

1. Einleitung und Aufgabenstellung

Die Embryonalsterblichkeit des Huhns ist nicht gleichmäßig über die ganze Brutdauer verteilt (JASSIM u.a.,1996; PINGEL, 1988). Im Verlauf der Brut können zwei kritische Perioden festgestellt werden. Über die Hälfte aller Abgänge treten in den letzten drei bis vier Bruttagen auf (PINGEL, 1988; TULLET und DEMMING, 1987). Die späte Embryonalsterblichkeit umfaßt zum überwiegenden Teil die Steckenbleiber und ist meistens ungünstigen Brutbedingungen zuzuschreiben. Nach ROLNIK (1970, zit. bei JASSIM u.a., 1996) stimmt die späte Embryonalsterblichkeit in der zweiten Phase mit der Periode überein, wo der Bedarf an Sauerstoff sich erheblich erhöht. In Beziehung zur zweiten Phase der embryonalen Sterblichkeit kann der Tod der Küken in den ersten Tagen nach dem Schlupf stehen (OTRYGAN'EVA,1963 zit. bei JASSIM u.a., 1996).

Die frühe Embryonalsterblichkeit kann nur genau ermittelt werden, wenn die als unbefruchtet identifizierten Eier aufgeschlagen werden, da es vorkommt, daß die Keime in einem frühen Entwicklungsstadium, teilweise noch während der Eibildung im Eileiter der Henne absterben.

Viele Befunde über Frequenzen und Typen verschiedener numerischer sowie struktureller Chromosomenaberrationen liegen für das Geflügel vor. Neben den Auswirkungen der Chromosomenaberrationen auf verschiedene tierische Leistungen sowohl auf der Ebene des Einzeltieres als auch in der Generationsfolge führen bestimmte chromosomale Abweichungen zu schweren Syndromen, erhöhter frühembryonaler Sterblichkeit und beträchtlichen wirtschaftlichen Verlusten.

Unterschiedliche Aberrationsfrequenzen fanden sich bei Mast- und Legetypen des Huhns, wobei erstere stets höhere Frequenzen aufweisen. Zum Teil finden sich Hinweise auf Differenzen im Aberrationstyp sowie zum gehäuften Auftreten in bestimmten Legephasen. Die höchste Differenz zwischen Mast- und Legetyp betrug bei MILLER u.a. (1971) 9,5 %.

THORNE u.a. (1991) zeigten, daß Chromosomenaberrationen eine Ursache für hohe embryonale Mortalität sein können. Die meisten betreffenden Embryonen sterben bis zum 7. Inkubationstag ab und vermindern die Schlupfrate. Diese Annahme leitet sich aus dem

weitgehenden Fehlen betreffender Aberrationen bei späteren Embryonen sowie bei geschlüpften Küken ab. So wurde die Beteiligung der Aberrationen an der embryonalen Mortalität auf Werte zwischen 10,8 % (BLOOM,1972) und 25 % (LODGE u.a.,1974), sowie 30-50 % (SZALAY u.a., 1989) geschätzt.

Chromosomale Aberrationen können allgemein spontan entstehen, wobei die Ursachen im einzelnen nicht bekannt sind. Sie werden auch durch ionisierende Strahlen und chemische Substanzen oder Funktionsstörungen in der Meiose und Mitose bzw. bei der Befruchtung induziert (LINNERT, 1991). Die Funktionsstörungen in der Meiose und Mitose bzw. bei der Befruchtung können auch durch Hormonimbancen (JAAP u. FECHHEIMER, 1974) und genetische Defekte (THORNE u.a., 1997) verursacht werden.

Beim Geflügel können Chromosomenpräparate durch verschiedene Methoden hergestellt werden. Für die Ermittlung der Aberrationsfrequenzen und deren mögliche Auswirkungen auf Reproduktionsmerkmale hat sich die Präparationsmethode der embryonalen Gewebe neben anderen als geeignet erwiesen. Diese Methode bietet die Möglichkeit der Durchführung zytogenetischer Analysen in unterschiedlichen Entwicklungsstadien von Embryonen während der Inkubation. Sie erlaubt gleichzeitig aufgrund ihrer Nähe zum Befruchtungszeitpunkt eine Aussage über das primäre Geschlechterverhältnis sowie parallel zur Embryogewinnung eine Erfassung der Befruchtungsrate sowie der Frühabsterber und phänotypisch veränderten bzw. zeitlich verzögerten Entwicklungsstadien. In Verbindung mit einer Routinefärbung ist damit die zytogenetische Analyse größerer Stichproben möglich, allerdings in der Aussage beschränkt auf numerische Aberrationen, d.h. die nahezu ausschließliche Erfassung der von der normalen Diploidie abweichenden Chromosomenzahlen (Euploidie, Aneuploidie, d.h. Genommutationen). Die Einbeziehung chromosomaler Strukturumbauten (Chromosomenmutationen wie Deletion, Inversion, Translokation, Fusion/Fission) erfordert i.d.R die Anwendung von Bänderungstechniken, ist zeitaufwendiger und beschränkt den Stichprobeumfang.

Aus den unterschiedlichen Aberrationsfrequenzen bei verschiedenen Selektions- bzw. Nutzungsrichtungen sowie der damit in Beziehung stehenden embryonalen Mortalität und Schlupfrate wird in der Literatur auf verschiedene das Aberrationsgeschehen beeinflussende Faktoren geschlossen: Körpermasse, Legeleistung; aus diesen Merkmalen abgeleitet

Einzeleimasse, weiterhin die Legephase (Alter) sowie Spermaalterung und genetische Defekte (Meiosestörungen). Das Ursache-Wirkungsgefüge in diesem Faktorenkomplex ist jedoch keinesfalls hinreichend geklärt.

Ziele der vorliegenden Analyse waren:

- Erfassung der Frequenzen und Typen chromosomaler Aberrationen zweier Reinzuchtpopulationen des Legehuhns (Linie A u. D).
- Erfassung der Auswirkung der Legeperiode (Alter) auf Aberrationsfrequenzen und -typen beider Linien.
- Zusammen mit dem Einfluss der Legeperiode ist es notwendig, 2 Komponenten zu analysieren: Erfassung der Aberrationsfrequenzen und -typen und der frühembryonalen Mortalität über den Gesamtzeitraum bzw. in vergleichbaren Intervallen; Erfassung eventueller Veränderungen einzelner möglicher Einflussfaktoren, insbesondere die Eikomponenten betreffend, im Legeverlauf: z.B. Einzeleimasse.

2. Literaturübersicht

2.1 Mutative Veränderungen der Chromosomen

Mutative Veränderungen der genetischen Information können in Form und Ausmaß recht unterschiedlich sein. Ein mögliches Einteilungsprinzip der Mutationsvorgänge ergibt 2 Typen: Genommutationen und Chromosomenmutationen. Als Genommutation bezeichnet man quantitative Veränderungen des genetischen Materials durch zahlenmäßige Abweichung vom normalen diploiden Chromosomensatz einer Organismenart, und zwar durch Gewinn oder Verlust einzelner Chromosomen (Aneuploidie) oder ganzer Chromosomensätze (Euploidie: Polyploidie, Haploidie). Genommutationen können durch lichtmikroskopische Untersuchung leicht entdeckt werden. Dagegen können Chromosomenmutationen, die als strukturelle Aberrationen bezeichnet werden, wobei Chromosomensegmente verlorengehen oder gewonnen werden (z.B. Deletionen, Duplikationen), bzw. sich die Kopplungsbeziehungen der Gene verändern (z.B. Translokationen, Inversionen), durch lichtmikroskopische Untersuchungen nur bis zu einem gewissen Umfang nachgewiesen werden. Mit Hilfe der Bänderungstechniken (z.B. G-, C-Bänderung) wurden Inversion, Fusion und Fission beim Geflügel aufgedeckt (RYTTMAN u. TEGELSTRÖM, 1981; STOCK u. BUNCH, 1982; STOCK u.a., 1974).

Aneuploide Zellen entstehen meist durch Fehlverteilung von einzelnen Chromosomen während der Mitose oder Meiose. Diese Fehlverteilung wird als Non-disjunction bzw. Non-conjunction bezeichnet. Erfolgt Non-disjunction während der Mitose nach der Zygotenbildung, so kommt es zur Entstehung von Mosaikformen mit euploiden und aneuploiden Zellen. Bei der meiotischen Non-disjunction bzw. Non-conjunction gelingt entweder keine reguläre Trennung der Bivalente in der Anaphase, oder es kommt zur Verteilung ungepaarter homologer Chromosomen zum gleichen Zellpol. Non-disjunction kann während der ersten oder zweiten oder während beider Reifeteilungen erfolgen. Auf diese Weise werden aneuploide Keimzellen gebildet, die nach Befruchtung zu aneuploiden Zygoten führen.

Als euploide Aberrationen bezeichnet man die von der Norm abweichenden Variationen ganzer Chromosomensätze, die in Körperzellen als Haploidie, Triploidie, Tetraploidie bzw.

Polyploidie auftreten oder z.B. als Diploidie in unreduzierten Keimzellen vorkommen. Eine Sonderform ist die Endopolyloidie oder intraindividuelle Polyploidie, die während der Individualentwicklung in bestimmten Zellen oder Geweben durch Endomitose entsteht.

Beim Geflügel entstehen Schwierigkeiten bei der Identifizierung der Chromosomen wegen der im Karyotyp vorhandenen großen Zahl von sogenannten Mikrochromosomen, die im Lichtmikroskop nicht differenzierbar sind. Die Anwendung moderner Bänderungsfärbungen hat auch keinen wesentlichen Fortschritt gebracht, kleine Mikrochromosomen zu identifizieren.

Der normale diploide Chromosomensatz des Huhns besteht aus 78 Chromosomen. Deutlich sind 16 Autosomen (8 Paare) sowie die Gonosomen Z und W als Makrochromosom nach Größe und Form unterscheidbar. 60 Chromosomen (30 Paare) gehören zu den Mikrochromosomen (LADJALI-MOHAMMEDI u.a., 1999). Deshalb werden meist nur 6 bis 8 Makrochromosomenpaare bei Ermittlung von Chromosomenaberrationen berücksichtigt. Am wenigsten von diesen Einschränkungen betroffen sind die Aussagen über die Euploidieaberrationen ($1n$, $3n$, $4n$ und Mosaik), sehr stark aber jene zum Auftreten aneuploider Abweichungen und noch stärker jene zu den Struktur-Aberrationen, die selbst bei Makrochromosomen nur bedingt faßbar sind. Die ermittelte Aberrationsfrequenz muß daher als minimale Grenze der wirklich auftretenden Veränderungen betrachtet werden. Die Aberrationen im Mikrochromosomenbereich können nicht erfaßt werden, obwohl diese Chromosomen 18-23% der DNS-Menge und wichtige Information enthalten (SMITH u. BURT, 1998).

2.2 Aberrationstypen und Entstehungsursachen beim Huhn bzw. Geflügel

Chromosomale Aberrationen können in Individuen in reiner Form vorkommen, wobei alle Zellen den abweichenden Chromosomensatz aufweisen oder in gemischter Form als Zellgemisch aus verschiedenen Karyotypen. Die gemischte Form unterscheidet sich wiederum in Chimären-Individuen, bei deren Entstehung mehr als ein Befruchtungsvorgang und somit mehr als zwei Gameten beteiligt sind und in Mosaik-Individuen, die aus der Verschmelzung zweier haploider Chromosomensätze entstanden sind und durch Teilungsstörungen im Entwicklungsverlauf Zellgemische bilden.