

Gibt es einen kausalen Zusammenhang zwischen Legeleistung und Brustbeinschäden?

S. Petow¹, B. Eusemann, A. Patt¹, L. Schrader¹

Abstract - Frakturen und Deformationen des Brustbeins gehören neben Federpicken und Kannibalismus zu den schwerwiegendsten Problemen in der Haltung von Legehennen. In Praxiserhebungen variierte die Prävalenz von Frakturen und Deformationen der Brustbeine zwischen 20% bis 97% (Freire et al., 2003; Vits et al., 2005; Rodenburg et al., 2008; Staack et al., 2009, Käppeli et al., 2011). Das Britische Farm Animal Welfare Council bezeichnet Brustbeinschäden als eines der relevantesten Tierschutzprobleme in der Haltung von Legehennen, da insbesondere Brustbeinbrüche mit Schmerzen assoziiert sein dürften (FAWC, 2010; 2013). Brustbeinschäden sind daher nicht nur ein Tierschutzproblem, sondern auch ein wirtschaftliches, da die Tiere häufiger Eier verlegen und erschwert Zugang zu Futter und Wasser haben. Dadurch erhöht sich vermutlich auch die Mortalitätsrate. Durch unsere Untersuchungen konnten wir zeigen, dass bei chemisch kastrierten Hennen der Linie LSL (Lohmann Selected Leghorn) keine Frakturen röntgenologisch nachzuweisen waren, jedoch die Hälfte der Kontrolltiere bereits in der 35. Lebenswoche Frakturen im Brustbein aufwies. Zudem nahmen bei beiden Gruppen die Schwere und die Häufigkeit der Deformationen im Versuchsverlauf zu. Diese Ergebnisse lassen vermuten, dass zwar die Frakturen in einem direkten Zusammenhang mit der Legeleistung stehen, nicht jedoch die Deformationen des Brustbeins. In einer weiteren Studie haben wir fünf unterschiedliche Linien mit unterschiedlicher Legeleistung und Genetik in zwei verschiedenen Haltungssystemen wiederholt geröntgt und die Anzahl von Frakturen und Deformationen anhand der Röntgenbilder bestimmt. Die Häufigkeit von Frakturen nahm insgesamt bei allen Tieren über den Versuchszeitraum zu, wobei die Tiere in Bodenhaltung deutlich mehr Frakturen zum Versuchsende in der 72. Lebenswoche aufwies als die Tiere, die im Käfig gehalten wurden. Einige der untersuchten Linien zeigten auch einen deutlichen Haltungsunterschied in der Ausbildung von Deformationen. Es wurden deutlich mehr und ausgeprägtere Deformationen bei den im Käfig gehaltenen Tieren gefunden im Vergleich zu denen in der Bodenhaltung. Auch diese Ergebnisse lassen darauf schließen, dass beide Erkrankungen möglicherweise eine unterschiedliche Ätiologie haben.

EINLEITUNG

Seit Beginn der Domestizierung und Zucht auf hohe Legeleistung ist die Eiproduktion von maximal zwei Gelegen mit acht bis zwölf Eiern im Jahr des Bankiva Huhns (*Gallus gallus gallus*) auf mehr als 340 Eier im Jahr drastisch gesteigert worden. Die moderne Legehennen befindet sich also vom Anfang der Legephase bis zum Ausstallen konstant im Fortpflanzungsmodus. Für die Produktion jeder Eischale werden täglich bis zu 3 Gramm Kalzium benötigt (Habig et al., 2017). Dieses kann nur zum Teil durch das Futter zur Verfügung gestellt werden, weil die Resorptionsrate von Kalzium über das Darmepithel des Duodenums und Jejunums begrenzt ist (Hurwitz und Bar, 1965). Als weitere physiologische Kalziumquelle dient daher auch das Skelett, hier besonders der medulläre Knochen. Diese Knochenstruktur kommt nur beim weiblichen Vogel während der Reproduktionsphase vor und dient während dieser Zeit als Kalziumspeicher. Bei der Hochleistungshenne ist er also ab Beginn des Legens bis zum Ausstellen nachweisbar. Der medulläre Knochen ist als eine Art Geflechtknochen in den Markhöhlen vornehmlich der Röhrenknochen angelegt und hat keinerlei stützende Funktion. Bei nicht ausreichendem Kalziumspiegel im und unzureichender Resorption aus dem Futter wird auch aus anderen Knochenstrukturen Kalzium mobilisiert. Dies kann dann zu einer erhöhten Frakturanfälligkeit bzw. auch zu Osteoporose führen (Kerschnitzki et al., 2014).

In der Europäischen Union ist die konventionelle Käfighaltung („Batteriekäfige“) seit 2012 verboten. Das Verbot der konventionellen Käfighaltung in der EU hatte die positive Konsequenz, dass das bis dahin häufig auftretende Krankheitsbild der „Cage Layer Fatigue“ (zum Beispiel Urst und Deutsch, 1960; Whitehead und Fleming, 2000) nahezu verschwunden ist. Unter der Cage Layer Fatigue versteht man eine sehr schwere Form von Osteoporose, die das Tier durch Wirbelsäulenfrakturen und der daraus folgenden Lähmung nahezu bewegungsunfähig macht. Die jetzigen Haltungssysteme bieten zwar den Tieren deutlich mehr Platz zur Bewegung, dadurch hat aber die Anzahl der Tiere mit Frakturen auch deutlich zugenommen (Wilkens et al., 2011; Petrik et al., 2015). Die Ausgestaltung des Haltungssystems, zum Beispiel die Anordnung und das Material der Sitzstangen (Pickel et al., 2011) das Anbieten von Rampen, um auf die höher gelegenen Ebenen zu gelangen, haben einen großen Einfluss auf die Entstehung von Brustbeinschäden, im besonderen auf die Entstehung von Frakturen (Stratmann,

¹ S. Petow, Friedrich-Loeffler-Institut, Institut für Tierschutz und Tierhaltung, Celle (stefanie.petow@fli.de).

¹ A. Patt, Friedrich-Loeffler-Institut, Institut für Tierschutz und Tierhaltung, Celle (Antonia.patt@fli.de).

¹ L. Schrader, Friedrich-Loeffler-Institut, Institut für Tierschutz und Tierhaltung, Celle (lars.schrader@fli.de).

2015; Heerkens et al., 2016). Allerdings können durch Veränderungen der Haltungsumgebung der Tiere bisher Brustbeinschäden nur verringert, aber nicht vermieden werden. Hinzu kommt, dass dieses Syndrom in allen Haltungssystemen zu beobachten ist, also in der ökologischen Legehennen Haltung mit viel Auslauf genauso wie in der Bodenhaltung.

Die Ursache der Entstehung von Brustbeinschäden ist daher vermutlich bei der modernen Legehennen selbst zu suchen. In eigenen Studien haben wir untersucht, ob es einen möglichen Zusammenhang zwischen Legeleistung und Brustbeinschäden gibt (Eusemann et al., 2018b).

TIERE, MATERIAL UND METHODEN

Die erste der hier beschriebenen Studien wurde jeweils mit fünf Inzuchtlinien durchgeführt (Studie 1). Zwei dieser Legelinien, WLA (weißlegend) und BLA (braunlegend) legen ca. 320 Eier im Jahr, die drei anderen Linien, R11, G11 (jeweils weißlegend) und L68 (braunlegend) ca. 200 Eier im Jahr. Diese Linien sind institutseigene Linien des Friedrich-Loeffler-Instituts. Die beiden erstgenannten Linien, WLA und BLA, wurden uns als Bruteier von Lohmann Tierzucht, Cuxhaven, für diese Studie zur Verfügung gestellt. So konnten alle Tiere bereits in der Aufzucht unter denselben Haltungsbedingungen gehalten werden. Diese erfolgte die ersten 16 Lebenswochen getrennt nach Linien in Bodenhaltung.

Danach wurden die Hennen in Einzelkäfige oder in Bodenhaltung eingestallt, in der Bodenhaltung ebenfalls wieder nach Linien getrennt. Futter und Wasser wurden ad libitum bereitgestellt. Wöchentlich wurden die Tiere gewogen. Pro Linie standen jeweils 20 Tiere zur Verfügung.

Es wurden digitale Röntgenbilder der Brustbeine zu drei unterschiedlichen Zeitpunkten (35. Lebenswoche (LW), 51. LW und 72. LW) angefertigt.

In der zweiten Studie (Studie 2) wurden 40 Tiere der Linie LSL (Lohmann Selected Leghorn) im gleichen Alter verwendet. Die Hälfte der Tiere wurde mit einem synthetischen GnRH (Gonadotropin-Releasing-Hormon)-Agonisten, Deslorelin Acetat, behandelt. Wir wollten ein Tiermodell nutzen, das sich von der Kontrollgruppe nur darin unterschied, dass es keine Eier legte. Üblicherweise wird dieses Mittel als Langzeit-Implantat zur chemischen Kastration bei Hunden eingesetzt. Sowohl die Kontrollgruppe als auch die Versuchsgruppe wurden während des Versuchszeitraums zu zwei verschiedenen Zeitpunkten, in der 27 und 35. LW, geröntgt, um sowohl Frakturen als auch Deformationen des Brustbeins zu erfassen. Zusätzlich wurde den Tieren regelmäßig Blut abgenommen, um den Estradiolgehalt im Blut bestimmen zu können. Damit konnte zum einen die Wirkung des Implantats überprüft werden, zum anderen konnte sichergestellt werden, dass kein erhöhter Estradiolspiegel vorhanden war, der ggf. Einfluss auf den Knochenstoffwechsel nehmen konnte.

In Studie 1 und Studie 2 wurden die Röntgenbilder der Brustbeine mit einem portablen Röntgengerät (Leonardo DR mini, Fa. WDT, Garbsen) mit einer Einstellung von 50 kV und 2 mAs aufgenommen und mit Hilfe einer Bildbearbeitungssoftware (AxioVison, Fa. Zeiss, Göttingen) ausgewertet. Erfasst wurden

Deformationen und Frakturen bzw. Fissuren, mit und ohne Kallusbildung.

Um den relativen Anteil der Deformationen am Brustbein bestimmen zu können, wurden zuerst die Brustbeine und anschließend der deformierte Anteil zweidimensional vermessen. Die statistische Auswertung erfolgte mit dem auf SAS basierenden Programm JMP. Dafür wurden in Studie 1 in einem gemischten linearen Modell die fixen Effekte „Haltung“, „Linie“ bzw. „Behandlung“, „Messung“ bzw. „Zeitpunkt“ sowie die Interaktionen zwischen diesen Effekten berücksichtigt. Um die wiederholten Messungen zu den untersuchten Zeitpunkten mit einfließen zu lassen, wurde das Tier als zufälliger Effekt in das Modell aufgenommen. Aufgrund einer nicht vorliegenden Normalverteilung der Residuen wurde das Merkmal relative Brustbeindeformationen logarithmisch ($\log(x+1)$) retransformiert.

Für die statistische Auswertung der Frakturen bekamen Tiere, die eine oder mehrere Frakturen aufwiesen, den Score „1“, Tiere, die keine Fraktur aufwiesen, den Score „0“. Der Einfluss der „Haltung“ (Studie 1) bzw. der „Behandlung“ (Studie 2) auf die binäre Variable "Fraktur" wurde mittels eines Chi-Quadrat-Tests für jeden Zeitpunkt und jede Gruppe analysiert.

ERGEBNISSE

Studie 1: Die im Käfig gehaltenen Tiere wiesen zu allen Messzeitpunkten einen signifikant höheren Anteil an Brustbeindeformationen auf als die in Bodenhaltung aufgestellten Tiere. Die Linie L68 mit einer geringeren Legeleistung wies zu den Messpunkten 2 und 3 weniger Deformationen auf als die beiden Hochleistungslinien WLA und BLA. Dagegen zeigte die ebenfalls weniger Eier legende Linie R11 deutlich mehr Deformationen als die anderen Linien. Insgesamt nehmen bei allen Linien die Deformationen des Brustbeinkiels während des Untersuchungsverlaufs signifikant zu.

Die Anzahl der Tiere, die Frakturen des Brustbeins aufweisen, ist in beiden Haltungssystemen zum ersten Röntgenzeitpunkt in der 35. LW gleich groß. Zu den späteren Röntgenterminen nehmen die Schäden durch Frakturen bei allen untersuchten Linien zu, wobei die braunlegenden Linien BLA und L68 deutlich mehr Frakturen aufweisen als die weißen Eier legenden Linien R11, G11 und WLA.

Studie 2: Das Verabreichen des Deslorelin Acetat-Implantats führte zu einem vollständigen Einstellen der Legetätigkeit bei allen behandelten Tieren. Keins der chemisch kastrierten Tiere wies eine Fraktur zu einem der beiden Untersuchungszeitpunkte auf. Jedoch hatte die Hälfte der Kontrolltiere bereits in der 35. Lebenswoche Frakturen im Brustbein. Zudem nahmen bei beiden Gruppen die Schwere und die Häufigkeit der Deformationen im Versuchsverlauf zu. In beiden Versuchsgruppen stieg der Anteil der deformierten Kieflfläche signifikant von der 27. LW (Mittelwert und Standardfehler: $3,49 \pm 0,5\%$) bis zur 35. LW an ($4,44 \pm 0,4\%$; $p < 0,01$). Darüber hinaus war die Fläche des deformierten Brustbeins bei den Kontrolltieren signifikant größer ($5,57 \pm 0,6\%$) als bei den behandelten Hennen ($2,36 \pm$

0,6%; $p < 0,01$). In keiner der beiden Gruppen waren in der 27. LW Frakturen zu beobachten. In der 15. LW war allerdings die Prävalenz von Brustbeinfrakturen bei den Kontrolltieren signifikant erhöht.

DISKUSSION

Abgesehen von den bereits bekannten Haltungseinflüssen, die hier bestätigt wurden, nämlich eine höhere Frakturrate in der Bodenhaltung, dafür mehr Deformationen bei in Käfig gehaltenen Tieren, scheint auch die unterschiedliche Genetik der Linien eine Rolle bei der Entstehung von Brustbeinschäden zu spielen. Die drei weißlegenden Linien zeigen einen hohen phylogenetischen Verwandtschaftsgrad zueinander, genauso wie die beiden braunlegenden Linien zueinander. Die braunen und weißen Linien sind jedoch phylogenetisch stark divergent zueinander. Damit wäre erklärbar, warum die Tiere, unabhängig von ihrer Legeleistung und vom Haltungssystem, entweder mehr Frakturen oder mehr Deformationen aufweisen. Auch die Linien mit geringerer Legeleistung (L68, G11, R11) weisen deutliche Brustbeinschäden in Form von Frakturen und Deformationen auf. In der zweiten Studie wurden daher Tiere chemisch kastriert, um die Einflüsse des Legens auf den Knochen ganz zu unterbinden. Hier wurden bei den behandelten Tieren nur Deformationen, jedoch keine Frakturen, zu den untersuchten Zeitpunkten gefunden. Unsere Ergebnisse deuten darauf hin, dass zwar die Entstehung von Frakturen durch die hohe Legeleistung beeinflusst wird, jedoch nicht die Entstehung von Deformationen. Weitere Studien sind notwendig, um die Ätiologie dieser unterschiedlichen Erkrankungen zu untersuchen und Maßnahmen zu finden, um ihnen entgegen treten zu können.

DANKSAGUNG

Unser Dank gilt Lohmann Tierzucht, Cuxhaven, für die Bereitstellung der Linien BLA und WLA für diese Studien. Außerdem danken wir der Wirtschaftsge-nossenschaft Deutscher Tierärzte (WDT) in Garbsen für die freundliche Hilfestellung bei den Aufnahmen.

LITERATUR

FAWC (2010): Opinion on Osteoporosis and Bone Fractures in Laying Hens. London: *Farm Animal Welfare Council*.

FAWC (2013): *An open letter to Great Britain Governments: Keel bone fracture in laying hens*. <https://www.gov.uk/government/publications/fawc-advice-on-keel-bone-fractures-in-laying-hens>

Freire, R., Wilkins, L.J., Short, F. and Nicol, C.J. (2003): Behaviour and welfare of individual laying hens in a non-cage system. *British Poultry Science* 44:22-29.

Habig, C., Baulain, U., Henning, M., Scholz, A.M., Sharifi, A.R., Janisch, S., Simianer, H. and Weigend, S. (2017): How bone stability in laying hens is affected by phylogenetic background and performance level. *European Poultry Science* 81. DOI: 10.1399/eps.2017.200.

Hamann, H., Distl, O., Vits, A. and Weitzenbürger, D. (2005): Production, egg quality, bone strength, claw length and keel bone deformities of laying hens housed in furnished cages with different group sizes. *Poultry Science* 84:1511-1519.

Heerkens, J.L., Delezie, E., Ampe, B., Rodenburg, T.B. and Tuytens, F.A. (2016): Ramps and hybrid effects on keel bone and foot pad disorders in modified aviaries for laying hens. *Poultry Science* 95:2479-2488. DOI: 10.3382/ps/pew157.

Hurwitz, S., and Bar, A. (1965): Absorption of Calcium and Phosphorus Along the Gastrointestinal Tract of the Laying Fowl as Influenced by Dietary Calcium and Egg Shell Formation. *J Nutr* 86:433-8. DOI: 10.1093/jn/86.4.433.

Käppeli, S., Gebhardt-Henrich, S.G., Fröhlich, E., Pfulg, A. and Stoffel, M.H. (2011): Prevalence of keel bone deformities in Swiss laying hens. *British Poultry Science* 52:531-536.

Kerschnitzki, M., Zander, T., Zaslansky, P., Fratzl, P., Shahar, R. and Wagermaier, W. (2014): Rapid alterations of avian medullary bone material during the daily egg-laying cycle. *Bone* 69:109-17. DOI: 10.1016/j.bone.2014.08.019.

Petrik, M.T., Guerin, M.T. and Widowski, T.M. (2015): On-farm comparison of keel fracture prevalence and other welfare indicators in conventional cage and floor-housed laying hens in Ontario, Canada. *Poult Science* 94:579-85. DOI: 10.3382/ps/pev039.

Pickel, T., Schrader, L., Scholz, B. (2011): Pressure load on keel bone and foot pads in perching laying hens in relation to perch design. *Poult Science* 90:715-24. DOI: 10.3382/ps.2010-01025.

Rodenburg, T.B., Tuytens, F.A.M., De Reu, K. Herman, L., Zoons, J. and Sonck, B. (2008): Welfare assessment of laying hens in furnished cages and non-cage systems: an on-farm comparison. *Animal Welfare* 17:363-373.

Staack, M., Gruber, B., Keppler, C., Zaludik, K., Niebuhr, K. and Knierim, U. (2009): Brustbeindeformationen bei Legehennen aus ökologisch wirtschaftenden Betrieben in Deutschland und Österreich. Praxis trifft Forschung - Neues aus der Ökologischen Tierhaltung 2009. G Rahmann and U Schumacher (Hrsg.). *Landbauforschung vTI Agriculture and Forestry Research*, Sonderheft 332:47-54.

Stratmann, A., Fröhlich, E.K.F., Gebhardt-Henrich, S.G., Harlander-Matauschek, A., Wurbel, H. and Toscano, M.J. (2015): Modification of aviary design reduces incidence of falls, collisions and keel bone damage in laying hens. *Applied Animal Behaviour Science* 165:112-123. DOI:10.1016/j.applanim.2015.01.012.

Urist, M.R. and Deutsch, N.M. (1960): Osteoporosis in the laying hen. *Endocrinology* 66:377-91. DOI: 10.1210/endo-66-3-377.

Webster, A.B. (2004): Welfare implications of avian osteoporosis. *Poultry Science* 83:184-192.

Whitehead, C.C. (2004): Overview of bone biology in the egg-laying hen. *Poultry Science* 83:193-199.

Whitehead, C.C. and Fleming, R.H. (2000): Osteoporosis in cage layers. *Poultry Science* 79:1033-1041.

Wilkins, L.J., McKinstry, J.L., Avery, N.C., Knowles, T.G., Brown, S.N., Tarlton, J. and Nicol, C.J. (2011): Influence of housing system and design on bone strength and keel bone fractures in laying hens. *Veterinary Record* 169:414-U47. DOI: 10.1136/vr.d4831.