

Fischgeruch im Hühnerei - Quantitativer Nachweis und Charakterisierung molekularer Polymorphismen

Dipl.-Ing. agr. Kristina Reese

In der vorliegenden Arbeit wurde der Stoffwechselfehler, der zu einem fischigen Geruch des Hühnereies - ausgelöst durch Trimethylamin (TMA) - führt, untersucht. Beim Menschen sind zahlreiche Mutationen der Flavin enthaltenden Monooxygenase beobachtet worden, die die Aktivität des Enzyms einschränken, so dass Individuen von einem fischigen Körpergeruch betroffen sind. Es wurde angenommen, dass Hennen mit einem fischigen Geruch im Ei ebenfalls von diesem Stoffwechselfehler betroffen sind. Ziel dieser Untersuchung war es, eine Analyse-methode für eine quantitative TMA-N-Bestimmung im Eidotter zu etablieren. Des weiteren wurde nach genetischen Markern gesucht, die mit hohen TMA-N-Gehalten in Verbindung gebracht werden konnten. 170 F die aus einer Verpaarung von Rhodeländer-Hennen mit Weißen Leghorn-Hälmen hervorgingen, standen für die Untersuchungen zur Verfügung. In der chemische Analyse wurde TMA aus dem Eidotter extrahiert. Durch Zugabe von Pikrinsäure bildete sich ein TMA-N-Pikrat-Komplex, dessen Extinktionswert gemessen wurde. Die Untersuchungen wurden in drei Fütterungsperioden eingeteilt. In der ersten und dritten Fütterungsperiode bekamen die Hennen ein Cholin belastetes Futter zu fressen. In der zweiten Fütterungsperiode wurde auf dieses Futter verzichtet. Die Verteilung der TMA-N-Gehalte war erwartungsgemäß zweigipfelig. Hennen mit einem TMA-N-Gehalt oberhalb von 5,6 tg/g Eidotter und Hennen mit einem TMA-N Gehalt unterhalb von 2,1 tg/g Eidotter wurden beobachtet. Nachdem in der zweiten Fütterungsperiode auf die Fütterung eines Cholin-belasteten Futters verzichtet worden ist, wurden keine erhöhten TMA-N-Gehalte gemessen. In der dritten Fütterungsperiode wurden dieselben Hennen, die auch schon in der ersten Fütterungsperiode als Merkmalsträger identifiziert worden sind, wieder identifiziert. Eine Mikrosatellitenanalyse wurde durchgeführt, in der der Mikrosatellit ADL0322 informativ zwischen der Rhodeländer- und der Weißen Leghorn-Linie war. Die Typisierung der F zeigte, dass keine 100%ige Kopplung zwischen Marker und hohem TMA-N-Gehalt im Eidotter existierte. Bei der Sequenzierung des FMO3 Gens des Huhnes (G118873598) wurde ein Polymorphismus identifiziert, der mit hohen TMA-N-Gehalten assoziiert werden konnte. Es wurde keine 100%ige Kopplung zwischen Marker und hohem TMA-N-Gehalt im Eidotter beobachtet, da Hennen mit großmütterlichen Allelen niedrige TMA-N-Gehalte zeigten. Tiere, die homozygot beziehungsweise heterozygot für das großväterliche Allel waren, zeigten nur TMA-N-Gehalte im niedrigen Bereich.