

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 Hormonimbalancen (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.