

## 2 Literatur

### 2.1 Thermoregulation bei adulten Vögeln

Die Regulation der KT der homoiothermen Tiere erfolgt auf eine, für eine homeostatische Kontrolle typischen Weise. Dabei formen die aktiven Bestandteile des TRS ein weitverzweigtes Netz von negativen Rückkopplungsschleifen (SIMON *et al.*, 1986).

#### 2.1.1 Nervale Mechanismen

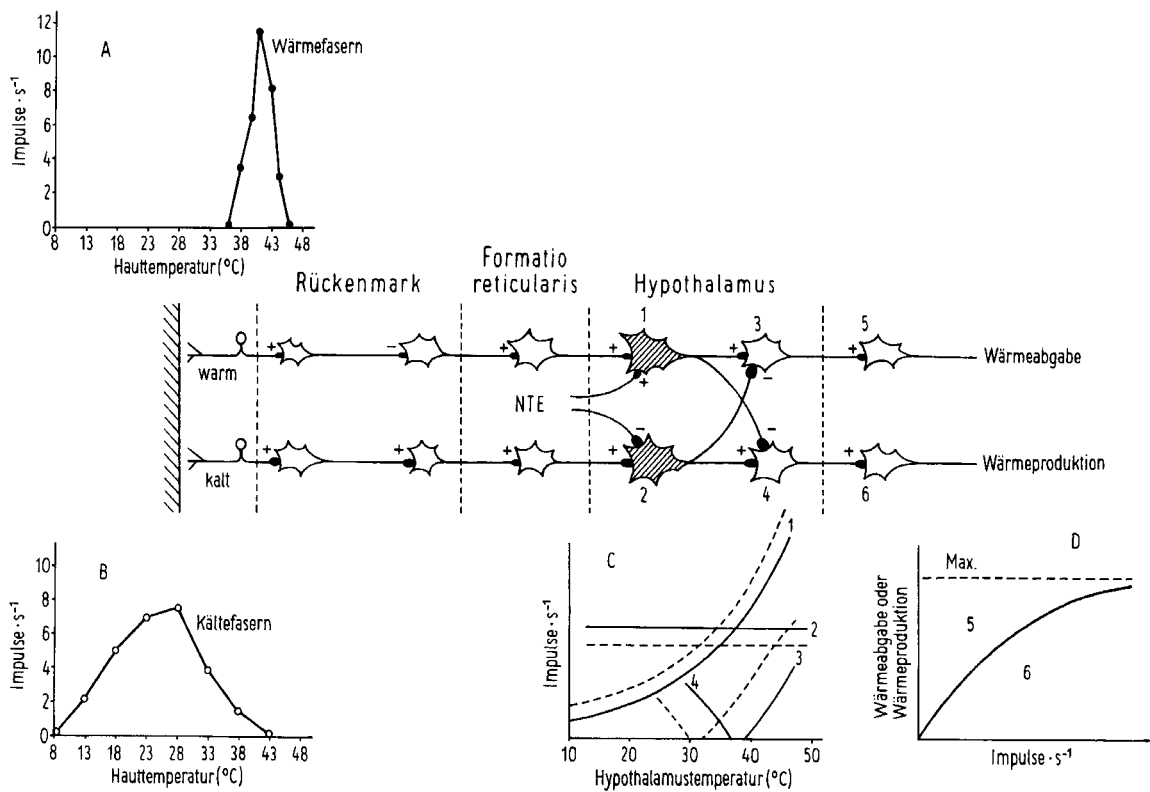
Die nervalen Mechanismen des TRS stimmen bei Vögeln und Säugetieren weitgehend überein (DAWSON und WHITLOW, 2000). Zentralnervale Strukturen steuern die thermoregulatorischen Effektoren, indem sie afferente Temperatursignale in efferente Signale umwandeln. Sie liefern den thermoregulatorischen Sollwert und integrieren physiologische und pathophysiologische Einflüsse (SIMON *et al.*, 1986). Im *Glossary of terms for thermal physiology* (IUPS THERMAL COMMISSION, 2001) wird der Sollwert als „*The value of a regulated variable which a healthy organism tends to stabilize by the processes of regulation*“ definiert und es wird weiter ausgeführt: „*It is found in the condition when the effector activities tending to counteract alterations of the regulated variable are minimal*“.

Vögel nehmen die UT hauptsächlich über die Hauttemperatur wahr, die von Thermorezeptoren kontinuierlich gemessen wird, bei denen es sich morphologisch um freie Nervenendigungen handelt (HENSEL, 1974). Sie wurden im Kopfbereich in der Gesichtshaut und am Schnabel der Taube (NECKER, 1973) sowie an der Außenseite des Oberschnabels und in der Zunge der Pekingente (LEITNER und ROUMY, 1974) gefunden. Weitere Thermorezeptoren befinden sich in den befiederten Hautbereichen, besonders des Rückens, der Flügel sowie über der Pectoralmuskulatur (NECKER, 1977). Sie fehlen dagegen an den Extremitäten (NECKER, 1977). SCHMIDT (1982) konnte an der Taube nachweisen, daß die Thermorezeptoren der Gesichtshaut vorrangig das thermoregulatorische Verhalten beeinflussen. Den kutanen Thermorezeptoren der übrigen

Körperoberfläche schreibt NICHELMANN (1986b) die Aktivierung der autonomen Thermoregulationsmechanismen zu.

Sensoren zur Wahrnehmung der Temperatur im Körperinneren werden nach ihrer Lage in thermosensitive Zellen im Zentralnervensystem und extrazerebrale innere Thermorezeptoren (HENSEL, 1974) unterteilt. Erstere wurden in vivo im Hypothalamus der Katze bereits 1961 von NAKAYAMA *et al.* nachgewiesen. SIMON *et al.* (1977) beschrieben beim Vogel die hypothalamische Thermosensitivität. Im Rückenmark (THAUER, 1939; SIMON *et al.*, 1964; RAUTENBERG, 1969; NECKER, 1977) und im Mittelhirn (MARTIN *et al.*, 1981) wurden ebenfalls Thermorezeptoren gefunden.

Die peripheren und extrazerebralen inneren Thermorezeptoren senden ihre Impulse zum Rückenmark, wo sie moduliert- und hauptsächlich über die *Formatio reticularis* zum Hypothalamus weitergeleitet werden (HAMMEL, 1968). Das Thermoregulationszentrum befindet sich in der *Area praeoptica* des vorderen Hypothalamus. Hauptfunktion der thermosensitiven Zellen im Zentralnervensystem ist neben der Messung der KT die Integration der zentralen mit den peripheren Temperaturinformationen, in deren Folge die thermoregulatorischen Effektoren zur Aufrechterhaltung der KT aktiviert werden (BOULANT *et al.*, 1989). Kommt es zur Aktivierung eines Effektorsystems, werden auf hypothalamischer Ebene gleichzeitig die entgegengesetzt wirkenden Systeme gehemmt (Abb. 1). Vom Zentralnervensystem ziehen efferente Bahnen zu den thermoregulatorischen Stellgliedern. HAMMEL stellte 1968 das Prinzip der neuronalen Kontrolle der Thermoregulation in einem Modell dar, das in seinen Grundzügen noch heute Gültigkeit besitzt (Abb. 1).



**Abb. 1:** Modell neuronaler Grundlagen der Thermoregulation nach HAMMEL (1968) umgezeichnet von NICHELMANN (1994). Die Teilzeichnungen A und B zeigen die Beziehung zwischen der Hauttemperatur und der Impulsfolgefrequenz der afferenten Fasern. C zeigt den Einfluß der Hypothalamustemperatur auf die Impulsfolgefrequenz der Neurone des hypothalamischen Thermoregulationszentrums und D die Beziehung zwischen der Aktivität der Motoneurone und der Höhe der Wärmeproduktion bzw. Wärmeabgabe. Die mit 1 und 2 gekennzeichneten Neuronentypen werden als Zwischenneurone bezeichnet. Sie integrieren nichtthermische Einflüsse (NTE). Durch die Zwischenneurone werden die integrierenden Neurone (3 und 4) wechselseitig gehemmt bzw. stimuliert. Die Aktivierung der Motoneurone bewirkt die Wärmeproduktion (5) bzw. Wärmeabgabe (6).

Prinzipiell beeinflussen alle Thermorezeptoren des Körpers die Aktivierung der thermoregulatorischen Stellglieder. SIMON *et al.* (1986) beschrieben jedoch eine differenzierte Wirkung der Afferenzen von Thermorezeptoren verschiedener Rezeptorfelder des Organismus auf die Effektoren. So erhöhte sich die WP bei *Anas platyrhynchos* während einer Absenkung der Temperatur (1 K) der Haut um 0,4–0,8 W·kg<sup>-1</sup> Körpergewicht. Der gleiche Temperaturabfall am Rückenmark bewirkte eine Steigerung der WP um 0,22–0,44 W·kg<sup>-1</sup> und bei entsprechender Kühlung des

Hypothalamus bzw. Hirnstammes wurde eine WP-Erhöhung um  $0,05 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$  festgestellt, wobei einige Tiere paradoxerweise eine Senkung der WP um  $0,05 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$  zeigten. Bei Abkühlung des ganzen Tieres, also einschließlich der extrazerebralen inneren Thermorezeptoren, stieg jedoch die WP um  $3,1\text{--}6,5 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$ , wodurch das Ziel des TRS homoiothermer Tiere, ihre Körperkerntemperatur konstant zu halten, zum Ausdruck kam. Das Thermoregulationszentrum im Hypothalamus wird auch von zahlreichen Afferenzen nichtthermorezeptiven Ursprunges (Abb. 1), wie der Änderung der Glukosekonzentration (SILVA und BOULANT, 1984), der Änderung des osmotischen Drucks (SILVA und BOULANT, 1984; NAKASHIMA *et al.*, 1985; BOULANT und SILVA, 1987; HORI *et al.*, 1987) sowie der Östrogen- und Testosteronkonzentration (SILVA und BOULANT, 1986) beeinflusst, indem die Temperatursensitivität von Neuronen im anterioren Hypothalamus verändert wird. Indirekt wirken Blutdruckänderungen (HORI *et al.*, 1987; KOGA *et al.*, 1987) und Emotionen (HORI *et al.*, 1986; 1987) auf thermosensitive Neurone des Hypothalamus. Es wird angenommen, daß es im *Hypothalamus anterior* zu einer Vernetzung der Regelsysteme zur Aufrechterhaltung des inneren Milieus kommt (HORI *et al.*, 1987; BOULANT, 1994).

Die *Area praeoptica* des *Hypothalamus anterior* ist bei allen endothermen Wirbeltieren essentieller Bestandteil der nervalen Thermoregulationsmechanismen. Wird diese Region thermisch stimuliert, kommt es bei Säugetieren zu koordinierten thermoregulatorischen Reaktionen: Kühlung bewirkt die Aktivierung der Wärmeproduktions- und Wärmekonservierungsmechanismen und Erwärmung die Aktivierung der Wärmeabgabemechanismen (BARBOUR, 1912; BOULANT und DEAN, 1986).

Im Gegensatz zu den Säugetieren treten bei verschiedenen Vogelarten während extremer Kühlung der *Area praeoptica* graduell unterschiedliche paradoxe Reaktionen auf.

Beispielsweise zeigten Pekingente (SIMON-OPPERMANN *et al.*, 1978), Pinguin (SIMON *et al.*, 1976) und Taube (RAUTENBERG *et al.*, 1972; SCHMIDT, 1976) bei Hypothalamuskühlung paradoxe Reaktionen, indem bei tiefen Umgebungstemperaturen z.B. bestehendes Muskelzittern gehemmt wurde und eine kutane Vasodilatation eintrat. Bei hohen Umgebungstemperaturen wurde das Hecheln gefördert. Die Taube reagierte jedoch nur im Bereich der autonomen Effektoren paradox.

Andererseits kam es beim Moorschneehuhn (MERCER und SIMON, 1987), beim Emu (JESSEN *et al.*, 1982) und beim Haussperling (MILLS und HEATH, 1972) nach

Hypothalamuskühlung zur koordinierten Aktivierung von Effektoren der Kälteabwehr. Derselbe Reiz führte bei Hühnern (SCOTT und VAN TIENHOVEN, 1974) und kalifornischen Wachteln (SNAPP *et al.*, 1977) nur zu einer kutanen Vasokonstriktion ohne Erhöhung der WP, während sich bei Emu (JESSEN *et al.*, 1982) und Haussperling (MILLS und HEATH, 1972) die WP ähnlich wie bei Säugern erhöhte.

Nach SIMON (1989) hängt die tatsächliche Reaktion bei Kühlung des Vogelhypothalamus vom Grad der Einbeziehung spezifischer intrahypothalamischer kälte- und wärmerezeptiver Elemente und der Beeinflussung der synaptischen Signaltransmission durch diese Elemente ab. Sensoren dieser Art haben offenbar im Vogelhypothalamus eine geringere Bedeutung als beim Säuger. Ihr Kopplungsgrad an die verschiedenen Effektorsysteme weist wahrscheinlich effektor- und speziesspezifische Unterschiede auf.

### **2.1.2 Effektorsystem**

Das TRS homoiothermer Tiere steht in Wechselwirkung mit nahezu allen Organsystemen des Körpers. Im *Glossary of terms for thermal physiology* (IUPS THERMAL COMMISSION, 2001) werden die thermoregulatorischen Effektoren dieser Tiere in zwei Gruppen unterteilt: autonome Mechanismen und thermoregulatorisches Verhalten. Sie dienen, durch entsprechende Efferenzen aktiviert dazu, die KT des homoiothermen Organismus in engen Grenzen konstant zu halten, indem sie zusätzlich Wärme bilden bzw. ihre Abgabe oder Aufnahme beeinflussen.

#### **2.1.2.1 Autonome Mechanismen der Thermoregulation**

Bei Umgebungstemperaturen unterhalb der thermisch neutralen Temperatur reagieren Vögel zunächst mit Reduktion der Wärmeabgabe durch Piloerektion, wodurch sie die Isolation ihrer Körperschale erheblich verbessern können, und Vasokonstriktion in den kutanen Blutgefäßen (NICHELMANN, 1986b; VAN KAMPEN, 1984). Die große wärmeconservierende Wirkung des Federkleides der Vögel wiesen u.a. GOLL *et al.* (1986) nach.

Sinkt die UT weiter ab, kommt es zu Muskelkontraktionen, die bei geringer Kältebelastung noch nicht sichtbar sind, aber myographisch nachgewiesen werden können (HEMINGWAY, 1963). NICHELMANN *et al.* (1968) beschrieben darüber hinaus Mikrovibrationen von 7–12 Hz in der Muskulatur von Ziegen bereits unter thermisch neutralen Bedingungen. Nach Verabreichung von kaltem Tränkwasser erhöhte sich in ihren Versuchen die Amplitude, nicht jedoch die Frequenz der Vibrationen, wobei ein allmählicher Übergang zum sichtbaren Muskelzittern beobachtet wurde.

Das bei starker Kältebelastung einsetzende sichtbare Muskelzittern verschiebt den Ort der Wärmebildung in Richtung der Körperschale, während die Hauptorte der WP in Ruhe in den Organen der Bauch-, Brust- und Schädelhöhle liegen. Beim Menschen beispielsweise erhöhte sich der Anteil der im Bereich der Körperschale produzierten Wärme an der gesamten WP von 18 auf 73 % (ASCHOFF und WEVER, 1958).

Die aktive Wärmebildung ohne Muskelkontraktionen, die *zitterfreie Thermogenese*, wurde bei Vögeln bisher nur bei kälteakklimatisierten Moschusenten- und Königspinguinküken nachgewiesen (BARRÉ *et al.*, 1985; DUCHAMP *et al.*, 1989; DUCHAMP und BARRÉ, 1993). Im Gegensatz zu neugeborenen Säugern (z.B. Kaninchen, Ratte, Mensch) und Winterschläfern, welche das braune Fettgewebe zur Wärmebildung nutzen, erfolgt die zitterfreie Thermogenese beim Vogel wahrscheinlich in der Skelettmuskulatur unter Glukagoneinfluß (BARRÉ *et al.*, 1987; DUCHAMP und BARRÉ, 1993). FILALI-ZEGZOUTI *et al.* (2000) gehen dabei von einer indirekten Wirkung des Glukagons aus. Nach Applikation des Hormons an Küken von *Cairina moschata* stellten sie einen schnellen und deutlichen Anstieg der Catecholaminkonzentration und eine Erhöhung der Konzentration von freien Fettsäuren und Glycerin im Blutplasma fest.

Im mittleren Temperaturbereich sind die WP und Wärmeabgabemechanismen parallel aktiviert, wodurch sich eine hohe Regelgüte des TRS ergibt (NICHELMANN, 1986b).

Unter dem Einfluß hoher Umgebungstemperaturen setzt zuerst eine verstärkte evaporative Wärmeabgabe ein. Da Vögel keine Schweißdrüsen besitzen, geschieht dies vorwiegend über die Schleimhäute des Respirationstraktes (VAN KAMPEN, 1984). Durch Erhöhung der Atemfrequenz (Hecheln), bei gleichzeitiger Verminderung des Atemzugvolumens, wird das Atemminutenvolumen gesteigert, so daß mehr Wasserdampf abtransportiert werden kann (NICHELMANN, 1999). NICHELMANN *et al.* (1977) stellten bei 40 Tage alten weiblichen Moschusenten bei einer Steigerung der UT von 15 auf 40 °C

eine Erhöhung der evaporativen Wärmeabgabe auf mehr als das 20fache fest, wobei dieser Anstieg erst oberhalb von 25 °C deutlich zunahm. Nach VAN KAMPEN (1984) sind Hühner unter dem Einfluß hoher UT in der Lage, ihre Atemfrequenz auf das bis zu 17fache des Ruhewertes zu steigern. Steigt die KT weiter an, tritt ein kritischer Zustand ein, bei dem die Atemfrequenz wieder absinkt und die Atemtiefe zunimmt (MARDER und BERNSTEIN, 1983). Er wird auch 2. Phase des Hechelns genannt und ist mit einer Erschöpfung der Pufferkapazität des Blutes (Alkalose) verbunden (VAN KAMPEN, 1984).

Daneben kommt es auch zur passiven Wasserdampfabgabe (*Perspiratio insensibilis*) über die Haut (NICHELMANN, 1999). Durch Vasodilatation der kutanen Blutgefäße wird die Wärmeabgabe über die Haut in Form von Wärmestrahlung und *Perspiratio insensibilis* gesteigert. Die höhere KT bei Vögeln gegenüber Säugetieren fördert dabei die Wärmeabgabe durch den größeren Temperaturgradienten zur Umgebung.

Einen besonderen Einfluß auf den Wärmeaustausch zwischen Organismus und Umwelt haben die Klimafaktoren UT, relative Luftfeuchte und Luftgeschwindigkeit (TZSCHENTKE und NICHELMANN, 2000). Sie wurden im Begriff der effektiven Umgebungstemperatur zusammengefaßt (IUPS THERMAL COMMISSION, 2001).

Bei weiterer Erhöhung der UT sinkt die WP auf ein Minimum. THAUER und WEZLER (1943) beschrieben dieses Phänomen der *zweiten chemischen Thermoregulation* beim Menschen. An diesem Punkt überlagern sich zwei gegenläufige Prozesse: Zum einen wird die WP aufgrund thermoregulatorischer Effenzen aktiv gesenkt. Zum anderen nimmt die WP gemäß der van't Hoff'schen Regel mit steigender KT. Durch die Aktivität der Wärmeabgabemechanismen, wie der Arbeit der Atemmuskulatur beim Hecheln, wird zusätzlich Wärme produziert.

### **2.1.2.2 Thermoregulatorisches Verhalten**

Es besteht Grund zu der Annahme, daß das thermoregulatorische Verhalten der Vögel zumindest teilweise unabhängig von den autonomen Mechanismen der Thermoregulation arbeitet (SCHMIDT, 1978). SCHMIDT und RAUTENBERG (1975) betrachten die relative Effektivität der beiden Effektorsysteme im Dienste des TRS unter den gegebenen Umweltbedingungen als ausschlaggebend für ihren Einsatz. TZSCHENTKE (2001) beschreibt, daß im Falle einer UT-Änderung die thermoregulatorischen Verhaltensweisen

zuerst aktiviert werden. Das thermoregulatorische Verhalten kann laut SCHMIDT (1978) als Instrument zur Kontrolle des aktuellen Mittelwertes der Temperatur der umgebenden Luft aufgefasst werden.

Die Wahl von Aufenthaltsort und Körperhaltung zur Vermeidung extremer Temperatursituationen ist ein wesentliches Element thermoregulatorischen Verhaltens.

Unter dem Einfluß tiefer UT erhöht sich die neuromotorische Aktivität der Vögel - sie werden unruhig. Der Energieumsatz (NICHELMANN, 1992b) und die Futteraufnahme (NICHELMANN, 1986b) steigen an. Dabei beeinflussen Energiegehalt und Volumen des Futters die aufgenommene Futtermenge. Zur Verbesserung der Wärmekonservierung verändern Vögel ihre Körperhaltung beispielsweise dahingehend, daß sie auf einem Bein stehen und das andere an den Körper anziehen. Außerdem kommt es, besonders bei Küken, zur sozialen Wärmekonservierung durch Gruppenbildung.

Hohen Umgebungstemperaturen begegnen Vögel durch vermehrte Wasseraufnahme (NICHELMANN, 1986b). Außerdem nutzen die verschiedenen Vogelarten zahlreiche Verhaltensweisen zur Erhöhung der Wärmeabgabe und Vermeidung zusätzlicher Wärmeaufnahme: Wasserbad, Sandbad, Aufsuchen von schattigen Plätzen u.a. Das Bekoten der Beine, z.B. beim Weißstorch, stellt eine besondere Form der evaporativen Wärmeabgabe dar.

## **2.2 Entwicklung thermoregulatorisch wichtiger Funktionssysteme im perinatalen Zeitraum**

Die thermoregulatorischen Möglichkeiten von Vogelembryonen sind aufgrund ihrer Lage im Ei im Vergleich zu denen von adulten Tieren beschränkt. Darüber hinaus ist der Energievorrat im Vogelei so bemessen, daß eine wirksame Thermoregulation im Sinne von Homoiothermie auch seitens der Energiebilanz unmöglich wäre. Demgegenüber stehen Untersuchungen, die die rasche Steigerung der Leistungen des TRS bei Küken praecocialer Vogelarten nach dem Schlupf belegen. Dabei traten deutliche tierartige Unterschiede auf. Moschusentenküken konnten ihre Kolontemperatur am ersten Lebenstag bei UT zwischen 20 und 35 °C konstant halten und waren somit in einem begrenzten Temperaturbereich homoiotherm. Puten- und Hühnerküken waren erst am zweiten Lebenstag im UT-Bereich von 25–35 °C dazu in der Lage. Ab dem 10. Lebenstag



bestanden bei den drei Tierarten nur unwesentliche Unterschiede zu adulten Tieren bezüglich der Aktivität ihrer autonomen Thermoregulationsmechanismen (TZSCHENTKE und NICHELMANN, 1999; TZSCHENTKE, 2001). Ein abruptes „Einschalten“ der Thermoregulationsmechanismen erscheint demnach unwahrscheinlich. Außerdem dokumentierten zahlreiche Autoren Antworten thermoregulatorischer Effektoren auf Temperaturreize bereits vor dem Schlupf.

### **2.2.1 Nervale Grundlagen des Thermoregulationssystems beim Vogelembryo**

Das Diencephalon, Sitz der zentralnervalen Steuerung des TRS, läßt sich beim Hühnerembryo bereits am 3. Bebrütungstag (Bt) von den übrigen Hirnabschnitten differenzieren (FIORONI, 1992). Am 8. Bt unterscheidet sich die anatomische Struktur seines Gehirns nicht von der frisch geschlüpfter Küken (ROLNIK, 1970). TZSCHENTKE und BASTA (2000) beschrieben thermosensitive Neurone im Hypothalamus der Moschusente bereits am 28. Bt. Jüngere Embryonen konnten aus methodischen Gründen nicht untersucht werden. Sie stellten bei ihren Untersuchungen an Hirnschnitten fest, daß sich Veränderungen der hypothalamischen Thermosensitivität während der frühen Ontogenese im Verhältnis der wärme- und kältesensitiven Neurone widerspiegeln. Im Vergleich zu adulten Pekingenten und Säugetieren war der Anteil kaltsensitiver Neurone bei den untersuchten Embryonen und Küken bis zum 5. Lebenstag deutlich (bis zu 30%) höher. Zwischen dem 5. und 10. Lebenstag halbierte sich die Anzahl kaltsensitiver Neurone, während sich die Anzahl der warmsensitiven verdoppelte.

### **2.2.2 Herz-Kreislaufsystem**

Das Herz des Huhnes entsteht bereits zu Beginn des zweiten Bt durch Vereinigung der paarigen Herzanlagen (FIORONI, 1992). Wenig später, nach 29–30 h Bebrütungszeit, kommt es zu ersten Herzkontraktionen, die nach etwa 40 h Bebrütungszeit die Blutzirkulation in Gang setzen (PATTEN und KRAMER, 1933). Die Entwicklung des Blutgefäßsystems wird zunächst vom Dottersackkreislauf dominiert, der später schrittweise durch die, die Allantois versorgenden Umbilicalgefäße ersetzt wird (FIORONI,

1992). Durch großflächige Verwachsungen der Allantois mit dem Chorion entsteht die Chorioallantoismembran (CAM). In ihr sproßt ab dem 5. bis 6. Bt ein Kapillargeflecht, das am 12. Bt seine volle Ausprägung erreicht (BURTON und TULLETT, 1985; AR *et al.*, 1987; TAZAWA, 1987). Die Funktion der parasymphatischen Innervation des Hühnerherzens ist ab dem 12. Bt, die der sympathischen Innervation ab dem 16. Bt nachgewiesen (PAPPANO, 1975; KIRBY und STEWART, 1986). Bei der Moschusente ist die sympathische Innervation des Herzens vor dem 24. Bt entwickelt (HÖCHEL, 1998). TÖNHARDT und VALENTIN (1993) sprechen ab dem 10. Bt beim Huhn vom Vorhandensein einer sympathikoadrenalen Einheit. Im Zusammenhang mit der von LEWIN (1997) nachgewiesenen Erhöhung der Sensitivität der  $\beta_1$ -Rezeptoren des Hühnerherzens in der letzten Phase der Embryonalentwicklung ermöglicht sie eine hormonelle Beeinflussung des konvektiven Wärmetransportes über den Blutfluß (TÖNHARDT *et al.*, 1997).

Aufgrund ihres hohen Vaskularisierungsgrades und ihrer peripheren Lage unterhalb der Eimembran scheint die CAM bei Vogelembryonen für den (kontrollierten) Wärmeaustausch mit der Umgebung in Frage zu kommen. HOLLAND (1998) stellte bei seinen Untersuchungen an Hühner- und Moschusentenembryonen fest, daß die Durchblutung und ihre Änderung unter dem Einfluß verschiedener UT in der CAM große individuelle Unterschiede aufwies. Bei Erhöhung der UT um 3 K kam es bei den Hühnerembryonen des 20. und 21. Bt zu einer Steigerung des peripheren Blutflusses in der CAM. Jüngere Hühnerembryonen und die untersuchten Entenembryonen reagierten uneinheitlich. Wurde die UT gegenüber der Ausgangstemperatur von 37,5 °C um 3 K gesenkt, zeigten die Hühnerembryonen am 20. und 21. Bt und die Entenembryonen ab dem 31. Bt eine einheitliche Senkung des peripheren Blutflusses in der CAM.

### **2.2.3 Atmungssystem**

Der Vogel durchläuft während seiner Embryonalentwicklung mehrere Phasen des Gasaustausches mit der Umgebung. Solange die Eischale unversehrt ist, bildet sie die Hauptdiffusionsbarriere. Ihre Durchlässigkeit stellt einen Kompromiß zwischen den Erfordernissen für einen begrenzten Wasserverlust und für einen angemessenen Austausch der Atemgase dar (HOYT, 1987). Das Hühnerei besitzt beispielsweise etwa

zehntausend (BURTON und TULLETT, 1985) Poren mit einer Gesamtquerschnittsfläche von maximal  $2,7 \text{ mm}^2$  (NICHELMANN, 1992a). Zunächst erfolgt der Austausch der Atemgase über die Dottersackgefäße, die *Area vasculosa*. Ab dem 5. Bt (Huhn) übernehmen die Gefäße der CAM allmählich deren Funktion (TAZAWA, 1987). Im weiteren Verlauf der Embryonalentwicklung steigt der Sauerstoffbedarf des Embryo stetig an. Ab einem bestimmten Punkt kann jedoch die Sauerstoffaufnahme über die CAM aufgrund der begrenzten Diffusionskapazität der Eimembranen und vor allem der Eischale nicht mehr gesteigert werden. Im Eiinneren sinkt der  $\text{O}_2$ -Partialdruck, während der  $\text{CO}_2$ -Partialdruck ansteigt (RAHN *et al.*, 1974). Es tritt eine (außer bei Großfußhühnern, *Megapodiidae*) in Abhängigkeit von der Spezies unterschiedlich ausgeprägte Plateauphase auf (PRINZINGER und DIETZ, 1995). Sie ist gekennzeichnet durch einen über Stunden bis zu mehreren Tagen anhaltenden deutlich geringeren Anstieg des embryonalen Sauerstoffverbrauches im Vergleich zum vorangegangenen Entwicklungsabschnitt. Andere Autoren (HOYT *et al.*, 1979) vertreten die Auffassung, daß es in dieser Phase zur Ausdifferenzierung bereits angelegter Gewebe kommt, welche weniger Energie erfordert als deren Entstehung. Bei Embryonen des Haushuhnes wurde eine Plateauphase von 2–3 Tagen (81–90 % der Bebrütungszeit) und bei Moschusentenembryonen von 5–6 Tagen Dauer (73–91 % der Bebrütungszeit) beschrieben (PRINZINGER *et al.*, 1995). Während VLECK und VLECK (1987) sowie WHITTOW und TAZAWA (1991) die Existenz eines Plateaus bei altricialen Vogelarten verneinen, wurde es von PRINZINGER *et al.* (1995) und PRINZINGER und DIETZ (1995) beschrieben. Eine mögliche Ursache für die bisherige Ablehnung einer Plateauphase bei kleinen nesthockenden Vogelarten sehen PRINZINGER *et al.* (1995) in seiner kurzen Dauer von z.T. nur wenigen Stunden.

Der Beginn der Lungenatmung ist durch das *internal pipping* (Durchstoßen der inneren Eimembran mit dem Schnabel, Eindringen des Schnabels in die Luftkammer des Eies) gekennzeichnet. Erste Atembewegungen konnten jedoch schon mehrere Stunden zuvor beobachtet werden (MURZENOK *et al.*, 1996). Der Auslösemechanismus hierfür ist bei den Autoren umstritten (TAZAWA, 1987), jedoch wird dem steigenden Partialdruck von  $\text{CO}_2$  im Blut bzw. in der Luftkammer eine größere Bedeutung als dem sinkenden  $\text{O}_2$ -Partialdruck beigemessen (WINDLE und BARCROFT, 1938; FREEMAN, 1962; VISSCHEDIJK, 1968b). WITTMANN und PRECHTL (1991) stellten kurz vor Ende der Plateauphase einen Anstieg von Adrenalin und Noradrenalin im Plasma fest. Die dadurch ausgelöste

Verbesserung des Blutgasstatus betrachten sie als Schutzmechanismus gegen Schäden durch Hypoxie.

Im Gegensatz zum Säuger geht beim Vogel die Gasaustauschfunktion, bedingt durch die starre Lungenform und die damit verbundenen Reifungsprozesse und den Flüssigkeitsabtransport, allmählich auf die Lunge über (VINCE und TOLHURST, 1975; DUNCKER, 1978). Wobei die von ersteren untersuchten Enten diesen Prozeß schneller zu vollziehen schienen als die ebenfalls getesteten Hühner und Wachteln. Mit dem Eröffnen der Eischale, dem *external pipping*, begann die Degeneration der CAM-Gefäße (VISSCHEDIJK, 1968a).

HOLLAND (1998) beschrieb eine signifikante Steigerung der embryonalen Atemfrequenz während Erhöhung der UT auf 40,5 °C sowohl beim Huhn als auch bei der Moschusente. Die höchste dabei gemessene Atemfrequenz betrug beim Huhn 182,8 min<sup>-1</sup> und bei der Ente 135,4 min<sup>-1</sup>. Da sich bei beiden Arten die Korrelation zwischen UT und Eiinnentemperatur ab 21. bzw. 33. Bt signifikant von der bei jüngeren Embryonen unterscheidet und zugleich eine erhöhte Atemfrequenz auftrat, schloß der Autor, daß sie ab diesem Alter zur evaporativen Wärmeabgabe (Hecheln) befähigt waren. Bei Absenkung der UT kam es bei allen untersuchten Embryonen nach einer Verzögerung von 20–30 min zu einem allmählichen Abfall der Atemfrequenz.

#### 2.2.4 Wärmeproduktion

Die Angaben in der Literatur zur WP während der Embryonalentwicklung von Vögeln sind widersprüchlich (WHITTOW und TAZAWA, 1991).

FREEMAN (1964) konnte bei Senkung der UT um etwa 5 K eine vorübergehende Erhöhung des Sauerstoffverbrauches von Embryonen am 19. Bt und eine beständige Reaktion auf Abkühlung bei Parafeten des Huhnes nachweisen. AULIE und MOEN (1975) fanden bei Embryonen des Moorschneehuhnes (*Lagopus lagopus*) keine endothermen Reaktionen bei niedriger UT, räumten jedoch ein, daß die Änderung der WP während der Abkühlung nicht der eines poikilothermen Tieres entsprach. Auch bei Embryonen des Skua (*Catharacta maccormicki*) fiel die WP während niedriger UT. Der Q<sub>10</sub> der WP betrug dabei nur 1,3; statt wie erwartet 2,0 (WILLIAMS und RICKLEFS, 1984). ROMIJN und

LOCKHORST (1955) dagegen, konnten beim Hühnerembryo am 20. Bt keine Anzeichen einer metabolischen Kompensation bei UT-Abfall erkennen.

TAZAWA *et al.* beschrieben 1988 die metabolische Reaktion von Hühnerembryonen auf die allmählich absinkende UT. Aus dem Verlauf des Sauerstoffverbrauches bei normaler und abgesenkter UT, bezogen auf die Bebrütungsdauer, entwickelten sie ein Modell für den Übergang von der Poikilothermie zur Homoiothermie beim praecocialen Vogel in vier Stufen, das durch WHITTOW und TAZAWA (1991) weiterentwickelt wurde:

1. *Arrhenius limited stage* - die Höhe der Stoffwechselrate des Embryos hängt direkt von dessen Temperatur ab, wobei der zugehörige  $Q_{10}$ -Wert etwa 2 beträgt. Diese Phase nimmt den größten Teil der Inkubationszeit ein [Huhn bis mindestens zum 17. Bt (TAZAWA *et al.*, 1988)], wobei der Embryo weder über ausreichend entwickelte Kontrollmechanismen noch Effektoren zur Thermoregulation verfügen soll.

2. *O<sub>2</sub>-conductance limited stage* - die Sauerstoffaufnahme wird im Verhältnis zum Sauerstoffbedarf des Embryos durch die Diffusionskapazität von Eischale und CAM begrenzt. TAZAWA *et al.* (1988) vertreten die Auffassung, daß die thermoregulatorischen Mechanismen bereits in dieser Phase „eingeschaltet“ sind, da bei ihren Abkühlungsversuchen die Hühnerembryonen trotz sinkender Eitemperatur ihren Sauerstoffverbrauch noch eine gewisse Zeit auf dem Ausgangsniveau halten konnten. Das die Embryonen praecocialer Vogelarten auch während der Plateauphase ihr Wachstum fortsetzen, begründen DIETZ *et al.* (1998) mit einer Erhöhung der Effizienz ihrer Syntheseleistung.

3. *Power limited stage* - die Wärmeproduktionskapazität des Embryos bei niedrigen UT ist in Abhängigkeit von der Reife seiner Gewebe und der Entwicklung seiner Schilddrüsenfunktion begrenzt. EPPLEY und RUSSELL (1995) verglichen elektronenmikroskopisch die Ultrastruktur des *Musculus iliofibularis* des Huhnes 24 h vor und 96 h nach dem Schlupf. Sie fanden u.a. eine Verdopplung der Oberfläche der *cristae* der Mitochondrien, bezogen auf das Mitochondrienvolumen und eine deutliche Zunahme von Lipidtröpfchen, bezogen auf das Muskelfaservolumen. Die Autoren sehen darin eine Aktivierung des Muskels, die ihm eine effektive WP erlaubt.

4. „*Full blown*“ *homeothermy* - der Vogel regelt seine KT entsprechend der Definition im Kapitel „Einleitung“.

Bei der hormonellen Kontrolle der Wärmeproduktion spielen die Schilddrüsenhormone eine entscheidende Rolle. Thyroxin und Triiodthyronin schreiben MCNABB und OLSON (1996) bei den homoiothermen Vertebraten, besonders beim Kältezittern, die Schlüsselfunktionen zu. Die Achse der hormonellen Steuerung vom Hypothalamus über die Hypophyse bis zur Schilddrüse ist beim Hühnerembryo etwa ab Mitte der Bebrütungszeit funktionsfähig (MCNABB und OLSON, 1996). Beim Wachstumshormon und den *insulin-like growth factors* (IGFs) wird von einer indirekten Beteiligung an der Entwicklung der Thermoregulation ausgegangen (MCNABB und OLSON, 1996). Eine dritte Gruppe von Hormonen, zu denen das Glukagon gehört, beeinflusst nach Auffassung der Autoren die WP über die Mobilisierung von Substraten. BARRÉ und ROUANET (1983) vermuten Glukagon auch als Mediator der zitterfreien Thermogenese.

### **2.2.5 Thermoregulatorisches Verhalten**

FROMMOLT (1992) beobachtete an Gänse-Parafeten bei UT-Senkung eine Erhöhung ihrer Ruffrequenz. Auch NICHELMANN und TZSCHENTKE (1997) beschrieben bei Embryonen von *Cairina moschata* am Ende der Inkubationszeit nach Senkung der UT eine Erhöhung ihrer Ruffrequenz (*distress call*), wodurch das Muttertier zur Erwärmung der Eier herbeigerufen werden sollte. Auch bei Embryonen der Ringschnabelmöwe (*Larus delawarensis*) kam es zu einer Erhöhung der Ruffrequenz, wenn die KT unter 36 °C abfiel (EVANS *et al.*, 1994). RUMPF und NICHELMANN (1992) stellten gelegentliche akustische Antwortreaktionen des Muttertieres auf *distress calls* von Parafeten bei der Moschusente fest. Eine akustische Reaktion der Embryonen trat nur im Zusammenhang mit dem Wenden und Erschüttern der Eier auf.

### **2.2.6 Effizienz der Stellglieder des Thermoregulationssystems im pränatalen Zeitraum**

Im Vergleich der Stellglieder des TRS ist das thermoregulatorische Verhalten phylogenetisch älter als die autonomen Mechanismen (TZSCHENTKE, 2001). Postnatal besitzt es eine große Bedeutung, z.B. bei der sozialen Wärmekonservierung der Küken.

Auch werden, im Falle einer UT-Änderung, thermoregulatorische Verhaltensweisen zuerst aktiviert (TZSCHENTKE, 2001). Zur Aufrechterhaltung der KT des Embryos scheint gerade das thermoregulatorische Verhalten in Form des *distress calls* zum Herbeirufen des brütenden Alttieres am effektivsten.

Unter den autonomen Thermoregulationsmechanismen erscheint die Änderung der CAM-Durchblutung am effektivsten. HOLLAND (1998) beschrieb eine bemerkenswerte Variabilität der CAM-Durchblutung und ging von stark veränderlichen Gefäßweiten in der CAM als Ursache aus. Dadurch besitzt der Embryo die Möglichkeit, eine relativ große Blutmenge umzuverteilen und Wärme unter Umgehung der extraembryonalen Flüssigkeiten mit der Peripherie auszutauschen. So wurde bei einem Hühnerparafeten dokumentiert, daß er seine Kolontemperatur bei einer UT-Erhöhung um 3 K über ca. 45 min konstant halten konnte, während die Temperatur der Allantoisflüssigkeit und die CAM-Durchblutung anstiegen (NICHELMANN und TZSCHENTKE, 1999).

Die Effektivität der evaporativen Wärmeabgabe wird vor dem *external pipping* durch die Wasserdampfsättigung in der Luftkammer minimiert.

Eine effektive WP wird von zahlreichen Faktoren, wie beispielsweise der geringen Verfügbarkeit von Sauerstoff und der vor allem zu Beginn der Embryonalentwicklung geringen Menge wärmeproduzierenden Gewebes verhindert. Entsprechende Untersuchungen bestätigten dies (TAZAWA *et al.*, 1988; PAULICK, 1993).

Zum pränatalen Einschalten der autonomen Thermoregulationsmechanismen trotz ihrer geringen Effektivität durch das TRS bestehen Analogien in der Entwicklung zahlreicher Funktionssysteme, die beim Vogel untersucht wurden. NICHELMANN und TZSCHENTKE (2001) formulierten dazu drei grundlegende Hypothesen.

1. Während der Ontogenese sind adaptive Körperfunktionen entwickelt, bevor sie zum Überleben des Organismus notwendig sind (z.B. Herzmuskelkontraktionen, bevor Bluttransport möglich; Atembewegungen mit nichtbelüfteter Lunge).
2. Die Entwicklung der Funktionssysteme beginnt mit unkoordinierten und proximat nichtadaptiven Reaktionen. Während der frühen Ontogenese scheint dabei die Richtung der Antwortreaktion auf einen äußeren Reiz von untergeordneter Bedeutung. Wichtig ist, das sie überhaupt erfolgt. Die Autoren vermuten hierin einen Trainingseffekt.

3. Neben der genetisch fixierten Adaptation des Organismus an seine Umwelt treten epigenetische Anpassungsprozesse auf (z.B. Beeinflussung des thermoregulatorischen Sollwertes durch pränatale Temperaturerfahrungen bei praecocialen Vögeln).