

Aus der Tierärztlichen Praxis Dr. A. Engels, Bönen,
aus dem Institut für Tierernährung der Tierärztlichen Hochschule Hannover und
aus dem Institut für Geflügelkrankheiten der Freien Universität Berlin

EIN FÜTTERUNGSBEDINGTER SCHADENSFALL BEI MASTPUTEN: URSACHENERMITTLUNG UND GESAMTBEWERTUNG EINER LYSINFEHLDOSIERUNG

A. Engels,
J. Kamphues und
H. M. Hafez

1. EINLEITUNG

In der Putenhaltung ist bei der Entwicklung der Tierbestände ein deutlicher Trend zu spezialisierten Einheiten mit hohem Produktionsniveau zu sehen. Ursache hierfür ist das Streben nach effektiven Produktionsmethoden, das sich in genetischen, haltungstechnischen und fütterungsbedingten Fortschritten niederschlägt. Die Mastleistung der Puten konnte dank der Züchtung und des verbesserten Managements deutlich gesteigert werden. Die volle Nutzung dieses Leistungspotenzials bei guter Tiergesundheit und hoher Effizienz erfordert eine kontinuierliche Bedarfsdeckende Versorgung mit Energie und allen essentiellen Nährstoffen.

Das Putenfutter ist entsprechend dem jeweiligen Alter und dem Nährstoffbedarf der Tiere in sechs Futterphasen (P1 bis P6) unterteilt, die eine optimale Versorgung, als Voraussetzung für ein gesundes Wachstum, gewährleisten.

Das qualitativ hochwertige Putenfutter besteht zu 2/3 aus Getreide und zu 1/3 aus Eiweißträgern sowie lebenswichtigen Mineralstoffen, Spurenelementen und Vitaminen und wird nach neusten wissenschaftlichen Erkenntnissen gemischt.

Erwähnung verdient des Weiteren der Einsatz von Kokzidiostatika im Futter, der je nach Wirkstoff und Alter der Tiere in unterschiedlichen Dosierungen erfolgt.

Bei gesundheitlichen Problemen in Putenbeständen wird gegebenenfalls auch die Verabreichung von Antiinfektiva erforderlich, wobei Inkompatibilitäten zwischen Kokzidiostatika und bestimmten Arzneimitteln tierärztlich zu berücksichtigen sind.

Das strenge Futtermittelrecht in Deutschland gewährleistet, dass nur qualitativ einwandfreies Futter, welches keine verbotenen Stoffe enthält, an die Tiere verfüttert wird. Aus jeder Futterpartie werden Proben entnommen und Rückstandskontrollen durchgeführt.

Jedoch können trotz allen Fortschritten und integrierten Sicherheitskontrollen Fehlmischungen in Futtermittelwerken aufgrund technischer oder menschlicher Versagens niemals ganz ausgeschlossen werden.

2. ANAMNESTISCHE INFORMATIONEN

Der hier näher beschriebene Fall ereignete sich auf einem landwirtschaftlichen Betrieb mit insgesamt 29.000 Putenmastplätzen. Der Betrieb wird im 23-Wochen-Rhythmus mit 7.000 Putenhennen und 22.000 Putenhähnen der Rasse Big 6 belegt. Es handelt sich um eine konventionelle Putenhaltung in Offenställen. Auf dem Farmstandort in Hofnähe werden 3 Putenställe mit 7.000 Putenhennen und 13.000 Putenhähnen beschickt. Ein weiterer Farmstandort im Feld besteht aus einem Stall mit 3000 m² Stallfläche für 9.000 Putenhähne. Nur in diesem Stall kam es im August 2004 plötzlich zu erheblichen Tierverlusten innerhalb weniger Tage. Bei gleicher Wasserversorgung, aber anderer Futtermittelherkunft waren bei den Tieren des Farmstandortes in Hofnähe keine klinischen und pathologischen Symptome einer Intoxikation zu erkennen. Es handelt sich um ein Alleinfutter für Mastputen der Phase 5, dass im Alter von 14 bis 16 Wochen an Truthähne verfüttert wird.

In der 14. Lebenswoche der Puten wurde das Alleinfutter für Mastputen von der Phase 4 auf die Phase 5 mit Ankunft einer neuen Futtermittellieferung (Samstag) umgestellt. Zum gleichen Zeitpunkt wurde die Wasserversorgung von Stadtwasser auf ein betriebseigenes Bohrloch umgestellt, das die Wasserversorgung der betroffenen 9.000 Puten an dem Farmstandort im Feld übernehmen sollte. Dieser Wechsel in der Wasserversorgung war allerdings auch in den hofnahen Stallungen vorgenommen worden, ohne dass es hier zu ähnlichen Problemen gekommen war.

Zwei Tage später (Montag) wurde vom Landwirt ein Rückgang der Futteraufnahme und ein Anstieg der Wasseraufnahme in der Herde beobachtet. Eine Quantifizierung dieser Beobachtung war aufgrund eines technischen Defekts kurzfristig leider nicht möglich.

Die Verlustrate stieg auf täglich ca. 50 Tiere, so dass der Farmleiter um tierärztliche Unterstützung bat.

In den darauf folgenden 72 Stunden (Dienstag, Mittwoch, Donnerstag) stieg die Mortalitätsrate auf ca. 30 %.

Da unmittelbar nach den ersten Symptomen sowohl die Futter- als auch die Wasserversorgung wieder umgestellt wurden (Dienstag), gingen die Verluste nach 4 Tagen bereits auf ca. 30 Tiere pro Tag zurück (Freitag). Die Wasserversorgung wurde auf Stadtwasser umgestellt, und die Futtermittellieferung wurde abgesaugt und durch eine andere Charge ersetzt.

3. KLINISCHE UND PATHOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN

Am 3. Tag nach Einsatz des neuen Mastfutters bot sich während der klinischen Bestandsuntersuchung folgendes Bild: Bei einer Stalltemperatur von ca. 22° C und einer auffällig feuchten Einstreu zeigte die Herde ein insgesamt stark verschmutztes Gefieder. Apathie, Mattigkeit und eine deutlich eingeschränkte Bewegungsaktivität bestimmten den ersten klinischen Eindruck von den betroffenen Tieren. Viele verendete Tiere lagen diffus verteilt auf der feuchten Einstreu. Bei näherer Inspektion betroffener, aber noch nicht verendeter Tiere zeigten sich Dyspnoe, zyanotisch veränderte Kopfanhänge sowie dünnflüssige, grünliche, teils wässrig-schleimige Exkrememente.

Am 4. Tag nach Einsatz des neuen Mischfutters (es waren unterdessen bereits ca.1.000 Puten verendet) wurden 20 Tiere pathologisch-anatomisch untersucht. Auch an den folgenden Tagen kamen noch weitere moribunde bzw. verendete Mastputen zur Sektion. In 27 von 30 Fällen bestimmte eine hochgradige Ablagerung von weißlichen, gipsähnlichen, feuchtschmierigen Substanzen das Sektionsbild. Diese Ablagerungen befanden sich auf dem Epikard, auf Lunge und Leber sowie anderen serösen Häuten der Körperhöhle. Auch auf der Brustmuskulatur und in den eröffneten Gelenken zeigten sich diese weißlichen, kristallinen Ablagerungen. Die Nieren waren deutlich geschwollen, stellenweise durchsetzt mit weißlichen Einlagerungen. Die Harnleiter präsentierten sich als stark verdickt, teils angefüllt mit den oben genannten Ablagerungen.

Der aufgrund dieses Sektionsbildes geäußerte Verdacht einer Harnsäure-Gicht wurde nach 3 Tagen durch einen enzymatischen Test abgesichert, d.h. es handelte sich bei den Ablagerungen eindeutig um Harnsäure.

Zusammenfassend ergibt der pathologisch-anatomische Befund den Zustand einer Nieren-, Viszeral- und Gelenkgicht.

4. LABORUNTERSUCHUNGEN

In der Zwischenzeit erfolgten die Entnahmen und Einsendungen diverser weiterer Proben an verschiedene Laboreinrichtungen. Wegen der vorberichtlichen Informationen (Wasser- und Futterwechsel) sowie zum Ausschluss eines besonderen infektiösen Geschehens waren differentialdiagnostisch verschiedene Ursachen des Bestandsproblems (Infektion, Intoxikation) abzuklären.

Die Hauptaufgaben eines hinzugezogenen Tierarztes sind bei einem fütterungsbedingten Schadensfall einerseits die Begründung des Verdachts durch eine sorgfältige Befunderhebung, und andererseits der Ausschluss von Infektionen durch klinische Untersuchungen, Sektionen und serologische Untersuchungen (KAMPHUES (5)).

Für die nachfolgenden Untersuchungen wurden Futterproben des Alleinfutters für Mastputen der Phase 5 sowohl aus dem Silo als auch aus den Futterschalen im Stall gezogen. Weiterhin wurden diverse Proben des betriebseigenen Wassers als auch des Stadtwassers entnommen. Die Probenentnahme erfolgte durch einen vereidigten Sachverständigen.

In der Putenherde wurden von lebenden Tieren 30 Blutproben und 30 Rachentupfer entnommen.

Des Weiteren kam Organmaterial wie Herz, Leber, Lunge, Niere, Darm, Muskulatur und Gelenktupfer von frisch verendeten Puten zur histologischen Untersuchung.

Die Ätiologie der Gicht ist nicht einheitlich. Schon bei Eintagsküken kann Gicht infolge zu geringer Luftfeuchtigkeit in der Vorbrut auftreten. Ebenso kann ein Wassermangel bei Küken zur Gicht führen (FRIES et al. (2)). Weiterhin wirken ein Vitamin-A-Mangel und Mineralstoffimbilanzen nach DAHME und WEISS (1) gichtfördernd. SIEGMANN (7) sieht hohe Proteingehalte im Futter lediglich als begünstigend an, aber nicht auslösend für eine Gicht. Intoxikationen, wie z.B. durch Mykotoxine, Salzsäure, Chlor, Äthylenglykol und Schwermetalle, beschreibt HAPKE (4) als Ursachen für toxische Tubulonephrosen. Nach

Aussage von DAHME und WEISS (1) können auch zu hohe Gaben an Sulfonamiden und anderen Antibiotika (Gentamycin, Oxytetracyclin) zu schweren Nierenschädigungen führen.

Bei den eingeleiteten Untersuchungen der entnommenen Organproben wird ein geringgradiger Befall mit E. coli vom Typ O2 festgestellt. Weiterhin können geringgradig Aspergillen auf der Lunge nachgewiesen werden (siehe Tab. 1). Beide Laborergebnisse sind als Nebenbefunde zu interpretieren und erklären also nicht die hohe Mortalitätsrate.

Die weißlich-kristallinen Auflagerungen des Herzbeutels bestanden zu einem erheblichen Anteil aus Harnsäure.

Bei der histologischen Untersuchung der Niere können Uratkristalle im Tubuluslumen festgestellt werden, was den Verdacht der Gicht nochmals bestätigt. Der Muskel zeigt bei der histologischen Untersuchung vereinzelt hyalin geschwollene und degenerierte Myofibrillen sowie geringe Rundzellinfiltration. Dieses Ergebnis lässt jedoch nicht den Rückschluss auf eine Ionophorenvergiftung zu.

Wie Tab. 2 zu entnehmen ist, bringen die Ergebnisse der Untersuchungen auf ND, Influenza und Mycoplasmen kein Anzeichen auf ein besonderes infektiöses Geschehen. Auch die Prüfung der Rachentupfer auf Mycoplasmen (PCR-Technik) ergibt keinen spezifischen Hinweis (siehe Tab. 3).

Tabelle 1: Untersuchungsbefunde zu eingesandtem Sektionsmaterial

Untersuchung	Ergebnis
BU	E. coli Typ O2 +, B. Proteus
BU mikroaerophil	E. coli Typ O2 +
Anaerobier	nicht nachgewiesen
Salmonellen	nicht nachgewiesen
Pilze	Aspergillen +
Histologie	Uratkristalle /hyalinschollige Muskeldegeneration +
weißliche Ablagerungen	Harnsäure

Tabelle 2: Untersuchungsbefunde Serologie

Untersuchung	Ergebnis
MG/MS (SSA und ELISA)	negativ
ND (HAH)	normale Impftiter

Influenza (ELISA)	negativ
-------------------	---------

Tabelle 3: Untersuchungsbefunde Rachentupfer

Untersuchung	Ergebnis
MG/MS (PCR)	negativ

Das Tränkwasser weist hohe Gehalte an aeroben Bakterien mit einer für Tränkwasser eher untypischen Flora auf. Wie Tab. 4 zeigt, kommt ein Hefengehalt hinzu, der als stark erhöht zu bezeichnen ist. Beide Ergebnisse können allerdings nicht in Zusammenhang mit einer Vergiftung gebracht werden, die das pathologisch-anatomische Bild einer Nieren-, Viszeral- und Gelenkgicht zeigt.

Als auffälligste Befunde bei der Untersuchung des Futters sind die hohen Chlorid-, Protein- und Lysingehalte zu nennen (siehe Tab. 5).

Der Chloridgehalt übersteigt übliche Werte in Alleinfuttermitteln für Puten der Phase 5 um etwa das 6fache. Dieser hohe Chloridgehalt verdient besondere Erwähnung, da die parallel gemessenen Kalium- und Natriumgehalte keine Erklärung dafür bieten. Es ist also eine andere Chloridquelle zu vermuten.

Der analysierte Proteingehalt von 209 g Rp/kg ursprünglicher Substanz ist um etwa 30 g höher als üblicherweise anzutreffende Durchschnittswerte von rund 180 g Rp/kg für ein Putenfutter der Phase 5.

Der ungewöhnlichste Befund in der Futteruntersuchung betrifft den Lysingehalt. Hier wurden 45,8 g Lysin/kg Futter ermittelt; üblich sind aber nur 10-12 g Lysin/kg Futter (KAMPHUES et al. (6)). Kalkuliert man den Gehalt an Lysin, der aus den deklarierten Komponenten (Getreide und Soja) ins Futter gelangt, so liegt dieser bei rund 7,67 g Lysin/kg Futter. Über den deklarierten Anteil an Lysinchlorid kämen nochmals 3,91 g Lysin/kg Futter hinzu. Somit würde rechnerisch insgesamt ein Lysingehalt von 11,58 g/kg zu erwarten sein.

Da der Lysingehalt in den Getreide- und Sojakomponenten eine weitgehend feste Größe ist, ist diese Differenz mit dem Zusatz von Lysinchlorid zu erklären. Rein rechnerisch wäre der Gesamtgehalt von 45,8 g Lysin/kg Futter durch einen Dosierungsfehler um eine Zehnerpotenz beim Lysinchlorid (statt der deklarierten 0,4889 % an Lysinchlorid dann 4,889 %) zu erklären. Diese Fehldosierung von Lysinchlorid erklärt dann auch den parallel beobachteten ungewöhnlich hohen Chloridgehalt.

Tabelle 4: Untersuchungsbefunde Wasser

Untersuchung	Ergebnis
Sinnenprüfung	gelblich-trüb, Schwebepartikel ↑
Kalzium, mg/dl	5,23
Eisen, µg/dl	113,7

Aerobe Bakterien, KBE/g	1 x 10 ⁶ , Leitkeime: Pseudomonaden/ Staphylokokken
Hefen, KBE/g	1 x 10 ⁶
Schimmelpilze, KBE/g	nicht nachgewiesen
pH	7,81
Nitrat, mg/l	negativ
Nitrit, mg/l	negativ
Sulfat, mg/l	negativ

Tabelle 5: Untersuchungsbefunde Futter

Untersuchung	Ergebnis
Trockensubstanz, g/kg uS	899,4
Rohasche, g/kg uS	44,4
Rohprotein, g/kg uS	208,8 ↑
Kalzium, g/kg uS	9,19
Magnesium, g/kg uS	1,53
Natrium, g/kg uS	1,02
Kalium, g/kg uS	6,36
Chlorid, g/kg uS	12,2 ↑↑↑
Kupfer, mg/kg uS	22,7
Zink, mg/kg uS	63,6
Selen, mg/kg uS	0,24
Lysin, g/kg uS	45,8 ↑↑↑
Leistungsförderer/Antibiotika	nicht nachgewiesen

Aerobe Bakterien, KBE/g	< 10 ⁵
Schimmelpilze, KBE/g	< 10 ³ Aspergillen
Salmonellen, KBE/g	nicht nachgewiesen
Clostridien, KBE/g	nicht nachgewiesen
alpha-Tocopherol, mg/kg uS	60
Retinol, IE/kg uS	9788
Vitamin D3, IE/kg uS	2300
Ochratoxin A, µg/kg	1,63

5. DIFFERENTIALDIAGNOSEN

Ionophorenintoxikation (Monensin)

Da histologisch keine hochgradige hyalinschollige Muskeldegeneration nachgewiesen wurde, und im Futter Monensin qualitativ nicht nachweisbar war, scheidet eine Ionophorenvergiftung aus.

Vitamin D3-Überschuss

Eine Vitamin D3-Intoxikation kommt in diesem Fall nicht in Frage, da es sich bei den weißlichen Ablagerungen nicht um Verkalkungen handelte.

Inkompatibilitäten zwischen Futtermittelzusatzstoff (z.B. Monensin) und Therapeutikum (z.B. Sulfonamide)

Da sich zum Zeitpunkt des Schadensfalls kein Therapeutikum und auch kein Kokzidiostatikum im Einsatz befand, ist diese Differentialdiagnose nicht die Ursache des Falls.

Natriumintoxikation

Weder ein salziger Geschmack des Futters, noch erhöhte Natriumgehalte des Futters sprechen für eine derartige Intoxikation.

Infektiöse Nierenschädigungen

Nieren spezifische Infektionen konnten labordiagnostisch nicht nachgewiesen werden. Ebenso erfolgte keine infektiöse Ausbreitung einer Erkrankung auf die anderen Ställe in Hofnähe.

6. ERGEBNISSE

Die Analysedaten zum Futter belegen in dem betroffenen Putenbestand eine massive Fehldosierung von Lysin im Kraftfuttermittelwerk mit entsprechenden Konsequenzen für den Stickstoffgehalt sowie für den Chloridgehalt. Der Zusatz von Lysin als L-Lysin-Monohydrochlorid erklärt den ungewöhnlichen Chloridgehalt.

Vor dem Hintergrund einer 10fachen Überdosierung des Futterzusatzes Lysinhydrochlorid ist es im Tierkörper zu einer Harnsäureakkumulation in dem beschriebenen Ausmaß gekommen. Die absorbierte Aminosäure Lysin gelangt über die Pfortader zur Leber, dem Hauptorgan für die Umsetzung der Aminosäuren. Im Proteinstoffwechsel laufen Proteinsynthese und Proteolyse nebeneinander ab. Gibt es eine Akkumulation von Aminosäuren aufgrund einer Überdosierung im Futter, versucht der Körper zunächst die Aminosäuren abzubauen. Dabei wird das Kohlenstoffgerüst zur Energiegewinnung herangezogen, und das freiwerdende Ammoniak muss entgiftet und aus dem Körper entfernt werden. Das erfolgt über die Synthese von Harnsäure beim Geflügel. Wird vermehrt Harnsäure gebildet, ist die Gicht dann das Resultat eines erhöhten Harnsäuregehaltes des Blutes und äußert sich in Form von Uratablagerungen.

Der Ansatz von Protein, d.h. von Aminosäuren setzt ein entsprechend ausbalanciertes Aminosäuremuster im Futter voraus. Sind alle Aminosäuren im richtigen Verhältnis vorhanden, so kann ein Proteinansatz im genetisch vorgegebenen Maße realisiert werden. Eine darüber hinausgehende Aufnahme von Protein oder einzelnen Aminosäuren zwingt den Organismus zur Elimination des überschüssigen Stickstoffs. Bei der hier im Überschuss vorhandenen Aminosäure Lysin handelt es sich um die α,ϵ -diamino-capronsäure, bei deren Verstoffwechslung je Molekül zwei Aminogruppen (NH_2) anfallen. Die forcierte Bildung von Harnsäure ist unter diesen Bedingungen allzu verständlich.

Die Frage ist allerdings, warum die Harnsäure nicht einfach ausgeschieden wurde, wo doch Wasser unbegrenzt verfügbar war. Hier sind mehrere Erklärungen möglich bzw. zu diskutieren. Zum Einen zeigten die Harnleiter Veränderungen in Form von Schwellungen und Lumenausfüllungen durch Uratkonkremente, die rein mechanisch Abflussstörungen bewirken könnten. Zum Anderen könnten Störungen im Säure-Basen-Haushalt induziert worden sein, die eine verminderte Elimination von Harnsäure zur Folge haben könnten. Schließlich wäre es denkbar, dass unter den Bedingungen einer parallel hohen Cl^- -Belastung die Chlorid-Exkretion Vorrang hat vor der Harnsäure-Ausscheidung. Sowohl für die Harnsäure- als auch für die Chlorid-Exkretion wird in der Niere beispielsweise Kalium benötigt, das aber nur in üblicher Konzentration im Futter enthalten war. Da keine entsprechenden diagnostischen Fütterungsversuche mit einer parallelen Belastung von Lysin und Chlorid vorgenommen wurden, bleibt die Ursache für die nicht ausreichende Harnsäureelimination letztlich ungeklärt.

Festzuhalten ist allerdings, dass es mit Umstellung auf ein normales Mastfutter zu einer Normalisierung des Gesundheitsstatus kam, und dass bei der Schlachtung der verbliebenen Putenhähne keine Uratablagerungen mehr festgestellt werden konnten, so dass es sich um reversible Störungen der Harnsäureelimination gehandelt haben muss.

Lysin gehört zu den vier Eckaminosäuren. Es handelt sich um eine basische, essentielle Aminosäure. In Rationen für Geflügel sind im Allgemeinen die schwefelhaltigen Aminosäuren Methionin und Cystein erstlimitierend, in Rationen für Schweine das Lysin. Tierische Proteine, wie Muskel-, Milch- und Eiweiß sind durchweg reich an Lysin. Von den

pflanzlichen Proteinen sind Getreidearten lysinarm, während z.B. Sojaschrot reich an Lysin ist. Lysin ist Eiweißbaustein und Bestandteil zahlreicher Enzyme. Besondere Bedeutung im Stoffwechsel hat die Aminosäure bei der Bildung kollagener Gewebe, bei der Verknöcherung und als Bestandteil von Nucleotiden im Zellkern bei der Zellteilung. Die Aminosäure wird fermentativ durch Mikroorganismen hergestellt, sofern die Rohstoffe Melasse, Zucker, stärkehaltige Produkte sowie Stickstoffquellen vorhanden sind.

Puten haben entsprechend ihrer hohen Wachstumsgeschwindigkeit einen höheren Aminosäurebedarf als anderes Mastgeflügel. Im Alleinfutter für Puten der Phase 5 liegen die Empfehlungen für den Rohproteingehalt bei 18,0 % und für die Lysinversorgung bei 1,10 %.

Die Deckung des Aminosäurebedarfs der Puten ist ohne den Zusatz von Aminosäuren zum Futter nur unter erheblicher Eiweißübersorgung möglich, da die Menge an hierfür notwendigem Eiweiß sich nach dem Bedarf an limitierenden Aminosäuren und deren Gehalt in den verwendeten Futtermitteln richtet. Der Einsatz von Aminosäuren im Mischfutter für Puten sichert einen hohen Gewichtszuwachs mit günstiger Futtermittelverwertung bei insgesamt niedrigen Kosten und erlaubt die volle Ausschöpfung des genetischen Leistungspotentials der Puten. Gleichzeitig wird nach Aussage von HÄFFNER et al. (3) die immer mehr in den Blickpunkt des öffentlichen Interesses rückende Umweltbelastung reduziert und die Tiergesundheit verbessert.

L-Lysin-Monohydrochlorid, die Handelsform der Aminosäureergänzung für Mischfuttermittel, ist auf der Positivliste für Einzelfuttermittel aufgeführt. Die Bereitstellung von Aminosäuren in ausreichendem Umfang und in standardisierter Konzentration ermöglicht es einerseits, das Aminosäurespektrum jeder Ration dem Bedarf der Puten zu vertretbaren Kosten anzupassen. Andererseits birgt die Aminosäureergänzung, wie in dem dargestellten Vergiftungsfall bei Überdosierung auch eine große Gefahr.

Die Putenherde ist an dem beschriebenen Farmstandort im Feld mit den verbliebenen 6.000 Hähnen normal bis zur 21. Lebenswoche weiter gemästet worden. Bei Schlachtung erreichten die abgelieferten Tiere ein Lebendgewicht von durchschnittlich 19,69 kg, was ca. 1 kg unter dem Sollgewicht der BUT-Liste für das Lebensalter liegt. Am Schlachthof waren zu keinem Zeitpunkt Spuren von Uratablagerungen an den Schlachtkörpern bzw. auf den Eingeweiden mehr zu erkennen, so dass davon ausgegangen werden kann, dass die Tiere während der verbliebenen sieben Wochen die kreideartigen Harnsäureablagerungen vollständig resorbiert haben. Der Anteil verworfener Tierkörper und Tierkörperanteile lag im Durchschnitt bei 2,02 %, was bei einer Hahnenherde durchaus als gut zu bezeichnen ist.

7. ZUSAMMENFASSUNG

In einem Putenmaststall mit 9.000 Putenhähnen im Alter von 14 Wochen ereignete sich nach Umstellung der Wasserversorgung auf ein betriebseigenes Bohrloch sowie im Anschluss an den Futterwechsel von der Phase 4 auf die Phase 5 ein Schadensfall, bei dem die Ätiologie zunächst vollkommen unklar war. Die Mortalitätsrate stieg innerhalb von 72 Stunden auf ca. 30 % der Herde. Bei verringerter Futteraufnahme und erhöhter Wasseraufnahme war eine grünliche, wässrig-schleimige Diarrhoe zu beobachten. Der pathologisch-anatomische Befund der seziierten Tiere zeigte eine Nieren-, Viszeral- und Gelenkgicht. Zur Ursachenanalyse wurden Proben des Alleinfutters für Puten, Wasserproben, Blutproben, Rachentupfer sowie

diverse Organproben der verendeten Puten entnommen und in verschiedenen Laboren untersucht. Während der ersten eingeleiteten Untersuchungen konnte bereits bestätigt werden, dass es sich bei den gipsähnlichen, weißen Ablagerungen um Harnsäure, also ein Endprodukt des N-Stoffwechsels, handelte. Auf der Suche nach dem nephrotoxischen Agens brachten die bakteriologischen und virologischen Untersuchungen sowie die Mycoplasmen-Analyse keine Ergebnisse, die diese Art der Nierenschädigung hätten erklären können. Auch die Ergebnisse der Wasseruntersuchungen waren ätiologisch ohne Bedeutung. Die geringgradig erhöhten Proteinwerte und die hochgradig erhöhten Chloridgehalte im Futter konnten erst zugeordnet werden, als die Aminosäure Lysin untersucht wurde und ebenfalls zu hohe Analysewerte ergab. Ursache des Schadensfalles war eine massive Fehldosierung von L-Lysin-Monohydrochlorid im Futtermittelwerk, die die Harnsäureakkumulation im Tier hervorrief.

8. SUMMARY

At a turkey farm with 9.000 14-week-old turkey hens, a case of poisoning occurred after changing the water supply to a borehole belonging to the establishment as well as following a change of feed from phase 4 to 5. The cause of the poisoning incident was completely unknown to start with. The mortality rate rose within 72 hours to approx 30 % of the flock. Upon reduced feed intake and increased water intake, green, watery, slimy diarrhoea was observed. The anatomical-pathological findings at necropsy showed gout of the kidneys, viscera and joints. In order to analyse the cause, samples of the multi-purpose feed for turkeys, water samples, blood samples, throat swabs as well as diverse samples of the organs from dead animals were taken and examined in different laboratories. During the first examinations, it was possible to confirm that the gypsum-like white deposits were uric acid, in other words an end-product of nitrogen metabolism. In the search for a nephrotoxic agent, the bacteriological and virological examinations as well as the mycoplasma analysis led at first to no conclusive results which would have explained this type of renal damage. The results of the water analysis were also inconclusive with regard to the aetiology of the poisoning. The low level of raised protein values and the high level of increased chloride content in the feed could first be related after the essential amino acid lysine was analysed, which resulted in values which were also too high. The cause of the alimentary poisoning was a massive incorrect dosage of the feed auxiliary substance L-lysine monohydrochloride at the feed stuff manufacturer, which had caused the accumulation of uric acid in the bodies of the animals. The surviving turkeys were able to completely absorb the urate deposits again prior to them being slaughtered.

9. LITERATUR

- 1. Dahme, E. und E. Weiss (1988):**
Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, S. 246-250
- 2. Fries, R., V. Bergmann u. K. Fehlhaber (2001):**
Praxis der Geflügelfleischuntersuchung

Schlütersche GmbH & Co. KG, Verlag und Druckerei, Hannover, S. 131

- 3. Häffner, J., D. Kahrs, J. Limper, J. de Mol u. M. Peisker (1998):**
Aminosäuren in der Tierernährung
Buchedition Agrimedia GmbH, Frankfurt am Main
- 4. Hapke, H.-J. (1976):**
Kompendium der Pharmakologie und Toxikologie Teil II
Verlag M. & H. Schaper, Hannover, S. 260-262
- 5. Kamphues, J. (1995):**
Vorgehen des Tierarztes bei der Klärung potentiell fütterungsbedingter Schadensfälle
(Abstract)
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 102, S. 411
- 6. Kamphues, J., M. Coenen, E. Kienzle, J. Pallauf, O. Simon u. J. Zentek (2004):**
Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung
Verlag M. & H. Schaper, Hannover
- 7. Siegmann, O. (1993):**
Kompendium der Geflügelkrankheiten
Verlag Paul Parey, Berlin/Hamburg, S. 289-290

Anschriften der Verfasser:

Dr. A. Engels
Tierärztliche Praxis
Gut Hachenedy 2-5
59199 Bönen

Prof. Dr. J. Kamphues
Institut für Tierernährung
Tierärztliche Hochschule Hannover
Bischofsholer Damm 15
30173 Hannover

Prof. Dr. H. M. Hafez
Institut für Geflügelkrankheiten
Fachbereich Veterinärmedizin
Freie Universität Berlin
Königsweg 63
14163 Berlin