

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.

Abweichungen vom normalen Verlauf der Befruchtungsprozesse, der Penetration des Spermiums, der Verschmelzung der haploiden Genome der beiden Gameten, der Eliminierung der Polkörperchen und Einleitung der ersten postzygotischen Mitosen, führen relativ häufig zu numerischen Chromosomenaberrationen, zu Mosaiken und zu Chimären verschiedenster Typen (HERZOG, 1995). Hauptsächlich werden zwei Typen von Befruchtungsstörungen nachgewiesen:

1. Polygynie (Digynie), d.h. die Befruchtung eines mindestens doppelkernigen Ovums oder die Befruchtung eines Ovumkernes und eines nicht eliminierten (persistierenden) Polkörpers durch zwei, evtl. heterogame Spermien.
2. Polyandrie oder Polyspermie (Diandrie), d.h. zwei, selten mehr Spermien dringen in das Ovum ein und es bilden sich drei Pronuclei, die in der Prophase und dann in der Metaphase der ersten zygotischen Teilung ein dreifaches Chromosomenkomplement bilden, die Triploidie.

Die Träger derartiger Anomalien sind in der Regel schon äußerlich abnorm gestaltet, obwohl alle ihre Gene intakt sind. Es ist also nur die abnorme Dosis der betroffenen Gene, die sich auf die Gestaltung des Individuum auswirkt, nicht aber deren Qualität. Die Nachkommen können durchaus normal sein, da ein Teil der Gameten die normale Chromosomenzahl aufweist. Allerdings liefern solche Individuen meistens weniger Nachkommen, da sie weniger vital, weniger fertil, oder in anderer Weise benachteiligt sind (LINNERT, 1992).

2.2.1 Reine Haploidie (1nZ bzw. 1nW) und Haploidie-Mosaik

Die Haploidie wird sowohl in reinem als auch im gemischten Zustand als häufigste Form von vielen Autoren beobachtet. Der Haploidieanteil an der Gesamtaberrationsfrequenz wurde bis 50% geschätzt (MILLER u.a., 1971; BLOOM, 1974; FECHHEIMER, 1981). BLOOM (1972) und SNYDER u.a. (1975) geben 57% an. 2-3% der Haploidembryonen leben noch am 4. Inkubationstag (BLOOM,1974), sterben jedoch zwischen dem 5. und 7. Tag ab (BLOOM,1972). Aber THORNE u.a. (1987) berichten über lebende Haploidie-Mosaik beim Huhn.

Die Beschreibung möglicher Wege zur Entstehung von reiner Haploidie und der Haploidie-Mosaik findet sich bei SNYDER u.a. (1975), BLOOM (1969, 1970, 1972) und FECHHEIMER (1981): Androgenese und Gynogenese bzw. Störungen während der Befruchtung, die zu reinen Haploid-Embryonen führen. Bei gynogenetischen Embryonen

vollzieht sich die Entwicklung allein unter Kontrolle des mütterlichen Chromosomensatzes nZ oder nW. Allerdings gelten nW-Embryonen als nicht lebensfähig (BLOOM, 1970). 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.

Tabelle 2.1: Die Möglichkeiten der Entstehung von Haplodie-Typen beim Geflügel (nach BLOOM, 1969)

Samenzellen : normale Meiose	Eizellen : normale Meiose		Kondition nach der Befruchtung
	n - Z	n - W	
n - Z	n - Z (w)	n - W (w)	w Kern und Zytoplasma; m Induktion
n - Z	n - Z (m)	n - Z (m)	m Kern und w Zytoplasma
n - Z	n - Z (m): n - Z (w)	n - Z (m): n - W (w)	m und w Kern und w Zytoplasma

m: männlich;

w: weiblich

Beim Huhn können haploide Embryonen aus unbefruchteten Eiern auch durch Parthenogenese entstehen (OLSEN, 1966). Aber das ist selten und sporadisch (SARVELLA, 1970, 1973). YAO und OLSEN (1955) und CASSAR u.a. (1998) berichteten über haploide Embryonen aus unbefruchteten Eiern durch Parthenogenese bei Puten.

HARADA u. BUSS (1981) und CASSAR u.a. (1998) analysieren die parthenogenetische Entwicklung bei der Pute, wobei sie auch die Embryonen mit der 1nW-Konstitution als nicht lebensfähig angeben. 80-90% der untersuchten Blastodermen enthielten überwiegend haploide Zellen und 10-20% waren diploid. Während der Anteil der haploiden Zellen im Laufe der Embryonalentwicklung abnimmt, erfolgt eine Zunahme des Anteils diploider bzw. polyploider Zellen vermutlich durch Endomitose. CASSAR u.a. (1998) berichteten, dass der haploide Zellenanteil bei Parthenogenese von der blastodermalen bis zur erwachsenen Stufe mit $1,9 \pm 2,3\%$ vom 10. bis zum 20. Inkubationstag, $1,5 \pm 1,4\%$ vom 21. bis 29. Inkubationstag, $1,4 \pm 2,6\%$ nach dem Schlupf und $1,3 \pm 1,9$ im Erwachsenenalter abnahm. Einen Karyotypenvergleich zwischen normal und parthenogenetisch erzeugten adulten Puten unternimmt POOLE (1959). Dabei konnte keine morphologische oder numerische

Abweichung der Chromosomen beobachtet werden. Was die Entstehung parthenogenetischer Tiere mit kompletten diploiden Chromosomensätzen betrifft, weist der Autor auf eine wahrscheinliche Entwicklung von nicht reduzierten Oozyten (Suppression der Meiose 1 bzw. 2) hin. Aber SZALAY u.a. (1989) finden, daß die Richtungskörperaufnahme entscheidend für die Entstehung solcher Tiere ist. Die Untersuchungen zeigten ZZ-Tiere und viele Letale (auch WW-Tiere), die bei der Aufnahme oder Nichtabtrennung der 2. Polkörper während der Meiose II entstehen. Die ZZ-Tiere sind dabei hochgradig homozygot, können aber in bestimmten Loci durch crossing over heterozygot sein. Eine Suppression der Meiose I bzw. Wiederaufnahme des 1. Richtungskörpers scheint nicht vorzukommen, weil keine ZW-Tiere (Weibchen) entstehen, sondern nur ZZ-Männchen.

Haploid-Mosaik können durch Doppelbefruchtung, d.h. durch Teilnahme zusätzlich eingedrungener Spermien entstehen. Ein männlicher Pronukleus verschmilzt mit dem weiblichen Pronukleus und bildet einen normalen $2n$ -Karyotyp, während ein zweites Spermium unabhängig davon in Mitose kommt und die haploide Zelllinie initiiert. Untersuchungen mit Markergameteten (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. Die haploiden Zellen waren immer vom $1nZ$ -Typ.

2.2.2. Triploidie ($3nZZZ$, $3nZZW$, $3nZWW$) und Triploidie-Mosaik

Schon sehr früh wird über zahlreiche Fälle spontaner (OHNO u.a. 1964; DONNER u.a. 1969; ABDEL-HAMED u. SHOFFNER, 1971; SHOFFNER, 1974) oder auch induzierter lebensfähiger Triploidie beim Huhn berichtet (WANG u. SHOFFNER 1972; JASZCZAK, 1979). 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. SHELDON (1991). Die Tiere waren wegen ihrer Prädisposition zur Bildung triploider Embryonen selektiert. Männliche Tiere sind vom Typ $3nZZZ$ und die weiblichen $3nZZW$ bzw. $3nZWW$. Die Tiere sind phänotypisch normal entwickelt, jedoch durch geringere Fertilität gekennzeichnet. Die Mehrzahl der weiblichen sind Intersexe (ABDEL-HAMEED, 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 die normalen (diploiden) Embryonen zeigen, aber die mit ZZW die gleiche Gonadenstruktur wie bei adulten Intersexe hatten.

Der Ursprung dieser triploiden Tiere wurde von vielen Autoren diskutiert (BLOOM, 1969, 1974; MILLER u.a. 1971; ZARTMAN u. SMITH, 1975; FECHHEIMMER u. JAAP, 1978; THORNE u.a. 1987). In Tabelle 2.2 sind die Entstehungsursachen der Triploidie-Typen beim Geflügel dargestellt. Triploidie entsteht meist 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). Etwa 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.

Untersuchungen mit Marker-Chromosomen (Translokation) weisen darauf hin, daß triploide Embryonen ($3nZZZ$, $3nZWW$) meist nur einen Chromosomensatz väterlichen Ursprungs enthalten (FECHHEIMER u. JAAP, 1978).

Diploide Spermien oder vermutlich eine Dispermie (Polyspermie) sind die Ursache für weitere 10% Triploidie (FECHHEIMER, 1981). Die entstehenden Embryonen zeigen die Konstitution $3nZZZ$ bzw. $3nZZW$.

Eine 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. SHELDON, 1991; 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.

Andere Ursachen dürften die gelegentlich auftretenden Triploidie-Mosaik haben, für die Zellfusion oder Doppelbefruchtungen zwischen 1n- und 2n- Zellen mit evtl. Beteiligung der Richtungkörper verantwortlich sein könnten.

Tabelle 2.2: Die Möglichkeiten der Entstehung von Triploidie-Typen beim Geflügel (nach BLOOM, 1969)

Samenzellen	Eizellen						
	Normale Meiose		Suppression Meiose		Non-disjunction Geschlechtschromosomen		
	nZ	nW	2nZZ	2nWW	nZZ	nWW	nO
Normale Meiose nZ	2nZZ	2nZW	3nZZZ	3nZZWW	-	-	-
Suppression Meiose 2nZZ	3nZZZ	3nZZW	-	-	3nZZZZ	3nZZWW	3nZZO
Polyspermie nZ nZ	3nZZZ	3nZZW	-	-	3nZZZZ	3nZZWW	3nZZO
Non-disjunction Geschlechtschromosomen nZZ nO	2nZZZ	2nZZW	3nZZZZ 3nZZO	3nZZWW 3nWWO	- -	- -	- -

2.2.3 Tetraploidie (4nZZZZ, 4nZZWW) und Tetraploidie-Mosaik (2nZZ/4nZZZZ, 2nZW/4n ZZWW)

Die Frequenz für Tetraploidie wurde von BLOOM (1972) mit 1,9% der gesamten Aberrationsfrequenz angegeben, während FECHHEIMER (1981) nur 0,6% fand. Tetraploidie ist letal in einem sehr frühen embryonalen Stadium (BLOOM,1972). 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).

2.2.4 Aneuploidie: einfache oder mehrfache Trisomie, Monosomie, Nullisomie, reine Aneuploidie oder Mosaik

Die Frequenz der reinen Aneuploiden beim Huhn wurde mit 0,65% aller Embryonen angegeben, ein Drittel davon als geschlechtschromosomale Aneuploidie (FECHHEIMER, 1981). Nach BLOOM (1972) beträgt die Häufigkeit für Trisomie etwa 8,7% der gesamten Aberrationsfrequenz. Mit Trisomie belastete Embryonen sterben um den 4. Bebrütungstag ab und weisen starke phänotypische Unterentwicklung auf. Trisomien und Monosomien häufen sich in bestimmten Familien oder Stämmen (FECHHEIMER, 1981). 3 von 6 autosomalen Aneuploidien stammten von einem Hahn und von 3 unterschiedlichen Müttern (SNYDER u.a. 1975). Aus dieser individuellen oder familiären Häufung solcher Aberrationen ergibt sich die Möglichkeit einer selektiven Beeinflussung der Aberrationsfrequenzen durch den Züchter. Dieses Phänomen wurde auch von DINKEL u.a. (1978) und MILLER u.a. (1976) beobachtet.

Die Ursache für die Entstehung von geschlechtschromosomaler Aneuploidie wird im Mechanismus des Non-disjunction (Nicht-Trennung) in einer der meiotischen Teilungen während der Oogenese oder Spermatogenese gesehen, aber auf Grund der gefundenen Typen (ZZW, ZO) dürfte als häufigste Ursache eine Nicht-Trennung in der ersten meiotischen Teilung während der Eizellbildung auftreten (SNYDER u.a. 1975; FECHHEIMER, 1981).

Reine autosomale Aneuploidie entsteht durch Nicht-Trennung in der meiotischen Teilungsphase während der Oogenese oder Spermatogenese (FECHHEIMER, 1968; BLOOM, 1970b). Geschlechtschromosomale und autosomale aneuploidie Mosaik (Trisomie/Monosomie neben dem Normalkaryotyp) entstehen durch Nicht-Trennung in frühen mitotischen Teilungen während der Embryogenese (MILLER et., 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-Mosaik treten insgesamt weit häufiger als die reine Aneuploidie auf.

2.2.5 Strukturelle Aberrationen

Sowohl Deletionen als auch Inversionen und reziproke oder andere Translokationen wurden beim Huhn als spontane Strukturumbauten gefunden (RYAN u. BERNIER, 1968; ZARTMAN, 1973; BLOOM, 1974; LODGE u.a. 1974; SNYDER u.a. 1975; BLAZAK u. FECHHEIMER, 1979; DINKEL u.a. 1979; JASZCZAK u.a. 1984). Auch induzierte Chromosomenmutationen wurden beim Huhn erhalten (SHOFFNER, 1972; WOOSTER u.a. 1973, 1977; POLLOCK u. FECHHEIMER, 1977; JASZCZAK, 1979).

Strukturelle Aberrationen sind nach Anwendung der Routinefärbung (Giemsa) nicht immer klar zu unterscheiden. Sie finden daher in den meisten Arbeiten keine Berücksichtigung oder werden nur in geringer Frequenz beobachtet. Angaben zur Deletionsfrequenz finden sich bei BLOOM (1974) mit 0,1% und bei LODGE u.a. (1974) mit 0,46%. Translokations-Heterozygotie hat eine um ca. 50% reduzierte Schlupfrate der befruchteten Eier zur Folge (TELLONI u.a. 1977; WOOSTER u.a. 1977). Diese Reduktion ist auf besonders hohe embryonale Sterblichkeit vor dem 5. Entwicklungstag zurückzuführen (TELLONI u.a. 1977). Ungefähr 50% der 16-18 Std.-Hühnerembryonen, die von Eltern mit heterozygoten Translokationen stammen, enthalten ein unbalanziertes chromosomales Komplement (DINKEL u.a. 1979; BLAZAK u. FECHHEIMER, 1979, 1981).

2.3 Aberrationsfrequenzen und Einflussfaktoren

2.3.1 Liniendifferenzen

Die Frequenz chromosomaler Aberrationen beim Huhn variiert in Abhängigkeit von den untersuchten Linien und variierte von 0,4% bis zu 12%. Im Allgemeinen zeigen Legetypen eine relativ niedrigere Aberrationsfrequenz als Masttypen. Die höchste Differenz zwischen Mast- und Legetyp betrug bei MILLER u.a. (1971) 9,5%. Nach DUBER u.a. (1973) sowie SNYDER u.a. (1975) gehen Differenzen v.a. zurück auf die bei Masttypen häufiger vorkommenden Haploiden und Haploid-Mosaik. Bei Untersuchungen an 3 Hühnerlinien ermittelte DINKEL u.a. (1978) eine Aberrationsfrequenz von 2%. LODGE u.a. (1973) berichten von 1,4%. SNYDER u.a. (1975) konnten eine Frequenz von 4% bei Linienkreuzungen beobachten. Untersuchungen mit 10 verschiedenen Hühnerlinien und 5 Kreuzungslinien ergaben Aberrationsfrequenzen zwischen 0,4 und 8,9% (BLOOM, 1972). Weitere Studien sollten diese Beobachtungen verdeutlichen. Untersuchungen mit

leistungsdifferenzierten Linien (Mast- und Legetypen) zeigen, daß auf Masteignung selektierte Linien eine deutlich höhere Aberrationsfrequenz im Gegensatz zu den Legetypen aufweisen (DUBER u.a. 1973; REDDY u. SIEGEL, 1977; THORNE u.a., 1991). REDDY u. SIEGEL (1977) fanden, daß die auf hohe Körpermasse selektierten Hühnerlinien einen höheren Anteil von aberranten Embryonen mit Frequenzen von 14,5% gegenüber den auf niedrige Körpermasse selektierten Linien (6,2%) aufweisen. Die Autoren führen den signifikanten Unterschied auf den besonders bei Masttypen erhöhten Anteil (11,2% bei hoher KM gegenüber 4,7% bei niedriger KM) von Haploid-Mosaiken zurück. Bei der Pekingente lagen die Aberrationsfrequenzen bei 5,6% in der leichten Linie und bei 8,2% in der schweren Linie (VAGT u. SAAR, 1986; VAGT, 1987).

Ähnliche Beobachtungen wurden auch für die Wachtel berichtet. Die Untersuchungen ergaben eine Frequenz von 8,9% bei der auf hohe Körpermasse selektierten Linie, 4,1% und 5,6% bei der auf niedrige Körpermasse selektierten Linie bzw. bei der Kontrolle (WOLOWODIUK u.a. 1985). JASZCAK u.a. (1984) finden Frequenzen von 5,3% (hohe KM), 3,6% (niedrige KM) und 1,3% (Kontrolle). TRAORE (1999) untersuchte 4 Selektionslinien. Aberrations-frequenzen wurden mit 4,1% (hohe KM/niedrige EEM), 7,3% (hohe EEM), 4,3% (Kontrolle/Zufallspaarung) und 20,3% (Mastlinie) ermittelt. Gleiche Beobachtungen machte MAAROUF (1988): 10,8% bei hoher Körpermasse, 7,5% bei hoher Legeleistung, 7,2% bei relativ hoher Dottermasse und 7,8% bei relativ niedriger Dottermasse. Ein wichtiger Befund bei MAAROUF (1988) war der unterschiedliche Einfluss der verschiedenen Selektionsmerkmale auf die Haupttypen der Aberrationen (Euploidie bzw. Aneuploidie).

2.3.2 Einfluss des Alters bzw. Legeabschnittes und der Spermien

Untersuchungen von BLOOM (1972) zeigten, daß 67% aller Triploidie-Typen zu Legebeginn und -mitte vorkommen. DUBER u.a. (1973) stellten bei Broilerhennen im Alter zwischen 22 und 25 Wochen einen gehäuften Anteil von Triploidie fest. DE BOER u.a. (1984) fanden heraus, daß die Triploidie-Häufigkeit besonders bei Jungehennen im Alter zwischen 22 u. 23 Wochen mit 4,4% relativ höher als im Alter von 30 Wochen mit 0,2% ist. Die Ursachen dieser Häufung könnten bei Jungehennen in Hormonimbancen liegen (DUBER u.a. 1973).

Vom Einfluss der Spermien auf die Aberrationsfrequenz wird bei einigen Autoren berichtet. LODGE u.a. (1974) unternahmen Versuche über den Spermieeinfluss auf das Aberrationsgeschehen und stellten fest, daß die Embryonen bei 1-3 Tage in vivo gealterten Spermien eine Aberrationsfrequenz von 0,46% zeigen, während sich bei 9-14 Tage alten Spermien die Aberrationen bis 2,22% häufen. Über eine Erhöhung der Aberrationshäufigkeit durch verlängerte in vivo-Lagerung der Spermien wurde auch von POPESCU u. MERAT (1977) berichtet. Nach Bestrahlung der Samenzellen mit Röntgenstrahlen konnte eine Aberrationsfrequenz von 10,2% ermittelt werden (WOOSTER u.a., 1973). Ähnliche Untersuchungen wurden von verschiedenen Autoren (POLLOCK u. FECHHEIMER, 1971; SHOFFNER, 1972) unternommen. Durch die Behandlung der Hühnerspermien mit Röntgenstrahlen (500R) stieg die Aberrationsfrequenz in 16-18 h bebrüteten Embryonen auf 7,3% gegenüber der Kontrolle mit 2,9% an (JASZCZAK, 1979).

2.3.3 Beziehung der Aberrationsfrequenz zum Auftreten von unterentwickelten Embryonen bzw. Embryonenmissbildungen

Um eine Beziehung zwischen den Aberrationsfrequenzen und phänotypisch veränderten Embryonen aufdecken zu können, werden die Embryonen nach Öffnung der Eier mittels Präpariermikroskop auf die Kriterien Unterentwicklung und Mißbildung beurteilt. Beim Huhn wurde eine Aberrationsfrequenz von 5,2% ermittelt und herausgefunden, daß die gefundenen aberranten Embryonen ausschließlich phänotypisch verändert waren (BLOOM, 1969). DONNER u.a. (1969) konnten bei phänotypisch veränderten und unterentwickelten Hühnerembryonen Triploidie-Aberrationen mit der ZZZ-Konstitution beobachten. Untersuchungen von BLOOM (1972) an weiteren Hühnerlinien zeigten relativ hohe Aberrationsfrequenzen zwischen 2,3% und 23,7% bei phänotypisch veränderten Embryonen im Gegensatz zu den normal entwickelten mit 0 bis 1,5%. SZALAY u. HIDAS (1989) konnten eine Aberrationsfrequenz von 14,58 % bei abnormen Embryonen aus einer Mastlinie beobachten. 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, wobei reine Haploidie- und Haploidie-Euploidie-Chimären-Typen am häufigsten beobachtet wurden.