

Institut für Ernährungswissenschaften
der Landwirtschaftlichen Fakultät
der
Martin-Luther-Universität
Halle-Wittenberg



**„Untersuchungen zum Einsatz
von Carnitin beim Geflügel“**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor agriculturarum (Dr. agr.)

vorgelegt von
Diplom-Agraringenieurin
Katrin Mehlhorn

geboren am
19.02.1977
in Rudolstadt

Gutachter: Prof. Dr. M. Rodehutschord
Prof. Dr. K. Eder
PD Dr. rer. nat. habil. H. Löster

Tag der Verteidigung: 13.02.2006

urn:nbn:de:gbv:3-000010101

[<http://nbn-resolving.de/urn/resolver.pl?urn=nbn%3Ade%3Agbv%3A3-000010101>]

Halle (Saale) 2006

Inhaltsverzeichnis

Tabellenverzeichnis	4
Abbildungsverzeichnis	9
Abkürzungen.....	11
1 Einleitung.....	12
2 Literaturübersicht.....	13
2.1 Geschichte, Struktur und metabolische Funktionen von Carnitin	13
2.2 Eigensynthese von Carnitin	15
2.3 Möglichkeiten der Carnitin-Bestimmung	16
2.4 Einsatz von Carnitin beim Geflügel.....	21
3 Aufgabenstellung	23
4 Material und Methoden	24
4.1 Versuchsdurchführung.....	24
4.1.1 Experiment 1 – Nettoabsorption von Carnitin beim Broiler	24
4.1.2 Experiment 2 – Carnitin-Transfer: Futter - Ei - Embryo - Küken	31
4.1.3 Experiment 3 – Carnitin in der Broilermast	36
4.2 Analytik.....	38
4.2.1 Methode der Carnitin-Bestimmung.....	38
4.2.2 Prüfung der Methode der Carnitin-Bestimmung	42
4.2.3 Weitere analytische Methoden	46
4.3 Statistische Auswertung	46
5 Ergebnisse.....	47
5.1 Experiment 1 - Nettoabsorption von Carnitin beim Broiler	47
5.2 Experiment 2 - Carnitin-Transfer: Futter - Ei - Embryo - Küken	56
5.2.1 Untersuchte Parameter bei den Elterntieren.....	56
5.2.2 Untersuchte Parameter bei den Nachkommen.....	62
5.3 Experiment 3 - Carnitin in der Broilermast.....	80
6 Diskussion	84
6.1 Methode der Carnitin-Bestimmung in unterschiedlichsten Matrices	84
6.1.1 REA nach Parvin und Pande, modifiziert von Harmeyer	84
6.1.2 MS/MS-Methode nach Millington, modifiziert von Ceglarek.....	86
6.1.3 Anwendung der eigenen Methode.....	87
6.1.4 Zusammenfassung und Ausblick.....	94
6.2 Methode der Probenahme aus dem Dünndarm.....	94

6.3	Die physiologische Rolle des Carnitins im Stoffwechsel beim Geflügel..	96
6.3.1	Absorption	96
6.3.2	Verteilung im Organismus	100
6.3.3	Exkretion.....	108
6.3.4	Acylcarnitin-Ester.....	111
6.4	Carnitin in der embryonalen und juvenilen Entwicklung.....	113
6.4.1	Carnitin-Versorgung des Embryos.....	113
6.4.2	Der maternale Carnitin-Effekt auf den Embryo	114
6.4.3	Carnitin-Status in den ersten Lebenstagen	118
6.5	Carnitin und Leistung.....	123
6.5.1	Parentaler Einfluß von Carnitin auf die Leistung der Nachkommen	123
6.5.2	Einfluß von Carnitin auf die Mastleistung	124
6.5.3	Einfluß von Carnitin auf die Legeleistung	128
7	Schlußfolgerungen.....	131
	Zusammenfassung	132
	Summary.....	135
	Literatur.....	138
	Anhang.....	151
	Tabellen.....	151
	Abbildung	188

Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	Zusammensetzung der Grundration	25
Tab. 2:	Gehalte an Inhalts- und Zusatzstoffen laut Deklarationstext für das Mischfutter „deuka all-mash LC“	32
Tab. 3:	Gehalte an Inhalts- und Zusatzstoffen für das „Alleinfutter I für Hühnermastküken (Broiler), gekörnt“ laut Deklaration	34
Tab. 4:	Kalkulierte Grundration für Broiler.....	37
Tab. 5:	Wiederfindungsrate nach Variation der Probeaufbereitung	43
Tab. 6:	Parameter der Standardaddition in verschiedenen Matrices	44
Tab. 7:	<i>Intra-</i> und <i>Interassay</i> varianz von verschiedenen Matrices	45
Tab. 8:	Nettoabsorption von Carnitin beim Broiler in den Dritteln des entnommenen Dünndarmabschnittes nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	48
Tab. 9:	Praecaecaler Fluß von freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin am Ende des Ileums (terminales Drittel des entnommenen Dünndarmabschnittes) beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	49
Tab. 10:	Gesamtausscheidung von freiem, Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung ..	50
Tab. 11:	Vergleich der täglichen Mengen an freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin in Chymus (praecaecaler Fluß) und Exkrementen (Gesamtausscheidung) vom Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	52
Tab. 12:	Vergleich täglicher Carnitin-Mengen (freies + Acetyl- + Propionyl- + Hexanoyl-Carnitin und Acetyl- + Propionyl- + Hexanoyl-Carnitin) in Chymus des terminalen Dünndarmdrittels (praecaecaler Fluß) und Exkrementen (Gesamtausscheidung) vom Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	53
Tab. 13:	Konzentrationen freien Carnitins in Blutplasma, Leber und Herz beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	54
Tab. 14:	Absolute Mengen an freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin in Eiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden....	60
Tab. 15:	Ergebnisse der beiden Brutgeschehen von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden	61
Tab. 16:	Einzeleimasse an verschiedenen Bruttagen von Eiern, deren Hennen unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden.....	63
Tab. 17:	Gewichte von Embryonen aus Bruteiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt waren.....	65
Tab. 18:	Schätzung embryonaler Eigensynthese freien Carnitins bei unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung der Elterntiere.....	71

Tab. 19:	Einfluß von Carnitin im Mastelterntier- und Broilerfutter auf die Lebendmasse der Broiler an verschiedenen Lebenstagen.....	81
Tab. 20:	Einfluß von Carnitin im Mastelterntier- und Broilerfutter auf die Futtermittelverwertung der Broiler	83
Tab. 21:	Messung bestimmter Proben ohne bzw. mit Filtration des Extraktes.....	90
Tab. 22:	Konzentration freien Carnitins in Ganzkörperproben nach unterschiedlicher Einwaage	91
Tab. 23:	Carnitin-Konzentrationen in denselben Proben, bestimmt nach verschiedenen Analysemethoden.....	92
Tab. 24:	Konzentration freien Carnitins in verschiedenen Geweben vom Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	102
Tab. 25:	Konzentrationen freien Carnitins im Blutplasma verschiedener Spezies mit bzw. ohne orale Carnitin-Behandlung	105
Tab. 26:	Konzentrationen freien Carnitins in der Leber verschiedener Spezies mit bzw. ohne orale Carnitin-Behandlung	106
Tab. 27:	Konzentrationen freien Carnitins im Herzen verschiedener Spezies mit bzw. ohne orale Carnitin-Behandlung	107
Tab. 28:	Exkretionsrate beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung, gemessen an der täglichen Carnitin-Aufnahme	110
Tab. 29:	Konzentrationen von Acetyl- und Propionyl-Carnitin in verschiedenen Geweben beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	111
Tab. 30:	Anteil der gemessenen Acylcarnitinester an der Summe dieser Ester + freies Carnitin in verschiedenen Geweben des Broilers nach unterschiedlich hoher oraler Carnitin-Behandlung.....	112
Tab. 31:	Eiklar/Eigelb-Verhältnis in Eiern von weißen und braunen Hennen mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	115
Tab. 32:	Erhöhung der Konzentration an Gesamt-Carnitin im Ei nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung der Hennen	115
Tab. 33:	Erhöhung der Konzentration freien Carnitins im Ei nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung der Hennen.....	116
Tab. 34:	Schätzung des Carnitin-Transfers: Futter - Henne - Ei bei unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung der Hennen.....	116
Tab. 35:	Schätzung der Carnitin-Eigensynthese in Embryo und Küken bei unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung ihrer Eltern.....	119
Tab. 36:	Sammlung von Literaturdaten zur Konzentration freien Carnitins in unterschiedlichen Geweben beim Geflügel	122
Tab. 37:	Sammlung von Literaturdaten zur Konzentration freien Carnitins im Ganzkörper beim Geflügel	122
Tab. 38:	Sammlung von Literaturdaten zum Einfluß von Carnitin auf die Leistung beim Mastgeflügel	125
Tab. 39:	Sammlung von Literaturdaten zum Einfluß von Carnitin auf die Legeleistung beim Geflügel	129

Tab. 40:	Richtlinien zur Klimaführung in der Hähnchenmast	151
Tab. 41:	Einteilung der Tiere im Experiment 3.....	151
Tab. 42:	Analyse der Rationen der drei durchgeführten Experimente	152
Tab. 43:	Leistung der Broiler während 7-tägiger Carnitin-Behandlung (Exp. 1)..	153
Tab. 44:	Acetyl- und Propionyl-Carnitin-Konzentrationen in Blutplasma, Herz und Leber beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin- Zulage (Experiment 1)	153
Tab. 45:	Lebendmasse [g] von Legehennen, die über 23 Wochen unter- schiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden (Exp. 2)	154
Tab. 46:	Lebendmasse-Schwankungen [g] bei Legehennen, die über 23 Wochen unterschiedlich mit Carnitin behandelt wurden	155
Tab. 47:	Futtermittelverbrauch bei Legehennen, die über 23 Wochen unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden	155
Tab. 48:	Wöchentlich erhobene Einzeleimasse [g] der Eier von Hennen, die 23 Wochen unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden	156
Tab. 49:	Legeleistung [Eier/100 Hennen * d] von Hennen, die 23 Wochen unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden.....	158
Tab. 50:	Schmutzeier [Eier/100 Hennen * d] von Hennen, die 23 Wochen unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden.....	159
Tab. 51:	Gewicht von Eigelb, Eiklar und Eiklar + -gelb am Legetag der Eier von Hennen, die 23 Wochen unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden	160
Tab. 52:	Gewicht vom Nährmedium an verschiedenen Bruttagen der Bruteier von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden..	160
Tab. 53:	Embryonengewichte an verschiedenen Bruttagen in Bruteiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden	161
Tab. 54:	Rohfett-Menge im Eigelb am Legetag und im Nährmedium an verschiedenen Bruttagen der Bruteier von Hennen, die unter- schiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden.....	161
Tab. 55:	Konzentrationen freien Carnitins in Nährmedium und Embryo an verschiedenen Bruttagen in Bruteiern von Hennen, die unter- schiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden.....	162
Tab. 56:	Acetyl- und Propionyl-Carnitin-Konzentrationen im Eigelb am Legetag und im Nährmedium an verschiedenen Bruttagen in Bruteiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden	163
Tab. 57:	Summe der Konzentrationen von Acetyl- + Propionyl-Carnitin und Freiem + Acetyl- + Propionyl-Carnitin im Nährmedium in Bruteiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden..	164
Tab. 58:	Absolute Mengen freien Carnitins im Nährmedium und Embryo in Bruteiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden	165

Tab. 59:	Absolute Acetyl- und Propionyl-Carnitin-Mengen im Nährmedium in Bruteiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden	166
Tab. 60:	Absolute Mengen an Acetyl- + Propionyl-Carnitin und Freiem + Acetyl- + Propionyl-Carnitin im Nährmedium in Bruteiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden.....	167
Tab. 61:	Absolute Mengen an Freiem Carnitin und Freiem + Acetyl- + Propionyl-Carnitin in Bruteiern (inkl. Embryo) von Hennen mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung an verschiedenen Bruttagen	168
Tab. 62:	Lebendmasse [g] der Küken in den ersten Tagen nach dem Schlupf von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	169
Tab. 63:	Rohprotein-Konzentration im Ganzkörper frischgeschlüpfter Küken von Eltern mit unterschiedlicher Carnitin-Behandlung	170
Tab. 64:	Rohfett-Konzentration im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	171
Tab. 65:	Konzentration freien Carnitins im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	172
Tab. 66:	Acetyl-Carnitin-Konzentration im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	173
Tab. 67:	Propionyl-Carnitin-Konzentration im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	174
Tab. 68:	Konzentrationen von Acetyl- + Propionyl-Carnitin im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	175
Tab. 69:	Absolute Rohprotein-Mengen im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	176
Tab. 70:	Absolute Rohfett-Mengen im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	177
Tab. 71:	Absolute Mengen freien Carnitins im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	178
Tab. 72:	Absolute Acetyl-Carnitin-Mengen im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	179
Tab. 73:	Absolute Propionyl-Carnitin-Mengen im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	180
Tab. 74:	Absolute Mengen an Acetyl- + Propionyl-Carnitin im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	181
Tab. 75:	Konzentration freien Carnitins im Ganzkörper der Embryonen und Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	182
Tab. 76:	Rohprotein-Konzentration im Ganzkörper der Embryonen von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	183
Tab. 77:	Lebendmassezunahme von Broilern zwischen den Lebenstagen 1 - 36 bei Carnitin-Zulagen in der Mastelertier- und Broilerfütterung (Experiment 3)	184

Tab. 78:	Einfluß von Carnitin im Mastelertier- und Broilerfutter auf den Futterverbrauch der Broiler zwischen verschiedenen Lebensstagen (Exp. 3) .	185
Tab. 79:	Konzentration freien Carnitins im Broilerfutter nach REA mit unterschiedlich hoher Verdünnung der Probe und verschiedener Probeaufbereitung (Hydrolyse)	186
Tab. 80:	Schätzung der Futter- und Carnitin-Aufnahme der Küken bei unterschiedlicher Carnitin-Behandlung der Eltern (Experiment 2)	187

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1:	Strukturformel von Carnitin	13
Abb. 2:	Darstellung des zur Chymusgewinnung entnommenem Dünndarmabschnitts	27
Abb. 3:	Arbeitsvorschrift der Probeaufbereitung zur Messung von Carnitin	40
Abb. 4:	Vergleich zwischen praecaecalen Fluß und Gesamtausscheidung von freien Carnitin beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin- Aufnahme	51
Abb. 5:	Acetyl-Carnitin-Konzentrationen (MW, s) in Blutplasma, Herz und Leber beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	55
Abb. 6:	Propionyl-Carnitin-Konzentrationen (MW, s) in Blutplasma, Herz und Leber beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	55
Abb. 7:	Gewichte von Ei, Nährmedium und Embryon (MW, s) nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung der Hennen	64
Abb. 8:	Konzentrationen (MW, s) freien Carnitins in Nährmedium und Embryo aus Bruteiern von Hennen nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	67
Abb. 9:	Konzentrationen (MW, s) von freiem + Acetyl- + Propionyl-Carnitin und Acetyl- + Propionyl-Carnitin im Nährmedium der Bruteier von Hennen mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	68
Abb. 10:	Absolute Mengen (MW, s) an freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin im Nährmedium der Bruteier von Hennen mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	69
Abb. 11:	Absolute Mengen (MW, s) freien Carnitins in Nährmedium und Embryo der Bruteier von Hennen mit unterschiedlich hoher Carnitin- Behandlung	70
Abb. 12:	Absolute Mengen (MW, s) an freiem + Acetyl- + Propionyl-Carnitin in Bruteiern (Nährmedium + Embryo) von Hennen mit unterschied- lich hoher Carnitin-Behandlung	72
Abb. 13:	Konzentrationen (MW, s) von freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	75
Abb. 14:	Absolute Mengen (MW, s) an Rohprotein und Rohfett in der ersten Lebenswoche im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschied- lich hoher Carnitin-Behandlung	76
Abb. 15:	Absolute Mengen (MW, s) an freiem und Acetyl- + Propionyl-Carnitin im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	76
Abb. 16:	Konzentrationen (MW, s) von freiem Carnitin und Rohprotein vor und nach dem Schlupf (gepunktete Linie) im Embryo und Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	78

Abb. 17:	Lebendmasse und absolute Mengen freien Carnitins (MW, s) vor und nach dem Schlupf (gepunktete Linie) im Embryo und Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	79
Abb. 18:	Nettoabsorption (MW, s) von freiem Carnitin am Ende des Ileums beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	97
Abb. 19:	Nettoabsorption (MW, s) von freiem Carnitin am Ende des Ileums beim Broiler bis zu einer Aufnahme von täglich 10 mg Carnitin.....	98
Abb. 20:	Effizienz der Nettoabsorption von Carnitin beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	100
Abb. 21:	Beziehung zwischen der Konzentration (MW, s) freien Carnitins im Blutplasma und den Organen beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung	103
Abb. 22:	Darstellung (MW, s) der externen Kalibriergeraden aller Meßreihen für die vier Einzelkomponenten der StandardMischlösung	188

Abkürzungen

Neben den Abkürzungen der Deutschen Rechtschreibung laut Duden, des Internationalen Einheitensystems und den Symbolen der chemischen Elemente des Periodensystems wurden folgende Abkürzungen verwendet:

AME _N	N-korrigierte, scheinbare, Umsetzbare Energie
d	day
Exp.	Experiment
FAB	fast atom bombardment
GC	Gaschromatografie
GfE	Gesellschaft für Ernährungsphysiologie
HPLC	high pressure liquid chromatography
lat.	lateinisch
LC	liquid chromatography
LD ₅₀	lethale Dosis
LOQ	limits of quantitation
ME	Umsetzbare Energie
MS	Massenspektrometer
MW	Mittelwert
n	Anzahl Stichproben
<i>P</i>	Irrtumswahrscheinlichkeit
ppb	parts per billion
ppm	parts per million
r ²	Bestimmtheitsmaß
REA	radioenzymatische Analyse
rel.	relativ
s	Standardabweichung vom Mittelwert
s _{y,x}	Standardabweichung der Schätzung
Stdf.	Standardfehler
T	Trockensubstanz
Tab.	Tabelle
TLC	thin layer chromatography
Vit.	Vitamin

1 Einleitung

Carnitin gewann auf Grund seiner beiden hauptsächlich metabolischen Funktionen, Fettsäuren durch die innere Mitochondrienmembran zum Ort der β -Oxidation zu transportieren und das intramitochondriale Verhältnis zwischen Acyl-Coenzym A / Coenzym A aufrechtzuerhalten, unter dem Aspekt der Energiebereitstellung für den Organismus, in den letzten zwei Jahrzehnten zunehmendes Interesse als Futtermittelzusatzstoff in der Tierernährung.

Zahlreiche experimentelle Untersuchungen mit Carnitin bei verschiedenen Spezies wurden auf unterschiedlichsten Gebieten durchgeführt.

Beim Broiler wurde Carnitin zum Mischfutter supplementiert, um Leistungsparameter und Qualitätsmerkmale des Schlachtkörpers beeinflussen zu können.

Bei Pferd, Taube und Mensch wurde unter sportlichen Gesichtspunkten die Beeinflussung der Ausdauerleistung nach oraler bzw. intravenöser Carnitin-Behandlung geprüft.

Neuere Erkenntnisse zeigten die Möglichkeit der Beeinflussung der Spermienqualität nach Carnitin-Behandlung von Hahn, Bulle und Eber.

Im Zusammenhang mit Parametern der Reproduktionsleistung wurden kürzlich Untersuchungen durchgeführt, die bei Sauen zu positiven Ergebnissen in Milchmenge, Wurfmasse und Anzahl lebensfähiger Ferkel führten.

Auch bei Hennen werden Einflüsse auf Parameter der Reproduktionsleistung vermutet. Ergebnisse aus Untersuchungen mit Säugetieren können nicht ohne weiteres auf das Geflügel übertragen werden. Deshalb und auf Grund widersprüchlicher Ergebnisse nach erfolgter Carnitin-Behandlung gestaltete sich die Notwendigkeit, weitere Untersuchungen zur Wirksamkeit von Carnitin beim Geflügel durchzuführen. Spezielle Fragestellungen sollten unter Verwendung von Legehennen, Broilern und deren Elterntieren mit dieser Arbeit geklärt werden.

2 Literaturübersicht

Relevante Bereiche, die das Thema der vorliegenden Arbeit tangieren, wurden in der Literatur durchsucht. Dieses Kapitel soll einerseits einen Einblick in die metabolischen Schlüsselfunktionen des Carnitins vermitteln und andererseits einen Überblick über bereits durchgeführte experimentelle Untersuchungen mit Carnitin beim Geflügel liefern.

2.1 Geschichte, Struktur und metabolische Funktionen von Carnitin

Es war vor 100 Jahren, als Carnitin fast zeitgleich von GULEWITSCH UND KRIMBERG (1905) in Moskau und von KUTSCHER (1905) in Marburg entdeckt wurde. Als Bestandteil der Muskulatur wurde es aus einer Lösung des Liebig'schen Fleisch-extraktes isoliert und namentlich von *carnis* (dt.: Fleisch) abgeleitet.

Viele Jahre folgten, in denen die Struktur des neu entdeckten Stoffes Carnitin unbekannt blieb. TOMITA UND SENDJU (1927) trugen mit dem Beweis der β -Stellung der Hydroxylgruppe zur Aufklärung der chemischen Struktur des Carnitins bei. Erst 1962 wurde von KANEKO UND YOSHIDA (1962) bewiesen, dass es sich nur bei dem L-Isomer von γ -Trimethylamino- β -Hydroxybutyrat um das physiologisch wirksame Carnitin (s. Abb. 1) handelt¹.

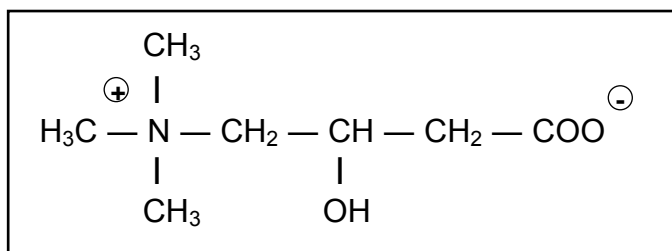


Abb. 1: Strukturformel von Carnitin

Mit seiner kationischen Trimethylammonium-Gruppe und der anionischen Carboxyl-Gruppe hat Carnitin einen amphoteren Charakter und gehört als typischer Vertreter zu den Betainen (LÖSTER, 2003).

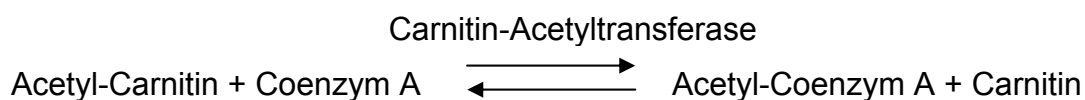
¹ Bei dem in der vorliegenden Dissertation verwendeten Begriff "Carnitin" ist stets das unveresterte freie und in seiner physiologisch aktiven L-Form vorliegende Carnitin gemeint.

Carnitin ist sehr polar, in Wasser sehr gut löslich, für einige Stunden bis 100 °C stabil, in Lösungen stabil und nur von Mikroben zerlegbar (FORNASINI UND EVANS, 2003). Schon 1929 erklärte LINNEWEH diese Substanz für ungiftig. Bis heute gibt es keinen oralen LD₅₀-Wert für Carnitin. Der intravenöse LD₅₀-Wert liegt bei 9,1 g Carnitin pro kg Körpergewicht und damit annähernd doppelt so hoch wie der für Kochsalz (BILLIGMANN UND SIEBRECHT, 2004).

Chemisch synthetisiert wurde Carnitin erstmals von STRACK ET AL. (1953) in Leipzig. Das Produkt ist ein farbloses, kristallines und stark hygroskopisches Pulver. Heute existieren zwei industrielle Verfahren zur Herstellung von Carnitin, ein rein chemisches und ein chemisch biologisches. Beim letztgenannten Verfahren werden Knöllchenbakterien (Rhizobien) verwendet, die ausschließlich physiologisch aktives (L-)Carnitin produzieren (BILLIGMANN UND SIEBRECHT, 2004).

FRAENKEL ET AL. (1948) erforschten den Vitaminbedarf der Larven des Weißen Mehlkäfers (lat.: *Tenebrio molitor*), wobei sie auf einen „Wachstumsfaktor“ stießen, den sie mit „Vitamin B_T“ (T = *Tenebrio*) bezeichneten. Ohne dieses vermeintliche Vitamin war der Mehlwurm nicht in der Lage, in Metamorphose zu gehen und starb an Verfettung. Wenige Jahre später identifizierten CARTER ET AL. (1952) „Vitamin B_T“ als Carnitin. Sein essentieller Charakter blieb mit fortschreitender Erforschung nur dem Mehlwurm zugeschrieben.

Im Jahr 1955 entdeckte FRITZ die bis heute wichtigste Rolle des Carnitins, der Mitwirkung (als Membran-Carrier) bei der Oxidation langkettiger Fettsäuren. Im gleichen Jahr wiesen FRIEDMAN UND FRAENKEL (1955) das Enzym Carnitin-Acetyltransferase in Leberextrakten von Taube und Schaf nach. Dieses katalysiert die reversible Acetylierung von Carnitin mit der aktivierten Fettsäure (Acetyl-Coenzym A) zu Acetyl-Carnitin. Dabei wird Coenzym A frei und kann für andere Stoffwechselreaktionen verwendet werden (s. Gleichung 1).



Gleichung 1

BREMER (1962) beschrieb eine generelle Carrierfunktion des Carnitins für Acylgruppen durch die Mitochondrienmembran. Er bewies, dass Acylcarnitinester mit langkettigen Fettsäuren als Substrate der mitochondrialen Energiegewinnung im Vergleich zu kurzkettigen Acylcarnitinenestern effizienter sind.

Die bisher bewiesenen Funktionen des Carnitins im intermediären Stoffwechsel sind (LÖSTER, 2003):

- Transport von mittel- und langkettigen Fettsäuren in Form von Acylcarnitinenestern durch die innere Mitochondrienmembran zum Ort der β -Oxidation
- Austausch von Acyl- und Acetyl-Gruppen mit Coenzym A im Mitochondrium und damit Aufrechterhaltung des Acyl-Coenzym A / Coenzym A-Verhältnisses
- Kürzung von langkettigen Fettsäuren im Peroxisom für die peroxisomale Fettsäure-Oxidation
- Ketonkörperproduktion

Carnitin stellt im biochemischen Mechanismus einen essentiellen Bestandteil der mitochondrialen Fettsäure-Oxidation dar und übernimmt eine wichtige Pufferfunktion in Verbindung mit Acyl-Coenzym A in den verschiedensten Zellorganellen.

2.2 Eigensynthese von Carnitin

Der körpereigene Bedarf an Carnitin wird einerseits über die Nahrung, wobei tierische Quellen mehr beinhalten als pflanzliche, und andererseits durch die Eigensynthese gedeckt.

Die prinzipiellen Reaktionsschritte der komplexen Carnitin-Eigensynthese wurden am Säugetierorganismus über mehrere Jahrzehnte erforscht. Es handelt sich um insgesamt vier enzymkontrollierte Reaktionen, die detailliert in der Literatur beschrieben sind (VAZ AND WANDERS, 2002, LÖSTER, 2003, STEIBER ET AL., 2004) und an dieser Stelle, auf das wesentliche gekürzt, aufgezeigt werden.

Die Basis für die Eigensynthese bilden die beiden essentiellen Aminosäuren Lysin und Methionin. Proteingebundenes oder freies Lysin liefert das Kohlenstoffgerüst und den Stickstoff und wird durch das Enzym ϵ -N-L-lysin-Methyltransferase schrittweise methyliert, wobei S-Adenosylmethionin als Donator von drei Methylgruppen fungiert. Das entstandene Produkt (ϵ -N,N,N-Trimethyl-L-lysin) gilt als Vorläufermolekül der

Carnitin-Eigensynthese. Es kommt im Myosin und Aktin der Skelettmuskulatur, im Calmodulin von Neuronen, im Cytochrom und in Histonen vor. Die Freisetzung von ϵ -N,N,N-Trimethyl-L-lysin erfolgt beim physiologischen Abbau während des Protein-Turnovers. In den Mitochondrien wird das Vorläufermolekül zu ϵ -N,N,N-Trimethyl- β -hydroxy-L-lysin hydrolysiert. Unter Abspaltung von Glycin entsteht während des zweiten Reaktionsschrittes im Cytosol γ -N,N,N-Trimethylaminobutyraldehyd. Es folgt eine Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid-abhängige Oxidation, die wiederum im Cytosol das Produkt γ -Butyrobetain bildet. Die Eigensynthese bis zum einschließlich dritten Reaktionsschritt läuft in den Zellen sämtlicher Organe, wie Niere, Leber, Herz und verschiedenster Gewebe, wie Skelettmuskulatur, Hoden, Lunge, Gehirn oder Fettgewebe ab. Die Hydroxylierung von γ -Butyrobetain zu Carnitin unterliegt einer speziesspezifischen Enzym-Lokalisation und erfolgt bei Mensch, Katze, Hamster, Rhesusaffe und Kaninchen vorrangig in der Niere. Für Hund, Meerschweinchen, Maus und Ratte ist nicht die Niere, sondern vermutlich die Leber der Ort der vierten und letzten Enzymreaktion der Carnitin-Eigensynthese.

Beim Hühnerembryo und Küken stimmen Mechanismen der Fettsäure-Oxidation mit den bekannten, die beim Säugetierorganismus ablaufen, überein (PUGH AND SIDBURY, 1971). Demzufolge ist anzunehmen, dass auch die Carnitin-Eigensynthese biochemisch genauso abläuft, wie oben beschrieben. Experimentell geklärt wurde dies bislang nicht.

2.3 Möglichkeiten der Carnitin-Bestimmung

Es schien schon immer ein Problem darzustellen, die geeignete Methode zur Bestimmung des freien Carnitins und all seiner Ester zu finden.

Vor 100 Jahren wurde Carnitin zwar bereits entdeckt, die erste Analysemethode folgte jedoch erst 50 Jahre später von FRIEDMAN UND FRAENKEL (1955). Sie separierten chromatographisch Carnitin und Acetylcarnitin aus Leberextrakten von Taube und Schaf und entdeckten in beiden Spezies das Enzym Carnitin-Acetyltransferase (s. Abschnitt 2.1). MARQUIS UND FRITZ (1965) bestimmten nach ihrer eigenen colorimetrischen Methode Carnitin und Acetylcarnitin in Gewebeproben von Ratten. Diese Methode basiert auf der in Gleichung 1 (s. Abschnitt 2.1) dargestellten Reaktion unter Verwendung des von FRIEDMAN UND FRAENKEL (1955) entdeckten Enzyms. Um das Gleichgewicht zugunsten der reversiblen Hinreaktion zu verschieben und die

Rückreaktion zu stoppen, wurde gebildetes Coenzym A chemisch an 5,5'-Dithiobis-2-Nitrobenzoesäure gebunden. Mit colorimetrischen Meßmethoden stieß man u. a. wegen deren geringer Sensibilität besonders bei niedrigen Carnitin-Gehalten im Probematerial an Grenzen (FORNASINI UND EVANS, 2003).

Die colorimetrische Meßmethode wurde durch die radioenzymatische Analyse (REA) abgelöst. CEDERBLAD UND LINDSTEDT (1972) quantifizierten die chemische Umsetzung von Carnitin zu radioaktiv markiertem [^{14}C]-Acetylcarnitin (analog zu Gleichung 1, Abschnitt 2.1), indem sie Carnitin mit markiertem [^{14}C]-Acetyl-Coenzym A und Carnitin-Acetyltransferase inkubierten. Entstandenes Coenzym A wurde an Tetrathionat gebunden, um ungewollte Rückreaktionen zu unterbinden. Nach Abschluß der Reaktion wurde überschüssiges [^{14}C]-Acetyl-Coenzym A durch Bindung an ein Anionenaustauscherharz (Dowex 2x8) vom [^{14}C]-Acetylcarnitin getrennt. Die Radioaktivität des [^{14}C]-Acetylcarnitin wurde mit einem Scintillationsspektroskop gezählt. Die Carnitin-Bestimmung mittels REA erfolgte zunächst in Proben von humanem Blutplasma, Biopsien des Skelettmuskels bei Maus und Mensch und Herzmuskel der Maus.

Limitierungen dieser Methode stellten einerseits Standardkurven mit geringer Linearität für niedrige Carnitin-Gehalte und andererseits das Miterfassen kurzketziger Acylderivate, die in die enzymatische Reaktion eingebunden waren und als Carnitin gemessen wurden, dar (PARVIN UND PANDE, 1977).

Die kritischen Punkte der REA wurden durch Modifizierungen weitestgehend aus dem Weg geräumt. Unter Beibehaltung wesentlicher Analyseschritte vereinfachten MCGARRY UND FOSTER (1976) die Methode, indem sie den Kalibrierbereich erweiterten und ohne den störenden Überschuß des radioaktiven Acetyl-Coenzym A eine schnelle Messung von freiem und gesamtem Carnitin in getrennten Assays in kleinen Probemengen ermöglichten. Die Differenz der Ergebnisse der beiden Assays (gesamtes minus freies Carnitin) spiegelt die Menge an Acylcarnitinstern wider. Anstelle von [^{14}C] wurde [^3H] zur Markierung des Acetyl-Coenzym A eingesetzt.

PARVIN UND PANDE (1977) verwandten N-Ethylmaleimid als Thiolreagenz, das ihrer Meinung nach das anfallende Coenzym A effektiver bindet als Tetrathionat. Eine Einstellung des pH auf 7,5 sollte die Hydrolyse der Ester und die Deaktivierung von

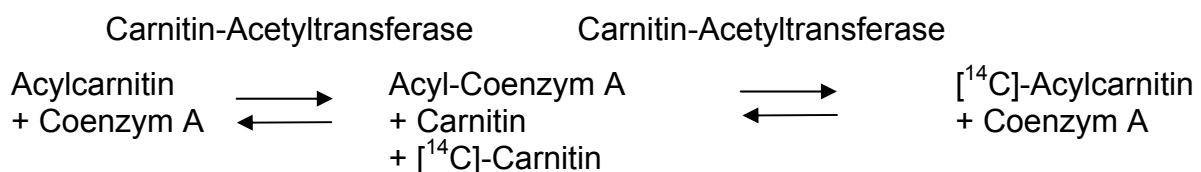
Carnitin-Acetyltransferase verhindern. Dem Assay wurde außerdem Ethylen-diamintetraacetat zur Elimination von Metallionen, die die enzymatische Reaktion gegebenenfalls stören, beigegeben. Eine Trennung von radioaktivem Acetyl-Coenzym A und radioaktivem Acetylcarnitin wurde mittels Aktivkohle vorgenommen. Die Messung von Carnitin und den Acylcarnitinstern (Kettenlänge bis C18) war ermöglicht.

Die mehrfach modifizierte REA findet heute noch Anwendung zur Bestimmung von Carnitin-Gehalten u. a. in Futter- und Lebensmitteln, Blutplasma, Milch und Urin.

LEWIN ET AL. (1975) stellten als Alternative eine gaschromatographische Methode vor, bei der nach erfolgter Reaktion von Carnitin mit NaOH und NaBH₄ bei 160 °C das Produkt 4'-Butyrolacton gemessen wurde. Eine Routinemessung für gesamtes Carnitin war möglich, da sowohl freies Carnitin als auch alle Acylcarnitiner das genannte Derivat bildeten.

VALKNER UND BIEBER (1982) modifizierten die gaschromatographische Methode, da es sich um eine indirekte Bestimmung handelte, die sehr zeitaufwendig war und relativ große Probemengen benötigt wurden (MARZO ET AL., 1990). Die Acylcarnitiner wurden als Fraktion isoliert und einzeln gereinigt, um anschließend freie Fettsäuren mittels Gaschromatographie separieren und quantifizieren zu können. Diese Methode entsprach dem damaligen Stand der Forschung, da Anfang der 80er Jahre des 20. Jh. die Aufmerksamkeit auf Acylcarnitiner und deren Muster im Blut bzw. Urin in Zusammenhang mit Erkrankungen des Stoffwechsels gelenkt wurde (VALKNER UND BIEBER, 1982; KERNER UND BIEBER, 1983).

KERNER UND BIEBER (1983) entwickelten eine radiochemische Methode mit Isotopenaustausch zur Quantifizierung kurzkettiger Acylcarnitiner. Nach Isolierung der in dem Probematerial befindlichen kurzkettigen Acylcarnitiner wurden diese mit radioaktivem [¹⁴C]-Carnitin nach folgenden Reaktionen markiert:



Gleichung 2

Die radioaktiv markierten Ester wurden mittels HPLC oder TLC separiert. Von KERNER UND BIEBER (1985) wurde diese Methode für die mittelkettigen (C8 bis C12) Acylcarnitiner weiterentwickelt. Diese wurden in humanen Urinproben durch eine Chloroform-Methanol-Extraktion isoliert und radiochemisch ausgetauscht (analog zu Gleichung 2). Als Separierungsinstrumente standen u. a. HPLC oder FAB-MS zur Verfügung, wodurch selbst langkettige Acylcarnitiner einzeln charakterisiert werden konnten. Vorher waren diese mittels REA nur indirekt meßbar (MARZO ET AL., 1990).

VAN KEMPEN UND ODLE (1992) wollten das Muster sämtlicher Acylcarnitiner im Blutplasma des Schweins beobachten nach einer Fütterungszulage von verschiedenen, mittelkettigen Triglyceriden. Die Ester (inkl. Carnitin und γ -Butyrobetain) wurden mit einer Methanol-Extraktion vom Plasma isoliert und anschließend mit Phenacylbromid derivatisiert. Die Phenacylster konnten einzeln mit HPLC charakterisiert werden.

In Urinproben quantifizierten MINKLER UND HOPPEL (1993) ebenfalls mittels HPLC freies Carnitin und Acylcarnitiner, die Indikatoren für bestimmte Stoffwechselerkrankungen beim Menschen darstellen. Sie führten keine Extraktion durch, sondern nutzten eine Silicagelsäule zur Isolation. Zur Derivatisierung wurde 4'-Bromphenacyltrifluormethansulfonat verwandt.

LONGO ET AL. (1996) vereinfachten die HPLC-Methode, indem sie anstelle der Extraktion eine Vorsäulen-Derivatisierung mit Aminoanthracen durchführten. Das fluoreszierende Derivat wurde mittels C18-Säule separiert und letztendlich detektiert. Eine gezielte Messung von Carnitin, Acetyl- und Propionylcarnitin in humanem Blutplasma war ermöglicht und für Routinemessungen auch in Proben mit sehr niedrigen Carnitin-Konzentrationen bestens geeignet (LONGO ET AL., 1996).

Folgende Schritte blieben für die HPLC-Methode zur Carnitin-Bestimmung trotz mehrerer Modifikationen stets erhalten (FORNASINI UND EVANS, 2003):

- Deproteinisierung des biologischen Materials
- Reinigung bei Festphasenextraktion
- Derivatisierung des Carnitins (und der Acylcarnitiner)
- „reverse-phase“ chromatographische Separierung des Derivates
- Ultraviolett- oder Fluoreszenz-Detektion

Die verschiedenen HPLC-Methoden waren in den meisten Fällen für Blutplasma- und Urinproben langjährig getestet. FORNAGE UND CICCARELLI (2003) bestimmten Carnitin auch in anderen Matrices (Futter, Gewebe) mittels HPLC. Sie stellten immer wieder unerklärliche Matrixeffekte fest, die die Messung beeinträchtigten und quantifizierten den Carnitin-Gehalt jeder Probe anhand einer individuellen Standardaddition. Die Methode erfordert einen großen materiellen und zeitlichen Aufwand und wäre als Routinemessung für einen hohen Probendurchlauf der eigenen Proben ungeeignet gewesen.

Als Alternative zu den bereits aufgeführten Methoden wurde während der 90er Jahre des 20. Jh. die Massenspektrometrie entdeckt. Das Prinzip dieser quantitativen Analyse ist die Messung eines Signals, welches die Masse des zu analysierenden Moleküls repräsentiert. Dieses Signal wird ins Verhältnis gesetzt zu einer bekannten Menge zugegebenen internen Standard des Moleküls (MARKEY, 1981). Nach Reinigung der Probe auf das zu analysierende Molekül ist eine Messung in ppm- oder ppb-Bereichen möglich.

MILLINGTON ET AL. (1989) entwickelten die erste Methode zur qualitativen und quantitativen Bestimmung von unterschiedlichsten Acylcarnitinstern in humanem Urin, Blutplasma und Geweben mittels Tandem-MS (MS/MS). Die Detektion der einzelnen Ester erfolgte nach Extraktion mit Methanol zu Acylcarnitin-Methylestern und anschließender Derivatisierung mit butanolischer HCl. Es konnten Muster von Acylcarnitinstern von Patienten mit bekannten Störungen im Stoffwechsel erstellt werden, um eine Früherkennung solcher Störungen zu gewährleisten bevor klinische Symptome auftraten. Die MS/MS erlaubte zum damaligen Zeitpunkt einen Probendurchlauf von 100 Proben/d bei 1,5 min/Analyse. Nur ein Jahr später entdeckte MILLINGTON ET AL. (1990) unter Einsatz so genannter Guthrie cards (spezielles Filterpapier für kleine Mengen von Vollblut, Trockenblutspots) das Potential der MS/MS-Technik. Profile der Acylcarnitinstern im Neugeborenen-Screening dienen der Früherkennung von Erbdefekten im Stoffwechsel. Eine effektive und kostengünstige Methode für das Neugeborenen-Screening war realisiert worden mit einem Durchlauf von 400 Proben/d und Gerät. Weitere Entwicklungen von MS/MS-Methoden dienen der Quantifizierung des Musters der Acylcarnitinstern in menschlichen Hautfibroblasten (OKUN ET AL., 2002), und Frischmaterial von Muskelhomogenaten (TYNI ET

AL., 2002). Den größten Nachteil stellen die hohen Kosten für die Ausstattung mit einem geeigneten Meßgerät dar.

Da die Vielfalt der Assays verschiedenste Angaben über Normalwerte für freies und gesamtes Carnitin und Acylcarnitinerester in der Literatur mit sich brachte, erstellten FORNASINI UND EVANS (2003) ein Kreuz-Validierungs-Protokoll und verglichen drei verschiedene Methoden miteinander - die REA von CEDERBLAD UND LINDSTEDT (1972), die HPLC-Methode von LONGO ET AL. (1996) und die MS/MS-Methode von CHACE ET AL. (2001). Genaue und präzise Ergebnisse im humanen Blutplasma wurden nach allen drei Methoden, in unterschiedlichen Labors gemessen. Als große Vorteile der MS/MS-Methode stellten FORNASINI UND EVANS, (2003) gegenüber den beiden anderen heraus, dass die Proben in Form von Trockenblutspots ungekühlt versandt und sowohl freies und gesamtes Carnitin als auch sämtliche Acylcarnitinerester, organische Säuren und Aminosäuren simultan bestimmt werden konnten. Nachteilig für alle drei Methoden erwies sich, dass kein Wissen darüber existiert, ob und was während der Probeaufbereitung mit den Acylcarnitinerestern chemisch passiert und welche nun die richtigen Ergebnisse sind.

2.4 Einsatz von Carnitin beim Geflügel

Sämtliche experimentelle Untersuchungen mit Carnitin beim Geflügel dienen dem Ziel der Wirkung auf Parameter der Mast- oder Legeleistung, der Qualität des Schlachtkörpers oder des Eies. Die Physiologie und die biochemischen Reaktionswege, die für den Carnitin-Stoffwechsel beim Säugetier geklärt sind, werden beim Geflügel angenommen. Untersuchungen diesbezüglich liegen nicht vor.

Beim Broiler konnten RABIE ET AL. (1997a; b) RABIE UND SZILAGYI (1998) und CELIK ET AL. (2003) eine signifikant gesteigerte Lebendmassezunahme beobachten. Vereinzelt wurden eine signifikant niedrigere Futtermittelverwertung (RABIE ET AL., 1997a; b) und eine signifikant niedrigere kumulative Futteraufnahme (CELIK ET AL., 2003) festgestellt. Die größere Anzahl an Experimenten beim Geflügel zeigte keine Wirkung auf Parameter der Mastleistung (CARTWRIGHT, 1986; LETTNER ET AL., 1992; WYATT UND GOODMAN, 1993; BARKER UND SELL, 1994; JANSSENS ET AL., 2000a; b; LIEN UND HORNG, 2001; BUYSE ET AL., 2001; RODEHUTSCORD ET AL., 2002b; XU ET AL., 2003; und ARSLAN ET AL., 2003, 2004).

Auf Grund der essentiellen Funktion des Carnitins im Fettstoffwechsel wurde die Qualität des Schlachtkörpers beim Geflügel in bezug auf den Fettgehalt untersucht. Auch hierbei wurden Reduzierungen des Abdominalfettes einerseits festgestellt (RABIE ET AL, 1997b; XU ET AL., 2003) und andererseits widerlegt (LEIBETSEDER, 1995).

Untersuchungen zur Lege- (LEIBETSEDER, 1995; RABIE ET AL., 1997c, CELIK ET AL., 2004) und Reproduktionsleistung (LEIBETSEDER, 1995; THIEMEL UND JELINEK, 2004) beim Geflügel lieferten ebenfalls kontroverse Ergebnisse.

Auf diese Untersuchungen wird im Diskussionsteil (s. Abschnitte 6.3 bis 6.5) bei der Einordnung der eigenen Ergebnisse detailliert eingegangen.

Grundsätzliche Fragen zum Absorptionsvermögen für Carnitin beim Geflügel und zur Fähigkeit der Carnitin-Eigensynthese beim Hühnerembryo und Küken wurden bislang nicht bearbeitet.

3 **Aufgabenstellung**

Die Ergebnisse aus Experimenten mit Carnitin beim Geflügel sind in der Literatur begrenzt und widersprüchlich. Um weitere Informationen über die Wirkung von Carnitin beim Geflügel zu gewinnen, sollten folgende spezielle Fragestellungen beantwortet werden:

- ❖ Mit welcher Nettoabsorption für zum Futter supplementiertes Carnitin kann beim Broiler gerechnet werden?
- ❖ In welchem Dünndarmabschnitt ist die Nettoabsorption abgeschlossen?
- ❖ Ist die Nettoabsorption von der Höhe der Dosierung abhängig?
- ❖ Bestehen Unterschiede zwischen dem praecaecalen Fluß und der Gesamtausscheidung für Carnitin beim Broiler?

- ❖ Wie wirkt sich eine Anreicherung von Carnitin in Bruteiern nach unterschiedlicher Behandlung der Elterntiere auf die Entwicklung der Küken aus?
- ❖ Ist die Carnitin-Eigensynthese des Embryos von einer Anreicherung im Brutei abhängig?
- ❖ Wie verhalten sich quantitativ die Carnitin-Eigensynthese und damit der Carnitin-Status während der Entwicklung vom Embryo zum Küken?
- ❖ Hat Carnitin einen Einfluß auf die Schlupfrate und Mortalität der Küken?
- ❖ Besteht ein Einfluß auf den Protein- bzw. Fettansatz der Küken in den ersten Lebenstagen?

- ❖ Hat Carnitin einen Einfluß auf Leistungsparameter beim Broiler, wenn schon deren Elterntiere mit Carnitin behandelt wurden?

Untersuchungen zur Nettoabsorption von supplementiertem Carnitin werden in der vorliegenden Arbeit mit **Experiment 1** bezeichnet.

Alle Fragen um den Embryo, das frischgeschlüpfte Küken und dessen erste Lebenswoche werden im **Experiment 2** bearbeitet.

Der Wachstumsversuch bei Broilern mit unterschiedlichem Ausgangsstatus durch Carnitin-Behandlung ihrer Elterntiere wird mit **Experiment 3** bezeichnet.

4 Material und Methoden

4.1 Versuchsdurchführung

In diesem Kapitel werden die Abläufe der drei experimentellen Untersuchungen im einzelnen beschrieben. Allgemeingültig ist, dass deren Durchführung im „Nutztierwissenschaftlichen Zentrum der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg“, in Merbitz, stattfand. Diese verlief ohne Komplikationen oder den Ausbruch von Krankheiten oder anderen besonderen Vorkommnissen. Alle Tierabgänge wurden protokolliert und lagen im normalen Bereich.

Als Futtermittelzusatzstoff (Carniking[®], Lonza, Basel, Schweiz) kam chemisch reines Carnitin zum Einsatz, welches an ein unlösliches, amorphes Silikat gebunden ist. Dieses Produkt wurde in den drei durchgeführten Experimenten, die die Ergebnisse für die vorliegende Arbeit lieferten, in unterschiedlich hohen Dosierungen eingesetzt.

4.1.1 Experiment 1 – Nettoabsorption von Carnitin beim Broiler

Ziel war es, herauszufinden, wie viel des oral verabreichten Carnitins vom Broiler absorbiert wird. Es sollte geprüft werden, ob die Höhe der oralen Carnitin-Dosierung einen Einfluß auf die Nettoabsorption oder andere Parameter hat.

Tiere, Haltung und Fütterung

Von einer kommerziellen Brüterei wurden 432 männliche Eintagsküken der genetischen Herkunft Ross bezogen. Die Tiere wurden in einer dreietagigen Käfigbatterie, die sich in einem geschlossenen und vollklimatisierten Gebäude befand, gleichmäßig verteilt. Jedes der 36 Einzelabteile hatte eine Grundfläche von 100 x 50 cm mit einer Gitterweite von 0,25 x 0,15 cm. In der ersten Lebenswoche wurden die Grundflächen der Abteile mit Unterlagen aus verstärktem Papier ausgelegt, um den Küken einen sicheren Stand auf dem Drahtgitter zu ermöglichen. Das tägliche Lichtregime war auf abwechselnd 20 h Licht und 4 h Dunkelheit programmiert. Die Klimaführung erfolgte nach Richtlinien der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft (s. Tab. 40, Anhang).

Die Tiere bekamen bis zum 21. Lebenstag eine selbst hergestellte Grundration (s. Tab. 1) aus rein pflanzlichen Bestandteilen und ohne einen Zusatz von Carnitin (s. Tab. 42, Anhang) *ad libitum* verabreicht. Die Tiere hatten jederzeit freien Zugang

zu fließendem Trinkwasser, welches über ein Rohrleitungssystem mit Nippeltränken und Auffangschalen zur Verfügung stand.

Tab. 1: Zusammensetzung der Grundration¹

Futtermittel	[g/kg]	Futtermittel	[g/kg]
Mais	448	Dicalciumphosphat	20
Sojaextraktionsschrot ²	283	Prämix ³	10
Weizen	100	Futterkalk	4
Weizenkleber	65	Viehsalz	3
Sojaöl	60	(DL-)Methionin	1
TiO ₂	5	(L-)Lysin-HCl	1

¹ Energiegehalt: 14,9 MJ AME_N/ kg T; ² 480 g Rohprotein/ kg Sojaextraktionsschrot

³ je kg Prämix: 290 g Ca; 71 g Mg; 35,6 g Cl; 1.200.000 IE Vit. A; 300.000 IE Vit. D; 4,2 g Vit. E; 650 mg Vit. B₂; 500 mg Vit. B₆; 200 mg Vit. B₁; 2 mg Vit. B₁₂; 3,6 g Nikotinsäure; 1,5 g Pantothen-säure; 100 mg Folsäure; 15 mg Biotin; 70 g Cholinchlorid; 6 g Fe; 6 g Mn; 5 g Zn; 500 mg Cu; 62 mg J, 20 mg Se; 12 g Antioxidanz

Diese Grundration wurde mit Carnitin (Carniking[®]) in sechs unterschiedlich hohen Dosierungen (0, 25, 50, 100, 200 und 400 mg/kg) supplementiert. Es wurde bewußt ein sehr weiter Dosierungsbereich gewählt, der die gegenwärtigen Einsatzempfehlungen von 20 bis 40 mg/kg für Carnitin beim Broiler (BAUMGARTNER UND ALONSO, 1998) in der praktischen Anwendung deutlich überschreitet.

Dem pelletierten Futter war außerdem TiO₂ (5 g/kg) als unverdaulicher Marker zugesetzt worden.

Am 22. Lebenstag wurde die Tierzahl von zwölf auf zehn je Abteil reduziert, indem die schwersten und leichtesten Tiere nach Ermittlung der individuellen Lebendmasse aussortiert worden waren. Die Verteilung der Abteile in die sechs Behandlungsgruppen geschah zufällig. Die Fütterung erfolgte wiederum *ad libitum*. Das Experiment dauerte sieben Tage, vom 13.05.2003 bis zum 20.05.2003 (vom 22. bis zum 29. Lebenstag).

Ermittlung von Leistungsdaten

Die Lebendmasse wurde am 1. Lebenstag für alle zwölf Tiere je Abteil insgesamt und am 8., 22. und 29. Lebenstag für jedes Tier einzeln erfaßt.

Der Futtermittelverbrauch wurde an den o. g. Tagen durch Rückwaage der Futterreste, die in den Futterautomaten verblieben, ermittelt. Eine Berechnung der Lebendmasse-

zunahme zwischen den Tierwägungen und der Futtermittelverwertung (kg Futter/kg Lebendmassezunahme) wurde durchgeführt und für die Versuchsperiode auf signifikante Unterschiede geprüft.

Es ist anzumerken, dass die Leistungsdaten für dieses kurze Experiment keine Priorität besaßen, sondern im wesentlichen beschreibenden Charakter hatten.

Probenahme

Exkremente

Der Carnitin-Gehalt in den Exkrementen sollte gemessen werden, um zu prüfen, ob die Ausscheidung von Carnitin zwischen den Behandlungen unterschiedlich hoch war und von der Höhe der oralen Zufuhr signifikant beeinflusst wurde. Dazu wurden Stichproben von Exkrementen je Abteil an den letzten drei Versuchstagen (= Lebenstage 26, 27 und 28) genommen. Dreimal täglich (um 11.30; 15.30 und 19.30 Uhr) wurden die Schalen, die unter den Abteilen standen, geleert. Diese Stichproben wurden je Abteil zu einer Sammelprobe vereinigt und lagerten im Sammelgefäß bis zur Probeaufbereitung bei -20 °C.

Blutplasma

Am Ende des Versuches sollte durch Messung der Carnitin-Konzentration im Blutplasma geprüft werden, ob diese mit der steigenden Carnitin-Dosierung im Futter korreliert. Von fünf Tieren je Abteil wurde am 28. Lebenstag mittels Punktion der Vena ulnaris Blut entnommen. Etwa zwei ml Vollblut je Tier, aufgefangen in lithiumheparinisierten Monovetten (Roth, Karlsruhe, Deutschland), wurden unmittelbar nach Entnahme in 1,5 ml Plastik-Reaktionsmischgefäße (VWR International GmbH, Darmstadt, Deutschland) überführt und anschließend bei 4 °C und 1.100 g zentrifugiert („Biofuge fresco“, Heraeus, Hanau, Deutschland). Je Blutprobe konnten ca. 55 % des Volumens als Plasma gewonnen werden, welches von den fünf Tieren eines Abteils zu einer Sammelprobe zusammengeführt und bei -20 °C bis zur Aufbereitung gelagert wurde.

Chymus und Organe

Der Carnitin-Gehalt im Chymus eines definierten Dünndarmabschnittes (s. Abb. 2) sollte klären, ob am Meckel'schen Divertikulum die Absorptionsprozesse für Carnitin abgeschlossen sind. Weiterhin sollte diese Messung Aufschluß geben über die Höhe

der Nettoabsorption, und ob diese von der oral applizierten Carnitin-Menge beeinflussbar ist.

Alle Tiere wurden am 29. Lebenstag unblutig mittels CO₂ getötet. Die Bauchhöhle wurde geöffnet und der Dünndarmabschnitt zwischen Meckel'schem Divertikulum und zwei cm vor Einmündung der Caeca entnommen. Dieser Abschnitt wurde gedritelt und der Chymus von jedem Drittel separat in Sammelgefäße mittels destilliertem Wasser gespült. Der Chymus je Drittel wurde von allen Tieren eines Abteils zusammengeführt, um eine zur Analyse ausreichende Probemenge zu garantieren und bis zur Aufbereitung bei -20 °C gelagert.

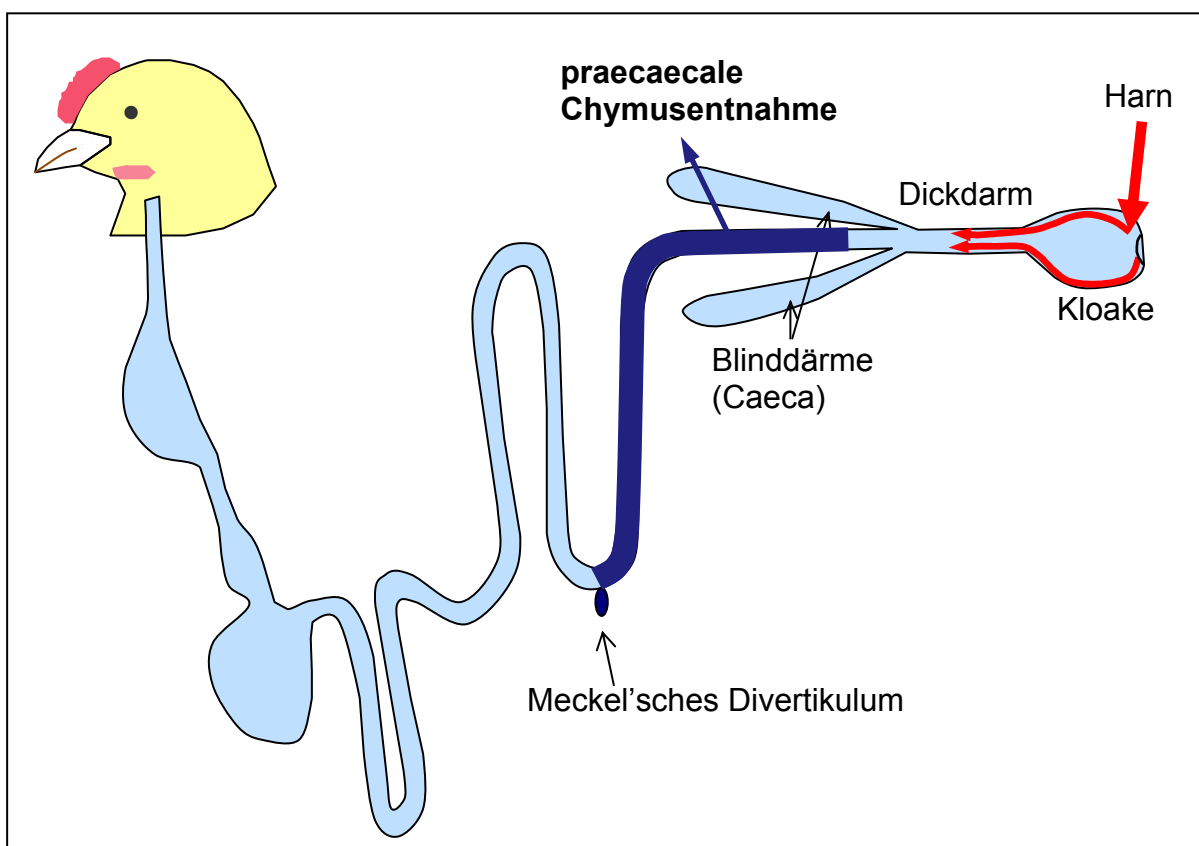


Abb. 2: Darstellung des zur Chymusgewinnung entnommenem Dünndarmabschnitts

Außerdem wurden jedem Tier Herz und Leber entnommen. Überschüssiges Blut an den Organen wurde mit saugfähigem Papier entfernt und die Gallenblase von der Leber abgetrennt. Unmittelbar nach der Entnahme wurden die Organe in flüssigem Stickstoff schockgefroren und bei -20 °C bis zur Aufbereitung gelagert.

Durch Messung der Carnitin-Konzentrationen in Herz und Leber sollte geprüft werden, ob diese von der unterschiedlich hohen Carnitin-Dosierung im Futter am

Tage der Tötung beeinflusst sind bzw. mit der Carnitin-Konzentration im Blutplasma korrelieren.

Probeaufbereitung

Die Futterproben wurden bei einem Siebdurchgang von 0,5 mm gemahlen (Universalmühle, IKA-Labortechnik Staufen, Deutschland) und ohne weitere Vorbehandlungen bis zur Analyse von Carnitin und den Rohnährstoffen (NAUMANN UND BASSLER, 1976) trocken gelagert.

Die Chymus- und Exkrementproben wurden gefriergetrocknet (Christ, Aichach, Deutschland) und anschließend durch Mahlen bei einem Siebdurchgang von 0,5 mm homogenisiert.

Nach dem Auftauen wurden je zehn Organe (von den Broilern eines Abteils) zu einer Sammelprobe zusammengeführt und homogenisiert („Homogenizer“, Foss Tecator, Höganäs, Schweden). Um möglichst alle Zellen zu zerstören, wurden die Organproben gleichfalls gefriergetrocknet und bei einem Siebdurchgang von 0,5 mm gemahlen.

Zur Messung verschiedenster Inhaltsstoffe (s. Abschnitt 4.2) standen von allen Proben sechs Wiederholungen je Behandlung zur Verfügung.

Berechnungen

Die *prozentuale* Nettoabsorption gibt an, wie viel Carnitin vom Tier (*netto*) absorbiert wurde. Es kann auf Grund des körpereigenen Carnitin-Stoffwechsels keine Angabe darüber gemacht werden, welche Bedeutung der endogenen Carnitin-Sekretion bei der Berechnung der Nettoabsorption zukommt.

$$\begin{aligned} \text{Nettoabsorption [\%]} \\ = 100 - 100 * [(TiO_2 \text{ Futter} * \text{Carnitin}_{\text{Chymus}}) / (TiO_2 \text{ Chymus} * \text{Carnitin}_{\text{Futter}})] \end{aligned} \quad \text{(Formel 1)}$$

Bei der *täglichen* Nettoabsorption handelt es sich um den Anteil des aufgenommenen Carnitins, der in den jeweiligen Dritteln des entnommenen Dünndarmabschnitts nicht wieder gefunden wurde. Eine Differenzierung in exogenes und endogenes Carnitin nach möglicherweise stattgefundenener Sekretion ins Lumen ist hierbei ebenfalls nicht möglich.

$$\text{Nettoabsorption [mg/d]} = \text{Carnitin-Aufnahme [mg/d]} * (\text{Nettoabsorption [\%]} / 100)$$

(Formel 2)

Die Menge an Carnitin, die am Ende des Ileums täglich ankam, ins Lumen sekretiert bzw. nicht absorbiert wurde, wird als praecaecaler Fluss bezeichnet.

$$\text{praecaecaler Fluss [mg/d]} = \text{Carnitin-Aufnahme [mg/d]} - \text{Nettoabsorption [mg/d]}$$

(Formel 3)

Der mit den Exkrementen ausgeschiedene prozentuale Anteil Carnitin wurde mit Hilfe der Marker-Konzentration in den Exkrementen berechnet.

$$\begin{aligned} \text{ausgeschiedener Anteil [\%]} \\ = 100 * [(\text{TiO}_2 \text{ Futter} * \text{Carnitin}_{\text{Exkrement}}) / (\text{TiO}_2 \text{ Exkrement} * \text{Carnitin}_{\text{Futter}})] \end{aligned}$$

(Formel 4)

Die Menge an Carnitin, die täglich mit den Exkrementen ausgeschieden wurde, stellt die Gesamtausscheidung dar und wurde wie folgt berechnet.

$$\begin{aligned} \text{Gesamtausscheidung [mg/d]} \\ = \text{Carnitin-Aufnahme [mg/d]} \\ - (\text{Carnitin-Aufnahme [mg/d]} * \text{ausgeschiedener Anteil [\%]} / 100) \end{aligned}$$

(Formel 5)

Weder beim praecaecalen Fluss noch bei der Gesamtausscheidung kann eine Trennung in exogenes, oral aufgenommenes und endogenes, sekretiertes Carnitin erfolgen.

Mathematische Modelle

An die Ergebnisse der Nettoabsorption wurde ein von ROBBINS ET AL. (1979) beschriebenes, exponentielles Modell angepaßt:

$$y = a * (1 - e^{(-k * x)}) + b$$

(Formel 6)

y - Nettoabsorption [mg/d]

x - Carnitin-Aufnahme [mg/kg Futter] oder [mg/d]

a - Schnittpunkt mit der y-Achse bei x = 0

b - Spanne von a bis zum asymptotischen Maximum von y

k - Steigungsparameter der Funktion

An die Ergebnisse des praecaecalen Flusses oder der Gesamtausscheidung wurde folgendes exponentielles Regressionsmodell angepaßt:

$$y = a * e^{(k * x)} + b$$

(Formel 7)

y - praecaecaler Fluss oder Gesamtausscheidung [mg/d]

x - Carnitin-Aufnahme [mg/kg Futter] oder [mg/d]

a - Schnittpunkt mit der y-Achse bei x = 0

b - Spanne von a bis zum asymptotischen Maximum von y

k - Steigungsparameter der Funktion

Mit der ersten Ableitung von Formel 6

$$y' = a * k * e^{(-k * x)}$$

(Formel 8)

wurde die Effizienz der Nettoabsorption des täglich supplementierten Carnitins beschrieben. Über diesen Weg konnte ermittelt werden, welche Menge Carnitin mit jeder zusätzlich oral applizierten Einheit Carnitin *netto* absorbiert wurde.

4.1.2 Experiment 2 – Carnitin-Transfer: Futter - Ei - Embryo - Küken

Hennen und Hähne als Elterntiere bekamen unterschiedlich hohe Carnitin-Dosierungen (0, 25 oder 50 mg/kg) oral verabreicht. Nach etwa vierwöchiger Behandlungsdauer wurde mit der Bruteigewinnung begonnen. Die Gesamtmenge an Carnitin sollte in den Eiern am Legetag, in Embryonen und im Nährmedium am 10., 13. und 16. Bruttag, sowie in den Küken am Schlupftag, 1., 2., 3., 5. und 7. Lebenstag aus Homogenaten bestimmt werden. Damit sollte der Transfer des an die Eltern oral applizierten Carnitins in die Nachkommen verfolgt, der Carnitin-Status im Ei, Embryo und Küken gemessen und evtl. Einflüsse des Carnitins auf die Gehalte an Rohprotein und Rohfett im Ganzkörper der Küken geprüft werden.

Elterntiere, Haltung und Fütterung

Insgesamt 290 Junghennen der Linien Lohmann Silver (weiß) und Lohmann Traditional (braun) wurden im Alter von 18 Wochen in sechs Abteile eines klimatisierten Stalls verteilt. Je drei Bodenhaltungsabteile waren mit 45 bzw. 50 Legehennen einer Linie und 4 bzw. 5 weißen Hähnen besetzt. Jedes Abteil hatte eine Grundfläche von 200 x 460 cm und einen dazugehörigen abgegrenzten Auslauf, der überdacht und eingezäunt war und eine Grundfläche von 200 x 400 cm hatte. Der Auslauf stand den Tieren jederzeit über eine Hühnerleiter zur Verfügung. Als Einstreu wurde für die Abteile Stroh und für den Auslauf Rindenmulch verwendet.

Eine einheitliche Fütterung von Hennen und Hähne erfolgte auf Basis einer pflanzlichen, mehlartigen Diät, die sich aus Weizen, Mais, dampferhitztem Sojaextraktionsschrot, Sonnenblumenextraktionsschrot und Pflanzenöl zusammensetzte (s. Tab. 2) und eine niedrige, native Carnitin-Konzentration (s. Tab. 42, Anhang) aufwies. Fließendes Trinkwasser stand den Tieren aus Nippeltränken über ein Rohrleitungssystem und Futter aus zwei Futterautomaten je Abteil *ad libitum* zur Verfügung.

Tab. 2: Gehalte an Inhalts- und Zusatzstoffen¹ laut Deklarationstext für das Mischfutter „deuka all-mash LC“

Inhaltsstoff	[g/kg]
Rohprotein	170
Rohfett	49
Rohfaser	50
Rohasche	125
Calcium	37
Phosphor	5
Natrium	1,5
Methionin	3,7

¹ je kg Futter: 11,4 MJ AME_N; 12.000 IE Vit. A, 2.500 IE Vit. D₃, 30 mg Vit. E

Das Futter wurde nachträglich in der institutseigenen Mischfutteranlage mit Carnitin (Carniking[®]) supplementiert (0, 25 bzw. 50 mg/kg). Das Experiment dauerte insgesamt 23 Wochen, vom 14.07.2003 bis 18.12.2003, und begann mit der 34. Lebenswoche. In dieser Zeit war das Lichtregime auf täglich 15 h Licht bei einer Stärke von 10 Lux und 9 h Dunkelheit programmiert. Die Temperatur wurde bei 16 °C konstant gehalten.

Ermittlung von Leistungsdaten der Elterntiere

Die Hennen waren vor Beginn des Experimentes beringt worden, so dass die Lebendmasse bei monatlicher Wägung individuell erfaßt werden konnte. Die Futteraufnahme je Abteil wurde anhand der protokollierten Futtereinwaage abzüglich der monatlich zurückgewogenen Futterreste aus den Futterautomaten berechnet. Die Legeleistung wurde täglich kontrolliert, indem alle gelegten Eier pro Abteil eingesammelt und gezählt wurden. So genannte Schmutz-, Knick- und Fließeier wurden in der Legeleistung berücksichtigt und nochmals separat als solche dokumentiert. Die Einzeleimasse wurde durch wöchentliches Wiegen aller an einem Tag gelegten Eier mit dem Software-Programm „Wedge“, Version 1.2 für Windows 1993-98 erfaßt.

Brut

In der 5. Versuchswoche (= 38. Lebenswoche) wurden je Abteil insgesamt 400 und in der 11. Versuchswoche (= 44. Lebenswoche) 300 zur Brut geeignete Eier gesammelt. Schmutz-, Knick- und Fließeier wurden vorher aussortiert. Für die Brut

geeignete Eier mit mittlerer Einzeleimasse wurden dem entnommenen Abteil zugehörig beschriftet, in Horten sortiert und bei Raumtemperatur bis zum Brutbeginn aufbewahrt. Im Brutschrank (Petersime, Belgien) herrschten eine Temperatur von konstant 37,6 °C und eine Luftfeuchtigkeit von 50 - 60 % vor. Es standen insgesamt 4.200 Brutplätze zur Verfügung.

Jeweils am 8. Bruttag wurden alle Eier geschickt und die Befruchtungs- und Absterberate bezogen auf die Anzahl der zur Brut geeigneten Eier berechnet (s. Formel 9 und 10).

$$\text{Befruchtungsrate [\%]} = 100 - [100 * (\text{Anzahl Klareier} / \text{Anzahl Bruteier})]$$

(Formel 9)

Unter Klareiern werden unbefruchtete Eier verstanden, bei denen während des Schierens kein Innenleben durch Vorhandensein von Blutgefäßen erkennbar ist.

$$\text{Absterberate [\%]} = 100 * (\text{Anzahl abgestorbener Embryonen}) / (\text{Anzahl Bruteier})$$

(Formel 10)

Abgestorbene Embryonen in Bruteiern werden während des Schierens anhand eines zusammengezogenen Querringes, der aus Blutgefäßen besteht, erkannt.

Schlupf

Am 19. Bruttag wurden alle Bruteier in Schlupfstiegen, die mit Papier-Unterlagen ausgelegt waren, umgelegt. Am Schlupftag wurde die Schlupfrate wie folgt berechnet.

$$\text{Schlupfrate [\%]} = 100 * (\text{Anzahl geschlüpfter Küken}) / (\text{Anzahl Bruteier})$$

(Formel 11)

Aufzucht der Küken

Frisch geschlüpfte Küken der ersten Brut (Bruteier aus Behandlungswoche 5) wurden zur Aufzucht verwendet, Küken der zweiten Brut (Bruteier aus Behandlungswoche 11) wurden mittels CO₂-Zufuhr nach dem Schlupf getötet.

Am ersten Lebenstag wurden die Küken, nach Elternabteilen sortiert, zu 25 pro Abteil in eine Käfigbatterie (s. Abschnitt 4.1.1) verteilt. Die Tiere hatten jederzeit freien Zugang zu fließendem Trinkwasser und pelletiertem Futter. Es handelte sich um ein konventionelles Aufzuchtfutter für Hühnermastküken (s. Tab. 3) ohne supplementiertes Carnitin (s. Tab. 42, Anhang), welches bis zum 7. Lebenstag verabreicht wurde.

Tab. 3: Gehalte an Inhalts- und Zusatzstoffen¹ für das „Alleinfutter I für Hühnermastküken (Broiler), gekörnt“ laut Deklaration

Inhaltsstoff	[g/kg]	Inhaltsstoff	[g/kg]
Rohprotein	230	Calcium	9
Rohfett	68	Phosphor	7
Rohfaser	35	Natrium	1,4
Rohasche	60	(DL)-Methionin	3,9

¹ je kg Futter: 12,6 MJ AME_N; 10.000 IE Vit. A, 3.000 IE Vit. D₃, 25 mg Vit. E, 100 mg Monensin-Natrium, 20 mg Cu, 200 FXU Endo-1,4-β-Xylanase, Antioxidanz, Coccidiostaticum

Probenahme

Von den nachfolgend aufgeführten Materialien wurden jeweils fünf Einzelproben zu einer Sammelprobe zusammengeführt, um eine ausreichende Menge für anstehende Analysen zu erhalten. Die Lagerung erfolgte bei -20°C bis zur weiteren Aufbereitung.

Eier

Unmittelbar vor Brutbeginn wurden 30 Eier pro Elternabteil entnommen, aufgeschlagen und dabei das Eiklar vom Eigelb mittels Eitrenner getrennt. Eiklar bzw. Eigelb von jeweils 5 Eiern wurden zu einer Probe zusammengeführt, um eine ausreichende Menge an Probematerial für Analysen zu garantieren. Die Gehalte an Carnitin sollten bestimmt werden, um die Anreicherung im Ei nach unterschiedlicher Behandlung der Elterntiere zu prüfen.

Embryonen

An den Brutttagen 10, 13 und 16 wurden je 30 Bruteier pro Elternabteil aus dem Brutschrank entnommen. Nach dem Aufschlagen der Eier wurden die Embryonen vom Nährmedium mittels Eitrenner getrennt. Embryonen bzw. Nährmedium von je 5 Eiern wurden wie bereits erläutert zu einer Probe zusammengeführt. Die Carnitin-Konzentrationen sollten in Embryonen bestimmt werden, um zu prüfen, wann die Carnitin-Eigensynthese beim Hühnerembryo beginnt, und ob diese von der Anreicherung im Ei beeinflusst werden kann.

Küken

Am Schlupftag und an den Lebenstagen 1, 2, 3, 5 und 7 wurden je 30 Küken pro Elternabteil (= 5 Küken je Kükenabteil) entnommen und mittels CO₂ unblutig getötet. Die 5 Küken eines Kükenabteils bildeten die Grundlage für eine Probe. Die Carnitin-Konzentrationen sollten in den Ganzkörpern der Küken bestimmt werden, um zu prüfen, ob die Carnitin-Eigensynthese beim Küken durch die Anreicherung im Ei beeinflusst werden kann.

Probeaufbereitung

Die Futterproben wurden gemahlen (Universalmühle, IKA-Labortechnik Staufen, Deutschland) bei einem Siebdurchgang von 0,5 mm und ohne weitere Vorbehandlungen bis zur Analyse von Carnitin und den Rohnährstoffen (NAUMANN UND BASSLER, 1976) trocken gelagert.

Nach dem Auftauen wurden Eiklar, Eigelb, Embryonen und Nährmedium zunächst gefriergetrocknet (Christ, Aichach, Deutschland), um möglichst alle Zellen zu zerstören und anschließend bei einem Siebdurchgang von 0,5 mm gemahlen.

Die Ganzkörper der Küken wurden homogenisiert („Homogenizer“, Foss Tecator, Höganäs, Schweden), gefriergetrocknet und zerkleinert (Moulinette, Berlin, Deutschland).

In allen Matrices sollten die Carnitin-Konzentrationen analysiert werden. Die Konzentrationen von Rohprotein sollten nur bei ausreichender Probemenge in Embryonen und Küken und Konzentrationen von Rohfett in Eigelb, Embryonen, Nährmedium und Küken analysiert werden.

Es standen von jedem Probematerial sechs Wiederholungen je Behandlung zur Messung verschiedenster Inhaltsstoffe (s. Abschnitt 4.2) zur Verfügung.

4.1.3 Experiment 3 – Carnitin in der Broilermast

In einem langfristig angelegten Versuch wurden vier Herden der Linie Ross mit je 7000 Mastelterntieren über 38 Wochen in einem konventionellen Betrieb gehalten. Alle Tiere erhielten während der gesamten Nutzungsperiode handelsübliches Futter, zu welchem je kg 0 bzw. 25 mg Carnitin (Carniking®) supplementiert wurde. Jeder Behandlung waren zwei Elterntierherden zugeordnet. Die Bruteier wurden nach den im Mastelternbetrieb üblichen Zyklen gewonnen.

Ziel war es, den Einfluß des Carnitins auf Leistungsparameter der Nachkommen zu untersuchen bei unterschiedlicher Behandlung der Elterntiere mit Carnitin (0 und 25 mg/kg) und unterschiedlicher Behandlung ihrer Nachkommen mit Carnitin (0, 25, 50 oder 100 mg/kg).

Tiere, Haltung und Fütterung

Es wurde ein zweifaktorieller Dosis-Wirkungsversuch durchgeführt. Beim ersten Faktor handelte es sich um die Behandlung der Mastelterntiere mit Carnitin (0 und 25 mg/kg) und beim zweiten um die Behandlung ihrer Küken mit Carnitin (0, 25, 50 und 100 mg/kg). Diese Versuchsanstellung ergab acht Behandlungen mit vier Futtergruppen. Jeder Behandlung wurden neun Abteile mit je 12 Küken zugeordnet (s. Tab. 41, Anhang).

Für den Leistungsversuch wurden aus dem zweiten Brutzyklus 432 männliche Eintagsküken jeder Elterntier-Behandlung in einem geschlossenen und vollklimatisierten Stall verteilt. Es handelte sich um insgesamt 72 Bodenhaltungsabteile mit Stroh-einstreu und einer jeweiligen Grundfläche von 95 x 188 cm. Das Lichtprogramm hatte eine Lichtphase von 20 h und eine Dunkelphase von 4 h über die gesamte Mastperiode von 35 Tagen. Die Temperatur wurde täglich angepaßt und protokolliert (s. Tab. 40, Anhang). Das Experiment dauerte vom 25.05.2004 bis zum 29.06.2004 (vom 1. bis zum 36. Lebenstag).

In der institutseigenen Futtermischanlage wurde eine Grundration hergestellt, die dem Bedarf für Masthühnerküken (GfE, 1999) entsprechend kalkuliert war. Diese Grundration (s. Tab. 4) bestand aus rein pflanzlichen Komponenten, die wenig natives Carnitin enthalten (s. Tab. 42, Anhang). Sie wurde mit Carnitin (Carniking®) in vier unterschiedlich hohen Dosierungen (0, 25, 50 und 100 mg/kg) supplementiert.

Tab. 4: Kalkulierte Grundration¹ für Broiler

Futtermittel	[g/kg]	Futtermittel	[g/kg]
Mais	299	Dicalciumphosphat	15
Sojaextraktionsschrot	290	Prämix ²	10
Weizen	280	Futterkalk	10
Sojaöl	55	Viehsalz	3
Weizenkleber	35	(L-)Lysin-HCl	2
		(DL-)Methionin	1

¹ je kg T: 14,7 MJ AME_N

² je kg Prämix: 290 g Ca; 71 g Mg; 35,6 g Cl; 1.200.000 IE Vit. A; 300.000 IE Vit. D; 4,2 g Vit. E; 650 mg Vit. B₂; 500 mg Vit. B₆; 200 mg Vit. B₁; 2 mg Vit. B₁₂; 3,6 g Nikotinsäure; 1,5 g Pantothenensäure; 100 mg Folsäure; 15 mg Biotin; 70 g Cholinchlorid; 6 g Fe; 6 g Mn; 5 g Zn; 500 mg Cu; 62 mg J, 20 mg Se; 12 g Antioxidanz

Das pelletierte Futter stand den Tieren während des Experimentes *ad libitum* über einen Futterautomaten zur Verfügung. Sie hatten außerdem jederzeit freien Zugang zu fließendem Trinkwasser aus einem Rohrleitungssystem mit Nippeltränken und Auffangschalen.

Ermittlung von Leistungsdaten

Die Lebendmasse der Tiere wurde am ersten Lebenstag für alle 12 Tiere eines Abteils und am 8., 22., 29. und 36. Lebenstag durch Einzeltierwägung erfaßt. Die Futteraufnahme wurde anhand der protokollierten Futtereinwaage abzüglich der im Futterautomaten verbliebenen Futterreste nach Rückwaage an den o. g. Terminen berechnet. Die Lebendmassezunahme zwischen den Tierwägungen und die Futterverwertung (kg Futter/kg Lebendmassezunahme) wurde für jedes Abteil berechnet.

Probenahme

Die Einzelfuttermittel Mais, Weizen und Sojaextraktionsschrot wurden auf ihren nativen Carnitin-Gehalt geprüft. Proben des Mischfutters von jeder Futtergruppe wurden vor und nach dem Pelletiervorgang genommen und deren Roh Nährstoff- und Carnitin-Konzentrationen analysiert (s. Tab. 42, Anhang).

Probeaufbereitung

Alle Proben wurden bei einem Siebdurchgang von 0,5 mm für die anschließenden Analysen gemahlen und in geschlossenen Gefäßen bei Raumtemperatur trocken und dunkel gelagert.

4.2 Analytik

Nach den beschriebenen Experimenten mit Einsatz von Carnitin als Futtermittelzusatzstoff standen Proben unterschiedlichster Matrices (Futter, Chymus, Exkremente, Leber, Herz, Eier, Ganzkörper von Embryonen und Küken) in pulverisierter Form (mit Ausnahme von Blutplasma, welches lediglich tiefgefroren war) für die Analytik zur Verfügung. Im ersten Teil dieses Kapitels werden die eigene Methode zur Carnitin-Bestimmung und ihre Prüfung ausführlich erläutert, und im zweiten Teil werden alle anderen durchgeführten Analysen kurz aufgezeigt.

4.2.1 Methode der Carnitin-Bestimmung

Die Konzentrationen an freiem Carnitin und den drei kurzkettigen, wasserlöslichen Acylcarnitinstern Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin, sollte in allen Proben mit derselben Methode bestimmt werden. Dafür wurde eine Methode mit einfacher Probeaufbereitung zusammen mit dem Institut für Umwelt- und Lebensmittelchemie der Universität Halle-Wittenberg erarbeitet. Das Institut stellte ein Tandem-Massenspektrometer (LC-MS/MS-System) als Meßgerät zur Verfügung, welches einen zügigen Probendurchsatz und ein korrektes Ergebnis nach präziser Messung gewährleisten sollte.

Chemikalien, Reagenzien, Standards

Analysenreines Methanol (Roth, Karlsruhe, Deutschland) vermischt mit destilliertem Wasser im Verhältnis 1:2 war Lösungsmittel für alle Proben und Standard-Mischlösungen.

Freies Carnitin mit einer Reinheit von ≥ 98 % (Fluka, Buchs, Schweiz) und die Hydrochloride der Acylcarnitinstern Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin (von Herrn Dr. Löster, Institut für Laboratoriumsmedizin, Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik der Universität Leipzig zur Verfügung gestellt) waren die Einzelkomponenten der Standard-Mischlösung. Mit dieser wurde (im konstanten Verhältnis von 4:2:1:1 der Komponenten freies Carnitin : Acetyl- : Propionyl- : Hexanoyl-Carnitin) für jeden Meßtag eine externe Kalibriergerade erstellt mit fünf verschiedenen Meßpunkten in den Konzentrationen von 0,2; 0,5; 1,0; 5,0 und 10,0 mg freies Carnitin /l (s. Abb. 22, Anhang). Die Varianz der Meßpunkte der Kalibriergeraden zwischen den

einzelnen Meßtagen lag für freies Carnitin bei 5 %, für Acetyl-Carnitin bei 4,5 %, für Propionyl-Carnitin bei 4,4 % und für Hexanoyl-Carnitin bei 5,9 %.

Der interne Standard als Nachweis für die quantitative Genauigkeit der Methode enthielt die deuterierten [²H₃] Isotope (ebenfalls als Hydrochloride, von Larodan Fine Chemicals AB, Malmö, Schweden) der Standardkomponenten. Diese waren im konstanten Verhältnis von 4:2:1:1 für freies [²H₃]-Carnitin : [²H₃]-Acetyl- : [²H₃]-Propionyl- : [²H₃]-Hexanoyl-Carnitin mit einer Konzentration von 2 mg freies [²H₃]-Carnitin /l gemischt worden.

Probeaufbereitung

Alle Matrices (Futter, Chymus, Exkremente, Organe, Eier und Ganzkörper) wurden, wie zuvor beschrieben, aufbereitet und lagen in pulverisierter Form vor. Blutplasma wurde unverändert bei -20 °C gelagert und unmittelbar vor der Messung aufgetaut.

Extraktion fester Proben

Eine Menge von 150 mg pulverisiertem Probematerial wurde in 2 ml Reaktionsmischgefäße (VWR International GmbH, Darmstadt, Deutschland) eingewogen und unter Zugabe von 1,5 ml Lösungsmittel (Methanol:Wasser, 1:2) gemischt (Vortex, IKA-Labortechnik, Staufen, Deutschland). Anschließend wurde im Ultraschall-Wasserbad (Bandelin, Berlin, Deutschland) für 15 min bei 30 °C und 560 W inkubiert. Im Schüttel-Wasserbad (Memmert, Schwabach, Deutschland) erfolgte eine zweite Inkubation bei mittlerer Schüttelgeschwindigkeit für 30 min bei 50 °C. Nach Zentrifugation (10 min bei Raumtemperatur und 10.000 g) lagerten die Proben über Nacht bei 8 °C.

Die Proben wurden morgens für 10 min bei Raumtemperatur und 10.000 g zentrifugiert zur Gewinnung eines klaren Zentrifugationsüberstandes. Hiervon wurden 150 µl in 2 ml crimp-vials (Sigma-Aldrich, Seelze, Deutschland) überführt unter Zugabe von 1 ml Mischlösung des internen Standards. Unmittelbar nach dem Verschließen der crimp-vials wurden die Proben dem LC-MS/MS zur Messung zugeführt.

Eine zusammenfassende Übersicht der Probeaufbereitung zeigt Abbildung 3.

Methode zur Bestimmung von Carnitin¹ mittels LC-MS/MS

Voraussetzung:

homogenisiertes, gefriergetrocknetes, pulverisiertes Probematerial

150 mg Einwaage des Probematerials in 2 ml Reaktionsmischgefäße

Zugabe von 1 ml destilliertem Wasser
gut durchmischen (Vortex)

Zugabe von 0,5 ml Methanol
gut durchmischen (Vortex)

15 min Ultraschallwasserbad bei 30 °C, 560 W
gut durchmischen (Vortex)

30 min Wasserbad bei mittlerer Schüttelgeschwindigkeit und 50 °C
gut durchmischen (Vortex)

10 min Zentrifugation bei Raumtemperatur, 10.000 g

Lagerung bei 8 °C über Nacht

unmittelbar vor der Messung:

10 min Zentrifugation bei Raumtemperatur, 10.000 g

0,125 ml Überstand in crimp-vials überführen
Zugabe von 1 ml Mischlösung des internen Standards

crimp-vials verschließen und zügig zur Messung bringen

Messung mittels LC-MS/MS

¹ in Form von freiem Carnitin und den kurzkettigen Estern Acetyl-, Propionyl- und Hexanoylcarnitin

Abb. 3: Arbeitsvorschrift der Probeaufbereitung zur Messung von Carnitin

Plasmaproben

Es erfolgte keine Extraktion. Nach Auftauen und Zentrifugieren (10 min, Raumtemperatur, 10.000 g) der Proben wurden 250 µl des Zentrifugationsüberstandes in Reaktionsgefäße überführt und mit 1 ml Mischlösung des internen Standards vermischt. Nach erneuter Zentrifugation wurde 1 ml Überstand in crimp-vials überführt, gut verschlossen und unmittelbar der Messung zugeführt.

Messung mittels LC-MS/MS

Dem MS/MS war ein HPLC-System (Agilent 1100, Palo Alto, USA) mit binärer Pumpe und Autosampler (konstant temperiert bei 10 °C) vorangestellt. Der Autosampler hatte 100 Stellplätze für Flüssigproben, die in verschlossenen crimp-vials abgefüllt waren. Bei einer kontinuierlichen Flußrate von 200 µl/min wurden 5 µl jeder aufbereiteten Probe zunächst mit Hilfe einer unpolaren C18-Vorsäule (10 x 2 mm, 60 µm, Trentec, Gerlingen, Deutschland) von störenden Stoffen durch Zurückhalten befreit und anschließend mit einer unpolaren C18-Säule (100 x 2 mm, 60 µm, „Lichrosphere 60 Select B“, Trentec, Gerlingen, Deutschland) in die zu analysierenden Komponenten getrennt. Für das HPLC-System wurden zwei Laufmittel ohne Gradienten verwendet, zum einen Methanol und zum anderen ein Gemisch aus Methanol und Wasser (2,5:1) und 5 % Ameisensäure. Über einen thermostatierten (konstant bei 20 °C) Säulenofen wurde die flüssige Probe mittels Kapillare der Ionisierungsquelle (mit den Parametern: CUR: 35; IS: 5.500; TEM: 300; GS 1: 35; GS 2: 30; CAD: 8) eines Quadrupol-Tandem-Massenspektrometers (API 2000 LC-MS/MS-System, Applied Biosystems, Foster City, USA) zugeführt. Im Turbo-Spray-Verfahren wurden unter Anlegen einer negativen Ionisierungsspannung von 5.500 V geladene Mikrotröpfchen aus Lösungsmittel und Kationen versprüht. Nach Desolvatisierung wurden die Kationen im Analysatorteil des Gerätes mit vier hintereinander liegenden Massenfiltern (oder Quadrupol, bestehend aus je vier parallel im Quadrat angeordneten Metallstäben) nach Masse und Ladung getrennt. Die vier zu messenden Komponenten, freies Carnitin, Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin, wurden im multiple-reaction monitoring-Modus mit 183 scans/Periode und einer Scanzeit von 200 ms/Ion gemessen. Die Massen der in den Quadrupolen gebildeten Mutter-/Tochter-Ionenpaare waren im einzelnen 162,2/103,1 für freies Carnitin, 204,2/85,1 für Acetyl-, 218,2/85,1 für Propionyl- und 260,3/85,1 für Hexanoyl-Carnitin. Zur Quantifizierung der Einzelkomponenten wurden mit Hilfe der Kalku-

lationssoftware „Analyst 1.4“ (Applied Biosystems, Foster City, USA) die berechneten Peakflächen der gemessenen Signalintensitäten des Moleküls und des dazugehörigen Isotops ins Verhältnis gesetzt. Nach der so genannten „isotope dilution technique“ (LEHRER, 1996) galten folgende Verhältnisse:

- 162,2 : 165,2 für freies Carnitin : freiem [²H₃]-Carnitin;
- 204,2 : 207,2 für Acetyl- : [²H₃]-Acetyl-Carnitin;
- 218,2 : 221,0 für Propionyl- : [²H₃]-Propionyl-Carnitin und
- 260,3 : 263,3 für Hexanoyl- : [²H₃]-Hexanoyl-Carnitin.

4.2.2 Prüfung der Methode der Carnitin-Bestimmung

Bevor in sämtlichen Proben die Gehalte an freiem Carnitin und den kurzkettigen Acylcarnitinstern Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin gemessen werden konnten, wurde die Methode auf ihre Anwendbarkeit geprüft.

Wiederfindungsrate

Um eine geeignete Probeaufbereitung zu finden, wurde zwischen der Zusammensetzung des Lösungsmittels und der anschließenden Behandlung mit oder ohne Ultraschall und/oder Wärme variiert. Für diesen Test wurden Proben mit bekannten Konzentrationen an freiem Carnitin gewählt. Es handelte sich dabei um das als Zusatzstoff in den durchgeführten Experimenten eingesetzte Produkt Carniking[®] und das Mischfutter für Legehennen mit Zusatz von 50 mg Carnitin/kg. Als Lösungsmittel wurde vorerst reines Methanol auf die pulverisierten Proben gegeben (s. Tab. 5). Die Behandlungen mit Ultraschall und Wärme steigerten in jedem Fall die Wiederfindungsrate, wenn Methanol das Extraktionsmittel war. Sie wurden als Aufbereitungsschritte für alle Proben übernommen.

Durch den Einsatz von einem Drittel Wasser im Lösungsmittel wurde für Carniking[®] die höchste Wiederfindungsrate im Test erreicht. Freies Carnitin und die kurzkettigen Acylcarnitiner sind sehr gut wasserlöslich. Eine Verschiebung des Verhältnisses von 2:1 auf 1:2 im Lösungsmittel (Methanol : Wasser) wurde deshalb für alle Proben angepaßt.

Tab. 5: Wiederfindungsrate nach Variation der Probeaufbereitung

Behandlung ¹	Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8
Methanol: Wasser	Verhältnis	1:0	1:0	1:0	1:0	1:0	1:0	2:1	2:1
Ultraschall- Wasserbad	560 W, 15 min, 30 °C	-	x	-	x	-	x	-	x
Schüttel- wasserbad	30 min 60 min	25 °C		50 °C		-	-	25 °C	
		-	-	-	-	50 °C		-	-
Carniking®	Wieder- findung	71	74	79	82	90	93	100	101
Mischfutter	[%]	30	38	62	74	66	72	88	92

¹ n = 2 je Behandlungs-Nr.

Standardaddition

Von jedem Probematerial wurden je zehn Mal 150 mg je einer Probe aus der Kontrollvariante und aus der höchsten Dosierungsstufe eingewogen und mit 1,5 ml der fünf verschiedenen Konzentrationen der Kalibriergerade vermischt und wie in Abbildung 3 dargestellt, für die Messung aufbereitet. Die Linearität und Parameter der Funktion wie Steigung, Regressionskoeffizient (r^2) und Standardabweichung der Schätzung ($s_{y,x}$) sind für jede Matrix in Tabelle 6 zusammengefaßt.

Auf Grund der simplen Probeaufbereitung, die ohne Derivatisierungs- oder Hydrolysereaktionen durchgeführt wurde, gehen alle, im Probematerial enthaltenen und wasserlöslichen Stoffe in Lösung. Dies führt einerseits zu einer relativ schnellen Verschmutzung des Meßgerätes und andererseits zu Störungen während des Meßvorganges. Ein Austausch der Vorsäule war immer nach 600 Messungen nötig, und das LC-MS/MS mußte mehrmals mit reinem Methanol gereinigt werden. Diese Arbeitsschritte würden sich im Routineverfahren als sehr zeit-, material- und kostenaufwendig gestalten. Eine Verfeinerung der Methode in bezug auf die Probenvorbereitung wäre für zukünftige Untersuchungen angebracht.

Tab. 6: Parameter der Standardaddition in verschiedenen Matrices

	freies	Acetyl-	Propionyl-	Hexanoyl-
	Carnitin			
Matrix ¹	Mischfutter [mg/kg]			
Linearer Bereich ²	10 - 630	7 - 300	4 - 125	3 - 125
Steigung (MW ± Stdf.)	1,067 ± 0,018	1,060 ± 0,009	0,974 ± 0,016	0,985 ± 0,007
S _{y,x}	0,173	0,051	0,030	0,016
r ²	0,996	0,998	0,998	1,000
LOQ ³	1,00	0,50	0,25	0,25
Matrix	Chymus [mg/kg T]			
Linearer Bereich	7 - 1496	10 - 202	7 - 145	6 - 125
Steigung	1,004 ± 0,030	1,000 ± 0,085	1,080 ± 0,068	0,986 ± 0,009
S _{y,x}	0,160	0,221	0,093	0,023
r ²	0,995	0,965	0,977	1,000
LOQ	1,00	0,50	0,25	0,25
Matrix	Herz [mg/kg]			
Linearer Bereich	10 - 125	3 - 67	1 - 17	1 - 15
Steigung	1,032 ± 0,027	1,042 ± 0,057	1,001 ± 0,113	1,033 ± 0,101
S _{y,x}	0,141	0,042	0,065	0,034
r ²	0,997	1,000	0,947	0,950
LOQ	2,50	1,25	0,63	0,63
Matrix	Blutplasma [mg/l]			
Linearer Bereich	3 - 62	1 - 28	1 - 14	1 - 15
Steigung	1,057 ± 0,052	1,062 ± 0,018	1,088 ± 0,056	1,023 ± 0,087
S _{y,x}	0,430	0,099	0,082	0,054
r ²	0,988	0,998	0,992	0,995
LOQ	1,00	0,50	0,25	0,25
Matrix	Embryo [µg/g]			
Linearer Bereich	8 - 50	2 - 43	1 - 10	1 - 10
Steigung	0,954 ± 0,025	1,026 ± 0,019	1,038 ± 0,052	1,028 ± 0,008
S _{y,x}	0,106	0,102	0,028	0,010
r ²	0,996	0,998	0,989	1,000
LOQ	1,60	0,80	0,40	0,40

¹ n = 20 je Carnitin-Komponente und Matrix, wobei 10 n aus niedrigster und 10 n aus höchster Behandlungsgruppe

² n = 2 je Meßpunkt im linearen (Kalibrier-) Bereich (5 Meßpunkte im Kalibrierbereich)

³ LOQ - limits of quantitation; entspricht dem niedrigsten Standard der Kalibriergeraden

Reproduzierbarkeit

Eine separate Standard-Mischlösung wurde als Kontrollstandard hergestellt im üblichen Verhältnis (4:2:1:1) der Einzelkomponenten (freies Carnitin : Acetyl- :

Propionyl- : Hexanoyl-Carnitin) mit einer Konzentration von 2 mg freies Carnitin/l. Die Konzentrationen des Kontrollstandards wurden während der gesamten analytischen Prozedur nach jeder 50. Messung bestimmt. Daten zur Präzision der Methode konnten somit täglich bestimmt werden als *Intraassayvarianz* für wiederholte Messungen des Kontrollstandards an einem Tag und als *Interassayvarianz* für wiederholte Messungen des Kontrollstandards an unterschiedlichen Tagen. Die *Intraassayvarianz* ist angegeben durch die relative Standardabweichung zum Mittelwert² aller Meßwerte des Kontrollstandards an einem Tag. Sie schwankte für freies Carnitin im Kontrollstandard zwischen 0,8 und 8,1 %, für Acetyl- zwischen 1,4 und 10,1 %, für Propionyl- zwischen 1,1 und 9,0 % und für Hexanoyl-Carnitin zwischen 1,4 und 3,3 %. Die *Interassayvarianz* ist angegeben durch die relative Standardabweichung zum Mittelwert aller Meßwerte des Kontrollstandards über den gesamten analytischen Zeitraum von insgesamt sechs Wochen und lag bei 7,5 % für freies Carnitin, bei 6,9 % für Acetyl-, bei 14,5 % für Propionyl- und bei 9,8 % für Hexanoyl-Carnitin.

Präzisionsdaten wurden auch für verschiedene Matrizes erhoben und sind in Tabelle 7 zusammengefaßt.

Tab. 7: *Intra- und Interassayvarianz von verschiedenen Matrizes*

Matrix	Anzahl [n]	Intraassayvarianz, rel. s [%]		
		freies	Acetyl- Carnitin	Propionyl-
Eiklar	10	16,4	- ¹	-
	10	17,9	-	-
Eigelb	10	19,5	9,2	8,8
	10	11,5	5,8	12,0
Leber	10	3,6	7,1	6,9
	10	3,4	3,1	7,5
		Interassayvarianz, rel. s [%]		
Chymus	2	9,3	12,1	0,3
	2	6,2	11,7	10,7
	2	12,4	26,1	8,0
	2	1,7	22,9	7,2
	2	14,3	0,0	14,5

¹ keine zu analysierenden Komponenten in meßbaren Konzentrationen gefunden

² relative Standardabweichung: rel. s [%] = s/MW * 100

Die relativ hohen Werte der *Intra*- und *Interassay*varianz werden mit undefinierten Matrixeffekten erklärt. Außerdem stieg die relative Standardabweichung mit zunehmendem Gehalt des gemessenen Inhaltsstoffes in der Probe.

4.2.3 Weitere analytische Methoden

Rohnährstoffe

Weender Rohnährstoffe wurden nach den in Deutschland gängigen Methoden nach NAUMANN UND BASSLER (1976) in Proben von Mischfutter, Einzelfuttermitteln, Organen oder Ganzkörpern analysiert.

Titandioxid

Die Konzentrationen des im Experiment 1 eingesetzten unverdaulichen Markers TiO_2 wurden colorimetrisch in Futter, Chymus und Exkrementen bestimmt (BRANDT UND ALLAM, 1987).

4.3 Statistische Auswertung

Alle ermittelten Daten wurden mit Hilfe des Programmes „Statistica“, Version 6.0 für Windows (StatSoft, Inc. 2004) ausgewertet. Es handelte sich je nach Versuchsanstellung um eine ein- oder mehrdimensionale ANOVA-Prozedur. Mittelwertvergleiche wurden bei gleicher Anzahl Stichproben je untersuchten Faktor mittels Tukey's HSD Test und bei ungleicher Anzahl Stichproben mittels HSD Test für ungleiche n durchgeführt. Die Irrtumswahrscheinlichkeit mit einem P -Wert $\leq 0,05$ stellte die Grenze zur Identifizierung und Annahme eines signifikanten Unterschiedes dar.

Zur Schätzung von Parametern von Regressionsgleichungen und für die grafische Darstellung der Ergebnisse wurde das Programm „GraphPad“, Version 4.0 für Windows (Graphpad Software, Inc. 2003) verwendet.

5 Ergebnisse

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse aus den drei durchgeführten Experimenten nacheinander dargestellt, interpretiert und teilweise im speziellen diskutiert.

5.1 Experiment 1 - Nettoabsorption von Carnitin beim Broiler

Ziel dieses Experimentes war es, herauszufinden, wie viel des oral applizierten Carnitins vom Broiler absorbiert wurde. Es sollte geprüft werden, ob die Höhe der oralen Carnitin-Dosierung einen Einfluß auf die Nettoabsorption oder andere Parameter hatte.

Während des Experimentes mit einer Dauer von sieben Tagen konnte kein Einfluß des oral applizierten Carnitins auf die Leistungsparameter Lebendmasse, Lebendmassezunahme und Futterverwertung festgestellt werden (s. Tab. 43, Anhang). Am 29. Lebenstag wogen die 360 Tiere zwischen 1558 und 1611 g, ihre Lebendmassezunahme lag zwischen 93 und 98 g/d. Die tägliche Futteraufnahme schwankte für alle Tiere zwischen 138 und 146 g. Die Futterverwertung lag im Mittel bei 1,51 kg (s = 0,05 kg) Futteraufnahme je kg Lebendmassezunahme und damit wie die beiden erstgenannten Parameter auf einem sehr hohen Niveau. Die Leistungsparameter spielten bei dieser Art der Versuchsanstellung und der Kürze der Versuchsdauer eine untergeordnete Rolle. Es war kein Effekt des Carnitins erwartet worden.

Nach Berechnung der Nettoabsorption (s. Formeln 1 und 2) für freies Carnitin und einer zweifaktoriellen Auswertung wurden keine Wechselwirkungen zwischen den Faktoren Höhe der Carnitin-Konzentration im Futter und Drittel des entnommenen Dünndarmabschnittes festgestellt (s. Tab. 8).

Ein signifikanter Einfluß der Carnitin-Behandlung war gegeben. Mit steigender Konzentration von Carnitin im Futter nahm die Nettoabsorption kontinuierlich ab, von 96 % in der Kontrollgruppe ohne Carnitin-Zusatz bis auf 55 % bei der höchsten Dosierung von 400 mg/kg. Diese 55 % entsprechen bei einer täglichen Aufnahme von 46 mg Carnitin immer noch 25 mg *netto* absorbiertem Carnitin je Tag und Tier. Mit jeder höheren Carnitin-Dosierung im Futter nahm die täglich absorbierte Menge von Carnitin signifikant zu (s. Tab. 8).

Tab. 8: Nettoabsorption von Carnitin beim Broiler in den Dritteln des entnommenen Dünndarmabschnittes nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin		Darm- abschnitt	Anzahl	Nettoabsorption			
Konzentration [mg/kg]	Aufnahme [mg/d]	Drittel [Nr.]	n	MW [%]	s	MW [mg/d]	s
0	0		18	96 ^d	8	0,1 ^a	0,0
25	3		18	96 ^d	5	3,0 ^b	0,2
50	7		18	91 ^d	5	5,9 ^c	0,5
100	10		18	82 ^c	6	8,5 ^d	0,8
200	23		18	70 ^b	6	16,3 ^e	1,5
400	46		18	55 ^a	5	25,2 ^f	2,7
		p	36	79 ^a	16	9,1 ^a	8,4
		m	36	82 ^{ab}	15	9,8 ^{ab}	8,5
		t	36	84 ^b	16	9,9 ^b	8,4
0	0	p ¹	6	98	5	0,1	0,0
0	0	m	6	95	11	0,1	0,0
0	0	t	6	96	8	0,1	0,0
25	3	p	6	93	8	2,9	0,3
25	3	m	6	96	4	3,0	0,2
25	3	t	6	97	3	3,1	0,1
50	7	p	6	88	7	5,8	0,6
50	7	m	6	90	4	5,9	0,4
50	7	t	6	94	4	6,1	0,4
100	10	p	6	75	5	7,8	0,7
100	10	m	6	84	3	8,8	0,6
100	10	t	6	86	3	9,0	0,7
200	23	p	6	64	5	14,9	1,1
200	23	m	6	71	3	16,4	1,0
200	23	t	6	76	2	17,6	0,9
400	46	p	6	55	5	25,4	2,8
400	46	m	6	56	5	25,5	3,2
400	46	t	6	54	7	24,7	2,7

n = gepoolter Chymus von 10 Tieren; ANOVA, zweidimensional; ^{a-d} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

¹ Dünndarmabschnitte: p - proximal, m - medial, t - terminal

Weiterhin wurde bei der statistischen Auswertung ein signifikanter Einfluß der Drittel des entnommenen Dünndarmabschnittes ermittelt (s. Tab. 8). Über alle Dosierungs-

stufen lag die Nettoabsorption mit 79 % im proximalen Drittel signifikant niedriger als im terminalen (84%) und nicht signifikant verschieden vom medialen mit 82 %. Hieraus wird geschlußfolgert, dass die Absorptionsprozesse für Carnitin am Meckel'schen Divertikulum noch nicht abgeschlossen sind. Auf Grund dieser Erkenntnis wurden für die weitere Auswertung nur Daten des terminalen Drittels des entnommenen Dünndarmabschnittes verwendet.

Die täglichen Mengen an freien Carnitin und den kurzkettigen Estern Acetyl- und Propionyl-Carnitin, die am Ende des Ileums fließen (s. Formel 3), sind in Tabelle 9 zusammengefaßt. Hexanoyl-Carnitin war nicht in meßbaren Konzentrationen enthalten.

Tab. 9: Praecaecaler Fluß von freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin am Ende des Ileums (terminales Drittel des entnommenen Dünndarmabschnittes) beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin Dosis [mg/kg]	Aufnahme [mg/d]	Anzahl n	freies Carnitin		Acetyl-Carnitin		Propionyl-Carnitin	
			MW	s	MW	s	MW	s
			[mg/d]					
0	0	6	0,0 ^a	0,0	0,00 ^a	0,0	0,00 ^a	0,0
25	3	6	0,1 ^a	0,1	0,00 ^a	0,0	0,01 ^a	0,0
50	7	6	0,4 ^a	0,3	0,00 ^a	0,0	0,00 ^a	0,0
100	10	6	1,5 ^a	0,2	0,21 ^a	0,2	0,02 ^a	0,0
200	23	6	5,7 ^b	0,8	1,13 ^b	0,9	0,12 ^b	0,1
400	46	6	21,5 ^c	4,0	1,64 ^b	0,3	0,24 ^c	0,1

n = gepoolter Chymus von 10 Tieren; ANOVA, eindimensional; ^{a-c} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

Ab einer Dosierung von 200 mg/kg war ein signifikanter Anstieg der am terminalen Ileum fließenden Mengen an freiem Carnitin, Acetyl- und Propionyl-Carnitin zu verzeichnen. Bis zu dieser Dosierung waren nur geringe bzw. keine Mengen von den o. g. Komponenten im Chymus gemessen worden.

Während bei einer Dosierung von 200 mg/kg (= tägliche Aufnahme von 23 mg) am Ende des Ileums nur 5,7 mg freies Carnitin gefunden wurden, waren dies bei einer Dosierung von 400 mg/kg (= tägliche Aufnahme von 46 mg) schon 21,5 mg.

Bei dieser Art von Versuchsanstellung kann nicht gesagt werden, ob es sich um oral aufgenommenes, nicht absorbiertes oder um absorbiertes oder biosynthetisiertes, sekretiertes freies Carnitin handelt. Die Acylcarnitinester müssen demgegenüber aus dem körpereigenen Carnitin-Stoffwechsel des Broilers stammen, da sie im Futter nicht enthalten waren. Es kann keine Aussage darüber getroffen werden, ob die analysierten Acylcarnitinester im Chymus aus enterobakterieller Aktivität im Dünndarm stammen.

Die mit den Exkrementen täglich ausgeschiedenen Mengen an freiem Carnitin und den kurzkettigen Carnitinestern (s. Formel 5) sind in Tabelle 10 zusammengefaßt.

Tab. 10: Gesamtausscheidung von freiem, Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin		Anzahl n	freies		Acetyl- Carnitin		Propionyl-		Hexanoyl-	
Dosis [mg/kg]	Aufnahme [mg/d]		MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0	0	6	0,0 ^a	0,0	0,0 ^a	0,0	0,0 ^a	0,0	0,0 ^a	0,0
25	3	6	0,2 ^a	0,0	0,1 ^a	0,0	0,0 ^a	0,0	0,0 ^a	0,0
50	7	6	0,6 ^a	0,1	0,1 ^a	0,0	0,0 ^a	0,0	0,0 ^a	0,0
100	10	6	2,0 ^a	0,6	0,9 ^{ab}	1,0	0,1 ^a	0,0	0,0 ^a	0,0
200	23	6	6,2 ^b	0,5	2,7 ^b	1,5	0,2 ^b	0,1	0,01 ^a	0,0
400	46	6	16,8 ^c	3,1	5,7 ^c	2,6	0,5 ^c	0,1	0,02 ^b	0,0

n = gepoolte Stichproben von 10 Tieren; ANOVA, eindimensional; ^{a-c} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

Ein signifikanter Anstieg der mit den Exkrementen ausgeschiedenen Mengen an freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin war analog zum praecaecalen Fluß (s. Tab. 9) auch für die Gesamtausscheidung zu beobachten. Ab einer Dosierung von 200 mg/kg waren deutlich höhere Mengen dieser Komponenten in den Exkrementen meßbar. Dies gilt auch für Hexanoyl-Carnitin, welches im Chymus des terminalen Drittels nicht enthalten war. Hexanoyl-Carnitin in den Exkrementen könnte einerseits über die Niere ausgeschieden worden oder andererseits ein Produkt des postilealen, enterobakteriellen Umsatzes sein.

Ein Vergleich der Mengen freien Carnitins zwischen praecaecalem Fluß und Gesamtausscheidung zeigt bis zu einer Dosierung von 200 mg/kg einen sehr geringen Unterschied (s. Abb. 4). Die Mehrausscheidung von etwa 0,2 mg freiem Carnitin/d mit den Exkrementen dürfte der renalen Regulation entstammen.

Bei höchster Dosierung (400 mg/kg) waren 4,7 mg freies Carnitin mehr im Chymus am terminalen Ileum als in den Exkrementen gemessen worden. Eine Aktivität von Enterobakterien wird angenommen, die einen Teil des postileal anflutenden Freien-Carnitin einerseits in Acylcarnitiner (s. Tab. 10) und andererseits in nicht gemessene Produkte des bakteriellen Carnitin-Stoffwechsels wie γ -Butyrobetain, Trimethylamin und Trimethylamin-N-oxid umsetzen. Dies läßt vermuten, dass die im praecaecalen Fluß enthaltene Menge freien Carnitins bei hoher Dosierung nicht vollständig absorbiert wurde.

Insgesamt scheint die Niere eine untergeordnete Rolle in der Ausscheidung von freiem Carnitin beim Broiler zu spielen.

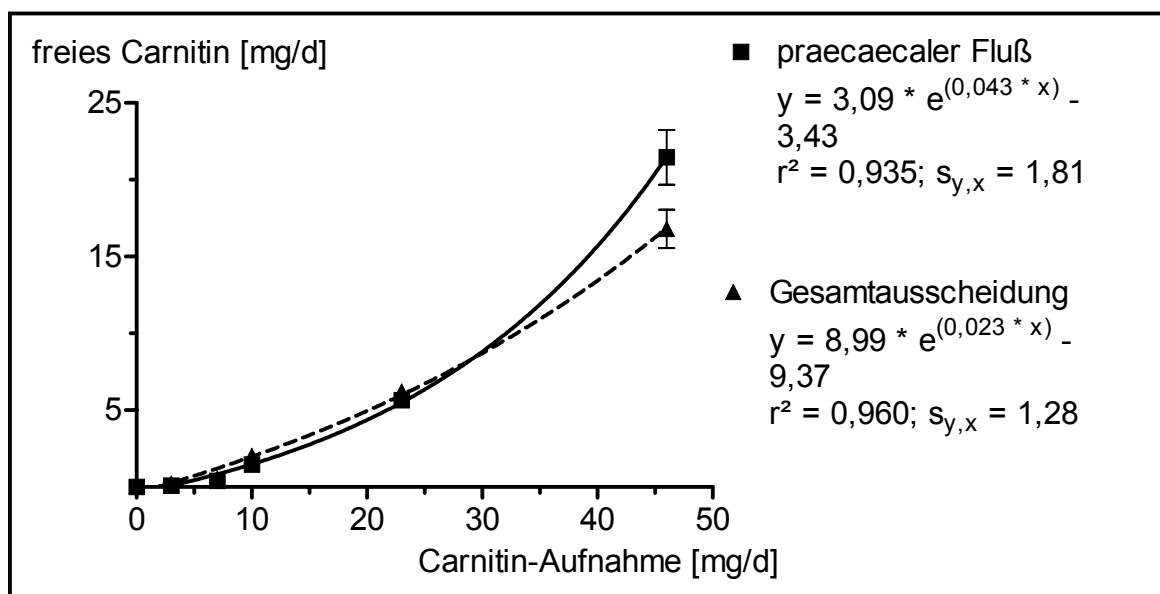


Abb. 4: Vergleich zwischen praecaecalen Fluß und Gesamtausscheidung von freiem Carnitin beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Aufnahme

Die Differenz zwischen praecaecal anflutenden und insgesamt ausgeschiedenen Mengen an freien Carnitins und den kurzkettigen Acylcarnitiner ist in Tabelle 11 dargestellt. In der höchsten Zulagestufe scheinen die 4,7 mg freies Carnitin, die praecaecal mehr anfluteten als mit den Exkrementen ausgeschieden wurden, in Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin verestert worden zu sein. Geringe

Mehrausscheidungen an Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin in den Exkrementen gegenüber dem praecaecalen Fluß könnten ebenso aus enterobakteriellen Umsätzen oder renalen Ausscheidungen stammen. Acetyl-Carnitin als ein Produkt des Carnitin-Stoffwechsels war schon in der niedrigsten Zulagestufe von 25 mg/kg in den Exkrementen mehr enthalten als im Chymus. Bei einer Dosierung von 200 mg/kg wurden immerhin 1,6 mg Acetyl-Carnitin täglich mehr über die Exkremente ausgeschieden als im praecaecalen Fluß enthalten waren.

Tab. 11: Vergleich der täglichen Mengen an freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin in Chymus (praecaecaler Fluß) und Exkrementen (Gesamtausscheidung) vom Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin		freies Carnitin	Acetyl-Carnitin	Propionyl-Carnitin	Hexanoyl-Carnitin
Dosis	Aufnahme	Differenz (Gesamtausscheidung - praecaecaler Fluß)			
[mg/kg]	[mg/d]	[mg/d]			
0	0	0,04	0,02	0,00	0,00
25	3	0,15	0,05	0,00	0,00
50	7	0,15	0,13	0,01	0,00
100	10	0,57	0,67	0,04	0,00
200	23	0,56	1,62	0,09	0,01
400	46	-4,67	4,01	0,22	0,01

Daten (MW) zur Berechnung wurden aus den Tab. 9 und 10 entnommen

An dieser Stelle ist anzumerken, dass ein direkter Vergleich der Mengen an freiem Carnitin, Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin zwischen praecaecalen Fluß und Gesamtausscheidung bedingt zulässig ist. Ergebnisse des praecaecalen Flußes resultieren aus einer zeitpunktbezogenen Probenahme am 29. Lebenstag und Ergebnisse der Gesamtausscheidung aus einer zeitraumbezogenen Probesammlung vom 26. bis 28. Lebenstag. Sowohl Chymus- als auch Exkrementproben basieren auf Mischproben von je zehn Tieren. Die Berechnungen wurden in beiden Fällen mit Hilfe des unverdaulichen Markers durchgeführt.

Die Summe der Mengen der vier analysierten Carnitin-Komponenten war bis zur Dosierung von 200 mg/kg in den Exkrementen größer als die im Chymus des terminalen Drittels (s. Tab. 12).

Tab. 12: Vergleich täglicher Carnitin-Mengen (freies + Acetyl- + Propionyl- + Hexanoyl-Carnitin und Acetyl- + Propionyl- + Hexanoyl-Carnitin) in Chymus des terminalen Dünndarmdrittels (praecaecaler Fluß) und Exkrementen (Gesamtausscheidung) vom Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin		freies + Acetyl- + Propionyl- + Hexanoyl-Carnitin		Acetyl- + Propionyl- + Hexanoyl-Carnitin	
Dosis	Aufnahme	praecaecaler Fluß	Gesamtausscheidung	praecaecaler Fluß	Gesamtausscheidung
[mg/kg]		[mg/d]			
0	0	0,0	0,1	0,0	0,0
25	3	0,1	0,3	0,0	0,1
50	7	0,4	0,7	0,0	0,1
100	10	1,7	3,0	0,2	0,9
200	23	6,9	9,2	1,2	3,0
400	46	23,4	22,9	1,9	6,1

Daten (MW) zur Berechnung wurden aus den Tab. 9 und 10 entnommen

Eine renale Regulation der Mehrausscheidung kann als Begründung in Betracht gezogen werden.

Bei der höchsten Carnitin-Zulage von 400 mg/kg war die tägliche Summe aus freiem + Acetyl- + Propionyl- + Hexanoyl-Carnitin im Chymus um 0,5 mg höher als die in den Exkrementen. Wie bereits erläutert, könnte hierfür eine mögliche Verstoffwechslung durch Enterobakterien in andere nicht gemessene Produkte die Ursache sein.

Würde man eine einfache Differenz bilden zwischen Carnitin-Aufnahme (s. Tab. 42, Anhang) mit dem Futter und Carnitin-Menge im Chymus des terminalen Dünndarmdrittels (s. Tab. 8), ergibt sich die Frage nach dem Verbleib des Carnitins. Nicht gemessene Konzentrationen von anderen möglicherweise gebildeten Produkten des Stoffwechsels blieben dabei unberücksichtigt. Ebenso würde es sich mit Carnitin-Mengen in Geweben und Organen, von denen keine Proben gewonnen wurden, wie Skelettmuskel und Niere, verhalten.

Ein großer Teil der erwähnten Differenz verbleibt aber offensichtlich im Blutplasma und in den Organen Herz und Leber. Eine Sättigung der Konzentrationen von freiem Carnitin - (s. Tab. 13) bei einem kontinuierlichen Anstieg mit jeder Zulagestufe war nicht zu erkennen.

Tab. 13: Konzentrationen freien Carnitins in Blutplasma, Leber und Herz beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Dosis [mg/kg]	Carnitin Aufnahme [mg/d]	Anzahl n	Blutplasma		Herz		Leber	
			MW [mg/l]	s	MW	s	MW	s
0	0	6	13,3 ^a	1,4	9,4 ^a	0,5	10,8 ^a	1,5
25	3	6	15,6 ^a	2,1	18,1 ^b	1,6	17,5 ^b	1,7
50	7	6	21,9 ^b	1,9	27,1 ^c	2,6	22,9 ^c	1,5
100	10	6	28,7 ^c	3,7	35,6 ^d	2,2	27,8 ^c	3,8
200	23	6	41,5 ^d	4,6	49,2 ^e	1,5	36,3 ^d	3,1
400	46	6	52,1 ^e	2,2	61,6 ^f	4,2	41,4 ^d	4,9

n = gepoolte Proben von 10 Tieren; ANOVA, eindimensional; ^{a-f} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

Die Konzentrationen freien Carnitins im Blutplasma und in der Leber hatten sich von der Kontrollgruppe zur höchsten Zulagestufe vervierfacht und waren im Herzen auf das 6,5fache angestiegen. Das Konzentrationsniveau zwischen den beiden Organen war in der Kontrollgruppe annähernd gleich und lag bei einer Dosierung von 400 mg/kg im Herzen ca. 20 mg/kg über dem der Leber. Hingegen waren die Acetyl-Carnitin-Konzentrationen (s. Tab. 44, Anhang) im Herzen immer niedriger gegenüber denen in der Leber. Das gilt auch für Propionyl-Carnitin (s. Abb. 5 und 6). Eine mögliche Erklärung hierfür könnte sein, dass im Herzen ein geringerer Carnitin-Stoffwechsel stattfindet als in der Leber. Hexanoyl-Carnitin war weder im Blutplasma noch in den Organen in einer meßbaren Konzentration gefunden worden.

An die Ergebnisse der Bestimmung von Acetyl- und Propionyl-Carnitin in Blutplasma und Herz³ wurde ein schon vorgestelltes exponentielles Modell von ROBBINS ET AL. (1979) angepaßt (s. Formel 6).

Veresterungen von freiem Carnitin mit kurzkettigen Fettsäuren zu Acetyl- und Propionyl-Carnitin und eine Anreicherung dieser fanden demnach in den Organen statt. Die Acetyl-Carnitin-Konzentrationen stiegen von der Kontrollgruppe bis zur höchsten Dosierung im Blutplasma auf das 4fache, im Herzen auf das 9fache, in der Leber sogar auf das 13fache an. Die Propionyl-Carnitin-Anreicherung erlangte im Blutplasma den 18fachen, im Herzen den 5fachen und in der Leber den 3,5fachen Wert gegenüber der Kontrollgruppe (s. Tab. 44, Anhang).

³ Die Anpassung einer Funktion an die Ergebnisse der Leber war nicht möglich.

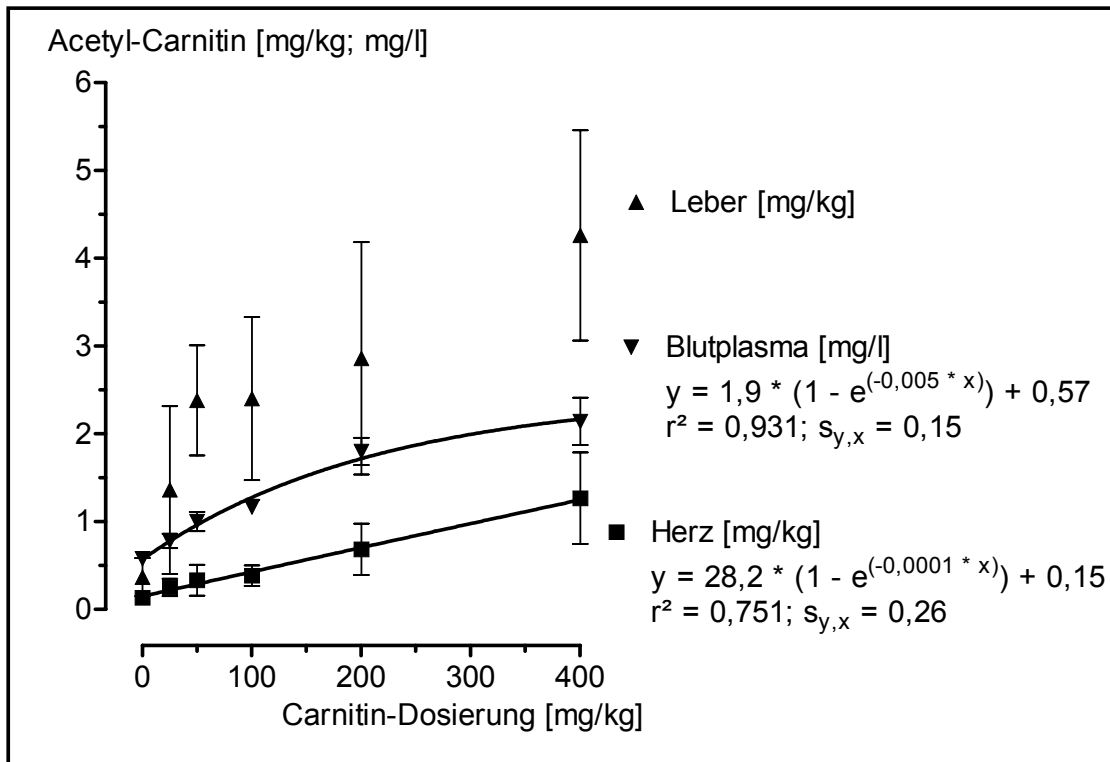


Abb. 5: Acetyl-Carnitin-Konzentrationen (MW, s) in Blutplasma, Herz und Leber beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

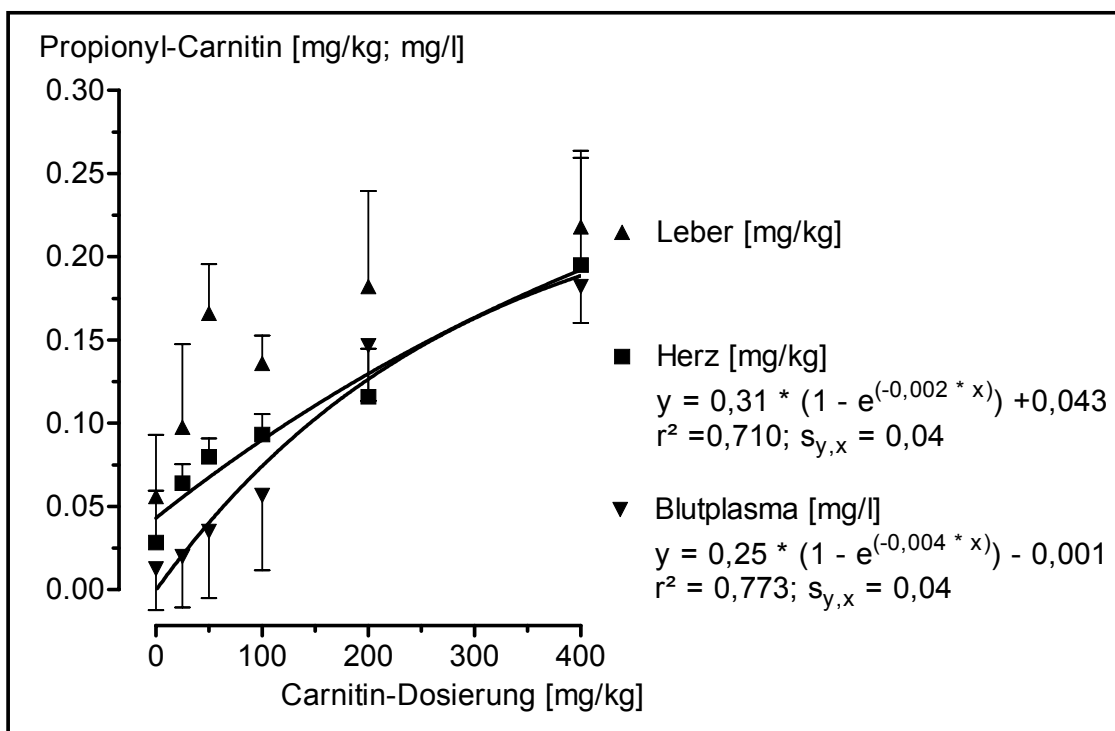


Abb. 6: Propionyl-Carnitin-Konzentrationen (MW, s) in Blutplasma, Herz und Leber beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

5.2 Experiment 2 - Carnitin-Transfer: Futter - Ei - Embryo - Küken

Ziel dieses Experimentes war die Verfolgung des Transfers von Carnitin aus dem Futter der Elterntiere ins Ei. Es sollte geprüft werden, ob die unterschiedliche Versorgung der Elterntiere mit Carnitin (0, 25 oder 50 mg/kg) Auswirkungen auf den körpereigenen Carnitin-Status der Nachkommen hat.

5.2.1 Untersuchte Parameter bei den Elterntieren

Je drei Bodenhaltungsabteile waren mit Hennen und Hähnen einer Linie (Lohmann Silver = weiß oder Lohmann Traditional = braun) besetzt. Einflüsse des Abteils auf erhobene Parameter konnten nicht ausgeschlossen werden, da je Carnitin-Behandlung (0, 25 und 50 mg/kg) und Linie nur ein Abteil zur Verfügung stand. Somit konnte bei bestimmten Parametern wegen mangelnder Anzahl an Wiederholungen keine statistische Auswertung erfolgen. Aus diesem Grund wurde auf eine ausführliche Darstellung der Ergebnisse der Parameter der Elterntiere verzichtet. Im Anhang sind die Ergebnisse der Lebendmasse, Lebendmasse-Schwankung und Futteraufwand der Hennen in tabellarischer Form (s. Tab. 45 - 47, Anhang) aufgezeigt.

Bei den Parametern der Elterntiere kam es gelegentlich zu signifikanten Wechselwirkungen zwischen den Hauptfaktoren Carnitin-Behandlung und Linie. Diese sollten aus genannten Gründen nicht überbewertet und allein dem Carnitin zugeschrieben werden. Außerdem wiederholten sich diese Effekte in keiner Weise, so dass auf eine detaillierte Auswertung verzichtet wird.

Lebendmasse

Weiße Hennen wogen zu Versuchsbeginn im Mittel 1946 g (s = 186 g) und damit durchschnittlich 100 g mehr als braune Hennen mit 1858 g (s = 172 g). Der Einfluß der Linie auf die Lebendmasse (s. Tab. 45, Anhang) durchzog sich bis zur letzten Tierwägung im Versuch (22. Versuchswoche = 55. Lebenswoche), zu der weiße Hennen im Mittel 2058 g (s = 196 g) und braune 1994 g (s = 182 g) wogen. Die Behandlung mit Carnitin zeigte zwischen der 13. und 18. Versuchswoche (= 46. und 51. Lebenswoche) einen signifikanten Einfluß auf die Lebendmasse, wobei die Hennen ohne Carnitin-Zulage gegenüber denen der Behandlung mit 25 mg/kg leichter waren; die Lebendmasse der Hennen der Behandlung mit 50 mg/kg lag unbeeinflusst dazwischen. Dieser Effekt sollte als zufällig eingeordnet werden, da der

Unterschied in der Lebendmasse zwischen den Behandlungen seit Versuchsbeginn zu verzeichnen war und im Verlaufe des Experimentes nur einmal als signifikant hervortrat.

Ein möglicher Einfluß des Abteils könnte Ursache für auftretende Wechselwirkungen in der Lebendmasse sein. Wird eine Rangfolge der Hennen je Behandlung und Linie von der leichtesten zur schwersten Lebendmasse festgelegt, bleibt diese über den gesamten Versuchszeitraum erhalten. Die Hennen konnten zu Versuchsbeginn nicht nach der mittleren Lebendmasse sortiert und in den Bodenabteilen beliebig verteilt werden, da Hennen und Hähne seit der 18. Lebenswoche gemeinsam nach fester Hackordnung lebten.

Die Lebendmasse aller Hennen unterlag in dem 23-wöchigen Experiment natürlichen Schwankungen (bis zu durchschnittlich 132 g/Woche; s. Tab. 46, Anhang). Über den gesamten Zeitraum betrachtet, scheint die Carnitin-Zulage zum Futter die Lebendmasse-Schwankungen auszugleichen. Die Lebendmasse von weißen Hennen unterlag größeren Schwankungen als die von braunen Hennen.

Futteraufwand

Der tägliche Futteraufwand je Henne lag im Versuchszeitraum zwischen 137 und 153 g (s. Tab. 47, Anhang). Die Daten waren im 4-wöchigen Rhythmus je Abteil erhoben worden. Eine statistische Auswertung wurde nicht vorgenommen, da selbst bei Ignorierung des Faktors Linie lediglich zwei Wiederholungen je Behandlung zur Verfügung standen. Der Futteraufwand lag auf einem hohen Niveau. Dies wird damit begründet, dass ein Teil des mehlartigen Mischfutters in die Einstreu verscharrt wurde. Außerdem konnte der von den Hähnen aufgenommene Anteil Futter nicht separat erfaßt werden. Da Hähne gewöhnlich mehr Futter aufnehmen als Hennen, wurde der tägliche Futteraufwand für die Hennen wahrscheinlich etwas überschätzt. Wobei diese Überschätzung bei einem Hennen : Hahn-Verhältnis von 10:1 bzw. 9:1 nur eine untergeordnete Rolle spielen dürfte.

Einzeleimasse

Nach zweidimensionaler Auswertung mit den Hauptfaktoren Behandlung und Linie wurde kein Einfluß der Carnitin-Zulage auf die Einzeleimasse festgestellt (s. Tab. 48, Anhang). Der bekannte, linientypische Effekt auf die Einzeleimasse trat in der 1., 3.,

9. - 14., 16., 18. und 20. - 21. Versuchswoche auf, wobei die Eier von weißen Hennen immer signifikant leichter waren als die von braunen Hennen. Dieser Unterschied bestand, jedoch nicht signifikant, auch in den nicht aufgeführten Versuchswochen.

Legeleistung

Die Legeleistung wurde täglich kontrolliert, jedoch nicht im konstanten Rhythmus von 24 h erfaßt und deshalb auf der Basis gelegte Eier je Henne und Lebenswoche kalkuliert und in der Anzahl täglich gelegte Eier je 100 Hennen angegeben. Zu Versuchsbeginn (= 34. Lebenswoche) wurden über alle Behandlungen täglich 84,1 Eier/100 Hennen ($s = 5,2$ Eier/100 Hennen) gelegt und bei Versuchsende (= 56. Lebenswoche) 79,7 ($s = 4,7$). Ein Einfluß der Linie konnte nicht geprüft werden, da die Eier den Hennen nicht individuell zugeordnet, sondern abteilweise (je Linie eine Behandlung) eingesammelt wurden.

Ein Einfluß der Carnitin-Zulage auf die Legeleistung war in der 3. und 13. Versuchswoche zu beobachten (s. Tab. 49, Anhang). Die Legeleistung von Hennen der Carnitin-Behandlung mit 25 mg/kg lag in der 3. Versuchswoche (= 36. Lebenswoche) bei täglich 79,7 Eiern/100 Hennen signifikant unter der der Kontrolle (85,2) und diese lag signifikant unter der der Behandlung mit 50 mg/kg (90,6). In der 13. Versuchswoche (= 46. Lebenswoche) lag die Legeleistung von Hennen der Carnitin-Behandlung mit 25 mg/kg (79,8) und die der Behandlung mit 50 mg/kg (82,4) signifikant unter der der Kontrollgruppe mit 86,5 Eiern/100 Hennen.

Bis zur 13. Versuchswoche (= 46. Lebenswoche) lag die Legeleistung von Hennen der Carnitin-Behandlung mit 25 mg/kg immer unter der der beiden anderen Behandlungen mit Ausnahme der 12. Versuchswoche. Dies könnte ein Einfluß der Carnitin-Zulage sein, der ab der 14. Versuchswoche ausgeglichen wurde.

Schmutzeier

Als Schmutzeier zählen Eier, die nicht in das vorgesehene Nest, sondern im Abteil oder im Auslauf auf den Boden gelegt wurden. Die Berechnung der Schmutzeier erfolgte auf gleiche Weise wie die der Legeleistung. Ein Einfluß der Carnitin-Zulage im Elterntier-Futter auf die Anzahl der Schmutzeier trat einmalig in der 6. Versuchswoche (= 39. Lebenswoche) auf, wobei die tägliche Anzahl der Schmutzeier von Hennen der Carnitin-Behandlung mit 50 mg/kg (0,5 Eier/100 Hennen) signifikant

unter der der Behandlung mit 25 mg/kg (1,2) und diese signifikant unter der der Kontrolle (2,0) lag. Dieser Effekt wurde kein weiteres Mal bestätigt (s. Tab. 50, Anhang). Über den 23-wöchigen Versuchszeitraum schwankte die tägliche Anzahl der Schmutzeier zwischen 0 und 6,8 Eiern/100 Hennen. Einflüsse der Linie und des Abteils sind nicht auszuschließen, da eine hohe Varianz zwischen den Ergebnissen vorlag.

Inhaltstoffe im Ei

Frisch gelegte Eier wurden aufgeschlagen und mittels Eitrenner in Eiklar und -gelb getrennt und einzeln gewogen. Nach erfolgter Probeaufbereitung wurden freies Carnitin, Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin sowohl im Eigelb als auch im -klar und Rohfett nur im Eigelb analysiert. Konzentrationen von Hexanoyl-Carnitin im Eigelb und Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin im Eiklar waren nicht messbar. Nach zweifaktorieller Varianzanalyse (Hauptfaktoren Carnitin-Behandlung und Linie) konnte auf das Eigelb-Gewicht im Gegensatz zum Eiklar-Gewicht kein Einfluß festgestellt werden (s. Tab. 51, Anhang). Das Eiklar-Gewicht von Eiern weißer Hennen lag im Mittel mit 37,5 g (s = 2,8 g) signifikant unter dem von Eiern brauner Hennen mit 40,4 g (s = 1,8 g). Die Rohfett-Menge im Eigelb war unbeeinflusst von der Carnitin-Behandlung (s. Tab. 54, Anhang). Dagegen war ein Einfluß der Carnitin-Behandlung auf die Mengen freien Carnitins im Eiklar und im Eigelb und die von Acetyl- und Propionyl-Carnitin im Eigelb gegeben (s. Tab. 14). In jedem Fall unterschieden sich die Mengen signifikant zwischen Kontrollgruppe und höchster Dosierung (50 mg/kg). Auffällig war, dass die Menge freien Carnitins im Eiklar von Eiern brauner Hennen unverändert blieb (ca. 25 µg) und sich in dem von Eiern weißer Hennen von 15 µg (Kontrollgruppe) auf 34 µg (höchste Dosierung) verdoppelte. Gegenläufig verhielt sich die Menge freien Carnitins im Eigelb nach Carnitin-Behandlung der Hennen. Im Eigelb von Eiern brauner Hennen stieg die Menge freien Carnitins bei niedriger Dosierung (25 mg/kg) auf 66 µg und lag damit signifikant über der von Eiern brauner Hennen der Kontrollgruppe (38 µg).

Werden die Mengen freien Carnitins in Eiklar und -gelb addiert, ist diese in Eiern brauner Hennen bereits bei einer Dosierung von 25 mg/kg signifikant höher (88 µg) gegenüber der Kontrollgruppe (65 µg). In Eiern weißer Hennen tritt dieser Effekt erst bei höchster Dosierung (50 mg/kg) auf (101 µg gegenüber der Kontrollgruppe 63 µg).

Tab. 14: Absolute Mengen an freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin in Eiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Legehennen		Anzahl	Mengen an freien Carnitin [μg] je						Mengen an Acylestern [μg] je EG						Mengen an freiem + Acetyl- + Propionyl-Carnitin [μg] je			
Carnitin	Farbe	n	Eiklar		Eigelb		Eiklar + -gelb		Acetyl-		Propionyl-Carnitin		Acetyl- + Propionyl-		Eigelb		Eiklar + -gelb	
[mg/kg]			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	21 ^a	8	43 ^a	7	64 ^a	7	11 ^a	2	4 ^a	0	15 ^a	2	58 ^a	9	79 ^a	8
25		12	19 ^a	6	59 ^b	15	78 ^b	19	13 ^{ab}	3	4 ^a	0	17 ^a	3	76 ^b	18	95 ^b	22
50		12	31 ^b	10	63 ^b	11	95 ^c	15	15 ^b	3	5 ^b	1	20 ^b	3	83 ^b	13	115 ^c	17
	weiß	18	22	11	54	12	77	21	14	4	4	1	18	5	72	16	95	25
	braun	18	26	7	55	16	81	17	13	3	4	0	17	3	72	18	98	20
0	weiß	6	15 ^a	5	48 ^{ab}	4	63 ^a	5	12 ^a	2	4 ^a	0	16 ^a	2	64 ^{ab}	4	78 ^a	7
0	braun	6	27 ^{abc}	3	38 ^a	7	65 ^a	9	11 ^a	2	4 ^a	0	14 ^a	2	52 ^a	9	79 ^a	11
25	weiß	6	16 ^{ab}	3	52 ^{ab}	12	68 ^{ab}	14	12 ^a	3	4 ^a	1	16 ^a	4	68 ^{ab}	15	84 ^{ab}	17
25	braun	6	23 ^{abc}	7	66 ^b	16	88 ^{bc}	19	14 ^{ab}	3	4 ^a	0	18 ^{ab}	3	84 ^b	18	107 ^{bc}	21
50	weiß	6	34 ^c	10	64 ^b	14	101 ^c	16	17 ^b	3	5 ^b	1	22 ^b	4	86 ^b	18	124 ^c	19
50	braun	6	28 ^b	9	61 ^b	7	89 ^{bc}	11	14 ^{ab}	1	4 ^{ab}	0	19 ^{ab}	1	80 ^b	7	107 ^{bc}	11

n = je 5 Eiklar oder 5 Eigelb; ANOVA, zweidimensional; ^{a-c} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit P \leq 0,05

Ebenfalls auffällig war, dass Mengen an Acetyl-, Propionyl- und Acetyl- + Propionyl-Carnitin analog der Menge freien Carnitins im Eigelb von Eiern brauner Hennen unbeeinflusst waren. Dagegen waren diese im Eigelb von Eiern weißer Hennen nach Carnitin-Behandlung mit 50 mg/kg signifikant erhöht gegenüber denen der Kontrollgruppe und denen nach Behandlung mit 25 mg/kg (s. Tab. 14).

Werden alle Mengen analysierter Carnitinverbindungen in Eiklar und -gelb addiert, zeigt die Carnitin-Behandlung auf diese von Eiern brauner Hennen bereits einen signifikanten Einfluß bei 25 mg/kg und von Eiern weißer Hennen erst bei 50 mg/kg.

Es ist nicht zu unterschätzen, dass die Einzeleimasse der Eier weißer Hennen meist signifikant niedriger war als die der Eier brauner Hennen. Dies wirkte sich auf die quantitativen Mengen der Einzelkomponenten (s. Tab. 14) aus.

Brut

Bruteier wurden für zwei Brutabläufe in der 6. und 11. Versuchswoche (= 39. und 44. Lebenswoche) gesammelt. Die Befruchtungsrate lag immer über 95,5 % und die Schlupfrate über 65,7 %, unbeeinflusst von den Hauptfaktoren (s. Tab. 15).

Tab. 15: Ergebnisse der beiden Brutgeschehen von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Befruchtungsrate		Absterberate		Schlupfrate	
			MW	s	MW	s	MW	s
			[%]					
0		4	96,6	1,2	4,1 ^{ab}	0,3	74,6	6,2
25		4	95,8	0,3	2,1 ^a	0,7	75,3	8,2
50		4	96,5	1,3	4,7 ^b	1,9	69,7	8,9
	weiß	6	95,9	0,6	3,8	1,9	70,5	6,1
	braun	6	96,7	1,2	3,5	1,2	75,9	8,4
			Brut I	Brut II	Brut I	Brut II	Brut I	Brut II
0	weiß	2	98,0	95,3	4,2	4,0	73,0	80,8
0	braun	2	96,1	97,0	4,4	3,7	66,8	77,9
25	weiß	2	96,0	96,0	3,0	2,3	67,9	85,8
25	braun	2	95,7	95,3	1,9	1,3	69,8	77,5
50	weiß	2	96,5	98,3	5,2	2,0	65,1	82,5
50	braun	2	95,3	95,7	6,5	5,0	62,6	68,8

n = 1 Meßwert; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

Die Absterberate in Bruteiern von mit 25 mg Carnitin/kg behandelten Hennen lag mit 2,1 % signifikant unter der von mit 50 mg Carnitin/kg behandelten (4,7 %); die Absterberate in Bruteiern von Hennen der Kontrollgruppe lag mit 4,1 % dazwischen. Wechselwirkungen zwischen den Hauptfaktoren traten in keinem Fall auf.

Ein eindeutiger Einfluß der Carnitin-Behandlung auf die erhobenen Parameter war nicht zu beobachten. Um aussagekräftigere Ergebnisse in bezug auf Reproduktionsdaten zu erhalten, sollten Experimente mit Elterntieren von Mast- oder Legelinien bei größerer Anzahl von Wiederholungen durchgeführt werden.

5.2.2 Untersuchte Parameter bei den Nachkommen

Die Nachkommen der Elterntiere, die in unterschiedlicher Höhe (0, 25 und 50 mg/kg) mit Carnitin behandelt worden waren, stellen einerseits die Embryonen im Brutei (erster Teilabschnitt) und andererseits die Küken nach dem Schlupf (zweiter Teilabschnitt) dar. Es sollte geprüft werden, ob das an die Eltern verabreichte Carnitin an die Nachkommen weitergegeben und dadurch die Körperzusammensetzung der Embryonen bzw. Küken beeinflußt wird.

Bruteier

Befruchtete, frisch gelegte Eier (= Bruttag 0; gleiche Proben wie in Abschnitt 5.2.1) und befruchtete, inkubierte Eier von den Bruttagen 10, 13 und 16 aus den sechs Elterntier-Abteilen wurden einzeln gewogen, aufgeschlagen und getrennt in das Nährmedium (= Eiklar + -gelb) und den Embryo. Anschließend wurden die Bestandteile einzeln erneut gewogen.

Nach erfolgter Probeaufbereitung wurden Konzentrationen von freiem, Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin und Rohfett im Nährmedium analysiert. Im Embryo wurde außerdem die Rohprotein-Konzentration analysiert.

Hexanoyl-Carnitin wurde in keiner Probe in meßbaren Konzentration gefunden. Acetyl- und Propionyl-Carnitin konnten im Embryo und Eiklar nicht nachgewiesen werden.

Massen und Gewichte

Die Carnitin-Behandlung der Hennen hatte keinen Einfluß auf die Einzeleimasse (s. Tab. 16).

Der linientypische Effekt, bei dem Eier brauner Hennen schwerer waren als die weißer trat am Legetag und den Bruttagen 10 und 13 auf.

Tab. 16: Einzeleimasse an verschiedenen Bruttagen von Eiern, deren Hennen unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Brutttag 0		Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
			[g]							
0		57	65,0	5,0	62,3	4,8	59,4	5,1	60,4	4,7
25		59	64,7	4,5	63,4	4,8	60,4	3,9	60,3	5,2
50		58	65,7	5,3	62,9	4,8	59,5	4,8	61,2	4,7
	weiß	88	64,2 ^a	4,8	62,0 ^a	4,7	58,5 ^a	4,1	60,0	4,4
	braun	86	66,1 ^b	4,8	63,8 ^b	4,7	61,2 ^b	4,8	61,3	5,2
0	weiß	29	63,6	5,0	61,2	3,8	56,9 ^a	3,7	59,4	4,4
0	braun	28	66,4	4,6	63,4	5,4	62,1 ^c	5,1	61,4	4,9
25	weiß	30	64,4	4,5	62,7	5,1	60,2 ^{bc}	3,6	60,2	4,4
25	braun	29	64,9	4,6	64,1	4,4	60,6 ^{bc}	4,2	60,5	6,0
50	weiß	29	64,5	5,2	62,1	5,0	58,3 ^{ab}	4,3	60,4	4,5
50	braun	29	66,9	5,2	63,8	4,4	60,8 ^{bc}	5,1	62,0	4,8

n = Einzeldaten; ANOVA, zweidimensional; ^{a-c} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach HSD Test für ungleiche n mit $P \leq 0,05$

Dieser Effekt war am 13. Brutttag am deutlichsten zwischen Eiern der beiden Linien der Kontrollgruppe mit einer Differenz von 5,2 g zu beobachten. Nach Carnitin-Behandlung mit 25 mg/kg verringerte sich diese Differenz auf 0,4 g und mit 50 mg/kg auf 2,5 g. Dieses Phänomen konnte für die jeweilige Zulagestufe an allen Bruttagen beobachtet werden. Die Gewichtsdiﬀerenz zwischen Eiern von Hennen beider Linien war bei Behandlung mit 25 mg Carnitin /kg stets geringer als die bei Behandlung mit 50 mg Carnitin /kg und die der Kontrollgruppe.

Es ist zu beachten, dass die Einzeleimasse von einem Brutttag zum nächsten um etwa 2 g abnimmt. Dessen Auswirkung auf quantitativ ermittelte Parameter wird am Ende dieses Abschnittes erläutert.

Die Gewichte für Nährmedium und Embryonen sind zusammen mit der Einzel-
 eimasse in Abbildung 7 dargestellt, wobei die die Meßpunkte verbindenden Linien
 keine Funktionen sind. Die Gewichtsdifferenz zwischen Einzeleimasse und Nähr-
 medium + Embryo ergibt den Anteil der Eischale.

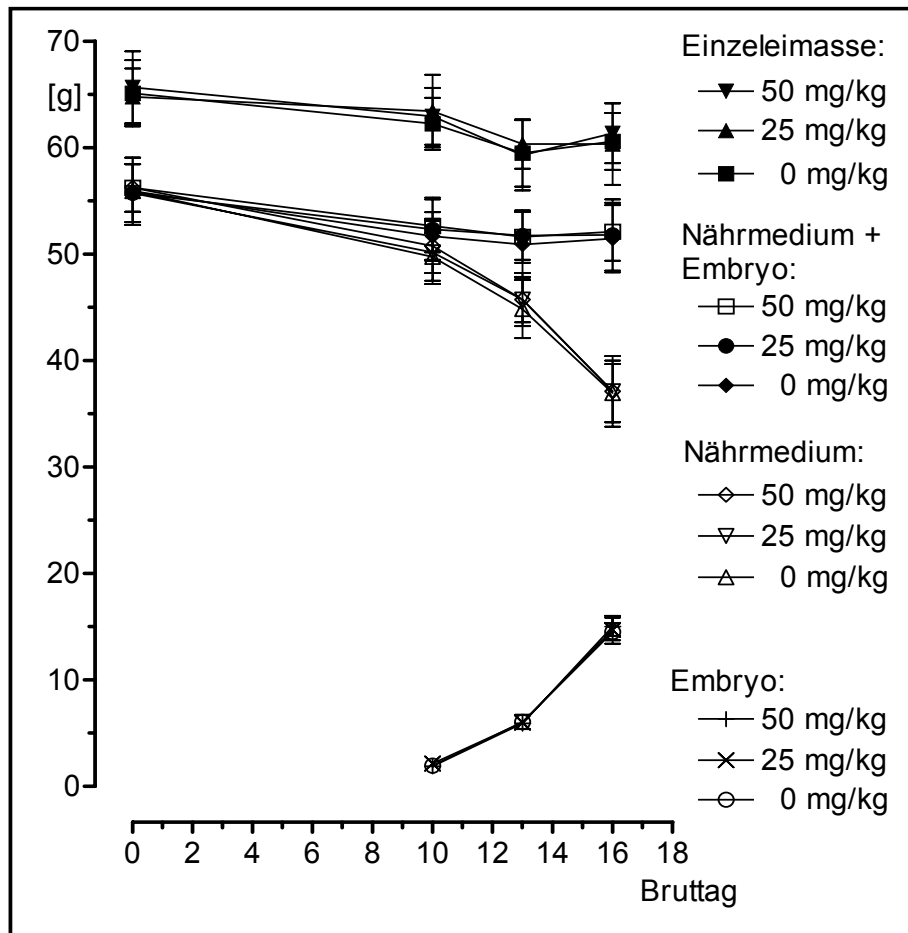


Abb. 7: Gewichte von Ei, Nährmedium und Embryon (MW, s) nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung der Hennen

Ein Einfluß der Carnitin-Behandlung der Hennen war weder auf die Gewichte der Nährmedien noch auf die der Embryonen zu beobachten. Der linientypische Effekt jedoch spiegelte sich für die Gewichte der Nährmedien an den Bruttage 10 und 16 wieder (s. Tab. 52, Anhang).

Das Phänomen des Ausgleiches von Gewichtsdifferenzen der Eier von Hennen beider Linien nach Carnitin-Behandlung war für das Eiklar am Bruttage 0 (s. Tab. 51, Anhang) und das Nährmedium am Bruttage 13 (s. Tab. 52, Anhang) zu beobachten. Im Gegensatz trat eine signifikante Gewichtsdifferenz für das Eigelb am Bruttage 0 in Eiern von mit 50 mg Carnitin/kg behandelten Hennen zwischen den Linien auf. In

diesem Fall war das Eigelb von Eiern weißer Hennen (17,5 g) um 1,2 g schwerer waren als das von Eiern brauner Hennen (16,3 g; s. Tab. 51, Anhang).

Das Gewicht von Embryonen brauner Hennen war am Bruttag 10 nach Carnitin-Zulage von 25 mg/kg signifikant höher als das von Embryonen weißer und brauner Hennen aller anderen Behandlungen (s. Tab. 17). Dieser Effekt war für die Bruttage 13 und 16 eher gegenläufig.

Tab. 17: Gewichte von Embryonen aus Bruteiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt waren

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Bruttag 10		Bruttag 13		Bruttag 16	
			MW	s	MW	s	MW	s
			[g]					
0		57	1,9 ^{ab}	0,2	6,1	0,9	14,6	1,1
25		59	2,1 ^b	0,8	6,0	0,5	14,7	1,8
50		58	1,9 ^a	0,2	5,9	0,7	15,0	1,1
	weiß	88	1,9	0,2	6,0	0,5	15,1 ^b	1,3
	braun	86	2,0	0,7	5,9	0,9	14,4 ^a	1,4
0	weiß	29	2,0 ^a	0,2	5,6 ^a	0,5	14,1 ^{ab}	1,0
0	braun	28	1,9 ^a	0,2	6,6 ^b	0,9	15,0 ^{bcd}	0,9
25	weiß	30	1,9 ^a	0,1	6,3 ^b	0,4	15,6 ^d	1,4
25	braun	29	2,4 ^b	1,1	5,7 ^a	0,5	13,8 ^a	1,8
50	weiß	29	1,9 ^a	0,2	6,3 ^b	0,4	15,4 ^c	1,1
50	braun	29	1,8 ^a	0,2	5,6 ^a	0,8	14,6 ^{abc}	0,9

n = Einzeldaten; ANOVA, zweidimensional; ^{a-d} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach HSD Test für ungleiche n mit $P \leq 0,05$

Der Carnitin-Einfluß am Bruttag 10 auf das Gewicht von Embryonen brauner Hennen könnte ein Vattereffekt eines bestimmten Hahns sein. An allen Bruttagen wurden 30 Eier je Behandlung und Linie (entspricht einem Abteil) zufällig aus dem Brutschrank als Proben entnommen. Drei Embryonen aus den 30 Eiern jener Behandlung wogen am 10. Bruttag 5,9 g gegenüber allen anderen Embryonen, die im Mittel 2 g wogen. Diese drei Embryonen könnten Nachkommen eines Hahns in dem bestimmten Abteil sein. Der Einfluß sollte deshalb nicht überbewertet und allein dem Carnitin zugeschrieben werden.

Rohfett-Menge im Ei

Die analysierte Rohfett-Menge im Eigelb am Bruttag 0 und im Nährmedium an verschiedenen Bruttagen war von der Carnitin-Behandlung der Hennen unbeeinflusst (s. Tab. 54, Anhang).

Am Bruttag 13 kam es zu einem signifikanten Linien-Einfluß auf die Rohfett-Menge. Im Nährmedium von Eiern weißer Hennen waren 0,4 g mehr Rohfett enthalten als in dem von Eiern brauner Hennen (4,1 g).

Am Bruttag 16 traten Wechselwirkungen zwischen den Hauptfaktoren auf. Die Rohfett-Menge im Nährmedium von Eiern weißer Hennen war nach Carnitin-Behandlung von 25 mg/kg signifikant höher (4,4 g) als die von Eiern brauner Hennen der Kontrollgruppe (3,7 g).

Tendenziell war vom 10. Bruttag an zu beobachten, dass Eier weißer Hennen nach einer Carnitin-Zulage von 25 mg/kg eine absolut höhere Rohfett-Menge im Nährmedium aufwiesen als alle anderen. Ein Zusammenhang zum Nährmedium-Gewicht besteht nicht.

Konzentrationen an freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin in Bruteiern

Die Konzentration freien Carnitins nahm im Ei am Bruttag 0 mit jeder Carnitin-Zulage signifikant zu (s. Tab. 14), an den Bruttagen 10, 13 und 16 blieb sie dagegen im Nährmedium unbeeinflusst (s. Tab. 55, Anhang).

In den Embryonen von mit 50 mg Carnitin /kg behandelten Hennen war die Konzentration freien Carnitins an den Bruttagen 10 und 13 signifikant höher als in denen von Hennen der Kontrollgruppe. Wechselwirkungen traten an den Bruttagen 10 und 13 für die Konzentrationen freien Carnitins in den Embryonen ohne gerichtete Wirkung auf.

Die Konzentrationen freien Carnitins in Nährmedien und Embryonen an allen Bruttagen sind in Abbildung 8 ohne Berücksichtigung des Faktors Hennen-Linie dargestellt.

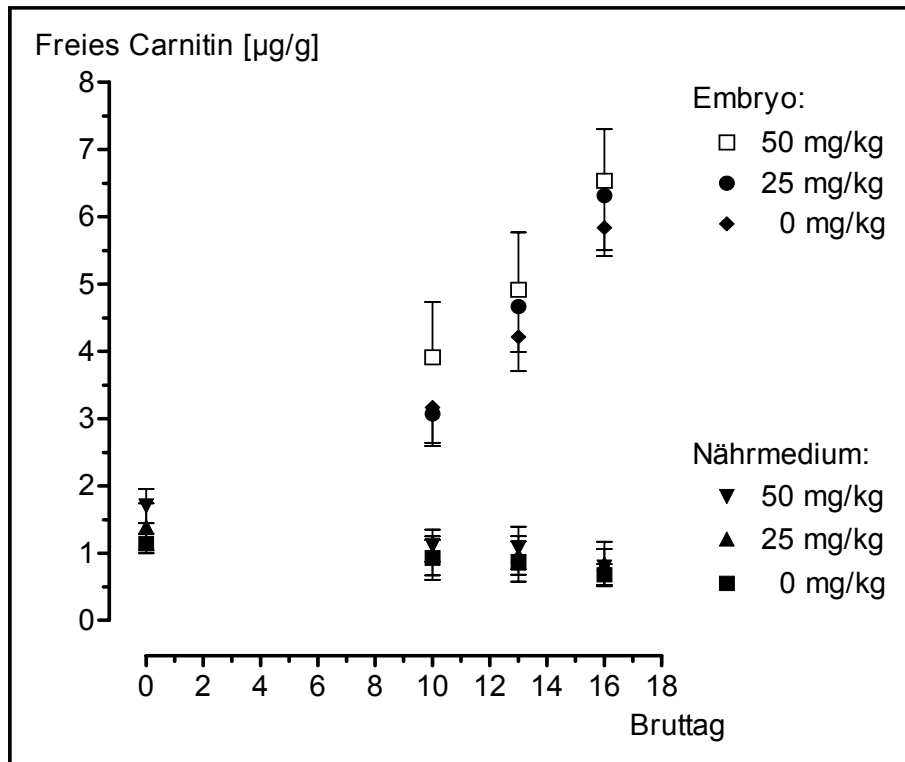


Abb. 8: Konzentrationen (MW, s) freien Carnitins in Nährmedium und Embryo aus Bruteiern von Hennen nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Bei einer Carnitin-Behandlung mit 50 mg/kg im Futter lag die Konzentration freien Carnitins im Nährmedium immer über der der beiden anderen Behandlungen (s. Tab. 55, Anhang). Eine deutliche Anreicherung der Konzentration freien Carnitins mit steigender Carnitin-Zulage war gleichfalls in den Embryonen zu verzeichnen (s. Abb. 8).

Die Acetyl-Carnitin-Konzentration im Nährmedium in Eiern von mit 50 mg Carnitin/kg behandelten Hennen waren an allen Bruttage signifikant höher als die in Eiern von Hennen der Kontrollgruppe und an den Bruttage 13 und 16 ebenso signifikant höher als die in Eiern von mit 25 mg Carnitin/kg behandelten Hennen (s. Tab. 56, Anhang). Ein Einfluß der Linie auf die Acetyl-Carnitin-Konzentrationen war an den Bruttage 13 und 16 und auf die Propionyl-Carnitin-Konzentrationen an den Bruttage 0, 13 und 16 zu beobachten, wobei in jedem Fall Eier von weißen Hennen die signifikant höheren Konzentrationen aufwiesen.

Wechselwirkungen zwischen den beiden Hauptfaktoren traten fast immer auf. Auffällig dabei war, dass in Eiern von weißen Hennen ein Carnitin-Einfluß auf die

Konzentration von Acetyl-Carnitin im Nährmedium an den Bruttagen 10 und 13 und von Propionyl-Carnitin im Nährmedium am Bruttag 13 bereits bei 25 mg Carnitin/kg signifikant gegenüber der Kontrollgruppe auftrat. Konzentrationen von Acetyl- und Propionyl-Carnitin im Eigelb am Bruttag 0 und im Nährmedium am Bruttag 13 waren dagegen erst bei 50 mg Carnitin/kg gegenüber der Kontrollgruppe signifikant erhöht.

Nach Behandlungsgruppen betrachtet, lagen die Konzentrationen der Summen der Carnitin-Ester (Acetyl- + Propionyl-Carnitin) und freies Carnitin + Carnitin-Ester im Nährmedium von Eiern der Hennen der Kontrollgruppe immer unter denen der Eier der mit Carnitin behandelten Hennen (s. Abb. 9).

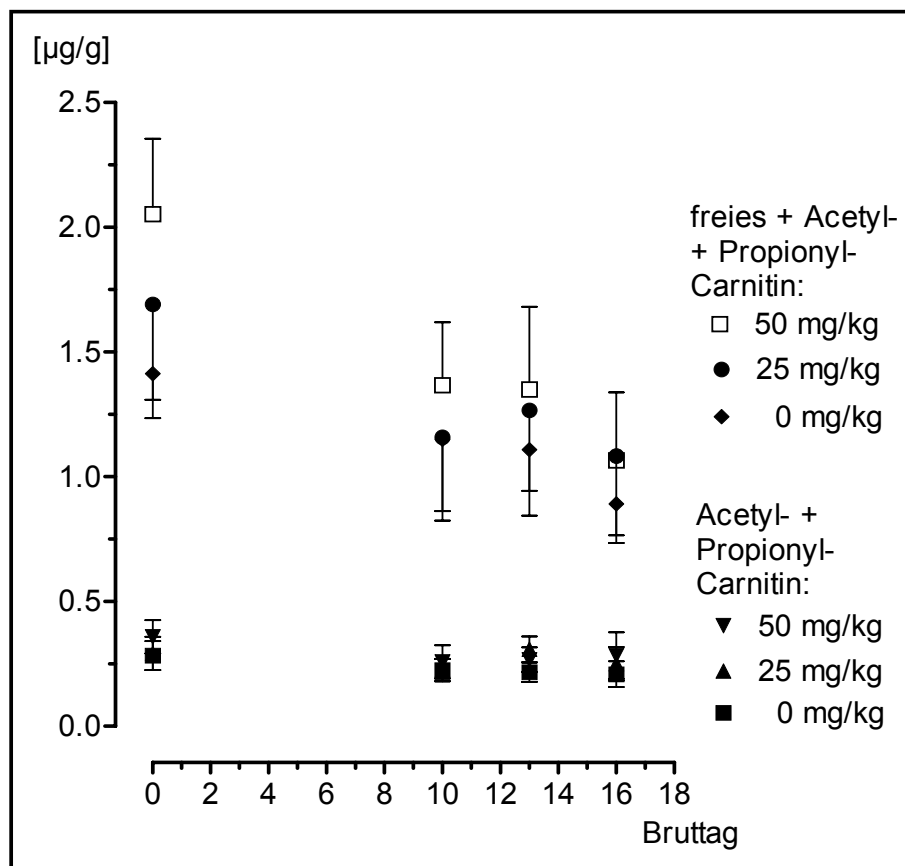


Abb. 9: Konzentrationen (MW, s) von freiem + Acetyl- + Propionyl-Carnitin und Acetyl- + Propionyl-Carnitin im Nährmedium der Bruteier von Hennen mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Das Konzentrationsniveau von Acetyl- + Propionyl-Carnitin blieb annähernd konstant, das der Summe von freiem + Acetyl- + Propionyl-Carnitin nahm stetig ab (s. Tab. 57, Anhang).

Über alle Bruttage und Konzentrationen analysierter Carnitin-Komponenten betrachtet, war nur bei weißen Hennen Carnitin-Anreicherung im Ei nach Carnitin-Behandlung zu beobachten. In Eiern brauner Hennen waren in den Nährmedien lediglich die Konzentrationen freien Carnitins am Bruttag 0 und die von Acetyl-Carnitin am Bruttag 10 signifikant beeinflusst und wiesen bereits bei einer Zulage von 25 mg Carnitin/kg höhere Konzentrationen als die der Kontrollgruppe auf.

Quantifizierung von freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin im Brutei

Eine quantitative Darstellung absoluter Mengen an freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin im Nährmedium von Eiern an verschiedenen Bruttagen nach zweifaktorieller Auswertung (s. Tab. 58 - 60, Anhang) zeigten annähernd gleiche Signifikanzen wie bereits im vorherigen Teil dieses Abschnittes (Konzentrationen an freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin in Bruteiern) erläutert. Aus diesem Grund wird auf eine ausführliche Ergebnisdarstellung verzichtet. In Abbildung 10 sind die absoluten Mengen an freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin im Nährmedium grafisch dargestellt.

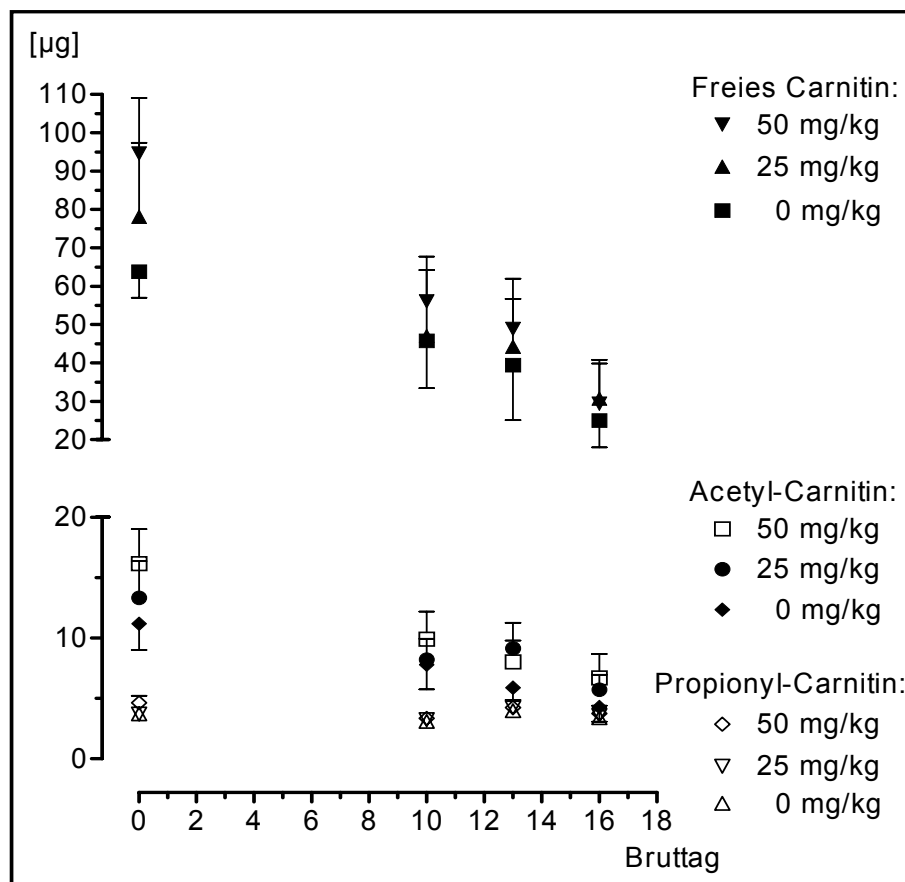


Abb. 10: Absolute Mengen (MW, s) an freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin im Nährmedium der Bruteier von Hennen mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Die Mengen freien Carnitins im Nährmedium der Eier von mit Carnitin behandelten Hennen lagen im gesamten Zeitraum der Probenahme über denen der Kontrollgruppe. Die Differenz dieser Mengen zwischen Eiern von mit 50 mg Carnitin/kg behandelten Hennen und denen der Kontrollgruppe nahm von anfangs 30 µg (Brutttag 0) auf 10 µg (Brutttag 10, 13) und schließlich auf 6 µg (Brutttag 16) ab (s. Tab. 58, Anhang).

Über alle Behandlungen und Linien betrachtet, sank die Menge freien Carnitins im Nährmedium von anfänglich 79 µg am Brutttag 0 auf 28 µg am Brutttag 16 während der embryonalen Entwicklung. Die Acetyl-Carnitin-Menge sank von 13,5 auf 5,5 µg und die Propionyl-Carnitin-Menge blieb bei 4 µg konstant. Es liegt nahe, dass der Embryo während seiner Entwicklung sowohl freies als auch Acetyl-Carnitin aus dem Nährmedium aufgenommen hat, Propionyl-Carnitin dagegen nicht.

Werden die absoluten Mengen freien Carnitins in Nährmedium und Embryo an den verschiedenen Bruttagen gegenübergestellt, sind eine stark ansteigende Menge freien Carnitins im Embryo und eine weniger stark sinkende Menge freien Carnitins im Nährmedium zu beobachten (s. Abb. 11).

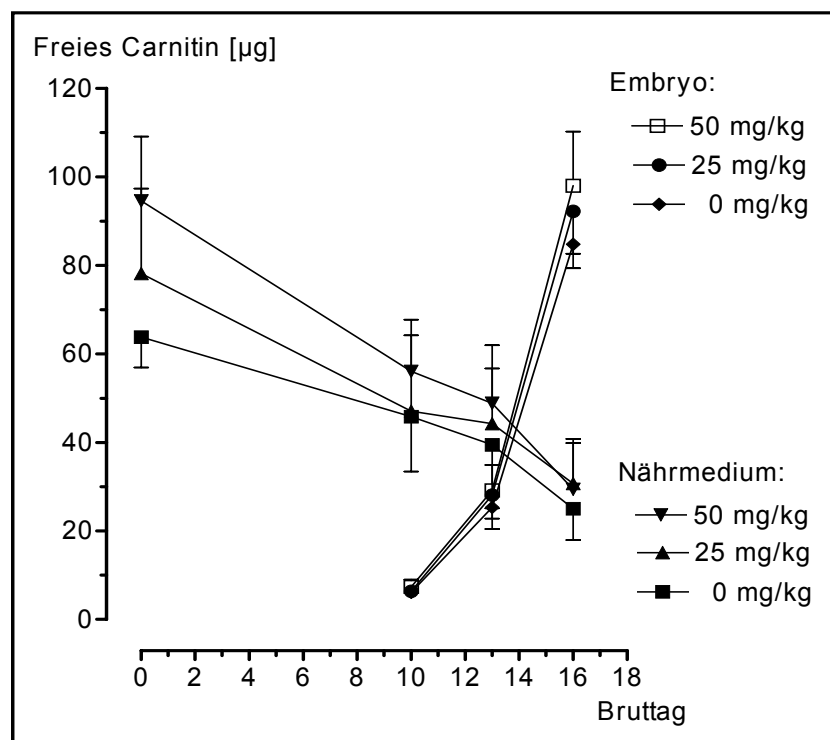


Abb. 11: Absolute Mengen (MW, s) freien Carnitins in Nährmedium und Embryo der Bruteier von Hennen mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Eine sehr zeitige Fähigkeit hoher Eigensynthese für freies Carnitin beim Hühnerembryo wird zwangsläufig als Begründung angenommen. Diese lag im Mittel über alle Behandlungen und Linien nach Kalkulation (s. Tab. 18) bis zum Bruttag 10 bei ca. **0,6 µg/d**⁴, zwischen den Bruttagen 10 und 13 bei ca. **5 µg/d** und zwischen den Bruttagen 13 und 16 bei ca. **16 µg/d**. Die Carnitin-Eigensynthese des embryonalen Stoffwechsels wurde in dieser Entwicklungsphase verdreifacht.

Tab. 18: Schätzung embryonaler Eigensynthese freien Carnitins bei unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung der Elterntiere

Eltern	Brutttag			Zeitraum [zwischen Bruttagen]	
	10	13	16	10 - 13	13 - 16
Carnitin-Dosis	Carnitin im Nährmedium [µg]				
0 mg/kg	46	39	25	7	14
25 mg/kg	47	44	31	3	13
50 mg/kg	56	49	29	7	20
	Carnitin im Embryo [µg]				
0 mg/kg	6	25	85	19	60
25 mg/kg	6	28	92	22	64
50 mg/kg	7	29	98	22	69
	Carnitin-Eigensynthese im Embryo [µg]:			Differenz (Embryo minus Nährmedium) im Zeitraum	
0 mg/kg				12	46
25 mg/kg				19	51
50 mg/kg				15	49

Daten (Carnitin in Nährmedium und Embryo, MW) zur Schätzung aus Tab. 58, Anhang entnommen

Der Carnitin-Stoffwechsel im Hühnerei gleicht einem geschlossenen System, wo kein Stofffluß von außen nach innen oder umgekehrt erfolgen kann. Vom Bruttag 0 bis 10 war eine erhebliche Absenkung der absoluten Menge aller gemessenen Carnitin-Komponenten zu verzeichnen (s. Abb. 12). Die Differenz lag bei 16 µg in Eiern von Hennen der Kontrollgruppe, bei 30 µg in Eiern von mit 25 mg Carnitin/kg behandelten Hennen und bei 38 µg in Eiern von mit 50 mg Carnitin/kg behandelten Hennen (s. Tab. 61, Anhang).

⁴ Kalkulation der täglichen Carnitin-Eigensynthese aus Tab. 18 abgeleitet: Carnitin-Eigensynthese im Embryo dividiert durch Anzahl dazwischenliegender Bruttage (im Zeitraum)

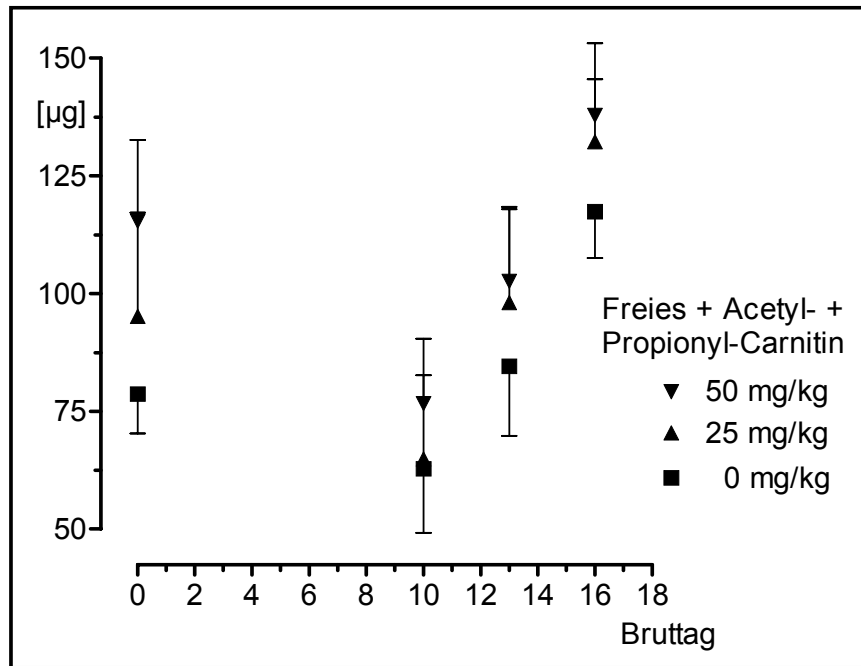


Abb. 12: Absolute Mengen (MW, s) an freiem + Acetyl- + Propionyl-Carnitin in Bruteiern (Nährmedium + Embryo) von Hennen mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Für diese Differenzen können mehrere Gründe in Erwägung gezogen werden. Bei den analysierten Proben handelte es sich jeweils um unterschiedliche Eier, die aus zwei verschiedenen Brutzyklen entnommen wurden. Proben aus Bruteiern an den Bruttagen 0 und 13 stammten aus der ersten Brut in der 5. Versuchswoche (= 38. Lebenswoche der Hennen) und Proben aus Eiern an den Bruttagen 10 und 16 aus der zweiten Brut in der 11. Versuchswoche (= 44. Lebenswoche).

Die Einzeleimasse der zur Brut eingelegten Eier schwankte stark (s. Tab. 16) und lag über alle Behandlungen und Linien am Bruttage 0 bei 65,1 g (s = 4,9 g), am Bruttage 10 bei 62,9 g (s = 4,8 g), am Bruttage 13 bei 59,8 g (s = 4,6 g) und am Bruttage 16 bei 60,6 g (s = 4,8 g). Der mittlere Verlust an Einzeleimasse zwischen den Bruttagen 0 und 10 betrug 2,2 g pro Ei.

Ein weiterer Grund für die Absenkung der Mengen analysierter Carnitin-Komponenten im Ei könnte ein unvermeidbarer Verlust sein, der beim Aufschlagen und Trennen der Eier mit dem Verlust an Flüssigkeit in sehr geringer und unbekannter Größe auftrat.

Außerdem können vom Embryo Acylcarnitiner aus vorhandenem freiem Carnitin und Fettsäuren der Kettenlängen C4 und C7 bis C18 gebildet worden sein, die nicht analysiert wurden.

Die Weitergabe von Carnitin aus dem Mischfutter der Elterntiere über das Ei in den Embryo ist prinzipiell gegeben. Eine Wirkung des im Ei angereicherten freien Carnitins konnte nicht beobachtet werden, zumindest nicht auf erhobene Parameter. Weitere Untersuchungen sind nötig um evtl. Wirkungen im Stoffwechsel des Embryos zu erfassen.

Küken

Küken vom Schlupftag und den Lebenstagen 1, 2, 3, 5 und 7 wurden der Ganzkörper-Analyse zugeführt, um Konzentrationen an Rohprotein und -fett, freiem, Acetyl-, Propionyl und Hexanoyl-Carnitin zu bestimmen. Eine Darstellung der Ergebnisse erfolgt analog zu der im vorherigen Teil dieses Abschnittes. Auch im Ganzkörper der Küken wurde Hexanoyl-Carnitin nicht in meßbaren Konzentrationen gefunden.

Zur Vermittlung eines umfassenden Überblicks über die Entwicklung vom Embryo zum Küken werden die Ergebnisse vor und nach dem Schlupf (zwischen den Bruttagen 10 und 16, am Schlupftag und zwischen den Lebenstagen 1 und 7) am Ende dieses Abschnittes gemeinsam präsentiert.

Lebendmasse der Küken

Die Lebendmasse der Küken blieb unbeeinflusst von den beiden Hauptfaktoren Carnitin-Zulage zum Elterntierfutter und Mutter-Linie. Tendenziell war die Lebendmasse von Küken brauner, mit 50 mg Carnitin/kg behandelte Hennen ab dem ersten Lebenstag höher gegenüber allen anderen (s. Tab. 62, Anhang).

Rohprotein und Rohfett-Konzentrationen im Ganzkörper von Küken

Die Carnitin-Zulage zum Elterntierfutter hatte keinen Einfluß auf die Rohprotein-Konzentration im Küken (s. Tab. 63, Anhang). Wechselwirkungen zwischen den Hauptfaktoren traten an den Lebenstagen 5 und 7 auf, wiederholten sich aber in ihrer Weise nicht.

Dagegen war am ersten Lebenstag ein einmaliger Carnitin-Effekt auf die Rohfett-Konzentration im Küken-Ganzkörper zu beobachten (s. Tab. 64, Anhang). Diese war im Ganzkörper von Küken, deren Eltern mit 50 mg Carnitin/kg behandelt worden

waren, signifikant niedriger (50 mg/g, s = 4 mg/g) als die in denen von Küken, deren Eltern der Kontrollgruppe angehörten (56 mg/g, s = 6 mg/g). Die Rohfett-Konzentration in Küken, deren Eltern mit 25 mg Carnitin/kg behandelt worden waren, lag mit 54 mg/g (s = 7 mg/g) dazwischen. Küken brauner Hennen wiesen am Schlupftag eine um 4 mg/g signifikant niedrigere Rohfett-Konzentration (56 mg/g, s = 5 mg/g) auf als Küken weißer Hennen (60 mg/g, s = 5 mg/g).

Die beiden Effekte der Hauptfaktoren sowie Wechselwirkungen zwischen ihnen traten einmalig bzw. ungerichtet auf.

Konzentrationen an freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin im Küken-Ganzkörper

Die Carnitin-Behandlung der Elterntiere hatte auf die Konzentration freien Carnitins (s. Tab. 65, Anhang) im Küken-Ganzkörper keinen Einfluß. Am Schlupftag und dem ersten Lebenstag unterlag die Konzentration freien Carnitins im Küken dem Einfluß der Linie; wobei Küken brauner Hennen an diesen beiden Tagen niedrigere Konzentrationen freien Carnitins (7 µg/g, s = 1 µg/g) gegenüber Küken weißer Hennen (8 µg/g, s = 1 µg/g) aufwiesen. Eine signifikant höhere Konzentration freien Carnitins nach erfolgter Carnitin-Behandlung (25 und 50 mg/kg) der Elterntiere war für die Küken weißer Hennen am zweiten Lebenstag zu beobachten.

Während die Konzentration freien Carnitins im Küken von 7 µg/g (s = 1 µg/g) am Schlupftag bis auf 12 µg/g (s = 1 µg/g) am 7. Lebenstag anstieg (s. Abb. 13), blieb die Summe der Konzentrationen von Acetyl- + Propionyl-Carnitin in der ersten Lebenswoche nahezu gleich auf einem niedrigen Niveau (um 1 µg/g).

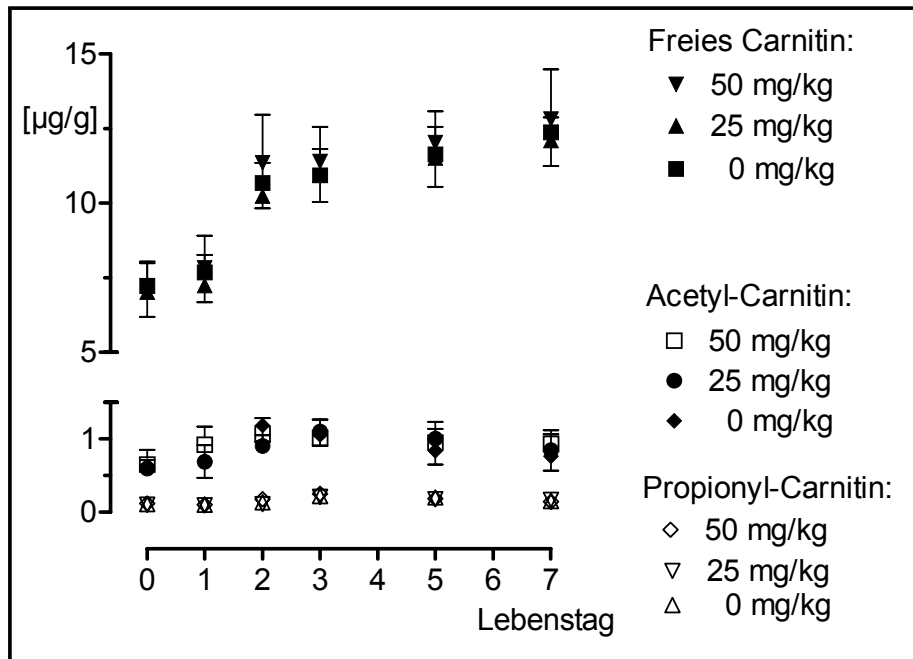


Abb. 13: Konzentrationen (MW, s) von freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Die Konzentrationen von Acetyl- und Propionyl-Carnitin und deren Summe waren unbeeinflusst von den beiden Hauptfaktoren, signifikante Wechselwirkungen traten sporadisch auf (s. Tab. 66 - 68, Anhang).

Quantifizierung analysierter Inhaltsstoffe im Ganzkörper von Küken

Nach zweifaktorieller Auswertung konnte weder von der Carnitin-Behandlung der Elterntiere noch von deren Linie ein Einfluß auf die absoluten Mengen an Rohprotein, Rohfett, freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin im Küken festgestellt werden (s. Tab. 69 - 74, Anhang). Wechselwirkungen zwischen den Hauptfaktoren traten auf, die sich in ihrer Weise nicht wiederholten. Auf eine detaillierte Darstellung dieser Ergebnisse wird deshalb verzichtet.

Während sich die absoluten Mengen an Rohprotein von 6,2 auf 11,8 g (s. Tab, 69, Anhang), an Rohfett von 2,5 auf 5,0 g (s. Tab. 70, Anhang), an Acetyl-Carnitin von 26 auf 65 µg und an Propionyl-Carnitin von 5 auf 12 (s. Tab. 73, Anhang) verdoppelten, stieg die Menge freien Carnitins auf das Dreifache (s. Tab. 71, Anhang) von 300 auf 950 µg im wachsenden Küken in der ersten Lebenswoche an (s. Abb. 14 und 15).

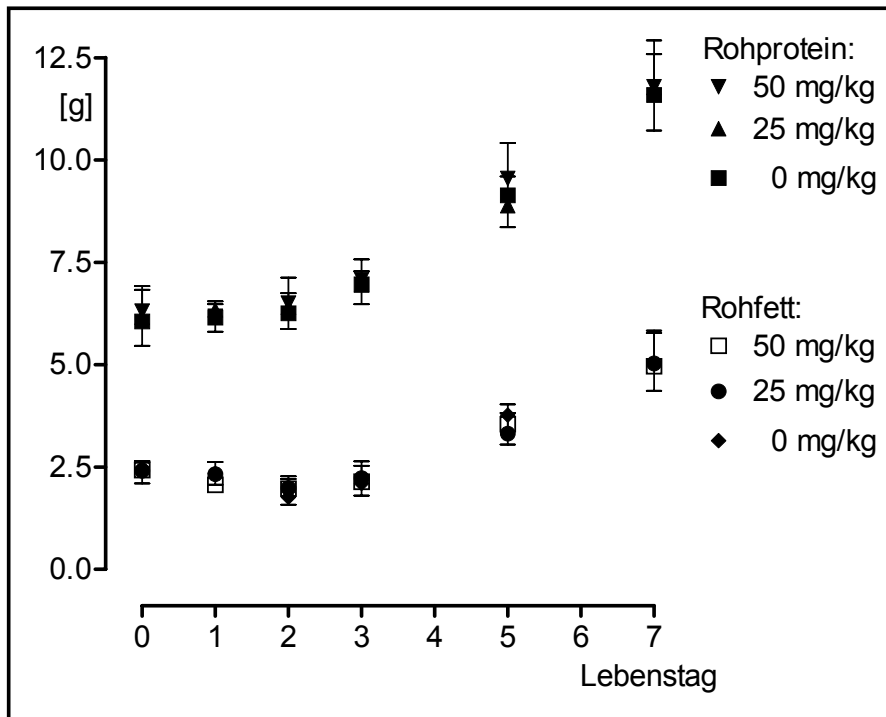


Abb. 14: Absolute Mengen (MW, s) an Rohprotein und Rohfett in der ersten Lebenswoche im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

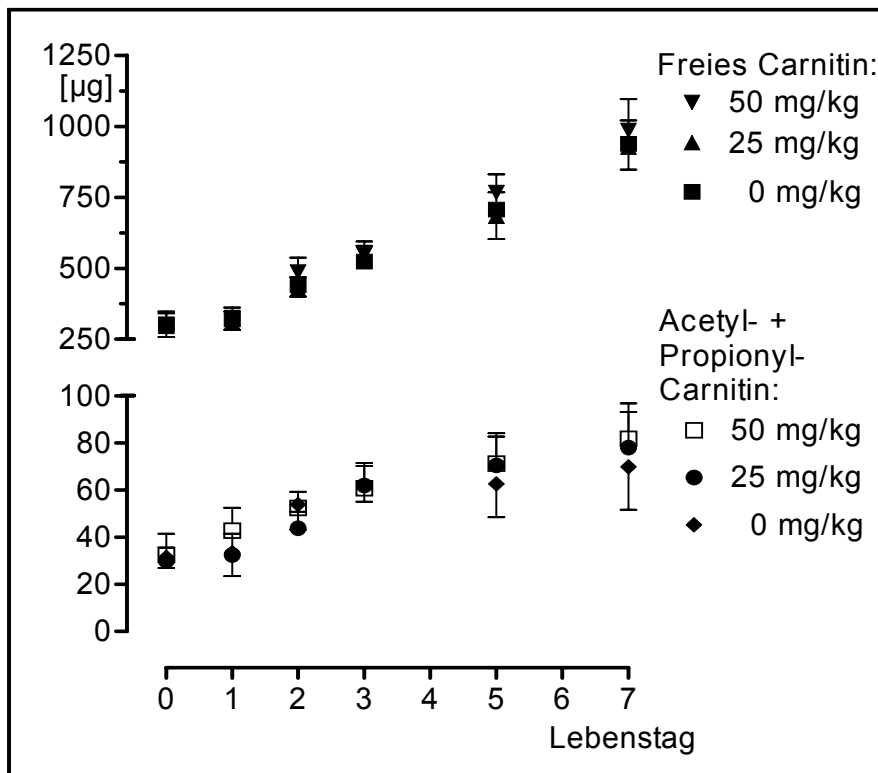


Abb. 15: Absolute Mengen (MW, s) an freiem und Acetyl- + Propionyl-Carnitin im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Wird die absolute Menge freien Carnitins im Küken nach Behandlungsgruppen der Elterntiere betrachtet (s. Abb. 15), lag diese bei Küken, deren Eltern mit 50 mg Carnitin/kg behandelt worden waren, ab dem 2. Lebenstag über der von den anderen Küken (s. Tab. 71, Anhang).

Prinzipiell war keine Wirkung der unterschiedlichen Carnitin-Behandlung der Elterntiere auf erhobene Parameter bei den Nachkommen innerhalb der ersten Lebenswoche beobachtet worden. Tendenziell lag der Gehalt freien Carnitins im Küken, deren Eltern mit 50 mg/kg Carnitin behandelt worden waren, über dem der anderen Küken.

Ob und in welcher Form dies Auswirkungen auf den Stoffwechsel haben könnte, kann mit dieser Art von Versuchsanstellung nicht geklärt werden.

Entwicklung vom Embryo zum Küken

In Abbildung 16 ist die Entwicklung der Konzentration freien Carnitins bezogen auf g Originalsubstanz bzw. g Rohprotein, sowie die Rohprotein-Konzentration im Embryo und Küken vom Bruttag 10 bis Lebenstag 7 zusammengefaßt. Rohprotein wurde als Bezugsgröße gewählt, weil Carnitin überwiegend in der Muskulatur im Körper lokalisiert ist. Starkes embryonales Wachstum ist mit starkem Muskelwachstum und hoher Zunahme der Rohprotein-Konzentration (s. Tab. 76, Anhang) verbunden und bedingt eine Konzentrationsabnahme freien Carnitins in Bezug auf Rohprotein.

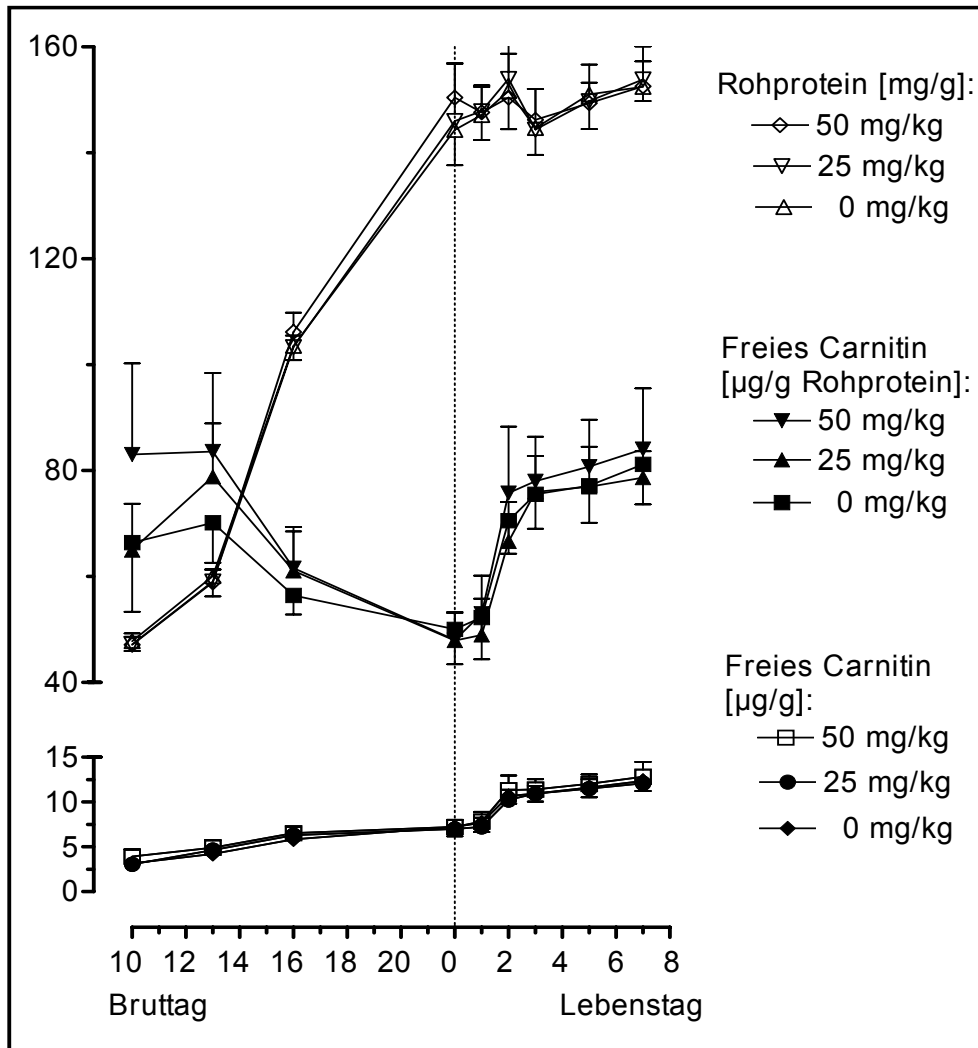


Abb. 16: Konzentrationen (MW, s) von freiem Carnitin und Rohprotein vor und nach dem Schlupf (gepunktete Linie) im Embryo und Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Die Konzentration freien Carnitins je g Rohprotein wurde am Bruttag 13 von der Carnitin-Behandlung der Elterntiere (s. Tab. 75, Anhang) beeinflusst. Embryonen von mit 50 mg Carnitin/kg behandelten Eltern hatten mit 84 $\mu\text{g/g}$ Rohprotein (s = 15 $\mu\text{g/g}$ Rohprotein) eine signifikant höhere Konzentration freien Carnitins im Körper als Embryonen von Eltern der Kontrollgruppe (70 $\mu\text{g/g}$ Rohprotein, s = 8 $\mu\text{g/g}$ Rohprotein). Die Konzentration freien Carnitins in Embryonen von mit 25 mg Carnitin/kg behandelten Eltern lag mit 79 $\mu\text{g/g}$ Rohprotein dazwischen. An allen Brut- und Lebenstagen des Beobachtungszeitraumes mit Ausnahme des Schlupftages spiegelte sich dies tendenziell wieder (s. Abb. 16). Der Effekt wurde dadurch hervorgerufen, dass Nachkommen weißer Hennen auf die Carnitin-Behandlung ihrer Eltern reagierten und die brauner Hennen wenig oder nicht.

Die Entwicklung der Lebendmasse wurde der absoluten Menge freien Carnitins in Abbildung 17 gegenübergestellt. Es wird deutlich, dass Nachkommen, von mit 50 mg Carnitin/kg behandelten Eltern über den beobachteten Zeitraum höhere Mengen freien Carnitins aufwiesen als alle anderen. Dies kann als Trend interpretiert werden.

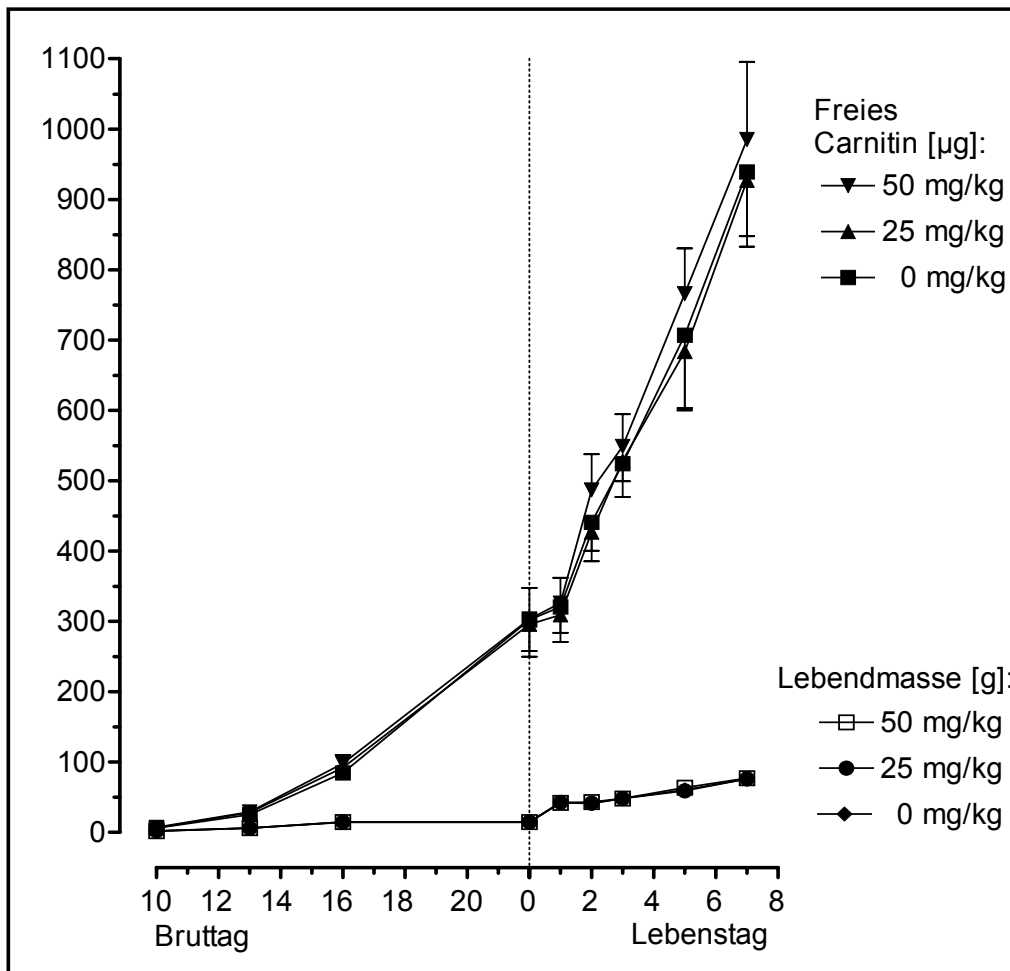


Abb. 17: Lebendmasse und absolute Mengen freien Carnitins (MW, s) vor und nach dem Schlupf (gepunktete Linie) im Embryo und Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Tendenziell hat eine Weitergabe des an die Elterntiere oral verabreichten Carnitins in die Nachkommen stattgefunden, je nach Hennenlinie unterschiedlich stark. In zukünftigen Experimenten sollte der Linieneffekt durch vorherige Auswahl von Tieren einer Linie unterbunden werden. Die Verfolgung des „Carnitin-Flusses“ aus dem Mischfutter der Elterntiere übers Ei in die Nachkommen könnte dadurch besser manifestiert werden.

5.3 Experiment 3 - Carnitin in der Broilermast

Ziel dieses Experimentes war die Prüfung des Carnitin-Einflusses auf Leistungsparameter von Broilern, die mit unterschiedlich hohen Carnitin-Dosierungen (0, 25, 50 und 100 mg/kg) und deren Eltern mit Carnitin (0 und 25 mg/kg) behandelt worden waren.

Lebendmasse der Broiler

Die Carnitin-Zulage (25 mg/kg) bei den Mastelterntieren hatte keinen Einfluß auf die Höhe der Lebendmasse ihrer Küken. Dagegen hatten die Carnitin-Zulagen bei den Broilern einen Einfluß auf ihre Lebendmasse (s. Tab. 19).

Die Carnitin-Behandlung der Broiler mit 100 mg/kg führte am 8. Lebenstag zu einer um 4 g signifikant höheren Lebensasse (129 g) gegenüber den mit 50 mg Carnitin/kg behandelten Tieren. Am 15. und am 22. Lebenstag war die Lebendmasse der Broiler, die 25 und 100 mg Carnitin/kg erhalten hatten, signifikant höher (368 und 367 g) als die der Broiler, die 50 mg Carnitin/kg erhalten hatten. Bei Versuchsende (= 36. Lebenstag) war die Lebendmasse der Broiler, die mit 25 mg Carnitin/kg behandelt worden waren gegenüber den mit 50 mg Carnitin/kg behandelten Broilern um 72 g signifikant erhöht (2031 g). Die Lebendmasse der Broiler, die der nicht genannten Behandlung angehörten, war unbeeinflußt. Wechselwirkungen zwischen den beiden Hauptfaktoren Carnitin-Zulage zum Mastelterntier- und zum Broilerfutter traten am 8. und am 22. Lebenstag auf. Am 8. Lebenstag hatten Broiler mit einer Carnitin-Zulage von 50 mg/kg von Masteltern beider Behandlungen eine signifikant niedrigere Lebendmasse (125 g) als Broiler mit einer Carnitin-Zulage von 100 mg/kg, deren Eltern kein Carnitin erhalten hatten (131 g). Am 22. Lebenstag trat dieser Unterschied (724 vs. 779 g) signifikant nur für die beiden Behandlungen (50 vs. 100 mg/kg) der Broiler auf, deren Eltern kein Carnitin erhalten hatten.

Über die gesamte Mastperiode mit Ausnahme des 29. Lebenstages hatten die mit 50 mg Carnitin/kg behandelten Broiler von Masteltern beider Behandlungen eine deutlich niedrigere Lebendmasse gegenüber allen anderen. Broiler von Eltern der Kontrollgruppe, die selbst 100 mg Carnitin/kg erhielten und Broiler, die selbst 25 mg Carnitin/kg und deren Eltern 25 mg/kg erhielten, wiesen die höchsten Lebendmasse auf.

Tab. 19: Einfluß von Carnitin im Mastelterntier- und Broilerfutter auf die Lebendmasse der Broiler an verschiedenen Lebenstagen

Carnitin-Dosis		Anzahl n	Lebenstag 1		Lebenstag 8		Lebenstag 15		Lebenstag 22		Lebenstag 29		Lebenstag 36		
Eltern	Broiler		MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	
[mg/kg]		[g]													
0		421	38	1	127	15	361	56	755	128	1311	210	1998	274	
25		423	38	1	127	14	359	54	753	121	1300	186	1997	246	
	0	214	38	1	127 ^{ab}	15	356 ^{ab}	57	747 ^{ab}	127	1291	197	1987 ^{ab}	258	
	25	210	38	1	128 ^{ab}	13	368 ^b	49	767 ^b	115	1321	189	2031 ^b	254	
	50	210	38	1	125 ^a	14	350 ^a	52	729 ^a	118	1289	199	1959 ^a	256	
	100	210	39	1	129 ^b	16	367 ^b	59	772 ^b	133	1323	208	2013 ^{ab}	269	
0	0	106	39	1	127 ^{ab}	16	359	60	756 ^{ab}	136	1300	218	1979	288	
0	25	107	38	1	126 ^{ab}	13	365	46	761 ^{ab}	109	1318	186	2025	253	
0	50	104	38	1	125 ^a	15	350	57	724 ^a	127	1295	220	1953	272	
0	100	104	38	1	131 ^b	15	371	58	779 ^b	133	1332	216	2034	278	
25	0	108	38	1	128 ^{ab}	14	352	54	737 ^{ab}	116	1282	174	1995	226	
25	25	103	38	1	130 ^{ab}	13	371	52	773 ^{ab}	122	1324	193	2037	255	
25	50	106	38	1	125 ^a	13	349	46	734 ^{ab}	109	1282	176	1964	241	
25	100	106	39	1	127 ^{ab}	16	364	61	766 ^{ab}	133	1314	201	1992	259	

n = Einzeltierdaten; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach HSD Test für ungleiche n mit $P \leq 0,05$

Lebendmassezunahme der Broiler

Die unterschiedliche Carnitin-Behandlung der Elterntiere hatte keinen Einfluß auf die Höhe der Lebendmassezunahme ihrer Broiler. In der 2. und 3. Lebenswoche war bei einem Carnitin-Zusatz von 25 und 100 mg/kg zum Broilerfutter die Lebendmassezunahme signifikant höher als bei 50 mg/kg (s. Tab. 77, Anhang). Ein Unterschied zur Kontrollgruppe bestand nicht. Bei der Lebendmassezunahme traten keine Wechselwirkungen zwischen den beiden Hauptfaktoren auf.

Futtermittelnutzung der Broiler

Die Futtermittelnutzung der Broiler war durch die Carnitin-Behandlung ihrer Eltern nicht beeinflußt (s. Tab. 20).

In der letzten Lebenswoche war die Futtermittelnutzung der mit 25 mg Carnitin/kg behandelten Broiler signifikant niedriger als die der drei übrigen Behandlungen. Über die gesamte Mastperiode betrachtet, ergab sich eine signifikant niedrigere Futtermittelnutzung gegenüber der unsupplementierten Kontrolle bei Broilern, die mit 25 und 50 mg Carnitin/kg behandelt worden waren. Diese Effekte waren von Wechselwirkungen zwischen den beiden Hauptfaktoren begleitet. Der signifikante Unterschied bestand nur zwischen Broilern, deren Eltern kein Carnitin erhalten hatten. Broiler mit einer Carnitin-Zulage von 25 mg/kg hatten in der letzten Lebenswoche und über die gesamte Mastperiode eine Futtermittelnutzung von 1,48. Diese lag signifikant unter der der Broiler ohne Carnitin-Zulage in der letzten Lebenswoche (1,79) und über die gesamte Mastperiode (1,61). Die Futtermittelnutzung von Broilern aller anderen Behandlungsgruppen lag dazwischen.

Bei einem Carnitin-Zusatz zum Mastelterntierfutter sollte keine positive Wirkung auf das Wachstum und die Futtermittelnutzung der Broiler erwartet werden.

Insgesamt hatten Broiler mit einer Carnitin-Zulage von 25 mg/kg von Masteltern beider Behandlungen (0 und 25 mg/kg) bei Versuchsende die höchsten Lebendmassen und über die gesamte Mastperiode die höchste Lebendmassezunahme. Die besten Ergebnisse scheint eine Carnitin-Zulage von 25 mg/kg zum Broilerfutter zu realisieren unabhängig von der Carnitin-Behandlung der Elterntiere.

Tab. 20: Einfluß von Carnitin im Mastelterntier- und Broilerfutter auf die Futterverwertung der Broiler

Carnitin-Dosis		Lebenstage		1 - 8		8 - 15		15 - 22		22 - 29		29 - 36		1 - 36	
Eltern	Broiler	Anzahl	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	
[mg/kg]		n	[kg Futterverbrauch ¹ /kg Lebendmassezunahme]												
0		36	1,46	0,14	1,27	0,12	1,40	0,09	1,62	0,14	1,66	0,26	1,54	0,09	
25		36	1,49	0,16	1,29	0,16	1,38	0,10	1,63	0,08	1,65	0,14	1,54	0,07	
	0	18	1,51	0,11	1,27	0,08	1,43	0,06	1,66	0,10	1,75 ^b	0,14	1,59 ^b	0,05	
	25	18	1,50	0,09	1,29	0,14	1,39	0,09	1,62	0,07	1,53 ^a	0,22	1,49 ^a	0,08	
	50	18	1,49	0,23	1,31	0,22	1,37	0,14	1,60	0,16	1,66 ^{ab}	0,26	1,53 ^a	0,07	
	100	18	1,40	0,11	1,26	0,06	1,38	0,07	1,62	0,11	1,68 ^{ab}	0,11	1,54 ^{ab}	0,08	
0	0	9	1,53	0,14	1,28	0,05	1,43	0,07	1,66	0,10	1,79 ^b	0,18	1,61 ^b	0,06	
0	25	9	1,53	0,12	1,28	0,16	1,38	0,08	1,62	0,06	1,48 ^a	0,27	1,48 ^a	0,10	
0	50	9	1,41	0,08	1,28	0,17	1,41	0,13	1,58	0,22	1,69 ^{ab}	0,34	1,53 ^{ab}	0,07	
0	100	9	1,38	0,14	1,26	0,07	1,39	0,08	1,62	0,13	1,68 ^{ab}	0,13	1,54 ^{ab}	0,09	
25	0	9	1,50	0,06	1,26	0,11	1,43	0,04	1,66	0,09	1,71 ^{ab}	0,08	1,58 ^{ab}	0,05	
25	25	9	1,47	0,06	1,31	0,11	1,39	0,10	1,61	0,07	1,57 ^{ab}	0,17	1,51 ^{ab}	0,06	
25	50	9	1,57	0,31	1,34	0,28	1,34	0,15	1,62	0,08	1,63 ^{ab}	0,17	1,53 ^{ab}	0,07	
25	100	9	1,42	0,07	1,26	0,06	1,37	0,07	1,62	0,09	1,68 ^{ab}	0,10	1,54 ^{ab}	0,07	

n = Einzeldaten; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

¹ Daten zum Futterverbrauch s. Tab. 78, Anhang

6 Diskussion

Im folgenden Kapitel sollen sämtliche Ergebnisse, die aus den durchgeführten Experimenten stammen unter Einbeziehung bereits bekannter Ergebnisse aus der Literatur kritisch eingeordnet werden.

Zu Beginn wird die angewandte Methode zur Bestimmung von freiem, Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin in verschiedensten Matrices, wie sie als Probenmaterial aus den Experimenten anfielen, mit vorhandenen Methoden verglichen.

Im zweiten Teil des Kapitels wird die Physiologie des Carnitins im intermediären Stoffwechsel unter Berücksichtigung der anatomischen Besonderheiten des Geflügels betrachtet.

Am Ende des Kapitels wird der Einsatz des Carnitins als Futtermittelzusatzstoff unter dem Aspekt der Leistungssteigerung beim Geflügel und anderen Spezies kritisch beleuchtet.

6.1 Methode der Carnitin-Bestimmung in unterschiedlichsten Matrices

Nach den eigenen Experimenten mit Carnitin als Futtermittelzusatzstoff (Carniking®) beim Geflügel standen insgesamt 900 Proben unterschiedlichster Matrices (Futter, Chymus, Exkremente, Leber, Herz, Blutplasma, Eier, Ganzkörper von Embryonen und Küken) zur Verfügung. Diese Proben lagen in homogenisierter, gefriergetrockneter und pulverisierter Form mit Ausnahme des Blutplasmas vor. Die Konzentration an Carnitin sollte in allen Proben mit derselben Methode bestimmt werden. Versuche, die REA nach PARVIN UND PANDE (1977), modifiziert von Harmeyer (GUSTAVSEN, 2000), und die MS/MS-Methode nach MILLINGTON ET AL. (1989), modifiziert von Ceglarek (MÜLLER ET AL., 2002), auf vorliegendes Probematerial unverändert anzuwenden, schlugen aus verschiedenen Gründen fehl.

6.1.1 REA nach Parvin und Pande, modifiziert von Harmeyer

Diese Methode stellt, wie bereits erläutert (s. Abschnitt 2.3), eine indirekte Bestimmung von freiem Carnitin dar. Die 900 Proben enthielten sowohl freies als

auch verestertes Carnitin, welches jeweils in doppelter Bestimmung gemessen werden sollte. Insgesamt wären dies 3600 Messungen gewesen. Verestertes Carnitin mußte durch Hydrolyse in freies überführt werden. Dieser Teil der Probeaufbereitung gestaltete sich im Vorversuch für die unterschiedlichen Matrices schwierig. Veränderungen der Vorschrift für die Hydrolyse und Messung derselben Probe nach unterschiedlich hoher Verdünnung führten zu stark voneinander abweichenden Ergebnissen (s. Tab. 79, Anhang). Die Einstellung des vorgegebenen pH-Wertes war teilweise nur unter Zusatz großer Mengen Lösungsmittel möglich. Eine Garantie dafür, dass verestertes in freies Carnitin überführt wurde, konnte nicht gewährleistet werden. Eine Gefahr der Fehlerverschleppung und gleichzeitig -vergrößerung beinhaltete die Berechnung der Menge der in der Probe enthaltenen Acylcarnitiner. Außerdem ist keine Angabe zum Gehalt an einzelnen Acylcarnitiner und deren Verhältnis zueinander mit dieser Methode möglich (MÖDER ET AL., 2003).

Für die Analyse waren sechs Verbrauchslösungen und zusätzliche Standardlösungen notwendig, die nach genauer Einwaage der Originalsubstanzen täglich bzw. nach Bedarf zubereitet wurden. Eine exakte Übereinstimmung der jeweils alten und neuen Verbrauchslösungen wurde angestrebt. Die Lösungen hatten individuelle Lagerfristen und -bestimmungen.

Neben den Proben wurden mit jedem Assay ein Blank- und ein Leerwert, eine externe Kalibriergerade und ein Standard (Referenzplasma) analysiert, wodurch 16 von insgesamt 76 zur Verfügung stehenden Meßplätzen „verloren“ gingen. Die Analyse erforderte neun einzelne Pipettierschritte.

Die dem Assay zugegebene definierte Menge an radioaktiv markiertem Acetyl-Coenzym A begrenzte die Kapazität der Markierung von freiem Carnitin während der chemischen Reaktion. Die entnommene Probemenge mußte vorher dem jeweiligen erwarteten Gehalt an freiem bzw. gesamtem Carnitin entsprechend verdünnt sein. Dies gestaltete sich äußerst schwierig für Proben mit unbekanntem Carnitin-Gehalt. Ein vollständiger Substratumsatz konnte durch die Zugabe des Enzyms Carnitin-Acetyltransferase nicht gewährleistet werden. Bei fast allen Proben standen weder Orientierungs- noch Referenzwerte für Geflügel aus der Literatur zur Verfügung.

Der Transport der Proben zum Meßgerät beinhaltete Risiken, da es sich um radioaktives Material handelte. Die Anzahl der zur Verfügung stehenden Meßplätze belief sich aus technischen und zeitabhängigen Gründen, wie erwähnt, auf 76 Stück.

Werden bereits aufgeführte Meßplätze für Blank-, Leerwert, Kalibriergerade usw. berücksichtigt, konnten maximal 30 Proben am Tag in Doppelbestimmung gemessen werden. Dies bedeutete bei 3600 zu messenden Proben mindestens 60 Laborarbeitstage, wobei der Zeitaufwand für die Probenvorbereitung (Hydrolyse), für die Zubereitung der Verbrauchs- und Standardlösungen und Verdünnungsreihen, für die evtl. auftretenden technischen Ausfälle und für die Berechnung bzw. Auswertung der Ergebnisse unberücksichtigt blieb. Ein digitalisierter Datentransfer vom Meßgerät zum Computer mit der zur Berechnung der Gehalte freien und gesamten Carnitins notwendigen Software war nicht möglich.

Diese Methode ist enorm zeit-, material- und kostenaufwendig, bietet keinen effektiven Durchsatz bei hoher Probenanzahl und ist im Zeitalter der Möglichkeit der direkten Bestimmung mittels MS/MS überholt.

6.1.2 MS/MS-Methode nach Millington, modifiziert von Ceglarek

Diese Methode stellt im Zentrallabor des Institutes für Laboratoriumsmedizin, Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik der Universität in Leipzig eine Routineuntersuchung zur Früherkennung von Stoffwechselerkrankungen im Rahmen des Neugeborenen-Screenings für die Bundesländer Sachsen, Thüringen und Hessen dar. Täglich werden bis zu 2000 Proben in Form von Trockenblutspots analysiert.

Da es sich bei den eigenen Proben nicht um Trockenblutspots handelte, wurde das gefriergetrocknete, pulverisierte Material zunächst in Reaktionsmischgefäßen mit Methanol im Verhältnis 1:10 (Probe:Methanol) extrahiert. Eine definierte Menge des nach Zentrifugation gewonnenen klaren Überstandes wurde in Mikrotiterplatten überführt. Ein interner Standard (Cambridge Isotope Laboratories, Inc., Andover, USA) bestehend aus deuterierten Isotope einiger Acylcarnitinester und Aminosäuren wurde zugegeben und die Lösung eingedampft. Mit butanolischer HCl wurde anschließend derivatisiert und erneut eingedampft. Nach Zugabe einer Acetonitrilmischung, die gleichzeitig das Laufmittel für das Meßgerät (API 2000, LC-MS/MS, Applied Biosystems, Foster City, USA) war, erfolgte die Messung der Konzentrationen von freiem Carnitin, sämtlichen Acylcarnitineestern und Aminosäuren und einigen organischen Säuren. Es stellte sich heraus, dass das Probematerial zu konzentriert in Bezug auf die gemessenen Inhaltsstoffe war, demnach im Sättigungsbereich des Gerätes lag und die für Trockenblutspots validierte Methode nicht

einfach auf vorhandenes Probematerial angewendet werden konnte. Es wurde klar, dass noch einige Vorarbeit zur Methodenentwicklung nötig war. Am Umweltforschungszentrum in Leipzig begannen erste Schritte dazu. Als Extraktionsmittel wurde ein Wasser-Methanol-Gemisch im Verhältnis von 1:2 verwendet und ohne weitere Behandlung der Probe der nach Zentrifugation erhaltene Überstand direkt (ohne Kopplung mit HPLC) dem Meßgerät (API 2000, LC-MS/MS) zugeführt. Qualitativ war ein positives Ergebnis festzustellen. Die Zugabe eines internen Standards erschien wegen der Menge gelöster, störender Substanzen zwingend notwendig, wenn auf eine komplizierte Probeaufbereitung verzichtet werden sollte.

6.1.3 Anwendung der eigenen Methode

An dieser Stelle wird die Vorgehensweise der Methodenentwicklung aufgezeigt. Die endgültig akzeptierten Schritte werden begründet.

Interner Standard

Als interner Standard eignet sich gut das stabile isotopenmarkierte Analogon des Analyten (SKOOG UND LEARY, 1997). Die Isotope sind identisch mit dem nativen Molekül und unterscheiden sich lediglich in ihrer Molekülmasse, da der Kern des Isotops mehr Neutronen besitzt (MATERN UND MAGERA, 2001). Die Addition einer bekannten Menge des internen Standards vor der Analyse ermöglicht eine positive Identifikation und Quantifizierung des Analytes. Man geht davon aus, dass sich während der Analyse markierte Moleküle genauso verhalten wie nicht markierte. Das MS/MS kann beide Ionen eindeutig identifizieren. VERNEZ ET AL. (2003) erkannte, dass die Verwendung von nur zwei markierten Molekülen für sämtliche Analyte die Varianz des Ergebnisses stark erhöht. Aus diesem Grund sollte für jeden Analyt das isotopenmarkierte Analogon eingesetzt werden. Es gestaltete sich als äußerst schwierig, reine Standards und markierte Isotope in der gleichen chemischen Form (z. B. in HCl-Form) für jeden Acylcarnitinester zu beschaffen.

Für Geflügel lagen in der Literatur bislang keinerlei Daten über das Profil einzelner Acylcarnitinester vor. Bekannt war, dass der kürzeste Ester als Produkt des Carnitin-Stoffwechsels einen großen Anteil am Gesamtcarnitin im Organismus einnimmt (JANSSENS ET AL., 1999; MEYBURG ET AL., 2002; MUELLER ET AL., 2003).

Der Extraktionsschritt der MS/MS-Methode bedarf einer Optimierung, wenn langkettige Acylcarnitinester gemessen werden sollen (VERNEZ ET AL., 2003).

Das Ziel lag in der Entwicklung einer Methode mit einfacher Probeaufbereitung.

In der Summe der Gründe wurde die Anzahl der zu analysierenden Komponenten auf die kurzkettigen, in Wasser gut löslichen Acylcarnitine Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin und das unveresterte, freie Carnitin beschränkt. Informationen über deren Gehalt in sämtlichen Proben beim Geflügel sollten zunächst einen Anfang in Form von Informationsgewinn liefern.

Die Zugabe des internen Standards erfolgte, nicht wie üblicherweise zu Beginn der Probeaufbereitung (LEHRER, 1996), sondern direkt vor der Messung. Tagesschwankungen im Gerät und während des Ionisierungsprozesses sollten mit Hilfe des internen Standards ausgeglichen werden. Ein Verlust der zu analysierenden Komponenten während der einfachen Probeaufbereitung wurde ausgeschlossen. Außerdem wurde vom Hersteller keine Garantie für die Stabilität der Isotope von mehr als 24 Stunden gewährleistet. Die Zusammensetzung des internen Standards aus einer selbst hergestellten Standard-Mischlösung richtete sich nach der vorhandenen Menge der Isotope und dem zu erwartenden Konzentrationsbereich des jeweiligen Analytes in den Proben. Die Zugabe einer konstanten Menge zu jeder aufbereiteten Probe sollte die Vergleichbarkeit der Proben untereinander sichern.

Derivatisierung

Aus der Literatur war ein kritischer Punkt der MS/MS-Methode, der in der eigenen Methode (angelehnt an MILLINGTON ET AL., 1989) berücksichtigt werden sollte, bekannt. Untersuchungen von JOHNSON (1999) zeigten, dass sich 30 % des Acetyl-Carnitins innerhalb von 15 min nach Derivatisierung mit butanolischer HCl zu freiem Carnitin umwandeln. Bei Lagerung butylierter Proben über Nacht waren 97 % des Acetyl-Carnitins in freies Carnitin umgewandelt. STEVENS ET AL. (2000) entwickelten einen MS/MS-Assay zur Bestimmung freien und gesamten Carnitins im humanen Blutplasma ohne Butylierung. SCHULZE ET AL. (2003) ließen diesen Schritt während der Probeaufbereitung ebenfalls weg und verglichen Carnitin-Gehalte in Trockenblutspots mit und ohne Butylierung. Die Gehalte freien Carnitins im Blutplasma waren 35 % niedriger bei Aufbereitung der Proben ohne Butylierung. Nach diesen Ergebnissen wurde beschlossen, während der Aufbereitung der eigenen gewonnenen Proben die Derivatisierung wegzulassen.

Unter Berücksichtigung der ersten, im Zentrallabor der Universität in Leipzig und am Umweltforschungszentrum in Leipzig angeeigneten Erfahrungen, sowie des in der Literatur beschriebenen Mangels wurden alle weiteren Schritte für eine MS/MS-Methode im Institut für Umwelt- und Lebensmittelchemie der Universität Halle-Wittenberg durchgeführt.

Sämtliche Proben waren gefriergetrocknet und eine gelungene Zellzerstörung und eine damit erleichterte Extraktion intrazellulärer, zu analysierender Bestandteile konnten angenommen werden.

Extraktion

Als Lösungsmittel wurde, angelehnt an MILLINGTON ET AL. (1989), vorerst reines Methanol verwandt. Die Löslichkeit und damit die Wiederfindungsrate freien Carnitins in Methanol waren sehr schlecht (s. Tab. 5, Abschnitt 4.2.2). Methanol wurde anteilig im Lösungsmittel beibehalten, da es zum einen als Laufmittel im MS/MS diente und zum anderen dadurch stabile Bedingungen (v. a. für die Isotope) eingestellt werden konnten (LEHRER, 1996).

Isolation der zu analysierenden Komponenten

Auf zusätzliche chemische „Reinigungsprozesse“, wie z. B. Enteiweißung der Proben mittels Perchlorsäure, sollte verzichtet werden, um das Risiko der evtl. damit behafteten Veränderungen der chemischen Struktur der zu analysierenden Komponenten zu minimieren. Eine derart simple Probeaufbereitung birgt den negativen Effekt der Verunreinigung des Meßgerätes. Dem zu entgegen wurde zum einen im HPLC-System eine Vorsäule eingesetzt und zum anderen ein Filtrationstest durchgeführt. Einige aufbereitete Proben wurden vor dem Injektionsvorgang über einen Mikrofilter manuell filtriert. In Tabelle 21 sind die Ergebnisse mit und ohne Filtration gegenübergestellt.

Tab. 21: Messung bestimmter Proben ohne bzw. mit Filtration des Extraktes

Analyt [mg/kg T]		Freies Carnitin		Acetyl-Carnitin		Propionyl-Carnitin	
Probe	Anzahl [n]	pur	filtriert	pur	filtriert	pur	filtriert
Legehennen-Futter	2	5	2	1	1	-	-
	2	4	3	0	1	-	-
	2	18	14	1	1	-	-
	2	16	14	1	1	-	-
Küken	2	52	44	3	3	1	1
	2	51	45	4	4	1	1
Embryo	2	28	31	-	-	-	-
	2	30	30	-	-	-	-

Die Ergebnisse für freies Carnitin waren nach Filtration niedriger als ohne. Auf Filtration wurde nach Durchführung dieses Tests verzichtet, da vermutlich auch freies Carnitin teilweise im Filter verblieb.

Um die Verschmutzung des Gerätes und die Verschleppung von Stoffen zu vermindern, wurden während der 1800 Messungen u. a. die HPLC-Vorsäule insgesamt dreimal gewechselt, längere Spülzeiten des Gerätes und eine Meßzeit von 5 min je Probe eingestellt und das Injektionsvolumen auf 5 µl herabgesetzt. Außerdem wurden die aufbereiteten Proben unter Zugabe des internen Standards im Verhältnis 1:5 vorverdünnt. Trotzdem war ein relativ hohes Hintergrund-Rauschen als Einfluß der Matrix zu beobachten. Einflüsse komplexer Matrices beobachteten auch MÖDER ET AL. (1997) auf das Acylcarnitinprofil bei Carnitin-Messungen in humanen Urin- und Blutplasma-Proben. HEINIG AND HENION (1999) bestätigten Matrixeffekte bei direkter Injektion "schmutziger" Proben mit einem negativen Einfluß auf die Separationseffizienz und Detektionssensibilität. Um Effekte komplexer biologischer Matrices völlig auszuschließen, müßten verschiedene Tests (z. B. eine Vorbehandlung mit Säure) mit einigen Proben aller Matrices durchgeführt werden.

Einwaagemenge pulverisierter Proben

Das Verhältnis der Mengen zwischen Probematerial und Lösungsmittel wurde von MUELLER ET AL. (2003) übernommen. Sie erhielten beste Signalintensitäten des internen Standards bei einem Verhältnis von 1:10.

Eine Einwaagemenge von 150 mg je Probe erschien für pulverisiertes Material angemessen. Für Ganzkörperproben von Küken, die Federn, Gliedmaßen und Schnäbel beinhalteten, schien diese Menge optisch sehr inhomogen. Dies galt es zu

prüfen, bevor alle 432 Proben dieser Art für die Analyse eingewogen wurden. Die Ergebnisse sind als Mittelwerte von Doppelbestimmungen nach Variation der Einwaagemengen, aber konstantem Verhältnis zwischen Probematerial und Lösungsmittel, in Tabelle 22 zusammengefaßt.

Tab. 22: Konzentration freien Carnitins in Ganzkörperproben nach unterschiedlicher Einwaage

Probe [Nr.] Einwaage [mg]	41		42		101		102	
	MW ¹ [mg/kg]	rel. s ² [%]	MW [mg/kg]	rel. s [%]	MW [mg/kg]	rel. s [%]	MW [mg/kg]	rel. s [%]
150	17	8	18	10	21	11	20	4
500	15	15	20	22	20	25	18	18
1000	17	11	18	18	20	2	16	3
1500	15	12	17	4	17	7	16	13

¹ MW der Carnitin-Konzentration aus Doppelbestimmung (n = 2) der jeweiligen Einwaage

² rel. s [%] = MW/s * 100

Bei steigenden Einwaagemengen der jeweiligen Probe konnte gegenüber der niedrigsten Einwaagemenge von 150 mg keine verringerte relative Standardabweichung (rel. s) festgestellt werden. Auch traten keine Unterschiede im Gehalt freien Carnitins zwischen den verschiedenen Einwaagemengen einer Probe auf.

Für die Analyse von Carnitin in allen Proben unterschiedlichster Matrices wurde auf Grund dieser Ergebnisse (s. Tab. 22) eine konstante Einwaagemenge von 150 mg gewählt. Da vorhandenes Probematerial begrenzt war, konnte dadurch die einzuwiegende Menge minimiert werden und der übrige Teil als Rückstellprobe für evtl. anstehende Kontrollmessungen aufbewahrt werden.

Die Proben wurden von 1 - 1800 nummeriert und der Reihenfolge nach gemessen. Tageseinflüsse konnten somit ausgeschlossen werden.

Referenzwerte

Eine Validierung der neuen Methode mittels Vergleich von Ergebnissen, die mit verschiedenen Methoden ermittelt wurden, war nicht bzw. nur begrenzt möglich. Referenzproben im weiteren Sinne stellten das Produkt Carniking[®], Proben des pelletierten Broilerfutters, wenige Ganzkörper-Proben von Eintagsküken und Blutplasma vom Pferd dar.

Als Referenzmethoden im weiteren Sinne dienen:

- potentiometrische Titration (für Carniking®)
- REA nach PARVIN UND PANDE (1977), modifiziert von HARMEYER (für Carniking®, Broilerfutter und Pferdeplasma)
- HPLC-Methode von FORNAGE UND CICCARELLI (2003) (für Ganzkörper-Proben von Eintagsküken)

Alle drei Methoden unterliegen, wie bereits erläutert (s. Abschnitt 2.3), völlig verschiedenen Probeaufbereitungen und experimentellen Prozeduren. Ein direkter Vergleich im engeren Sinne ist unzulässig

Die Ergebnisse zeigt Tabelle 23. Die Differenz der Ergebnisse ist zwischen der jeweiligen Referenzmethode und der eigenen MS/MS-Methode angegeben. Die Ergebnisse basierend auf der REA und HPLC-Methode liegen durchschnittlich mit 26 bzw. 33 % weit über den eigenen ermittelten Werten.

Tab. 23: Carnitin-Konzentrationen in denselben Proben, bestimmt nach verschiedenen Analysemethoden

Probe	Anzahl [n]	SOLL	Methode		Methoden- Differenz [%]
			MS/MS	REA	
			Freies Carnitin [mg/kg]		
Carniking®	2	502000 ¹	502000	503000	0,2
	2	502000	505000	506000	0,2
pelletiertes Broilerfutter ²	2	0	1	2	50
	2	25	22	28	21
	2	50	46	54	15
	2	100	75	100	25
	2	200	159	208	24
	2	400	325	413	21
Pferdeplasma	2		26	25	4
Probe	Anzahl [n]	Probe [Nr.]	MS/MS Freies Carnitin [mg/kg]	HPLC	Differenz [%]
Küken- Ganzkörper	2	422	37	54	31
	2	1016	34	49	31
	2	1136	27	45	40
	2	1226	32	46	30
	2	1316	32	44	27
	2	1436	30	48	38

¹ Sollwert nach Certificate of Analysis (LONZA, Basel, Schweiz); potentiometrische Titration

² Ergebnisse des Futters mittels REA stellen Konzentrationen von Gesamt-Carnitin dar

Würden die höheren Ergebnisse als die richtigen akzeptiert, könnten folgende Gründe für die Differenz verantwortlich sein:

- direkte Messung der zu analysierenden Ionen durch Matrixeffekte gestört
- nicht alle intrazellulären, für die Messung relevanten Komponenten waren in Lösung gegangen

Würden die MS/MS- Ergebnisse als die richtigen akzeptiert, könnten folgende Gründe für die Differenz verantwortlich sein:

- andere, dem freien Carnitin ähnliche Substanzen werden als solches indirekt miterfaßt
- Art der Probeaufbereitung kann zur Folge haben, dass Acylcarnitine in freies und verestertes Carnitin vorzeitig getrennt werden, der Gehalt freien Carnitins überschätzt wird
- ungeklärt sind evtl. auftretende Wechselwirkungen verschiedener Biomoleküle auf die Enzymreaktion

Bei den angegebenen Gründen handelt es sich um Spekulationen, denn eine absolut exakte Methode zur Carnitin-Messung existiert bislang nicht (MÖDER ET AL., 2003).

VERNEZ ET AL. (2003) verglichen nach Durchführung einer MS/MS-Methode und einer REA die Ergebnisse und stellten auch fest, dass die Ergebnisse der REA um 10 % erhöht waren gegenüber denen der MS/MS-Methode. Nach Quantifizierung und Wiederfindungs-Tests kamen die Autoren zu dem Schluß, dass die Probleme in der Anwendung der REA lagen.

Meßfehler, die durch die Überlagerung der Proben hervorgerufen sein könnten, werden ausgeschlossen. Die Probenahme wurde bis einschließlich Oktober 2003 vorgenommen. Messungen wurden nach allen drei Methoden ein Jahr später in homogenisiertem, gefriergetrockneten und pulverisiertem Material durchgeführt. Eine trockene und dunkle Lagerung in geschlossenen Gefäßen bei Raumtemperatur war gewährleistet worden.

MILLINGTON ET AL. (1989) beschrieb nach einmonatiger Lagerung seiner Proben bei Raumtemperatur eine deutlich verschlechterte Wiederfindungsrate (<80 %) nach Methanolextraktion.

6.1.4 Zusammenfassung und Ausblick

Inspiziert von Analysemethoden der Humanmedizin, wie sie im neonatalen Screening Anwendung finden, wurde anlehnend eine Methode mit einfacher und schneller Probeaufbereitung zur quantitativen Bestimmung von freiem Carnitin und den kurz-kettigen Acylcarnitinen Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin in unterschiedlichsten Matrices entwickelt.

Eine Verbesserung der Löslichkeit der zu analysierenden Komponenten sollte beim Einsatz dieser Methode angestrebt werden. Ein weiterer Aufbereitungsschritt könnte störende, wasserlösliche Moleküle "abfangen" jedoch auch zu messende Ionen. Weiterhin sollte geprüft werden, ob die verwendeten markierten Isotope als interner Standard länger als 24 h in den Matrices stabil sind. Eine Erweiterung zur Messung des gesamten Acylcarnitin-Musters in den jeweiligen Proben in einem Analyseschritt wäre für das Gerät problemlos. Dazu müßte zuvor eine geeignete Probeaufbereitung für alle Acylcarnitiner - vorzugsweise in einem Assay - entwickelt werden. Eine anschließende Überprüfung der einzeln gemessenen Acylcarnitine wäre derzeit unmöglich, da keine zur Validierung geeignete Methode existiert.

In Zukunft könnte mit Hilfe der MS/MS-Methoden der endogene Stoffwechsel des Carnitins beim Geflügel verfolgt werden. Dazu müßten geeignete, physiologisch stabile Isotope gefunden werden, mit denen oral appliziertes Carnitin markiert wurde. [³H], [¹³C], [¹⁵N] und [¹⁸O] finden in der klinischen Diagnose in der Humanmedizin bereits Anwendung (BODAMER UND HALLIDAY, 2001).

6.2 Methode der Probenahme aus dem Dünndarm

Der Dünndarm wird beim Geflügel ebenso wie bei Säugern in Duodenum (Zwölffingerdarm), Jejunum (Hüft darm) und Ileum (Leerdarm) unterteilt, wobei eine Einteilung optisch schwer möglich ist und eine klar definierte Abgrenzung in der Literatur noch nicht stattgefunden hat. Das Duodenum beginnt am Ausgang des Magens und formt eine Schlaufe um die Bauchspeicheldrüse. Zwei Gallengänge und drei Bauchspeicheldrüsengänge münden in das Duodenum. Nach KLASING (1998) endet das Duodenum an der Stelle, wo der Dünndarm die Bauchspeicheldrüse nicht mehr berührt. Dort beginnt das Jejunum, welches am Meckel'schen Divertikulum, dem Rudiment des Dottersacks endet (KLASING, 1998). Diese beiden Abgrenzungen sind

jedoch umstritten. Das Ileum endet vor Einmündung der beiden Blinddarmsäcke in den Dickdarm.

Eine Besiedelung der Mucosa des Darms mit Enterobakterien ist beim Geflügel sehr niedrig, jedoch sind so genannte Villi intestinalis (Darmzotten) sowohl im Dün- als auch im Dickdarm vorhanden. Die Möglichkeit der Absorption von Stoffen aus dem Darm wäre somit beim Geflügel bis zum Enddarm gegeben.

Zur Berechnung der Nettoabsorption des Carnitins (Experiment 1) wurde wie bereits beschrieben ein definierter Darmabschnitt zur Gewinnung von Chymus entnommen (s. Abb. 2). Da keine feste Nomenklatur für die Unterteilung des Dünndarms, v. a. für das jeweilige Ende von Duodenum und Jejunum, beim Geflügel existiert, wurde der entnommene Abschnitt als solcher „zwischen Meckel’schem Divertikulum bis zwei cm vor Einmündung der Caeca“ benannt. Um eine Verfälschung der Proben durch Rückfluß von Chymus der Caeca in den relevanten Darmabschnitt bei der Entnahme zu vermeiden, wurde dieser zwei cm vor Einmündung der Caeca abgetrennt.

Zur Nettoabsorption von Carnitin beim Broiler waren bislang keine Daten bekannt. Ungewiß war auch, in welchem Teil des Dünndarms die Nettoabsorption abgeschlossen ist. Um darüber aussagekräftige Informationen sammeln zu können, wurde der entnommene Dünndarmabschnitt gedrittelt (s. Abschnitt 4.1.1) und der gewonnene Chymus je Drittel untersucht. Der signifikante Einfluß des Drittels im relevanten Darmabschnitt auf das Absorptionsvermögen steht in Übereinstimmung mit Ergebnissen zur Nettoabsorption von Aminosäuren beim Broiler (KLUTH UND RODEHUTSCORD, 2004a; b). Die Ergebnisse aus dem eigenen Experiment 1 (s. Tab. 8) zeigten im entnommenen Darmabschnitt einen signifikanten Unterschied für die Nettoabsorption freien Carnitins. Die Nettoabsorption des distalen Drittels war um 5 % erhöht gegenüber dem proximalen. Für die Verdaulichkeit von Aminosäuren trat diese Signifikanz, außer für Cystin, bereits zwischen dem proximalen und dem medialen Drittel des definierten Darmabschnittes auf (KLUTH UND RODEHUTSCORD, 2004a). Die Methode der Chymusentnahme in den Dritteln des definierten Darmabschnittes scheint gesichert zu sein, da signifikante Unterschiede in den Dritteln bei relativ hoher Variabilität nachgewiesen werden konnten. Es wird geschlußfolgert, dass am Meckel’schen Divertikulum die Nettoabsorption für Carnitin noch nicht abgeschlossen ist.

6.3 Die physiologische Rolle des Carnitins im Stoffwechsel beim Geflügel

In diesem Kapitel soll unter Einbeziehung der eigenen ermittelten Ergebnisse und der, die in der Literatur bereits veröffentlicht waren, ein umfassendes Bild über den Carnitin-Stoffwechsel beim Geflügel im Vergleich zu anderen Vertebraten vermittelt werden.

6.3.1 Absorption

Für den Einfluß des Darmdrittels auf die Nettoabsorption des Carnitins könnte u. a. die Lokalisierung der Absorptionsmöglichkeiten verantwortlich sein. Prinzipiell sind für die Absorption von Carnitin aus dem Dünndarm zwei Transportmechanismen bekannt; einerseits der aktive, natriumabhängige und andererseits der passive, diffuse. Bei niedrigen (physiologischen) Konzentrationen im Chymus wird Carnitin überwiegend durch aktiven Transport in die Mucosazellen eingeschleust (SHAW ET AL., 1982; GUDJONSSON ET AL., 1985a, MARCIANI ET AL., 1991). Dieser Mechanismus ist sättigbar, energieaufwändig, carriergestützt (findet im Austausch mit Natrium zu Carnitin von 1:1 statt) und kann durch das Vorhandensein von D-, Acetyl- und Propionyl-Carnitin, γ -Butyrobetain, Trimethylaminobutyrate kompetitiv gehemmt werden (GROSS UND HENDERSON, 1984). SHAW ET AL. (1982) demonstrierten die aktive Absorption in vitro in Duodenum und Jejunum der Ratte; GUDJONSSON ET AL. (1985b) wiesen diese in vivo an Ratten sowohl im Jejunum als auch im Ileum als parabelförmigen Verlauf der Funktion nach. HAMILTON ET AL. (1986) bestätigten dies in vitro im Duodenum und Ileum des Menschen.

Bei hohen (meist pharmakologischen) Konzentrationen im Chymus wird Carnitin vermehrt durch einfache Diffusion absorbiert. Dieser passive Transport ist nicht sättigbar, energieunabhängig aber linear abhängig von der Konzentration des Carnitins im Chymus (SHAW ET AL., 1982, GUDJONSSON ET AL., 1985b).

Aus dem eigenen Experiment 1 mit Broilern ergab sich für das letzte Drittel des entnommenen Darmabschnittes für die Nettoabsorption von Carnitin folgendes Bild (s. Abb. 18).

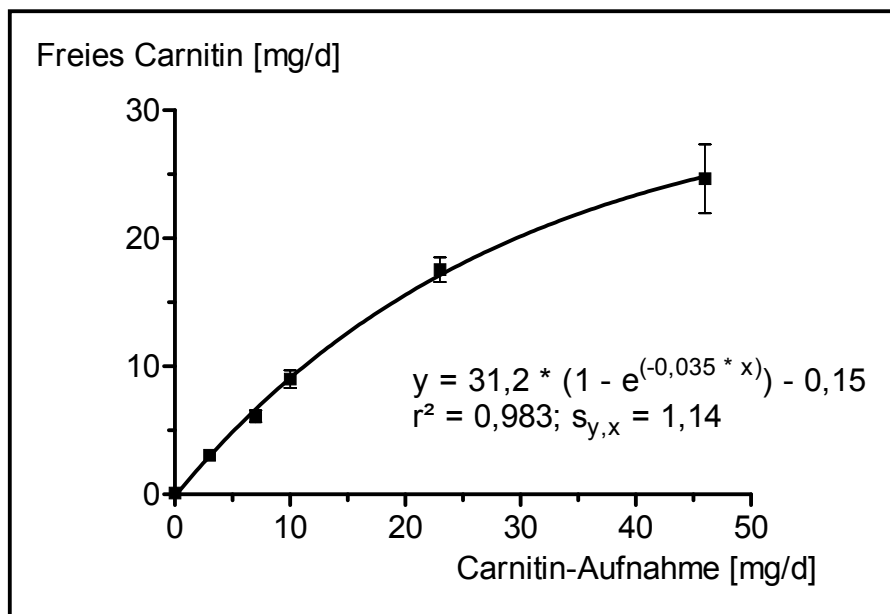


Abb. 18: Nettoabsorption (MW, s) von freiem Carnitin am Ende des Ileums beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Werden o. g. Absorptionsmechanismen auf die in Abbildung 18 dargestellte Funktion angewandt, würde sich für niedrige Konzentrationen der passive Transport und für hohe Konzentrationen der aktive Transport widerspiegeln. Bis zu einer Aufnahme in Höhe von 10 mg/d (= 617 μ mol/d) war die Nettoabsorption streng linear (s. Abb. 19). Das würde bedeuten, dass am Ende des Ileums (= terminales Drittel des entnommenen Dünndarmabschnittes) des Broilers der aktive, natriumabhängige Transport gegenüber der passiven Diffusion eine untergeordnetere Rolle spielt. Der für den aktiven Transport verantwortliche Carrier ist womöglich beim Geflügel eher weiter vorn, in Duodenum und Jejunum, lokalisiert. Dies wurde bisher nicht untersucht.

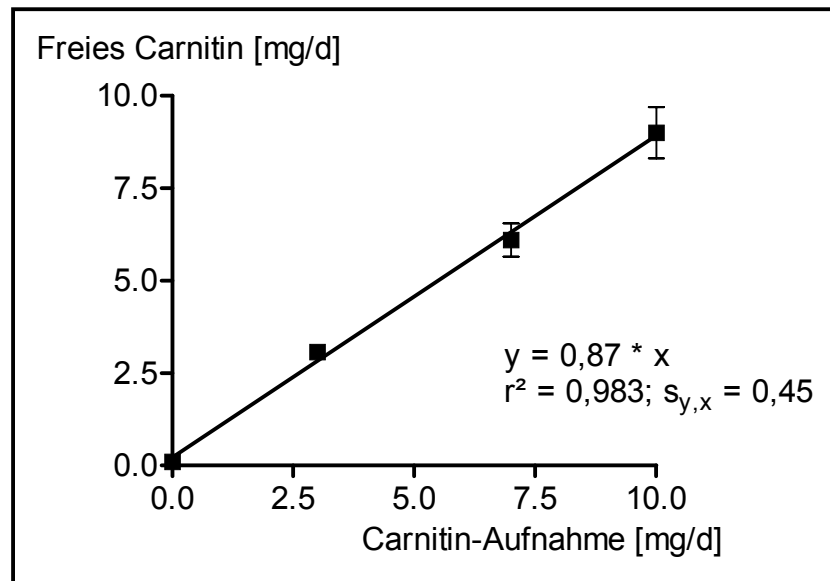


Abb. 19: Nettoabsorption (MW, s) von freiem Carnitin am Ende des Ileums beim Broiler bis zu einer Aufnahme von täglich 10 mg Carnitin

Ein direkter Vergleich der eigenen Ergebnisse mit denen aus der Literatur war nicht möglich, da es sich weder um enteral applizierte (GUDJONSSON ET AL., 1985b) noch nach bestimmten Perfusionstechniken injizierte (SHAW ET AL., 1982; MARCIANI ET AL., 1991) Carnitin-Mengen handelte.

Am Ende des Ileums war nach einer Carnitin-Aufnahme von 10, 23 und 46 mg/d noch ein praecaecaler Fluß von 1 mg/d (= 6,2 µmol/d), 5,4 mg/d (= 33,3 µmol/d) und 21,3 mg/d (= 131,5 µmol/d) zu verzeichnen. Bei den anflutenden Mengen handelte es sich keineswegs um pharmakologische Größenordnungen, die für eine vermehrte Diffusion sprechen würden.

GROSS UND HENDERSON (1984) beobachteten im oberen Abschnitt des Jejunums bei Ratten die schnellste mucosale Aufnahme von freiem [¹⁴C]-Carnitin und [¹⁴C]-Aetyl-Carnitin. SACHAN UND RUARK (1985) fanden in der Mucosa im ersten Drittel des gesamten Dünndarms eine signifikant höhere Konzentration absorbierten freien Carnitins als in der Mucosa des mittleren (Jejunum) und letzten Drittels (Ileum). Diese Akkumulation erhöhte sich nach gesteigerter Supplementation freien Carnitins. Es ist anzunehmen, dass die größte Menge oral applizierten Carnitins im Duodenum und Jejunum absorbiert wird. Es kann nur spekuliert werden, dass diese Feststellung auch für den Broiler zutrifft.

Beide Absorptionsmechanismen wurden beim Geflügel von DURAN ET AL. (2002) in isolierten Enterocyten des Dünndarms von 4 - 6 Wochen alten Tieren der Linie

Hubbard nachgewiesen. Sie beschrieben eine Akkumulation des Carnitins in den Enterocyten, so dass der weitere Transport gegen den Konzentrationsgradienten stattfinden mußte. In Bürstensaum-Membranvesikeln der Mucosa des Dünndarms fanden die Autoren nur den aktiven Transport vor. Dabei handelte es sich um denselben wie in den Enterocyten.

Nach Gabe pharmakologisch hoher Dosierungen von freiem, Acetyl- und Propionyl-Carnitin beobachteten MARCIANI ET AL. (1991) im Jejunum von Ratten eine insgesamt schnellere Absorption von freiem als von Acetyl- und Propionyl-Carnitin. An der Absorption freien Carnitins war der aktive Transport mehr als der passive beteiligt. Für die beiden kurzkettigen Acylcarnitinester erwies sich das Gegenteil. Der Absorptionsprozeß als solcher für das Carnitin vollzog sich nach Untersuchungen von GUDJONSSON ET AL. (1985b) sehr langsam und auch die Abgabe ans Blut erfolgte nach längerer Akkumulation langsam. Während des Akkumulationsprozesses war in den Enterocyten eine hohe Aktivität des Enzyms Carnitin-Acetyltransferase zu verzeichnen. Innerhalb von 5 min nach erfolgter Absorption waren bereits 50 % des freien zu Acetyl-Carnitin verestert (GROSS UND HENDERSON, 1984). Bei steigenden Gehalten freien Carnitins sank der prozentuale Anteil an Acetyl-Carnitin. GUDJONSSON ET AL. (1985a) bestätigten die von der Absorption unabhängig ablaufende Acetylierung signifikanter Mengen (44 %) aus exogenem freiem Carnitin. Sie fanden 13 % des verabreichten freien [³H]-Carnitins im Chymus als [³H]-Acetyl-Carnitin wieder. Bezogen auf die eigenen Ergebnisse (Experiment 1, s. Abschnitt 5.1) würde dies bedeuten, dass die im Chymus am Ende des Ileums fließenden Mengen an Acetyl-Carnitin vollständig der mucosalen Acetylierung und anschließenden Sekretion stammen. Acetyl- und Propionyl-Carnitin wurde in meßbaren Mengen erst ab einer Aufnahme von 10 mg/d gemessen (s. Tab. 9). Die am Ende des Ileums fließenden Acetyl-Carnitin-Mengen betragen 2,5; 6,5 und 6,7 % des absorbierten freien Carnitins.

Erhöhte Mengen freien Carnitins und kurzkettigen Acylcarnitineestern beobachteten auch SACHAN UND RUARK (1985) nach Carnitin-Supplementierung in der Mucosa und im Chymus des Dünndarms bei Ratten. Dabei wurde aber der Chymus des gesamten Dünndarms analysiert, nicht für jedes Drittel (Duodenum, Jejunum und Ileum) einzeln.

Um zum Ausdruck zu bringen, wie viel von dem mehr verabreichten Carnitin vom Broiler effektiv absorbiert wurde, konnte Formel 8 angewandt werden (s. Abb. 20).

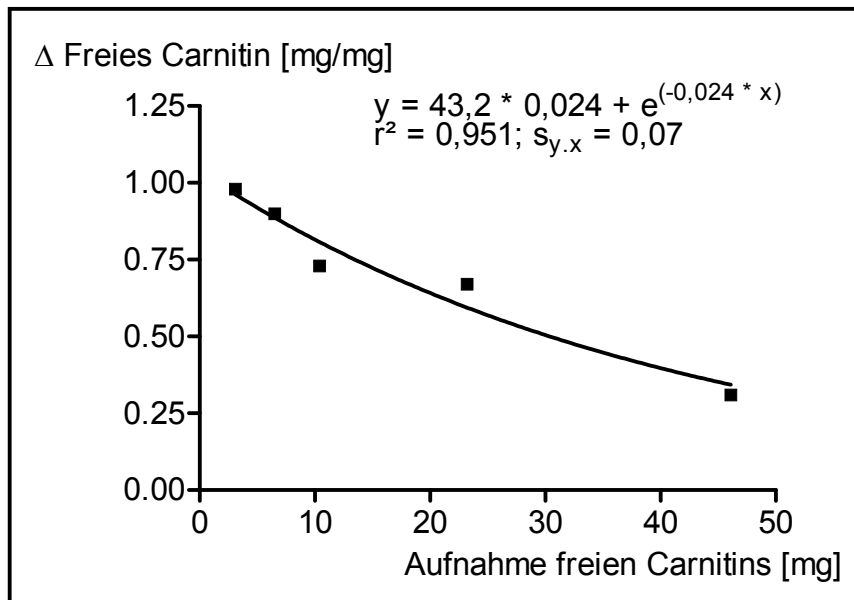


Abb. 20: Effizienz der Nettoabsorption von Carnitin beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Die Effizienz der Nettoabsorption ist bei Zulage der ersten Einheit bzw. niedrigsten Dosierung (= 25 mg Carnitin/kg oder 3 mg/d) am höchsten und nimmt dann sukzessive zur letzten Einheit bzw. höchsten Dosierung (= 400 mg/kg oder 46 mg/d) ab. Vom Broiler wurde bei niedrigster Dosierung jedes supplementierte mg Carnitin nahezu vollständig absorbiert. Dagegen wurden bei höchster Dosierung nur ca. 0,4 mg je supplementiertes mg Carnitin absorbiert. Von jeder zusätzlich supplementierten Einheit Carnitin wurde weniger absorbiert als von der vorherigen.

6.3.2 Verteilung im Organismus

Carnitin und seine Ester werden nach Absorption über die an die Mucosa peripher anliegende Blutbahn im Organismus verteilt. Die Aufnahme in die einzelnen Gewebe geschieht meist aktiv mittels bestimmter Transporter entgegen einem Konzentrationsgradienten. Zu diesen Transportern gehören u. a. die organischen OCTN-Transporter. Sie kommen sowohl im Darm als auch in Leber, Niere und Placenta vor und sind abhängig bzw. unabhängig vom Na^+ -Gradienten, dem pH-Wert oder dem Membranpotential (TEIN, 2003). OCTN1, OCTN2 und OCTN3 bilden eine so genann-

te Unterfamilie und sind nachweislich bei Mensch, Maus und Ratte für den aktiven Carnitin-Transport in unterschiedlichste Gewebe verantwortlich.

ELIMRANI ET AL. (2003) zeigten an Zellkulturen, dass die Carnitin-Aufnahme aus dem Chymus in die Mucosa primär mittels OCTN2 erfolgt. Dieser ist in den Bürstensaum-Membranvesikeln der Mucosa des Dünndarms lokalisiert (LAHJOUJI ET AL., 2002). Neben freiem Carnitin werden auch kurzkettige Acylcarnitiner transportiert, die Affinität steigt mit erhöhtem Na^+ -Gradienten (WU ET AL., 1999). Eine kompetitive Hemmung ist möglich durch strukturähnliche Stoffe wie Betain, Cholin oder Tetramethylammonium. Für Säugetiere spezifizierten POCHINI ET AL. (2004) OCTN1 und 2 in der Niere und OCTN3 im Hoden. OCTN2 ist nicht nur auf der apicalen Membran der Tubuli (POCHINI ET AL., 2004) lokalisiert, sondern wurde von WU ET AL. (2004) auch im Myokard, in den Herzklappen, den Arteriolen des Herzens, der Labyrinth-Schicht der Placenta und in bestimmten Regionen des Gehirns (der Cortex, dem Hippocampus und dem Cerebellum) nachgewiesen.

Ebenfalls für einen aktiven, an Na^+ - bzw. Cl^- -Ionen gekoppelten Carnitin-Transport steht der Transporter ATB^{0,+} zur Verfügung. Dieser ist jedoch gewebespezifisch für Colon, Lunge und Brustdrüse (NAKANASHI ET AL., 2001; TAYLOR, 2001) und u. a. an der Milchbildung und der Aufrechterhaltung der Homöostase der Lungenflüssigkeit beteiligt, da auch Aminosäuren transportiert werden. Der ATB^{0,+} dürfte beim Geflügel wegen der fehlenden Brustdrüse keine bzw. eine untergeordnete Rolle spielen.

Welcher Transporter primär beim Geflügel vorhanden ist, wurde bisher nicht erforscht. Die Existenz ist jedoch nicht zurückzuweisen, da nach eigenen Untersuchungen generell gegen einen Konzentrationsgradienten transportiert wurde (s. Tab. 24).

Tab. 24: Konzentration freien Carnitins in verschiedenen Geweben vom Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin-Dosis [mg/kg]	Chymus [$\mu\text{mol/kg}$]	Vollblut [$\mu\text{mol/l}$]	Herz [$\mu\text{mol/kg}$]	Leber
0	1	45	58	67
25	2	53	112	108
50	10	74	167	141
100	33	97	220	172
200	122	141	303	224
400	436	177	380	256

Daten sind MW aus $n = 2$ Messungen von 2 Proben je Dosis (= linke Spalte); Angaben im Chymus der gemessenen Konzentration am Ende des Ileums bei einer geschätzten T von 150 mg/kg; Angaben im Vollblut bei einem Anteil von 55 % Plasma (KÖNIG UND LIEBICH, 2001)

Die Carnitin-Konzentration in den Organen Leber und Herz war deutlich höher als die im Blut. Die Leber als Speicher- und Exkretionsorgan von endogen synthetisiertem und exogen zugeführtem Carnitin hat eine scheinbar geringere Kapazität für die Carnitin-Aufnahme als das Arbeitsorgan Herz. Hier dürfte die Veresterung zu Acetyl-Carnitin eine durchaus bedeutende Rolle spielen, worauf an späterer Stelle (s. Abschnitt 6.3.4) noch eingegangen wird. Demgegenüber könnte ein bestimmter Anteil des aufgenommenen freien Carnitins bereits exkretiert worden sein. Nach Infusion von radioaktiv markiertem freiem Carnitin in den Darm, fanden GUDJONSSON ET AL. (1985a) 23 bzw. 10 % (abhängig von der Infusionstechnik) in der Leber wieder. Der enterohepatische Kreislauf wird durch Ausscheidung von absorbiertem Carnitin über die Galle in den Dünndarm geschlossen. Wegen fehlender radioaktiver Markierung im eigenen Experiment 1 konnte nicht ausgeschlossen werden, dass in der berechneten Nettoabsorption aus der Leber sekretiertes freies Carnitin (endogen synthetisiertes oder enteral absorbiertes) enthalten war.

In Herz- und Skelettmuskeln befindet sich der größte Anteil des im gesamten Körper enthaltenen Carnitins. Zirkulierende Konzentrationen freien Carnitins im Organismus sind hoch korreliert mit denen in den Organen Leber und Herz (s. Abb. 21) und denen im Skelettmuskel (REBOUCHE, 1989).

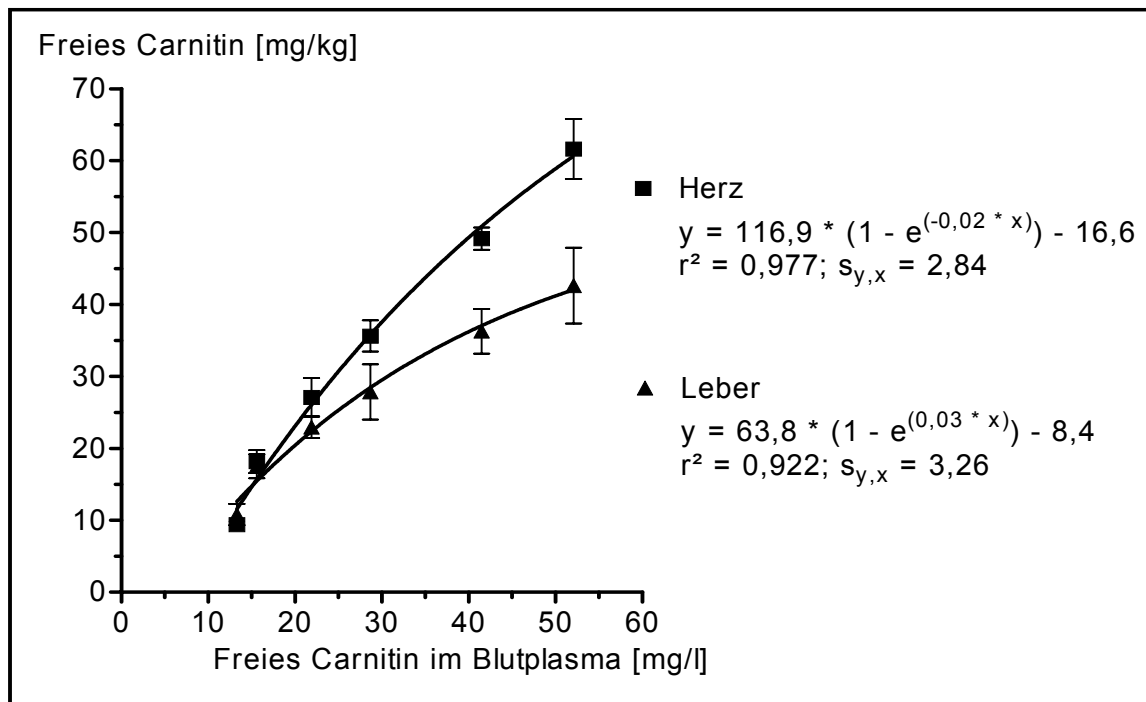


Abb. 21: Beziehung zwischen der Konzentration (MW, s) freien Carnitins im Blutplasma und den Organen beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Eine Sättigung der Aufnahme freien Carnitins im Herzen des Broilers bei steigender Carnitin-Dosierung war nicht zu erkennen. Demnach müsste auch eine passive Diffusion als zweiter Transportmechanismus, analog zum Dünndarm, existieren.

WILLNER ET AL. (1978) analysierten im Skelett-Muskel bei Ratten einen wesentlich höheren Carnitin-Gehalt als im Blutplasma. Sie wiesen einen aktiven Transport gegen diesen Konzentrationsgradienten aus dem Blut in den Muskel nach. Dieser, ebenfalls Na^+ -abhängige Transport, ist an sarkolemmale Membranvesikel gebunden und vergleichbar mit dem an renale Bürstensaum-Membranvesikel (OCTN2) gebundenen Transport (REBOUCHE UND MACK, 1984). Eine kompetitive Hemmung kann durch Palmitoyl- und Isovalerylcarnitin erfolgen oder durch γ -Butyrobetain und Glycinbetain. Die Konzentration freien Carnitins im Blutplasma ist 50mal niedriger als im Skelettmuskel (BERARDI ET AL., 2000). Träfe dies auch für den Broiler zu, müsste dessen Konzentration freien Carnitins im Muskel nach Schätzung aus eigenen Ergebnissen etwa 4100 $\mu\text{mol/kg}$ betragen bei 82 $\mu\text{mol/l}$ freiem Carnitin im Blutplasma (s. Tab. 13, Abschnitt 5.1) ohne orale Supplementation. SHIMADA ET AL. (2004) fanden ohne Supplementation beim Broiler im Musculus semitendinosus nur eine Carnitin-Konzentration von 690 $\mu\text{mol/kg}$ und verglichen diese mit der des Schweins

(1090 $\mu\text{mol/kg}$), des Fleischrindes (1860 - 3570), des Hirsches (4570), des Pferdes (4950) und der Ziege (11360)⁵. Sie fanden eine sehr enge Korrelation zwischen der Konzentration an Carnitin und Myoglobin. Rote Muskelfasern haben eine höhere Affinität zur Carnitin-Aufnahme (WILLNER ET AL., 1978; SHIMADA ET AL., 2004). Neben erhöhten Carnitin-Konzentrationen sind rote Muskelfasern im Gehalt an Myoglobin, Fett und der Menge an Mitochondrien den weißen überlegen, enthalten aber weniger Glykogen. Demnach ist im Skelettmuskel von Geflügel wesentlich weniger Carnitin enthalten als bei anderen Spezies.

MEINHART (1992) fand lediglich 257 $\mu\text{mol/kg}$ im Oberschenkel- und 172 $\mu\text{mol/kg}$ im Brustmuskel bei 49 Tage alten Broilern. GUSTAVSEN (2000) analysierte im Skelettmuskel beim Broiler eine Konzentration von 388 - 497 $\mu\text{mol/kg}$.

Im eigenen Experiment 1 mit 29 Tage alten Broilern wurden keine Proben von Skelettmuskeln entnommen. Dies wäre für den Vergleich mit bereits vorhandenen Daten aus der Literatur und für die Aufstellung einer Carnitin-Bilanz beim Broiler zwingend notwendig gewesen.

Ein Vergleich von in der Literatur vorhandenen mit eigenen gemessenen Carnitin-Konzentrationen im Blutplasma und in den Organen Leber und Herz ist in den Tabellen 25 - 27 zusammengefaßt. Anzumerken ist, dass ein Vergleich nicht unmittelbar angestellt werden kann und vorsichtig zu interpretieren ist. Es handelt sich um Daten, die mit unterschiedlichen Analysemethoden ermittelt wurden, wobei nicht garantiert ist, dass es sich bei den Daten um Meßwerte freien Carnitins handelt (vgl. Abschnitte 2.3 und 4.2.1). Außerdem waren die Rationen der einzelnen Spezies in ihrer Zusammensetzung verschieden gestaltet und der jeweilige native Gehalt kann nicht abgeschätzt werden. Trotzdem fällt auf, dass Carnitin-Konzentrationen im Blutplasma und in der Leber beim Geflügel deutlich über denen der Säuger liegen.

Eine orale Supplementation mit Carnitin führte beim Broiler zu signifikant erhöhten Konzentrationen im Blutplasma (CELIK ET AL., 2003; 2004; s. Tab. 13, Abschnitt 5.1), in der Leber und im Herzen (MEINHART, 1992, s. Tab. 13, Abschnitt 5.1), bei der Taube zu erhöhten Konzentrationen im Blutplasma (JANSSEN ET AL., 2000b) und beim Ferkel zu erhöhten Konzentrationen in der Leber (HEO ET AL., 2000).

⁵ Angaben in Muskulatur ohne Carnitin-Behandlung der Tiere

Tab. 25: Konzentrationen freien Carnitins im **Blutplasma** verschiedener Spezies mit bzw. ohne orale Carnitin-Behandlung

Autor	Jahr	Methode	Spezies	Herkunft	Alter [d]	Carnitin-Dosis	Carnitin [$\mu\text{mol/l}$]
BROOKS UND MCINTOSH	1975	REA	Ratte	männlich	adult	-	87
BORUM UND BROQUIST	1977	REA	Ratte	männlich/weiblich	100	-	44/39
HAHN ET AL.	1980	k. A. ¹	Ratte	k. A.	adult	-	24
HAHN ET AL.	1980	k. A.	Meerschweinchen	k. A.	adult	-	21
HAHN ET AL.	1980	k. A.	Kaninchen	k. A.	adult	-	20
HAHN ET AL.	1980	k. A.	Schaf	k. A.	adult	-	20
COFFEY ET AL.	1991	REA	Ferkel	k. A.	7	-	43
LACOUNT ET AL.	1995	REA	Milchkuh	k. A.	adult	-	64
JANSSEN ET AL.	2000b	HPLC	Taube	k. A.	5	0/40 mg/d	199/106
JANSSEN ET AL.	2000b	HPLC	Taube	k. A.	adult	0/80 mg/d	132/477
CELIK ET AL.	2003	enzymat. UV-Test	Broiler	Ross	42	0/50 mg/kg	108/100
CELIK ET AL.	2004	enzymat. UV-Test	Broiler	Cobb500	42	0/50 mg/kg	15/48
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	28	0 mg/kg	82
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	28	25 mg/kg	96
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	28	50 mg/kg	135
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	28	100 mg/kg	177
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	28	200 mg/kg	256
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	28	400 mg/kg	322

¹ k. A. - keine Angabe aus Literaturquelle zu entnehmen

Tab. 26: Konzentrationen freien Carnitins in der **Leber** verschiedener Spezies mit bzw. ohne orale Carnitin-Behandlung

Autor	Jahr	Methode	Spezies	Herkunft	Alter [d]	Carnitin-Dosis	Carnitin [$\mu\text{mol/l}$]
BROOKS UND MCINTOSH	1975	REA	Ratte	männlich	adult	-	265
BORUM UND BROQUIST	1977	REA	Ratte	männlich/ weiblich	100	-	102/130
RINAUDO ET AL.	1991	REA	Leghorn	Nachkommen	180	-	530
MEINHART	1992	REA	Broiler	Hybrid	49	0	107
MEINHART	1992	REA	Broiler	Hybrid	49	20 mg/kg + XL ²	340
MEINHART	1992	REA	Broiler	Hybrid	49	20 mg/kg	141
LACOUNT ET AL.	1995	REA	Milchkuh	k. A. ¹	adult	-	126
FLORES ET AL.	1996	REA	Ratte	k. A.	4	-	660
HEO ET AL.	2000	REA	Ferkel	k. A.	20 kg	H(igh)XP ³	74
HEO ET AL.	2000	REA	Ferkel	k. A.	20 kg	500 + HXP	181
HEO ET AL.	2000	REA	Ferkel	k. A.	20 kg	L(ow)XP	86
HEO ET AL.	2000	REA	Ferkel	k. A.	20 kg	500 + LXP	231
GUSTAVSEN	2000	REA	Broiler	k. A.	k. A.	-	204
JANSSEN ET AL.	2000b	HPLC	Taube	k. A.	5	0/40 mg/d	1328/1064
COSKUN UND DOGAN	2002	HPLC	Kaninchen	k. A.	trocken	-	286
COSKUN UND DOGAN	2002	HPLC	Kaninchen	k. A.	tragend	-	305
COSKUN UND DOGAN	2002	HPLC	Kaninchen	k. A.	laktierend	-	487
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	29	0 mg/kg	411
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	29	25 mg/kg	667
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	29	50 mg/kg	873
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	29	100 mg/kg	1061
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	29	200 mg/kg	1383
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	29	400 mg/kg	1579

¹ k. A. - keine Angabe aus Literaturquelle zu entnehmen, ² XL - Rohfett, ³ XP - Rohprotein

Tab. 27: Konzentrationen freien Carnitins im **Herzen** verschiedener Spezies mit bzw. ohne orale Carnitin-Behandlung

Autor	Jahr	Methode	Spezies	Herkunft	Alter [d]	Carnitin-Dosis	Carnitin [$\mu\text{mol/l}$]
BROOKS UND MCINTOSH	1975	REA	Ratte	männlich	adult	-	1420
BORUM UND BROQUIST	1977	REA	Ratte	männlich/weiblich	100	-	675/564
BORUM UND BROQUIST	1977	REA	Ratte	k. A. ¹	100	-	
RINAUDO ET AL.	1991	REA	Leghorn	Nachkommen	180	-	850
MEINHART	1992	REA	Broiler	Hybrid	49	-	148
MEINHART	1992	REA	Broiler	Hybrid	49	20 mg/kg + XL ²	442
MEINHART	1992	REA	Broiler	Hybrid	49	20 mg/kg	277
FLORES ET AL.	1996	REA	Ratte	k. A.	4	-	560
GUSTAVSEN	2000	REA	Broiler	k. A.	k. A.	-	379
JANSSEN ET AL.	2000b	HPLC	Taube	k. A.	k. A.	0/40 mg/d	131/100
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	29	0 mg/kg	358
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	29	25 mg/kg	692
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	29	50 mg/kg	1033
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	29	100 mg/kg	1358
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	29	200 mg/kg	1873
EIGENES EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Broiler	Ross	29	400 mg/kg	2347

¹ k. A. - keine Angabe aus Literaturquelle zu entnehmen, ² XL - Rohfett

Eine Erhöhung des Carnitin-Niveaus im Organismus ist erst nach längerer Behandlung möglich, denn nach einmaliger intravenöser Carnitin-Injektion bei Ratten konnten keine Konzentrations-Veränderungen freien und gesamten Carnitins in Blutplasma, Leber, Skelett- oder Herzmuskel festgestellt werden (RUFF ET AL., 1991).

Die großen Schwankungen zwischen den aus der Literatur entnommenen Konzentrationen (s. Tab. 25 - 27) sind der Spezies, dem Geschlecht, dem Alter, der Leistung, der Dauer, Art und Höhe der Carnitin-Behandlung geschuldet.

6.3.3 Exkretion

In den Glomeruli der Niere werden 90 % der physiologischen Carnitin-Konzentration rückfiltriert. Eine Carnitin-Supplementation verringerte die Rückfiltration um 52 % (REBOUCHE UND MACK, 1984). Sie unterliegt einem aktiven, Na^+ -abhängigen und sättigbaren Transport und findet in den Bürstensaum-Membranvesikeln der Nierentubuli statt (REBOUCHE UND MACK, 1984). Der verantwortliche Transporter ist strukturspezifisch, nicht limitierend für die Rückfiltrationsrate und kompetitiv hemmbar durch γ -Butyrobetain, δ -N-Trimethylaminovalerat, -caproat und Acetyl-, (REBOUCHE UND MACK, 1984) und D-Carnitin und Trimethyllysin (BERARDI ET AL., 1995).

Zur Aufrechterhaltung der Homöostase von Carnitin im Organismus sind:

- die orale Carnitin-Aufnahme
- eine mäßige Rate an Eigensynthese
- die effiziente Erhaltung des Carnitins durch die Rückfiltration über die Nieren

notwendig (REBOUCHE ET AL., 1993). Eine Adaptation der Niere erfolgte nach Carnitin-Supplementation durch eine erhöhte Exkretion und eine gesenkte Filtrationsrate.

Untersuchungen des Regulierungsorgans Niere im Carnitin-Stoffwechsel wurden bisher ausführlich an der Ratte und beim Menschen durchgeführt mit der Feststellung, dass der gesunde Säuger Carnitin meist unverändert in freier oder acylierter Form mit dem Urin ausscheidet (BROOKS AND MCINTOSH, 1975; RUFF ET AL., 1991).

Für das Geflügel sind die Höhe der Rückfiltration und die Art der Ausscheidung von Carnitin bzw. von Produkten des Carnitin-Stoffwechsels noch unbekannt. Auf Grund eigener Ergebnisse (Experiment 1) kann auf eine annähernd vollständige Rück-

resorption in der Niere, zumindest beim Broiler, geschlossen werden. Ein quantitativer Vergleich (s. Abb. 4 und Tab. 11, Abschnitt 5.1) zwischen täglich anflutender Menge freien Carnitins im terminalen Dünndarmdrittel (= praecaecaler Fluß) und täglich ausgeschiedener Menge freien Carnitins über die Exkremente (Gesamtausscheidung) ließ keine erhöhte Exkretionsrate durch die Niere erkennen. Hätte beim Broiler eine steigende orale Supplementation eine zunehmende renale Exkretion zur Folge gehabt, wäre eine deutliche Differenz ($>0,57$ mg/d) zwischen Gesamtausscheidung und praecaecalem Fluß aufgetreten.

Demgegenüber könnten die signifikanten Mehrausscheidungen der kurzkettigen Acylcarnitiner Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin beim Broiler ab einer täglichen Aufnahme von 23 mg Carnitin (s. Tab. 11, Abschnitt 5.1) der Regulierung durch die Niere unterliegen. Acetyl-Carnitin ist beim Menschen im Urin mit 45 % und im Serum mit 74 % am gesamten Muster der Acylcarnitiner beteiligt. (VALKNER UND BIEBER, 1982). Neben freiem und Acetyl- wird auch Propionyl-Carnitin (endogen synthetisiertes und exogen supplementiertes) bei der Ratte über die Niere reguliert (EVANS ET AL., 1997). Ob dies auch für den Broiler gilt, können Ergebnisse des eigenen Experimentes 1 nicht beweisen. Spekulativ könnte die signifikante Mehrausscheidung mit den Exkrementen teilweise oder gänzlich auf enterobakterielle Aktivität zurückzuführen sein. Denn Carnitin wird partiell anaerob durch verschiedene Stämme von *Escherichia coli* und *Salmonella* zu Acetyl-Carnitin als Hauptmetabolit, sowie γ -Butyrobetain und Crotonobetain und aerob durch *Acinetobacter* aerob zu Trimethylamin und Trimethylamin-N-oxid abgebaut (SEIM ET AL., 1980). Inwieweit diese Bakterien den Darm des Geflügels besiedeln, ist unbekannt. Außerdem wurden diese Stoffwechselprodukte im eigenen Experiment 1 nicht untersucht. Die Menge dieser evtl. ausgeschiedenen Metaboliten kann nicht abgeschätzt werden.

Ausscheidungen freien Carnitins beim Menschen belaufen sich auf etwa 98 % im Urin und 2 % in den Faeces. Die Hauptmetaboliten des Carnitin-Stoffwechsels sind im Urin Trimethylamin-N-oxid (8 - 39 %) und in den Faeces γ -Butyrobetain (0,09 - 8%) (REBOUCHE UND ENGEL, 1980; REBOUCHE ET AL., 1984). Das Muster dieser Metaboliten ist bei Mensch und Ratte sehr ähnlich. Der Grad des Carnitin-Abbaus ist beim Menschen höher als bei der Ratte und schwankt infolge der verabreichten Dosis.

Eine gesteigerte Lipolyse hat eine gesteigerte Exkretion zur Folge. Die Exkretion freien Carnitins sinkt im Alter und steigt bis auf das 6fache während des Fastens an

(MAEBESHI ET AL., 1976). Nach 3-monatiger Behandlung von Probanden mit zweimal täglich zwei g Carnitin waren der Blutplasma-Spiegel (freies: 1,7fach, gesamtes Carnitin: 2fach) und die Exkretionsrate (freies: 10fach und gesamtes Carnitin: 6fach) signifikant erhöht (WÄCHTER ET AL., 2002).

Beim Broiler war keinerlei Exkretion freien Carnitins oder kurzkettiger Acylcarnitiner zu beobachten, solange keine orale Supplementation erfolgte. Der Organismus geht demnach sehr sparsam mit Carnitin um und ist bei der heute praktizierten Fütterung in der Geflügelmast mit ausschließlich pflanzlichen Komponenten auf Eigensynthese angewiesen. Eine geringe tägliche Ausscheidung von 2 mg freiem Carnitin mit den Exkrementen gegenüber einer täglichen Aufnahme von 23 mg (s. Tab. 10, Abschnitt 5.1) lässt auf eine hohe Absorptionskapazität schließen. Bei Aufnahme von 46 mg Carnitin/d stieg die Gesamtausscheidung freien Carnitins auf 16,8 mg und die der Ester Acetyl- + Propionyl- + Hexanoyl-Carnitin auf 6,1 mg (s. Tab. 28).

Tab. 28: Exkretionsrate beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung, gemessen an der täglichen Carnitin-Aufnahme

Carnitin-		Exkretion		Exkretionsrate ¹	
Dosis	Aufnahme	freies	freies + Acetyl- + Propionyl- + Hexanoyl- Carnitin	freies, anteilig	freies + Acetyl- + Propionyl- + Hexanoyl-, anteilig Carnitin
[mg/kg]	[mg/d]	[mg/d]		[%]	
0	0	0,0	0,0	0	0
25	3	0,2	0,3	7	9
50	7	0,6	0,7	9	11
100	10	2,0	3,0	19	28
200	23	6,2	9,2	27	40
400	46	16,8	22,9	36	49

¹ Exkretionsrate [%] = Ausscheidung/Aufnahme * 100

Bei Tieren der Kontrollgruppe ohne Carnitin-Supplementation war keine Carnitin-Ausscheidung gemessen worden. Eine Exkretionsrate im eigentlichen Sinn kann mit den Ergebnissen des eigenen Experimentes 1 aufgrund fehlender Markierung des aufgenommenen Carnitins nicht dargestellt werden. Es ist nicht auszuschließen, dass mit zunehmender Supplementation auch die Ausscheidung endogen synthetisierten Carnitins steigt.

6.3.4 Acylcarnitin-Ester

Wie bereits ausführlich erläutert (s. Abschnitt 2.3), stellen Blutproben in der Humanmedizin ein wichtiges Mittel zur Diagnose von Stoffwechselstörungen dar. Beim gesunden Menschen sind die Acylcarnitiner zu 15 % im Blutplasma und bis zu 50 % im Urin am gesamten Carnitin beteiligt (MARZO ET AL., 1990). Diabetiker scheiden vermehrt langkettige Ester (C12 - C18) über den Urin aus (MÖDER ET AL., 2003).

Acylcarnitiner wurden auf Grund fehlender geeigneter Analysemethoden beim Geflügel noch nicht gemessen. Die Analyse von Stoffwechselerkrankungen spielt bei dieser Spezies und der Kürze ihrer Lebenszeit, v. a. der des Mastgeflügels, eine untergeordnete Rolle. Trotzdem sind Acylcarnitiner am gesamten Carnitin-Muster im Organismus in einer nicht zu vernachlässigenden Größe beteiligt. Die Art der Zusammensetzung ist bisher beim Geflügel gänzlich ungeklärt. Einige erste Informationen können die Ergebnisse des eigenen Experimentes 1 liefern.

Über analysierte Gehalte der Acylcarnitiner Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin in Chymus und Exkrementen des Broilers wurde bereits berichtet. Analysierte Konzentrationen dieser Ester im Blutplasma und den Organen Herz und Leber sind in Tabelle 29 dargestellt (Hexanoyl-Carnitin wurde in meßbaren Konzentrationen nicht gefunden).

Tab. 29: Konzentrationen von Acetyl- und Propionyl-Carnitin in verschiedenen Geweben beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Behandlung Carnitin [mg/kg]	Acetyl-Carnitin		
	Blutplasma [$\mu\text{mol/l}$]	Herz [$\mu\text{mol/kg}$]	Leber [$\mu\text{mol/kg}$]
0	3,5 ^a	0,8 ^a	2,0 ^a
25	4,7 ^{ab}	1,7 ^{ab}	4,8 ^{ab}
50	6,2 ^b	2,2 ^{ab}	14,7 ^{bc}
100	7,1 ^b	2,0 ^{ab}	12,4 ^{abc}
200	11,1 ^c	4,9 ^{bc}	20,2 ^{cd}
400	13,3 ^c	7,4 ^c	26,1 ^d
Behandlung Carnitin [mg/kg]	Propionyl-Carnitin		
	Blutplasma [$\mu\text{mol/l}$]	Herz [$\mu\text{mol/kg}$]	Leber [$\mu\text{mol/kg}$]
0	0,1 ^a	0,3 ^a	0,4 ^a
25	0,1 ^a	0,4 ^{ab}	0,5 ^{ab}
50	0,3 ^a	0,5 ^{ab}	1,0 ^{bc}
100	0,4 ^{ab}	0,6 ^{ab}	0,9 ^{abc}
200	0,8 ^{bc}	0,9 ^{bc}	1,1 ^{bc}
400	1,1 ^c	1,2 ^c	1,3 ^c

ANOVA, eindimensional; ^{a-d} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach HSD Test für ungleiche n mit $P \leq 0,05$; n = 4 bis 6

Mit steigender oraler Carnitin-Supplementation stieg der Grad der Acylierung (s. Tab. 29). In der Leber fand im Gegensatz zum Herzen eine wesentlich höhere Acylierung statt. Das dafür notwendige Enzym Carnitin-Acetyltransferase wurde bereits von GUDJONSSON ET AL. (1985b) bei Ratten in Leber und Mucosa nachgewiesen, wobei dessen Aktivität in der Mucosa noch höher war als in der Leber. Bei Supplementation mit Carnitin blieb die Carnitin-Acetyltransferase-Aktivität in der Leber konstant und die in der Mucosa stieg um ein Vielfaches an. Die Aktivität des Enzyms scheint in der Broilerleber eine wichtige Rolle zu spielen. Das Plasma transportiert lediglich die gebildeten Ester, ohne radioaktive Markierung kann die Herkunft derer nicht bewiesen werden.

In welcher Höhe die kurzkettigen Ester Acetyl-, Propionyl- und Hexanoyl-Carnitin an der Summe der vier analysierten Komponenten in den einzelnen Geweben beteiligt sind, verdeutlicht Tabelle 30.

Tab. 30: Anteil der gemessenen Acylcarnitinester an der Summe dieser Ester + freies Carnitin in verschiedenen Geweben des Broilers nach unterschiedlich hoher oraler Carnitin-Behandlung

Dosis Carnitin [mg/kg]	Butplasma	Leber	Herz	Chymus	Exkreme
	Anteil der Ester (Acetyl- + Propionyl- + Hexanoyl-Carnitin) an der Summe dieser Ester + freies Carnitin [%]				
0	4,2	3,4	1,8	36,0	36,4
25	4,8	4,7	1,8	15,1	22,6
50	4,6	10,0	1,6	10,2	20,3
100	4,0	7,2	1,2	13,5	31,7
200	4,5	8,7	1,9	18,0	32,3
400	4,3	9,7	2,2	8,1	26,7

Der prozentuale Anteil der gemessenen Ester an der Summe dieser Ester + freies Carnitin stieg in der Leber von Tieren ohne Supplementation zu Tieren der höchsten Behandlung um das 3fache an. Im Blutplasma und im Herzen blieb dieser Anteil konstant, dies gilt auch für den Chymus und die Exkreme. In den Exkrementen war gegenüber dem Chymus der Anteil dieser Acylcarnitinester um das 1,8fache erhöht. Plausibel erscheint, dass überschüssige Ester von der Leber über das Blut zur Niere transportiert werden und mit dem Harn über die Exkreme ausgeschieden werden - einen Beweis dafür gibt es nicht.

Weitere Untersuchungen sind nötig, um grundlegende Abläufe im Carnitin-Stoffwechsel beim Geflügel zu klären. Die Niere nimmt bei der Exkretion freien Carnitins beim Geflügel im Vergleich zum Säuger eine untergeordnete Rolle ein.

6.4 Carnitin in der embryonalen und juvenilen Entwicklung

Es wurden in der Vergangenheit wenige Untersuchungen, gerade beim Geflügel, zu diesem Thema durchgeführt. Eigene Ergebnisse (Experiment 2) können nur mit wenigen Daten aus der Literatur verglichen werden. Auf eine detaillierte, tierartübergreifende Diskussion wurde absichtlich verzichtet, da dies den Rahmen dieser Arbeit sprengen würde. Ein direkter Vergleich zwischen Geflügel und Säuger ist wegen der unterschiedlichen Anatomie nur bedingt bzw. nicht möglich.

6.4.1 Carnitin-Versorgung des Embryos

Die Dotterbildung findet beim Huhn hauptsächlich in der dritten von insgesamt drei Entwicklungsphasen der Eizellen statt. Dotterproteine und -lipide werden unter Östrogeneinfluß in der mütterlichen Leber gebildet und über das Blut in die im Eileiter befindliche Eizelle transportiert (RÜSSE UND SINOWATZ, 1991). Carnitin dürfte ebenso über diesen Weg ins Eigelb gelangen. Neben ca. 50 % Wasser, 1 % Kohlenhydraten, Vitaminen und Farbstoffen befinden sich etwa 15 % Rohprotein und 34 % Rohfett (Glyceride der Palmitin-, Öl-, Linolsäure und Phospholipide) im Eigelb (NICKEL ET AL., 1992). Wenn diese und andere langkettige Fettsäuren zum Teil mit Carnitin verestert im Eigelb (27 % Rohfett, s. Tab. 54, Anhang) der analysierten Eier aus dem eigenen Experiment 2 vorlagen, wurden sie bei der Messung mittels MS/MS nicht erfaßt.

Hühnerembryonen decken zunehmend ab dem 12. Bruttag (SPEAKE ET AL., 1996) und insgesamt zu 90 % ihren Energiebedarf mit Hilfe der Dotterlipide (ROMANOFF, 1960). Diese werden zunächst hydrolysiert und während des Transfers durch die Dottersackmembran wieder verestert (POWELL ET AL., 2004). Den Transfer der Fettsäuren durch die Dottersackmembran könnte die passive Diffusion oder ein aktiver, an Membranvesikel gebundener Transport, ähnlich dem der Nierentubuli, ermöglichen. Die Bildung eines subkutanen, adipösen Triglycerid-Depots nimmt proportional mit steigendem Fettsäure-Transfer durch die Dottersackmembran zu. Nur zwischen den Bruttagen 12 und 19 beobachteten SPEAKE ET AL. (1996) ein 57faches Fett-Depotwachstum, wogegen das Embryonengewicht insgesamt nur 5fach zunahm

(ROMANOFF, 1960). Die Lipide des Embryos sind zu etwa 51 % am 13. Brutttag und zu etwa 14 % am Schlupf in Form des subkutanen Depots angelagert. Der Anteil der Fettsäuren Palmitin-, Öl- und Linolsäure beträgt vor dem Schlupf zwischen 18 und 22 % und nach dem Schlupf 24 % am subkutanen Depot. Treten langkettige Acylcarnitinester in ähnlichem Anteil am gesamten Carnitin auf, wie diese Fettsäuren am Depot, wäre ein weiterer Teil des Verlustes freien Carnitins (s. Abb. 12, Abschnitt 5.2.2) geklärt.

6.4.2 Der maternale Carnitin-Effekt auf den Embryo

ENTING (2005) versorgten Broiler-Elterntiere (Cobb 500) mit Rationen mit restriktivem Energie-Gehalt. Dies hatte zu Beginn der Aufzuchtphase ein abnehmendes Ovargewicht zur Folge, welches durch einen Wachstumsschub am Ende der Aufzucht ausgeglichen wurde. Während der Nutzungsperiode glichen die Elterntiere durch erhöhte Futteraufnahme das Energie-Defizit der Ration aus und legten schwerere Eier. ENTING (2005) schlußfolgerte, dass eine steigende Einzeleimasse und ein steigendes Eiklar/Eigelb-Verhältnis Einfluß auf die embryonale Entwicklung haben. Das Eiklar/Eigelb-Verhältnis betrug 1,71 in Eiern von Broiler-Eltern mit normaler Energie-Versorgung und 1,78 in Eiern von Broiler-Eltern mit defizitärer Energie-Versorgung. Würde die Schlußfolgerung von Enting im eigenen Experiment 2 zutreffen, müßten Embryonen von braunen, mit 50 mg Carnitin/kg behandelten Hennen allen anderen gegenüber im Vorteil sein (s. Tab. 31).

Eier brauner Hennen waren mit 66,2 g um 1,9 g schwerer als Eier weißer Hennen (s. Tab. 16, Abschnitt 5.2.2) und hatten eine um 0,2 gesteigertes Eiklar/Eigelb-Verhältnis (s. Tab. 32). Weder das Embryonengewicht (s. Tab. 17, Abschnitt 5.2.2) noch der Gehalt freien Carnitins im Embryo (s. Tab. 58, Anhang) waren dadurch positiv beeinflusst.

Tab. 31: Eiklar/Eigelb-Verhältnis in Eiern von weißen und braunen Hennen mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin-Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Eiklar/Eigelb-Verhältnis	
			MW	s
0		12	2,32	0,13
25		12	2,30	0,19
50		12	2,33	0,20
	weiß	18	2,22 ^a	0,14
	braun	18	2,42 ^b	0,14
0	weiß	6	2,25 ^a	0,11
0	braun	6	2,39 ^{ab}	0,11
25	weiß	6	2,24 ^a	0,18
25	braun	6	2,36 ^{ab}	0,18
50	weiß	6	2,17 ^a	0,11
50	braun	6	2,50 ^b	0,10

n = 5 Eier; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

Die erste Versorgung des Embryos mit Carnitin ist beim Geflügel durch die Weitergabe über das Ei gesichert. Eine Carnitin-Zulage im Futter erhöhte die Carnitin-Konzentration im Eiklar und Eigelb, wobei die Angaben aus verschiedenen Literaturquellen stark differieren (s. Tab. 32 und 33). Dies könnte daran liegen, dass die Eier von Hennen unterschiedlicher Linien stammen und Carnitin mit unterschiedlichen Analyse-Methoden gemessen wurde.

Tab. 32: Erhöhung der Konzentration an **Gesamt**-Carnitin im Ei nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung der Hennen

Autor	Jahr	Spezies	Carnitin-Dosis [mg/kg]	Probe- material	Gesamt-Carnitin [μmol/kg]
LEIBETSEDER	1995	Warren	0 / 500	Eigelb	22,3 ^a / 49,7 ^b
LEIBETSEDER	1995	Broiler- Eltern	0 / 20 / 50 / 100	Eigelb	47,1 / 47,9 / 48,7 / 53,7
RICHTER ET AL.	1998	Warren	0 / 50 / 100	Eigelb	33,3 ^a / 40,7 ^b / 38,9 ^b
RICHTER ET AL.	1998	Warren	0 / 50 / 100	Eiklar	1,7 ^a / 1,7 ^a / 2,7 ^b

^{a, b} bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb der Zelle

LEIBETSEDER (1995) und RICHTER ET AL. (1998) konnten eine erhöhte Carnitin-Konzentration im Dotter nach erfolgter Behandlung feststellen (s. Tab. 32 und 33). Die Ergebnisse des eigenen Experimentes 2 (s. Tab. 14, Abschnitt 5.2.1) bestätigen dies. Auffällig war, dass die native Carnitin-Konzentration im Eigelb der Eier von Broiler-Elterntieren (47 µmol/kg) doppelt so hoch wie die im Eigelb der Eier von Legehennen (22 µmol/kg) war.

Tab. 33: Erhöhung der Konzentration **freien** Carnitins im Ei nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung der Hennen

Autor	Jahr	Spezies	Carnitin-Dosis [mg/kg]	Probe-material	Freies Carnitin [µmol/kg]
RICHTER ET AL.	1998	Warren	0 / 50 / 100	Eigelb	20 ^a / 29 ^b / 29 ^b
RICHTER ET AL.	1998	Warren	0 / 50 / 100	Eiklar	0,7 ^a / 1,0 ^{ab} / 1,4 ^b
EIGENES EXPERIMENT 2	2004	LS	0 / 25 / 50	Eigelb	18 ^a / 19 ^{ab} / 23 ^b
EIGENES EXPERIMENT 2	2004	LT	0 / 25 / 50	Eigelb	14 ^a / 24 ^b / 23 ^b
EIGENES EXPERIMENT 2	2004	LS	0 / 25 / 50	Eiklar	2,5 ^a / 2,5 ^a / 5,7 ^b
EIGENES EXPERIMENT 2	2004	LT	0 / 25 / 50	Eiklar	4,1 / 3,6 / 4,1

^{a, b} bedeuten signifikante Unterschiede innerhalb der Zelle

¹ - LS - Lohmann Silver (weiße Hennen), ² - LT - Lohmann Traditional (braune Hennen)

Eine Anreicherung der natürlichen Konzentration freien Carnitins im Ei war bereits bei geringen Dosierungen (25 mg/kg, s. Tab. 14, Abschnitt 5.2.1) im Hennenfutter möglich. In dem von LEIBETSEDER (1995) verabreichten Mischfutter waren 60 g/kg Fischmehl enthalten. Es könnte sein, dass aus diesem Grund erst bei einer Carnitin-Dosierung von 500 mg/kg signifikante Anreicherungen im Ei feststellbar waren.

Es kann von einem Carnitin-Transfer aus dem Mischfutter über die Henne ins Ei ausgegangen werden. Die geschätzte Höhe dessen gibt Tabelle 34 an.

Tab. 34: Schätzung des Carnitin-Transfers: Futter - Henne - Ei bei unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung der Hennen

Carnitin-Dosis		Aufnahme		Ei		Transfer
kalkuliert	analysiert	Futter	Freies Carnitin	Freies Carnitin	Eizahl	Freies Carnitin
[mg/kg]	[mg/kg]	[mg/d]	[µg/d]	[µg/Ei]	[Stück/d]	[µg/d]
0	3	145	435	64	0,88	56
25	26	143	3718	78	0,79	62
50	45	143	6435	95	0,85	81

Daten zur Schätzung aus Tab. 14, Abschnitt 5.2.1; Futterdaten aus Tab. 42, Anhang

Die Carnitin-Aufnahme war für mit 25 mg Carnitin/kg behandelten Hennen auf das 8,5fache (von 435 auf 3718 µg/d) und für mit 50 mg Carnitin/kg behandelten Hennen auf das 15fache (von 435 auf 6435 µg/d) gegenüber Hennen der Kontrollgruppe erhöht. Die Menge freien Carnitins im Ei war nach der Carnitin-Behandlung der Hennen mit 25 mg/kg um 11 % und nach Behandlung mit 50 mg/kg um 45 % gegenüber der Kontrollgruppe gestiegen.

Die **Transferrate**⁶ des zum Futter supplementierten Carnitins beträgt laut Schätzung (s. Tab. 34) bei einer Carnitin-Dosierung von 25 mg/kg lediglich **0,18 %**. Die **Transferrate** des zum Futter supplementierten Carnitins bei einer Dosierung von 50 mg/kg beträgt **0,42 %**. Dies ist zwar doppelt so hoch wie bei halber Dosierung, jedoch insgesamt äußerst gering.

Da der Mehrgehalt im Ei nach potentiell gesteigerter Carnitin-Zulage zum Futter eine verschwindend geringe Transferrate zur Folge hat, sollte keine Wirkung auf die Nachkommen erwartet werden. Im Experiment 2 erhobene Parameter bei den Nachkommen blieben unbeeinflusst. Untersuchungen auf biochemischer Ebene sind notwendig, um evtl. beeinflusste Reaktionswege und deren Wirkung offen zu legen.

Beim Säuger trägt eine speziesspezifische Durchlässigkeit der Placenta zur Carnitin-Versorgung des Embryos durch die Mutter bei (SCHMIDT-SOMMERFELD ET AL., 1981). CHACE ET AL. (2003) wiesen nach, dass Konzentrationen an Carnitin (freies, gesamtes Carnitin und Acylcarnitinester) im Nabelschnurblut nicht mit dem Geburtsgewicht korrelierten.

Eigene Ergebnisse (Experiment 2) beim Geflügel zeigten ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen Carnitin-Konzentration im Ei und Schlupfgewicht der Küken. Es kann nicht vom erhöhten Carnitin-Gehalt im Ei nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung der Hennen auf ein höheres Schlupfgewicht der Küken geschlossen werden.

SHENAI UND BORUM (1984) fanden eine positive Korrelation zwischen dem Carnitin-Gehalt im Skelletmuskel des Säuglings mit seinem gestationalen Entwicklungsalter und mit seiner Körperdimension. Der steigende Carnitin-Gehalt im Muskel müßte allein auf maternaler Carnitin-Zufuhr basieren, da der menschliche Fetus unfähig zur

⁶ Transferrate [%] = Δ Freies Carnitin [µg/d] (Supplementierung - Kontrolle) / Δ Freies Carnitin-Aufnahme [µg/d] (Supplementierung - Kontrolle) * 100

Carnitin-Synthese über den bekannten Weg ist (SCHMIDT-SOMMERFELD ET AL., 1981). Schwangere Frauen haben gegenüber nichtschwangeren eine niedrigere Carnitin-Konzentration im Blutplasma (KOUMANTAKIS ET AL., 2001). Die Differenz steigt mit fortschreitender Schwangerschaft (MEYBURG ET AL., 2001) und ist ein Indiz für eine erhöhte, maternale Carnitin-Abgabe entweder über die Nabelschnur oder den Urin (letzteres ist eher unwahrscheinlich).

COSKUN UND DOGAN (2002) beobachteten bei nichtträchtigen Kaninchen niedrigere Carnitin-Konzentrationen (freies, gesamtes Carnitin, Acylcarnitiner) in der Leber als bei trächtigen und laktierenden. Sie beobachteten die höchste Carnitin-Synthese in der Kaninchenleber am Ende der Trächtigkeit und zu Beginn der Laktation für eine ausreichende Versorgung der Nachkommen über die Milch.

Eine Supplementation von täglich 100 mg Carnitin bei trächtigen oder/und laktierenden Sauen erhöhte signifikant die Milchmenge, das Geburtsgewicht der Ferkel und die Anzahl lebend geborener Ferkel (MUSSE ET AL., 1999). EDER ET AL. (2001) und RAMANAU ET AL. (2002; 2004) beobachteten nach Carnitin-Behandlung von Sauen während der Trächtigkeit (125 mg/d) und Laktation (250 mg/d) weniger totgeborene und lebensschwache Ferkel, höhere Wurfgewichte und höhere Zunahmen der Würfe während der Säugeperiode.

Die Ergebnisse aus Untersuchungen beim Säuger zeigen, dass ein Einfluß auf die Nachkommen durch Carnitin-Behandlung der Eltern erfolgen kann. Beim Geflügel ist dies bei der ermittelten niedrigen Transferrate, wie oben gezeigt, vermutlich nicht möglich.

6.4.3 Carnitin-Status in den ersten Lebenstagen

Am 21. Bruttag der embryonalen Entwicklung des Huhns erfolgt bei einer Größe des Embryos von ca. 13 cm der Schlupf des mittlerweile voll entwickelten Kükens (SCHWARZE UND SCHRÖDER, 1979). Als Schlupftag wurde im eigenen Experiment 2 der 22. Bruttag festgelegt, da erst an diesem Tag das Schlüpfen abgeschlossen war. Die letzten Dotterreste werden erst in den ersten zwei Lebenstagen aufgebraucht und dienen damit der Sicherung des Energiebedarfes des Kükens nach dem Schlupf. Hühnervögel sind Nestflüchter und schlüpfen mit vollständigem Gefieder und ge-

öffneten Augenliedern aus dem Ei und sind sofort zur selbständigen Nahrungs- und Kontaktaufnahme mit der Umwelt befähigt (RÜSSE UND SINOWATZ, 1991). Eine postnatale Versorgung wie bei Tauben (über die so genannte Kropfmilch), ist beim Hühnervogel nicht gegeben. Sämtliche lebensnotwendigen biochemischen Abläufe müssen in vollem Umfang funktionieren. Die sehr zeitig einsetzende und hohe Carnitin-Eigensynthese beim Hühnervogel in Tabelle 35 liefert einen Beweis.

Tab. 35: Schätzung der Carnitin-Eigensynthese in Embryo und Küken bei unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung ihrer Eltern

Stadium	Embryo			Küken				
Zeitraum	[Bruttage]			[Lebenstage]				
Carnitin im Hennenfutter [mg/kg]	10 - 13	13 - 16	16 - 22	0 - 1	1 - 2	2 - 3	3 - 5	5 - 7
	Carnitin-Eigensynthese [$\mu\text{g}/\text{d}$]							
0	4	15	32	6	107	70	85	110
25	6	17	29	0	115	88	72	115
50	5	16	29	10	148	49	102	103
	Carnitin-Eigensynthese [$\mu\text{g}/\text{g}$ Lebendmassezunahme]							
0	3	5	7	-	-	10	14	14
25	5	6	6	-	-	13	13	12
50	4	5	7	-	114	9	13	15

Daten (MW) zur Berechnung aus Tab. 17 und 18, Abschnitt 5.2.2, sowie aus Tab. 62 und 71, Anhang

Die Aufnahme freien Carnitins bei den Küken entsprach nur einem Bruchteil der im Körper enthaltenen absoluten Menge. Eine nennenswerte Differenz in der Carnitin-Eigensynthese in Embryo und Küken nach unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung ihrer Eltern war nicht zu beobachten. Die Behandlung der Elterntiere führte zwar zu absolut höheren Mengen freien Carnitins im Ganzkörper (s. Tab. 58 und 71, Anhang), trotzdem fand eine annähernd gleich hohe Eigensynthese statt. Unklar ist, ob und wie der Embryo bzw. das Küken den Mehrgehalt an freiem Carnitin im Körper nutzt.

JANSSENS ET AL. (2000b) behandelten Taubeneltern fünf Tage vor bis fünf Tage nach dem Schlupf ihrer Küken mit täglich 0 bzw. 80 mg Carnitin. Die Carnitin-Konzentrationen in der Kropfmilch und im Blutplasma der Eltern waren signifikant erhöht. Der übliche Gewichtsverlust bei den männlichen Elterntieren während der Aufzuchtperiode war durch die Carnitin-Behandlung signifikant reduziert. Taubenküken, deren

Eltern Carnitin erhalten hatten, wiesen während der Aufzuchtperiode von 25 Tagen teils signifikant höhere Lebendmassezunahme auf. Am 25. Lebenstag war die Lebendmasse aller Küken ausgeglichen.

Beim Ferkel scheint, ähnlich wie beim Menschen, der Carnitin-Stoffwechsel postnatal nicht vollständig zu funktionieren (HONEYFIELD UND FROSETH, 1991). Die Versorgung des Ferkels mit Carnitin über die Sauenmilch scheint notwendig. Gesäugte Ferkel hatten gegenüber Ferkeln, die mit 244 mg Carnitin/kg T behandelt worden waren, eine höhere Lebendmasse aber niedrigere Carnitin-Konzentrationen im Blutplasma (COFFEY ET AL., 1991). Die Lebendmasse und die Carnitin-Konzentration im Blutplasma waren am niedrigsten bei Ferkeln, die mit 6 mg Carnitin/kg T behandelt worden waren. Unterschiedlich hohe Carnitin-Konzentrationen in Blutplasma, Herz, Leber und Musculus longissimus waren bereits am 21. Lebenstag ausgeglichen.

FLORES ET AL. (1996) stellten bei neugeborenen Ratten, die mit Carnitin über die Milch behandelt worden waren signifikante Erhöhungen der Carnitin-Konzentrationen in Herz, Skelettmuskulatur, Leber und Dünndarm fest. Sie schlußfolgerten, dass diese Gewebekonzentrationen eng in Beziehung stehen mit der Carnitin-Aufnahme während der ersten Lebensstage. Der Dünndarm trägt einen wesentlichen, bisher unterschätzten Teil zum Carnitin-Pool bei.

Eine Carnitin-Supplementation bei Milchkühen führte zu erhöhten Carnitin-Konzentrationen im Blutplasma, in der Leber und zu erhöhter Carnitin-Ausscheidung über Urin und Milch (LACOUNT ET AL., 1995).

Auch beim Menschen können Carnitin-Konzentrationen beeinflusst werden. In utero erfolgt eine Versorgung des Fetus mit Aminosäuren, Glucose und freien Fettsäuren (MEYBURG ET AL., 2001). Daher kommt es postnatal zu einer gravierenden, hormonell beeinflussten Umstellung im Stoffwechsel, welche zum raschen Abbau der Glykogenreserven und zur Stimulation der Lipolyse im Fettgewebe führt (SCHMIDT-SOMMERFELD ET AL., 1981). Bis zur Aufnahme ausreichender Nahrungsmengen ist das Neugeborene energetisch von seinen endogenen Fettreserven abhängig. Es muß also schon bei der Geburt auf diese Lipolyse vorbereitet sein, d. h. Substrat, Enzyme und Co-Faktoren (z. B. Carnitin) müssen vorhanden sein. Am fünften

Lebenstag wiesen Frühgeborene höhere Carnitin-Konzentrationen (freies Carnitin und Acylcarnitinester) im Blut auf als Normalgeborene (MEYBURG ET AL., 2002), was auf einen erhöhten Carnitin-Stoffwechsel hindeutet. Dagegen beobachteten PENN ET AL. (1985) bei reifen Säuglingen eine Carnitin-Reserve durch höhere Konzentrationen in Muskel, Herz, Leber und Niere gegenüber unreifen. Eine Carnitin-Behandlung gesunder Neugeborener in den ersten vier Lebensmonaten steigerte die Carnitin-Konzentration (freies, gesamtes Carnitin, Acylcarnitinester) und senkte die Konzentration der Fettsäuren im Blutserum (OLSON ET AL., 1989). Eine Carnitin-Behandlung von Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g hatte keinen Einfluß auf das Wachstum (WHITFIELD ET AL., 2003).

Vergleichende Daten von Konzentrationen freien Carnitins in Organen und Ganzkörpern von Embryonen und Küken in den ersten Lebenstagen beim Geflügel sind in den Tabellen 36 und 37 dargestellt. Da es sich um verschiedene genetische Linien und unterschiedlich verwendete Bestimmungsmethoden handelt, ist ein direkter Vergleich schwierig. Die Carnitin-Konzentrationen in Leber, Herz (28 d alte Broiler) und Skelettmuskel (180 d alte Broiler) verglichen mit denen im Ganzkörper (juvenile Phase nach dem Schlupf) liegen, aus unterschiedlichen Literatur-Quellen stammend, auf ähnlichem Niveau.

Eine Beeinflussung des körpereigenen Carnitin-Status durch exogene Zufuhr konnte bei verschiedenen Tierarten und beim Menschen durch erhöhte Carnitin-Konzentrationen in unterschiedlichen Geweben gezeigt werden. Inwieweit durch diese Erhöhung eine verbesserte Leistung (Mast, Lege-, Reproduktionsleistung) erzielt werden kann, wird im folgenden Abschnitt diskutiert.

Tab. 36: Sammlung von Literaturdaten zur Konzentration freien Carnitins in unterschiedlichen **Geweben** beim Geflügel

Autor	Jahr	Methode	Gewebe	Freies Carnitin [$\mu\text{mol/kg}$]						im Embryo [Bruttage]			im Küken [Lebenstage]		
				7	11	14	17	18	21	8	28	180			
KARGAS ¹ ET AL.	1985	REA	Herz ²	1,0	0,8	-	1,4	-	0,6	-	-	-			
RINAUDO ET AL.	1991	HPLC	Herz ²	-	4,1	3,7	-	8,0	8,1	10,0	-	22,7			
RINAUDO ET AL.	1991	HPLC	Leber ²	-	6,7	6,6	-	10,2	6,7	5,3	-	19,9			
RINAUDO ET AL.	1991	HPLC	Skelettmuskel ²	-	1,7	2,5	-	4,2	11,9	29,1	-	85,9			
EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Leber ³	-	-	-	-	-	-	-	66,7	-			
EXPERIMENT 1	2004	MS/MS	Herz ³	-	-	-	-	-	-	-	58,0	-			

¹ Ergebnisse dieser Quelle stellen **Gesamt-Carnitin**-Werte dar

² Organe entnommen von Tieren der Linie White Leghorn

³ Organe entnommen von Broilern der Linie Ross

Tab. 37: Sammlung von Literaturdaten zur Konzentration freien Carnitins im **Ganzkörper** beim Geflügel

Autor	Jahr	Methode	Freies Carnitin [$\mu\text{mol/kg}$] an unterschiedlichen Entwicklungstagen					
frühe embryonale Phase [Bruttage]			2	3	4			
CHIODI ¹ ET AL.	1994	REA	11,2	23,1 ³	16,3 ³			
embryonale Phase bis zum Schlupf [Bruttage]			10	13	16	21	22	
EXPERIMENT 2 ²	2004	MS/MS	9,9	19,8	35,8	47,5	50,6	
juvenile Phase nach dem Schlupf [Lebenstage]			1	3	5	7		
EXPERIMENT 2	2004	MS/MS	71,0	71,0	76,5	80,9		

¹ Ganzkörper von Tieren der Linie White Leghorn

² Ganzkörper von Tieren der Linien Lohmann Silver x Lohmann Tradition

³ Konzentrationen gemessen im Ganzkörper ohne Kopf

6.5 Carnitin und Leistung

In diesem Kapitel wird der Einfluß des Carnitins auf verschiedene Parameter wie Lebendmassezunahme und Futtermittelverwertung als Kriterien der Mastleistung und Befruchtungs-, Schlupf- und Mortalitätsrate als Kriterien der Reproduktionsleistung, betrachtet. Zunächst werden eigene Ergebnisse mit anderen im Gebiet des Geflügels aus der Literatur verglichen. Anschließend werden dieselben Parameter unter dem Einfluß des Carnitins bei anderen Tierarten diskutiert.

6.5.1 Parentaler Einfluß von Carnitin auf die Leistung der Nachkommen

Die Versuchsanstellung des Experimentes 3 lieferte Ergebnisse in bezug auf die Überprüfung der Mastleistung von Küken, die selbst und deren Eltern unterschiedlich mit Carnitin behandelt worden waren. Eindeutig gezeigt wurde, dass die Carnitin-Behandlung (0 bzw. 25 mg/kg) der Elterntiere auf Parameter der Mastleistung, wie Lebendmasse (s. Tab. 19, Abschnitt 5.3) Lebendmassezunahme (s. Tab. 77, Anhang) und Futtermittelverwertung (s. Tab. 20, Abschnitt 5.3) keinen Einfluß hatte. KIDD ET AL. (2005) stellten ein Experiment in gleicher Weise an. Die Elterntiere (Ross) wurden mit Carnitin (0 bzw. 25 mg/kg) behandelt. Die Nachkommen aus drei verschiedenen Brutzyklen wurden entweder konventionell gefüttert oder mit Carnitin (0 bzw. 50 mg/kg) behandelt oder mit Mischfutter unterschiedlicher Energiedichte versorgt. In keinem Fall hatte die Behandlung der Elterntiere mit Carnitin einen Einfluß auf Leistungsparameter oder die Mortalitätsrate der Nachkommen.

Die Carnitin-Behandlung (0 bzw. 80 mg/d) von Taubeneltern vor und nach dem Schlupf der Nachkommen hatte ebenfalls keinen Einfluß auf die Lebendmassezunahme der Nachkommen (JANSSENS ET AL., 2000b). Während der 25-tägigen Aufzucht traten teilweise signifikant höhere Lebendmassezunahme bei Nachkommen, deren Eltern mit Carnitin behandelt worden waren, auf. Diese waren zum Ende der Aufzuchtperiode ausgeglichen.

ENTING (2005) versorgte drei Gruppen Broiler-Elterntiere mit unterschiedlichen Energie-Gehalten (11,7, 10,5 oder 9,2 MJ AME_N/kg) in der Nutzungsperiode. Nachkommen, deren Eltern mit dem mittleren Energie-Gehalt versorgt worden waren, wiesen einmalig gegenüber allen anderen Nachkommen signifikant höhere Mastendgewichte auf.

Die Prüfung von Einflüssen der Behandlung der Elterntiere auf die Leistung der Nachkommen wurde bislang beim Broiler kaum durchgeführt. Die drei genannten Beispiele aus der Literatur und die Ergebnisse des eigenen Experimentes 3 zeigen einheitlich, dass die Versorgung der Elterntiere, im speziellen die Behandlung mit Carnitin, auf Leistungsparameter der Nachkommen keinen Einfluß hatte. Infolge der sehr geringen Transferrate ist dieses Resultat nicht überraschend.

KIDD ET AL. (2005) prüften neben den Leistungsparametern das Gewicht des Abdominalfettes der Broiler und stellten fest, dass die Nachkommen von mit Carnitin behandelten Eltern signifikant weniger Abdominalfett aufwiesen als Nachkommen unbehandelter Eltern. In den eigenen Experimenten 2 und 3 wurden keine Untersuchungen auf Qualitätsmerkmale der Zusammensetzung des Schlachtkörpers vorgenommen.

Eine Betrachtung unter dem Aspekt des Ansatzes erfolgt tierartübergreifend am Ende des folgenden Abschnittes.

6.5.2 Einfluß von Carnitin auf die Mastleistung

Zahlreiche Experimente mit Carnitin wurden beim Mastgeflügel durchgeführt (s. Tab. 38). In lediglich fünf der 19 aufgeführten Literaturquellen wurde ein Carnitin-Einfluß auf Leistungsparameter festgestellt. Dieser trat in keinem Fall konsequent über die gesamte Versuchsdauer auf. Nur an bestimmten Prüftagen war die Lebendmasse der Broiler signifikant erhöht, verbunden mit einer verbesserten Lebendmassezunahme (RABIE ET AL., 1997b; CELIK ET AL., 2003). RABIE ET AL. (1997b) schlußfolgerten daraus einen erhöhten Carnitin-Bedarf für diese Wachstumsphase. Signifikante Verbesserungen der Lebendmassezunahme traten vereinzelt in Behandlungsgruppen mit unterschiedlicher Carnitin-Dosierung (RABIE ET AL., 1997a) bzw. in Zusammenhang mit dem Einfluß eines anderen Prüffaktors auf (RABIE UND SZILAGYI, 1998; CELIK UND ÖZTÜRKAN, 2003). Letzteres traf auch für die Futtermittelverwertung zu (RABIE ET AL., 1997a). Generell war der Einfluß des anderen Prüffaktors (Energie-Gehalt bei RABIE UND SZILAGYI, 1998 bzw. Rohprotein-Gehalt bei RABIE ET AL., 1997a) höher als der des Carnitins, gemessen an der Irrtumswahrscheinlichkeit ($P \leq 0,05$).

Tab. 38: Sammlung von Literaturdaten zum Einfluß von Carnitin auf die **Leistung** beim Mastgeflügel

Autor	Jahr	Spezies	Carnitin-Dosis [mg/kg]	Applikationsdauer [d]	Prüfmerkmal	Carnitin-Einfluß
SEIFTER ET AL.	1970	White Leghorn	0 / 30	7	LM ¹ , LMZ	ohne signifikante Wirkung
CARTWRIGHT	1986	Broiler	0 / 50	14	FA	ohne signifikante Wirkung
LETTNER ET AL.	1992	Broiler	0 / 20 / 40 / 60	42	LM, LMZ, FV ¹	ohne signifikante Wirkung
WYATT UND GOODMAN	1993	Broiler	0 / 20 / 40 / 60	21	LMZ, FV	ohne signifikante Wirkung
BARKER UND SELL	1994	Broiler	0 / 50 / 100	45	LMZ, FV	ohne signifikante Wirkung
BARKER UND SELL	1994	Puten	0 / 50 / 100	21	LMZ, FV	ohne signifikante Wirkung
RABIE ET AL.	1997a	Broiler	0 / 50	35	LM, LMZ, FV	LM▲, LMZ▶, FV◀ ²
RABIE ET AL.	1997b	Broiler	0 / 50 / 100 / 150	28	LM, LMZ, FV	LMZ▲
RABIE UND SZILAGYI	1998	Broiler	0 / 50	35	LMZ, FA, FV	LMZ▶, FV◀
JANSSENS ET AL.	2000b	Tauben	0 / 100 mg/d	56	LM, FA	ohne signifikante Wirkung
LIEN UND HORNG	2001	Broiler	0 / 160	42	LMZ, FA, FV	ohne signifikante Wirkung
BUYSE ET AL.	2001	Broiler	0 / 100	42	LMZ, FA, FV	ohne signifikante Wirkung
RODEHUTSCORD ET AL.	2002b	Ross	0 / 80	16	LMZ, FV	ohne signifikante Wirkung
XU ET AL	2003	Broiler	0 / 25 / 50 / 75 / 100	49	LMZ, FV	ohne signifikante Wirkung
CELIK UND ÖZTÜRKCAN	2003	Ross	0 / 50	42	LMZ, FA, FV	LMZ▶
CELIK ET AL.	2003	Cobb500	0 / 50	42	LMZ, kum. FA, FV	LMZ▲, kum. FA▲
ARSLAN ET AL.	2003	Enten	0 / 200	56	LM, LMZ, kum. FA, FV	ohne signifikante Wirkung
ARSLAN ET AL.	2004	Wachteln	0 / 100	42	LMZ, FA, FV	ohne signifikante Wirkung
EIGENES EXPERIMENT 3	2004	Ross	0 / 25 / 50 / 100	35	LM, LMZ, FV, Futterverbrauch	FV▼, Futterverbrauch▼ ¹

¹ LM- Lebendmasse, LMZ - Lebendmassezunahme, FA - Futtermittelaufnahme, FV - Futtermittelverwertung, kum. - kumulativ; ² ▲ - signifikant höher und ▼ - signifikant niedriger gegenüber der Kontrolle; ▶ signifikant höher und ◀ signifikant niedriger in Verbindung mit dem Einfluß oder von Wechselwirkungen mit einem anderen Prüffaktor

Im eigenen Experiment 3 wurde ein Einfluß des zum Broilerfutter supplementierten Carnitins auf die Futtermittelverwertung (s. Tab. 20, Abschnitt 5.3) und den Futterverbrauch (s. Tab. 78, Anhang) festgestellt. Die Futtermittelverwertung war in der letzten Woche bzw. über die gesamte Dauer des Experimentes signifikant niedriger bei Broilern der Carnitin-Behandlung von 25 mg/kg gegenüber der Kontrollgruppe. Dies traf jedoch nur für die Nachkommen zu, deren Eltern kein Carnitin erhalten hatten. Der Futterverbrauch der mit 50 mg Carnitin/kg behandelten Broiler war über die gesamte Dauer des Experimentes signifikant niedriger gegenüber der Kontrolle. Dieses Ergebnis hängt damit zusammen, dass die Lebendmassezunahme der Broiler dieser Behandlungsgruppe insgesamt am niedrigsten war (s. Tab. 77, Anhang).

Weitere Parameter wie Wasseraufnahme, Zusammensetzung des Schlachtkörpers oder Fettreduktion wurden durch die Carnitin-Behandlung wie folgt beeinflusst.

JANSSENS ET AL. (2000a; b; c) beobachteten eine signifikant erhöhte Wasseraufnahme bei Tauben nach Carnitin-Supplementierung. CELIK UND ÖZTÜRKCAN. (2003) konnten dies beim Broiler nicht bestätigen.

Die Qualität des Schlachtkörpers war nach Carnitin-Behandlung beim Broiler (XU ET AL., 2003, RABIE UND SZILAGYI, 1998) und bei der Wachtel (ARSLAN ET AL., 2004) durch einen höheren Brustanteil und beim Fisch (*Clarias gariepinus*) durch ein höheres Rohprotein:Rohfett-Verhältnis (OZORIO ET AL., 2001; 2002) verbessert. Andere Autoren konnten dagegen keinen Einfluß auf die Zusammensetzung des Schlachtkörpers von Broilern (BARKER UND SELL, 1994; RABIE UND SZILAGYI, 1998; LIEN UND HORNG, 2001; BUYSE ET AL., 2001; CELIK UND ÖZTÜRKCAN, 2003), Puten (BARKER UND SELL, 1994), Enten (ARSLAN ET AL., 2003), Tauben (JANSSENS ET AL., 2000a) oder Fischen (RODEHUTSCORD, 1995; DIAS ET AL., 2001) finden.

Carnitin hatte einen Einfluß auf die Fettreduktion des Schlachtkörpers beim Broiler (WYATT UND GOODMAN, 1993), beim Schwein (OWEN ET AL., 1996) und beim Fisch (OZORIO ET AL., 2002). CARTWRIGHT (1986) konnte dies für den Broiler nicht bestätigen. Eine signifikante Reduzierung des Abdominalfettes beim Broiler zeigten RABIE ET AL. (1997b) und XU ET AL. (2003). Gesenkte Serumwerte für Triglyceride und freie Fettsäuren fanden LIEN UND HORNG (2001) beim Broiler. Der intramuskuläre Fettgehalt des *Musculus pectoralis major* war signifikant gesenkt (RABIE ET AL., 1997a) bzw. im Broiler-Ganzkörper signifikant erhöht (XU ET AL., 2003) nach Carnitin-Behandlung.

OWEN ET AL. (1993) beobachteten bei Schweinen einen niedrigeren Fettansatz nach Carnitin-Behandlung. Am Ende der Wachstumsphase bei einem Lebendgewicht von ca. 104 kg stellten sie außerdem einen größeren Musculus longissimus, jedoch keine Auswirkungen auf Leistungsparameter, fest. HOFFMAN ET AL. (1993) behandelten neugeborene Ferkel während der Aufzuchtphase mit Carnitin und konnten keinen Einfluß auf Leistungsparameter oder Energie- bzw. Stickstoff-Bilanz beobachten. OWEN ET AL. (1996) wiesen nach Carnitin-Behandlung neugeborener Ferkel eine verbesserte Futtermittelverwertung nach, was Ergebnisse aus dem eigenen Experiment 3 (s. Tab. 20, Abschnitt 5.3) mit Broilern bestätigen. Neben dem niedrigeren Fettgehalt im Schlachtkörper war auch der tägliche Fettansatz niedriger und die Carnitin-Konzentration im Blutplasma erhöht (OWEN ET AL., 1996).

Die Abnahme des Abdominalfettgehaltes während der Wachstumsphase versuchten HARMEYER UND BAUMGARTNER (2000) damit zu erklären, dass den Tieren durch supplementiertes Carnitin mehr Energie aus der Körperfett-Verbrennung zur Verfügung stünde und die Energienutzung aus Protein und Kohlenhydraten dann anabolen Zwecken bereitgehalten würde. Die Zelle könne differieren, ob anfallendes Acetyl-Coenzym A aus der β -Oxidation oder dem Protein- bzw. Kohlenhydratabbau stammt.

Im Wachstumsversuch von RODEHUTSCORD ET AL. (2002b) war nach unterschiedlichem Energie- und Carnitin-Gehalt der Rationen und unterschiedlich hoher Futteraufnahme kein Carnitin-Einfluß, weder auf Protein- und Energieansatz noch auf die Effizienz von Protein- und Energieverwertung, festzustellen. Dagegen war die Futtermittelverwertung tendenziell besser bei mit Carnitin behandelten Tieren, deren Ration mehr Fett enthielt. Im Bilanzversuch war ebenfalls kein Carnitin-Einfluß auf erhobene Parameter beobachtet worden.

Letztendlich ist kein eindeutiger Einfluß des Carnitins bei einer bestimmten Dosierung auf bestimmte Parameter erkennbar. Diese Inkonsistenz kann unterschiedliche Ursachen haben, wie z. B. Differenzen innerhalb der Spezies (zwischen Linien), im Alter oder im Geschlecht. Die Rationen und ihre Zusammensetzung und damit der native Carnitin-Gehalt variierten stark. Die Futterkomponenten, das Fütterungsprogramm, sowie die kalkulierte und realisierte Dosierungshöhe des Carnitins differierten zwischen den Literaturquellen.

Vor Inkrafttreten des Fütterungsverbotes von Tier- und Fleischknochenmehl am 2.12.2000 wurden diese häufig als Futtermittel auch beim Geflügel eingesetzt. Diese Produkte enthalten neben hohen Energie- und Rohprotein-Mengen und hoch verdaulichen Bestandteilen (RODEHUTSCORD ET AL., 2002a) zwischen 500 bis 1000 mg Carnitin/kg (BERK ET AL., 1999). Enthielten Mischfuttermitteln für Broiler bis dato etwa 5 % Futtermittel tierischen Ursprungs entspricht das einem zusätzlich nativen Carnitin-Gehalt von 25-50 mg/kg in der Ration. Diese Konzentrationen werden als Supplementationsstufen in praxi empfohlen (BAUMGARTNER UND ALONSO, 1989) und eingesetzt.

Die Fähigkeit zur nahezu vollständigen Absorption von Carnitin beim Broiler ist mit 95 % gegeben (s. Tab. 8, Abschnitt 5.1). Experimente zur Aufklärung der Wirkung, sofern eine existiert, sollten beim Geflügel in naher Zukunft folgen.

6.5.3 Einfluß von Carnitin auf die Legeleistung

Der Zusatz von Carnitin zum Legehennen-Futter (Experiment 2) hatte keinen Einfluß auf sämtliche Parameter der Legeleistung bzw. auf Lebendmasse und Futteraufnahme der Hennen (s. Tab. 45 - 50, Anhang). Bei Wachteln wurde eine signifikant niedrigere Schlupfrate nach Behandlung mit DL-Carnitin beobachtet (CHANG UND JENSEN, 1975). Dies kann an der gegenläufigen Wirkung des D-Isomers gelegen haben, welches die Wirkung von L-Carnitin hemmt (GROSS UND HENDERSON, 1984; HARMEYER UND BAUMGARTNER, 2000). THIEMEL UND JELINEK (2004) beobachteten nach der Behandlung von Broiler-Elterntieren mit Carnitin signifikant höhere Befruchtungs- und Schlupfraten (s. Tab. 39). Dies könnte ein Indiz dafür sein, dass ein Carnitin-Einfluß innerhalb einer Spezies mit unterschiedlicher Art und Stärke auftritt (s. Abschnitt 5.2).

Tab. 39: Sammlung von Literaturdaten zum Einfluß von Carnitin auf die **Legeleistung** beim Geflügel

Autor	Jahr	Spezies	Carnitin-Dosis [mg/kg]	Applikationsdauer [Wochen]	Prüfmerkmal	Carnitin-Einfluß
CHANG UND JENSEN	1975	Wachteln	2800 (DL-Carnitin)	8	LL ¹ , EEM, Befruchtungs-, Schlupfrate	Schlupfrate ▼
LEIBETSEDER	1995	Warren	0 / 500	15	LM, FA, LL	ohne signifikante Wirkung
LEIBETSEDER	1995	Broilereltern	0 / 20 / 50 / 100	3	LL, Schlupfrate	ohne signifikante Wirkung
RICHTER ET AL.	1997	Warren	0 / 50 / 100	28	LM, FA, LL, EEM	ohne signifikante Wirkung
RABIE ET AL.	1997c	Tetra SL	0 / 50 / 100 / 500	8	FA, FV, LL, EEM	ohne signifikante Wirkung
CELIK ET AL.	2004	Brown Hisex	0 / 50	8	LM, FA, LL, EEM	ohne signifikante Wirkung
THIEMEL UND JELINEK	2004	Cobb500-Eltern	0 / 30	32	Befruchtungs-, Schlupfrate	Befruchtungs- ▲, Schlupfrate ▲
EIGENES EXPERIMENT 2	2004	LS, LT	0 / 25 / 50	18	LM, LL, EEM, Befruchtungs-, Absterbe-, Schlupfrate	ohne signifikante Wirkung

¹ LL - Legeleistung, EEM - Einzeleimasse, LM - Lebendmasse, FA - Futteraufnahme, FV - Futtermittelverwertung, ▲ signifikant höher und ▼ signifikant niedriger gegenüber der Kontrolle

Auffällig beim Durchsuchen der Literatur war, dass durch die Carnitin-Behandlung Qualitätsparameter, wie Höhe und Gewicht des Eiklars, beeinflusst waren (RABIE ET AL., 1997c; CELIK ET AL., 2004). Im eigenen Experiment 2 konnte auf das Eiklar-Gewicht lediglich ein Einfluß der Linie in Eiern von unbehandelten Hennen beobachtet werden. Eier von braunen Hennen waren durch einen signifikant erhöhten Anteil Eiklar schwerer als die weißer Hennen (s. Tab. 51, Anhang). Diese Differenz wurde durch Carnitin-Zulagen zum Futter anscheinend ausgeglichen. Die Eigelb-Gewichte unterschieden sich nur in der höchsten Zulagestufe signifikant zwischen den Linien. Interessant war, dass sich die Differenz im Eigelb-Gewicht erst mit Behandlung von 50 mg Carnitin/kg herauskristallisierte und für die Eier der beiden Linien gegenläufig war. Das Eigelb-Gewicht von Eiern brauner Hennnen nahm von der Kontrollgruppe zur höchsten Carnitin-Behandlung um 0,7 g ab, das von Eiern weißer Hennen um 0,5 g zu. Die Hennen-Linien reagierten auch bei anderen Parametern unterschiedlich.

Bei zukünftigen Versuchsanstellungen sollte je Experiment nur eine genetische Linie verwandt werden, um zusätzliche Einflüsse zu vermeiden und den des Carnitins gezielt interpretieren zu können.

7 Schlußfolgerungen

Aus den Ergebnissen der eigenen drei Experimente zur Wirkung von Carnitin beim Geflügel können folgende Schlußfolgerungen gezogen werden:

- ❖ Zum Futter supplementiertes Carnitin wird vom Broiler bis zu einer Dosierung von 50 mg/kg nahezu vollständig absorbiert. Mit jeder weiteren Zulage nimmt die Effizienz der Nettoabsorption ab.
- ❖ Prozesse der Nettoabsorption von Carnitin beim Broiler sind am Meckel'schen Divertikulum noch nicht abgeschlossen. Dies dürfte für das Geflügel allgemein gültig sein.
- ❖ Die Niere spielt beim Geflügel im Gegensatz zum Säuger keine oder eine nur untergeordnete Rolle bei der Ausscheidung von freiem Carnitin.
- ❖ Bei hohen Carnitin-Dosierungen ab 100 mg/kg dürften die mit den Exkrementen ausgeschiedenen Mengen Carnitin nicht vollständig absorbiert worden sein. Der enterobakterielle Abbau ist beim Geflügel im Gegensatz zum Säuger unbedeutend.
- ❖ Eine Carnitin-Anreicherung im Ei und auch im Embryo ist mit steigender Dosierung im Futter möglich. Die Transferrate ist aber sehr gering. Ob dadurch eine Wirkung und ein damit verbundener Nutzen für den Embryo oder für das Küken existiert, war nicht erkennbar.
- ❖ Die Carnitin-Eigensynthese sowie der Protein- und Fettansatz im Ganzkörper von Embryonen und Küken bleiben von der Carnitin-Anreicherung im Ei unbeeinflusst. Ein Zusatz zum Hennenfutter lohnt damit nicht.
- ❖ Bei Supplementierung des Mastelertier-Futters mit 25 mg Carnitin/kg sollte keine Wirkung auf die Leistung der Broiler erwartet werden.
- ❖ Eine verbesserte Futtermittelverwertung bei Carnitin-Behandlung mit 25 mg/kg zum Broilerfutter war gegeben, ist aber in der Literatur nicht eindeutig bestätigt.

Zusammenfassung

Die Ergebnisse aus zahlreichen Experimenten unter Verwendung von L-Carnitin als Futtermittelzusatzstoff bei verschiedenen Tierarten sind widersprüchlich. Mit der vorliegenden Arbeit sollten weitere Informationen zum Einsatz von L-Carnitin beim Geflügel gesammelt werden. Drei verschiedene experimentelle Komplexe wurden mit Legehennen, Broilern und deren Elterntieren bearbeitet.

Spezielle Fragen **zur Höhe der Absorption** von supplementiertem L-Carnitin zum Broilerfutter, **zur Höhe der Transferrate** von supplementiertem L-Carnitin aus dem Legehennen-Futter ins Ei, **zur Höhe der Eigensynthese** von L-Carnitin im Embryo und Küken nach unterschiedlich hoher L-Carnitin-Behandlung ihrer Eltern und **zum Einfluß von L-Carnitin** auf die Leistung von Broilern bei unterschiedlichem L-Carnitin-Ausgangstatus sollten geklärt werden.

Ziel des ersten Experimentes war es, herauszufinden, wie viel des supplementierten L-Carnitins vom Broiler absorbiert wird. Es sollte geprüft werden, ob die Höhe der L-Carnitin-Dosierung einen Einfluß auf die Nettoabsorption, die Exkretionsrate oder die L-Carnitin-Konzentration in verschiedenen Geweben hat. 360 Broiler erhielten ab dem 22. Lebenstag für 7 Tage Futter mit unterschiedlichen L-Carnitin-Zulagen (0 / 25 / 50 / 100 / 200 / 400 mg/kg) unter Zugabe von 5 g TiO₂/kg als unverdaulichen Marker. Je Käfig waren 10 Tiere in einer dreietagigen Käfigbatterie in einem vollklimatisierten Stall in die 6 Behandlungsgruppen aufgeteilt. An den Tagen 5, 6 und 7 wurden Stichproben von Exkrementen und am Tag 7 Blut von 5 Tieren je Abteil gewonnen. Bei Versuchsende, am Tag 8, wurden alle Tiere mittels CO₂ unblutig getötet. Jedem Tier wurden ein definierter Dünndarmabschnitt (zwischen Meckel'schem Divertikulum und 2 cm vor Einmündung der Caeca), die Leber und das Herz entnommen. Der definierte Dünndarmabschnitt wurde gedrittelt und der Chymus je Drittel mit destilliertem Wasser gespült. Um ausreichend Probematerial zu erhalten, wurden der Chymus je Drittel, Herz und Leber von den 10 Tieren eines Käfigs gepoolt. Nach Erarbeitung einer Analysemethode mittels ESI-MS/MS wurden in allen gefriergetrockneten, homogenisierten und pulverisierten Proben die Konzentrationen von freiem L-Carnitin (FC) und drei kurzkettigen Acylcarnitinstern Acetyl- (AC), Propionyl- (PC) und Hexanoyl-L-Carnitin (HC) gemessen. HC war außer in den Exkrementen in keiner Probe in meßbaren Konzentrationen enthalten. Bis zu einer Dosierung von 50 mg/kg wurde das supplementierte L-Carnitin vom Broiler nahezu

vollständig absorbiert. Die Drittelung des entnommenen Dünndarmabschnittes zeigte einen Einfluß auf die Nettoabsorption von L-Carnitin. Diese nahm vom vorderen zum hinteren Drittel signifikant ab. Der Absorptionsprozeß für L-Carnitin ist demnach beim Broiler am Meckel'schen Divertikulum nicht abgeschlossen. Eine Sättigung der Konzentrationen von FC, AC und PC in Blutplasma, Leber und Herz mit steigender L-Carnitin-Dosierung war nicht zu erkennen. Überschüssiges L-Carnitin wurde hauptsächlich als FC mit den Exkrementen ausgeschieden, wobei die Niere eine untergeordnete Rolle spielte.

Im zweiten Experiment bekamen Elterntiere (Hennen der Linien Lohmann Silver (weiß) und Lohmann Traditional (braun) und weiße Hähne) unterschiedlich hohe L-Carnitin-Dosierungen (0 / 25 / 50 mg/kg) mit dem Futter über 23 Wochen verabreicht. Je Dosis und Linie war 1 Bodenhaltungsabteil mit min. 45 Hennen und 4 Hähnen besetzt. Nach 4-wöchiger Behandlung wurde mit der Bruteigewinnung begonnen. Die Mengen von FC und den drei Estern sollten in Eiklar und -gelb am Legetag, in Embryonen und Nährmedium an den Bruttagen 10, 13 und 16, sowie in Küken am Schlupftag und den Lebenstagen 1, 2, 3, 5 und 7 aus gefriergetrockneten Homogenaten bestimmt werden. Damit sollte der Transfer des an die Eltern verabreichten L-Carnitins in die Nachkommen verfolgt, der L-Carnitin-Status im Ei, Embryo und Küken gemessen und evtl. Einflüsse des L-Carnitins auf die Rohprotein-(XP) und Rohfett-Gehalte (XL) in Embryonen und Küken geprüft werden.

Bei den Hennen hatte L-Carnitin auf deren Lebendmasse, Legeleistung, Masse und XL-Gehalt ihrer Eier keinen Einfluß. Vereinzelt, aber nicht wiederholt und gerichtet, trat ein L-Carnitin-Einfluß auf die Legeleistung und Anzahl der Schmutzeier auf. Die Befruchtungsrate lag immer über 95,5 %, die Schlupfrate über 65,7 %, unbeeinflusst von den Hauptfaktoren. Die Absterberate der Behandlung mit 25 mg/kg lag signifikant unter der der Behandlung mit 50 mg/kg, aber nicht verschieden von der der Kontrollgruppe. Wie erwartet, hatte die genetische Herkunft einen signifikanten Einfluß auf die Lebendmasse der Hennen und Masse ihrer Eier. Weiße Hennen waren immer schwerer als braune, dagegen waren ihre Eier und dessen Eiklar immer leichter als die der braunen Hennen.

Die FC-Mengen in Eiklar und -gelb, und die AC- und PC-Mengen im Eigelb unterschieden sich signifikant zwischen höchster Dosierung (50 mg/kg) und unsupplementierten Kontrolle. Die Linien reagierten unterschiedlich auf die L-Carnitin-Zulagen. Über alle Bruttage betrachtet, nahmen FC- und AC-Mengen im Nährmedium

während der embryonalen Entwicklung ab, die PC-Menge blieb konstant. Eine sehr zeitige Fähigkeit hoher FC-Eigensynthese beim Embryo wurde anhand seines stark angestiegenen FC-Gehaltes nachgewiesen. Embryonen, deren Eltern 25 mg L-Carnitin/kg erhielten, wiesen gegenüber allen anderen eine erhöhte FC-Synthese auf.

Bei den Küken konnte nach zweifaktorieller Auswertung kein Einfluß auf deren Lebendmasse und die absoluten Mengen von XL, XP, FC, AC und PC im Ganzkörper festgestellt werden. Wechselwirkungen zwischen den Hauptfaktoren traten sporadisch auf.

Der L-Carnitin-Transfer aus dem Futter der Elterntiere ins Ei ist prinzipiell möglich. Die Transferrate des supplementierten L-Carnitins betrug bei der Behandlung mit 25 mg/kg lediglich **0,2 %** und bei der mit 50 mg/kg **0,4 %**. Eine Wirkung auf die Nachkommen sollte daher nicht erwartet werden und war auf erhobene Parameter nicht beobachtet worden.

Ziel von Experiment 3 war es, den Einfluß des L-Carnitins auf die Leistung der Nachkommen zu untersuchen bei sowohl unterschiedlicher Behandlung (0 / 25 mg/kg) der Elterntiere als auch ihrer Nachkommen mit L-Carnitin (0 / 25 / 50 / 100 mg/kg). Insgesamt 4 Herden der Linie Ross mit je 7000 Mastelternieren wurden über 38 Wochen in einem konventionellen Betrieb gehalten und erhielten während der gesamten Nutzungsperiode handelsübliches Futter. Diesem wurde L-Carnitin (0 / 25 mg/kg) zugesetzt. Jeder Behandlung waren 2 Herden zugeordnet. Aus Bruteiern vom 2. Brutzyklus wurden 180 Eintagsküken je Elterntier-Herde für einen 35-tägigen Wachstumsversuch gewonnen. Insgesamt 720 Küken wurden entsprechend der Elterntier-Behandlung in einem vollklimatisierten Stall mit 72 Bodenhaltungsabteilen verteilt und erhielten Futter mit L-Carnitin (0 / 25 / 50 / 100 mg/kg) *ad libitum*.

Der L-Carnitin-Zusatz zum Elterntierfutter zeigte auf das Wachstum und die Futterverwertung der Broiler keine Wirkung. Broiler mit 25 mg L-Carnitin/kg von Masteltern beider Behandlungen hatten bei Versuchsende die höchsten Lebendmassen und über die ganze Mast die beste Futterverwertung. Diese L-Carnitin-Zulage scheint bei Broilern, unabhängig von der Elterntier-Behandlung die besten Ergebnisse zu realisieren.

Summary

Effects of L-carnitine supplementation were studied in poultry. Three different fields were examined with laying hens, broilers and broiler breeders. These were the **net absorption** of supplemented L-carnitine in broilers, the **carry over** of supplemented L-carnitine from laying hen's feed into the egg, the extent of **carnitine biosynthesis** of embryo and chicken, and the effect of L-carnitine supplementation on **broiler performance** at a different carnitine status.

The first experiment was designed to study the net absorption of supplemented L-carnitine in broilers. It should be studied whether the level of L-carnitine supplementation affects net absorption, excretion rate, and carnitine concentration in blood plasma, heart and liver. Conventional type diets differing only in the dose level of L-carnitine (0 / 25 / 50 / 100 / 200 / 400 mg/kg) and containing 5 g/kg TiO₂ as indigestible marker were administered to 360 broiler chickens *ad libitum* for one week from day 22 onwards. Ten birds were grouped in each cage of a 36-cage-battery in a closed and air-conditioned room. Six pens were allocated to each diet. Spot samples of excreta were taken at treatment days 5, 6 and 7, and blood samples were withdrawn at treatment day 7 from 5 birds per cage. The 7-day treatment period was finished by anaesthetization of the birds with carbon dioxide. After opening the body cavity, the liver without gallbladder and the heart were dissected, and a defined gut section between Meckel's diverticulum and 2 cm anterior to the ileo-caeco-colonic junction was isolated for collecting digesta.

After developing an analytical method the L-carnitine compounds (free (FC), acetyl- (AC), propionyl- (PC) and hexanoyl-carnitine (HC)) were measured by tandem mass spectrometry in all samples of any kind of matrix after homogenization, freeze drying and powdering the sample. HC was analyzed only in excreta samples. Supplemented L-carnitine was almost completely absorbed up to a dose level of 50 mg L-carnitine/kg. The net absorption was different between the chosen intestine sections and significantly decreased from proximal to distal. L-carnitine absorption was not completed at Meckel's diverticulum.

Concentrations of L-carnitine and its esters increased continuously with increasing L-carnitine intake in samples of blood plasma, heart and liver. The comparison of total excretion and ileal flow of carnitine indicated that the adaptation of broilers to an

increased intake mainly happens through an adaptation in the intestinal absorption and not through an increased renal excretion.

In the second study, laying hens of “Lohmann Silver” (white) and “Lohmann Traditional” (brown) and white cockerels were given conventional type feed containing one of three supplementary L-carnitine levels (0 / 25 / 50 mg/kg) for 23 weeks. At least 45 hens and 5 cockerels of one genetic line and one L-carnitine level were housed in one out of 6 pens. Brooding eggs were collected after 4 weeks on treatment. Carnitine compounds were analyzed in freeze dried and powdered homogenates of egg white and yolk, of embryo and amnion on brooding day 10, 13, and 16, and in chicks at hatch and on days 1, 2, 3, 5, and 7 after hatching. The aim was to study the carry over of supplemented L-carnitine from the diet into the egg, the embryo, and the young chicken. Effects on the content of fat and protein in the embryo and chick were studied as well.

No L-carnitine effect was observed on body weight of hens, laying performance, individual egg mass, and fat content of egg. L-carnitine only in few occasions affected the number of eggs and dirty eggs without a clear direction. Fertilization and hatching rate were greater than 95.5 and 65.7 %, respectively, and did not depend on L-carnitine supplementation. At 25 mg L-carnitine/kg mortality was significantly lower when compared with mortality at 50 mg/kg and didn't differ from the unsupplemented control.

FC-content in egg white and yolk, and AC- and PC-contents in yolk were significantly increased at 50 mg carnitine/kg when compared with unsupplemented control. White and brown hens differently responded to L-carnitine administration.

Contents of FC and AC in amnion decreased but PC-content remained unaffected during the brooding period. Embryos from parents treated with 25 mg L-carnitine/kg showed the highest L-carnitine biosynthesis.

Body weights of chickens and contents of fat, protein, FC, AC and PC in the whole body were not affected by L-carnitine supplementation or parent genetic line.

Although the FC-content of the egg could be significantly increased by feeding L-carnitine to the hens, the carry over rate of supplemented L-carnitine into the egg was only 0.2 % at 25 mg carnitine/kg and 0.4 % at 50 mg carnitine/kg.

The third study's aim was to examine the carnitine effect on broiler performance after L-carnitine treatment of parents (0 / 25 mg/kg) and broilers (0 / 25 / 50 / 100 mg/kg). Four flocks with 7000 broiler parents (Ross) were housed in a commercial breeding

company for 38 weeks. During the treatment period animals were fed conventional feed supplemented or not with L-carnitine (0 / 25 mg/kg). Two parent flocks were allocated to each treatment. In the second brood cycle, 180 day-old chickens of each parent flock were used for a 35-day feeding trial. All 720 day-chickens were housed in a closed and air-conditioned room and were administered to 4 different L-carnitine levels (0 / 25 / 50 / 100 mg/kg).

No effect of L-carnitine supplementation of the parent feeds on the broilers was detected. Broilers treated with 25 mg L-carnitine/kg showed the highest body weights at the end of treatment period and the best feed conversion. It is concluded that broilers may benefit from a L-carnitine supplementation of their feed but not of their parent's feed.

Literatur

- Arslan, C.; Citil, M.; Saatci, M. Effects of Carnitine administration on growth performance, carcass traits, blood serum parameters and abdominal fatty acid composition of ducks. *Archives of Animal Nutrition* **2003**, *57*, 381-388.
- Arslan, C.; Citil, M.; Saatci, M. Effects of Carnitine administration on growth performance, carcass traits and some serum components of Japanese quail (*Coturnix cot. japonica*). *Archiv für Geflügelkunde* **2004**, *68*, 111-114.
- Barker, D.L.; Sell, J.L. Dietary carnitine did not influence performance and carcass composition of broiler chickens and young turkeys fed low- or high-fat diets. *Poultry Science* **1994**, *73*, 281-287.
- Baumgartner, M. Alonso, E. Recommended Carnitine dosages for animals, *LONZA Ltd*, **1989**.
- Berardi, S.; Hagenbuch, B.; Carafoli, E.; Krähenbühl, S. Characterization of the endogenous carnitine transport and expression of a rat renal Na⁺-dependent carnitine transport system in *Xenopus laevis* oocytes. *Biochemical Journal* **1995**, *309*, 389-393.
- Berardi, S.; Stieger, B.; Hagenbuch, B.; Carafoli, E.; Krähenbühl, S. Characterization of Carnitine transport into rat skeletal muscle plasma membrane vesicles. *European Journal of Biochemistry* **2000**, *267*, 1985-1994.
- Berk, A.; Schulz, E.; Harmeyer, J.; Flachowsky, G. Carnitineinsatz bei Absatzferkeln. *Vitamine und Zusatzstoffe in der Ernährung von Mensch und Tier, Jena* **1999**, *7. Symposium*, 491-494.
- Billigmann, P.; Siebrecht, S. *Physiologie des Carnitins und seine Bedeutung für Sportler*, Schlüter: Hannover, **2004**.
- Bodamer, O.A.F.; Halliday, D. Uses of stable isotopes in clinical diagnosis and research in the paediatric population. *Archiv of Disease in Children* **2001**, *84*, 444-448.
- Borum, P.R.; Broquist, H.P. Lysine deficiency and carnitine in male and female rats. *Journal of Nutrition* **1977**, *107*, 1209-1215.
- Brandt, M.; Allam, S.M. Analytik von TiO₂ im Darminhalt und Kot nach Kjeldahl-aufschluß. *Archives of Animal Nutrition* **1987**, *37*, 453-454.
- Bremer, J. Carnitine in intermediary metabolism. The metabolism of fatty acid esters of carnitine by mitochondria. *Biological Chemistry* **1962**, *237*, 3628-3632.
- Brooks, D.E.; McIntosh, J.E.A. Turnover of carnitine by rat tissues. *Biochemical Journal* **1975**, *148*, 439-445.

- Buyse, J.; Janssens, G.P.J.; Decuypere, E. The effects of dietary Carnitine supplementation on the performance, organ weights and circulating hormone and metabolite concentrations of broiler chickens reared under a normal or low temperature schedule. *British Poultry Science* **2001**, *42*, 230-241.
- Carter, H.E.; Bhattacharyya, P.K.; Weidman, K.R.; Fraenkel, G. Chemical studies on vitamin B₇-isolation and characterization as carnitine. *Archives of Biochemistry and Biophysics* **1952**, *38*, 405-416.
- Cartwright, A.L. Effect of carnitine and dietary energy concentration on body weight and body lipid of growing broilers. *Poultry Science* **1986**, *21*, 65.
- Cederblad, G.; Lindstedt, S. A method for the determination of carnitine in the picomole range. *Clinical et Chemical Acta* **1972**, *37*, 235-243.
- Celik, L.; Öztürkcan, O. Effects of dietary supplemental Carnitine and ascorbic acid on performance, carcass composition and plasma Carnitine concentration of broiler chicks reared under different temperature. *Archiv Animal Nutrition* **2003**, *57*, 27-38.
- Celik, L.; Öztürkcan, Ö.; Inal, T.C.; Canacankatan, N.; Kayrin, L. Effects of Carnitine and niacin supplied by drinking water on fattening performance, carcass quality and plasma Carnitine concentration of broiler chicks. *Archives of Animal Nutrition* **2003**, *57*, 127-136.
- Celik, L.B.; Tekeli, A.; Öztürkcan, O. Effects of supplemental Carnitine in drinking water on performance and egg quality of laying hens exposed to a high ambient temperature. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **2004**, *88*, 229-233.
- Chace, D.H.; DiPerna, J.C.; Mitchell, B.L.; Sgroi, B.; Hofman, L.F.; Naylor, E.W. Electrospray tandem mass spectrometry for analysis of acylcarnitines in dried postmortem blood specimens collected at autopsy from infants with unexplained cause of death. *Clinical Chemistry* **2001**, *47*, 1166-1182.
- Chace, D.H.; Pons, R.; Chiriboga, C.A.; McMahon, D.J.; Tein, I.; Naylor, E.W.; DeVivo, D.C. Neonatal blood carnitine concentrations: normative data by electrospray tandem mass spectrometry. *Pediatric Research* **2003**, *53*, 823-829.
- Chang, C.H.; Jensen, L.S. Inefficacy of carnitine as a substitute for choline for normal reproduction in Japanese quail. *Poultry Science* **1975**, *54*, 1718-1720.
- Chiodi, P.; Ciani, B.; Kentroti, S.; Maccari, F.; Vernadakis, A.; Angelucci, L.; Ramacci, M.T. Carnitine and derivatives in the central nervous system of chick embryo. *International Journal of Biochemistry* **1994**, *26*, 711-720.
- Coffey, M.T.; Shireman, R.B.; Herman, D.L.; Jones, E.E. Carnitine status and lipid utilization in neonatal piglets fed diets low in carnitine. *Journal of Nutrition* **1991**, *121*, 1047-1053.

- Coskun, A.; Dogan, M. Liver Carnitine biosynthesis in non-pregnant, pregnant and lactating rabbits. *Molecular Pathology and Pharmacology* **2002**, *111*, 211-223.
- Dias, J.; Arzel, J.; Corraze, G.; Kaushik, J. Effects of dietary Carnitine supplementation on growth and lipid metabolism in European seabass (*Dicentrarchus labrax*). *Aquaculture Research* **2001**, *32*, 206-215.
- Duran, J.M.; Peral, M.J.; Calonge, M.L.; Ilundain, A.A. Functional characterization of intestinal Carnitine transport. *Journal of Membrane Biology* **2002**, *185*, 65-74.
- Eder, K.; Ramanau, A.; Kluge, H. Effect of Carnitine supplementation on performance parameters in gilts and sows. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **2001**, *85*, 73-80.
- Elimrani, I.; Lahjouji, K.; Seidman, E.; Roy, M.-J.; Mitchell, G.A.; Qureshi, I. Expression and localization of the organic cation carnitine transporter OCTN2 in Caco-2 cells. *American Journal of Physiology / Gastrointestinal and Liver Physiology* **2003**, *284*, 863-871.
- Enting, H. Effect of low density feeds on performance of broiler breeders and their offspring. *Australian Poultry Science Symposium* **2005**, *17*, 175-179.
- Evans, A.M.; Mancinelli, A.; Longo, A. Excretion and metabolism of propionyl-Carnitine in the isolated perfused rat kidney. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* **1997**, *281*, 1071-1076.
- Flores, C.A.; Hu, C.; Edmond, J.; Koldovsky, O. Milk carnitine affects organ carnitine concentration in newborn rats. *Journal of Nutrition* **1996**, *126*, 1673-1682.
- Fornage, A.; Ciccirelli, R. Determination of carnitine in food in mg/kg range by HPLC-fluorometry. *Applica-Fachseminar Spuren- und Mikroanalytik, Olten, Schweiz*, Shimadzu Schweiz GmbH, **2003**.
- Fornasini, G.F.; Evans, A.M. Analysis of free carnitine in plasma of ESRD patients undergoing chronic dialysis: what is the best assay? *Dialysis and Transplantation* **2003**, *32*, S1-S12.
- Fraenkel, G.; Blewett, M.; Coles, M. A new growth factor for the larva of *Tenebrio molitor*. *Nature* **1948**, *161*, 981.
- Friedman, S.; Fraenkel, G. Reversible enzymatic acetylation of carnitine. *Archives of Biochemistry and Biophysics* **1955**, *59*, 491-501.
- Fritz, I.B. The effect of muscle extracts on the oxidation of palmitic acid by liver slices and homogenates. *Acta Physiologica Scandinavica* **1955**, *34*, 367-385.
- GfE (Gesellschaft für Ernährungsphysiologie) *Empfehlungen zur Energie- und Nährstoffversorgung der Legehennen und Masthühner (Broiler)*; DLG-Verlag; Frankfurt a. M., **1999**.
- Gross, C.J.; Henderson, L.M. Absorption of D- and Carnitine by the intestine and kidney tubule in the rat. *Biochimica et Biophysica Acta* **1984**, *772*, 209-219.

- Gudjonsson, H.; Li, B.U.K.; Shug, A.L.; Olson, W.A. Studies of carnitine metabolism in relation to intestinal absorption. *American Journal of Physiology* **1985a**, *248*, G313-G319.
- Gudjonsson, H.; Li, B.U.K.; Shug, A.L.; Olson, W.A. In vivo studies of intestinal carnitine absorption in rats. *Gastroenterology* **1985b**, *88*, 1880-1887.
- Gulewitsch, W.; Krimberg, R. Zur Kenntnis der Extraktionsstoffe der Muskeln. 2. Mitteilung über das Carnitin. *Hoppe-Seylers Zeitschrift für physiologische Chemie* **1905**, *45*, 326-330.
- Gustavsen, H.S.M. *Bestimmung des Carnitingehaltes in rohen und zubereiteten pflanzlichen und tierischen Lebensmitteln*; Dissertation an der Tierärztlichen Hochschule Hannover: Hannover, 2000.
- Hahn, P.; Seccombe, D.; Towell, M.E. Perinatal changes in plasma carnitine levels in 4 species of mammal. *Experientia* **1980**, *36*, 1341.
- Hamilton, J.W.; Li, B.U.; Shug, A.L.; Olson, W.A. Carnitine transport in human intestinal biopsy specimens. Demonstration of an active transport system. *Gastroenterology* **1986**, *91*, 10-16.
- Harmeyer, J.; Baumgartner, M. Effekte von Carnitinzulagen bei Legehennen und in der Broilermast. *Schweine- und Geflügelernährung, Lutherstadt Wittenberg* **2000**, *6. Tagung*, 195-204.
- Heinig, K.; Henion, J. Determination of carnitine and acylcarnitines in biological samples by capillary electrophoresis-mass spectrometry. *Journal of Chromatography B* **1999**, *735*, 171-188.
- Heo, K.; Lin, X.; Odle, J.; Han, I.K. Kinetics of carnitine palmitoyltransferase-I are altered by dietary variables and suggest a metabolic need for supplemental carnitine in young pigs. *Journal of Nutrition* **2000**, *130*, 2467-2470.
- Hoffman, L.A.; Ivers, D.J.; Ellersieck, M.R.; Veum, T.L. The effect of Carnitine and soybean oil on performance and nitrogen and energy utilization by neonatal and young pigs. *Journal of Animal Science* **1993**, *71*, 132-138.
- Honeyfield, D.C.; Froseth, J.A. Evaluation of energy sources with and without carnitine in newborn pig heart and liver. *Journal of Nutrition* **1991**, *121*, 1117-1122.
- Janssens, G.P.J.; De Rycke, H.; Hesta, M.; De Wilde, R.O.M. Analysis of carnitine, betaine, gamma-butyrobetaine, and separate short-chain acylcarnitines in pigeon plasma, crop milk and tissues by HPLC coupled with UV-detection. *Biotechnology Techniques* **1999**, *12*, 231-234.
- Janssens, G.P.J.; Hesta, M.; De Wilde, R.O.M. The effect of Carnitine on body weight, body composition and nutrient intake in adult pigeons. *Archiv für Geflügelkunde* **2000a**, *64*, 29-33.

- Janssens, G.P.J.; Hesta, M.; Debal, V.; Debraekeleer, J.; De Wilde, R.O.M. Carnitine supplementation in breeding pigeons: impact on zootechnical performance and carnitine metabolism. *Reproduction Nutrition Development* **2000b**, *40*, 535-548.
- Janssens, G.P.J.; Mast, J.; Goddeeris, B.M.; Cox, E.; Hesta, M.; De Wilde, R.O.M. Enhanced specific antibody response to bovine serum albumin in pigeons due to Carnitine supplementation. *British Poultry Science* **2000c**, *41*, 448-453.
- Johnson, D.W. Inaccurate measurement of free carnitine by electrospray tandem mass spectrometry screening method for blood spots. *Journal of Inherited Metabolic Disease* **1999**, *22*, 201-202.
- Kaneko, T.; Yoshida, R. On the absolute configuration of Carnitine (vitamin B_T). *Bulletin of the Chemical Society of Japan* **1962**, *35*, 1153-1155.
- Kargas, S.A.; Bruyere, H.J.; Gilbert, E.F.; Shug, A.L. Changes in carnitine levels in the embryonic chick heart during development. *Comparatives in Biochemical Physiology* **1985**, *82B*, 525-527.
- Kerner, J.; Bieber, L.L. A radioisotopic-exchange method for quantitation of short-chain (acid-soluble) acylcarnitines. *Analytical Biochemistry* **1983**, *134*, 459-466.
- Kerner, J.; Bieber, L.L. Isolation and identification of alpha-methyloctanoylcarnitines from human urine. *Preparative Biochemistry* **1985**, *15*, 237-257.
- Kidd, M.T.; McDaniel, C.D.; Peebles, E.D.; Barber, S.J.; Corzo, A.; Branton, S.L. Breeder hen dietary Carnitine affects progeny carcass traits. *British Poultry Science* **2005**, *46*, 97-103.
- Klasing, K.C. *Comparative avian nutrition*; Cab International, USA, **1998**.
- Kluth, H.; Rodehutsord, M. Standardization of the gut segment to be sampled in studies on praecaecal amino acid digestibility in broiler chickens. *Proceedings of the Society of Nutrition Physiology* **2004a**, *13*, 37.
- Kluth, H.; Rodehutsord, M. Betrachtungen zur Standardisierung von Verdaulichkeitsbestimmungen für Aminosäuren beim Geflügel. *Schweine- und Geflügelernährung, Lutherstadt Wittenberg*, **2004b**, *8. Tagung*, 67-71.
- König, H.E.; Liebich, H.-G. *Anatomie und Propädeutik des Geflügels*; Schattauer: Stuttgart, **2001**.
- Koumantakis, E.; Sifakis, S.; Koumantaki, Y.; Hassan, E.; Matalliotakis, I.; Papadopoulou, E.; Evageliou, A. Plasma carnitine levels of pregnant adolescents in labor. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology* **2001**, *14*, 65-69.
- Kutscher, F. Über Liebig's Fleischextrakt. Mitteilung I. *Zeitschrift für Untersuchungen von Nahrungs- und Genußmitteln* **1905**, *10*, 528-537.

- LaCount, D.W.; Drackley, J.K.; Weigel, D.J. Responses of dairy cows during early lactation to ruminal or abomasal administration of Carnitine. *Journal of Dairy Science* **1995**, *78*, 1824-1836.
- Lahjouji, K.; Malo, C.; Mitchell, G.A.; Qureshi, I.A. Carnitine transport in mouse renal and intestinal brush-border and basolateral membrane vesicles. *Biochimica et Biophysica Acta* **2002**, *1558*, 82-93.
- Lehrer, M. *Mass spectrometry*; Mosby, Inc.; USA, **1996**; 167-184.
- Leibetseder, J. Untersuchungen über die Wirkungen von Carnitin beim Huhn. *Archives of Animal Nutrition* **1995**, *48*, 97-108.
- Lettner, F.; Zollitsch, W.; Halbmayr, E. Einsatz von Carnitin im Hühnermastfutter. *Bodenkultur* **1992**, *43*, 161-167.
- Lewin, L.M.; Peshin, A.; Sklarz, B. A gaschromatographic assay for carnitine. *Analytical Biochemistry* **1975**, *68*, 531-536.
- Lien, T.-F.; Horng, Y.-M. The effect of supplementary dietary Carnitine on the growth performance, serum components, carcass traits and enzyme activities in relation to fatty acid beta-oxidation of broiler chickens. *British Poultry Science* **2001**, *42*, 92-95.
- Linneweh, W. Gamma-Butyrobetain, Crotonbetain und Carnitin im tierischen Stoffwechsel. *Hoppe-Seylers Zeitschrift für physiologische Chemie* **1929**, *181*, 42-53.
- Löster, H. *Carnitine and cardiovascular diseases*; Ponte Press: Bochum, **2003**.
- Longo, A.; Bruno, G.; Curti, S.; Mancinelli, A.; Miotto, G. Determination of Carnitine, acetyl-Carnitine and propionyl-Carnitine in human plasma by high-performance liquid chromatography after pre-column derivatization with 1-aminoanthracene. *Journal of Chromatography B* **1996**, *686*, 129-139.
- Maebashi, M.; Kawamura, N.; Sato, M.; Yoshinaga, K.; Suzuki, M. Urinary excretion of carnitine in man. *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine* **1976**, *87*, 760-766.
- Marciani, P.; Lindi, C.; Marzo, A.; Martelli, E.A.; Cardace, G.; Esposito, G. Carnitine and carnitine ester transport in the rat small intestine. *Pharmacological Research* **1991**, *23*, 157-163.
- Markey, S.P. Quantitative Mass Spectrometry. *Biomedical Mass Spectrometry* **1981**, *8*, 426-430.
- Marquis, N.R.; Fritz, I.B. The distribution of carnitine, acetylcarnitine, and carnitine acetyltransferase in rat tissues. *The Journal of Biological Chemistry* **1965**, *240*, 2193-2196.

- Marzo, A.; Cardace, G.; Monti, N.; Muck, S.; Martelli, E.A: Chromatographic and non-chromatographic assay of Carnitine family components. *Journal of Chromatography* **1990**, *527*, 247-258.
- Matern, D.; Magera, M.J. Mass spectrometry methods for metabolic and health assessment. *Journal of Nutrition* **2001**, *131*, 1615S-1620S.
- McGarry, J.D.; Foster, D.W. An improved and simplified radioisotopic assay for the determination of free and esterified carnitine. *Journal of Lipid Research* **1976**, *17*, 277-281.
- Meinhart, S. *Über den Carnitingehalt verschiedener Gewebe beim Masthuhn*; Dissertation am Institut für Ernährung der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Wien: Wien, **1992**.
- Meyburg, J.; Schulze, A.; Kohlmüller, D.; Linderkamp, O.; Mayatepek, E. Post natal changes in neonatal acylcarnitine profile. *Pediatrics Research* **2001**, *49*, 125-129.
- Meyburg, J.; Schulze, A.; Kohlmüller, D.; Pöschl, J.; Linderkamp, O.; Hoffmann, G.F.; Mayatepek, E. Acylcarnitine profiles of preterm infants over the first four weeks of life. *Pediatric Research* **2002**, *52*, 720-723.
- Millington, D.S.; Norwood, D.L.; Kodo, N.; Roe, C.R.; Inoue, F. Application of fast atom bombardment with tandem mass spectrometry and liquid chromatography/mass spectrometry to the analysis of acylcarnitines in human urine, blood, and tissue. *Analytical Biochemistry* **1989**, *180*, 331-339.
- Millington, D.S.; Kodo, N.; Norwood, D.L.; Roe, C.R. Tandem mass spectrometry: a new method for acylcarnitine profiling with potential for neonatal screening for inborn errors of metabolism. *Journal of Inherited Metabolic Disease* **1990**, *13*, 321-324.
- Minkler, P.E.; Hoppel, C.L. Quantification of carnitine and specific acylcarnitines by high-performance liquid chromatography: application to normal human urine and urine from patients with methylmalonic aciduria, isovaleric acidemia or medium-chain acyl-Coenzyme A dehydrogenase deficiency. *Journal of Chromatography* **1993**, *613*, 203-221.
- Möder, M.; Löster, H.; Herzsuh, R.; Popp, P. Determination of urinary acylcarnitines by ESI-MS coupled with solid-phase microextraction (SPME). *Journal of Mass Spectrometry* **1997**, *32*, 1195-1204.
- Möder, M.; Kießling, A.; Löster, H.; Brüggemann, L. The pattern of urinary acylcarnitines determined by electrospray mass spectrometry: a new tool in the diagnosis of diabetes mellitus. *Analytical and Bioanalytical Chemistry* **2003**, *375*, 200-210.
- Müller, D.M.; Seim, H.; Kiess, W.; Löster, H.; Richter, T. Effects of oral Carnitine supplementation on in vivo long-chain fatty acid oxidation in healthy adults. *Metabolism* **2002**, *51*, 1389-1391.

- Mueller, P.; Schulze, A.; Schindler, I.; Ethofer, T.; Buehrdel, P.; Ceglarek, U. Validation of an ESI-MS/MS screening method for acylcarnitine profiling in urine specimens of neonates, children, adolescents and adults. *Clinica et Chimica Acta* **2003**, 327, 47-57.
- Musser, R.E.; Goodband, R.D.; Tokach, M.D.; Owen, K.Q.; Nelssen, J.L.; Blum, S.A.; Dritz, S.S., Civis, C.A. Effects of Carnitine fed during gestation and lactation on sow and litter performance. *Journal of Animal Science* **1999**, 77, 3289-3295.
- Nakanashi, T.; Hatanaka, T.; Huang, W.; Prasad, P.D.; Leibach, F.H.; Ganapathy, M.E.; Ganapathy, V. Na⁺- and Cl⁻-coupled active transport of carnitine by the amino acid transporter ATB^{0,+} from mouse colon expressed in HRPE cells and *Xenopus* oocytes. *Journal of Physiology* **2001**, 532, 297-304.
- Naumann, C.; Bassler R. *VDLUFA-Methodenbuch, Band III. Die chemische Untersuchung von Futtermitteln*, mit Ergänzungen von 1983, 1988, 1993 und 1997, VDLUFA-Verlag: Darmstadt, **1976**.
- Nickel, R.; Schummer, A.; Seiferle, E. *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere*; Verlag Paul Parey, **1992**.
- Okun, J.G.; Kölker, S.; Schulze, A.; Kohlmüller, D.; Olgemöller, K.; Lindner, M.; Hoffmann, G.F.; Wanders, R.J.A.; Mayatepek, E. A method for quantitative acylcarnitine profiling in human skin fibroblasts using unlabelled palmitic acid: diagnosis of fatty acid oxidation disorders and differentiation between biochemical phenotypes of MCAD deficiency. *Biochimica et Biophysica Acta* **2002**, 1584, 91-98.
- Olson, A.L.; Nelson, S.E.; Rebouche, C.J. Low carnitine intake and altered lipid metabolism in infants. *American Journal of Clinical Nutrition* **1989**, 49, 624-628.
- Owen, K.Q.; Weeden, T.L.; Nelssen, J.L.; Blum, S.A.; Goodband, R.D. The effect of Carnitine additions on performance and carcass characteristics of growing-finishing swine. *Journal of Animal Science* **1993**, 71, 62.
- Owen, K.Q.; Nelssen, J.L.; Goodband, R.D.; Weeden, T.L.; Blum, S.A. Effect of Carnitine and soybean oil on growth performance and body composition of early-weaned pigs. *Journal of Animal Science* **1996**, 74, 1612-1619.
- Ozorio, R.O.A.; Eekeren, T.H.B.; Huisman, E.A.; Verreth, J.A.J. Effects of dietary carnitine and protein energy:nonprotein energy ratios on growth, ammonia excretion and respiratory quotient in African catfish, *Clarias gariepinus* (Burchell) juveniles. *Aquaculture Research* **2001**, 32, 406-414.
- Ozorio, R.O.A.; Booms, G.H.R.; Huisman, E.A.; Verreth, J.A.J. Changes in amino acid composition in the tissues of African catfish (*Clarias gariepinus*) as a consequence of dietary Carnitine supplements. *Journal of Applied Ichthyology* **2002**, 18, 140-147.

- Parvin, R.; Pande, S.V. Microdetermination of (-)carnitine and carnitine acetyltransferase activity. *Analytical Biochemistry* **1977**, *79*, 190-201.
- Penn, D.; Ludwigs, B.; Schmidt-Sommerfeld, E.; Pascu, F. Effect of nutrition on tissue carnitine concentrations in infants of different gestational ages. *Biology of the Neonate* **1985**, *47*, 130-135.
- Pochini, L.; Oppedisano, F.; Indiveri, C. Reconstitution into liposomes and functional characterization of the carnitine transporter from renal cell plasma membrane. *Biochimica et Biophysica Acta* **2004**, *1661*, 78-86.
- Powell, K.A.; Deans, E.A.; Speake, B.K. Fatty acid esterification in the yolk sac membrane of the avian embryo. *Journal of Compensative Physiology B* **2004**, *174*, 163-168.
- Pugh, E.; Sidbury, J.B. Fatty acid oxidation in embryonic chick tissues. *Biochimica et Biophysica Acta* **1971**, *239*, 376-383.
- Rabie, M.H.; Szilagyi, M.; Gippert, T. Effects of dietary Carnitine supplementation and protein level on performance and degree of meatness and fatness of broilers. *Acta Biologica Hungarica* **1997a**, *48*, 221-239.
- Rabie, M.H.; Szilagyi, M.; Gippert, T.; Votisky, E.; Gerendai, D. Influence of dietary Carnitine on performance and carcass quality of broiler chickens. *Acta Biologica Hungarica* **1997b**, *48*, 241-252.
- Rabie, M.H.; Szilagyi, M.; Gippert, T. Effects of dietary Carnitine on the performance and egg quality of laying hens from 65-73 weeks of age. *British Journal of Nutrition* **1997c**, *78*, 615-623.
- Rabie, M.H.; Szilagyi, M. Effects of Carnitine supplementation of diets differing in energy levels on performance, abdominal fat content, and yield and composition of edible meat of broilers. *British Journal of Nutrition* **1998**, *80*, 391-400.
- Ramanau, O.; Kluge, H.; Spilke, J.; Eder, K. Reproductive performance of sows supplemented with dietary Carnitine over three reproductive cycles. *Archives of Animal Nutrition* **2002**, *56*, 287-296.
- Ramanau, O.; Kluge, H.; Spilke, J.; Eder, K. Supplementation of sows with Carnitine during pregnancy and lactation improves growth of the piglets during the suckling period through increased milk production. *Journal of Nutrition* **2004**, *134*, 86-92.
- Rebouche, C.J.; Engel, A.G. Significance of renal gamma-butyrobetaine hydroxylase for carnitine biosynthesis in man. *The Journal of Biological Chemistry* **1980**, *255* (18), 8700-8705.
- Rebouche, C.J.; Mack, D.L. Sodium gradient-stimulated transport of Carnitine into renal brush border membrane vesicles: kinetics, specificity, and regulation by dietary carnitine. *Archives of Biochemistry and Biophysics* **1984**, *235*, 393-402.

- Rebouche, C.J.; Mack, D.L.; Edmonson, P.F. Carnitine dissimilation in the gastrointestinal tract of the rat. *Biochemistry* **1984**, *23*, 6422-6426.
- Rebouche, C.J. Carnitine transport and tissue carnitine accretion in rats. *Biochimica et Biophysica Acta* **1989**, *1033*, 111-113.
- Rebouche, C.J.; Lombard, K.A.; Chenard, C.A. Renal adaptation to dietary carnitine in humans. *American Journal of Clinical Nutrition* **1993**, *58*, 660-665.
- Richter, V.G.; Harmeyer, J.; Baumgartner, M. Untersuchungen zum Einsatz von Carnitin bei Legehennen. *Vitamine und Zusatzstoffe in der Ernährung von Mensch und Tier, Jena* **1997**, *6. Symposium*, 291-296.
- Richter, V.G.; Schlumbohm, C.; Baumgartner, M.; Ochrimenko, W.I. Untersuchungen zur Wirksamkeit von Carnitin bei Legehennen. *Archiv für Geflügelkunde* **1998**, *62*, 1-6.
- Rinaudo, M.T.; Curto, M.; Bruno, R.; Piccinini, M.; Marino, C. Acid soluble, short chain esterified and free carnitine in the liver, heart, muscle and brain of pre and post hatched chicks. *International Journal of Biochemistry* **1991**, *23*, 59-65.
- Robbins, K.R.; Norton, H.W.; Baker, D.H. Estimation of nutrient requirements from growth data. *Journal of Nutrition* **1979**, *109*, 1710-1714.
- Rodehutsord, M. Effects of supplemental dietary Carnitine on the growth and body composition of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) fed high-fat diets. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition* **1995**, *73*, 276-279.
- Rodehutsord, M.; Abel, H.-J.; Friedt, W.; Wenk, C.; Flachowsky, G.; Ahlgrim, H.-J.; Johnke, B.; Kuhl, R.; Breves, G. Consequences of the ban of by-products from terrestrial animals in livestock feeding in Germany and the European Union: alternatives, nutrient and energy cycles, plant production, and economic aspects. *Archives of Animal Nutrition* **2002a**, *56*, 67-91.
- Rodehutsord, M.; Timmler, R.; Dieckmann, A. Effect of Carnitine supplementation on utilisation of energy and protein in broiler chicken fed different dietary fat levels. *Archive of Animal Nutrition* **2002b**, *56*, 431-441.
- Romanoff, A.L. *The avian embryo*; The Macmillan Co.: New York, **1960**.
- Rüsse, I.; Sinowatz, F. *Lehrbuch der Embryologie der Haustiere*; Verlag Paul Parey: Berlin, Hamburg, **1991**.
- Ruff, L.J.; Miller, L.G.; Brass, E.P. Effect of exogenous carnitine on carnitine homeostasis in the rat. *Biochimica et Biophysica Acta* **1991**, *1073*, 543-549.
- Sachan, D.S.; Ruark, R.A. Distribution of carnitine and acylcarnitine in small intestine of carnitine-supplemented and fasted rats. *Journal of Nutrition* **1985**, *115*, 965-871.

- Schmidt-Sommerfeld, E.; Penn, D.; Wolf, H. The influence of maternal fat metabolism on fetal carnitine levels. *Early Human Development* **1981**, *5*, 233-242.
- Schulze, A.; Schmidt, C.; Kohlmüller, D.; Hoffmann, G.F.; Mayatepek, E. Accurate measurement of free carnitine in dried blood spots by isotope-dilution electrospray tandem mass spectrometry without butylation. *Clinica et Chimica Acta* **2003**, *335*, 137-145.
- Schwarze, E.; Schröder, L. *Kompendium der Geflügelanatomie*; Gustav-Fischer-Verlag: Jena, **1979**.
- Seifter, E.; Rettura, G.; Jose, J.M.; Levenson, S.M. Inability of carnitine to promote growth of choline deficient chicks. *Poultry Science* **1970**, *49*, 1132-1134.
- Seim, H.; Ezold, R.; Kleber, H.-P.; Strack, E. Stoffwechsel des Carnitins bei Enterobakterien. *Zeitschrift für Allgemeine Mikrobiologie* **1980**, *20*, 591-594.
- Shaw, R.D.; Li, B.U.K.; Hamilton, J.W.; Shug, A.L.; Olson, W.A. Carnitine transport in rat small intestine. *American Journal of Physiology* **1982**, *245*, G376-G381.
- Shenai, J.P.; Borum, P.R. Tissue carnitine reserves of newborn infants. *Pediatric Research* **1984**, *18*, 679-682.
- Shimada, K.; Sakuma, Y.; Wakamatsu, J.; Fukushima, M.; Sekikawa, M.; Kuchida, K.; Mikami, M. Species and muscle differences in Carnitine levels in skeletal muscles based on a new simple assay. *Meat Science* **2004**, *68*, 357-362.
- Skoog, D.A.; Leary, J.J. *Instrumentelle Analytik*; Springer-Verlag, Berlin, **1997**.
- Speake, B.K.; Farkas, K.; Ratchford, I.A.J.; Noble, R.C. Adipose tissue development in the chick embryo. *Biochemical Society Transactions* **1996**, *24*, 161S.
- Steiber, A.; Kerner, J.; Hoppel, C.L. Carnitine: a nutritional, biosynthetic, and functional perspective. *Molecular Aspects of Medicine* **2004**, *25*, 455-473.
- Stevens, R.D.; Hillman, S.L.; Worthy, S.; Sanders, D.; Millington, D. Assay for free and total carnitine in human plasma using tandem mass spectrometry. *Clinical Chemistry* **2000**, *46*, 727-729.
- Strack, E.; Röhnert, H.; Lorenz, I. Die Darstellung von D,Carnitin. *Chemische Berichte* **1953**, *86*, 525-529.
- Taylor, P.M. Absorbing competition for carnitine. *Journal of Physiology* **2001**, *532*, 283.
- Tein, I. Carnitine transport: Pathophysiology and metabolism of known molecular defects. *Journal of Inherited Metabolic Disease* **2003**, *26*, 147-169.
- Thiemel, J.; Jelinek, P. The effect of carnitine on hatching rate and metabolic profile of blood in breeding layers. *Czech Journal of Animal Science* **2004**, *49*, 1-7.

- Tomita, M.; Sendju, Y. Über die Aminoverbindungen, welche die Biuretreaktion zeigen. III. Spaltungen der gamma-Amino-beta-oxybuttersäure in die optisch aktiven Komponenten. *Hoppe-Seylers Zeitschrift für physiologische Chemie* **1927**, *169*, 263-277.
- Tyni, T.; Pourfarzam, M.; Turnbull, D.M. Analysis of mitochondrial fatty acid oxidation intermediates by tandem mass spectrometry from intact mitochondria prepared from homogenates of cultured fibroblasts, skeletal muscle cells, and fresh muscle. *Pediatric Research* **2002**, *52*, 64-70.
- Valkner, K.J.; Bieber, L.L. Short-chain acylcarnitines of human blood and urine. *Biochemical Medicine* **1982**, *28*, 197-203.
- Van Kempen, T.A.T.G.; Odle, J. Quantification of carnitine esters by high-performance liquid chromatography. *Journal of Chromatography* **1992**, *584*, 157-165.
- Vaz, F.M.; Wanders, R.J.A. Carnitine biosynthesis in mammals. *Biochemical Journal* **2002**, *361*, 417-429.
- Vernez, L.; Hopfgartner, G.; Wenk, M.; Krähenbühl, S. Determination of carnitine and acylcarnitines in urine by high-performance liquid chromatography-electrospray ionization ion trap tandem mass spectrometry. *Journal of Chromatography A* **2003**, *984*, 203-213.
- Wächter, S.; Vogt, M.; Kreis, R.; Boesch, C.; Bigler, P.; Hoppeler, H.; Krähenbühl, S. Long-term administration of Carnitine to humans: effect on skeletal muscle carnitine content and physical performance. *Clinica Chimica Acta* **2002**, *318*, 51-61.
- Whitfield, J.; Smith, T.; Sollohub, H.; Sweetman, L.; Roe, C.R. Clinical effects of Carnitine supplementation on apnea and growth in very low birth weight infants. *Pediatrics* **2003**, *111*, 477-482.
- Willner, J.H.; Ginsburg, S.; DiMauro, S. Active transport of carnitine into skeletal muscle. *Neurology* **1978**, *28*, 721-724.
- Wu, X.; Huang, W.; Prasad, P.D.; Seth, P.; Rajan, D.P.; Leibach, F.H.; Chen, J.; Conway, S. J.; Ganapathy, V. Functional characteristics and tissue distribution pattern of organic cation transporter 2 (OCTN2), an organic cation/carnitine transporter. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* **1999**, *290*, 1482-1492.
- Wu, S.-P.; Shyu, M.-K.; Liou, H.-H.; Gau, C.-S.; Lin, C.-J. Interaction between anticonvulsants and human placental carnitine transporter. *Epilepsia* **2004**, *45*, 204-210.
- Wyatt, C.L.; Goodman, T.N. Effect of Carnitine, and dietary lysine and fat levels on growth performance and body lipid content in young broilers. *Poultry Science* **1993**, *72*, S149.

Xu, Z.R.; Wang, M.Q.; Mao, H.X.; Zhan, X.A.; Hu, C.H. Effects of Carnitine on growth performance, carcass composition, and metabolism of lipids in male broilers. *Poultry Science* **2003**, *82*, 408-413.

Anhang

Tabellen

Tab. 40: Richtlinien zur Klimaführung in der Hähnchenmast
(laut Merkblatt der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft, Nr. 298)

Alter der Tiere [d]	Temperatur [°C]
1 - 2	34
3 - 4	32
5 - 7	30
8 - 14	28
15 - 21	25
22 - 28	22
29 - 35	19

Tab. 41: Einteilung der Tiere im Experiment 3

Ordnung	Anzahl [Stück]	Ordnung	Anzahl [Stück]
Abteile	72	Futtergruppen	4
Tiere/Abteil	12	Abteile/Futtergruppe	18
Abteile/Behandlung	9	Tiere/Futtergruppe	216
Tiere/Behandlung	108		

Tab. 42: Analyse der Rationen der drei durchgeführten Experimente

Futter Material	Freies Carnitin		T ¹ [g/kg]	analysierte Rohnährstoffe			
	kalkuliert [mg/kg]	analysiert		XL	XP	XX	XS
Experiment 1: Nettoabsorption von Carnitin beim Broiler (Broilerfutter)							
Mehl	0	0	912	67	277	42	260
Mehl	25	22	907	73	276	35	269
Mehl	50	46	916	67	269	44	274
Mehl	100	75	914	69	272	27	282
Mehl	200	159	908	74	276	42	261
Mehl	400	325	914	71	265	42	322
Pellet	0	0	- ²	-	-	-	-
Pellet	25	18	-	-	-	-	-
Pellet	50	37	-	-	-	-	-
Pellet	100	70	-	-	-	-	-
Pellet	200	164	-	-	-	-	-
Pellet	400	313	-	-	-	-	-
Experiment 2: Carnitin-Transfer (Legehennen-Futter)							
Mehl	0	3	898	43	185	38	400
Mehl	25	26	890	37	183	31	436
Mehl	50	45	905	32	185	32	420
Experiment 2: Carnitin-Transfer (Küken-Aufzuchtfutter)							
Pellet	0	3	-	-	-	-	-
Experiment 3: Carnitin in der Broilermast (Broilerfutter)							
Mehl	0	0	921	89	232	32	280
Mehl	25	22	899	85	233	25	268
Mehl	50	61	892	92	232	35	306
Mehl	100	106	892	93	226	38	275
Pellet	0	2	901	93	239	-	-
Pellet	25	26	901	97	230	-	-
Pellet	50	52	901	91	236	-	-
Pellet	100	107	905	100	238	-	-
Weizen	0	1	-	-	-	-	-
Mais	0	2	-	-	-	-	-
SES ³	0	3	-	-	-	-	-

¹ T - Trockenmasse, XL - Rohfett, XP - Rohprotein, XX - Rohzucker, XS - Rohstärke

² keine Analyse durchgeführt

³ SES = Sojaextraktionsschrot

Tab. 43: Leistung der Broiler während 7-tägiger Carnitin-Behandlung (Exp. 1)

Dosierung Carnitin [mg/kg]	LMZ ¹ [g]		Futtermittelaufnahme [g/d]		Futtermitterverwertung [kg Futter/kg LMZ]	
	MW	s	MW	s	MW	s
	0	94	3	138	5	1,47
25	94	4	143	4	1,52	0,05
50	93	5	143	5	1,54	0,05
100	94	6	139	7	1,48	0,05
200	98	5	147	9	1,50	0,04
400	93	5	143	7	1,54	0,05

n = 6 je Behandlungsgruppe, ANOVA, eindimensional

¹ LMZ - Lebendmassezunahme

Tab. 44: Acetyl- und Propionyl-Carnitin-Konzentrationen in Blutplasma, Herz und Leber beim Broiler nach unterschiedlich hoher Carnitin-Zulage (Exp. 1)

Carnitin Dosierung [mg/kg]	Acetyl-Carnitin-Konzentrationen					
	Blutplasma [mg/l]		Herz [mg/kg]		Leber [mg/kg]	
	MW	s	MW	s	MW	s
0	0,57 ^a	0,04	0,13 ^a	0,04	0,32 ^a	0,18
25	0,76 ^{ab}	0,03	0,27 ^{ab}	0,02	0,77 ^{ab}	0,46
50	1,01 ^b	0,10	0,36 ^{ab}	0,18	2,39 ^{bc}	0,62
100	1,14 ^b	0,05	0,33 ^{ab}	0,05	2,01 ^{abc}	0,47
200	1,80 ^c	0,17	0,80 ^{bc}	0,28	3,28 ^{cd}	0,99
400	2,15 ^c	0,27	1,20 ^c	0,52	4,23 ^d	1,18

Carnitin Dosierung [mg/kg]	Propionyl-Carnitin-Konzentrationen					
	Blutplasma [mg/l]		Herz [mg/kg]		Leber [mg/kg]	
	MW	s	MW	s	MW	s
0	0,01 ^a	0,03	0,04 ^a	0,03	0,06 ^a	0,04
25	0,02 ^a	0,03	0,06 ^{ab}	0,01	0,08 ^{ab}	0,04
50	0,04 ^a	0,04	0,08 ^{ab}	0,01	0,17 ^{bc}	0,03
100	0,06 ^{ab}	0,04	0,09 ^{ab}	0,02	0,14 ^{abc}	0,01
200	0,14 ^{bc}	0,03	0,14 ^{bc}	0,05	0,17 ^{bc}	0,06
400	0,18 ^c	0,02	0,19 ^c	0,08	0,22 ^c	0,04

n = 4 - 6; ANOVA, eindimensional; ^{a-c} in unterschiedlichen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach HSD Test für ungleiche n mit P ≤ 0,05

Tab. 45: Lebendmasse [g] von Legehennen, die über 23 Wochen unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden (Exp. 2)

Carnitin [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	LWo34/ VWo1 ¹		LWo38/ VWo5		LWo42/ VWo 9		LWo46/ VWo 13		LWo51/VWo 18		LWo55/ VWo 22	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		80	1879	172	1892	169	1950	196	1973 ^a	177	1987 ^a	196	2011	196
25		80	1935	184	1956	187	2017	179	2037 ^b	165	2056 ^b	183	2057	181
50		80	1893	194	1932	179	1959	197	1986 ^{ab}	189	2008 ^{ab}	183	2010	196
	weiß	120	1946 ^b	186	1964 ^b	179	2015 ^b	194	2034 ^b	182	2055 ^b	194	2058 ^b	196
	braun	120	1858 ^a	172	1889 ^a	173	1935 ^a	182	1963 ^a	168	1979 ^a	177	1994 ^a	182
0	weiß	40	1909	163	1900	167	1962	205	1964	172	1995 ^{abc}	192	2004	182
0	braun	40	1848	178	1884	171	1938	188	1982	183	1979 ^{ab}	201	2019	211
25	weiß	40	1956	209	1999	179	2046	186	2072	177	2095 ^c	187	2084	194
25	braun	40	1913	154	1912	186	1987	170	2001	144	2017 ^{abc}	173	2031	166
50	weiß	40	1973	183	1993	176	2038	185	2067	181	2074 ^{bc}	193	2085	206
50	braun	40	1812	172	1871	163	1881	177	1906	162	1942 ^a	148	1934	153

ANOVA, zweidimensional; ^{a-c} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD-Test mit P ≤ 0,05

¹ LWo = Lebenswoche (Alter der Hennen), VWo = Versuchswoche

Tab. 46: Lebendmasse-Schwankungen [g] bei Legehennen, die über 23 Wochen unterschiedlich mit Carnitin behandelt wurden

Carnitin [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	1.-5. VWo ¹		5.-9. VWo		9.-13. VWo		13.-18. VWo		18.-22. VWo		1.-22. VWo	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		80	13	76	58 ^b	81	23	92	14	77	24	83	132	125
25		80	21	100	61 ^b	82	20	77	19	68	1	67	123	102
50		80	39	105	27 ^a	70	27	86	22	70	2	71	117	125
	weiß	120	31	107	46	82	28	91	16	72	15	79	137	125
	braun	120	18	80	51	77	19	79	21	71	3	70	112	109
0	weiß	40	36 ^{ab}	89	54 ^{ab}	88	44	87	-3	72	40 ^b	88	171 ^b	137
0	braun	40	-9 ^a	52	62 ^b	75	2	94	31	79	8 ^{ab}	76	94 ^a	98
25	weiß	40	-1 ^a	83	75 ^b	69	14	76	16	69	13 ^{ab}	71	118 ^{ab}	74
25	braun	40	43 ^b	110	47 ^{ab}	92	26	79	23	67	-11 ^a	62	128 ^{ab}	125
50	weiß	40	59 ^b	136	10 ^a	75	25	108	36	71	-8 ^a	71	122 ^{ab}	146
50	braun	40	20 ^{ab}	56	44 ^{ab}	61	29	57	8	67	11 ^{ab}	70	112 ^{ab}	101

n = Einzeldaten; ANOVA, zweidimensional; ^{a-c} in unterschiedlichen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach HSD Test für ungleiche n mit $P \leq 0,05$
¹ VWo = Versuchswoche

Tab. 47: Futteraufwand bei Legehennen, die über 23 Wochen unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Carnitin Dosis [mg/kg]	Anzahl n	5.-9. VWo, 38.-42. LWo ¹		9.-13. VWo, 42.-46. LWo		13.-18. VWo, 46.-51. LWo		18.-22. VWo, 51.-55. LWo	
		MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0	2	148,7	0,1	141,3	10,6	139,1	0,1	150,3	11,3
25	2	140,4	2,1	142,7	7,9	142,0	3,9	148,0	0,9
50	2	145,2	1,2	137,5	1,0	137,0	1,2	152,9	2,6

keine statistische Auswertung wegen fehlender Wiederholungen; Daten zur Futteraufnahme aus ersten 4 Versuchswochen wegen Rückwaagefehlers verworfen
¹ LWo = Lebenswoche (Alter der Hennen), VWo = Versuchswoche

Tab. 48: Wöchentlich erhobene Einzeleimasse [g] der Eier von Hennen, die 23 Wochen unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Carnitin [mg/kg]	Hennen Farbe	Eier n	VWo1/ LWo34 ¹		VWo2/ LWo35		VWo3/ LWo36		VWo4/ LWo37		VWo5/ LWo38		VWo6/ LWo39		VWo7/ LWo40	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		39	63,4	4,8	62,9	4,0	64,2	5,9	65,3	5,4	65,4	4,7	65,9	4,6	66,5	4,7
25		43	64,1	4,9	64,3	5,1	65,2	4,8	64,7	4,8	65,4	4,3	64,5	4,5	66,5	3,7
50		34	62,4	4,7	64,3	5,3	64,8	4,9	66,7	6,5	66,5	5,8	64,9	5,0	66,5	5,7
	weiß	49	62,2 ^a	4,1	63,7	3,8	63,4 ^a	4,8	64,3	5,4	64,7	4,8	64,1	4,6	65,6	4,8
	braun	67	64,2 ^b	5,1	64,0	5,5	65,7 ^b	5,3	66,3	5,5	66,5	4,8	65,8	4,7	67,2	4,5
0	weiß	15	60,5	4,1	62,9	3,0	60,9 ^a	4,5	62,6 ^a	5,1	63,3	4,3	64,3	4,4	65,0	5,1
0	braun	24	65,3	4,3	62,9	4,6	66,3 ^b	5,7	66,9 ^{ab}	4,9	66,7	4,5	66,9	4,5	67,4	4,3
25	weiß	19	63,4	4,0	63,4	4,0	65,4 ^{ab}	3,6	65,6 ^{ab}	4,8	65,6	3,8	64,4	4,2	66,6	4,3
25	braun	24	64,6	5,6	65,1	5,8	65,0 ^{ab}	5,6	63,9 ^{ab}	4,8	65,2	4,7	64,6	4,8	66,3	3,4
50	weiß	15	62,3	4,1	64,9	4,3	63,3 ^{ab}	5,3	64,2 ^{ab}	6,3	64,8	6,1	63,6	5,5	64,8	5,3
50	braun	19	62,4	5,2	63,9	6,0	65,9 ^{ab}	4,3	68,6 ^b	6,1	67,8	5,3	65,9	4,5	67,9	5,8

Carnitin [mg/kg]	Linie	Eier n	VWo8/ LWo41		VWo9/ LWo42		VWo10/ LWo43		VWo11/ LWo44		VWo12/ LWo45		VWo13/ LWo46		VWo14/ LWo47	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		39	67,6	5,4	67,9	4,4	67,9	5,5	67,8	4,6	68,4	5,7	67,4	5,4	68,9	5,8
25		43	67,1	5,4	67,5	3,7	68,9	5,0	66,9	4,5	68,9	5,0	69,6	4,0	69,1	5,0
50		34	68,6	4,6	67,2	5,0	68,0	5,9	68,2	5,0	69,2	5,8	70,1	6,1	70,6	5,5
	weiß	49	67,2	5,2	66,7	4,7	66,2 ^a	4,9	66,2 ^a	3,6	67,4 ^a	5,2	67,8 ^a	5,3	68,1 ^a	5,2
	braun	67	68,1	5,1	68,1	3,9	69,8 ^b	5,2	68,6 ^b	5,1	69,9 ^b	5,4	69,9 ^b	5,0	70,5 ^b	5,4
0	weiß	15	67,9	5,8	66,4	4,7	65,0 ^{ab}	4,9	66,0	4,3	66,2	5,0	65,1 ^a	5,9	67,9	6,1
0	braun	24	67,4	5,3	68,8	4,0	69,7 ^b	5,1	68,9	4,5	69,7	5,8	68,8 ^{ab}	4,5	69,6	5,6
25	weiß	19	66,2	5,5	67,5	4,2	68,7 ^{abc}	4,3	66,2	3,3	68,4	4,8	69,2 ^{ab}	3,4	68,7	4,0
25	braun	24	67,8	5,3	67,4	3,4	69,1 ^{abc}	5,5	67,4	5,3	69,3	5,3	69,9 ^{ab}	4,5	69,5	5,8
50	weiß	15	67,7	4,3	66,2	5,4	64,3 ^a	4,5	66,3	3,4	67,3	6,0	68,5 ^{ab}	5,9	67,7	5,9
50	braun	19	69,4	4,7	68,1	4,6	71,0 ^c	5,2	69,7	5,6	70,7	5,3	71,4 ^b	6,1	73,0	4,0

Fortsetzung Tab. 48:

Carnitin [mg/kg]	Hennen Farbe	Eier n	VWo15/ LWo48		VWo16/ LWo49		VWo17/ LWo50		VWo18/ LWo51		VWo19/ LWo52		VWo/ LWo53		VWo21/ LWo54	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		39	68,8	6,1	70,1	5,2	69,7	5,9	69,8	5,6	69,6	6,4	70,2	5,8	70,4	5,9
25		43	69,8	4,2	69,7	4,3	70,6	5,5	70,1	5,4	69,9	4,7	71,5	4,9	70,2	4,9
50		34	69,8	4,9	72,0	4,9	71,4	6,1	70,2	5,0	70,5	5,1	71,3	6,4	69,1	5,3
	weiß	49	68,6	4,4	69,1 ^a	4,6	69,3	5,4	68,5 ^a	5,1	69,2	4,9	69,0 ^a	4,5	67,9 ^a	5,4
	braun	67	70,2	5,5	71,5 ^b	4,9	71,5	5,9	71,1 ^b	5,3	70,5	5,8	72,5 ^b	6,0	71,5 ^b	4,8
0	weiß	15	67,5	4,6	68,5 ^{ab}	4,7	68,2	5,5	68,4	5,5	70,0	4,6	67,7	3,8	67,0 ^a	4,7
0	braun	24	69,7	6,9	71,1 ^{ab}	5,4	70,6	6,1	70,6	5,6	69,3	7,4	71,7	6,4	72,5 ^b	5,6
25	weiß	19	69,3	4,5	68,1 ^a	3,9	69,5	5,3	68,5	5,1	69,4	5,5	70,0	4,4	68,7 ^{ab}	5,4
25	braun	24	70,2	4,1	70,9 ^{ab}	4,3	71,5	5,5	71,4	5,3	70,4	4,1	72,7	5,1	71,4 ^{ab}	4,2
50	weiß	15	68,8	4,4	71,0 ^{ab}	5,0	70,0	5,7	68,7	5,0	68,3	4,5	69,0	5,3	67,6 ^{ab}	6,2
50	braun	19	70,6	5,2	72,9 ^b	4,8	72,6	6,4	71,3	4,9	72,3	5,0	73,1	6,8	70,3 ^{ab}	4,1

n = Einzeldaten; ANOVA, zweidimensional; ^{a-c} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach HSD Test für ungleiche n mit $P \leq 0,05$
¹ LWo = Lebenswoche, VWo = Versuchswoche

Tab. 49: Legeleistung [Eier/100 Hennen * d] von Hennen, die 23 Wochen unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Carnitin [mg/kg]	VWo2 ¹ / LWo35		VWo3/ LWo36		VWo4/ LWo37		VWo5/ LWo38		VWo6/ LWo39		VWo7/ LWo40	
	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0	88,1	0,2	85,2 ^b	1,5	83,6	3,3	87,3	1,0	83,5	5,4	96,4	1,0
25	79,0	2,0	79,7 ^a	1,5	78,8	9,4	81,2	6,0	77,5	5,4	87,5	10,7
50	85,1	6,8	90,6 ^c	0,0	88,7	1,4	88,1	1,4	82,4	3,8	93,3	0,6
Carnitin [mg/kg]	VWo8/ LWo41		VWo9/ LWo42		VWo10/ LWo43		VWo11/ LWo44		VWo12/ LWo45		VWo13/ LWo46	
	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0	92,3	1,7	87,7	2,8	89,2	6,1	86,8	1,2	86,0	0,4	86,5 ^b	0,3
25	84,4	9,3	79,8	6,3	77,7	11,3	78,9	4,7	84,3	5,7	79,8 ^a	1,0
50	91,6	1,0	87,6	3,5	79,0	6,3	88,4	3,8	83,2	0,1	82,4 ^a	0,9
Carnitin [mg/kg]	VWo14/ LWo47		VWo15/ LWo48		VWo16/ LWo49		VWo17/ LWo50		VWo18/ LWo51			
	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s		
0	87,6	1,3	90,1	3,5	86,6	4,9	88,0	6,0	85,9	0,2		
25	86,9	6,7	89,2	4,9	86,7	7,3	84,3	1,5	87,6	5,1		
50	82,4	0,9	90,2	5,2	85,3	2,6	81,2	7,8	84,9	4,5		
Carnitin [mg/kg]	VWo19/ LWo52		Vwo20/ LWo53		VWo21/ LWo54		VWo22/ LWo55		VWo23/ LWo56			
	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s		
0	79,3	4,6	88,7	1,8	89,8	3,9	85,0	3,8	84,1	1,1		
25	84,2	1,8	87,2	5,0	82,9	4,4	81,3	4,1	78,9	1,7		
50	75,9	7,6	84,7	5,8	81,8	7,0	75,9	7,6	76,2	6,3		

ANOVA, eindimensional; ^{a-c} je Spalte bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

¹ LWo = Lebenswoche, VWo = Versuchswoche

Tab. 50: Schmutzeier [Eier/100 Hennen * d] von Hennen, die 23 Wochen unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Carnitin [mg/kg]	VWo2/ LWo35 ¹		VWo3/ LWo36		VWo4/ LWo37		VWo5/ LWo38		VWo6/ LWo39		Vwo7/ LWo40	
	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0	3,2	2,3	1,1	0,3	2,4	0,2	3,6	1,0	2,0 ^c	0,0	1,4	0,8
25	2,3	0,0	0,4	0,6	2,2	1,0	1,5	0,8	1,2 ^b	0,1	1,6	0,6
50	3,6	4,2	2,3	2,4	2,3	0,8	3,0	1,4	0,5 ^a	0,2	2,9	1,2
Carnitin [mg/kg]	VWo8/ LWo41		VWo9/ LWo42		VWo10/ LWo43		VWo11/ LWo44		VWo12/ LWo45		VWo13/ LWo46	
	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0	0,5	0,3	1,1	0,1	0,9	0,3	0,0	0,0	0,3	0,4	1,6	0,5
25	0,9	0,1	1,3	1,4	1,5	0,8	0,0	0,0	2,5	0,3	2,2	0,6
50	3,4	2,9	2,0	2,4	1,8	0,9	3,7	2,4	2,0	2,4	2,7	1,9
Carnitin [mg/kg]	VWo14/ LWo47		VWo15/ LWo48		VWo16/ LWo49		VWo17/ LWo50		VWo18/ LWo51			
	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s		
0	1,1	0,7	0,6	0,4	2,7	1,7	4,5	1,0	2,3	0,4		
25	2,0	1,1	1,4	1,0	0,7	0,5	3,5	1,5	2,3	1,8		
50	1,0	1,0	2,5	1,7	4,6	4,1	6,8	5,3	3,2	3,1		
Carnitin [mg/kg]	VWo19/ LWo52		VWo20/ LWo53		VWo21/ LWo54		VWo22/ LWo55		VWo23/ LWo56			
	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s		
0	3,0	1,4	2,7	0,9	4,0	3,3	2,6	1,2	1,7	2,0		
25	3,0	0,7	3,2	1,6	3,9	0,6	3,0	1,8	4,7	1,7		
50	1,5	0,7	5,9	5,4	5,1	2,9	2,6	0,8	2,7	1,4		

ANOVA, eindimensional; ^{a-c} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

¹ LWo = Lebenswoche, VWo = Versuchswoche

Tab. 51: Gewicht von Eigelb, Eiklar und Eiklar + -gelb am Legetag der Eier von Hennen, die 23 Wochen unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Carnitin [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Eigelb [g]		Eiklar [g]		Eiklar + -gelb [g]	
			MW	s	MW	s	MW	s
0		57	16,9	1,5	39,0	4,1	55,9	4,6
25		59	17,1	1,6	39,2	5,3	55,7	3,9
50		58	16,9	1,7	39,2	4,4	56,3	4,9
	weiß	88	17,2	1,6	38,0 ^a	3,7	55,1 ^a	4,4
	braun	86	16,8	1,6	40,3 ^b	5,1	56,8 ^b	4,4
0	weiß	29	16,7 ^{ab}	1,4	37,4 ^a	3,9	54,1 ^a	4,6
0	braun	28	17,0 ^{ab}	1,7	40,7 ^b	3,5	57,7 ^b	3,9
25	weiß	30	17,3 ^{ab}	1,7	38,6 ^{ab}	3,4	55,9 ^{ab}	3,8
25	braun	29	16,9 ^{ab}	1,5	39,8 ^{ab}	6,8	55,5 ^{ab}	4,2
50	weiß	29	17,5 ^b	1,6	37,9 ^{ab}	3,9	55,4 ^{ab}	4,8
50	braun	29	16,3 ^a	1,6	40,6 ^b	4,5	57,1 ^{ab}	5,0

n = Einzeldaten; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach HSD Test für ungleiche n mit $P \leq 0,05$

Tab. 52: Gewicht vom Nährmedium an verschiedenen Bruttagen der Bruteier von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Carnitin [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Brutttag 10 [g]		Brutttag 13 [g]		Brutttag 16 [g]	
			MW	s	MW	s	MW	s
0		57	49,7	4,3	44,6	4,2	36,9	4,2
25		59	50,2	4,3	45,8	3,7	37,1	5,1
50		58	50,8	4,1	45,7	4,0	37,0	4,4
	weiß	88	49,6 ^a	4,0	44,5 ^a	3,7	35,9 ^a	4,1
	braun	86	50,9 ^b	4,4	46,3 ^b	4,0	38,0 ^b	4,8
0	weiß	29	48,8	3,2	42,6 ^a	3,3	35,8	4,0
0	braun	28	50,7	5,0	46,6 ^b	4,2	37,9	4,3
25	weiß	30	50,2	4,2	46,0 ^b	3,7	35,8	4,2
25	braun	29	50,2	4,4	45,5 ^b	3,7	38,3	5,6
50	weiß	29	49,8	4,4	44,7 ^{ab}	3,6	36,2	4,1
50	braun	29	51,8	3,6	16,6 ^b	1,3	39,7	4,6

n = Einzeldaten; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach HSD Test für ungleiche n mit $P \leq 0,05$

Tab. 53: Embryonengewichte an verschiedenen Bruttagen in Bruteiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Carnitin [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Brutttag 10 [g]		Brutttag 13 [g]		Brutttag 16 [g]	
			MW	s	MW	s	MW	s
0		57	51,7	4,2	50,7	4,5	51,4	4,6
25		59	52,3	4,2	51,8	3,7	51,8	5,1
50		58	52,7	4,1	51,6	4,0	52,0	4,4
	weiß	88	51,6 ^a	3,9	50,5 ^a	3,8	51,0 ^a	4,3
	braun	86	52,9 ^b	4,3	52,2 ^b	4,2	52,5 ^b	5,0
0	weiß	29	50,8	3,2	48,2 ^a	3,3	49,9	4,4
0	braun	28	52,6	5,0	53,2 ^b	4,2	53,0	4,3
25	weiß	30	52,1	4,2	52,2 ^b	3,7	51,5	4,3
25	braun	29	52,6	4,2	51,2 ^b	3,7	52,1	5,8
50	weiß	29	51,7	4,4	51,0 ^{ab}	3,4	51,6	4,1
50	braun	29	53,6	3,5	52,2 ^b	4,5	52,4	4,8

n = Einzeldaten; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach HSD Test für ungleiche n mit $P \leq 0,05$

Tab. 54: Rohfett-Menge im Eigelb am Legetag und im Nährmedium an verschiedenen Bruttagen der Bruteier von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Carnitin [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Legetag [g]		Brutttag 10 [g]		Brutttag 13 [g]		Brutttag 16 [g]	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	4,5	0,4	4,7	0,3	4,2	0,4	3,9 ^a	0,4
25		12	4,5	0,5	4,8	0,4	4,3	0,4	4,2 ^b	0,3
50		12	4,6	0,5	4,7	0,3	4,3	0,3	4,1 ^{ab}	0,3
	weiß	18	4,4	0,6	4,7	0,4	4,5 ^b	0,3	4,1	0,3
	braun	18	4,6	0,3	4,8	0,3	4,1 ^a	0,4	4,0	0,3
0	weiß	6	4,2	0,4	4,6	0,3	4,3	0,3	4,1 ^{ab}	0,4
0	braun	6	4,7	0,3	4,7	0,3	4,1	0,4	3,7 ^a	0,3
25	weiß	6	4,4	0,6	5,0	0,4	4,5	0,4	4,4 ^b	0,3
25	braun	6	4,6	0,3	4,7	0,5	4,1	0,4	4,0 ^{ab}	0,3
50	weiß	6	4,6	0,7	4,5	0,3	4,5	0,2	3,9 ^{ab}	0,1
50	braun	6	4,6	0,3	4,9	0,3	4,1	0,3	4,2 ^{ab}	0,3

n = Proben von 5 Eiern; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach HSD Test für ungleiche n mit $P \leq 0,05$

Tab. 55: Konzentrationen freien Carnitins in Nährmedium und Embryo an verschiedenen Bruttagen in Bruteiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Hennen Carnitin [mg/kg]	Farbe	Anzahl Eier n	Konzentration freien Carnitins im Nährmedium [µg/g]								Konzentration freien Carnitins im Embryo [µg/g]					
			Legetag		Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16		Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	1,1 ^a	0,1	0,9	0,3	0,9	0,3	0,7	0,2	3,2 ^a	0,6	4,2 ^a	0,5	5,8	0,3
25		12	1,4 ^b	0,3	0,9	0,3	1,0	0,3	0,8	0,3	3,1 ^a	0,4	4,7 ^{ab}	0,7	6,3	0,9
50		12	1,7 ^c	0,3	1,1	0,2	1,1	0,3	0,8	0,3	3,9 ^b	0,8	4,9 ^b	0,8	6,5	0,8
	weiß	18	1,4	0,4	1,1	0,2	1,0	0,4	0,7	0,3	3,5	0,9	4,7	0,8	6,2	0,6
	braun	18	1,4	0,3	0,9	0,3	0,9	0,2	0,8	0,2	3,3	0,5	4,5	0,7	6,3	0,9
0	weiß	6	1,2 ^{ab}	0,1	1,0	0,2	0,7	0,2	0,7	0,2	2,7 ^a	0,3	3,9 ^a	0,5	5,9	0,3
0	braun	6	1,1 ^a	0,2	0,9	0,3	1,0	0,3	0,7	0,1	3,6 ^{bc}	0,4	4,5 ^{ab}	0,3	5,8	0,4
25	weiß	6	1,2 ^{abc}	0,2	1,1	0,3	1,1	0,3	0,8	0,5	3,4 ^{ab}	0,2	5,2 ^b	0,5	6,0	0,2
25	braun	6	1,6 ^{cd}	0,3	0,8	0,3	0,8	0,1	0,8	0,1	2,8 ^{ab}	0,4	4,1 ^{ab}	0,2	6,6	1,2
50	weiß	6	1,8 ^d	0,2	1,1	0,2	1,2	0,3	0,7	0,2	4,3 ^c	0,9	4,9 ^{ab}	0,7	6,7	0,6
50	braun	6	1,5 ^{bcd}	0,2	1,1	0,3	1,0	0,3	0,8	0,3	3,5 ^{abc}	0,5	4,9 ^{ab}	1,1	6,3	0,9

n = Proben von 5 Eiern; ANOVA, zweidimensional; ^{a-d} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach HSD Test für ungleiche n mit $P \leq 0,05$

Tab. 56: Acetyl- und Propionyl-Carnitin-Konzentrationen im Eigelb am Legetag und im Nährmedium an verschiedenen Bruttagen in Bruteiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Hennen		Anzahl	Acetyl-Carnitin-Konzentration [$\mu\text{g/g}$]								Propionyl-Carnitin-Konzentration [$\mu\text{g/g}$]							
Carnitin	Farbe	Eier	Legetag		Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16		Legetag		Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16	
[mg/kg]		n	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	0,20 ^a	0,05	0,16 ^a	0,04	0,13 ^a	0,03	0,12 ^a	0,03	0,07 ^a	0,01	0,06	0,01	0,09	0,01	0,09	0,01
25		12	0,24 ^a	0,05	0,16 ^{ab}	0,04	0,20 ^b	0,05	0,16 ^b	0,04	0,07 ^a	0,01	0,06	0,01	0,09	0,01	0,10	0,01
50		12	0,29 ^b	0,05	0,20 ^b	0,05	0,18 ^b	0,04	0,18 ^b	0,06	0,08 ^b	0,01	0,07	0,01	0,09	0,01	0,10	0,02
	weiß	18	0,25	0,07	0,18	0,05	0,19 ^b	0,05	0,17 ^b	0,05	0,08 ^b	0,01	0,07	0,01	0,10 ^b	0,01	0,10 ^b	0,02
	braun	18	0,23	0,05	0,16	0,04	0,14 ^a	0,03	0,13 ^a	0,03	0,07 ^a	0,01	0,06	0,01	0,09 ^a	0,01	0,09 ^a	0,01
0	weiß	6	0,22 ^a	0,05	0,13 ^a	0,02	0,15 ^{ab}	0,03	0,13 ^{ab}	0,02	0,07 ^a	0,01	0,10	0,00	0,09 ^{ab}	0,01	0,10 ^{ab}	0,01
0	braun	6	0,18 ^a	0,04	0,18 ^{ab}	0,04	0,12 ^a	0,01	0,10 ^a	0,04	0,06 ^a	0,01	0,06	0,01	0,09 ^{abc}	0,01	0,09 ^a	0,01
25	weiß	6	0,22 ^a	0,06	0,19 ^b	0,02	0,23 ^d	0,05	0,17 ^{bc}	0,04	0,07 ^a	0,01	0,07	0,01	0,10 ^c	0,01	0,10 ^{ab}	0,00
25	braun	6	0,25 ^{ab}	0,04	0,14 ^a	0,02	0,17 ^{bc}	0,02	0,14 ^{ab}	0,03	0,07 ^a	0,01	0,06	0,01	0,08 ^a	0,00	0,10 ^{ab}	0,01
50	weiß	6	0,32 ^b	0,05	0,22 ^b	0,04	0,21 ^{cd}	0,02	0,22 ^c	0,05	0,09 ^b	0,01	0,07	0,01	0,10 ^b	0,01	0,11 ^b	0,03
50	braun	6	0,25 ^{ab}	0,02	0,17 ^{ab}	0,04	0,14 ^{ab}	0,03	0,14 ^{ab}	0,02	0,07 ^a	0,01	0,06	0,01	0,09 ^a	0,00	0,09 ^{ab}	0,01

n = Proben von 5 Eiern; ANOVA, zweidimensional; ^{a-d} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach HSD Test für ungleiche n mit $P \leq 0,05$

Tab. 57: Summe der Konzentrationen von Acetyl- + Propionyl-Carnitin und Freiem + Acetyl- + Propionyl-Carnitin im Nährmedium in Bruteiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Hennen		Anzahl	Konzentration von Acetyl- + Propionyl-Carnitin [µg/g]								Konzentration von Freiem + Acetyl- + Propionyl-Carnitin [µg/g]							
Carnitin	Farbe	Eier	Legetag		Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16		Legetag		Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16	
[mg/kg]		n	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	0,3 ^a	0,1	0,2 ^a	0,0	0,2 ^a	0,0	0,2 ^a	0,0	1,4 ^a	0,2	1,1	0,3	1,1	0,3	0,9	0,1
25		12	0,3 ^a	0,1	0,2 ^{ab}	0,0	0,3 ^b	0,1	0,3 ^{ab}	0,0	1,7 ^b	0,4	1,2	0,3	1,2	0,4	1,1	0,3
50		12	0,4 ^b	0,1	0,3 ^b	0,1	0,3 ^b	0,0	0,3 ^b	0,1	2,1 ^c	0,3	1,4	0,3	1,3	0,3	1,1	0,3
	weiß	18	0,3	0,1	0,2	0,1	0,3 ^b	0,1	0,3 ^b	0,1	1,7	0,4	1,3	0,3	1,3	0,4	1,0	0,3
	braun	18	0,3	0,1	0,2	0,0	0,2 ^a	0,0	0,2 ^a	0,0	1,7	0,4	1,1	0,3	1,1	0,3	1,0	0,2
0	weiß	6	0,3 ^a	0,1	0,2 ^a	0,0	0,2 ^a	0,0	0,2 ^{ab}	0,0	1,4 ^{ab}	0,2	1,2	0,2	1,0 ^a	0,2	0,9	0,2
0	braun	6	0,2 ^a	0,0	0,3 ^{ab}	0,0	0,2 ^a	0,0	0,2 ^a	0,0	1,4 ^a	0,2	1,1	0,4	1,2 ^{ab}	0,3	0,9	0,1
25	weiß	6	0,3 ^a	0,1	0,3 ^b	0,0	0,3 ^c	0,1	0,3 ^{bc}	0,0	1,5 ^{ab}	0,3	1,4	0,3	1,4 ^{ab}	0,4	1,1	0,5
25	braun	6	0,3 ^a	0,0	0,2 ^a	0,0	0,3 ^{ab}	0,0	0,2 ^{ab}	0,0	1,9 ^{bc}	0,4	1,0	0,3	0,9 ^a	0,3	1,1	0,1
50	weiß	6	0,4 ^b	0,1	0,3 ^b	0,0	0,3 ^{bc}	0,0	0,3 ^c	0,1	2,2 ^c	0,3	1,4	0,3	1,5 ^b	0,3	1,1	0,2
50	braun	6	0,3 ^a	0,0	0,2 ^{ab}	0,0	0,2 ^a	0,0	0,2 ^{ab}	0,0	1,9 ^{bc}	0,2	1,3	0,3	1,2 ^{ab}	0,3	1,1	0,3

n = Proben von 5 Eiern; ANOVA, zweidimensional; ^{a-d} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach HSD Test für ungleiche n mit $P \leq 0,05$

Tab. 58: Absolute Mengen freien Carnitins im Nährmedium und Embryo in Bruteiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Hennen		Anzahl	absolute Menge freien Carnitins im Nährmedium [µg]						absolute Menge freien Carnitins im Embryo [µg]							
Carnitin	Farbe	Eier	Legetag		Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16		Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16	
[mg/kg]		n	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	64 ^a	7	46	12	39	14	25	7	6 ^a	1	25	5	85 ^a	5
25		12	78 ^b	19	47	17	44	12	31	10	6 ^a	1	28	5	92 ^{ab}	10
50		12	95 ^c	15	56	12	49	13	29	10	7 ^b	2	29	6	98 ^b	12
	weiß	18	77	21	53	12	45	16	26	10	7	2	29	6	93	11
	braun	18	81	17	46	16	43	11	30	8	6	1	27	5	90	11
0	weiß	6	63 ^a	5	47	10	31 ^a	10	23	8	5 ^a	0	22 ^a	4	83 ^a	5
0	braun	6	65 ^a	9	44	15	48 ^{ab}	14	27	6	7 ^{ab}	1	29 ^{ab}	4	87 ^a	5
25	weiß	6	68 ^{ab}	14	55	14	51 ^{ab}	14	29	14	6 ^a	0	33 ^b	3	94 ^{ab}	3
25	braun	6	88 ^{bc}	19	39	18	38 ^{ab}	6	32	4	6 ^a	1	24 ^a	2	91 ^{ab}	14
50	weiß	6	101 ^c	16	56	11	53 ^b	13	27	8	8 ^b	2	31 ^b	4	104 ^b	9
50	braun	6	89 ^{bc}	11	56	13	44 ^{ab}	13	32	13	6 ^a	1	27 ^{ab}	7	92 ^{ab}	13

n = Proben von 5 Eiern; ANOVA, zweidimensional; ^{a-d} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

Tab. 59: Absolute Acetyl- und Propionyl-Carnitin-Mengen im Nährmedium in Bruteiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Hennen		Anzahl	absolute Acetyl-Carnitin-Mengen [μg]								absolute Propionyl-Carnitin-Mengen [μg]							
Carnitin	Farbe	Eier	Legetag		Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16		Legetag		Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16	
[mg/kg]		n	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	11 ^a	2	8 ^a	2	6 ^a	1	4 ^a	1	4 ^a	0	3	0	4	0	3	0
25		12	13 ^a	3	8 ^a	2	9 ^b	2	6 ^b	1	4 ^a	0	3	0	4	1	4	0
50		12	16 ^b	3	10 ^b	2	8 ^b	2	7 ^b	2	5 ^b	1	3	0	4	0	4	1
	weiß	18	14	4	9	2	9 ^b	2	6 ^b	2	4 ^b	1	3	0	4 ^b	0	4	1
	braun	18	13	3	8	2	7 ^a	1	5 ^a	1	4 ^a	0	3	0	4 ^a	0	4	0
0	weiß	6	12 ^a	2	6 ^a	1	6 ^{ab}	1	5 ^a	1	4 ^a	0	3	0	4 ^a	0	4	0
0	braun	6	11 ^a	2	9 ^{bc}	2	5 ^a	1	4 ^a	2	4 ^a	0	3	0	4 ^{abc}	0	3	0
25	weiß	6	12 ^a	3	10 ^c	1	10 ^d	2	6 ^{ab}	1	4 ^a	1	4	0	5 ^c	0	4	0
25	braun	6	14 ^{ab}	3	7 ^{ab}	1	8 ^{bc}	1	5 ^a	1	4 ^a	0	3	0	4 ^a	0	4	0
50	weiß	6	18 ^b	3	11 ^c	2	9 ^{cd}	1	8 ^b	2	5 ^b	1	3	1	5 ^{bc}	0	4	1
50	braun	6	14 ^{ab}	1	9 ^{abc}	2	7 ^{ab}	1	5 ^a	1	4 ^{ab}	0	3	0	4 ^{ab}	0	4	0

n = Proben von 5 Eiern; ANOVA, zweidimensional; ^{a-d} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

Tab. 60: Absolute Mengen an Acetyl- + Propionyl-Carnitin und Freiem + Acetyl- + Propionyl-Carnitin im Nährmedium in Bruteiern von Hennen, die unterschiedlich hoch mit Carnitin behandelt wurden

Hennen		Anzahl	absolute Mengen an Acetyl- + Propionyl-Carnitin [µg]								absolute Mengen an Freiem + Acetyl- + Propionyl-Carnitin [µg]							
Carnitin	Farbe	Eier	Legetag		Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16		Legetag		Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16	
[mg/kg]		n	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	15 ^a	2	11 ^a	2	10 ^a	1	8 ^a	1	79 ^a	8	57	13	59 ^a	14	33	7
25		12	17 ^a	3	11 ^a	2	13 ^b	3	9 ^{ab}	1	95 ^b	22	58	18	70 ^{ab}	17	40	10
50		12	21 ^b	3	13 ^b	3	12 ^b	2	11 ^b	2	115 ^c	17	69	13	73 ^b	14	40	11
	weiß	18	18	5	12	3	13 ^b	3	10 ^b	2	95	25	65	13	71	19	36	10
	braun	18	17	3	11	2	11 ^a	1	8 ^a	2	98	20	58	17	64	11	39	9
0	weiß	6	16 ^a	2	9 ^a	1	10 ^a	1	8 ^a	1	78	7	57	10	51 ^a	9	31	8
0	braun	6	14 ^a	2	12 ^{bc}	2	10 ^a	1	7 ^a	2	79	11	57	17	67 ^{ab}	13	34	6
25	weiß	6	16 ^a	4	13 ^c	1	15 ^c	3	10 ^{ab}	2	84	17	68	14	81 ^b	17	39	14
25	braun	6	18 ^a	3	10 ^{ab}	1	12 ^{ab}	1	9 ^a	1	107	21	49	17	59 ^a	8	41	4
50	weiß	6	23 ^b	3	15 ^c	2	14 ^{bc}	1	12 ^b	3	124	19	71	13	81 ^b	12	39	8
50	braun	6	19 ^{ab}	1	12 ^{abc}	2	11 ^a	1	9 ^a	1	107	11	68	14	66 ^{ab}	13	41	13

n = Proben von 5 Eiern; ANOVA, zweidimensional; ^{a-d} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

Tab. 61: Absolute Mengen an Freiem Carnitin und Freiem + Acetyl- + Propionyl-Carnitin in Bruteiern (inkl. Embryo) von Hennen mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung an verschiedenen Bruttagen

Hennen Carnitin [mg/kg]	Farbe	Anzahl n	absolute Menge freiem Carntins [μ g] im Ei (Nährmedium + Embryo)								absolute Menge freiem Carntins [μ g] im Ei (Nährmedium + Embryo)							
			Legetag		Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16		Legetag		Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	64 ^a	7	52	13	65 ^a	15	110 ^a	10	79 ^a	8	63	14	85 ^a	15	117 ^a	10
25		12	78 ^b	19	53	17	72 ^{ab}	15	123 ^{ab}	13	95 ^b	22	65	18	98 ^b	20	132 ^b	13
50		12	95 ^c	15	63	12	78 ^b	13	127 ^b	15	115 ^c	17	77	14	103 ^b	15	138 ^b	15
	weiß	18	77	21	60	12	74	18	120	15	95	25	72	14	100 ^b	22	130	16
	braun	18	81	17	53	16	70	12	120	15	98	20	64	17	91 ^a	12	129	15
0	weiß	6	63 ^a	5	53	10	53 ^a	8	106 ^a	12	78	7	62	10	73 ^a	7	114 ^a	11
0	braun	6	65 ^a	9	51	16	77 ^{bc}	11	114 ^{ab}	7	79	11	64	18	96 ^{bcd}	11	121 ^{ab}	7
25	weiß	6	68 ^{ab}	14	61	14	84 ^c	13	123 ^{ab}	12	84	17	75	14	114 ^d	16	133 ^{ab}	11
25	braun	6	88 ^{bc}	19	45	17	61 ^{ab}	5	123 ^{ab}	16	107	21	55	17	83 ^{ab}	8	132 ^{ab}	16
50	weiß	6	101 ^c	16	64	12	84 ^c	10	131 ^b	10	124	19	79	14	112 ^{cd}	9	142 ^b	9
50	braun	6	89 ^{bc}	11	62	13	72 ^{abc}	14	124 ^{ab}	19	107	11	74	14	93 ^{abc}	15	133 ^{ab}	19

n = Proben von 5 Eiern; ANOVA, zweidimensional; ^{a-c} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

Tab. 62: Lebendmasse [g] der Küken in den ersten Tagen nach dem Schlupf von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Schlupftag		Lebenstag 1		Lebenstag 2		Lebenstag 3		Lebenstag 5		Lebenstag 7	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	42,0	4,5	41,9	1,6	41,3	2,5	48,2	3,4	60,6	5,9	76,0	5,5
25		12	42,2	2,4	42,8	1,2	41,7	1,7	48,3	3,1	59,3	4,4	76,5	4,7
50		12	41,9	3,2	41,9	2,3	43,2	3,2	48,4	3,8	63,9	5,0	77,3	6,9
	weiß	18	41,0	3,1	41,1 ^a	1,7	41,9	2,4	48,4	3,3	61,5	5,3	77,5	5,4
	braun	18	43,0	3,5	43,3 ^b	1,0	42,3	2,8	48,2	3,4	61,1	5,6	75,7	5,9
0	weiß	6	40,0	3,4	40,8 ^{ab}	1,5	42,1	2,3	49,2	1,9	59,5	4,5	79,7	2,3
0	braun	6	44,0	4,8	42,9 ^{bc}	0,8	40,5	2,6	47,2	4,3	61,7	7,4	72,3	5,3
25	weiß	6	41,7	3,3	42,4 ^{bc}	1,1	41,8	1,5	49,0	3,3	61,3	4,3	78,6	4,7
25	braun	6	42,6	1,3	43,2 ^c	1,1	41,6	2,1	47,5	2,9	57,3	3,9	74,4	3,9
50	weiß	6	41,5	2,8	40,0 ^a	1,7	41,7	3,5	47,0	4,4	63,7	6,8	74,2	7,2
50	braun	6	42,4	3,8	43,7 ^c	1,0	44,7	2,3	49,8	2,6	64,1	2,9	80,5	5,6

n = 5 Küken; ANOVA, zweidimensional; ^{a-c} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

Tab. 63: Rohprotein-Konzentration im Ganzkörper frischgeschlüpfter Küken von Eltern mit unterschiedlicher Carnitin-Behandlung

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Schlupftag		Lebenstag 1		Lebenstag 2		Lebenstag 3		Lebenstag 5		Lebenstag 7	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	144	7	147	5	152	7	145	5	151 ^b	7	152	3
25		12	146	11	148	5	154	7	144	8	150 ^a	3	154	6
50		12	150	7	148	5	150	8	146	6	149 ^a	7	153	5
	weiß	18	149	8	148	5	150	6	144	6	149	6	151 ^a	3
	braun	18	145	9	147	4	154	8	146	6	151	6	155 ^b	5
0	weiß	6	146	7	145	4	154	3	144	3	153 ^{ab}	5	152 ^{ab}	2
0	braun	6	143	7	149	4	149	10	145	7	149 ^{ab}	7	153 ^{ab}	4
25	weiß	6	152	11	150	6	151	6	144	10	151 ^{ab}	3	149 ^a	3
25	braun	6	141	7	146	2	157	6	144	5	149 ^{ab}	4	159 ^b	5
50	weiß	6	150	5	150	5	146	5	145	5	144 ^a	6	150 ^a	4
50	braun	6	151	8	145	4	155	8	148	7	155 ^b	3	155 ^{ab}	5

n = Proben von 5 Ganzkörpern; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

Tab. 64: Rohfett-Konzentration im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Schlupftag		Lebenstag 1		Lebenstag 2		Lebenstag 3		Lebenstag 5		Lebenstag 7	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	59	7	56 ^b	6	43 ^a	3	44	4	62	7	66	6
25		12	57	4	54 ^{ab}	7	48 ^b	5	46	5	56	6	66	7
50		12	58	4	50 ^a	4	45 ^{ab}	4	44	8	55	5	64	7
	weiß	18	60 ^b	5	54	4	44	4	46	7	54 ^a	5	66	7
	braun	18	56 ^a	5	53	8	46	5	43	5	61 ^b	7	64	6
0	weiß	6	62	6	56	3	44 ^{ab}	2	45	2	58 ^{ab}	6	70	5
0	braun	6	57	8	56	8	42 ^a	4	42	5	66 ^b	7	62	2
25	weiß	6	60	2	53	5	46 ^{ab}	5	50	3	53 ^a	5	69	7
25	braun	6	54	4	56	9	50 ^b	4	43	4	59 ^{ab}	6	63	7
50	weiß	6	58	6	52	1	44 ^{ab}	4	42	10	53 ^a	4	60	7
50	braun	6	58	3	47	4	47 ^{ab}	3	46	5	58 ^{ab}	5	67	5

n = Proben von 5 Ganzkörpern; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit P ≤ 0,05

Tab. 65: Konzentration freien Carnitins im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Schlupftag		Lebenstag 1		Lebenstag 2		Lebenstag 3		Lebenstag 5		Lebenstag 7	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	7	1	8	1	11 ^{ab}	1	11	1	12	1	12	1
25		12	7	1	7	1	10 ^a	1	11	1	12	1	12	1
50		12	7	1	8	1	11 ^b	2	11	1	12	1	13	2
	weiß	18	8 ^b	1	8 ^b	1	11 ^b	1	11	1	12	1	12	1
	braun	18	7 ^a	1	7 ^a	1	10 ^a	1	11	1	12	1	12	1
0	weiß	6	8	1	8	1	11 ^{ab}	1	11	1	12	1	12	1
0	braun	6	7	1	7	1	10 ^a	1	11	1	12	1	13	1
25	weiß	6	7	1	8	1	11 ^a	1	11	1	12	1	12	1
25	braun	6	7	1	7	1	10 ^a	1	11	1	11	1	12	1
50	weiß	6	7	1	8	1	13 ^b	1	12	1	12	1	13	2
50	braun	6	7	1	7	1	10 ^a	1	11	1	12	0	12	1

n = Proben von 5 Ganzkörpern; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit P ≤ 0,05

Tab. 66: Acetyl-Carnitin-Konzentration im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Schlupftag		Lebenstag 1		Lebenstag 2		Lebenstag 3		Lebenstag 5		Lebenstag 7	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
			[µg/g]											
0		12	0,6	0,1	0,7 ^a	0,2	1,2 ^b	0,2	1,1	0,1	0,9	0,2	0,8	0,2
25		12	0,6	0,1	0,7 ^a	0,2	0,9 ^a	0,1	1,1	0,2	1,0	0,2	0,9	0,2
50		12	0,7	0,2	0,9 ^b	0,2	1,1 ^{ab}	0,2	1,0	0,3	0,9	0,2	0,9	0,2
	weiß	18	0,7	0,2	0,8 ^b	0,3	1,1	0,2	1,0	0,2	1,0	0,2	0,9	0,2
	braun	18	0,6	0,1	0,7 ^a	0,2	1,0	0,3	1,1	0,2	0,9	0,2	0,8	0,2
0	weiß	6	0,6	0,1	0,5 ^a	0,0	1,0 ^{ab}	0,1	1,0	0,1	0,9	0,2	0,8 ^{ab}	0,1
0	braun	6	0,6	0,1	0,9 ^{bc}	0,1	1,3 ^c	0,2	1,1	0,1	0,8	0,2	0,7 ^a	0,2
25	weiß	6	0,6	0,1	0,9 ^b	0,1	1,0 ^a	0,2	1,1	0,2	1,1	0,3	0,8 ^{ab}	0,3
25	braun	6	0,6	0,1	0,5 ^a	0,0	0,9 ^a	0,1	1,1	0,2	1,0	0,2	0,9 ^{ab}	0,1
50	weiß	6	0,8	0,3	1,1 ^c	0,1	1,3 ^{bc}	0,1	1,1	0,3	1,0	0,1	1,0 ^b	0,1
50	braun	6	0,6	0,1	0,8 ^b	0,2	0,9 ^a	0,1	1,0	0,2	0,9	0,2	0,8 ^{ab}	0,2

n = Proben von 5 Ganzkörpern; ANOVA, zweidimensional; ^{a-c} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit P ≤ 0,05

Tab. 67: Propionyl-Carnitin-Konzentration im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Schlupftag		Lebenstag 1		Lebenstag 2		Lebenstag 3		Lebenstag 5		Lebenstag 7	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	0,12	0,02	0,10	0,01	0,14 ^{ab}	0,04	0,23 ^{ab}	0,03	0,18	0,02	0,15 ^{ab}	0,03
25		12	0,11	0,02	0,08	0,02	0,12 ^a	0,03	0,20 ^a	0,04	0,16	0,02	0,17 ^b	0,03
50		12	0,12	0,02	0,09	0,03	0,16 ^b	0,03	0,25 ^b	0,05	0,18	0,04	0,14 ^a	0,03
	weiß	18	0,12 ^b	0,02	0,10	0,03	0,14	0,03	0,22	0,04	0,17	0,03	0,15	0,03
	braun	18	0,11 ^a	0,02	0,09	0,02	0,14	0,04	0,23	0,05	0,17	0,02	0,15	0,03
0	weiß	6	0,13 ^{ab}	0,02	0,10 ^{ab}	0,01	0,12	0,02	0,22 ^{ab}	0,02	0,19	0,01	0,16 ^{ab}	0,02
0	braun	6	0,10 ^a	0,02	0,10 ^{ab}	0,01	0,16	0,04	0,24 ^{ab}	0,03	0,17	0,01	0,14 ^{ab}	0,04
25	weiß	6	0,11 ^{ab}	0,02	0,08 ^a	0,03	0,13	0,03	0,21 ^{ab}	0,05	0,16	0,03	0,17 ^b	0,04
25	braun	6	0,12 ^{ab}	0,02	0,09 ^{ab}	0,01	0,11	0,03	0,18 ^a	0,03	0,16	0,01	0,16 ^b	0,02
50	weiß	6	0,14 ^b	0,02	0,11 ^b	0,02	0,16	0,03	0,23 ^{ab}	0,05	0,17	0,04	0,12 ^a	0,02
50	braun	6	0,11 ^{ab}	0,01	0,07 ^a	0,02	0,16	0,04	0,27 ^b	0,03	0,19	0,03	0,16 ^{ab}	0,02

n = Proben von 5 Ganzkörpern; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit P ≤ 0,05

Tab. 68: Konzentrationen von Acetyl- + Propionyl-Carnitin im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Schlupftag		Lebenstag 1		Lebenstag 2		Lebenstag 3		Lebenstag 5		Lebenstag 7	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	0,7	0,1	0,8 ^a	0,2	1,3 ^b	0,3	1,3	0,2	1,0	0,2	0,9	0,2
25		12	0,7	0,1	0,8 ^a	0,2	1,1 ^a	0,2	1,3	0,2	1,2	0,2	1,0	0,2
50		12	0,8	0,2	1,0 ^b	0,3	1,2 ^b	0,2	1,3	0,3	1,1	0,2	1,1	0,2
	weiß	18	0,8 ^b	0,2	0,9 ^b	0,3	1,2 ^b	0,2	1,3	0,2	1,2	0,2	1,0	0,2
	braun	18	0,7 ^a	0,1	0,8 ^a	0,2	1,26 ^a	0,3	1,3	0,2	1,1	0,2	1,0	0,2
0	weiß	6	0,8	0,1	0,6 ^a	0,0	1,2 ^{ab}	0,1	1,2	0,1	1,1	0,2	1,0	0,2
0	braun	6	0,7	0,1	1,0 ^{bc}	0,0	1,57 ^c	0,3	1,4	0,1	1,0	0,2	0,8	0,3
25	weiß	6	0,7	0,1	1,0 ^b	0,2	1,1 ^{ab}	0,2	1,3	0,2	1,3	0,3	1,0	0,3
25	braun	6	0,7	0,2	0,6 ^a	0,0	1,0 ^a	0,1	1,3	0,2	1,1	0,2	1,1	0,1
50	weiß	6	0,9	0,3	1,2 ^c	0,2	1,4 ^{bc}	0,2	1,3	0,3	1,2	0,2	1,2	0,1
50	braun	6	0,7	0,1	0,9 ^b	0,2	1,0 ^a	0,1	1,2	0,2	1,1	0,2	1,0	0,2

n = Proben von 5 Ganzkörpern; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit P ≤ 0,05

Tab. 69: Absolute Rohprotein-Mengen im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Schlupftag		Lebenstag 1		Lebenstag 2		Lebenstag 3		Lebenstag 5		Lebenstag 7	
			MW	s	MW	s	MW	s	s	s	MW	s	MW	s
0		12	6,1	0,6	6,2	0,3	6,3	0,4	7,0	0,5	9,1	0,8	11,6	0,9
25		12	6,2	0,7	6,3	0,2	6,4	0,3	7,0	0,3	8,9	0,7	11,8	0,8
50		12	6,3	0,6	6,2	0,3	6,5	0,6	7,1	0,5	9,5	0,9	11,8	1,1
	weiß	18	6,1	0,7	6,1 ^a	0,4	6,3	0,4	7,0	0,4	9,2	0,8	11,7	0,9
	braun	18	6,2	0,6	6,4 ^b	0,1	6,5	0,5	7,0	0,5	9,2	0,8	11,8	1,0
0	weiß	6	5,8	0,4	5,9 ^a	0,3	6,5 ^{ab}	0,4	7,1	0,3	9,1	0,9	12,1	0,4
0	braun	6	6,3	0,7	6,4 ^b	0,1	6,0 ^a	0,3	6,9	0,6	9,2	0,8	11,0	0,9
25	weiß	6	6,3	0,9	6,4 ^b	0,3	6,3 ^{ab}	0,3	7,0	0,3	9,2	0,7	11,7	0,9
25	braun	6	6,0	0,3	6,3 ^{ab}	0,1	6,5 ^{ab}	0,4	6,9	0,4	8,5	0,7	11,8	0,8
50	weiß	6	6,2	0,5	6,0 ^{ab}	0,3	6,1 ^a	0,6	6,8	0,6	9,2	1,1	11,2	1,0
50	braun	6	6,4	0,7	6,4 ^b	0,1	6,9 ^b	0,3	7,3	0,2	9,9	0,4	12,4	0,9

n = Proben von 5 Ganzkörpern; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit P ≤ 0,05

Tab. 70: Absolute Rohfett-Mengen im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Schlupftag		Lebenstag 1		Lebenstag 2		Lebenstag 3		Lebenstag 5		Lebenstag 7	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	2,5	0,4	2,4 ^b	0,3	1,8 ^a	0,2	2,1	0,3	3,8	0,7	5,0	0,7
25		12	2,4	0,2	2,3 ^{ab}	0,3	2,0 ^b	0,2	2,2	0,3	3,3	0,5	5,0	0,7
50		12	2,4	0,2	2,1 ^a	0,1	2,0 ^{ab}	0,3	2,1	0,5	3,5	0,5	5,0	0,9
	weiß	18	2,5	0,3	2,2	0,2	1,9	0,2	2,2	0,4	3,4	0,5	5,1	0,8
	braun	18	2,4	0,3	2,3	0,3	2,0	0,3	2,1	0,3	3,7	0,6	4,9	0,7
0	weiß	6	2,5	0,3	2,3	0,2	1,9 ^{ab}	0,1	2,2	0,1	3,5	0,5	5,6 ^b	0,4
0	braun	6	2,5	0,5	2,4	0,3	1,7 ^a	0,2	2,0	0,4	4,1	0,8	4,5 ^a	0,4
25	weiß	6	2,5	0,2	2,2	0,2	1,9 ^{ab}	0,2	2,4	0,2	3,3	0,5	5,4 ^{ab}	0,7
25	braun	6	2,3	0,1	2,4	0,3	2,1 ^b	0,2	2,0	0,2	3,4	0,5	4,7 ^{ab}	0,6
50	weiß	6	2,4	0,2	2,1	0,1	1,8 ^{ab}	0,3	2,0	0,6	3,4	0,5	4,5 ^{ab}	0,8
50	braun	6	2,5	0,2	2,1	0,2	2,1 ^b	0,1	2,3	0,3	3,7	0,4	5,5 ^{ab}	0,7

n = Proben von 5 Ganzkörper; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit P ≤ 0,05

Tab. 71: Absolute Mengen freien Carnitins im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Schlupftag		Lebenstag 1		Lebenstag 2		Lebenstag 3		Lebenstag 5		Lebenstag 7	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	302	45	321	37	441 ^a	41	524	25	707	104	939	91
25		12	296	46	309	39	427 ^a	42	528	51	684	84	927	94
50		12	303	44	326	36	487 ^b	51	549	46	766	64	985	110
	weiß	18	310	39	329	37	477 ^b	49	538	41	718	87	964	102
	braun	18	291	47	309	35	426 ^a	38	530	45	720	96	937	98
0	weiß	6	317	39	323	38	465 ^{ab}	29	519	22	692	119	957	89
0	braun	6	287	48	318	40	417 ^a	38	530	28	722	95	922	99
25	weiß	6	307	40	326	39	447 ^a	46	530	49	713	52	952	98
25	braun	6	285	52	293	33	407 ^a	27	526	58	654	103	903	92
50	weiß	6	306	44	337	40	520 ^b	42	565	38	750	80	983	131
50	braun	6	300	48	315	30	454 ^a	36	534	51	782	45	988	98

n = Proben von 5 Ganzkörpern; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit P ≤ 0,05

Tab. 72: Absolute Acetyl-Carnitin-Mengen im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Schlupftag		Lebenstag 1		Lebenstag 2		Lebenstag 3		Lebenstag 5		Lebenstag 7	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	27	4	29 ^a	10	48 ^b	9	51	6	52	13	59	16
25		12	25	5	29 ^a	9	39 ^a	6	53	8	61	13	65	17
50		12	27	8	39 ^b	9	46 ^b	7	49	10	60	11	71	12
	weiß	18	28	7	34	11	45	6	50	7	60	14	69	16
	braun	18	25	5	31	9	43	10	52	9	55	12	61	15
0	weiß	6	26	2	20 ^a	2	43 ^{ab}	3	49	7	52	15	66	12
0	braun	6	27	6	38 ^{bc}	2	53 ^b	11	53	3	52	14	51	17
25	weiß	6	26	4	37 ^{bc}	5	41 ^a	6	52	5	66	15	64	23
25	braun	6	25	6	21 ^a	1	36 ^a	5	53	10	56	9	66	9
50	weiß	6	31	11	44 ^c	6	52 ^b	2	49	9	63	8	77	8
50	braun	6	24	2	34 ^b	9	40 ^a	2	48	11	57	13	66	13

n = Proben von 5 Ganzkörpern; ANOVA, zweidimensional; ^{a-c} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit P ≤ 0,05

Tab. 73: Absolute Propionyl-Carnitin-Mengen im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Schlupftag		Lebenstag 1		Lebenstag 2		Lebenstag 3		Lebenstag 5		Lebenstag 7	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	5	1	4	1	6 ^{ab}	2	11 ^{ab}	2	11 ^{ab}	2	11	3
25		12	5	1	4	1	5 ^a	1	9 ^a	2	9 ^a	1	13	2
50		12	5	1	4	1	7 ^b	2	12 ^b	2	11 ^b	2	11	3
	weiß	18	5	1	4	1	6	1	11	2	11	2	11	3
	braun	18	5	1	4	1	6	2	11	3	11	2	12	2
0	weiß	6	5	0	4	1	5	1	11 ^{ab}	1	11	1	13 ^b	1
0	braun	6	5	1	4	1	7	2	11 ^{ab}	2	11	2	10 ^{ab}	3
25	weiß	6	4	1	3	1	5	1	10 ^{ab}	2	10	1	13 ^b	3
25	braun	6	5	1	4	0	5	1	9 ^a	1	9	1	12 ^{ab}	2
50	weiß	6	6	1	5	1	7	1	11 ^{ab}	2	10	2	9 ^a	2
50	braun	6	4	1	3	1	7	2	13 ^b	2	12	2	13 ^b	2

n = Proben von 5 Ganzkörpern; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit P ≤ 0,05

Tab. 74: Absolute Mengen an Acetyl- + Propionyl-Carnitin im Ganzkörper der Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Schlupftag		Lebenstag 1		Lebenstag 2		Lebenstag 3		Lebenstag 5		Lebenstag 7	
			MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
0		12	31	4	33 ^a	10	54 ^b	11	62	7	63 ^a	14	70	18
25		12	30	6	33 ^a	9	44 ^a	7	62	8	70 ^b	14	78	19
50		12	33	9	43 ^b	10	53 ^b	7	61	11	71 ^b	11	82	11
	weiß	18	33	7	38	12	51	7	61	8	71	15	81	17
	braun	18	30	5	35	9	49	11	63	9	65	12	73	16
0	weiß	6	31	2	24 ^a	2	48 ^{abc}	4	59	8	63	16	79	13
0	braun	6	32	6	43 ^{bc}	2	60 ^c	12	64	4	62	14	61	19
25	weiß	6	30	5	40 ^{bc}	6	47 ^{ab}	7	62	6	76	16	78	26
25	braun	6	30	7	25 ^a	1	41 ^a	6	62	11	65	9	79	9
50	weiß	6	37	11	49 ^c	7	58 ^{bc}	2	60	10	74	10	85	9
50	braun	6	28	3	37 ^b	8	47 ^a	3	62	12	69	13	78	13

n = Proben von 5 Ganzkörper; ANOVA, zweidimensional; ^{a-c} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit P ≤ 0,05

Tab. 75: Konzentration freien Carnitins im Ganzkörper der Embryonen und Küken von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin Hennen			Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16		Schlupftag		Lebenstag 1		Lebenstag 2		Lebenstag 3		Lebenstag 5		Lebenstag 7	
Dosis	Farbe	Anzahl n	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s	MW	s
[mg/kg]			[µg/g Rohprotein]																	
0		12	66 ^a	13	70 ^a	8	56	4	50	7	52	8	71 ^{ab}	6	76	7	77	7	81	8
25		12	65 ^a	9	79 ^{ab}	10	61	8	48	5	49	7	67 ^a	7	76	7	77	8	79	5
50		12	83 ^b	17	84 ^b	15	62	7	48	5	53	7	76 ^b	13	78	8	81	9	84	11
	weiß	18	72	19	80	12	60	5	51 ^b	5	54 ^b	8	76 ^b	9	77	7	79	9	83	10
	braun	18	71	12	75	12	60	8	47 ^a	6	49 ^a	5	66 ^a	7	76	7	78	6	80	6
0	weiß	6	56 ^a	5	69	10	57	4	55	4	55	9	72 ^a	4	73	4	75	7	79	8
0	braun	6	77 ^{bc}	8	71	6	56	3	46	6	50	6	69 ^a	8	78	8	79	7	84	7
25	weiß	6	71 ^{ab}	3	86	9	58	2	49	2	51	7	71 ^a	6	75	6	78	8	81	5
25	braun	6	59 ^{ab}	8	72	5	65	11	47	7	47	6	63 ^a	7	77	8	76	8	76	4
50	weiß	6	91 ^c	21	84	12	64	5	49	5	56	8	86 ^b	7	83	7	82	12	89	14
50	braun	6	76 ^{bc}	9	83	18	59	8	47	5	50	4	66 ^a	7	73	6	79	4	79	6

n = Proben von 5 Ganzkörpern; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit P ≤ 0,05

Tab. 76: Rohprotein-Konzentration im Ganzkörper der Embryonen von Eltern mit unterschiedlich hoher Carnitin-Behandlung

Carnitin Dosis [mg/kg]	Hennen Farbe	Anzahl n	Brutttag 10		Brutttag 13		Brutttag 16	
			MW	s	MW	s	MW	s
0		12	48	2	60	4	104 ^{ab}	3
25		12	47	1	59	2	103 ^a	2
50		12	47	2	59	2	106 ^b	4
	weiß	18	48 ^b	2	59	2	104	2
	braun	18	47 ^a	2	60	3	105	4
0	weiß	6	49	2	57 ^a	1	104 ^{ab}	3
0	braun	6	47	1	63 ^c	2	104 ^{ab}	2
25	weiß	6	47	1	61 ^{bc}	1	104 ^{ab}	2
25	braun	6	47	2	57 ^{ab}	2	103 ^a	2
50	weiß	6	48	1	59 ^{ab}	2	105 ^{ab}	2
50	braun	6	46	2	59 ^{ab}	3	108 ^b	4

n = Proben von 5 Embryonen; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

Tab. 77: Lebendmassezunahme von Broilern zwischen den Lebenstagen 1 - 36 bei Carnitin-Zulagen in der Mastelertier- und Broilerfütterung (Experiment 3)

Carnitin-Dosis		Lebenstage: Anzahl [n]	1 - 8		8 - 15		15 - 22		22 - 29		29 - 36		1 - 36	
Eltern [mg/kg]	Broiler		Mw	s	Mw	s	Mw	s	Mw	s	Mw	s	Mw	s
0		36	89	6	234	17	393	30	557	54	687	52	1959	102
25		36	89	4	232	13	394	20	548	30	696	41	1959	72
	0	18	89	6	228 ^{ab}	17	390 ^{ab}	25	545	29	696	28	1949	76
	25	18	90	5	240 ^b	11	340 ^b	22	553	39	709	41	1992	89
	50	18	87	5	224 ^a	14	379 ^a	20	559	62	671	62	1920	74
	100	18	91	5	238 ^b	15	405 ^b	27	552	40	690	43	1976	98
0	0	9	88	8	232	19	396	28	545	33	678	21	1940	92
0	25	9	88	4	239	10	396	28	557	39	706	36	1986	93
0	50	9	87	6	225	20	374	23	569	86	659	80	1913	93
0	100	9	93	5	239	17	407	35	556	50	703	43	1998	120
25	0	9	90	4	225	15	385	21	545	27	714	23	1958	59
25	25	9	92	5	241	11	404	16	549	42	712	47	1997	91
25	50	9	87	4	224	5	384	16	550	24	682	39	1927	54
25	100	9	89	4	237	13	403	17	548	28	678	41	1954	70

n = Abteil mit 10 Broilern; ANOVA, zweidimensional; ^{a, b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit P ≤ 0,05

Tab. 78: Einfluß von Carnitin im Mastelertier- und Broilerfutter auf den Futterverbrauch der Broiler zwischen verschiedenen Lebensstagen (Experiment 3)

Carnitin-Dosis		Lebensstage: Anzahl [n]	1 - 8		8 - 15		15 - 22		22 - 29		29 - 36		1 - 36	
Eltern [mg/kg]	Broiler		Mw	s	Mw	s	Mw	s	Mw	s	Mw	s	Mw	s
n														
0		36	19	2	43	6	79	8	128	9	162	20	86	6
25		36	19	2	43	6	78	7	127	8	164	14	86	5
	0	18	19	2	42	4	80	7	129	9	174 ^b	11	89 ^b	4
	25	18	19	1	44	6	79	6	128	10	154 ^a	22	85 ^{ab}	7
	50	18	18	3	42	8	74	9	127	6	158 ^a	15	84 ^a	5
	100	18	18	1	43	4	80	6	128	9	165 ^{ab}	10	87 ^{ab}	5
0	0	9	19	3	42	4	81	8	129	11	173 ^b	13	89	5
0	25	9	19	1	44	7	78	4	129	8	149 ^a	27	84	7
0	50	9	18	1	41	6	76	10	126	7	157 ^{ab}	17	83	6
0	100	9	18	2	43	5	81	7	128	10	168 ^{ab}	11	88	6
25	0	9	19	1	41	4	79	6	129	7	175 ^b	9	88	4
25	25	9	19	1	45	4	80	7	126	11	160 ^{ab}	17	86	6
25	50	9	19	4	43	9	73	8	127	4	159 ^{ab}	15	84	3
25	100	9	18	1	42	4	79	5	127	8	162 ^{ab}	9	86	5

n = Abteil mit 10 Broilern; ANOVA, mehrdimensional; ^{a-b} in verschiedenen Spalten bedeuten signifikante Unterschiede nach Tukey's HSD Test mit $P \leq 0,05$

Tab. 79: Konzentration freien Carnitins im Broilerfutter nach REA mit unterschiedlich hoher Verdünnung der Probe und verschiedener Probeaufbereitung (Hydrolyse)

Carnitin-Dosis [mg/kg]	Verdünnung 1:	Konzentration freien Carnitins nach Hydrolyse [mg/kg]		
		laut Vorschrift	ohne a. d. ¹	nur a.d.
0	1	12	12	-
0	2	13	13	-
0	3	14	15	-
0	5	17	20	-
0	20	18	18	-
25	1	16	22	-
25	2	16	24	-
25	3	18	26	-
25	5	18	30	-
25	20	17	30	-
50	1	53	46	-
50	2	53	58	-
50	3	55	61	-
50	5	57	63	-
50	10	57	64	-
50	20	51	64	-
100	1	78	63	79
100	2	83	81	-
100	3	85	82	87
100	5	86	84	89
100	10	88	84	95
100	20	81	81	-
150	1	78	57	78
150	2	124	79	-
150	3	126	78	110
150	5	113	111	113
150	10	131	81	95
150	20	89	108	-

¹ a. d. - aqua dest. (destilliertes Wasser)

Tab. 80: Schätzung der Futter- und Carnitin-Aufnahme der Küken bei unterschiedlicher Carnitin-Behandlung der Eltern (Experiment 2)

Küken Abteil Nr.	Elterntiere		Schlupftag	Schlupftag bis Lebenstag 7			Futteraufnahme		Carnitin
	Carnitin [mg/kg]	Einwaage	Rückwaage +Tara [g]	Tara	Rückwaage	je Abteil	je Küken		
						[g/7d]	[g/d]	[µg/d]	
2	10	0	1000	698	171	527	473	5,3	13,5
8	10	0	1000	717	173	544	456	5,1	13,0
14	10	0	1000	729	172	557	443	4,9	12,7
20	10	0	1000	748	173	575	425	4,7	12,1
26	10	0	1000	651	174	477	523	5,8	14,9
32	10	0	1000	655	166	489	511	5,7	14,6
5	13	0	1000	854	172	683	317	3,5	9,1
11	13	0	1000	774	172	602	398	4,4	11,4
17	13	0	1000	802	167	635	365	4,1	10,4
23	13	0	1000	782	171	610	390	4,3	11,1
29	13	0	1000	557	172	385	615	6,8	17,6
35	13	0	1000	632	172	461	539	6,0	15,4
1	4	25	1000	748	166	582	418	4,6	11,9
7	4	25	1000	552	171	380	620	6,9	17,7
13	4	25	1000	786	173	613	387	4,3	11,1
19	4	25	1000	845	172	674	326	3,6	9,3
25	4	25	1000	684	171	513	487	5,4	13,9
31	4	25	1000	720	172	548	452	5,0	12,9
4	12	25	1000	706	171	534	466	5,2	13,3
10	12	25	1000	728	172	556	444	4,9	12,7
16	12	25	1000	831	166	665	335	3,7	9,6
22	12	25	1000	677	173	504	496	5,5	14,2
28	12	25	1000	673	171	503	498	5,5	14,2
34	12	25	1000	725	171	554	446	5,0	12,7
3	11	50	1000	657	171	485	515	5,7	14,7
9	11	50	1000	604	166	438	562	6,2	16,0
15	11	50	1000	728	172	556	444	4,9	12,7
21	11	50	1000	667	171	496	505	5,6	14,4
27	11	50	1000	642	172	470	530	5,9	15,1
33	11	50	1000	663	166	497	503	5,6	14,4
6	14	50	1000	698	172	526	474	5,3	13,5
12	14	50	1000	868	171	696	304	3,4	8,7
18	14	50	1000	849	171	677	323	3,6	9,2
24	14	50	1000	668	172	496	504	5,6	14,4
30	14	50	1000	832	173	659	341	3,8	9,7
36	14	50	1000	623	172	451	549	6,1	15,7

Abbildung

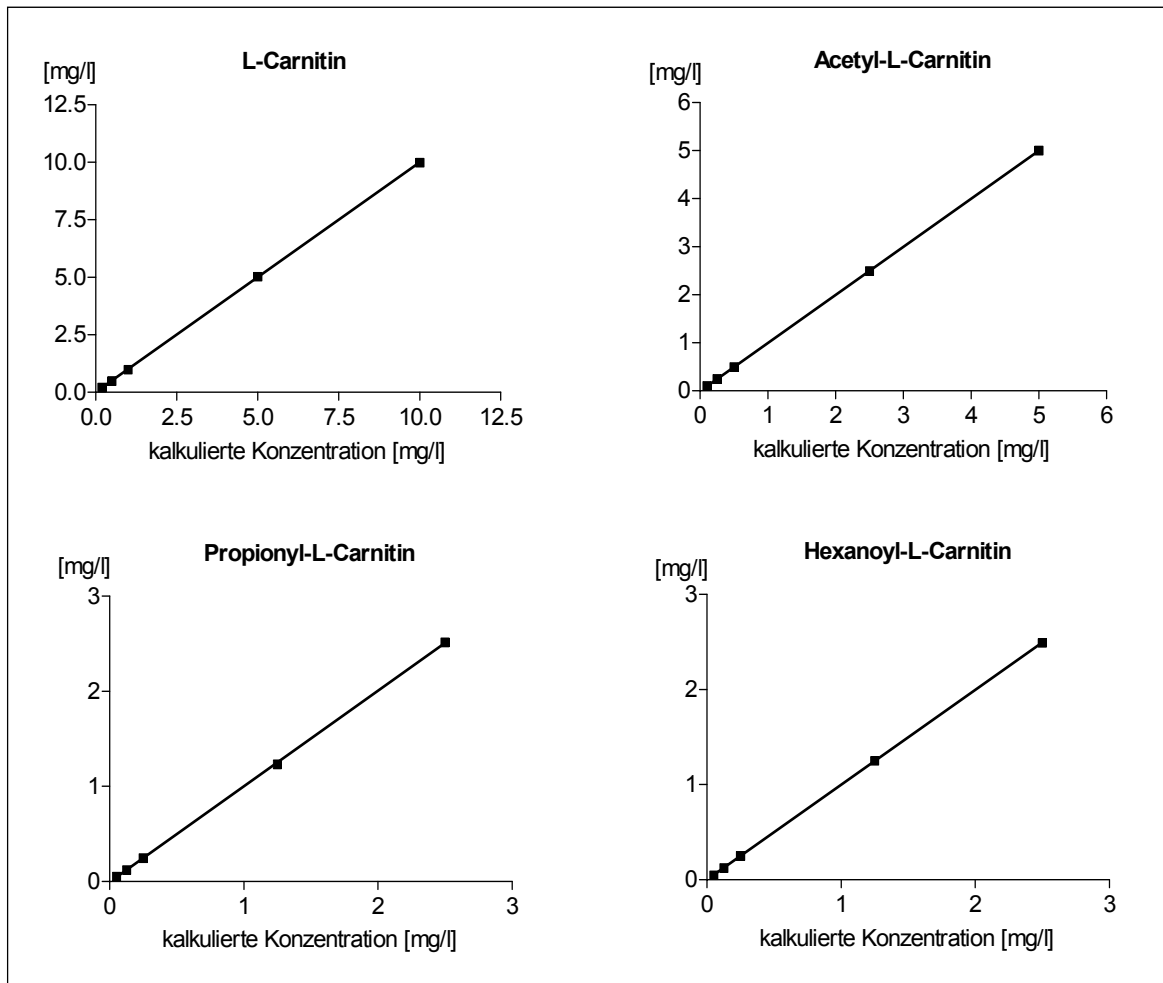


Abb. 22: Darstellung (MW, s) der externen Kalibriergeraden aller Meßreihen für die vier Einzelkomponenten der StandardMischlösung

Parameter der Funktionen:

freies Carnitin:

Steigung = 1,00 (SE = 0,004), Schnittpunkt mit y-Achse: 0,00 (SE = 0,019), $r^2 = 0,9990$;

Acetyl-Carnitin:

Steigung = 1,01 (SE = 0,002), Schnittpunkt mit y-Achse: 0,00 (SE = 0,007), $r^2 = 0,9995$;

Propionyl-Carnitin:

Steigung = 1,01 (SE = 0,003), Schnittpunkt mit y-Achse: 0,00 (SE = 0,004), $r^2 = 0,9992$;

Hexanoyl-Carnitin:

Steigung = 1,00 (SE = 0,002), Schnittpunkt mit y-Achse: 0,00 (SE = 0,003), $r^2 = 0,9997$

Selbständigkeitserklärung

Hiermit versichere ich an Eides statt, dass ich vorliegende Dissertation

“Untersuchungen zum Einsatz von Carnitin beim Geflügel“

selbständig und nur unter Verwendung der angegebenen Literatur und Hilfsmittel angefertigt habe.

Des Weiteren erkläre ich, dass ich noch keine vergeblichen Promotionsversuche unternommen habe.

Halle/Saale, den 30.09.2005

Katrin Mehlhorn

Lebenslauf

persönliche Angaben:

Geburtstag 19.02.1977
Geburtsort Rudolstadt, Thüringen
Staatsangehörigkeit deutsch
Familienstand ledig

Schulbildung:

1983-1991 Allgemeinbildende Polytechnische Oberschulen in Bad Blankenburg (Grundschule) und Rudolstadt (Realschule)
1991-1995 Gymnasium in Bad Blankenburg: *Abitur*

Berufsausbildung:

10/95-09/98 Studium der Ernährungswissenschaften an der Friedrich-Schiller-Universität in Jena
10/98-01/03 Studium der Agrarwissenschaften an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg: *Diplom*
02/03-09/05 Promotionsstudium im Bereich Tierernährung an der Landwirtschaftlichen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Berufstätigkeit:

10/05-dato Anstellung als Studienleiterin im Bereich Toxikologie bei RCC Ltd, in Itingen (Schweiz)

Danksagung

An dieser Stelle sei **allen** Personen, die in irgendeiner Weise zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben, gedankt.

Herrn Prof. Rodehutsord danke ich für die Bereitstellung des für mich äußerst interessanten Themas, das jederzeit entgegengebrachte Vertrauen, die Großzügigkeit bei der mir überlassenen, individuellen Einteilung des zeitlichen und organisatorischen Ablaufes der Arbeit.

Herrn Dr. Baumgartner (LONZA, Basel) und Herrn Dr. Jacobs (LAH, Cuxhaven) danke ich für die Bereitstellung des externen Stipendiums.

Herrn Dr. Löster des Institutes für Laboratoriumsmedizin, Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik der Universität Leipzig danke ich für die jederzeit fachliche Unterstützung, insbesondere zur Analytik und die vielen personellen Verbindungen.

Frau Dr. Ceglarek vom Zentrallabor des Universitätsklinikums in Leipzig und Frau Dr. Möder vom Umweltforschungszentrum in Leipzig danke ich für die Unterstützung der ersten Schritte zur Analytik, die gleichzeitig Meilensteine waren.

Herrn Prof. Lorenz vom Institut für Umwelt- und Lebensmittelchemie danke ich für die Möglichkeit der Nutzung des MS/MS-Gerätes zur Messung aller Proben. Herrn Daniel Kern danke ich für die fachliche Anleitung, die Bedienung des Meßgerätes und die tatkräftige Unterstützung bei der Durchführung der Analytik.

Allen Mitarbeitern des Nutztierwissenschaftlichen Zentrums in Merbitz danke ich für die Unterstützung bei allen durchgeführten Experimenten und bei der Datenerfassung, besonders Frau Bareither, Frau Flach (für die „lebensnotwendige“ Verbindung zu Herrn Dr. Rothe), Frau Kaiser, Herrn Barth, Herrn Hödel, Herrn Kutzner.

Frau Günther, Frau Lehmann, Herrn Markus, Frau Rapp und Frau Schmidt danke ich für die Aufbereitung der vielen Proben. Frau Benedikt danke ich für das geduldige und genaue Einwiegen sämtlicher Proben. Frau Dr. Becker und Frau Theiß danke ich für die Einführung in die radioenzymatische Methode.

Frau Lauch danke ich für die organisatorische Unterstützung in jeder Lage.

Frau Dr. Boguhn danke ich für das allzeit „offene Ohr“ und die freundschaftliche Zeit. Herrn Dr. Bulang danke ich für die jederzeit große Hilfsbereitschaft, v.a. bei technischen Problemen. Allen Mitdoktoranden sei für die Doktorandenzeit gedankt. Frau Dr. Keller und Frau Doberenz danke ich für die „Abende unter Frauen“.

Den Mitarbeitern des Institutes für Ernährungswissenschaften danke ich für die sechs grundlegenden, interessanten, lehrreichen und sehr kollegialen Jahre während Studium, Diplom- und Promotionszeit, besonders Frau Dr. Brandsch, Herrn Prof. Eder, Herrn Dr. Hirche, Frau Isaak, Frau Kaiser, Herrn Dr. Kluge und Herrn Dr. Kluth.

Meinen zukünftigen Schwiegereltern danke ich für die immer bereitstehende Unterkunft und Verpflegung in Halle. Meinen Eltern, allen Familienmitgliedern und Freunden in nah und fern sei gedankt für Daumendrücker und das entgegengebrachte Verständnis. Michael, dir danke ich für die Bereitstellung des technischen Equipments und die immer ruhige Gelassenheit. Jetzt wird es wieder Wochenenden geben...