

4.9 Diskussion

Vogelkaryotypen zeichnen sich im Vergleich zu den Chromosomen von Säugern durch eine Reihe von Besonderheiten aus. Die Chromosomen von Vögeln wie auch Reptilien sind gekennzeichnet durch eine große Variation der Größe. Auffallendster Unterschied zu den Säugetieren sind die Mikrochromosomen und der Wechsel in den Geschlechtschromosomen, indem das männliche Geschlecht homozygotisch ZZ ist und das weibliche Geschlecht durch die Geschlechtschromosomen Z und W determiniert wird.

Für das Huhn (*Gallus domesticus*) stimmen die Autoren überein, dass der normal diploide Chromosomensatz aus 78 Chromosomen besteht. Abhängig von der Definition, die von den Autoren gegeben wird, hat das Huhn 6-8 Paare Makrochromosomen einschließlich dem Z- und dem kleineren W-Geschlechtschromosom im weiblichen Geschlecht (z.B. KAEBLING u. FECHHEIMER, 1983; AUER u.a., 1987; SCHMID u.a., 1989; PONCE DE LEON u.a., 1992; GUILLER-GENCIK u.a., 1999). Die Mikrochromosomen sind in Lichtmikroskop weder nach ihrer Größe noch nach ihrer Morphologie differenzierbar. Das ist ein Grund, weshalb sich die meisten Karyotypuntersuchungen allein auf Makrochromosomen beschränken.

Die Nutzung der konventionellen Giemsa-Färbung zur Darstellung der Chromosomenformen ist sehr limitiert (BREM, u.a., 1991). Diese Darstellungsform dient hauptsächlich für die Dokumentation des Normalzustandes, für die Zählung von Chromosomen und zur Sichtbarmachung sehr deutlicher Genommutationen (die Makrochromosomen betreffend).

Die Klassifizierung der Chromosomen ist wichtig für die Verständigung zwischen den Autoren und für die Vergleichbarkeit der Ergebnisse. Die Einteilung wird unterschiedlich vorgenommen und erfolgt allein nach abnehmender Größe oder zusätzlich nach der Morphologie der Chromosomen, d.h. vor allem nach der Position des Zentromers. Gerade hierbei gibt es unterschiedliche Auffassungen einiger Autoren. So lehnen WAGNER u.a. (1993) die Existenz rein telozentrischer Chromosomen ab. Neuere Klassifizierungen der Makrochromosomen des Huhns werden gegeben von SMITH u. BURT (1998) auf der Basis des Zentromerindex und der Armlängen sowie auch von LADJALI-MOHAMMEDI u.a. (1999) als Standardkaryotyp in Verbindung mit Bandenfärbung. In vorliegender Arbeit

wurde eine Klassifizierung nach BREM u.a. (1991) vorgenommen (s. Abschnitt 4.1 in Abb. 2).

In den Untersuchungen konnten Aberrationsfrequenzen in der Linie A und D von 9,3% bzw. 12,9% ermittelt werden. Diese Frequenzen sind deutlich höher als 0,4 bis 4%, die von verschiedenen Autoren bei Linien mit niedriger Körpermasse bzw. bei Legelinien gefunden wurden (DUBER u.a., 1973; BLOOM 1974; FECHHEIMER u. JAAP 1978; THORNE u.a., 1991). Die Frequenzen liegen durchaus im Bereich der für Masttypen mitgeteilten Werte (DUBER u.a., 1973; REDDY u. SIEGEL 1977). Aufgrund dieser Werte ist anzunehmen, dass chromosomale Aberrationen in beiden Linien von Bedeutung für die embryonale Mortalität sind.

Der Einfluss der Legeabschnitte (Alter der Henne) auf die Frequenz chromosomaler Aberrationen vom Legebeginn bis zum Legeende zeigte ein unterschiedliches Bild zwischen den Linien A und D. In der Linie D liegt die Frequenz relativ höher als in der Linie A und zeigt über die gesamte Legeperiode eine gewisse Konstanz. Aber der Unterschied der Aberrationsfrequenzen zwischen den Legeabschnitten zeigte keine Signifikanz sowohl in der Linie A als auch in der Linie D. Es ist auch kein signifikanter Unterschied der Aberrationsfrequenzen zwischen den Linien A und D erkennbar.

Systematische Verlaufsstudien über die gesamte Legephase liegen beim Huhn in den meisten Arbeiten jedoch nicht vor. Es wurde aber gezeigt, dass die Aberrationsfrequenzen relativ hoch zum Legebeginn sind (MONG u.a., 1974; JAAP u. FECHHEIMER, 1974; DUBER u.a. 1973). Auch bei Enten wurden zum Legebeginn höhere Aberrationsfrequenzen als in der Mitte oder am Ende der Legeperiode beobachtet (VAGT u. SAAR, 1986; VAGT, 1987). Umgekehrt liegen die Verhältnisse bei der Wachtel. Nach MAAROUF (1988) und TRAORE (1999) zeigte sich eine steigende Aberrationshäufigkeit im Legeverlauf (vom Legebeginn bis zum Legeende).

In der Literatur werden verschiedene Hypothesen über den Einfluss der Legeabschnitte, insbesondere des Legebeginns, auf die Aberrationshäufung diskutiert. Bei Masttypen werden die Ursachen der Aberrationshäufigkeit mit Hormonimbancen oder sprunghafter Ovulation (JAAP u. FECHHEIMER, 1974; FECHHEIMER, 1981) am Legebeginn erklärt.

Die relative Konstanz chromosomaler Aberrationsfrequenzen in den beiden Linien ist vermutlich zurückzuführen auf individuelle Häufung aberranter Embryonen besonders in der Legemitte u. am Legeende. So wurden in der Linie A zwei und in der Linie D fünf Hennen mit jeweils über 20% aberranten Embryonen in diesen Legeabschnitten gefunden. Die anderen Hennen der Stichprobe zeigten eine Abnahme nach Legebeginn. Andererseits (Abbildung 10) ist zu sehen, dass die Anzahl der Hennen mit aberranten Embryonen am Legeende auch zunahm.

Die Aberrationstypen konnten als reine Euploidie, Euploidie-Mosaik, Aneuploidie-Mosaik und gemischte Formen in den beiden Linien ermittelt werden (Tabelle 4.2). Das wurde von mehreren Autoren beim Huhn beobachtet (SNYDER u.a., 1975; BLOOM 1972; REDDY u. SIEGEL 1977; DINKEL u. FECHHEIMER, 1977; THORNE u.a., 1991a,b). Auch bei Wachteln (JASZCZAK u.a., 1984; MAAROUF 1988; und TRAORE 1999), bei der Gans (LIPTOI u. HIDAS, 2000) und der Ente (VAGT u.a., 1988, 1989; HAILU u.a., 1995, 1999) liegen die gleichen Typen vor.

Bei reiner Euploidie wurden Haploidie- und Triploidie-Typen in beiden Linien beobachtet. Den Hauptanteil nahmen Haploidie-Typen mit 2,4% (25,7% des gesamten Aberrationsanteils) für Linie A und 1,1% (8,2% des gesamten Aberrationsanteils) für Linie D ein. Der Unterschied zwischen den Linien zeigte keine Signifikanz. Auch von BLOOM (1972) wurden haploide Embryonen beim Huhn mit 1,4% (57,3% des gesamten Aberrationsanteils) erfaßt. 2-3% der Haploidembryonen leben noch am 4. Inkubationstag (BLOOM, 1974), sterben jedoch zwischen dem 5. und 7. Tag ab (BLOOM, 1972).

Die Beschreibung möglicher Wege zur Entstehung von reiner Haploidie findet sich bei BLOOM (1969, 1972), SNYDER u.a. (1975) und FECHHEIMER (1981). Androgenese und Gynogenese bzw. Störungen während der Befruchtung führen zu Haploidembryonen. Bei gynogenetischen Embryonen vollzieht sich die Entwicklung allein unter Kontrolle des mütterlichen Chromosomensatzes nZ oder nW . Allerdings gelten nW -Embryonen als nicht lebensfähig (BLOOM, 1969). Bei der Androgenese wird nach der Aktivierung der Eizelle durch das Spermium das gesamte genetische Material der Eizelle eliminiert und der Embryo enthält nur den väterlichen Chromosomensatz nZ , unter dessen Kontrolle sich seine Entwicklung vollzieht. OLSEN (1966) zeigte, dass beim Huhn haploide Embryonen aus

unbefruchteten Eiern auch durch Parthenogenese entstehen können, aber es ist ganz selten und sporadisch (SARVELLA, 1970, 1973). YAO u. OLSEN (1955) und CASSAR u.a. (1998) berichteten über haploide Embryonen aus unbefruchteten Eiern durch Parthenogenese bei Puten. SNYDER u.a. (1975) zeigten, dass haploide Embryonen nicht zufällig verteilt sind zwischen den Hennen und Abhängigkeit vom Genotyp der Henne besteht.

Die Frequenz für reine Triploidie-Typen liegt in der Linie A mit 0,8% (8,6% des gesamten Aberrationsanteils) höher als in der Linie D mit 0,5% (4,1% des gesamten Aberrationsanteils), aber der Unterschied ist nicht signifikant. Diese Ergebnisse sind niedriger als bei anderen Autoren: BLOOM (1969) 1,7%; MILLER u.a. (1971) 1,2 %; MONG u.a. (1974) 3,1% bei jungen Hennen; BLOOM (1972) 0,8%; THORNE u.a. (1991a,b) 7%. THORNE u SHELDON (1991) finden 15,8 % triploide Embryonen bei Hennen, die speziell auf Bildung triploider Keime selektiert wurden.

Über zahlreiche Fälle spontaner (DONNER u.a. 1969; ABDEL-HAMED u. SHOFFNER, 1971; SHOFFNER, 1974) oder auch induzierter lebensfähiger Triploidie beim Huhn (WANG u. SHOFFNER 1972; JASZCZAK, 1979) wurde berichtet. Eine normale Embryoentwicklung (1.-5.Inkubationstag) beobachten BLOOM (1969, 1972), SNYDER u.a.(1975) sowie FECHHEIMER u. JAAP (1978) bei reinen Triploidie-Embryonen. Etwa 86% davon sind später letal (BLOOM, 1972). Über lebensfähige triploide Hühnerlinien (reine und mosaik Typen) berichten BLOOM u.a. (1969), THORNE u.a. (1991) sowie THORNE u.a. (1991a). Die Tiere waren auf ihre Prädisposition zur Bildung triploider Embryonen selektiert. Männliche Tiere sind vom Typ $3nZZZ$ und die weiblichen $3nZZW$ bzw. $3nZWW$, aber nur $3nZZZ$ und $3nZZW$ sind entwicklungsfähig (THORNE et al., 1988). Die Tiere sind phänotypisch normal entwickelt, jedoch durch geringere Fertilität gekennzeichnet. Die Mehrzahl der weiblichen sind Intersexe (ABDEL-HAMEED u. SHOFFNER, 1971). DE BOER u.a. (1984) schätzen 66,1% der untersuchten weiblichen Tiere als Intersexe. Histologische Untersuchungen der embryonalen und adulten Gonaden der triploiden Tiere (BONAMINO u. FECHHEIMMER, 1993) ergeben, dass Embryonen mit der Konstitution $3nZZW$ und $3nZWW$ ähnliche Gewebestrukturen wie normale (diploide) Embryonen zeigen, aber die adulten Tiere mit ZZW die gleiche Gonadenstruktur wie bei adulten Intersexen hatten.

Der Ursprung dieser triploiden Tiere wurde von vielen Autoren diskutiert (BLOOM, 1969, 1974; MILLER u.a. 1971; ZARTMAN u. SMITH, 1975; FECHHEIMER u. JAAP, 1978; THORNE u.a. 1997). Triploide resultieren ursprünglich aus Fehlern in der Meiose während der Oogenese (FECHHEIMER, 1981). Suppression der Meiose II bei den Weibchen wird als Ursache für ca. 75% (FECHHEIMER, 1981) bzw. 80% (MONG u.a. 1974) der triploiden Embryonen angesehen. Die entstehenden Gameten besitzen die Chromosomensätze $2nZZ$ oder $2nWW$. Nach der Befruchtung mit normalen Spermien bilden sich $3nZZZ$ - bzw. $3nZWW$ -Embryonen (BLOOM, 1969, 1974; MILLER u.a. 1976). 10 bis 15% der Triploiden sind das Ergebnis einer Suppression der Meiose I bei der Oogenese (FECHHEIMER, 1981). Das Ovum ist mit $2nZW$ versehen. Nach der Befruchtung mit normalen Spermien entsteht eine $3nZZW$ - Triploidie.

Diploide Spermien oder vermutlich eine Dispermie (Polyspermie) sind die Ursache für weitere 10% Triploidie (FECHHEIMER, 1981). Die entstehenden Embryonen zeigen die Konstitution $3nZZZ$ bzw. $3nZZW$. Untersuchungen mit Marker-Chromosomen (Translokation) weisen darauf hin, dass triploide Embryonen ($3nZZZ$, $3nZWW$) meist nur einen Chromosomensatz väterlichen Ursprungs enthalten (FECHHEIMER u. JAAP, 1978).

Die Aufklärung der Ursachen für Triploidie brachten die Untersuchungen der australischen Arbeitsgruppe um THORNE, nachdem schon länger die Beteiligung genetischer Faktoren am gestörten Meioseverlauf auf weiblicher Seite für wahrscheinlich gehalten wurde (THORNE, u.a. 1991a,b; THORNE, u.a., 1997). Ausgangspunkt war die Entdeckung eng verwandter triploider (infertiler) Intersexe in einer Familie und anschließende Selektion durch Verpaarung eng verwandter diploider Geschwister bzw. (ab 3. Generation) von Tieren aus verschiedenen Familien mit hohem Anteil Triploidie. In den Folgegenerationen produzierten 96% der diploiden Hennen triploide Embryonen bzw. Küken, wobei unterstellt wurde, dass alle Hennen triploide Keime hervorbringen, was aber aufgrund der hohen Mortalität verschleiert bleibt.

Bei beiden untersuchten Linien zeigten Haploidie-Mosaik-Typen den größten Anteil der gesamten Aberrationen. In der Linie A wurden 4% (42,9% des gesamten Aberrationsanteils) und in der Linie D 7,1% (51,1% des gesamten Aberrationsanteils) gefunden. Der Unterschied konnte nicht gesichert werden. BLOOM (1974, 1981), SZALAY u.a. (1989a,b) und

THORNE u.a. (1991a,b) berichten über gleiche Beobachtungen. BLOOM (1972) beobachtet, dass 92 % der Haploidiemosaik-Embryonen nur frühe normale Entwicklung erzielen. Aber THORNE u.a. (1987) berichten über lebende Haploid-Mosaik beim Huhn. Weibliche ($1nZ/2nZW$) und männliche Tiere ($1nZ/2nZZ$) waren phänotypisch normal und fertil.

Die Ursache der Haploidie-Mosaik können durch Doppelbefruchtung, d.h. durch Teilnahme zusätzlich eingedrungener Spermien entstehen. Ein männlicher Pronukleus verschmilzt mit dem weiblichen Pronukleus zu einem normalen $2n$ -Karyotyp, während ein zweites Spermium unabhängig davon in Mitose kommt und die haploide Zelllinie initiiert. Untersuchungen mit Markergameten (FECHHEIMER, 1981; ZARTMAN u. SMITH, 1975) beim Huhn weisen darauf hin, dass haploide Zelllinien auf überzählige Spermien bei der Befruchtung zurückzuführen sind. Durch Dispermie entsteht beim Huhn $1n/2n$ -Chimärismus. Dies ist eine Erklärung dafür, warum nur Typen mit $1nZ/2nZZ$ bzw. $1nZ/2nZW$ in dieser Arbeit beobachtet wurden.

Für andere euploide Mosaik-Typen lag die Frequenz der Triploidie-Mosaik in der Linie D bei 1,3% (10,2% des gesamten Aberrationsanteils), aber in der Linie A wurden sie nicht beobachtet. Von DE BOER u.a. (1984) wurde eine niedrige Frequenz der Triploidie-Mosaik mit 0,2 % ermittelt. Andere Autoren beobachteten sie auch mit gleicher niedriger Frequenz (MILLER u.a. 1971; ABDEL-HAMEED u. SHOFFNER, 1971; FECHHEIMER u. JAAP, 1978).

Bisher gibt es keine einheitliche Erklärung für die $2n/3n$ -Typen beim Huhn. Als Ursachen dürften für die gelegentlich auftretenden Triploidie-Mosaik die Zellfusion oder Doppelbefruchtungen zwischen $1n$ - und $2n$ - Zellen mit evtl. Beteiligung der Richtungkörper verantwortlich sein (BLOOM, 1972).

In den beiden Linien A und D zeigten die Tetraploidie-Mosaik eine Häufigkeit von 1,3% (2,9% des gesamten Aberrationsanteils) für Linie A und von 0,3% (2,0% des gesamten Aberrationsanteils) für Linie D. SNYDER u.a. (1975) berichteten über eine Häufigkeit der Tetraploidie-Mosaik-Embryonen von 4,8% des gesamten Aberrationsanteils. DINKEL u.a. (1978) beobachteten von drei Linien nur eine Linie mit Tetraploidie-Mosaik-Embryonen (0,4%).

Tetraploide resultieren aus der Duplikation des Chromosomensatzes nach der Befruchtung (BLOOM,1972). In allen Fällen enthalten die tetraploiden Zelllinien die exakte Verdopplung der ursprünglich diploiden Zelllinie (FECHHEIMER, 1981). Die Zelllinie mit verdoppeltem Chromosomensatz entsteht durch Störung der Zytokinese (Endomitose) in der Mitose in einer oder mehreren frühen Teilungen (MILLER u.a. 1971; FECHHEIMER, 1981), wobei ein Fehler in der Zytokinese der ersten Furchungsteilung reine tetraploide Keime entstehen läßt (FECHHEIMER, 1981). Reine Tetraploidie ist letal in einem sehr frühen embryonalen Stadium (BLOOM,1972).

Die Trisomie-Mosaik, die nur in der Linie A auftreten (0,3%; 2,9% des gesamten Aberrationsanteils), und die Monosomie-Mosaik wurden als Aneuploidie-Mosaik beobachtet. In den beiden Linien konnten reine Aneuploidie-Embryonen nicht ermittelt werden. Die Frequenz der Monosomie-Mosaik-Typen konnte in der Linie A mit 1,3% und in der Linie D mit 2,1% erfaßt werden.

Die Ursache für die Entstehung reiner Aneuploidie (Geschlechtschromosomen und Autosomen) und Aneuploidie-Mosaik wurde von mehreren Autoren (SNYDER u.a., 1975; LODGE u.a., 1973; BLOOM, 1970b; MILLER u.a., 1971; FECHHEIMER u.a., 1968; FECHHEIMER, 1981) diskutiert. Reine Aneuploidie entsteht durch Non-Disjunction (Nicht-Trennung) in der meiotischen Teilung während der Oogenese und Spermatogenese. Aneuploidie-Mosaik entstehen durch Nicht-Trennung in frühen mitotischen Teilungen während der Embryogenese (MILLER u.a., 1971; LODGE u.a., 1973). Wenn keiner der entstehenden Zelltypen letal ist, sollten dabei immer 3 Zelltypen mit Trisomie, Monosomie und normaler Disomie der jeweiligen Chromosomen entstehen und im Mosaik nebeneinander vorliegen.

Aneuploidie-Euploidie-Mosaik (gemischte Form) konnten mit einer niedrigen Häufigkeit beobachtet werden. In der Linie A lag die Frequenz bei 0,3% und bei der Linie D bei 0,5%. Gleiche Beobachtungen zeigten andere Autoren (BLOOM, 1969, 1972; SNYDER u.a., 1975; TRAORE, 1999) bei den Wachtel sowie HAILU u.a. (1999) bei Enten. Monosomie-Haploidie-Mosaik und Doppelmonosomie-Haploidie-Mosaik wurden als gemischte Form beobachtet. Haploide Zellen entstehen in den beiden Typen vermutlich durch Doppelbefruchtung, d.h. durch Teilnahme zusätzlich eingedrungener Spermien wie bei

Haploid-Mosaiken. Monosomie-Typen können durch Nicht-Trennung in frühen mitotischen Teilungen während der Embryogenese von diploiden Zellen entstehen.

Der Einfluss der Legeabschnitte auf das Auftreten verschiedener Aberrationstypen wurde in der Tabelle 4.3 dargestellt. In beiden Linien ist es deutlich zu sehen, dass die Anzahl der Aberrationstypen in der Legemitte relativ niedriger als zum Legebeginn bzw. Legeende ist. In der Legemitte der Linien A und D traten alle Aberrationen mit einer Ausnahme (in der Linie A) als Mosaik auf. Reine Haploid-Embryonen in der Linie A wurden im Sinne einer individuellen Häufung von einer Henne gebildet. In den beiden Linien traten reine Triploidie-Typen zum Legebeginn auf. Auch berichteten MONG u.a. (1974) über reine Triploidie-Typen bei jungen Hennen. Es ist eine Möglichkeit, dass als eine Ursache für mehr Aberrationstypen zum Legebeginn Hormonimbancen oder sprunghafte Ovulation (JAAP u. FECHHEIMER, 1974; FECHHEIMER, 1981) auftreten. In beiden Linien wurden Doppeldotter noch bis zur 23. Lebenswoche beobachtet. Andererseits können am Legeende physiologische Veränderungen wie Abnahme der Eiproduktion und vermehrte Legepausen zu gehäuften Aberrationen führen.

Der Einfluss des Geschlechts auf Aberrationsfrequenzen zeigte in beiden Linien unterschiedliche Bilder. In der Linie A zeigen weibliche Embryonen höhere Frequenzen (7,8% gegenüber 6,3%), in der Linie D verhält es sich umgekehrt (9,4% gegenüber 14,7% beim männlichen Geschlecht). Aber signifikante Differenzen lagen zwischen den Anteilen nicht vor. Auf die Veränderung, d.h. die Verringerung der Aberrationsfrequenzen im Legeverlauf bestand ebenfalls kein Geschlechtseinfluss (Tabelle 4.4).

Beim Huhn wurde der Einfluss des Geschlechts auf die Aberrationsfrequenzen bisher kaum diskutiert. Untersuchungen von MAAROUF (1988) an der Wachtel zeigten, dass die männlichen Embryonen signifikant häufiger heteroploid als die weiblichen waren. TRAORE (1999) fand an der Wachtel jedoch keinen signifikanten Unterschied der Aberrationsfrequenz zwischen den Geschlechtern. Aber bei den Gattungshybriden (Moschuserpel und Pekingenten) wurden von HAILU u.a. (1999) ebenfalls bei männlichen Hybriden (68% der Aberrationen) signifikant mehr chromosomale Aberration als bei weiblichen (32%) gefunden.

Ein Einfluss des Geschlechts auf das Auftreten bestimmter Aberrationstypen ist in Linie A (Tabelle 4.5) und Linie D (Tabelle 4.6) nicht sichtbar sowohl insgesamt als auch im Legeverlauf. In beiden Geschlechtern wurden Euploidie-Mosaiken am häufigsten ermittelt.

In Untersuchungen von TRAORE (1999) an der Wachtel traten Euploidie-Mosaiken häufiger bei weiblichen Embryonen auf. Die Analysen von SCHMIDT (1992) an der Gans zeigten keine Unterschiede in der Verteilung der Aberrationstypen zwischen den Geschlechtern. Untersuchungen von MAAROUF (1988) an der Wachtel zeigten, dass die Frequenz der Aneuploidie-Typen bei männlichen Embryonen signifikant höher als bei weiblichen war. Auch TRAORE (1999) berichtete, dass die Aneuploidie-Mosaiken häufiger bei männlichen Embryonen vorkommen.

Sowohl insgesamt als auch im Legeverlauf beider Linien A und D wurde im Anteil weiblicher und männlicher Embryonen (primäres Geschlechterverhältnis) keine signifikante Differenz von 50% ermittelt (Tabelle 4.7). Diese Ergebnisse stimmen mit den Befunden von anderen Autoren beim Huhn (FECHHEIMER u.a., 1970; SNYDER u.a., 1975; DINKEL u.a., 1978; THORNE u.a., 1991a) und bei der Wachtel (JASZCZAK u.a., 1984; WOLOWODIUK u.a., 1985; MAAROUF, 1988; TRAORE, 1999) überein. Es zeigte sich, dass das Primärgeschlechterverhältnis in beiden Linien 50% ist und dass es keine bevorzugte Abtrennung entweder des Z- oder W-Chromosoms während der Oogenese oder differenzielle Fruchtbarkeit und Entwicklungsfähigkeit bis zum 3. Bruttag von Z- und W-Eiern gibt.

Der Anteil unterentwickelter Embryonen lag bei 14,1% aller Embryonen für Linie A und 13,3% für Linie D. Auch andere Autoren berichteten über den Anteil der unterentwickelten Embryonen in den verschiedenen Linien. THORNE u.a. (1991) beobachteten bei Masttypen des Huhns von 9,8-26,8% und bei Legehennen 16,4-27,9%. In Untersuchungen bei der Wachtel wurden von 10,8-20,7% (TRAORE, 1999) unterentwickelte bzw. phänotypisch abnorme Embryonen erfasst. 39,1% unterentwickelte Embryonen beim Huhn wurden von BLOOM (1969) beobachtet.

Besonders auffällig und hervorzuheben ist die deutlich erhöhte Aberrationsfrequenzen bei den unterentwickelten Embryonen. Sie beträgt 28,3% in der Linie A bzw. 24,2% in der Linie D. Signifikante Liniendifferenzen bestehen nicht. Auffällig und ebenfalls übereinstimmend in

beiden Linien sind die hohen Aberrationsfrequenzen der abnormen Embryonen zu Legebeginn und vor allem am Legeende, während in der Legemitte kaum Unterschiede zu den normal entwickelten Embryonen bestehen (s. Tabelle 4.19).

Tabelle 4.19: Vergleich der Aberrationsfrequenz zwischen normalen und unterentwickelten Embryonen (von auswertbaren Präparaten) im Legeverlauf innerhalb der Linien

Legeperiode	Linie A		Linie D	
	normale Embryonen (%)	unterentwickelte Embryonen (%)	normale Embryonen (%)	unterentwickelte Embryonen (%)
Beginn	5 ^a	22,6 ^b	11 ^a	20,8 ^b
Mitte	8 ^a	10,5 ^a	14 ^a	13,6 ^a
Ende	4 ^a	80 ^b	8,5 ^a	43,8 ^b
Total	5,4 ^a	28,3 ^b	10,7 ^a	24,2 ^b

Unterschied ist nicht signifikant mit gleichen Buchstaben

Beim Huhn findet BLOOM bei phänotypisch veränderten Keimen 13,3% (1969) bzw. 7,6% (1970a) chromosomal aberrante. Untersuchungen von BLOOM (1972) an weiteren Hühnerlinien zeigten Aberrationsfrequenzen zwischen 2,3% und 23,7% bei phänotypisch veränderten Embryonen. Von SZALAY u. HIDAS (1989) wurde eine Aberrationsfrequenz von 14,58% bei abnormen Embryonen aus einer Mastlinie beobachtet. THORNE, u.a. (1991) konnten eine Aberrationsfrequenz von 4,4-28,1% ($\bar{x} = 11,8\%$) für eine Mastlinie und von 7,4-25,0% ($\bar{x} = 13,4\%$) für Legetypen bei phänotypisch veränderten Embryonen ermitteln.

Diese sowohl für Mast- als auch für Legetypen ermittelten höheren Aberrationsfrequenzen der phänotypisch abnormen Embryonen stehen in guter Übereinstimmung mit den hier beobachteten Werten, die z.T. ein Mehrfaches der für normal entwickelte Embryonen erfassten Aberrationsfrequenzen betragen. Insgesamt ist dies ein klarer Hinweis auf einen positiven Zusammenhang zwischen dem Auftreten chromosomaler Aberrationen und frühembryonaler Mortalität.

Ein Einfluss der Legeabschnitte auf den Anteil unterentwickelter Embryonen in beiden Linien ist nicht eindeutig sichtbar (Abbildung 6). Aber beide Linien zeigten, dass der Anteil unterentwickelter Embryonen am Legeende am niedrigsten ist. Ein signifikanter Unterschied der Frequenzen zwischen den Linien im Legeverlauf ist nicht feststellbar. Bei verschiedenen

Linien der Wachtel wurde gezeigt, dass der Einfluss der Legeabschnitte auf den Anteil unterentwickelter Embryonen nicht einheitlich ist (TRAORE, 1999).

Die bereits erwähnte höhere Frequenz chromosomaler Aberrationen bei den unterentwickelten bzw. phänotypisch veränderten Embryonen zeigt in beiden Linien in der Tendenz gleiche Veränderungen im Legeverlauf (s. Abbildung 7). Es finden sich hohe Werte zu Legebeginn (22,6% Linie A; 20,8% Linie D), ein Abfall in der Legemitte (10,5% bzw. 13,6% für Linie A und D) sowie ein z.T. extremer Anstieg am Legeende mit 80% für Linie A und 43,8% für Linie D. Hinter dem hohen Wert für Linie A am Legeende steht eine individuelle, bei einzelnen Hennen auftretende Bildung haploider Keime, die alle unterentwickelt sind. Die Untersuchungen zeigen aber auch, dass die Haploidie nicht die einzige Ursache für unterentwickelte Embryonen ist. So berichten SAVAGE u. HARPER (1985) und SAVAGE u.a.(1988) über das Merkmal „bloody ring“ bei Huhn und Pute, sowie HAILU u.a. (1998) bei der Ente. Dieses Phänomen ist nicht durch chromosomale Aberrationen verursacht, sondern wird durch ein rezessives Letalallel hervorgerufen. Die unterentwickelten Embryonen zeigen vor dem Absterben eine ringförmige Fusion der peripheren Blutgefäße rings um die Keimscheibe.

Die Ergebnisse von TRAORE (1999) an verschiedenen Linien der Wachtel zeigen, dass dort in der Frequenz chromosomaler Aberrationen bei unterentwickelter Embryonen keine Veränderungen im Laufe der Legeperiode auftritt.

Interessant sind die Befunde über die Häufung bzw. das Fehlen bestimmter Aberrationstypen bei den unterentwickelten Embryonen (Tabelle 4.8). So befinden sich alle Fälle reiner Haploidie ausschließlich unter den unterentwickelten Embryonen, ebenso die meisten Haploidie-Mosaike (30-40%). Andererseits treten die reine Triploidie sowie Tetraploid- und Monosomie-Mosaike nicht unter den unterentwickelten Embryonen auf. Auch von THORNE (1991) wurden reine Haploidie und Haploidie-Euploidie-Chimären am häufigsten bei unterentwickelten Embryonen gefunden. Dahingegen steht insbesondere das Fehlen triploider Keime bei unterentwickelten Embryonen am 3.Bebrütungstag in guter Übereinstimmung mit der beschriebenen Überlebensfähigkeit dieser Aberrationsform bei $3nZZZ$ und $3nZZW$ -Embryonen (BITGOOD u. SHOFFNER, 1990). Insbesondere aber berichten THORNE u.a.(1991) und THORNE u. SHELDON (1991) über die hohe Schlupfrate triploider Keime

sowie über einen genetischen Defekt in einer Hühnerlinie, der zu vermehrter Bildung unreduzierter Eier führt und auch eine Selektion auf eine erhöhte Anzahl triploider schlupffähiger Nachkommen erlaubt (THORNE u.a., 1997).

Aus den Abbildungen 8-10 ist zu sehen, dass mehr als 25% der Hennen in beiden Linien im Legeverlauf Aberrationsembryonen hervorbringen. In der Legemitte ist dies relativ weniger der Fall als zu Legebeginn und am Legeende. Der Unterschied zwischen den Frequenzen konnte nicht gesichert werden.

Über individuelle Häufung von Aberrationen berichteten FECHHEIMER (1981) beim Huhn, MAAROUF (1988) und TRAORE (1999) bei den Wachteln. Zum Legebeginn wurde in vorliegender Untersuchung beobachtet, dass 8 Hennen in der Linie A und 6 Hennen der Linie D jeweils über 20% aberrante Embryonen hervorbringen. In der Linie A (von der Legemitte und dem Legeende; Tabellen 3A und 5A, Anhang) ist deutlich zu sehen, dass zwei Fälle von individueller Häufung auftreten. Bei der Nr. 1886 wurden 9 (60%) Embryonen von insgesamt 15 auswertbaren Embryonen als aberrant beobachtet und bei der Nr. 1920 waren es 25%. In der Linie D (von der Legemitte und dem Legeende; Tabellen 4A und 6A, Anhang) wurden 5 Hennen mit jeweils über 20% chromosomalen Aberrationsembryonen erfaßt. SNYDER u.a. (1975) berichteten über eine Henne mit 19,4% (6/31) Haploidie-Embryonen. Von MAAROUF (1988) und TRAORE (1999) bei Wachteln wurden bis 35,7% Embryonen mit Chromosomenaberration bei einzelnen Paaren erfaßt.

Der Anteil befruchteter Eier lag bei 97,5% in der Linie A und 97,8% bei der Linie D. Dies ist eine sehr hohe Befruchtungsrate. Diese Bestimmung erfolgte durch mikroskopische Untersuchung am 3. Bruttag. Das ermöglicht eine gute Unterscheidung von unbefruchteten Eiern und solchen mit sehr früh abgestorbenen Embryonen. Ähnliche Beobachtungen über eine hohe Befruchtungsrate von 95% bis 98% (HOCKING u. BERNHARD, 2001) und $94,17 \pm 4,14\%$ bis $97,12 \pm 2,19\%$ (RUIZ u. LUNAM, 2000) liegen für Broilerlinien vor. FASENKO u.a. (1992) berichteten über eine Befruchtungsrate bei Broilerlinien von $\bar{x} = 90,68 \pm 0,51\%$. Bei Legehennen wurden Befruchtungsraten von 90% bis 97,21% beobachtet (LEDUR u.a., 2000).

Der Einfluss der Legeabschnitte auf den Anteil unbefruchteter Eier wurde in Abbildung 11 dargestellt. Beide Linien zeigten, dass die Befruchtungsrate in der Tendenz im Legeverlauf zunahm. Unterschiede zwischen den Frequenzen zum Legebeginn und der Legemitte in der Linie A, zum Legebeginn und am Legeende in der Linie D konnten gesichert werden. Über den Einfluss des Alters auf die Befruchtungsrate bei Hennen werden unterschiedliche Ergebnisse mitgeteilt. HOCKING (1990), FASENKO u.a. (1992) berichteten über eine abnehmende Befruchtungsrate in Legeverlauf. Aber HOCKING u. BERNHARD (2000) zeigten, dass die Befruchtungsrate zwischen Hennen aus der 27.-29., 35.-37., bzw. 55.-57. Lebenswoche keine signifikanten Unterschiede aufwies. Es wird vermutet, dass zu diesem Zeitpunkt alle Hennen voll ausgewachsen und in der Legespitze waren und sich somit auf dem Höhepunkt der Reproduktionsleistung befanden. LEDUR u.a. (2000) berichteten, dass die Befruchtungsrate der Legehennen von der 37. Lebenswoche Zunahmen bis zur Alter 47. Lebenswoche und Abnahmen von der 47.- bis 70. Lebenswoche aufweist. Aber die Autoren stehen im Einklang, dass die Befruchtungsrate zum Legebeginn am niedrigsten ist. Damit stimmen die Ergebnisse der Linien A und D überein.

Der Anteil frühabgestorbener Embryonen (bis 3. Inkubationstag) lag mit 15,4% für Linie A und 17,2 % für Linie D relativ hoch und dürfte einen entscheidenden Einfluss auf das Schlupfergebnis haben. Leider liegen für beide Linien aus den hier untersuchten drei Phasen der Legeperiode keine Schlupfraten vor. Insgesamt betrug der Mittelwert der Schlupfrate 59,1% in der Linie A bzw. 66,2% in Linie D (jeweils zur Einlage).

Im Vergleich dazu berichteten HAGGER u.a. (1985) über eine Frühabsterberate von 5,5 bis 10,3%. Von THORNE u.a. (1991) wurden Frequenzen für frühabgestorbene Embryonen in verschiedenen Boilerlinien von 9,8-26,8% (\bar{x} =16,4%) und in verschiedenen Legehennenlinien von 8,0-27,9% (\bar{x} =11,9%) gefunden.

Den Einfluss der Legephase auf die Häufigkeit frühabgestorbener Embryonen zeigt Abbildung 12. In beiden Linien liegt eine signifikante Abnahme der Frühabsterber von Legebeginn zum Legeende vor. SUNDE u. BIRD (1959 zit. CHRISTENSEN, 2000; 2001) berichteten, dass die schlechten Ergebnisse der Leistung bei sehr jungen Hennen hauptsächlich auf einen hohen Anteil frühabgestorbener Embryonen zurückzuführen war.

Die Ursachen für das vermehrte Auftreten frühabgestorbener Embryonen wurde von verschiedenen Autoren diskutiert. Der Entwicklungszustand des Embryos zum Zeitpunkt der Eiablage hängt vor allem von der Dauer der Eileiterpassage und von seiner Vitalität ab (SCHNEIDER, 1988). Andererseits kann das Alter der Henne die Entwicklung des Embryonalstadiums zum Zeitpunkt der Eiablage beeinflussen (CHRISTENSEN, 2000; 2001; DANILOV, 2000). Nach ROSE (1999) nimmt die Zeit mit dem Alter der Henne zu, um ein Ei zu bilden.

Zum Legebeginn waren die Eier mit niedriger Einzeleimasse in beiden Linien relativ häufiger als zum Legemitte und -ende. Für die Bildung kleinerer Eier ist vermutlich ein kürzerer Zeitraum erforderlich, was ein früheres Entwicklungsstadium des Embryos zum Zeitpunkt der Eiablage zur Folge hat. Es wurde schon vor längerer Zeit berichtet (HAY u. NICOLAIDES, 1934; zit.u. CHRISTENSEN, 2001), dass Eier im Prägastrula- und frühen Gastrulastadium allgemein schlechtere Schlupfergebnisse zeigen als solche im fortgeschrittenen Gastrulastadium. Letztere zeigen nach kurzer Bebrütung eine gute Entwicklung und auch gute Schlupfergebnisse (FASENKO, 1992; zit.u. CHRISTENSEN, 2001).

In die gleiche Richtung weisen die in Abbildung 13 dargestellten Beziehungen zwischen der Frühabsterberfrequenz und dem Legeverlauf. Die Anzahl der Hennen mit frühabgestorbenen Embryonen nimmt in beiden Linien ab, wobei die Differenz zwischen Legebeginn und -ende statistisch gesichert werden konnte.

Die Einzeleimasse ist ein wichtiger Faktor in Geflügelzuchten. Sie ist als Parameter für die Legeleistung auch eine wichtige Information für die Selektion. In dieser Arbeit wurde der Einfluss der Einzeleimasse auf die Merkmale Aberrationsfrequenzen, frühabgestorbene Embryonen, unbefruchtete Eier und unterentwickelte Embryonen ermittelt.

Der Einfluss der Einzeleimasse auf die Aberrationsfrequenzen wurde in der Abbildung 14 und Tabelle 4.15a,b,c dargestellt. Es zeigte sich die Tendenz, dass Embryonen aus der leichten Eiklasse relativ höhere Aberrationsfrequenzen als in anderen Eiklassen haben. In der Linie A sind die Aberrationsfrequenzen der Embryonen aus leichter und mittlerer Eiklasse fast gleich, aber höher als aus schwerer Eiklasse. In der Linie D fallen die Aberrationsfrequenzen von der leichten bis zur schweren Eiklasse ab. Der Unterschied

zwischen den Frequenzen in beiden Linien konnte nicht gesichert werden. Beim Huhn gibt es aus der Literatur keine Information über den Einfluss der Einzeleimasse auf die Aberrationsfrequenzen.

Im Legeverlauf zeigte der Einfluss der Einzeleimasse auf die Aberrationsfrequenz in den beiden Linien ein unterschiedliches Bild. In der Linie A gibt es keinen signifikanten Unterschied der Aberrationsfrequenzen zwischen den Eiklassen in den drei Legeabschnitten. Zum Legebeginn liegen die Aberrationsfrequenzen in den leichten Eiklassen in beiden Linien höher als in der mittleren und schweren Eiklasse. In der Linie D konnte der Unterschied zwischen den Frequenzen aus der leichten und schweren Eiklasse gesichert werden. In der Legemitte und am Legeende zeigt der Einfluss der Einzeleimasse (EEM) auf die Aberrationsfrequenzen in beiden Linien kein klares Bild. In diesen Legeabschnitten besteht für jedes Ei eine relative gleiche Chance, mit Aberrationen behaftet zu sein.

MAAROUF (1988) findet in Embryonen aus der schweren Eiklasse einer Mastlinie der Wachtel die höchsten Aberrationsfrequenzen. Bei TRAORE (1999) wurde zwischen den Aberrationsfrequenzen der Eiklassen bei der Wachtel in verschiedenen Linien keine Signifikanz ermittelt. SCHMIDT (1992) hat eine unterschiedliche Verteilung der Aberrationen auf die Eimassegruppen innerhalb der Linien bei der Gans festgestellt. Die schwersten Eier bei der wachstumsintensiven Gänselinie sind am häufigsten von Aberrationen betroffen. Umgekehrt traten in der auf Reproduktionsleistung selektierten Linie bei den sehr kleinen Eiern gehäuft Aberrationschromosomen auf. Diese Verteilung weist Parallelen auf zu den Verhältnissen bei der Wachtel (MAAROUF, 1988)

Die Verteilung der Aberrationstypen abhängig von der Einzeleimasse wurde in den Tabellen 4.13 und 4.14 dargestellt. Bei der mittleren Eiklasse wurden mehr Aberrationstypen als in der leichten und schweren Eiklasse beobachtet. Aber der Unterschied der Frequenzen jedes Aberrationstyps zwischen den Eiklassen konnte nicht gesichert werden. Über die Verteilung der Aberrationstypen abhängig von der Einzeleimasse bei verschiedenen Wachtellinien wurde von MAAROUF (1988) berichtet. Jede Linie zeigte eine unterschiedliche Verteilung der Aberrationstypen.

Ein klares Bild zeigte der Einfluss der Einzeleimasse auf Gesamtfrequenz frühabgestorbener Embryonen in den beiden Linien (Abbildung 15). Die Frequenz frühabgestorbener Embryonen nimmt von den leichten bis zur schweren Eiklasse ab. Dieser Unterschied zwischen den Frequenzen ist auch signifikant. Es ist deutlich zu sehen, dass es eine Beziehung zwischen Einzeleimasse und Frequenzen frühabgestorbener Embryonen gibt, wie bereits oben diskutiert. Ähnliche Beobachtungen bei der Wachtel zeigten, dass Frühabsterber in der Summe aller Linien signifikant häufiger in den Eiern mit der relativ niedrigsten EEM (MAAROUF, 1988) auftraten. Bei TRAORE (1999) zeigte der Einfluss der Einzeleimasse in den verschiedenen Linien der Wachtel auf frühabgestorbene Embryonen ein unterschiedliches Verhalten. Aber REINHART u. HURNIK (1984) berichteten, dass große Eier des Huhns (\bar{x} = 69 g) eine signifikant höhere Mortalität während der zweiten Hälfte der Brut aufweisen. Ähnliche Beobachtungen berichteten HAGGER u.a. (1986) und SEWALEM u. WILHELMSON (1999). Diese Spätabsterber haben aber keine nachgewiesene Beziehung zu chromosomalen Aberrationen.

Der Einfluss der Einzeleimasse auf die Frequenz frühabgestorbener Embryonen im Legeverlauf wurde in den Tabellen 4.16a,b,c dargestellt. Vom Legebeginn bis zum Legeende zeigen die Frequenzen frühabgestorbener Embryonen für jede Eiklasse Abnahmen. Dies hängt damit zusammen, dass der Anteil sehr kleiner Eier im Legeverlauf abnimmt. Es gibt daneben aber noch andere Faktoren, die frühabgestorbene Embryonen verursachen können. Wie bereits erwähnt zeigen einzelne Hennen im Legeverlauf eine zunehmende Zahl haploider Keime vom Typ 1nZ. Der ebenso häufig zu erwartende Typ 1nW gilt als sehr früh letal (BLOOM, 1969), da hier wesentliche Gene des Z-Chromosoms fehlen.

In den Untersuchungen lag der Anteil unbefruchteter Eier in beiden Linien am niedrigsten in der mittleren Eiklasse. Wie aus Abbildung 16 zu sehen ist, nahm der Anteil unbefruchteter Eier in beiden Linien von den leichten Eiklasse zur mittleren Eiklasse ab und stieg wieder in der schweren Eiklasse an. Es zeigt sich eine Tendenz relativ besserer Befruchtung bei der mittleren Eiklasse. Aber der Unterschied zwischen den Frequenzen zeigte keine Signifikanz. FASENKO u.a. (1992) berichteten über eine signifikante Beziehung zwischen Eigewicht und Befruchtungsrate, wobei die Befruchtungsrate vom Eigewicht zwischen 55-60g zum Eigewicht zwischen 65-75g absinkt.

Der Einfluss der Einzeleimasse auf den Anteil unterentwickelter Embryonen in den beiden Linien zeigte, dass mit zunehmendem Eigewicht die unterentwickelten Embryonen abnehmen (Abbildung 17). Ein signifikanter Unterschied ist nur zwischen den Frequenzen unterentwickelter Embryonen der leichten (17,3%) und schweren (1,7%) Eiklasse in der Linie A festzustellen.

Auch MAAROUF (1988) berichtete, dass bei der Wachtel unterentwickelte Embryonen signifikant häufiger in den Eiern mit der relativ niedrigsten EEM auftraten. Gleiches wurde auch von VAGT (1987) bei Ente beobachtet. TRAORE (1999) findet bei der Wachtel in jeder Linie ein unterschiedliches Verhalten, aber bei Mastlinien ist die Frequenz unterentwickelter Embryonen in der leichten Eiklasse signifikant häufiger als in der mittleren und schweren Eiklasse.

Der Transport der Eier kann eine verlagerte oder wandernde Luftblase verursachen. Eier mit verlagerter oder wandernder Luftblase weisen eine verminderte Schlupffähigkeit auf (SCHNEIDER, 1988). Dies kann auch eine mögliche Ursache für höhere Aberrationsfrequenzen und frühabgestorbene Embryonen sein. Um den Einfluss des Transports auf frühabgestorbene Embryonen und Aberrationsfrequenzen zu erfassen, wurden vor Ort im Tierzuchtlabor der Lohmann GmbH/Cuxhaven Chromosomenpräparate angefertigt. Die Ergebnisse sind in der Tabelle 4.11 dargestellt. Für beide Merkmale hat der Transport der Eier von Cuxhaven nach Halle/Saale (± 450 Km) keinen signifikanten Einfluss.