

**Vergleichende Untersuchungen zur humoralen  
Immunantwort verschiedener Hühnerrassen  
nach Impfungen gegen Newcastle-Krankheit,  
Infektiöse Bronchitis, Infektiöse Bursitis und  
Aviäre Enzephalomyelitis im Rahmen der  
Rassegeflügelleistungsprüfungen in den  
Jahren 1993/94 und 1995/96**



**Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
beim Fachbereich Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen**

**DOROTHEE FRANKEN**

**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**  
édition scientifique

ISBN 3-89687-662-7

**Quellenangaben Umschlag:**

Foto Umschlag vorne: Fam. Theel  
Foto Umschlag hinten: Fam. Seidler

Vielen Dank für die Bereitstellung der Fotos

**Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.**

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2004

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1<sup>st</sup> Edition 2004

© 2004 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, WETTENBERG  
Printed in Germany

**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**  
édition scientifique

GLEIBERGER WEG 4, D-35435 WETTENBERG  
Tel: 06406-4413 Fax: 06406-72757  
Email: VVB-IPS@T-ONLINE.DE  
[www.vvb-ips.de](http://www.vvb-ips.de)

Aus der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische  
der Justus-Liebig-Universität Gießen  
Betreuer: Prof. Dr. E. F. Kaleta

**Vergleichende Untersuchungen zur humoralen Immunantwort  
verschiedener Hühnerrassen nach Impfungen gegen Newcastle-  
Krankheit, Infektiöse Bronchitis, Infektiöse Bursitis und  
Aviäre Enzephalomyelitis im Rahmen der  
Rassegeflügelleistungsprüfungen in den Jahren 1993/94 und 1995/96**

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades beim Fachbereich  
Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von  
**Dorothee Franken**  
Tierärztin aus Geldern

Gießen 2004

Mit Genehmigung des Fachbereiches Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. h. c. B. Hoffmann

---

1. Berichterstatter: Prof. Dr. E. F. Kaleta

2. Berichterstatter: Prof. Dr. C. Lämmler

Tag der mündlichen Prüfung: 09.02.2004

Meinen Eltern gewidmet



## Abkürzungen

AE	Aviäre Enzephalomyelitis
AEV	Aviären Enzephalomyelitis, Virus der
AGPT	Agargelpräzipitationstest
AH	Anfangshenne
AK	Antikörper
ALV	Aviäres Leukose-Virus
BF	Bursa Fabricii
BME	Basal Medium Eagle mit Earle'schen Salzen
DAB	Deutsches Arzneibuch
DH	Durchschnittshenne
DPB	Dulbecco's Phosphate Buffer
EAB	Europäisches Arzneibuch
EET	Embryoempfanglichkeitstest
EID <sub>50</sub>	Embryo-infektiöse Dosis 50%
ELISA	Enzyme linked immunosorbent assay/Enzymimmunassay
EWG	Europäische Wirtschaftsgemeinschaft
F	Fusions-Hämolyse-Glykoprotein
FKS	Fötale Kälberserum
GGD	Geflügelgesundheitsdienst
HDLGN	Hessische Dienstleistungszentrum für Landwirtschaft, Gartenbau und Naturschutz
HA-Test	Hämagglutinationstest
HAHT	Hämagglutinationshemmungstest
HEF	Hühnerembryofibroblasten-Kultur
HN	Hämagglutinin-Neuraminidase-Glykoprotein
IB	Infektiöse Bronchitis
IBD	Infektiöse Bursitis
IBDV	Infektiösen Bursitis, Virus der
IBV	Infektiösen Bronchitis, Virus der
ICPI	Intrazerebraler Pathogenitätsindex



Ig	Immunglobulin
LAH	Firma Lohmann Animal Health GmbH & Co. KG
LB	Lohmann Braun
LSL	Lohmann selected Leghorn
LW	Lebenswoche
KID <sub>50</sub>	Kultur-infektiöse-Dosis 50 %
MPS	mononukleäres phagozytierendes System
NaCl	physiologische Kochsalzlösung
NK	Newcastle-Krankheit
NKV	Newcastle-Krankheit, Virus der
O.I.E.	Office Internationale des Epizooties
PBS	Phosphat-Puffer
PEI	Paul-Ehrlich-Institut
p.i.	post infectionem
p. vacc.	post vaccinationem
PMV	Paramyxovirus
RL	Richtlinie
RLP	Rassegeflügelleistungsprüfung
SNT	Serumneutralisationstest
SPF	spezifiziert pathogen-frei
TMB	Tetra-Methyl-Benzidin
TPB	Tryptose-Phosphat-Brühe
VNT	Virusneutralisationstest
vvIBDV	sehr virulentes IBD-Virus
ZPE	Zytopathischer Effekt

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Literaturübersicht</b>	<b>3</b>
2.1	Zur Geschichte der Leistungsprüfungen	3
2.2	Impfstoffe, Immunitätsbildung	8
2.2.1	Herstellung und Prüfung von Impfstoffen	8
2.2.2	Ziele der Impfung	9
2.2.3	Passive und aktive Immunisierung	10
2.2.4	Impfstoffapplikation	11
2.2.5	Postvakzinale Komplikationen	13
2.2.6	Immunitätsbildung	14
2.2.6.1	Unspezifische Immunität	14
2.2.6.2	Spezifische Immunität	15
2.2.7	Immunreaktionen und deren Nachweis	19
2.3	Hühnerrassen	21
2.3.1	Einteilung nach Körpertypen	21
2.3.2	Einteilung nach Körpergröße	22
2.3.3	Kurzbeschreibung der Rassen	22
2.4	Virusinfektionen	32
2.4.1	Newcastle-Krankheit	32
2.4.1.1	Erreger	32
2.4.1.2	Krankheitsbilder	33
2.4.1.3	Epidemiologie der Feld- und Impfviren	35
2.4.1.4	Wirtsspektrum	36
2.4.1.5	Immunprophylaxe beim Huhn	37

---

2.4.1.5.1	Lebendimpfstoffe gegen die NK	38
2.4.1.5.2	Inaktivatimpfstoffe gegen die NK	40
2.4.1.5.3	Kombinationsimpfstoffe	41
2.4.1.6	Humorale Immunität	43
2.4.1.6.1	Maternale Immunität	43
2.4.1.6.2	Erworbene Immunität	43
2.4.1.7	Antikörpernachweis-Verfahren	46
2.4.2	Infektiöse Bronchitis des Huhnes	49
2.4.2.1	Erreger	49
2.4.2.1.1	Serotypen	49
2.4.2.2	Krankheitsbilder	55
2.4.2.3	Epidemiologie der Feld- und Impfviren	56
2.4.2.4	Wirtsspektrum	57
2.4.2.5	Immunprophylaxe beim Huhn	57
2.4.2.5.1	Lebendimpfstoffe gegen die IB	58
2.4.2.5.2	Inaktivatimpfstoffe gegen die IB	59
2.4.2.6	Humorale Immunität	62
2.4.2.6.1	Maternale Immunität	62
2.4.2.6.2	Erworbene Immunität	63
2.4.2.7	Antikörpernachweis-Verfahren	65
2.4.3	Infektiöse Bursitis des Huhnes	67
2.4.3.1	Erreger	67
2.4.3.2	Krankheitsbilder	68
2.4.3.3	Epidemiologie der Feld- und Impfviren	69
2.4.3.4	Wirtsspektrum	70
2.4.3.5	Immunprophylaxe beim Huhn	71
2.4.3.5.1	Lebendimpfstoffe gegen die IBD	74
2.4.3.5.2	Inaktivatimpfstoffe gegen die IBD	75
2.4.3.6	Humorale Immunität	77
2.4.3.6.1	Maternale Immunität	77

2.4.3.6.2	Erworbene Immunität	78
2.4.3.7	Antikörpernachweis-Verfahren	78
2.4.4	Aviäre Enzephalomyelitis	79
2.4.4.1	Erreger	79
2.4.4.2	Krankheitsbilder	80
2.4.4.3	Epidemiologie der Feld- und Impfviren	81
2.4.4.4	Wirtsspektrum	82
2.4.4.5	Immunprophylaxe beim Huhn	82
2.4.4.6	Humorale Immunität	83
2.4.4.6.1	Maternale Immunität	83
2.4.4.6.2	Erworbene Immunität	84
2.4.4.7	Antikörpernachweis-Verfahren	84
<b>3</b>	<b>Material und Methoden</b>	<b>86</b>
3.1	Material	86
3.1.1	Tiere	86
3.1.1.1	Herkunft der Bruteier	87
3.1.1.2	Brut und Haltung	88
3.1.1.3	Fütterung	89
3.1.2	Impfstoffe	90
3.1.3	Testviren und Antiseren für serologische Tests	91
3.1.4	SPF-Bruteier	92
3.1.5	Medien, Lösungen und Reagenzien	92
3.1.5.1	Lösungen und Reagentien für den Hämagglutinationshemmungstest	92
3.1.5.2	Medien und Lösungen für den Neutralisationstest	93
3.1.5.3	Lösungen und Reagentien für den ELISA	95
3.1.6	Weitere Materialien	95

3.2	Methoden	96
3.2.1	Erhebung von Leistungsdaten	96
3.2.2	Tierärztliche Maßnahmen	96
3.2.2.1	Impfungen	97
3.2.2.2	Klinische Beobachtungen	98
3.2.2.3	Untersuchungen auf Parasiten	98
3.2.2.4	Untersuchung von Todesfällen	98
3.2.2.5	Entnahme von Blutproben für serologische Untersuchungen	99
3.2.3	Serologische Untersuchungen	99
3.2.3.1	Bestimmung hämagglutinationshemmender (HAH) -Antikörper gegen NKV	99
3.2.3.1.1	Vermehrung des Testvirus (NKV)	99
3.2.3.1.2	Titration des Testvirus im HA-Test (NKV)	100
3.2.3.1.3	HAH-Test mit NKV	100
3.2.3.2	Bestimmung hämagglutinationshemmender Antikörper gegen IBV	101
3.2.3.2.1	Titration des Testvirus im HA-Test (IBV)	101
3.2.3.2.2	HAH-Test mit IBV	101
3.2.3.3	Bestimmung neutralisierender Antikörper gegen IBDV	102
3.2.3.3.1	Herstellung von Hühnerembryofibroblasten-Kulturen (HEF)	102
3.2.3.3.2	Titration des Testvirus (IBDV)	102
3.2.3.3.3	Virusneutralisationstest (VNT) mit IBDV	103
3.2.3.4	Bestimmung von Antikörpern gegen AEV im ELISA	103
3.2.4	Statistische Auswertungen	104
<b>4</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>105</b>
4.1	Leistungsdaten der Rasseleistungsprüfung (RLP) 1	105
4.1.1	Brutergebnisse	105
4.1.2	Aufzuchtergebnisse	106
4.1.3	Ergebnisse der Legetätigkeit	107
4.1.3.1	Legereife	107

---

4.1.3.2	Legeleistung	107
4.1.3.3	Eimassen und Eimassenleistung	108
4.1.3.4	Eibewertung	109
4.1.3.5	Futtermittelnutzung	112
4.1.4	Veterinärmedizinische Daten	112
4.1.4.1	Klinische Beobachtungen	112
4.1.4.2	Parasitologische Befunde	113
4.1.4.3	Verlustarten	113
4.1.4.4	Pathologisch-anatomische Befunde	113
4.1.5	Humorale Immunantworten nach den Impfungen	114
4.1.5.1	Antikörperbildung gegen NKV	114
4.1.5.2	Antikörperbildung gegen IBV	119
4.1.5.3	Antikörperbildung gegen IBDV	123
4.1.5.4	Antikörperbildung gegen AEV	126
4.2	Leistungsdaten der Rasseleistungsprüfung (RLP 2) 2	130
4.2.1	Brutergebnisse	130
4.2.2	Aufzuchtergebnisse	131
4.2.3	Ergebnisse der Legetätigkeit	132
4.2.3.1	Legereife	132
4.2.3.2	Legeleistung	132
4.2.3.3	Eimassen und Eimassenleistung	134
4.2.3.4	Eibeurteilung	135
4.2.3.5	Futtermittelnutzung	137
4.2.4	Veterinärmedizinische Daten	138
4.2.4.1	Klinische Beobachtungen	138
4.2.4.2	Parasitologische Befunde	138
4.2.4.3	Verlustarten	138
4.2.4.4	Pathologisch-anatomische Befunde	138
4.2.5	Humorale Immunantworten nach den Impfungen	140
4.2.5.1	Antikörperbildung gegen NKV	140
4.2.5.2	Antikörperbildung gegen IBV	144

---

4.2.5.3	Antikörperbildung gegen AEV	148
<b>5</b>	<b>Diskussion</b>	<b>152</b>
5.1	Hühnerrassen in den Leistungsprüfungen	153
5.2	Ergebnisse der Leistungsprüfungen	154
5.2.1	Leistungsdaten	154
5.2.2	Verlustarten und -ursachen	156
5.3	Humorale Immunität	159
5.3.1	Impfungen	159
5.3.2	Serologische Untersuchungen	160
5.3.3	Auswahl serologischer Testverfahren	160
5.3.4	NK-Antikörperkinetik bei den geprüften Rassen	162
5.3.5	IB-Antikörperkinetik bei den geprüften Rassen	165
5.3.6	IBD-Antikörperkinetik bei den geprüften Rassen	167
5.3.7	AE-Antikörperkinetik bei den geprüften Rassen	169
5.3.8	Fazit	170
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>172</b>
<b>7</b>	<b>Summary</b>	<b>175</b>
<b>8</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>178</b>

## 1 Einleitung

Im Jahr 1993 wurden im Hessischen Dienstleistungszentrum für Landwirtschaft, Gartenbau und Naturschutz (HDLGN) in Neu-Ulrichstein bei Homberg/Ohm, die Leistungsprüfungen für Rassegeflügel wieder aufgenommen. Dies ging auf eine Initiative des Hessischen Biolandverbandes unter Einbeziehung und Mitwirkung der hessischen Rassegeflügelzuchtverbände zurück. Grund hierfür war die Zunahme der Anzahl landwirtschaftlicher Betriebe, die nach den Richtlinien des ökologischen Landbaues bewirtschaftet werden. Bei der Wahl der Rassen oder Linien für diese Art der Nutzung ist der Fähigkeit der Tiere zur Anpassung an die Umweltbedingungen, ihre Vitalität und ihrer Widerstandskraft gegen Krankheiten Rechnung zu tragen. Einheimischen Rassen und Linien ist der Vorzug zu geben (EG-Öko-Verordnung, Anhang 1, B 3.1). Das kommerziell praktizierte Zucht- und Haltungsverfahren, sowie die einseitige Ausrichtung der Hybridzucht widersprechen den Prinzipien der Vertreter des ökologischen Landbaues, die nach alternativen Rassen suchen. Die vorhandenen Informationen, die Aufschluss über die wirtschaftliche Nutzbarkeit von Rassehühnern geben, beruhen auf Daten aus den 50er Jahren. Durch die vergleichenden Leistungsprüfungen sollen objektive Informationen über das Leistungsvermögen der verschiedenen Rassen, die zur Zeit vor allem in Hobbyzuchten gehalten werden, gewonnen werden. In zwei Rassegeflügelleistungsprüfungen (RLP) in den Jahren 1993/94 und 1995/96 wurden zehn Hühnerrassen ausgewählt, die vor Einführung der Hybridzucht in den 50er Jahren sowohl gute Lege- als auch Mastleistungen vorzuweisen hatten und als Wirtschaftshühner weit verbreitet waren.

Bislang gibt es nur wenige Erkenntnisse über die humorale Immunitätsbildung nach Vakzinationen gegen Virusinfektionen bei verschiedenen Hühnerrassen. Dies ist jedoch zum einen besonders wichtig für Vakzinationen gegen die Newcastle-Krankheit, weil diese für alle Bestände gemäß der Geflügelpest-Verordnung (21.12.1994) zwingend vorgeschrieben sind. Zum anderen hat auch das Wissen über Unterschiede in Immunreaktionen nach Impfungen gegen andere Virusinfektionen an Bedeutung gewonnen. Grund dafür ist die zunehmende Zahl von Rassehühnern in alternativen



Haltungen und Hobbyzuchten und der daraus resultierenden größeren Gefahr der Ausbreitung von Virusinfektionen durch Wildvögel sowie Ausstellungen.

Der Rahmen dieser Rassegeflügelleistungsprüfungen bot die Gelegenheit zur Durchführung kontrollierter Untersuchungen der verschiedenen Hühnerrassen nach Vakzinationen gegen die verschiedenen Viruserkrankungen.

Ziel dieser Arbeit ist es, neben den Erkenntnissen der Legeleistungsprüfungen, Daten über die humoralen Immunantworten der verschiedenen Rassehühner nach Vakzinationen gegen die Newcastle-Krankheit (NK), Infektiöse Bronchitis (IB), Infektiöse Bursitis (IBD) und Aviäre Enzephalomyelitis (AE) zu gewinnen.

## **2 Literaturübersicht**

Diese Arbeit enthält zwei wesentliche Schwerpunkte. Im Ergebnisteil werden zuerst die erzielten Resultate bei der Leistungsprüfung von Hühnern vier verschiedener Rassen hinsichtlich Brut, Aufzucht und Legetätigkeit im direkten Vergleich zu Hybridhühnern des Legetyps (Lohmann Brown) beschrieben. Dem folgt eine analog durchgeführte zweite Leistungsprüfung mit vier weiteren Rassen (davon eine Rasse mit drei verschiedenen Gefiederfarben) und wiederum zum Vergleich zu Hybridhühnern des Legetyps (Lohmann Brown). Der zweite Schwerpunkt erstreckt sich auf Schutzimpfungen gegen vier bedeutsame virusbedingte Krankheiten des Huhnes (NK, IB, IBD und AE) sowie auf die serologisch erfassten Immunreaktionen der geprüften verschiedenen Rassen des Haushuhnes im Vergleich zu den Legehybriden Lohmann Brown.

### **2.1 Zur Geschichte der Leistungsprüfungen**

Während der Römischen Kaiserzeit brachten Legionen der Bau-, Kauf- und Handelsleute, die die Alpen überquerten und mit der einheimischen Bevölkerung intensive und breite Kontakte pflegten, domestizierte Hühner mehrerer Rassen ins Land (KALETA und REDMANN, 2002). Schon bald waren Hühner als Fleisch- und Eierlieferanten weit verbreitet. Ihre Zahl und Leistungsfähigkeit war jedoch gering. Kaiser Karl der Große (um 800) förderte die Geflügelhaltung und forderte deren Ausweitung, damit jede Familie mindestens ein Huhn pro Jahr verzehren konnte. Die Bauernkriege (1520-25) und noch mehr der 30-jährige Krieg (1618-48) führten zu verheerenden Zerstörungen und durch Verwüstung des ländlichen Raumes zu einem drastischen Niedergang der gesamten Viehhaltung einschließlich des Geflügels. Die Zucht der einst von den Römern importierten reinrassigen Hühner brach zusammen. Durch eine eher wahllose Haltung und natürliche Paarung ohne Selektion auf Rasse- oder Leistungsmerkmale entstanden Hühner, die heute als Bauernhühner oder Landhühnerrassen bezeichnet werden. Dies waren mittelgroße robuste Tiere vom Zweinutzungstyp (Eier und Fleisch).

Die Feldzüge Napoleons in Europa und Nordafrika gingen nicht nur mit gesellschaftlichen und wirtschaftlichen Veränderungen einher. Soldaten und Marketender brachten Nachrichten über leistungsstarke Haustiere aus vielen Ländern. In der Zeit nach Napoleon blühte die Tier- und Hausgeflügelzucht erneut auf. Dies war insbesondere in Italien, Frankreich, Belgien, den Niederlanden und England der Fall (SCHMIDT, 1985). Das Konzept der Reinzucht durch Selektion von Trägern bestimmter Merkmale wurde etabliert. Darwin entwickelte, nachdem er die zahlreichen Taubenrassen studiert hatte, seine Theorie von der Entstehung der Arten durch natürliche Zuchtwahl.

Im Gegensatz zu den genannten Ländern verharrte im Deutschen Reich die Geflügelzucht ohne Verbesserung und Ausweitungen (NITSCH, 1992). Geflügelhaltung blieb ein eher unbedeutender Nebenerwerb, mit dem die Bauernfrauen bestenfalls ihr „Nadelgeld“ verdienen konnten. Erste Versuche zur Verbesserung der Situation gehen auf Robert Oettel zurück. Oettel war Geschäftsmann, Bauer, Geflügelhalter und Hühnerzüchter. Auf seinen zahlreichen Geschäftsreisen in ganz Europa lernte er verschiedene Formen der Geflügelhaltung und Nutzung kennen (KALETA und REDMANN, 2002). Er beschloss, auch in Deutschland die Leistungen des Geflügels durch gezielte Zucht, angemessene Ernährung und Haltung auf wirtschaftlicher Basis zu verbessern. Zunächst gestaltete er seine eigene Hühnerhaltung entsprechend den Erfahrungen im Ausland um. Schon bald erschloss sich ihm aufgrund eigener Erprobung der im Ausland gesammelten Erfahrungen und Erkenntnisse die Richtigkeit des Prinzips der Selektionszucht, die mit Körnerfütterung und Haltung in geräumigen, hellen, gut belüfteten Stallungen einhergeht. Um diese Kenntnisse der Hühnerhaltenden Bevölkerung zu vermitteln und um weitere Einsichten zu sammeln, gründete Oettel im Jahre 1852 in Görlitz den „Hühnerologischen Verein“, dem schon bald zahlreiche Mitglieder beitraten (STRESEMANN, 1996). Ähnliche Vereine wurden kurze Zeit später in anderen Ländern des Deutschen Reiches gegründet. Damit war die fachliche und organisatorische Basis für die Herdbuchzucht geschaffen. Ziele der Zucht erstreckten sich auf Erhalt reiner Rassen, Steigerung der Legetätigkeit und des Fleischansatzes bei Langlebigkeit, Robustheit gegenüber Wetterunbilden und Verletzungen. Einzige

Methode blieb die Auswahl der Vatertiere nach Exterieur, Befruchtungsfähigkeit und Nachkommensprüfungen.

Die dramatische Zunahme der Bevölkerung in Deutschland nach 1900 und die gleichzeitige Verbesserung der Einkommenslage des Bürgertums und Teile der Arbeiterschaft führten zur Steigerung der Nachfrage hochwertiger „veredelter“ Nahrungsmittel einschließlich Eier und Geflügel. Dem begegneten die Bauern mit der Einführung der elektrisch betriebenen und gesteuerten Kunstbrut, der Gründung erster Zuchtbetriebe und der gewerblichen Herstellung von Futter für Küken und Legehennen. Die übliche Form der Haltung der Herdbuchzuchttiere bestand aus geräumigen Stallungen mit großen Fenstern und elektrischer Beleuchtung zur Winterzeit, Entlüftung über Dachfirste, Kurzstroheinstreu, Rundfutterautomaten und Stülptränken. Drei bis fünf erwachsene Hühner je m<sup>2</sup> lebten in Herden von bis zu 1000 Tieren. Die Eier wurden in spezielle Fallnester gelegt. Dadurch war eine Kontrolle der Legetätigkeit für jede einzelne Henne möglich. Neben den Zuchtbetrieben entstanden gewerbliche Brütereien, die Bruteier unterschiedlicher Herkünfte erwarben und die geschlüpften Küken an selbstständig operierende Aufzuchtbetriebe abgaben. Die Aufzuchtbetriebe hatten ähnliche Stallungen wie die Zuchtbetriebe. Zur Wärmeerzeugung für die jungen Küken dienten mit Steinkohle, Braunkohle oder Gas betriebene Öfen, unter denen sich wärmebedürftige Küken versammelten. Im Alter von 20-22 Wochen wurden die legereifen Jungtiere an speziell eingerichtete Legehennenhaltungsbetriebe abgegeben. Nach ein- bis dreijähriger Legetätigkeit wurden die Legehennen an Geflügelschlachtereien verkauft und als Suppenhühner vermarktet.

Alle Teilbereiche der Hühnerhaltung bestanden somit seit ca. 1900 in Deutschland: Zuchtbetriebe, Brütereien, Kükenaufzuchtbetriebe, Legehennenfarmen, Schlachtereien und deren Vermarktungsbetriebe. Sie befanden sich bis ca. 1960 in bäuerlicher Hand. Ein tiefgreifender Strukturwandel dieser Situation wurde durch mehrere Faktoren beeinflusst. Unter anderem die Einführung der Mehrwertsteuer durch den damaligen Bundesfinanzminister Franz Josef Strauß, die Aufhebung der Flächenbindung an die Zahl gehaltener Tiere, die Genehmigung der gewerblichen – im Gegensatz zur bäuerlichen – Tierhaltung sowie die Liberalisierung der Importbestimmungen aus

anderen EU- und Drittländern durch die Vereinbarungen der General Agreements of Tariffs and Trade (GATT) und World Trade Organization (WTO), führten zu einem erheblichen Kostendruck auf die Erzeuger. Eine Mechanisierung, Automatisierung und Rationalisierung war die Folge mit der Entstehung großer Geflügelhaltungen mit industrieähnlicher Struktur (KALETA und REDMANN, 2002).

Die Zunahme der Tierzahl je Herde und die Steigerung der Tierzahl je m<sup>2</sup> nutzbarer Stallfläche führten zur dramatischen Ausbreitung übertragbarer Krankheiten. In der Zeit zwischen 1900 und 1930 waren dies insbesondere die Rote Kükenruhr, Ascariidose und Capillariose, bakterielle Krankheiten (*Salmonella gallinarum pullorum*, Mykoplasmen, Pasteurellen) und virusbedingte Krankheiten (Klassische Geflügelpest, Leukose, Marek'sche Krankheit). Um den Verlusten zu begegnen, wurden von Seiten des Staates Geflügelgesundheitsdienste gegründet. Hauptsächlichste Aufgaben der personell und sachlich gut ausgestatteten Gesundheitsdienste war die fachliche Beratung der Tierhalter, die Diagnostik der Krankheiten und die Einleitung und Überwachung von Bekämpfungsmaßnahmen. Initiator und Förderer der neuen Gesundheitsdienste war der Tierarzt und Geflügelspezialist Dr. B. Grzimek, damals als Regierungsrat im Reichsministerium für Ernährung in Berlin (KALETA, 1995). Grzimek publizierte in seinem Lehrbuch über Geflügelkrankheiten (1942) Namen, Institute und Anschriften der Geflügelgesundheitsdienste der einzelnen Länder. Bedeutende fachlich kompetente Leiter und damit aktive Träger der ersten Zeit waren Beller, Fritzsche, Gylstorff, Schumann und andere.

Zum Problem Tiergesundheit trat ab den 30er Jahren ein weiteres hinzu. Unlautere Konkurrenz durch marktschreierische Anpreisungen und irrealer Preiskalkulationen störten den freien Wettbewerb. Dem wurde – wiederum auf Betreiben von Dr. B. Grzimek – durch Einrichtung und Betrieb von Geflügelleistungsprüfungen begegnet. An einem Tag in Herdbuchzuchtbetrieben gezogene Stichproben von Bruteiern wurden in den Prüfverfahren unter gleichen Bedingungen erbrütet. Ebenfalls unter gleichen Haltings- und Ernährungsbedingungen aufgezogene Küken, Junghennen und gehaltene Legehennen wurden in mindestens drei Prüfläufen geprüft und das Ergebnis umgehend publiziert. Käufer von Küken, Junghennen oder Legehennen konnten sich nun ein

realistisches Bild von der Leistungsfähigkeit der angebotenen Tiere bilden und ihr Kaufverhalten entsprechend gestalten (GRZIMEK, 1942; KALETA UND REDMANN, 2002).

In der Vorkriegs- und frühen Nachkriegszeit wurden ausschließlich Tiere aus Herdbuchzuchten in Bodenhaltung geprüft. Dies waren, gemäß den damaligen politischen Allianzen zwei Legehuhnrasen (weiße Leghorn, rebhuhnfarbige Italiener), zwei Rassen zur Fleischerzeugung (rote Rhodeländer, weiße Wyandotten) und das Weiße Deutsche Reichshuhn als Huhn des Zweinutzungstyps (KALETA UND REDMANN, 2002). Danach folgten (ab ca. 1960) die Prüfungen in Batteriehaltung. Zusätzlich vollzog sich ein Wechsel von Herdbuch- zu Hybridhühnern (Hybridzucht = Zucht reiner Hennen- und Hahnenlinien und Passerpaarungen). Die bereits in der Zier- und Nutzpflanzenzucht bewährte Hybridzucht wurde mit großem Erfolg in die Zucht von Legehennen zur Steigerung der Eierzeugung unter Vernachlässigung des Zuchtzieles Menge und Qualität des Fleisches eingeführt (SIEGMANN, 1993). Das Ausland übernahm sehr bald die unter Federführung von Dr. B. Grzimek etablierten Legeleistungsprüfungen unter der Bezeichnung „egg contest“ in den anglo-amerikanischen und ähnlichen Bezeichnungen in anderen Ländern.

Die Beschickung der Prüfhöfe mit Bruteiern ist freiwillig, erfordert aber die Anerkennung der Prüfbedingungen einschließlich Publikation der Ergebnisse. Somit liegen über ca. 50 Jahre Ergebnisse der geprüften Herdbuch- und später Hybridhühner vor. Eine vergleichende Auswertung der Ergebnisse lässt erkennen, dass die geprüften, auf Legefähigkeit selektierten Rassen durchaus leistungsstark waren und 200 bis 250 Eier pro Tier und einjähriger Legeperiode erzeugten. Die Verdrängung der Legerassen durch Legehybriden führte zur Vernachlässigung der Selektion auf Legeleistung und zur Begünstigung der Zucht auf phänotypische Vorzüge. Deshalb darf es nicht wundern, wenn die Nachfahren der ehemals vorzüglichen Lege- und Zweinutzungsrasen heute nur geringe bis mäßige Legeleistungen aufweisen.

## 2.2        **Impfstoffe und Immunitätsbildung**

### 2.2.1     **Herstellung und Prüfung von Impfstoffen**

Für veterinärmedizinische Impfstoffe ist sowohl die nationale als auch die europäische Gesetzgebung maßgebend. Auf nationaler Ebene ist das Tierseuchengesetz und die darauf basierende Tierimpfstoff-Verordnung entscheidend. In der Verordnung wird die Impfstoffherstellung geregelt: Herstellungserlaubnis, Herstellungsbetrieb, Herstellung, Prüfung, Zulassung, Kennzeichnung, Abgabe und Anwendung. Im Deutschen Arzneibuch 10 (DAB 10, 1991) sind die Anforderungen an die Qualität der Herstellung und Prüfung in Monographien festgelegt. Diese sind nach den Erregern von Tierkrankheiten geordnet. Die Texte der Monographien erscheinen zunächst im Europäischen Arzneibuch (EAB), bevor sie zeitlich versetzt in deutscher Sprache im DAB 10 veröffentlicht werden (SELBITZ und MOOS, 1997).

Für die Herstellung von Impfstoffen bestehen somit detaillierte staatliche Richtlinien, die im EAB und DAB 10 enthalten sind. Eine Empfehlung über die durchzuführenden Schritte findet man auch im OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES (O.I.E.): Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines (2000). Diese Empfehlungen gelten international. So sollen nur solche Virusstämme für die Vakzineproduktion verwendet werden, für die eine befriedigende Immunität im Zieltier nachgewiesen ist.

Bei der Prüfung eines Impfstoffes mit dem Ziel einer Erstzulassung werden Identität, Reinheit und Wirksamkeit kontrolliert. Die Prüfung der Identität erfolgt durch die Zugabe eines monospezifischen Antiserums zu dem Impfstoff. Abhängig vom Impfvirus wird in Indikatorsystemen (empfindliche Bruteier oder Zellkulturen) das Vorhandensein von Neutralisation, Hämagglutination oder Zellinfektion untersucht. Die Reinheitsprüfung umfasst die Prüfung auf Unschädlichkeit, die Untersuchung auf Fremdviolen und die quantitative Prüfung der Verunreinigung durch Pilze und Bakterien. Ebenfalls wird die in einer Impfstoffdosis enthaltene Virusmenge kontrolliert. Bei der Wirksamkeitsprüfung wird der Impfstoff an spezifiziert pathogen-freien-Küken (SPF-Küken) verimpft. Abhängig vom Impfvirus erfolgen nach einer bestimmten Zeit die

Belastungsinfektion und die in den Monographien festgelegten Untersuchungen zur Prüfung der Wirksamkeit. Sofern die Prüfungen mit zufriedenstellendem Ergebnis an einer repräsentativen Charge des Impfstoffes ausfallen, ist ihre Wiederholung als Routineprüfung für weitere Chargen aus demselben Saatvirus mit Zustimmung der zuständigen Behörde nicht notwendig. Die Prüfung auf Wirksamkeit ist für jede der in der Beschriftung angegebenen Anwendungsarten und für jeden Virusstamm des Impfstoffes durchzuführen (O.I.E., 2000).

### **2.2.2 Ziele der Impfung**

Das Ziel jeder Impfung ist die Erzeugung einer belastbaren Immunität. Das Erreichen dieses Zieles ist von mehreren Faktoren abhängig. In erster Linie ist die Qualität der Impfstoffe maßgebend. Diese wird durch die oben beschriebenen Prüfungen kontrolliert. Jedoch hängt eine erfolgreiche Immunisierung noch von weiteren Faktoren ab (REDMANN et al., 1992; JUNGBACK und LEMKE, 1997; MOOS, 1997).

Folgende Kriterien sind bei Impfungen des Geflügels zu beachten:

1. Die epizootiologische Einheit einer Gruppe soll vorhanden sein. Diese beinhaltet die gleiche Herkunft, ein gleiches Alter sowie einen ausgeglichenen Entwicklungsstand der Tiere.
2. Die zu impfenden Tiere sollen sich in einem guten allgemeinen Gesundheitszustand befinden. Klinisch manifeste Erkrankungen führen zum Ausschluss von der Impfung. Die Stressbelastung sollte minimiert werden.
3. Bei der Ausarbeitung der Impfprogramme müssen maternale, postinfektionelle und postvakzinale Antikörper sowie bereits absolvierte Impfungen berücksichtigt werden.



4. Mitentscheidend für einen Impferfolg sind Haltungs- und Fütterungshygiene, wie die Qualität und Quantität des Futters, des Wassers, der Einstreu sowie die Besatzdichte und das Stallklima.

### **2.2.3 Passive und aktive Immunisierung**

Bei den Impfverfahren unterscheidet man zwischen der passiven und der aktiven Schutzimpfung. Bei der passiven Impfung werden Immunglobuline, die in Seren immuner Spender enthalten sind, auf nicht immune Empfänger übertragen. Anwendung findet diese Form der Immunisierung bei akuter Infektionsgefährdung, als Heilimpfung bei Frühinfektionen und seltener bei Tieren mit immunsuppressiven Zuständen. Diese passive Immunisierung kommt vor allem beim Wassergeflügel zum Einsatz. Grund ist die träge Reaktion des Immunsystems im Jugendstadium und das Auftreten verlustreicher Krankheiten im jungen Kükenalter (REDMANN et al., 1992).

Bei der aktiven Schutzimpfung werden dem Impfling antigenhaltige Stoffe verabreicht, die im Organismus eine hohe Antikörperproduktion (humoral und lokal) provozieren und die unspezifische Abwehr stark stimulieren sollen. Die Ziele der aktiven Immunisierung sind das schnelle Eintreten und die Persistenz des erworbenen Impfschutzes über einen längeren Zeitraum sowie die Übertragung des Impfschutzes von Zuchthennen auf ihre Nachkommen in Form maternaler Antikörper. Für die aktive Immunisierung stehen sowohl Lebendimpfstoffe (nicht inaktiviert) als auch Totimpfstoffe (inaktiviert) zur Verfügung. Durch die Impfinfektion mit Lebendimpfstoffen soll im Organismus eine Immunantwort induziert werden, ohne eine spezifische Infektionskrankheit der geimpften Tiere zu verursachen. Dies wird erreicht durch die Nutzung natürlich vorkommender, (nahezu) avirulenter Erreger oder durch Attenuierung von virulenten Feldvirusstämmen. Von Vorteil bei der Impfung mit vermehrungsfähigen Viren ist die Tatsache, dass sich das Virus im Impfling vermehrt und dadurch den Antigenstimulus vergrößert. Aus diesem Grund sind meist kleine Virusdosen ausreichend. Außerdem ist die Impfung verhältnismäßig kostengünstig. Hinzu kommt, dass das Impfvirus, wie das auf demselben Weg eindringende Feldvirus,

eine lokale, gewebsgebundene Immunität induziert. Dadurch wird das Tier sicherer vor einer späteren Infektion geschützt als durch die nach parenteraler Inaktivatimpfung im Blut zirkulierenden humoralen Antikörper. Ein Nachteil von Lebendvakzinen ist jedoch die mögliche, aber meist kurzfristige Virusausscheidung mit dem Kot und die damit verbundene Virusstreuung (REDMANN et al., 1992; WITTIG, 1996).

Die Totimpfstoffe enthalten abgetötete, nicht mehr vermehrungsfähige Erreger. Die Inaktivierung wird durch chemische oder physikalische Verfahren erreicht. Durch Zugabe von Adjuvantien (Aluminiumhydroxid, Öle) wird eine stärkere immunisierende Wirkung erzielt (BOX, 1992). Nach vorheriger Vakzination mit einem Lebendvirus werden häufig Inaktivatvakzinen zur Boosterung eingesetzt (KALETA, 1992). Der dadurch erzielte hohe Antikörpergehalt im Serum wird in den Dotter heranwachsender Eifollikel deponiert und während der Embryonalentwicklung sowie in den ersten Lebensstagen nach dem Schlupf der Küken resorbiert. Diese aus dem Serum des Muttertiers stammenden Antikörper vermögen Küken innerhalb der ersten Lebenswochen vor Erkrankungen zu schützen. Alle Inaktivatvakzinen müssen parenteral verabreicht werden. Daraus resultieren vor allem bei Impfungen großer Herden hohe Aufwendungen für das Personal und Belastungen für die Tiere. Die Vorteile sind die einfache und sichere Dosierbarkeit und die bessere und gleichmäßigere Immunitätsausbildung. Des Weiteren stellen die geimpften Tiere keine Gefährdung für nicht geimpfte Tiere dar, da das Impfvirus nicht ausgeschieden wird (REDMANN et al., 1992; WITTIG, 1996).

#### **2.2.4      Impfstoffapplikation**

Von großer Bedeutung für den Impferfolg ist die Einhaltung der vom Hersteller angegebenen Impfstoffdosis, die sachgerechte Aufbewahrung und Aufbereitung der Impfstoffe und die ordnungsgemäße Applikation (JUNGBÄCK und LEMKE, 1997).

Die Entscheidung für eine der verschiedenen Formen der Impfstoffapplikation ist abhängig von Bestandsgröße, Haltungsbedingungen, Impfstrategie und

Impfstoffeigenschaften. Die Einzeltiervakzination kommt vor allem bei Verwendung von Totvakzinen zum Einsatz, ist aber auch mit Lebendimpfstoffen möglich. Die Applikation erfolgt entweder subkutan, intramuskulär, intrakutan oder intravenös mittels Injektion, Tropf oder Lanzette. Durch die Injektion der Impfstoffe werden die Deckepithelien umgangen. Es kommt zur Ausbildung einer systemischen Immunität. Nachteil ist, vor allem bei großen Herden, das arbeitsorganisatorische (zeitlich und personell) Problem. Der Vorteil dieser Applikationsart ist die exakte Dosierungsmöglichkeit der Impfstoffe. Das Fehlerspektrum ist relativ gering. Es beschränkt sich auf mangelhafte Suspendierung, flüchtige und unsachgemäße Applikation und Erwärmung von Impfstoffaufbereitungen.

In der heute beim Geflügel vorherrschenden Intensivtierhaltung kommt vor allem die arbeits- und kostensparendere Vakzination mit Lebendimpfstoffen zum Einsatz, die den Tieren lokal (oral, enteral, konjunktival, nasal, tracheal, kloakal) mittels Trinkwasser, Pipette, Spray, Aerosol, Spatel oder Pinsel verabreicht werden. Durch diese Art der Applikation wird eine lokale Immunität und durch das sogenannte Homing auch eine systemische Immunität induziert (REDMANN et al., 1992).

Bei der Trinkwasserapplikation kommen hauptsächlich die Schleimhäute des oberen Respirations- und Digestionstraktes mit dem Impfvirus in Kontakt (MONREAL, 1971). Neben einer Haftung des Impfvirus an den respiratorischen Schleimhäuten des Kopfes (MONREAL, 1971), gelangt das Impfvirus auch über den Verdauungskanal in den Dünndarm und wird hier von den Enterozyten aufgenommen (REDMANN et al., 1992). Die Trinkwasserapplikation birgt jedoch mehrere mögliche Fehlerquellen auf: falsche Dosierung, chemische/physikalische Beeinflussung des Impfantigens, zu lange Standzeit des impfvirushaltigen Wassers in einem unsauberen Tränkesystem (Schmutz, Chlor-, Nitrit- und/oder Nitratgehalt, Desinfektionsmittel), zu wenig Tränkestellen, Überbesatz und zu starkes Dursten (LITKE, 1975; REDMANN et al., 1992; WITTIG, 1996; BEHR et al., 2003). Durch Zugabe von Eidotter oder Milcheiweiß lässt sich der durch die oben genannten Faktoren eintretende Wirksamkeitsverlust der Lebendvakzine vermindern oder beseitigen.

Eine weitere Form der Massenvakzination ist die aerogene Immunisierung mittels Spray- oder Aerosolapplikation. Hierbei gelangt der Impfstoff auf die Schleimhäute der oberen Atemwege und die Konjunktiven. Es kommt zu einer schnellen lokalen Vermehrung, vor allem auf den Lidbindehäuten und in der Harderschen Drüse (NEUMANN und KALETA, 1977). Ein Teil des Impfvirus gelangt durch Abschlucken in den Digestionstrakt. Bei der Spray- oder Aerosolapplikation sollte die Tröpfchengröße nicht unter 5 µm liegen. Wird diese Größe unterschritten, kann das Impfvirus tiefer in die Lunge hinein vordringen und dadurch respiratorische Symptome provozieren (REDMANN et al., 1992; WITTIG, 1996). Je nach Applikationsform müssen unterschiedliche Lösungsmittel verwendet werden. Es sollten daher nur solche Applikatoren Verwendung finden, welche die in den Gebrauchsinformationen genannten Kriterien erfüllen. Die Augentropfmethode führt wie die Sprayvakzination zu einer guten Immunantwort, ist aber arbeitsaufwändiger. Erfolgt die Erstimpfung mittels Spray- oder Aerosolimpfung, muss mit einer stärkeren Impfreaktion gerechnet werden als bei der Trinkwasserapplikation.

### 2.2.5 Postvakzinale Komplikationen

Komplikationen und unerwünschte Ereignisse im Zusammenhang oder als Folge einer Impfung können auftreten. Man unterscheidet zwischen Impferkrankung, Impfdurchbruch und Impfschaden. Als Impferkrankung werden „Fälle von postvakzinalen erregerspezifischen Erkrankungen bezeichnet, die durch die im Impfstoff enthaltenen vermehrungsfähigen, ungenügend oder nicht inaktivierten bzw. abgetöteten Erreger oder ungenügend entgiftete Toxine ausgelöst werden“ (MAYR et al., 1984). Diese Erkrankungen sind ihrem Wesen nach dem Impfstoff bzw. dessen Herstellungsprozess anzulasten. Sie spielen jedoch nur eine geringe Rolle. Impfdurchbrüche sind „jene Fälle von postvakzinalen erregerspezifischen Erkrankungen bei Impflingen, welche durch eine mangelnde oder ungenügende Wirksamkeit des Impfstoffes bedingt sind“ (MAYR et al., 1984). Diese Form kommt anscheinend häufig vor und wird dem Impfstoff angelastet. Jedoch ist zu sagen, dass alle nach der Tierimpfstoff-Verordnung zugelassenen Impfstoffe bei sachgerechter Impfung gesunder

Tiere einen ausreichenden Impfschutz induzieren. Ein 100%iger Schutz wird mit keinem Impfstoff erreicht. Impfschäden stellen „alle diejenigen postvakzinalen Gesundheitsschäden dar, die in ursächlichem oder wahrscheinlichem Zusammenhang mit der Impfung stehen, und die nicht unter Impferkrankung oder Impfdurchbrüche fallen“ (MAYR et al., 1984). Hierbei muss zwischen Schäden unterschieden werden, die zu Lasten des Impfstoffes gehen und denen, die durch die Anwendungstechnik bedingt sind.

## **2.2.6 Immunitätsbildung**

Bei der Immunabwehr unterscheidet man zwischen unspezifischer und spezifischer Immunität. Diese beiden Systeme arbeiten interaktiv. Sowohl die unspezifische als auch die spezifische Immunität verfügen über zelluläre und humorale Anteile (NEUMANN und KALETA, 1977).

### **2.2.6.1 Unspezifische Immunität**

Die zellulären Anteile der unspezifischen Immunität werden durch Abkömmlinge des mononukleären phagozytierenden Systems (MPS) repräsentiert. Die Makrophagen und die Vertreter in den zahlreichen verschiedenen Geweben können im Rahmen ihrer Phagozytoseaktivität Infektionserreger und biologische Verbindungen aufnehmen und enzymatisch abbauen. Zudem kommt ihnen eine zentrale Bedeutung für die Einleitung spezifischer Immunreaktionen zu. Bei dem Abbau der Infektionserreger und der biologischen Verbindungen werden spezifische Regionen selektiert, die dann als Antigen den Lymphozyten zur immunologischen Weiterverarbeitung präsentiert werden. Die Makrophagen können über direkten Zell-zu-Zell-Kontakt oder über lösliche Mediatorstoffe (Monokine, Lymphokine, Interferon) mit anderen Zellen kommunizieren. Weiterhin besitzen sie eine antikörperabhängige, zellvermittelte Zytotoxizität, so dass sie mit antikörpermarkierten Zielzellen in Kontakt treten und diese selektiv zerstören (SHARMA und TIZARD, 1984). Ebenfalls zur Phagozytose

befähigt sind die Mikrophagen, zu denen die heterophilen Granulozyten gerechnet werden. Diese stellen beim Vogel das Äquivalent zu den neutrophilen Granulozyten dar. Auch die Thrombozyten besitzen beim Vogel die Fähigkeit zur Phagozytose. Eine weitere wichtige Rolle spielen die Natural-Killer-Zellen. Hierbei handelt es sich um Zellen, die ohne antigenen Stimulus und ohne Mitwirken spezifischer Antikörper andere Zellen zu zerstören vermögen. Beim Huhn wurden Natural-Killer-Zellen mit zytotoxischer Aktivität gegen Tumorzellen nachgewiesen. Sie zerstören aberrante, körpereigene Zellen und sind unmittelbar verfügbare und hochaktive Zellpopulationen, die in vorderster Front der immunologischen Überwachung des Organismus wirksam sind (NEUMANN und KALETA, 1992; DAVISON, 1996; SHARMA, 2003).

Die humoralen Anteile der unspezifischen Abwehr sind im Organismus weit verbreitet. Die auf der äußeren Haut befindlichen Fettsäuren besitzen bakterizide und fungizide Eigenschaften. In den verschiedenen Körperflüssigkeiten (Speichel, Tränenflüssigkeit), im Eiklar und in den Granula der Granulozyten ist das Enzym Lysozym enthalten, welches die Zellwände einiger Bakterienarten zu spalten vermag. Interferone verhindern die intrazelluläre Virusreplikation. Die antikörperähnlichen Opsonine führen zu einer Veränderung der korpuskulären Antigene, so dass diese besser von Phagozyten aufgenommen werden können (NEUMANN und KALETA, 1992).

#### **2.2.6.2 Spezifische Immunität**

Auch bei der spezifischen Immunität unterscheidet man zwischen humoralen und zellulären Immunreaktionen. Das Immunsystem des Vogels besitzt zwei zentrale primäre lymphatische Organe. Die Bursa Fabricii (BF), hier erfolgt die Prägung der B-Lymphozyten, welche maßgeblich an der spezifischen humoralen Immunreaktion beteiligt sind, sowie den Thymus, der die T-Lymphozyten bereitstellt, die die zelluläre Immunität vermitteln (SHARMA, 2003).

Beide Organe sind nur während bestimmter früher Entwicklungsphasen des Vogels voll ausgebildet und funktionsfähig, anschließend bilden sie sich zurück (KALETA, 1992). Zu

Beginn der Bebrütung besteht das Bursagewebe aus Zellansammlungen (FRIEDERICHS, 1982). Die Einwanderung basophiler Stammzellen beginnt mit dem 8. Tag des Embryonallebens (NEUMANN und KALETA, 1992). Nach Proliferation der basophilen Stammzellen entsteht schließlich ein lymphatisches Hohlorgan. Nach dem Schlupf wächst die BF und erreicht, abhängig von der jeweiligen Hühnerrasse, nach 4,5 - 6 Wochen (Weiße Leghorn) bzw. 8 - 11 Wochen (Rhode Island Red) ihr Maximalgewicht (GLICK, 1956). Danach erfolgt die Involution. Im Alter von einem Jahr sind beim Haushuhn nur noch erbsen- bis hanfkorngroße Reste der BF zu finden. An der Bursa lassen sich Rinden- und Marksubstanz unterscheiden. In der Markzone befinden sich unterschiedlich große lymphoide Zellen, Plasmazellen und Histozyten. In der Rinde sind ausdifferenzierte Lymphozyten zu finden, die über Blut- und Lymphgefäße in die Peripherie ausgeschwemmt werden (NEUMANN und KALETA, 1992). Die Entwicklung des Thymus beginnt mit dem 5. Tag des Embryonallebens. Zunächst besteht er aus Epithelläppchen (FRIEDERICHS, 1982). Ab dem 8. Inkubationstag kommt es zu einer zyklischen Besiedlung mit Stammzellen und zu einer raschen Proliferation der Stammzellen (NEUMANN und KALETA, 1992). Auch beim Thymus kann eine Unterscheidung zwischen Mark- und Rindenzone getroffen werden. Nach dem Schlupf wächst der Thymus drei bis vier Monate weiter. Danach kommt es zur Rückbildung, jedoch können beim adulten Huhn noch Reste des Thymus angetroffen werden. In beiden Organen reifen die undifferenzierten Vorläuferzellen, die Stammzellen, zu immunkompetenten B- und T-Lymphozyten heran. Nach dieser Prägung und Reifung schließt sich die Auswanderung in die Peripherie an.

Die Differenzierung zu B-Lymphozyten läuft schrittweise ab. Die präbursalen Stammzellen und die sich noch in der Embryonalphase entwickelnden bursalen Zellen sind noch nicht immunkompetent. Erst nach anschließender Proliferation vor und nach dem Schlupf sind postbursale Zellen als reife B-Lymphozyten immunkompetent und zur Antikörperproduktion fähig. Schon sechs Wochen nach dem Schlupf sind alle lymphatischen Organe, einschließlich Knochenmark und Thymus, von diesen Zellen besiedelt. An diesen Differenzierungsvorgängen sind Faktoren aus der Mikroumgebung beteiligt, wie zum Beispiel der Mediatorstoff „Bursin“. Einer der entscheidenden Schritte zum Erwerb der Immunkompetenz ist die Bildung von Rezeptoren und damit

die Befähigung zur Einleitung einer humoralen Immunantwort mit Antikörperbildung. Diese Rezeptoren sind als Immunglobulinmoleküle auf der Zelloberfläche zu finden und können auch im Zytoplasma nachgewiesen werden. Immunglobuline (Ig) der Klasse M können erstmalig zwischen dem 10. und 12. Tag des Embryonallebens nachgewiesen werden, IgG ca. ab dem 14. Tag. Vom 16. Bebrütungstag an treten IgA-positive Zellen in der BF auf (FRIEDERICHS und NEUMANN, 1983). Auch die Differenzierung der T-Zellen wird durch Mediatoren entscheidend beeinflusst. Hier spielt das Thymopoitin als thymusspezifisches Hormon eine wichtige Rolle. T-zellspezifische Immunreaktionen sind ab dem 14. Bebrütungstag zu verzeichnen (NEUMANN und KALETA, 1992).

Mit fortschreitender Involution von Thymus und Bursa entwickelt das Knochenmark lymphopoetische Aktivitäten und gewinnt als peripheres (sekundäres) lymphatisches Organ an Bedeutung. Hier trifft man neben den Stammzellen Areale mit T- und B-Lymphozyten sowie Plasmazellen an.

Wie bereits erwähnt, wandern die B- und T-Lymphozyten der Bursa und des Thymus in periphere lymphatische Organe (zum Beispiel: Milz, Peyersche Platten, Caecaltonsillen, Hartersche Drüsen). Diese peripheren lymphatischen Organe nehmen wichtige immunologische Funktionen wahr. Die Milz ist in die Blutbahn eingeschaltet. Sie besitzt die Fähigkeit, Fremdstoffe und auch Antigen-Antikörper-Komplexe herauszufiltern und diese immunologisch zu verarbeiten. Ab dem 11. Embryonaltag werden hier zunehmend lymphoide Zellen beobachtet, wobei Zellen mit T-Oberflächenantigenen vom 16. Tag an, mit B-Oberflächenantigenen ab dem 12. Tag des Embryonallebens zu differenzieren sind. Erste Reaktionszentren innerhalb dieser lymphoiden Zellen können ungefähr ab dem 10. Tag nach dem Schlupf festgestellt werden. In den ersten 6 Lebenswochen nimmt das relative Milzgewicht zu, eine Involution findet nicht statt.

Die aviären Lymphknoten sind nicht immer vorhanden. Aufgrund ihres primitiven Aufbaues ist die Fähigkeit zur Fremdstofffiltration aus der Lymphflüssigkeit nur schwach ausgebildet. Das aviäre Lymphgefäßsystem ist nur wenig entwickelt. Jedoch befinden sich in den Wänden der Lymphgefäße lymphozytäre Einlagerungen, die als



Wandlymphknötchen bezeichnet werden. Keimzentren werden hier ab der 7. Woche nach dem Schlupf beobachtet (NEUMANN und KALETA, 1992).

Das Huhn besitzt außerdem ein darmassoziiertes lymphatisches Gewebe. Hierbei handelt es sich um lymphoidzellige Ansammlungen innerhalb der Lamina propria und Submucosa des Vorder- und Hinterdarmes, teilweise mit Bildung von Keimzentren. Diese lymphoidzelligen Herde vereinigen sich zu 6-8 Peyerschen Platten und bilden die Caecaltonsille, die an der Einmündung der Blinddärme in das Ileum und Kolon gelegen ist. Diese lymphatischen Einrichtungen sind an der allgemeinen und lokalen Immunreaktion beteiligt. Hinweise dafür sind der histologische Aufbau, die Zusammensetzung der Zellpopulationen und die Befähigung zur Antikörpersynthese (FRIEDERICHS, 1982; NEUMANN und KALETA, 1992; JEURISSEN und JANSE, 1996).

Auch das lymphoepitheliale System, welches mit den Schleimhäuten des Nasen-Rachen-Raumes in enger anatomischer Assoziation steht, übernimmt Abwehrfunktionen. Bei der Inspiration werden inhalierte Partikel auf das Epithel der Schleimhaut geschleudert, so dass ein Kontakt zwischen dem Antigen und den spezifischen und unspezifischen Anteilen des Abwehrsystems hergestellt wird. Im proximalen Bereich des Respirationstraktes sorgt zilienträgendes Epithel mit Schleimdrüsen (HODGES, 1974) sowie lymphatisches Gewebe für die Abwehr der aerogen übertragenden Infektionserreger. Deutlich abgesetzte Organe sind die Orbitonasaldrüsen und die Harderschen Drüsen. Neben den sekretorischen Aktivitäten sind die Orbitonasaldrüsen zu Immunreaktionen befähigt. Die Harderschen Drüsen sind an lokalen und systemischen Immunreaktionen beteiligt (NEUMANN und KALETA, 1977). In ihnen können Immunglobuline der Klasse A, G und M nachgewiesen werden.

Auch innerhalb der Tränendrüsen sind geringe Mengen an Plasmazellen und Lymphozyten zu beobachten. Nach der Augentropf-Applikation von Antigenen können diese mengenmäßig zunehmen.

### 2.2.7 Immunreaktionen und deren Nachweis

Die Immunität ist das Ergebnis eines komplexen Zusammenspieles verschiedener Immunzellen und deren Subpopulationen, sowie deren löslichen Sekretionsprodukten im Verlauf einer Immunreaktion (TRAUTWEIN, 1982). Bei dem ersten Teil der Immunreaktion, der sogenannten afferenten Phase kommt es zur Interaktion zwischen antigen-erkennenden und –bindenden Zellen und den Antigenen. Diese Antigenbindung erfolgt über Rezeptoren auf den B- und T-Lymphozyten. In der sich anschließenden zweiten Phase, der sogenannten efferenten Phase, kommt es zur Bildung spezifisch reagierender Effektorzellen.

Aus den B-Zell-Populationen werden B-Gedächtniszellen, B-Zellpopulationen, die sich zu Keimzentren formieren und dort spezifische Antikörper sezernieren und Plasmazellen, die ebenfalls spezifische Antikörper/Immunglobuline sezernieren. Beim Huhn unterscheidet man zwischen den Immunglobulinen (Ig) der Klassen M, G und A. IgM wird als immunologische humorale Erstreaktion auf ein Antigen produziert (SHARMA, 2003). Es besitzt eine hohe Bindungswalenz, die ausgeprägte agglutinierende und komplementbindende Aktivitäten ermöglicht. IgG ist das dominierende Immunglobulin im Serum und in den extravaskulären Körperflüssigkeiten. Antikörper dieser Klasse vermitteln die maternale humorale Immunität. Diese maternalen Antikörper vom IgG-Typ besitzen bedeutende Schutzfunktionen bei zahlreichen viralen und bakteriellen Infektionskrankheiten junger Küken. Die Serumkonzentrationen des IgG dieser Küken werden deutlich von der unterschiedlichen Körpergewichtszunahme der Küken beeinflusst. So erscheinen die Halbwertszeiten des IgG beim relativ langsam wachsenden Küken des Legetyps größer, verglichen mit den schneller wachsenden Küken des Masttyps (KALETA et al., 1977). Das IgA kommt vor allem auf den Schleimhäuten des Respirationstraktes und des Verdauungstraktes vor, wo es die Anheftung pathogener Keime verhindert. Auch in Serum, Gallenflüssigkeit und Darmspülflüssigkeit sind verschiedene IgA-Formen nachweisbar (SHARMA, 2003).

Aus den T-Zell-Populationen werden im Verlauf einer Immunreaktion T-Gedächtniszellen, T-Helfer- und T-Suppressorzellen sowie T-Effektorzellen gebildet

(SHARMA und TIZARD, 1984). Jedoch bedarf es zur Aktivierung der T-Zellpopulationen - und somit zur Immunantwortinduktion - der Antigenpräsentation auf körpereigenen Zellen zusammen mit Produkten des Haupthistokompatibilitäts-Komplexes (SHARMA, 2003). Die T-Helferzell-Aktivität sorgt nach der Antigenstimulation für eine optimale B-Zelldifferenzierung bis zum Plasmazellstadium. Durch die T-Lymphozyten werden nach der Interaktion zwischen Immunzellen und Antigen lösliche Mediatorstoffe, sogenannte Lymphokine, abgegeben. Diese haben zum einen zytotoxische und zellfunktionsaktivierende oder zellfunktionsblockierende Wirkungen, zum anderen gehen von ihnen Signalwirkungen für Makrophagen, Monozyten und Thrombozyten aus. Die Lymphokine können antigenspezifisch oder unspezifisch reagieren. Sie nehmen somit eine bedeutende Rolle für die Interaktionen zellulärer und humoraler Anteile des unspezifischen und spezifischen Immunsystems ein (NEUMANN und KALETA, 1992).

Zum serologischen Nachweis einer stattgefundenen Immunreaktion werden die auf eine Infektion/Impfung gebildeten Immunglobuline vom Typ G und M herangezogen. Der Nachweis wird üblicherweise mit Blutserum durchgeführt. Bei den Nachweisverfahren werden unterschiedliche Eigenschaften der Antikörper ausgenutzt. Zum einen kann die Fähigkeit der Antikörper herangezogen werden, sich an bestimmte spezifische Oberflächenantigene zu binden und dadurch eine Hämagglutination zu unterbinden. Zum anderen kann die Infektiosität von Viren gehemmt werden, indem sich die Antikörper an Strukturproteine des Virus binden, die für die Interaktion des Virus mit dem Rezeptor der Wirtszelle verantwortlich sind. Als Indikatorsystem steht die Durchführung im Brutei oder in Zellkulturen zur Auswahl, wobei sich letztere in den vergangenen Jahren vermehrt durchgesetzt hat.

## 2.3 Hühnerrassen

Laut den Standardbeschreibungen des Bundes Deutscher Rassegeflügelzüchter e.V. (Stand 1998) sind derzeit in Deutschland 172 Rassen des Haushuhns anerkannt und damit für Ausstellungen zugelassen. Die Einteilung der Rassehühner kann auf unterschiedliche Art und Weise vorgenommen werden. Zum einen können die Rassen nach dem Körpertyp eingeteilt werden, zum anderen nach der Körpergröße.

### 2.3.1 Einteilung nach Körpertypen

Es gibt zwei anerkannte Sichtweisen; nach MEHNER (1968) muss man die einzelnen Rassen den folgenden vier Körpertypen zuordnen: Bankivatyp, Chochintyp, Malaientyp und Misch- bzw. Zwergtyp mit den Urzwerge, den sogenannten eigentlichen Zwergen.

Nach SCHOLTYSEK und DOLL (1978) dagegen erfolgt die Gliederung folgendermaßen:

- Kämpfer und verwandte Rassen: (z.B. Belgische Kämpfer, Altenglische Kämpfer)
  
- Asiatischer Typ: (z.B. Australorps, Mechelner, Barnevelder, Rhodeländer, New Hampshire, Bielefelder)
  
- Zwischentyp-Rassen: (z.B. Nackthalshühner, Oldenburger)
  
- Mittelmeerrassen: (z.B. Italiener, Leghorn)
  
- Haubenhühner und verwandte Rassen: (z.B. Brabanter, Appenzeller)
  
- Nordeuropäische Rassen: (z.B. Rheinländer, Brakel, Hamburger)

- Zwerghühner
  - eigentliche Zwerghühner: (z.B. Seidenhühner, Bantam)
  - verzweigte Rassen

### **2.3.2 Einteilung nach Körpergröße**

Nach SCHMIDT (1985) werden die Tiere in Groß- und Zwergrassen eingeteilt. Bei den Großrassen erfolgt noch eine Unterscheidung zwischen schweren und mittelschweren Rassen.

Großrassen:

Schwere Rassen

- Australorps
- Rhodeländer
- New Hampshire
- Bielefelder
- Mechelner
- Barnevelder

Mittelschwere Rassen

- Italiener
- Legorn
- Lohmann Hybriden

### **2.3.3 Kurzbeschreibung der Rassen**

Die nachfolgenden Beschreibungen der Rassen wurden aus den folgenden Quellen entnommen: MEHNER (1968), SCHOLTYSSEK und DOLL (1978), SCHMIDT, (1985), ANONYM (1996).

## Australorps

### Rassegeschichte:

Bei den Australorps handelt es sich um eine relativ junge Rasse, die seit 1952 offiziell in der Bundesrepublik Deutschland anerkannt ist. Die Australorps sind seit den zwanziger Jahren in Australien zu Wirtschaftszwecken aus den Orpington entwickelt worden.

### Kenndaten:

Der Hahn hat ein Durchschnittsgewicht von 3,0 bis 4,0 kg, die Henne von 2,0 bis 3,0 kg. Das Huhn ist gekennzeichnet durch einen mittelmäßig langen Rumpf mit gut gewölbter Brust. Das Gefieder ist anliegend, von tiefschwarzer Farbe mit kräftig grünem Glanz und dunklem Flaumgefieder. Es ist ein schnellwüchsiges, frühreifes Huhn, das bei hoher Legeleistung auch für gute Fleischnutzung veranlagt ist. Die Legeleistung beträgt 230 bis 260 Eier pro Jahr, bei einem Bruteimindestgewicht von 55g. Das Huhn zeigt einen zuverlässigen Bruttrieb, es hat einen ruhigen und ausgeglichenen Charakter.



Abbildung 1: Australorps

Quelle: <http://www.backyardchickens.com/breeds/australorps/html> (Jan.2003)

### Bielefelder Kennhühner

#### Rassegeschichte:

Diese Rasse ist seit 1980 in der Bundesrepublik Deutschland anerkannt. Sie entstand im Raum Bielefeld aus Mechelnern, Amrocks, Welsumer, New Hampshire und Rhodeländern.

#### Kenndaten:

Der Hahn wiegt ungefähr 3,0 bis 4,0 kg, die Henne 2,5 bis 3,5 kg. Es handelt sich um ein großes Huhn mit gerader langer Rückenlinie sowie stumpfem Schwanzwinkel. Die Brust ist tief und breit, leicht vorgewölbt und gut gerundet. Es ist ein schnellwüchsiges, kennfarbiges Huhn. Die Legeleistung beträgt jährlich 230 Eier mit einem Bruteimindestgewicht von 60 g. Die Bielefelder haben ein ruhiges Verhalten und sind wetterunempfindlich.



Abbildung 2: Bielefelder Kennhuhn

Quelle: <http://www.Bielefelder-Kennhühner.bei t-online.de> (Jan.2003)

## New Hampshire

### Rassegeschichte:

Ausgangstiere der New Hampshire waren die Rhodeländer. Durch eine strenge Auslese zucht wurde eine Frohwüchsigkeit der Küken (Masthähnchen) und überdurchschnittliche Legeleistung erzielt. Die braune Eischale war ein Zuchtziel.

### Kenndaten:

Der Hahn hat ein durchschnittliches Gewicht von 3,0 bis 3,5 kg, die Henne von 2,0 bis 2,25 kg. Die New Hampshire besitzen eine stattliche Erscheinung. Sie haben einen breiten und tiefen Körper mit gut abgerundeten Proportionen. Es ist ein verbreitetes Huhn, welches durch Frohwüchsigkeit, Widerstandsfähigkeit und Frühreife gekennzeichnet ist. Es zeigt eine sehr gute Futtermittelverwertung und eine hervorragende Eigenschaft als Lege- und Masthuhn bei mehrjähriger Leistung. Die Legeleistung liegt meistens bei über 200 Eiern pro Jahr. Die New Hampshire zeigen ein zutrauliches Verhalten.



Abbildung 3: New Hampshire

Quelle: <http://www.feathersite.com/Poultry/CGK/NH/BRKNH.html> (Jan.2003)



## Rhodeländer

### Rassegeschichte:

Die Rhodeländer entstanden um 1860 im Bundesstaat Rhode Island, USA. Die Vorläufer waren Landhühner vom Schlage der Rhode-Islands, gelbe Cochin und braunrote Malaien. 1925 erfolgte die Aufnahme in den deutschen Standard.

### Kenndaten:

Der Hahn hat ein Gewicht von 3,0 bis 4,0 kg, die Henne von 2,4 bis 3,0 kg. Die Rhodeländer haben eine Rechteckform bei waagerechter Rückenlinie, die Gefiederfarbe ist ein gleichmäßiges dauerhaftes Dunkelrot. Die Rhodeländer sind eine auf Leistung und Schönheit gezogene Rasse. Sie ist klimahart und zeigt eine mehrjährige hohe Legeleistung und eine gute Fleischbildung von vorzüglicher Qualität. Die Rhodeländer sind beweglich und temperamentvoll. Dies begünstigt die Futtersuche bei freiem Auslauf.



Abbildung 4: Rhodeländer

Quelle: <http://payer.de/entwicklung/entw.08712.htm> (Jan.2003)

## Barnevelder

### Rassegeschichte:

Im Raum Barneveld wurde das dortige Landhuhn aufgrund seiner gefragten braunen Eier mit Asiaten und Halbasiaten gekreuzt. Sie waren ursprünglich eine Schlagzüchtung, erst seit 1920 wird das Barnevelderhuhn planmäßig gezüchtet. Seit 1922 sind sie in Deutschland zu finden.

### Kenndaten:

Der Hahn wiegt 3,0 bis 3,5 kg, die Henne 2,5 bis 2,75 kg. Es ist ein großes, kräftiges Huhn mit stolzer Haltung. Der Rumpf ist gedrungen mit wuchtiger Breite und Tiefe. Neben der Eigenschaft als Ausstellungshuhn ist es ein leistungsstarkes Legehuhn mit guter Fleischnutzung. Es verfügt über ein lebhaftes Temperament.



Abbildung 5: Barnevelder

Quelle: <http://www.scharrepluimvee.nl/wsn35DB.html> (Jan.2003)

## Mechelner

### Rassegeschichte:

1891 erschienen die Mechelner im belgischen Rassestandard. Zu ihren Ahnen gehören die Flandrischen und Mechelner Kuckuckshühner und die Flämischen Sperber. Durch Kreuzungen mit Brahma, Cochin, Croad Langschan und Belgische Kämpfer wurde Ende des neunzehnten Jahrhunderts ein Masthuhn geschaffen. 1905 erfolgte die Gründung des Sondervereins in Deutschland.

### Kenndaten:

Der Hahn wiegt 4,0 bis 4,5 kg, die Henne 3,0 bis 3,5 kg. Die gesamte Figur erscheint recht massig, der Rumpf ist breit und tief. Die Jungtiere zeigen eine sehr gute Mastfähigkeit, die Fleischqualität ist hervorragend. Die Mechelner verfügen über eine ausgezeichnete Futtermittelverwertung, auch die Legeleistung ist beachtlich. Das Temperament ist ruhig.



Abbildung 6: Mechelner

Quelle: Schmidt, Handbuch der Nutz- und Rassehühner, 1985

## Italiener

### Rassegeschichte:

Aus Italien und England kommend verbreiteten sich die Italiener Hühner ab 1870 über den Kontinent. Ihre Vorfahren waren Landhühner der Römer aus der italienischen Lombardei. Nach Deutschland kamen sie als „Leghorn“. Vor 1936 wurden diese eleganten Tiere als „Braune Leghorn“ oder „Braune Italiener“ gezüchtet. Anfang der zwanziger Jahre wurde die Rasse mehr und mehr auf Wirtschaftlichkeit selektiert, was zu einer sehr guten Legeleistung führte. Mit 19 anerkannten Farbschlägen weisen die Italiener in der Gruppe der Großen Hühner die reichhaltigste Palette auf.

### Kenndaten:

Der Hahn hat ein Gewicht von 2,25 bis 3,0 kg, die Henne von 1,75 bis 2,5 kg. Die Italiener sind frühreif, leicht aufzuziehen mit frohwüchsigen Küken. Sie haben eine mehrjährige hohe Leistung. Es ist ein mittelgroßes Huhn, das trotz der kräftigen Erscheinung elegant wirkt. Die Italiener haben eine stolze Haltung und besitzen ein reich entwickeltes, fest anliegendes Gefieder. Die Italiener sind frühreif und verkörpern die Eigenschaften sowohl als Leistungs- als auch Ausstellungshuhn. Die Legeleistung liegt bei 180 bis 200 Eiern pro Jahr. Der Fleischertrag ist gering. Die Italiener verfügen über ein lebhaftes Temperament und eine ausgeprägte Mobilität, so dass die Tiere bei genügend Grasauslauf einen guten Teil ihres Futters selbst suchen.



Abbildung 7: Italiener rebhuhnfarbig

Quelle: <http://www.geocities.com/erichmayer/rassegefuegel.html> (Jan.2003)

## Leghorn

### Rassegeschichte:

Es stammt aus der italienischen Stadt Livorna (englisch: Leghorn). 1830 wurde es in die USA gebracht und durch Auswahlzuchten entstand ein hochleistungsfähiges Legehuhn. In Deutschland fand es erst nach 1918 eine starke Verbreitung. Das Leghorn ist die Stammform, der auf der ganzen Welt stark verbreiteten Legehybriden.

### Kenndaten:

Der Hahn wiegt zwischen 2,0 bis 2,7 kg, die Henne zwischen 1,7 bis 2,2 kg. Es ist ein elegantes, feinknochiges, sehr bewegliches Legehuhn. Die Hühner sind mittelhoch mit einer guten Rumpflinie. Die Leghorn sind frühreif und zeichnen sich durch eine hervorragende Futtermittelverwertung aus. Unter den Rassehühnern gehören sie zu den besten Legehühnern. Die Legeleistung liegt bei 250 Eier pro Jahr. Auch das Fleisch ist von hervorragender Qualität.



Abbildung 8: Leghorn

Quelle: <http://www.feathersite.com/Poultry/CGK/Leghorns/BRKLeghorns.html> (Jan.2003)

### Hybridhühner

Die Hybridzucht hat ihren Ursprung in den USA. In Deutschland wurde sie nach dem zweiten Weltkrieg eingeführt. Es wurden Kreuzungszuchten mit klarer Trennung der Nutzungsrichtungen durchgeführt. Das zeitweise favorisierte Zweinutzungshuhn trat somit in den Hintergrund (SIEGMANN, 1992; FLOCK, 2003).

Die Hybridherkunft Lohmann Brown wurde als Referenzgruppe in die Prüfung miteinbezogen.

Bei diesen Hybriden handelt es sich um eine braune Legehybride, die von der Firma Lohmann Tierzucht, Cuxhaven gezüchtet wird. Adulte Hennen haben ein Gewicht von 2,0 bis 2,5 kg. Die durchschnittliche Legeleistung pro Jahr beträgt 300 Eier.



Abbildung 9: Lohmann Brown Hybride (LB)

Quelle: Lohmann Tierzucht GmbH, Legehennen Management Programm

## **2.4 Virusinfektionen**

### **2.4.1 Newcastle-Krankheit**

Die Newcastle-Krankheit ist eine hochkontagiöse anzeige- und bekämpfungspflichtige Tierseuche mit nahezu weltweiter Verbreitung. Sie tritt mit wechselnden Krankheitsbildern und Verlusten vor allem bei Hühnervögeln auf (KALETA, 1992; O.I.E., 2000; ALEXANDER, 2003).

#### **2.4.1.1 Erreger**

Die Newcastle-Krankheit (NK) wird durch das aviäre Paramyxovirus (PMV) des Serotyps 1 hervorgerufen. Das Virus gehört zur Familie Paramyxoviridae, Subfamilie Paramyxovirinae, Genus Rubulavirus. Das Genom im Inneren des Virions besteht aus einer nichtsegmentierten, linearen, helikalen Einzelstrang-RNA mit negativer Polarität (VAN REGENMORTEL, 2000). Der Serotyp 1 (PMV-1) wird als Prototyp des Genus Paramyxovirus angesehen. Es werden aber noch weitere 8 aviäre Paramyxoviren (PMV-2 bis 9) diesem Genus zugeordnet. Die Differenzierung dieser neun Paramyxoviren ist serologisch möglich.

Das Paramyxoviruspartikel hat einen Durchmesser von 150 bis 200 nm und ist von annähernd sphärischer Form. In die zweischichtige lipidhaltige Membran des Virions sind zwei verschiedene Makromoleküle eingelagert, das Hämagglutinin-Neuraminidase-Glykoprotein (HN) sowie das Fusions-Hämolyse-Glykoprotein (F). Beide ragen über die Virionoberfläche hinaus. Das HN-Protein sorgt durch das Hämagglutinin für die Adsorption des Virions an neuraminsäurehaltige Rezeptoren auf der Oberfläche empfindlicher Zellen. Die Neuraminidase zerstört diese Rezeptoren der Wirtszelle und hilft damit bei der Elution des Virus nach dem Budding aus der Wirtszelle. Das F-Protein vermittelt die Fusion mit der Zellmembran der Wirtszelle und ist somit für die Infektiosität des Virus verantwortlich. Weiterhin verursacht es die Hämolyse von Erythrozyten und unterstützt die Viruspenetration. Die Virus-Zell-Fusion ist aber nur

möglich, wenn das größere Precursor(F<sub>0</sub>)-Protein durch proteolytische Spaltung in das aktivierte F-Protein überführt wird. Auch für das HN-Protein gibt es einen Vorläufer (HN<sub>0</sub>), der wiederum durch Glykolyse in das Glykoprotein HN umgebaut wird. Findet dieser Umbau nicht statt, so liegen im Virion HN<sub>0</sub> und F<sub>0</sub> vor. Trifft ein solcher Stamm des Virus der Newcastle-Krankheit (NKV) auf Zellen, die nicht in der Lage sind, das Glykoprotein zu aktivieren, wird die Ausbreitung unterbrochen. In diesem Fall kommt es lediglich zur lokalen Infektion, die nicht zwangsläufig zu Krankheitserscheinungen führt (ROTT, 1992; FINKLER, 1996). Beim Vorliegen der aktiven Formen der Glykoproteine (F<sub>1,2</sub>, HN) kommt es zu einer schnellen Produktion neuer, infektiöser Viren in allen Organen und somit zu einer systemischen Infektion. Man unterscheidet zwischen avirulentem, lentogenem, mesogenem und velogenem NKV. Eine Einteilung in Pathotypen kann auch anhand des Intrazerebralen Pathogenitätsindex (ICPI) vorgenommen werden. Dieser Test gibt Hinweise auf die Neurovirulenz des untersuchten Stammes. Durch die Quantifizierung der klinischen Symptome wird bei gleicher Tierzahl und Beobachtungszeit eine Indexzahl errechnet. Die stark virulenten Stämme ergeben ICPI-Werte nahe 2, avirulente Stämme ergeben annähernd den Wert 0. Beträgt der Index > 0,7, so wird eine Infektion mit einem pathogenem PMV-1 angenommen (RL 92/66 EWG vom 14.07.92). Eine Differenzierung der Pathotypen ist auch anhand des Plaquetest, der Mean death time *in ovo* und des Intravenösen Pathogenitätsindex möglich (HANSON, 1955).

#### **2.4.1.2 Krankheitsbilder**

Die NK betrifft vor allem Nutz- und Wildgeflügel, aber auch exotische Ziervögel. Die klinischen Symptome sind nicht nur speziesabhängig, sondern werden auch von Geschlecht, Alter und Haltungsbedingungen beeinflusst (KALETA und BALDAUF, 1988). Die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde zeigen Variationen von Seuchenzug zu Seuchenzug. Auch zahlreiche Umweltfaktoren haben Einfluss auf den Krankheitsverlauf (MAYR et al., 1984; GYLSTORFF und GRIMM, 1987; SCHMIDT, 1987; KALETA, 1992). Die Infektiosität und Ausbreitung im infizierten Organismus hängt von der Pathogenität des Virus und von der Empfänglichkeit des Wirtes ab. Eine Infektion



mit dem avirulentem NKV verläuft bei allen Geflügelarten symptomlos und hat ausschließlich die Produktion spezifischer Antikörper zur Folge. Bei der Infektion mit lentogenem Virus zeigen die Hühner in der Regel geringgradige respiratorische Symptome. Gelegentlich geht die Futteraufnahme und Legetätigkeit zurück. Nur selten kommt es zu vorübergehenden zentralnervösen Störungen. Vereinzelt werden Todesfälle bei Küken beobachtet (FINKLER, 1996). Die möglichen vakzinalen Reaktionen nach Impfung mit den lentogenen Impfviren sind in Kapitel 2.3.5.1 beschrieben. Bei der Infektion mit einem mesogenem Stamm kommt es bei erwachsenen Hühnern zu einer Morbidität von ungefähr 50%, bei Küken bis zu 100%. Die Krankheitsdauer erstreckt sich gegebenenfalls über einige Wochen und ist gekennzeichnet durch einen Rückgang der Futteraufnahme und bei Hennen eine Verringerung der Legeleistung. Die Eier zeigen Farb- und Formfehler, die Schale kann ganz fehlen, das Eiklar ist dünnflüssig mit Lufteinschlüssen. Wenige Tage nach der Infektion treten respiratorische Symptome auf, nach zwei bis drei Wochen stehen zentralnervöse Störungen im Vordergrund. ROTT (1992) vermutet, dass sich die mesogenen Stämme aus den velogenen entwickelt haben. Bei der Infektion mit velogenem NKV kommt es in der Regel zu einem perakuten bis akuten Verlauf mit letalem Ausgang. Meso- und velogenes NKV ( $ICPI \geq 0,7$ ) unterliegen in Deutschland der Anzeige- und Bekämpfungspflicht (Geflügelpest-VO). Die perakute, systemische, febrile Krankheit nimmt nach ein bis zwei Tagen Krankheitsdauer einen tödlichen Ausgang. Im akuten Fall beträgt die Inkubationszeit drei bis sechs Tage. Die betroffenen Tiere zeigen einen drastischen Legeleistungsrückgang, Eischalenveränderungen und einen grünlich-gelben Kot von wässriger Konsistenz. Bei verzögertem Verlauf kommt es zu hochgradiger Apathie mit Fress- und Trinkunlust, Atemnot, serösem Schnabelaussfluss, ein-/beidseitigem Lidödem, zyanotischem Kamm und einem Anstieg der Körpertemperatur auf 43 - 44 °C. Wird dieses Stadium überlebt, treten ab der zweiten Woche nach der Infektion schlaffe Lähmungen von Beinen oder Flügeln, sowie Tortikollis, Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen auf (KALETA, 1992; ALEXANDER, 2003).

### 2.4.1.3 Epidemiologie der Feld- und Impfviren

Das Virus kann auf direktem und indirektem Weg übertragen werden. Bei der direkten Übertragung spielt vor allem der horizontale Weg, also der Kontakt zwischen gesunden und infizierten Tieren die größte Rolle. Infektiös sind Sekrete von Nase, Schnabel und Auge, sowie Kot und Blut (LANCASTER, 1963; MAYR et al., 1984). Die Ausscheidungsdauer der infektiösen Sekrete und Exkrete kann bis zu 40 Tage betragen (MAYR et al., 1984). Die Haupteintrittspforten des Erregers sind die nasalen, konjunktivalen und oralen Schleimhäute. Vor allem in großen Beständen kann es durch den engen Kontakt der Tiere innerhalb einer Herde leicht zur Übertragung kommen. Eine weitere Möglichkeit der direkten Übertragung ist die vertikale Form. Hierbei kommt es während der Virämie zur transovariellen Übertragung. Velogene und mesogene Viren verursachen den Embryotod. Lentogene und apathogene NKV führen nicht in jedem Fall zum Tod des Embryos, so dass sich diese Viren von den Zuchtherden auf die Küken ausbreiten (MAYR et al., 1984; GYLSTORFF und GRIMM, 1987; POSPISIL, 1992). Jedoch konnten CAPUA et al. (1993) eine vertikale Übertragung von virulentem NKV von Elterntieren auf die Bruteier und auf die Nachkommen feststellen. Bei der indirekten Übertragung spielen belebte und unbelebte Vektoren eine Rolle. So sind mit dem Wind infektiöse Staubpartikel bis zu 8 km auf dem Luftweg verbreitbar (LANCASTER, 1963; AZREY, 1992). Verunreinigungen von Futter, Geräten und Kleidern führen häufig zu einer Ansteckung (LANCASTER, 1963; AZREY, 1992). Eine sehr wichtige Rolle bei der Übertragung spielen die verschiedenen Geflügelprodukte (AZREY, 1992; ALTMANN, 1995). Aufgrund der hohen Tenazität kann das Virus sehr lange in Geflügelstaub, gefrorenen Tieren und Eiern überleben (AZREY, 1992). Eine Übertragung und Verbreitung des NKV kann auch durch belebte Vektoren wie zum Beispiel durch Menschen, Parasiten, Fliegen und Nager erfolgen (LANCASTER, 1963; AZREY, 1992). Mangelhafte Hygiene des betreuenden Personals, sowie unzureichende Desinfektion der Stallungen begünstigt die Ansteckung und Übertragung zwischen einzelnen Herden. Weiterhin wird durch den Vogelzug von Wildvögeln, Wassergeflügel und Tauben (DAWSON, 1973; AZREY, 1992) sowie durch Verschickung, Transport und Handel mit Tieren (LÜTHGEN und WACHTENDÖRFER, 1970; DAWSON, 1973; GYLSTORFF und GRIMM, 1987; KALETA und BALDAUF, 1988; AZREY, 1992) mit

mangelhaften Gesundheitskontrollen und schlechten Hygienemaßnahmen eine schnelle und weite Verbreitung ermöglicht. Bei der Vakzination gegen die NK handelt es sich um eine Impfinfektion. Voraussetzung hierfür ist die Haftung einer ausreichenden Virusmenge auf entsprechenden Zellsystemen. Nach dieser Impfinfektion kommt es zu einer Virusvermehrung. Diese ist notwendig um dem Organismus eine ausreichende Antigenmenge für eine Antikörperproduktion zu präsentieren (BAUMER und MONREAL, 1974). Möglich ist eine Streuung des Impfvirus von geimpften zu nicht geimpften Tieren (ALEXANDER, 2003). Dieser horizontalen Verbreitung kommt aber nur eine untergeordnete Rolle zu (BAUMER und MONREAL, 1974). Nur unter extremen Haltungsbedingungen, wie ein massiver Überbesatz und ein schlechtes Stallklima ist eine Übertragung des Impfvirus von Tier zu Tier möglich.

#### **2.4.1.4 Wirtsspektrum**

Die NK hat ein großes Wirtsspektrum. Alle ca. 8000 Vogelarten scheinen für das NKV empfänglich zu sein (DEIBEL et al., 1985; KALETA und BALDAUF, 1988; BALDAUF et al., 1989; SÜSS und SINNECKER, 1992). So wurden Infektionen bei Nutz- und Wildgeflügel, verschiedenen Wildvögeln (LANCASTER, 1964; GRAUSGRUBER, 1972), Greifvögeln (HEIDENREICH, 1976) und bei exotischen Ziervögeln, vor allem bei Psittaziden (LÜTHGEN und WACHENDÖRFER, 1970, 1973; GRAUSGRUBER, 1972; LÜTHGEN, 1981) nachgewiesen. Im wesentlichen bleibt die Seuche aber auf Hühnervögel und nahe Verwandte beschränkt (KALETA, 1992). Beim Wirtschaftsgeflügel sind die Hühner am häufigsten und schwersten betroffen. Puten sind weniger empfänglich, ab der vierten Lebenswoche kommt es zur Ausbildung einer gewissen Altersresistenz (LANCASTER, 1964; ZEYDANLI, 1989). Gänse und Enten erkranken in der Regel nicht, sind aber infektionsanfällig und können latente Virusträger und –ausscheider sein (LANCASTER, 1964; MAYR et al., 1984; ALTMANN, 1995; BOLTE, 1998). Tauben zeigen sich relativ resistent gegenüber früheren Virusstämmen (LANCASTER, 1964; HILBRICH, 1978), sind aber für das seit 1978 bekannte, epizootisch auftretende Tauben-Paramyxovirus 1 hoch empfänglich.

Innerhalb der Spezies Huhn bestehen genetische Unterschiede hinsichtlich der NK-Resistenz. Schon 1943 berichtete BEAUDETTE, dass einige Autoren die Leghornrasse empfänglicher für die NK einstuften als zum Beispiel die Rhode Island Reds. ALBISTON (1942) beschrieb eine höhere Mortalität der Leghorns im Vergleich zu den schweren Rassen, wie zum Beispiel der Australorps und Rhode Island Reds. GODFREY (1952) berichtete, dass bei einem natürlichen NK-Ausbruch die betroffenen White Leghorns längere Zeit brauchten, um zu einer normalen Eiproduktion zurückzukehren als die White Rocks. Auch die Mortalität war bei den White Leghorns höher als bei den White Rocks. KALETA (1997) wies eine unterschiedliche Krankheitsempfänglichkeit zwischen indonesischen Dorfhühnern (zahlreiche lokale Hühnerrassen) und den Hybridhühnern nach. Die Hybridhühner waren deutlich empfänglicher. Weitere Rasseunterschiede wurden zwischen White Leghorn-Hybridhühnern und Kampang-Hühnern südostasiatischen Ursprungs festgestellt. Bei intramuskulärer Infektion mit lentogenem NKV brauchten die Kampang-Hühner 100-fach höhere Dosen des lentogenen NKV um eine im HAH-Test messbare Antwort zu erzielen. Die Kampang-Hühner zeigten bei Belastung mit virulentem NKV eine höhere Überlebensrate als die White Leghorn-Hybridhühner (KALETA, 1997). Auch innerhalb der White Leghorn konnten Unterschiede zwischen den Linien festgestellt werden. Klinische und experimentelle Beobachtungen belegen eine genetische Variation in der NK-Resistenz. Diese führt zu unterschiedlicher Schwere der Krankheit (KING, 1996). Bei den von AHLERS (1999) durchgeführten serologischen Untersuchungen an lokalen Hühnerrassen in Malawi konnte eine endemische Verbreitung des NKV festgestellt werden. Nach NK-Impfungen reagierten jedoch nicht alle Impflinge mit einem Anstieg der humoralen Immunantwort.

#### **2.4.1.5 Immunprophylaxe beim Huhn**

Gemäß der Verordnung zum Schutz gegen die Geflügelpest und Newcastle-Krankheit vom 21.12.1994 ist der Besitzer eines Hühner- oder Truthühnerbestandes dazu verpflichtet, alle Tiere gegen die Newcastle-Krankheit impfen zu lassen. Die in §7, Abs. 3 enthaltene Impfpflicht für „anderes Geflügel“, welches mit Hühnern oder Truthühnern

zusammen gehalten wird, wurde durch die Verordnung zur Änderung tierseuchenrechtlicher Verordnungen vom 24.11.1995 wieder aufgehoben, da es zur Zeit keine zugelassenen Impfstoffe für diese Tierarten auf dem deutschen Markt gibt (FINKLER, 1996).

Die NKV-Impfstoffe als Mittel zur Seuchenbekämpfung unterliegen dem Tierseuchengesetz und müssen gemäß § 17c vom Paul-Ehrlich-Institut (PEI) zugelassen sein. Die Verordnung zum Schutz gegen die Geflügelpest und Newcastle-Krankheit legt fest, dass alle Newcastle-Impfstoffe der Entscheidung der Kommission vom 8.02.1993 entsprechen müssen. Entsprechend der Verordnung über Sera, Impfstoffe und Antigene nach dem Tierseuchengesetz (Tierimpfstoff-VO) vom 24.11.1993 unterliegen sie in ihrer Eigenschaft als immunologisches Tierarzneimittel der staatlichen Chargenprüfung durch das PEI. Man unterscheidet zwischen NK-Lebendimpfstoffen und NK-Inaktivimpfstoffen. Des weiteren gibt es noch eine Vielzahl von Kombinationsimpfstoffen. Die in Deutschland zugelassenen Impfstoffe sind in den Tabellen 1 bis 4 dargestellt.

#### **2.4.1.5.1 Lebendimpfstoffe gegen die NK**

Zur Herstellung von attenuierten Lebendimpfstoffen dürfen nur NK-Virusstämme verwendet werden, deren Originalsaatvirus einen intrazerebralen Pathogenitätsindex (ICPI) von  $< 0,4$  bei Verabreichung von nicht weniger als  $10^7$  EID<sub>50</sub> sowie  $< 0,5$  bei Verabreichung von nicht weniger als  $10^8$  EID<sub>50</sub> an jedem Vogel besitzt (93/152/EWG). In Deutschland sind zur Herstellung der NK-Lebendvakzine nur die NKV-Stämme Hitchner B1, La Sota, Ulster 2C, Clone 30 und VG-GA zugelassen (Tabelle 1).

Bei den Hühnern erfolgt die Grundimmunisierung der Legeherden sowie der Elterntiere der Lege- und Masthühner durch eine viermalige Impfung während der Aufzuchtperiode, da die Immunität bei jungen Tieren nicht lange anhält. Es wird folgendes Impfschema für Hühner empfohlen, wobei Gesundheitszustand und

Antikörperstatus zu berücksichtigen sind. Die Erstimpfung findet in der 2./3. Lebenswoche statt, die zweite Impfung erfolgt in der 5. Woche, die dritte Impfung in der 12. Woche. Die vierte Impfung wird vor Eintritt der Legetätigkeit in der 18. Woche durchgeführt. Während der Legetätigkeit erfolgen die Wiederholungsimpfungen ca. alle 10 Wochen. Es kommt so zur Ausbildung einer guten komplexen Immunität. Es wird sowohl eine humorale als auch eine lokale Immunität erreicht. Bei den Broilern wird in der Regel einmalig im Alter von ca. 2 Wochen geimpft (BEHR et al., 2003). Die ausgebildete Immunität reicht im Normalfall bis zum Schlachtermin (MAYR et al., 1984; KALETA, 1992). Die Verabreichung der NK-Lebendimpfstoffe kann über das Trinkwasser oder als Sprayvakzination erfolgen. Die Immunitätsbildung nach Sprayvakzination beginnt drei Tage nach der Impfung (LANDGRAF und VIELITZ, 1972), bei der Trinkwasserapplikation nach acht Tagen.

Die zugelassenen Impfstoffe sind im allgemeinen gut verträglich. Jedoch können auch bei der Anwendung von einwandfreiem Impfstoff bei klinisch gesunden Tieren leichte klinische Impfreaktionen ausgelöst werden. In der Regel handelt es sich um respiratorische Symptome. Gelegentlich geht die Futteraufnahme und Legetätigkeit zurück (KALETA, 1992).

Tabelle 1: In Deutschland zugelassene NK-Lebendimpfstoffe (PEI, Juni 2003)

<b>Handelsname</b>	<b>Impfvirus</b>	<b>Firma</b>
Nobilis ND Clone 30	Clone 30	Intervet
Nobilis ND La Sota	La Sota	Intervet
Poulvac ND La Sota	La Sota	Fort Dodge
Avi Pro ND La Sota	La Sota	LAH
Nobilis ND Hitchner	Hitchner B1	Intervet
Poulvac ND Hitchner B1	Hitchner B1	Fort Dodge
Avi Pro ND HB1	Hitchner B1	LAH
Poulvac NDW	Ulster 2C	Fort Dodge
Avinew	VG-GA	Merial

#### 2.4.1.5.2 Inaktivimpfstoffe gegen die NK

Ein Inaktivimpfstoff gegen NK besteht aus einer Emulsion oder Suspension eines geeigneten Stammes des NKV, der inaktiviert wurde. Das Originalsaatvirus muss einen ICPI von  $< 0,7$  bei einer Verabreichung von mindestens  $10^8$  EID<sub>50</sub> aufweisen (93/152/EWG). Die immunologische Wirkung des Virus bleibt jedoch erhalten. Nach Vermehrung des Stammes in SPF-Bruteiern oder in geeigneten Zellkulturen erfolgt die Inaktivierung, wobei meist eine Kombination aus Formalin und Wärme verwendet wird. Dann wird eine Prüfung auf restliches, noch vermehrungsfähiges Virus durchgeführt und ein entsprechendes Adjuvans zugegeben (CROSS, 1987; EAB, DAB, 1991). Im Anschluss an die Herstellung erfolgt die Prüfung auf Identität, Reinheit und Wirksamkeit.

Die NK-Inaktivimpfstoffe werden in der Regel zur Boosterung nach vorheriger mehrmaliger Lebendvirusvakzination in der 18. Lebenswoche bei Zuchttieren angewendet. Seltener erfolgt der Gebrauch bei Legehühnern, da die NK-Inaktivimpfstoffe teurer sind als NK-Lebendimpfstoffe und ihre Applikation, die intramuskulär oder subkutan erfolgt, arbeitsaufwändig ist. Der Impfschutz entwickelt sich langsam ab dem 7. Tag post vaccinationem und ist erst nach 3 Wochen belastungsfähig. Während durch den alleinigen Einsatz einer inaktivierten Vakzine keine ausreichende lokale Schutzwirkung erreicht wird, führt die Verabreichung als Boostervakzination zu einer Steigerung der Immunität mit hohen Serumantikörpertitern, die einen ausreichenden Schutz bis zu einem Jahr gewährt. Außerdem werden Antikörper mit hohen Titern via Dotter an die Nachkommen weitergegeben.

Tabelle 2: In Deutschland zugelassene NK-Inaktivimpfstoffe, (PEI, Juni 2003)

<b>Handelsname</b>	<b>Impfvirus</b>	<b>Firma</b>
Nobilis ND Broiler	ND-Virus	Intervet
Nobilis Newcavac 0,25	Clone 30	Intervet
Talovac 105 ND	La Sota	LAH

### 2.4.1.5.3 Kombinationsimpfstoffe

Neben den oben beschriebenen Impfstoffen, die nur NKV enthalten, gibt es noch eine Vielzahl von Kombinationsimpfstoffen (Tabelle 3). Sie enthalten Antigene verschiedener Geflügelkrankheiten. Vorteil dieser Impfstoffe ist der Schutz gegen mehrere Krankheiten bei nur einmaliger Applikation.

Tabelle 3: In Deutschland zugelassene Kombinationsimpfstoffe mit inaktivierten Impfviren (PEI, Juni 2003)

<b>Handelsname</b>	<b>Impfvirus</b>	<b>Firma</b>
Gallimmune 302 ND+IB+EDS	Ulster 2C IBV: Mass 41 EDSV: V 127	Merial
Gallimmune 303 ND+IB+ART	Ulster 2C IBV: Mass 41 ARTV: VC03	Merial
Gallimmune 401 ND+IB2+EDS	Ulster 2C IBV: Mass 41, CR 88121 EDSV: V127	Merial
Gallimmune 402 ND+IB2+ART	Ulster 2C IBV: Mass 41, CR88121 ARTV: VC03	Merial
Gallimmune 407 ND+IB+EDS+ART	Ulster 2C IBV: Mass 41 EDSV: V127 ARTV: VC03	Merial
Nobilis IB 3 + ND	Clone 30 IBV: M41, D274, 1466	Intervet
Nobilis IB+G+ND	Clone 30 IBV M 41 IBDV: D 78	Intervet
Nobilis IB-Multi+ND	Clone 30 IBV: M41, D207/274	Intervet
Nobilis IB-Multi+G+ND	Clone 30 IBV: M41, D207/274 IBDV: D78	Intervet
Nobilis IB+ND	Clone 30 IBV: M41	Intervet



Nobilis IB-Multi+ND+EDS	Clone 30 IBV: M41, D207/274 EDSV: BC-14	Intervet
Nobilis IB+ND+EDS	Clone 30 IBV: M41 EDSV: BC-14	Intervet
Nobilis ND+EDS 0,5	Clone 30 EDSV: BC 14	Intervet
Nobilis Reo+IB+G+ND	Clone 30 Reovirus:1733, 2408 IBV: M41 IBDV: D78	Intervet
Nobilis RT+IB-Multi+G+N	Clone 30 IBV:Mass, D207/274 IBDV: D78 ARTV: BUT1#8544	Intervet
Nobilis RT+IB-Multi+ND+EDS	Clone 30 ARTV: BUT1#8544, 249g IBV: M41 EDSV: BC14	Intervet

Tabelle 4: In Deutschland zugelassene Kombinationsimpfstoffe mit vermehrungsfähigen Impfviren (PEI, Juni 2003)

<b>Handelsname</b>	<b>Impfvirus</b>	<b>Firma</b>
Nobilis Ma5+ Clone 30	Clone 30 IBV:Ma 5	Intervet
TAD IB/ND vac	La Sota IBV: H120	LAH

## **2.4.1.6 Humorale Immunität**

### **2.4.1.6.1 Maternale Immunität**

Schon im letzten Drittel der Embryonalentwicklung gelingt es, im Serum des Embryos die ersten Antikörper nachzuweisen (SIEGMANN et al., 1973; KALETA, 1992). Die Antikörper gehören zur Immunglobulinklasse G (BENEDICT et al., 1963) und werden vom Serum der Mutterhennen aufgrund des niedrigen Molekulargewichtes während der Eifollikelreifung an den Dotter weitergegeben (MOCKETT et al., 1987) und befinden sich dort, nach einer Verzögerungszeit von etwa fünf Tagen, ungefähr in gleicher Menge wie in ihrem Serum (SCHNEIDER, 1954; NEUMANN und KALETA, 1992; FINKLER, 1996). Im Eiklar konnte kein IgG nachgewiesen werden. Im Serum des Embryos sind die Antikörper erst ab dem 14. - 15. Bebrütungstag nachweisbar (SIEGMANN et al., 1973). Die Antikörperresorption aus dem Dotter setzt sich über den Schlupf hinaus fort, so dass die höchste Serumkonzentration im Küken zwischen dem dritten und vierten Lebenstag erreicht wird (KALETA et al., 1977). Diese Antikörper stellen einen passiven Schutz dar. Sie werden kontinuierlich eliminiert, so dass sie nach drei bis vier Wochen nicht mehr nachweisbar sind (FINKLER, 1996). Obwohl die Seren der Küken oft beträchtliche Antikörpertiter aufweisen, sind die Küken gegen massive Feldinfektionen sehr schlecht oder überhaupt nicht geschützt (MONREAL, 1971). Bei der Impfung der Küken muss die Hemmung der Replikation lentogener Impfviren durch vorhandene maternale Antikörper berücksichtigt werden. Um eine aktive Antikörpersynthese zu erreichen, muss das Impfvirus den Schutz der maternalen Antikörper durchbrechen. Dieses setzt eine entsprechende Menge des Impfvirus voraus, das gezielt auf empfängliche Organe appliziert wird.

### **2.4.1.6.2 Erworbene Immunität**

Zwar kommen schon vor dem Schlupf Immunmechanismen in Gang, eine vollständige Immunreaktion auf eine Antigenstimulation erfolgt aber erst im Alter von sechs bis acht Wochen (SHARMA, 2003). Zu diesem Zeitpunkt kann der Organismus des

Hühnerküken als immunologisch voll kompetent bezeichnet werden. Bei einer Infektion mit dem NKV kommt es zur Ausbildung von Abwehrmechanismen. Ist das infizierende Virus von höherer Virulenz und hatte der infizierte Organismus bis zum Zeitpunkt der Infektion noch keinerlei Kontakt mit diesem spezifischen Antigen, erfolgt die Entwicklung der Immunabwehr in den meisten Fällen zu spät, so dass es zum Ausbruch der Krankheit kommt (LANCASTER, 1964; LANDGRAF und VIELITZ, 1972). Übersteht das Tier die Krankheit, resultiert eine langanhaltende Immunität, die sich auf verschiedene Mechanismen stützt. Je geringer die Virulenz des Virus ist, um so weniger belastbar und von um so kürzerer Dauer ist der entstehende Schutz. Gegen die einzelnen antigenwirksamen Komponenten des NKV werden Immunglobuline der Klassen IgM, IgG und IgA gebildet (LITKE, 1975; ALEXANDER, 2003). Die Serumantikörper sind nach ALLAN et al. (1978) sicher ab dem 6. - 10. Tag nach der Antigenstimulation (Impfung und/oder Infektion) nachweisbar. Sie erreichen nach zwei bis vier Wochen maximale Werte und nehmen danach langsam wieder ab (ALLAN et a., 1978). Zuerst gebildete Antikörper bestehen vor allem aus dem Immunglobulin M, bereits zwei bis drei Wochen nach der Antikörperbildung besteht die gesamte Fraktion aus IgG (BENEDICT et al., 1963). Mit zunehmender Serum- und Schleimhautkonzentration der Immunglobuline steigt die Wahrscheinlichkeit, eine experimentelle Belastungsinfektion zu überstehen. Umgekehrt kann bei niedrigen bzw. nicht mehr nachweisbaren Ig-Gehalten im Serum noch ein Teilschutz bestehen. Die lokale Immunität, vor allem auf sekretorischen IgA beruhend, hat eine bedeutende Funktion beim Schutz vor NKV-Feldinfektionen. Beide Faktoren - humorale und lokale Immunität - sind für eine ausreichende Schutzwirkung essentiell (KALETA, 1992).

MAAS (1999) stellte eine unterschiedliche Immunantwort zwischen SPF-Hühnern, kommerziellen Hühnern und Broilern nach Impfung mit einem Inaktivatimpfstoff fest. In Abwesenheit maternaler Antikörper waren die HAH-Titer in Broilern deutlich niedriger, und hatten somit auch einen geringeren Schutz. Unterschiede zwischen Broilern und Leghorn konnten auch nach Verabreichung von Schaferythrozyten festgestellt werden. Die Leghorns antworteten mit höheren Antikörpertitern als Broiler (VAN DER ZIJP, 1983). Weitere Unterschiede in der humoralen Immunantwort wurde zwischen Linien festgestellt, die auf eine hohe (H-Linie) oder niedrige (L-Linie)

Antikörperantwort auf Sheep Red Blood Cells (SRBC) selektiert worden waren. Die humorale Antwort der H-Linie auf das NKV war signifikant höher als die der L-Linie (PARMENTIER et al., 1996). LEITNER (1989) wies geschlechtbezogene Unterschiede in der Immunantwort und in der Überlebensrate von Broilern auf. Unter gleichen Haltungsbedingungen hatten die männlichen Tiere eine höhere Mortalitätsrate. Die männlichen Broiler antworteten auf bakterielle, virale und Proteinantigene weniger effizient als die weiblichen Broiler. Bei dem NKV antworteten die weiblichen Tiere zu einem früheren Zeitpunkt mit Antikörpern, die später erreichte Titerhöhe zeigte keine signifikanten Unterschiede.

Zwischen den verschiedenen Rassen, Familien und Linien bestehen Unterschiede in der Antikörperantwort nach einer NK-Impfung. FREUND (2001) untersuchte die Immunisierbarkeit 14 verschiedener Rassen mit dem NK-Virus. Bei diesen Rassen handelte es sich um Federfüßige Zwerge, Zwerg Brakel, Zwerg Holländer, Zwerg Orpington, Zwerg Welsumer, Totenko, Bantam, Seidenhühner (Zwergrassen), Italiener, Rheinländer, Hamburger (mittelschwere Rassen), Orpington, Australorp und Bielefelder Kennhühner (schwere Rassen). Diese Rassen wurden am 54. Lebenstag mit dem La Sota-Lebendimpfstoff konjunktival geimpft. Bei der Auswertung der HAH-Antikörpertiter zum ersten Blutentnahmeterrmin hatten Italiener und Rheinländer (mittelschwere Rassen) die niedrigsten Titer ( $\log_2 = 3,0$ ). Höchste Titer zeigten die Orpingtons ( $\log_2 = 5,7$ ) und die Australorps ( $\log_2 = 5,1$ ) (schwere Rassen). Innerhalb der einzelnen Rassen war die Titerverteilung weitgehend gleich. Die Antikörpertiterentwicklung setzte sich fort, Maximalwerte wurden erst nach ca. 60 Tagen p.vacc. erreicht. Eine Ausnahme waren die Bielefelder, die bereits nach 29 Tagen ihr Antikörpermaximum hatten. Im Vergleich dazu zeigen Hybridhühner schon 10 bis 20 Tagen nach der Impfung maximale Serumantikörpertiter. Nach der Boosterung mit einem Inaktivatimpfstoff verhielten sich die Rassen hinsichtlich des Titeranstieges relativ gleich. Bei allen Tieren kam es zu einem Anstieg der neutralisierenden Antikörper. Somit unterscheiden sich in diesem Punkt die untersuchten Rassehühner nicht von bisher untersuchten Hybridhühnern. Beim Nachweis der Virusgehalte in den einzelnen Organen konnten keine eklatanten Rasseunterschiede festgestellt werden. Allerdings wiesen die SPF-Hühner und die Italiener-Hühner einen um etwa 1  $\log_{10}$

höheren durchschnittlichen Virusgehalt auf, als die Hühner der Rassen Australorps und Zwerg Brakel. Bemerkenswert ist hierbei, dass die heutigen SPF-Hühner aus den Weißen Leghorn, einer Italienerasse, herausgezüchtet worden sind (SCHMIDT, 1985).

#### **2.4.1.7 Antikörpernachweis-Verfahren**

Die serologischen Methoden zum Antikörpernachweis werden zur Diagnostik, zur Überwachung des Infektionsstatus von SPF-Herden und zur Kontrolle nach Impfungen gegen die NK eingesetzt. Der Nachweis wird üblicherweise mit Blutserum durchgeführt (KALETA, 1992). Untersuchungen von Dotter (DORN et al., 1973) und Zerebrospinalflüssigkeit (ARX, 1986) sind auch möglich, spielen aber eine untergeordnete Rolle. Zum Nachweis der Antikörper stehen mehrere serologischen Methoden zur Verfügung, die folgenden drei Methoden haben sich in der Diagnostik etabliert.

1. Hämagglutinationshemmungs- (HAH) Test: Er dient zum Nachweis von Antikörpern in Seren und anderen Körperflüssigkeiten von Tieren, die mit einem vermehrungsfähigen oder inaktiven NKV in Kontakt gekommen sind. Es werden die Antikörper gegen die Epitope des HN-Moleküls gemessen (KALETA et al., 1972). Es handelt sich um Immunglobuline der Klassen M, G und A. Bei dem HAH-Test wird die Eigenschaft von Antikörpern ausgenutzt an das HN-Molekül (Agglutinin) zu binden und dadurch die Agglutination von Erythrozyten zu verhindern. Ist die vorhandene Antikörpermenge verbraucht, können sich die Antigene an die Erythrozyten anlagern und so eine Hämagglutination bewirken. Die Erythrozyten können nicht mehr sedimentieren, sondern sind in der Lösung vernetzt verteilt. Bei dem HAH-Test wird derjenige Antikörpertiter bestimmt, bei dem noch eine vollständige Hämagglutinationshemmung festzustellen ist. Die Agglutinationshemmung stellt sich als Knopfbildung durch Sedimentation der Erythrozyten dar. Der Antikörpertiter ist identisch mit dem Verdünnungsgrad der letzten vollständigen Agglutinationshemmung. Über die Aussagekraft der HAH-Ergebnisse als eindeutiges Kriterium für eine bestehende Immunität gibt es in der Literatur unterschiedliche Interpretationen. Nach FREUDENBERG (1951), NITSCHKE (1953) und SCHNEIDER (1954) sagt die Höhe des

HAH-Titern nichts über den Grad der tatsächlichen Immunität aus. So traten bei vollem Impfschutz durch eine Impfvakzine innerhalb eines Kollektives gleichzeitig hohe und niedrige Impftiter auf. ALLAN (1978) ordnet den im Rahmen eines Laborversuches erhaltenen HAH-Titern folgende Schutzwirkung gegen hochvirulentes NKV zu:

bis $2^2$	100% Mortalität
$2^2$ - $2^5$	10% Mortalität
$2^4$ - $2^6$	keine Mortalität, deutlicher Legeleistungsrückgang
$2^9$ - $2^{11}$	symptomlos

Bei der von WOERNLE und SCHOLTYSEK (1972) durchgeführten Belastungsinfektion bot ein Titer von  $\log_2 = 4$  den Tieren genug Schutz, um eine Testinfektion reaktionslos zu überstehen. VOETEN (1977) vertritt den Standpunkt, dass der HAH-Titer keine verlässliche Aussage über die Schutzrate zulässt, er hält jedoch einen Wert von  $\log_2 = 7$  noch für schützend. Er verweist aber darauf, dass auch Hühner ohne einen feststellbaren HAH-Titer einem Challenge mit einem virulenten NKV widerstanden. Er macht andere Mechanismen dafür verantwortlich. Der HAH-Test stellt aber die zur Zeit am häufigsten genutzte Methode für die Beurteilung des NK-Antikörperstatus dar. Vor allem nach der Einführung der Mikrotechnik hat sich dieser Test durchgesetzt. Der HAH gilt als der einfachste aller in-vitro-Meßverfahren. Eine Vereinheitlichung der Reaktionskomponenten und Testbedingungen ist leicht möglich, da das Indikatorsystem nur aus einer Erythrozytensuspension besteht. So lassen sich Ergebnisse mit großer Genauigkeit reproduzieren (KALETA et al., 1972). Bei der Interpretation der HAH-Testergebnisse müssen jedoch mehrere Punkte beachtet werden. In vielen Publikationen wird die Grenze der Spezifität bei einem Titer von  $\log_2 = 2$  bis 3 angesetzt. Durch Monitoringprogramme von SPF-Herden und geimpften Hühnerbeständen konnte jedoch ein Titer von  $\log_2 = 1$  als spezifisch betrachtet werden. Der Test weist somit eine hohe Spezifität auf. Bei einem hohen HAH-Titer kann nicht gleichzeitig auch auf eine gute/hohe Immunität geschlossen werden. Die Möglichkeit einer positiven Korrelation ist zwar vorhanden, jedoch beeinflussen, vor allem unter Feldbedingungen, viele andere Faktoren die Immunantwort geimpfter Tiere auf eine Challenge. Um Fehlinterpretationen zu vermeiden sollten standardisierte Kontrollantigene sowie Positiv- und

Negativkontrollen verwendet werden (HEFFELS-REDMANN, 1992). Der HAH-Test wird von der O.I.E. als Nachweismethode empfohlen (O.I.E., 2000). Die Durchführung ist in der Richtlinie (RL) 92/66/EWG vom 14.07.1992 beschrieben. Dort wird die Spezifitätsgrenze bei  $\log_2 = 3$  festgelegt. Gründe für die weitverbreitete Anwendung sind wie schon erwähnt die hohe Spezifität, die einfache und schnelle Durchführung und die Standardisierbarkeit der Testbedingungen.

2. Virusneutralisationstest (VN-Test): Das Grundprinzip des VN-Test beruht auf der Neutralisation der Infektiosität des Virus durch Antikörper gegen die HN- und F-Antigene. Man unterscheidet zwischen der alpha-Methode und der beta-Methode. Bei der alpha-Methode wird eine konstante Serumverdünnung und in  $\log_{10}$ -Stufen steigende Virusverdünnungen eingesetzt. Die alpha-Methode des VN-Test findet in der Regel *in ovo* statt. Bei der beta-Methode wird eine konstante Virusmenge und in  $\log_2$ -Stufen steigende Serumverdünnungen verwendet (KALETA, 1992). Dieser Neutralisationstest wird in Hühnerembryofibroblasten-Kulturen (HEF) durchgeführt. Das Kriterium für die Infektiosität ist im Falle der Embryonen deren Absterben und im Falle der HEF-Kultur das Auftreten des zytopathischen Effektes (ZPE) im Zellrasen. Für die Diagnostik hat der Test weniger Bedeutung, da die Durchführung zeitraubend und aufwändig ist. Zudem beeinflussen nicht virusinduzierte Serumproteine die Neutralisationskinetik und der VN-Test weist eine geringere Spezifität als der HAH-Test auf (KALETA und SIEGMANN, 1971; WITTIG, 1996).

3. Enzymimmunoassay: Mit dem ELISA (Enzyme linked immunosorbent assay) kann man Antikörper quantitativ und qualitativ nachweisen (SNYDER et al., 1983). Das Prinzip des ELISA beruht auf einer Kopplung der Antikörper, ein NKV, mit dem die Mikrotiterplatten beschichtet wurden und auf Zugabe eines Antihuhnantikörpers mit einem Enzym, das die Umsetzung eines Substrates ermöglicht, welches anschließend photometrisch gemessen wird. Der Test ist schnell und sicher. Er zeichnet sich auch bei niedrigen Titern durch eine gute Sensitivität aus. Weitere Vorteile sind die leichte Standardisierbarkeit, Automatisierbarkeit, die besondere Eignung für die Untersuchung zahlreicher Seren sowie Einsparung von Versuchstieren (Blutspender für Erythrozyten).

Nachteilig sind die Materialkosten, die erheblich über denen des HAH-Tests und des VN-Tests liegen.

## **2.4.2 Infektiöse Bronchitis des Huhnes**

Die Infektiöse Bronchitis (IB) ist weltweit verbreitet und eine zyklisch verlaufende, hochkontagiöse Viruserkrankung aller Altersstufen der Hühner und Fasane (WOERNLE und HAFEZ, 1992).

### **2.4.2.1 Erreger**

Das Virus der Infektiösen Bronchitis (IB) gehört zur Familie der Coronaviridae, Genus Coronavirus. Das Coronavirus ist ein behülltes, nicht segmentiertes Einzelstrang-RNA-Virus. Es besitzt vier proteinhaltige Strukturkomponenten, die als N (Nukleokapsid), M (integrale Membranglykoproteine), E (Hülle) und S (Spike, Peplomer) bezeichnet werden (CAVANAGH and NAQI, 2003). Das Nukleokapsid im Inneren des Virions besteht aus einem phosphorylierten Polypeptid. In der lipidhaltigen, doppelschichtigen Membran der Virushülle befinden sich Membranpolypeptide, die teils glykosyliert, teils nicht glykosyliert sind. Die Peplomer-Proteine bestehen aus zwei glykosylierten Polypeptiden/Untereinheiten S1 und S2 (STERN et al., 1982), die essentiell für die Infektiösität des Virus und seiner Replikation sind. Sie sind auch für die Antigenspezifität verantwortlich (CAVANAGH et al., 1988).

#### **2.4.2.1.1 Serotypen**

Ein Serotyp ist definiert als eine Gruppe von Viren, die serologisch miteinander in Verbindung stehen und deshalb ähnliche Reaktionen ergeben (CALLISON et al., 2001). Erste antigenetische Unterschiede zwischen IBV-Isolaten wurden 1956 von Jungherr demonstriert (FABRICANT, 2000). Zwar führten die Isolate Massachusetts und



Connecticut zu ähnlichen Krankheitssymptomen, jedoch bestand keine einheitliche Reaktion im Neutralisationstest. Seit dieser Zeit wurden weltweit zahlreiche Serotypen mit verschiedenen Methoden isoliert. Serotypen, wie zum Beispiel die Virusstämme Massachusetts, Beaudette, Connecticut, Gray, Holte, T-Virus und verschiedene in Stuttgart isolierte Stämme reagieren im Agargelpräzipitationstest (AGPT) einheitlich (WOERNLE und HAFEZ, 1992). Diese Ergebnisse sprechen für ein einheitliches präzipitierendes Antigen. Die späteren Untersuchungen über verschiedene Strukturproteine zeigen deutlich, dass neben den gruppenspezifischen Antigenen, die in den einzelnen Strukturproteinen lokalisiert sind, auch typspezifische Antigene in den Peplomeren liegen. Anhand der Reaktion mit bekanntem serotypspezifischen Antiserum konnten im Virusneutralisationstest die verschiedenen IBV-Isolate in serologisch unterscheidbare Gruppen (Serotypen) eingeordnet werden. HAH-Tests und die Verwendung von monoklonalen Antikörpern haben die Serotypidentifikation weiter vervollständigt. Zur Zeit gibt es eine große Anzahl an Serotypen, die weiterhin zunimmt. Die wichtigsten Serotypen der Welt der letzten 50 Jahre sind in Tabelle 5 aufgelistet (ZANELLA and MARTINO, 1998). Diese Isolate variieren hinsichtlich antigenetischer, epidemiologischer und pathologischer Merkmale. In den letzten Jahren präsentierten sich viele Serotypen mit unterschiedlichem Organotropismus. Einige persistieren lange in ihrer Umwelt, andere sind nur vorübergehend zu finden. Diese IBV-Populationen scheinen sich ständig zu verändern. Entweder beruht dies auf deren hoher Mutationsrate, auf dem immunologischen Druck infolge Impfungen, oder - bedingt durch die Impfung - werden die dominanten Typen zurückgedrängt und neue Feldisolate tauchen auf.

Tabelle 5: Wichtige Serotypen der letzten 50 Jahre (ZANELLA and MARTINO, 1998)

Bezeichnung der IBV- Isolate	Erstisolierung	
	Jahr	Land
Massachusetts 41	1941	USA
Connecticut 46	1956	USA
Iowa 97	1958	USA
Iowa 609	1958	USA
Holte (N)	1962	USA
Gray (N)	1962	USA
JMK	1964	USA
SE-17	1969	USA
Florida	?	USA
Clarke 333	1971	USA
Arkansas 99	1971	USA
Arkansas 155	1971	USA
Californien G	1975	USA
Californien S	1975	USA
Maine 209	1976	USA
Maine 212	1975	USA
Californien (N)	1975	USA
1731/65-PV (N)	1966	I
AZ-446/66 (N)	1966	I
AZ-693/66 (N)	1966	I
1663/66-PV (N)	1966	I
1677/66-PV (N)	1966	I
215/67-PV (N)	1967	I
AZ-529/67 (N)	1967	I
Cuxhaven 10	1969	D
K-4	1969	D
37/69-FO	1969	I
269/69-PV	1969	I
AZ-857/72 (N)	1972	I
AZ-23/74 (N)	1974	I
D-207	1981	NL
D-212	1981	NL
D-1466	1981	NL
AZ-156/81	1981	I
HV-6/81	1982	GB
3794/FO	1983	I
NP 1648 (N) <sup>1</sup>	1985	B
AZ-266/86	1986	I
PL-84084	1986	F
CR-84221 (N) <sup>1</sup>	1987	F

UK-4/91 <sup>2</sup>	1991	GB
D-3128	1991	NL
T (N)	1962	Australien
Massey	1967	Neuseeland
Mendendez	1970	Argentinien
Kita 1	1981	Japan
G	1986	Marokko
MA-87 (N)	1996	Japan
ST (N)	1996	China

N= nephropathogen

<sup>1</sup>= Isolat NP1648 scheint gleich mit dem CR84221 zu sein

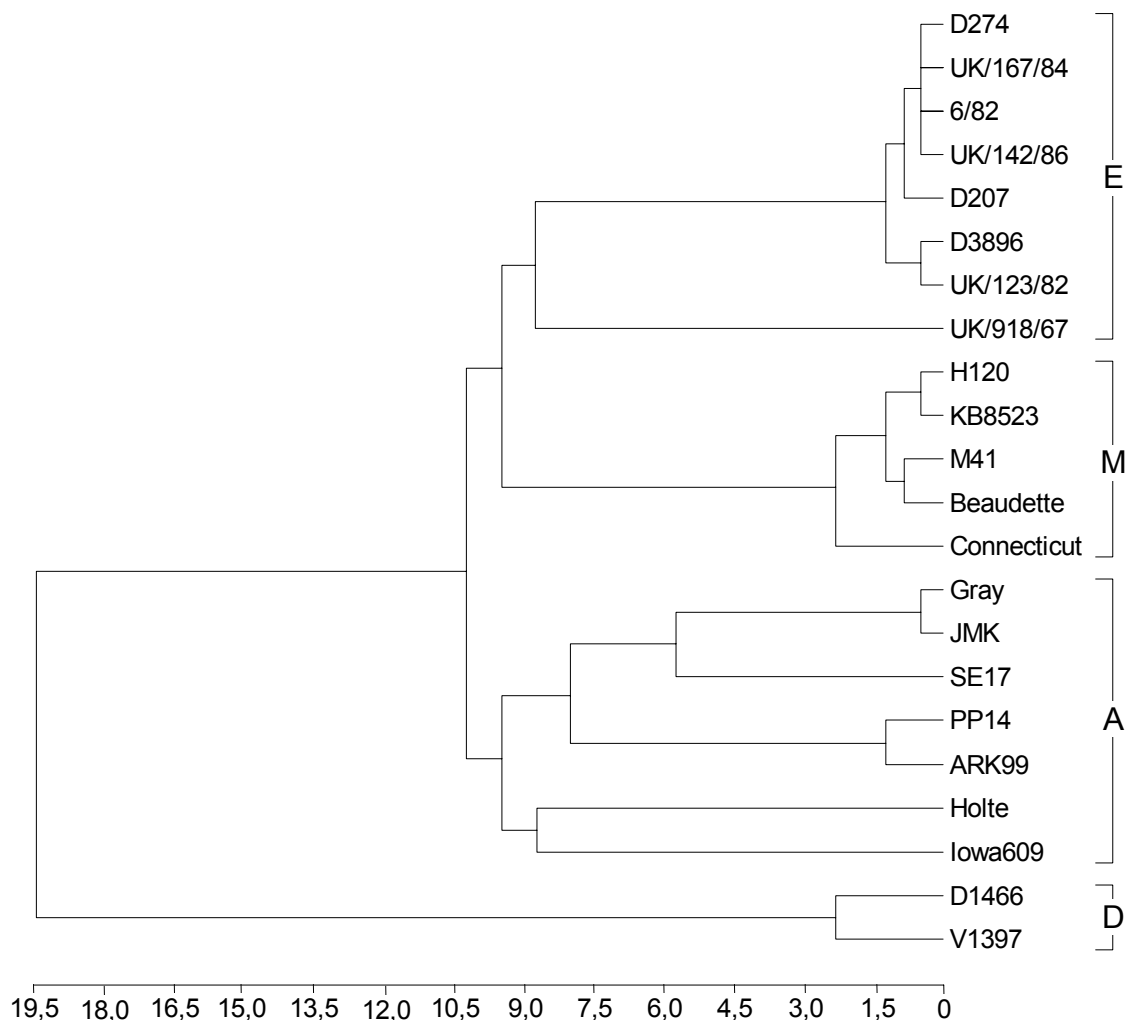
<sup>2</sup>=Isolat UK/91 ist identisch mit Linie 793B und CR84121 isoliert in GB und Frankreich

Andere Methoden der Einteilung der zahlreichen IBV-Isolate erfolgt anhand der Nukleinsäure- oder Aminosäuresequenz in sog. Genotypen. Dies geschieht mit Hilfe serotypspezifischer Primer mittels Reverse Transkriptase–Polymerasekettenreaktion (RT-PCR) und anschließender Restriktionsfragment-Längenpolymorphismus (RFLP), des RNA-Fingerprinting und der Sequenzierung des S1-Gens (CALLISON et al., 2001). Diese molekular- biologischen Studien haben gezeigt, dass „neue“ IB-Serotypen aus nur wenigen Veränderungen der Aminosäuresequenz der Spikeglykoproteine des Virus resultieren. Das bedeutet, dass der Hauptteil des Virus unverändert bleibt.

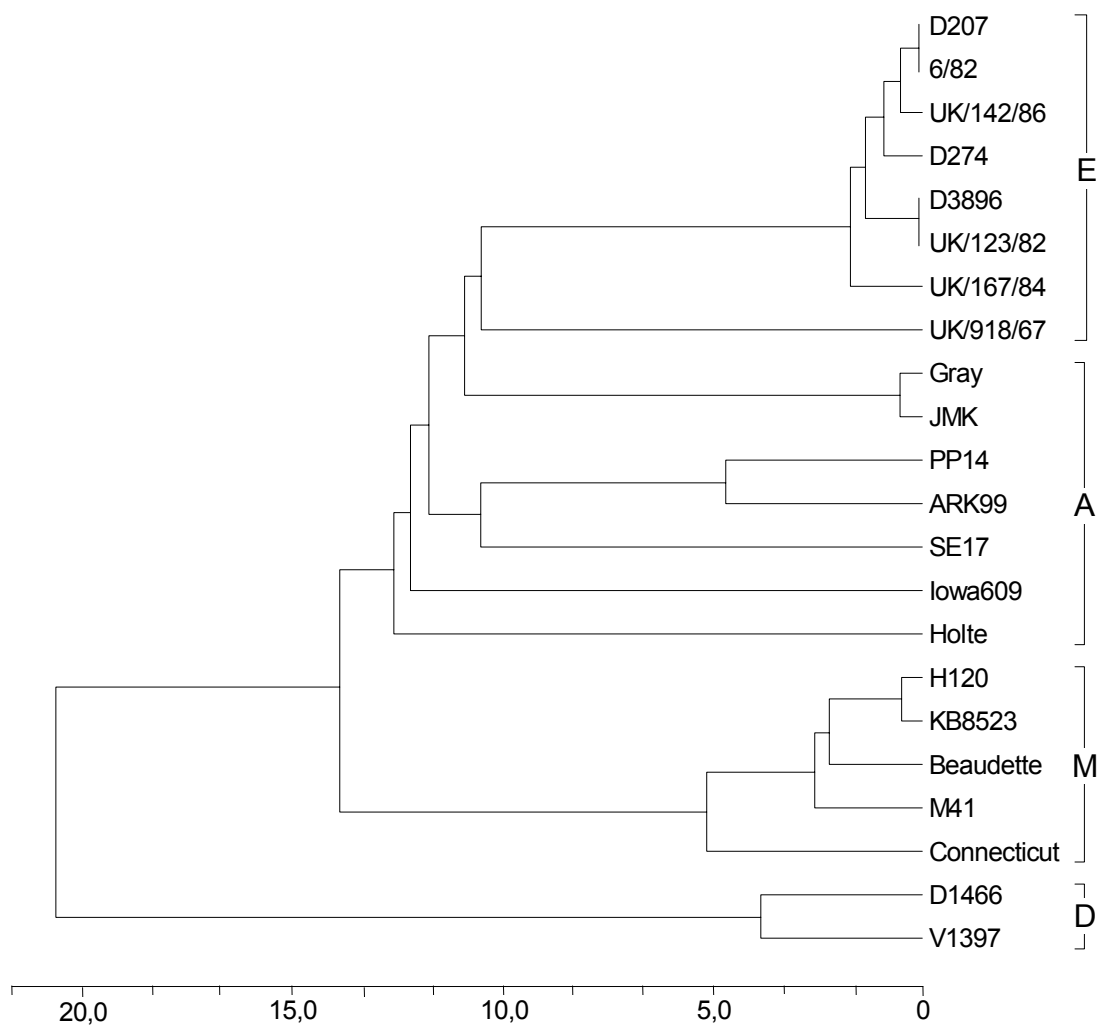
WANG et al. (1998) zeigten in ihren Arbeiten die Beziehungen zwischen Serotypen und Genotypen der hypervariablen Region des S1-Gens des IB-Virus. Die Produktion serotypspezifischer neutralisierender Antikörper wird durch Epitope gesteuert, die durch wenige Aminosäuren kodiert werden. Diese Aminosäuren treten in der hypervariablen Region im ersten und dritten Viertel der S1- Untereinheit auf. WANG et al. (1998) gruppieren zahlreiche IB-Serotypen, erstens anhand der Nukleotidsequenz des S1-Genes und zweitens anhand der Sequenz der hypervariablen Region des S1-Genes. Diese sind in den Abbildungen 10 und 11 dargestellt. Durch diese Arbeiten konnte ein phylogenetischer Stammbaum zahlreicher IB-Viren erstellt werden. Beide Gruppierungsmethoden ergaben ähnliche Ergebnisse. Die untersuchten IB-Serotypen konnten in 4 verschiedene genetische Gruppen unterteilt werden, dies sind Mass (M), Amerika (A), Europa (E) und Niederlande (D).

Derzeit kann – je nach verwendeter Methodik- eine Gruppierung der vielen IBV-Isolate erfolgen in (CAVANAGH and NAQI, 2003):

- Pathotypen (respiratorische, nephritische, urogenitale, enterale Pathotypen) durch in vivo-Untersuchungen
- Serotypen durch Kreuzneutralisationsteste in Hühnerembryonieren-ZK mit monospezifischen Antisera
- Genotypen durch molekularbiologische Untersuchungen insbesondere des S1-Gens
- Protektotypen durch Impf- plus Infektionsversuche mit mehreren Impf- und Challengeviren



**Abbildung 10:** Phylogenetischer Stammbaum anhand der Nukleotidsequenz des S1-Gens (WANG et al., 1998).



**Abbildung 11:** Phylogenetischer Stammbaum anhand der Sequenz der hypervariablen Region (WANG et al., 1998).

Eine weitere Möglichkeit der Einteilung der IBV ist die Zuordnung in Protektotypen. HINZE, LOHR und KALETA (1991) versuchten die vorhandene Vielzahl der Serotypen in eine geringere Anzahl von Protektotypen mit Hilfe des reziproken Kreuzimmunistest in Trachealringkulturen einzuordnen. Viele dieser verschiedenen Stämme zeigen einen unterschiedlichen Grad der reziproken oder einfachen Kreuzimmunität. Diese unterschiedlichen Grade sind vor allem für die Impfstoffherstellung von großer Bedeutung. Die Einteilung in Protektotypen, auch zusätzlich zu den Serotypen ist sinnvoll, da Serumneutralisationstiter und

Kreuzimmunität oft nicht in Verbindung stehen. Um diese Einteilung zu standardisieren, sind jedoch weitere Untersuchungen notwendig.

JACKWOOD et al. (2001) untersuchten, ob die Spaltsequenz des Spikeglykoproteins, die auf fünf Aminosäuren beruht, mit dem Wirtsspektrum, den Serotypen, der geographischen Herkunft und der Pathogenität korreliert. In den von ihm untersuchten 55 IBV-Isolaten konnte keine Korrelation der Spaltsequenz zum Serotyp und zur Pathogenität festgestellt werden. Hinsichtlich des Vorkommens des Virus in verschiedenen geographischen Regionen besteht eine Korrelation zur Spaltsequenz.

Um einen besseren Überblick über die Vielzahl der Isolate zu bekommen, sollte eine einheitliche Klassifizierung angestrebt werden. Jedoch stellt sich dies aufgrund der uneinheitlichen Namensgebung, der nicht standardisierten und der Vielzahl der Tests als nicht einfach dar (DE WIT, 2000). Diese vorgestellten Klassifizierungsmöglichkeiten lassen sich in zwei Hauptgruppen einteilen, zum einen in die funktionalen Tests (Pathotypen, Protektotypen, Serotypen), zum anderen in die nicht-funktionalen Tests (Genotypen). Die Wahl des entsprechenden Tests ist abhängig von der Zielstellung.

#### **2.4.2.2 Krankheitsbilder**

Durch die verschiedenen Pathotypen des IBV werden deutlich unterscheidbare Krankheitsbilder im empfänglichen Huhn ausgelöst (CAVANAGH and NAQI, 2003). Bei Küken und Jungtieren führt die Infektion mit virulenten respiratorischen Virusstämmen zu einer katarrhalischen Tracheitis und Bronchitis verbunden mit hoher Mortalität (WOERNLE und HAFEZ, 1992; CAVANAGH and NAQI, 2003). Oft schließen sich Sekundärinfektionen mit Mykoplasmen oder *Escherichia coli*- Keimen mit nachfolgender chronischer Erkrankung der Atemwege an. Eine Infektion innerhalb der ersten Lebenswochen kann die Entwicklung von sogenannten falschen Legern zur Folge haben. Beim Jungmastgeflügel werden nach der Erkrankung der Atemwege Wachstumsdepression und unbefriedigende Futtermittelverwertung beobachtet. Nephropathogene Virusstämmen können besonders beim Junggeflügel das „Nephritis–

Nephrosis-Syndrom“ auslösen, bei dem es durch Uratansammlung in den Nierentubuli zur Urämie und zum Tod kommt. Bei Legehennen kommt es nach Infektionen mit urogenitalen IBV-Pathotypen zu einem plötzlichen, starken Abfall der Legeleistung, verbunden mit einer mangelhaften Eischalen- und Eiklarqualität. Die Eier sind dünnchalig und missgebildet, das Eiklar ist wässrig und braunschaligen Eiern fehlt ihre Farbe. Ältere Hühner zeigen meist nur leichte oder gar keine Zeichen einer klinischen Atemwegserkrankung (WOERNLE und HAFEZ, 1992; CAVANAGH and NAQI, 2003). Enterale Pathotypen des IBV verursachen eine katarrhalische Enteritis bei erwachsenen Hühnern, die stets mit einem Rückgang der Legeleistung einhergeht (CAVANAGH and NAQI, 2003). Möglicherweise auftretende postvakzinalen Impfreaktionen werden in Kapitel 2.4.5.1 erläutert.

#### **2.4.2.3 Epidemiologie der Feld- und Impfviren**

Zur hohen Kontagiosität der Infektiösen Bronchitis trägt vor allem die aerogene Erregerausbreitung bei (GOUGH and ALEXANDER, 2000). Die Virusübertragung von Tier zu Tier erfolgt vorwiegend auf die Schleimhäute der oberen Atemwege als Tröpfcheninfektion nach Niesen, über infiziertes Trinkwasser oder kotstaubhaltige Luft. Nach einer Inkubationszeit von 18 - 36 Stunden, die von der Virusdosis und den Eintrittspforten des IBV abhängt, erfasst die Erkrankung innerhalb von 48 Stunden alle Tiere einer Herde (SCHEMERA-TORO GUZMÁN, 1987). Eine einmal infizierte Herde ist als Virusreservoir und damit als Quelle für die Erregerausbreitung zu betrachten (WOERNLE und HAFEZ, 1992; KING and CAVANAGH, 1992). Selbst eine interkontinentale Verbreitung des Virus durch infizierte Hühner, kontaminierte Eier und wiederverwendbare Verpackungen ist möglich. Insekten und Spinnen können mit dem IBV kontaminiert sein und dieses verbreiten (KALETA und REDMANN, 2001). Der schwarz glänzende Getreideschimmelkäfer *Alphitobius diaperinus* kann sowohl IBV oral aufnehmen und dadurch für Hühner infektiös sein, als auch äußerlich mit dem IBV kontaminiert sein und dadurch IBV verschleppen (STUKE und KALETA, 1970). Die Verwendung von Lebendvakzinen hat den Nachteil einer Virusstreuung und einer möglichen Virusausscheidung mit dem Kot (WOERNLE und HAFEZ, 1992).

#### 2.4.2.4 Wirtsspektrum

Das Wirtsspektrum des Virus der Infektiösen Bronchitis umfasst alle Altersstufen und Nutzungsrichtungen (Eier- und Fleischproduktion) der Hühner. Auch aus dem Ring- oder Jagdfasan (*Phasianus colchicus* Linné, 1758) konnte IBV isoliert werden (GOUGH et al., 1998). Neben diesen typischen Wirten hat sich das IBV auch an heterologe Wirte angepasst. In diesen erfolgt eine Virusreplizierung; eine Virusrückisolierung nach einer Infektion ist möglich. Beschrieben wird dies bei der Wachtel *Coturnix coturnix* L. (BIONDI and SCHIAVO, 1966), Elster *Pica pica* L. 1758 (CUMMING, 1969), Cynomolgus-Affe (DELAHA et al., 1954), Fledermäuse (REAGAN et al., 1955) und beim Getreideschimmelkäfer *Alphitobius diaperinus* (STUKE und KALETA, 1970). Nach experimenteller aerogener Infektion von Puten mit dem IBV konnten keine Symptome beobachtet werden. Die intravenöse Inokulation führte nach 48 Stunden zu einer Virämie ohne erkennbare Symptome (CAVANAGH and NAQI, 2003).

#### 2.4.2.5 Immunprophylaxe beim Huhn

Ziel der Impfung ist sowohl der aktive Schutz der geimpften Hühner als auch der passive Schutz der Küken durch maternale Antikörper. Die ersten Impfversuche erfolgten bereits im Jahre 1941 im USA Staat Massachusetts durch intratracheale Infektion einiger Junghühner. Das Impfvirus breitete sich anschließend in der Herde aus und schützte die Legehennen vor IBV-bedingten Einbrüchen der Legeleistung (VAN ROEKEL, 1951). Später wurde ein Virulenzverlust durch Passagen im Hühnerembryo der IBV-Stämme erreicht. Diese an Hühnerembryonen attenuierten Virusstämme, teilweise auch die primär wenig pathogenen Feldviren, wurden für systematische Impfprogramme eingesetzt. Doch trotz der Impfungen ist das Virus der IB die Hauptursache für respiratorische Probleme in Broilern und für eine verminderte Eierproduktion bei den Zuchttieren und den Legehennen. Mögliche Ursachen für den Misserfolg der Impfungen sind heterologe Challenges, Immunsuppression, sehr kurze bzw. sehr lange Zeitabstände zwischen Impfung und Challenge, inadequate Impfungen und die hohe



Mutationsrate des IBV (DE HERDT et al., 1998; DE WIT, 1998; CAVANAGH and NAQI, 2003).

#### **2.4.2.5.1 Lebendimpfstoffe gegen die IB**

Die Verwendung von attenuiertem vermehrungsfähigem Impfvirus stellt sich für Geflügelimpfungen aufgrund der wenig arbeitsaufwändigen Applikation und der preiswerten Impfstoffherstellung als vorteilhaft dar. Es ist aber zu beachten, dass die Wirksamkeit der IB-Impfung von noch vorhandener maternaler Immunität oder von der Restimmunität vorausgegangener Impfungen negativ beeinflusst wird. Entscheidend für einen guten Impferfolg ist, dass ein mehr oder weniger attenuiertes Virus zeitgerecht bei einem bereits ausreichend abgefallenen Antikörperspiegel eingesetzt wird (WOERNLE und HAFEZ, 1992). Nach der Impfung können in den folgenden Tagen milde respiratorische Symptome verzeichnet werden. Werden nur wenig attenuierte Vakzinestämme zuerst angewendet, resultieren daraus starke respiratorische Symptome. Auch die Aerosolapplikation kann zu stärkeren Reaktionen führen (CAVANAGH and NAQI, 2003).

Bei der gleichzeitigen Verabreichung verschiedener Variantviren kann es durch Virusinterferenz zu einer einseitigen Hemmung der Virusvermehrung kommen (WINTERFIELD, 1968). Die Kombination mit NK-Impfvirus ist jedoch bei entsprechender Einstellung der Impfdosen möglich. Die Kombination Ma5/Clone 30 scheint gleiche Erfolge wie die Einzelimpfung zu erzielen, so dass diese Kombination gut in Impfprogramme der Broiler eingesetzt werden kann (VAN DIJK, 1991). In Deutschland stehen zu Zeit mehrere monovalente IBV-Lebendimpfstoffe sowie die zwei Kombinationsimpfstoffe mit NK-Virus zur Verfügung (Tabelle 6).

Tabelle 6: In Deutschland zugelassene IBV-Lebendimpfstoffe, (PEI, Juni 2003)

<b>Handelsname</b>	<b>Impfvirus</b>	<b>Firma</b>
Nobilis IB H 120	H 120	Intervet
Poulvac IB H 120	H 120	Fort Dodge
Poulvac IB-Primer	H 120 und D 274	Fort Dodge
TAD IB vac I	H 120	LAH
TAD IB/ND vac	H120 NDV: La Sota	LAH
Nobilis IB H 52	H 52	Intervet
TAD IB vac II	H 52	LAH
Nobilis IB Ma 5	Ma 5	Intervet
Nobilis Ma 5 + Clone 30	Ma5 NDV: Clone 30	Intervet
Nobilis IB 4-91	4-91	Intervet
Nobilis IB D 274	D 274	Intervet
Nobilis IB D 1466	D 1466	Intervet
Poulvac IB MM	1263	Fort Dodge
Gallivac IB88	CR 88121	Merial

#### 2.4.2.5.2 Inaktivatimpfstoffe gegen die IB

Zur Boosterung stehen ein monovalenter Inaktivatimpfstoff mit dem Stamm Massachusetts 41 und den Variantstämmen D 207/274 sowie 16 verschiedene inaktivierte Kombinationsimpfstoffe zur Verfügung (Tabelle 7). Die Kombinationsimpfstoffe enthalten in wechselnder Zusammensetzung die IBV-Stämme Massachusetts, D274 (D204/274), CR 88121 sowie NK-, IBD-, Reovirus-, Rhinotracheitisvirus- und/oder EDS-Antigene. Die Inaktivatvakzinen werden i.m. oder s.c. injiziert.

Tabelle 7: In Deutschland zugelassenen Inaktivatimpfstoffe, (PEI, Juni 2003)

<b>Handelsname</b>	<b>Impfvirus</b>	<b>Firma</b>
Nobilis IB+G+ND	M 41 IBDV: D 78 NDV: Clone 30	Intervet
Nobilis IB+ ND	M 41 NDV: Clone 30	Intervet
Nobilis IB3+ND	ND: Clone 30 IBV: M 41, D274, 1466	Intervet
Nobilis IB+ND+EDS	M 41 NDV: Clone 30 EDSV: BC-14	Intervet
Nobilis Reo+IB+G+ND	M 41 IBDV: D 78 NDV: Clone 30 ReoV: 1733, 2408	Intervet
Gallimmune 302 ND+IB+EDS	M 41 NDV: Ulster 2C EDSV: V 127	Merial
Gallimmune 303 ND+IB+ART	M 41 NDV: Ulster 2C ARTV: VC03	Merial
Gallimmune 407 ND+IB+EDS+ART	M 41 NDV: Ulster 2C EDSV: V127 ARTV: VC03	Merial
Nobilis IB Multi	M 41 und D207/274	Intervet
Nobilis IB Multi+ND	M 41 und D207/274 NDV: Clone 30	Intervet
Nobilis IB Multi+G+ND	M 41 und D207/274 NDV: Clone 30 IBDV: D78	Intervet
Nobilis IB-Multi+ND+EDS	M 41 und D207/274 NDV: Clone 30 EDSV: BC-14	Intervet
Nobilis ART+IB-Multi+G+ ND	M 41 und D207/274 NDV: Clone 30 IBDV: D78 ARTV: BUT1#8544	Intervet

Nobilis RT+IB-Multi+ND+EDS	M 41 und D207/274 NDV: Clone 30 ARTV: BUT1#8544, 249g EDSV: BC14	Intervet
Gallimmune 401 ND+IB2+EDS	Mass 41, CR 88121 NDV: Ulster 2C EDSV: V127	Merial
Gallimmune 402 ND+IB2+ART	Mass 41, CR 88121 NDV: Ulster 2C ARTV: VC03	Merial

Die Wirksamkeit inaktivierter Impfstoffe war lange Zeit umstritten. Die formalin-inaktivierten Aluminiumhydroxid-Adsorbatvakzinen und die Beta-Propiolacton-inaktivierten Vakzine erzielten zwar teilweise einen Schutz vor Legeleistungsabfall, jedoch traten trotz Impfung typische Erkrankungen der Atemwege auf. Erst mit der Herstellung von Ölemulsionsvakzinen wurden bessere Erfolge erzielt (WOERNLE und HAFEZ, 1992).

Um die Atemwege bestmöglich zu schützen, wurden kombinierte Impfprogramme entwickelt. Grundsätzlich werden vermehrungsfähige Impfviren zur Erst- und Zweitimpfung gewählt, die Ölemulsionsvakzinen werden dann als abschließende Impfung zum Zeitpunkt des Legebeginns eingesetzt. Nach der Grundimmunisierung mit den vermehrungsfähigen Impfviren führt die Impfung mit inaktivierter Vakzine zu einer guten Boosterung des Impfschutzes (VOß et al., 1988; O.I.E., 2000; CAVANAGH and NAQI, 2003). Liegt jedoch zum Zeitpunkt der Wiederholungsimpfung noch eine zu hohe Restimmunität vor, so kommt es zu einer Abschwächung der Wirkung. Es gibt keine festgeschriebenen Impfschemata, da unterschiedliche betriebliche und geographische Bedingungen ein spezielles Impfprogramm für jede Herde notwendig machen. Für die Elterntiere der Lege- und Masthühner sowie der Legeherden hat sich jedoch folgendes Schema bewährt (BEHR et al., 2003). Die Grundimmunisierung besteht in der Regel aus einer Impfung in der 4. Lebenswoche mit dem hochattenuierten Stamm H120 oder anderen attenuierten IBV-Stämmen, wie zum Beispiel Stamm 1263. In der 10. und 16. Lebenswoche erfolgt die zweite Immunisierung mit dem Stamm H52; zusätzlich kann gegen den Variantstamm D274 mit zwei weiteren Impfungen immunisiert werden. Die

Boosterimpfung erfolgt in der 18. Lebenswoche mit Inaktivatimpfstoffen bei Legehennen. Zuchthühner können in der Produktionsperiode in 10-wöchigem Abstand nochmals mit Inaktivatvakzine geimpft werden. Die Immunisierung der Mastküken erfolgt am ersten Tag in der Brüterei mittels H120-IB-Sprayvakzine. Diese Sprayvaccination am 1. Lebenstag führt zur Ausbildung einer lokalen Immunität (DAVELAAR et al., 1982). In der vierten Lebenswoche erfolgt die zweite Impfung wieder mit dem Stamm H120 oder anderen stark attenuierten Stämmen, wie zum Beispiel Stamm 1263.

Die Impfstoffe mit einem breiten Antigenspektrum vom Massachusetts-Serotyp schützen auch vor den Variantstämmen Connecticut, Holte, Iowa 609 und weitgehend vor den Stämmen Iowa 97 und Gray. Der Virusstamm D 274 deckt auch die Stämme D 207, D3128 und D3896 ab. Bei der großen Variabilität der IB-Virusstämme im Feld ist es notwendig durch Virusisolierung und Serotypisierung zunächst festzustellen, gegen welche Stämme die Bestände immunisiert werden sollen. Wenn im Einzelfall keine klaren Kenntnisse über das Vorkommen von Variantstämmen vorliegen, sollte daher in erste Linie der Aufbau einer belastbaren Kreuzimmunität durch wiederholte Impfungen mit Virusstämmen des Serotyps Massachusetts angestrebt und die Impfungen mit einem mittelgradig abgeschwächten IBV-Stamm über die Legeperiode fortgeführt werden. Keinesfalls sollte mit IBV-Serotypen geimpft werden, deren Vorkommen und pathogene Bedeutung noch unbekannt ist. In einigen Fällen ist auch der Einsatz einer stallspezifischen Vakzine empfehlenswert (CAVANAGH and NAQI, 2003).

#### **2.4.2.6 Humorale Immunität**

##### **2.4.2.6.1 Maternale Immunität**

Die passiv über das Brutei auf die Küken übertragenen humoralen IgG-Antikörper korrelieren mit dem IgG-Antikörpertiter der Elttiere. Die maternalen Antikörper nehmen kontinuierlich ab, bis sie in der fünften Woche nicht mehr nachweisbar sind (DE HERDT et al., 1998). Sie bieten nur in den ersten Wochen einen Schutz vor einer

Belastungsinfektion (MOCKETT et al., 1987). Die maternalen Antikörper können sowohl die Schwere der Impfreaktion als auch die Wirksamkeit der Impfvakzine mindern (CAVANAGH and NAQI, 2003). Sie haben auch einen Einfluss auf die Bildung humoraler Antikörper (DE WIT, 1998). Beim Vorhandensein maternaler Antikörper konnten nach Impfung von eintägigen Legehennenküken keine neu gebildeten Antikörper mittels Virusneutralisationstest nachgewiesen werden (DAVELAAR und KOUWENHOVEN, 1977). DE WIT (1998) konnte nach Impfung mit H120 von Eintagsküken mit maternalen Antikörpern keine IgM-Antikörper nachweisen.

#### **2.4.2.6.2 Erworbene Immunität**

Nach einer Infektion treten verschiedene humorale IB-Antikörper zu unterschiedlichen Zeiten auf. Sie können mit verschiedenen Verfahren nachgewiesen werden. Die IB-spezifische IgM-Antwort ist sehr schnell, schon nach drei bis fünf Tagen sind IgM-Antikörper nachweisbar. Sie sind jedoch von kurzer Dauer und verschwinden nach ungefähr zwei Wochen (DE WIT, 1998).

Die präzipitierenden Antikörper vom IgM-Typ reagieren gruppenspezifisch. Die Ermittlung des Prozentsatzes der Tiere mit präzipitierenden Antikörpern ermöglicht eine einfache und frühzeitige Diagnosestellung für eine IBV-Infektion. Die virusneutralisierenden Antikörper treten zwischen zweiter und dritter Woche nach einer Infektion auf und erreichen ihren höchsten Titer sechs bis acht Wochen post infectionem. Sie zeigen eine mehr oder weniger ausgeprägte Spezifität gegen die verschiedenen Variantstämme (DIMOPOULOS and CUNNINGHAM, 1956). Virusneutralisierende Antikörper konnten bis zum 483. Tag nach der Infektion nachgewiesen werden (VAN ROEKEL et al., 1951). HAH-Antikörper sind ab dem 9. Tag nach einer Infektion nachweisbar. Sie sind weitgehend serotypspezifisch (WOERNLE und HAFEZ, 1992).

Bei der Applikation des IB-Impfstoffes über die Lidbindehäute kommt es zu einem messbaren Anstieg von Antikörpern vom Typ IgG. Die IgG-Titer im Serum sind im

Vergleich zu den IgM höher. Die IgG-Antikörperkinetik zeigt sich in Serum and Tränenflüssigkeit ähnlich (TORO et al., 1991). Die Impfstoffapplikation über Spray, Konjunktiven und Trinkwasser führt zu ähnlichen IgA-Antworten in der Tränenflüssigkeit. Es konnten höhere IgG-Antikörpertiter nach der Augentropfmethode im Vergleich zur Trinkwasserapplikation erreicht werden (TORO et al, 1997). Bei der intramuskulären Applikation von Lebendimpfstoff kommt es zum Auftreten respiratorischer Symptome, auch eine IgM und IgG-Antwort wird induziert. Bei Verwendung von Ölemulsionsvakzine als Erstimpfung ist die IgG-Antwort gering, erst nach vorheriger Lebendimpfung werden hohe Mengen an IgG gebildet (DA SILVA MARTINS et al., 1991).

Neben den Serumantikörpern spielen die lokalen Antikörper, die in den Schleimhäuten des oberen Respirationstraktes und in der Harderschen Drüse produziert werden, eine wichtige Rolle. Die Augentropfapplikation bei Eintagsküken führt zur IgA-Synthese in der Harderschen Drüse, so dass IgA hier in höheren Konzentrationen vorkommen als im Serum (TORO et al., 1991). Höchste IgG-Titer werden im Serum in der zweiten Lebenswoche festgestellt, in der Tränenflüssigkeit sind sie noch nicht nachzuweisen. Es erfolgt aber eine stetige Zunahme bis zur fünften Lebenswoche, so dass schließlich die Konzentration in der Tränenflüssigkeit höher ist als im Serum. Dies lässt die Annahme des aktiven selektiven Transportes vom Serum in die Tränenflüssigkeit zu (DAVELAAR et al., 1982). Die lokalen Antikörper werden mit der Immunität gegen IB-Infektionen in Verbindung gebracht (TORO et al., 1991). Nach Untersuchungen von GELB et al. (1998) sind die mit Hilfe des ELISA's nachgewiesenen Antikörper in der Tränenflüssigkeit kein zuverlässiger Indikator für die Immunität. Hohe Titer in der Tränenflüssigkeit konnten sowohl bei empfänglichen als auch bei immunen Hühnern beobachtet werden. Nach DHINAKAR and JONES (1998) verhindert die systemische Immunabwehr die Streuung des Virus von den lokalen Schleimhäuten in andere Gewebe.

Bei der infektiösen Bronchitis können zwischen Hühnerrassen und -Linien Unterschiede beobachtet werden, die auf erbliche Einflüsse hindeuten. Bisher ist jedoch die Frage der Anfälligkeit bzw. der Resistenz gegen IBV-Infektion noch nicht eindeutig geklärt. Bei der vergleichenden Untersuchung von Broilern, weißen und braunen

Legehühnern (alles männliche Tiere) zeigten die weißen Legehühner zum Zeitpunkt der maximalen Titer eine höhere und homogenere IgG-Antwort. Die lokale IgA-Antwort in der Tränenflüssigkeit war ähnlich. Auch hier erreichten die weißen Legehühner den höchsten Titer mit der homogensten Verteilung (TORO et al, 1996). Unter den White Leghorn-Hühnern existieren sehr empfängliche und auch sehr resistente Linien (BUMSTEAD et al., 1989). Zwischen Inzuchtlinien der White-Leghorn-Hühner wurden deutliche Unterschiede bezüglich der Folgen der IBV-Infektion festgestellt. Obwohl beide Hühnerhybridlinien gleich gut mit dem Virus infiziert werden konnten, erholte sich eine Linie (C-Linie) schnell von klinischen Symptomen, während die Symptome bei der anderen Linie (15I-Linie) zunahmten und daraus eine hohe Mortalität resultierte. Weiterführende histologische und histochemische Untersuchungen zwischen den Hybridlinien ergaben, dass die Schädigungen zunächst bei beiden Linien Ähnlichkeiten aufwiesen, jedoch Schwere und Dauer in einer Hybridlinie (15I-Linie) höher waren (COOK et al., 1991). In der Hühnerhybridlinie C konnten höhere Konzentrationen von IB-spezifischen IgA in Sekreten nachgewiesen werden als in der Linie 15I. Diese unterschiedliche lokale Immunität ist möglicherweise für das unterschiedliche Verhalten der beiden Hybridlinien verantwortlich (COOK et al., 1991, 1992). Rhode Island Red-Hühner erweisen sich bei den von SMITH et al. (1985) untersuchten Hühnerlinien als die empfänglichsten Tiere.

#### **2.4.2.7 Antikörpernachweis-Verfahren**

Für den indirekten Nachweis der Infektiösen Bronchitis stehen mehrere Untersuchungsmethoden zur Verfügung. Man unterscheidet zwischen gruppen- und serotypspezifischen Tests.

1. AGP-Test: Es ist ein relativ einfacher Nachweis, der Auskunft über die gegen Virusstrukturproteine gerichteten Frühantikörper überwiegend vom IgM-Typ gibt. Der Antikörpernachweis ist ab dem 7. bis 12. Tag p.i. möglich (WOERNLE und BRUNNER, 1957; WOERNLE und HAFEZ, 1992). Ein hoher Prozentsatz an positiven Befunden lässt auf einen kürzlichen Kontakt mit dem Virus schließen (DE WIT, 2000). Er ist jedoch den



anderen serologischen Methoden in seiner Aussagekraft unterlegen. Die Sensitivität und Spezifität sind gering (O.I.E., 2000; DE WIT, 2000). Des Weiteren fehlen bisher die Standardisierung und Validierung (DE WIT, 2000).

2. ELISA: Der ELISA ist wie der AGPT ein gruppenspezifischer Test. Mit ihm werden hauptsächlich Immunglobuline der Klasse G erfasst. Im ELISA können die Antikörper schon eine Woche nach Impfung oder Infektion nachgewiesen werden. Möglich ist auch der Nachweis von IBV-spezifischen IgM. Diese sind nur für eine kurze Zeit nach Infektion oder Impfung nachweisbar. Dieser Test weist eine hohe Sensitivität auf (DE WIT, 2000), jedoch ist die Spezifität unzureichend (O.I.E., 2000).

3. HAH-Test: Die meisten Bronchitisviren hämagglutinieren Hühnererythrozyten nicht oder nur unzureichend. Aus diesem Grund ist eine Behandlung des Virusantigens erforderlich. Durch die Behandlung des IB-Virus mit dem Enzym Phospholipase C (Typ I) wird eine hämagglutinierende Aktivität des Virus hervorgerufen (BINGHAM et al., 1975). Diese Hämagglutinationsreaktion ist durch Antiseren spezifisch hemmbar. Der HAH-Test gilt als empfindlicher serotypspezifischer Test zum Nachweis von IBV-Antikörpern. Die Serotypspezifität des HAH-Tests ist vor allem auf die stammspezifische Antigenstruktur der Spike-Proteine (S1) zurückzuführen (DE WIT, 2000). Er wird vor allem zur Feststellung des Antikörperspiegels nach Impfungen und auch zur Differenzierung von Antikörpern gegen verschiedene Variantstämme eingesetzt. Jedoch ist der Einsatz des HAH-Tests zum Nachweis von Antikörpern unbekannter Feldvirusstämme, vor allem nach Erstinfektionen nur eingeschränkt möglich. Grund ist die unterschiedliche Reaktion des HAH-Tests mit verschiedenen Variantvirusstämmen. Die HAH-Antikörper lassen sich ab dem 9. Tag nach einer Infektion/Impfung sicher nachweisen. Das Antikörpermaximum wird 14 Tage später erreicht. Die HAH-Titer können bis zum 63. Tag nachgewiesen werden (SCHEMERATORO GUZMÁN, 1987). Der HAH-Test ist schnell durchzuführen, preisgünstig und praktikabel (O.I.E., 2000). Die Standarddurchführung ist im O.I.E. beschrieben.

4. VN-Test: Der VNT ist ein serotypspezifischer Test, mit dem sich Antikörpertiter nach natürlichen oder Impfindektionen nachweisen lassen. Die beta-Methode ist der

alpha-Methode aufgrund größerer Sensitivität und Spezifität überlegen. Kreuzreaktionen können auftreten, vor allem nach mehrfachen Infektionen mit verschiedenen IBV-Serotypen (DE WIT, 2000). Das Maximum der virusneutralisierenden Antikörper wird um den 28. Tag nach der Infektion erreicht. Nachteile dieses Tests sind die hohen Kosten und die geringe Praktikabilität (O.I.E., 2000). Der VN-Test gilt als „Goldstandard“ für die Validierung des ELISA und HAH-Tests.

### **2.4.3 Infektiöse Bursitis des Huhnes (IBD)**

Die Krankheit wird, in Anlehnung an das erstmalige Auftreten 1962 im Ort Gumboro (Delaware, USA), auch als Gumboro Disease bezeichnet. Es ist eine akute, hochkontagiöse Erkrankung junger Hühner mit hoher Morbidität und wechselnder Mortalität, vor allem in einem Alter von 3 bis 6 Wochen. (PETER, 1992; LUKERT and SAIF, 2003).

#### **2.4.3.1 Erreger**

Das Virus der Infektiösen Bursitis (IBDV) ist taxonomisch in das Genus Avibirnavirus der Familie Birnaviridae eingeordnet (VAN REGENMORTEL et al., 2000). Es ist ein unbehülltes Virus mit einer ikosaedrischen Form. Das Genom besteht aus einer doppelsträngigen RNA mit 2 Segmenten (BECHT, 1978). Das größere Segment A kodiert die viralen Proteine VP2, VP3 und VP4. Es kann auch das VP5 kodieren. Das VP2 beinhaltet die antigenetische Region und ist somit für die Produktion von neutralisierenden Antikörpern sowie für die Serotypspezifität verantwortlich. Weiterhin spielt es eine Rolle in der Kapsidbildung der viralen Partikel. VP3 ist das gruppenspezifische Antigen. Bei dem VP4 handelt es sich um ein Nichtstruktur-Polypeptid, mit einer proteolytischen Aktivität. Das VP5 hat regulatorische Funktion und könnte eine Rolle bei der Virusfreisetzung und -verteilung spielen. Das kleinere Genomsegment B kodiert das VP 1. Es stellt die RNA-abhängige RNA-Polymerase des Virus dar, die in kleinen Mengen im Virion vorhanden ist (VAN DEN BERG, 2000).

Bisher konnten 2 Serotypen identifiziert werden (KIBENGE et al., 1988; LUKERT and SAIF, 2003). Serotyp I-Stämme wurden überwiegend aus Hühnern, jedoch auch aus Puten isoliert. Sie sind hühnerpathogen und variieren in der Virulenz. IBDV-Isolate aus Hühnern sind für Puten infektiös, jedoch nicht pathogen. Die ersten IBDV-Isolate des Serotyps II stammen aus Puten. Die Isolierung von Serotyp II-Stämmen aus Hühnern wurde ebenfalls beschrieben. Serotyp II-Stämme sind für Hühner und Puten infektiös, im Gegensatz zu den Serotyp I-Stämmen jedoch apathogen. Beide Serotypen können durch einen Serumneutralisationstest unterschieden werden (SCHRÖDER, 2000). Innerhalb des Serotyps I sind mehrere unterschiedlich virulente Stämme vorhanden. Die Virulenz der Stämme variiert von mild, intermediär, intermediär plus, klassisch, variant bis zu sehr/hypervirulent (VAN DEN BERG, 2000).

#### **2.4.3.2 Krankheitsbilder**

Die IBD ist eine akute, hochkontagiöse Krankheit junger Hühner, die durch eine Schädigung des lymphatischen Systems gekennzeichnet ist. Bei der perakuten bis akuten Form der Gumboro Disease ist die klinische Symptomatik durch gesträubtes Gefieder, Appetitlosigkeit, Erschöpfung, wässrig-weißen Durchfall und Todesfälle, jedoch auch durch eine schnelle Genesung überlebender Tiere gekennzeichnet. Die Morbidität ist in der Regel hoch und die Mortalität kann in Abhängigkeit von der Virulenz des Virusstammes bis zu 80 % betragen (LUKERT and SAIF, 2003). Die seit Ende der 80er Jahre vorkommenden neuen virulenteren Stämme verursachen eine hohe Mortalität. Diese virulenten Stämme wurden vor allem in Regionen mit hoher Besatzdichte, in Deutschland v. a. in Niedersachsen und Nordrhein-Westfalen angetroffen. Hinsichtlich des Auftretens der klinischen Symptome wurde mehrfach eine Altersabhängigkeit beschrieben, die jedoch in weiten Grenzen schwankt und außerdem virusstammabhängig ist. Drei bis sechs Wochen alte SPF-Küken zeigen sich am empfänglichsten für eine Infektion. Empfängliche Hühnerküken, die jünger als drei Wochen sind, zeigen keine klinischen Symptome (LUKERT and SAIF, 2003). Bei diesen subklinisch infizierten Tieren, wie auch bei überlebenden Küken einer akuten Infektion, kommt es jedoch zu chronischen Erkrankungen. Hervorgerufen durch die Schädigung

der BF kommt es zu einer Störung der humoralen Immunabwehr gegen andere Erreger. Folgen dieser Immunsuppression sind gestörte Immunantworten bei Sekundärinfektionen mit fakultativ pathogenen Keimen und ein Defizit in der Ausbildung schützender Antikörper nach Immunisierungen, zum Beispiel gegen die atypische Geflügelpest. Die Ursachen für das Ausbleiben klinischer Reaktionen bei sehr jungen Tieren sind bisher nicht geklärt. Vermutlich ist die Virusvermehrung infolge einer noch nicht vollständig ausgebildeten BF unzureichend. Der Rückgang der Empfänglichkeit ab der sechsten Lebenswoche und die Altersresistenz ab der zehnten Lebenswoche lassen sich pathogenetisch mit dem verminderten Wachstum der BF bzw. deren Rückbildung erklären, wodurch nicht mehr ausreichend primär empfängliche Zellen für die Virusreplikation vorhanden sind (PETER, 1992; SCHRÖDER, 2000). Seit dem Ende der 80er Jahre tritt in Europa die akute Form der IBD auf, die durch ein sehr virulentes IBD-Virus (vvIBDV) hervorgerufen wird. Diese hypervirulenten IBDV-Infektionen sind durch schwere klinische Symptome und durch eine hohe Mortalität gekennzeichnet (VAN DEN BERG et al., 1991). Diese Form der IBD hat sich schnell in Asien und anderen Weltteilen verbreitet. Untersuchungen des viralen Proteins der Isolate zusammen mit epidemiologischen Beobachtungen und Mortalitätsstudien ergaben, dass die verschiedenen vvIBDV-Stämme dieselbe Abstammung haben. Australien, Neuseeland, Kanada und die USA sind bisher nicht betroffen. Sporadische Ausbrüche wurden in Finnland beschrieben, andere nordeuropäische Länder sind bisher frei von den virulenteren IBDV-Stämmen (VAN DEN BERG, 2000). Die postvakzinalen Reaktionen werden in Kapitel 2.5.5.1 dargestellt.

### **2.4.3.3 Epidemiologie der Feld- und Impfviren**

Die IBD ist weltweit verbreitet und tritt vor allem in Ländern mit intensiver Hühnerhaltung auf. Die wirtschaftliche Bedeutung der IBD ist groß. Die direkten und indirekten durch IBDV verursachten Verluste sind schwierig zu kalkulieren und werden von zahlreichen Faktoren beeinflusst (PETER, 1992). Die Infektion erfolgt auf nasalem, oralem, aerogenem und gegebenenfalls auch auf konjunktivalem Weg. Die kongenitale Infektion wurde durch LANDGRAF et al. (1980) experimentell nachgewiesen. Aufgrund

der hohen Tenazität und der dadurch bedingten Einbeziehung vieler belebter und unbelebter Vektoren ist eine Minderung der Persistenz durch Reinigungs- und Desinfektionsmaßnahmen kaum zu erreichen. Der Erreger kann in Einstreuresten, Staub, Stalleinrichtungen, Geräten, Futter, Kot und in Insekten persistieren. Einmal infizierte Standorte bleiben jahrelang verseucht (PETER, 1992).

Nach Impfungen mit Lebendvirus kommt es zu einer schnellen Antikörperproduktion mit folgender Virusausscheidung. Das ausgeschiedene Virus führt zu einer nachträglichen Infektion empfänglicher Kontakthühner (CURSIEFEN et al., 1979; GIAMBRONE and CLAY, 1985). Aufgrund der schnellen Viruseliminierung durch die großen Antikörpermengen spielen infizierte Herden bei der Verbreitung eine untergeordnete Rolle (PETER, 1992).

#### **2.4.3.4 Wirtsspektrum**

Bis heute ist das Huhn als einziger natürlicher Wirt für das IBDV des Serotyps 1 beschrieben. Es ist für das IBD-Virus hochempfindlich (PETER, 1992). In Puten konnten beide Serotypen nachgewiesen werden, die Tiere erkranken nicht geben aber den Erreger per Kontakt weiter (PETER, 1992). Puten sollen daher als mögliches Erregerreservoir in Betracht gezogen werden. Über das Vorkommen von IBDV in Wildvögeln ist bisher wenig bekannt. Neutralisierende und präzipitierende Antikörper konnten in verschiedenen Wildgänsen, Wildfasanen, Enten, Papageientauchern, Krähen, Seeschwalben und Pinguinspezies nachgewiesen werden (VAN DEN BERG, 2000; CAMPBELL, 2001). Diese Tiere können somit als Ziel oder Reservoir fungieren und sollten als mögliche asymptomatische Träger oder latent infizierte Vögel nicht völlig außer Acht gelassen werden (VAN DEN BERG, 2001). Mit Hilfe des ELISA konnten IBDV-Antikörper in Rebhühnern, Storchen und vor allem in Raub/Greifvögeln wie Adler, Eule und Turmfalke nachgewiesen werden (VAN DEN BERG, 2001; HÖFLE et al., 2001). Nach einer experimentellen Infektion mit IBDV konnten VAN DEN BERG et al. (2001) keine klinischen Symptome bei Fasanen, Wachteln, Perl- und Rebhühnern beobachten. Hinsichtlich der Epidemiologie konnten jedoch Unterschiede festgestellt

werden. Die Perlhühner scheinen resistent gegen IBDV zu sein und keine epidemiologische Rolle zu spielen. Wachteln sind empfänglich für das IBDV, zeigen aber weder Mortalität noch klinische Zeichen. Es konnte lediglich eine beschränkte Replikation in der BF sowie ein diskontinuierliches Ausscheiden mit dem Kot über mehrere Tage beobachtet werden. Fasane und Rebhühner spielen nur eine geringe Rolle in der Epidemiologie. Zwar zeigte ein Teil der Tiere eine Serokonversion, jedoch wurde keine Virusausscheidung festgestellt. Die hier untersuchten Tiere scheinen somit kein großes IBDV- Risiko für die Geflügelproduktion darzustellen (VAN DEN BERG, 2001).

Innerhalb der Spezies Hühner sind alle Rassen betroffen, jedoch wurde bei den White Leghorn stärkere Reaktionen und höhere Mortalitäten beobachtet (LUKERT and SAIF, 2003). VOB und VIELITZ (1994) verglichen die Mortalität der geimpften mit der der nicht geimpften Leghorn- und Masttyphühner. Bei den Nichtgeimpften zeigten die Leghorns nach Challenge eine Mortalität von 55 %, die nichtgeimpften Masthühner hatten eine geringere Mortalität (4,5 %). Dieses Phänomen lässt die Vermutung zu, dass Masttyphühner eine höhere Resistenz gegenüber einer Gumboroinfektion haben. Unterschiede zwischen verschiedenen Rassen konnten auch KALETA und REDMANN (1999) beobachten. In einer Hobbyzuchthaltung mit 11 verschiedenen Hühnerrassen zeigten alle Tiere in einem Alter von vier bis acht Wochen klinische Symptome, jedoch konnten deutliche Unterschiede bei den Mortalitätsraten festgestellt werden. Während die schweren und mittelschweren Rassen Mortalitätsraten von ca. 10 % hatten, wiesen die leichten Rassen Verluste von 80 bis 90 % auf.

#### **2.4.3.5 Immunprophylaxe beim Huhn**

Mit der Entwicklung der Immunprophylaxe konnten Fortschritte in der Verminderung von Verlusten erzielt werden. Jedoch machten Misserfolge nach der Anwendung verschiedener Impfstoffe deutlich, dass bestimmte Voraussetzungen erfüllt sein müssen, um eine optimale Wirksamkeit zu erzielen. Bedeutsam ist das Immunisierungsalter in Verbindung mit der maternalen Immunität. Die maternale Immunität von natürlich durchseuchten Eltern ist von Küken zu Küken unterschiedlich

und im Vergleich der Aufzuchten von schwankender Dauer. Sie wird von virulenten Stämmen schon früh durchbrochen und kann bei milden Infektionsstämmen bis zur 4. Lebenswoche wirksam sein. Ähnlich verhält es sich beim Einsatz von Vakzinen bei solchen Tieren. Die Immunisierung kann hier nur mit Bezug zur vorhandenen passiven Immunität erfolgen. Werden Küken ohne bzw. mit wenigen maternalen Antikörpern mit schwach attenuierten Stämmen immunisiert, so kommt es zu einer ungehemmten Immunantwort, gleichzeitig treten Schäden an den Lymphozyten und dadurch bedingt Schäden des Immunsystems auf (CHETTLE et al., 1985). Die Immunisierung mit stark attenuierten Impfstämmen beim Vorhandensein maternaler Antikörper führt zur Unterdrückung der Immunantwort. Dabei werden nicht, wie häufig angenommen, die vorhandenen Antikörper neutralisiert. Ihre Eliminierung erfolgt normal, aber die Immunantwort bleibt aus oder setzt verspätet ein. Diese vorerst nicht bekannten Mechanismen führten bei der Anwendung erster Vakzine, es handelte sich um lebende Feldstämme, zu Fehleinschätzungen. Tiere mit ausreichendem maternalen Schutz bildeten eine gute Immunität, solche ohne Antikörper erkrankten klinisch (PETER, 1992).

Durch die Immunisierung der Elterntiere konnte eine hohe und gleichmäßige Immunität über die gesamte Legeperiode und eine entsprechende Übertragung auf die Nachkommen erzielt werden. Diese Immunisierung erfolgt aufbauend auf einer Kükenimmunisierung, meist kurz vor Beginn der Legeperiode in der 18. Lebenswoche. Der Antikörperstatus der Küken wird dadurch vereinheitlicht und die Kükenimmunisierung somit besser terminierbar. Zwischen den einzelnen Herden und auch innerhalb einer Herde liegt eine große Variationsbreite der Antikörpertiter vor. Mit Hilfe der sogenannten Kouwenhoven-Formel ist es möglich das optimale Impfalter zu berechnen. Der Einsatz von Lebendimpfstoffen brachte nicht immer die gewünschten Erfolge (WYETH et al., 1981), deshalb wurde eine Verbesserung durch Adjuvantien geprüft. Die Erprobung von inaktivierten Ölvakzinen erbrachte eine gleichmäßig hohe Immunität bis zum Ende der Legeperiode und eine ausgeglichene Übertragung der Antikörper auf die Nachkommen. Die Immunität der Nachkommen wurde je nach Virulenz des Belastungsstammes noch am 28. Lebenstag oder sogar bis zur 5. Lebenswoche nachgewiesen (PETER, 1992). Mit solchen Immunisierungsverfahren

werden Kükenimmunisierungen, besonders die der Broiler, bei bekanntem, epidemiologisch relativ niedrigem Infektionsrisiko eingespart. Diese inaktivierten Vakzinen waren bis zum Auftreten der hypervirulenten Stämme erfolgreich. Aufgrund der heutigen Situation sollten aber auch die Broilerküken einer Immunisierung im Alter von drei Wochen unterzogen werden (BEHR et al., 2003).

Der Einsatz von IBD-Vakzinen kann nicht schematisiert werden. Unterschiedliche epidemiologische Situationen, unterschiedliche Impfstämme und Impfstoffe zwingen die Anwender, jeweils optimale Einsatzvarianten zu erproben. Die Vielzahl von Publikationen mit unterschiedlichsten Ergebnissen unterstreicht dies. Der Impfzeitpunkt und die Wahl des Impfstammes hängt von den vorhandenen Feldstämmen und vom Vorhandensein maternaler Antikörper ab (SOLANO et al., 1985). Bewährt hat sich bei den Zuchttieren des Lege- und Masttyps die Immunisierung im Kükenalter in der 3. Lebenswoche, und eine zweite Immunisierung zwei Wochen nach der ersten und danach die Elterntierimmunisierung in der 18. Lebenswoche.

Die Applikation der Impfstoffe erfolgt auf verschiedene Weise. Lebendimpfstoffe werden am häufigsten über das Trinkwasser, aber auch als Spray bzw. Aerosol appliziert. Die Gabe über den Konjunktivalsack brachte gleichgute Ergebnisse wie die Trinkwasserapplikation (PETER, 1992). Subkutane und intramuskuläre Injektionen waren bei Lebendimpfstoffen, verglichen mit der Trinkwasserapplikation, nicht so erfolgreich. Eine weitere Methode der Impfstoffapplikation ist die *in-ovo*-Impfung. Diese Technik ermöglicht einen frühen Schutz nach dem Schlupf. GAGIC et al. (1999) führten die *in-ovo*-Impfung in der Kombination von Marek und IBDV an SPF-Hühnern durch. Die Impfung hatte keinen negativen Einfluss auf den Brut- und Schlupfvorgang und auf die Überlebensrate der Küken. Die geimpften Tiere waren gegen Challengeversuche geschützt, es kam zu keiner Interferenz (VAN DEN WIJNGAARD, 2001).



#### 2.4.3.5.1 Lebendimpfstoffe gegen die IBD

Bei den Lebendvakzinen unterscheidet man zwischen intermediären und attenuierten Vakzinen. Obwohl beide Vakzinen durch maternale Antikörper neutralisiert werden, sind die intermediären Vakzinen den attenuierten Impfungen bezüglich der Immunitätsbildung beim Vorhandensein maternaler Antikörper überlegen. Grund ist die geringere Beeinflussung der intermediären Stämme durch maternale Antikörper (TSUKAMOTO et al., 1995), bzw. der Vorteil, dass höhere maternale Antikörpertiter überwunden werden können (MAZARIEGOS et al., 1990). Die intermediären Stämme variieren hinsichtlich der Virulenz. Einige, wie zum Beispiel 706, D 78, verursachen Bursaatrophie und Immunsuppression in Junghühnern (MAZARIEGOS et al., 1990) sowie moderate mikroskopische Bursaläsionen (GIAMBRONE et al., 1985). Diese intermediären Stämme sollen aufgrund der Restvirulenz für SPF-Hühnerküken nur beim Vorhandensein von maternalen Antikörpern gebraucht werden (MAZARIEGOS et al., 1990). LÖHREN (1994) schreibt, dass die sogenannten intermediären Stämme wie CU 1M, D 78, Lukert CU 37 keine Läsionen der Bursa Fabricii verursachen, auch nicht in SPF-Hühnern. Diese intermediären Stämme sind die häufig eingesetzten Impfstämme (Tabelle 8).

In den letzten Jahren traten virulente Feldstämme auf, denen es möglich war, den vorhandenen maternalen Antikörpertiter eher zu durchbrechen als die intermediären Impfstämme. In betroffenen Regionen kam es zum Einsatz sogenannter „Hot-Vakzine“, wie dem Impfstoff Intervet LZ 228E und TAD LC 75. Diese Stämme haben eine höhere Restpathogenität und verursachen Bursaläsionen, aber keine direkte Mortalität (LÖHREN, 1994). Der Einsatz ist jedoch nicht ganz ungefährlich, da eine Immunsuppression induziert werden kann und das Risiko der Virulenzsteigerung besteht (VAN DEN BERG, 2000). Der Impfstoff der Firma Intervet LZ 228E scheint noch höher eingestuft zu sein als der TAD LC 75. In Europa braucht der Einsatz dieser Vakzine (LZ 228E) die Erlaubnis der zuständigen Behörde. Sein Einsatz sollte auf stark betroffene Gebiete beschränkt bleiben, die letzte Wahl sein und nur für eine bestimmte Zeit gebraucht werden. Der LC 75–Stamm ist für eine allgemeine Anwendung zugelassen. Die bisher geimpften Tiere zeigten keine Anzeichen einer Immunsuppression (LÖHREN, 1994).

Tabelle 8: In Deutschland zugelassene monovalente IBDV-Lebendvakzinen (PEI, Juni 2003)

<b>Handelsname</b>	<b>Impfvirus</b>	<b>Firma</b>
Nobilis Gumboro 228E	228E	Intervet
Nobilis Gumboro D 78	D 78	Intervet
Poulvac Bursine 2	Lukert	Fort Dodge
TAD Gumboro vac	Cu 1M	LAH
TAD Gumboro vac forte	LC 75	LAH

#### 2.4.3.5.2 Inaktivimpfstoffe gegen die IBD

Des weiteren sind ein monovalenter Inaktivimpfstoff, sowie fünf Kombinationsimpfstoffe (Tabelle 9) zugelassen, die in wechselnder Zusammensetzung die IB, NK, EDS und Rhinotracheitisantigene enthalten. Die Kombinationsimpfstoffe bieten sich vor allem bei der Elterntierimmunisierung an, da so eine Entlastung des Impfkalenders erreicht werden kann.

Tabelle 9: In Deutschland zugelassene IBDV-Inaktivimpfstoffe (PEI, Juni 2003)

<b>Handelsname</b>	<b>Impfvirus</b>	<b>Hersteller</b>
Talovac 103 IBD	Cu 1M	LAH
Nobilis IB+ G+ ND	D 78 IBV: M 41 NDV: Clone 30	Intervet
Nobilis IB-Multi+ G+ ND	D 78 IBV: M 41 und D 207/274 NDV: Clone 30	Intervet
Nobilis Reo+IB+G+ND	D 78 IBV: M41 NDV: Clone 30 Reov: 1733, 2408	Intervet
Nobilis RT+IB-Multi+ G+ND	D 78 IBV: Mass, D207/274 NDV: Clone 30 ARTV: But1#8544	Intervet

In den letzten Jahren wurde viel Arbeit in die Entwicklung und Erprobung alternativer, bzw. anders wirkender Impfstoffe investiert. VAKHARIA et al. (2001) entwickelten ein Chimäres-IBD-Virus, das nicht pathogen ist, und Epitope von klassischen und Variantstämmen enthält. Durch diese Inkorporation der oben genannten Stämme in kommerzielle Vakzine wird das Antigenspektrum und somit auch der Schutz verbessert. MUNDT und VAN LOON (2001) produzierten durch rekombinante DNA-Technik eine Chimäre der herkömmlichen D 78-Linie. Dieser Impfstoff produzierte sowohl gegen klassische als auch gegen variante IBDV-Stämme einen guten Schutz, wohingegen die klassische Nobilis D 78-Vakzine nur einen guten Schutz gegen eine Nobilis D 78-Challenge bot. In diesem Bereich sind jedoch weitere Studien notwendig.

WU et al. (2001) führten Impfungen mit DNA-Vektor-Vakzine durch. Diese Art der Vakzine beruht auf der Induktion einer Immunantwort auf ein IBDV-Protein, welches unter einem Säugtierpromotor expremiert wird. Die DNA-Vakzine ist fähig eine Immunantwort zu induzieren, dies beinhaltet eine humorale und/oder zelluläre Immunität. Vorteile der DNA-Vakzine ist, dass es sich um ein nicht intaktes IBD-Virus handelt, so dass Probleme der Virusvermehrung und Kontamination der Umwelt keine Rolle spielen. Nicht zufriedenstellend ist jedoch bisher die Wirksamkeit des Schutzes gegenüber verschiedenen infektiösen Agentien. Außerdem sind die Herstellungskosten sehr hoch, die Immunantwort unterliegt individuellen Schwankungen und die humorale Immunantwort ist im Allgemeinen geringer. Diese Faktoren könnten weitere Laboruntersuchungen dieser Vakzine limitieren (VAN DEN BERG, 2000).

Eine weitere Möglichkeit ist die Anwendung einer Immunkomplexvakzine. Bei dieser handelt es sich um eine Mischung von Lebend-intermediären-IBD-Virus und Serum von hyperimmunen IBDV-Hühnern (JEURISSEN et al., 2001). Die Immunkomplexvakzine schützt besser vor Challenge als die gewöhnliche IBDV-Vakzine und verursacht zudem noch weniger Nebeneffekte. Die Immunkomplexvakzine zeigt sich sicher und wirksam für eine *in-ovo*-Injektion bei Hühnern ohne maternale Antikörper und auch bei Broilern mit einem hohen maternalen Antikörpertiter (VAN DEN WIJNGAARD, 2001).

PITOVSKI et al. (1994) nutzte die Untereinheit VP2 des IBDV als Vakzine. Mit Hilfe der Rekombination wurde ein sogenanntes r-VP2 hergestellt und zur Impfung eingesetzt. Das VP2 hat serotypspezifische Gruppenantigene, die virusneutralisierende Antikörper produzieren. Die geimpften Tiere reagierten mit hohen Antikörpertitern und bei einer Challenge zeigten die Tiere eine hohe Resistenz. Vorteil dieser Vakzine, basierend auf dem VP2 allein, ist die bessere Monitoringmöglichkeit der Feldsituation. Denn hiermit ist eine Unterscheidung zwischen Impfantikörpern (nur anti-VP2) und Infektionsantikörpern (anti VP2 und VP3) möglich. Weder Mortalität noch Gewichtsveränderungen wurden festgestellt.

#### **2.4.3.6 Humorale Immunität**

##### **2.4.3.6.1 Maternale Immunität**

Antikörpertragende Elterntiere übergeben ihre Immunglobuline über den Dotter an die Nachkommen. Untersuchungen im Serumneutralisationstest (SNT) zeigten kaum Titerunterschiede im Eidotter und Serum von Eintagsküken. Es werden sowohl neutralisierende als auch präzipitierende Antikörper übertragen. Neutralisierende Antikörper treten bei Eintagsküken auf und werden langsam abgebaut. Sie konnten noch nach 28 Tagen und bei einigen Nachkommen bis zum 42. Tag nachweisen werden. Präzipitierende maternale Antikörper wurden bis zum 7. Tag in hohem Prozentsatz und bei einzelnen Tieren auch bis zum 14. Lebenstag nachgewiesen (PETER, 1992). Nach VIELITZ et al. (1990) zeigten die Leghornhühner höhere und länger persistierende maternale Antikörper als die Masttyphühner. Über den Schutzeffekt dieser maternalen Antikörper kann keine allgemeingültige Aussage getroffen werden, da nicht nur die Antikörpertiter entscheidend sind, sondern auch die Virulenz des Virus. Die in den letzten Jahren auftretenden virulenteren Feldstämme sind in der Lage, den maternalen Schutz der Antikörper zu durchbrechen (LUKERT and SAIF, 2003).

#### 2.4.3.6.2 Erworbene Immunität

Nach dem Kontakt des IBD-Virus mit immunkompetenten Zellen werden sehr schnell große Mengen Antikörper gebildet. Diese Antikörperproduktion erfolgt auch nach einer natürlichen Infektion und ist der Grund, dass das Virus sehr schnell aus dem Körper eliminiert wird. Bisher konnten neutralisierende und präzipitierende Antikörper nachgewiesen werden (PETER, 1992). Neutralisierende Antikörper sind bereits drei bis vier Tage p.i. nachweisbar. Die Titer steigen sehr schnell. Die Höhe des Titers ist dabei von der Virulenz des Virus abhängig. Auch bei klinisch inapparenten Infektionen werden Antikörper gebildet. Über die Verweildauer von neutralisierenden Antikörpern nach einmaliger Infektion gibt es keine genauen Angaben. Bei der Erprobung von Vakzinen ist ersichtlich, dass sehr schnell hohe Titer erreicht werden und diese lange erhalten bleiben (LUKERT and SAIF, 2003). Die Bildung der präzipitierenden Antikörper erfolgt genauso schnell wie die der neutralisierenden Antikörper. Der Abfall ist jedoch schneller. Des weiteren treten die neutralisierenden Antikörper in höheren Titern, bei einem höheren Prozentsatz und über eine längere Zeit auf (PETER, 1992). In der Literatur liegen bisher keine Ergebnisse über Untersuchungen bezüglich Unterschieden in der Antikörperbildung zwischen verschiedenen Hühnerrassen nach Immunisierungen vor.

#### 2.4.3.7 Antikörpernachweis-Verfahren

1. VNT: Der VNT ist ein empfindlicher Test hinsichtlich der Titerhöhe und Antikörperpersistenz. Bei dem VNT werden die Serumproben auf die Anwesenheit neutralisierender Antikörper untersucht. Er wird vor allem in Zusammenhang mit der Immunprophylaxe und Impfstoffentwicklung eingesetzt (PETER, 1992). Der VNT mit adaptierten Virusstämmen in Zellkulturen hat den VNT im Brutei verdrängt. Durch den Einsatz definierter Antigene ist die Standardisierbarkeit des VNT leicht möglich. Durch die Entwicklung von VNT in Mikrotiterplatten kann eine große Zahl von Seren gleichzeitig untersucht werden. Nach der Herstellung einer Virusverdünnung und Zugabe des auf 100 KID<sub>50</sub> eingestellten Antigens und Hühnerembryozellen erfolgt eine

5 - 7 Tage lange Inkubation im Brutschrank. Anschließend erfolgt die Untersuchung auf das Vorhandensein eines zytopathischen Effektes. Der VNT erweist sich sensitiver als der AGPT (O.I.E., 2000) und hat heutzutage die größte Bedeutung. Mit Hilfe des VNT können die verschiedenen Serotypen nachgewiesen werden (PETER, 1992; O.I.E., 2000; LUKERT and SAIF, 2003).

2. AGPT: Der Vorteil des AGPT ist die technisch einfache Durchführung und die Unabhängigkeit von Zellsystemen. Beim Einsatz hochwertiger Antigene können präzipitierende Antikörper relativ lange und bei der Mehrzahl der infizierten Tiere nachgewiesen werden (PETER, 1992). Nachteil gegenüber dem VNT ist jedoch die stärkere Abhängigkeit der Bildung präzipitierender Antikörper von der Virulenz des IBDV-Stammes und damit der Stärke des Antigenreizes. Weiterhin bestehen häufig keine reproduzierbaren Relationen zum Immunstatus einer Herde (PETER, 1992). Ein weiterer Nachteil ist, dass keine serotypspezifischen Unterschiede nachgewiesen werden können, es werden vorrangig gruppenspezifische Antigene erfasst (O.I.E., 2000; LUKERT and SAIF, 2003).

#### **2.4.4 Aviäre Enzephalomyelitis**

Die Aviäre Enzephalomyelitis (AE) ist eine infektiöse Viruserkrankung, die hauptsächlich Hühner und seltener Puten betrifft. Sie ist weltweit verbreitet, und wurde erstmals 1930 in Massachusetts (USA) bei zwei Wochen alten Küken beobachtet (JONES, 1932; CALNEK, 2003).

##### **2.4.4.1 Erreger**

Das Virus der Aviären Enzephalomyelitis (AEV) gehört zur Familie Picornaviridae. Innerhalb dieser Familie wird es vorläufig dem Genus Hepatovirus zugeordnet (VAN REGENMORTEL et al., 2000). Das AEV besitzt eine ikosaedrische Symmetrie und hat keine Hülle. Das Kapsid besteht aus 60 Proteinuntereinheiten. Im Inneren des Virus

befindet sich eine lineare, einsträngige RNS. Das Viruspartikel hat einen Durchmesser von 25 – 30 nm (OLITSKY und BAUER, 1939; KRAUSS und UEBERSCHÄR, 1966). Bei dem Virus der Aviären Enzephalomyelitis kann man mehrere Stämme unterscheiden, die in ihrer Virulenz variieren. Der Stamm Calnek 1143 wird als Impfstamm verwendet und ist „nicht-embryoadaptiert“. Dieser Impfstamm ist, genauso wie die verschiedenen Feldisolate, enterotrop. Er wird von den Küken aufgenommen und mit dem Kot ausgeschieden. Der van Roekel-Stamm ist embryoadaptiert. Er entstand durch Mutation bei multiplen Passagen aus einem nicht-embryoadaptierten Feldstamm, welcher aus infizierten Hühnern isoliert wurde (VAN ROEKEL et al., 1938; CALNEK, 2003). Er hat seine enterotrope Eigenschaft verloren und kann die Tiere nicht mehr auf natürliche Art und Weise infizieren (CALNEK, 2003). Der van Roekel-Stamm ist vorwiegend neurotrop und wird als Challenge Stamm parenteral auf die Hühner übertragen. Bei intrazerebraler Injektion führt er zu eindeutigen klinischen Symptomen der AE unabhängig vom Alter der Tiere.

#### **2.4.4.2 Krankheitsbilder**

Bedeutsam für den Krankheitsverlauf ist vor allem die maternale Immunität und das Alter der Küken. Hühner aller Altersstufen sind empfänglich für die Infektion. Bedingt durch die sich entwickelnde Altersresistenz erkranken im Allgemeinen nur Küken im Alter von ein bis drei Wochen. Nach einer Infektion, sei es natürlich oder experimentell, kommt es zur Immunitätsentwicklung, die langandauernd ist und zumeist lebenslang anhält (EISENGARTEN, 1992).

Die Krankheitserscheinungen sind hauptsächlich bei ein bis zwei Wochen alten Küken zu sehen. Die Inkubationszeit beträgt nach embryonaler Übertragung ein bis sieben Tage, nach Kontaktübertragung oder oraler Verabreichung mindestens elf Tage. Zunächst beobachtet man Müdigkeit und Teilnahmslosigkeit, gefolgt von Ataxie. Fortschreitend kommt es durch die partielle oder totale Parese der Beine und gelegentlich auch der Flügel zum Stillsitzen und auf der Seite liegen (JONES, 1932; EISENGARTEN, 1992; CALNEK, 2003). Durchfälle wurden auch beobachtet. Bei

ungestörter Futter- und Wasseraufnahme können die Küken mehrere Wochen am Leben bleiben oder völlig genesen (VAN ROEKEL et al., 1938). Oft jedoch führt die Lähmung zum Verhungern und Verdursten der Tiere. Tremor am Kopf und Hals kann gelegentlich festgestellt werden, vor allem bei Erregung der Küken. Bei Überlebenden kann es zu einer Linsentrübung und einer Unbeweglichkeit der Pupille kommen (BERGMANN, 1972). Außerdem bleiben wieder genesene Küken, im Vergleich zu gleichalten, nichtinfizierten Küken in ihrer Entwicklung oft um einiges zurück. Sind die Küken bei der Infektion drei Wochen alt, so erkranken wesentlich weniger Tiere und die Symptome fallen milder aus (WESTBURY and SINKOVIC, 1978). Ältere Tiere gelten als Virusreservoir. Bei oraler Infektion von Junghühnern vor der Legereife zeigen sich nach einer natürlichen Infektion keine klinisch wahrnehmbaren Symptome (EISENGARTEN, 1992). Bei Infektion legender Hennen kommt es zu subklinischen Erscheinungen, die sich in einem kurzfristigen Rückgang der Legeleistung (TANNOCK and SHAFREN, 1994), sowie in einer erhöhten Embryonensterblichkeit und verminderter Schlupfrate äußert (ULLOA HUEPE, 1980; TANNOCK and SHAFREN, 1994). Die Morbidität, die nur in jungen Hühnern beobachtet werden kann, variiert zwischen 40- und 60 %. Die Mortalität ist in hohem Ausmaß abhängig von den Haltungsbedingungen. Fütterungs- und Haltungsfehler steigern die Zahl der Todesfälle. Die durchschnittliche Mortalität liegt bei 25 % und kann in einigen Fällen 50 % erreichen (EISENGARTEN, 1992; CALNEK, 2003). Bei unsachgemäßer Impfung kann es zum Auftreten klinischer Reaktionen kommen, die vom Alter der Tiere und von der maternalen Immunität abhängig sind.

#### **2.4.4.3 Epidemiologie der Feld- und Impfviren**

Es sind zwei Übertragungswege möglich. Bei der horizontalen Übertragung wird das Virus mit dem Kot über einen Zeitraum von mehreren Tagen ausgeschieden, bei sehr jungen Hühnern sogar bis zu zwei Wochen (CALNEK, 2003). Da das Virus sehr resistent ist, bleibt es in der Umgebung lange infektiös. Nach horizontaler Infektion empfänglicher Küken ist die Ausprägung der Symptome abhängig vom Kükenalter zum Zeitpunkt der Infektion (WESTBURY and SINKOVIC, 1978). Die Infektion breitet sich schnell innerhalb einer Gruppe aus. Die Bodenhaltung ermöglicht eine schnellere



Verbreitung als die Käfighaltung (CALNEK, 2003). Die zweite Möglichkeit der Übertragung ist die vertikale Infektion von der Henne auf das Brutei. Hierbei kommt es zu einer erhöhten Embryonensterblichkeit und zu schlechten Schlupfergebnissen. Legehennen scheiden das Virus p.i. ungefähr drei Wochen über das Ei aus. Handelt es sich um einen nicht-embryoadaptierten AEV-Stamm, so sind keine Veränderungen an den Embryonen zu beobachten. Symptome sind dann erst an den geschlüpften Küken zu erkennen. Bei Infektion mit einem embryoadaptierten Stamm fällt eine schlechte Entwicklung und Atrophie der Skelettmuskulatur, Paralyse und eine erhöhte Embryonensterblichkeit auf. Bei Küken dominiert die vertikale Infektion über das Brutei, bei Jung- und Althennen die horizontale Infektion durch Aufnahme von virushaltigem Kot (EISENGARTEN, 1992; CALNEK, 2003). Die Epidemiologie der Impfviren ist analog zu dem der Feldviren.

#### **2.4.4.4 Wirtsspektrum**

Das AEV besitzt ein limitiertes Wirtsspektrum. Es betrifft vor allem Hühner, und speziell beim Küken werden die typischen neurologischen Symptome hervorgerufen. Natürliche Ausbrüche der Krankheit bzw. Antikörper gegen das AEV fand man bei Puten (KALETA et al., 1974), Fasanen (MATHEY, 1955), Wachteln (HILL und RAYMOND, 1962) und Rebhühnern (BODIN et al., 1981). Experimentell konnten Enten und Perlhühner infiziert werden (VAN ROEKEL et al., 1938; OLITZKY and VAN ROEKEL, 1952; GREUL, 1965). Wildvögel gelten als Virusreservoir. Finken, Sperlinge, Stare, Tauben, Dohlen und Krähen erkrankten nach einer künstlichen Infektion nicht, und bildeten keine neutralisierenden Antikörper aus (VAN STEENIS, 1971).

#### **2.4.4.5 Immunprophylaxe beim Huhn**

Eine entscheidende Rolle bei der Bekämpfung der AE ist der Schutz der Jungtiere und der Legetiere. Um wirtschaftliche Verluste unter Küken zu verhindern, werden die Elterntiere vakziniert. Dadurch kommt es zur Übertragung maternaler Antikörper auf

das Küken. Durch Vakzinierung der Legeherden beugt man einem Leistungsabfall während der Produktion durch natürliche AE-Infektionen vor. Zur einmaligen Impfung wird der vollvirulente AEV-Stamm Calnek 1143 verwendet (Tabelle 10). Aus diesem Grund darf die Impfung nur in Betrieben durchgeführt werden, in denen alle zu impfenden Tiere und deren Kontakttiere über 10 Wochen alt sind. Kommt es zur Applikation des Impfvirus an empfängliche Küken oder Legehennen, so treten die typischen Krankheitsanzeichen auf (Kapitel 2.4.4.2). Weiterhin können die noch vorhanden maternalen Antikörper mit dem Impfvirus interferieren.

Nach der Impfung sollten vier Wochen lang keine Bruteier von ihnen gewonnen werden. Vorherige und folgende Impfungen sollen von der AE-Impfung einen Abstand von mindestens 14 Tagen haben (CALNEK et al., 1960; CALNEK, 2003). Die durch die Vakzination erzielte Immunität ist langandauernd. Bei verlängerter Haltungsperiode im Zusammenhang mit einer Zwangsmauser ist eine zweite Vakzination erforderlich, da in solchen Herden wiederholt eine ungenügende Immunität festgestellt wurde (EISENGARTEN, 1992). Die Verabreichung der Impfstoffe erfolgt über das Trinkwasser, die Mindestimpfdosis beträgt  $10^3$  EID<sub>50</sub> pro Tier.

Tabelle 10: In Deutschland zugelassene AEV-Lebendimpfstoffe (PEI, Juni 2003).

Handelsname	Impfvirus	Firma
Nobilis AE 1143	Calnek 1143	Intervet
TAD AE vac	Calnek 1143	LAH

#### 2.4.4.6 Humorale Immunität

##### 2.4.4.6.1 Maternale Immunität

Durch die Immunisierung der Elterntiere kommt es zu einer Übertragung von maternalen Antikörpern auf die Küken. Diese sind dadurch bis zum 21. Lebenstag vor einer natürlichen Infektion geschützt (CALNEK, 2003), bzw. das Auftreten klinischer Symptome wird verhindert. Der Einfluss der maternalen Antikörper hält länger an als

der Nachweis selbst gelingt (WESTBURY and SINKOVIC, 1978). Die maternalen Antikörper konnten im Serum bis zur 4. bis 6. Lebenswoche nachgewiesen werden; bis zur 8. bis 10. Lebenswoche zeigte sich eine reduzierte Empfänglichkeit nach oraler Verabreichung. Durch diese maternalen Antikörper wird die Virusausscheidung mit dem Kot verhindert oder reduziert (CALNEK et al., 1960; WESTBURY and SINKOVIC, 1978).

#### **2.4.4.6.2 Erworbene Immunität**

Sowohl nach natürlicher als auch nach experimenteller Infektion entwickelt sich eine Immunität, die langandauernd ist und zumeist lebenslang anhält. Bei der Exposition immunologisch kompetenter Hühner mit dem AEV kommt es zu einer schnellen Immunantwort. Neutralisierende Antikörper sind in der zweiten Woche p.i. nachweisbar und können mehrere Monate erhalten bleiben. Bereits 11 Tage nach dem Kontakt des AEV mit dem Legetier sind Antikörper im Brutei nachzuweisen (CALNEK, 2003).

#### **2.4.4.7 Antikörpernachweis-Verfahren**

Für den Nachweis der AE-Antikörper stehen mehrere Möglichkeiten zur Verfügung.

1. ELISA: Das Verfahren eignet sich vor allem für die routinemäßige Untersuchung von Hühnern auf Antikörper gegen das AEV. Es ist eine schnelle und einfache Methode von hoher Sensibilität und Spezifität (RICHTER et al., 1985; NICHOLAS et al., 1986; ZÖBISCH et al., 1994). Das Prinzip des ELISA's beruht darauf, dass Proteine, wie zum Beispiel Antikörper und Antigene, an bestimmte Polysterole physikalisch gebunden werden. Die in dieser sogenannten Festphase vorliegenden Proteine werden immunologisch an ihr entsprechendes Antigen oder Antikörper gebunden. Durch die Detektion mit enzymmarkierten Antikörpern können enzymespezifische Reaktionen ausgelöst werden, die zu einer Farbreaktion führen. Diese ist dann qualitativ und quantitativ photometrisch messbar. Beim ELISA kann eine Unterscheidung getroffen werden zwischen

Antikörper- und Antigen-ELISA, zwischen der Art der Plattenbeschichtung und der verwendeten Seren (EISENGARTEN, 1992; LANGHARDT, 2001). Der ELISA hat heute die größte Bedeutung.

2. Embryonenempfänglichkeitstest (EET) bei Zuchtherden: Dieser Test eignet sich zur Überprüfung des Immunstatus in Zuchtbeständen. Eier aus diesen Zuchtherden werden mit einem embryoadaptierten Stamm (z.B. van Roekel-Stamm) beimpft und 12 - 14 Tage bebrütet. Dann erfolgt eine Beurteilung der Embryonen auf ihre Motilität und auf charakteristische Veränderungen. Eine Herde gilt als immun, wenn mehr als 70 % der Embryonen keine Veränderungen zeigen. Dieser Test weist einen großen Zeit- und Materialaufwand auf (RICHTER et al., 1985).

3. SNT im bebrüteten Hühnerei: Beim SNT werden Virusverdünnungen mit konstanten Serummengen in den Dottersack embryonierter Hühnereier injiziert. Nach einer 12-tägigen Bebrütungszeit werden die noch lebenden Embryonen hinsichtlich Größe und Beweglichkeit untersucht. Dieser Test ist nur bei der Verwendung eines embryoadaptierten AEV-Stammes (van Roekel-Stamm) möglich, der Läsionen an den Embryonen verursacht. Der SNT eignet sich zur Verfolgung von Antikörperbewegungen nach natürlicher und künstlicher Infektion (EISENGARTEN, 1992).

4. AGPT: Die präzipitierenden Antikörper konnten bei einigen Tieren bereits 4 Tage nach der Infektion festgestellt werden. Nach 11 - 14 Tagen nach der Impfung gelang die Feststellung bei 100 % der Tiere (GIRSHICK and CRARY, 1982). Der AGPT erwies sich als weniger empfindlich für die routinemäßigen Untersuchungen (RICHTER et al., 1985).

### **3 Material und Methoden**

#### **3.1 Material**

##### **3.1.1 Tiere**

Im Hessischen Dienstleistungszentrum für Landwirtschaft, Gartenbau und Naturschutz (HDLGN), Neu Ulrichstein in Homberg/Ohm wurden auf Initiative des Hessischen Biolandverbandes und unter Einbeziehung und Mitwirkung der hessischen Rassegeflügelzuchtverbände die Leistungsprüfungen für Rassegeflügel aufgenommen.

In der ersten Rassegeflügelleistungsprüfung (RLP 1) in den Jahren 1993/94 wurden vier verschiedene Rassen der Prüfung unterzogen. Dies waren Australorps, Bielefelder (kennfarbig), New Hampshire und Rhodeländer. Diese vier Rassen können sowohl dem asiatischen Typ als auch den schweren Großrassen zugeordnet werden (siehe Kap. 2.3).

In der zweiten Rassegeflügelleistungsprüfung (RLP 2) in den Jahren 1995/96 wurden Mechelner, Barnevelder, Leghorn und Italiener, in den Farbschlägen rebhuhn, Triesdorf und gold, der Prüfung unterzogen. Die Mechelner und Barnevelder gehören zum asiatischen Typ und werden auch den schweren Großrassen zugeordnet. Die Leghorn und Italiener werden dem Mittelmeertyp und den mittelschweren Großrassen zugeordnet (siehe Kap. 2.3).

In beiden Rassegeflügelleistungsprüfungen wurden die Lohmann Brown-Legehybriden als Referenzgruppe ebenfalls untersucht. Diese braunfiedrige Legehybride wurde von der Firma Lohmann Tierzucht, Cuxhaven auf eine hohe Legeleistung, nachhaltige Vitalität und günstige Futtermittelverwertung gezüchtet.

### 3.1.1.1 Herkunft der Bruteier

Zur Durchführung der Legeleistungsprüfung wurden pro Rasse etwa 420 Eier benötigt. Die Auswahl der Beschicker erfolgte durch den hessischen Landesverband in Absprache mit der Prüfstation. Vorrangig wurden hessische Rassegeflügelzüchter gewählt, die einem der beiden hessischen Landesverbände als ordentliches Mitglied angehörten. Die Bruteier wurden aus verschiedenen Zuchten gezogen (Tabelle 11 und 12), mit Ausnahme der Lohmann Brown-Hybriden und den Italienern Triesdorf. Die Lohmann Brown kamen von der LSL-Rhein-Main, Dieburg, die Italiener Triesdorf von der Landwirtschaftlichen Lehranstalt Triesdorf, Weidenbach.

Tabelle 11: Herkunft der Tiere in der RLP 1

<b>Rasse</b>	<b>Anzahl der Zuchten</b>
Australorps	9
Bielefelder	9
New Hampshire	19
Rhodeländer	9
Lohmann Brown	1

Tabelle 12: Herkunft der Tiere in der RLP 2

<b>Rassen</b>	<b>Anzahl der Zuchten</b>
Mechelner	6
Barnevelder	8
Leghorn	6
Italiener, rebhuhnfarbig	10
Italiener, Triesdorf	1
Italiener, goldfarbig	13
Lohmann Brown	1

### 3.1.1.2 Brut und Haltung

Vor der Beschickung mit Bruteiern mussten für die Elterntiere der ausgewählten Prüfungsgruppen der Nachweis erbracht werden, dass sie frei von *Salmonella gallinarum pullorum* waren. Die für die Prüfung notwendigen Eier wurden von Mitgliedern des Bund Deutscher Rassegeflügelzüchter e.V. bei den einzelnen Züchtern abgeholt und in der HDGLN Neu-Ulrichstein angeliefert. Vor der Einlage zur Brut wurden die Bruteier im Tauchverfahren mit 0,4 %-iger Orbivettlösung (Schülke & Mayr GmbH, Norderstedt, Wirkstoff: Aldehyde, Alkohole) desinfiziert. Jede Rasse wurde in einem separaten Brutapparat und jede Herkunft innerhalb der Rasse getrennt erbrütet. Nach erfolgtem Schlupf wurde die Geschlechtssortierung der Küken durch die Firma LSL Rhein-Main nach Japanischer Methode durchgeführt. Pro Rasse wurden in der RLP 1 100 weibliche Küken, in der RLP 2 105 weibliche Küken zur Aufzucht für die Legeleistungsprüfung in der HDGLN Neu-Ulrichstein eingestallt. Sie wurden entsprechend ihrer Herkunft (Züchter) markiert und in Abhängigkeit von der Anzahl eingelegter Eier bzw. der Anzahl geschlüpfter Küken pro Züchter zur Aufzucht in einem Stallgebäude getrennt nach Rassen eingestallt. Von den erbrüteten Hahnenküken wurden pro Rasse 100 aus der RLP 1, bzw. 105 aus der RLP 2 (Mechelner, Barnevelder und Italiener Triesdorf) auf einem Bioland-Betrieb zur Mastleistungsprüfung aufgestellt. Die übrigen geschlüpften Hennen- und Hahnenküken wurden an Dritte abgegeben. Die Haltung aller Hennenküken während der Aufzucht und der sich anschließenden 364 Tage dauernden Legeperiode erfolgte in intensiver Bodenhaltung mit Kotgrube, Scharraum und Einzellegenestern. Als Einstreu wurde Kurzstroh verwendet. Der nur mit Tageslicht beleuchtete Stall war mit Rundfütterautomaten und offenen Rundtränken ausgestattet. Die Eiablage erfolgte in Abrollnester. Neben den Nestanflugstangen befanden sich auf der Kotgrube weitere Sitzstangen. Auslauf stand den Tieren nicht zur Verfügung.

In der RLP 1 wurde nach Abschluss der Aufzuchtperiode die Gruppengröße auf 80 Junghennen pro Rasse reduziert. Die Besatzdichte betrug dann 4,5 Hennen pro m<sup>2</sup> frei verfügbarer Stallgrundfläche. In der RLP 2 wurde die Gruppengröße nach Abschluss

der Aufzuchtperiode auf 90 Junghennen reduziert. Die Besatzdichte betrug somit 5,2 Hennen pro m<sup>2</sup> frei verfügbarer Stallgrundfläche.

### 3.1.1.3 Fütterung

Während der Aufzuchtperiode bekamen die Tiere bis zur 8. Lebenswoche Kükenalleinmehl. Von der 9. bis zur 20. Lebenswoche wurde ein Junghennenalleinmehl zur beliebigen Aufnahme gefüttert. Das Küken- und Junghennenalleinmehl war handelsübliches Mischfuttermittel. Das Aufzuchtfutter erhielt zur Kokzidiose-Prophylaxe bis zur 20. Lebenswoche ein Kokzidiostatikum. In der RLP 1 wurde während der Legeperiode eine Sondermischung als Legehennenalleinmehl verabreicht, die ausschließlich aus Komponenten des ökologischen Landbaues zusammengesetzt war (Tabelle 13). In der RLP 2 wurde während der Legeperiode ein handelsübliches Legehennenalleinmehl verabreicht (Tabelle 14).

Tabelle 13: Legehennenalleinmehl für die RLP 1 - Durchschnittswerte aus fünf Futtermittelanalysen gemäß ökologischem Landbau

<b>Inhaltsstoff</b>	<b>Anteil in %</b>
Rohprotein	17,40
Methionin	0,29
Rohfett	4,70
Rohfaser	3,30
Rohasche	10,10
Kalzium	3,69
Phosphor	0,63
Natrium	0,14
umsetzbare Energie	11,50 MJ



Tabelle 14: Legehennenalleinmehl für die RLP 2 - Durchschnittswerte aus fünf Futtermittelanalysen gemäß handelsüblichem Legehennenalleinmehl

Inhaltsstoff	Anteil in %
Rohprotein	16,10
Methionin	0,34
Rohfett	5,50
Rohfaser	4,30
Rohasche	12,10
Kalzium	3,79
Phosphor	0,47
Natrium	0,12
umsetzbare Energie	11,00 MJ

### 3.1.2 Impfstoffe

Alle Tiere in der RLP 1 und 2 wurden nach den Empfehlungen im Jahrbuch der Geflügelwirtschaft gegen NK, IB, IBD sowie AE vakziniert (BEHR et al., 2003). Die Impfschemata sind im Abschnitt 3.2.2.1 aufgeführt. Bei den verwendeten Vakzinen handelte es sich um Lebendimpfstoffe der Firma Lohmann Animal Health GmbH & Co. KG (LAH), Cuxhaven, die über das Trinkwasser verabreicht wurden. Die eingesetzten Impfstoffe sind in Tabelle 15 dargestellt. Zur Erstimpfung und Revakzination in der Legeperiode gegen NK und IB wurde der Kombinationsimpfstoff TAD IB/ND verwendet. Als IB-Impfvirus ist hier der stark attenuierte IB-Stamm Massachusetts H120 enthalten. Weitere Impfungen gegen die IB in der Aufzuchtperiode wurden mit dem schwächer attenuierten IB-Stamm Massachusetts H52 durchgeführt. Alle Impfstoffe lagen als Lyophilisat vor.

Tabelle 15: Verwendete Impfstoffe in der RLP 1 und 2

<b>Impfstoffbezeichnung</b>	<b>Impfvirus</b>	<b>Minstdosis/Tier (log<sub>10</sub> EID<sub>50</sub>)</b>	<b>Applikation</b>
TAD ND VAC LA SOTA	La Sota	6.0	Trinkwasser
TAD IB/ND VAC	LaSota H120 Massachusetts	6.0 3.0	Trinkwasser
TAD IB VAC II	H52 Massachusetts	3.0	Trinkwasser
TAD AE VAC	Calnek 1143	3.0	Trinkwasser
TAD GUMBORO VAC	Cu 1 M	2.0	Trinkwasser

### 3.1.3 Testviren und Antiseren für serologische Tests

Als Testviren für die serologischen Testverfahren wurden zu den Impfviren homologe Virusstämme verwendet. Als NK-Testvirus wurde der in der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische, Gießen vermehrte apathogene F-Stamm verwendet. Das IB-spezifische Antigen wurde vom Animal Health Service/Gezondheidsdienst voor Dieren, Dewanter, NL bezogen. Es war das IBV M 41, Serotype, HI-Antigen. Als IBD-Testvirus wurde das Impfvirus TAD GUMBORO VAC der Firma LAH eingesetzt. Es handelte sich um den Stamm Cu-1M. Der ELISA-Testkit der Firma IDEXX, Wörrstadt zum Nachweis von Antikörpern gegen AEV war mit einem AE-Virus beschichtet. Die benötigte Menge eines jeden Testvirus wurde entweder im Labor selbst in geeigneten Kulturen vermehrt und portionsweise bei  $-70\text{ °C}$  gelagert (siehe 3.2.3.1.1) oder käuflich erworben (Tabelle 16).

Als Positivkontrollen in den serologischen Tests wurden Antiseren gegen das jeweilige Testvirus verwendet. Dabei handelte es sich um polyklonale Hyperimmunseren, die in SPF-Hühnern hergestellt worden waren.

Serum von SPF-Hühnern der Firma LAH, Cuxhaven, diente als Negativkontrolle.

Tabelle 16: Verwendete Testviren und Antiseren

<b>Virus</b>	<b>Stamm/Seren</b>	<b>Herkunft</b>
NK	F-Stamm	Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische, Gießen
IB	M 41, HI-Antigen	Animal Health Service/ Gezondheidsd. voor Dieren Dewanter, NL
IBD	TAD GUMBORO VAC Cu-1M	LAH, Cuxhaven
AE	inaktiviertes AE-Antigen	IDEXX, Wörrstadt
Antiseren	polyklonale Hyperimmunseren vom Huhn	Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische, Gießen
SPF-Serum	SPF-Hühnern	LAH, Cuxhaven

### 3.1.4 SPF-Bruteier

Alle verwendeten spezifiziert pathogen-freien (SPF) Bruteier wurden von der Firma Valo, Lohmann Tierzucht GmbH, Cuxhaven, käuflich erworben.

### 3.1.5 Medien, Lösungen und Reagenzien

#### 3.1.5.1 Lösungen und Reagentien für den Hämagglutinationshemmungstest

##### Physiologische Kochsalzlösung

8,5 g                      NaCl (Merck, Darmstadt)  
1000 ml                  Aqua dest.

Phosphat-Puffer (PBS)

8,0 g	NaCl
0,2 g	KCl
0,12 g	KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>
0,91 g	Na <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub>
1000 ml	Aqua bidest.

Erythrozyten-Suspension

Für die Erythrozytensuspension wurde aus institutseigenen Legehennen frische Erythrozyten gewonnen und in 3,8 % Natriumcitratlösung (Merck, Darmstadt) in einem Verhältnis von 5 : 1 aufgefangen und gut vermischt. Danach wurden die Erythrozyten mit 0,85 %iger Kochsalzlösung dreimal gewaschen und anschließend eine 1 % Erythrozyten-Suspension in NaCl-Lösung oder PBS hergestellt.

**3.1.5.2 Medien und Lösungen für den Neutralisationstest**Basal Medium Eagle (BME) mit Earle'schen Salzen

in Aqua dest. gelöst und mit 1 N NaOH (Merck, Darmstadt) auf pH 7,5 eingestellt. Inclusive 5 mg Enrofloxacin (Baytril<sup>®</sup>, Bayer) enthält BME pro Liter folgende Stoffe:

100,0 ml	BME mit EARLE'S Salzen, Instamed 9,34 g/l mit L-Glutamin (Seromed, Biochrom, Berlin)
100,0 ml	Tryptose-Phosphat-Brühe (TPB) Stammlösung: 29,5 g/l TPB-Pulver (Difco, Michigan, USA) in Aqua bidest. gelöst und autoklaviert
1,0 ml	Gentamycinlösung: 1g Gentamycinsulfat (663 U/mg) (Seromed, Biochrom, Berlin) in 20 ml Aqua dest. gelöst
0,5 ml	Moronal-Suspension (500.00 I.E. auf 40 ml H <sub>2</sub> O) (Heyden, München)
15,0 ml	Hydroxyethyl-piperazinyl-ethansulfonsäure (Hepes 1M) (Serva, Heidelberg)

Fötale Kälberserum (FKS)

Mykoplasmengeprüft (Seromed, Biochrom, Berlin)

Dulbecco's Phosphate Buffer (DPB)

8,00 g/l (0,1370 M)	NaCl (Merck, Darmstadt)
0,40 g/l (0,0054 M)	KCl (Merck, Darmstadt)
1,15 g/l (0,0072 M)	Na <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub> (Merck, Darmstadt)
0,20 g/l (0,0015 M)	KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> (Merck, Darmstadt)

gelöst in 1000 ml Aqua dest., autoklaviert

Trypsin-Stammlösung

4,0 g/l	Trypsin (1:250) (Difco, Michigan, USA)
10,0 g/l	D(+)-Glucose-Monohydrat (0,505 M) (Merck, Darmstadt)

gelöst in zehnfach konzentriertem DBP, filtriert und bei -20 °C gelagert  
für die Gebrauchslösung mit Aqua dest. 1:10 verdünnen

Trypsin-Versen-Lösung

3,5 g/l	Trypsin (1:250) (Difco, Michigan, USA)
0,2 g/l (0,001 M)	EDTA-Na <sub>2</sub> (Serva, Heidelberg)
1,0 g/l (0,051 M)	D(+)-Glucose-Monohydrat (Merck, Darmstadt)
0,5 ml/l	0,1 % Phenolrotlösung (1g/l) (Merck, Darmstadt)

gelöst in 1000 ml DPB und mit 1 M NaOH auf pH 7,5 eingestellt, steril filtriert

Kristallviolettlösung

Kristallviolett-Stammlösung (Merck, Darmstadt)

15 g	Kristallviolett
1000 ml	Äthanol, 96 %

Kristallviolett-Gebrauchslösung

5 %	Stammlösung
25 %	Formaldehyd (37 %)
70 %	Aqua dest.

### Jod-Jodkalium-Tinktur

3,5 g	Jod (Merck, Darmstadt)
1,5 g	Kaliumjodid (Merck, Darmstadt)
100 ml	Alkohol 70 %

### **3.1.5.3 Lösungen und Reagentien für den ELISA**

Der Enzymimmuntest „FlockChek“ stammte von der Firma IDEXX GmbH, Wörrstadt.

In einem Test-Kit sind folgende Reagenzien enthalten:

1. 5 mit AE-Virus (Huhn, inaktiviert) beschichtete Testplatten mit 96 Vertiefungen pro Platte
2. 1,9 ml AE-positive Kontrolle  
von hyperimmunisierten Hühnern gewonnenes Serum in Puffer mit Proteinstabilisatoren; Konservierungsstoff: Natriumazid
3. 1,9 ml negative Kontrolle  
von spezifisch pathogenfreien Hühnern gewonnenes Serum in Puffer mit Proteinstabilisatoren; Konservierungsstoff: Natriumazid
4. 50 ml Goat-Anti-Chicken-Konjugat  
Meerrettichperoxidase-Konjugat in Puffer mit Proteinstabilisatoren, gebrauchsfertig
5. 235 ml Probenverdünnungspuffer  
Puffer mit Protein, konserviert in Natriumazid
6. 60 ml Tetra-Methyl-Benzidin (TMB) -Substrat
7. 60 ml Stopplösung

### **3.1.6 Weitere Materialien**

- 96-Loch Rundbodenplatten (Nerbe plus, Winson/Luke)
- 96-Loch Mikrotiterplatten, V-förmiger Boden (Greiner GmbH, Frickenhausen)

- 96-Loch-Flachbodenplatten Falcon (Becton Dickenson Labware Europe)
- Gewebekulturflaschen, Cellstar 250 ml, 75 cm<sup>2</sup>, steril, DNase- und RNase-frei (Greiner GmbH, Frickenhausen)
- Independant, 1250 µl, (Integra Biosciences, Fernwald)
- Elektrapipette, Multi 8, 250 (Matrix Technologies, Lowell, USA)
- Eppendorf-Pipette, (Eppendorf, Hamburg)
- Dynatech MRW-Waschgerät, (Dynatech, Guernsey Channel Islands)
- Dynatech MR 5000-Lesegerät, (Dynatech, Guernsey Channel Islands)

## **3.2 Methoden**

### **3.2.1 Erhebung von Leistungsdaten**

Es wurden relevante Leistungsmerkmale der Brut, Aufzucht- und Legeperiode erhoben. In der Brutperiode wurden Befruchtungsrate und Schlupfergebnisse bezogen auf die Anzahl eingelegter und befruchteter Eier ermittelt, in der Aufzuchtperiode waren es Verluste und Futtermittelverzehr. Während der Legeperiode wurden Beginn der Legereife, Legeleistung, Eimasse und Eimassenleistung, Beurteilung der Eier sowie die Futterverwertung erfasst. Umfang und Häufigkeit der Datenerhebung sowie die Auswertungsmodalitäten erfolgten in Anlehnung an die Handhabung der Herkunftsprüfung für Hybrid-Legehennen. Die Rassegeflügelleistungsprüfungen wurden in der HDGLN Neu-Ulrichstein unter der Leitung von Dipl. Ing. agrar. Klaus Lange durchgeführt.

### **3.2.2 Tierärztliche Maßnahmen**

Die tierärztliche Betreuung übernahm der Geflügelgesundheitsdienst Hessen, Leitung AOR Dr. T. Redmann in der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische der Justus-Liebig-Universität Gießen.

### 3.2.2.1 Impfungen

Alle Hühner der RLP 1 wurden während der Aufzuchtperiode dreimalig gegen NK und IB geimpft und einmalig gegen IBD und AE. Die NKV-Impfungen fanden in der 2., 6. und 17. Lebenswoche statt, die Impfungen gegen IB in der 2., 8. und 15. Lebenswoche. Am 10. Lebenstag fand die Impfung gegen IBD statt und in der 13. Lebenswoche gegen AE. Während der Legeperiode fanden in der 29., 42. und 54. Lebenswoche die Boosterimpfungen gegen NK und IB statt (Abbildung 12). Alle Impfungen wurden mit Lebendvirusvakzinen über das Trinkwasser durchgeführt (Tabelle 15).

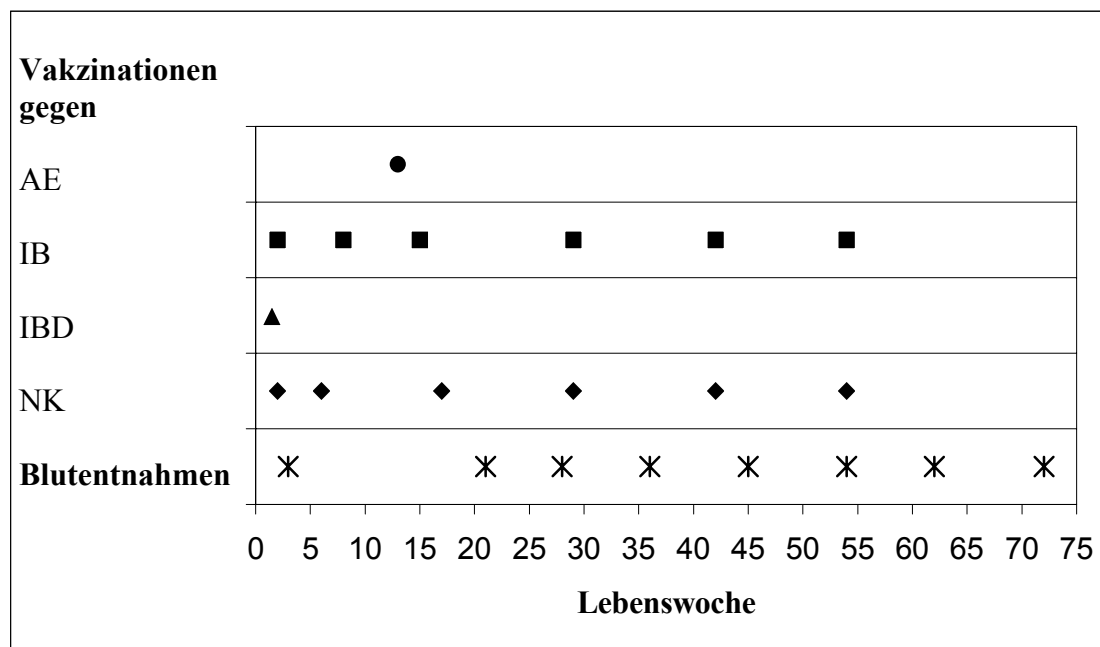


Abbildung 12: Zeitpunkte der Immunisierungen und Blutentnahmen in der RLP 1

Die Tiere der RLP 2 wurden während der Aufzuchtperiode in der 3., 8. und 17. Lebenswoche gegen NK geimpft und in der 3., 9. und 15. Lebenswoche gegen IB. Die einmalige Impfung gegen AE fand in der 12. Lebenswoche statt. Während der Legeperiode wurde in der 27. und 39. Lebenswoche die NKV- und IBV- Impfungen wiederholt (Abbildung 13).



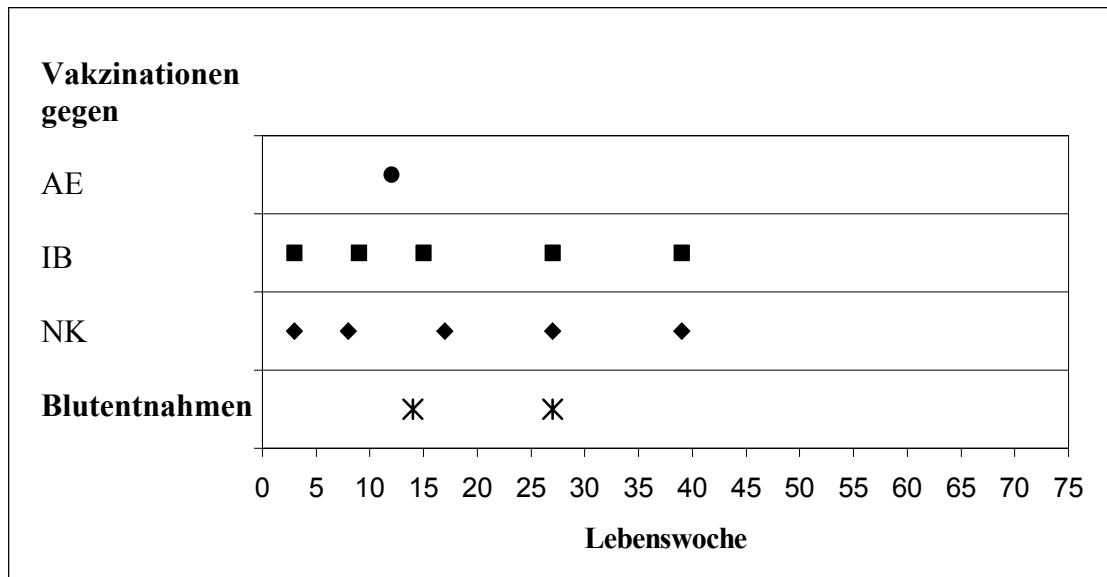


Abbildung 13: Zeitpunkte der Immunisierungen und Blutentnahmen in der RLP 2

### 3.2.2.2 Klinische Beobachtungen

Die Tiere in den Rassegeflügelleistungsprüfungen wurden nach den durchgeführten Impfungen auf das Auftreten klinischer Symptome kontrolliert.

### 3.2.2.3 Untersuchungen auf Parasiten

In vierwöchigen Abständen wurden Sammelkotproben genommen und im Flotationsverfahren auf Endoparasiten untersucht.

### 3.2.2.4 Untersuchung von Todesfällen

Verendete Tiere wurden in der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische auf pathologisch-anatomische Veränderungen untersucht. Im Verdachtsfall schlossen sich weiterführende Untersuchungen (bakteriologisch, virologisch) an.

### **3.2.2.5 Entnahme von Blutproben für serologische Untersuchungen**

In der RLP 1 wurden während des Versuchszeitraumes zu acht Zeitpunkten (Abbildung 12) stichprobenartig jeweils 25 Blutproben pro Rasse entnommen. Dies war in der 3., 21., 28., 36., 45., 54., 62. und 72. Lebenswoche. In der RLP 2 wurden in der 14. und 27. Lebenswoche pro Rasse 24 Blutproben genommen (Abbildung 13).

Durch die Punktion der Flügelvene wurde von den Tieren zwei bis drei Milliliter Blut gewonnen. Nach der Blutgerinnung wurde das Blut 5 min bei 1800 g zentrifugiert. Das überstehende Serum wurde gewonnen und bis zur serologischen Untersuchung bei -20 °C gelagert. Alle Seren wurden vor der Untersuchung 30 Minuten im Wasserbad auf 56 °C erhitzt, um unspezifische thermolabile Inhibitoren zu eliminieren.

## **3.2.3 Serologische Untersuchungen**

### **3.2.3.1 Bestimmung hämagglutinationshemmender (HAH) -Antikörper gegen NKV**

#### **3.2.3.1.1 Vermehrung des Testvirus (NKV)**

Die Vermehrung des eingesetzten NKV, F-Stamm, erfolgte in 10 bis 11 Tage bebrüteten SPF-Hühnereiern via Allantoishöhlenbeimpfung. Unter der Schierlampe wurde die Grenze von Luftkammer und Chorioallantoismembran an einer möglichst gefäßarmen Stelle markiert. Dort wurde die Eischale mit Jod-Jodkalium-Tinktur desinfiziert und mit einem Metallpistill punktiert. 0,1 ml der 1:10 in PBS verdünnten Stammvirus-Suspension wurden mittels Tuberkulinspritze und aufgesetzter Kanüle in die Allantoishöhle inokuliert und die Einstichstelle mit Klebstoff verschlossen. Die Bebrütung erfolgte im Brutschrank bei 37 °C. Die Eier wurden einmal täglich geschickt. Das Absterben eines Embryos innerhalb der ersten 24 Stunden p.i. wurde als unspezifischer Embryotod angesehen; das Ei wurde verworfen. Die Embryonen, die nach 96 Stunden p.i. nicht abgestorben waren, wurden bei 4 °C abgetötet. Die

Allantoisflüssigkeiten wurden nach Desinfektion und Abflammen sowie Entfernen der Eischale am stumpfen Pol mit einer Pipette entnommen, 5 min bei 1800 g zentrifugiert und auf hämagglutinierende Aktivität untersucht. Die Aufbewahrung des Testvirus erfolgte portionsweise bei  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ .

#### **3.2.3.1.2 Titration des Testvirus im HA-Test (NKV)**

Der Titer des F-Stammes wurde im HA-Test in Mikrotiterplatten (Rundboden) ermittelt. In jede Vertiefung wurde 0,025 ml physiologischer Kochsalzlösung gegeben. Nach Zugabe von 0,025 ml der Testvirussuspension erfolgte deren Verdünnung in physiologischer Kochsalzlösung in  $\log_2$ -Stufen. Anschließend wurden 0,050 ml der 1 %igen Hühnererythrozytensuspension zugegeben. Nach einer Reaktionszeit von 30 Minuten bei Zimmertemperatur erfolgte das Ablesen des Tests bei schräggestellter Platte. Diejenige höchste Verdünnungsstufe des Testvirus, bei der noch eine vollständige Hämagglutination eintrat, entspricht einer HA-Einheit. Das Testvirus wurde auf vier HA-Einheiten eingestellt.

#### **3.2.3.1.3 HAH-Test mit NKV**

Spezifische Antikörper gegen NKV wurden in den Hühnerseren mittels HAH-Test unter Verwendung des F-Stammes als Testvirus ermittelt. In alle Vertiefungen einer entsprechenden Anzahl von 96-Loch-Rundbodenplatten wurden 0,025 ml physiologischer Kochsalzlösung eingefüllt. Danach wurde in die Vertiefungen der ersten Reihe 0,025 ml des hitzeinaktivierten Serums gegeben und Verdünnungsreihen in  $\log_2$ -Stufen angelegt. Der Ansatz der Positiv- und Negativkontrolle erfolgte analog. Anschließend erfolgte die Zugabe von 0,025 ml der auf 4 hämagglutinierende Einheiten eingestellten Virussuspension je Vertiefung und eine 30-minütige Inkubationszeit bei Zimmertemperatur. Danach wurde in jede Vertiefung 0,050 ml einer 1 %igen Erythrozytensuspension eingefüllt und nochmals 30 Minuten bei Zimmertemperatur inkubiert. Das Ablesen der Platten erfolgte nach Schrägstellung. Der HAH-Titer eines

Serums ist der reziproke Wert derjenigen höchsten Serumverdünnung, bei der die Hämagglutination noch vollständig gehemmt wurde (MAYR et al., 1977). Die Spezifitätsgrenze wird bei einem Titer von  $\log_2 \geq 1$  angesetzt (HEFFELS-REDMANN, 1992).

### **3.2.3.2 Bestimmung hämagglutinationshemmender Antikörper gegen IBV**

#### **3.2.3.2.1 Titration des Testvirus im HA-Test (IBV)**

Der Titer des käuflich erworbenen IB-Testvirus Massachussets 41 wurde im Hämagglutinationstest in V-Boden-Mikrotiterplatten ermittelt. In jede Vertiefung wurde 0,025 ml PBS gegeben. Nach Zugabe von 0,025 ml der Virussuspension erfolgte die Verdünnung in  $\log_2$ -Stufen in dieser Lösung. Anschließend wurden 0,025 ml der 1 %igen Erythrozytensuspension zugegeben. Das Ablesen des Testes erfolgte bei schräggestellter Platte nach einer Inkubationszeit von 30 Minuten bei 4 °C. Diejenige höchste Verdünnungsstufe des Testvirus, bei der noch eine vollständige Hämagglutination eintrat, entspricht einer HA-Einheit. Das Testvirus wurde auf vier HA-Einheiten eingestellt.

#### **3.2.3.2.2 HAH-Test mit IBV**

Der HAH-Test wurde in 96-Loch-Mikrotiterplatten mit V-förmigem Boden durchgeführt. Nach Einfüllen von 0,025 ml PBS in jede Vertiefung der Platte wurden jeweils 0,025 ml des hitzinaktivierten Serums in die Vertiefungen der ersten Reihe gegeben und Verdünnungsreihen in  $\log_2$ -Stufen hergestellt. Der Ansatz der Positiv- und Negativkontrolle erfolgte analog. Danach folgte die Zugabe von 0,025 ml der auf 4 hämagglutinierende Einheiten eingestellten Testvirussuspension je Vertiefung und eine 30-minütige Inkubationszeit bei 4 °C. Anschließend wurde 0,025 ml Erythrozytensuspension in jede Vertiefung pipettiert und nach 30-minütiger Inkubation bei 4 °C bei schräggestellten Platten abgelesen. Der HAH-Titer eines Serums ist der reziproke Wert

derjenigen höchsten Serumverdünnung, bei der die Hämagglutination noch vollständig gehemmt wird (MAYR et al., 1977). Als spezifisch wird ein HAH-Titer von  $\log_2 \geq 3$  angesehen.

### **3.2.3.3 Bestimmung neutralisierender Antikörper gegen IBDV**

#### **3.2.3.3.1 Herstellung von Hühnerembryofibroblasten-Kulturen (HEF)**

Zur Herstellung primärer HEF-Kulturen wurden zehntägige SPF-Hühnerembryonen (Valo, Lohmann Tierzucht GmbH, Cuxhaven) nach steriler Entnahme aus dem Ei dekaptiert, eviszeriert, mit einer Schere homogenisiert und zusammen mit einem Stabmagneten in einen Erlenmeyerkolben gegeben. Es folgte ein dreimaliges Waschen des Homogenisates mit DPB und einmaliges Trypsinieren, wobei der Überstand nach dem Abstehen dekantiert wurde. Danach wurde dreimal für jeweils 10 Minuten trypsiniert, die Überstände in Zentrifugengläser gegeben und 10 Sekunden bei 200 g zentrifugiert. Die Resuspendierung der im Sediment konzentrierten Zellen und die Einstellung auf eine Zelldichte von  $10^6$ /ml erfolgte in BME mit einem 5 %igen FKS Zusatz. Die Zellsuspension wurde in Kulturgefäße abgefüllt und bei 37 °C inkubiert. Nach 24 Stunden waren die Zellen zu einem einschichtigen Zellrasen ausgewachsen. Zur Gewinnung von Subkulturen wurden die Primärkulturen nach Abgießen des Mediums mit Trypsin-Versen-Lösung überschichtet und im Brutschrank bei 37 °C für 10 Minuten inkubiert. Die abgelösten Zellen wurden mit BME mit Zusatz von 5 % FKS resuspendiert und auf Zellkulturgefäße verteilt. Das Verdünnungsverhältnis betrug 1:2.

#### **3.2.3.3.2 Titration des Testvirus (IBDV)**

Die Titration des IBDV wurde in 96-Loch-Flachbodenzellkulturplatten durchgeführt. Zuvor wurde das Virus in Reagenzröhrchen in  $\log_{10}$ -Schritten von 1 bis 9 in BME verdünnt. Nach Vorlage von 0,025 ml BME pro Vertiefung wurde jede Virusverdünnungsstufe (0,025 ml) im 8-fachen Ansatz auf die Platten gebracht.

Anschließend wurden 0,050 ml frisch subkultivierte Zellen zugegeben. Nach 5 Tagen p.i. wurden der Zellrasen in den Vertiefungen auf zytopathische Effekte (ZPE) mikroskopisch untersucht. Der Titer wurde aus der höchsten Verdünnungsstufe, die einen ZPE verursacht, bestimmt. Die Berechnung der Kultur-Infektiosen-Dosis (KID<sub>50</sub>) erfolgte nach REED und MUENCH (1938).

#### **3.2.3.3 Virusneutralisationstest (VNT) mit IBDV**

Der VNT wurde in 96-Loch-Zellkulturmikrotiterplatten in der beta-Methode ausgeführt. Nach Einfüllen von 0,025 ml BME in jede Vertiefung der Platte wurden jeweils 0,025 ml der zu testenden Seren in die oberste Reihe der Platte gegeben und Verdünnungsreihen in log<sub>2</sub>-Stufen angelegt. Dem folgte die Zugabe von 0,025 ml der auf ca. 100 KID<sub>50</sub> eingestellten IBD-Testvirussuspension. Nach einer 60-minütigen Inkubation bei 20 °C wurden 0,050 ml frisch kultivierte Zellen pro Kavität zugegeben und bei 37 °C inkubiert. Die Zellkulturen wurden täglich auf das Erscheinen eines ZPE kontrolliert. Nach 5 Tagen wurden die Mikrotiterplatten in einer Formaldehyd-Kristallviolettlösung 8 Minuten fixiert und gefärbt. Weil das IBDV zu einer lytischen Infektion der Zellen führt, erscheint der Boden der Kavitäten mit IBDV-Infektion hell durchscheinend. Zellen in nicht infizierten Kavitäten sind dunkelviolett gefärbt. Dadurch ist es möglich, die Ergebnisse des VNTs makroskopisch abzulesen. Als Neutralisationstiter gilt die höchste Serumverdünnungsstufe, bei der kein ZPE auftrat. Die Spezifitätsgrenze liegt bei einem Titer von  $\log_2 = 2$ .

#### **3.2.3.4 Bestimmung von Antikörpern gegen AEV im ELISA**

Die Durchführung des ELISA mit dem kommerziellen Testkit erfolgte gemäß der Beschreibung des Herstellers (IDEXX). Alle Reagenzien sind vor der Benutzung auf Zimmertemperatur zu bringen. Zunächst erfolgte die Verdünnung der Testseren mit dem Probenverdünnungspuffer im Verhältnis 1:500. Anschließend wurden je 100 µl pro Kavität im Doppelansatz auf die mit AE-Virus beschichteten Testplatten gebracht. Die

vom Hersteller mitgelieferte Negativ- und Positivkontrolle wurde unverdünnt im Doppelansatz verwendet. Nach einer 30-minütigen Inkubation wurden die Vertiefungen der Platte viermal mit 350 µl destilliertem Wasser mit dem Dynatech MRW gewaschen. Nach diesem Vorgang werden 100 µl des Ziegen-Anti-Huhn-Konjugates in die Vertiefungen pipettiert. Nach Beendigung der sich anschließenden 30-minütigen Inkubation bei Raumtemperatur wurde die Platte wieder gewaschen. Im Anschluss daran wurde in jede Vertiefung 100 µl Tetra-Methyl-Benzidin-Substratlösung zugegeben. Nach 15 -minütiger Inkubation bei Raumtemperatur wurde die Reaktion mit 100 µl Stopplösung beendet und die Intensität der Farbreaktion im Lesegerät Dynatech MR 5000 bei einer Wellenlänge von 630 nm bestimmt. Die Titerberechnung erfolgte nach den Angaben des Herstellers:

$$\text{Log}_{10} \text{ Titer} = 1,09(\text{Log}_{10} \text{ S/P}) + 3,36$$

S/P = Mittelwert der Probe – NK/ PK – NK, NK = Mittelwert der Negativkontrolle

PK = Mittelwert der Positivkontrolle

Serumproben mit einem S/P-Verhältnis kleiner oder gleich 0,2 werden als negativ gewertet. Ein S/P-Verhältnis größer als 0,2 (Titer größer als 396) wird als positiv eingeschätzt.

### **3.2.4 Statistische Auswertungen**

Grundlage der tabellarischen Darstellungen war das Programm Excel 2000. Die Diagramme zur Darstellung der Impf- und Blutentnahmedaten, sowie zum Vergleich der Antikörpertiter wurden ebenfalls mit Excel erstellt. Die statistischen Auswertungen der Daten wurden unter der Verwendung des Programms BMDP/Dynamic, Release 7.0, (DIXON, 1993) durch die Arbeitsgruppe Biomathematik und Datenverarbeitung des Fachbereiches Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen durchgeführt. Zur Beschreibung der Daten wurden arithmetische Mittelwerte und Standardabweichungen berechnet. Zur statistischen Prüfung des Rassen- und Zeiteinflusses auf Signifikanz wurde eine zweifaktorielle Varianzanalyse durchgeführt. Für den paarweisen Vergleich der Rassen wurde ein vergleichsbezogenes Signifikanzniveau herangezogen.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Leistungsdaten der Rasseleistungsprüfung (RLP) 1

#### 4.1.1 Brutergebnisse

Die Brutergebnisse der etwa 420 eingelegten Bruteier der ausgewählten Herkünfte der vier Hühnerrassen und der zum direkten Vergleich mitgeführten Lohmann Brown – Legehybride in der RLP 1 sind in Tabelle 17 dargestellt. Die Befruchtungsrate der Australorps, Bielefelder, New Hampshire und Rhodeländer lag im Vergleich zu den Lohmann Brown zwischen 22,1 bis 31,5 % niedriger. Bedingt durch die schlechten Befruchtungsraten blieb auch das Schlupfresultat der Rassehühner bezogen auf die Zahl der eingelegten Eier der Rassehühner zwischen 16,6 bis 23,1 % unter dem Wert der Legehybriden (72,6 %). Dabei zeigten die Rhodeländer den niedrigsten, die New Hampshire den höchsten Wert unter den vier geprüften Rassen. Bei der Bestimmung der Schlupfrate in Relation zur Anzahl der befruchteten Eier wiesen alle vier Rassen im Vergleich zu den Hybridküken ähnliche Werte auf (Abweichungen zwischen + 0,6 und – 7,7 %).

Tabelle 17: Brutergebnisse der RLP 1

Hybrid/ Rasse	Zahl eingelegt. Bruteier	Befruch- tungsrate (%)	Schlupf der Ein- lage (%)	Schlupf befrucht. Eier (%)	Zahl ver- fügbarer Küken	Tierzahl in Aufzucht- periode
Lohmann Brown	420	92,9	72,6	78,2	304	100
Austra- lorps	436	66,1	50,3	73,6	219	100
Biele- felder	420	69,5	52,1	73,1	218	100
New Hampshire	479	70,8	56,0	78,8	268	100
Rhode- länder	404	61,4	49,5	70,5	199	100



Die manuelle Sortierung nach Geschlecht erfolgte mittels Japanischer Methode. Pro Rasse wurden 100 Hennenküken zur Aufzuchtperiode aufgestellt. Von den erbrüteten Hahnenküken wurden pro Rasse 100 Tiere an einen Bioland-Betrieb zur Mastleistungsprüfung eingestallt. Die übrigen geschlüpften Küken wurden an Dritte abgegeben.

#### 4.1.2 Aufzuchtergebnisse

Aufzuchtverluste bis einschließlich zur 20. Lebenswoche wurden lediglich bei den Australorps und bei den New Hampshire mit 1% der eingestellten Tiere verzeichnet. Die anderen Rassen und die Lohmann Brown-Hybriden blieben ohne Verluste.

Der Futtermittelverzehr während der Aufzuchtperiode stand eng mit dem Körpergewicht am 140. Lebenstag in Beziehung (Tabelle 18). Bei der Beurteilung der Futterverwertung erzielten die Rhodeländer die besten Ergebnisse. Sie benötigten 4,77 kg Futter zur Erzeugung von 1 kg Lebendmasse. Die Lohmann Brown benötigten dafür 4,89 kg Futter. Die schlechteste Futterverwertung konnte bei den Australorps und Bielefeldern festgestellt werden.

Tabelle 18: Körpermassen am 140. Lebenstag und Futtermittelverzehr bis zu diesem Zeitpunkt und Futterverwertung

Hybrid/Rasse	Körpermasse (kg)	Futtermittelverzehr (kg)	Futterverwertung
Lohmann Brown n = 100	1,83	8,95	1:4,89
Australorps n = 99	2,09	10,38	1:4,97
Bielefelder n = 100	2,36	11,60	1:4,92
New Hampshire n = 99	2,14	10,35	1:4,84
Rhodeländer n = 100	2,21	10,55	1:4,77

kg = Kilogramm, n = Anzahl der Tiere am Ende der Aufzuchtperiode

Mit dem Ende der Aufzuchtperiode wurde die Zahl der Tiere von 100 auf 80 Hennen pro Rasse reduziert.

### 4.1.3 Ergebnisse der Legetätigkeit

Zur Beurteilung der Legetätigkeit wurden mehrere Kriterien herangezogen. Die folgenden Ergebnisse beziehen sich auf eine Legeperiode von 364 Tagen (141. bis 504. Lebenstag).

#### 4.1.3.1 Legereife

Definition der Legereife: Als Legereife ist derjenige Lebenstag definiert, an dem an mindestens drei aufeinanderfolgenden Tagen eine durchschnittlich 50 %ige Legeleistung erreicht oder überschritten wird.

Bei der Ermittlung der Legereife wurden sehr große Unterschiede zwischen den vier Rassen und im Vergleich zur Kontrollgruppe der Lohmann Brown festgestellt. Die Lohmann Brown erreichten diese Leistung mit durchschnittlich 154 Lebenstagen, die vier geprüften Rassen bis zu 62 Tage später. Dabei erzielten Australorps und New Hampshire mit 203 Tagen als erste unter den geprüften Rassehühnern die 50 % Legeleistung, die Rhodeländer mit 216 Tagen als letzte. Die Bielefelder erreichten mit 210 Tagen ihre 50 % Legeleistung (Tabelle 19).

#### 4.1.3.2 Legeleistung

Definition der Anfangs- und Durchschnittshenne: Unter Anfangshenne wird die Anzahl der Junghennen zu Beginn des Legejahres verstanden. Unter Durchschnittshenne wird die Anzahl von Legehennen verstanden, die sich aus der Summe von Anfangshennen und dem Bestand am Ende des Legejahres dividiert durch den Faktor 2 ergibt.

Bei der Beurteilung des Merkmals Eizahl je Anfangshenne und Eizahl je Durchschnittshenne lagen die vier Hühnerrassen deutlich unter denen der Referenzgruppe Lohmann Brown (Tabelle 19). Bei dem Vergleich der vier Rassen untereinander zeigten die New Hampshire die höchste, die Australorps die geringste

Leistung. Die Gesamteizahlen je Anfangs- und Durchschnittshenne beziehen sich auf eine Legeperiode von 364 Tagen, beginnend am 141. Lebenstag und am 504. Lebenstag endend. Bei den durchschnittlichen Eizahlen je Tag ist die tatsächliche Legeperiode der einzelnen Rassen berücksichtigt worden. Doch auch unter dieser Berücksichtigung des späten Legebeginns ändert sich das Leistungsbild der vier geprüften Rassen zum Vergleich der Referenzgruppe nur unwesentlich.

Tabelle 19: Legereife, tatsächliche Legeperiode und Eizahlen je Anfangshenne (AH) und Durchschnittshenne (DH)

Hybrid/ Rasse	Legereife (Tag)	Lege- periode	Eizahl (St.) je AH		Eizahl (St.) je DH	
			Gesamt	Ø je Tag	Gesamt	Ø je Tag
Lohmann Brown	154	350	242	0,69	297	0,85
Austra- lorps	203	301	133	0,44	146	0,49
Biele- felder	210	294	143	0,49	154	0,52
New Hampshire	203	301	165	0,55	167	0,55
Rhode- länder	216	288	137	0,48	151	0,52

St. = Stückzahl

#### 4.1.3.3 Eimassen und Eimassenleistung

Definition der Eimasse: Die Eimasse ist jene durch Wägung aller Eier bestimmte Masse in kg, die von einer AH bzw. DH vom Beginn der Legetätigkeit bis zum 504. Lebenstag gebildet wird.

Die Eimassen der vier Rassen waren im Durchschnitt 16 % geringer als die der Kontrollgruppe. Bei der Eimassenproduktion je Anfangshenne und je

Durchschnittshenne produzierten die Lohmann Brown etwa doppelt bis 2,3-mal soviel Eimasse wie der Durchschnitt der vier geprüften Rassen. Die Rhodeländer hatten sowohl bei der Beurteilung der Eimasse je Anfangs- und Durchschnittshenne als auch bei der durchschnittlich produzierten Eimasse die geringsten Werte (Tabelle 20).

Tabelle 20: Eimasse je Anfangs (AH) und Durchschnittshenne (DH) sowie durchschnittlich produzierte Eimasse bezogen auf eine Legeperiode von 364 Tagen (141. bis 504. Lebenstag)

Hybrid/Rasse	Eimasse (kg) je AH	Eimasse (kg) je DH	Ø-Eimasse (g)
Lohmann Brown	16,74	20,49	69,1
Australorps	7,72	8,44	58,1
Bielefelder	9,08	9,77	63,6
New Hampshire	9,34	9,41	56,4
Rhodeländer	7,54	8,28	54,9

kg = Kilogramm, g = Gramm, Ø = durchschnittlich produzierte Eimasse von Legebeginn bis Legeende (364 Tage) je Henne

#### 4.1.3.4 Eibewertung

Definition: Zähl- oder messbare äußere und innere Eigenschaften der gelegten Eier.

Bei der Bewertung der gelegten Eier wurden für die äußeren Kriterien Eimasse, Zahl der Knick- und Schmutzeier, verlegte Eier und die Eischalenfarbe berücksichtigt. Die Datenerhebung wurde einmal wöchentlich mit jeweils einem Tagesgelege durchgeführt.

Die Beurteilung der Eimasse ist vor allem unter Vermarktungsaspekten wichtig. Die Verbraucher bevorzugen Eier mit einer Masse von 60 bis 65 g. Die von Lohmann Brown gelegten Eier erreichten in 92,1 % aller Eier eine Masse je Ei über 60 g. Die anderen Rassen erzielten zum Teil deutlich geringere Werte (Tabelle 21).

Die Lohmann Brown hatten die geringste Rate an verlegten Eiern aufzuweisen (10,8 %). Auch bei den Knickeiern (4,8 %) und den Schmutzeiern (3,4 kg) wiesen die Lohmann Brown die geringsten Werte auf. Bei den vier geprüften Rassen lag die Rate der Knickeier zwischen 5,8 und 9,9 %, die der Schmutzeier zwischen 5,0 und 8,1 kg (Tabelle 21).

Die Prüfung der Eischalenfarbe wurde im 5., 10. und 12. Legemonat mit einem Tageseiergelege durchgeführt. Es folgte eine subjektive Einstufung in die Farbklassen braun, mittelbraun und cremefarbig. Mit einem Anteil von 57,4 % brauner Eier hatte die Referenzgruppe Lohmann Brown in dieser vom Verbraucher bevorzugten Schalenfärbung im Vergleich zum Mittel der vier Rassen den etwa vierfachen Anteil aufzuweisen (Tabelle 21).

Die Beurteilung der Eiqualität wurde stichprobenweise im 5., 10. und 12. Legemonat durchgeführt. Es wurde der Formindex, die Bruchfestigkeit und die Haugh-Einheiten gemessen. Die Haugh-Einheiten werden als Merkmal für das Frischhaltevermögen herangezogen. Höhere Werte kennzeichnen hier einen höheren Anteil zähflüssigen Eiklars und somit auch das größere Frischhaltevermögen. Bei der Bewertung der Bruchfestigkeit und den Haugh-Einheiten bestanden nur geringfügige Differenzen sowohl der Rassen untereinander als auch im Vergleich zur Referenzgruppe (Tabelle 21).

Als weiteres Kriterium wurde die Dotterfarbe sowie der Anteil an Fleckeneiern bewertet. Bei dem Anteil der Dotterfarbe, der subjektiv mit Hilfe des Farbfächers von La Roche bewertet wurde, hatte die Referenzgruppe Lohmann Brown geringere Werte als die vier Rassen (Tabelle 21). Bei der Bewertung der Fleckeneier, zu denen Eier mit Blut- und sonstigen Fremdkörpereinschlüssen gezählt werden, hatten die geprüften Rassen einen höheren Anteil aufzuweisen als die Kontrollgruppe Lohmann Brown.

Tabelle 21: Vergleichende Bewertung der Eier

Messgröße	Lohmann Brown	Australorps	Bielefelder	New Hampshire	Rhodeländer
Masse 60 g - >70 g (%)	92,0	42,5	73,1	32,7	17,2
Knickeier (%)	4,8	9,9	6,5	5,8	5,8
Verlegte Eier (%)	10,8	35,2	30,9	23,8	37,4
Schmutzeier (kg)	3,4	5,0	8,1	5,2	7,4
Eischalenfarbe braun (%)	57,4	5,7	13,5	19,0	17,9
Eischalenfarbe mittel (%)	36,6	35,0	47,1	51,7	30,9
Eischalenfarbe creme (%)	6,0	59,3	39,4	29,3	51,2
Formindex (%)	76,7	74,9	71,1	73,4	72,1
Bruchfestigkeit 1. – 3. Messung	30,98	31,00	31,69	28,00	28,33
Haugh-Einheiten 1. – 3. Messung	71,1	68,9	72,0	71,5	73,9
Dotterfarbe	10,2	10,8	10,9	11,1	10,7
Fleckeneier (%)	2,8	7,1	8,8	10,3	16,6

- kg = Kilogramm

- Formindex: Eibreite x 100 : Eilänge (stumpfer bis spitzer Pol)

- Haugh-Einheit:  $100 \log (h - 1,7 G \times 0,37 + 7,6)$

$h$  = Eiklarhöhe in mm,  $G$  = Eimasse in g

- Bruchfestigkeit: Einwirkende Kraft in Newton ( $N = 9,81 \text{ Newton} \sim 1 \text{ kg}$ ) auf beide Pole des Eies bis die Schale zerbricht

- Bruchfestigkeit und Haugh-Einheiten: Durchschnittswerte aus 1. bis 3. Messung

#### 4.1.3.5 Futterverwertung

Definition der Futterverwertung: Die Futterverwertung ist der Futteraufwand in kg pro erzeugte Eimasse in kg.

Bei der Beurteilung der Futterverwertung während der Legeperiode zeigte sich, dass die Lohmann Brown zur Erzeugung von 1 kg Eimasse 2,31 kg Futter benötigten. Bei den vier geprüften Hühnerrassen wurde durchschnittlich das 2,2fache an Futter für 1 kg Eimasse aufgewendet (Tabelle 21).

Tabelle 22: Futterverwertung

Hybrid/Rasse	Futterverwertung = Eimasse: Futteraufwand (kg)
Lohmann Brown	1:2,31
Australorps	1:5,66
Bielefelder	1:4,58
New Hampshire	1:4,67
Rhodeländer	1:5,62

kg = Kilogramm

#### 4.1.4 Veterinärmedizinische Daten

##### 4.1.4.1 Klinische Beobachtungen

Die Vakzinationen mit den verschiedenen Lebendimpfstoffen wurden von allen Kühen, Junghennen und Legehennen der hier geprüften Rassen und der Lohmann Brown-Hybriden ohne Nebenwirkungen vertragen. Lokale oder systemische Reaktionen post. vacc. wurden während der klinischen Beobachtungen nicht festgestellt.

#### **4.1.4.2 Parasitologische Befunde**

Die im vierwöchigem Abstand durchgeführten Untersuchungen der Sammelkotproben im Flotationsverfahren waren während der gesamten Aufzucht- und Legeperiode immer negativ.

#### **4.1.4.3 Verlustraten**

Die Verlustraten während der gesamten Periode von der 21. bis zur 72. Lebenswoche waren bei den fünf Gruppen sehr unterschiedlich. Die New Hampshire hatten mit 2,5 % die geringsten Verluste, die Lohmann Brown mit 17,5 % die höchsten Verluste zu verzeichnen. Bei den Australorps lag die Verlustrate bei 13,8 % und bei den Rhodeländern bei 15,0 %. Bei den Bielefeldern starben 7,4 % der Tiere (Tabelle 23).

#### **4.1.4.4 Pathologisch-anatomische Befunde**

Die Ergebnisse der postmortalen Untersuchungen der verendeten Tiere sind in Tabelle 23 dargestellt. Als Todesursachen standen Stoffwechselstörungen und Kannibalismus im Vordergrund. Bei den Stoffwechselstörungen handelte es sich vor allem um das Fettlebersyndrom und eine daraus resultierende Leberruptur mit Blutung in die Leibeshöhle. Bedingt durch den Kannibalismus, der durch Federpicken, Zehenpicken bishin zum Anfressen und Ausweiden der betroffenen Tiere gekennzeichnet ist, kam es vor allem bei den Lohmann Brown zu hohen Verlusten. Als Erkrankungen der Legeorgane trafen hauptsächlich Eileiterbauchfellentzündungen verbunden mit Schichteibildung auf. Vereinzelt wurden Nierenschwellungen, unspezifische Reizungen der oberen Atemwege sowie ein unspezifischer Keimgehalt in den inneren Organen nachgewiesen.



Tabelle 23: Verlustursachen während der Periode von der 21. bis zur 72. Lebenswoche in RLP 1

Hybrid/ Rasse	Todesursachen in %				Gesamt in %
	Stoffwechsel- störungen	Kanniba- lismus	Krankh. der Legeorgane	Sonstige Ursachen	
Lohmann Brown	-	15,0	2,5	-	17,5
Austra- lorps	8,8	3,8	1,2	-	13,8
Biele- felder	5,0	-	1,2	1,2	7,4
New Hampshire	-	-	-	2,5	2,5
Rhode- länder	13,8	1,2	-	-	15,0

#### 4.1.5 Humorale Immunantworten nach den Impfungen

##### 4.1.5.1 Antikörperbildung gegen NKV

Die HAH-AK-Titer gegen NKV der Hühnerrassen in RLP 1, ermittelt zu 8 Untersuchungsterminen werden in Tabelle 24 gezeigt.

Tabelle 24: HAH-Antikörpertiter ( $\log_2$ ) gegen NKV, (25 Proben je Hybrid/Rasse, je Termin)

Lebenswoche	Hybrid/Rasse				
	Lohmann Brown	Australorps	Bielefelder	New Hampshire	Rhodeländer
3	1,5 ± 2,1*	0,4 ± 1,3	0,1 ± 0,3	0,05 ± 0,2	0 ± 0
21	5,7 ± 1,7	6,6 ± 1,6	6,0 ± 1,9	3,7 ± 1,9	6,8 ± 2,1
28	3,8 ± 2,5	5,3 ± 1,3	5,9 ± 2,3	2,0 ± 1,5	5,9 ± 2,2
36	4,4 ± 2,3	5,6 ± 1,1	5,2 ± 1,9	2,4 ± 2,0	6,3 ± 1,8
45	5,9 ± 2,0	7,4 ± 1,7	5,6 ± 2,2	3,4 ± 2,2	6,4 ± 1,4
54	6,0 ± 2,3	6,6 ± 2,3	7,2 ± 2,1	4,4 ± 2,1	7,0 ± 1,3
62	7,1 ± 1,9	8,0 ± 1,3	8,4 ± 2,2	6,0 ± 1,8	8,1 ± 1,4
72	7,1 ± 2,0	8,2 ± 1,5	8,1 ± 2,0	5,0 ± 1,9	7,2 ± 1,8

\* Mittelwert ± Standardabweichung, n = 25

Bei allen fünf Rassen induzierten die drei Lebendvirusimpfungen während der Aufzuchtperiode in der 2., 6. und 17. Lebenswoche eine aktive humorale Immunantwort, die in der 21. Lebenswoche einen Peak erreichte. Danach kam es bei allen fünf Rassen zu einem mehr oder weniger deutlichem Antikörpertiterabfall. Die 3 im Abstand von 3 Monaten durchgeführten Boosterimpfungen (29., 42. und 54. Lebenswoche) während der Legeperiode führten zu einem erneuten Anstieg der Titer. Der generelle Titerverlauf war bei allen Gruppen sehr ähnlich, jedoch zeigten sich deutliche Unterschiede in der Titerhöhe.

In Abbildung 14 ist der Verlauf der NKV-Antikörpertiter der Hühner der vier untersuchten Rassen sowie der Kontrollgruppe Lohmann Brown über den gesamten Untersuchungszeitraum graphisch dargestellt.

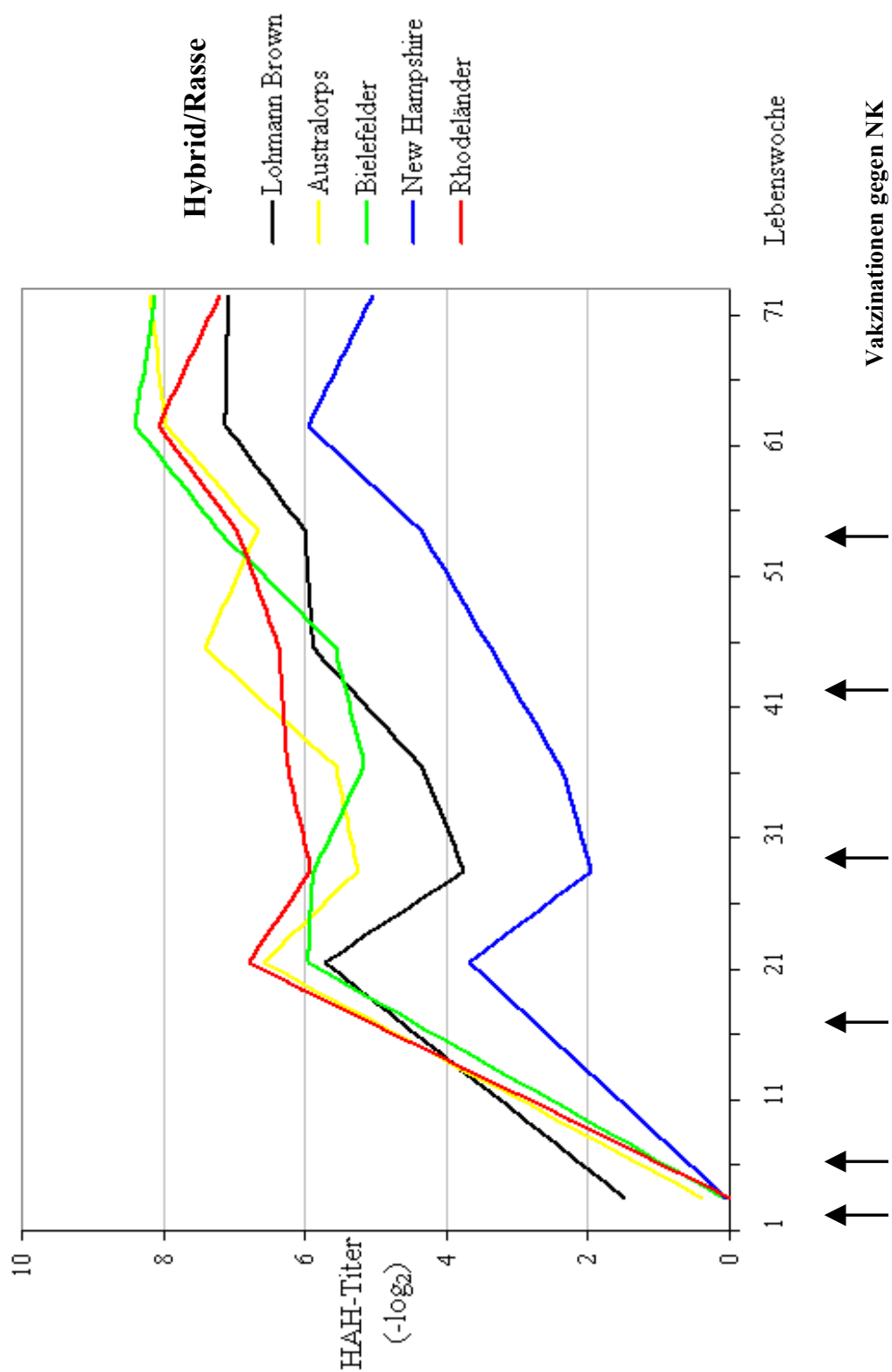


Abbildung 14: Verlauf der Antikörpertiter gegen NKV in der RLP 1

Die erste Blutentnahme erfolgte in der 3. Lebenswoche, also 1 Woche nach der ersten NKV-Impfung. Mit Ausnahme der Rhodeländer, die negativ waren, zeigten alle Rassen zu diesem Zeitpunkt geringe HAH-AK-Titer. Den höchsten mittleren Titer wiesen die Lohmann Brown (Kontrollgruppe) auf, gefolgt von den Australorps, den Bielefeldern und den New Hampshire. Die zweite Blutentnahme in der 21. Lebenswoche erfolgte 4 Wochen nach der 3. NK-Impfung. Die Titer waren bei allen Rassen deutlich gestiegen. Die Lohmann Brown hatten einen Titer von  $\log_2 = 5,7$ . Höchste Titer erzielten die Rhodeländer, niedrigste Titer die New Hampshire. Bei allen Rassen wurde bei der 3. Blutentnahme in der 28. Lebenswoche ein Titerabfall festgestellt, der bei den Bielefeldern am geringsten (um  $\log_2 = 0,1$ ) und bei den Lohmann Brown am stärksten (um  $\log_2 = 1,9$ ) ausfiel. Die höchsten Werte wurden zu diesem Zeitpunkt wieder bei den Rhodeländern und Bielefeldern, die niedrigsten Titer bei den New Hampshire nachgewiesen. In der 36. Lebenswoche, 7 Wochen nach der 4. NKV-Impfung konnte, außer bei den Bielefeldern, ein erneuter Titeranstieg festgestellt werden. Bei den Bielefeldern war der Titeranstieg erst ab der 45. Lebenswoche, 3 Wochen nach der 5. NKV-Impfung zu verzeichnen. Dieser Titeranstieg setzte sich bei allen Rassen bis zur 62. Lebenswoche auf Werte zwischen  $\log_2 = 6,0$  und  $8,4$  fort. Bei den Australorps dauerte der Titeranstieg bis zur 72. Lebenswoche an, wurde aber kurzfristig in der 54. Woche durch einen Titerabfall um  $\log_2 = 0,8$  unterbrochen.

Bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse war die zweifaktorielle Varianzanalyse zum globalen Vergleich der Rassen, der Zeitverläufe und der Wechselwirkung zwischen dem Rassen- und Zeiteffekt hoch signifikant ( $p < 0,001$ ). Die Lohmann Brown wiesen zum ersten Blutentnahmeterrin den höchsten durchschnittlichen Titer auf. Dies änderte sich bis zum zweiten Blutentnahmeterrin. Ab der 21. Lebenswoche lagen die Titer der Lohmann Brown unter denen der Australorps, Rhodeländer und Bielefelder (Ausnahme 45. Lebenswoche). Der Paarvergleich der Lohmann Brown mit diesen 3 Rassen war bezüglich des Rassen- und Zeiteffektes und der Interaktion hoch signifikant ( $p < 0,001$ , Tabelle 25). Die Titer der Lohmann Brown blieben über den gesamten Untersuchungszeitraum über den Titern der New Hampshire. Die Titerverläufe dieser beiden Rassen wiesen eine gewisse Parallelität auf, mit einem durchschnittlichen Titerunterschied von 1,8. Der Paarvergleich der New Hampshire mit den Lohmann

Brown anhand der zweifaktoriellen Varianzanalyse war bei der Beurteilung des Rasse- und Zeiteffektes hoch signifikant ( $p < 0,001$ ). Nicht signifikant ( $p > 0,050$ ) war die Wechselwirkung zwischen diesen beiden Effekten bedingt durch die Parallelität der Antikörpertiterverläufe. Die Titer der Australorps, Bielefelder und Rhodeländer lagen über den gesamten Untersuchungszeitraum deutlich über dem der New Hampshire. Der Paarvergleich dieser drei Rassen mit den New Hampshire ergab deshalb ebenfalls hoch signifikante Unterschiede ( $p < 0,001$ ) beim Rasse- und Zeiteffekt und auch bei der Interaktion von Rasse und Zeit (Tabelle 25). Bei einem Vergleich der Australorps, Bielefelder und Rhodeländer untereinander fielen die ähnlichen Titerverläufe und Titerhöhen (Ausnahme 45. Lebenswoche) auf. Die Paarvergleiche zeigten hier keine signifikanten Unterschiede beim Rasseeffekt ( $p > 0,050$ ). Nicht signifikant ( $p > 0,050$ ) war auch die Interaktion Rasse und Zeit bei dem Vergleich zwischen Bielefeldern und Rhodeländern und nur schwach signifikant ( $p < 0,050$ ) war die Interaktion bei dem Vergleich der Australorps zu den Bielefeldern und zu den Rhodeländern.

Tabelle 25: Ergebnisse der statistischen Auswertung der Untersuchung auf Antikörper gegen NKV – vergleichsbezogenes Signifikanzniveau

Gruppen für den Paarvergleich	Haupteffekte		Interaktion Rasse x Zeit
	Rasse	Zeit	
Lohmann Brown - Australorps	<0,001*	<0,001	<0,050
Lohmann Brown - Bielefelder	<0,010	<0,001	<0,010
Lohmann Brown – New Hampshire	<0,001	<0,001	>0,050
Lohmann Brown - Rhodeländer	<0,001	<0,001	<0,001
Australorps – New Hampshire	<0,001	<0,001	<0,001
Australorps - Bielefelder	>0,050	<0,001	<0,050
Australorps - Rhodeländer	>0,050	<0,001	<0,050
New Hampshire - Bielefelder	<0,001	<0,001	<0,001
New Hampshire - Rhodeländer	<0,001	<0,001	<0,001
Bielefelder - Rhodeländer	>0,050	<0,001	>0,050

\* p = Signifikanzniveau

#### 4.1.5.2 Antikörperbildung gegen IBV

Die Ergebnisse der serologischen Untersuchung der AK-Bildung nach Vakzinationen gegen IBV sind in Tabelle 26 dargestellt.

Tabelle 26: HAH-Antikörpertiter ( $\log_2$ ) gegen IBV, (25 Proben je Hybrid/Rasse, je Termin)

Lebens- woche	Hybrid/Rasse				
	Lohmann Brown	Australorps	Bielefelder	New Hampshire	Rhodeländer
3	6,9 ± 2,2*	6,9 ± 1,1	6,5 ± 1,3	7,2 ± 1,6	5,5 ± 0,6
21	7,2 ± 2,1	7,3 ± 1,3	8,1 ± 1,0	7,5 ± 0,9	7,1 ± 1,4
28	9,5 ± 1,4	9,3 ± 1,5	11,0 ± 1,3	9,3 ± 1,1	9,5 ± 1,2
36	11,0 ± 0,7	11,0 ± 1,2	11,1 ± 1,3	10,6 ± 1,0	10,8 ± 1,5
45	10,5 ± 1,6	11,8 ± 1,6	11,6 ± 1,4	9,8 ± 2,0	11,4 ± 1,2
54	9,0 ± 2,5	11,6 ± 1,8	11,9 ± 1,9	10,5 ± 1,2	11,4 ± 1,8
62	9,0 ± 2,4	11,0 ± 2,4	11,9 ± 2,1	8,5 ± 2,4	10,7 ± 1,8
72	9,2 ± 2,1	10,9 ± 1,8	10,9 ± 2,0	8,4 ± 2,2	10,2 ± 2,5

\* Mittelwert ± Standardabweichung, n = 25

Die durchgeführten IB-Impfungen in der 2., 8., 15., 29., 42. und 54. Lebenswoche führten bei allen Hühnern zu messbaren HAH-Titern, die verhältnismäßig hoch lagen. Die Antikörperkinetik aller fünf Herkünfte zeigte bis zur 36. Lebenswoche einen ähnlichen Verlauf. Nach diesem Zeitpunkt blieben die Antikörpertiter der Australorps, Bielefelder und Rhodeländer auf hohem Niveau, wohingegen sie bei den New Hampshire und den Lohmann Brown leicht fielen.

In Abbildung 15 ist der Verlauf der im HAH-Test ermittelten IBV-Antikörpertiter der Hühner der vier untersuchten Rassen sowie der Kontrollgruppe Lohmann Brown über den gesamten Untersuchungszeitraum graphisch dargestellt.

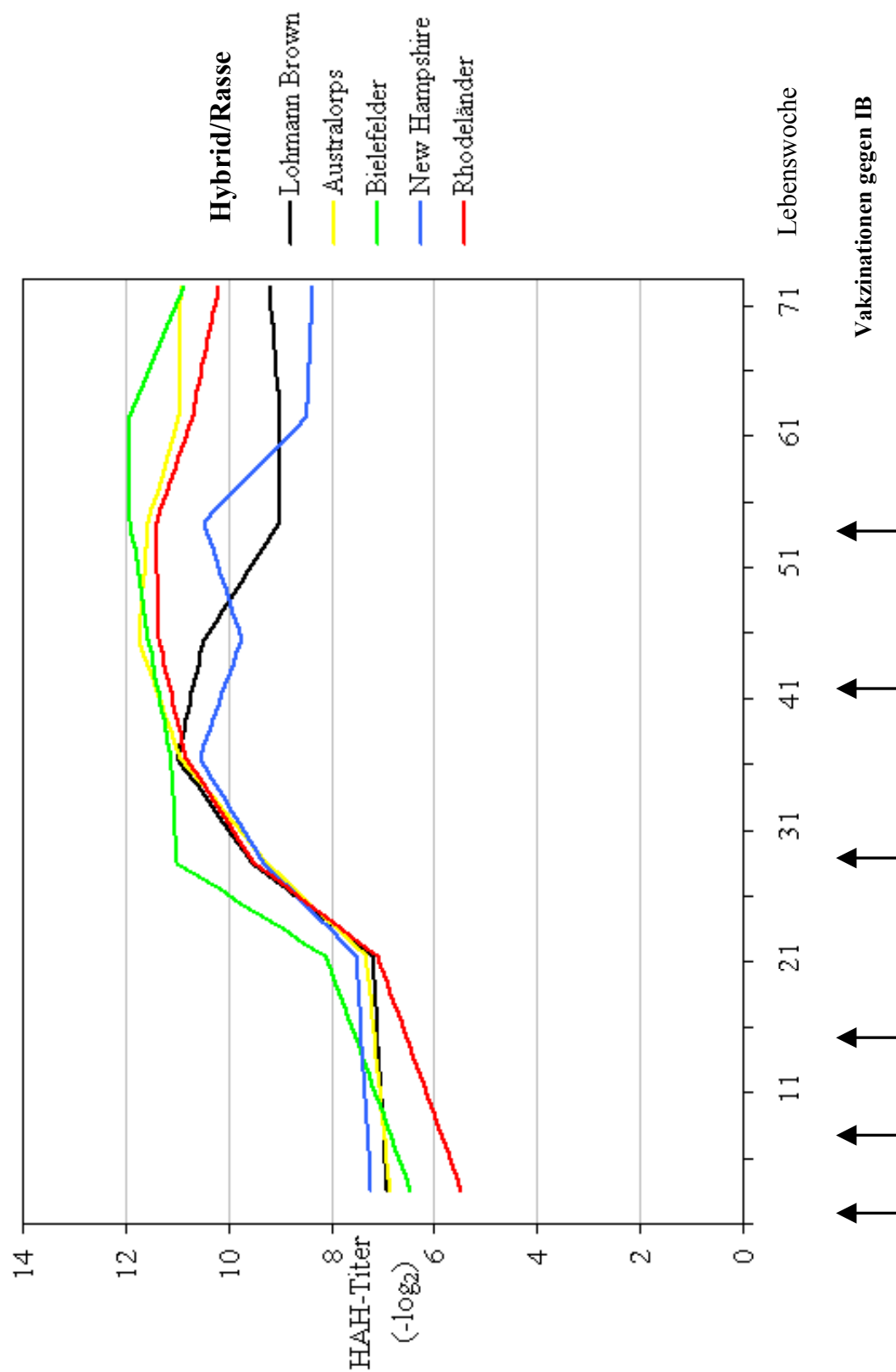


Abbildung 15: Verlauf der Antikörpertiter gegen IBV in der RLP 1

Zum ersten Blutentnahmetermin in der dritten Lebenswoche, also 1 Woche nach der ersten IB-Impfung, lagen die Titer zwischen  $\log_2 = 5,5$  und  $7,2$ . Bei dem zweiten Blutentnahmetermin in der 21. Lebenswoche, 6 Wochen nach der 3. IB-Impfung, war bei allen Rassen nur ein leichter Titeranstieg zu verzeichnen. Erst danach kam es bei allen Rassen zu einem deutlichen Titeranstieg bis zur 36. Lebenswoche (Werte zwischen  $\log_2 = 10,6$  und  $11,1$ ). Die Bielefelder hatten im Vergleich zu den anderen einen früheren Titeranstieg und wiesen schon in der 28. Lebenswoche einen Titer von  $\log_2 = 11$  auf. Der Titeranstieg setzte sich bei den Bielefeldern bis zur 54. Lebenswoche fort, wobei sie zu diesem Zeitpunkt die höchsten Titer (Mittelwert von  $\log_2 = 11,9$ ) von allen Gruppen im gesamten Beobachtungszeitraum aufwiesen. Die Titer der Australorps und der Rhodeländer erreichten ihr Maximum in der 45. Lebenswoche. Danach erfolgte ein leichter Abfall bis zur 72. Lebenswoche. Bei den New Hampshire und Lohmann Brown kam es nach der 36. Lebenswoche zu einem Titerabfall. Dieser wurde bei den New Hampshire durch einen Anstieg in der 54. Lebenswoche, hervorgerufen durch die 5. IB-Impfung unterbrochen. Am Ende der Untersuchungsperiode wiesen sie mit  $\log_2 = 8,4$  den niedrigsten Titer auf. Das Absinken der Titer bei den Lohmann Brown setzte sich bis zur 54. Lebenswoche fort, gefolgt von einem leichten Wiederanstieg auf einen Wert von  $\log_2 = 9,2$  bis zur 72. Lebenswoche. Die zweifaktorielle Varianzanalyse zum globalen Vergleich der Rassen, der Zeitverläufe und der Wechselwirkung zwischen dem Rassen- und Zeiteffekt war hoch signifikant ( $p < 0,001$ ).

Im Vergleich zu den Lohmann Brown wiesen die Australorps, Rhodeländer und Bielefelder insgesamt betrachtet höhere Titer auf. Der Paarvergleich der Lohmann Brown mit diesen drei Rassen ergab signifikante ( $p < 0,010$ ) bis hoch hochsignifikante ( $p < 0,001$ ) Werte bei der Bewertung des Rasse- und Zeiteffektes sowie der Interaktion (Tabelle 27).

Der Paarvergleich zwischen den Lohmann Brown und den New Hampshire zeigte keinen signifikanten Rasseunterschied ( $p > 0,050$ ), da beide Titerkurven sehr ähnlich verliefen. Da der Verlauf jedoch nicht parallel war, sondern Überschneidungen auftraten, sind hier hoch signifikante Unterschiede im Faktor Zeit ( $p < 0,001$ ) und schwach signifikante Unterschiede ( $p < 0,050$ ) bei der Interaktion vorhanden. Die



Australorps, Bielefelder und Rhodeländer wiesen einen sehr ähnlichen Titerverlauf auf. Unter diesen drei Rassen hatten die Bielefelder die höchsten Titer. Der Rasseunterschied zwischen den Bielefeldern und den Rhodeländern war hochsignifikant ( $p < 0,001$ ). Da der Titerverlauf parallel war, war die Interaktion Rasse-Zeit nicht signifikant ( $p > 0,050$ ). Der Vergleich der Bielefelder und Australorps ergab einen schwach signifikanten Rasseunterschied ( $p < 0,050$ ). Da die Parallelität ab der 36. Lebenswoche unterbrochen wurde, ist die Interaktion Rasse-Zeit schwach signifikant ( $p < 0,050$ ). Die Australorps wiesen (Ausnahme 28. Lebenswoche) leicht höhere Titer als die Rhodeländer auf. Der Unterschied zwischen diesen beiden Rassen war schwach signifikant ( $p < 0,050$ ). Aufgrund der parallelen Verläufe erwies sich die Interaktion als nicht signifikant ( $p > 0,050$ ). Die New Hampshire wiesen ab der 36. Lebenswoche deutlich niedrigere Titer als Australorps, Bielefelder und Rhodeländer auf. Die Paarvergleiche ergaben deshalb hoch signifikante Unterschiede ( $p < 0,050$ ).

Tabelle 27: Ergebnisse der statistischen Auswertung der Untersuchung auf Antikörper gegen IB – vergleichsbezogenes Signifikanzniveau

Gruppen für Paarvergleich	Haupteffekte		Interaktion Rasse x Zeit
	Rasseeffekt	Zeiteffekt	
Lohmann Brown - Australorps	<0,001*	<0,001	<0,001
Lohmann Brown - Bielefelder	<0,001	<0,001	<0,001
Lohmann Brown – New Hampshire	>0,050	<0,001	<0,050
Lohmann Brown - Rhodeländer	<0,010	<0,001	<0,001
Australorps - New Hampshire	<0,001	<0,001	<0,001
Australorps - Bielefelder	<0,050	<0,001	<0,050
Australorps - Rhodeländer	<0,050	<0,001	>0,050
New Hampshire - Bielefelder	<0,001	<0,001	<0,001
New Hampshire - Rhodeländer	<0,001	<0,001	<0,001
Bielefelder - Rhodeländer	<0,001	<0,001	>0,050

\*  $p$  = Signifikanzniveau

#### 4.1.5.3 Antikörperbildung gegen IBDV

Die zu den einzelnen Untersuchungsterminen ermittelten Antikörpertiter gegen IBDV sind in Tabelle 28 dargestellt.

Tabelle 28: VN-Antikörpertiter ( $\log_2$ ) gegen IBDV, (25 Proben je Hybrid/Rasse, je Termin)

Lebens- woche	Rasse				
	Lohmann Brown	Australorps	Bielefelder	New Hampshire	Rhode- länder
3	2,0 ± 1,1*	8,0 ± 1,7	6,1 ± 2,3	4,9 ± 3,1	5,0 ± 2,8
21	13,8 ± 2,1	9,1 ± 2,2	8,7 ± 2,8	8,4 ± 3,2	11,4 ± 3,1
28	11,1 ± 1,7	9,4 ± 2,5	8,6 ± 2,3	8,0 ± 2,9	11,5 ± 1,3
36	10,8 ± 1,4	8,8 ± 2,1	8,5 ± 2,4	7,0 ± 2,3	10,4 ± 2,2
45	11,0 ± 1,6	8,9 ± 2,4	10,4 ± 2,3	8,0 ± 3,2	10,7 ± 2,2
54	11,2 ± 1,9	10,0 ± 2,6	9,9 ± 2,0	7,8 ± 3,0	11,0 ± 1,5
62	11,2 ± 1,7	9,6 ± 2,0	10,2 ± 2,6	7,9 ± 3,0	10,8 ± 1,8
72	10,2 ± 2,2	8,0 ± 2,6	8,9 ± 2,7	6,7 ± 3,7	9,5 ± 3,1

\* Mittelwert ± Standardabweichung, n = 25

Die in der dritten Lebenswoche gemessenen erste Antikörperreaktion auf die Vakzination mit IBD-Lebendvirus am 10. Lebenstag fiel bei den fünf Herkünften unterschiedlich aus (Titermittelwerte zwischen  $\log_2 = 2,0$  und  $8,0 \log_2$ ). Bis zur 21. Lebenswoche war bei allen Gruppen ein weiterer Antikörperanstieg zu verzeichnen, der bei den Rassen mit niedrigen Titern in der 3. Lebenswoche (Lohmann Brown und Rhodeländer) am deutlichsten ausfällt. Die bis zu diesem Zeitpunkt erreichten Titer blieben über die gesamte Legeperiode auf hohem Niveau annähernd konstant mit einem leichten Titerabfall ab der 62. Lebenswoche. Die New Hampshire wiesen die niedrigsten Titer, die Lohmann Brown die höchsten Titer auf (Werte zwischen  $\log_2 = 8$  und 11). Die zweifaktorielle Varianzanalyse zum globalen Vergleich der Rassen, der Zeitverläufe und der Wechselwirkung zwischen dem Rassen- und Zeiteffekt war hoch signifikant (alle Werte waren  $p < 0,001$ ). Die graphische Darstellung der Antikörpertiterverläufe wird in Abbildung 16 gegeben.

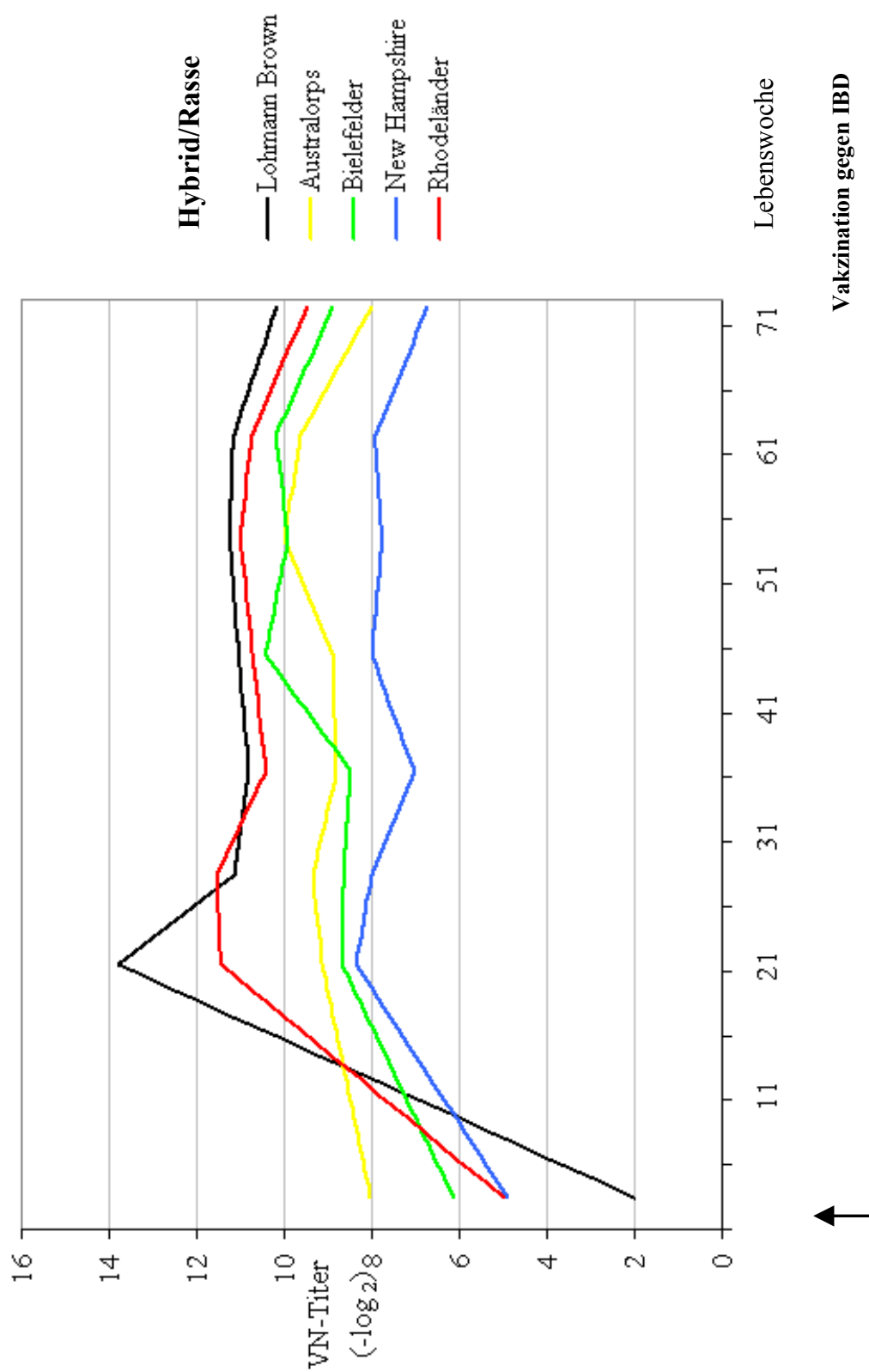


Abbildung 16: Verlauf der Antikörpertiter gegen IBDV in der RLP 1

Beim detaillierten Vergleich der Rassen untereinander fiel auf, dass beim ersten Blutentnahmeterrin in der 3. Lebenswoche, 11 Tage nach der IBD-Impfung, die Lohmann Brown den niedrigsten durchschnittlichen Titer hatten ( $\log_2 = 2,0$ ). Dieser stieg danach sprunghaft an und erreichte in der 21. Lebenswoche den Maximalwert von  $\log_2 = 13,8$ . Nach einem Abfall bis zur 28. Lebenswoche auf  $\log_2 = 11,1$  hielt sich dieser Wert über den restlichen Untersuchungszeitraum annähernd auf dem gleichen Level. Die Rhodeländer zeigten einen ähnlichen Verlauf wie die Lohmann Brown. Nach einem deutlichen Titeranstieg von  $\log_2 = 5,0$  in der 3. Lebenswoche auf  $\log_2 = 11,4$  in der 21. Lebenswoche kam es zu einem Titerabfall auf  $\log_2 = 10,4$  in der 36. Woche. Während des restlichen Untersuchungszeitraums lagen die Werte gering unter denen der Lohmann Brown. Beim Paarvergleich dieser beiden Rassen mittels dem vergleichsbezogenen Signifikanzniveau ergaben sich beim Rasseeffekt keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0,050$ ), wohl aber bei der Betrachtung des Zeiteffektes und der Interaktion von Rasse und Zeit ( $p < 0,001$ ). Die Ergebnisse der statistischen Berechnungen sind in Tabelle 29 dargestellt.

Die Antikörpertiterkurven der drei anderen Rassen lagen deutlich unter der der Kontrollgruppe Lohmann Brown, was sich auch bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse im Paarvergleich durch hoch signifikante Unterschiede ( $p < 0,001$ ) hinsichtlich aller Faktoren bestätigen ließ. Ebenso ergaben sich hoch signifikante Unterschiede ( $p < 0,001$ ) hinsichtlich aller Faktoren bei dem Paarvergleich zwischen den Rhodeländern und den Australorps, sowie den Rhodeländern und den Bielefeldern. Bei dem Vergleich der Rhodeländer mit den New Hampshire ergaben sich hoch signifikante Unterschiede ( $p < 0,001$ ) hinsichtlich der Rasse, nicht aber bei der Interaktion. Grund hierfür ist die Parallelität der Titerverläufe. Die Antikörpertiterverläufe der New Hampshire, Australorps und Bielefelder waren sehr ähnlich. Sie starteten mit hohen Titern und zeigten über den weiteren Beobachtungszeitraum nur geringe Anstiege. Die New Hampshire wiesen deutlich niedrigere Titer als die Australorps und Bielefelder auf. Der Paarvergleich der New Hampshire zu diesen beiden Rassen ergab hoch signifikante Unterschiede ( $p < 0,001$ ) hinsichtlich Rasse und Zeit. Aufgrund der Parallelität der Verläufe war die Interaktion nicht signifikant ( $p > 0,050$ ). Bei dem Paarvergleich der Australorps und Bielefelder lag

kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,050$ ) hinsichtlich des Faktors Rasse vor. Ein schwach signifikanter Unterschied ( $p < 0,050$ ) trat bei der Interaktion von Rasse und Zeit auf, da die Parallelität durch Überschneidungen in der 45., 54. und 62. Lebenswoche unterbrochen wurde.

**Tabelle 29:** Ergebnisse der statistischen Auswertung der Untersuchung auf Antikörper gegen IBDV – vergleichsbezogenes Signifikanzniveau

Gruppen für den Paarvergleich	Haupteffekte		Interaktion Rasse x Zeit
	Rasse	Zeit	
Lohmann Brown - Australorps	<0,001*	<0,001	<0,001
Lohmann Brown - Bielefelder	<0,001	<0,001	<0,001
Lohmann Brown – New Hampshire	<0,001	<0,001	<0,001
Lohmann Brown - Rhodeländer	>0,050	<0,001	<0,001
Australorps - New Hampshire	<0,001	<0,001	>0,050
Australorps - Bielefelder	>0,050	<0,001	<0,050
Australorps - Rhodeländer	<0,001	<0,001	<0,001
New Hampshire - Bielefelder	<0,001	<0,001	>0,050
New Hampshire - Rhodeländer	<0,001	<0,001	>0,050
Bielefelder - Rhodeländer	<0,001	<0,001	<0,001

\*  $p$  = Signifikanzniveau

#### 4.1.5.4 Antikörperbildung gegen AEV

Die AE-Antikörpertiter nach der Impfung in der 13. Lebenswoche wurden im Beobachtungszeitraum viermal, in der 3., 21., 45. und 72. Lebenswoche mittels ELISA bestimmt. Die ermittelten Werte sind in Tabelle 30 zusammengestellt.

Tabelle 30: Im ELISA gemessene Antikörper (Werte über 396 werden als beweisend für AEV-spezifische Antikörper gewertet) gegen AEV, (25 Proben je Hybrid/Rasse, je Termin)

Lebens- woche	Hybrid/Rasse				
	Lohmann Brown	Australorps	Bielefelder	New Hampshire	Rhodeländer
3	295 ± 296*	322 ± 298	887 ± 1673	721 ± 867	336 ± 227
21	5749 ± 2143	7885 ± 1650	8557 ± 2429	7276 ± 1917	8070 ± 1814
45	5486 ± 2348	5302 ± 1091	5707 ± 1864	5164 ± 1612	6678 ± 1410
72	6138 ± 2548	7083 ± 1060	8366 ± 1967	4949 ± 2199	9026 ± 2147

\*Mittelwert ± Standardabweichung, n = 25

In der dritten Lebenswoche wurden bei allen Rassen nur schwach positive oder negative Reagenten festgestellt. Die einmalige Vakzination mit AE-Lebendvirus in der 13. Lebenswoche induzierte bis zur 2. Untersuchung in der 21. Lebenswoche einen deutlichen Titeranstieg bei allen Rassen. Danach kam es bei allen Rassen bis zu 45. Lebenswoche zu einem mehr oder weniger starken Antikörperabfall. Bei den Australorps, Bielefeldern, Rhodeländern und den Lohmann Brown folgte ein erneuter Anstieg, während die New Hampshire einen weiteren, wenn auch nur geringen, Abfall der Antikörpertiter zeigten. Die zweifaktorielle Varianzanalyse zum globalen Vergleich der Rassen ergab keine signifikanten Unterschiede beim Rasseeffekt ( $p > 0,050$ ), wohl aber beim Zeiteffekt ( $p < 0,001$ ) und bei der Interaktion von Rasse und Zeit ( $p < 0,010$ ).

In Abbildung 17 ist der Verlauf der im ELISA ermittelten Antikörpertiter graphisch dargestellt.

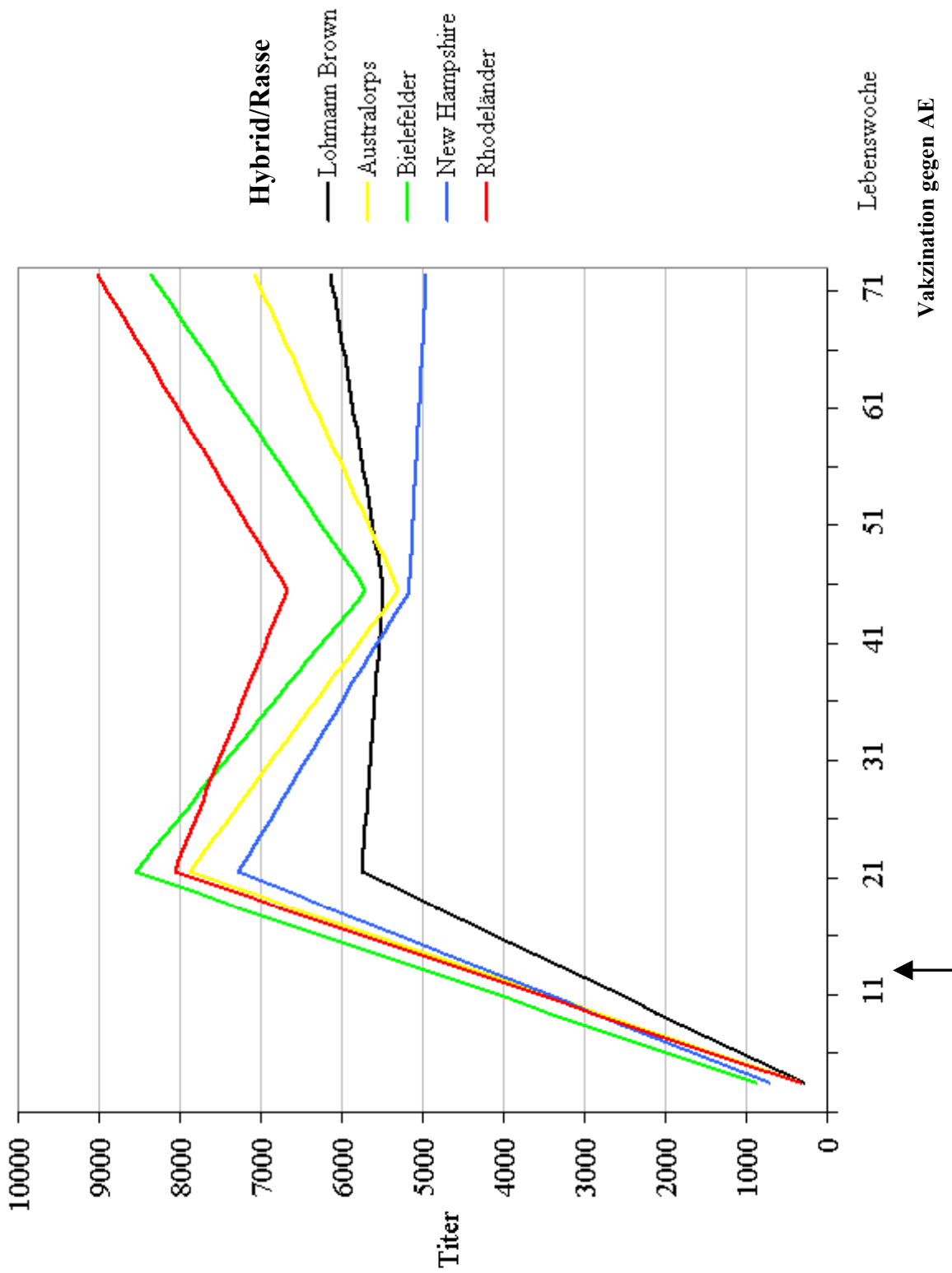


Abbildung 17: Verlauf der Antikörpertiter gegen AEV in der RLP 1

Beim Vergleich der vier geprüften Rassen zur Kontrollgruppe fällt auf, dass die Impfung bei allen Rassen die Bildung deutlich höherer Antikörpertiter provozierte, als bei den Lohmann Brown. Bei dieser Gruppe persistierten jedoch im weiteren Verlauf die Titerwerte auf gleichem Niveau, während die Antikörpertiter bei den anderen Rassen bis zur 45. Lebenswoche auf bzw. sogar unter den Level der Lohmann Brown absanken, um anschließend wieder massiv anzusteigen (Rhodeländer, Bielefelder und Australorps) oder weiter abzufallen (New Hampshire). Über den gesamten Untersuchungszeitraum betrachtet konnten schwach signifikante Rasseunterschiede ( $p < 0,050$ ) hinsichtlich der Antikörperbildung gegen AEV jedoch nur zwischen den Lohmann Brown und den Rhodeländern festgestellt werden. Bei der Betrachtung der Interaktion von Rasse und Zeit konnten signifikante Unterschiede nur bei dem Vergleich der New Hampshire zu den anderen vier Rassen festgestellt werden. Hoch signifikant ( $p < 0,001$ ) war der Vergleich zu den Rhodeländern und den Australorps, signifikant ( $p < 0,010$ ) zu den Bielefeldern und schwach signifikant ( $p < 0,050$ ) zu den Lohmann Brown. Die anderen Vergleiche waren aufgrund der Parallelität nicht signifikant ( $p > 0,050$ ).

Tabelle 31: Ergebnisse der statistischen Auswertung der Untersuchung auf Antikörper gegen AEV – vergleichsbezogenes Signifikanzniveau

Gruppen für den Paarvergleich	Haupteffekt		Interaktion Rasse x Zeit
	Rasse	Zeit	
Lohmann Brown - Australorps	>0,050*	<0,001	>0,050
Lohmann Brown - Bielefelder	>0,050	<0,001	>0,050
Lohmann Brown - New Hampshire	>0,050	<0,001	<0,050
Lohmann Brown - Rhodeländer	<0,050	<0,001	>0,050
Australorps - New Hampshire	>0,050	<0,001	<0,001
Australorps - Bielefelder	>0,050	<0,001	>0,050
Australorps - Rhodeländer	>0,050	<0,001	>0,050
New Hampshire - Bielefelder	>0,050	<0,001	<0,010
New Hampshire - Rhodeländer	>0,050	<0,001	<0,001
Bielefelder - Rhodeländer	>0,050	<0,001	>0,050

\* p = Signifikanzniveau



## 4.2 Leistungsdaten der Rasseleistungsprüfung (RLP) 2

### 4.2.1 Brutergebnisse

Die Befruchtungsrate der etwa 420 Bruteier der sechs Hühnerrassen lag im Vergleich zu den Lohmann Brown-Hybriden zwischen 3,1 und 28,1 % niedriger (Tabelle 32). Die Mechelner erreichten mit 68 % das schlechteste, die Italiener Triesdorf mit 93 % das beste Ergebnis. Entsprechend diesem Befruchtungsergebnis stellte sich das Schlupfergebnis bezogen auf die Anzahl eingelegter Eier dar (Tabelle 32). Bei den befruchteten Eiern lag der durchschnittliche Schlupf der sechs Rassen bei 75 %, wobei die Werte von 68,5 % (Italiener goldfarbig) bis 87,6 % (Italiener Triesdorf) schwankten. Die Kontrollgruppe der Lohmann Brown wies mit 88,4 % die höchste Schlupfrate auf.

Tabelle 32: Brutergebnisse der RLP 2

Rasse	Zahl eingelegt. Bruteier	Be-fruchtungs-rate (%)	Schlupf (%) der Einlage	Schlupf befrucht. Eier (%)	Zahl verfügbarer Küken	Tierzahl in Aufzuchtperiode
Lohmann Brown	360	96,1	85,0	88,4	306	105
Barnevelder	390	76,2	55,3	73,2	215	105
Mechelner	422	68,0	54,6	79,6	230	105
Italiener goldf.	440	72,8	50,6	68,5	222	105
Italiener rebhuhn.	450	86,0	68,6	79,5	308	105
Italiener Triesdorf	440	93,0	81,8	87,6	359	105
Leghorn	432	86,4	66,7	77,2	288	105

Die manuelle Sortierung nach Geschlecht erfolgte mittels Japanischer Methode. Pro Rasse wurden 105 Hennenküken zur Aufzuchtperiode aufgestellt. Von den erbrüteten

Hahnenküken wurden 105 Hahnenküken der Rassen Mechelner, Barnevelder und Italiener Triesdorf an einen Bioland-Betrieb zur Mastleistungsprüfung eingestallt. Die übrigen geschlüpften Küken wurden an Dritte abgegeben.

#### 4.2.2 Aufzuchtergebnisse

Bei der Aufzucht (bis 140. Lebenstag) von jeweils 105 Küken je Rasse blieben nur die drei Farbschläge der Italiener ohne Abgänge. Die Barnevelder zeigten mit 3,6 % (4 der 105) der eingestellten Tiere unter den Rassehühnern die höchsten Verluste. Die Mechelner, Leghorn und Lohmann Brown hatten eine Verlustrate von einem der je Rasse eingestellten Küken (Tabelle 33).

Der Futterverzehr während der Aufzuchtperiode stand eng mit dem Gewicht am 140. Lebenstag in Beziehung. Die Mechelner hatten mit einem Gewicht von 2,37 kg und einem Futterverbrauch von 10,19 kg die höchsten Werte aufzuweisen. Bei der Berechnung der Futterverwertung erzielten sie das beste Ergebnis (Tabelle 33). Die schlechteste Futterverwertung wurde bei den Italienern rebhuhnfarbig und Triesdorf, gefolgt von den Leghorn festgestellt.

Tabelle 33: Erreichte Körpermasse am 140. Tag und Futterverzehr bis zu diesem Zeitpunkt

Hybrid/Rasse	Körpermasse (kg)	Futterverzehr (kg)	Futterverwertung
Lohmann Brown n = 104	1,87	8,18	1:4,37
Barnevelder n = 101	1,78	8,15	1:4,57
Mechelner n = 104	2,37	10,19	1:4,30
Italiener goldf. n = 105	1,89	8,62	1:4,56
Italiener rebhuhf. n = 105	1,73	8,76	1:5,06
Italiener Triesdorf n = 105	1,67	8,39	1:5,02
Leghorn n = 104	1,62	7,83	1:4,83

kg = Kilogramm, n = Anzahl der Tiere am Ende der Aufzuchtperiode

Mit dem Ende der Aufzuchtperiode wurde die Zahl der Tiere von 105 auf 90 Hennen pro Rasse reduziert.

### **4.2.3 Ergebnisse der Legetätigkeit**

Zur Beurteilung der Legetätigkeit wurden mehrere Kriterien herangezogen. Die folgenden Daten beziehen sich auf eine Legeperiode von 364 Tagen (141. bis 504. Lebenstag).

#### **4.2.3.1 Legereife**

Definition: siehe 4.1.3.1

Die Lohmann Brown erreichten mit durchschnittlich 142 Tagen ihre Legereife, die sechs geprüften Rassen bis zu 75 Tage später. Dabei erzielten Mechelner mit 191 Tagen und Italiener Triesdorf mit 194 Tagen als erste unter den geprüften Hühnern die 50 % Legeleistung. Die Italiener rebhuhnfarbig erreichten mit 217 Lebenstagen als letzte Rasse dieser Prüfung die Legereife. Die Barnevelder brauchten 213 Tage, die Leghorn 208 Tage und die Italiener goldfarbig 205 Tage zum Erreichen ihrer 50 % Legeleistung (Tabelle 34).

#### **4.2.3.2 Legeleistung**

Definition: siehe 4.1.3.2

Bei der Beurteilung des Merkmals Eizahl je Anfangshenne und Eizahl je Durchschnittshenne lagen die hier geprüften Rassehühner deutlich unter den Werten der Lohmann Brown-Hybriden (Tabelle 34). Von den sechs Hühnerrassen zeigten die Mechelner bei beiden Kriterien die höchste Leistung. Bei dem Kriterium Eizahl je

Anfangshenne wiesen die Italiener goldfarbig die geringste Leistung auf. Bei dem Beurteilungskriterium Eizahl je Durchschnittshenne waren die Italiener rebhuhnfarbig die leistungsschwächsten. Die Gesamteizahlen je Anfangs- und Durchschnittshenne beziehen sich auf eine Legeperiode von 364 Tagen, beginnend am 141. Lebenstag und am 504. Lebenstag endend. Bei den durchschnittlichen Eizahlen je Tag ist die tatsächliche Legeperiode der einzelnen Rassen berücksichtigt worden. Doch auch unter dieser Berücksichtigung des späten Legebeginns ändert sich das Leistungsbild der sechs geprüften Rassen zum Vergleich der Referenzgruppe nur unwesentlich.

Tabelle 34: Legereife, tatsächliche Legeperiode und Eizahlen je Anfangshenne (AH) und Durchschnittshenne (DH)

Hybrid/ Rasse	Legereife (Tag)	Lege- periode	Eizahl (St.) je AH		Eizahl (St.) je DH	
			Gesamt	Ø je Tag	Gesamt	Ø je Tag
Lohmann Brown	142	362	265	0,73	301	0,83
Barne- velder	213	291	142	0,49	144	0,49
Mechelner	191	313	174	0,56	187	0,60
Italiener goldfarbig	205	299	124	0,41	142	0,47
Italiener rebhuhn- f.	194	310	127	0,41	137	0,44
Italiener Triesdorf	217	287	164	0,57	167	0,58
Leghorn	208	296	140	0,47	142	0,48

St. = Stückzahl

### 4.2.3.3 Eimassen und Eimassenleistung

Definition: siehe 4.1.3.3

Die durchschnittlichen Eimassen der sechs Rassen waren im Mittel 13 % geringer als die der Lohmann Brown-Hybriden. Die leichtesten Eier legten die Leghorn mit 55,7 g. Die Barnevelder Gruppe erreichte mit 56,8 g Eimasse nicht die für den Rassestandard vorgegebene Bruteimindestmasse. Hinsichtlich der erzeugten Eimassen zeigte sich, dass die Lohmann Brown im Vergleich zu den sechs Rassen 2 bis 2,2-mal soviel Eimasse produzieren. Diese Werte sind in Tabelle 35 dargestellt.

Tabelle 35: Eimasse je Anfangs (AH) und Durchschnittshenne (DH) sowie durchschnittlich produzierte Eimasse bezogen auf eine Legeperiode von 364 Tagen (141. bis 504. Lebenstag)

Hybrid/Rasse	Eimasse (kg) je AH	Eimasse (kg) je DH	Ø-Eimasse (g)
Lohmann Brown	17,36	19,68	65,5
Barnevelder	8,08	8,17	56,8
Mechelner	9,92	10,64	56,9
Italiener goldf.	7,13	8,19	57,7
Italiener rebhuhn f.	7,47	8,07	58,7
Italiener Triesdorf	9,56	9,75	58,4
Leghorn	7,8	7,89	55,7

kg = Kilogramm, Ø = durchschnittliche produzierte Eimasse von Legebeginn bis Legeende (364 Tage) je Henne

#### 4.2.3.4 Eibeurteilung

Definition: siehe 4.1.3.4

Bei der Bewertung der gelegten Eier wurden für die äußeren Kriterien Eimasse, Zahl der Knick- und Schmutzeier, verlegte Eier und die Eischalenfarbe berücksichtigt. Die Daten der Eimassen wurden einmal wöchentlich mit jeweils einem Tagesgelege durchgeführt. Die von Lohmann Brown gelegten Eier erreichten in 69,3 % aller Eier eine Masse je Ei über 60 g. Die anderen Rassen erzielten zum Teil deutlich geringere Werte (Tabelle 36), und erreichen somit nicht die vom Verbraucher bevorzugten Eimassen von über 60 g.

Wie auch in der RLP 1 hatten die Lohmann Brown die geringste Rate an verlegten Eiern aufzuweisen (10,5 %). Auch bei den Knickeiern (4,6 %) und den Schmutzeiern (4,1 %) wiesen die Lohmann Brown die geringsten Werte auf. Bei den sechs geprüften Rassen lag die Rate der Knickeier zwischen 3,9 und 7,2 %, die der Schmutzeier zwischen 4,9 und 9,1 % (Tabelle 36).

Die Prüfung der Eischalenfarbe wurde bei den Mechelner, Barnevelder und Lohmann Brown im 5., 10. und 12. Legemonat mit einem Tageseiergelege durchgeführt. Es folgte eine subjektive Einstufung in die Farbklassen braun, mittelbraun und cremefarbig. Mit einem Anteil von 30,2 % brauner Eier hatten die Barnevelder einen ähnlichen Wert wie die Referenzgruppe Lohmann Brown mit 32,7 %. Die Mechelner konnten nur einen Anteil von 15,4 % an braunen Eiern verzeichnen (Tabelle 36).

Die Beurteilung der Eiqualität wurde stichprobenweise im 5., 10. und 12. Legemonat durchgeführt. Es wurde der Formindex, die Bruchfestigkeit und die Haugh-Einheiten gemessen. Die Haugh-Einheiten werden als Merkmal für das Frischhaltevermögen herangezogen. Höhere Werte kennzeichnen hier einen höheren Anteil zähflüssigen Eiklars und somit auch das größere Frischhaltevermögen. Bei der Bewertung der Bruchfestigkeit und den Haugh-Einheiten bestanden nur geringfügige Differenzen sowohl der Rassen untereinander als auch im Vergleich zur Referenzgruppe.

Als weiteres Kriterium wurde die Dotterfarbe sowie der Anteil an Fleckeneiern bewertet. Bei dem Anteil der Dotterfarbe, der subjektiv mit Hilfe des Farbfächers von La Roche bewertet wurde, hatte die Referenzgruppe Lohmann Brown geringere Werte als die sechs Rassen (Tabelle 36). Bei der Bewertung der Fleckeneier, zu denen Eier mit Blut- und sonstigen Fremdkörpereinschlüssen gezählt werden, hatten nur die Barnevelder (9,4 %) und Leghorn (6,9 %) einen höheren Anteil aufzuweisen als die Kontrollgruppe Lohmann Brown (5,9 %).

Tabelle 36: Vergleichende Beurteilung der Eier

	Lohmann Brown	Barne- velder	Mechel- ner	It. gold- farbig	It. reb- huhnf.	It. Triesdorf	Leghorn
Masse (%) 60g -> 70 g	69,3	25,3	24,5	27,1	32,8	28,5	15,0
Knickeier (%)	4,6	3,9	5,3	7,2	6,3	6,5	6,5
Verlegte Eier (%)	10,5	15,3	14,9	22,2	15,9	18,9	14,3
Schmutz- eier (kg)	4,2	7,3	4,9	9,1	5,7	8,2	7,0
Eischalenf. braun (%)	32,7	30,2	15,4	-*	-	-	-
Eischalenf. mittel (%)	38,0	40,7	33,3	-	-	-	-
Eischalenf. creme (%)	29,3	29,1	51,3	-	-	-	-
Formindex (%)	75,4	75,5	73,0	72,9	74,6	74,8	72,7
Bruchfestig- keit (N)	31,76	35,35	31,76	29,97	31,73	32,22	31,69
Haugh- Einheiten	62,7	67,7	66,3	74,5	64,0	69,9	71,0
Dotterfarbe	12,8	12,8	13,0	13,0	13,1	13,0	12,3
Fleckeneier (%)	5,9	9,4	3,7	1,6	2,7	5,6	6,9

- kg = Kilogramm
- Formindex: Eibreite x 100 : Eilänge (stumpfer bis spitzer Pol)
- Haugh-Einheit:  $100 \log (h - 1,7 G \times 0,37 + 7,6)$   
 $h$  = Eiklarhöhe in mm,  $G$  = Eimasse in g
- Bruchfestigkeit: Einwirkende Kraft in Newton ( $N = 9,81 \text{ Newton} \sim 1 \text{ kg}$ ) auf beide Pole des Eies bis die Schale zerbricht
- Bruchfestigkeit und Haugh-Einheiten: Durchschnittswerte aus 1. bis 3. Messung
- \* Italiener und Leghorn legen weißschalige Eier

#### 4.2.3.5 Futtermittelverwertung

Die Lohmann Brown benötigten zur Erzeugung von 1 kg Eimasse 2,28 kg Futter. Die sechs geprüften Rassen benötigten durchschnittlich doppelt soviel Futter zu Erzeugung von einem Kilogramm Eimasse (Tabelle 37).

Tabelle 37: Futtermittelverwertung

Hybrid/Rasse	Futtermittelverwertung = Eimasse: Futteraufwand (kg)
Lohmann Brown	1:2,28
Barnevelder	1:4,83
Mechelner	1:4,37
Italiener goldfarbig.	1:4,80
Italiener rebhuhnfarbig.	1:5,38
Italiener Triesdorf	1:4,33
Leghorn	1:4,53

kg = Kilogramm



#### **4.2.4 Veterinärmedizinische Daten**

##### **4.2.4.1 Klinische Beobachtungen**

Die Vakzinationen mit den verschiedenen Lebendimpfstoffen wurden von allen Küken, Junghennen und Legehennen aller Rassen und den Lohmann Brown-Hybriden ohne Nebenwirkungen vertragen. Lokale oder systemische Reaktionen post. vacc. wurden während der klinischen Beobachtungen nicht festgestellt.

##### **4.2.4.2 Parasitologische Befunde**

Die im vierwöchigen Abstand durchgeführten Untersuchungen der Sammelkotproben im Flotationsverfahren waren während der gesamten Aufzucht- und Legeperiode immer negativ.

##### **4.2.4.3 Verlustraten**

Die Verlustraten während der gesamten Periode von der 21. bis zur 72. Lebenswoche waren bei den sechs untersuchten Rassen sehr unterschiedlich. Die Barnevelder und die Italiener Triesdorf hatten mit 3,3 % die niedrigste Verlustrate, die Italiener goldfarbig hatten mit 23,2 % die höchste Verlustrate zu verzeichnen (Tabelle 38).

##### **4.2.4.4 Pathologisch-anatomische Befunde**

Die Ergebnisse der postmortalen Untersuchungen der verendeten Tiere sind in Tabelle 38 dargestellt.

Die Haupttodesursache bei den Lohmann Brown waren Verletzungen infolge Kannibalismus (16,7 %). Mechelner und Italiener rebhuhnfarbig hatten ebenfalls

Verluste von 6,7 bis 11,1 % bedingt durch Kannibalismus zu verzeichnen. Bei den Italiener goldfarbig verendeten 14,4 % der Tiere an den Folgen einer Infektion mit dem aviären Leukosevirus. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung ließen sich tumoröse Veränderungen des Drüsenmagens sowie des Urogenitaltraktes feststellen. Bei einigen Tieren wurden multiple Knoten der Leber und Milz festgestellt. Diese endgültige Diagnose wurde anhand der histologischen Untersuchungen gestellt. Bei den genannten Stoffwechselstörungen handelte es sich vor allem um das Fettlebersyndrom, bei dem Leberrupturen mit Blutung in die Leibeshöhle zum Tod führten. Als Erkrankungen der Legeorgane konnten Legedarmentzündungen mit daraus resultierender Schichteibildung festgestellt werden. Vereinzelt wurden Nierenschwellungen und Polyserositiden vorgefunden.

Tabelle 38: Todesursachen während der Periode von der 21. bis zur 72. Lebenswoche in der RLP 2

Todesursachen in %	Hybrid/Rasse						
	Lohmann Brown	Barnevelder	Mechelner.	Italiener goldf.	Italiener rebhuhn.	Italiener Triesdorf	Leghorn
Stoffwechselstörungen	-	-	1,1	3,3	1,1	1,1	1,1
Kannibalismus	16,7	1,1	11,1	1,1	6,7	-	2,2
Krankh. der Legeorgane	-	-	3,3	2,2	2,2	-	-
Leukose	-	-	-	14,4	2,2	1,1	-
Sonstige Ursachen	1,5	2,2	-	2,2	2,1	1,1	1,1
Gesamt	18,2	3,3	15,4	23,2	14,3	3,3	4,4

## 4.2.5 Humorale Immunantworten nach den Impfungen

### 4.2.5.1 Antikörperbildung gegen NKV

Die HAH-Antikörpertiter gegen NKV der sieben untersuchten Hühnerrassen in RLP 2 ermittelt zu 2 Untersuchungsterminen in der 14. und 27. Lebenswoche werden in Tabelle 39 gezeigt.

Tabelle 39: HAH-Antikörpertiter ( $\log_2$ ) gegen NKV, (25 Proben je Hybrid/Rasse, je Termin)

Hybrid/Rasse	Mittelwerte der NKV-HAH-Titer bei Lebenswoche	
	14	27
Lohmann Brown	6,1 ± 1,5*	2,3 ± 2,2
Barnevelder	5,2 ± 1,6	4,3 ± 1,8
Mechelner	5,0 ± 2,2	2,2 ± 2,0
Italiener goldfarbig	5,9 ± 2,1	2,6 ± 2,2
Italiener rebhuhn f.	5,0 ± 2,1	2,5 ± 2,5
Italiener Triesdorf	5,0 ± 1,6	3,5 ± 1,7
Leghorn	2,1 ± 2,0	1,2 ± 1,5

\* Mittelwert ± Standardabweichung, n = 24

In Abbildung 18 sind die Titer der Antikörper gegen NKV der sechs Rassen sowie der Kontrollgruppe graphisch dargestellt.

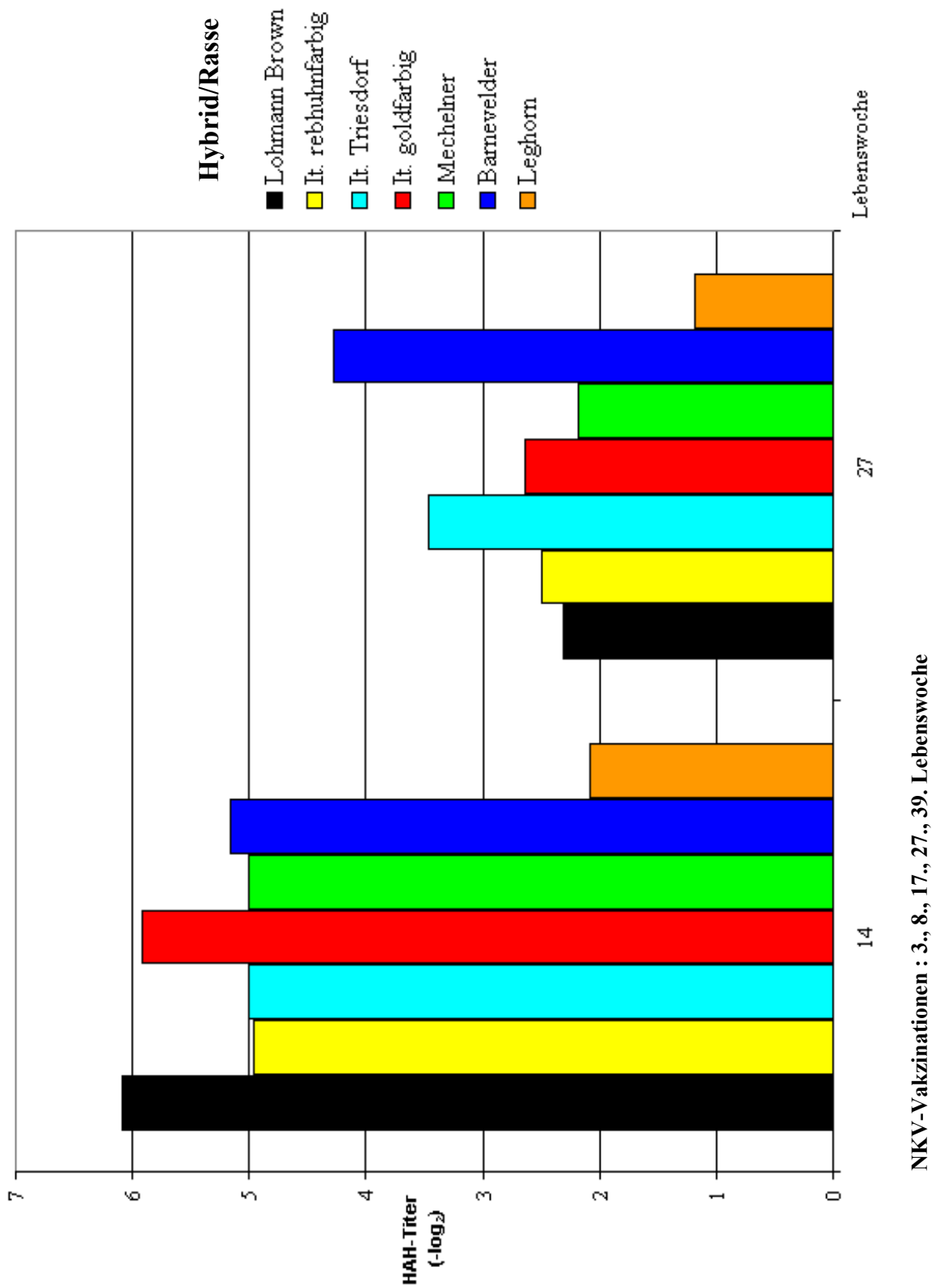


Abbildung 18: Titer der Antikörper gegen NKV in der RLP 2

Die Vakzinationen gegen NK in der 3. und 8. Lebenswoche induzierten bis zur 14. Lebenswoche bei allen Rassen, mit Ausnahme der Leghorn, die Bildung von hohen spezifischen Antikörpertitern. Die Referenzgruppe wies die höchsten Mittelwerte auf ( $\log_2 = 6,1$ ), gefolgt von den Italienern goldfarbig ( $\log_2 = 5,9$ ). Die Italiener rebhuhnfarbig, Italiener Triesdorf, Mechelner und Barnevelder wiesen sehr ähnliche Titer auf ( $\log_2 = 5,0$  bis  $5,2$ ). Die Leghorn lagen mit einem Titer von  $\log_2 = 2,1$  deutlich unter dem der anderen Rassen. Nach der dritten NK-Impfung in der 17. Lebenswoche konnte bei allen Rassen keine weitere Boosterung, sondern ein mehr oder weniger ausgeprägter Titerabfall beobachtet werden. In der 27. Lebenswoche zeigten die Barnevelder höchste Titer ( $\log_2 = 4,3$ ), gefolgt von den Italiener Triesdorf ( $\log_2 = 3,5$ ). Lohmann Brown, Italiener rebhuhnfarbig, Italiener goldfarbig und Mechelner hatten sehr ähnliche Titer aufzuweisen ( $\log_2 = 2,2$  bis  $2,6$ ). Auch zu diesem Zeitpunkt hatten die Leghorn den niedrigsten Titer ( $\log_2 = 1,2$ ). Die zweifaktorielle Varianzanalyse zum globalen Vergleich der Rassen, der Zeitverläufe und der Wechselwirkung zwischen dem Rasse- und Zeiteffekt war hoch signifikant (alle Werte waren  $p < 0,001$ ).

Beim Vergleich der Rassen untereinander fiel auf, dass die Leghorn zu den beiden Untersuchungszeitpunkten die niedrigsten Titer hatten. So ergaben die Paarvergleiche der Leghorn sowohl zur Kontrollgruppe als auch zu den anderen fünf Rassen hoch signifikante Unterschiede ( $p < 0,001$ ) bezüglich des Rasseeffektes (Tabelle 40). Die Paarvergleiche der Lohmann Brown zu den anderen Rassen ließen keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0,050$ ) im Rasseeffekt erkennen. Jedoch ergab der Paarvergleich der Barnevelder zu den Mechelner signifikante ( $p < 0,010$ ), der Vergleich zu den Italienern rebhuhnfarbig schwach signifikante Unterschiede ( $p < 0,050$ ).

Bei der Beurteilung der Interaktion von Rasse und Zeit konnten ebenfalls signifikante Unterschiede zwischen den Rassen festgestellt werden. Die Barnevelder und Italiener Triesdorf zeigten beim zweiten Untersuchungstermin um  $\log_2 = 1,2$  bis  $2,0$  höhere Titer als die Lohmann Brown. Aufgrund der nicht vorhandenen Parallelität der Titerverläufe war die Interaktion von Rasse und Zeit der Lohmann Brown zu diesen beiden Rassen signifikant ( $p < 0,010$ ). Signifikant war auch der Paarvergleich der Barnevelder zu den Lohmann Brown, Mechelner und den Italiener goldfarbig.

Weiterhin konnten signifikante Unterschiede der Interaktion von Rasse und Zeit bei dem Vergleich der Mechelner zu den Leghorn, sowie der Italiener goldfarbig zu den Italiener Triesdorf und Leghorn festgestellt werden.

Tabelle 40: Ergebnisse der statistischen Auswertung der Untersuchung auf Antikörper gegen NKV – vergleichsbezogenes Signifikanzniveau - Rasseeffekt

Hybrid/ Rasse	Lohmann Brown	Barne- velder	Mechel- ner	Italiener goldf.	Italiener rebhuhnf.	Italiener Triesdorf	Leghorn
Lohmann Brown	-	>0,050*	>0,050	>0,050	>0,050	>0,050	<0,001
Barne- velder	>0,050	-	<0,010	>0,050	<0,050	>0,050	<0,001
Mechel- ner	>0,050	<0,010	-	>0,050	>0,050	>0,050	<0,001
Italiener goldf.	>0,050	>0,050	>0,050	-	>0,050	>0,050	<0,001
Italiener rebhuhnf.	>0,050	<0,050	>0,050	>0,050	-	>0,050	<0,001
Italiener Triesdorf	>0,050	>0,050	>0,050	>0,050	>0,050	-	<0,001
Leghorn	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	-

\* p = Signifikanzniveau

Da die Titer zum ersten und zweiten Zeitpunkt nicht identisch waren, war der Zeiteffekt bei allen Paarvergleichen schwach signifikant ( $p < 0,050$ ).

#### 4.2.5.2 Antikörperbildung gegen IBV

Die Ergebnisse der serologischen Untersuchungen auf Antikörper nach drei Vakzinationen gegen IB sind in Tabelle 41 dargestellt.

Tabelle 41: HAH-Antikörpertiter ( $\log_2$ ) gegen IBV, (24 Proben je Hybrid/Rasse, je Termin)

Hybrid/Rasse	Mittelwerte der IBV-HAH-Titer bei Lebenswoche	
	14	27
Lohmann Brown	5,7 ± 2,9*	3,7 ± 4,2
Barnevelder	6,6 ± 2,5	4,7 ± 3,2
Mechelner	4,8 ± 1,4	3,1 ± 2,7
Italiener goldfarbig	5,0 ± 1,1	3,1 ± 2,4
Italiener rebhuhn.	5,8 ± 1,5	3,5 ± 2,6
Italiener Triesdorf	5,0 ± 1,3	3,0 ± 1,9
Leghorn	4,4 ± 2,5	3,1 ± 2,8

\* Mittelwert ± Standardabweichung, n = 24

In Abbildung 19 sind die Titer der im HAH-Test gemessenen IBV-Antikörper der sechs untersuchten Rassen im Vergleich zu Lohmann Brown-Hybriden graphisch dargestellt.

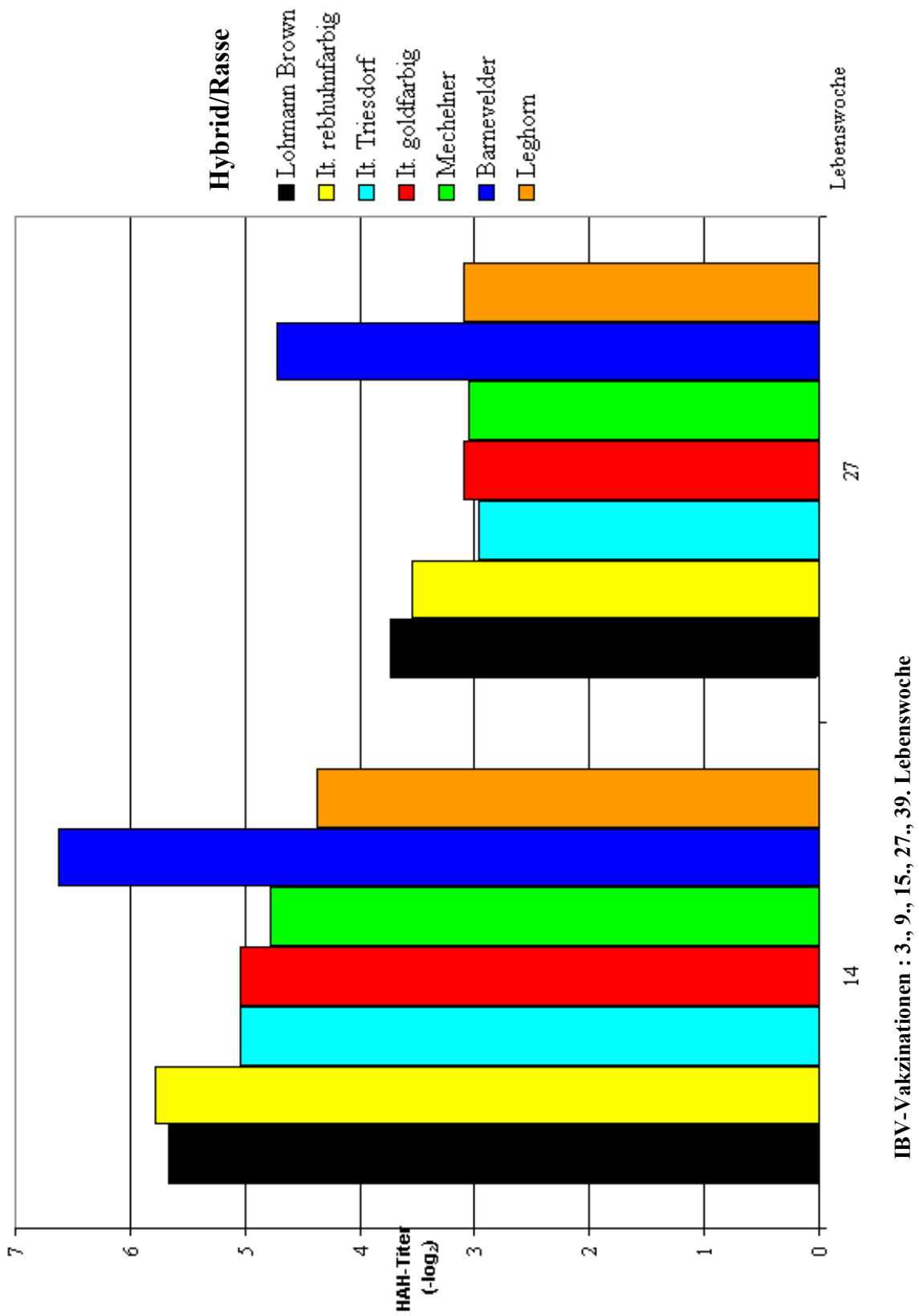


Abbildung 19: Titer der Antikörper gegen IBV in der RLP 2



Die Vakzinationen in der 3. und 9. Lebenswoche führten zum ersten Untersuchungszeitpunkt in der 14. Lebenswoche bei allen Rassen zum Nachweis spezifischer Antikörper. Die Barnevelder hatten mit  $\log_2 = 6,6$  den höchsten Titer, gefolgt von den Italiener rebhuhnfarbig  $\log_2 = 5,8$  und den Lohmann Brown  $\log_2 = 5,7$ . Die niedrigsten Titer wurden auch hier wieder bei den Leghorn festgestellt  $\log_2 = 4,4$ . Trotz der Impfung in der 15. Lebenswoche wurde in der 27. Lebenswoche bei den untersuchten Hühnerrassen ein Abfall der mittleren Antikörpertiter bis kurz unter die Spezifitätsgrenze beobachtet. Nur die Barnevelder wiesen zu diesem Zeitpunkt IBV-spezifische Antikörpertiter in Höhe von  $\log_2 = 4,7$  auf. Die Standardabweichungen zu diesem zweiten Zeitpunkt waren, besonders bei den Lohmann Brown, sehr hoch (Tabelle 41). Grund hierfür waren negative IBV-Antikörpertiter bei neun Lohmann Brown-Hybriden. Auch bei den anderen Rassen konnte bei mehreren Tieren (zwischen 6 und 9) kein IBV-spezifischer Antikörpertiter gemessen werden.

Die zweifaktorielle Varianzanalyse zum globalen Vergleich der Rassen ergab signifikante Unterschiede ( $p < 0,010$ ) beim Rasse- und Zeiteffekt. Nicht signifikant ( $p > 0,050$ ) war die Interaktion zwischen Rasse und Zeit aufgrund der Parallelität des Titerverläufe.

Zu beiden Zeitpunkten wiesen die Barnevelder die höchsten Titer auf. Der Paarvergleich bezüglich des Rasseeffektes dieser Rasse zu den Mechelner und Italiener goldfarbig war signifikant ( $p < 0,010$ ), der zu den Italienern Triesdorf und Leghorn hoch signifikant ( $p < 0,001$ ). Zur Kontrollgruppe Lohmann Brown waren jedoch keine signifikanten Unterschiede nachzuweisen. Sowohl bei den Paarvergleichen der Lohmann Brown zu den anderen geprüften Rassen als auch dieser Rassen untereinander ließen sich keine Signifikanzen hinsichtlich des Rasseeffektes und der Interaktion von Rasse und Zeit erkennen. Der Zeiteffekt wies wiederum bei allen Paarvergleichen signifikante Unterschiede auf.

Tabelle 42: Ergebnisse der statistischen Auswertung der Untersuchung auf Antikörper gegen IBV – vergleichsbezogenes Signifikanzniveau – Rasseeffekt

Hybrid/ Rasse	Lohmann Brown	Barne- velder	Mechel- ner	Italiener goldf.	Italiener rebhuhnf.	Italiener Triesdorf	Leghorn
Lohmann Brown	-	>0,050*	>0,050	>0,050	>0,050	>0,050	>0,050
Barne- velder	>0,050	-	<0,010	<0,010	>0,050	<0,001	<0,001
Mechel- ner	>0,050	<0,010	-	>0,050	>0,050	>0,050	>0,050
Italiener goldf.	>0,050	<0,010	>0,050	-	>0,050	>0,050	>0,050
Italiener rebhuhnf.	>0,050	>0,050	>0,050	>0,050	-	>0,050	>0,050
Italiener Triesdorf	>0,050	<0,001	>0,050	>0,050	>0,050	-	>0,050
Leghorn	>0,050	<0,001	>0,050	>0,050	>0,050	>0,050	-

\* p = Signifikanzniveau

### 4.2.5.3 Antikörperbildung gegen AEV

Die im ELISA bestimmten Ergebnisse zu den zwei Untersuchungsterminen in der 14. und 27. Lebenswoche sind in Tabelle 43 dargestellt.

Tabelle 43: Im ELISA gemessene Antikörper (Werte über 396 werden als beweisend für AEV-spezifische Antikörper gewertet) gegen AEV, (24 Proben je Rasse/Hybrid, je Termin)

Hybrid/Rasse	ELISA-Antikörper bei Lebenswoche	
	14	27
Lohmann Brown	2421 ± 1378*	5362 ± 2782
Barnevelder	2310 ± 1238	7974 ± 1845
Mechelner	2439 ± 1343	5424 ± 2114
Italiener goldfarbig	1948 ± 1206	4952 ± 2832
Italiener rebhuhn f.	2446 ± 852	5771 ± 2840
Italiener Triesdorf	2754 ± 1312	6125 ± 2353
Leghorn	2536 ± 1092	6691 ± 2570

\* Mittelwert ± Standardabweichung, n = 24

In Abbildung 20 sind die Titer der im ELISA gemessenen AEV-Antikörper der sechs Rassen sowie der Kontrollgruppe zu den zwei Zeitpunkten in der 14. und 27. Lebenswoche graphisch dargestellt.

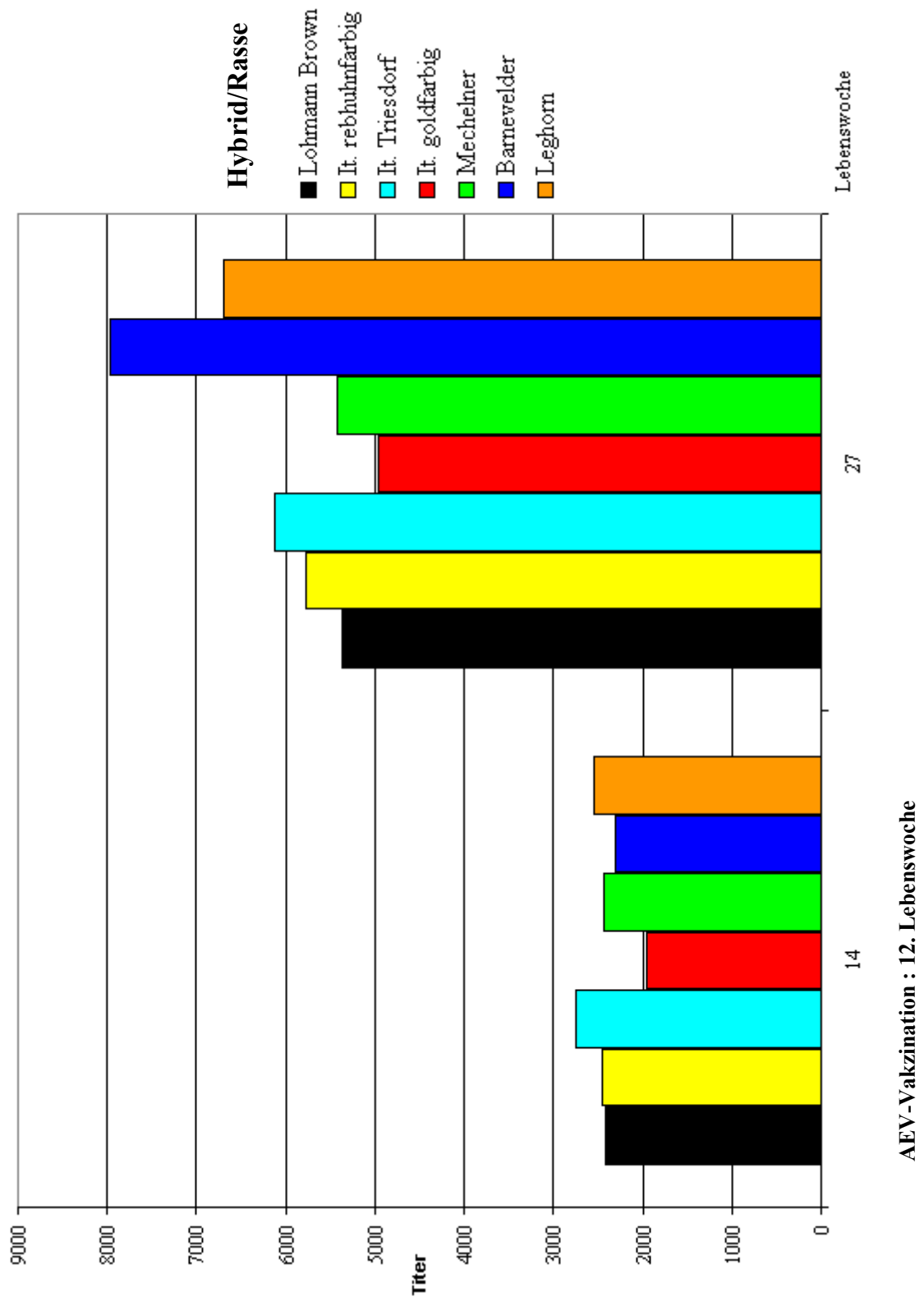


Abbildung 20: Titer der Antikörper gegen AEV in der RLP 2

In der 14. Lebenswoche, zwei Wochen post vacc., konnten bei allen Rassen bereits spezifische, wenn auch niedrige, Antikörpertiter nachgewiesen werden. Höchste Titer hatten die Italiener Triesdorf, niedrigste Titer die Italiener goldfarbig. Bis zum zweiten Untersuchungszeitpunkt in der 27. Lebenswoche wurde bei allen untersuchten Rassen ein Titeranstieg verzeichnet, der bei den Barneveldern mit einem Wert von 7974 besonders deutlich ausfiel, gefolgt von den Leghorn mit einem Titer von 6691. Wie beim ersten Zeitpunkt hatten die Italiener goldfarbig auch hier die niedrigsten Titer. Die zweifaktorielle Varianzanalyse zum globalen Vergleich war signifikant ( $p < 0,010$ ) beim Rasse- und Zeiteffekt. Die Interaktion von Rasse und Zeit war nicht signifikant ( $p > 0,050$ ).

Beim Paarvergleich der Referenzgruppe zu den Barneveldern konnten schwachsignifikante Unterschiede ( $p < 0,050$ ) bezüglich des Rasseeffektes festgestellt werden. Die anderen Rassen zeigten bei einem Paarvergleich mit den Lohmann Brown keine signifikanten Unterschiede im Rasseeffekt hinsichtlich ihrer humoralen Immunantwort auf die AEV-Impfung. Bei dem Vergleich der Rassehühner untereinander konnten vereinzelt signifikante Unterschiede bei dem Rasse- und Zeiteffekt, als auch bei der Interaktion von Rasse und Zeit festgestellt werden. Bezüglich des Rasseeffektes war der Paarvergleich der Italiener goldfarbig zu den Barneveldern signifikant ( $p < 0,010$ ), zu den Mechelner, Italiener Triesdorf und den Leghorn schwach signifikant ( $p < 0,050$ ). Signifikante Unterschiede ( $p < 0,050$ ) bei der Interaktion von Rasse und Zeit waren bei dem Paarvergleich der Barnevelder zu den Mechelner, Italiener rebhuhnfarbig und den Italiener Triesdorf festzustellen. Grund hierfür ist, dass die Barnevelder zum ersten Untersuchungszeitpunkt niedrigere Titer aufwiesen als diese Rassen, zum zweiten Zeitpunkt hatten sie aber die mit Abstand höchsten Titer. Bei der Betrachtung des Zeiteffektes konnte bei allen Paarvergleichen signifikante Unterschiede ( $p < 0,010$ ) festgestellt werden.

Tabelle 44: Ergebnisse der statistischen Auswertung der Untersuchung auf Antikörper gegen AEV– vergleichsbezogenes Signifikanzniveau – Rasseeffekt

Rasse	Lohmann Brown	Barnevelder	Mechelner	Italiener goldf.	Italiener rebhuhnf.	Italiener Triesdorf	Leghorn
Lohmann Brown	-	<0,050*	>0,050	>0,050	>0,050	>0,050	>0,050
Barnevelder	<0,050	-	>0,050	<0,010	>0,050	>0,050	>0,050
Mechelner	>0,050	>0,050	-	<0,050	>0,050	>0,050	>0,050
Italiener goldf.	>0,050	<0,010	<0,050	-	>0,050	<0,050	<0,050
Italiener rebhuhnf.	>0,050	>0,050	>0,050	>0,050	-	>0,050	>0,050
Italiener Triesdorf	>0,050	>0,050	>0,050	<0,050	>0,050	-	>0,050
Leghorn	>0,050	>0,050	>0,050	<0,050	>0,050	>0,050	-

\* p = Signifikanzniveau

## 5 Diskussion

Bis zu den 50er Jahren waren die verschiedenen Rassehühner als Wirtschaftsrassen weit verbreitet. Aufgrund der guten Legeleistung wurden sie kommerziell genutzt. Viele Rassehühner waren als Zweinutzungsrassen bekannt. Neben den guten Legeleistungen verfügten diese über eine gute Futtermittelverwertung und Fleischqualität, so dass sie auch zur Mast eingesetzt werden konnten. Bei den zu dieser Zeit durchgeführten Legeleistungsprüfungen erbrachten die Rassehühner Legeleistungen von über 200 Eiern, einige bis zu 250 Eiern pro Jahr (SCHMIDT, 1985; ANONYM, 1996; FLOCK, 2003). Nach der Einführung der Hybridzucht in den 50er Jahren wurden diese Rassehühner aus der kommerziellen Nutzung verdrängt. Zur wirtschaftlichen Eierzeugung wurden überwiegend Hybridherkünfte, die ausschließlich auf eine hohe Legeleistung und nicht mehr auf eine Mastleistung selektiert worden waren, eingesetzt. Zur Zeit werden in Deutschland ungefähr zwei Millionen Rassehühner gezählt (LÜTHGEN, 2003). Die verschiedenen Rassehühner sind vor allem in der Hobbyhaltung zu finden. Im Vordergrund steht hier die Selektion auf rassetypische Merkmale und Ideale. Die wirtschaftliche Nutzbarkeit spielt eine untergeordnete Rolle.

In den letzten Jahren hat die Zahl der landwirtschaftlichen Betriebe, die nach den Richtlinien des ökologischen Landbaus (EG-Öko-Verordnung, Bioland-Verbandsrichtlinie) bewirtschaftet werden, zugenommen (BESSEI und SCHWARZENBERG, 2000). Eine weitere Zunahme von alternativen Haltungssystemen wird erwartet. In diesen Betrieben entspricht die Eier- und Fleischproduktion mit Hybridhühnern unter den üblich praktizierten Zucht- und Haltungsverfahren sowie die einseitige Ausrichtung auf Lege- oder Mastleistung nicht den Prinzipien der ökologischen Tierhaltung. Die Nutzung einheimischer Rassen und Linien wird bevorzugt. Bei der Wahl der Rassen und Linien ist der Fähigkeit der Tiere zur Anpassung an die Umweltbedingungen, ihrer Vitalität und ihrer Widerstandskraft gegen Krankheiten Rechnung zu tragen (EG-Öko-Verordnung VO 2092/91, Anhang I, B. 3.1). Eine Haltung von sogenannten Zweinutzungsrassen wird angestrebt, die zur Zeit vornehmlich in Hobbyzuchten gehalten werden. Aufgrund der zunehmenden Nutzung der Rassehühner wurden die

Legeleistungsprüfungen wieder aufgenommen. Sie sollen objektive Informationen über den heutigen Stand der Leistung liefern.

### **5.1 Hühnerrassen in den Leistungsprüfungen**

Für die Leistungsprüfungen wurden verschiedene Hühnerrassen ausgewählt, die bereits bis zu den 50er Jahren als Wirtschaftsrassen genutzt worden waren. Es waren Australorps, Bielefelder, New Hampshire, Rhodeländer, Barnevelder, Italiener in den Farbschlägen gold, rebhuhn und Triesdorf, Leghorn und Mechelner. Mit Ausnahme der Italiener und Leghorn werden sie nach SCHOLTYSSEK und DOLL (1978) dem asiatischen Körpertyp und nach SCHMIDT (1985) den schweren Großrassen zugeordnet. Die Australorps, New Hampshire, Rhodeländer und Barnevelder zählen zu den Zweinutzungsrasen, die sowohl für eine hohe Legeleistung als auch für eine gute Fleischnutzung veranlagt sind. Die Bielefelder sind für eine gute Legeleistung bekannt, die Mechelner sind vor allem durch ihre gute Mastleistung gekennzeichnet. Die Italiener und Leghorn sind hinsichtlich dem Körpertyp den Mittelmeerrassen zuzuordnen. Bezogen auf die Größe werden sie nach SCHMIDT (1985) den mittelschweren Großrassen zugeordnet. Die Italiener waren seit Anfang der 20er Jahre auf Wirtschaftlichkeit selektiert worden, was zu einer sehr guten Legeleistung führte. Bei dem Leghorn handelt es sich ebenfalls um ein hochleistungsfähiges Legehuhn, das durch Auswahlzuchten entstand. Es ist die Stammform der heute weit verbreiteten Legehybriden. Diese beiden Rassen wurden, bevor sich die Hybridzucht vor ca. 30 Jahren in der kommerziellen Geflügelhaltung durchsetzte, zur wirtschaftlichen Eierproduktion genutzt. Sie verfügten über eine hohe, mehrjährige Legeleistung von 200 bis 250 Eiern pro Jahr (SCHMIDT, 1985; ANONYM, 1996).

Bei der Referenzgruppe handelte es sich um die Legehybride Lohmann Brown. Diese wurde von der Firma Lohmann Tierzucht, Cuxhaven, auf eine hohe Legeleistung, Vitalität und günstige Futtermittelverwertung gezüchtet. Bei den Legeleistungsprüfungen in den Jahren von 1995 bis 1998 erzielten die Lohmann Brown Eizahlen je Anfangshenne



von 303 bis 313 Eiern (Leistungsprüfergebnisse, Jahrbuch für die Geflügelwirtschaft 2003).

Die zur Durchführung der Leistungsprüfung benötigten Bruteier der Rassehühner wurden aus einer Vielzahl (6 - 19) verschiedener Zuchten ausgewählt. Durch diese Tatsache kann eine höhere Aussagekraft der Ergebnisse gewährleistet werden. Nur die Lohmann Brown und die Italiener Triesdorf kamen aus einer Zucht; die Lohmann Brown wurden ausschließlich von der LSL Vermehrung Rhein-Main, Dieburg bezogen, die Italiener von der Landwirtschaftlichen Lehranstalt Triesdorf, Weidenbach.

## **5.2 Ergebnisse der Leistungsprüfungen**

### **5.2.1 Leistungsdaten**

Die Befruchtungsergebnisse der geprüften Rassen mit Ausnahme der Italiener Triesdorf waren unbefriedigend. Im Vergleich zu den Lohmann Brown lagen die der Rassehühner durchschnittlich um 21 % niedriger. Bedingt durch diese Befruchtungsergebnisse lag auch das Schlupfergebnis der eingelegten Eier unter den Erwartungen. Bei der Beurteilung des Schlupfes der befruchteten Eier waren die Werte der Rassehühner ähnlich denen der Kontrollgruppe. Die schlechten Befruchtungsraten sind hinsichtlich einer wirtschaftlichen Eierproduktion verbesserungsbedürftig. Erste Ansätze wären im Haltungs- und Fütterungsmanagement der Elterntiere zu suchen.

Die gewonnenen Daten zur Legereife und Legeleistung ließen große Unterschiede zwischen den Lohmann Brown und den Rassehühnern erkennen. Die Legereife wurde bei den Lohmann Brown mit rund 148 Lebenstagen erreicht. Die geprüften Rassen erreichten diese im Mittel erst am 206. Tag. Diese späte Legereife hatte eine entsprechende Minderleistung bezogen auf die Leistungsperiode (141. bis 504. Tag) zur Folge. Die erzielten Legeleistungen erwiesen sich als völlig unzureichend. Die Eizahlen je Durchschnittshenne lagen zwischen 137 bei den Italiener rebhuhnfarbig und 187 bei den Mechelner. Auch unter Berücksichtigung der tatsächlichen Legeperiode der einzelnen Rassen lagen die Ergebnisse unter denen der Lohmann Brown (Kapitel

4.1.3.2, 4.2.3.2). Die Lohmann Brown hatten eine Eizahl je Durchschnittshenne von 297 im Jahr 1993/94 und von 301 im Jahr 1995/96. Diese Werte der Lohmann Brown lagen gering unter den Leistungsprüfergebnissen der Jahre 1995 - 1998 (Jahrbuch für die Geflügelwirtschaft 2003), bei denen Eizahlen von ungefähr 320 Eiern je Durchschnittshenne erzielt wurden. Jedoch ist zu beachten, dass diese Eizahlen unter den Bedingungen der Käfighaltung erzielt wurden. Bei dieser Haltungsform werden generell bessere Ergebnisse als bei der Bodenhaltung erreicht (Legeleistungsprüfung LZ Haus Düsse 2000/2001, Jahrbuch für die Geflügelwirtschaft 2003).

Bei der Beurteilung der Eimassen lagen die Rassen durchschnittlich um 14,5 % niedriger als die der Lohmann Brown. Barnevelder und Rhodeländer lagen sogar noch unter der als Rassestandard angegebenen Bruteimindestmasse. Diese Ergebnisse sind vor allem unter dem Gesichtspunkt der Vermarktung unbefriedigend. Die vom Verbraucher bevorzugte Eimasse von 60 bis 65 g wurde nur bei den Bielefeldern erreicht. Weitere auffällige Unterschiede konnten bei der Eimassenleistung und der Futtermittelverwertung festgestellt werden. Die geprüften Rassen benötigten bis zum 2,2fachen an Futter zur Produktion von 1 kg Eimasse verglichen mit der Referenzgruppe. Schon bei den Legeleistungsprüfungen für Rassegeflügel in den Jahren 1964 – 1970 benötigte das Rassegeflügel im Vergleich zur Kontrollgruppe die 1,25 – 1,8fache Futtermenge zur Produktion von 1 kg Eimasse (25 Jahre Tätigkeitsbericht, Hessische Landesanstalt für Leistungsprüfungen in der Tierzucht Neu-Ulrichstein, 1985). Der Futtermittelverwertung kommt eine entscheidende Rolle zu, da den Futterkosten ein Anteil von über 50% der Gesamtkosten in der Eierproduktion zugerechnet wird. Sie spielen somit eine große Rolle für die wirtschaftliche Eierzeugung. Hinzu kommt, dass durch den erhöhten Proteinaufwand der Rassehühner eine höhere Stickstoffausscheidung mit einer Mehrbelastung der Umwelt resultiert (KIRCHGEBNER, 1997). Auch bei der Beurteilung der Eimasseklassen, Anzahl verlegter Eier, Fleckeneier, Knick- und Schmutzeier erzielten die Lohmann Brown bessere Ergebnisse als die hier geprüften Rassen. Hinsichtlich der Beurteilung des Formindex, der Bruchfestigkeit, der Haugh-Einheiten sowie der Dotterfarbe bestanden nur geringfügige Differenzen zwischen den Rassen und den Lohmann Brown.

Die ermittelten Leistungsdaten der verschiedenen Rassen liegen deutlich unter den in den 50er Jahren erzielten Legeleistungen (SCHMIDT, 1985; ANONYM, 1996; FLOCK, 2003). Die in der Literatur angegebenen Legeleistungsdaten von 200 - 250 Eiern pro Jahr bei den Australorps, Bielefeldern, New Hampshire, Italienern und den Leghorn wird bei keinem der Hühner annähernd mehr erreicht. Mit diesen Leistungen der geprüften Rassen ist keine wirtschaftliche Eierproduktion möglich. Mögliche Ursache für diese negative Entwicklungstendenz ist die langjährige Nutzung dieser Hühner vorrangig als Ausstellungsrassen. Dadurch bedingt standen Exterieurmerkmale im Vordergrund, auf die hingezüchtet und selektiert wurde. Infolgedessen traten die Leistungsmerkmale in den Hintergrund. Schon bei den Legeleistungsprüfungen für Rassegeflügel in den Jahren 1964 bis 1970 produzierten die früheren Wirtschaftsrassen wie Leghorn, Italiener, New Hampshire und Rhodeländer im Vergleich zu den Hybridherkünften um 15 bis 37 % weniger Eier (25 Jahre Tätigkeitsbericht, Hessische Landesanstalt für Leistungsprüfungen in der Tierzucht Neu-Ulrichstein, 1985). Obwohl die aus diesen RLP gewonnenen Daten keine absoluten Ergebnisse für die einzelnen Rassen sind, wird ersichtlich, dass intensive züchterische Arbeit notwendig ist, um hier ehemalige Wirtschaftshühnerrassen wieder unter wirtschaftlichen Leistungsaspekten nutzen zu können.

### **5.2.2 Verlustraten und -ursachen**

Deutliche Unterschiede zwischen den Herkünften konnten in der Höhe der Tierverluste festgestellt werden. Die New Hampshire hatten mit 2,5 % die geringste Verlustrate. Bei den Barneveldern, Italiener Triesdorf und Leghorn konnten auch nur relativ geringe Tierverluste (3,3 – 4,4 %) verzeichnet werden. Diese Verluste liegen im Rahmen der aus anderen Leistungsprüfungen gewonnenen Daten (Jahrbuch für die Geflügelwirtschaft, 1998, 2003). Diese Tierverlustraten wurden zwar unter den Bedingungen der Käfighaltung gewonnen, es liegen aber keine gesicherten Daten über eine generell höhere Mortalität in der Bodenhaltung vor (INTERNATIONALE GESELLSCHAFT FÜR NUTZTIERHALTUNG, 1999; FÖLSCH et al., 2001). Australorps, Bielefelder und vor allem Rhodeländer (13,8 %) aus der RLP 1 hatten hohe Tierverluste durch Stoffwechsel-

störungen zu verzeichnen. Dabei handelte es sich vor allem um das Fettlebersyndrom mit einer daraus häufig resultierenden Leberruptur mit Verblutung in die Bauchhöhle. Als Ursache für dieses Syndrom wird der exzessive kontinuierliche Konsum hoher energetischer Futtermittel, verstärkt durch eine nur sehr geringe Bewegungsmöglichkeit genannt. Die daraus resultierende positive Energiebilanz und der Fettüberschuss führen zur Leberverfettung (RIDDEL, 1992). Weiterhin scheinen verschiedene Futtermittelkomponenten und Aflatoxine eine Rolle zu spielen (RIDDEL, 1992; TEGELER, 1992; CRESPO und SHIVAPRASAD, 2003). Hohe Östrogenspiegel haben ebenfalls eine besondere Bedeutung (TEGELER, 1992), sie rufen eine verstärkte Futteraufnahme hervor. Dadurch kommt es zu einer Aktivitätssteigerung der Enzyme des Fettstoffwechsels und folglich zu einer erhöhten Fettsäuresynthese. Das Fettlebersyndrom führte vor allem in der RLP 1 zu hohen Verlusten, besonders bei den Rhodeländern (13,8 %). Eine Erklärung hierfür ist nicht in den Haltungsbedingungen zu finden. Es stand ausreichend Bewegungsmöglichkeit zur Verfügung, das Futterregime war in beiden Durchgängen identisch. Geringe Unterschiede gab es lediglich in der Futterzusammensetzung; in der RLP 1 war der Rohproteinanteil sowie der Energiegehalt geringfügig höher. Da jedoch nicht alle Rassen in der RLP 1 vom Fettlebersyndrom betroffen waren, scheint eine genetische Komponente bei den Rhodeländern in der Entstehung dieser Stoffwechselstörung eine Rolle zu spielen. Bisher liegen in der Literatur keine Erkenntnisse über eine höhere Anfälligkeit der Rhodeländer für das Fettlebersyndrom vor.

In beiden Durchgängen hatten die Lohmann Brown hohe Tierverluste (15,0 – 16,7 %) durch den Kannibalismus zu verzeichnen. Die Verluste der Mechelner (15,4 %) und Italiener rebhuhnfarbig (14,3 %) wurden ebenfalls hauptsächlich durch Kannibalismus verursacht. Vielfältige Ursachen werden hierfür diskutiert: Management- und Haltungsfehler, wie Überbesatz, falsches Lichtregime, Stress, Parasiten und Fütterungsfehler scheinen das Auftreten zu begünstigen (GLEAVES, 1997). Der Kannibalismus kommt bei allen Hühnerrassen vor; sowohl kommerzielle Hybridhühner als auch Rassehühner sind betroffen. Jedoch konnten DURKA (1998) und CRESPO und SHIVAPRASAD (2003) individuelle Unterschiede und auch Differenzen zwischen einzelnen Linien beobachten, die auf eine genetische Komponente schließen lässt. Die

genetischen Unterschiede scheinen auch hier für das Ausmaß der Tierverluste der einzelnen Rassen verantwortlich zu sein, da die äußeren Bedingungen für alle geprüften Rassen in diesen Rassegeflügelleistungsprüfungen dieselben waren. Nach CRESPO und SHIVAPRASAD (2003) wird den leichteren Rassen des Mittelmeertyps eine höhere Neigung zum Kannibalismus nachgesagt als den schwereren Rassen vom asiatischen Typ. SAVORY (1995) beschrieb ein häufigeres Auftreten des Kannibalismus bei braunen Hybriden im Vergleich zu weißen Legehybriden. Diese Beobachtungen treffen auch für die mittelschwere braune Legehybride Lohmann Brown zu.

Die absolut höchste Verlustrate hatten die Italiener goldfarbig mit 23,2 %. Hauptursache war mit 14,4 % die Leukose. Leukosebedingte Verluste waren ebenfalls bei den Italienern rebhuhnfarbig (2,2 %) und Triesdorf (1,1 %) zu verzeichnen. Die Leukose wird durch das aviäre Leukosevirus (ALV) verursacht. Sie kann sowohl zu erheblichen Legeleistungseinbußen als auch zu einer hohen Hennensterblichkeit führen. Aus diesem Grund wird eine weitgehende Tilgung angestrebt, die vor allem durch die Unterbrechung der vertikalen Übertragung von der Henne auf das Brutei (HARTMANN, 1992; PAYNE and PURCHASE, 1991; FADLY und PAYNE, 2003) erreicht wird. Bei diesen Eradikationsprogrammen werden die Hennen der Zuchtherden auf das Vorhandensein des ALV getestet. Zur Durchführung dieser Reihenuntersuchung eignet sich vor allem die Komplementbindungsreaktion und der ELISA (LÖLIGER, 1992; FADLY und PAYNE, 2003). Nach Ermittlung der potentiellen Virusausscheider erfolgt die Ausmerzung dieser positiven Tiere. Diese Selektion der Virusausscheider konzentriert sich vor allem auf die Hybridzuchten. Bei den Rassehühnern erfolgte bisher keine generelle Untersuchung auf Leukose, so dass bei den Italiener goldfarbig davon auszugehen ist, dass die Bruteier aus einigen Herkünften ALV-positiv waren, und dadurch im Laufe der Legeperiode die Verluste auftraten.

## **5.3 Humorale Immunität**

### **5.3.1 Impfungen**

Bis zum jetzigen Zeitpunkt sind nur wenige kontrollierte Untersuchungen über mögliche Unterschiede in der humoralen Immunantwort nach Impfungen gegen verschiedene Virusinfektionen durchgeführt worden. Die Prüfungen der Immunität mittels Bestimmung der Antikörper post vacc. und Challengeinfektionen im Rahmen der Impfstoffzulassung werden nur mit Hybridhühnern durchgeführt. Es wurde aber vereinzelt nach der Anwendung der zugelassenen viralen Impfstoffe in Hobbyzuchten auf Unterschiede bei verschiedenen Hühnerrassen in Verträglichkeit und Immunität hingewiesen (mündliche Mitteilungen). Das Wissen über Verträglichkeit und Wirksamkeit der eingesetzten Vakzine bei den verschiedenen Rassen wird jedoch immer wichtiger. Zum einen verpflichtet seit 1994 die Verordnung zum Schutz gegen die Geflügelpest und Newcastle-Krankheit dazu, alle Hühner und Truthühner eines Bestandes unabhängig von dessen Größe gegen die NK zu impfen. Zum anderen nimmt die Zahl der Rassehühner in alternativen Haltungen und Hobbyzuchten zu.

Die Tiere der RLP 1 und 2 wurden gegen NK, IB und AE vakziniert. In der RLP 1 wurde zusätzlich eine einmalige Vakzination gegen IBD durchgeführt. Die Impfungen wurden anhand der Empfehlungen für Legehennen aus dem Jahrbuch für die Geflügelwirtschaft (2003) und gemäß praktischer Erfahrungen, die im Rahmen des hessischen Geflügelgesundheitsdienstes gewonnen wurden, durchgeführt. Bei allen Impfungen wurden Lebendimpfstoffe der Firma Lohmann Animal Health GmbH & Co. KG (LAH) verwendet, die über das Trinkwasser verabreicht wurden. Bei den in der Bodenhaltung vorhandenen Tränken handelte es sich um Rundtränken. Diese gewährleisten, im Gegensatz zu den weit verbreiteten Nippeltränken, einen ausreichenden Kontakt und Haftung des Impfantigens mit der Schleimhaut des oberen Respirationstraktes. Es traten weder lokale noch systemische Symptome nach den Impfungen auf. Die Vakzinationen mit den verschiedenen Lebendimpfstoffen wurden somit von allen Rassen gut vertragen. Auch bei den von FREUND (2001) untersuchten 14 Hühnerrassen traten nach der NK-Impfung mit dem gleichen Impfstoff keine lokalen

oder systemischen Reaktionen auf. Hinsichtlich der NK-Vakzination liegt für die Rassen Australorps, Bielefelder und Italiener eine Übereinstimmung der eigenen Ergebnisse mit denen von FREUND (2001) vor. Für die anderen geprüften Rassen und für Impfungen gegen IB, IBD und AE sind bislang keine Ergebnisse publiziert worden.

### **5.3.2 Serologische Untersuchungen**

In der RLP 1 (1993/94) wurden im Verlauf des Beobachtungszeitraumes zu acht Zeitpunkten die Antikörpertiter gemessen. Durch die häufigen Messungen sollten genaue Informationen über die Titerhöhe und die Titerverläufe bei den einzelnen Rassen sowohl in der Aufzucht als auch während der Legeperiode gewonnen werden. Mögliche Unterschiede der vier Rassehühner untereinander und zu der Kontrollgruppe können so nachvollziehbar festgestellt werden. Bei allen Rassen kam es zu messbaren Antikörpertitern. Die generellen Verläufe waren sehr ähnlich. Die statistische Auswertung ergab zum Teil signifikante Unterschiede in den Titerhöhen, sowohl bei der Kontrollgruppe zu den Rassehühnern als auch bei den Rassehühnern untereinander.

Im Jahr 1995/96 wurde die RLP 2 mit 4 weiteren Hühnerrassen, davon eine Rasse mit drei verschiedenen Gefiederfarben, durchgeführt. Auch hier wurde die Lohmann Brown -Legehybride als Referenzgruppe ausgewählt. Bei diesem Durchgang ging es vor allem um die Feststellung der Unterschiede in der Stärke der humoralen Immunitätsbildung. Aus diesem Grund wurden bei diesen Rassen zwei Probenentnahmen jeweils einmalig während der Aufzuchtperiode und Legeperiode als ausreichend erachtet.

### **5.3.3 Auswahl der serologischen Testverfahren**

Zum Nachweis der Antikörper gegen das NKV wurde der HAH-Test gewählt. Mit diesem Test lassen sich Antikörper der Immunklassen M, G und A nachweisen (KALETA, 1992; WITTIG, 1996). Die Ergebnisse des Tests korrelieren mit denen des VN-Tests (KALETA und SIEGMANN, 1971; SIEGMANN et al., 1973). Der HAH-Test ist

jedoch dem VN-Test in der Spezifität überlegen. Als spezifisch wird eine HAH-Titer von  $\log_2 = 1$  angesehen (HEFFELS-REDMANN, 1992). Weiterhin verfügt der HAH-Test über eine schnelle und einfache Durchführbarkeit sowie über eine gute Standardisierbarkeit der Testbedingungen, so dass dieser Methode der Vorzug zu geben ist. Der HAH-Test wird ebenfalls vom O.I.E. sowie in der EU-Richtlinie 92/66 EWG und der Geflügelpest-Richtlinie als empfohlene Nachweismethode für NKV-spezifische Antikörper genannt (O.I.E., 2000).

Zum Nachweis von Antikörpern gegen das IBV wurde ebenfalls der HAH-Test eingesetzt. Dieser ist wie der VN-Test ein serotypspezifischer Test und eignet sich daher zur Feststellung des Antikörperspiegels nach Impfungen (WOERNLE und HAFEZ, 1992). Da jedoch die meisten Bronchitisviren keine bzw. nur unzureichende hämagglutinierende Eigenschaften besitzen, ist eine Behandlung des Virus mit dem Enzym Phospholipase C (Typ 1) notwendig (BINGHAM et al., 1986). Aufgrund der guten Standardisierbarkeit, der preisgünstigen und praktikablen Durchführung (O.I.E., 2000), sowie der Serotypspezifität hat sich dieser Test immer mehr durchgesetzt. Ein weiterer Vorteil ist, dass die im HAH-Test gemessene serologische Immunantwort auf verschiedene Applikationsformen des IB-Impfvirus keine Unterschiede zeigt (GOUGH und ALEXANDER, 1979). Für die Untersuchung sehr großer Mengen von Seren wird neuerdings der IB-ELISA bevorzugt.

Zum Nachweis von Antikörpern gegen das IBDV wurde der VN-Test gewählt. Zwar werden nach einem Kontakt mit dem IBD-Virus sehr schnell große Mengen sowohl neutralisierender als auch präzipitierender Antikörper gebildet (PETER, 1992). Die neutralisierenden Antikörper sind im Vergleich zu den präzipitierenden Antikörpern aber in höheren Titern, über einen längeren Zeitraum und bei einem höheren Prozentsatz der untersuchten Tiere nachweisbar. Der VN-Test erweist sich somit als sensitiver (O.I.E., 2000) und hat heutzutage die größte Bedeutung. Er eignet sich vor allem zur Beurteilung einer serologisch zu messenden Immunantwort nach Impfungen und zur Differenzierung zwischen verschiedenen Serotypen. Ist eine sehr große Zahl von Seren zu untersuchen, wird auch der IBDV-ELISA eingesetzt.



Als Nachweisverfahren der AE-Antikörper wurde der ELISA ausgewählt. Er ist durch eine schnelle und einfache Handhabung und eine hohe Sensitivität und Spezifität gekennzeichnet (NICHOLAS et al., 1986, EISENGARTEN, 1992, ZÖBISCH et al., 1994). Der ELISA lässt sich hinsichtlich seiner Aussagekraft mit dem VN-Test gut vergleichen (RICHTER et al., 1985; CALNEK, 2003), bietet aber gegenüber dem SNT den Vorteil der Unabhängigkeit von Bruteiern (EISENGARTEN, 1992). Außerdem kann der ELISA im Gegensatz zum Embryonenempfänglichkeitstest auch zur Überprüfung des Antikörperstatus bei Hähnen, Jungtieren und Legehennen eingesetzt werden.

#### **5.3.4 NK-Antikörperkinetik bei den geprüften Rassen**

Die NK-Impfungen führten bei allen Rassen der RLP 1 zu messbaren Antikörpertitern mit ähnlichen Titerverläufen. Unterschiede zwischen den Rassen konnten in den Titerhöhen festgestellt werden. Zum ersten Blutentnahmetermine in der 3. Lebenswoche, eine Woche nach der ersten NK-Impfung, wiesen die Lohmann Brown die mit Abstand höchsten Titer auf. Da die Elterntiere der Lohmann Brown gegen die NK geimpft waren, verfügen die Küken über maternale Antikörper. Die maternalen Antikörper erreichen im Küken höchste Serumkonzentrationen zwischen dem 3. und 4. Lebenstag (SIEGMANN et al., 1973), werden danach kontinuierlich eliminiert und sind nach 3 bis 4 Wochen nicht mehr nachweisbar (KALETA et al., 1977; FINKLER, 1996). Bei dem ersten Blutentnahmetermine wird somit der Antikörpertiter der Lohmann Brown durch eine Überschneidung noch vorhandener maternaler Antikörper und der Antikörper, die durch die Ausbildung der aktiven Immunität gebildet werden, bestimmt. Bei den anderen Rassen konnten zum ersten Untersuchungszeitpunkt in der dritten Lebenswoche keine bzw. nur niedrige Titer nachgewiesen werden. Diese Rassehühner besaßen keine maternalen Antikörper, da vor 1994 keine NK-Impfpflicht für Bestände unter 200 Tieren bestand. Somit sind die HAH-Titer eine Woche nach der Erst-Impfung noch sehr niedrig. Dies stimmt mit Untersuchungen von ALLAN et al. (1978) überein, der 6 - 10 Tage post vaccinationem erste Antikörper nachweisen konnte.

Im weiteren Titerverlauf kommt es bei allen Rassen zu einem Titeranstieg bis zur 21. Lebenswoche, gefolgt von einem Abfall. Dieser lässt sich dadurch erklären, dass die letzte NK-Impfung bereits 11 Wochen zurücklag. Auch FINKLER (1996) und ALLAN et al. (1978) beschrieben maximale Antikörpertiter 2 - 4 Wochen nach der Antigenstimulation gefolgt von einem langsamen Abfall der Titer. Die drei Boosterimpfungen führten bei allen Rassen zu einem erneuten Titeranstieg. Die Australorps, Bielefelder und Rhodeländer hatten über den gesamten Untersuchungszeitraum signifikant höhere Titer als die Lohmann Brown. Obwohl in der Literatur keine eindeutigen Angaben über die notwendige Titerhöhe für einen Schutz gegen die NK vorhanden sind, halten einige Autoren einen Titer von  $\log_2 = 4$  für einen ausreichenden Schutz. Bei der von WOERNLE und SCHOLTYSSEK (1972) durchgeführten Belastungsinfektion bot ein Titer von  $\log_2 = 4$  den Tieren genügend Schutz, um die Testinfektion reaktionslos zu überstehen. Demnach sind die hier gemessenen Titer der Australorps, Bielefelder, Rhodeländer und Lohmann Brown für einen Schutz ausreichend. Die New Hampshire wiesen dagegen über den gesamten Untersuchungszeitraum nur niedrige, signifikant unterschiedliche Titer zu den Lohmann Brown auf. FREUND (2001) untersuchte verschiedene Rassen auf ihre Antikörperantwort nach NK-Impfungen. Die drei schweren Rassen (Australorps, Bielefelder, Orpington) hatten bei der Betrachtung der durchschnittlichen Maximalwerte der Antikörper die höchsten Werte, gefolgt von den Zwerggrassen (Bantam, Seidenhühner, Totenko, Zwerg Welsumer, Zwerg Orpington, Zwerg Holländer, Zwerg Brakel, Federfüßige Zwerge) und den mittelschweren Rassen (Rheinländer, Italiener, Orpington). Zwar bestehen auch bei den hier verwendeten Rassen Unterschiede in Körpergröße und Gewicht, jedoch wiesen nur die New Hampshire deutlich niedrigere Titer als die Kontrollgruppe auf. Australorps, Bielefelder und Rhodeländer dagegen entwickelten sogar höhere Antikörpertiter als die Lohmann Brown. Auch der Versuch, die niedrigen Antikörpertiter der New Hampshire über die Rassegeschichte zu erklären, führt zu keinem Ergebnis. Die Ausgangstiere der New Hampshire waren um 1905 die Rhodeländer. Diese zeigten hier aber höhere Antikörpertiter mit signifikanten Unterschieden sowohl zur Kontrollgruppe als auch zu den New Hampshire.

Die Hühner der RLP 2 wiesen (mit Ausnahme der Leghorn) zum ersten Zeitpunkt in der 14. Lebenswoche hohe spezifische Titer auf. Bis zum zweiten Termin in der 27. Lebenswoche, 10 Wochen nach der letzten NK-Impfung, konnte auch hier bei allen Rassen ein Titerabfall festgestellt werden. Die Titer lagen, mit Ausnahme der Barnevelder unter  $\log_2 = 4$ . Jedoch ist zu beachten, dass die ebenfalls in der 27. Lebenswoche durchgeführte NK-Impfung wieder zu einem Anstieg der Titer führen würde. Die Barnevelder hatten die höchsten Titer, mit signifikanten Unterschieden zu den Mechelner und Italiener rebhuhnfarbig. Die anderen Rassen hatten ähnliche oder höhere Titer als die Kontrollgruppe. Eine Ausnahme waren hier ebenfalls die Leghorn, die somit zu beiden Zeitpunkten sehr niedrige Titer hatten.

Die niedrigen Antikörpertiter der New Hampshire und Leghorn werfen die Frage auf, ob diese beiden Rassen schlechtere Antikörperbildner sind oder ob sie über eine höhere Resistenz gegenüber dem NKV verfügen und deshalb niedrigere Titer ausreichen. Schon früh wurde von Unterschieden bei den Leghorn berichtet. GODFREY (1942) beschrieb eine höhere Empfänglichkeit der Leghorn, auch BEAUDETTE (1943) stufte die Leghornrasse empfänglicher für das NKV ein als die Rhodeländer. ALBISTON (1942) beschrieb eine höhere Mortalität der Leghorn im Vergleich zu Australorps und Rhodeländer. Auch bei der von KALETA (1997) durchgeführten Untersuchung konnten Unterschiede zwischen weißen Leghorn-Hybridhühnern und Kampong-Hühnern südostasiatischen Ursprungs festgestellt werden. Die Kampong-Hühner brauchten höhere Dosen des lentogenen NKV, um eine messbare HAH-Antwort zu erzielen. Ihre Überlebensrate war bei Belastung mit virulentem NKV höher als bei den Leghorn-Hybridhühnern. Hühner verschiedener Rassen reagieren somit unterschiedlich auf ein lentogenes Impfvirus und zeigen eine nicht einheitliche Empfänglichkeit gegenüber velogenem NKV. KING (1996) stellte auch innerhalb einzelner Rassen (Leghorn) Unterschiede zwischen einzelnen Linien fest, die eine genetische Variabilität in der NK-Resistenz belegen. Es liegen jedoch keine Angaben über eine generell schlechtere Antikörperbildung der Leghorn vor. Im Gegensatz dazu berichteten SAMINA et al. (1992), dass schwere Rassen den leichten Rassen hinsichtlich ihrer Immunisierbarkeit signifikant unterlegen sind. Nach durchgeführten Impfungen zeigten die schweren Rassen eine höhere Mortalität nach Challenge mit einem velogenen Feldvirus. Diese in

der Literatur gewonnen Ergebnisse widersprechen sich und ermöglichen keine eindeutige Klärung, ob es sich um schlechtere Antikörperbildner handelt, oder ob eine höhere Resistenz gegenüber dem NKV vorliegt.

Zur Klärung der Frage nach einer genetisch bedingten unterschiedlichen Empfänglichkeit bzw. Resistenz gegen NKV könnten nur Infektionsversuche mit voll empfänglichen Rassehühnern und abgestuften Dosen des Infektionsvirus sowie Challenges geimpfter Tiere eindeutige Ergebnisse bringen. Da bislang keine Untersuchungen über Belastungsinfektionen bei diesen Rassen vorliegen, ist die Verwendung von Inaktivatvakzinen zur Boosterimpfung bei den New Hampshire und den Leghorn zu empfehlen.

### **5.3.5 IB-Antikörperkinetik bei den geprüften Rassen**

Schon zum ersten Untersuchungszeitpunkt in der 3. Lebenswoche, eine Woche nach der ersten IB-Impfung, konnten bei allen Rassen der RLP 1 spezifische Antikörper festgestellt werden. Als spezifisch wird ein HAH-Titer über  $\log_2 = 3$  definiert. Bei den Elterntieren der hier ausgesuchten Rassehühner wurden keine Vakzinationen gegen die IB durchgeführt. Nur die Lohmann Brown verfügten aufgrund der Impfung der Elterntiere über maternale Antikörper. Diese hatten aber keinen negativen Einfluss auf die Entwicklung der Antikörper nach der ersten Impfung. Nach WOERNLE und HAFEZ (1992) lassen sich die IB-HAH-Antikörper nach ungefähr einer Woche post infectionem nachweisen, sicher positiv ist der Nachweis ab dem 9. Tag nach einer Infektion. Bei allen Rassen lagen die Titer nach der ersten Impfung über  $\log_2 = 5$ . Diese Durchschnittstiternach einer ersten Impfung sind als eine gute Immunantwort zu beurteilen (WOERNLE und HAFEZ, 1992). Im weiteren Verlauf kam es nach den Boosterimpfungen in der 8. und 15. Lebenswoche bei allen Rassen bis zur 36. Lebenswoche zu einem deutlichen Titeranstieg. Bei den Lohmann Brown und New Hampshire konnte im Anschluss ein leichter Titerabfall, jedoch nicht unter die Spezifitätsgrenze, festgestellt werden. Einen ähnlichen Verlauf der Titer stellten auch MACPHERSON und FEEST (1978) fest. Bei den von ihnen untersuchten Legehennen

stiegen die HAH-Titer nach der zweiten und dritten Boosterimpfung und erreichten ihr Maximum in der 40. Lebenswoche, danach zeigte der HAH-Titerverlauf eine fallende Tendenz. NEWMAN (1979) beschrieb einen wellenförmigen Antikörpertiterverlauf bei Legehennen in der Legeperiode, den er auf ein Zirkulieren des Impfvirus in der Herde zurückführt. Bei den hier untersuchten Rassen fiel ein solcher Titerverlauf bei den New Hampshire und auch bei den Lohmann Brown auf. Die Australorps, Bielefelder und Rhodeländer hatten signifikant höhere Antikörpertiter als die Kontrollgruppe und die New Hampshire.

In der RLP 2 fielen die bei allen Rassen in der 14. Lebenswoche gemessenen spezifischen Titer bis zur 27. Lebenswoche bis an die Spezifitätsgrenze. Die Barnevelder präsentierten sich als gute Antikörperbildner. Sie hatten zu beiden Zeitpunkten die höchsten Titer mit signifikanten Unterschieden zu den Mechelner, Italiener goldfarbig, Italiener Triesdorf und den Leghorn. Auffällig in dieser RLP sind die relativ niedrigen IB-Antikörpertiter, vor allem zum zweiten Zeitpunkt, verbunden mit hohen Standardabweichungen. Nach MACPHERSON und FEEST (1978) soll die Schwankungsbreite der HAH-Titer einer Stichprobe eine nicht unerhebliche Aussagekraft für die Beurteilung des Untersuchungsergebnisses besitzen. Extrem weite Schwankungen der HAH-Titer in Verbindung mit niedrigen HAH-Titerwerten und IB-Impfung lassen auf eine ungleichmäßige Aufnahme des Impfvirus schließen. Eine gut durchgeführte IB-Impfung zeichnet sich durch eine mäßige Titterschwankungsbreite und durch HAH-Titerwerte im mittleren Bereich aus, während eine sehr geringe Titterschwankung in Verbindung mit hohen Titern für eine IB-Feldinfektion spricht (MACPHERSON und FEEST, 1978). Eine andere Erklärung für die relativ niedrigen Titer ist das lange Zurückliegen der letzten IB-Impfung. Die zum Zeitpunkt der Blutprobenentnahme durchgeführte Boosterimpfung würde wieder zu einem Anstieg der Titer führen. Die hohen Standardabweichungen wären durch das Zirkulieren des Virus in der Herde zu erklären.

Die Lohmann Brown hatten in beiden Untersuchungen ausreichende Titer zum Schutz gegen Feldinfektionen mit dem IBV. In diesen Untersuchungen wiesen zwar die New Hampshire und Leghorn die niedrigsten Antikörpertiter gegen IBV auf, jedoch

bestanden keine signifikanten Unterschiede zu der Kontrollgruppe Lohmann Brown. Eine deutlich höhere humorale Immunantwort im Vergleich zu der Kontrollgruppe wurde bei den Australorps, Bielefeldern und Rhodeländern ermittelt, während die übrigen untersuchten Rassen in der Titerhöhe der Kontrollgruppe etwa gleich kamen. Dies bedeutet, dass das für Legehennen übliche durchgeführte Impfschema für Vakzinationen gegen IB als ausreichend zu beurteilen sind.

Hinsichtlich der Unterschiede in der Empfänglichkeit bzw. Immunreaktion gegen IBV bei verschiedenen Hühnerrassen liegen bislang keine Ergebnisse vor. Es zeigten sich aber Unterschiede bei Linien innerhalb der Hybridzuchten. So beschrieben BUMSTEAD et al. (1989) die Existenz sehr empfänglicher und sehr resistenter Linien unter den weißen Leghorn. Auch COOK (1991) fand deutliche Unterschiede zwischen Inzuchtlinien der weißen Leghorn bezüglich klinischer Symptomatik und Mortalität. Unterschiede in der humoralen Immunantwort konnten beim Vergleich der Weißen Leghorn mit braunen Leghorn und Broilern gefunden werden. Die Weißen Leghorn wiesen eine höhere IgG-Antwort auf (TORO et al., 1996). Jäger (2000) machte die Beobachtungen, dass hochgezüchtete, schnellwachsende Zuchtlinien, wie in seinem Fall Italiener rebhuhnfarbig und kennfarbig, einen labileren Habitus und eine höhere Krankheitsanfälligkeit zeigten als langsamer wachsende, leichtere alte Zuchtlinien. Dies ließ sich anhand der hier gemessenen Antikörpertiter nicht erkennen. Die Titer der Italiener rebhuhnfarbig zeigten keine signifikanten Unterschiede zu den anderen Rassen.

### **5.3.6 IBD-Antikörperkinetik bei den geprüften Rassen**

Die einmalige IBD-Impfung am 10. Lebenstag führte bei den einzelnen Rassen zu unterschiedlich hohen Antikörpertitern. Die Lohmann Brown wiesen zum ersten Untersuchungszeitpunkt den niedrigsten Titer  $\log_2 = 2$  auf. Dieser niedrige Titer ist dadurch zu erklären, dass die Elterntiere der Lohmann Brown gegen die IBD geimpft worden waren. Somit verfügten die Küken über maternale Antikörper, die die Immunantwort auf die Impfung am 10. Tag verzögern. Erst nachdem die maternalen

Antikörper katabolisiert worden sind, findet die primäre Immunantwort auf das noch persistierende Impfvirus statt (LUKERT und SAIF, 2003). Von diesen Titern ausgehend kam es bei allen Rassen zu verschieden ausgeprägten Titeranstiegen bis zur 21. Lebenswoche. Diese Titer blieben bei allen Rassen über die gesamte Legeperiode auf hohem Niveau annähernd konstant. Dieser Titerverlauf entspricht den von anderen Autoren beschriebenen Untersuchungsergebnissen nach Impfung gegen IBD. PETER (1992) beschrieb, dass sehr schnell hohe Titer erreicht werden, die lange erhalten bleiben. Nach LUKERT und SAIF (1997) sind VNT-Titer von  $\log_2 = 10$  nach Feld- oder Impfinfektionen keine Seltenheit. Eine belastbare Immunität wurde von CHETTLE et al. (1985) bei einem VNT-Titer von  $\log_2 = 6$  nachgewiesen. Dieser Titer wurde bei allen Rassen über den gesamten Untersuchungszeitraum festgestellt. Daraus lässt sich schließen, dass die einmalige IBDV-Impfung ausreichend gewesen ist.

Die Lohmann Brown erzielten die höchsten Titer, jedoch nicht signifikant höher als die Rhodeländer. Signifikant niedriger waren die Titer bei den Australorps, Bielefeldern und New Hampshire. Deutliche Hinweise auf Rasseunterschiede hinsichtlich der Empfänglichkeit gegenüber IBDV zeigten sich bereits 1992 bei einem IBD-Krankheitsausbruch in einer Hobbyzuchthaltung (KALETA und REDMANN, 1999). Obwohl alle Rassen erkrankten, hatten die schwereren Rassen wie Australorps, Italiener und Bielefelder weniger Tierverluste zu verzeichnen (10 %) als die leichten Rassen wie Chabo und Appenzeller Bartzwerge mit Tierverluststraten von 80 – 90 %. Die Seidenhühner hatten die höchste Mortalität mit 100 %. Diese Beobachtungen scheinen durch die hier vorliegenden serologischen Untersuchungsergebnisse bestätigt zu werden, da die schweren Rassen im Vergleich zu der mittelschweren Hühnerlinie Lohmann Brown eine geringere humorale Immunantwort zeigten, was auf eine geringere Empfänglichkeit gegenüber IBDV schließen lässt. Unterschiede zwischen Linien konnte auch VAN DEN BERG (1991) feststellen. Vergleiche zwischen Leghorn und Broilern zeigten, dass die Legetiere stärkere Reaktionen und höhere Mortalitäten nach einer IBD-Infektion aufwiesen.

### 5.3.7 AE-Antikörperkinetik bei den geprüften Rassen

Zum ersten Untersuchungszeitpunkt in der 3. Lebenswoche konnte bei den Lohmann Brown, Australorps und Rhodeländer ein negativer Titer, bei den New Hampshire und Bielefelder ein schwach positiver Titer festgestellt werden. Da bei den Rassehühnern keine AE-Impfungen durchgeführt worden waren, könnte eine subklinische oder inapparente Infektion der Elterntiere die Ursache für den geringen AE-Antikörpertiter bei den New Hampshire und Bielefeldern sein. Obwohl die Elterntiere der Lohmann Brown gegen AE geimpft worden waren, sind die Antikörper der Lohmann Brown in der dritten Woche negativ. Jedoch lässt sich daraus nicht zwangsläufig auf einen nicht vorhandenen Schutz schließen. Nach EISENGARTEN (1992) schützen maternale Antikörper bis zum 21. Lebenstag vor Infektionen. Weiterhin hält der Einfluss der maternalen Antikörper länger an, als der Nachweis gelingt (WESTBURY und SINCOVIC, 1978). Die in der 13. Lebenswoche durchgeführte AE-Impfung führte bei allen Rassen zu einem deutlichen Titeranstieg bis zur 21. Lebenswoche. Bei den Lohmann Brown blieben diese Titer über den restlichen Untersuchungszeitraum annähernd konstant. Dieser Titerverlauf stimmt mit der Untersuchung von LANGHARDT (2001) überein. Dort wurden bei der Untersuchung der Antikörper im ELISA hohe Titer nach einer einzigen Impfung gemessen, die für die gesamte Lebensdauer annähernd konstant blieben. Bei den anderen Rassen konnte ein deutlicher Titerabfall bis zur 45. Lebenswoche festgestellt werden. Auffällig ist ein erneuter Titeranstieg bei den Australorps, Bielefeldern und Rhodeländern. Auch RICHTER et al. (1985) beobachteten einen Titeranstieg zum Ende der Legeperiode. Eine Erklärung der Titeranstiege bei den Australorps, Bielefeldern und Rhodeländer durch die in der 42. Lebenswoche durchgeführte NK/IB-Boosterimpfung ist nicht sicher möglich. Eine Erhöhung der Zellpopulationen sowie die Stimulation von B- und T-Zellen ist nachweislich für die verschiedenen Adjuvantien bekannt (THEIN, 1988). Zur Impfung wurde jedoch ein Lebendimpfstoff gewählt, der keine Adjuvantien enthielt. Die Rhodeländer hatten über den gesamten Untersuchungszeitraum die höchsten Titer, mit signifikanten Unterschieden zu den Lohmann Brown.



In der RLP 2 konnte zwei Wochen nach der AE-Impfung bei allen Tieren positive Titer gemessen werden, die bis zum zweiten Untersuchungszeitpunkt in der 27. Lebenswoche bei allen Rassen deutlich anstiegen. Auch hier wurden einige signifikante Unterschiede zwischen den Rassen festgestellt. Die Italiener goldfarbig hatten zu beiden Zeitpunkten den niedrigsten Titer mit signifikanten Rasseunterschieden zu den Barnevelder, Mechelner, Italiener Triesdorf und Leghorn. Die Barnevelder zeigten in der 27. Lebenswoche den mit Abstand höchsten Titer, mit signifikantem Unterschied zu den Lohmann Brown.

Doch für alle Rassen waren die hier erreichten Titer ausreichend für einen Schutz gegen eine AEV-Infektion. Auch die Nachkommen wären nach GARRET et al. (1985) vor einer Infektion geschützt. Diese Autoren äußerten die Meinung, dass Titer von über 400 bei den Elterntieren die Nachkommen sicher vor einer Infektion schützen. Da nach EISENGARTEN (1992) eine enge Korrelation zwischen Antikörpergehalten im Hühnerserum, Dotter und Kükenserum besteht, schein somit ein Titer von 400 einen ausreichenden Schutz zu gewährleisten.

### **5.3.8 Fazit**

Bei der Untersuchung der Immunitätsbildung nach Vakzinationen wurden acht Rassen, davon eine Rasse mit drei verschiedenen Gefiederfarben, einbezogen. Die Tiere wurden gegen NK, IB, IBD und AE geimpft. Die hier angewendeten Lebendimpfstoffe wurden von allen Rassen gut vertragen. Alle untersuchten Rassen reagierten mit einer Antikörperbildung, die generellen Titerverläufe waren über den Untersuchungszeitraum ähnlich. Es zeigten sich jedoch bei den Paarvergleichen der Rassen untereinander und zur Kontrollgruppe signifikante Unterschiede in den Titerhöhen, wobei die Titer bei den meisten Rassen ähnlich oder größer als bei der Kontrollgruppe Lohmann Brown waren. Nur die New Hampshire und Leghorn zeigten bei der NK signifikant niedrigere Titer als die Vergleichsgruppe, die New Hampshire auch noch bei der IBD. Außerdem entwickelten die New Hampshire bei der AE die niedrigsten Titer, jedoch ohne signifikante Unterschiede zur Kontrollgruppe. Während bei der IBD und AE die Titer

für einen Schutz als ausreichend anzusehen sind, empfiehlt sich für die NK-Vakzinationen bei den New Hampshire und Leghorn eine Boosterimpfung mit Inaktivatvakzine, um einen ausreichenden Impfschutz sicherzustellen.

In Anbetracht der Möglichkeit, dass durch die Verwendung von Lebendimpfstoffen zur Immunisierung gegen die NK eine nicht ausreichende humorale Immunität erzielt wird, sollten bei der Impfung von anderen als den hier untersuchten Hühnerrassen serologische Untersuchungen zur Kontrolle des Antikörperstatus durchgeführt werden. Alternativ kann die generelle Verwendung von Lebendimpfstoffen bei den Primärvakzinationen und von Inaktivatimpfstoffen bei den Boostervakzinationen empfohlen werden.

## 6 Zusammenfassung

In den Jahren 1993/94 und 1995/96 wurden nach einer Unterbrechung von 23 Jahren wieder Rassegeflügelleistungsprüfungen (RLP) im Hessischen Dienstleistungszentrum für Landwirtschaft, Gartenbau und Naturschutz in Neu Ulrichstein durchgeführt. Ziel der wiederbegonnenen Prüfungen war es, objektive Informationen über das heutige Leistungsvermögen alternativer Rassen zu gewinnen. Gleichzeitig wurde die humorale Immunantwort dieser verschiedenen Rassehühner nach Impfungen gegen die Newcastle-Krankheit (NK), Infektiöse Bronchitis (IB), Infektiöse Bursitis (IBD) und Aviäre Enzephalomyelitis (AE) getestet. In zwei Legeleistungsprüfungen wurden die Hühnerrassen Australorps, Bielefelder, New Hampshire, Rhodeländer, Barnevelder, Mechelner, Leghorn und Italiener in den Farbschlägen gold, rebhuhn und Triesdorf einer vergleichenden Prüfung unterzogen. Als Referenzgruppe wurde in beiden Prüfungsdurchgängen die Legehybride Lohmann Brown gewählt. Alle Hühner wurden in Form einer intensiven Bodenhaltung gehalten. Die Tiere wurden mit Lebendimpfstoffen über das Trinkwasser nach folgendem Programm geimpft: während der Aufzuchtperiode erfolgte eine dreimalige Impfung gegen NK und IB und eine einmalige Impfung gegen AE. In der Legeperiode wurden in 12-wöchigen Abständen die Boosterimpfungen gegen NK und IB durchgeführt. Die Tiere der ersten Legeleistungsprüfung wurden zusätzlich in der Aufzuchtperiode einmal gegen IBD geimpft. Nach den Impfungen konnten keine klinischen Symptome und Unverträglichkeitsreaktionen festgestellt werden. Zur Kontrolle des Antikörperstatus wurden in der ersten Legeleistungsprüfung zu acht Zeitpunkten jeweils 25 Blutproben pro Rasse entnommen, in der zweiten Legeleistungsprüfung waren es pro Rasse 24 Blutproben in der 14. und 27. Lebenswoche. Der Hämagglutinationshemmungs-Test wurde zum Nachweis von Antikörpern gegen NKV und IBV gewählt. Die Antikörper gegen IBDV wurden im Virusneutralisationstest gemessen. Der ELISA wurde zur Bestimmung der Antikörper gegen AEV herangezogen.

Bei der Beurteilung der relevanten Leistungsmerkmale in der Aufzucht- und Legeperiode konnten deutliche Unterschiede der geprüften Hühnerrassen zur Referenzgruppe festgestellt werden. Neben den Lohmann Brown mit Befruchtungsergebnissen

von 92,9 % in der RLP 1 und 96,1 % in der RLP 2 erzielten nur die Italiener Triesdorf (93,0 %) zufriedenstellende Werte. Die anderen geprüften Rassen hatten Befruchtungsergebnisse zwischen 61,4 und 86,4 %. Die Lohmann Brown erreichten die Legereife mit 154 Tagen (RLP 1) bzw. 142 Tagen (RLP 2). Bei den anderen Rassen wurde die Legereife zwischen dem 192. Tag (Mechelner) und dem 217. Tag (Italiener rebhuhnfarbig) erreicht. Die Legeleistung der Lohmann Brown betrug 297 (RLP 1) bzw. 301 (RLP 2) Eier je Durchschnittshenne. Bei den anderen Hühnerrassen lagen die Eizahlen je Durchschnittshenne zwischen 142 und 187 bezogen auf eine Legeperiode von 364 Tagen. Die Eimasse der Lohmann Brown betrug in der RLP 1 69,1 g, in der RLP 2 65,5 g. Die Werte der anderen Hühner lagen zwischen 54,9 und 58,7 g. Die Rhodeländer lagen mit einer Eimasse von 54,9 g unter dem im Rassestandard angegebenen Bruteimindestmasse von 58 g. Die Aufzucht verlief bei allen Rassen ohne besondere Komplikationen (Tierverluste bis 3,6 %). Die hohen Gesamtverluste der Lohmann Brown (17,5 bzw. 18,2 %), Mechelner (15,4 %) und Italiener rebhuhnfarbig (14,3 %) waren vor allem durch Kannibalismus während der Legeperiode bedingt, die der Italiener goldfarbig (23,2 %) vor allem durch Leukose. Die Gesamtverluste der Australorps (13,8 %), Bielefelder (7,4 %) und Rhodeländer (15,0 %) waren hauptsächlich auf Stoffwechselstörungen (Fettlebersyndrom) zurückzuführen.

Hinsichtlich der Beurteilung der Antikörpertiter zeigten die geprüften Hühnerrassen messbare Antikörpertiter mit recht ähnlichen Verläufen. Die Australorps, Bielefelder und Rhodeländer bildeten signifikant höhere Antikörpertiter ( $p < 0,010$ ) gegen das NKV als die Lohmann Brown. Diese Unterschiede bestanden sowohl beim Rasse- und Zeiteffekt als auch bei der Interaktion von Rasse und Zeit. Die Titer der Barnevelder, Mechelner, Italiener goldfarbig, rebhuhnfarbig und Triesdorf waren ähnlich denen der Lohmann Brown. Das vergleichsbezogene Signifikanzniveau ergab keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0,050$ ) des Rasseeffektes zur Referenzgruppe. Die New Hampshire und Leghorn zeigten die niedrigste Antikörperproduktion. Der Paarvergleich dieser beiden Rassen zu der Referenzgruppe ergab signifikante Unterschiede ( $p < 0,001$ ).

Nach der IB-Vakzination reagierten die Australorps, Bielefelder, Rhodeländer und Barnevelder mit höheren Antikörpertitern als die Lohmann Brown mit signifikanten Unterschieden ( $p < 0,05$ ), Ausnahme waren die Barnevelder. Die Titer der New

Hampshire lagen gering unter denen der Lohmann Brown. Die Mechelner, Leghorn, Italiener goldfarbig, rebhuhnfarbig und Triesdorf hatten niedrige IB-Titer mit hohen Standardabweichungen.

Nach der Vakzination gegen IBD reagierten die Lohmann Brown und die Rhodeländer mit den höchsten Antikörpertitern mit signifikanten Unterschieden des Rasseeffektes zu den Australorps, Bielefeldern und New Hampshire. Die New Hampshire wiesen mit Durchschnittstitern in der Legeperiode von  $\log_2 = 6,7$  bis  $8,4$  die niedrigsten Titer auf.

Die Impfung gegen die AE führte bei allen Rassen zu einer Bildung von hohen spezifischen Antikörpertitern. Mit Ausnahme der New Hampshire und der Italiener goldfarbig bildeten die Hühnerrassen höhere Titer als die Referenzgruppe Lohmann Brown.

## 7 Summary

After a break of 23 years, two egg contests were carried out in the years 1993/94 and 1995/96 in the facilities of the “Hessisches Dienstleistungszentrum für Landwirtschaft, Gartenbau und Naturschutz” in Neu-Ulrichstein. The major aim of these contests were the collection of objective information on the performance (fertility, hatchability of incubated eggs, losses during the rearing and laying period, egg production and feed conversion) of various chicken breeds. During these egg contests, the humoral immune response was monitored following vaccinations against Newcastle Disease (ND), Infectious Bronchitis (IB), Infectious Bursal Disease (IBD) and Avian Encephalomyelitis (AE). Ten different breeds, namely Australorps, Bielefelder, Rhodeländer, New Hampshire, Mechelner, Barnevelder, Leghorn and Italiener coloured gold, rebhuhn and Triesdorf were examined. The Lohmann Brown, a brown-feathered hybridline, served as a reference group. All chickens were kept in intensive floor-housing under controlled environmental conditions. Chickens of all groups were vaccinated with commercially available live virus vaccines via drinking water. During the rearing period all breeds were vaccinated three times against ND and IB, and once against AE. They were boosted during the laying period with NDV and IBV live virus vaccines every twelve weeks. In the first egg contest, the chickens were vaccinated once against the IBDV. Antibody production was tested in the first egg contest using 25 blood samples each at eight times during the total observation period of 504 days. In the second egg contest, 24 blood samples were taken in the 14<sup>th</sup> and 27<sup>th</sup> week. The sera were tested in the haemagglutination inhibition test for antibodies against NDV and IBV, in the virus neutralisation test for antibodies to IBDV, and in an ELISA for antibodies to AEV.

Some evident differences exist between the game breeds and the reference group Lohmann Brown. The Lohmann Brown had a fertilization rate of 92.9 % in the first contest and 96.1 % in the second. Only the Italiener Triesdorf had satisfactory fertility rates (93.0 %). The other breeds had fertilization rates ranging from 61.4 % to 86.4 %. The Lohmann Brown reaches sexual maturity on day 154 (contest 1) and 142 (contest 2). The other breeds were mature between day 192 (Mechelner) and 217 (Italiener

rebhuhnfarbig). Each placed hen of the Lohmann Brown produced 297 (contest 1) and 301 eggs (contest 2). The other breeds laid from 142 to 187 eggs per every placed hen, relate to a laying periode of 364 days. The average egg weight of the Lohmann Brown was 69.1 g in contest 1 and 65.5 g in contest 2. The other tested breeds had egg weights between 54.9 g and 58.7 g. The Rhodeländer had egg weights of 54.9 g, which is less than the breed's standard of 58 g. The rearing period until day 140 went without any complications (mortality up to 3.6 %). The high mortality rates during the egg production period of the Lohmann Brown (17.5 respectively 18.2 %), Mechelner (15.4 %) and Italiener rebhuhnfarbig (14.3 %) were mainly caused by cannibalism, those of the Italiener goldfarbig (23.2 %) by leukosis. The mortality rates of the Australorps (13.8 %), Bielefelder (7.4 %) and Rhodeländer (13.8 %) were attributed to metabolic diseases (fatty liver syndrome).

All breeds produced detectable antibody titres against all vaccinal viruses and the general course of antibody kinetics was similar. However, in both contests Australorps, Bielefelder and Rhodeländer developed higher antibody titres against NDV as compared to Lohmann Brown (significant difference at  $p < 0,050$  concerning the breed-time effect and the interaction of breed and time). The titres of the Barnevelder, Mechelner, Italiener goldfarbig, rebhuhnfarbig and Triesdorf were similar to the Lohman Brown. Significant differences between these breeds and the reference group could not be found ( $p > 0,050$ ). The New Hampshire and Leghorn revealed the lowest antibody titres. They were significantly lower than the Lohmann Brown.

After the IB-vaccination, the Australorps, Bielefelder, Rhodeländer and Barnevelder developed higher antibody titres than the Lohmann Brown (significant difference at  $p < 0,050$ ). Only the comparison to the Barnevelder did not show significant differences. The titres of the New Hampshire were slightly lower than those of the Lohmann Brown. Mechelner, Italiener goldfarbig, rebhuhnfarbig and Triesdorf had relatively low titres with high standard deviation.

After the vaccination against IBD the Lohman Brown and the Rhodeländer revealed the highest antibody titres with significant differences to the Australorps, Bielefelder and New Hampshire. The New Hampshire showed only low titres during the laying period, varying from  $\log_2 = 6.7$  to 8.4.

The AE-vaccination provokes high specific antibody levels in all tested breeds. With exception of the New Hampshire and Italiener goldfarbig the other breeds revealed higher titres than the Lohmann Brown.



## 8 Literaturverzeichnis

Bioland-Verband-Richtlinie (26.11.2002)

EG-ÖKO-Verordnung (EWG) Nr. 2092/91 des Rates vom 24. Juni 1991

Tierseuchengesetz vom 20.12.1995  
BGBl. I S. 2038

RL 92/66/EWG

Richtlinie des Rates vom 14.07.1992 über Gemeinschaftsmaßnahmen zur  
Bekämpfung der Newcastle Krankheit.  
Abl. L 260/1-20 vom 05.09.1992

RL 93/152/EWG

Entscheidung der Kommission vom 08.02.1993 über Kriterien für  
Routineimpfungen gegen die Newcastle-Krankheit.  
Abl. L 59/35 vom 12.03.1993

AHLERS, C. (1999):

Erkrankungen und Produktionsverluste in der traditionellen Hühnerhaltung in  
Nord-Malawi.  
Vet. med. Diss., Berlin

ALBISTON, H. E. (1942):

Newcastle disease in Victoria.  
Australian Veterinary Journal **18**, 75-79.

ALEXANDER, D. J. (2003):

Newcastle disease and other paramyxovirus infections.  
In: Diseases of Poultry, 11 th edition. Eds. Saif, Y. M., Barnes, H. J., Glisson, J.  
R., Fadly, A. M., McDougald, L. R., Swayne, D. E., Iowa State University  
Press, Ames, Iowa, pp. 63-99.

ALLAN, W. H., LANCASTER, J. H. and TOTH, B. (1978):

The production and use of Newcastle disease vaccines.  
Food and Agriculture Organisation of the United nations, Rome

ALTMANN, S. (1995):

Isolierung und biologische Eigenschaften von Viren der Newcastle-Krankheit  
aus dem Rückenmark importierter, gefrorener Schlachtkörper von Pekingenten.  
Vet. med. Diss., Gießen

ANONYM (1996):

Der große Geflügelstandard in Farbe. 5. Auflage.  
Verlagshaus Reutlingen Oertel und Spörer, Reutlingen, Band 1

- ARX, U. (1986):  
Untersuchungen von Serum und Liquor cerebri von Brieftauben auf Antikörper gegen Paramyxovirus-1 und deren Bezug zu Alter, Impftermin und pathologische Veränderungen sowie serologische Untersuchungen zur Verbreitung der Influenza-A-Virusinfektion bei Tauben in der Bundesrepublik Deutschland.  
Vet. med. Diss., Gießen
- AZREY, G. (1992):  
Mechanisms of spread of Newcastle disease.  
Technical Bulletin **42**
- BALDAUF, C., ALEXANDER, D. J. und KALETA, E. F. (1989):  
Newcastle-Krankheit. Beitrag zum Wirtsspektrum sowie Subtypenbestimmung mit monoklonalen Antikörpern von Isolaten aus Hausgeflügel, Zier- und Wildvögeln.  
Seminar über Isolierung und Charakterisierung von aviären Paramyxoviren, Gießen 1989, S. 93-99.
- BAUMER, J. und MONREAL, G. (1974):  
Grundlagen der Immunitätsbildung gegenüber dem Newcastle-Virus.  
Der Praktische Tierarzt **10**, S. 558-560.
- BEAUDETTE, F. R. (1943):  
A review of literature on Newcastle disease.  
Proceedings of the U.S. Livestock Sanitary Association **55**, 108-174.
- BECHT, H. (1978):  
Charakterisierung des Virus der Infektiösen Bursitis: DVG-Symposium der Fachgruppe Geflügel. Juni 1978, S. 112.
- BEHR, K. P., PÖPPEL, M. und REETZ, G. (2003):  
Schutzimpfungen.  
In: Jahrbuch für die Geflügelwirtschaft 2003, S. 150-156.
- BENEDICT, A. A., BROWN, R. J. and HERSH, R. T. (1963):  
The temporal synthesis and some chromatographic and ultracentrifugal characteristics of chicken antibodies.  
Journal of Immunology **90**, 399-411.
- BERG, VAN DEN T. P., GONZE, M. and MEULEMANS, G. (1991):  
Acute infectious bursal disease in poultry: isolation and characterisation of a highly virulent strain.  
Avian Pathology **20**, 133-143.
- BERG, VAN DEN T. P. (2000):  
Acute infectious bursal disease in poultry: a review.  
Avian Pathology **29**, 175-194.

- BERG, VAN DEN T. P. (2001):  
Experimental inoculation of game/ornamental birds with a very virulent strain of IBDV.  
Proceedings International Symposium on IBDV and CIA, Rauschholzhausen, pp. 236-246.
- BERGMANN, V. (1972):  
Beiträge zur Differentialdiagnose der Bewegungsstörungen beim Junghuhn. I. Mitteilung. Klinische und patho-morphologische Untersuchungen an Junghühnern nach spontaner Erkrankung an Aviärer Encephalomyelitis (AE). Monatshefte Veterinärmedizin **27**, 231-237.
- BESSEI, W. und SCHWARZENBERG, A. (2000):  
Untersuchungen zur Situation der Geflügelhaltung im Ökologischen Landbau. Universität Hohenheim, Institut für Tierhaltung und Tierzucht
- BINGHAM, R. W., MADGE, M. H. and TYRELL, D. A. J. (1975):  
Haemagglutination by avian IBV – a corona virus.  
Journal of General Virology **28**, 381-390.
- BIONDI, E. and SCHIAVO, A. (1966):  
Susceptibility of various bird species to avian infectious bronchitis.  
Acta veterinaria Medicinæ Napoli **12**, 537-547.
- BODIN, G., PELLERIN, J. L., MILON, A., GERAL, M. F., BERTHELOT, X., LAUTIE, R. (1981):  
Étude de la contamination expérimentale du gibier à plumes par le virus de l'encephalomyélite infectieuse aviaire.  
Revue de Médecine Vétérinaire **12**, 805-816.
- BOLTE, A. L. (1998):  
Untersuchungen zum Vorkommen der Newcastle-Krankheit bei Graugänsen (*Anser anser* Linné, 1758) und Hausgänsen sowie zur Immunprophylaxe der Newcastle-Krankheit der Hausgänse.  
Vet. med. Diss., Gießen
- BOX, P. (1992):  
Use of oil emulsion vaccines to prevent Newcastle disease infection.  
Proceedings Workshop on Avian Paramyxoviruses, Rauschholzhausen, pp. 177-188.
- BUMSTEAD, N., HUGGINS, M.B. and COOK, J.K.A. (1989):  
Genetic differences in susceptibility to a mixture of avian infectious bronchitis and *Escherichia coli*.  
British Poultry Science **30**, 39-48.

- CALLISON, S. A., JACKWOOD, M. W. and HILT, D. A. (2001):  
Molecular characterization of infectious bronchitis virus isolates foreign to the United states and comparison with united states isolates.  
*Avian Diseases* **45**, 492-499.
- CALNEK, B. W. (1997):  
Control of avian encephalomyelitis: A historical account.  
*Avian Diseases* **42**, 632-647.
- CALNEK, B. W., TAYLOR, P. J. and SEVOIAN, M. (1960):  
Studies on avian encephalomyelitis.  
IV. Epizootiology.  
*Avian Diseases* **4**, 325-347.
- CALNEK, B. W (2003):  
Avian Encephalomyelitis.  
In: Diseases of Poultry, 11th edition. Eds. Saif, Y. M., Barnes, H. J., Glisson, J. R., Fadly, A. M., McDougald, L. R., Swayne, D. E., Iowa State University Press, Ames, Iowa, pp. 271-282.
- CAMPBELL, G. (2001):  
Investigation into evidence of exposure to infectious bursal disease virus (IBDV) and chick infectious anaemia virus (CIAV) in wild birds in Ireland.  
Proceedings International Symposium on IBDV and CIA, Rauschholzhausen, pp. 230-235.
- CAPUA, I., SCACCHIA, M., TOSCANI, T. and CAPORALE, V. (1993):  
Unexpected isolation of virulent Newcastle disease virus from commercial embryonated fowls' eggs.  
*Journal of Veterinary Medicine B*, **40**, 609-612.
- CAVANAGH, D., DAVIS, P. J. and MOCKETT, A. P. A. (1988):  
Amino acids within hypervariable region 1 of avian coronavirus IBV (Massachusetts serotype) spike glycoprotein are associated with neutralization epitopes.  
*Virus Research* **11**, 141-150.
- CAVANAGH, D. and NAQI, S. A. (2003):  
Infectious Bronchitis.  
In: Diseases of Poultry, 11 th edition, Eds. Saif, M., Barnes, H. J., Glisson, J. R., Fadly, A. M., McDougald, L. R., Swayne, D. E., Iowa State University Press, Ames, Iowa, pp. 101-119.
- CEGLA, C. (1986):  
Untersuchungen zur Epizootiologie und Pathogenität der sogenannten Variantstämme des Virus der Infektiösen Bronchitis (IBV) des Huhnes sowie zur Immunität nach Einsatz eines Formalin inaktivierten Ölemulsionsimpfstoffes mit den IB-Virus-Stämmen M-41, D-272 und D-1466.  
Vet. med. Diss, Giessen

- CHETTLE, N. J., EDDY, R. K. and WYETH, P.J. (1985):  
Comparison of virus neutralising and precipitating antibodies to infectious bursal disease virus and their effect on susceptibility to challenge.  
*British Veterinary Journal* **141**, 146-150.
- COOK, J. K. A., NAKAMURA, K., OTSUKI, K. and DAVISON, T. F. (1991):  
Studies on aspects of the pathogenesis of infectious bronchitis virus in two inbred chicken lines of different susceptibilities to infection.  
Proceedings International Symposium on IB, Rauschholzhausen, pp. 106-112.
- COOK, J. K. A., OTSUKI, K., DA SILVA MARTINS, N. R., ELLIS, M. M. and HUGGINS, M. B. (1992):  
The secretory antibody response of inbred lines of chicken to avian infectious bronchitis virus infection.  
*Avian Pathology* **21**, 681-692.
- CRESPO R. and SHIVAPRASAD, H. L. (2003):  
Developmental, metabolic, and other noninfectious disorders.  
In: *Diseases of Poultry*, 11 th edition. Eds. Saif, Y. M., Barnes, H. J., Glisson, J. R., Fadly, A. M., McDougald, L. R., Swayne, D. E., Iowa State University Press, Ames, Iowa, pp. 1055-1102.
- CROSS, G. M. (1987):  
Newcastle Disease – vaccine production.  
In: *Newcastle Disease*. Ed. D.J. Alexander. Martinus Nijhoff Publ. Comp., Dordrecht, pp. 333-346.
- CUMMING, R.B. (1969):  
Studies on avian infectious bronchitis virus. III. Attempts to infect other avian species with the virus.  
*Australien Veterinary Journal* **45**, 312-314.
- CURSIEFEN, D., VIELITZ, E., LANDGRAF, H and BECHT, H. (1979):  
Evaluation of a vaccine against infectious bursal disease in field trials.  
*Avian Pathology* **8**, 341-351.
- DAVELAAR, F. G. and KOUWENHOVEN, B. (1977):  
Influence of maternal antibodies on vaccination of chicks of different ages against infectious bronchitis.  
*Avian Pathology* **6**, 41-50.
- DAVELAAR, F. G., NOORDZIJ, A. and DONK, J. A. VAN DER (1982):  
A study on the synthesis and secretion of immunoglobulins by the Harderian gland of the fowl after eyedrop vaccination against infectious bronchitis at 1-day-old.  
*Avian Pathology* **11**, 63-79.

- DAVISON, T.F (1996):  
Cell-mediated immunity: effector functions.  
In: Poultry Immunology.  
Carfax publishing company, Abingdon, England, pp. 115-134.
- DAWSON, P. S. (1973):  
Epidemiological aspects of Newcastle disease.  
Bulletin de l'Office International des Epizooties **79**, 27-34.
- DELAHA, E. C., REAGAN, R. L., COOKS, S. R. and BRUECKNER, A. L. (1954):  
Transmission of the avian infectious bronchitis virus to the cynomolgus monkey.  
Cornell Veterinarian **44**, 433-436.
- DEIBEL, R., EMORD, D. E., DUKELOW, W. HINSHAW, V. S. and WOOD, J. M. (1985):  
Influenza viruses and paramyxoviruses in ducks in the Atlantic flyway 1977-1985, including H5N2 isolate related to the virulent chicken virus.  
Avian Diseases **29**, 970-985.
- DHINAKAR RAJ, G. and JONES, R. C. (1998):  
Cellular immune responses in infectious bronchitis virus infections of chickens  
Proceedings International Symposium on IB and Pneumovirus infections in poultry, Rauschholzhausen, pp. 293-309.
- DIJK, VAN P. M. (1991):  
Combining without concessions: Results with the use of IB und ND vaccine NOBILIS MA5/CLONE-30 in the field in the Netherlands.  
Proceedings International Symposium on IB, Rauschholzhausen, pp. 221-238.
- DIMOPOULUS, G. T. und CUNNINGHAM, C. H. (1956):  
Electrophoretic and serum neutralisation studies of infectious bronchitis of chickens.  
American Journal of Veterinary Reserch **17**, 755-762.
- DIXON, W.J. (1993):  
BMDP Statistical Software Manual Volume 1 and 2. University of California Press, Berkeley, Los Angeles, London
- DORN, P., SEIDL, H. und WESSLING, E. (1973):  
Vergleichende Untersuchungen zum Antikörpernachweis gegen die Newcastle-Krankheit im Serum und Eidotter legender Hennen.  
Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift **86**, 349-350.
- DURKA, A. (1998):  
Klinische und ethologische Untersuchungen an Junghennen verschiedener genetischer Herkünfte zum Auftreten von Federpicken.  
Vet. med. Diss. Gießen

- EISENGARTEN, H. J. (1992):  
Aviäre Enzephalomyelitis.  
In: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Ein Handbuch für Wissenschaft und Praxis. Herausgeber Heider, G. und Monreal, G. unter Mitwirkung von Mészáros, J.  
Gustav Fischer Verlag, Jena und Stuttgart, Band I, S. 504-510.
- FABRICANT, J. (2000):  
The early history of infectious bronchitis.  
Avian Diseases **42**, 648-650.
- FADLY, A. M. and PAYNE, L. N. (2003):  
Leukosis/Sacoma Group.  
In: Diseases of Poultry, 11 th edition. Eds. Saif, Y. M., Barnes, H. J., Glisson, J. R., Fadly, A. M., McDougald, L. R., Swayne, D. E., Iowa State University Press, Ames, Iowa, pp. 465-516.
- FINKLER, H. (1996):  
Untersuchungen zur Immunität gegen das aktuelle, virulente Feldvirus der Newcastle-Krankheit (PMV-1, Subtyp NE) bei Hybrid-Hühnern des Lege- und Masttyps nach Impfung mit kommerziellen Impfstoffen.  
Vet. med. Diss., Gießen
- FREUND, I. (2001):  
Untersuchungen zur Antikörperkinetik und zur Immunität von Hühnern 14 verschiedener Rassen nach Impfungen gegen die Newcastle-Krankheit.  
Vet. med. Diss., Gießen
- FRIEDERICHS, M. (1982):  
Nachweis Immunglobulin G – positiver Lymphozyten in den Harderschen Drüsen und der Bursa Fabricii des Huhnes während des Fetallebens und nach dem Schlupf.  
Vet. Med. Diss., Hannover
- FRIEDERICHS, M. und NEUMANN, U. (1983):  
Differenzierungsstadien und Peripherialisierung lymphoider Zellen des Huhnes während des Fetallebens und nach dem Schlupf. I. Eine Darstellung der einschlägigen Literatur. Archiv für Geflügelkunde **47**, 65-72.
- FREUDENBERG, H. (1951):  
Zum Nachweis der Immunität bei atypischer Geflügelpest.  
Vet. med. Diss., München
- FÖLSCH, D. W., HAHNE, U. und FINK-KEBLER, A. (2001):  
Machbarkeitsstudie Ausstieg aus der Käfighaltung.  
Universität, Gesamthochschule Kassel

- FLOCK, D. K. (2003):  
Züchtung im Wandel der Zeit.  
In: 50 Jahre Deutsche Vereinigung für Geflügelwissenschaft e.V.  
Deutsche Vereinigung für Geflügelwissenschaft e.V.  
Druckhaus Harms, Groß Oesingen, S. 53-60.
- GAGIC, M. , HILL, C. A. and SHARMA, J. M. (1999):  
In ovo vaccination of specific-pathogen-free chickens with vaccines containing multiple agents.  
Avian Diseases **43**, 293-301.
- GARRET, J. K., DAVIS, R. B. and RAGLAND, W. L. (1985):  
Correlation of serum antibody titer for avian encephalomyelitis virus (AEV) in hens with the resistance of progeny embryos to AEV.  
Avian Diseases **29**, 878-880.
- GELB, J. JR., NIX, W. A. and GELLMAN, S. D. (1998):  
Infectious bronchitis virus antibodies in tears and their relationship to immunity.  
Avian Diseases **42**, 364-374.
- GIAMBRONE, J. J. and CLAY, R. P. (1985):  
Evaluation of the immunogenicity, stability, pathogenicity and immunodepressive potential of four commercial live infectious bursal disease vaccines.  
Poultry Science **65**, 1287-1290.
- GIRSHICK, T. and CRARY JR, C. K. (1982):  
Preparation of an agar-gel precipitating antigen for avian encephalomyelitis and its use in evaluating the antibody status of poultry.  
Avian Diseases **26**, 798-804.
- GLEAVES, W. (1984):  
Cannibalism cause and prevention in poultry.  
Institute of Agriculture and Natural Resources, University of Nebraska-Lincoln  
<http://www.ianr.unl.edu/pubs/poultry/g718.htm>
- GLICK, B. (1956):  
Normal growth of the bursa of Fabricius in chickens.  
Poultry Science **35**, 843-851.
- GODFREY, G. F. (1952):  
Evidence for genetic variation in resistance to Newcastle disease.  
Journal of Heredity **43**, 22-24.
- GOUGH, R. and ALEXANDER, D. J. (1979):  
Comparison of duration of immunity in chickens infected with a live infectious bronchitis vaccine by three different routes.  
Research Veterinary Science **26**, 329 – 332.



- GOUGH, R., COX, W. J., CAVANAGH, D. and MAWDITT, K. (1998):  
Isolation and identification of infectious bronchitis virus from pheasants in the United Kingdom.  
Proceedings International Symposium on IB, Rauischholzhausen, pp. 200-204.
- GOUGH, R. and ALEXANDER, D. J. (2000):  
Avian infectious bronchitis.  
In: Manual for diagnostic tests and vaccines.  
Fourth edition, OIE, Paris, pp. 700-710.
- GRAUSGRUBER, W. (1972):  
Newcastle-Krankheit bei Papageien.  
Wiener Tierärztliche Monatsschrift **59**, 353-356.
- GREUEL, E. (1965):  
Experimentelle Infektionen von Enten mit dem Virus der Aviären Encephalomyelitis.  
Deutsche Tierärztliche Wochenschrift **72**, 173-175.
- GRZIMEK, B. (1942):  
Krankes Geflügel. Handbuch der Geflügelkrankheiten.  
Verlag Fritz Pfenningstorff, Berlin W.
- GYLSTORFF, I. und GRIMM, F. (1987):  
Newcastle-Krankheit.  
In: Vogelkrankheiten, Ulmer Verlag, Stuttgart, S. 210-246.
- HANSON, R.P. (1955):  
Identification of vaccine strains of Newcastle disease virus.  
Science **122**, 156-157
- HARTMANN, W. (1992):  
Krankheitsresistenz.  
In: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Ein Handbuch für Wissenschaft und Praxis, Herausgeber Heider, G. und Monreal, G. unter Mitwirkung von Mészáros, J.,  
Gustav Fischer Verlag, Jena und Stuttgart, Band I, S. 133-157.
- HEFFELS-REDMANN, U. (1992):  
Current conventional diagnostic procedures.  
Proceedings Workshop on Avian Paramyxoviruses, Rauischholzhausen, pp. 117-127.
- HEIDENREICH, M. (1976):  
Die Empfänglichkeit des Mäusebussards für das Newcastle-disease-Virus.  
Vet. med. Diss., Hannover

- HERDT, DE P., DUCATELLE, R., UYTTEBROEK, E., HERMANS JOKE, SNEEP, A. and TORBEYNS R. (1998):  
Infectious bronchitis serology in broilers and broiler parents: Correlations between antibody titres and performance in vaccinated flocks.  
Proceedings, International Symposium on IB and Pneumovirus infections in poultry, Rauschholzhausen, pp.352-360.
- HESSISCHE LANDESANSTALT FÜR LEISTUNGSPRÜFUNGEN IN DER TIERZUCHT(1985):  
25 Tätigkeitsbericht Neu-Ulrichstein 1960 – 1985.
- HILBRICH, P. (1978):  
Newcastle-Krankheit – Atypische Geflügelpest.  
In: Krankheiten des Geflügel.  
Verlag Hermann Kuhn GmbH & CO. KG, Villingen-Schwenningen, S. 140-147.
- HILL, R. W. and RAYMOND, R. G. (1962):  
Apparent natural infection of coturnix quail hens with the virus of avian encephalomyelitis – case report.  
Avian Diseases **6**, 226-227.
- HINZE, V., LOHR, J. E. and KALETA, E. F. (1991):  
IBV strain differentiation attempts by cross-immunity studies in tracheal organ cultures derived from immunized chickens.  
Proceedings, International Symposium on IB, Rauschholzhausen, pp. 73-86.
- HODGES, R.D. (1974):  
The histology of the Fowl.  
Academic Press, London, New York, San Francisco
- HÖFLE, U., BLANCO, J. M. and KALETA, E. F. (2001):  
Neutralising antibodies against infectious bursal disease virus in sera of free-living and captive birds of prey from central Spain (preliminary results).  
Proceedings International Symposium on IBDV and CIA, Rauschholzhausen, pp. 247-251.
- INTERNATIONALE GESELLSCHAFT FÜR NUTZTIERHALTUNG (1999):  
Stellungnahme der Internationalen Gesellschaft für Nutztierhaltung zu den Thesen, die unter dem Titel „Lösungssätze zur Weiterentwicklung der Legehennenhaltung“ am 28.11.1998 in dem Organ des Zentralverbandes der Deutschen Geflügelwirtschaft (dgs-intern 48/98) veröffentlicht worden sind.  
Witzenhausen
- JACKWOOD, M. W., HILT, D. A., CALLISON, S. A., LEE, C. W., PLAZA, H. and WADE, E. (2001):  
Spike glycoprotein cleavage recognition site analysis of infectious bronchitis virus.  
Avian Diseases **45**, 366-372.

- JAEGER, G. (2000):  
Die Infektiöse Bronchitis des Huhnes alter Haushuhnrassen unter den Bedingungen der optimalen Freilandhaltung.  
Shaker Verlag, Aachen
- JAHRBUCH FÜR DIE GEFLÜGELWIRTSCHAFT 2003:  
Leistungsprüfergebnisse S. 217-224.  
Eugen Ulmer Verlag GmbH & Co., Stuttgart
- JEURISSEN, S. H. M. and JANSE, E. M (1996):  
The microenviroment of the chicken immune system.  
In: Poultry Immunology, Eds. Davison, T. F., Morris, T. R. and Payne, L. N.  
Carfax Publishing Company, Abingdon, England, pp. 47-66.
- JEURISSEN, S. H. M., JANSE, E. M., LEHRBACH, PH. R., HADDAD, E. E., AVAKIAN, A. AND WHITFILL, C. E. (2001):  
The effects of an IBDV immune complex vaccine on various cell populations after in ovo injection.  
Proceedings, International Symposium on IBD ans CIA, Rauischholzhausen, pp. 444-453.
- JONES, E. E. (1932) :  
An encephalomyelitis in the chicken.  
Science **76**, 331-332.
- JUNGBÄCK, C. und LEMKE, I. (1997):  
Sachgerechte Anwendung von Impfstoffen  
In: Tierärztliche Impfpraxis, Hrsg. Selbitz, H. – J. und Moos, M.,  
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, S. 19-26.
- KALETA, E. F. (1992):  
Paramyxovirusinfektionen.  
In: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Ein Handbuch für Wissenschaft und Praxis. Herausgeber Heider, G. und Monreal, G. unter Mitwirkung von Mészáros, J., Band I., S. 587-661.
- KALETA, E. F. (1995):  
Von den Wurzeln zu den Früchten der Vogelmedizin.  
In: Jahrbuch für Papageienkunde 1, 163-184.
- KALETA, E. F. (1997):  
Epidemiology of avian diseases.  
Acta Veterinaria Hungarica **45**, 267-280.
- KALETA, E. F. und SIEGMANN, O. (1971):  
Vergleichende Untersuchungen über den Virusnachweis hämagglutinationshemmender und virusneutralisierender Antikörper nach Vakzination gegen die Newcastle disease.  
Archiv für Geflügelkunde **35**, 79-83.

- KALETA, E. F., SIEGMANN, O., LÜDERS, H. und JANSSEN, W. (1972):  
Kinetik NDV-spezifischer Antikörper in Hühnern. I.: Methode und  
Reproduzierbarkeit des HAH-Testes.  
*Avian Pathology* **1**, 33-45.
- KALETA, E. F., BROZEIT, H. E., NEUMANN, U. und PLÖGER, W. (1974):  
Vergleichende Untersuchungen von Virusstämmen der aviären  
Enzephalomyelitis aus Huhn und Pute.  
*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* **82**, 195-197.
- KALETA, E. F., SIEGMANN, O., LAI, K. W. und AUSSUM, D. (1977):  
Kinetik der NDV-spezifischen Antikörpern in Hühnern. VI. Elimination  
maternaler und per injectionem übertragender Antikörper.  
*Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift* **90**, 131-134.
- KALETA, E. F. and BALDAUF, C. (1988):  
Newcastle Disease in free-living and aviary birds. In: Newcastle Disease. Ed.  
Alexander, D.J., Martinus Nijhoff Publ. Comp., Dordrecht, S. 197-246.
- KALETA, E.F. and REDMANN, T. (1999):  
Spontaneous infectious bursal disease in fancy (ornamental) chickens.  
Proceedings, Immunosuppressive viral diseases in poultry, COST Action 839,  
S.59-61.
- KALETA, E. F. and REDMANN, T. (2001):  
Infectious bronchitis of gallinaceous birds.  
Unpublished.
- KALETA, E. F. und REDMANN, T. (2002):  
Entwicklung der Legehennenhaltung.  
2. Leipziger Tierärztkongress, Herausgeber: Gropp, J. und Ribbeck, R.  
Sächsisches Druck- und Verlagshaus AG, Dresden, S. 497-505.
- KIBENGE, F. S. B., DHILLON, A. S. and RUSSELL, R. G. (1988):  
Groth of serotypes I and II and variant strains of infectious bursal disease virus  
in Vero cells.  
*Avian Diseases* **32**, 298-303.
- KING, D. J. (1996):  
Influence of chicken breed on pathogenicity evaluation of velogenic neurotropic  
Newcastle disease virus isolates from Cormorants and Turkeys.  
*Avian Diseases* **40**, 210-217.
- KING, D. J. and CAVANAGH, D. (1992):  
Infectious bronchitis.  
In: Diseases of Poultry, 9 th edition. Eds. Calnek, B. W., Barnes, H., Beard, C.  
W., Reid, W. M., Yoder, H. W., Iowa State University Press, Ames, Iowa, pp.  
471-484.

- KIRCHGEBNER, M. (1997):  
Geflügelfütterung.  
In: Tierernährung.  
Verlag Union Agrar, Frankfurt am Main, S. 494-526.
- KRAUSS, H. und UEBERSCHÄR, S. (1966):  
Zur Ultrastruktur des Virus der Aviären Enzephalomyelitis.  
Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift **79**, 480-482.
- LANCASTER, J. E. (1963):  
Newcastle disease - modes of spread.  
Veterinary Bulletin **33**, 221-226 ; 279-285.
- LANCASTER, J. E. (1964):  
Newcastle disease – control by vaccination.  
Veterinary Bulletin **34**, 57-76.
- LANDGRAF, H. und VIELITZ, E. (1972):  
Versuche zur Immunisierung von Hühnerküken gegen atypische Geflügelpest  
(Newcastle-Krankheit).  
Deutsche Tierärztliche Wochenschrift **79**, 441-464.
- LANDGRAF, H., VIELITZ, E. und HITCHNER, S. B. (1980):  
Der Einfluß einer Gumboro-virus-infektion auf Legeleistung und  
Schlupffähigkeit sowie Gesundheitszustand der Küken.  
Europäische Geflügel-Konferenz, Hamburg, VI, S. 424-431.
- LANGHARDT, A. (2001):  
Vergleich der zwei im Europäischen Arzneibuch beschriebenen  
Titrationsmethoden für das Virus der Aviären Enzephalomyelitis, der Titration  
im embryonierten Hühnerei und der Titration auf Zellkulturen, mit einem neuen,  
für den quantitativen Nachweis dieses Virus entwickelten indirekten ELISA.  
Vet. Med. Diss., Giessen.
- LEITNER, G., HELLER, E. D. and FRIEDMAN, A. (1989):  
Sex-related differences in immune response and survival rate of broiler chickens.  
Veterinary Immunology and Immunopathology **21**, 249-260.
- LITKE, M.O. (1975):  
Newcastle-Krankheit: Faktoren, die eine Impfung über das Trinkwasser mit  
lentogenen Stämmen Hitchner B1 und LaSota beeinflussen können; Kontrolle  
des Impferfolges (Literaturübersicht).  
Vet. Med. Diss., Hannover
- LÖHREN, U. (1994):  
Infectious bursal disease: current situation and control by vaccination.  
Proceedings, International Symposium on IBDV and CIA, Rauschholzhausen,  
pp. 229-243.

- LÖLIGER, H.-Ch. (1992):  
Aviäre Onkoviren.  
In: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Ein Handbuch für Wissenschaft und Praxis. Herausgeber Heider, G. und Monreal, G. unter Mitwirkung von Mészáros, J., Band I., S. 695-770.
- LÜTHGEN, W. (1981):  
Die Newcastle-Krankheit bei Papageien und Sittichen.  
Fortschritte der Veterinärmedizin, Heft 31, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
- LÜTHGEN, W. (2003):  
Persönliche Mitteilung
- LÜTHGEN, W. und WACHTENDÖRFER, G. (1970):  
Newcastle disease bei frisch importierten Großpapageien (vorl. Mitt.).  
Deutsche Tierärztliche Wochenschrift **77**, 407-408.
- LÜTHGEN, W. und WACHTENDÖRFER, G. (1973):  
Vom Vogel auf den Menschen übertragbare Zoonosen.  
Der Praktische Tierarzt, Collegium Veterinarium, 15-21.
- LUKERT, P. D. and SAIF, Y. M. (2003):  
Infectious bursal disease.  
In: Diseases of Poultry, 11 th edition. Eds. Saif, M., Barnes, H. J., Glisson, J. R., Fadly, A. M., McDougald, L. R., Swayne, D. E., Iowa State University Press, Ames, Iowa, pp. 161-179.
- MAAS, R. A. (1999):  
Dose-response effects of inactivated Newcastle disease vaccines: Influence of serological assay, time after vaccination, and type of chickens.  
Avian Diseases **43**, 670-677.
- MACPHERSON, I. and FEEST, A. (1978):  
Some observations on the value of the IB-HI-test in the field.  
Avian Pathology **7**, 337- 47.
- MATHEY JR, W. J. (1955):  
Avian encephalomyelitis in pheasants.  
Cornell Veterinarian **45**, 89-93.
- MAYR, A., BACHMANN, P. A., BIBRACK, B. und WITTMANN, G. (1977):  
Virologische Arbeitsmethoden.  
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Bd. 2, S.38-39.
- MAYR, A., EIBNER, G. und MAYR-BIBRACK, B. (1984):  
Impfkomplikationen.  
In: Handbuch der Schutzimpfungen in der Tiermedizin, S. 316-328.  
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

- MAZARIEGOS, L. A., LUKERT, P. D. and BROWN, J. (1990):  
Pathogenicity and immunisuppressive properties of infectious bursal disease  
“intermediate” strains.  
*Avian Diseases* **34**, 203-208.
- MEHNER, A. (1968):  
Das Buch vom Huhn.  
Ulmer Verlag, Stuttgart
- MOCKETT, A.P.A., COOK, J.K.A. and HUGGINS, M.B. (1987):  
Maternally-derived antibody to infectious bronchitis virus: Its detection in chick  
trachea and serum and its role in protection.  
*Avian Pathology* **16**, 407-416.
- MONREAL, G. (1971):  
Die Immunitätsbildung bei der Newcastle-Krankheit und ihre Ausnutzung für  
die Prophylaxe.  
*Der Praktische Tierarzt* **52**, 614-616.
- MOOS, M. (1997):  
Rechtliche Grundlagen.  
In: Tierärztliche Impfpraxis, Herausgeber: Moos, M., Selbitz H. J., Ferdinand  
Enke Verlag Stuttgart, 1997, S. 15-16.
- MUNDT, E. and LOON, VAN A. A. W. M. (2001):  
Development of a vaccine for immunization against classical as well as variant  
strains of infectious bursal disease virus using reverse genetics.  
Proceedings, International Symposium on IBD and CIA, Rauschholzhausen,  
pp.418-425.
- NEUMANN, U. und KALETA, E. F. (1977):  
Untersuchungen zur immunologischen Funktion der Harderschen Drüse des  
Huhnes.  
*Zentralblatt für Veterinärmedizin, Reihe B* **24**, 331-339.
- NEUMANN, U. und KALETA, E. F. (1992):  
Immunsystem und Immunreaktionen.  
In: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Ein Handbuch für Wissenschaft und  
Praxis, Herausgeber Heider, G. und Monreal, G. unter Mitwirkung von  
Mészáros, J., Band I., S.159-185.
- NEWMAN, J. A. (1979):  
Field observation on infectious bronchitis using the haemagglutination inhibition  
test.  
29<sup>th</sup> Western Poultry Disease Conference and 13<sup>th</sup> Poultry Health Symposium,  
March 1979, Davis, California, USA.

- NICHOLAS, R.A.J., WOOD, G.W., HOPKINS, I.G. and THORNTON, D.H. (1986):  
Detection of avian encephalomyelitis virus.  
Research in Veterinary Science **40**, 118-122.
- NITSCH, H. M. (1992):  
Die historische Entwicklung der Geflügelmedizin in Deutschland in den letzten  
150 Jahren.  
Vet. Med. Diss., Gießen
- NITSCHKE, E. (1953):  
Zur Diagnostik der atypischen Geflügelpest mittels der HAH und Eikultur.  
Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift **66**, 301, 321, 338.
- OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES (2000):  
Manual of standards for diagnostic test and vaccines.  
O.I.E., Paris, S. 221-232, 647-656, 700-710.
- OLITSKY, P. K. and BAUER, J. H. (1939):  
Ultrafiltration of the virus of infectious avian encephalomyelitis.  
Proceedings of the Society of Experimental Biology and Medicine **42**, 634-636.
- OLITSKY, P. K. and ROECKEL, H. VAN (1952):  
Avian encephalomyelitis (epidemic tremor).  
In: Diseases of Poultry. Eds: Biester, H. E. und Schwarte, L. H., 3 rd edition.  
Iowa State University Press, Ames, pp. 619-628.
- PARMENTIER, H. K., NIEUWLAND, M. G. B., RIJKE, E., DE VRIES, G. and SCHARMA, J.  
W. (1996):  
Divergent antibody response to vaccines and divergent body weights of chicken  
lines selected for high and low humoral responsiveness to sheep red blood cells.  
Avian Diseases **40**, 634-644.
- PAYNE, L.N. and PURCHASE, H.G. (1991):  
Leucosis/sarcoma group.  
In: Diseases of Poultry, 9 th edition. Eds. Calnek, B. W., Barnes, H., Beard, C.  
W., Reid, W. M., Yoder, H. W., Iowa State University Press, Ames, Iowa,  
pp.386-439.
- PETER, W. (1992):  
Infektiöse Bursitis der Hühner.  
In: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Ein Handbuch für Wissenschaft und  
Praxis, Herausgeber Heider, G. und Monreal, G. unter Mitwirkung von  
Mészáros, J., Band I., S. 553-573.
- PITCOVSKI, J., DI-CASTRO, D., SHAALTIEL, Y., AZRIEL, A., GUTTER, B., YARKONI, E.,  
MICHAEL, A., KRISPEL, S. and LEVI, B. Z. (1994):  
Insect cell-derived VP2 of infectious bursal disease virus confers protection  
against the disease in chickens.  
Avian Diseases **40**, 753-761.



PITCOVSKI, J., CAHANER, A., HELLER, E.D., ZOURI, T., GUTTER, B., GOTFRIED, Y. and LEITNER, G. (2000):

Immune response and resistance to infectious bursal disease virus of chicken lines selected for high or low antibody response to *Escherichia coli*.  
Poultry Science **80**, 879-884.

POSPISIL, Z. (1992):

Newcastle disease situation in Czechoslovakia.  
Proceedings Workshop on Avian Paramyxoviruses, Rauischholzhausen, pp. 96-101.

REAGAN, R. L., PORTER, J. R., GEUMLEK, M. and BRUECKNER, A. L. (1955):

Response of the cave bat to the Wachtel strain of infectious bronchitis virus.  
(zit. nach Reagan, et al., 1955)

REDMANN, TH., KALETA, E.F. und HEIDER, G. (1992):

Immunprophylaxe.  
In: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Ein Handbuch für Wissenschaft und Praxis. Herausgeber Heider, G. und Monreal, G. unter Mitwirkung von Mészáros, J., Band II., S. 187-202.

REED, L. J. and MUENCH, H. A. (1938):

A simple method of estimating fifty per cent endpoints.  
American Journal of Hygiene, **27**, 493.

REGENMORTEL, M. H. V. VAN, FAUQUET, C. M., BISHOP, D. H. L., CARSTENS, E. B., ESTERS, M. K., LEMON, S. M., MANILOFF, J., MAYO, M. A., CCGEOCH, D. J., PRINGLE C. R., WICKLER, R. B.(2000):

Nidovirales.  
In: Virus taxonomy. Seventh Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses.  
Academic Press, San Diego, pp. 827-857.

RICHTER, R., KÖSTERS, J. und KUHAVANTA-KALKOSOL, S. (1985):

Vergleichende Untersuchungen zur Anwendung eine Enzyme-linked-Immunsorbent-Assay (ELISA) zum Antikörnernachweis gegen Erreger der Aviären Encephalomyelitis.  
Zentralblatt für Veterinärmedizin, Reihe B **32**, 116-127.

RIDDELL, C (1992):

Developmental, metabolic, and miscellaneous disorders.  
In: Diseases of Poultry, 9 th edition. Eds. Calnek, B. W., Barnes, H., Beard, C. W., Reid, W. M., Yoder, H. W., Iowa State University Press, Ames, Iowa, pp. 827-862.

ROEKEL, H. VAN, BULLIS, K. L. und CLARKE, M. K. (1938):

Preliminary report on infectious avian encephalomyelitis.  
Journal of the American Veterinary Medical Association **93**, 372-375.

ROEKEL, H. VAN, CLARKE, M. K., BULLIS, K. L., OLESIUK, O. M. and SPERLING, F. G. (1951):

Infectious bronchitis.

American Journal of Veterinary Reserch **12**, 140- 146.

ROTT, R. (1992):

Molecular aspects of Newcastle disease virus pathogenicity.

Proceedings, Workshop on Avian Paramyxoviruses, Rauischholzhausen, pp. 139-144.

SAMINA, I. , BRENNER, J. and PELEG, B. A. (1992):

Differences in protection between heavy and light breeds of chickens following vaccination with Newcastle disease vaccines – a survey of data, 1971 to 1990.

Avian Pathology **21**, 693-697.

SAVORY, C. J. (1995):

Feather pecking and cannibalism.

World's Poultry Science Journal **51**, 215-219.

SCHEMERA-TORO GUZMÁN, B. (1987):

Untersuchungen zur Epizootiologie der Variantstämme des Virus der Infektiösen Bronchitis des Huhnes sowie zur Immunprophylaxe durch Einsatz von lebenden und inaktivierten Impfstoffen mit den Variantstämmen M-41, D-274 und D-1466.

Vet. med. Diss., Giessen

SCHMIDT, H. (1985):

Handbuch der Nutz- und Rassehühner.

Verlag Neumann-Neudamm, Radebeul-Leipzig.

SCHMIDT, U. (1987):

Newcastle disease.

In: Infektionskrankheiten der Haustiere. Herausgeber J.Beer.

Gustav-Fischer-Verlag, Jena, S.133-138.

SCHNEIDER, B. (1954):

Immunität und Antikörpergehalt bei gegen atypische Geflügelpest vakzinierten Hühnern.

Veterinärmedizinische Nachrichten **2**, 65-83.

SCHOLTYSSEK, S. und DOLL, P. (1978):

Nutz- und Ziergeflügel.

Ulmer Verlag, Stuttgart.

SCHRÖDER, A. (2000):

Untersuchungen zur Funktionalität kodierender und nichtkodierender Regionen des Segmentes A des Virus der infektiösen Bursitis (IBVD).

Vet. med. Diss., Gießen

- SELBITZ, H.-J. und MOOS, M. (1997):  
Tierärztliche Impfpraxis.  
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.
- SHARMA, J. M. (2003):  
The avian immune system.  
In: Diseases of Poultry, 11 th edition. Eds. Saif, M., Barnes, H. J., Glisson, J. R.,  
Fadly, A. M., McDougald, L. R., Swayne, D. E., Iowa State University Press,  
Ames, Iowa, pp. 5-16.
- SHARMA, J. M. and TIZARD, I. (1984):  
Avian cellular immune effector mechanismus - a review.  
Avian Pathology **13**, 357-376.
- SIEGMANN, O. (1992):  
Propädeutik.  
In: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Ein Handbuch für Wissenschaft und  
Praxis,. Herausgeber Heider, G. und Monreal, G. unter Mitwirkung von  
Mészáros, J., Band I., S. 15-44.
- SIEGMANN, O. (1993):  
Entwicklung der Geflügelwirtschaft.  
In: Kompendium der Geflügelkrankheiten.  
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 5. Auflage, S. 18-24.
- SIEGMANN, O., KALETA, E.F., BRÖCKER, K., JANSSEN, W. und LÜDERS, H. (1973):  
Erfolgskontrolle nach Vaccinationen gegen die Newcastle Disease (ND).  
Archiv für Geflügelkunde **37**, 121-126.
- SILVA MARTINS, DA N. R., MOCKETT, A. P. A., BARRETT, A. D. T. and COOK, J. K. A.  
(1991):  
IgM responses in chicken serum to live and inactivated infectious bronchitis  
virus vaccines.  
Avian Diseases **35**, 470-475.
- SMITH, H. W., COOK, J. K. A and PARSELL, Z. E. (1985):  
The experimental infection of chickens with mixtures of infectious bronchitis  
virus and *Escherichia coli*.  
Journal of General Virology **66**, 777-786.
- SNYDER, D.B., MARQUARDT, W.W., MALLISON, E.T. and RUSSEK, E. (1983):  
Rapid serological profiling by enzyme-linked immunosorbent assay. I.  
Measurement of antibody activity titer against Newcastle disease virus in a  
single serum dilution.  
Avian Diseases **27**, 161-179.

SOLANO, W., GIAMBRONE, J. J., WILLIAMS, J. C., LAUERMAN, L. H., PANANGALA, V. S. AND GARCES, C. (1985):

Effect of maternal antibody on timing of initial vaccination of young white leghorn chickens against Infectious bursal disease virus.  
*Avian Diseases* **30**, 648-652.

STEENIS, VAN G. (1971):

Survey of various avian species for neutralizing antibody and susceptibility to avian encephalomyelitis virus.  
*Research in Veterinary Science* **12**, 308-311.

STERN, D. F., BURGESS, L. and SEFTON, B. M. (1982):

Structural analysis of virion proteins of the avian coronavirus infectious bronchitis virus.  
*Journal of Virology* **42**, 804-812.

STRESEMANN, E. (1996):

Die Entwicklung der Ornithologie von Aristoteles bis zur Gegenwart.  
Aula-Verlag, Wiesbaden, Reprint der 1. Auflage von 1951.

STUKE, P. und KALETA, E. F. (1970):

Untersuchung über die Bedeutung des Getreideschimmelkäfers *Alphitobius diaperinus* für die Verbreitung des infektiösen Bronchitis der Hühner.  
*Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* **77**, 38-40.

SÜSS, J. and SINNECKER, H. (1992):

Epidemiological investigations into avian influenza A viruses and Newcastle disease virus in bird populations in Germany.  
Proceedings, Workshop on Avian Paramyxoviruses, Rauschholzhausen, pp. 301-316.

TANNOCK, G. A. and SHAFREN, D. R. (1994):

Avian encephalomyelitis: a review.  
*Avian Pathology* **23**, 603-620.

TEGELER, G. (1992):

Fettlebersyndrom.  
In: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Ein Handbuch für Wissenschaft und Praxis. Herausgeber Heider, G. und Monreal, G. unter Mitwirkung von Mészáros, J., Band II, S. 675-683.

THEIN, P. (1988):

Adjuvantien: Immunmodulation und Antigenstimulation.  
*Veterinärmedizinische Nachrichten* **59**, 3-8.

TORO, H., DAROCH, M., FEDDERSEN, C. and HIDALGO, H. (1991):

Class specific antibody levels in chickens submitted to two different vaccination schemes against avian infectious bronchitis.  
Proceedings, International Symposium on IB, Rauschholzhausen, pp. 241-252.

- TORO, H., REYES, E., REDMANN, T. and KALETA, E. F. (1996):  
Local and systemic specific antibody response of different chicken lines after ocular vaccination against infectious bronchitis.  
*Journal of Veterinary Medicine B* **43**, 449-454.
- TORO, H., ESPINOZA, C., PONCE, V., ROJAS, V., MORALES, M. A. and KALETA, E. F. (1997):  
Infectious bronchitis: effect of viral dose and routes on specific lacrimal and serum antibody responses in chickens.  
*Avian Diseases* **41**, 379-387.
- TRAUTWEIN, G. (1982):  
Spezifische Krankheitsbedingungen.  
In: *Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin*, 9. Auflage. Hrsg. Schulz, L.-Cl. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, S. 39-81.
- TSUKAMOTO, K., TANIMURA, N., KAKITA, S., OTA, K., MASE, M., IMAI, K. and HIHARA, H. (1995):  
Efficacy of three live vaccines against highly virulent infectious bursal disease virus in chickens with or without maternal antibodies.  
*Avian Diseases* **39**, 218-229.
- ULLOA HUEPE, J. T. J. P. (1980):  
Vergleichende Untersuchungen zur Herstellung und Anwendung verschiedener Präzipitationsantigene bei der Aviären Encephalomyelitis.  
*Vet. med. Diss., Giessen*
- VAKHARIA, V. N., LIU, M., BRANDT, M. and EDWARDS, G. H. (2001):  
Generation of a potential recombinant IBDV vaccine.  
*Proceedings, International Symposium on IBD and CIA, Rauschholzhausen*, pp.426-435.
- VIELITZ, E., VOß, M. and CONRAD, C. (1990):  
Is there any protection against the actual Gumboro virus infection?  
*Lohmann Information*, May/June 1990, pp. 7-11.
- VOETTEN, A. C. (1977):  
Comparison of live Newcastle disease in a simple vaccination and challenge experiment.  
*Research in Veterinary Science* **22**, 138-145.
- VOß, M., VIELITZ, E. und CONRAD, C. (1988):  
Untersuchungen über die IB-Immunität während der Legezeit unter Berücksichtigung verschiedener Impfprogramme und Testviren.  
*Lohmann Informationen*, S. 5-9.

- VOB, M. and VIELITZ, E. (1994):  
Gumboro vaccination trials with different vaccines and vaccination programs.  
Proceedings, International Symposium on IBD and CIA, Rauschholzhausen,  
pp. 305-311.
- WANG, C. H.; TSAI, C. T. and HUANG, Y. C. (1998):  
The relationship between serotypes and genotypes on hypervariable region in S1  
gene of infectious bronchitis virus.  
Proceedings, International Symposium on IB and Pneumovirus infections,  
Rauschholzhausen, pp.243-251.
- WESTBURY, H. A. and SINKOVIC, B. (1978):  
The pathogenesis of infectious avian encephalomyelitis.  
1. The effect of the age of the chicken and the route of administration of the  
virus.  
Australian Veterinary Journal **54**, 68-71.
- WIJNGAARD, VAN DEN J. C. (2001):  
Does IBD vaccine virus in immune complex IBD vaccine spread after in ovo  
vaccination.  
Proceedings, International Symposium on IBD and CIA, Rauschholzhausen,  
pp.454-458.
- WINTERFIELD, R. W. (1968):  
Respiratory signs, immunity response, and interference from vaccination with  
monovalent and multivalent infectious bronchitis vaccines.  
Avian Diseases **12**, 577-585.
- WIT, DE J. J. (1998):  
Detection of IgM by ELISA after IBV vaccination.  
Proceedings, International Symposium on IB and Pneumovirus infections,  
Rauschholzhausen, pp. 361-365.
- WIT, DE J. J. (2000):  
Technical review: Detection of infectious bronchitis virus.  
Avian Pathology **29**, 71-93.
- WITTIG, K. (1996):  
Geschichtliche Entwicklung der Impfstoffe, Impfmethode und Impfkontrollen  
bei der Newcastle-Krankheit des Geflügels sowie deren Anwendung in den  
Staaten der Europäischen Union.  
Vet. med. Diss., Gießen
- WOERNLE, H. und BRUNNER, A (1957):  
Zur Übertragungsmöglichkeit der atypischen Geflügelpest (Newcastle disease)  
durch schutzgeimpfte und später infizierte Hühner.  
Monatshefte für praktische Tierheilkunde **9**, 116-129.

- WOERNLE, H. und HAFEZ, H. M. (1992):  
Infektiöse Bronchitis.  
In: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Ein Handbuch für Wissenschaft und Praxis, Herausgeber Heider, G. und Monreal, G. unter Mitwirkung von Mészáros, J., Band I., S. 787-815.
- WU, C. C., CHANG, H. C. and LIN, T. L. (2001):  
Protection of chickens against infectious bursal disease by DNA-mediated vaccination.  
Proceedings, International Symposium on IBD and CIA, Rauschholzhausen, pp.436-443.
- WYETH, P. J., CULLEN, G. A. and GOUGH, R. E. (1981):  
Immune response of breeding chickens to trivalent oil emulsion vaccines: Response to Newcastle disease and infectious bursal disease.  
Veterinary Record **108**, 72-73.
- ZANELLA, A. and MARTINO, P. A. (1998):  
Avian infectious bronchitis in Italy: persistence of nephropathogenic strains related to serotype AZ23/74.  
Proceedings, International Symposium on IB and Pneumovirus infections, Rauschholzhausen, pp.189-197.
- ZEYDANLI, M. M. (1989):  
Virologische Untersuchungen zur Ätiologie von Erkrankungen der Atemwege bei Mastputen.  
Vet. med. Diss., Gießen
- ZIJPP, VAN DER A. J. (1983):  
Breeding for immune responsiveness and disease resistance.  
World's Poultry Science Journal **39**, 118-131.
- ZIJPP, VAN DER A. J. (1983):  
The effect of the genetic origin, source of antigen, and dose of antigen on the immune response of cockerels.  
Poultry Science **62**, 205-211.
- ZÖBISCH, H., GAEDE, W. und KRETZSCHMAR, CHR. (1994):  
Entwicklung und Erprobung eines indirekten ELISA zum Nachweis von Antikörpern gegen die Aviäre Encephalomyelitis.  
Berliner und Münchner Tierärztliche Wochenschrift **107**, 85-90.

## **Danksagung**

Ich danke Herrn Prof. Dr. E. F. Kaleta herzlich für die Überlassung des Themas und für eine jederzeit gewährte Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt Frau Dr. U. Heffels-Redmann und Herrn Dr. T. Redmann, die mir in allen praktischen und theoretischen Fragen mit Rat und Tat zur Seite standen. Für die Durchsicht dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung, die wesentlich zum Gelingen beigetragen hat, möchte ich mich an dieser Stelle noch einmal ganz herzlich bedanken.

Insbesondere möchte ich Herrn Dipl.-Ing. agr. K. Lange für die Bereitstellung der Daten aus den beiden Rasseflügelleistungsprüfungen danken. Weiterer Dank gilt Frau Dipl.-Biol. C. Keppler für die freundliche Beantwortung zahlreicher Fragen in Zusammenhang mit den Rasseflügelleistungsprüfungen.

Ein Dank gilt auch Frau Dr. C. Jungbäck und Frau Dr. B. Kuchler, Abteilung Virusimpfstoffe I, Paul-Ehrlich-Institut, Bundesamt für Sera und Impfstoffe in Langen für die Bereitstellung der Literatur zu den zugelassenen Impfstoffen.

Des weiteren möchte ich mich bei den Mitarbeitern der Arbeitsgruppe Biomathematik und Datenverarbeitung der Justus-Liebig-Universität, Herrn Dr. K. Failing und Herrn H. Heiter, für die statistischen Auswertungen und die Hilfe bei allen Fragen der Datenbeschreibung danken.

Den Mitarbeitern der Klinik für Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische möchte ich für die herzliche Aufnahme und Hilfsbereitschaft danken.

Ein großer Dank gilt meiner Familie, die mich zu jeder Zeit finanziell und tatkräftig unterstützt hat.

Meinem Freund Sven bin ich sehr dankbar für die Hilfestellung und Geduld bei den vielen Stunden am Computer.