E, Berk J, Petermann S, Fehlhaber K. Examinations on the prevalence of footpad lesions and breast skin lesions in B.U.T. Big 6 fattening turkeys in Germany. Part II: Prevalence of breast skin lesions (breast buttons and breast blisters). Poultry Science 90.2011:(4), 775–780.

Mueller AS, Fischer J, Most E, Pallauf J. Investigation into selenium requirement of growing turkeys offered a diet supplemented with two levels of vitamin E. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2009 Jun;93(3):313-24.

Mutalib A, Holland M, Barnes HJ, Boyle C. Ultrasound for detecting osteomyelitis in turkeys. Avian Dis. 1996a;40(2):321-5.

Mutalib A, Miguel B, Brown TP, Maslin WR. Distribution of arthritis and osteomyelitis in turkeys with green liver discoloration. Avian Dis. 1996b;40:661-4.

Nairn ME, Watson AR. Leg weakness of poultry--a clinical and pathological characterisation. Aust Vet J. Dezember 1972;48(12):645–56.

Nazerian K, Fadly AM. Propagation of Virulent and Avirulent Turkey Hemorrhagic Enteritis Virus in Cell Culture. Avian Diseases. 1982;26(4):816–27.

Neumann JA. Turkey osteomyelitis complex. Research and industry. Gobbles. Dec. 1988; 13-4.

Nolan LK, Vaillancourt JP, Barbieri L, Logue CM. Colibacillosis. In: Diseases of Poultry (eds. Saif YM, Barnes HJ, Glisson JR, Fadly AM, McDougal LR, Swayne DE). 14th Edition. 2020. S. 770–830. https://doi.org/10.1002/9781119371199.ch9.

Ognik K und Krauze M. The potential for using enzymatic assays to assess the health of turkeys. World's Poultry Sci J. 2016;72(3): 535-50.

Olschewsky A. Untersuchung der Eignung alternativer Putenherkünfte für ein ökologisches Haltungssystem. Universität Kassel; 2019.

Palomino-Tapia V, Mitevski D, Inglis T, van der Meer F, Abdul-Careem MF. Molecular Characterization of Hemorrhagic Enteritis Virus (HEV) Obtained from Clinical Samples in Western Canada 2017-2018. Viruses. 2020 Aug 26;12(9):941. doi: 10.3390/v12090941.

Palya V, Nagy M, Glávits R, Ivanics E, Szalay D, Dán A, u. a. Investigation of field outbreaks of turkey haemorrhagic enteritis in Hungary. Acta Vet Hung. März 2007;55(1):135–49.

Pan D, Yu Z. Intestinal microbiome of poultry and its interaction with host and diet. Gut Microbes. 1. Januar 2014;5(1):108–19.

Pierson FW, Fitzgerald SD. Hemorrhagic Enteritis and Related Infections. In: Diseases of Poultry (eds. Saif YM, Barnes HJ, Glisson JR, Fadly AM, McDougal LR, Swayne DE). 13th Edition. Wiley-Blackwell; 2013. S. 310–6.

Pitcovski J, Mualem M, Rei-Koren Z, Krispel S, Shmueli E, Peretz Y, u. a. The complete DNA sequence and genome organization of the avian adenovirus, hemorrhagic enteritis virus. Virology. 30. September 1998;249(2):307–15.

Platt SL. Die reticulate scales an den Fußballen schwerer Mastputen und deren Beeinflussung durch unterschiedliche Biotindosierungen unter Feldbedingungen. Berlin: Freie Universität Berlin; 2004.

Pomeroy BS, Fenstermacher R. Hemorrhagic Enteritis in Turkeys*. Poultry Science. 1. November 1937;16(6):378–82.

Popp C, Hauck R, Vahlenkamp TW, Lüschow D, Kershaw BO, Hoferer M, Hafez HM. Liver pathology associated with increased mortality in turkey breeder and meat turkey flocks. Avian Dis. 2014 Sep;58(3):474-81.

Probenda GmbH. URL: https://probenda.de/.

Proudfoot F, Hulan H. Effects of stocking density on the incidence of scabby hip syndrome among broiler chickens. Poult Sci 64: 1985; 2001–2003.

Rahmann G, Koopmann R, Oppermann R. Kann der Ökolandbau auch in Zukunft auf die Nutztierhaltung bauen? Wie sieht es in der Praxis aus und wie soll/muss sie sich entwickeln? In: Heß J, Rahmann G, Hrsg. Ende der Nische; Beiträge zur 8. Wissenschaftstagung Ökologischer Landbau, Kassel; 2005. S. 657-60.

Rassow J. Biochemie des Blutes. In: Rassow J, Hauser K, Netzker R, Deutzmann R, Hrsg. Biochemie. 3. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2012a. S. 727-44.

Rassow J. Die molekulare Struktur der wichtigsten Nahrungsstoffe: Kohlenhydrate, Triacylglycerine und Aminosäuren. In: Rassow J, Hauser K, Netzker R, Deutzmann R, Hrsg. Biochemie. 3. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2012b. S. 34-61.

Rautenschlein S, Günther R, Alkie TN. Molecular investigations of haemorrhagic enteritis virus isolated from commercial turkey flocks in germany. In 2014. S. 71–4.

Rautenschlein S, Sharma JM. Immunopathogenesis of haemorrhagic enteritis virus (HEV) in turkeys. Developmental and Comparative Immunology. April 2000;24(2–3):237–46.

Riddle O. The genesis of fault bars in feathers and the cause of alternation of light and dark fundamental bars. Biological Bulletin 14: 1908. 328-371.

Rudolf M. Einfluss von Besatzdichte und Einstreumaterial auf die Pododermatitis bei Mastputen. Freie Universität Berlin; 2008.

Saunders G, Pierson F, Hurk J. Haemorrhagic enteritis virus infection in turkeys: a comparison of virulent and avirulent virus infections, and a proposed pathogenesis. Avian Pathol. 1. März 1993;22(1):47–58.

Schipmann-Schwarze C, Boller L, Hamm U. Analyse des Bio-Geflügelmarktes. [Analysis of the organic poultry market.] Universität Kassel, Fachbereich Ökologische Agrarwissenschaften, FG Agrar- und Lebensmittelmarketing, D-Witzenhausen; 2019. Abgerufen am 20.01.2022. URL: https://orgprints.org/35056/1/35056-15OE005-uni-kassel-hamm-2019-biogefluegelmarkt.pdf.

Schmidt E, Reavill D, Phalen D. Pathology of Pet and Aviary Birds. 2nd Edition. New York, United States: Wiley-Blackwell; 2015. S. 312.

Schmidt V, Lüders H. Zehen- und Sohlenballengeschwüre bei Mastputen. Berl. Munch. Tierarztl. Woch-enschr.1976;(89):S. 47-50.

Schumacher C, Krautwald-Junghanns ME, Hübel J, Bergmann S, Mädl N, Erhard MH, et al. Einfluss der Einstreufeuchte im Futter- und Tränkebereich auf die Fußballengesundheit von Mastputen in der Aufzuchtphase (Influence of litter moisture around drinkers and feeders on foot pad health status of fattening turkeys during the early rearing period). Berl Münch Tierärztl Wochenschr. 2012;125:379–85.

Schumacher C. Untersuchungen zur Bedeutung von Futter- und Tränkebereichen für die Fußballengesundheit von Mastputen sowie Untersuchungen zu weiteren Einflussfaktoren im Aufzuchtalter. Leipzig: Universität Leipzig; 2014.

Schuwerk, KH. Therapieversuch zur Beeinflussung der „Beinschwäche“ beim Truthahn der BIG-6-Linie mit Vitamin D-Metaboliten. München, LMU, Tierärztl. Fak., Diss.1989.

Sellers HS. Current limitations in control of viral arthritis and tenosynovitis caused by avian reoviruses in commercial poultry. Vet Microbiol. 2017;206:152-6.

Shah JD, Scharber SK, Cardona CJ. Development and application of quantitative real-time PCR for the rapid detection of hemorrhagic enteritis virus in tissue samples. Avian Dis. Juni 2013;57(2):300–2.

Shane SM. The significance of campylobacter jejuni infection in poultry: A review. Avian Pathology. 1. Januar 1992;21(2):189–213.

Sharafeldin TA, Mor SK, Bekele AZ, Verma H, Goyal SM, Porter RE. The role of avian reoviruses in turkey tenosynovitis/arthritis. Avian Pathol. 2014;43(4):371-8.

Shepherd EM, Fairchild BD. Footpad dermatitis in poultry. Poult Sci. Oktober 2010;89(10):2043–51.

Shivaprasad HL, Duhamel GE. Cecal Spirochetosis Caused by Brachyspira pilosicoli in Commercial Turkeys. Avian Diseases. 2005;49(4):609–13.

Siegmann O, Neumann U. Kompendium der Geflügelkrankheiten. 7. Auflage. Hannover: Schlütersche; 2011.

Silim A, Thorsen J. Hemorrhagic enteritis: virus distribution and sequential development of antibody in turkeys. Avian Dis. Juni 1981;25(2):444–53.

Simon A, Zentek J. Ernährungsphysiologische Grundlagen. In: Jeroch H, Simon A, Zentek J, Hrsg. Geflügelernährung. 2. Auflage. Stuttgart: Eugen Ulmer KG; 2019. S. 17-106.

Sinclair A, Weber Wyneken C, Veldkamp T, Vinco LJ, Hocking PM. Behavioural assessment of pain in commercial turkeys (Meleagris gallopavo) with foot pad dermatitis. Br Poult Sci. 3. September 2015;56(5):511–21.

Sofietti MG, Nebbia C, Valenza F. Chronic experimental toxicity of cystine selenate in chickens. Clinicopathological findings. First communication. La clinica veterinaria 1983 (106). S. 97 – 106.

Soto-Salanova MF, Sell JL, Mallarino EG, Piquer FJ, Barker DL, Palo PE, Ewan RC. Research note: vitamin E status of turkey poults as influenced by different dietary vitamin E sources, a bile salt, and an antioxidant. Poult Sci. 1993 Jun;72(6):1184-8. doi: 10.3382/ps.0721184.

Spindler B, Schulze Hillert M, Sürie C, Kamphues J, Hartung J. Untersuchungen zum Verzicht auf Schnabelkürzen bei Mastputenhennen - Kann der Einsatz von tierischem Eiweiß im Alleinfutter Federpicken und Kannibalismus bei Putenhennen reduzieren? Abschlussbericht. Niedersächsisches Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Verbraucherschutz; 2012. Abgerufen am 26.01.2022. URL: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=6&ved=2ahUKEwiL2pyYjKXhAhWRPFAKHft9CGYQFjAFegQIBhAC&url=https%3A%2F%2Fwww.ml.niedersachsen

.de%2Fdownload%2F91516%2FAbschlussbericht_Einsatz_von_tierischem_Eiweiss.pdf&usg=AOvVaw1ZC62uZarA1-ly_NFshP6J.

Spindler B. Pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen an Gelenken und Fußballen bei Puten der Linie B.U.T. Big 6 bei der Haltung mit und ohne Außenklimabereich [Dissertation]. Hannover: Tierärztl. Hochsch. Hannover; 2007.

Stanford M. Significance of Cholesterol Assays in the Investigation of Hepatic Lipidosis and Atherosclerosis in Psittacine Birds. Exotic DVM. 2006;7(3):28-34.

Stephens CP, Hampson DJ. Intestinal spirochete infections of chickens: a review of disease associations, epidemiology and control. Anim Health Res Rev. 2001;2:83-91.

Stipkovits L, Kempf I. Mycoplasmoses in poultry. Dezember 1996;15(4):1495.

Strassmeier P. Einfluss von Strukturelementen, Futterzusammensetzung und Witterung auf das Verhalten von gemischt gehaltenen BIG SIX und Kelly Bronze Puten in der Auslaufhaltung [Dissertation]. München: Ludwig-Maximilians-Universität München; 2007.

Sun ZF, Larsen CT, Huang FF, Billam P, Pierson FW, Toth TE, Meng XJ. Generation and infectivity titration of an infectious stock of avian hepatitis E virus (HEV) in chickens and cross-species infection of turkeys with avian HEV. J Clin Microbiol. 2004 Jun;42(6):2658-62.

Sunde RA, Hadley KB. Phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase (Gpx4) is highly regulated in male turkey poults and can be used to determine dietary selenium requirements. Exp Biol Med (Maywood). 2010 Jan;235(1):23-31.

Sundrum A, Benninger T, Richter U. Statusbericht zum Stand der Tiergesundheit in der Ökologischen Tierhaltung - Schlussfolgerungen und Handlungsoptionen für die Agrarpolitik. [Status Quo of animal health in organic animal husbandry - conclusions and options for action in agricultural politics.] Fachbereich Ökologische Agrarwissenschaften, Universität Kassel, Fachgebiet Tierernährung und Tiergesundheit. 2004. Abgerufen am 24.01.2022. URL: https://orgprints.org/5232/1/5232-03OE672-unikassel-sundrum-2004-tiergesundheit-sq.pdf.

Surai P. Selenium in poultry nutrition 1. Antioxidant properties, deficiency and toxicity. World's Poultry Science Journal. 2002;58(3),333-47.

Suresh M, Sharma JM. Hemorrhagic enteritis virus induced changes in the lymphocyte subpopulations in turkeys and the effect of experimental immunodeficiency on viral pathogenesis. Vet Immunol Immunopathol. März 1995;45(1–2):139–50.

Suresh M, Sharma JM. Pathogenesis of type II avian adenovirus infection in turkeys: in vivo immune cell tropism and tissue distribution of the virus. J Virol. Januar 1996;70(1):30–6.

Swayne DE, Boulianne M, Logue CM, McDougald L, Nair V, Suarez DL, u. a. Diseases of Poultry (eds. Saif YM, Barnes HJ, Glisson JR, Fadly AM, McDougal LR, Swayne DE). 14th Edition. In 2020. Verfügbar unter: https://doi.org/10.1002/9781119371199.ch9

Sylte MJ, Shippy DC, Bearson BL, Bearson SMD. Detection of Campylobacter jejuni liver dissemination in experi-mentally colonized turkey poults. Poultry Science. 1. August 2020;99(8):4028–33.

Thomson JR., Murray BP., Henderson LE., Thacker J, Burch DGS. Brachyspira species isolated from UK poultry samples. In 4th International Conference on Colonic Spirochaetal Infections in Animals and Humans, Prague, Czech Republic Trampel, DW, Jensen, NS and Hoffman. 2007.

Tilley BJ, Barnes HJ. Factors associated with green livers in turkeys. Proceedings of the Western Poultry Disease Conference, Sacramento, CA; 1990. S. 46.

Trautwein G. Leber. In: Schulz L-C, Hrsg. Pathologie der Haustiere. Teil 1: Organveränderungen. Jena: Gustav Fischer Verlag; 1991. S. 348-408.

Troxler S, Marek A, Prokofieva I, Bilic I, Hess M. TaqMan real-time reverse transcription-PCR assay for universal detection and quantification of avian hepatitis E virus from clinical samples in the presence of a heterologous internal control RNA. J Clin Microbiol. 2011;49(4):1339-46. doi: 10.1128/JCM.01626-10. Epub 2011 Feb 9.

Tykałowski B, Śmiałek M, Koncicki A, Ognik K, Zduńczyk Z, Jankowski J. The immune response of young turkeys to haemorrhagic enteritis virus infection at different levels and sources of methionine in the diet. BMC Veterinary Research. 1. November 2019;15(1):387.

Tyzzer EE. COCCIDIOSIS IN GALLINACEOUS BIRDS. Am J Epidemiol. 1. September 1929;10(2):269–383.

United States Department of Agriculture (USDA). Food Safety and Inspection Service (FSIS): Inspection Guidelines for Turkey Osteomyelitis Complex. 2006.

van den Hurk JV, Allan BJ, Riddell C, Watts T, Potter AA. Effect of Infection with Hemorrhagic Enteritis Virus on Susceptibility of Turkeys to Escherichia coli. Avian Diseases. 1994;38(4):708–16.

Vasicek L, Schwendenwein I, Voill S. Chemische Blutuntersuchung zur Erstellung von Richtwerten bei Mastputen verschiedenen Alters. Dtsch Tierärztl Wochenschr. 1991; 98:126-9.

VDLUFA, Verband Deutscher Landwirtschaftlicher Untersuchungs- und Forschungsanstalten e. V. Analysenspielräume (ASR) Version 12; 2019. Abgerufen am 27.01.2022. URL: https://www.vdlufa.de/Dokumente/Fachgruppen/FG6/ASR_Version_12_2019.pdf.

VDLUFA, Verband Deutscher Landwirtschaftlicher Untersuchungs- und Forschungsanstalten e. V. Band III. Die chemische Untersuchung von Futtermitteln. 3. Aufl. Gesamtwerk einschl. 1.-8. Ergänzungslieferung. Darmstadt: VDLUFA-Verlag; 1976. Abgerufen am 27.01.2022. URL:

https://www.vdlufa.de/Methodenbuch/index.php?option=com_content&view=article&id=4&Itemid=111&lang=de.

Veldkamp T, van Niekerk TGCM. Live black soldier fly larvae (*Hermetia illucens*) for turkey poults. Journal of Insects as Food and Feed. 2019; 5:301–11.

VO (EG) Nr. 152/2009 der Kommission vom 27. Januar 2009 zur Festlegung der Probenahmeverfahren und Analysemethoden für die amtliche Untersuchung von Futtermitteln. Amtsblatt der Europäischen Union. L 54/1, 26.02.2009.

VO (EG) Nr. 767/2009. VERORDNUNG (EG) Nr. 767/2009 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 13. Juli 2009 über das Inverkehrbringen und die Verwendung von Futtermitteln, zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 1831/2003 des Europäischen Parlaments und des Rates und zur Aufhebung der Richtlinien 79/373/EWG des Rates, 80/511/EWG der Kommission, 82/471/EWG des Rates, 83/228/EWG des Rates, 93/74/EWG des Rates, 93/113/EG des Rates und 96/25/EG des Rates und der Entscheidung 2004/217/EG der Kommission, 26.12.2018.

VO (EG) Nr. 889/2008. VERORDNUNG (EG) Nr. 889/2008 der Kommission vom 5. September 2008 mit Durchführungsvorschriften zur Verordnung (EG) Nr. 834/2007 des Rates über die ökologische/ biologische Produktion und die Kennzeichnung von ökologischen/biologischen Erzeugnissen hinsichtlich der ökologischen/biologischen Produktion, Kennzeichnung und Kontrolle. Amtsblatt der Europäischen Union, L 250/1, 18.09.2008.

VO (EU) Nr. 2018/848. VERORDNUNG (EU) 2018/848 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 30. Mai 2018 über die ökologische/biologische Produktion und die Kennzeichnung von ökologischen/biologischen Erzeugnissen sowie zur Aufhebung der Verordnung (EG) Nr. 834/2007 des Rates. Amtsblatt der Europäischen Union, L 150/1, 14.06.2018. Abgerufen am 08.11.2021.

VO (EU) 2021/1372. VERORDNUNG (EU) DER KOMMISSION vom 17. August 2021 zur Änderung des Anhangs IV der Verordnung (EG) Nr. 999/2001 des Europäischen Parlaments und des Rates hinsichtlich des Verbots der Fütterung von anderen Nutztieren als Wiederkäuern, ausgenommen Pelztiere, mit tierischem Protein. URL: https://eur-lex.europa.eu/legal-content/DE/TXT/HTML/?uri=OJ:L:2021:295:FULL&from=EN. Abgerufen am 20.04.2022.

Vogt H. WPSA energy estimation equation. Working Group No. 2 “Nutrition” of the European Federation of W.P.S.A. Report of the meeting. World’s Poultry Science Journal. 1986;42:189-90.

Vojdani A, Choppa PC, Tagle C, Andrin R, Samimi B, Lapp CW. Detection of Mycoplasma genus and Mycoplasma fermentans by PCR in patients with Chronic Fatigue Syndrome. FEMS Immunol Med Microbiol. 1998;22(4):355-65.

Walser MM, Cherms FL, Dziuk HE. Osseous development and tibial dyschondroplasia in 5 lines of turkeys Avian Dis. 1982;26: 265-271.

Wang H, Zhong X, Shi W, Guo B. Study of malondialdehyde (MDA) content, superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase (GSH-Px) activities in chickens infected with avian infectious bronchitis virus. African Journal of Biotechnology 2011;10(45):9213-7.

Wartemann S. Tierverhalten und Stallluftqualität in einem Putenmaststall mit Außenklimabereich unter Berücksichtigung von Tiergesundheit, Leistungsmerkmalen und Wirtschaftlichkeit. Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss. 2005.

Wehage H. Persönliche, telefonische Mitteilung von Herrn Dr. Wehage, AGROLAB LUFA GmbH, Kiel; 2021.

Weier S. Verbesserte Immunprophylaxe gegen die Hämorrhagische Enteritis der Pute durch doppelte Trinkwasserimpfung - Zwei Fallbeispiele. Der Praktische Tierarzt. 2013.94:732–9.

Wellehan JFX, Childress AL, Marschang RE, Johnson AJ, Lamirande EW, Roberts JF, Vickers ML, Gaskin JM, Jacobson ER. Consensus nested PCR amplification and sequencing of diverse reptilian, avian, and mammalian orthoreoviruses. Vet Microbiol. 2009 Jan 1;133(1-2):34-42. doi: 10.1016/j.vetmic.2008.06.011. Epub 2008 Jun 21.

Wellehan JFX, Johnson AJ, Harrach B, Benkö M, Pessier AP, Johnson CM, Garner MM, Childress A, Jacobson ER. Detection and analysis of six lizard adenoviruses by consensus primer PCR provides further evidence of a reptilian origin for the atadenoviruses. Journal of Virology. 2004;78(23):13366-9. doi: 10.1128/JVI.78.23.13366-13369.2004.

Weltin J, Salomé Carrasco Alarcón L, Berger U, Bellof G. Luzernesilage aus spezieller Nutzung und technologischer Aufbereitung in der ökologischen Geflügel- und Schweinefütterung. Schlussbericht zu den Projekten BÖLN (FKZ: 2811OE077) und CORE Organic II; ICOPP (FKZ: 2811OE022); 2014. 189 S.

Wilson S. Turkey lameness ADAS NFU Chilford Hall Poultry Conference. 1999;11-14.

Witten S, Paulsen HM, Weißmann F, Bussemas R. Praxisbefragung zur Aminosäurelücke und praktische Möglichkeiten zur Verbesserung der Eiweißversorgung der Monogastrier in der Fütterung im Ökologischen Landbau. Braunschweig: Johann Heinrich von Thünen-Institut, 76 p, Thünen Working Paper 23.

Youssef IM, Beineke A, Rohn K, Kamphues J. Experimental Study on Effects of Litter Material and its Quality on Foot Pad Dermatitis in Growing Turkeys. Int J Poult Sci. 2010;9(12):1125–35.

Zachary JF. Pathologic basis of veterinary disease. 2017.

Zhang Q, Sahin O. Campylobacteriosis. In: Diseases of Poultry (eds. Saif YM, Barnes HJ, Glisson JR, Fadly AM, McDougal LR, Swayne DE). 14th Edition. 2020. S. 754–69. URL: https://doi.org/10.1002/9781119371199.ch9.

Zhang S, Saremi B, Gilbert E.R, Wong E.A. Physiological and biochemical aspects of methionine isomers and a methionine analogue in broilers. Poult Sci. 2017 Feb 1;96(2):425-39.

Zhu M, Wesley IV, Nannapaneni R, Cox M, Mendonca A, Johnson MG, Ahn DU. The role of dietary vitamin E in experimental Listeria monocytogenes infections in turkeys. Poult Sci. 2003 Oct;82(10):1559-64. doi: 10.1093/ps/82.10.1559.

10 Übersicht über alle im Berichtszeitraum vom Projektnehmer realisierten Veröffentlichungen zum Projekt (Printmedien, Newsletter usw.), bisherige und geplante Aktivitäten zur Verbreitung der Ergebnisse

Krautwald-Junghanns ME, Bartels T, Huchler M, Deerberg F, Hafez HM, Cramer K. Gut zu Fuß von Anfang an. *DGS-Magazin. 2020;*49:24-6.

Untersuchungen zur Haltung von „Bioputen“ in Deutschland. Krautwald-Junghanns M-E, Cramer K, Schmidt V, Bartels T. *100. Geflügelfachgespräch, Hannover, 01. - 02.07.2021.* S. 19-26.

Das Grüne-Leber-Syndrom bei Bio-Puten – Ursachen, Bedeutung und vorbeugende Maßnahmen. Schmidt V, Cramer K, Cuta L, Stegmaier I, Krautwald-Junghanns M-E. *26. Bioland-Geflügeltagung, 29. - 31.03.2022 (Online-Fachtagung*). Tagungsreader noch nicht verfügbar.

Einstreufeuchtigkeit, Clostridien und Co.: Was kann man in der Putenaufzucht verbessern? Krautwald-Junghanns M-E, Cuta L. *26. Bioland-Geflügeltagung, 29. - 31. .2022 (Online-Fachtagung*). Tagungsreader noch nicht verfügbar.

Zwei weitere Veröffentlichungen zu den Projektergebnissen stehen kurz vor der Einreichung.

Der Projektstand der Forschungsarbeit wurde zudem anlässlich beider BÖLN-Geflügelveranstaltungen (03. November 2020 sowie 10. November 2021) präsentiert.

11 Anhänge

11.1 Anhang 1: Protokoll Bestandsdaten

Allgemeine Bestandsdaten

Datum:		**Kürzel Untersucher:in:**	
Bestandsnummer:		**Durchgangsnummer:**	

Berufsausbildung Betreuer:

Landwirt	☐ 0	Tierwirt	☐ 1
Geflügelwirt	☐ 2	Agrarbetriebswirt	☐ 3
Dipl. agrar Ingenieur	☐ 4	Keine spezifische Ausbildung	☐ 5

Größe (Kategorie) des Betriebes – maximale Kapazität Haltungsplätze (insgesamt):
……..

< 250	☐ 0	250-499	☐ 1	500-999	☐ 2
1.000-1.499	☐ 3	1.500-1.999	☐ 4	2.000-2.499	☐ 5
2.500-2.999	☐ 6	3.000-3.499	☐ 7	≥ 3.500	☐ 8

Anzahl der Herden im Betrieb (Kapazität)

Betreiben Sie die Putenmast:

im Haupterwerb	☐ 0	im Nebenerwerb	☐ 1

Wie lange mästen Sie bereits Puten gemäß Ökorichtlinien?

1-5 Jahre	☐ 0	5-10 Jahre	☐ 1	mehr als 10 Jahre	☐ 2

Gehören Sie einem Ökoverband an?

nein	☐ 0	ja	☐ 1

Wenn ja, welchem?

Biokreis	☐ 0	Bioland	☐ 1	Demeter	☐ 2
Gäa	☐ 3	Naturland	☐ 4	Biopark	☐ 5

Wer betreut den Putenbestand?

Sie allein	☐ 0	Sie mit Familienangehörigen	☐ 1
Fachkräfte	☐ 2	angelernte Kräfte	☐ 3

Wie oft wird der Bestand täglich kontrolliert?

täglich	☐ 0	zweimal täglich	☐ 1	häufiger	☐ 2

Wann erfolgt die Einstallung?

ab Aufzuchtphase	☐ 0	ab Mastphase	☐ 1

Wenn Einstallung ab Aufzuchtphase:

Aufzucht im Großring	☐ 0	Ringaufzucht	☐ 1	Aufzucht ringfrei	☐ 2	ab Mastphase	☐ 3

Wenn Aufzucht im Ring/Großring:

Ringgröße [m²]:	Küken/Ring [n]:	Dauer der Ringaufzucht [d]:

In welcher Lebenswoche erfolgt die Schlachtung?

Wie viele Durchgänge pro Jahr mästen Sie?

Wie lange steht der Stall zwischen den Durchgängen leer?

Welche Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen erfolgen vor erneuter Einstallung und durch wen?

Fragen zum Stall

Wie wird der Stall genutzt?

Nur zur Aufzucht	☐ 0	Nur zur Mast	☐ 1	Aufzucht und Mast	☐ 2

Welchen Stalltyp verwenden Sie?

Offenstall mit AKB und Auslauf	☐ 0	geschlossener Stall mit AKB und Auslauf	☐ 1
Mobiler Stall	☐ 2	geschlossener Stall	☐ 3
geschlossener Stall mit Auslauf	☐ 4	Offenstall	☐ 5

Besitzt der Stall Strukturelemente?

nein	☐ 0	ja	☐ 1

Wenn ja, welche und wie viele?

Sitzstangen	☐ 0	Anzahl:	A-Reuter	☐ 1	Anzahl:
Erhöhte Sitzebenen	☐ 2	Anzahl:	Strohballen	☐ 3	Anzahl:
Mobile Trennwände	☐ 4	Anzahl:		☐ 5	Anzahl:

Grundfläche [m²]?

Stall:	AKB:	Grünauslauf:

Wird die Auslauffläche bearbeitet?

nein	☐ 0	ja	☐ 1

Wenn ja, wie?

Weist die Auslauffläche Strukturierungen auf?

nein	☐ 0	ja	☐ 1

Wenn ja, welche?

Baumbewuchs	☐ 0	Sträucher	☐ 1
Anpflanzungen (Mais etc.)	☐ 2	Unterstände	☐ 3
Schattendächer	☐ 4		☐ 5
	☐ 6		☐ 7

Ab wann und wie oft besteht Zugang zum Auslauf

Ab wann (MW):		Wie oft (Tage):	

Befinden sich Stallungen anderer Nutztiere in der Nähe?

nein	☐ 0	ja	☐ 1

Erhalten die Puten Beschäftigungsmaterial?

nein	☐ 0	ja	☐ 1

Wenn ja, welches?

Heukörbe	☐ 0	Strohraufen	☐ 1	Pickblöcke	☐ 2
Bindfäden	☐ 3	Luftballons	☐ 4	PET-Flaschen	☐ 5
Mobile Trennwände	☐ 6	CDs	☐ 7	Grit	☐ 8
Sonstige:					

Wird das Beschäftigungsmaterial nur bei Auftreten von Federpicken/Kannibalismus angeboten?

nein	☐ 0	ja	☐ 1

Wie oft wird das Beschäftigungsmaterial pro Mastperiode gewechselt?

gar nicht	☐ 0	einmal	☐ 1	zweimal	☐ 2	häufiger	☐ 3

Welche Einstreu verwenden Sie während der Aufzuchtphase?

Kurzstroh	☐ 0	Häckselstroh	☐ 1	Langstroh	☐ 2
Strohpellets	☐ 3	Mulchstroh	☐ 4	Lignocellulose	☐ 5
Dinkelspelzen	☐ 6	Weichholzspäne	☐ 7	Keine Aufzucht	☐ 8
andere, nämlich:	☐ 9				

Welche Einstreu verwenden Sie während der Mastphase?

Kurzstroh	☐ 0	Häckselstroh	☐ 1	Langstroh	☐ 2
Strohpellets	☐ 3	Mulchstroh	☐ 4	Lignocellulose	☐ 5
Dinkelspelzen	☐ 6	Weichholzspäne	☐ 7	Keine Aufzucht	☐ 8
andere, nämlich:	☐ 9				

Wie ist die Schichtdicke der Einstreu (in cm) zu Beginn?

der Aufzucht	cm	nach Umstallung	cm

Wird die Einstreu in der Aufzuchtphase zur Lockerung bearbeitet?

nein	☐ 0	ja	☐ 1

Wenn ja, wie oft?

täglich	☐ 0	einmal pro Woche	☐ 1
zweimal pro Woche	☐ 2	häufiger	☐ 3
Nach Bedarf	☐ 4		

Wird die Einstreu in der Mastphase zur Lockerung bearbeitet?

nein	☐ 0	ja	☐ 1

Wenn ja, wie oft?

täglich	☐ 0	einmal pro Woche	☐ 1
zweimal pro Woche	☐ 2	Häufiger	☐ 3
Nach Bedarf	☐ 4		

Wie häufig wird der Stall während eines Mastdurchganges nachgestreut?

täglich	☐ 0	einmal pro Woche	☐ 1
zweimal pro Woche	☐ 2	häufiger	☐ 3
Nach Bedarf	☐ 4	Gar nicht	☐ 5

Einstreubearbeitung

Werden feuchte Einstreubereiche gezielt entfernt?			nein ☐ 0	ja ☐ 1
Wenn ja, wie oft	1x/Tag ☐ 0	2x/Woche ☐ 1	1x/Woche ☐ 2	nach Bedarf ☐ 3

Wie erfolgt die Beleuchtung?

Nur über Tageslicht	☐ 0	Nur über Kunstlicht	☐ 1	Über Tageslicht und Kunstlicht	☐ 2

Bei Verwendung von Kunstlicht:

die Beleuchtung erfolgt flimmerfrei über elektronische Vorschaltgeräte	☐ 0	die Beleuchtung erfolgt über konventionelle Vorschaltgeräte	☐ 1	die Beleuchtung erfolgt ohne Vorschaltgeräte	☐ 2
Welche Art Beleuchtung:					

das Kunstlicht enthält ein UV-Spektrum	☐ 0	das Kunstlicht enthält kein UV-Spektrum	☐ 1

Gibt es eine Notbeleuchtung?

nein	☐ 0	ja	☐ 1

Wird die Temperatur im Stall regelmäßig gemessen?

nein	☐ 0	ja	☐ 1

Fragen zum Putenbestand

Wie viele Puten befinden sich im Untersuchungsstall (gleichzeitig eingestallte Küken)?

< 250	☐ 0	250 – 499	☐ 1	500-999	☐ 2
1.000-1.499	☐ 3	1.500-1.999	☐ 4	2.000-2.500	☐ 5

Wie viele Puten umfasst die jetzt untersuchte Herde in diesem Stall?

< 250	☐ 0	250 – 499	☐ 1	500-999	☐ 2
1.000-1.499	☐ 3	1.500-1.999	☐ 4	2.000-2.500	☐ 5

Welche Putenherkunft verwenden Sie?

Kelly BBB	☐ 0	Hockenhull Auburn	☐ 1
BUT Big 6	☐ 2	andere:	☐ 3

Welche Geschlechter halten Sie

nur Hähne	☐ 0	nur Hennen	☐ 1
beide Geschlechter, räumlich getrennt	☐ 2	beide Geschlechter in gemischten Gruppen	☐ 3

Wie viele Krankenabteile befinden sich im Stall?

keine	☐ 0	1 Abteil	☐ 1	2 Abteile	☐ 2	mehr als 2 Abteile	☐ 3	nach Bedarf	☐ 4

Fragen zur Fütterung

Wie erfolgt die Fütterung?

automatisiert	☐ 0	manuell	☐ 1	beides	☐ 2

Welche Fütterungseinrichtungen werden verwendet?

Flachschalen (manuell beschickt)	☐ 0	Futterrundautomaten (manuell beschickt)	☐ 1
Kastenautomaten (manuell beschickt)	☐ 2	Rohrfütterungsanlage (automatisiert)	☐ 3
Andere ☐ 4:			

Fütterung in der Aufzuchtphase

Welche Futtermittel verwenden Sie in der Aufzuchtphase?

kommerzielles Alleinfutter Welches?	☐ 0
hofeigene Futtermittel Bitte geben Sie eine möglichst genaue Zusammensetzung an:	☐ 1

Kombiniert Zusammensetzung bitte oben angeben	☐ 2

Erfolgt in der Aufzuchtphase eine Zugabe von Ergänzungsfuttermitteln?

nein ☐ 0	ja ☐ 1
wenn ja:	
☐ Mineralfuttermittel, welches?	
☐ Kräuterzulage, welche?	
☐ anderes:	

Haben die Tiere während der Aufzuchtphase im Freilauf die Möglichkeit, Grünfutter oder Insekten aufzunehmen?

nein ☐ 0	ja ☐ 1

Fütterung in der Mastphase

Welche Futtermittel verwenden Sie in der Mastphase?

kommerzielles Alleinfutter Welches?	☐ 0
hofeigene Futtermittel Bitte geben Sie eine möglichst genaue Zusammensetzung an:	☐ 1
Kombiniert Zusammensetzung bitte oben angeben	☐ 2

Erfolgt in der Mastphase eine Zugabe von Ergänzungsfuttermitteln?

nein ☐ 0	ja ☐ 1
wenn ja:	
☐ Mineralfuttermittel, welches?	
☐ Kräuterzulage, welche?	
☐ anderes:	

Haben die Tiere während der Mastphase im Freilauf die Möglichkeit, Grünfutter oder Insekten aufzunehmen?

nein ☐ 0	ja ☐ 1

Fragen zur Wasserversorgung

Woher beziehen Sie das Tränkwasser?

Brunnenwasser	☐ 0	Trinkwassernetz	☐ 1

Verwenden Sie Zusätze im Tränkwasser?

nein	☐ 0	ja	☐ 1

Wenn ja, welche?

	☐ 1		☐ 2
	☐ 3		☐ 4
	☐ 5		☐ 6

Welche Tränkesysteme verwenden Sie in der Aufzuchtphase?

(Plasson)Rundtränke	☐ 0
Stülptränke	☐ 1
Rinnentränke	☐ 2
Nippeltränke ohne Cups	☐ 3
Nippeltränke mit Cups	☐ 4
Pendeltränke	☐ 5
	☐ 6

Welche Tränkesysteme verwenden Sie in der Mastphase?

Plasson(Rundtränke)	☐ 0
Stülptränke	☐ 1
Rinnentränke	☐ 2
Nippeltränke ohne Cups	☐ 3
Nippeltränke mit Cups	☐ 4
Pendeltränke	☐ 5
	☐ 6

Futter- und Wasseraufnahmemengen

Wie hoch ist die tägliche individuelle Futter- und Wasseraufnahme zu folgenden Mastzeitpunkten?

kurz nach Einstallung (3.-5. LT):	Futter: …… Wasser: ……
am Ende der Aufzuchtphase (35.-42. LT):	Futter: …… Wasser: ……

in der Mitte der Mastphase (70.-77. LT):	Futter: …… Wasser: ……
zum Ende der Mastphase (100.-140. LT):	Futter: …… Wasser: ……

Sollten Ihnen die täglichen Futter-/Wasseraufnahmemengen nicht bekannt sein, nennen Sie bitte den täglichen Futter-/Wasserverbrauch und die Tierzahlen zu o. g. Zeitpunkten. Es ist auch möglich, eine Angabe über den Futter-/Wasserverbrauch pro Woche zu machen.

11.2 Anhang 2: Protokoll Parameter vor der Einstallung

Erhebung von Parametern vor der Einstallung

Datum:		**Kürzel Untersucher:in:**	
Bestandsnummer:		**Durchgangsnummer:**	

Zeitraum für Vorheizen in Stunden

Temperatur

Bodenplatte
Im Raum
Unter Strahler

Gibt es eine Fußbodenheizung?

nein	☐ 0	ja	☐ 1

Alter der Elterntierherde

erste Legeperiode	☐ 0	zweite Legeperiode	☐ 1	mehr als zwei Legeperioden	☐ 2

Legewoche

Wann sind die Tiere geschlüpft?

am Einstallungstag	☐ 0	vor einem Tag	☐ 1	vor mehr als einem Tag	☐ 2

Wie lange wurden die Tiere transportiert (in Stunden)?

Anlieferung der Tiere in

Kartons	☐ 0	anderes, nämlich:	☐ 1

Klimaparameter während des Transportes

Temperatur im Transportfahrzeug		Luftfeuchte	

11.3 Anhang 3: Herdenuntersuchungsprotokoll

Herdenuntersuchung

Datum:		**Kürzel Untersucher:in:**	
Bestandsnummer:		**Durchgangsnummer:**	
Untersuchungsnummer:		**Alter der Herde (MW/MT):**	

Erhebung von Herdenparametern

Wie lange wurden die Tiere transportiert (in Stunden)? Aufzucht → Mast

Anlieferung der Tiere in

Kartons	☐ 0	anderes, nämlich:	☐ 1

Klimaparameter während des Transportes

Temperatur im Transportfahrzeug		Luftfeuchte	

Aufstallungssituation der Herde

Aufzuchtstall	☐ 0	Maststall	☐ 1

Geschlecht der Herde

männlich	☐ 0	weiblich	☐ 1
gemischt	☐ 2	beides, räumlich getrennt	☐ 3

Herdengröße

< 250	☐ 0	Tierzahl der untersuchten Herde am Untersuchungstermin:
250 – 499	☐ 1	
500 - 999	☐ 2	
1.000 – 1.499	☐ 3	weitere Puten im Stall:
1.500 – 1.999	☐ 4	
2.000 – 2.500	☐ 5	

Verhalten der Herde

Aufmerksam: Tiere zeigen Interesse; rege Bewegung in der Herde; gleichmäßige Verteilung der Tiere im Raum, deutliche Lautäußerungen, klarer Gesichtsausdruck, Bereitschaft zur Futteraufnahme					
0-33%	☐ 0	34-67%	☐ 1	68-100%	☐ 2
Ruhig: Tiere zeigen kein deutliches Interesse, weniger Bewegung in der Herde; gedämpfte Lautäußerungen; verschleierte Augen, ungleichmäßige Verteilung der Tiere im Raum					
0-33%	☐ 0	34-67%	☐ 1	68-100%	☐ 2
Lethargisch: kaum Bewegung, kein Interesse; aufgeplusterte Federn, sehr geringe Lautäußerungen; verschleierter Augenausdruck, hohe Besatzdichte mit ungleichmäßiger Verteilung der Tiere im Raum					
0-33%	☐ 0	34-67%	☐ 1	68-100%	☐ 2

Ausgeglichenheit der Herde

ausgeglichen, Tiere entwickeln sich altersgemäß	☐ 0
Herde wächst auseinander	☐ 1

Kotbeschaffenheit

Art- und fütterungsspezifisch, deutliche Trennung von Kot und Harnsäure, weiche, aber kompakte Konsistenz, Farbe Kotanteil grün, Harnsäure weiß					
0-33%	☐ 0	34-67%	☐ 1	68-100%	☐ 2
vermehrt flüssig, leichtes Zerfließen des Kotanteils, noch deutliche Trennung zwischen Harnsäure und Kot, eventuell abweichende Kotfärbung, Geruch unauffällig					
0-33%	☐ 0	34-67%	☐ 1	68-100%	☐ 2
hochgradig verflüssigt, keine Trennung zwischen Kot- und Harnsäureanteil möglich, abweichende Kotfärbung, abweichender Geruch möglich					
0-33%	☐ 0	34-67%	☐ 1	68-100%	☐ 2

Anteil der Tiere mit Gefiederverschmutzung

geringgradige, art- und haltungsspezifische Gefiederverschmutzung					
0-33%	☐ 0	34-67%	☐ 1	68-100%	☐ 2
mittelgradige Verschmutzung des Gefieders					
0-33%	☐ 0	34-67%	☐ 1	68-100%	☐ 2
hochgradige Verschmutzung des Gefieders					
0-33%	☐ 0	34-67%	☐ 1	68-100%	☐ 2

Bestandserkrankungen

virale Atemwegserkrankungen Erreger (Nachweis?): …… Wann: ……..……..	nein ☐ 0	ja ☐ 1
bakterielle Atemwegserkrankungen Erreger (Nachweis?): ..…… Wann: ……..……..	nein ☐ 0	ja ☐ 1
virale Darmerkrankungen Erreger (Nachweis?): …… ……..…… Wann: ……..……..	nein ☐ 0	ja ☐ 1
bakterielle Darmerkrankungen Erreger (Nachweis?): ……..…… Wann: ……..……..	nein ☐ 0	ja ☐ 1
parasitäre Darmerkrankungen Erreger (Nachweis?): ……..…… Wann: ……..……..	nein ☐ 0	ja ☐ 1
virale Erkrankungen des Bewegungsapparates Erreger (Nachweis?): ……..…… Wann: ……..……..	nein ☐ 0	ja ☐ 1
bakterielle Erkrankungen des Bewegungsapparates Erreger (Nachweis?): ……..…… Wann: ……..……..	nein ☐ 0	ja ☐ 1

Kannibalismus? ……..……..…… Wann: ……..……..	nein ☐ 0	ja ☐ 1
Andere.……... …….. ……..	nein ☐ 0	ja ☐ 1

Behandlungsmaßnahmen bei Bestandserkrankung

Antibiotikum Welche(s): …… Wann (inkl. Dauer): …….	nein ☐ 0	ja ☐ 1
Kokzidiostatikum Welche(s): …… Wann (inkl. Dauer): …….	nein ☐ 0	ja ☐ 1
Anthelminthikum Welche(s): …… Wann (inkl. Dauer): …….	nein ☐ 0	ja ☐ 1
Antiphlogistikum Welche(s): …… Wann (inkl. Dauer): …….	nein ☐ 0	ja ☐ 1
Phytopräparate Welche(s): …… Wann (inkl. Dauer): …….	nein ☐ 0	ja ☐ 1
	nein ☐ 0	ja ☐ 1

Abgänge (analog Zeitpunkte Vorgängerprojekt)

bis zum 1. Bestandsbesuch (3.-5.MT)	absolut		prozentual	
bis zum 2. Bestandsbesuch (35.-42.MT)	absolut		prozentual	
bis zum 3. Bestandsbesuch (10-17d n.U.)	absolut		prozentual	
bis zum 4. Bestandsbesuch (70.-77.MT)	absolut		prozentual	
Bis zum 5. Bestandsbesuch (106.-112.MT)	Absolut		prozentual	

Impfregime (inkl. bestandsspezifischer Vakzine)

ggf. weitere Auffälligkeiten

11.4 Anhang 4: Einzeltieruntersuchungsprotokoll

Einzeltieruntersuchung

Datum:		**Kürzel Untersucher:in:**	
Bestandsnummer:		**Durchgangsnummer:**	
Untersuchungsnummer:		**Alter (MW/MT):**	
Tiernummer:		**Identifikationsnummer (B/D/U/T):**	

Parameter Verhalten (vor Transport)

aufmerksam	☐ 0	ruhig	☐ 1	apathisch	☐ 2

Parameter Befiederungszustand

Gefieder intakt (keine ausgefransten oder abgebrochenen Federspitzen, glatt anliegend)	☐ 0
Federn stellenweise leicht aufgesplissen oder abgebrochen	☐ 1
Federn deutlich aufgesplissen oder abgebrochen (Schwung- und/ oder Schwanzfedern)	☐ 2
Gefieder stark beschädigt (Schwung- und/ oder Schwanzfedern stark ausgefranst und abgebrochen, weniger als die Hälfte der normalen Federlänge)	☐ 3

Stresslinien

nein	☐ 0	ja	☐ 1

Gefiederverschmutzung

Gefieder sauber	☐ 0	geringgradig verschmutzt	☐ 1	mittelgradig verschmutzt	☐ 2	hochgradig verschmutzt	☐ 3

Flügelhaltung

normale Flügelhaltung	☐ 0	Kippflügel einseitig	☐ 1	Kippflügel beidseitig	☐ 2

Parameter Haut (vor Transport)

keine adspektorisch erkennbaren Hautverletzungen	☐ 0
Wundgröße ≤ 1 cm, Schorf und Granulationsgewebe	☐ 1
Wundgröße ≤ 1 cm, kein Granulationsgewebe erkennbar, Frischblut bzw. geronnenes Blut an der Wundfläche	☐ 2
Wundgröße > 1 cm < 4 cm, Schorf und Granulationsgewebe	☐ 3
Wundgröße > 1 cm < 4 cm, kein Granulationsgewebe erkennbar, Frischblut bzw. geronnenes Blut an der Wundfläche	☐ 4
Wundgröße ≥ 4 cm, Schorf und Granulationsgewebe	☐ 5
Wundgröße ≥ 4 cm, kein Granulationsgewebe erkennbar, Frischblut bzw. geronnenes Blut an der Wundfläche	☐ 6

Lokalisation der Hautverletzungen (vor Transport)

	nein	ja
Schnabel	☐ 0	☐ 1
Stirnzapfen	☐ 0	☐ 1
Hinterkopf	☐ 0	☐ 1

Kehlwamme, Karunkeln bzw. Hals	☐ 0	☐ 1
Brust	☐ 0	☐ 1
Flügel	☐ 0	☐ 1
Rücken	☐ 0	☐ 1
Hüfthöcker	☐ 0	☐ 1
Bürzel bzw. Schwanz	☐ 0	☐ 1

Hämatome (vor Transport)

Hämatome	keine	frisch	alt
Brust	☐ 0	☐ 1	☐ 2
Rücken	☐ 0	☐ 1	☐ 2
Extremitäten	☐ 0	☐ 1	☐ 2

Weiterer Untersuchungsgang ohne besonderen Befund	☐

<u>Parameter Bewegungsapparat</u>

Lokomotionsfähigkeit

normale Lokomotionsfähigkeit (Hals aufrecht, Kopf pendelt vor und zurück, Zehen biegen sich beim Anheben des Fußes nach hinten)	☐ 0
leicht behindert (Hals aufrecht, Kopf pendelt seitwärts, Zehen biegen sich beim Anheben nicht nach hinten, Fuß wird nach Anheben schnell wieder aufgesetzt)	☐ 1
stark behindert (Hals ist nicht mehr aufrecht, zusätzlich starke pendelnde Bewegung am ganzen Körper quer zur Fortbewegungsrichtung)	☐ 2

Beinstellung

normal (parallele Ständer mit kleinem Abstand)	☐ 0	X-beinig (Ständer in Fersenhöhe mit kleinerem Abstand als am Boden)	☐ 1
O-beinig (Ständer in Fersenhöhe mit größerem Abstand als am Boden)	☐ 2	breit (parallele Ständer mit großem Abstand)	☐ 3

Ständer

ohne Befund	☐ 0
ein Ständer verändert	☐ 1
beide Ständer verändert	☐ 2

Gelenke

ohne Befund	☐ 0
ein Gelenk verändert	☐ 1
mehrere Gelenke verändert	☐ 2

Weitere Auffälligkeiten

Weitere Parameter der Einzeltierbefundung s. Sektionsprotokoll.

11.5 Anhang 5: Scoresheet Fußballenstatus

Datum:		**Kürzel Untersucher:in:**	
Bestandsnummer:		**Durchgangsnummer:**	
Untersuchungsnummer:		**Alter (MW/MT):**	
Tiernummer:		**Identifikationsnummer (B/D/U/T):**	

		links		rechts	
keine Ballenveränderungen		☐ 0		☐ 0	
Hyperkeratose, retikulate Schuppen separiert und/oder verlängert,		☐ 1		☐ 1	
Schmutzanhaftungen (nicht ohne Substanzverlust lösbar), meist mit hochgradiger Hyperkeratose; bei Manipulation Blutungsneigung		☐ 2		☐ 2	
Epithelnekrose(n) (Dunkelfärbung der Schuppen der Sohlen- und/oder Zehenballen)	minimal - einzelne nekrotische Schuppen ☐ 3 a	☐ 3		☐ 3	
	moderat – nekrotische Läsionen ≤ 2 cm Ø bei Endmast BP bzw. ≤ 50% der Sohlenfläche ☐ 3 b				
	ausgeprägt – nekrotische Läsionen > 2 cm Ø bei Endmast BP bzw. > 50 % der Sohlenfläche ☐ 3 c				
tiefe Läsion: Kraterbildung; großflächige Ablation der Epidermis oder Umfangsvermehrung/Schwellung des Sohlenballens, hinweisend auf Fibriszessbildung	ohne Fibriszess ☐ 4 a	☐ 4		☐ 4	
	mit Fibriszess ☐ 4 b				
Erkennbare Vernarbungen an den Sohlenflächen		nein ☐ 0	ja ☐ 1	nein ☐ 0	ja ☐ 1
Erkennbare Rissbildungen am Sohlenballen		nein ☐ 0	ja ☐ 1	nein ☐ 0	ja ☐ 1

11.6 Anhang 6: Sektionsprotokoll

Sektion

Datum:		**Kürzel Untersucher:in:**	
Bestandsnummer:		**Durchgangsnummer:**	
Untersuchungsnummer:		**Alter (MW/MT):**	
Tiernummer:		**Identifikationsnummer (B/D/U/T):**	

Äußere Besichtigung

Gewicht [g]

Parameter Verhalten (nach Transport)

aufmerksam	☐ 0	ruhig	☐ 1	apathisch	☐ 2

Parameter Haut (nach Transport)

keine adspektorisch erkennbaren Hautverletzungen	☐ 0
Wundgröße ≤ 1 cm, Schorf und Granulationsgewebe	☐ 1
Wundgröße ≤ 1 cm, kein Granulationsgewebe erkennbar, Frischblut/geronnenes Blut an Wundfläche	☐ 2
Wundgröße > 1 cm < 4 cm, Schorf und Granulationsgewebe	☐ 3
Wundgröße > 1 cm < 4 cm, kein Granulationsgewebe erkennbar, Frischblut/geronnenes Blut an Wundfläche	☐ 4
Wundgröße ≥ 4 cm, Schorf und Granulationsgewebe	☐ 5
Vorhandene frische Verletzungen ☐ 0 nicht entzündet ☐ 1 (teils) entzündet	
Vorhandene alte Verletzungen ☐ 0 nicht entzündet ☐ 1 (teils) entzündet	

Lokalisation Hautverletzungen (nach Transport)

	nein	ja
Schnabel	☐ 0	☐ 1
Stirnzapfen	☐ 0	☐ 1
Hinterkopf	☐ 0	☐ 1
Kehlwamme, Karunkeln bzw. Hals	☐ 0	☐ 1
Brust	☐ 0	☐ 1
Flügel	☐ 0	☐ 1
Rücken	☐ 0	☐ 1
Hüfthöcker	☐ 0	☐ 1
Bürzel bzw. Schwanz	☐ 0	☐ 1

Hämatome (nach Transport)

keine adspektorisch erkennbaren Hautverletzungen ☐	keine	frisch	alt
Brust	☐ 0	☐ 1	☐ 2
Rücken	☐ 0	☐ 1	☐ 2
Extremitäten	☐ 0	☐ 1	☐ 2

Brusthautveränderungen

keine Brusthautveränderungen	☐
Breast Button (fokale ulzerative Dermatitis)	☐ 0
Weniger als 1 cm Durchmesser	☐ 1
1-2 cm Durchmesser	☐ 2
≥ 2 cm Durchmesser	☐ 3
Hygrom	☐ 0
Weniger als 5 cm Durchmesser	☐ 1
5-10 cm Durchmesser	☐ 2
≥ 10 cm Durchmesser	☐ 3
Fibrinös-purulente Bursitis	☐ 0
Weniger als 5 cm Durchmesser	☐ 1
5-10 cm Durchmesser	☐ 2
≥ 10 cm Durchmesser	☐ 3

Fußballengesundheit

	links		rechts	
keine Ballenveränderungen	☐ 0		☐ 0	
Hyperkeratose, retikulate Schuppen separiert und/oder verlängert	☐ 1		☐ 1	
hochgradige Hyperkeratose, Schmutzanhaftungen nicht ohne Substanzverlust lösbar	☐ 2		☐ 2	
Epithelnekrose (mit dunkler Verfärbung)	☐ 3		☐ 3	
tiefe Läsion, Schwellung, Fibriszessbildung	☐ 4		☐ 4	
Erkennbare Vernarbungen an den Sohlenflächen	nein ☐ 0	ja ☐ 1	nein ☐ 0	ja ☐ 1
Erkennbare Rissbildungen am Sohlenballen	nein ☐ 0	ja ☐ 1	nein ☐ 0	a ☐ 1

Sonstiges	

Innere Besichtigung

Individuum ausgewählt für weiterführende Untersuchungen ☐ **ja** ☐ **nein**	
Parameter	**Beschreibung, ggf. Lokalisation und Anzahl** Abschnitt ohne besonderen Befund ☐
Fußballen R ☐ obB ☐ verändert	☐ Tupfer für Anzucht
Fußballen L ☐ obB ☐ verändert	☐ Tupfer für Anzucht
Schnabelhöhle ☐ obB ☐ verändert	
Muskulatur ☐ obB ☐ verändert ☐ Blutung ☐ Verkalkung ☐ Fibriszess(e)	
Luftsäcke/Serosa ☐ obB ☐ verändert	
Milz ☐ obB ☐ verändert	Gewicht: ☐ Tupfer für Anzucht
Schilddrüse/Parathyreoidea ☐ obB ☐ verändert	
Herz ☐ obB ☐ verändert	
Leber ☐ obB ☐ verändert Optisches Bild von ☐ Grünfärbung ☐ Vergrößerung ☐ Verfettung ☐ Fibriszess(e) ☐ Nekrose(n) ☐ Fibrose	Gewicht: ☐ Tupfer für Anzucht
Drüsenmagen ☐ obB ☐ verändert	

Muskelmagen ☐ obB ☐ verändert	
Duodenum/Pankreas ☐ obB ☐ verändert	☐ Tupfer Duodenum für Anzucht
Jejunoileum ☐ obB ☐ verändert	
Blinddarm ☐ obB ☐ verändert	
Thymus / Bursa cloacalis ☐ obB ☐ verändert	
Enddarm ☐ obB ☐ verändert	
Kloake ☐ obB ☐ verändert	
Ösophagus/Kropf ☐ obB ☐ verändert	
Trachea ☐ obB ☐ verändert	
Lunge ☐ obB ☐ verändert	☐ Tupfer für Anzucht
Genitale/Nebenniere ☐ obB ☐ verändert	
Nieren ☐ obB ☐ verändert	☐ Tupfer für Anzucht
Augen/Ohren ☐ obB ☐ verändert	
Nares, Nasennebenhöhlen, Choane	

ZNS ☐ obB ☐ verändert	
Sonstiges	

Knochen und Gelenke

Erscheinungsbild von Gelenken, Knochen und umliegendem Gewebe vor Eröffnung (**U**mfangsvermehrung etc.) ohne besonderen Befund ☐	
Fraktur/Luxation von **F**lügel oder **S**tänder frisch/alt	
L	
R	
Veränderungen an den Gliedmaßen in Bezug auf Entwicklung (welche? Anzahl?)	
L	
R	
andere Veränderungen an den Gliedmaßen (frisch, alt?)	
L	
R	
Hüftgelenk L ☐ obB ☐ verändert	
Hüftgelenk R ☐ obB ☐ verändert	
Kniegelenk L ☐ obB ☐ verändert	

Kniegelenk R ☐ obB ☐ verändert	
Epiphysenfuge Tibiotarsus L ☐ obB ☐ verändert	
Epiphysenfuge Tibiotarsus R ☐ obB ☐ verändert	
Sprunggelenk L ☐ obB ☐ verändert	
Sprunggelenk R ☐ obB ☐ verändert	
Schultergelenk L ☐ obB ☐ verändert	
Schultergelenk R ☐ obB ☐ verändert	
Ellenbogen-gelenk L ☐ obB ☐ verändert	
Ellenbogengelenk R ☐ obB ☐ verändert	
Sonstiges	

Erscheinungsbild von Gelenken, Knochen und umliegendem Gewebe nach Eröffnung (inkl. 10-cut-procedure; **F**lüssigkeit, **L**äsion etc.) ohne besonderen Befund ☐	
Hüftgelenk L ☐ obB ☐ verändert	☐ Tupfer für Anzucht (L + R zusammen außer wenn verändert)
Hüftgelenk R ☐ obB ☐ verändert	☐ Tupfer für Anzucht (L + R zusammen außer wenn verändert)
Kniegelenk L ☐ obB ☐ verändert	☐ Tupfer für Anzucht (L + R zusammen außer wenn verändert)
Kniegelenk R ☐ obB ☐ verändert	☐ Tupfer für Anzucht (L + R zusammen außer wenn verändert)
Epiphysenfuge Tibiotarsus L ☐ obB ☐ verändert	☐ Tupfer für Anzucht (L + R zusammen außer wenn verändert)
Epiphysenfuge Tibiotarsus R ☐ obB ☐ verändert	☐ Tupfer für Anzucht (L + R zusammen außer wenn verändert)
Sprunggelenk L ☐ obB ☐ verändert	☐ Tupfer für Anzucht (L + R zusammen außer wenn verändert)
Sprunggelenk R ☐ obB ☐ verändert	☐ Tupfer für Anzucht (L + R zusammen außer wenn verändert)
Schultergelenk L ☐ obB ☐ verändert	☐ Tupfer für Anzucht (L + R zusammen außer wenn verändert)
Schultergelenk R ☐ obB ☐ verändert	☐ Tupfer für Anzucht (L + R zusammen außer wenn verändert)
Ellenbogengelenk L ☐ obB ☐ verändert	

Ellenbogengelenk R ☐ obB ☐ verändert	
Sonstiges	

Haut und Unterhaut (zusätzlich zu Region über Gelenken)

Phlegmone	
Lokalisation	
Anzahl	
Fibriszesse	
Lokalisation	
Anzahl	
Andere Hautveränderungen	
Art, Lokalisation	
Anzahl	

Weitere Auffälligkeiten am Tierkörper

Native Präparate

Ösophagus/Kropf:
Drüsenmagen:
Duodenum:
Jejunoileum:
Zäkum:
Enddarm:
Sonstiges:

Checkliste Probenasservierung für ausgewählte Individuen

Blutuntersuchungen	
Ausstrich für Hämatologie (2 x/Tier)	☐ erledigt
Blutprobe für blutchemische Untersuchung (Heparin groß)	☐ erledigt
Blutprobe für GPX-Analyse (EDTA)	☐ erledigt
Untersuchungen auf Infektionserreger	
Mikrobiologische Anzuchtplatten - Routinespektrum (Leber; Lunge, Herz, Dünndarm, Niere) - Schultergelenk - Hüftgelenk - Kniegelenk - Sprunggelenk - Epiphysenfuge Tibiotarsus - ggf. zusätzliche Lokalisationen	☐ erledigt
Tupferprobe Sprunggelenk + Trachea, ggf. veränderte Gelenke – Mycoplasmen (Spezialmedium)	☐ erledigt
Duodenum + Milz - Hämorrhagisches Enteritis-Virus (Eppendorf)	☐ erledigt
Leber - Aviäres Hepevirus (Eppendorf)	☐ erledigt
Leber + Duodenum + Sprunggelenk (Synovia) - Aviäres Reovirus (Eppendorf)	☐ erledigt
Histologische Untersuchungen	
Organspektrum	☐ erledigt
Hüftgelenk mit proximal Femurkopf	☐ erledigt
Kniegelenk mit proximalem Tibiotarsus	☐ erledigt
Sprunggelenk mit distal Tibiotarsus	☐ erledigt
Sprunggelenk mit proximalem Tarsometatarsus	☐ erledigt
ggf. weitere Gewebe: …… ……	☐ erledigt
Untersuchung nutritiver Faktoren	
Lebergewebe für Vitamin E- und Selen-Analysen (20 g)	☐ erledigt
Rückstellproben für Kryokonservierung	
Plasma (Heparin klein - an VPCI)	☐ erledigt
Lebergewebe (Eppendorf)	☐ erledigt
Nierengewebe (Eppendorf)	☐ erledigt
Milz (Eppendorf)	☐ erledigt
Brustmuskulatur (Eppendorf)	☐ erledigt
Muskelmagen (Eppendorf)	☐ erledigt

11.7 Anhang 7: Protokoll Fütterung, Ergänzung

Fütterung

Datum:			
Bestandsnummer:		**Durchgangsnummer:**	

Bitte geben Sie, ergänzend zum Anamnesebogen, an, über welche Zeiträume Sie welches Futter (Starter, P1, P2 etc.) einsetzen.

Bitte geben Sie ebenfalls an, welche zusätzlichen Futtermittel (Getreide/Getreideart) Sie Ihren Puten anbieten (verbrauchte Menge, außerdem wenn möglich als prozentualer Anteil der Ration).

Phasenfutter, Getreide

Masttag (Fütterung von – bis, ab tatsächlicher Aufnahme)	**Futterbezeichnung/-typ**	**konsumierte Menge (in kg)**

Ergänzung/Therapie

Masttag (Gabe von – bis)	**Präparat**	**Verabreichte Menge/Dosierung**

11.8 Anhang 8: Ergänzende Tabellen

Tabelle 67: Besatzdichten der untersuchten Hennenherden kurz nach Einstallung, zu den beiden Untersuchungszeitpunkten sowie zur Ausstallung

Herkunft	Bestand	Durchgang	Besatzdichte					
			Tag 3	U1 (MT 69 – 74)		U2 (MT 119 – 132)		Ausstallung*
			Tiere/m²	Tiere/m²	kg/m²	Tiere/m²	kg/m2	Tiere/m²
Bronze-Hennen	11	1	47,94	1,84	5,90	1,80	17,01	1,78
		2	37,38	1,79	7,16	1,77	16,16	1,74
	21	1	37,68	1,91	6,72	1,85	15,47	1,82
		2	37,80	3,13*	11,14*	1,94	18,30	1,91
	22	1	35,11	1,94	7,77	1,89	19,80	1,87
		2	35,15	1,90	6,06	1,87	14,95	1,86
	31	1	31,34	2,08	6,44	2,06	UNK	2,06
		2	29,93	2,08	8,50	2,05	17,54	2,03
	41	1	7,62	*25,53*	*7,42*	*7,29*[1]	*UNK*[1]	*7,25*[1]
		2	8,99	*23,71*	*7,56*	*kein Stallzugang*[1]		
Auburn-Hennen	51	1	4,58	2,17	4,79	2,13	13,43	2,09
		2	4,66	2,17	UNK	2,16	13,50	2,10
	61	1	9,28	2,19	4,51	2,16	17,31	2,14
		2	9,48	2,41	5,84	2,38	15,18	2,36

UNK: unknown, Untersuchung ausgefallen
[1] Sonderhaltungsform; ganztägige Außenhaltung mit stets offenem Zugang zu kleiner Stallung; in D2 ab ca. 11. Mastwoche kein Stallzugang mehr; kursive Werte geben theoretische Besatzdichte in Stallung an
* zur Ausstallung der ersten Schlachtpartie, Masttag (MT) 106 – 136 für BP-Herden, 126 – 139 für Auburn-Herden
** aufgrund von strengem Frost erfolgte Umstallung zunächst in anderen, beheizbaren Stall mit weiterer Hennenherde, ab 11. Mastwoche dann wieder wie in D1

Tabelle 68: Mortalitäten der untersuchten Hennenherden kurz nach Einstallung, zu den beiden Untersuchungszeitpunkten sowie zur finalen Ausstallung (letzte Schlachtpartie)

	Bestand	Durchgang	Mortalität					
			Tag 3	Aufzucht-phase kumuliert	bis U1	bis U2	Mast-phase kumuliert	Gesamt
Bronze-Hennen	11	1	0,58	2,77	3,40	4,55	1,88	4,66
		2	1,50	3,17	4,02	4,45	1,50	4,67
	21	1	0,37	2,43	5,36	7,01	4,64	7,08
		2	0,43	0,93	0,93	1,66	0,86	1,80
	22	1	0,72	1,64	1,97	3,88	2,64	4,28
		2	0,60	1,84	3,76	4,49	3,63	5,47
	31	1	0,16	8,11	10,24	10,32	2,20	10,32
		2	0,33	4,97	7,01	7,57	3,00	7,97
	41	1	0,13	0,71	0,79	1,26	0,67	1,38
		2	0,36	3,16	4,71	5,36	2,44	5,60
Auburn-Hennen	51	1	0,18	0,71	0,89	1,06	0,53	1,24
		2	0,26	2,00	2,53	2,89	1,96	3,96
	61	1	0,29	5,63	6,10	6,29	0,75	6,38
		2	0,14	2,95	3,04	3,32	0,59	3,54

Tabelle 69: Nachweisgrenzen der analysierten Blutparameter (Angaben des Zentrallabors der Großtierkliniken, Veterinärmedizinischen Fakultät, Universität Leipzig)

Parameter	Einheit	untere Nachweisgrenze	obere Nachweisgrenze
Albumin	g/l	2,00	60,00
Alkalische Phosphatase	U/l	5,00	1200,00
Aspartat-Aminotransferase	U/l	5,00	700,00
Bilirubin	µmol/l	0,50	650,00
direktes Bilirubin	µmol/l	0,50	291,00
Kalzium	mmol/l	0,20	5,00
Cholesterin	mmol/l	0,10	20,70
Kreatinkinase	U/l	7,00	2000,00
Gamma-Glutamyltransferase	U/l	3,00	1200,00
Glutamatdehydrogenase	U/l	1,00	80,00
Gallensäuren	µmol/l	1,00	180,00
Harnstoff	mmol/l	0,50	40,00
Lactatdehydrogenase	U/l	10,00	1000,00
Low-density-Lipoprotein-Cholesterin	mmol/l	0,10	14,20
Magnesium	mmol/l	0,10	2,00
anorganisches Phosphat	mmol/l	0,10	6,46
Triglyceride	mmol/l	0,10	10,00
Totalprotein	g/l	2,00	120,00
Harnsäure	µmol/l	11,90	1487,00
Hämoglobin	µmol/l	0,20	20,00
Hämatokrit	l/l	0,01	NA
Glutathionperoxidase	U/l	75,00	925,00
Glutathionperoxidase/Hämatokrit	U/ml	7,50	NA
Glutathionperoxidase/Hämoglobin	U/g	23,30	NA
Glutathionperoxidase/Totalprotein	U/g	38,00	NA

NA: not applicable

Tabelle 70: Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung von weiblichen, schweren Mastputen pro kg Alleinfutter bei 88 % Trockensubstanz (LW = Lebenswoche)

	GfE (2004)					PAS/WPSA (Jankowski 2018)				
Alter	**1. - 2. LW**	**3. - 4. LW**	**5. - 8. LW**	**9. - 12. LW**	**13.- 16. LW**	**1. - 3. LW**	**4. - 6. LW**	**7. - 9. LW**	**10. - 12. LW**	**ab 13. LW**
AMEn (MJ)	11,20 - 11,70	11,50 - 12,00	11,80 - 12,30	12,30 - 12,80	12,80 - 13,20	11,50	11,79	12,33	12,96	13,17
Rohprotein (g)	253,00	238,00	237,00	210,00	154,00	260,00 - 280,00	245,00 - 260,00	225,00 - 240,00	180,00 - 195,00	165,00 - 175,00
Kalzium (g)	13,00	13,00	11,00	9,00	7,00	13,23	12,50	11,10	10,37	6,98
Gesamt-P (g)	10,00	10,00	9,00	6,00	5,00					
Verwertbares P (g)	5,00	5,00	4,50	3,00	2,50	6,67	6,26	5,55	5,18	5,18
Zink (mg)	44,00	44,00	35,20	35,20	35,20	70,00	70,00	50,00	50,00	50,00
Mangan (mg)	52,80	52,80	44,00	44,00	44,00	100,00	100,00	80,00	80,00	60,00
Selen (mg)	0,18	0,18	0,18	0,18	0,18	0,30	0,30	0,30	0,30	0,30
Vitamin E (mg)	13,20	13,20	13,20	8,80	8,80	100,00	100,00	70,00	70,00	50,00
Vitamin D_3 (IE)	1320,00	968,00	968,00	968,00	968,00	5000,00	5000,00	4500,00	4500,00	4000,00
Arginin (g)	14,90	14,60	14,20	13,50	10,40	17,60	15,80	15,04	13,09	11,19
Valin (g)	11,10	10,80	10,40	9,80	7,60	11,96	10,73	10,11	9,20	8,03
Isoleucin (g)	9,40	9,10	8,90	8,60	6,80	10,35	9,31	8,75	7,78	6,72
Leucin (g)	18,20	17,30	16,50	15,60	12,10					
Phenylalanin (g)	10,50	9,90	9,30	8,50	6,40					
Histidin (g)	5,50	5,60	5,50	5,40	4,20					
Lysin (g)	17,00	16,20	15,50	14,60	11,40	17,37	15,56	14,80	12,96	11,90
Methionin (g)	5,70	5,60	5,50	5,20	3,90	6,21	5,54	5,30	4,67	3,82
Methionin + Cystein (g)	8,40	8,50	8,40	8,20	6,40	11,27	9,90	9,25	8,16	7,11
Threonin (g)	9,30	9,00	8,60	8,20	6,30	10,70	9,55	9,00	8,04	7,24

P: Phosphor

Tabelle 71: Darstellung der maßgeblichen Inhaltsstoffe der verwendeten Ergänzungsfuttermittel sowie der jeweils einsetzenden Bestände

Ergänzungsfuttermittel	Maßgebliche Inhaltsstoffe	Einsetzende Bestände
Mengen-/ Spurenelemente		
Präparat 1	Kalzium, Phosphor, Magnesium	**B1** D1 und D2
Präparat 6	Kalzium, Phosphor, Natrium, Magnesium, Kupfer, Mangan, Zink	**B2b** D1, **B3** D2
Präparat 14	Kalzium, Phosphor, Magnesium, Natrium, Zink, Mangan, Kupfer, Kobalt	**B4** D1 und D2
Vitamine		
Präparat 2	Vitamine A, D_3, E, C	**B1** D1 und D2
Präparat 5	Vitamine A, D_3, E, B1, B2, B6, B12, K3, Niacinamid, D-Panthenol, Cholinchlorid, Folsäure, Biotin	**B2b** D1
Präparat 7	Vitamin D, A, E, Aroma- und appetitanregende Stoffe, hoher Gehalt an ungesättigten Fettsäuren	**B2b** D1**, B3** D2
Präparat 8	Vitamine B1, B2, B6, B12, K3, Biotin, Nikotinsäureamid, Calpan	**B2b** D1, **B3** D2
Präparat 15	Vitamine B12, D_3, K3	**B4** D1 und D2
Präparat 17	Vitamin C, Aromastoffe, Natrium	**B5** D1
Probiotika		
Präparat 3	Bacillus subtilis	**B1** und **B11** D1, **B21** D1, **B2b** und **22** D1 und D2, **B3** D2
Präparat 18	Bacillus subtilis	**B61** D1
Sonstiges		
Präparat 4	Kräuter, appetitanregende Aromastoffe	**B21** D1, **B2b** D1 und D2, **B3** D2
Präparat 9	Mischung aus Aromastoffen, hoher Gehalt an Rohfett	**B2b** D1
Präparat 10	Elektrolyte (Natrium, Kalium)	**B2b** D1
Präparat 11	Apfelessig	**B1** D1, B3
Präparat 12	Ameisensäure	**B1** D1 und D2, **B31** D1 und 2
Präparat 13	L-Carnitin, Sorbitol, pflanzliche Extrakte (Artischocke, Rosmarin, Boldo)	**B4** D1
Präparat 16	L-Carnitin, Sorbitol, Magnesium, Natrium	**B4** D1
Präparat 17	Vitamin C, Aromastoffe, Natrium	**B5** D1
Präparat 19	Futterkohle	**B1** D2

Tabelle 72: Ergebnisse der Futtermittelanalysen und Deklaration (in grün) der Hersteller (Angabe TS pro kg ursprüngliche Substanz, andere Parameter pro kg Alleinfutter bei 88 % TS)

B	D	Probe	TS	TS	Ra	Ra	Rp	Rp	Rfe	Rfe
1	1	P0	915,00	884,00	69,73	75,95	294,30	298,64	51,17	50,27
1	1	P1	914,00	883,80	71,34	36,74	288,84	249,42	44,48	42,12
1	1	P2	911,00	881,90	65,30	42,51	246,32	239,68	44,05	53,19
1	1	Hafer	881,00		26,27		96,89		37,76	
11	1	P3	902,00	878,80	56,98	38,35	182,44	186,45	48,59	48,47
11	1	PE	899,00	878,40	57,36	36,27	145,85	174,42	40,43	48,09
11	1	Hafer	899,00		27,51		113,55		42,58	
2a	1	P0	908,00	885,30	82,38	36,68	269,43	249,00	54,76	42,05
2a	1	P1	913,00	886,00	83,66	36,65	266,02	248,80	59,86	42,01
2a	1	P2	908,00	883,10	73,07	42,45	207,40	239,56	58,34	53,11
21	1	P3	905,00	879,70	62,33	38,31	165,30	186,26	45,22	48,42
21	1	PE	898,00	877,70	57,33	36,29	150,91	174,56	34,59	48,13
2b	1	P0	912,00	885,20	73,62	75,85	289,47	298,24	48,73	50,20
2b	1	P1	907,00	884,40	71,31	36,72	268,75	249,25	48,22	42,09
22	1	P2	907,00	881,80	64,42	42,51	252,26	239,71	48,61	53,19
22	1	P3	894,00	879,00	59,36	47,05	182,10	180,20	42,92	39,04
22	1	PE	892,00	878,90	57,12	45,06	152,91	155,19	41,73	41,05
3	1	P0	921,00	884,00	99,37	75,95	284,73	298,64	48,63	50,27
3	1	PO Rückstellprobe	925,00	884,00	109,41	75,95	301,58	298,64	50,14	50,27
3	1	P1	914,00	883,80	70,77	36,74	284,99	249,42	51,03	42,12
3	1	P2	908,00	881,80	64,35	42,51	250,04	239,71	56,11	53,19
31	1	P3	891	878,80	58,96	38,35	174,81	186,45	48,40	48,47
31	1	PE	901	878,30	64,75	36,27	162,13	174,44	35,45	48,09
4	1	P0	905	885,20	72,25	75,85	255,73	298,24	52,41	50,20
4	1	P1	914	884,40	73,46	36,72	273,44	249,25	50,45	42,09
4	1	P2	912	881,80	66,19	42,51	249,91	239,71	47,38	53,19
41	1	P3	896	879,00	58,83	47,05	185,63	180,20	43,80	39,04
41	1	PE	897	878,90	59,16	45,06	166,78	155,19	34,93	41,05
41	1	Hafer	891		25,38		82,77		60,84	
5	1	Putenstarter	904	873,00	69,21	80,64	264,78	262,08	74,37	70,56
5	1	Anfangsmast	881,00	869,90	55,94	68,79	235,73	222,55	81,11	75,87
51	1	Mittelmast	875,00	848,30	49,08	62,24	202,15	211,62	74,72	71,58
51	1	Endmast	874,00	866,60	46,42	54,83	175,19	172,63	73,20	62,96
6	1	Putenstarter	892	874,40	66,69	80,51	273,27	261,67	75,08	70,45
6	1	Anfangsmast	883,00	870,60	56,31	68,73	238,19	222,38	81,42	75,81
61	1	Mittelmast	870,00	868,40	53,31	60,80	211,40	206,73	70,00	69,92
61	1	Endmast	876,00	866,20	46,91	54,86	173,79	172,71	65,80	62,99

B: Bestand, D: Durchgang, TS: Trockensubstanz, Ra: Rohasche, Rp: Rohprotein, Rfe: Rohfett

Fortsetzung von Tabelle 72

B	D	Probe	TS	TS	Ra	Ra	Rp	Rp	Rfe	Rfe
1	2	P0	906,00	885,20	73,62	75,85	284,59	298,24	57,40	50,20
1	2	P1	905,00	884,40	67,97	36,72	266,43	249,25	51,73	42,09
1	2	P2	898,00	881,80	62,82	42,51	236,17	239,71	48,12	53,19
1	2	Hafer	873,00		24,09		98,08		40,52	
11	2	P3	904	879,00	60,35	47,05	185,93	180,20	40,20	39,04
11	2	PE	891	878,90	58,07	45,06	154,07	155,19	42,57	41,05
11	2	Hafer	892		28,41		95,79		34,73	
2a	2	P0	912,00	885,20	73,24	75,85	286,58	298,24	57,61	50,20
2a	2	P1 pelletiert	904,00	884,40	70,28	36,72	278,41	249,25	54,71	42,09
2a	2	P1 granuliert	901,00	884,40	63,29	63,68	247,10	279,60	47,86	46,77
21	2	P2	914,00	881,20	68,17	55,92	235,89	238,57	47,85	43,94
21	2	P3	898,00	879,00	56,84	47,05	177,37	180,20	41,55	39,04
21	2	PE	891,00	878,90	57,58	45,06	153,09	155,19	41,98	41,05
2b	2	P0 granuliert	902,00	885,10	70,44	53,69	274,15	279,38	75,80	77,55
2b	2	P0 pelletiert	901,00	885,10	70,13	53,69	272,50	279,38	74,62	77,55
2b	2	P1	905,00	884,00	68,36	55,75	230,45	252,85	69,72	64,71
2b	2	P2	905,00	881,80	67,19	52,89	224,62	243,50	46,58	47,90
22	2	P3	906,00	878,80	60,32	46,06	167,06	175,24	40,11	41,06
22	2	PE	885,00	880,20	47,83	6,00	164,07	163,96	60,95	60,99
3	2	P0	910,00	885,20	73,01	75,85	292,04	298,24	56,57	50,20
3	2	P1	907,00	884,40	72,28	36,72	270,69	249,25	53,94	42,09
3	2	P2	900,00	881,90	61,50	42,51	244,44	239,68	47,72	53,19
31	2	P3	888,00	879,00	56,09	47,05	158,56	180,20	43,11	39,04
31	2	PE	893,00	878,90	58,04	45,06	153,73	155,19	44,34	41,05
4	2	P0	908,00	885,20	72,98	67,60	275,24	297,24	53,69	48,71
4	2	P1	908,00	884,40	72,11	63,68	274,27	279,60	52,92	46,77
4	2	P2	893,00	881,20	64,55	55,92	232,56	238,57	46,32	43,94
41	2	P3	889,00	879,00	61,77	47,05	187,09	180,20	43,36	39,04
41	2	PE	896,00	878,90	57,65	45,06	148,30	155,19	43,02	41,05
41	2	Weizen	900,00		15,35		92,20		21,02	
5	2	Putenstarter	885,00	876,30	68,41	80,34	255,55	261,10	73,18	70,30
5	2	Anfangsmast	877,00	870,80	57,70	68,72	223,76	222,32	75,26	75,79
51	2	Mittelmast	876,00	867,60	52,14	60,86	207,95	206,92	70,12	69,99
51	2	Endmast	868,00	865,50	45,72	54,90	174,38	172,85	67,12	63,04
6	2	Putenstarter	891,00	876,30	57,09	80,34	250,86	261,10	68,94	70,30
6	2	Anfangsmast	880,00	870,80	59,80	68,72	230,00	222,32	75,50	75,79
61	2	Mittelmast	870,00	867,60	49,36	60,86	174,99	206,92	64,03	69,99
61	2	Endmast	874,00	865,50	49,24	54,90	174,19	172,85	62,73	63,04

Tabelle 73: Ergebnisse der Futtermittelanalysen und Deklaration (in grün) der Hersteller (Angabe TS pro kg ursprüngliche Substanz, andere Parameter pro kg Alleinfutter bei 88 % TS)

B	D	Probe	Rfa (g)	Rfa (g)	NfE (g)	Stärke (g)	Stärke (g)	Zucker (g)	Zucker (g)	ME (MJ)	ME (MJ)
1	1	P0	34,82	30,86	429,90	282,75	285,20	36,16	28,57	11,54	11,52
1	1	P1	36,01	35,05	439,04	289,80	311,85	35,33	27,58	11,36	10,65
1	1	P2	43,95	68,75	480,09	349,68	270,22	36,51	26,34	11,69	10,40
1	1	Hafer	99,89		619,30	399,55		10,99		9,59	
11	1	P3	36,78	64,79	555,12	412,68	348,48	41,27	30,04	11,90	10,76
11	1	PE	35,43	63,62	601,02	461,05	357,55	41,60	31,56	11,84	10,74
11	1	Hafer	87,22		608,85	403,29		12,04		10,08	
2a	1	P0	33,82	34,99	440,00	286,87	311,32	30,14	27,53	11,24	10,64
2a	1	P1	29,01	34,96	441,45	289,16	311,08	35,66	27,51	11,47	10,63
2a	1	P2	36,34	68,66	504,93	365,37	269,85	42,45	26,31	11,82	10,38
21	1	P3	36,08	64,72	570,78	435,62	348,12	43,37	30,01	11,96	10,75
21	1	PE	37,43	63,67	599,73	442,94	357,84	38,61	31,58	11,47	10,75
2b	1	P0	39,18	40,36	428,42	276,93	285,31	30,68	28,53	11,19	11,53
2b	1	P1	36,67	35,02	455,04	297,86	311,64	31,34	27,56	11,16	10,65
22	1	P2	41,04	68,76	473,47	327,94	270,25	36,19	26,35	11,55	10,40
22	1	P3	40,16	44,05	555,17	406,53	392,45	39,57	41,05	11,62	11,81
22	1	PE	34,73	42,05	593,90	440,99	417,52	39,66	41,05	11,64	11,81
3	1	P0	29,14	30,96	418,50	274,22	285,20	35,54	28,57	11,08	11,52
3	1	PO Rückstellprobe	25,31	30,96	393,86	247,35	285,20	34,63	28,57	10,94	11,52
3	1	P1	32,16	35,05	440,96	298,47	311,85	39,47	27,58	11,65	10,65
3	1	P2	36,73	68,76	472,95	342,11	270,25	40,90	26,35	12,02	10,40
31	1	P3	46,42	64,79	551,11	405,93	348,48	42,47	30,04	11,65	10,76
31	1	PE	38,87	63,62	579,18	439,51	357,59	39,56	31,56	11,62	10,74
4	1	P0	38,60	30,92	460,91	318,94	284,82	35,69	28,53	11,57	11,50
4	1	P1	39,28	35,02	443,85	291,73	311,64	35,05	27,56	11,26	10,65
4	1	P2	39,27	68,76	477,63	340,61	270,25	38,89	26,35	11,68	10,40
41	1	P3	38,60	44,05	552,95	414,46	392,45	42,53	41,05	11,88	11,81
41	1	PE	39,44	42,05	579,80	418,91	417,52	42,68	41,05	11,28	11,81
41	1	Hafer	90,47		620,25	427,65		11,36		10,67	
5	1	Putenstarter	36,60	53,42	435,13	286,19		40,50		11,97	11,49
5	1	Anfangsmast	47,55	50,58	459,48	320,64		45,75		12,39	11,94
51	1	Mittelmast	36,71	45,64	516,94	384,18		42,34		12,67	12,66
51	1	Endmast	45,81	42,65	539,68	399,73		44,70		12,49	12,49
6	1	Putenstarter	38,28	53,34	427,17	281,17		38,67		12,04	11,47
6	1	Anfangsmast	43,15	50,54	461,43	305,96		47,54		12,26	11,93
61	1	Mittelmast	35,20	60,80	509,79	354,02		44,20		12,14	12,36
61	1	Endmast	38,88	42,67	554,52	399,82		39,68		12,16	12,50

B: Bestand, D: Durchgang, TS: Trockensubstanz, Rfa: Rohfaser, NfE: Stickstoff-freie Extraktstoffe, ME: umsatzbare Energie

Fortsetzung von Tabelle 73

B	D	Probe	Rfa (g)	Rfa (g)	NfE (g)	Stärke (g)	Stärke (g)	Zucker (g)	Zucker (g)	ME (MJ)	ME (MJ)
1	2	P0	38,56	30,92	425,43	274,88	284,82	35,16	28,53	11,46	11,50
1	2	P1	37,83	35,02	456,04	296,57	311,64	34,42	27,56	11,28	10,65
1	2	P2	40,28	68,76	492,92	354,74	270,25	40,18	26,35	11,76	10,40
1	2	Hafer	100,00		616,91	411,27		12,20		9,88	
11	2	P3	39,33	44,05	553,89	414,69	392,45	43,71	41,05	11,78	11,81
11	2	PE	35,36	42,05	589,63	444,44	417,52	39,01	41,05	11,75	11,81
11	2	Hafer	118,39		602,78	351,21		10,95		8,68	
2a	2	P0	41,20	30,92	421,67	262,46	284,82	36,38	28,53	11,29	11,50
2a	2	P1 pelletiert	38,16	35,02	438,05	291,06	311,64	36,21	27,56	11,49	10,65
2a	2	P1 granuliert	34,18	43,78	487,37	340,87	281,59	35,65	34,83	11,62	11,64
21	2	P2	40,25	44,94	488,14	347,57	328,55	41,30	38,95	11,65	11,78
21	2	P3	38,90	44,05	565,43	416,48	392,45	39,98	41,05	11,66	11,81
21	2	PE	39,80	42,05	587,65	443,46	417,52	39,90	41,05	11,75	11,81
2b	2	P0 granuliert	43,22	47,72	416,59	250,73	236,63	46,83	49,71	11,61	12,23
2b	2	P0 pelletiert	40,92	47,72	421,93	261,75	236,63	46,10	49,71	11,72	12,23
2b	2	P1	61,26	52,76	450,21	289,77	264,80	44,73	50,77	11,38	11,85
2b	2	P2	44,53	44,91	496,88	352,00	323,34	34,13	40,92	11,38	12,08
22	2	P3	42,35	44,06	570,15	426,40	398,54	37,78	40,05	11,56	11,82
22	2	PE	39,48	45,99	567,77	411,66	392,91	40,47	40,99	12,03	12,00
3	2	P0	39,94	30,92	418,73	258,20	284,82	36,26	28,53	11,22	11,50
3	2	P1	39,10	35,02	444,37	284,28	311,64	35,70	27,56	11,25	10,65
3	2	P2	42,24	68,75	484,00	330,49	270,22	40,97	26,34	11,44	10,40
31	2	P3	40,33	44,05	581,71	440,00	392,45	38,55	41,05	11,79	11,81
31	2	PE	41,78	42,05	582,40	445,42	417,52	38,43	41,05	11,83	11,81
4	2	P0	40,51	44,74	438,06	288,81	256,48	38,28	35,79	11,44	11,53
4	2	P1	39,15	43,78	441,94	296,56	281,59	39,74	34,83	11,53	11,64
4	2	P2	41,98	44,94	494,69	357,72	328,55	35,57	38,95	11,63	11,78
41	2	P3	43,85	44,05	544,43	403,87	392,45	37,81	41,05	11,58	11,81
41	2	PE	40,86	42,05	590,27	452,77	417,52	37,22	41,05	11,79	11,81
41	2	Weizen	25,62		725,51	607,20		28,84		12,71	
5	2	Putenstarter	39,18	53,22	443,48	292,34		41,76		11,93	11,45
5	2	Anfangsmast	42,24	50,53	480,64	317,08		49,57		11,94	11,92
51	2	Mittelmast	36,37	44,63	513,33	364,66		43,90		12,26	12,37
51	2	Endmast	41,36	42,70	551,52	423,78		39,03		12,57	12,51
6	2	Putenstarter	35,85	53,22	467,16	311,11		39,21		11,95	11,45
6	2	Anfangsmast	42,10	50,53	473,00	314,00		46,70		12,00	11,92
61	2	Mittelmast	39,45	44,63	552,28	411,68		38,94		12,24	12,37
61	2	Endmast	38,36	42,70	555,79	418,86		34,84		12,28	12,51

Tabelle 74: Ergebnisse der Futtermittelanalysen (Angabe in g pro kg Alleinfutter bei 88 % TS)

B	D	Probe	Asp	Tau	Thr	Ser	Glu	Gly	Ala	Val
1	1	P0	28,95	0,00	11,93	16,35	58,86	14,52	16,83	15,68
1	1	P1	27,92	0,00	11,55	15,98	56,23	13,77	16,75	15,31
1	1	P2	22,99	0,00	8,92	12,85	51,20	10,63	12,56	11,78
1	1	Hafer	7,71	0,00	3,75	4,72	20,38	4,82	4,56	4,80
11	1	P3	18,73	0,00	7,02	10,05	38,83	8,87	8,88	9,61
11	1	PE	13,41	0,00	5,45	7,15	34,46	6,74	6,56	6,87
11	1	Hafer	9,28	0,00	3,60	5,33	24,18	5,90	5,53	6,00
2a	1	P0	26,46	0,00	10,95	13,76	50,98	15,31	15,60	14,44
2a	1	P1	25,16	0,00	10,41	13,88	53,88	14,46	15,52	13,59
2a	1	P2	19,67	0,00	7,45	10,47	45,84	11,63	10,18	10,18
21	1	P3	15,46	0,00	5,81	8,14	38,41	8,48	7,58	8,05
21	1	PE	13,82	0,00	5,52	7,21	34,89	6,72	6,44	6,88
2b	1	P0	26,44	0,00	10,42	13,70	54,90	12,93	14,96	13,99
2b	1	P1	25,23	0,00	10,19	12,90	52,49	12,32	14,17	13,29
22	1	P2	24,55	0,00	9,99	12,52	50,65	11,35	12,90	12,71
22	1	P3	17,13	0,00	7,55	8,75	37,90	8,36	8,40	9,09
22	1	PE	13,42	0,00	5,65	6,97	36,40	6,77	6,44	7,17
3	1	P0	27,52	0,00	11,47	15,67	56,66	13,47	15,96	14,91
3	1	PO Rückstellprobe	28,54	0,00	11,13	14,94	57,08	13,89	16,08	15,13
3	1	P1	26,96	0,00	11,26	15,31	57,48	13,29	16,08	14,44
3	1	P2	22,78	0,00	9,31	12,79	50,49	11,05	12,60	11,82
31	1	P3	16,40	0,00	6,09	8,18	35,36	7,76	7,51	8,27
31	1	PE	16,41	0,00	5,62	8,14	40,24	7,71	7,34	8,17
4	1	P0	23,73	0,00	10,21	12,54	51,54	11,77	13,71	12,74
4	1	P1	25,23	0,00	10,88	13,67	54,11	12,81	15,40	13,77
4	1	P2	25,18	0,00	9,94	12,54	53,55	11,48	13,22	12,74
41	1	P3	17,97	0,00	7,15	9,11	43,80	8,52	8,57	9,06
41	1	PE	16,19	0,00	5,55	7,72	37,87	7,21	6,85	7,68
41	1	Hafer	7,03	0,00	2,95	4,00	18,57	4,39	4,08	4,56
5	1	Putenstarter	24,73	0,00	9,93	13,82	55,29	10,81	14,60	13,14
5	1	Anfangsmast	23,27	0,00	8,50	11,89	51,04	10,09	11,09	10,79
51	1	Mittelmast	19,61	0,00	6,94	10,76	43,25	8,75	9,67	9,30
51	1	Endmast	15,91	0,00	6,82	8,29	37,96	7,40	9,07	8,23
6	1	Putenstarter	25,95	0,00	10,56	14,30	54,85	11,25	14,90	13,91
6	1	Anfangsmast	23,02	0,00	8,61	11,76	49,33	10,07	11,56	10,86
61	1	Mittelmast	21,14	0,00	8,15	10,52	47,34	9,16	10,62	10,52
61	1	Endmast	15,67	0,00	6,10	8,35	40,08	7,43	8,38	8,12

B: Bestand, D: Durchgang, TS: Trockensubstanz, Asp: Asparaginsäure, Tau: Taurin, Thr: Threonin, Ser: Serin, Glu: Glutaminsäure, Gly: Glycin, Ala: Alanin, Val: Valin

Fortsetzung von Tabelle 74

B	D	Probe	Asp	Tau	Thr	Ser	Glu	Gly	Ala	Val
1	2	P0	26,03	0,00	10,39	14,67	55,07	12,92	15,93	13,60
1	2	P1	24,21	0,00	10,31	13,42	52,22	12,25	14,59	12,74
1	2	P2	22,34	0,00	8,30	11,86	47,72	10,98	11,86	11,56
1	2	Hafer	8,19	0,00	4,06	4,91	21,77	5,16	4,86	5,03
11	2	P3	18,11	0,00	7,47	9,09	41,66	8,91	8,59	9,53
11	2	PE	13,63	0,00	5,73	7,24	36,64	6,94	6,63	7,29
11	2	Hafer	8,16	0,00	3,53	4,55	21,01	5,12	4,80	5,15
2a	2	P0	27,98	0,00	12,25	14,18	53,26	13,41	16,60	14,18
2a	2	P1 pelletiert	25,31	0,00	11,00	13,82	55,00	12,75	15,77	13,34
2a	2	P1 granuliert	22,76	0,00	10,26	12,50	49,62	10,84	13,48	11,82
21	2	P2	22,63	0,00	9,19	11,17	47,47	10,78	12,04	11,94
21	2	P3	16,66	0,00	6,48	8,70	38,81	8,32	7,77	8,79
21	2	PE	12,74	0,00	5,48	7,45	38,42	7,34	6,90	7,66
2b	2	P0 granuliert	27,80	0,00	9,85	13,85	51,71	11,80	13,56	13,56
2b	2	P0 pelletiert	27,64	0,00	10,16	13,87	52,35	11,82	13,58	13,48
2b	2	P1	22,36	0,00	8,14	11,28	43,37	10,50	10,79	11,09
2b	2	P2	21,49	0,00	9,37	11,28	43,85	10,70	11,86	11,18
22	2	P3	15,74	0,00	6,41	8,42	35,55	7,88	7,50	8,24
22	2	PE	14,72	0,00	5,90	7,90	36,00	7,38	7,25	7,80
3	2	P0	27,27	0,00	12,76	14,02	54,06	13,64	16,34	15,09
3	2	P1	25,03	0,00	11,45	13,00	51,03	12,61	15,62	13,97
3	2	P2	22,88	0,00	10,17	12,03	47,13	10,66	13,20	12,42
31	2	P3	14,57	0,00	5,16	7,40	37,46	7,18	6,88	7,79
31	2	PE	14,19	0,00	5,20	7,37	38,14	7,07	6,76	7,48
4	2	P0	25,88	0,00	15,60	13,28	54,56	12,70	14,83	13,86
4	2	P1	26,07	0,00	10,18	13,57	55,44	13,08	15,51	14,15
4	2	P2	21,98	0,00	8,51	11,33	48,98	9,83	11,83	11,73
41	2	P3	18,11	0,00	7,41	8,99	41,97	8,81	8,73	9,66
41	2	PE	12,77	0,00	4,65	6,80	32,21	6,63	6,49	6,91
41	2	Weizen	5,02	0,00	3,32	4,30	26,20	3,94	3,69	4,13
5	2	Putenstarter	23,76	0,00	10,84	13,03	49,82	10,04	14,32	12,73
5	2	Anfangsmast	22,18	0,00	7,72	10,84	48,06	9,56	10,64	10,94
51	2	Mittelmast	20,39	0,00	7,61	9,97	44,40	8,86	9,75	10,15
51	2	Endmast	15,92	0,00	5,74	8,17	39,74	7,36	8,16	8,13
6	2	Putenstarter	23,70	0,00	9,45	12,15	50,57	9,83	13,63	12,54
6	2	Anfangsmast	22,70	0,00	7,88	11,50	49,70	10,10	11,20	11,10
61	2	Mittelmast	16,29	0,00	6,07	8,89	42,08	7,90	8,63	8,41
61	2	Endmast	15,51	0,00	6,16	8,40	37,46	7,48	8,57	8,27

Tabelle 75: Ergebnisse der Futtermittelanalysen und Deklaration (in grün) der Hersteller (Angabe in g pro kg Alleinfutter bei 88 % TS)

B	D	Probe	Cys	Met	Met	Met + Cys	Met + Cys	Ile	Leu	Tyr
1	1	P0	4,40	4,93	5,97	9,34	9,95	12,98	28,95	11,73
1	1	P1	4,36	5,16	4,98	9,52	9,96	12,42	28,31	11,17
1	1	P2	3,99	4,09	4,99	8,08	9,38	9,95	21,83	12,65
1	1	Hafer	2,90	1,57		4,46		3,34	6,91	3,12
11	1	P3	3,26	3,38	3,81	6,63	7,51	8,06	15,12	6,49
11	1	PE	2,53	1,92	3,41	4,44	6,81	5,73	10,67	4,58
11	1	Hafer	3,00	1,86		4,86		4,23	8,24	3,80
2a	1	P0	4,30	5,61	4,97	9,91	8,75	12,21	24,04	9,51
2a	1	P1	4,02	4,92	4,97	8,93	8,74	11,66	24,19	9,39
2a	1	P2	3,29	3,63	4,98	6,92	9,37	8,57	15,70	6,40
21	1	P3	2,79	2,72	3,80	5,51	7,50	6,73	12,35	5,10
21	1	PE	2,90	2,69	3,41	5,60	6,82	5,82	10,88	4,67
2b	1	P0	4,10	5,10	5,96	9,21	9,94	11,87	25,57	10,23
2b	1	P1	3,90	4,73	4,98	8,64	9,95	11,16	23,87	9,54
22	1	P2	3,95	4,91	4,99	8,86	9,38	10,96	21,93	8,97
22	1	P3	3,34	4,26	3,00	7,60		7,62	13,78	5,62
22	1	PE	3,00	3,27	2,00	6,26		6,02	10,85	4,48
3	1	P0	4,49	4,96	5,97	9,45	9,95	12,52	28,19	11,37
3	1	PO Rückstellprobe	4,75	4,96	5,97	9,70	9,95	12,84	29,11	11,23
3	1	P1	4,42	5,05	4,98	9,47	9,96	11,65	28,02	11,07
3	1	P2	3,99	4,01	4,99	8,01	9,38	10,18	22,19	12,70
31	1	P3	3,14	3,71	3,81	6,85	7,51	7,04	13,23	2,80
31	1	PE	3,04	2,23	3,41	5,26	6,81	6,91	12,50	5,66
4	1	P0	4,49	5,99	5,96	10,48	9,94	10,79	23,05	9,17
4	1	P1	4,39	5,61	4,98	10,00	9,95	11,55	25,61	10,01
4	1	P2	4,58	4,85	4,99	9,44	9,38	10,90	22,96	9,33
41	1	P3	3,63	3,28	3,00	6,91		8,11	14,44	5,97
41	1	PE	3,36	2,64	2,00	6,00		6,52	11,87	5,00
41	1	Hafer	2,44	1,59		4,03		3,13	6,19	2,88
5	1	Putenstarter	4,73	5,11	5,04	9,84		11,39	26,38	10,03
5	1	Anfangsmast	4,01	3,27	3,95	7,27		9,83	19,68	7,88
51	1	Mittelmast	3,39	2,99	3,84	6,38		8,26	17,00	7,17
51	1	Endmast	3,24	4,05	3,15	7,29		7,02	14,00	5,57
6	1	Putenstarter	5,19	5,47	5,03	10,65		12,04	26,93	10,06
6	1	Anfangsmast	4,16	3,66	3,94	7,81		9,58	20,43	7,73
61	1	Mittelmast	4,16	4,38	3,75	8,54		9,38	18,71	7,50
61	1	Endmast	3,49	3,00	3,15	6,49		7,00	14,37	5,44

B: Bestand, D: Durchgang, TS: Trockensubstanz; Cys: Cystein, Met: Methionin, Ile: Isoleucin, Leu: Leucin, Tyr: Tyrosin

Fortsetzung von Tabelle 75

B	D	Probe	Cys	Met	Met	Met + Cys	Met + Cys	Ile	Leu	Tyr
1	2	P0	4,03	4,73	5,96	8,76	9,94	11,56	26,71	10,10
1	2	P1	3,85	5,65	4,98	9,50	9,95	10,99	24,80	9,44
1	2	P2	3,67	3,94	4,99	7,61	9,38	9,58	20,78	8,01
1	2	Hafer	3,06	1,94		5,00		3,44	7,24	3,23
11	2	P3	3,36	3,19	3,00	6,55		7,99	14,70	6,02
11	2	PE	2,90	2,49	2,00	5,39		6,10	11,16	4,70
11	2	Hafer	2,65	2,27		4,92		3,71	7,07	2,75
2a	2	P0	4,44	6,15	5,96	10,59	9,94	12,64	25,57	9,94
2a	2	P1 pelletiert	4,42	4,97	4,98	9,39	9,95	11,97	25,80	10,12
2a	2	P1 granuliert	4,22	5,32	4,98	9,54		10,35	23,15	8,91
21	2	P2	4,27	4,35	3,99	8,62		10,01	20,41	7,76
21	2	P3	3,47	3,49	3,00	6,96		7,16	13,33	5,65
21	2	PE	3,06	2,34	2,00	5,40		6,22	11,65	4,73
2b	2	P0 granuliert	4,14	4,56	3,98	8,69		12,00	23,41	10,93
2b	2	P0 pelletiert	4,20	4,15	3,98	8,35		11,92	23,73	10,16
2b	2	P1	3,50	3,27	3,98	6,77		9,57	17,89	8,02
2b	2	P2	3,04	4,01	3,99	7,05		9,54	19,35	8,63
22	2	P3	2,69	3,00	3,00	5,69		6,90	12,82	5,45
22	2	PE	2,57	2,31	2,00	4,87		6,69	12,33	5,66
3	2	P0	3,96	5,38	5,96	9,34	9,94	12,57	26,21	10,35
3	2	P1	3,95	5,41	4,98	9,36	9,95	11,64	24,84	9,60
3	2	P2	4,05	4,83	4,99	8,88	9,38	10,56	22,00	8,76
31	2	P3	3,16	2,71	3,00	5,87		6,41	11,89	4,99
31	2	PE	2,97	2,02	2,00	4,99		6,20	11,43	4,96
4	2	P0	4,96	5,15	5,96	10,11		11,63	24,62	9,79
4	2	P1	5,17	5,80	4,98	10,96		11,82	25,88	10,47
4	2	P2	3,97	4,04	3,99	8,01		9,76	20,20	8,36
41	2	P3	3,55	3,06	3,00	6,61		7,97	15,05	6,26
41	2	PE	2,49	2,16	2,00	4,66		5,83	10,51	4,52
41	2	Weizen	2,08	1,84		3,92		3,15	6,04	3,09
5	2	Putenstarter	4,84	5,56	5,02	10,40		10,84	23,67	9,35
5	2	Anfangsmast	3,94	3,64	3,94	7,59		9,52	18,66	7,56
51	2	Mittelmast	3,63	3,58	3,75	7,20		8,75	17,28	6,74
51	2	Endmast	3,45	2,98	3,15	6,43		6,99	14,19	5,66
6	2	Putenstarter	4,93	5,29	5,02	10,22		10,86	24,20	9,06
6	2	Anfangsmast	4,18	3,75	3,94	7,93		9,60	19,40	7,60
61	2	Mittelmast	3,63	2,84	3,75	6,47		7,15	14,87	5,79
61	2	Endmast	3,00	2,91	3,15	5,91		7,14	14,20	6,67

Tabelle 76: Ergebnisse der Futtermittelanalysen und Deklaration (in grün) der Hersteller (Angabe in g pro kg Alleinfutter bei 88 % TS)

B	D	Probe	Phe	His	Lys	Lys	Arg	OH-Prolin	Pro	Summe AS
1	1	P0	15,87	6,61	16,06	15,93	16,93	0,00	18,37	300,07
1	1	P1	15,21	6,51	15,02	13,24	16,85	0,00	18,10	290,77
1	1	P2	8,79	5,51	12,17	11,38	15,26	0,00	14,68	239,56
1	1	Hafer	4,52	2,00	4,06		6,31	0,00	4,66	90,10
11	1	P3	9,42	4,53	10,24	8,41	12,39	0,00	11,32	186,34
11	1	PE	6,96	3,55	7,31	8,42	9,89	0,00	9,49	142,91
11	1	Hafer	5,59	2,51	4,85		7,87	0,00	5,78	107,68
2a	1	P0	13,57	6,03	15,70	13,22	16,38	0,00	16,38	271,37
2a	1	P1	13,20	6,08	14,65	13,21	16,19	0,00	16,29	267,95
2a	1	P2	9,67	4,92	11,63	11,36	14,05	0,00	12,50	205,46
21	1	P3	7,93	3,93	8,45	8,40	11,28	0,00	11,18	164,33
21	1	PE	6,83	3,61	7,64	8,42	10,49	0,00	8,97	146,01
2b	1	P0	14,09	6,33	14,57	15,91	16,60	0,00	16,21	272,11
2b	1	P1	13,29	5,99	13,78	13,23	15,91	0,00	15,23	258,08
22	1	P2	12,81	5,76	13,00	11,38	15,72	0,00	15,72	248,38
22	1	P3	8,67	4,22	9,15	8,01	11,62	0,00	11,62	177,18
22	1	PE	6,96	3,60	6,93	7,01	9,81	0,00	10,36	147,98
3	1	P0	15,29	6,33	15,10	15,93	16,15	0,00	17,77	287,60
3	1	PO Rückstellprobe	15,70	6,51	15,41	15,93	16,93	0,00	21,98	295,87
3	1	P1	15,12	6,41	14,73	13,24	16,46	0,00	17,52	284,99
3	1	P2	8,80	5,48	12,11	11,38	14,44	0,00	15,12	240,35
31	1	P3	8,16	4,00	9,21	8,41	11,26	0,00	9,61	161,98
31	1	PE	8,20	4,10	8,68	8,42	11,92	0,00	9,96	167,01
4	1	P0	12,84	5,82	13,52	15,91	14,97	0,00	15,85	252,82
4	1	P1	13,77	6,07	14,44	13,23	15,89	0,00	17,04	270,55
4	1	P2	13,32	5,90	13,12	11,38	15,92	0,00	15,92	255,70
41	1	P3	9,07	4,34	9,24	8,01	12,18	0,00	11,59	185,63
41	1	PE	7,49	3,85	8,30	7,01	11,18	0,00	9,32	158,93
41	1	Hafer	4,17	1,81	3,62		5,61	0,00	4,41	81,48
5	1	Putenstarter	13,82	6,13	12,56	13,31	15,19	0,00	17,23	264,78
5	1	Anfangsmast	11,79	5,74	11,89	11,94	15,18	0,00	16,68	232,74
51	1	Mittelmast	9,99	4,59	10,26	11,93	12,47	0,00	14,28	199,13
51	1	Endmast	8,42	4,27	8,23	8,94	11,18	0,00	11,38	171,17
6	1	Putenstarter	14,40	6,22	13,61	13,28	15,59	0,00	17,07	272,29
6	1	Anfangsmast	11,56	5,54	11,96	11,93	14,45	0,00	17,04	231,21
61	1	Mittelmast	10,92	5,35	11,13	11,65	13,96	0,00	13,76	216,46
61	1	Endmast	8,32	4,17	7,98	8,94	10,75	0,00	11,65	170,78

B: Bestand, D: Durchgang, TS: Trockensubstanz; Phe: Phenylalanin, His: Histidin, Lys: Lysin, Arg: Arginin, Pro: Prolin, AS: Aminosäuren

Fortsetzung von Tabelle 76

B	D	Probe	Phe	His	Lys	Lys	Arg	OH-Pro	Pro	Summe AS
1	2	P0	14,86	6,24	14,86	15,91	16,90	0,00	19,43	277,79
1	2	P1	13,32	5,92	13,61	13,23	16,34	0,00	18,67	262,54
1	2	P2	11,96	5,74	11,96	11,38	13,92	0,00	16,95	231,27
1	2	Hafer	4,80	2,09	4,15		6,58	0,00	5,45	95,76
11	2	P3	9,18	4,52	9,38	8,01	12,07	0,00	12,07	185,93
11	2	PE	7,06	3,67	7,11	7,01	10,07	0,00	10,47	150,12
11	2	Hafer	4,70	2,04	4,12		6,25	0,00	5,20	93,13
2a	2	P0	14,47	6,61	15,25	15,91	17,18	0,00	15,73	279,82
2a	2	P1 pelletiert	13,73	6,57	13,92	13,23	17,42	0,00	15,96	271,59
2a	2	P1 granuliert	12,40	5,85	12,31	13,93	14,55	0,00	20,41	249,06
21	2	P2	11,65	5,33	12,23	12,18	14,25	0,00	13,67	229,15
21	2	P3	8,44	4,14	8,60	8,01	11,17	0,00	11,96	172,47
21	2	PE	7,30	3,78	7,24	7,01	10,27	0,00	10,47	153,09
2b	2	P0 granuliert	13,95	6,80	14,93	14,91	17,46	0,00	15,61	266,34
2b	2	P0 pelletiert	14,06	6,68	14,75	14,91	17,29	0,00	15,72	265,66
2b	2	P1	11,28	5,53	11,86	12,94	14,97	0,00	12,74	215,87
2b	2	P2	11,18	5,17	11,67	11,98	13,71	0,00	14,39	220,73
22	2	P3	8,20	4,09	8,37	8,01	10,78	0,00	11,07	163,18
22	2	PE	7,94	4,09	8,20	8,00	10,84	0,00	11,63	159,10
3	2	P0	14,41	6,42	15,09	15,91	17,12	0,00	17,21	282,37
3	2	P1	13,29	6,03	13,68	13,23	15,81	0,00	16,88	263,90
3	2	P2	12,42	4,89	13,10	11,38	14,67	0,00	14,86	238,58
31	2	P3	7,51	3,84	7,55	8,01	10,60	0,00	10,11	155,59
31	2	PE	7,73	3,80	7,26	7,01	10,35	0,00	9,95	152,74
4	2	P0	13,57	6,22	14,25	14,91	16,19	0,00	16,28	273,30
4	2	P1	13,96	6,27	13,96	13,93	16,28	0,00	16,67	274,27
4	2	P2	11,73	5,25	11,92	12,18	14,09	0,00	14,19	227,64
41	2	P3	9,43	4,70	9,48	8,01	12,18	0,00	11,98	187,09
41	2	PE	6,73	3,59	6,82	7,01	9,80	0,00	9,05	137,50
41	2	Weizen	4,08	2,12	2,85		4,64	0,00	8,18	88,68
5	2	Putenstarter	13,03	5,86	12,53	13,26	15,01	0,00	15,41	250,58
5	2	Anfangsmast	11,04	5,37	11,44	11,92	14,15	0,00	13,45	218,75
51	2	Mittelmast	10,15	5,02	10,65	11,66	13,16	0,00	12,26	201,92
51	2	Endmast	8,27	4,16	8,03	8,95	11,05	0,00	11,05	169,31
6	2	Putenstarter	12,84	5,74	11,95	13,26	14,02	0,00	15,60	245,93
6	2	Anfangsmast	11,30	5,41	11,50	11,92	14,20	0,00	14,60	226,00
61	2	Mittelmast	8,55	4,31	8,09	11,66	11,13	0,00	12,14	177,01
61	2	Endmast	8,42	4,34	8,20	8,95	11,18	0,00	10,77	169,15

Tabelle 77: Ergebnisse der Futtermittelanalysen und Deklaration (in grün) der Hersteller (Angabe in g bzw. mg pro kg Alleinfutter bei 88 % TS)

B	D	Probe	Ca (g)	Ca (g)	P (g)	P (g)	Zn (mg)	Zn (mg)	Mn (mg)	Mn (mg)
1	1	P0	14,23	13,54	8,57	8,36	125,99	98,55	111,56	93,57
1	1	P1	13,67	13,34	7,96	7,77	133,83	94,59	98,21	91,60
1	1	P2	12,27	14,17	7,66	8,28	123,64	92,80	100,46	88,81
1	1	Hafer	0,98		3,58		29,77		22,17	
11	1	P3	10,54	12,42	6,78	7,41	116,10	93,13	106,34	89,12
11	1	PE	11,26	12,12	6,87	7,21	132,15	93,17	112,57	89,16
11	1	Hafer	1,55		3,76		21,73		12,33	
2a	1	P0	16,77	13,32	9,89	7,75	148,28	98,41	132,78	93,44
2a	1	P1	16,87	13,31	10,12	7,75	140,72	98,33	122,41	93,36
2a	1	P2	15,31	14,15	8,53	8,27	126,96	92,67	113,39	88,69
21	1	P3	11,77	12,40	7,51	7,40	134,19	93,03	138,08	89,03
21	1	PE	11,17	12,13	7,01	7,22	121,51	93,24	117,59	82,21
2b	1	P0	14,47	13,52	9,75	8,35	168,86	96,43	165,96	84,50
2b	1	P1	12,71	13,33	8,97	7,76	146,50	96,52	141,65	84,58
22	1	P2	10,58	14,17	7,04	8,28	130,01	92,81	127,10	81,83
22	1	P3	10,04	11,51	6,60	6,91	145,68	93,11	98,04	89,10
22	1	PE	10,36	11,41	6,92	6,71	118,39	93,12	100,63	88,11
3	1	P0	21,40	13,54	13,57	8,36	284,73	98,55	257,98	93,57
3	1	PO Rückstellprobe	24,83	13,54	15,98	8,36	303,48	98,55	278,75	93,57
3	1	P1	13,38	13,34	8,26	7,77	136,72	94,59	110,72	91,60
3	1	P2	12,21	14,17	7,75	8,28	143,44	92,81	120,18	88,82
31	1	P3	10,86	12,42	7,03	7,41	123,46	93,13	127,41	89,12
31	1	PE	12,50	12,12	6,86	7,21	133,81	93,18	127,95	82,16
4	1	P0	14,00	13,52	9,09	8,35	139,05	96,43	128,35	84,50
4	1	P1	12,90	13,33	9,57	7,76	138,64	96,52	126,13	84,58
4	1	P2	11,58	14,17	7,83	8,28	130,26	92,81	121,58	81,83
41	1	P3	11,10	11,51	7,20	6,91	125,71	93,11	106,07	89,10
41	1	PE	11,48	11,41	6,78	6,71	120,67	93,12	109,88	82,10
41	1	Hafer	0,98		3,43		17,19		29,14	
5	1	Putenstarter	14,41	13,61	9,57	10,08	144,07	80,64	146,02	100,80
5	1	Anfangsmast	9,47	9,61	7,36	7,89	130,85	96,10	131,85	101,16
51	1	Mittelmast	7,85	8,82	6,36	6,74	112,64	94,40	107,61	103,74
51	1	Endmast	7,55	8,63	5,45	6,30	125,86	89,36	118,81	101,55
6	1	Putenstarter	13,52	13,59	9,44	10,06	139,10	80,51	141,08	100,64
6	1	Anfangsmast	9,23	9,60	7,59	7,88	127,57	96,03	109,63	101,08
61	1	Mittelmast	8,65	8,61	6,15	6,59	111,26	92,22	116,32	101,34
61	1	Endmast	7,97	8,64	5,96	6,30	121,55	89,40	156,71	101,59

B: Bestand, D: Durchgang, TS: Trockensubstanz; Ca: Kalzium, P: Phosphor, Zn: Zink, Mn: Mangan

Fortsetzung von Tabelle 77

B	D	Probe	Ca (g)	Ca (g)	P (g)	P (g)	Zn (mg)	Zn (mg)	Mn (mg)	Mn (mg)
1	2	P0	13,79	13,52	9,67	8,35	141,81	96,43	126,27	84,50
1	2	P1	11,77	13,33	9,34	7,76	131,27	96,52	133,22	84,58
1	2	P2	11,07	14,17	8,21	8,28	124,45	92,81	121,51	81,83
1	2	Hafer	0,54		3,72		24,19		33,77	
11	2	P3	10,61	11,51	7,34	6,91	105,13	93,11	86,73	82,09
11	2	PE	11,06	11,41	6,87	6,71	114,57	93,12	100,74	82,10
11	2	Hafer	1,03		3,22		21,51		27,92	
2a	2	P0	13,41	13,52	8,72	8,35	139,91	96,43	126,40	84,50
2a	2	P1 pelletiert	13,34	13,33	8,96	7,76	158,67	96,52	96,66	84,58
2a	2	P1 granuliert	12,11	15,92	7,44	8,96	125,99	96,52	105,48	84,58
21	2	P2	12,71	14,48	8,24	8,69	119,39	92,87	82,13	87,88
21	2	P3	10,68	11,51	6,96	6,91	113,67	93,11	99,96	88,10
21	2	PE	11,26	11,41	7,01	6,71	121,48	93,12	152,10	88,11
2b	2	P0 granuliert	11,02	10,94	8,11	7,95	125,85	95,45	125,85	91,47
2b	2	P0 pelletiert	10,65	10,94	8,10	7,95	130,88	95,45	122,09	91,47
2b	2	P1	11,57	10,95	7,98	7,96	135,16	96,56	121,55	84,62
2b	2	P2	13,81	12,97	7,61	6,99	117,66	92,81	93,93	87,82
22	2	P3	12,34	11,02	6,47	6,91	134,04	93,13	100,04	88,12
22	2	PE	7,42	7,00	6,32	6,70	91,58	92,98	79,25	81,98
3	2	P0	12,76	13,52	9,34	8,35	139,25	96,43	130,55	84,50
3	2	P1	13,29	13,33	8,64	7,76	130,98	96,52	113,52	84,58
3	2	P2	10,76	14,17	7,20	8,28	121,24	92,80	116,36	88,81
31	2	P3	10,90	11,51	6,67	6,91	131,80	93,11	115,95	88,10
31	2	PE	12,02	11,41	6,96	6,71	128,11	93,12	112,34	88,11
4	2	P0	12,31	16,90	8,75	10,44	129,87	95,44	108,55	91,46
4	2	P1	14,54	15,92	8,81	8,96	134,71	96,52	83,15	84,58
4	2	P2	11,23	14,48	7,55	8,69	146,83	92,87	107,41	87,88
41	2	P3	11,28	11,51	7,11	0,69	138,58	93,11	103,94	88,10
41	2	PE	11,29	11,41	6,64	6,71	125,71	93,12	104,11	88,11
41	2	Weizen	0,99		2,79		21,90		23,08	
5	2	Putenstarter	12,83	13,56	9,47	10,04	144,18	80,34	127,28	100,42
5	2	Anfangsmast	9,23	9,60	7,62	7,88	116,40	96,00	143,49	101,06
51	2	Mittelmast	8,34	8,62	6,25	6,59	108,49	92,30	111,51	101,43
51	2	Endmast	7,67	8,64	5,72	6,30	114,56	89,47	120,65	101,68
6	2	Putenstarter	9,48	13,56	9,71	10,04	63,21	80,34	50,86	100,42
6	2	Anfangsmast	10,20	9,60	7,66	7,88	112,00	96,00	119,00	101,06
61	2	Mittelmast	8,17	8,62	5,61	6,59	116,32	92,30	118,34	101,43
61	2	Endmast	7,91	8,64	5,55	6,30	119,82	89,47	115,79	101,68

Tabelle 78: Ergebnisse der Futtermittelanalysen und Deklaration (in grün) der Hersteller (Angabe in mg bzw. IE pro kg Alleinfutter bei 88 % TS)

B	D	Probe	Selen (mg)	Selen (mg)	Vitamin D_3 (IE)	Vitamin D_3 (IE)	Vitamin E (mg)	Vitamin E (mg)
1	1	P0	0,960	0,34	3607	4970	41,36	
1	1	P1	0,666	0,33	3447	4802	44,29	
1	1	P2	0,561	0,34	4038	4718	45,30	
1	1	Hafer	0,009				10,79	
11	1	P3	0,644	0,33	2059	4734	40,78	
11	1	PE	0,645	0,33	4092	4737	38,86	
11	1	Hafer	0,090				12,92	
2a	1	P0	0,825	0,34	3460	4963	42,06	
2a	1	P1	0,872	0,34	2323	4959	44,14	
2a	1	P2	0,793	0,34	2200	4711	32,95	
21	1	P3	0,485	0,33	4288	4730	41,71	
21	1	PE	0,632	0,34	3253	4740	42,04	
2b	1	P0	1,061	0,35	4554	4881	55,19	
2b	1	P1	0,783	0,35	4240	4886	48,32	
22	1	P2	0,646	0,34	3541	4718	54,82	
22	1	P3	0,994	0,33	4085	4733	50,10	
22	1	PE	0,661	0,34	4045	4734	41,93	
3	1	P0	1,519	0,34	5905	4970	98,41	
3	1	PO Rückstellprobe	1,589	0,34	5841	4970	109,41	
3	1	P1	0,676	0,33	2272	4802	46,50	
3	1	P2	0,524	0,34	2791	4718	42,84	
31	1	P3	0,653	0,33	3477	4734	43,36	
31	1	PE	0,803	0,34	3038	4737	44,63	
4	1	P0	1,050	0,35	2742	4881	44,53	
4	1	P1	1,175	0,35	3091	4886	44,10	
4	1	P2	0,994	0,34	3551	4718	51,43	
41	1	P3	0,747	0,33	2907	4733	49,01	
41	1	PE	0,492	0,34	2914	4734	41,79	
41	1	Hafer	0,178				11,26	
5	1	Putenstarter	0,767	0,30	4215	5040	105,13	126,00
5	1	Anfangsmast	0,583	0,30	3876	5058	88,70	101,16
51	1	Mittelmast	0,491	0,31	2886	5187	78,35	103,74
51	1	Endmast	0,612	0,30	4732	5077	83,97	101,55
6	1	Putenstarter	0,733	0,30	3473	5032	96,98	125,80
6	1	Anfangsmast	0,606	0,30	5202	5054	84,21	101,08
61	1	Mittelmast	0,811	0,30	3894	5067	89,62	101,34
61	1	Endmast	0,684	0,30	4129	5080	95,63	101,59

Fortsetzung von Tabelle 78

B	D	Probe	Selen (mg)	Selen (mg)	Vitamin D_3 (IE)	Vitamin D_3 (IE)	Vitamin E (mg)	Vitamin E (mg)
1	2	P0	0,894	0,35	3594	4881	49,34	
1	2	P1	0,855	0,35	3578	4886	46,58	
1	2	P2	0,671	0,34	4371	4718	42,43	
1	2	Hafer	0,045				7,67	
11	2	P3	0,733	0,34	3417	4733	51,69	
11	2	PE	0,923	0,34	4089	4734	44,94	
11	2	Hafer	0,097				10,75	
2a	2	P0	1,032	0,35	3840	4881	45,74	
2a	2	P1 pelletiert	1,324	0,35	4040	4886	53,05	
2a	2	P1 granuliert	1,250	0,35	3252	4886	44,34	
21	2	P2	0,877	0,34	3716	4722	46,60	
21	2	P3	0,910	0,34	4420	4733	46,65	
21	2	PE	0,856	0,34	3625	4734	47,41	
2b	2	P0 granuliert	0,321	0,35	3717	4882	50,44	
2b	2	P0 pelletiert	0,381	0,35	4307	4882	43,76	
2b	2	P1	0,322	0,35	3676	4797	56,30	
2b	2	P2	0,400	0,34	3802	4718	50,76	
22	2	P3	0,330	0,34	3798	4734	51,87	
22	2	PE	0,343	0,34	4335	4999	43,25	
3	2	P0	0,915	0,35	3394	4881	41,39	
3	2	P1	1,242	0,35	3473	4886	40,94	
3	2	P2	0,646	0,00	2924	4718	40,87	
31	2	P3	0,693	0,34	3944	4733	49,45	
31	2	PE	0,555	0,34	3686	4734	50,16	
4	2	P0	0,931	0,35	3382	4881	49,72	
4	2	P1	1,085	0,35	3353	4886	46,42	
4	2	P2	0,956	0,34	3794	4722	49,47	
41	2	P3	0,881	0,34	3930	4733	51,28	
41	2	PE	0,345	0,34	3654	4734	47,54	
41	2	Weizen	0,049				12,81	
5	2	Putenstarter	1,024	0,30	4962	5021	94,36	125,53
5	2	Anfangsmast	0,659	0,30	3994	5053	101,35	101,06
51	2	Mittelmast	0,551	0,30	4169	5071	103,47	101,43
51	2	Endmast	0,732	0,31	4106	5084	113,55	101,68
6	2	Putenstarter	0,308	0,30		5021	26,86	125,53
6	2	Anfangsmast	0,624	0,30	3480	5053	126,00	101,06
61	2	Mittelmast	0,757	0,30	3672	5071	94,57	101,43
61	2	Endmast	0,333	0,31	5145	5084	96,46	101,68

Tabelle 79: Deklaration der Hersteller: Im Phasenfuttermittel enthaltene Futtermittelzusatzstoffe

B	D	Probe	Endo-1,4-Beto-Xynalase (VU/kg AF bei 88% TS)	Endo-1,3(4)-Beta-Glukanase (VU/kg AF bei 88% TS)	Natrolith-Phonolith (mg/kg AF bei 88% TS)
1	1	P0	11297,00	15403,98	1226,43
1	1	P1	10914,00	14882,73	1226,70
1	1	P2	10723,00	14621,43	1169,47
11	1	P3	10779,00	15674,37	1173,60
11	1	PE	10766,00	14679,69	1174,13
2a	1	P0	11280,00	15381,36	1224,62
2a	1	P1	11271,00	15369,21	1223,66
2a	1	P2	10708,00	14601,56	1167,89
21	1	P3	10750,00	14658,00	1172,40
21	1	PE	10774,00	14691,40	926,42
2b	1	P0	11093,00	15127,61	954,36
2b	1	P1	11103,00	15141,29	955,22
22	1	P2	10724,00	14623,09	922,11
22	1	P3	10758,00	14669,67	925,05
22	1	PE	10759,00	14671,34	925,16
3	1	P0	11297,00	15403,98	1226,43
3	1	PO Rückstellprobe	11297,00	15403,98	1226,43
3	1	P1	10914,00	14882,73	1226,70
3	1	P2	10724,00	14623,09	1169,61
31	1	P3	10761,00	14673,01	925,26
31	1	PE	10767,00	14681,36	925,79
4	1	P0	11093,00	15127,61	954,36
4	1	P1	11103,00	15141,29	955,22
4	1	P2	10724,00	14623,09	922,11
41	1	P3	10758,00	14669,67	925,05
41	1	PE	10759,00	14671,34	925,16
5	1	Putenstarter	0,00	0,00	0,00
5	1	Anfangsmast	2226,00	3034,83	0,00
51	1	Mittelmast	2282,00	3112,11	0,00
51	1	Endmast	2234,00	3046,39	0,00
6	1	Putenstarter	0,00	0,00	0,00
6	1	Anfangsmast	2224,00	3032,39	0,00
61	1	Mittelmast	2229,00	3040,07	0,00
61	1	Endmast	2235,00	3047,79	0,00

AF: Alleinfutter, B: Bestand, D: Durchgang, P: Phase, TS: Trockensubstanz, VU: Volume Units

Fortsetzung von Tabelle 79

B	D	Probe	Endo-1,4-Beto-Xynalase (VU/kg AF bei 88% TS)	Endo-1,3(4)-Beta-Glukanase (VU/kg AF bei 88% TS)	Natrolith-Phonolith (mg/kg AF bei 88% TS)
1	2	P0	11093,00	15127,61	954,36
1	2	P1	11103,00	15141,29	955,22
1	2	P2	10724,00	14623,09	922,11
11	2	P3	10758,00	14669,67	925,05
11	2	PE	10759,00	14671,34	925,16
2a	2	P0	11093,00	15127,61	954,36
2a	2	P1 pelletiert	11103,00	15141,29	955,22
2a	2	P1 granuliert	11103,00	15141,29	955,22
21	2	P2	10731,00	14633,05	922,74
21	2	P3	10758,00	14669,67	925,05
21	2	PE	10759,00	14671,34	925,16
2b	2	P0 granuliert	11095,00	15039,84	954,47
2b	2	P0 pelletiert	11095,00	15039,84	954,47
2b	2	P1	11109,00	15148,14	955,66
2b	2	P2	10724,00	14623,09	922,11
22	2	P3	10761,00	14673,01	925,26
22	2	PE	10744,00	14649,67	923,79
3	2	P0	11093,00	15127,61	954,36
3	2	P1	11103,00	15141,29	955,22
3	2	P2	10723,00	14621,43	1169,47
31	2	P3	10758,00	14669,67	925,05
31	2	PE	10759,00	14671,34	925,16
4	2	P0	11093,00	15127,61	954,36
4	2	P1	11103,00	15141,29	955,22
4	2	P2	10731,00	14633,05	922,74
41	2	P3	10758,00	14669,67	925,05
41	2	PE	10759,00	14671,34	925,16
5	2	Putenstarter	0,00	0,00	0,00
5	2	Anfangsmast	2223,00	3031,69	0,00
51	2	Mittelmast	2231,00	3042,88	0,00
51	2	Endmast	2237,00	3050,26	0,00
6	2	Putenstarter	0,00	0,00	0,00
6	2	Anfangsmast	2223,00	3031,69	0,00
61	2	Mittelmast	2231,00	3042,88	0,00
61	2	Endmast	2237,00	3050,26	0,00

Tabelle 79: Deklaration der Hersteller: Zusammensetzung der Phasenfuttermittel

B	D	Probe	Zusammensetzung (nach Anteilen)
1	1	P0	U-Weizen, A-Sojakuchen, A-Mais, Kartoffeleiweis, Maiskleber, A-Weizenkleie, Fischmehl, Bierhefe, A-Hafer, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, A-Sonnenblumenkuchen, Calciumcarbonat
1	1	P1	U-Weizen, A-Sojabohnenkuchen, A-Mais, Maiskleber, Kartoffeleiweis, A-Hafer, A-Weizenkleie, A-Sonnenblumenkuchen, Bierhefe, A-Erbsen, Fischmehl, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, Calciumcarbonat, A-Triticale
1	1	P2	A-Sojabohnenkuchen, A-Mais, A-Weizen, U-Weizen, A-Sonnenblumenkuchen, A-Hafer, A-Erbsen, A-Triticale, Maiskleber, Kartoffeleiweis, U-Sojabohnen, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Fischmehl, A-Roggen, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid
11	1	P3	U-Weizen, A-Triticale, A-Mais, A-Sojabohnenkuchen, A-Sonnenblumenkuchen, A-Hafer, A-Roggen, A-Erbsen, U-Sojabohnen, Kartoffeleiweis, A-Ackerbohnen, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid
11	1	PE	U-Weizen, A-Triticale, A-Mais, U-Sojabohnen, A-Sojabohnenkuchen, A-Erbsen, A-Mais, A-Roggen, A-Hafer, A-Sonnenblumenkuchen, A-Ackerbohnen, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid
2a	1	P0	A-Mais, U-Weizen, A-Sojakuchen, Fischmehl, A-Sonnenblumenkuchen, Bierhefe, Kartoffeleiweis, A-Hafer, A-Weizenkleie, U-Sojabohnen, Maiskleber, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, Volleipulver
2a	1	P1	A-Mais, U-Weizen, A-Sojakuchen, Fischmehl, Bierhefe, A-Sonnenblumenkuchen, A-Weizen, U-Sojabohnen, Maiskleber, A-Hafer, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, Kartoffeleiweis, Weizenkleie
2a	1	P2	U-Weizen, A-Mais, A-Sojakuchen, A-Weizen, U-Sojabohnen, A-Triticale, A-Sonnenblumenkuchen, Fischmehl, A-Hafer, A-Roggen, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, Bierhefe
21	1	P3	U-Weizen, A-Weizen, A-Triticale, A-Sonnenblumenkuchen, A-Mais, U-Sojabohnen, A-Sojakuchen, A-Hafer, A-Roggen, A-Erbsen, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, Fischmehl, A-Ackerbohnen
21	1	PE	U-Weizen, A-Triticale, A-Weizen, A-Mais, A-Erbsen, U-Sojabohnen, A-Roggen, A-Hafer, A-Sonnenblumenkuchen, A-Sojakuchen, A-Lupinen, Calciumcarbonat, Calcium-natrium, Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid
2b	1	P0	U-Weizen, A-Sojakuchen, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, Maiskleber, Kartoffeleiweiß, Fischmehl, A-Hafer, Bierhefe, A-Weizenkleie, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, U-Sojatoast
2b	1	P1	U-Weizen, A-Mais, A-Sojabohnenkuchen, Maiskleber, A-Sonnenblumenkuchen, Fischmehl, Kartoffeleiweiß, A-Weizenkleie, A-Hafer, Bierhefe, A-Erbsen, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, U-Sojatoast, A-Triticale
22	1	P2	U-Weizen, A-Sojabohnenkuchen, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, A-Erbsen, A-Hafer, Maiskleber, A-Triticale, Kartoffeleiweiß, U-Sojabohnen, A-Roggen, Calciumcarbonat, Fischmehl, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, Natriumcarbonat
22	1	P3	A-Weizen, U-Triticale, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, A-Sojakuchen, U-Sojatoast, A-Erbsen, A-Roggen, A-gerste, Kartoffeleiweiß, U-Weizen, A-Hafer, Calciumcarbonat, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid
22	1	PE	A-Weizen, U-Triticale, A-Mais, U-Sojatoast, A-Roggen, A-Sonnenblumenkuchen, A-Sojakuchen, A-Triticale, A-Gerste, A-Lupinen, Calciumcarbonat, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid
3	1	P0	U-Weizen, A-Sojakuchen, A-Mais, Kartoffeleiweis, Maiskleber, A-Weizenkleie, Fischmehl, Bierhefe, A-Hafer, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, A-Sonnenblumenkuchen

A: Anerkannt, B: Bestand, D: Durchgang, P: Phase, U: Umstellung

Fortsetzung von Tabelle 80

B	D	Probe	Zusammensetzung (nach Anteilen)
3	1	PO Rückstell -probe	U-Weizen, A-Sojakuchen, A-Mais, Kartoffeleiweis, Maiskleber, A-Weizenkleie, Fischmehl, Bierhefe, A-Hafer, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, A-Sonnenblumenkuchen
3	1	P1	U-Weizen, A-Sojabohnenkuchen, A-Mais, Maiskleber, Kartoffeleiweis, A-Hafer, A-Weizenkleie, A-Sonnenblumenkuchen, Bierhefe, A-Erbsen, Fischmehl, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, A-Triticale
3	1	P2	A-Weizen, A-Sojabohnenkuchen, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, A-Erbsen, A-Hafer, A-Triticale, Kartoffeleiweis, U-Sojabohnen, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, Fischmehl, A-Roggen
31	1	P3	U-Weizen, A-Triticale, A-Mais, A-Sojabohnenkuchen, A-Sonnenblumenkuchen, A-Hafer, A-Roggen, A-Erbsen, U-Sojabohnen, Kartoffeleiweis, A-Lupinen, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid
31	1	PE	U-Weizen, A-Triticale, A-Weizen, U-Sojatoast, A-Sojabohnenkuchen, A-Erbsen, A-Mais, A-Roggen, A-Hafer, A-Sonnenblumenkuchen, A-Lupinen, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, Natriumbicarbonat
4	1	P0	U-Weizen, A-Sojakuchen, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, Maiskleber, Kartoffeleiweiß, Fischmehl, A-hafer, Bierhefe, A-Weizenkleie, Calciumcarbonat, Calcium-natrium, Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, U-Sojatoast
4	1	P1	U-Weizen, A-Mais, A-Sojabohnenkuchen, Maiskleber, A-Sonnenblumenkuchen, Fischmehl, Kartoffeleiweiß, A-Weizenkleie, A-Hafer, Bierhefe, A-Erbsen, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, U-Sojatoast, A-Triticale
4	1	P2	U-Weizen, A-Sojabohnenkuchen, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, A-Erbsen, A-Hafer, Maiskleber, A-Triticale, Kartoffeleiweiß, U-Sojabohnen, A-Roggen, Calciumcarbonat, Fischmehl, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, Natriumbicarbonat
41	1	P3	U-Weizen, U-Triticale, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, A-Sojakuchen, U-Sojatoast, A-Erbsen, A-Roggen, A-Gerste, Kartoffeleiweiß, Calcium-natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, Natriumbicarbonat, U-Weizen, A-Hafer, Calciumcarbonat
41	1	PE	A-Weizen, U-Triticale, A-Mais, U-Sojatoast, A-Roggen, A-Sonnenblumenkuchen, A-Sojakuchen, A-Triticale, A-Gerste, U-Erbsen, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, Natriumbicarbonat, A-Lupinen, Calciumcarbonat
5	1	Puten-starter	U-Weizen, A-Öko-Sojakuchen getoastet, Maiskleber, A-Öko-Sojabohnen getoastet, A-Öko-Mais, A-Öko-Sonnenblumenkuchen, U-Mais, A-Öko-Hafer, Kartoffeleiweiß, Bio Volleipulver, Monocalciumphosphat, Calciumcarbonat, Bio Süßmolkenpulver, teilentzuckert, Natriumchlorid, Bierhefe
5	1	Anfangs-mast	A-Öko-Mais, U-Sojabohnen getoastet, A-Öko-Sojakuchen getoastet, A-Öko-Weizen, U-Weizen, A-Öko-Sonnenblumenkuchen, Maiskleber, Kartoffeleiweiß, Monocalciumphosphat, Calciumcarbonat, Bierhefe
51	1	Mittel-mast	A-Öko-Weizen, U-Sojabohnen getoastet, A-Öko-Sojakuchen getoastet, A-Öko-Mais, U-Weizen, U-Mais, A-Öko-Sonnenblumenkuchen, A-Öko-Triticale, Maiskleber, Kartoffeleiweiß, Monocalciumphosphat, Calciumcarbonat, Bierhefe
51	1	Endmast	A-Öko-Weizen, U-Sojabohnen getoastet, A-Öko-Mais, A-Öko-Triticale, A-Öko-Sonnenblumenkuchen, U-Mais, A-Öko-Sojakuchen getoastet, U-Weizen, Maiskleber, Calciumcarbonat, Monocalciumphosphat, Bierhefe
6	1	Puten-starter	U-Weizen, A-Öko-Mais, A-Öko-Sojakuchen getoastet, U-Sojabohnen getoastet, Maiskleber, A-Öko-Hafer, A-Öko-Sonnenblumenkuchen, Kartoffeleiweiß, Bio Volleipulver, Monocalciumphosphat, Calciumcarbonat, Bio Süßmolkenpulver, teilentzuckert, Natriumchlorid, Bierhefe
6	1	Anfangs-mast	A-Öko-Weizen, U-Sojabohnen getoastet, A-Öko-Sojakuchen getoastet, A-Öko-Mais, U-Mais, A-Öko-Sonnenblumenkuchen, U-Weizen, Maiskleber, Kartoffeleiweiß, Monocalciumphosphat, Calciumcarbonat, Bierhefe
61	1	Mittel-mast	A-Öko-Weizen, U-Sojabohnen getoastet, A-Öko-Sojakuchen getoastet, A-Öko-Mais, U-Weizen, U-Mais, A-Öko-Sonnenblumenkuchen, A-Öko-Triticale, Maiskleber, Kartoffeleiweiß, Monocalciumphosphat, Calciumcarbonat, Bierhefe
61	1	Endmast	A-Öko-Weizen, A-Öko-Sojabohnen getoastet, A-Öko-Mais, A-Öko-Sojakuchen getoastet, A-Öko-Mais, U-Weizen, U-Mais, A-Öko-Triticale, A-Öko-Sonnenblumenkuchen, A-Öko-Sojakuchen getoastet, Maiskleber, A-Öko-Hafer, U-Erbsen, Calciumcarbonat, Monocalciumphosphat, Bierhefe

Fortsetzung von Tabelle 80

B	D	Probe	Zusammensetzung (nach Anteilen)
1	2	P0	U-Weizen, A-Sojakuchen, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, Maiskleber, Kartoffeleiweiß, Fischmehl, A-Hafer, Bierhefe, A-Weizenkleie, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, U-Sojatoast
1	2	P1	U-Weizen, A-Mais, A-Sojabohnenkuchen, Maiskleber, A-Sonnenblumenkuchen, Fischmehl, Kartoffeleiweiß, A-Weizenkleie, A-Hafer, Bierhefe, A-Erbsen, Calciumcarbonat, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, U-Sojatoast, A-Triticale
1	2	P2	U-Weizen, A-Sojabohnenkuchen, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, A-Erbsen, A-Hafer, Maiskleber, A-Triticale, Kartoffeleiweiß, U-Sojabohnen, A-Roggen, Calciumcarbonat, Fischmehl, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid
11	2	P3	A-Weizen, U-Triticale, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, A-Sojakuchen, U-Weizen, U-Sojatoast,, A-Erbsen, A-Roggen, A-Gerste, Kartoffeleiweiß, A-Hafer, Calciumcarbonat, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid
11	2	PE	A-Weizen, U-Triticale, A-Mais, U-Sojatoast, A-Roggen, A-Sonnenblumenkuchen, A-Sojakuchen, A-Triticale, A-Gerste, U-Erbsen, A-Lupinen, Calciumcarbonat, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid
2a	2	P0	U-Weizen, A-Sojakuchen, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, Maiskleber, Kartoffeleiweiß, Fischmehl, A-Hafer, Bierhefe, A-Weizenkleie, Calciumcarbonat, U-Sojatoast, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, Natriumcarbonat
2a	2	P1 pelletiert	U-Weizen, A-Mais, A-Sojabohnenkuchen, Maiskleber, A-Sonnenblumenkuchen, Fischmehl, Kartoffeleiweiß, A-Weizenkleie, A-Hafer, Bierhefe, A-Erbsen, Calciumcarbonat, U-Sojatoast, A-Triticale, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, Natriumbicarbonat
2a	2	P1 granuliert	U-Weizen, A-Mais, A-Sojabohnenkuchen, Maiskleber, A-Sonnenblumenkuchen, Weizenkleie, Kartoffeleiweiß, Fischmehl, Bierhefe, A-Hafer, A-Erbsen, A-Gerste, U-Sojatoast, U-Triticale, Calciumcarbonat, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid
21	2	P2	U-Weizen, A-Sojabohnenkuchen, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, A-Weizen, U-Triticale, A-Erbsen, Kartoffeleiweiß, A-Gerste, Fischmehl, Maiskleber, A-Weizenkleie, U-Sojatoast, A-Hafer, A-Roggen, Calciumcarbonat, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid
21	2	P3	A-Weizen, U-Triticale, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, A-Sojakuchen, U-Weizen, U-Sojatoast, A-Erbsen, A-Roggen, A-Gerste, Kartoffeleiweiß, A-Hafer, Calciumcarbonat, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid
21	2	PE	A-Weizen, U-Triticale, A-Mais, U-Sojatoast, A-Roggen, A-Sonnenblumenkuchen, A-Sojakuchen, A-Triticale, A-gerste, U-Erbsen, A-Lupinen, Calciumcarbonat, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid
2b	2	P0 granuliert	U-Sojatoast, A-Sojakuchen, A-Mais, A-Weizenkleie, A-Weizen, Kartoffeleiweiß, Maiskleber, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid, Calciumcarbonat
2b	2	P0 pelletiert	U-Sojatoast, A-Sojakuchen, A-Mais, A-Weizenkleie, A-Weizen, Kartoffeleiweiß, Maiskleber, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid, Calciumcarbonat
2b	2	P1	A-Weizen, A-Sojakuchen, U-Sojatoast, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, A-Weizenkleie, A-Triticale, Kartoffeleiweiß, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid, Calciumcarbonat, Maiskleber
2b	2	P2	A-Weizen, U-Mais, A-Sojabohnenkuchen, A-Sonnenblumenkuchen, U-Sojakuchen, A-Gerste, U-Sojatoast, A-Erbsen, U-Triticale, Kartoffeleiweiß, Maiskleber, A-Hafer, Fischmehl, A-Roggen, Calciumcarbonat, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid
22	2	P3	A-Weizen, A-Triticale, U-Mais, U-Sojakuchen, A-Sonnenblumenkuchen, U-Sojatoast, A-Gerste, A-Roggen, A-Erbsen, A-Hafer, U-Triticale, Kartoffeleiweiß, Calciumcarbonat-Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid, Calciumcarbonat
22	2	PE	A-Triticale, U-Sojatoast, A-Gerste, A-Weizen, A-Mais, A-Roggen, U-Sojabohnen, A-Erbsen, U-Hafer, A-Sonnenblumenkuchen, Calciumcarbonat, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid

Fortsetzung von Tabelle 80

B	D	Probe	Zusammensetzung (nach Anteilen)
3	2	P0	U-Weizen, A-Sojakuchen, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, Maiskleber, Kartoffeleiweiß, Fischmehl, A-Hafer, Bierhefe, A-Weizenkleie, Calciumcarbonat, U-Sojatoast, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, Natriumbicarbonat
3	2	P1	U-Weizen, A-Mais, A-Sojabohnenkuchen, Maiskleber, A-Sonnenblumenkuchen, Fischmehl, Kartoffeleiweiß, A-Weizenkleie, A-Hafer, Bierhefe, A-Erbsen, Calciumcarbonat, U-Sojatoast, A-Triticale, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, Natriumbicarbonat
3	2	P2	U-Weizen, A-Sojabohnenkuchen, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, A-Erbsen, A-Hafer, A-Triticale, Maiskleber, Kartoffeleiweiß, U-Sojabohnen, Calciumcarbonat, Fischmehl, A-Roggen, Calcium-Natrium-Phosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid
31	2	P3	A-Weizen, U-Triticale, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, A-Sojakuchen, U-Weizen, U-Sojatoast, A-Erbsen, A-Roggen, A-Gerste, Kartoffeleiweiß, A-Hafer, Calciumcarbonat, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid
31	2	PE	A-Weizen, U-Triticale, A-Mais, U-Sojatoast, A-Roggen, A-Sonnenblumenkuchen, A-Sojakuchen, A-Triticale, A-gerste, U-Erbsen, A-Lupinen, Calciumcarbonat, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid
4	2	P0	U-Weizen, A-Mais, A-Sojakuchen, A-Sonnenblumenkuchen, Maiskleber, Kartoffeleiweiß, Fischmehl, A-Weizenkleie, Bierhefe, A-Hafer, Calciumcarbonat, U-Sojatoast, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumchlorid, Natriumbicarbonat
4	2	P1	U-Weizen, A-Mais, A-Sojabohnenkuchen, Maiskleber, A-Sonnenblumenkuchen, Weizenkleie, Kartoffeleiweiß, Fischmehl, Bierhefe, A-Hafer, A-Erbsen, A-Gerste, U-Sojatoast, U-Triticale, Calciumcarbonat, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumcarbonat, Natriumchlorid
4	2	P2	U-Weizen, A-Sojabohnenkuchen, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, A-Weizen, U-Triticale, A-Erbsen, Kartoffeleiweiß, A-Gerste, Fischmehl, Maiskleber, A-Weizenkleie, U-Sojatoast, A-Hafer, A-Roggen, Calciumcarbonat, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid
41	2	P3	A-Weizen, U-Triticale, A-Mais, A-Sonnenblumenkuchen, A-Sojakuchen, U-Weizen, U-Sojatoast,, A-Erbsen, A-Roggen, A-Gerste, Kartoffeleiweiß, A-Hafer, Calciumcarbonat, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid
41	2	PE	A-Weizen, U-Triticale, A-Mais, U-Sojatoast, A-Roggen, A-Sonnenblumenkuchen, A-Sojakuchen, A-Triticale, A-Gerste, U-Erbsen, A-Lupinen, Calciumcarbonat, Calcium-Natriumphosphat, Monocalciumphosphat, Magnesiumoxid, Natriumbicarbonat, Natriumchlorid
5	2	Puten-starter	A-Öko-Sojakuchen getoastet, U-Mais, A-Öko-Weizen, U-Weizen, Maiskleber, A-Öko-Hafer, A-Öko-Mais, U-Sojabohnen getoastet, Kartoffeleiweiß, A-Öko-Sonnenblumenkuchen, Bio Volleipulver, Monocalciumphosphat, Calciumcarbonat, Bio Süßmolkenpulver, teilentzuckert, Bierhefe
5	2	Anfangs-mast	A-Öko-Weizen, A-Öko-Sojakuchen getoastet, A-Öko-Sojabohnen getoastet, A-Öko-Mais, U-Mais, A-Öko-Sonnenblumenkuchen, U-Weizen, A-Öko-Hafer, Maiskleber, Kartoffeleiweiß, Monocalciumphosphat
51	2	Mittel-mast	A-Öko-Weizen, A-Öko-Sojakuchen getoastet, A-Öko-Sojabohnen getoastet, A-Öko-Mais, U-Weizen, U-Mais, A-Öko-Sonnenblumenkuchen, U-Triticale, A-Öko-Triticale, A-Öko-Hafer, Maiskleber, Kartoffeleiweiß, Calciumcarbonat, Monocalciumphosphat, Bierhefe
51	2	Endmast	A-Öko-Weizen, A-Öko-Sojabohnen getoastet, A-Öko-Mais, A-Öko-Sojakuchen getoastet, A-Öko-Mais, U-Weizen, U-Mais, U-Triticale, A-Öko-Sonnenblumenkuchen, A-Öko-Sojakuchen getoastet, A-Öko-Erbsen, Maiskleber, A-Öko-Hafer, Calciumcarbonat, Monocalciumphosphat, Bierhefe
6	2	Puten-starter	A-Öko-Sojakuchen getoastet, U-Mais, U-Weizen, Maiskleber, A-Öko-Hafer, A-Öko-Mais, Kartoffeleiweiß, A-Öko-Sonnenblumenkuchen, Bio Volleipulver, Monocalciumphosphat, Calciumcarbonat, Bio Süßmolkenpulver, teilentzuckert, Natriumchlorid, Bierhefe
6	2	Anfangs-mast	A-Öko-Weizen, A-Öko-Sojakuchen getoastet, A-Öko- Sojabohnen getoastet, A-Öko-Mais, U-Mais, A-Öko-Sonnenblumenkuchen, U-Weizen, A-Öko-Hafer, Maiskleber, Kartoffeleiweiß, Monocalciumphosphat, Calciumcarbonat, Bierhefe
61	2	Mittel-mast	A-Öko-Weizen, A-Öko-Sojakuchen getoastet, A-Öko- Sojabohnen getoastet, A-Öko-Mais, U-Weizen, U-Mais, A-Öko-Sonnenblumenkuchen, U-Triticale, A-Öko-Triticale, A-Öko-Hafer, Maiskleber, Kartoffeleiweiß, Calciumcarbonat, Monocalciumphosphat, Bierhefe
61	2	Endmast	A-Öko-Weizen, A-Öko-Sojabohnen getoastet, A-Öko-Mais, U-Weizen, U-Mais, U-Triticale, A-Öko-Sonnenblumenkuchen, A-Öko-Sojakuchen getoastet, A-Öko-Erbsen, Maiskleber, A-Öko-Hafer, Calciumcarbonat, Monocalciumphosphat, Bierhefe

Tabelle 80: Gehalte an Rohasche, Rohprotein, Rohfett, Rohfaser, metabolisierbarer Energie, Stärke und Saccharose (bezogen auf 88 % TS) in Starter-Phasenfutterproben der Bronze-Hennenherden in Bio1 und Bio2

Phase 0		**Ra (%)**	**Rp (%)**	**Rfe (%)**	**Rfa (%)**	**AMEn (MJ/kg)**	**Stärke (%)**	**Saccharose (%)**
Bio1	n	9	9	9	9	9	9	9
	Mittelwert	7,39	28,41	5,16	2,27	11,80	30,16	4,54
	Standardfehler des Mittelwerts	0,08240	0,20286	0,29768	0,11088	0,15288	0,33222	0,37672
	Std.-Abweichung	0,24720	0,60857	0,89305	0,33265	0,45864	0,99667	1,13015
	Median	7,42	28,22	5,44	2,17	11,95	30,23	4,82
	Minimum	7,05	27,57	2,99	1,86	10,72	28,17	2,71
	Maximum	7,70	29,75	5,92	2,85	12,21	31,40	6,28
Bio2	n*	12	12	12	12	12	12	12
	Mittelwert	78,35	28,17	5,68	3,71	11,36	27,37	3,68
	Standardfehler des Mittelwerts	3,68506	0,36627	0,26413	0,15464	0,06770	0,56901	0,14614
	Std.-Abweichung	12,76541	1,26880	0,91496	0,53569	0,23452	1,97109	0,50624
	Median	73,12	28,47	5,42	3,89	11,36	27,46	3,60
	Minimum	69,73	25,57	4,86	2,53	10,94	24,74	3,01
	Maximum	109,41	30,16	7,58	4,32	11,72	31,89	4,68

* inkl. Rückstellprobe aus B3D1; TS: Trockensubstanz, Ra: Rohasche, Rp: Rohprotein, Rfe: Rohfett, Rfa: Rohfaser, AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie

Tabelle 81: Gehalte an Rohasche, Rohprotein, Rohfett, Rohfaser, metabolisierbarer Energie, Stärke und Saccharose (bezogen auf 88 % TS) in P1-Futterproben der Bronze-Hennenherden in Bio1 und Bio2

Phase 1		**Ra (%)**	**Rp (%)**	**Rfe (%)**	**Rfa (%)**	**AMEn (MJ/kg)**	**Stärke (%)**	**Saccharose (%)**
Bio1	n	7	7	7	7	7	7	7
	Mittelwert	7,06	25,92	5,57	2,28	12,07	33,08	4,76
	Standardfehler des Mittelwerts	0,10823	0,37133	0,06890	0,17679	0,14345	0,33878	0,32002
	Std.-Abweichung	0,28634	0,98245	0,18230	0,46774	0,37952	0,89632	0,84669
	Median	7,20	26,30	5,61	2,13	12,15	33,38	5,07
	Minimum	6,64	24,31	5,31	1,81	11,36	31,23	3,45
	Maximum	7,33	26,98	5,88	3,18	12,48	34,00	5,87
Bio2	n	11	11	11	11	11	11	11
	Mittelwert	71,35	26,81	5,32	3,84	11,41	29,69	3,66
	Standardfehler des Mittelwerts	1,49037	0,50096	0,20535	0,24833	0,04829	0,45904	0,10599
	Std.-Abweichung	4,94301	1,66151	0,68108	0,82362	0,16016	1,52247	0,35152
	Median	71,31	27,07	5,17	3,78	11,38	29,17	3,57
	Minimum	63,29	23,05	4,45	2,90	11,16	28,43	3,13
	Maximum	83,66	28,88	6,97	6,13	11,65	34,09	4,47

TS: Trockensubstanz, Ra: Rohasche, Rp: Rohprotein, Rfe: Rohfett, Rfa: Rohfaser, AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie

Tabelle 82: Gehalte an Rohasche, Rohprotein, Rohfett, Rohfaser, metabolisierbarer Energie, Stärke und Saccharose (bezogen auf 88 % TS) in P2-Futterproben der Bronze-Hennenherden in Bio1 und Bio2

Phase 2		**Ra (%)**	**Rp (%)**	**Rfe (%)**	**Rfa (%)**	**AMEn (MJ/kg)**	**Stärke (%)**	**Saccha-rose (%)**
Bio1	n	14	14	14	14	14	14	14
	Mittelwert	7,16	5,34	23,11	4,72	11,42	32,32	4,63
	Standardfehler des Mittelwerts	0,05046	0,31388	0,28000	0,55485	0,08850	0,88616	0,34958
	Std.-Abweichung	0,18880	1,17443	1,04768	2,07608	0,33114	3,31571	1,30801
	Median	7,21	5,48	23,21	5,85	11,50	30,49	4,30
	Minimum	6,63	2,67	20,78	1,70	10,84	28,60	2,90
	Maximum	7,34	6,91	24,64	7,14	11,94	36,71	7,77
Bio2	n	10	10	10	10	10	10	10
	Mittelwert	65,76	4,91	23,80	4,07	11,66	34,68	3,87
	Standardfehler des Mittelwerts	1,02082	0,14218	0,44144	0,08599	0,05854	0,37197	0,09112
	Std.-Abweichung	3,22812	0,44962	1,39596	0,27192	0,18512	1,17626	0,28815
	Median	64,92	4,78	24,03	4,07	11,66	34,86	3,96
	Minimum	61,50	4,40	20,74	3,63	11,38	32,79	3,41
	Maximum	73,07	5,83	25,23	4,45	12,02	36,54	4,24

TS: Trockensubstanz, Ra: Rohasche, Rp: Rohprotein, Rfe: Rohfett, Rfa: Rohfaser, AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie

Tabelle 83: Gehalte an Rohasche, Rohprotein, Rohfett, Rohfaser, metabolisierbarer Energie, Stärke und Saccharose (bezogen auf 88 % TS) in P3-Futterproben der Bronze-Hennenherden in Bio1 und Bio2

Phase 3		**Ra (%)**	**Rp (%)**	**Rfe (%)**	**Rfa (%)**	**AMEn (MJ/kg)**	**Stärke (%)**	**Saccha-rose (%)**
Bio1	n	9	9	9	9	9	9	9
	Mittelwert	6,31	4,53	17,15	4,06	11,77	41,28	5,10
	Standardfehler des Mittelwerts	0,08714	0,54970	0,23874	0,51612	0,23831	0,99844	0,35975
	Std.-Abweichung	0,26142	1,64910	0,71621	1,54837	0,71494	2,99532	1,07925
	Median	6,28	3,96	17,35	3,46	11,85	41,34	5,23
	Minimum	5,87	2,91	15,81	2,16	10,90	37,28	3,49
	Maximum	6,64	7,99	17,95	5,95	13,26	45,00	6,44
Bio2	n	10	10	10	10	10	10	10
	Mittelwert	59,18	4,37	17,66	4,03	11,74	41,77	4,07
	Standardfehler des Mittelwerts	0,66152	0,09369	0,31458	0,10017	0,04558	0,39371	0,07187
	Std.-Abweichung	2,09191	0,29626	0,99478	0,31676	0,14415	1,24503	0,22728
	Median	59,16	4,32	17,97	3,97	11,72	41,46	4,07
	Minimum	56,09	4,01	15,86	3,61	11,56	40,39	3,78
	Maximum	62,33	4,86	18,71	4,64	11,96	44,00	4,37

TS: Trockensubstanz, Ra: Rohasche, Rp: Rohprotein, Rfe: Rohfett, Rfa: Rohfaser, AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie

Tabelle 84: Gehalte an Rohasche, Rohprotein, Rohfett, Rohfaser, metabolisierbarer Energie, Stärke und Saccharose (bezogen auf 88 % TS) in P4-Futterproben der Bronze-Hennenherden in Bio1 und Bio2

Phase 4		Ra (%)	Rp (%)	Rfe (%)	Rfa (%)	AMEn (MJ/kg)	Stärke (%)	Saccha-rose (%)
Bio1	n	15	15	15	15	15	15	15
	Mittelwert	6,26	4,55	16,05	4,63	11,46	40,94	4,46
	Standardfehler des Mittelwerts	0,06007	0,23154	0,45017	0,29807	0,11989	0,79243	0,35666
	Std.-Abweichung	0,23265	0,89675	1,74349	1,15443	0,46433	3,06908	1,38133
	Median	6,26	4,77	15,88	4,70	11,36	40,48	4,29
	Minimum	5,86	2,30	13,14	3,10	10,63	36,98	1,81
	Maximum	6,66	6,00	18,80	6,67	12,16	46,49	6,72
Bio2	n	10	10	10	10	10	10	10
	Mittelwert	57,49	4,20	15,52	3,83	11,70	44,01	3,97
	Standardfehler des Mittelwerts	1,28998	0,23954	0,21787	0,07768	0,06655	0,46245	0,05048
	Std.-Abweichung	4,07928	0,75750	0,68895	0,24565	0,21045	1,46239	0,15964
	Median	57,62	4,19	15,34	3,92	11,75	44,32	3,97
	Minimum	47,83	3,46	14,59	3,47	11,28	41,17	3,72
	Maximum	64,75	6,10	16,68	4,18	12,03	46,10	4,27

TS: Trockensubstanz, Ra: Rohasche, Rp: Rohprotein, Rfe: Rohfett, Rfa: Rohfaser, AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie

Tabelle 85: Gehalte an Kalzium, Phosphor, Zink, Mangan, Selen sowie Ca:P-Quotienten (bezogen auf 88 % TS) in Starter-Futterproben der Bronze-Hennenherden in Bio1 und Bio2

Phase 0		Ca (g/kg)	P (g/kg)	Ca:P	Zn (mg/kg)	Mn (mg/kg)	Se (mg/kg)
Bio1	n	9	9	9	9	9	3
	Mittelwert	4,61	3,20	1,44	45,62	42,93	0,43
	Standardfehler des Mittelwerts	0,09524	0,04572	0,04171	1,56110	1,43972	0,08952
	Std.-Abweichung	0,28571	0,13717	0,12512	4,68329	4,31917	0,15505
	Median	4,61	3,25	1,43	48,22	42,49	0,35
	Minimum	4,23	2,93	1,24	37,08	37,04	0,33
	Maximum	5,01	3,40	1,71	52,08	49,90	0,60
Bio2	n*	12	12	12	12	12	12
	Mittelwert	14,97	9,96	1,50	164,83	151,26	0,96
	Standardfehler des Mittelwerts	1,21101	0,68749	0,03515	17,78741	16,35143	0,10663
	Std.-Abweichung	4,19506	2,38153	0,12177	61,61739	56,64302	0,36938
	Median	13,90	9,22	1,52	139,58	127,38	0,95
	Minimum	10,65	8,10	1,31	125,85	108,55	0,32
	Maximum	24,83	15,98	1,70	303,48	278,75	1,59

* inkl. Rückstellprobe aus B3D1; TS: Trockensubstanz, Ca: Kalzium, P: Phosphor, Zn. Zink, Mn: Mangan, Se: Selen

Tabelle 86: Gehalte an Kalzium, Phosphor, Zink, Mangan, Selen sowie Ca:P-Quotienten (bezogen auf 88 % TS) in P1-Futterproben der Bronze-Hennenherden in Bio1 und Bio2

Phase 1		Ca (g/kg)	P (g/kg)	Ca:P	Zn (mg/kg)	Mn (mg/kg)	Se (mg/kg)
Bio1	n	7	7	7	7	7	
	Mittelwert	4,62	3,11	1,49	42,85	45,90	
	Standardfehler des Mittelwerts	0,11882	0,07028	0,05491	1,47686	1,60324	
	Std.-Abweichung	0,31436	0,18593	0,14529	3,90742	4,24177	
	Median	4,75	3,08	1,54	44,39	45,27	
	Minimum	4,08	2,88	1,27	37,42	39,84	
	Maximum	4,98	3,49	1,67	47,87	53,58	
Bio2	n	11	11	11	11	11	11
	Mittelwert	13,29	8,73	1,53	137,56	113,88	0,93
	Standardfehler des Mittelwerts	0,44380	0,23680	0,04407	2,66636	5,21671	0,09407
	Std.-Abweichung	1,47192	0,78538	0,14616	8,84331	17,30187	0,31201
	Median	13,29	8,81	1,54	135,16	113,52	0,87
	Minimum	11,57	7,44	1,26	125,99	83,15	0,32
	Maximum	16,87	10,12	1,72	158,67	141,65	1,32

TS: Trockensubstanz, Ca: Kalzium, P: Phosphor, Zn. Zink, Mn: Mangan, Se: Selen

Tabelle 87: Gehalte an Kalzium, Phosphor, Zink, Mangan, Selen sowie Ca:P-Quotienten (bezogen auf 88 % TS) in P2-Futterproben der Bornze-Hennenherden in Bio1 und Bio2

Phase 2		Ca (g/kg)	P (g/kg)	Ca:P	Zn (mg/kg)	Mn (mg/kg)	Se (mg/kg)
Bio1	n	14	14	14	14	14	6
	Mittelwert	5,260	3,517	1,490	57,354	51,733	0,491
	Standardfehler des Mittelwerts	0,75102	0,47208	0,03230	8,57054	6,84024	0,10945
	Std.-Abweichung	2,81004	1,76635	0,12084	32,06803	25,59383	0,26809
	Median	4,45	3,05	1,46	48,48	44,27	0,46
	Minimum	4,07	2,77	1,37	38,53	38,67	0,23
	Maximum	14,95	9,62	1,72	167,48	139,61	0,83
Bio2	n	10	10	10	10	10	10
	Mittelwert	12,15	7,76	1,56	128,39	110,41	0,71
	Standardfehler des Mittelwerts	0,46938	0,14674	0,04549	3,09110	4,52853	0,06131
	Std.-Abweichung	1,48431	0,46402	0,14385	9,77490	14,32046	0,19387
	Median	11,90	7,71	1,52	125,71	114,87	0,66
	Minimum	10,58	7,04	1,35	117,66	82,13	0,40
	Maximum	15,31	8,53	1,81	146,83	127,10	0,99

TS: Trockensubstanz, Ca: Kalzium, P: Phosphor, Zn. Zink, Mn: Mangan, Se: Selen

Tabelle 88: Gehalte an Kalzium, Phosphor, Zink, Mangan, Selen sowie Ca:P-Quotienten (bezogen auf 88 % TS) in P3-Futterproben der Bronze-Hennenherden in Bio1 und Bio2

Phase 3		Ca (g/kg)	P (g/kg)	Ca:P	Zn (mg/kg)	Mn (mg/kg)	Se (mg/kg)
Bio1	n	9	9	9	9	9	5
	Mittelwert	5,07	3,23	1,55	54,69	49,47	0,60
	Standardfehler des Mittelwerts	0,98043	0,57184	0,03556	10,22600	8,36286	0,09145
	Std.-Abweichung	2,94128	1,71551	0,10669	30,67801	25,08857	0,20450
	Median	3,96	2,63	1,55	44,61	39,58	0,67
	Minimum	3,63	2,50	1,39	39,14	36,03	0,24
	Maximum	12,83	7,78	1,69	135,96	112,10	0,74
Bio2	n	10	10	10	10	10	10
	Mittelwert	11,01	6,97	1,58	126,84	108,26	0,71
	Standardfehler des Mittelwerts	0,20754	0,10598	0,03911	3,93843	4,76816	0,06278
	Std.-Abweichung	0,65629	0,33513	0,12367	12,45441	15,07826	0,19851
	Median	10,88	6,99	1,55	128,76	105,00	0,71
	Minimum	10,04	6,47	1,45	105,13	86,73	0,33
	Maximum	12,34	7,51	1,91	145,68	138,08	0,99

TS: Trockensubstanz, Ca: Kalzium, P: Phosphor, Zn. Zink, Mn: Mangan, Se: Selen

Tabelle 89: Gehalte an Kalzium, Phospor, Zink, Mangan, Selen sowie Ca:P-Quotienten (bezogen auf 88 % TS) in P4-Futterproben der Bronze-Hennenherden in Bio1 und Bio2

Phase 4		Ca (g/kg)	P (g/kg)	Ca:P	Zn (mg/kg)	Mn (mg/kg)	Se (mg/kg)
Bio1	n	15	15	15	15	15	6
	Mittelwert	4,90	3,36	1,45	57,20	53,44	0,57
	Standardfehler des Mittelwerts	0,74647	0,47259	0,05473	10,20590	6,66329	0,03084
	Std.-Abweichung	2,89107	1,83033	0,21197	39,52729	25,80682	0,07553
	Median	3,86	2,71	1,43	44,77	43,47	0,59
	Minimum	3,18	2,39	1,19	33,18	36,41	0,44
	Maximum	12,08	7,96	2,02	156,52	123,08	0,66
Bio2	n	10	10	10	10	10	10
	Mittelwert	10,98	6,82	1,61	120,80	111,72	0,63
	Standardfehler des Mittelwerts	0,43490	0,06557	0,05576	3,76382	6,04485	0,06296
	Std.-Abweichung	1,37526	0,20734	0,17633	11,90223	19,11550	0,19909
	Median	11,26	6,87	1,63	121,50	111,11	0,64
	Minimum	7,42	6,32	1,17	91,58	79,25	0,34
	Maximum	12,50	7,01	1,82	133,81	152,10	0,92

TS: Trockensubstanz, Ca: Kalzium, P: Phosphor, Zn. Zink, Mn: Mangan, Se: Selen

Tabelle 90: Gehalte an Rohprotein/AMEn, Lysin, Lysin/AMEn, Methionin, Methionin/AMEn, Methionin + Cystein, Threonin, Threonin/AMEn, Cystein, Histidin, Valin (bezogen auf 88 % TS) in Starter-Futterproben der Bronze-Hennenherden in Bio1 und Bio2

Phase 0		**Rp/AMEn (g/MJ)**	**Lys (g/kg)**	**Lys/ AMEn (g/MJ)**	**Met (g/kg)**	**Met/ AMEn (g/MJ)**	**Met + Cys (g/kg)**	**Met + Cys/ AMEn (g/MJ)**	**Thr (g/kg)**	**Thr/ AMEn (g/MJ)**	**Cys (g/kg)**	**His (g/kg)**	**Val (g/kg)**
Bio1	n	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
	Mittelwert	24,11	12,93	1,10	4,05	0,34	7,09	0,60	9,07	0,77	3,05	5,37	12,55
	Standard-fehler des Mittelwerts	0,34491	0,81751	0,06869	0,33604	0,02738	0,75050	0,06054	0,71771	0,05923	0,53210	0,30943	0,96403
	Std.-Abweichung	1,03472	2,45253	0,20606	1,00812	0,08214	2,25149	0,18163	2,15313	0,17770	1,59629	0,92829	2,89208
	Median	23,93	13,81	1,14	3,60	0,29	6,61	0,57	9,39	0,81	3,43	5,72	13,44
	Minimum	22,58	9,01	0,77	3,01	0,25	3,88	0,36	6,44	0,54	0,10	4,09	8,77
	Maximum	26,28	16,11	1,33	5,68	0,47	11,16	0,94	12,36	1,02	5,71	6,50	15,73
Bio2	n*	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12
	Mittelwert	24,82	14,96	1,32	5,14	0,45	9,49	0,84	11,43	1,01	4,36	6,38	14,22
	Standardfehler des Mittelwerts	0,42857	0,19233	0,02070	0,16539	0,01535	0,20197	0,01973	0,46164	0,04172	0,08553	0,08130	0,24560
	Std.-Abweichung	1,48462	0,66624	0,07170	0,57294	0,05319	0,69963	0,06835	1,59917	0,14453	0,29627	0,28163	0,85077
	Median	25,11	15,01	1,32	5,03	0,45	9,40	0,84	11,04	1,00	4,35	6,38	14,09
	Minimum	22,10	13,52	1,17	4,15	0,35	8,35	0,71	9,85	0,85	3,96	5,82	12,74
	Maximum	27,57	16,06	1,41	6,15	0,54	10,59	0,94	15,60	1,36	4,96	6,80	15,68

* inkl. Rückstellprobe aus B3D1; TS: Trockensubstanz, Rp: Rohprotein, Lys: Lysin, AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie, Met: Methionin, Cys: Cystein. Thr: Threonin, His: Histidin, Val: Valin

Tabelle 91: Gehalte an Rohprotein/AMEn, Lysin, Lysin/AMEn, Methionin, Methionin/AMEn, Methionin + Cystein, Threonin, Threonin/AMEn, Cystein, Histidin, Valin (bezogen auf 88 % TS) in P1-Futterproben der Bronze-Hennenherden in Bio1 und Bio2

Phase 1		**Rp/AMEn (g/MJ)**	**Lys (g/kg)**	**Lys/ AMEn (g/MJ)**	**Met (g/kg)**	**Met/ AMEn (g/MJ)**	**Met + Cys (g/kg)**	**Met + Cys/ AMEn (g/MJ)**	**Thr (g/kg)**	**Thr/ AMEn (g/MJ)**	**Cys (g/kg)**	**His (g/kg)**	**Val (g/kg)**
Bio1	n	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
	Mittelwert	21,47	11,40	0,95	3,48	0,29	6,06	0,50	7,67	0,64	2,58	4,61	10,70
	Standard-fehler des Mittelwerts	0,14634	1,06598	0,09228	0,60362	0,05021	1,32117	0,10999	0,88069	0,07372	0,73536	0,46709	1,14781
	Std.-Abweichung	0,38718	2,82032	0,24415	1,59702	0,13285	3,49550	0,29101	2,33009	0,19504	1,94559	1,23581	3,03682
	Median	21,47	12,16	1,00	4,45	0,37	7,70	0,63	8,18	0,68	3,18	5,16	11,87
	Minimum	20,71	6,96	0,59	1,75	0,15	1,91	0,16	5,20	0,43	0,10	3,01	7,05
	Maximum	21,88	14,87	1,31	5,15	0,42	10,38	0,84	10,36	0,87	5,23	6,06	14,67
Bio2	n	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11	11
	Mittelwert	23,51	13,81	1,21	5,08	0,45	9,28	0,81	10,51	0,92	4,20	6,11	13,41
	Standardfehler des Mittelwerts	0,44864	0,29479	0,02641	0,20763	0,01826	0,30792	0,02641	0,28398	0,02513	0,13102	0,09283	0,35806
	Std.-Abweichung	1,48797	0,97771	0,08758	0,68862	0,06057	1,02126	0,08758	0,94186	0,08336	0,43454	0,30788	1,18756
	Median	24,05	13,92	1,22	5,16	0,45	9,47	0,82	10,41	0,91	4,22	6,07	13,59
	Minimum	20,26	11,86	1,04	3,27	0,29	6,77	0,59	8,14	0,72	3,50	5,53	11,09
	Maximum	25,42	15,02	1,32	5,80	0,50	10,96	0,95	11,55	1,02	5,17	6,57	15,31

TS: Trockensubstanz, Rp: Rohprotein, Lys: Lysin, AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie, Met: Methionin, Cys: Cystein. Thr: Threonin, His: Histidin, Val: Valin

Tabelle 92: Gehalte an Rohprotein/AMEn, Lysin, Lysin/AMEn, Methionin, Methionin/AMEn, Methionin + Cystein, Threonin, Threonin/AMEn, Cystein, Histidin, Valin (bezogen auf 88 % TS) in P1-Futterproben der Bronze-Hennenherden in Bio1 und Bio2

Phase 2		**Rp/AMEn (g/MJ)**	**Lys (g/kg)**	**Lys/ AMEn (g/MJ)**	**Met (g/kg)**	**Met/ AMEn (g/MJ)**	**Met + Cys (g/kg)**	**Met + Cys/ AMEn (g/MJ)**	**Thr (g/kg)**	**Thr/ AMEn (g/MJ)**	**Cys (g/kg)**	**His (g/kg)**	**Val (g/kg)**
Bio1	n	14	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13	13
	Mittelwert	20,26	11,05	0,97	3,54	0,31	5,98	0,52	7,82	0,69	2,43	4,96	11,43
	Standard-fehler des Mittelwerts	0,26407	0,99676	0,08914	0,27543	0,02429	0,57928	0,04999	0,55631	0,04973	0,35777	0,26198	0,67999
	Std.-Abweichung	0,98805	3,59386	0,32138	0,99306	0,08757	2,08862	0,18022	2,00581	0,17931	1,28997	0,94458	2,45176
	Median	20,21	11,39	0,99	3,65	0,32	6,61	0,57	8,62	0,75	2,80	5,42	12,80
	Minimum	18,43	4,53	0,40	1,74	0,15	1,84	0,15	3,98	0,35	0,10	2,98	7,23
	Maximum	21,43	16,69	1,50	4,85	0,43	9,30	0,79	9,76	0,88	4,53	6,07	14,17
Bio2	n	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
	Mittelwert	20,41	12,29	1,05	4,27	0,37	8,15	0,70	9,12	0,78	3,88	5,40	11,81
	Standardfehler des Mittelwerts	0,38804	0,18183	0,01785	0,14164	0,01309	0,25739	0,02293	0,26872	0,02510	0,14159	0,10943	0,24006
	Std.-Abweichung	1,22709	0,57500	0,05645	0,44791	0,04140	0,81394	0,07251	0,84977	0,07937	0,44775	0,34605	0,75914
	Median	20,53	12,14	1,03	4,06	0,35	8,04	0,69	9,25	0,78	3,98	5,40	11,80
	Minimum	17,54	11,63	0,98	3,63	0,31	6,92	0,59	7,45	0,63	3,04	4,89	10,18
	Maximum	21,85	13,12	1,15	4,91	0,43	9,44	0,81	10,17	0,89	4,58	5,90	12,74

TS: Trockensubstanz, Rp: Rohprotein, Lys: Lysin, AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie, Met: Methionin, Cys: Cystein. Thr: Threonin, His: Histidin, Val: Valin

Tabelle 93: Gehalte an Rohprotein/AMEn, Lysin, Lysin/AMEn, Methionin, Methionin/AMEn, Methionin + Cystein, Threonin, Threonin/AMEn, Cystein, Histidin, Valin (bezogen auf 88 % TS) in P3-Futterproben der Bronze-Hennenherden in Bio1 und Bio2

Phase 3		**Rp/AMEn (g/MJ)**	**Lys (g/kg)**	**Lys/ AMEn (g/MJ)**	**Met (g/kg)**	**Met/ AMEn (g/MJ)**	**Met + Cys (g/kg)**	**Met + Cys/ AMEn (g/MJ)**	**Thr (g/kg)**	**Thr/ AMEn (g/MJ)**	**Cys (g/kg)**	**His (g/kg)**	**Val (g/kg)**
Bio1	n	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
	Mittelwert	14,61	11,12	0,94	3,77	0,32	8,13	0,69	7,67	0,65	4,36	5,08	11,75
	Standard-fehler des Mittelwerts	0,33005	1,35278	0,10769	0,42052	0,03814	1,12175	0,09440	0,68815	0,06128	0,84687	0,52904	1,46933
	Std.-Abweichung	0,99015	4,05833	0,32308	1,26156	0,11443	3,36526	0,28319	2,06444	0,18384	2,54060	1,58712	4,40798
	Median	14,66	10,17	0,91	3,84	0,30	7,08	0,58	8,25	0,69	3,09	5,57	11,46
	Minimum	12,80	4,22	0,36	2,24	0,19	4,48	0,39	5,01	0,42	2,00	2,86	6,75
	Maximum	16,31	18,07	1,51	5,62	0,51	14,80	1,29	10,21	0,93	9,18	7,30	20,14
Bio2	n	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
	Mittelwert	15,05	8,97	0,76	3,28	0,28	6,52	0,56	6,66	0,57	3,24	4,23	8,81
	Standardfehler des Mittelwerts	0,27936	0,23568	0,01993	0,14834	0,01312	0,20472	0,01817	0,25323	0,02212	0,09716	0,09031	0,21758
	Std.-Abweichung	0,88341	0,74529	0,06303	0,46909	0,04149	0,64737	0,05746	0,80079	0,06995	0,30725	0,28558	0,68805
	Median	15,27	9,18	0,78	3,24	0,27	6,62	0,56	6,75	0,57	3,30	4,18	8,92
	Minimum	13,45	7,55	0,64	2,71	0,23	5,51	0,46	5,16	0,44	2,69	3,84	7,79
	Maximum	16,15	10,24	0,86	4,26	0,37	7,60	0,65	7,55	0,65	3,63	4,70	9,66

TS: Trockensubstanz, Rp: Rohprotein, Lys: Lysin, AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie, Met: Methionin, Cys: Cystein. Thr: Threonin, His: Histidin, Val: Valin

Tabelle 94: Gehalte an Rohprotein/AMEn, Lysin, Lysin/AMEn, Methionin, Methionin/AMEn, Methionin + Cystein, Threonin, Threonin/AMEn, Cystein, Histidin, Valin (bezogen auf 88 % TS) in P4-Futterproben der Bronze-Hennenherden in Bio1 und Bio2

Phase 4		**Rp/AMEn (g/MJ)**	**Lys (g/kg)**	**Lys/ AMEn (g/MJ)**	**Met (g/kg)**	**Met/ AMEn (g/MJ)**	**Met + Cys (g/kg)**	**Met + Cys/ AMEn (g/MJ)**	**Thr (g/kg)**	**Thr/ AMEn (g/MJ)**	**Cys (g/kg)**	**His (g/kg)**	**Val (g/kg)**
Bio1	n	15	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14	14
	Mittelwert	14,04	10,43	0,91	4,03	0,35	7,30	0,63	7,90	0,69	3,26	4,84	11,64
	Standard-fehler des Mittelwerts	0,45956	0,76068	0,06047	0,30123	0,02408	0,58876	0,04952	0,51128	0,04120	0,46918	0,25562	0,71354
	Std.-Abweichung	1,77986	2,84620	0,22624	1,12710	0,09009	2,20293	0,18529	1,91305	0,15416	1,75551	0,95643	2,66983
	Median	13,94	9,75	0,86	3,78	0,32	7,10	0,62	7,89	0,68	2,87	4,65	11,25
	Minimum	10,89	6,13	0,58	2,43	0,23	4,66	0,41	5,29	0,47	1,16	3,40	7,82
	Maximum	16,75	16,64	1,37	5,73	0,48	12,66	1,12	10,90	0,90	7,99	6,77	16,99
Bio2	n	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
	Mittelwert	13,27	7,55	0,65	2,41	0,21	5,29	0,45	5,47	0,47	2,88	3,77	7,39
	Standardfehler des Mittelwerts	0,22255	0,20104	0,01873	0,12365	0,01123	0,18141	0,01749	0,10871	0,00970	0,08748	0,06323	0,13933
	Std.-Abweichung	0,70378	0,63575	0,05922	0,39102	0,03552	0,57367	0,05530	0,34379	0,03066	0,27664	0,19994	0,44060
	Median	13,12	7,29	0,62	2,32	0,20	5,33	0,46	5,53	0,48	2,93	3,73	7,38
	Minimum	12,31	6,82	0,58	1,92	0,16	4,44	0,38	4,65	0,39	2,49	3,55	6,87
	Maximum	14,78	8,68	0,75	3,27	0,28	6,26	0,54	5,90	0,49	3,36	4,10	8,17

TS: Trockensubstanz, Rp: Rohprotein, Lys: Lysin, AMEn: Stickstoff-korrigierte, scheinbare umsetzbare Energie, Met: Methionin, Cys: Cystein. Thr: Threonin, His: Histidin, Val: Valin

Tabelle 95: Schlachtbefunde des ersten Durchganges

Schlachtbefunde Durchgang 1							
Bestand	11	21	22	31	41****	51	61
Masttag	135 [20. MW]	133 [19. MW]	129/ 135 [19./19. MW]	106/ 107/ 120 [16./16./18. MW]	133 [19. MW]	130/ 142 [19./21. MW]	126/ 138/ 139 [18./20./20. MW]
Schlachttiere Anzahl	**1.800**	3.003* (nur 1.456 aus Herde)	**1.476** (plus 10 ♂) **844** (plus 122 ♂)	**960/** **565/** **958*** **	**2.320**	144/ 918	863 (davon 463 aus Herde)/ **1149 (nur Herde)/** 1147 (davon 497 aus Herde)
Schlachtgewicht der Partie	**19.242 kg**	29.490 kg*	15.850 kg (inkl. ♂) 10.960 kg (inkl. ♂)	**7.170 kg/** **4.110 kg/** **8.580 kg**	**20.830 kg**	**1.100 kg/** **7.472 kg**	6.180 kg*/ **9.220 kg/** 9.160 kg*
zzgl. Transporttote	**0**	**0**	1 (♂ oder ♀) 1 (♂ oder ♀)	**0/** **1/** **0**	**0**	**0/** **1**	0/ **0/** 0
Durchschnitts-gewicht Schlachttiere	**10,69 kg**	9,82 kg*	10,67 kg (inkl. ♂) 11,35 kg (inkl. ♂)	**7,47 kg/** **7,27 kg/** **8,96 kg**	**8,98 kg**	**7,64 kg/** **8,14 kg**	7,16 kg*/ **8,02 kg/** 7,99 kg*
Verwurf grüne Lebern - Anzahl	**3**	*ca. 79**	**24** (plus ein ♂, mit Arthritis) *ca. 59 (nur ♀)*	UNK/ UNK/ **4** (Individuen mit Arthritis)	UNK	**0/** **5**	UNK/ **0/** UNK
Gewicht des Verwurfs grüner Lebern	*ca. 0,380 kg*	10,0 kg*	2,92 kg (inkl. ein ♂) **7,50 kg** (nur ♀; plus 15,0 kg ♂, jeweils nur grüne)	UNK/ UNK/ ca. 0,507 g (berechnet mit 127 g/Leber)	UNK	**0,000 kg/** **0,526 kg**	UNK/ **0,000 kg/** UNK

[Fortsetzung von Tabelle 96] % Gewicht Verwurf grüne Lebern in Hennenherde/ Schlachtgewicht	*ca. 0,002 %*	UNK*	UNK (♂ dabei) **0,068 %**	UNK/ UNK/ ca. 0,006 %	UNK	**0,000 %/** **0,007 %**	UNK/ **0,000 %/** UNK
Anteil Hennen mit Targetbefund/ Schlachtpartie	**0,17 %**	UNK* [max. ca. 5,43 %*]	**1,63 %** *ca. 6,99 %*	UNK [max. ca. 2,08 %]/ UNK [max. ca. 4,25 %]/ **0,42 %**	UNK [max. ca. 8,49 %]	**0,00 %/** **0,54 %**	UNK [max. ca. 4,10 %]/ **0,00 %/** UNK [max. ca. 3,82 %]
Gewicht des Gesamtverwurfs Lebern der Schlachtpartie	**13,00 kg**	30,00 kg* [0,102 %]	35 kg mit ♂ 7,5 kg ♀ + **15,0 kg** ♂ (nur grüne Lebern)	2,5 kg (inkl. Herz)/ 3,0 kg (inkl. Herz)/ **4,5 kg**	**25,00 kg**	**0,000 kg/** **1,448 kg**	2,00 kg*/ **3,00 kg/** 2,00 kg*
% Gewicht Gesamtverwurf Lebern in Hennenherde/ Schlachtgewicht	**0,068 %**	UNK	UNK (mit ♂) UNK (mit ♂)	UNK/ UNK/ **0,052 %**	**0,120 %**	**0,000 %/** **0,019 %**	0,032 %*/ **0,033 %/** 0,022 %*
Verwurf Lebern - Sonstige Gründe (Fettleber, geschwollene Lebern, Nekrosen)	ca. 12,62 kg	20,00 kg*	32,08 kg 0 kg (nur grüne Lebern)	2,5 kg (inkl. Herz)/ 3,0 kg (inkl. Herz)/ ca. 4,0 kg (4,5 kg gesamt minus 4 grüne Lebern)	UNK	**0,000 kg/** **0,922 kg**	UNK/ **3,00 kg/** UNK
Sonstiger Verwurf	ganze TK Agonie: 2	ganze TK* Σ 30 Agonie: 20 Verschmutzung: 1	ganze TK Σ 3/0 tiefe Dermatitis: 1/0 Arthritis: 1/0	ganze TK Σ 3/12/0 Agonie: 0/5/0	ganze TK Σ 8 Agonie: 3 Tiefe Dermatitis: 1	ganze TK -/-	ganze TK Σ 2/0/2 Farbabweichungen: 1/0/2

[Fortsetzung von Tabelle 96] Sonstiger Verwurf		Arthritis: 8 (Maschinen-schaden: 1)	Agonie: 1/0	erhebliche Abweichungen: 3/5/0 umfangreiche Verletzungen/ Hämatome: 0/2/0	Arthritis: 3 Abmagerung/Untere ntwicklung: 1		Arthritis: 1/0/2
	Karkassen 1 (Serositis) Schlachtung 32 kg Zerlegung 22 kg Herz 2 kg	Karkassen* 8 (Serositis) Schlachtung* 15 kg (ca. 10 % der Unterkeulen) Zerlegung - Herz -	Karkassen 1/12 (Serositis) Schlachtung 25 kg/53 kg (inkl. ♂) Zerlegung - Herz -	Karkassen -/-/- Schlachtung 8 kg//6 kg/0 kg Zerlegung -/-/- Herz 2,5 kg/ 3,0 kg (jeweils inkl. Leber)/ 1,5 kg	Karkassen 1 Schlachtung 50 kg Zerlegung - Herz -	Teile 10 kg/25 kg Herz -/-	Teile 23 kg*/ 15 kg/ 13 kg* Herz -/-/-
Bemerkungen	Gelenkentzündungen vorhanden, aber sehr wenige	zwei Container mit schwachen Tieren gesondert transportiert („Tiere mit Agonie, Arthritis“ laut Schlacht-dokument)	einheitliche Herde, Hähne Charge 1 waren angepickt	schlechte Endmastgewichte; vier Hennen mit grüner Leber hatten Arthritis; neben diesen vier grünen Lebern weitere mit grünen Rändern, **diese wurden nicht als grün gezählt**	deutlich auseinander-gewachsen, insgesamt schlechtes Wachstum/ Gewicht	Brusthautbewertung beide Termine gut (jeweils besser als Monats-Ø); Fußballenbewertung Hauptpartie schlecht (übereinstimmend mit eigener Auswertung)	Brusthautbewertung 2. Termin leicht unter Monats-Ø; Fußballenbewertung eher Ø (in eigener Auswertung besser als B51 D1)

* mit Puten anderer Herde geschlachtet (Angabe falls betreffender Wert nicht = Null)
** sechs grüne Lebern in vom Schlachthof mitgenommenem Gesamtverwurf, dabei sollte Gesamt-Leberverwurf laut Schlachtprotokoll 2 kg betragen, mitgenommener Verwurf wog aber 4,92 kg – ggf. wurde der Verwurf von an diesem Tag ebenfalls geschlachteten Hähnen aus diesem Bestand dazugegeben, daher nicht auswertbar
*** nur dritte Partie detailliert betrachtet an Schlachthof
**** keine Detailauswertung des Leberverwurfs
UNK: unknown; keine gesonderte Erhebung am Schlachthof durch Amtstierärzt:in/amtliche Fachassistent:in oder Vermischung mit anderer Herde
Werte in []: maximale Schätzwerte, nicht für Signifikanztests genommen, kalkuliert auf Basis der Annahme, dass 1. Ursache für Leberverwurf immer Grünfärbung und ggf. (im Fall, dass Partie aus Puten mehreren Herden bestand) 2. der Leberverwurf nur aus untersuchter Herde stammte; für BP mittleres Organgewicht grüne Leber von 126,7 g für Berechnung eingesetzt, für Auburn 105,2 g; jeweils auf Basis ermittelter Gewichte aus anderen Schlachtpartien (für BP aus B41D2 und beiden Partien B22D1, für Auburn auf Basis der zweiten Partie B51D1); Lebergewichte für diese drei Termine BP waren nicht abhängig von Alter/durchschnittlichem Schlachtgewicht

Tabelle 96: Schlachtbefunde des zweiten Durchganges

Schlachtbefunde Durchgang 2							
Bestand	11	21	22	31	41	51****	61
Masttag	134 [20. MW]	125 [18. MW]	130/ 133 [19./19. MW]	134/ 136 [20./20. MW]	136 [20. MW]	139 [20. MW]	126/ 134/ 146 [18./20./21. MW]
Schlachttiere Anzahl	**1.714**	3.065 (davon nur 1.570 ♀ aus Herde und inkl. 121 ♂)	**966/** **1.348**	**1.572/** **806**	**2.349**	**1.062**	896 (davon nur 450 aus Herde)/ 1.551 (davon nur 852 aus Herde, Verwurf dieser Partie wurde abgeholt)/ 790 (nur diese Herde)
Schlachtgewicht der Partie	**17.630 kg**	30.290*	**8.460 kg/** **12.100 kg**	**15.570 kg/** **8.170 kg**	**21.030 kg**	**8.452 kg**	6.380 kg*/ 11.712 kg*/ **6.520 kg**
zzgl. Transporttote	**0**	**0**	**0/** **0**	**0/** **0**	**0**	**1**	**0/** 1*/ **0**
Durchschnitts-gewicht Schlachttiere	**10,29 kg**	9,88 kg*	**8,76 kg/** **8,97 kg**	**9,90 kg/** **10,14 kg**	**9,0 kg**	**7,96 kg**	7,12 kg*/ 7,55 kg*/ **8,25 kg**
Verwurf grüne Lebern - Anzahl in Untersuchungs-herde	**0**	**0** (aber einige der ♂)	**0/** **0**	**0/** **0**	*ca. 51*	UNK	**0/** UNK** (6 gezählt, Verwurf vermutlich aber mit anderer Herde vermischt)/ UNK

[Fortsetzung von Tabelle 97] Gewicht des Verwurfs grüner Lebern	**0,000 kg**	**0,000 kg** (8,36 kg von ♂)	**0,000 kg/** **0,000 kg**	**0,000 kg/** **0,000 kg**	**7,0 kg**	UNK	**0,0 kg/** UNK** (0,717 kg gewogen, Verwurf vermutlich aber mit anderer Herde vermischt)/ UNK
% Gewicht Verwurf grüne Lebern in Untersuchungs-herde/ Schlachtgewicht	**0,000 %**	**0,000 %**	**0,000 %/** **0,000 %**	**0,000 %/** **0,000 %**	**0,033 %**	UNK	**0,000 %/** UNK/ UNK
Anteil Hennen in Untersuchungs-herde mit Targetbefund/ Schlachtpartie	**0,000 %**	**0,000 %**	**0,00 %/** **0,00 %**	**0,00 %/** **0,00 %**	ca. *2,34 %*	UNK [max. ca. 1,79 %]	**0,000 %/** UNK [max. 0,70 %**/ UNK/ UNK [max. ca. 2,41 %]
Verwurf Lebern - Sonstige Gründe (Fettleber, geschwollene Lebern, Nekrosen)	**25 kg**	60 kg* (alles von ♀)	**5 kg/** **3 kg**	**3 kg/** **12 kg**	**25 kg**	UNK	UNK/ UNK/ UNK
Gewicht des Gesamtverwurfs Lebern der Schlachtpartie	**25 kg**	68,36 kg (davon 8,36 kg von ♂, diese alle grün)	**5 kg/** **3 kg**	**3 kg/** **12 kg**	**32 kg**	**2 kg**	0 kg*/ 2 kg*/ **2 kg**
% Gewicht Gesamtverwurf Lebern in Untersuchungs-herde/ Schlachtgewicht	**0,113 %**	UNK*	**0,059 %/** **0,025 %**	**0,019 %/** **0,147 %**	**0,152 %**	**0,024 %**	UNK/ 0,017 %/ **0,031 %**

[Fortsetzung von Tabelle 97] Sonstiger Verwurf	ganze TK Agonie: 4 Karkassen - Schlachtung 10 kg Zerlegung - Herz -	ganze TK* Agonie: 4 (davon 1 ♀) Karkassen* 2 (Serositis, beides ♂) Schlachtung* 25 kg (davon 5 kg von ♂) Zerlegung - Herz -	ganze TK Σ 0/4 Agonie: 0/3 Arthritis: 0/1 Karkassen -/- Schlachtung 0 kg/8 kg Zerlegung - Herz -	ganze TK Σ 1/7 Agonie: 1/0 Abmagerung/ Unterentwicklung: 0/1 umfangreiche Verletzungen/ Hämatome: 0/1 Serositis: 0/1 Aszites: 0/1 Tiefe Dermatitis: 0/1 Arthritis: 0/1 erhebliche Abweichungen: 0/1 Karkassen -/2 Schlachtung 2 kg/25 kg Zerlegung -/- Herz –/–	ganze TK Σ 10 Agonie: 2 Abmagerung/ Unterentwicklung: 2 umfangreiche Verletzungen/ Hämatome: 1 Aszites: 2 erhebliche Abweichungen: 3 Karkassen - Schlachtung 25 kg Zerlegung - Herz -	ganze TK Σ 2 hochgradige Abmagerung: 1 Farbabweichung: 1 Teile 36 kg Herz -	ganze TK* 0/1/0 umfangreiche Verletzungen: 0/1/0 Teile* 31 kg/39 kg/75 kg Herz -/-/-
Kommentare	Tiere sehr gut und gleichmäßig; keine Arthritiden/Verletzungen/Serositis, nur vier unterdurchschnittlich leichte Hennen (24 kg zusammen) mit Agonie/unzureichender Ausblutung	Tiere stammten aus 4 Ställen	Sohlenballen Kat. II			falscher Termin übermittelt, daher keine Abholung von Lebern/Ständern Brusthautbewertung gut; Fußballenbewertung deutlich besser als Ø am Schlachthof	an Termin zur Abholung (Nr. 2) gemischte Partie; Brusthautbewertung 1. und 2. Partie leicht unter Monats-Ø, 3. Termin besser; Fußballenbewertung aller drei Partien etwas besser als Ø (nicht Auburn-spezifisch

Legende s. Tabelle 96