

Aus dem Institut für Veterinär - Physiologie  
des Fachbereiches Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

---

**Untersuchungen zur tageszeitabhängigen Rhythmik  
der Ruheherzfrequenz und ausgewählter Arrhythmien  
bei der Brieftaube (*Columba livia f. domestica*)**

Inaugural - Dissertation  
zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Veterinärmedizin  
an der  
Freien Universität Berlin

vorgelegt von  
**Petra Rüter**  
Tierärztin aus Andernach

Berlin 1998  
Journal-Nr. 2116

---

Gefördert mit einem Promotionsstipendium des Landes Berlin (NaföG)

Gedruckt mit Genehmigung  
des Fachbereiches Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ. - Prof. Dr. K. Hartung  
Erster Gutachter: Prof. Dr. Heike Tönhardt  
Zweiter Gutachter: Univ. - Prof. Dr. E. Trautvetter

Tag der Promotion: 30.01.1998

# Meinen Eltern und Lucas

## **INHALT**

### **I. EINLEITUNG**

### **II. ALLGEMEINE GRUNDLAGEN**

#### **1. Anatomisch - morphologische Grundlagen**

##### 1.1 Der Herzmuskel

##### 1.2 Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem

## **2. Physiologische Grundlagen**

2.1 Einleitung

2.2 Zelluläre Steuerung des Herzrhythmus

2.3 Zentrale Steuerung des Herzrhythmus

2.4 Einflußfaktoren auf den Herzrhythmus

Alter, Geschlecht und Rasse

Flug

Fixierung

2.5 Tageszeitliche Rhythmik der Herzfrequenz

2.6 Weitere biologische Rhythmen

Biologische Aktivität

Temperatur

Stoffwechsel

Hormone

2.7 Ursprung biologischer Rhythmen

## **3. Herzarrhythmien bei Vögeln**

3.1 Einleitung

3.2 Physiologische Formen

3.3 Pathologische Formen

3.4 AV-Blöcke 2. Grades bei einem Säuger

## **III. MATERIAL UND METHODE**

### **1. Einleitung**

### **2. Beschreibung der Versuche**

2.1 Versuchsabschnitt I

2.2 Versuchsabschnitt II

### **3. Auswertung und Statistik**

3.1 Versuchsabschnitt I

3.2 Versuchsabschnitt II

## **IV. ERGEBNISSE**

### **1. Versuchsabschnitt I**

#### 1.1 Klinische Untersuchung

#### 1.2 Hauptversuch

Fourier - Analyse

Cosinus - Anpassung

### **2. Versuchsabschnitt II**

#### 2.1 EKG im heimatlichen Schlag

#### 2.2 Klinische Untersuchung

Röntgenuntersuchung

Kropfabstrich

Kotuntersuchung

Hämatologie

#### 2.3 Hauptversuch

Taube 7

Taube 8

Taube 9

Taube 10

Taube 11

Taube 12

Taube 13

Taube 14

Taube 15

Taube 16

## **V. DISKUSSION**

### **1. Diurnale Rhythmik der Herzfrequenz**

#### 1.1 Höhe der ermittelten Herzfrequenzen

#### 1.2 Charakteristische Parameter der Rhythmik

Periodendauer

Mesor

Amplitude

Acrophase / Phasenlage

### 1.3 Mögliche Zeitgeber

Licht

Fütterung

### 1.4 Weitere mögliche Einflüsse

Einzelhaltung

Laborhaltung

'Versuchsmanagement'

'Institutsrhythmus'

## **2. Periodizität arrhythmischer Erscheinungen**

2.1 AV-Blöcke 2. Grades in der Voruntersuchung (Schlag)

2.2 AV-Blöcke 2. Grades im Versuch

2.3 Weitere Erregungsbildungs-/ Erregungsleitungsstörungen

Tachykardien und Extrasystolen bei Taube 8

Supraventrikuläre Extrasystolen bei Taube 13

Sinusblöcke bei Taube 14

AV-Dissoziation bei Taube 16

2.4 Klinisch - pathologische Aspekte der Arrhythmien

## **VI. ZUSAMMENFASSUNG**

## **VII. SUMMARY**

## **VIII. LITERATUR**

## **IX. ANHANG**

# **I. EINLEITUNG UND ZIELSTELLUNG**

Der Brieftaubensport erfreut sich in Deutschland, ähnlich wie in vielen anderen europäischen Ländern, großer Beliebtheit. Es gibt in Deutschland ca. 5 Millionen Brieftauben, die alljährlich in der Wettflugsaison zwischen Mai und August an Wettflügen von 800 bis 900 km Länge teilnehmen, der sogenannten 'Reise'. Diese Flüge verlangen von den Tauben Höchstleistungen, die nicht von allen Tieren schadlos bewältigt werden. Auf dem Rückflug zum heimatlichen Schlag kommt es immer wieder zu Tierverlusten, deren Ursachen vielfältig sind (LIPP, 1992). Neben klimatischen Einflüssen und topographischen Faktoren sind für das Heimfindevermögen der Tauben auch der Trainingszustand und die Belastungsfähigkeit des Herz-Kreislaufsystems von Bedeutung.

Von Säugern ist bekannt, daß ein beeinträchtigt vegetatives Nervensystem zu Herzarrhythmien und plötzlichem Tod während körperlicher Arbeit und

anschließender Erholung führen kann. Bei starker körperlicher Belastung fallen im Herzen hohe Catecholamin- und Laktat- sowie niedrige Kaliumkonzentrationen an, die einzeln betrachtet schädliche Einflüsse auf das Herz haben können, doch in Kombination gegenseitig ihre negativen Effekte abschwächen. Eine gestörte sympathovagale Regulation beeinträchtigt diese Wechselwirkungen (PATERSON, 1996). Im Brieftaubensport gibt es Bemühungen, ähnlich wie bei Sportpferden oder Leistungssportlern, die Beurteilung von Herz und Kreislauf in die Einschätzung der Leistungsfähigkeit der Tauben miteinzubeziehen, doch fehlen häufig wissenschaftliche Grundlagen. Die Auswahl der Brieftauben für einen Flug unterliegt daher bislang einzig den subjektiven Entscheidungskriterien der Taubenhalter.

In der Literatur fallen zunächst stark variierende Angaben zur Herzfrequenz der Taube auf. Diese beruhen einerseits auf den unterschiedlichen Methoden der Herzfrequenzerfassung, insbesondere der Art der Fixation. Nicht fixierte Vögel zeigen in der Regel niedrigere Herzfrequenzen als fixierte (STURKIE, 1986). Andererseits ist für viele physiologische Parameter bei verschiedenen Vogelarten nachgewiesen worden, daß sie tageszeitabhängigen rhythmischen Schwankungen unterliegen. Es ist anzunehmen, daß auch die Herzfrequenz der Brieftauben einer Rhythmik gehorcht. Rhythmen dienen generell der Aufrechterhaltung von Wohlbefinden und Gesundheit eines Organismus. Veränderungen einer Organfunktion hinsichtlich ihres zeitlichen Ablaufs stellen ein Krankheitssymptom dar (MOHR, 1994).

**Erstes Ziel** der vorliegenden Arbeit war es, die Rhythmik der Herzfrequenz im Tagesverlauf bei gesunden Brieftauben näher zu charakterisieren. Eine genaue Kenntnis dieser biologischen Schwankung ist wichtig für die Bewertung der Herzfrequenz, wenn das kardiovaskuläre System der Tauben beurteilt werden soll. Hierauf aufbauend können Abweichungen von der Norm untersucht werden.

Bei einem Teil klinisch gesunder Brieftauben wurden Atrioventrikularblöcke 2. Grades im Elektrokardiogramm (EKG) entdeckt, deren Ursache und Bedeutung bislang von bekanntem Wissen beim Sportpferd und beim Leistungssportler abgeleitet wurde. Anatomisch-morphologische und physiologische Unterschiede des Herzens der Taube zu den genannten Spezies rechtfertigen eigene Untersuchungen zu dieser Problematik bei Brieftauben.

Ein **zweites Ziel** war daher, die Häufigkeit und Verteilung von Atrioventrikularblöcken 2. Grades im Tagesverlauf bei betroffenen Brieftauben erstmals zu beschreiben. Hieraus können Hinweise auf das zeitliche Aktivitätsmuster der vegetativen Tonuslage erhalten werden, die den ersten Abschnitt der Arbeit ergänzen. Die Steuerung des Herzens durch das vegetative Nervensystem kann näher beleuchtet und das Verständnis für Abweichungen des Systems von der physiologischen Norm gefördert werden.

## II. ALLGEMEINE GRUNDLAGEN

### 1. Anatomisch - morphologische Grundlagen

#### 1.1 Der Herzmuskel

Das Vogelherz liegt im vorderen Drittel der Leibeshöhle ventral dem Sternum auf. Es ist eher links der Medianen und annähernd parallel zur Längsachse des Körpers lokalisiert. Die Herzspitze kann auch rechts der Medianen zu finden sein. Das Herz wird vom Herzbeutel umgeben und kommt mit den kranialen Brustluftsäcken sowie mit den Divertikeln des Klavikularluftsacks in Berührung. Die Herzspitze wird von dem rechten und dem linken Leberlappen umschlossen (AKESTER, 1984).

Verglichen mit dem Säugerherz ist das Herz der Vögel relativ groß bzw. schwer (KING und McLELLAND, 1978). Ähnliches gilt für den Vergleich des Taubenherzens mit dem anderer Vogelarten: Während z.B. beim Huhn als Herzmasse Werte von 0,44% der Körpermasse, 0,28% oder 0,5-1,42% angegeben

werden, belaufen sich die Zahlen für die Taube auf 1,02%, 1,3% und 1,1-1,5% der Körpermasse (VISCOR ET AL., 1985; STURKIE, 1986; WAIBL und SINOWATZ, 1992). Nach VISCOR ET AL. (1985) ist ein relativ großes Herz ein Merkmal von Vögeln, darunter die Taube, die die Fähigkeit zu Ausdauerflügen besitzen. PALOMEQUE und PLANAS (1978) postulieren, daß das vergleichsweise große Herz der Tauben eine Anpassung an ihren kraftvollen Flugstil (wenig Gleitflug) darstellt, der einen hohen Sauerstoffverbrauch bedingt.

Prinzipiell entsprechen Aufbau und Eingliederung des Vogelherzens in den Kreislauf dem der Säuger. Zwei Vorkammern und zwei Kammern erfüllen die Funktion der Druck- und Saugpumpe. Die linke Kammerwand ist zwei- bis dreimal so dick wie die rechte Kammerwand. Die linke Vorkammer ist kleiner als die rechte. Das venöse Blut des großen Körperkreislaufs gelangt zunächst in den rechten Vorhof. Ein *Sinus venosus* fehlt bei Tauben, jedoch regeln sinuatriale Venenklappen den Blutzufuß (VASSALL-ADAMS, 1979). Via rechte Atrioventrikular- (AV-) Klappe, welche bei Vögeln, anders als beim Säuger, aus ventrikulären Muskelfasern besteht und reich innerviert ist (MOORE, 1965), erreicht das Blut den rechten Ventrikel und den kleinen Lungenkreislauf. Über die Lungenvenen gelangt das sauerstoffreiche Blut in den linken Vorhof und, die 3-zipflige membranöse linke AV-Klappe passierend, in den linken Ventrikel. Von hier wird es schließlich in die Aorta und in den großen Körperkreislauf befördert.

Zwei Koronararterien und vier Koronarvenen übernehmen die Blutversorgung des Herzens (WAIBL und SINOWATZ, 1992).

Die Herzmuskelzellen der Vögel sind ca. fünf- bis zehnmal kleiner als die der Säuger. Im Unterschied zum Säuger finden sich beim Vogel keine transversalen Tubuli (AKESTER, 1984).

## 1.2 Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem

Das Taubenherz verfügt über ein ausgedehntes spezialisiertes Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem, zu dem Sinusknoten, Atrioventrikularknoten (AV-Knoten), Atrioventrikularbündel (AV-Bündel, Hiss'sches Bündel) und Purkinjefasern zählen (DAVIES, 1930; MOORE, 1965; GOSSRAU, 1969; KIM und YASUDA, 1979). Ein beim Huhn beschriebener Truncobulbarknoten an der Aortenwurzel (KIM und YASUDA, 1979) scheint bei der Taube nicht vorzukommen (MURAKAMI ET AL., 1985).

Der Sinusknoten besteht aus einer Ansammlung von Schrittmacherzellen und liegt in der Wand des rechten Atriums nahe den sinuatrialen Klappen (MOORE, 1965; GOSSRAU, 1969). Basierend auf Studien beim Huhn könnte nach HILL und GOLDBERG (1980) ein wandernder atrialer Schrittmacher ohne feste Lokalisation vorliegen. In der Wand der Vorhöfe finden sich Purkinjefasern, die jedoch keine direkte Verbindung zwischen Sinus- und AV-Knoten herstellen (MOORE, 1965; KIM und YASUDA, 1979). Letztgenannte Autoren fanden im ganzen Herzen ein periarteriell Netzwerk aus Purkinjefasern, das bei Säugern nicht existiert.

Der AV-Knoten liegt bei der Taube ähnlich wie beim Säuger am Boden des Vorhofseptums. Er setzt sich von dort aus zum Hiss'schen Bündel ins Kammerseptum fort (GOSSRAU, 1969; VASSALL-ADAMS, 1978). Das Hiss'sche Bündel ist im Verhältnis länger als beim Säuger (MURAKAMI ET AL., 1985). Es entläßt Fasern, die achtförmig die rechte AV-Klappe und die Aortenbasis umrunden, bevor sie wieder in den AV-Knoten münden (DAVIES, 1930; KIM und YASUDA, 1979). SZABÓ ET AL. (1986) konnten bei der Taube und bei anderen Vogelarten keinen morphologisch klar definierbaren AV-Knoten finden. Sie postulieren, daß beim Vogel der atrioventrikuläre Ring um die rechte AV-Klappe die Funktion des AV-Knotens der Säuger übernimmt. Das Hiss'sche Bündel teilt sich auf in einen rechten, in einen schwachen mittleren und einen linken Arm, die weiter Richtung Herzspitze laufen. Sie stehen über ihre ganze Länge mit einem weit verzweigten Purkinjefasernetz in Kontakt und ermöglichen damit eine rasche Aktivierung der Ventrikel (GOSSRAU, 1969; VASSALL-ADAMS, 1978; MURAKAMI ET AL., 1985).

Die Erregungsbildung und -leitung im Vogelherzen wird ebenso wie im Säugerherz durch Fasern des vegetativen Nervensystems beeinflusst. KIM und YASUDA (1979) konnten in Sinus- und AV-Knoten zahlreiche feine Nervenfasern histologisch darstellen. Präganglionäre sympathische Fasern, die bei der Taube aus dem letzten Halssegment sowie den ersten drei Brustsegmenten stammen, gelangen zunächst in den Grenzstrang. Dort werden sie auf postganglionäre Neurone in den letzten drei Halsganglien verschaltet und erreichen, nach Anastomosierung der einzelnen Fasern, als *Nervus cardiacus* das Herz (McDONALD und COHEN, 1970).

Die parasympathische Versorgung des Herzens unterliegt dem *Nervus (N.) vagus*. Vagale Fasern erreichen, im Unterschied zum Säuger, neben den Vorhöfen

auch die Ventrikel (BOLTON, 1967). Nach SCHWABER und COHEN (1978) besitzen Tauben eine umfangreichere vagale Innervation des Herzens als Säuger (Katzen). Dabei entspringt ein Großteil der parasymphatischen Fasern aus mittleren Brust- und höheren abdominalen Segmenten des Vagus-Hauptstammes. Ihren zentralen Ursprung finden die cardialen Vagusfasern v.a. im dorsalen Bereich des motorischen Kerns des *N. vagus* in der *Medulla oblongata* (COHEN ET AL., 1970; SCHWABER und COHEN, 1978).

## 2. Physiologische Grundlagen

### 2.1 Einleitung

Vögel haben im Vergleich zu gleich großen Säugern ein relativ hohes Herzminutenvolumen (HMV). Die Ursache ist ein, bezogen auf das Körpergewicht, größeres Schlagvolumen. Die Herzfrequenz fällt beim Vogel hingegen niedriger aus als beim Säuger (GRUBB, 1982, 1983). Nach BOUVEROT ET AL. (1976) besitzen Tauben ein 1,5fach so großes HMV, ein 2,75mal so großes Schlagvolumen und eine nur halb so hohe Herzfrequenz wie vergleichbar große Säuger. Unterschiede bestehen in der Bewertung einer Änderung dieser Komponenten bei körperlicher Anstrengung. BUTLER ET AL. (1977) führte das bei Tauben im Flug erhöhte HMV vor allem auf einen starken Anstieg der Herzfrequenz zurück. GRUBB (1982) wies dagegen bei auf einem Laufband laufenden Tauben einen Anstieg des Schlagvolumens um 40% während maximaler Anstrengung nach. Im Gegensatz dazu stellte sie bei Aufregung der Tiere vor allem einen Anstieg der Herzfrequenz neben einem unveränderten Schlagvolumen fest.

Vögel besitzen stark ausgebildete Druckreflexe, die den arteriellen Blutdruck schnell und effektiv regulieren. Blutdruckschwankungen werden über den *Nervus vagus* vermittelt und haben rasche Änderungen des HMV und der Herzfrequenz zur Folge (STURKIE, 1986).

Tauben besitzen ein Blutvolumen von 16,9 - 20 % der Körpermasse. Sie verfügen damit über ein erheblich größeres Blutvolumen als die meisten anderen Vogelspezies (PALOMEQUE und PLANAS, 1978).

### 2.2 Zelluläre Steuerung des Herzrhythmus

Die Aktivität des Herzens wird bestimmt vom Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem, dessen einzelne Komponenten oben beschrieben wurden. Auf die elektrische Erregung folgt, zeitlich versetzt, die koordinierte Kontraktion des Arbeitsmyokards.

Erregungsbildung und -leitung sind primär abhängig von Ionenströmen bzw. Ionenkonzentrationen inner- und außerhalb der spezifischen Zellen. Im Bereich des Sinus- und AV-Knotens sind vor allem Kalium, Calcium und auch Natrium von Bedeutung. Abnehmende Kalium- und zunehmende Natriumleitfähigkeit führen in den beiden Knoten zu einer (automatischen) diastolischen Depolarisation, bis schließlich ein Schwellenpotential erreicht wird, das zur Aktivierung langsamer Calciumkanäle führt. Durch Calciumeinstrom wird ein Aktionspotential ausgelöst (ANTONI, 1995).

Sekundär besitzen Sympathikus und Parasympathikus modulierenden Einfluß auf dieses System.

Acetylcholin (Ach), parasymphatischer Transmitter, bewirkt im Wesentlichen über Ach-abhängige Kaliumkanäle eine Zunahme der Kaliumleitfähigkeit. Infolgedessen kommt es in den Schrittmacherzellen zu einer Abflachung der langsamen diastolischen Depolarisation und des Aktionspotentials. Dies führt im Sinusknoten zu einer Frequenzverlangsamung (negativ chronotrop) und im AV-Knoten zur Abnahme der Erregungsleitungsgeschwindigkeit (negativ dromotrop) (ANTONI, 1995). Vagotomie führt bei Tauben zu einem deutlichen Anstieg der Herzfrequenz (HISSA ET AL., 1995). Es besteht eine funktionelle Asymmetrie, da der rechte Vagus einen stärkeren Effekt ausübt als der linke Vagus (JOHANSEN und REITE, 1964; SCHWABER und COHEN, 1978).

Der Überträgerstoff des Sympathikus, Noradrenalin, erhöht über Bindung an  $\beta_1$ -Rezeptoren vor allem die Calciumleitfähigkeit und zusätzlich einen

unspezifischen Kationenstrom (Natrium, Kalium). Er beschleunigt so die langsame diastolische Depolarisation. An Sinus- und AV-Knoten fördert er den Calciumeinstrom während des Aktionspotentials und steigert auf diese Weise die Frequenz (positiv chronotrop) bzw. erhöht die Erregungsleitungsgeschwindigkeit (positiv dromotrop). Die Wirkungen von Adrenalin aus dem Nebennierenmark sind identisch (ANTONI, 1995). Nach McDONALD und COHEN (1970) ist der rechte sympathische Herzerv stets stärker chronotrop als der linke. Der linke Sympathikus zeigt außerdem in seiner Wirkung starke interindividuelle Variabilität.

### 2.3 Zentrale Steuerung des Herzrhythmus

Über die zentrale Regulierung des zirkulatorischen Systems bei Vögeln ist wenig bekannt. Es scheint medulläre Zentren zur Steuerung zu geben (COHEN UND SCHNALL, 1970; STURKIE, 1986).

### 2.4 Einflußfaktoren auf den Herzrhythmus

#### Alter, Geschlecht und Rasse

TAZAWA (1995) untersuchte die Entwicklung der Herzfrequenz von Taubenembryonen. Während bei präcoxialen Vögeln die Herzfrequenz kurz vor Ende der Inkubation abfällt, steigt sie bei Brieftauben als Vertreter der altricialen Vögel bis zum Ende der Inkubation auf einen Wert von 270 Schlägen pro Minute (beats per minute, bpm) an. Er stellte Differenzen im Muster der embryonalen Herzfrequenzänderungen bei Brief- und Pfautauben fest. WARZECHA (1989) untersuchte die Entwicklung der Ruheherzfrequenz von Brieftauben vom Schlupf an bis zum 2. - 4. Lebensjahr. Er beschreibt ein Sinken der Frequenz von 400 bis 500 bpm kurz nach dem Schlupf bis auf 160 bpm am 35. Lebenstag. Ab dem 80. Lebenstag konnte er keine Veränderung der Ruheherzfrequenz in Abhängigkeit vom Alter mehr entdecken. Diese lag dann, wie bei den adulten Brieftauben, bei durchschnittlich 133 bpm. Die elektrische Herzachse veränderte sich nur bis zum Zeitraum des 80. - 120. Tages. Die Amplitude des Hauptvektors der Kammererregung im EKG nahm an Höhe noch bis zum Alter von ca. 1 Jahr zu.

Geschlechtsunterschiede bzgl. der Herzfrequenz von Brieftauben werden in der zugänglichen Literatur nicht beschrieben. Die Herzfrequenz verschiedener Rassen ist in Tabelle (Tab.) 2 enthalten.

#### Flug

Bisherige Untersuchungen beschreiben vor allem die Veränderung der Herzfrequenz **während** des Fluges. HART und ROY (1966) verwendeten ein Telemetriesystem, um Atem- und Herzfrequenz von Tauben während der Ruhe, freiem Flug und anschließender Erholung zu studieren. AULIE (1972) ließ zwei Tauben im Windtunnel fliegen, die über Kabel mit einem Elektrokardiographen verbunden waren. BUTLER ET AL. (1977) untersuchten den Flug von Brief- und Kingtauben im Windtunnel und zum Vergleich den freien Flug. Sie konnten im Flug keine Herzfrequenzunterschiede zwischen beiden Rassen feststellen, beobachteten jedoch nach dem Flug eine wesentlich schnellere Erholung der Brieftauben. Die o.g. Autoren stellten bei allen Tauben bereits kurz vor Beginn des Fluges einen deutlichen Anstieg der Herzfrequenz fest.

Eine Übersicht der ermittelten Werte gibt die Tabelle 1.

**Tab. 1:** Herzfrequenz bei Brieftauben während der Ruhe, des Fluges und nach der Landung.

Autoren	Ruheherzfrequenz [bpm]	Max. Herzfrequenz im Flug [bpm]	Herzfrequenz [bpm] nach der Landung
<b>Hart und Roy 1966</b>	166	564	
<b>Aulie 1972</b>	198	702	nach 2 ½ min: 270
<b>Butler et al. 1977</b>	115	670 (Windtunnel) 600 (freier Flug)	nach 2 min: ca. 220

## Fixierung

Die Fixierung eines Vogels führt zur Aufregung des Tieres, zu einem erhöhten Sympathikustonus und damit zu einem Anstieg der Herzfrequenz (STURKIE, 1986). Einen initialen Herzfrequenz- und Blutdruckanstieg bei fixierten Hühnern beschrieben auch WHITTOW ET AL. (1965). Mit zunehmender Dauer der Fixierung traten Blutdruckabfall kombiniert mit reflektorisch erhöhter Herzfrequenz und ein erhöhtes Schlag- und Herzminutenvolumen auf. CAIN und ABBOTT (1970) beobachteten bei fixierten Hühnern eine signifikant höhere Herzfrequenz als bei nicht fixierten Tieren. COGGER ET AL. (1974) ermittelten bei fixierten Wachteln signifikant höhere Herzfrequenzwerte als bei den nicht fixierten. Bei der Untersuchung von Auswirkungen verschiedener Stressfaktoren auf Herzfrequenz und Blutdruck bei Puten mittels Radiotelemetrie stellten KRISTA ET AL. (1981) einen deutlichen Anstieg der Parameter bereits bei der Fixierung und beim 'Handling' der Tiere fest. Wurden die Puten wieder losgelassen, sanken auch Herzfrequenz und Blutdruck umgehend. WARZECHA (1989) hat eine Übersicht der bei Tauben gemessenen Herzfrequenzen aufgestellt, die hier als Auszug und in modifizierter Fassung wiedergegeben wird (Tab. 2).

**Tab. 2:** Ruheherzfrequenz bei Tauben (modifiziert nach WARZECHA, 1989).

Methode der Herzfrequenzermittlung	Ruheherzfrequenz [bpm]	Autoren
<b>a) Tauben fixiert</b>		
auf dem Tisch fixiert	185-295	Kisch 1951
auf dem Rücken in einem Holzhalter fixiert, Blutdruckmeßkanülen	205 (Kingtauben)	Ringer et al. 1955
in elastische Binden gewickelt, in dunkler Kammer	144,3 (White Carneaux)	Cohen u. McDonald 1971
Fixation	182 15	Butler u. Taylor 1974
in der Hand in aufrechter Position gehalten	160-300 ( 211)	Lumeij u. Stokhof 1985
in mechanischer Haltevorrichtung fixiert	jährige: 146 21 2-4jährige: 133 20	Warzecha 1989
<b>b) Tauben nicht fixiert</b>		
unfixiert, Füße in Bandagen in physiolog. NaCl-Lsg.	185	Buchanan 1909
Telemetriesystem: Elektroden intrathorakal, Kabel subcutan, Sender (30g) auf Rücken	166	Hart u. Roy 1966

mit acht Elektroden an Kopf und Körper eine Woche in Beobachtungsraum, dann 24-Stunden-Messungen	162,8 (wach) 100,1 (REM-Schlaf) 92,4 (Tiefschlaf)	VanTwyver u. Allison 1972
mit fünf Elektroden mit Kabel in Ruhe im Windkanal	198	Aulie 1972
mit zwei Elektroden mit Kabel in Ruhe im Windkanal	115 2 (Brief- u. Kingtauben)	Butler et al. 1977
mit Katheter in rechtem Ventrikel in Box mit Sichtglas	178 25	Grubb 1982

## 2.5 Tageszeitliche Rhythmik der Herzfrequenz

Bereits 1963 stellte STURKIE bei adulten männlichen White Leghorn während einer 24 Stunden - Messung der Herzfrequenz fest, daß nachts signifikant niedrigere Werte als tagsüber auftraten. Dabei wurden die Vögel einzeln in einem Lichtregime mit 14 Stunden Licht und 10 Stunden Dunkel (LD 14:10) gehalten. CAIN und ABBOTT (1970) bestätigten dieses Ergebnis. Sie fanden auch bei weiblichen Hühnern einen 24 Stunden - Rhythmus. Bei 30 Monate alten weiblichen Tieren beobachteten sie eine ausgeprägtere Rhythmik als bei 6 Monate alten. Die männlichen älteren Vögel wiesen in der Untersuchung lediglich niedrigere Herzfrequenzen auf als die jüngeren Hähne. Ebenfalls beim (männlichen) Huhn konnten OSHIMA ET AL. (1974) und SIEGEL ET AL. (1976) eine tageszeitliche (diurnale) Periodik der Herzfrequenz, u.a. neben diurnal auftretender Atemfrequenz, aufzeigen. Herzfrequenzmaxima traten übereinstimmend während des Tages auf, doch die Zeitpunkte, an denen sie registriert wurden, variierten. Bereits Hühnerküken beiderlei Geschlechts zeigten nach dem Schlupf eine deutliche diurnale Rhythmik der Herzfrequenz. Sie verschwand bei der Haltung der Tiere im Dauerdunkel bzw. Dauerlicht (SHIMADA und KOIDE, 1978). KRISTA ET AL. (1981) bestimmten die Herzfrequenz von Puten während eines Zeitraums von 18 Stunden (12 Stunden Licht, 6 Stunden Dunkel). Sie konnten keinen Unterschied der ermittelten Werte in der Licht- und in der Dunkelphase feststellen. Im Gegensatz dazu fanden sie bei Dunkelheit signifikant niedrigere Blutdruckwerte als bei Licht.

## 2.6 Weitere biologische Rhythmen

### Biologische Aktivität

Für viele physiologische Parameter konnte bei verschiedenen Vogelarten nachgewiesen werden, daß sie einer Rhythmik unterliegen. Ein Faktor, der schon durch Beobachten eines Tieres beurteilt werden kann, ist die allgemeine biologische oder lokomotorische Aktivität. ASCHOFF und MEYER-LOHMANN (1954) zogen jeweils drei White Leghorn-Küken gemeinsam unter Dauerlicht-Verhältnissen auf und untersuchten deren Aktivität. Bei 11 von 18 Küken entwickelte sich direkt nach dem Schlupf eine Periodik der Aktivität mit einer Periodendauer von 25 bis 25,5 Stunden. Als mögliche Ursache für die Übereinstimmung der Rhythmen bei den einzelnen Küken nennen die Autoren die Zeitgeberfunktion des lautesten Tieres, dem sich die anderen anschließen. Unter einem 'Zeitgeber' wird in der Chronobiologie ein zyklisch wiederkehrendes Signal aus der Umwelt, das den (endogenen) Rhythmus beeinflusst, verstanden (ASCHOFF, 1954). Bei adulten japanischen Wachteln wurde eine circadiane Rhythmik der lokomotorischen Aktivität beobachtet, deren Ausprägung von der Lichtintensität abhängig war (ASSENMACHER und BOISSON, 1972). Der Begriff 'circadian' ist vereinbarungsgemäß Rhythmen mit einer Periodendauer von ca. 24 Stunden, deren endogener Ursprung nachgewiesen werden konnte, vorbehalten (BERGER und PRINZINGER, 1993). Die Freßaktivität zeigte beim Huhn nach OSHIMA ET AL. (1974) einen diurnalen Rhythmus. Bei Tauben beschrieben BASCO ET AL. (1996) ein bimodales Freßmuster in der Photophase.

Begleitet werden rhythmische Verhaltensmuster von Schwankungen physiologischer Parameter. Unter physiologischen Bedingungen treten die Rhythmen

synchronisiert, d.h. mit fester Phasenlage zueinander und zu einem äußeren Zeitgeber auf:

Bei o.g. Wachteln wurde gleichzeitig mit der Aktivität der circadiane Rhythmus der adrenokortikalen Funktion untersucht. Beide Rhythmen blieben synchron unter verschiedenen Lichtregimen bestehen. Wurde aber die Nebennierenrinde in ihrer Funktion im Versuch unterdrückt, konnte trotzdem ein unbeeinflusster Aktivitätsrhythmus beobachtet werden (ASSENMACHER und BOISSON, 1972). Beim Huhn traten synchronisiert mit dem Lichtregime diurnale Rhythmen der Herzfrequenz (s.o.), der elektroencephalographischen Aktivität (Schlaf-Wach-Rhythmus) und der Caecummotilität auf (OSHIMA ET AL., 1974).

## **Temperatur**

Eine diurnale Periodizität der Hirntemperatur bei Tauben wurde von VAN TWYVER und ALLISON (1972) beschrieben. Dasselbe gilt für die Körper- und Fußtemperatur von Tauben und Hühnern (SIEGEL ET AL., 1976; RINTAMÄKI und HOHTOLA, 1979; BASCO ET AL., 1996).

## **Stoffwechsel**

Auch für den Energieumsatz bei Taube und Huhn, gemessen über den Sauerstoffverbrauch oder die metabolische Wärmeproduktion, wurde ein diurnaler bzw. circadianer Rhythmus nachgewiesen (BERMAN und MELTZER, 1978; RINTAMÄKI und HOHTOLA, 1979). Letztere Autoren zeigten beim Huhn, daß die Rhythmik verschwand, wenn die Vögel in konstanter Dunkelheit gehalten wurden. 1993 konnten BERGER und PRINZINGER bei Taubenembryonen ab dem 10. Bebrütungstag einen diurnalen Rhythmus in der Zunahme des Energiestoffwechsels beobachten, falls ein exogener Lichtreiz vorlag. BASCO ET AL. (1996) beschrieben bei Tauben einen Anstieg des Sauerstoffverbrauchs und des respiratorischen Quotienten in der Photophase (Lichtphase) und einen Abfall in der Dunkelphase, wobei der Sauerstoffverbrauch bereits vor Beginn der folgenden Lichtphase wieder anzusteigen begann. Rhythmen im Energieumsatz spiegelten sich in periodischen Konzentrationsschwankungen von Glucose, Cholesterol, freien Fettsäuren und Elektrolyten (Natrium, Kalium) wider: Erhöhte Konzentrationen von Glucose, Cholesterol und Natrium traten während der Photophase auf, erhöhte Konzentrationen von freien Fettsäuren und Kalium jedoch in der Dunkelphase (SIEGEL ET AL., 1976, 1980; MARCH ET AL., 1978; RINTAMÄKI ET AL., 1986).

## **Hormone**

Verschiedene Hormone aus Nebennierenrinde, Gonaden, Schilddrüse, Hypophysenvorderlappen, Epiphyse und Retina unterliegen ebenfalls tageszeitlichen Schwankungen:

Für die Plasma-Kortikosteronkonzentration wird einhellig ein deutlicher diurnaler Rhythmus mit erhöhten Werten während der Nacht beschrieben (Brieftaube: WESTERHOF ET AL., 1994; Taube: JOSEPH und MEIER, 1973; RINTAMÄKI ET AL., 1986; Huhn: SIEGEL ET AL., 1976, 1980).

BALTHAZART ET AL. (1981) stellten bei männlichen Ringeltauben diurnale Rhythmen der Gonadotropine FSH und LH, sowie des Testosterons im Plasma fest. Die FSH- und LH-Konzentrationen stiegen in der Photophase an, die Testosteronkonzentration nahm jedoch ab. Auch RINTAMÄKI ET AL. (1986) beschrieben eine diurnale Periodik von LH und der Schilddrüsenhormone T<sub>3</sub> und T<sub>4</sub>, von Prolaktin und dem Wachstumshormon. Sie beobachteten im Winter stets ausgeprägtere diurnale Konzentrationsschwankungen dieser Hormone.

Melatonin tritt mit diurnal variierender Konzentration in Epiphyse, Serum, Retina und Gehirn von Taube, Huhn und Wachtel auf. Das Melatonin im Blut der Taube und der Wachtel ist als Resultat einer Melatoninsekretion aus Epiphyse und Retina zu betrachten (PANG ET AL., 1983, 1989; UNDERWOOD ET AL., 1984; COCKREM und FOLLETT, 1985). Übereinstimmend wiesen diese Autoren in allen Organen höhere Nacht- als Tages-Konzentrationen des Melatonins nach.

## 2.7 Ursprung biologischer Rhythmen

Melatonin wird von zahlreichen Autoren als Synchronisator der circadianen Rhythmen des Organismus betrachtet (BINKLEY ET AL., 1978; BARRETT und UNDERWOOD, 1991; BOLLIET ET AL., 1995). Bei der Taube beispielsweise führten Epiphysektomie und E nukleation, also Entfernung der Hauptsekretionsstätten des Melatonins bei dieser Vogelart, zu einem Verlust der diurnalen lokomotorischen Aktivitätsrhythmik (EBIHARA ET AL., 1984). Einige schon bekannte Zusammenhänge des aviären circadianen Systems, innerhalb dessen es auch zur Melatoninproduktion kommt, sollen im Folgenden kurz erläutert werden.

Das circadiane System der Vögel besteht funktionell aus mindestens vier Komponenten: der Epiphyse, den Augen (Retinae), dem (beidseitig vorhandenen) *Nucleus suprachiasmaticus* (SCN) des Hypothalamus und extraocularen und extraepiphysären Photorezeptoren im Gehirn. Den ersten drei Komponenten ist gemeinsam, daß sie erstens multiple Oszillatoren enthalten, die ihre Funktion mit einer circadianen Rhythmik steuern und daß sie zweitens Zugang zu Photorezeptoren besitzen (CASSONE und MENAKER, 1984).

Die aviäre Epiphyse sezerniert während der Dunkelphase Melatonin, das im Hypothalamus die Aktivität des SCN hemmt. In der späten Dunkelperiode sinkt die Melatoninkonzentration im Plasma. Damit weicht der hemmende Effekt auf den SCN und dieser wird aktiv. Der SCN aktiviert cervicale sympathische Ganglien, die ihrerseits über die Ausschüttung von Noradrenalin die Melatoninsynthese in der Epiphyse hemmen. Lichteinfall hemmt in Epiphyse und Retina die Melatoninproduktion und stimuliert die Aktivität des SCN (CASSONE und MENAKER, 1984). Lichtimpulse können zu Phasenverschiebungen der rhythmischen Melatoninproduktion führen (TAKAHASHI ET AL., 1989). Doch auch im Dauerdunkel kultivierte Epiphysenzellen der Taube sind zu einer circadianen Melatoninproduktion fähig (MURAKAMI ET AL., 1994, 1995). Andere die Melatoninsynthese und -freisetzung steuernde Faktoren auf zellulärer Ebene sind zyklisches AMP (cAMP), Vasoaktives Intestinales Polypeptid (VIP), Calcium und (täglich neue) RNA- und Proteinsynthese (TAKAHASHI ET AL., 1989). cAMP, VIP und Calcium fördern die Melatoninbildung. D'SOUZA und DRYER (1996) fanden in den Pinealozysten des Huhns erstmals einen Membrankanal, der unter direkter Kontrolle des circadianen Systems stand und einen nocturnen Aktivitätszyklus zeigte. Es handelte sich um einen unspezifischen Kationenkanal, der in der Dunkelperiode zu einer intrazellulären Erhöhung der Calciumkonzentration und damit zu gesteigerter Melatoninbildung führen könnte (TAKAHASHI, 1996).

Das einfallende Licht beeinflußt auch die Regulierung der Melatoninrezeptordichte in den Zielgeweben (YUAN und PANG, 1991). Die 'klassischen' Wirkungsorte des Melatonins sind im Gehirn zu finden, periphere Systeme werden indirekt über das ZNS gesteuert (PANG ET AL., 1996). Bei der Taube wurden höchste Konzentrationen an Melatoninbindungsstellen im Hypothalamus beschrieben, dann folgten Zwischenhirn, Pons, Medulla und Telencephalon (YUAN und PANG, 1991). Hier könnte Melatonin über die Steuerung der Serotoninsynthese und -abgabe wirken (TAKAHASHI ET AL., 1989). Direkte periphere Effekte des Melatonins sind jedoch theoretisch auch möglich. Bei Tauben wurden in zahlreichen Organen Melatoninrezeptoren gefunden, so auch in diffus verteilter Form am Herzen (PANG ET AL., 1996).

Bei der Ratte wird das ubiquitär vorkommende Adenosin als möglicher Oszillator circadianer Rhythmen auf molekularer Ebene postuliert. Konzentrationen und Metabolismus des Adenosins schwanken circadian und könnten genetisch determiniert sein. Adenosin könnte in dieser Weise die zeitliche Struktur anderer Prozesse beeinflussen, so z.B. den Energiehaushalt der Zellen, die Modulation hormonaler Wirkungen, Variationen der Membranstruktur u.a. (CHAGOYA DE SANCHEZ, 1995).

## 3. Herzarrhythmien bei Vögeln

### 3.1 Einleitung

Erstellt man EKG bei Brieftauben, dann fällt bei einigen Individuen eine spezielle Arrhythmie, das Auftreten von Atrioventrikular- (AV-) Blöcken 2. Grades, bei ansonsten unauffälligem EKG auf. Kennzeichnend für den AV-Block 2. Grades ist, daß ein Teil der Vorhoferregungen nicht weitergeleitet wird, d.h. nicht zu einer Ventrikelregung führt (TILLEY, 1989). Über die Häufigkeit betroffener Tiere in der Brieftaubenpopulation bestehen unterschiedliche Ansichten: LUMEIJ und STOKHOF (1985) fanden bei 5%, WARZECHA (1993) bei 24% der untersuchten klinisch gesunden Brieftauben AV-Blöcke 2. Grades. Die Blöcke wurden von den Autoren als unbedenklich eingeschätzt und aufgrund ähnlicher Erscheinungen bei Mensch und Pferd im Leistungssport als Adaptation an ein Ausdauertraining angesehen. Detaillierte Angaben zu dem Anteil der AV-Blöcke an der Herzfrequenz über einen längeren Zeitraum oder Angaben zu einer tageszeitabhängigen Verteilung wurden nicht gemacht. Unterschiede zum Säuger könnten sich aus den Differenzen in der vegetativen Versorgung des Herzens ergeben.

Die Einteilung der AV-Blöcke erfolgt zunächst abhängig vom Ausmaß der Überleitungsstörung am AV-Knoten in AV-Blöcke 1., 2. und 3. Grades (TILLEY, 1989; LUMEIJ und RITCHIE, 1994). Die weitere Unterteilung des AV-Blocks 2. Grades in verschiedene Typen wird in der kardiologischen Literatur nicht einheitlich beschrieben. Nach TILLEY (1989) werden je nach der Dauer der PQ-Intervalle im EKG Mobitz Typ 1 und Mobitz Typ 2 unterschieden bzw. je nach Breite des QRS-Komplexes Typ A und Typ B. Dabei ist der Mobitz Typ 1 im klassischen Fall durch eine kontinuierliche Verlängerung des PQ-Intervalls bis zum Ausfall der Kammererregung gekennzeichnet (auch als Wenckebach'sche Periodik bezeichnet). Bei dem Mobitz Typ 2 hingegen verändert sich die Dauer dieses Intervalls nicht.

Im Folgenden wird zunächst eine Zusammenfassung über physiologische und pathologische Arrhythmieformen bei Vögeln gegeben. Anschließend wird eine Übersicht zu dem Vorkommen von AV-Blöcken 2. Grades bei einem ausgewählten Säuger vorgestellt, dem Pferd. Das Pferd wurde stellvertretend für andere Säuger herangezogen, da bei dieser Tierart bereits eine größere Anzahl entsprechender Untersuchungen durchgeführt wurde.

### 3.2 Physiologische Formen

Angaben zu dem physiologischen Auftreten einiger Arrhythmien wurden für die (Brief-) Taube, das Huhn, den Afrikanischen Graupapagei (2 Subspecies), für Amazonen (3 Subspecies) und den Seeadler gefunden.

LUMEIJ und STOKHOF (1985) stellten bei 100% der von ihnen untersuchten 60 Brieftauben eine Sinusarrhythmie fest, bei 5% der Tiere einen AV-Block 2. Grades Mobitz Typ 1.

WARZECHA (1993) untersuchte 144 Brieftauben und beschrieb bei 55% eine Arrhythmie: Bei 17% der Tiere fand er eine Sinusarrhythmie, die häufig in Zusammenhang mit der Atmung stand, bei 39% einen Sinusarrest und bei 24% einen AV-Block 2. Grades. Knapp 65% der Vögel wurden mehrmals untersucht, dabei zeigten nur 12 Tauben in jeder Untersuchung Arrhythmien. Der Autor konnte für die genannten elektrokardiographischen Veränderungen keine klinische Relevanz feststellen, jedoch Elektrolytimbalancen als mögliche Ursache nicht völlig ausschließen.

MUKAI ET AL. (1996) untersuchten 461 klinisch gesunde Hühner verschiedener Rassen bezüglich spontan auftretender Arrhythmien. Insgesamt 23% der Vögel zeigten folgende Veränderungen (Anzahl der betroffenen Tiere in Klammern): Sinusarrhythmie (66), Vorhof-Extrasystolen (19), ventrikuläres Präexzitationssyndrom (9), ventrikuläre Extrasystolen (7), AV-Blöcke 2. Grades (2), Vorhofflimmern (1) und verschiedene Formen veränderter (intra-) ventrikulärer Erregungsleitung (Einzelfälle). Supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen traten mit einer Häufigkeit von 1 pro 9,1 8,9 Herzschlägen bzw. 1-2 Extrasystolen pro Minute auf. Die AV-Blöcke waren vom Mobitz Typ 1 und erschienen durchschnittlich 120mal pro Minute bei dem einen Tier und 170mal pro Minute bei dem anderen. Da sie auch nach Atropinapplikation nicht verschwanden, könnte eine pathologische Form des Blocks nach einer Schädigung des Herzens vorgelegen haben.

Im EKG verschiedener Graupapagei- und Amazonenspezies fanden NAP ET AL. (1992) bei zwei Vögeln eine Sinusarrhythmie, bei einem Vogel ventrikuläre Extrasystolen. Die Individuen waren nicht anästhesiert und klinisch gesund. Es wurden keine Abweichungen der Natrium- oder Kaliumplasmakonzentrationen gefunden.

Eine einzelne Vorhof-Extrasystole, AV-Blöcke 2. Grades und zwei ventrikuläre Extrasystolen traten bei zwei nicht anästhesierten Seeadlern auf. Eine cardiale Störung schien nicht vorzuliegen (AGUILAR ET AL., 1995).

Ergänzend soll noch hinzugefügt werden, daß verschiedene Anästhetika (z.B. Isofluran) das Entstehen von Arrhythmien bei den verschiedenen Vogelspezies begünstigen (NAP ET AL. 1992; LUMEIJ und RITCHIE, 1994; AGUILAR ET AL., 1995; SCHMITT, 1995).

### 3.3 Pathologische Formen

Erkrankungen des Herzmuskels, Veränderungen der Kaliumplasmakonzentration, Vitamin E- und B-Mangelzustände, Vergiftungen sowie virale Erkrankungen sind als Zustände bei Vögeln beschrieben worden, die zu arrhythmischen Veränderungen führen können.

Dilatative Kardiomyopathie kann zu supraventrikulären und ventrikulären Arrhythmieformen führen (LUMEIJ und RITCHIE, 1994). Hypokaliämie wird als Auslöser für Sinusarrhythmie und -bradykardie, sinuatrialen und atrioventrikulären Block, AV-Dissoziation und noduläre (AV-) und ventrikuläre Extrasystolen beschrieben (Huhn: STURKIE, 1950, 1952). Vor allem Vitamin E-, aber auch Vitamin B-Mangel kann Sinusarrhythmien und -bradykardien, Sinusarrest und ventrikuläre Extrasystolen hervorrufen (Huhn: STURKIE ET AL., 1954). Die Vergiftung mit Blei führte neben anderen elektrokardiographischen Veränderungen bei einer kanadischen Gans zu ektopen ventrikulären Extrasystolen (SILEO ET AL., 1973). Beim Geflügel können Infektionen mit dem aviären Influenzavirus und dem Virus der Newcastle Disease ventrikuläre Tachykardien und Extrasystolen zur Folge haben (MCKENZIE und WILL, 1972; MITCHELL und BRUGH, 1982).

### 3.4 AV-Blöcke 2. Grades bei einem Säuger

Zahlreiche Autoren beobachteten vor allem bei klinisch gesunden, im Rennsport eingesetzten Pferden AV-Blöcke 2. Grades im EKG (SPÖRRI, 1951, 1952; HOLMES und ALPS, 1966a, 1966b; MILLER und HOLMES, 1984; MILL und HÁNAK, 1985; KRONEMAN, 1991; RAEKALLIO, 1992; YAMAYA ET AL., 1993).

Die Häufigkeit der Pferde, bei denen AV-Blöcke auftraten, variierte in den verschiedenen Untersuchungen. SPÖRRI (1952) und HOLMES und ALPS (1966a, 1966b) nannten 12 bis 14%, RAEKALLIO (1992) 35%, MILL und HÁNAK (1985) 62%. Eine bestimmte Altersgruppe schien nicht besonders betroffen zu sein. Wenn Altersangaben gemacht wurden, umfaßten sie stets einen großen Zeitraum (z.B. YAMAYA ET AL., 1993: 4 bis 15 Jahre). KRONEMAN (1991) wies darauf hin, daß die AV-Überleitungszeit im Alter zunimmt und damit die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von AV-Blöcken steigt. Übereinstimmend stellten die Autoren fest, daß die AV-Blöcke vor allem bei niedriger Ruheherzfrequenz auftraten (z.B. HOLMES und ALPS, 1966b: Herzfrequenz < 40 bpm). Bei stärkerer körperlicher Belastung oder bei Aufregung des Tieres verschwanden die Blöcke mit einem Anstieg der Herzfrequenz. WAGENAAR und KRONEMAN (1982) berichteten von gelegentlichem Auftreten atrioventrikulärer Blöcke 2. Grades bei nervösen Pferden während der elektrokardiographischen Untersuchung.

Auch eine Abhängigkeit der Blöcke von der Atmung bei respiratorischer Sinusarrhythmie ist möglich (SPÖRRI, 1951). In der Mehrzahl der Fälle wurde die Art des AV-Blocks als Block 2. Grades Mobitz Typ 1 (mit Wenckebach'scher Periodik) angegeben. MILL und HÁNAK (1985) als auch KRONEMAN (1991) beschrieben jedoch auch das Vorkommen von AV-Blöcken 2. Grades Mobitz Typ 2.

Die Frequenz der AV-Blöcke schien, über einen längeren Zeitraum betrachtet, stark zu variieren. KRONEMAN (1991) gab einen Anteil der Überleitungsstörungen von bis zu 25% der Sinusknotenerregungen an. YAMAYA ET AL. (1993) untersuchten den Rhythmus der Blöcke im Tagesverlauf und fanden eine klare circadiane Rhythmik. Die AV-Block-Periodik verlief reziprok zur circadianen Rhythmik der Vorhoffrequenz: In dem Zeitraum höchster Sinusknotenfrequenzen war der Anteil an AV-Blöcken 2. Grades gering und umgekehrt. Zusätzlich stellten sie bei einigen Pferden ultradiane (Periodendauer < 24 Stunden) Rhythmen beider Parameter mit Periodendauern von 7,6 (Blöcke) bzw. 8 Stunden (Vorhoffrequenz) und 2,6 Stunden (Blöcke und Vorhoffrequenz) fest. Im Falle der 7,6/ 8 Stunden - Rhythmen konnte ein Zusammenhang mit der Fütterung hergestellt werden. Bemerkenswerterweise

konnten sie im Falle der 2,6 Stunden - Rhythmik keine negative Korrelation zwischen AV-Blöcken und Vorhoffrequenz nachweisen. Sie postulieren, daß die Rhythmen den Aktivitätszustand des vegetativen Nervensystems, moduliert durch das ZNS, widerspiegeln.

Die Ursache der AV-Blöcke bei klinisch unauffälligen Tieren wurde, solange die Blöcke bei einem Anstieg der Herzfrequenz bzw. nach Atropininjektion verschwanden, von den genannten Autoren weniger in krankhaften Veränderungen des Herzens gesucht. Vielmehr wurden sie als Folge eines erhöhten Vagustonus auf den AV-Knoten und damit als eine Form der Anpassung des Herzens an Mehrarbeit gedeutet (KRONEMAN, 1991 u.a.). Der erhöhte Vagustonus stellt bei sportlich genutzten Pferden eine Reaktion des Vegetativums auf ein Ausdauertraining dar. Er kann auch reflektorisch bedingt sein, wenn ein Zusammenhang der Blöcke mit der Atmung nachgewiesen wird (Bainbridge-Reflex, SPÖRRI, 1951). YAMAYA ET AL. (1993) wiesen darauf hin, daß auch Pferde, die untrainiert waren oder deren Training bereits lange Zeit zurücklag, AV-Blöcke zeigten. Der AV-Block selbst wurde als Ausdruck von Schwankungen der neurovegetativen Lage betrachtet. Zur Zeit des Blocks dominierte der Parasympathikus, nach dem Block überwog zunächst der Sympathikus (KRONEMAN, 1991).

Der AV-Block 2. Grades wurde von den aufgeführten Autoren in den meisten Fällen als unbedenklich für die Gesundheit und Leistung des Pferdes angesehen. Beeinträchtigungen der Leistungsfähigkeit wurden nicht beobachtet und traten, soweit bekannt, auch nach Ablauf der Untersuchungen nicht ein (HOLMES und ALPS, 1966b; MILL und HÁNAK, 1985).

### **III. MATERIAL UND METHODE**

#### **1. Einleitung**

Es gab zwei Versuchsabschnitte:

Im Abschnitt I wurde zunächst geprüft, ob eine Rhythmik in der Herzfrequenz der Brieftaube während des Tagesverlaufs zu erkennen ist. Merkmale dieser Rhythmik sollten näher charakterisiert werden.

Im Abschnitt II wurden Elektrokardiogramme von Brieftauben, die in einer Voruntersuchung AV-Blöcke 2. Grades aufwiesen, aufgenommen und die Abhängigkeit dieser Blöcke vom Tagesverlauf analysiert.

Die Untersuchungen des Abschnittes I wurden von Oktober bis Anfang Dezember, die des Abschnittes II direkt im Anschluß an die Reisesaison von August bis Anfang September durchgeführt.

Alle zu den Versuchen herangezogenen Tauben waren Brieftauben (*Columba livia f. domestica*) aus drei privaten Brieftaubenschlägen in und bei Berlin.

#### **2. Beschreibung der Versuche**

##### **2.1 Versuchsabschnitt I**

Im Versuchsabschnitt I wurden insgesamt 6 Brieftauben untersucht. Die Tauben (Nr. 1 - Nr. 6) - zwei männliche (Nr. 2 und 4) und vier weibliche Tiere - waren zum Zeitpunkt der Untersuchung 6 - 8 Monate alt, wogen zwischen 400 und 500g und hatten bereits an den im Brieftaubensport üblichen Jungtierwettflügen der Flugsaison teilgenommen.

Vor Beginn des Versuchs erfolgte zunächst eine klinische Untersuchung, um zu gewährleisten, daß die verwendeten Tauben klinisch gesund sind. Bei den adspektorisch und palpatorisch unauffälligen Tauben wurden ein Blutbild differenziert und Röntgenbilder aufgenommen. Hämatologie und Chemie des Serums wurden mit Hilfe des Labors der Klinik und Poliklinik für Kleine Haustiere (Fachbereich Veterinärmedizin, FU Berlin) untersucht. Als Referenzwerte dienten Angaben von LUMEIJ (1987), von VOGEL (1994) und von KUMMERFELD (1995). Diese Autoren geben z.T. sehr unterschiedliche Werte für die (physiologischen) Konzentrationsbereiche einiger Enzyme im Plasma an. Die untersuchten Plasma-Enzymkonzentrationen in der vorliegenden Studie wurden daher mit näherungsweise gebildeten Mittelwerten dieser verschiedenen Angaben verglichen. Die Beurteilung erfolgte außerdem durch eine Einordnung der Einzelergebnisse in das gesamte klinische Bild. Ein Kropfabstrich wurde durchgeführt, sowie der Kot parasitologisch und mikrobiologisch untersucht (Institut für Parasitologie bzw. Mikrobiologie, Fachbereich Veterinärmedizin, FU Berlin). Lag ein Befall des Kropfes mit Trichomonaden vor, so wurde Carnidazol (Spartrix®) 20 mg/kg Körpermasse (KM) einmalig verabreicht. Der Nachweis von Kokzidienoozysten führte zur einmaligen Behandlung mit Clazuril (Appertex®) 5 mg/kg KM. Schließlich wurde bei den auf dem Rücken fixierten wachen Tauben ein EKG nach LUMEIJ und STOKHOF (1985) erstellt.

Anschließend konnten sich die Tauben 7 - 14 Tage an die Versuchsumgebung gewöhnen: Die Tauben wurden einzeln in Käfigen (Maße: 50cm x 45cm x 53cm) in einem ruhigen nicht genutzten Raum des Instituts gehalten. Sie konnten sich in den Käfigen frei bewegen, und Sichtkontakt zwischen den Vögeln war möglich. Es befanden sich jeweils zwei oder vier Tiere gleichzeitig im Raum.

Ein Lichtregime im 12 Stunden-Rhythmus wurde eingerichtet, wobei das Licht um 7.00 Uhr eingeschaltet und um 19.00 Uhr ausgeschaltet wurde. Als Lichtquelle wurden Lampen mit Tageslichtspektrum verwendet, die in den Käfigen eine Lichtintensität von ca. 390 Lux erzeugten. Raumtemperatur und Luftfeuchtigkeit lagen bei durchschnittlich 22°C bzw. 50 %. Futter in Form einer kommerziellen Taubenfuttermischung und Wasser standen jeder Taube einzeln *ad libitum* zur Verfügung und wurden jeden Morgen um 8.15 Uhr ergänzt.

Die Ableitung der EKG wurde mit zwei Silber/Silberchloridelektroden (Durchmesser 5 mm) vorgenommen, die ventral direkt auf der Haut der Brust seitlich des Sternums und am gegenüberliegenden Flügel an der Flügelspannhaut angebracht wurden, siehe Abbildung (Abb.) 1. Dabei entsprach die Flügelelektrode einem Clip, der über den dorsalen Rand des Flügels gesetzt wurde. Die eigentliche Elektrode befand sich auf der inneren Fläche der brustwärts gerichteten Seite des Clips. Zur Verbesserung der Leitfähigkeit wurde ein Elektrodenleitgel (Signa Creme®, Parker USA) verwendet. Die zu den Elektroden gehörigen Kabel wurden über den Rücken des Tieres zur Käfigdecke geführt, von dort über ein Rollager auf dem Käfigdach zum Anschlußkopf eines Elektroencephalographen (Bioscript BST 2100, VEB Messgerätekwerk Zwönitz), der sich im Nachbarraum befand. Der Elektroencephalograph wurde damit ausschließlich als Elektrokardiograph genutzt, daher soll im übrigen Text stets von einem Elektrokardiographen gesprochen werden. Mit Hilfe des Rollagers konnte die freie Beweglichkeit des Vogels während des Versuchs gewährleistet werden. Elektroden und Kabel wurden mit Hilfe eines elastischen selbsthaftenden Verbandsmaterials am Körper der Taube fixiert.

Die Tauben konnten sich zunächst einige Stunden an die Meßapparatur adaptieren. Jeweils um 8.05 Uhr und um 20.05 Uhr (nach dem entsprechenden Meßintervall, s.u.) wurde der Sitz der Elektroden an der Taube überprüft und im Falle angestiegenen Elektrodenwiderstands das Elektrodenleitgel aufgefrischt. Kam es in der Zwischenzeit zu einem Verrutschen oder Loslösen einer Elektrode, so daß eine weitere EKG-Ableitung unmöglich war, wurde der Elektrodensitz zwischen zwei Meßintervallen (s.u.) innerhalb weniger Minuten korrigiert. Dies war in wenigen Fällen nötig.

Die Aufzeichnung der EKG und Beobachtung der Tauben mittels Videokamera fand in einem Nachbarraum statt. Während des jeweils 48-stündigen Versuchs wurde das EKG für jeweils 5 Minuten pro Viertelstunde registriert und auf einem Datenrecorder (PC-108 M, Sony Magnescale Inc.) gespeichert. Von dort aus erfolgte über einen Analog/Digital-Wandler (MacLab®, ADInstruments Pty Ltd.) die Eingabe der Daten in einen Computer. Ein Schema der Versuchsanordnung findet sich in Abb. 2a.

Bei drei Tauben wurde der Versuch nach jeweils einer Woche wiederholt (Versuch a und b). Eine Übersicht über Zahl und Dauer der Versuche mit den einzelnen Tauben gibt Tab. 3a.

## 2.2 Versuchsabschnitt II

Zunächst wurde in einem ruhigen Raum des heimatlichen Brieftaubenschlags bei 57 Tauben ein EKG nach LUMEIJ und STOKHOF (1985) über 15 - 30 Minuten registriert. Eine Speicherung der EKG erfolgte per Computer, so daß der geräuschvolle Papierschub des Elektrokardiographen (Bioset 3000, VEB Messgerätekwerk Zwönitz) vermieden werden konnte. Während der Aufzeichnung sind laute Geräusche und schnelle Bewegungen vermieden worden, um eine rasche Beruhigung der Tauben zu ermöglichen. Von denjenigen Tauben, die im EKG AV-Blöcke 2. Grades aufwiesen, wurde eine Auswahl von 10 Tieren getroffen -die Tauben Nr. 7 bis 16- die für den eigentlichen Hauptversuch herangezogen wurden. Charakteristische Angaben dieser ausgewählten Tiere sollen im Kapitel **IV** (Ergebnisse) vorgestellt werden.

Auch diese Tauben wurden einer klinischen Voruntersuchung unterzogen, wobei das Ziel darin bestand, den Gesundheitsstatus festzuhalten. Die einzelnen Untersuchungen entsprachen denen bei den Tauben Nr. 1 bis 6 unter 'Versuchsabschnitt I'. Sie wurden wieder mit Hilfe der o.g. Einrichtungen durchgeführt. Referenzwerte: s.o.

Die Versuchsumgebung entsprach der, die unter **III. 2.1** (Versuchsabschnitt I) beschrieben wird. Aus technischen Gründen mußten jedoch die Tauben, die mit einem Radiotelemetriesystem ausgestattet wurden, in einem anderen (Kunststoff-) Käfig (Maße: 55cm x 77cm x 30cm) gehalten werden. Zur Eingewöhnung wurde den Tauben 3 bis 4 Tage Zeit gewährt. Die Ergänzung von Futter und Wasser fand, wenn nicht anders angegeben, um 7.45 Uhr statt. Die Ableitung der Elektrokardiogramme erfolgte im Versuchsabschnitt II mit zwei kommerziellen Silber/Silberchloridelektroden (Typ H5 0308, VivoMed), die ventral seitlich des Sternums und lateral am Brustkorb direkt unterhalb der Flügelspannhaut angebracht wurden (Abb. 1). Ein zusätzliches Elektrodenleitgel erübrigte sich bei dem verwendeten Elektrodentyp. Die Elektrodenkabel wurden über die Schultern auf den Rücken geführt und lediglich mit hautverträglichem Gewebe-Klebeband (Tesa®) direkt auf der Haut fixiert.

Während das EKG bei den Tauben Nr. 9, 11, 13, 14, 15 und 16 wiederum mit Hilfe des Elektrokardiographen (siehe **III. 2.1**) erfaßt wurde, kam bei den Tauben Nr. 7, 8, 10 und 12 ein Radiotelemetriesystem zum Einsatz. Bei dem verwendeten Telemetrie - System (Eigenbau) handelt es sich um ein analoges frequenzmoduliertes System, das Frequenzen im 40 Mhz-Bereich nutzt. Die dazugehörigen Sender sind quarz-stabilisiert und verwenden nach der 1. Verstärkungsstufe einen Tiefpassfilter von 25 Hz, um Störeinflüsse im Bereich der Netzspannung (50 Hz) zu minimieren. Als Senderantenne diente je eines der zwei Elektrodenkabel. Aus technischen Gründen war ein 'Nachschwingen' der Signale bei höheren Spannungen nicht zu vermeiden, wodurch die Qualität der EKG teilweise beeinträchtigt wurde.

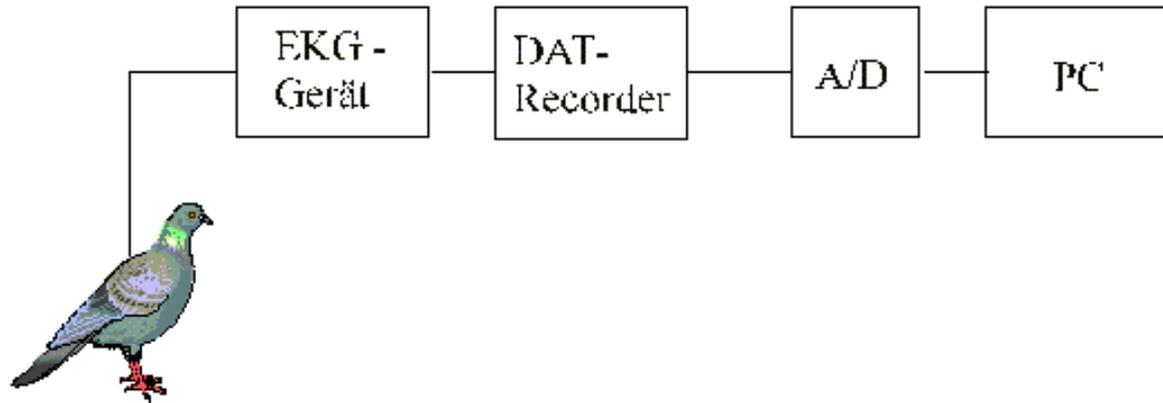
Der Radiosender (Platine: 4cm x 2,4cm) und die zugehörige Batterie wurden zunächst mit einem Schrumpfschlauch überzogen und mit Hilfe des selbsthaftenden Verbandes einem Rucksack ähnlich auf dem Rücken der Taube angebracht. Das Gewicht des Senders einschließlich Batterie und Schrumpfschläuchen betrug 20 g. Die Tauben konnten sich ca. 6 Stunden an die Meßappatur gewöhnen.

Das frequenzmodulierte Signal (EKG) wurde von einer Antenne an der Käfigdecke empfangen, über den zugehörigen Empfänger sowie einen Analog/Digital-Wandler (MacLab®, ADInstruments Pty Ltd.) weitergeleitet und per Computer gespeichert. Die EKG wurden kontinuierlich über 4 bis 5 Tage aufgezeichnet. Ein Schema des Versuchsaufbaus wird in Abb. 2b dargestellt.

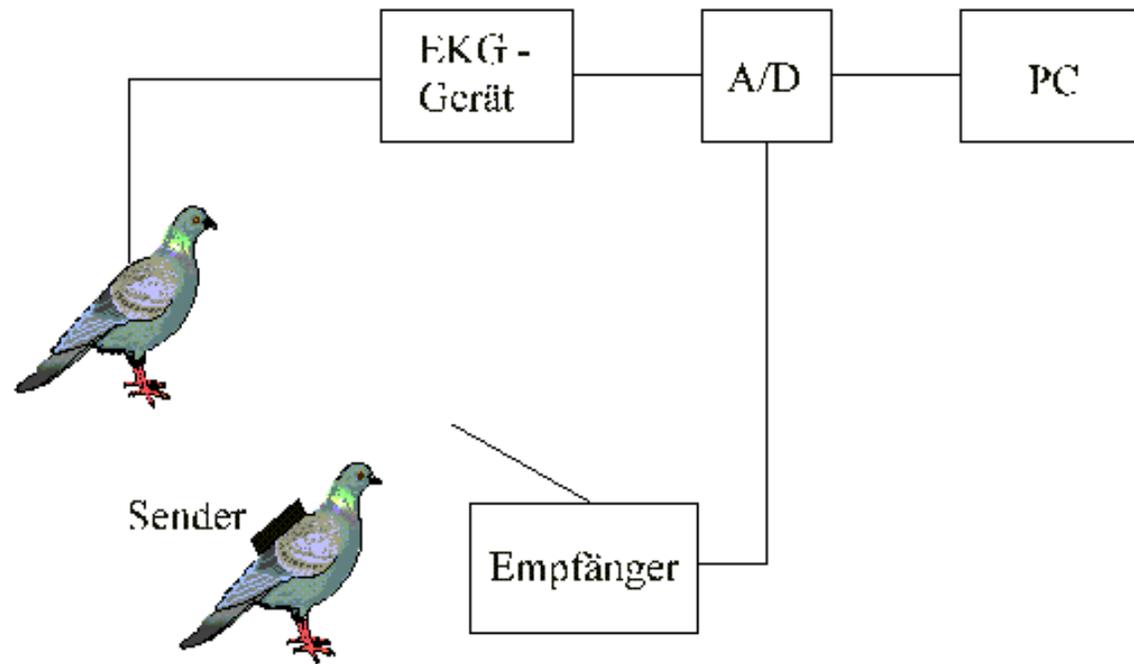
Eine Übersicht über Versuchsdauer und Meßmethode bei den einzelnen Tauben gibt Tab. 3b.



**Abb. 1:** Schematische Darstellung der Elektrodenlokalisation bei Ansicht einer Taube von ventral. Die 'Flügelelektrode' wurde in Versuchsabschnitt I an der Flügelspannhaut angebracht, in Versuchsabschnitt II lateral am Brustkorb direkt unterhalb der Flügelspannhaut.



**Abb. 2a:** Versuchsabschnitt I



**Abb. 2b:** Versuchsabschnitt II

**Abb. 2a und b:** Schema der Versuchsanordnungen in Versuchsabschnitt I und II: Ableitung des EKG, Zwischenspeicherung des Signals auf einem Daten-(DAT-) recorder in Versuchsabschnitt I, Digitalisierung mittels eines Analog/Digital-Wandlers (A/D) und Speicherung im PC zwecks späterer Auswertung.

### 3. Auswertung und Statistik

Die Erfassung, Speicherung und Auswertung der EKG erfolgte mit Hilfe der Software Chart® v3.4 und v3.5 (ADInstruments Pty Ltd.). Die statistischen Testverfahren wurden mittels des Computerprogramms SigmaStat® Version 1.0 (Jandel Scientific Software) durchgeführt. Fourier-Spektrum und Cosinus-Anpassung wurden mittels einer von Herrn Privatdozent Dr. E. MOHR (Institut für Veterinär-Physiologie, Fachbereich Veterinärmedizin, FU Berlin) angefertigten Software berechnet.

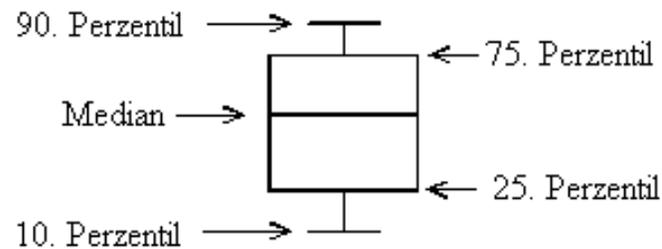
Innerhalb des Programms Chart wird die Herzfrequenz mittels der Herzperiodendauer der einzelnen Herzschlagpaare bestimmt.

Während der klinischen (Vor-) Untersuchung der Tauben Nr. 1 bis 6 diente ein 15-Sekunden-Abschnitt ca. 2 bis 3 Minuten nach Aufzeichnungsbeginn der EKG als Grundlage dieser Berechnung.

Bei der EKG-Aufzeichnung der Tauben Nr. 7 bis 16 im Schlag wurde ein 15-Sekunden-Intervall ca. 10 bis 20 Minuten nach Aufzeichnungsbeginn zu einem Zeitpunkt relativ unveränderlicher Herzfrequenz als Berechnungsbasis gewählt.

In den Hauptversuchen beider Versuchsabschnitte I und II bildeten 5-Minuten-Abschnitte die Grundlage der Herzfrequenzberechnung. Für jeden 5-Minuten-Abschnitt wurde ein arithmetischer Mittelwert berechnet, der jeweils dem Zeitpunkt zu Beginn des Meßintervalls zugeordnet wurde. So wurde beispielsweise der Mittelwert der Herzfrequenz des Meßintervalls 10.00 - 10.05 Uhr dem Zeitpunkt 10.00 Uhr zugeordnet.

Der Aufbau der verwendeten Boxplotdarstellungen wird in Abb. 3 gezeigt.



**Abb. 3:** Aufbau der verwendeten Boxplot-Darstellungen. Die 'box' des Boxplots beinhaltet 50% aller Werte.

### 3.1 Versuchsabschnitt I

Im Versuchsabschnitt I wurden pro Viertelstunde jeweils 5 Minuten EKG registriert, so daß insgesamt vier Mittelwerte pro Stunde berechnet werden konnten.

Der Nachweis einer Rhythmik in den vorliegenden Datensätzen erfolgte mittels Fourier-Analyse.

Anschließend wurde eine Cosinus-Anpassung (MOHR, 1994) mit dem Ziel durchgeführt, die am besten zum Datenmaterial passende Schwingung zu finden. Dies ermöglichte eine nähere Charakterisierung der Datensätze.

### 3.2 Versuchsabschnitt II

Das Ergebnis der Herzfrequenzauswertung des Versuchsabschnittes I wurde in Versuchsabschnitt II zur Auswahl spezieller Zeitintervalle genutzt. Es konnten pro Versuchstag jeweils vier 2-Stunden-Intervalle zu Zeiten der statistisch höchsten, der niedrigsten und mittleren Herzfrequenzen bestimmt und ausgewertet werden. Die nun folgenden Ausführungen beziehen sich, wenn nicht anders vermerkt, auf die Datensätze von Einzeltieren. Zunächst wurden in jedem 2-Stunden-Intervall die Herzfrequenzen von kontinuierlich aufeinander folgenden 5-Minuten-Abschnitten berechnet. Es ergaben sich 24 Einzelwerte je Intervall.

Die Gesamtheit der Einzelwerte, die in einem bestimmten Zeitintervall während des Versuchs auftraten, wurde zusammengefaßt (z.B. bei vier Versuchstagen sämtliche im Intervall 17-19 Uhr aufgetretenen Herzfrequenzen, also 96 Werte) und statistisch weiter untersucht. Die Zeitintervalle konnten mit Hilfe der Kruskal-Wallis-Varianzanalyse nach Rängen verglichen ( $p < 0,05$ ) werden. Wenn ein Unterschied zwischen Gruppen erkennbar ist, bietet das Programm SigmaStat Anschlußtestverfahren an. In diesen Anschlußtests werden die einzelnen Gruppen -hier die Zeitintervalle- paarweise miteinander verglichen, um herauszufinden, welche Gruppen sich voneinander unterscheiden (Anschlußtests: Student-Newman-Keuls-Test bei gleicher Anzahl der Werte, Dunn's Test bei ungleicher Wertezahl, jeweils  $p < 0,05$ ).

Sämtliche Einzelwerte der Lichtphase und jene der Dunkelphase sind jeweils zu einer Gruppe zusammengefaßt und beide Gruppen mittels eines Mann-Whitney-Tests nach Rängen auf einen Unterschied ( $p < 0,05$ ) hin geprüft worden.

Zusätzlich wurden in Versuchsabschnitt II ausgewählte elektrokardiographische Ereignisse (Schwerpunkt: AV-Blöcke 2. Grades) erfaßt.

Die Einteilung der AV-Blöcke in Grad und Typ erfolgte gemäß TILLEY (1989). Ebenso orientierte sich die Benennung von Sinusblöcken, Extrasystolen und Tachykardien an den Beurteilungskriterien TILLEY's (1989).

Die arrhythmischen Erscheinungen wurden zunächst in absoluter Zahl in kontinuierlich aufeinanderfolgenden 5-Minuten-Abschnitten während der 2-Stunden-Intervalle registriert. Der prozentuale Anteil der AV-Blöcke 2. Grades an den Sinusknotenerregungen konnte berechnet werden. Bei einigen Tauben war die absolute Zahl der Blöcke sehr gering und eine Prozentangabe ohne Aussagekraft. In diesen Fällen ist die Summe der AV-Blöcke pro 2-Stunden-Intervall berechnet und dargestellt worden.

Bei den Tauben mit einer höheren Anzahl an ausgewählten elektrokardiographischen Ereignissen wurden die verschiedenen Zeitintervalle mittels der Kruskal-Wallis-Varianzanalyse nach Rängen ( $p < 0,05$ ) auf einen Unterschied hin geprüft und anschließend die Intervalle paarweise miteinander verglichen (Student-Newman-Keuls-Test oder Dunn's Test,  $p < 0,05$ ). Die Korrelation zwischen den prozentualen Anteilen dieser Ereignisse und der Herzfrequenz wurde mit Hilfe der Spearman'schen Korrelationsberechnung untersucht ( $p < 0,05$ ).

**Tab. 3a und 3b:** Übersicht zur Zahl der Versuche, zur Versuchsdauer und Meßmethode im Versuchsabschnitt I und II.

**Tab. 3a:** Versuchsabschnitt I

Taube Nr.	Anzahl der durchgeführten Versuche / Versuchsdauer	Meßmethode
1-3	1 / 48 Stunden	Elektrokardiograph
4-6	2 (Versuch a und b) / 48 Stunden	Elektrokardiograph

**Tab. 3b:** Versuchsabschnitt II

<b>Taube Nr.</b>	<b>Versuchsdauer / Anzahl der 2-Stunden-Intervalle</b>	<b>Meßmethode</b>
<b>7</b>	3 ¾ Tage / 15	Telemetrie
<b>8</b>	4 ¼ Tage / 17	Telemetrie
<b>9</b>	4 Tage / 16	Elektrokardiograph
<b>10</b>	3 ¾ Tage / 15	Telemetrie
<b>11</b>	5 Tage / 20	Elektrokardiograph
<b>12</b>	3 ½ Tage / 14	Telemetrie
<b>13</b>	4 ¼ Tage / 17	Elektrokardiograph
<b>14</b>	4 ¾ Tage / 19	Elektrokardiograph
<b>15</b>	4 ¼ Tage / 17	Elektrokardiograph
<b>16</b>	1 ¾ Tage / 7	Elektrokardiograph

## **IV. ERGEBNISSE**

### **1. Versuchsabschnitt I**

#### **1.1 Klinische Untersuchung**

In der klinischen Voruntersuchung wurden Herzfrequenzen von 140 bis 250 Schlägen pro Minute (beats per minute, bpm), im Durchschnitt von 206 bpm ermittelt (Tab. 4).

**Tab. 4:** Herzfrequenz der Tauben 1 bis 6 in der Voruntersuchung.  
Unterste Zeile = Durchschnitt der Tauben 1 bis 6.

<b>Taube Nr.</b>	<b>Herzfrequenz [bpm]</b>
<b>1</b>	240
<b>2</b>	140
<b>3</b>	200
<b>4</b>	200
<b>5</b>	250
<b>6</b>	210

## 1.2 Hauptversuch

Die Tabellen 5 und 6 beschreiben Charakteristika der Herzfrequenzmessungen im Hauptversuch. Für die Berechnungen bei den Tauben Nr. 4 bis 6 wurden die bei diesen Tieren doppelt durchgeführten Versuche (à 48 Stunden) zusammengefaßt.

Die arithmetischen Mittelwerte bzw. die Mediane (in Klammern) sämtlicher Einzelwerte liegen zwischen 94 bpm (91 bpm) bei Taube Nr. 2 und 139 bpm (137 bpm) bei Taube Nr. 1 (Tab. 5). 50% aller Einzelwerte einer Taube liegen bei allen 6 Tieren innerhalb eines Herzfrequenzbereichs, der durchschnittlich 27 bpm umfaßt.

In Tab. 6 werden Tag (Photophase) und Nacht (Dunkelphase) hinsichtlich des Herzfrequenzverhaltens der 6 Tauben gesondert betrachtet: So liegen die Mediane während des Tages zwischen 107 und 144 bpm und damit um durchschnittlich 24 bpm höher als in der Nacht, wo sie sich zwischen 80 und 120 bpm bewegen. Die aufgeführten Werte wurden wieder bei den Tauben 2 und 1 gemessen.

Die verschiedenen Tauben unterscheiden sich bzgl. des Herzfrequenzlevels, nicht aber in Bezug auf den Unterschied der Herzfrequenz zwischen Photo- und Dunkelphase (Abb. 4).

Während des Tages wurden Herzfrequenzanstiege auf 200-300 bpm innerhalb weniger Sekunden beobachtet. Da die Tauben per Video überwacht wurden, konnten diese Frequenzanstiege z.T. parallel mit der Futteraufnahme oder intensiver Gefiederpflege beobachtet werden. Unterschiedlich starke Herzfrequenzanstiege traten auch bei Eintritt in den Versuchsraum auf, ohne daß Anzeichen äußerer Erregung vorlagen.

**Tab. 5:** Herzfrequenzcharakteristika der Tauben Nr. 1 bis 6.

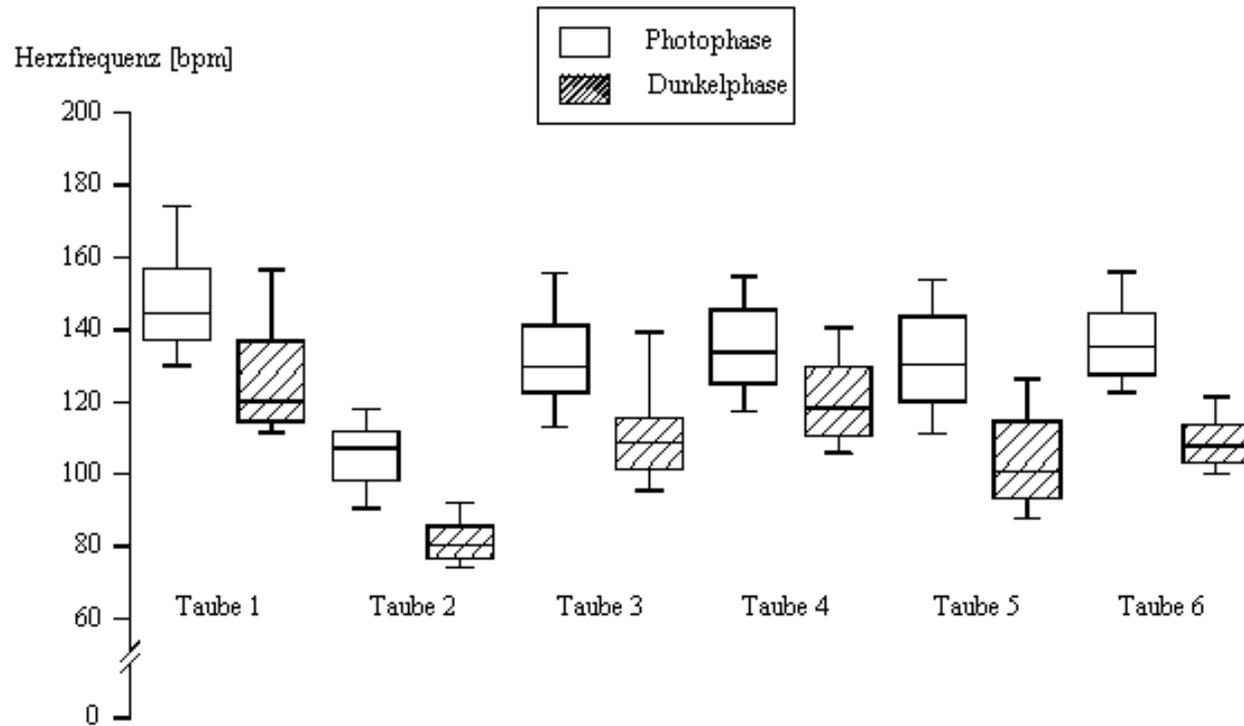
n = Anzahl der in die Berechnung einbezogenen Werte. Unterste Zeile = Durchschnitt der Tauben 1 bis 6.

Taube Nr.	arith. Mittelwert [bpm] aller Einzelwerte	Median [bpm] (25. / 75. Perzentil) aller Einzelwerte	n
1	139	137 (120 / 150)	191
2	94	91 (80 / 107)	188
3	122	121 (108 / 135)	190
4	129	128 (117 / 139)	348
5	120	119 (103 / 134)	290
6	125	124 (109 / 137)	339
(1-6)	122	121 (107 / 137)	1546

**Tab. 6:** Charakteristische Herzfrequenzwerte am Tag (Photophase) und in der Nacht (Dunkelphase) bei den Tauben Nr. 1 bis 6.

n = Anzahl der in die Berechnung eingegangenen Werte. Spannbreite = minimaler bis maximaler Einzelwert. Unterste Zeile = Durchschnitt der Tauben 1 bis 6.

<b>Taube Nr.</b>	<b>Median: Tageswerte [bpm]</b>	<b>n Tag</b>	<b>Spannbreite Herzfrequenz: Tag [bpm]</b>	<b>Median: Nachtwerte [bpm]</b>	<b>n Nacht</b>	<b>Spannbreite Herzfrequenz: Nacht [bpm]</b>
<b>1</b>	144	95	123 - 228	120	96	106 - 202
<b>2</b>	107	92	82 - 160	80	96	72 - 113
<b>3</b>	130	94	97 - 197	109	96	85 - 164
<b>4</b>	134	185	107 - 211	118	163	98 - 174
<b>5</b>	130	157	103 - 202	101	133	77 - 188
<b>6</b>	135	181	105 - 213	108	158	94 - 168
<b>(1-6)</b>	132	804	82 - 228	110	742	72 - 202



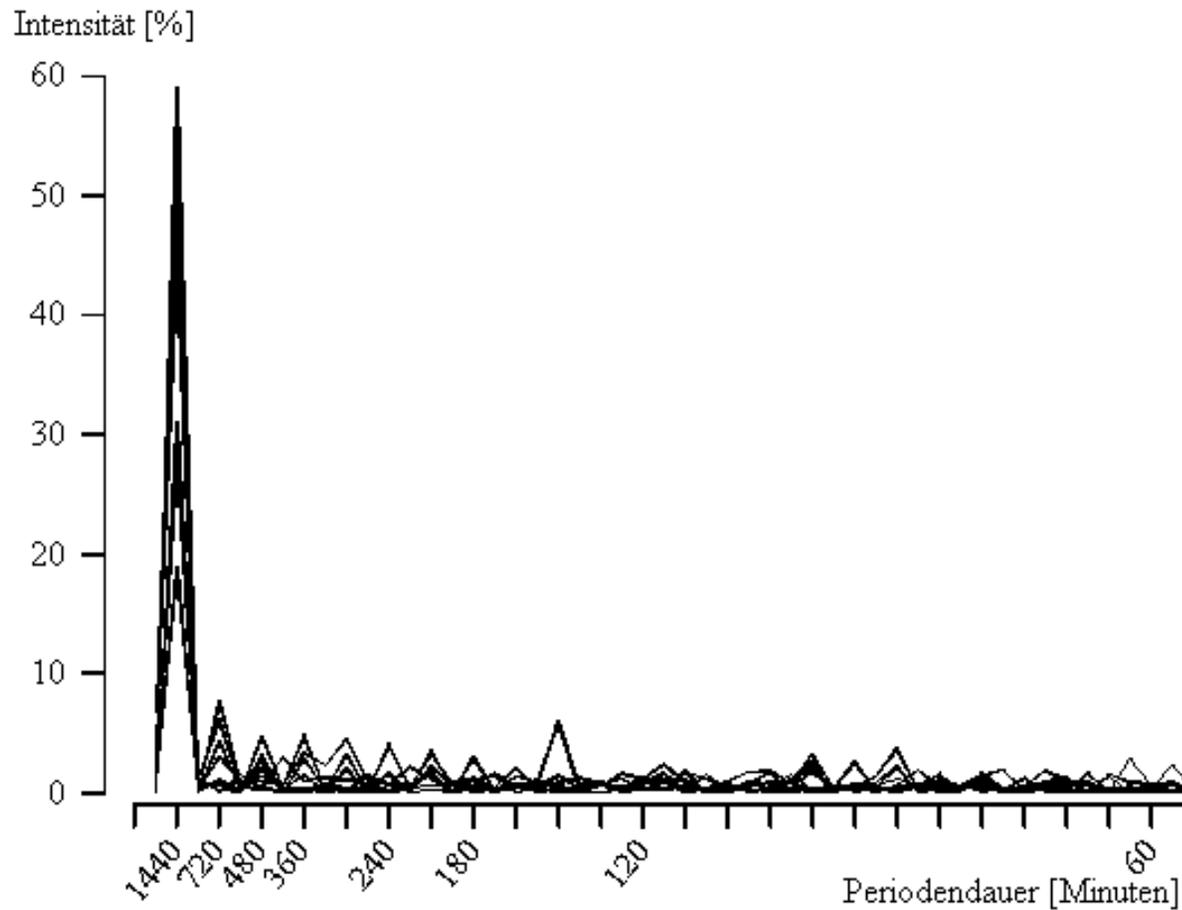
**Abb. 4:** Herzfrequenzbereiche in Form von Boxplots (gemäß Abb. 3) der Tauben Nr. 1 bis 6 während der Photophase und der Dunkelphase.

### Fourier - Analyse

Für die Fourier-Analyse und für die anschließend durchgeführte Cosinus-Anpassung wurden die zwei Versuche (a) und (b) bei den Tauben Nr. 4 bis 6 jeweils getrennt untersucht.

Die Fourier - Analyse weist bei allen 6 Tauben das Vorkommen einer Rhythmik der Herzfrequenz mit einer Frequenz von 1 pro 24 Stunden (h) nach. In Abb.

5 sind die Powerspektren aller 6 Tiere (insgesamt 9, übereinandergelagert) dargestellt. Die Periodendauer von 1440 Minuten (= 24 Stunden) entspricht der diurnalen/ circadianen Schwingung. Der Peak der Kurven an dieser Stelle zeigt, daß die diurnale Schwingung die größte Intensität innerhalb der Datensätze besitzt. Der prozentuale Anteil der 24-Stunden-Rhythmik (an allen vorkommenden Schwingungen) reicht von 18,8% bei Taube Nr. 4 (Versuch b) bis zu 59,0% bei Taube Nr. 6 (Versuch a).



**Abb. 5:** Powerspektren von insgesamt 9 Datensätzen der Tauben Nr. 1 bis 6.  
Eine Periodendauer von 1440 Minuten entspricht der diurnalen/ circadianen Schwingung.

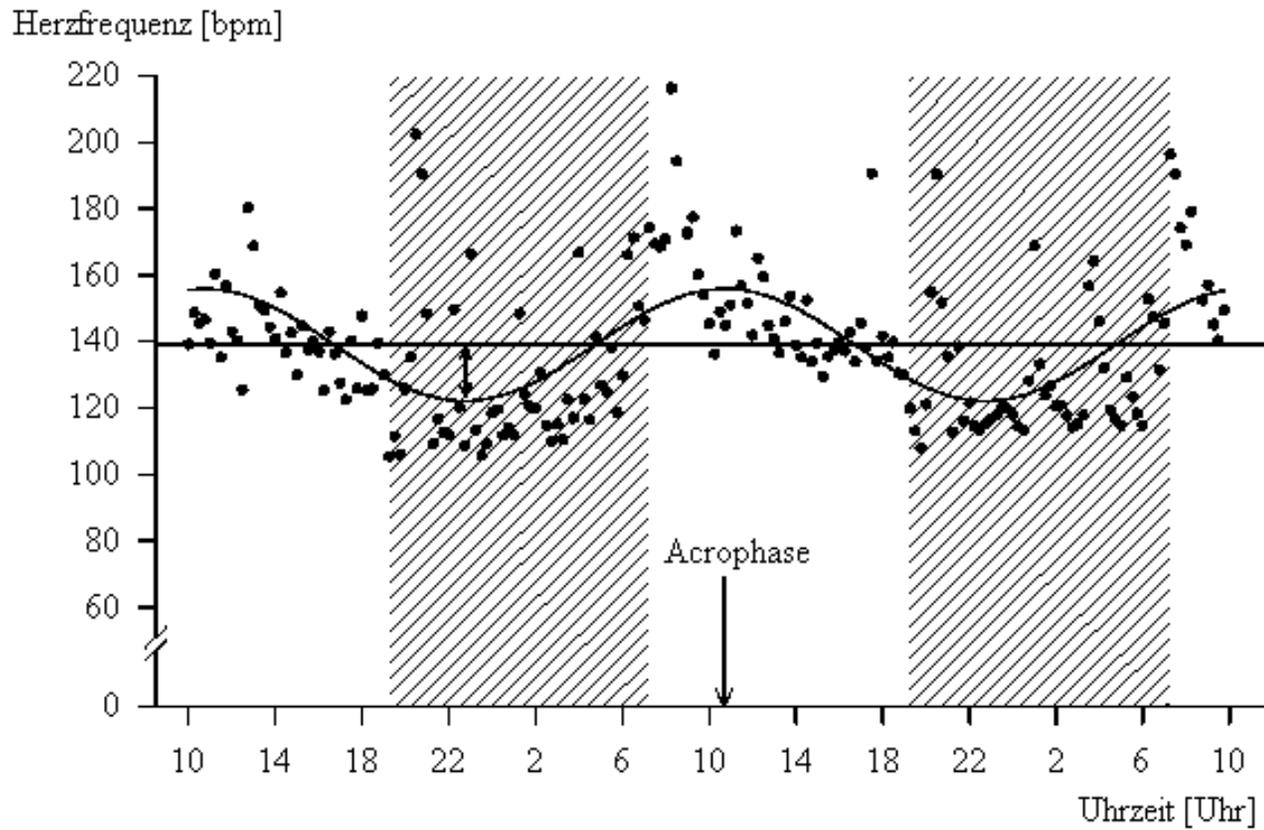
### Cosinus-Anpassung

Aufgrund des Ergebnisses der Fourier-Analyse wurde eine Cosinus-Anpassung für den Datensatz jeder einzelnen Taube durchgeführt (Abb. 6 a bis i). Die angepaßte Cosinus-Schwingung besitzt als Kennzeichen eine Periodendauer (hier 24 Stunden), eine Nullage (Mesor), die hier dem arithmetischen Mittelwert aller Einzelwerte entspricht, eine Amplitude, die die maximale Auslenkung der Schwingung vom Mesor darstellt und eine Acrophase, dem Zeitpunkt maximaler Herzfrequenz. Ein Korrelationskoeffizient ( $r$ ) kennzeichnet das Maß der Korrelation zwischen Datensatz und angepaßter Schwingung. Tab. 7 gibt die Kenndaten der angepaßten Cosinusschwingungen für die einzelnen Tauben wieder. Der Mesor reicht wie erwartet von (gerundet) 94 bpm bei Taube Nr. 2 bis zu 139 bpm bei Taube Nr. 1. Die von den arithmetischen Mittelwerten in Tab. 5 leicht abweichenden Werte der Tauben Nr. 4 bis 6 erklären sich dadurch, daß für die Berechnung der angepaßten Cosinusschwingung im Originaldatensatz fehlende Einzelwerte durch zum entsprechenden Zeitpunkt an einem anderen Versuchstag gemessene Werte ersetzt werden mußten. (Dies war für die Berechnung der arithmetischen Mittelwerte nicht nötig.) Die Amplitude schwankt zwischen 10,8 und 21,4 bpm, die Acrophase zwischen 4 und 6 Stunden nach Beginn der Photophase.

Für die Amplitude und die Acrophase aller Tauben wurden Mittelwerte berechnet. Die mittlere Amplitude, mit der die Herzfrequenz um den individuellen Mesor schwingt, beträgt für alle 6 Tauben 17 bpm, die mittlere Acrophase liegt bei 5 Stunden und 20 Minuten nach Beginn der Photophase.

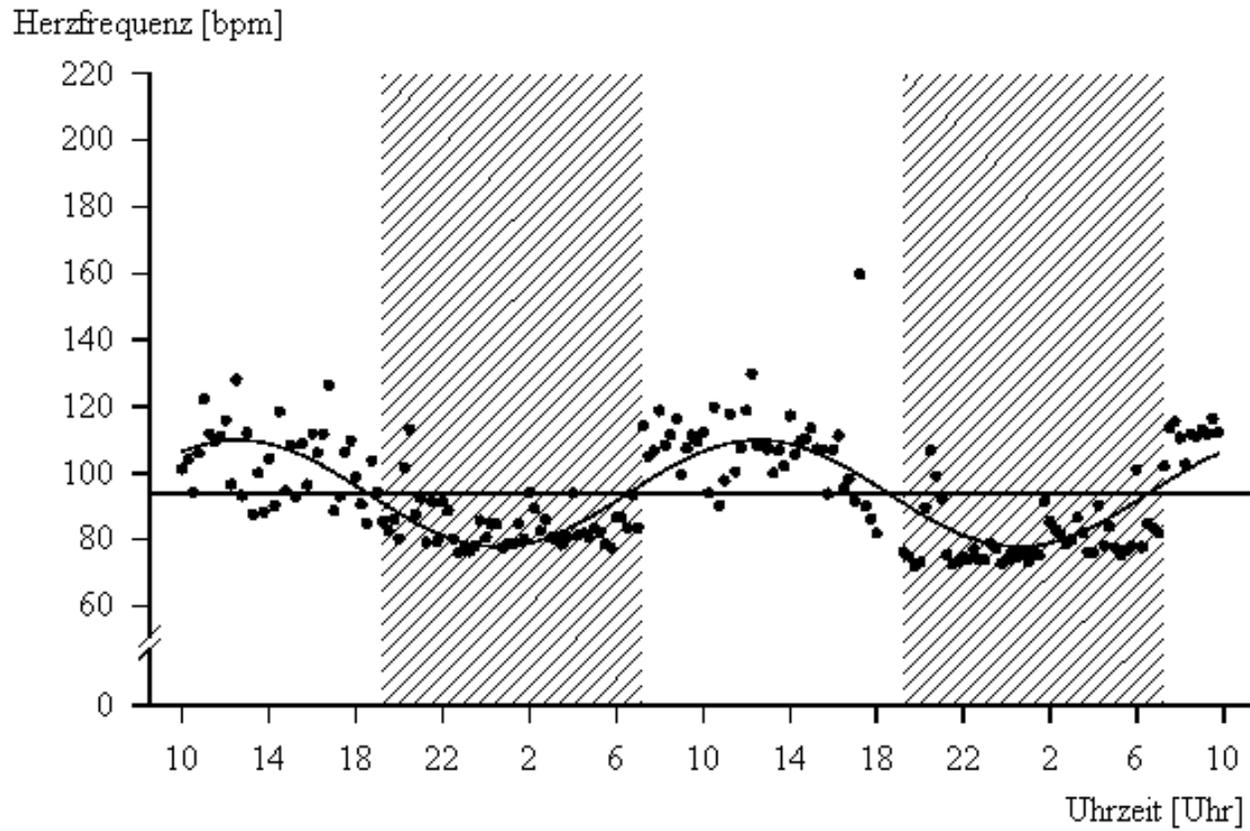
**Tab. 7:** Charakteristische Parameter der angepaßten Cosinusschwingungen.

Taube Nr.	Mesor [bpm]	Amplitude [bpm]	Acrophase [h nach 'Licht an ']	(r)
<b>1</b>	139,00	16,85	4	0,5300
<b>2</b>	93,84	16,04	5 $\frac{3}{4}$	0,7435
<b>3</b>	122,39	14,76	5 $\frac{1}{2}$	0,5412
<b>4 (a)</b>	133,78	10,82	5	0,4350
<b>(b)</b>	121,79	12,28	5 $\frac{3}{4}$	0,5572
<b>5 (a)</b>	118,13	21,39	5 $\frac{1}{4}$	0,7055
<b>(b)</b>	120,12	20,84	5 $\frac{3}{4}$	0,6688
<b>6 (b)</b>	123,27	20,32	6	0,7577
<b>(a)</b>	123,45	21,02	5 $\frac{3}{4}$	0,7706

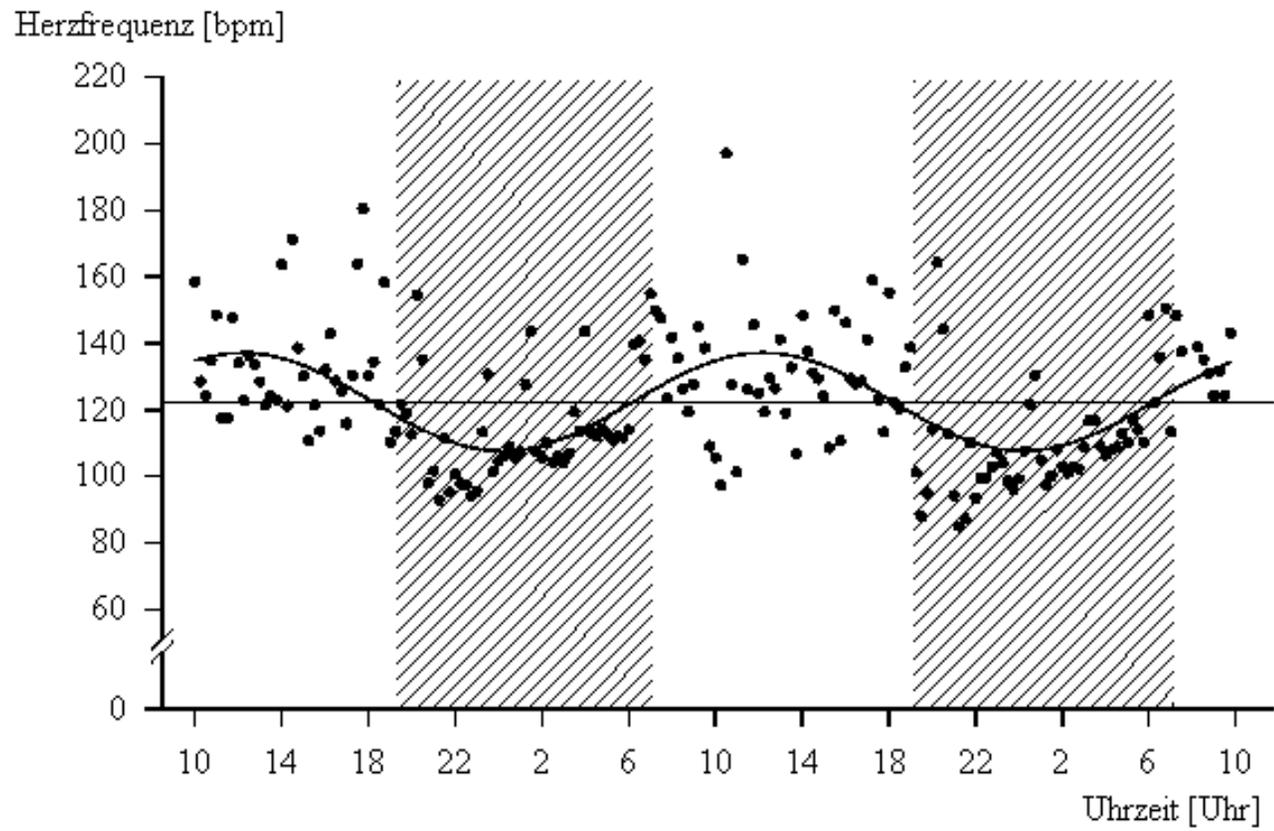


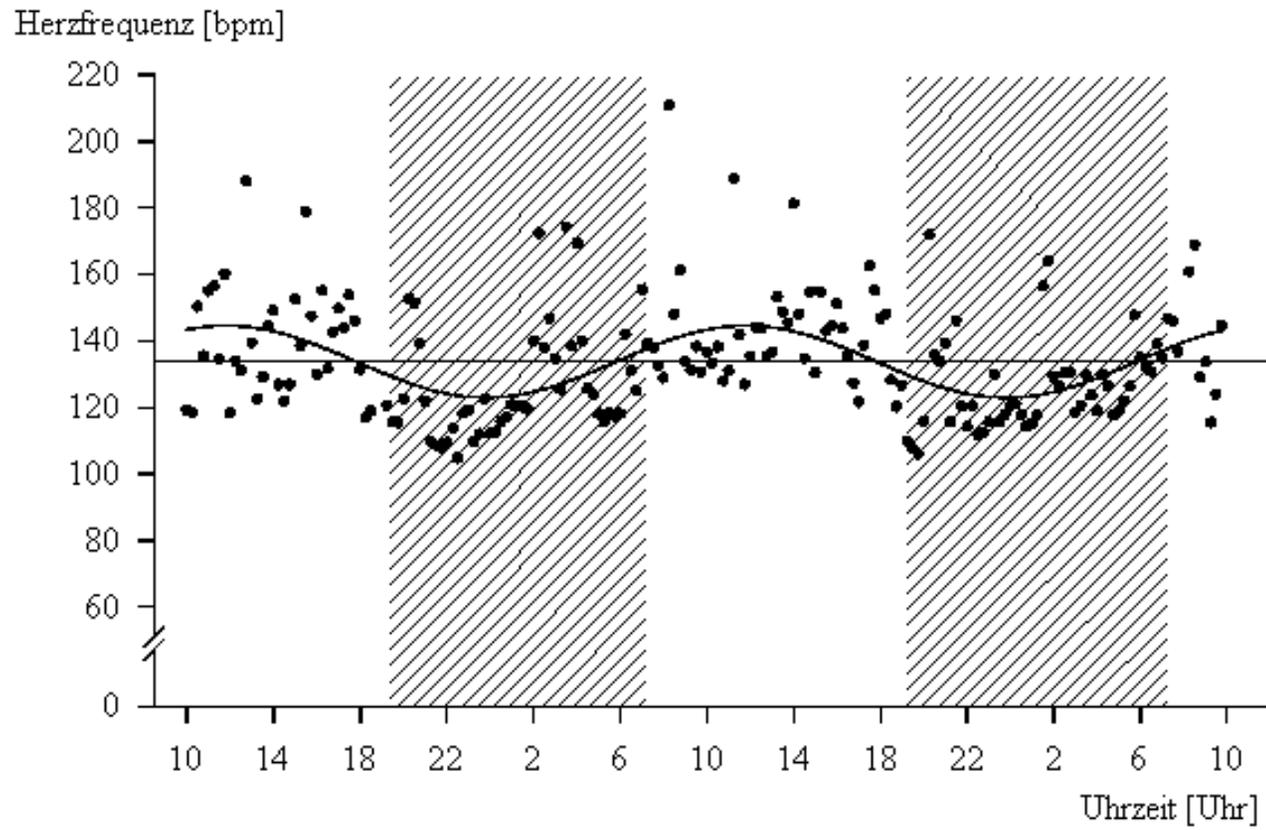
**Abb. 6a:** Taube 1

**Abb. 6a - i:** Herzfrequenzverlauf und angepaßte Cosinusschwingungen über jeweils 48 Stunden bei den Tauben 1 bis 6. Punkte: Herzfrequenz/ 5 Minuten, Schraffur: Dunkelphase (19 - 07 Uhr), geschwungene Linie: Cosinusschwingung, gerade Linie: Mesor,



**Abb. 6b:** Taube 2





**Abb. 6d:** Taube 4, Versuch (a)

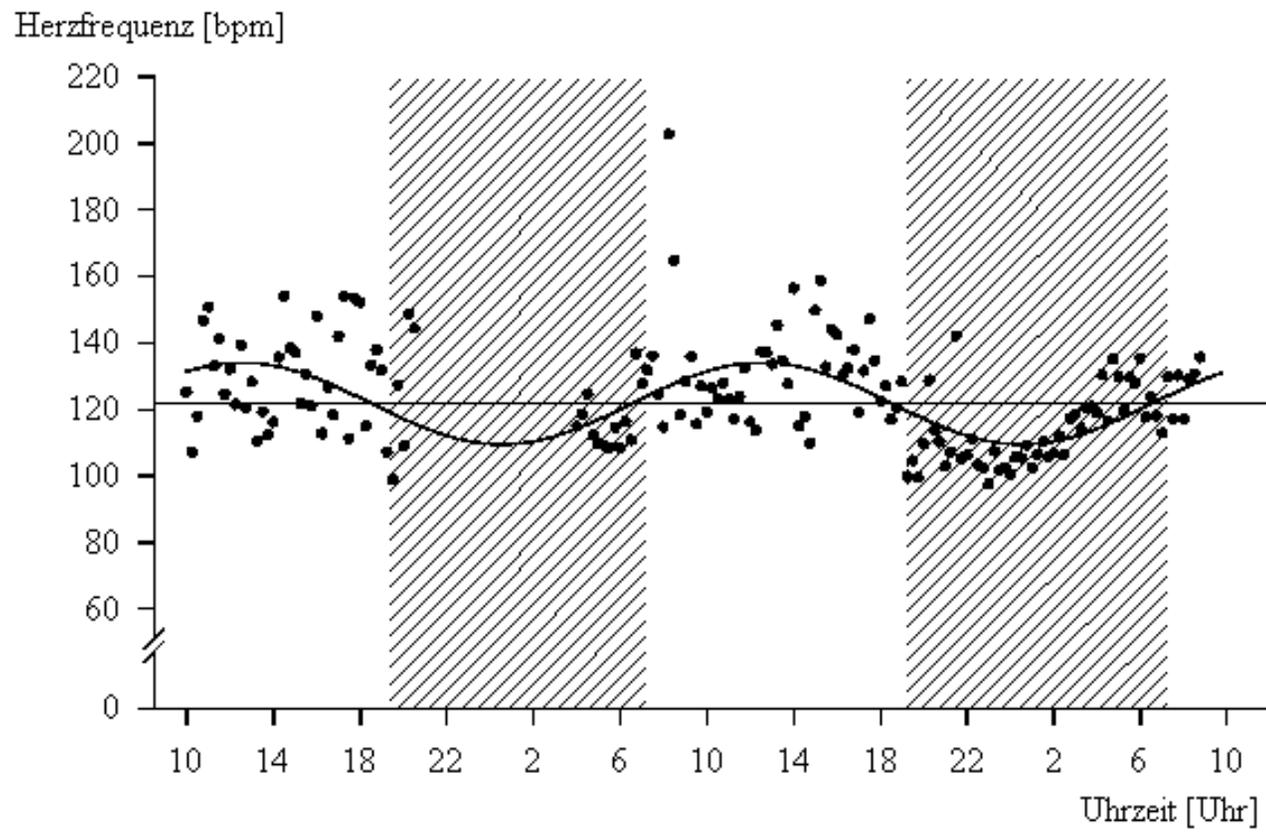


Abb. 6e: Taube 4, Versuch (b)

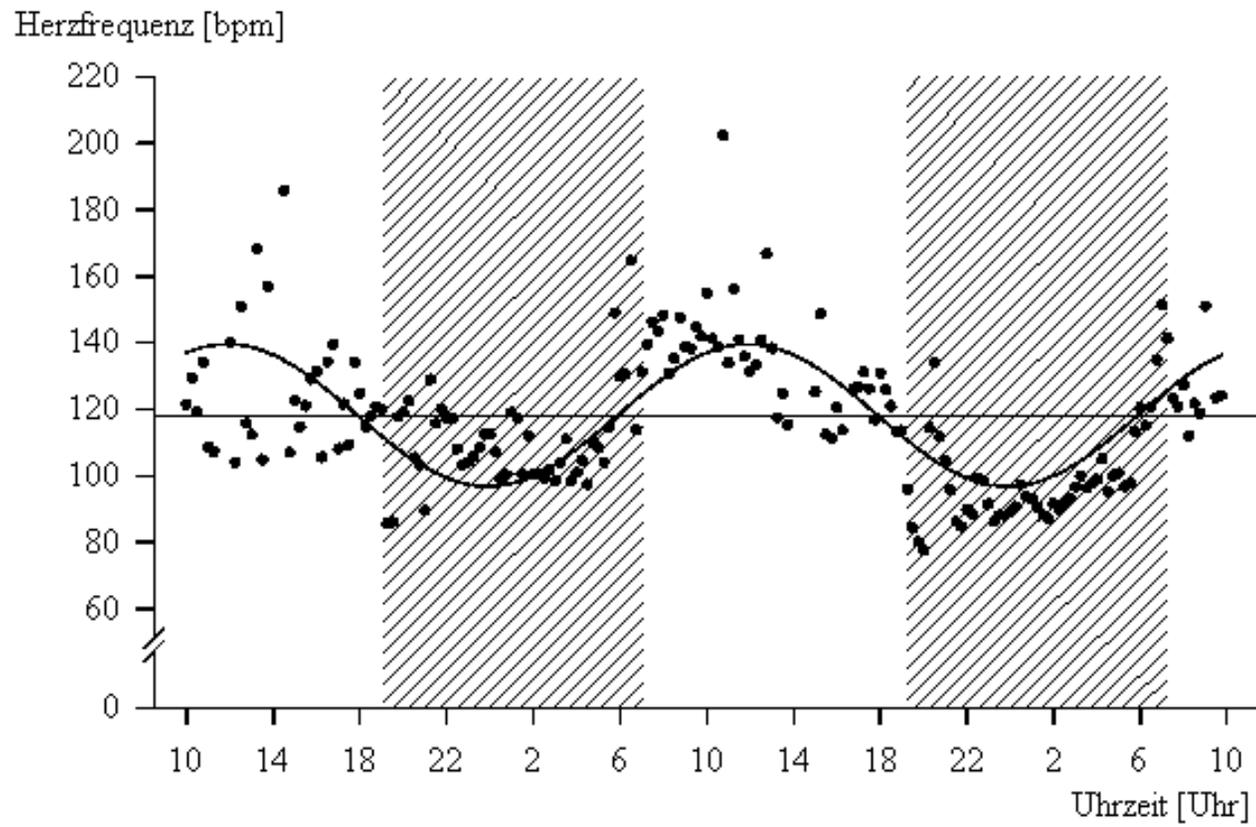


Abb. 6f: Taube 5, Versuch (a).

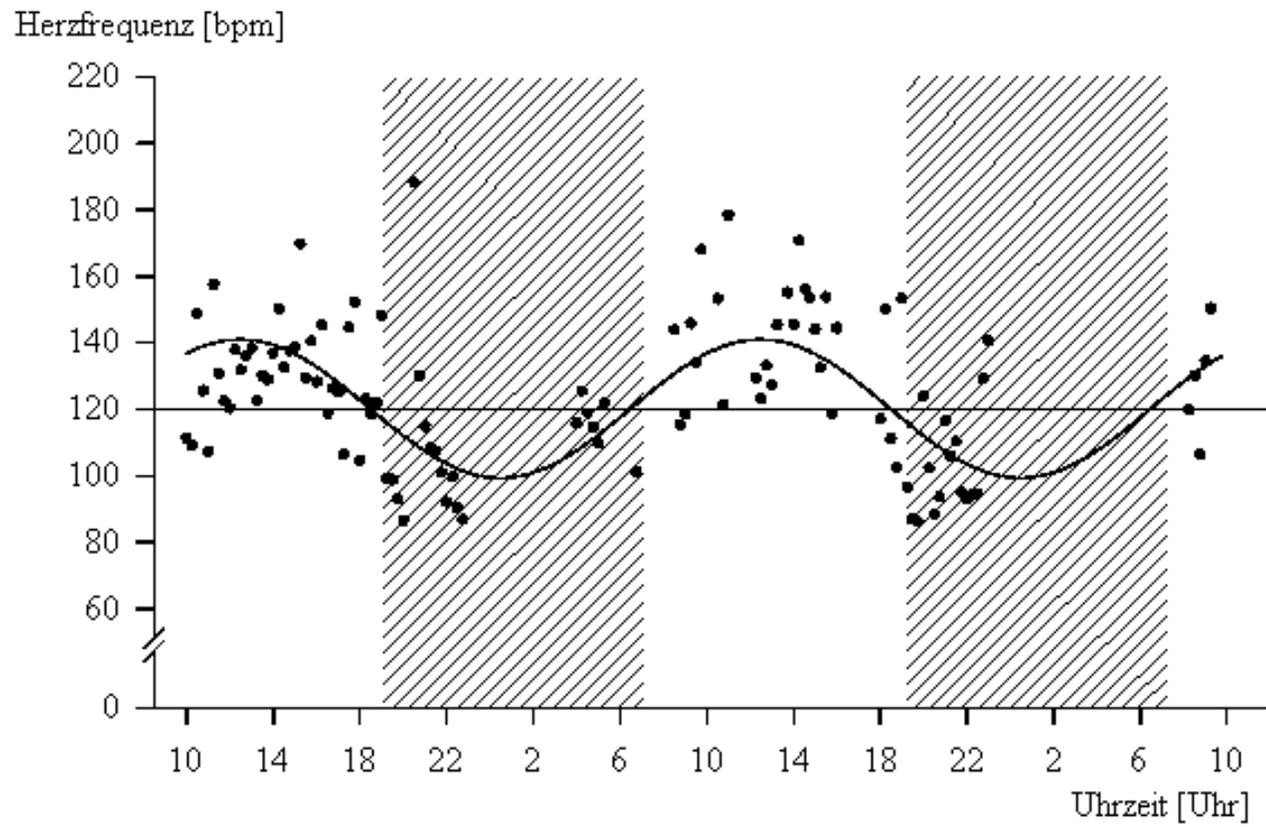
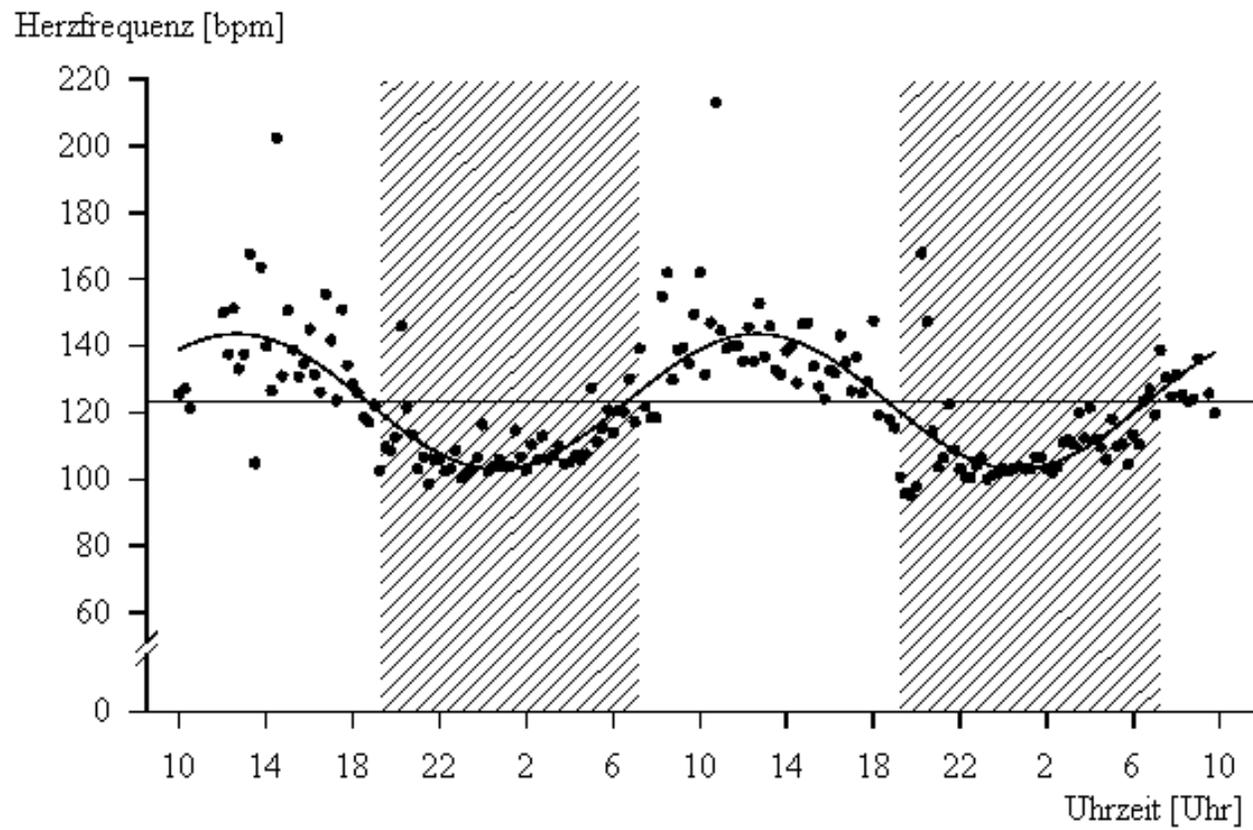


Abb. 6g: Taube 5, Versuch (b).



**Abb. 6h:** Taube 6, Versuch (a).

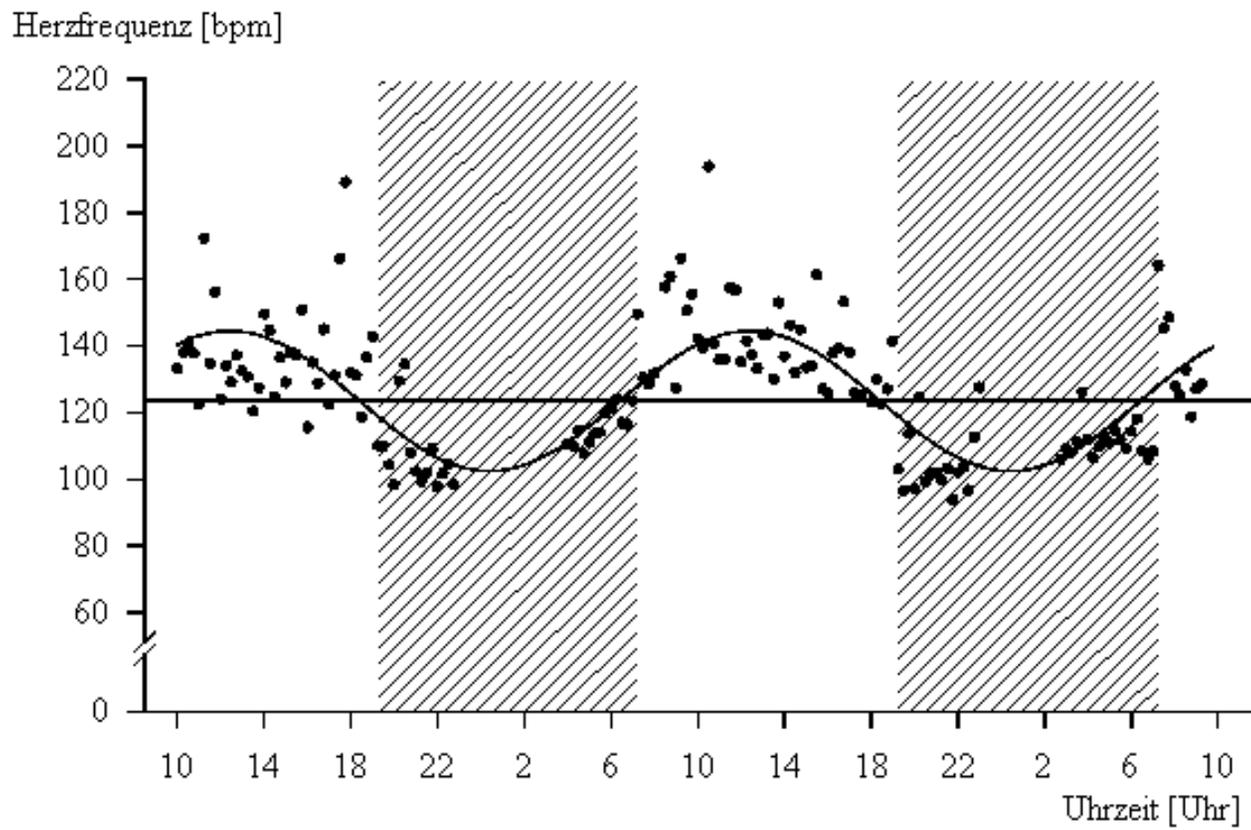


Abb. 6i: Taube 6, Versuch (b).

## 2. Versuchsabschnitt II

### 2.1 EKG im heimatlichen Schlag

Das Ergebnis der elektrokardiographischen Untersuchung im Schlag stellt sich folgendermaßen dar:

Es wurden insgesamt 57 Brieftauben untersucht, deren Alter zu 93% zwischen 1 und 3 Jahren lag und die zu 86% weiblichen Geschlechts waren. (Ein eventueller Alters- oder Geschlechtseinfluß auf die untersuchten Parameter wurde aufgrund dieser ungleichen Verteilungen nicht näher verfolgt.) 35 Tauben hatten bei Wettflügen der Reisesaison teilgenommen, die anderen wurden im Schlag als Zuchttiere genutzt.

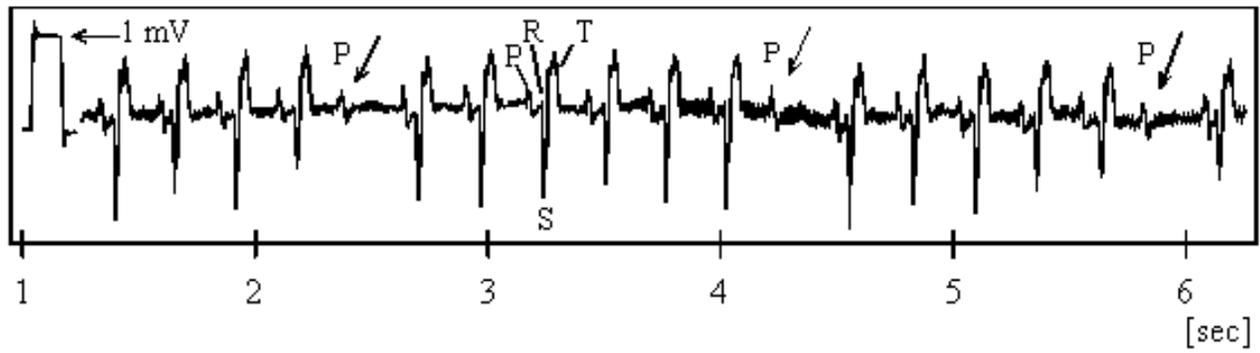
Insgesamt konnten bei 11 Tauben (19% aller untersuchten Vögel) AV-Blöcke 2. Grades gefunden werden. Von diesen 11 gehörten 6 Tauben zu den 'reisenden' Tauben, dies entspricht einem Anteil von 17% der untersuchten Reisetauben.

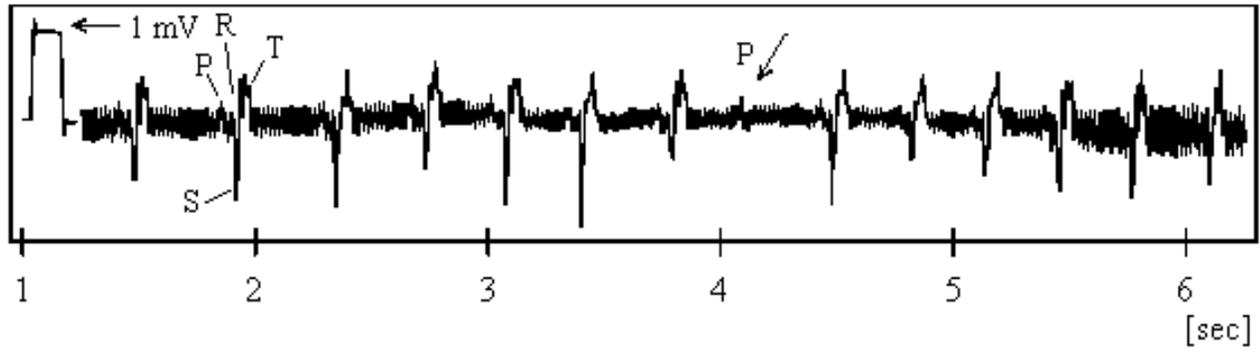
Für den Versuch wurden 10 Tauben ausgesucht (Nr. 7 bis 16), die mit Ausnahme eines Tieres (Nr. 14) alle AV-Blöcke 2. Grades gezeigt hatten. Taube Nr. 14 wurde trotzdem ausgewählt, da sie eine große Anzahl von Sinusblöcken aufwies. Stellenweise konnte jedoch nicht eindeutig geklärt werden, ob es sich nicht um AV-Blöcke handelte. Unter den 10 ausgesuchten Tauben waren 6, die an Wettflügen teilgenommen hatten, die anderen Tiere wurden zur Zucht im Schlag gehalten. Eine Übersicht über Alter, Geschlecht, Nutzungsart, Herzfrequenz und aufgetretene AV-Blöcke 2. Grades während der Erfassung des EKG dieser Tauben im Schlag gibt Tab. 8. Beispielhafte Abschnitte der EKG im Schlag werden in Abb. 7 gezeigt.

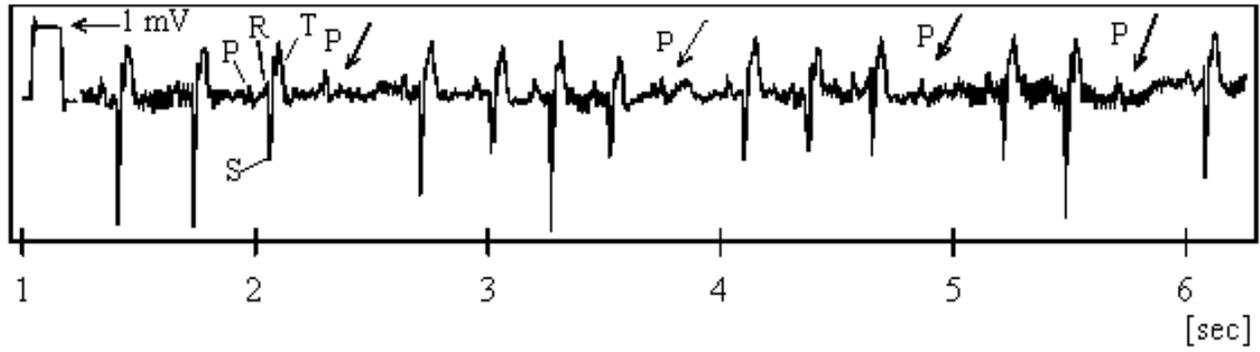
**Tab. 8:** Kennzeichen der 10 ausgewählten Tauben und Ergebnis der EKG im Schlag.

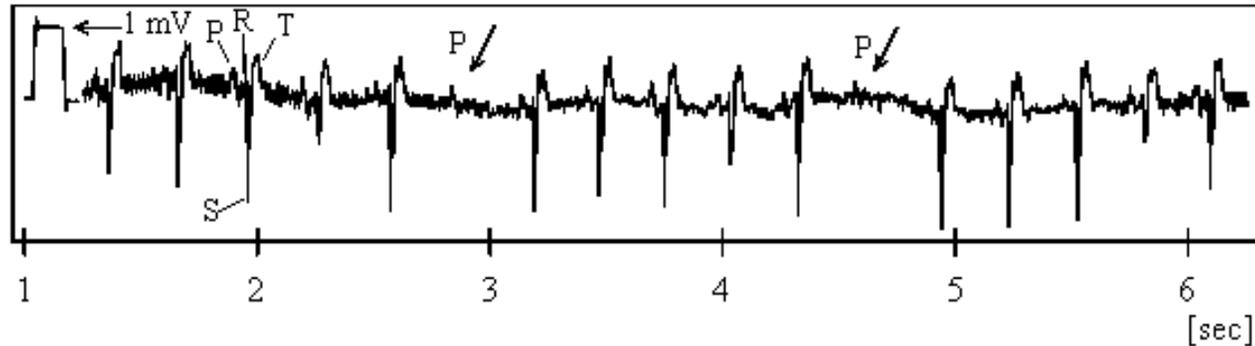
w = weiblich, m = männlich. Reise = die Taube hat an den Wettflügen der Reisesaison teilgenommen, Zucht = die Taube wird nur zu Zuchtzwecken im Schlag gehalten.

Taube Nr.	Alter [Jahre]	Geschlecht	Nutzungsart	Herzfrequenz [bpm]	Anzahl der aufgetretenen AV-Blöcke
7	1	w	Reise	164	< 15
8	5	w	Zucht	232	> 50
9	5	w	Zucht	175	< 15
10	3	w	Reise	156	> 15
11	1	w	Zucht	187	> 15
12	3	w	Reise	110	> 15
13	1	m	Reise	114	< 15
14	2	w	Reise	213	0
15	3	w	Reise	179	< 15
16	5	w	Zucht	318	> 15









**Abb. 7:** AV-Blöcke 2. Grades im EKG von Taube 8, 9, 10 und 11 (von oben nach unten), aufgenommen im Schlag. Die Pfeile markieren die AV-Blöcke.

## 2.2 Klinische Untersuchung

Das Ergebnis der klinischen Untersuchung soll zusammenfassend dargestellt werden:

Die ausgewählten Tauben waren bis zum Zeitpunkt der Untersuchung klinisch unauffällig. Die Tiere befanden sich in einem guten Ernährungszustand. Adspektorische und palpatorische Untersuchung ergaben keinen besonderen Befund.

### Röntgenuntersuchung

Bei allen Tauben erschien die Leber mittelgradig bis stark vergrößert, ansonsten war kein besonderer Befund zu erheben.

### Kropfabstrich

Eine Untersuchung auf Trichomonaden verlief bei allen Tauben bis auf Nr. 10 negativ, bei letzterer lag ein hochgradiger Befall mit Trichomonaden vor.

**Kotuntersuchung**

Bei der parasitologischen Untersuchung des Kotes wurden bei den Tauben 7, 8, 9, 13, 15, 16 vereinzelt, bei den Tauben 10, 11, 12 und 14 mittelgradig häufig Kokzidienoozysten nachgewiesen, bei Taube 11 und 13 außerdem vereinzelt Capillaria-Eier.

Die mikrobiologische Kotuntersuchung erbrachte bei allen Tauben einen hohen unspezifischen Keimgehalt mit gramnegativen Keimen, pathogene Keime wurden nicht nachgewiesen.

**Hämatologie**

Eine Auflistung der untersuchten Parameter befindet sich in Tab. 9.

An dieser Stelle sollen nur die von der physiologischen Norm abweichenden Ergebnisse aufgeführt werden (Referenzwerte: s. **III. 2.1**):

- Erhöhte Calcium- und Phosphorwerte bei allen Tauben.

(Die Anamnese ergab, daß zuvor im Schlag eine Mineralienmischung zugefüttert worden war.)

- Leicht bis mittelgradig erhöhte Werte der Enzyme

Glutamatdehydrogenase (GLDH): alle Tauben außer Nr. 9,

Alaninaminotransferase (ALT): Tauben Nr. 13 und 16,

Aspartataminotransferase (AST): Tauben Nr. 13 und 16,

Alkalische Phosphatase (AP): Tauben Nr. 7, 8 und 16.

**Tab. 9:** Hämatologie und Chemie bei den Tauben Nr. 7 bis 16.

Taube Nr.:	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Hämatokrit [%]	55	50	45	-	-	-	53	-	42	43
Hämoglobin [g/dl]	8,76	7,57	6,76	-	-	-	8,18	-	7,92	7,72
Na [mmol/l]	-	-	143	144	-	144	-	143	-	143
Ca [mmol/l]	5,3	4,9	4,9	4,5	4,5	4,4	4,5	5,3	9,4	4,9
P [mmol/l]	4,18	-	3,01	2,75	4,33	4,69	4,45	5,62	5,58	4,38
Glukose [mg/dl]	304	302	344	365	303	318	288	355	280	297
Harnstoff [mg/dl]	2,4	2,8	4,0	3,0	1,8	5,0	0,8	3,0	2,3	3,0
Harnsäure [mg/dl]	3,5	3,0	3,3	1,7	3,0	5,2	3,8	2,9	4,8	5,9
Kreatinin [mg/dl]	0,27	0,13	0,19	0,28	0,2	0,19	0,37	0,22	0,18	0,15
ALT [U/l]	14	11	7	13	12	13	32	16	11	30

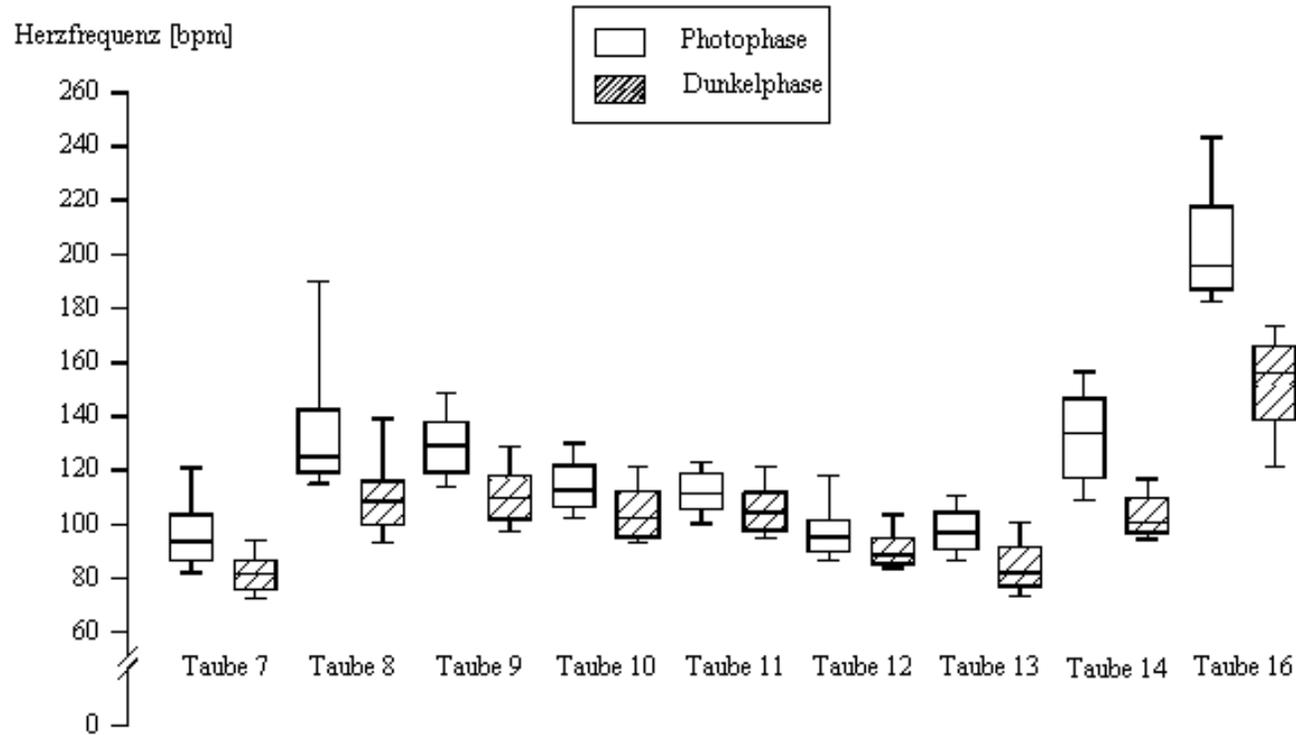
<b>AP [U/l]</b>	465	574	353	191	123	272	214	311	299	604
<b>AST [U/l]</b>	-	-	-	48	35	48	75	47	21	100
<b>GLDH [U/l]</b>	1,5	1,6	0,7	1,2	3,5	2,7	1,5	1,4	1,1	1,6
<b>Protein [g/dl]</b>	3,2	3,5	3,26	2,7	-	2,95	2,84	3,17	4,0	3,14

### 2.3 Hauptversuch

Das Ergebnis des Versuchsabschnitts I diente in Versuchsabschnitt II zur Auswahl bestimmter Zeitintervalle. Es wurden in Versuchsabschnitt II 2-stündige Zeitintervalle untersucht, in denen die Tauben des Versuchsabschnitts I die statistisch höchsten, niedrigsten und jeweils dazwischen liegenden mittleren Herzfrequenzen zeigten. Dies entspricht den Intervallen von '11-13 Uhr' (11.00-13.00 Uhr), '23-01 Uhr' (23.00-1.00 Uhr), '17-19 Uhr' (17.00-19.00 Uhr) und '05-07 Uhr' (5.00-7.00 Uhr).

Das Ergebnis der Herzfrequenzuntersuchung dieser ausgewählten Zeiträume weicht nicht von dem Ergebnis des ersten Versuchsabschnitts ab: Ein Vergleich jeweils sämtlicher Tageswerte mit den Werten der Nacht zeigt bei allen Tauben einen statistisch signifikanten Unterschied mit höheren Tages- und niedrigeren Nachtwerten (Abb. 8). Eine 24-Stunden-Rhythmik der Ruheherzfrequenz wird bei Betrachtung der einzelnen Zeitintervalle in den Einzelbesprechungen der Tauben deutlich (Tab. 12 bis 20).

Tab. 10 zeigt Mittelwert, Median und 25. bzw. 75. Perzentil (dazwischen: 50% der Werte) aller Einzelwerte, sowie den Median der Tages- und Nachtwerte. Der Median der Herzfrequenz schwankte während des Tages zwischen 94 bpm bei Taube Nr. 7 und 195 bpm bei Taube Nr. 16. In der Nacht bewegten sich diese Werte zwischen 82 bpm bei Taube Nr. 7 (und 13) und 156 bpm bei Taube Nr. 16. Kennzeichnende Daten der verschiedenen Zeitintervalle werden in den Einzelbesprechungen jeder Taube dargelegt. Für Taube Nr. 15 wurde auf diese Berechnungen verzichtet, da hier aus technischen Gründen eine computergestützte Auswertung stark erschwert wurde und bei diesem Tier keinerlei elektrokardiographische Besonderheiten mehr auffielen.



**Abb. 8:** Herzfrequenzbereiche in Form von Boxplots (gemäß Abb. 3) der Tauben 7 bis 16 (ohne Nr.15) in den Zeitintervallen der Photophase ('11-13' u.'17-19 Uhr') und der Dunkelphase ('23-01' u. '05-07 Uhr').

**Tab. 10:** Kenndaten der Ruheherzfrequenz von 9 Tauben in Versuchsabschnitt II.  
n = Anzahl der 2-Stunden-Intervalle, deren Einzelwerte in die Berechnung eingingen.

<b>Taube Nr.</b>	<b>arithmet. Mittelwert [bpm] aller Einzelwerte</b>	<b>Median [bpm] (25. / 75. Perzentil) aller Einzelwerte</b>	<b>Median der Tageswerte [bpm]</b>	<b>n Tag</b>	<b>Median der Nachtwerte [bpm]</b>	<b>n Nacht</b>
<b>7</b>	89	86 (80 / 95)	94	7	82	8
<b>8</b>	126	118 (108 / 130)	125	9	108	8
<b>9</b>	121	119 (109 / 131)	129	8	110	8
<b>10</b>	110	108 (100 / 119)	113	7	103	8
<b>11</b>	109	108 (101 / 116)	111	10	104	10
<b>12</b>	95	92 (87 / 99)	95	7	89	7
<b>13</b>	92	91 (82 / 101)	97	9	82	8
<b>14</b>	117	112 (100 / 132)	134	9	101	10
<b>16</b>	178	175 (156 / 195)	195	2	156	2

Tab. 11 zeigt eine Übersicht über das Auftreten von AV-Blöcken 2. Grades während des Versuchs im Vergleich zur Voruntersuchung. Insgesamt traten bei sieben Tauben AV-Blöcke 2. Grades mit unterschiedlicher Häufigkeit während des Untersuchungszeitraums auf. In keinem dieser Fälle konnte eine Korrelation zwischen Herzfrequenz und absoluter bzw. relativer Zahl der AV-Blöcke festgestellt werden. Bei einer weiteren Taube wurden nur außerhalb der untersuchten 2-Stunden-Intervalle zu bestimmten Zeiten AV-Blöcke registriert. Mit Ausnahme eines Tieres verschwanden die AV-Blöcke regelmäßig bei einem Anstieg der Herzfrequenz.

Zwei Tauben zeigten überhaupt keine AV-Blöcke 2. Grades, darunter die Taube, die auch in der Voruntersuchung keine aufgewiesen hatte. Dieses Tier zeigte in großer Zahl Sinusblöcke. Bei drei Tauben traten supraventrikuläre Extrasystolen auf, bei zweien paroxysmale bzw. nichtparoxysmale Tachykardiephasen. Eine Taube fiel durch eine AV-Dissoziation auf. Bei allen Tauben konnte zeitweise eine Sinusarrhythmie beobachtet werden. Es folgt nun die Darstellung der Ergebnisse in Form einer Einzelfallbetrachtung der Tauben.

**Tab. 11:** Vergleich der EKG im Schlag mit denen im Versuch hinsichtlich des Auftretens von AV-Blöcken 2. Grades.

<b>Taube Nr.</b>	<b>EKG im Schlag: AV-Blöcke 2. Grades</b>	<b>EKG im Versuch (AV-Blöcke 2. Grades)</b>
<b>7</b>	< 15	regelmäßig AV-Blöcke in
<b>8</b>	> 15	jeweils großer Zahl
<b>9</b>	< 15	regelmäßig AV-Blöcke
<b>10</b>	> 15	in
<b>11</b>	> 15	jeweils geringer Zahl
<b>13</b>	< 15	selten einzelne AV-Blöcke

<b>10, 11</b>	s.o.	vermehrt AV-Blöcke vor
<b>12</b>	> 15	Betreten des Raumes/Fütterung *
<b>12</b>	s.o.	in den untersuchten Zeit-
<b>14</b>	0 (jedoch Sinusblöcke)	intervallen keine AV-Blöcke
<b>15</b>	< 15	(14: regelmäßig Sinusblöcke)
<b>8, 10, 13</b>	s.o.	Extrasystolen
<b>16</b>	> 15	AV-Dissoziation, einzelne AV-Blöcke

\* außerhalb der untersuchten 2-Stunden-Intervalle

## Taube 7

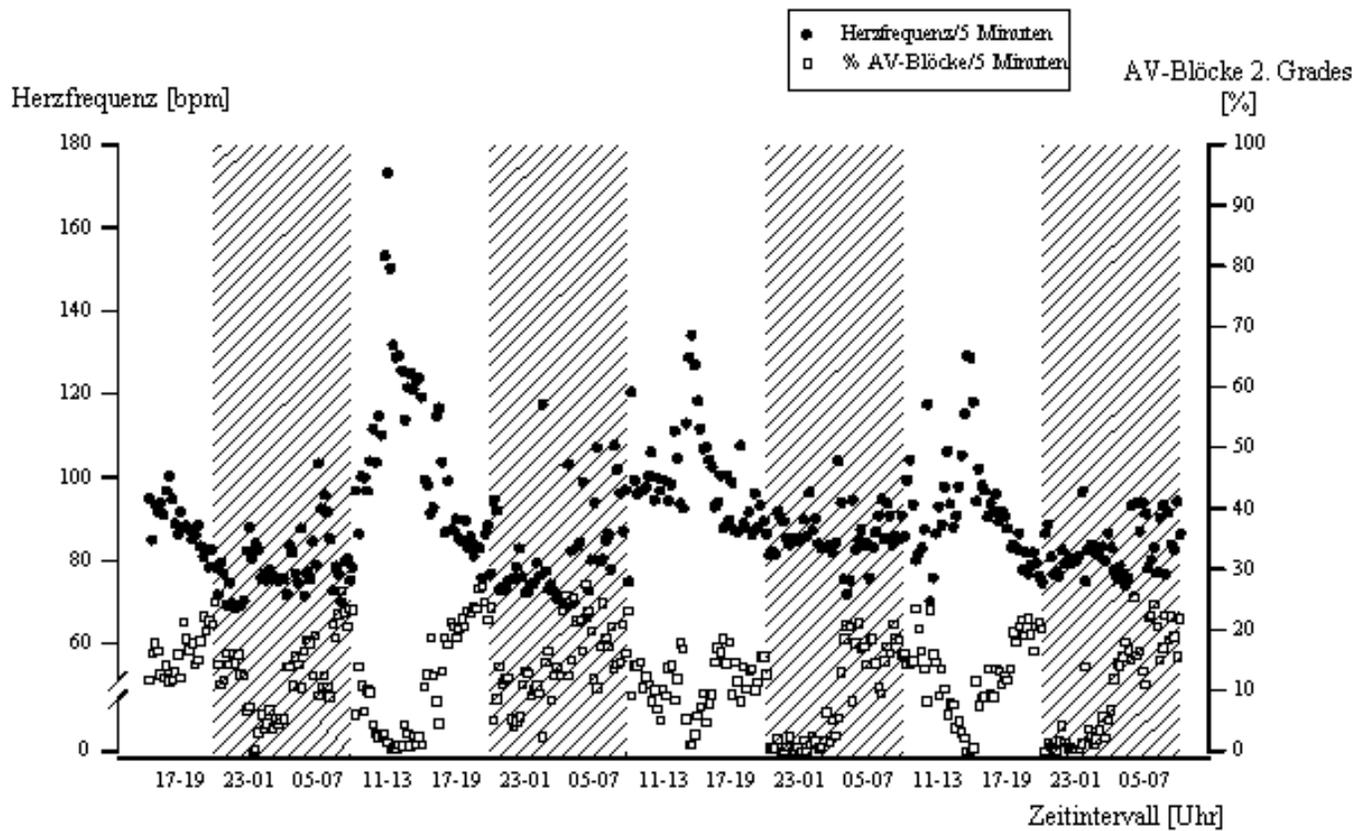
AV-Blöcke 2. Grades Mobitz Typ 1 und Typ 2 traten während aller untersuchten Zeitintervalle regelmäßig und in großer Zahl auf (Abb. 9 und 10). Bei einem Anstieg der Herzfrequenz, z.B. bei Betreten des Versuchsraums, verschwanden die AV-Blöcke.

An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, daß in Abb. 9 ebenso wie in den entsprechenden Abbildungen der anderen Tauben die untersuchten Zeitintervalle in chronologischer Reihenfolge hintereinander auf der Abszisse aufgetragen worden sind.

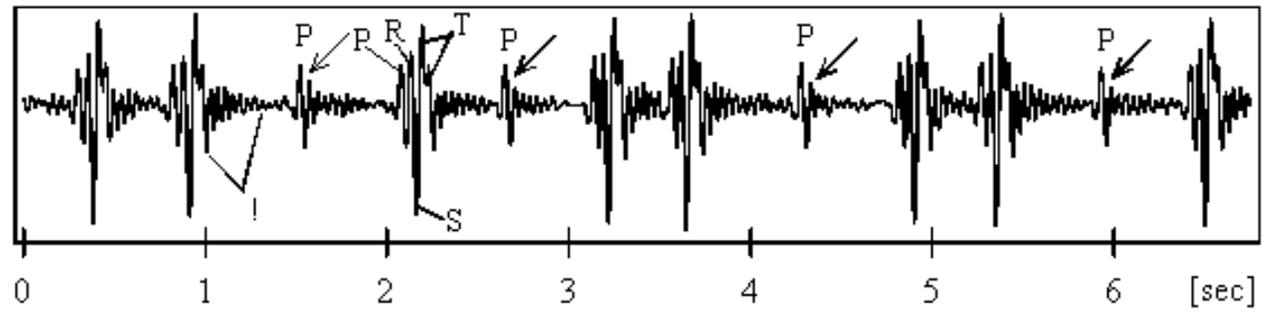
Es wurden maximal 152 AV-Blöcke pro 5-Minuten-Abschnitt gezählt. Dies entspricht einem Anteil von 27,1% der Sinusknotenerregungen des betroffenen Abschnitts, aufgetreten im Zeitintervall '17-19 Uhr'.

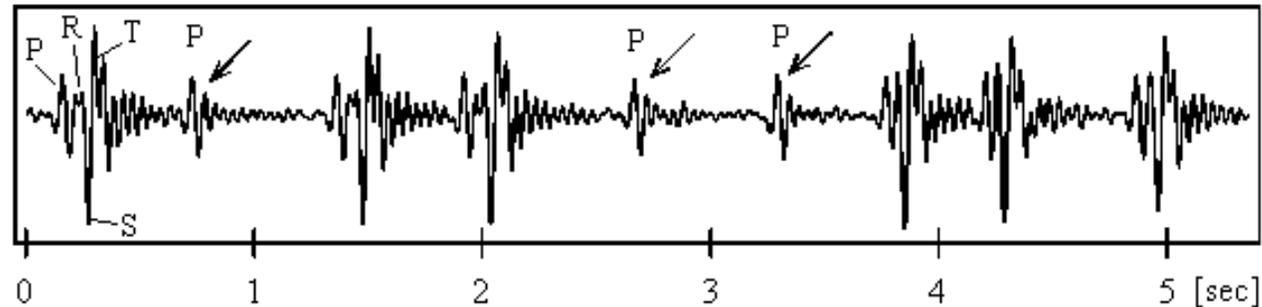
Der höchste prozentuale Anteil betrug 27,4%, das entspricht im betroffenen 5-Minuten-Abschnitt 125 AV-Blöcken - aufgetreten zwischen 5.00 und 7.00 Uhr. Am späten Nachmittag (17-19 Uhr) traten prozentual viele AV-Blöcke auf. Ihre Zahl sank zunächst in der Nacht (23-01 Uhr), bevor sie am Morgen (05-07 Uhr) wieder Höchstwerte erreichte. Gegen Mittag (11-13 Uhr) fiel der Anteil an AV-Blöcken wieder ab (Abb. 11). Vergleicht man die prozentualen Anteile der AV-Blöcke in den verschiedenen Zeitintervallen mittels der Kruskal-Wallis-Varianzanalyse (Anschlußtest: Dunn's Test), erhält man folgendes Ergebnis: Ein statistisch signifikanter Unterschied ( $p < 0,05$ ) liegt zwischen den Intervallen '11-13 Uhr' und '17-19 Uhr', '11-13 Uhr' und '05-07 Uhr', zwischen '23-01 Uhr' und '17-19 Uhr' und '23-01 Uhr' und '05-07 Uhr' vor. Demnach hatte sich eine ultradiane Rhythmik der AV-Blöcke 2. Grades mit einer Periodendauer von 12 Stunden eingestellt.

Ein Vergleich mit dem tagesrhythmischen Verhalten der Ruheherzfrequenz stellt sich folgendermaßen dar (Tab. 12): In Zeitintervallen mäßig hoher Ruheherzfrequenz (05-07 und 17-19 Uhr) war der Anteil der AV-Blöcke an den Sinusknotenerregungen hoch. Während der Zeit höchster Herzfrequenzen (11-13 Uhr) war der Anteil an AV-Blöcken ebenso wie während der Zeit niedrigster Herzfrequenzen (23-01 Uhr) vergleichsweise gering.



**Abb. 9:** Herzfrequenz und prozentualer Anteil der AV-Blöcke 2. Grades an der Vorhoffrequenz bei Taube 7. Schraffierte Flächen = Dunkelphasen.





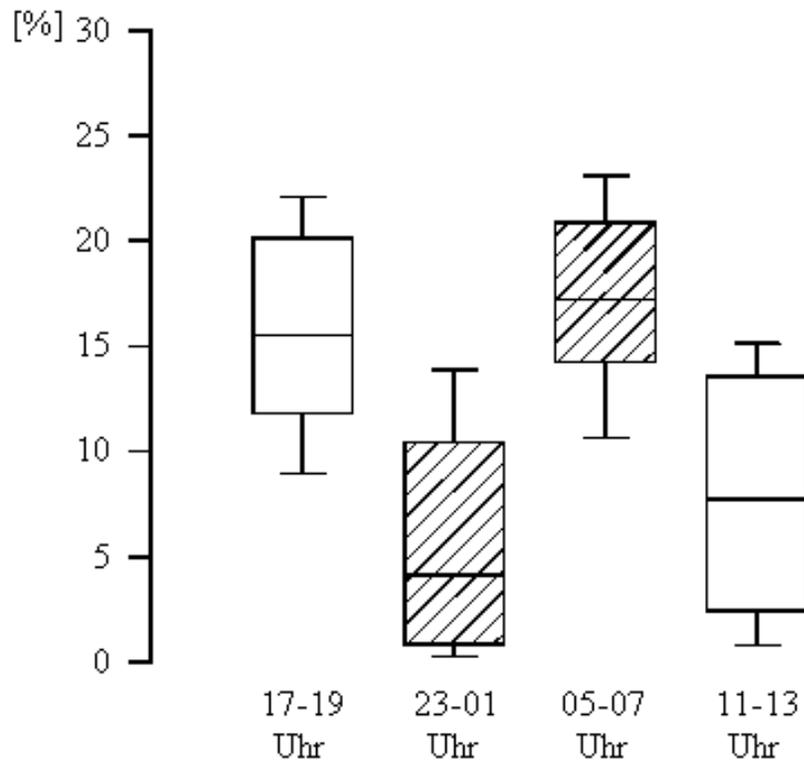
**Abb. 10:** Ausschnitte aus dem EKG von Taube 7.

Die Pfeile markieren Vorhofdepolarisationen, auf die AV-Blöcke folgen. **Oben:** AV-Blöcke 2. Grades Mobitz Typ 2. ! = technisch bedingtes Nachschwingen des Senders. **Unten:** Zwei aufeinander folgende AV-Blöcke. Das PR-Intervall vor den ersten 3 Kammerkomplexen ist länger als das P-R-Intervall der letzten 3 (Mobitz Typ 1).

**Tab. 12:** Herzfrequenz und prozentualer Anteil der AV-Blöcke 2. Grades an den Sinusknotenerregungen bei Taube 7 während des gesamten Versuchs. n = Anzahl der 2-Stunden-Intervalle, deren Werte in die Berechnung eingehen.

Zeit	Herzfrequenz [bpm] Median (25. / 75. Perzentil)	n	% AV-Blöcke 2.Grades Median (25. / 75. Perzentil)
17-19 Uhr	89 (85 / 95)	4	15,53 (11,81 / 20,16)
23-01 Uhr	80 (75 / 84)	4	4,12 (0,88 / 10,43)
05-07 Uhr	84 (77 / 91)	4	17,22 (14,26 / 20,89)

<b>11-13 Uhr</b>	102 (95 / 120)	3	7,72 (2,43 / 13,54)
------------------	----------------	---	---------------------



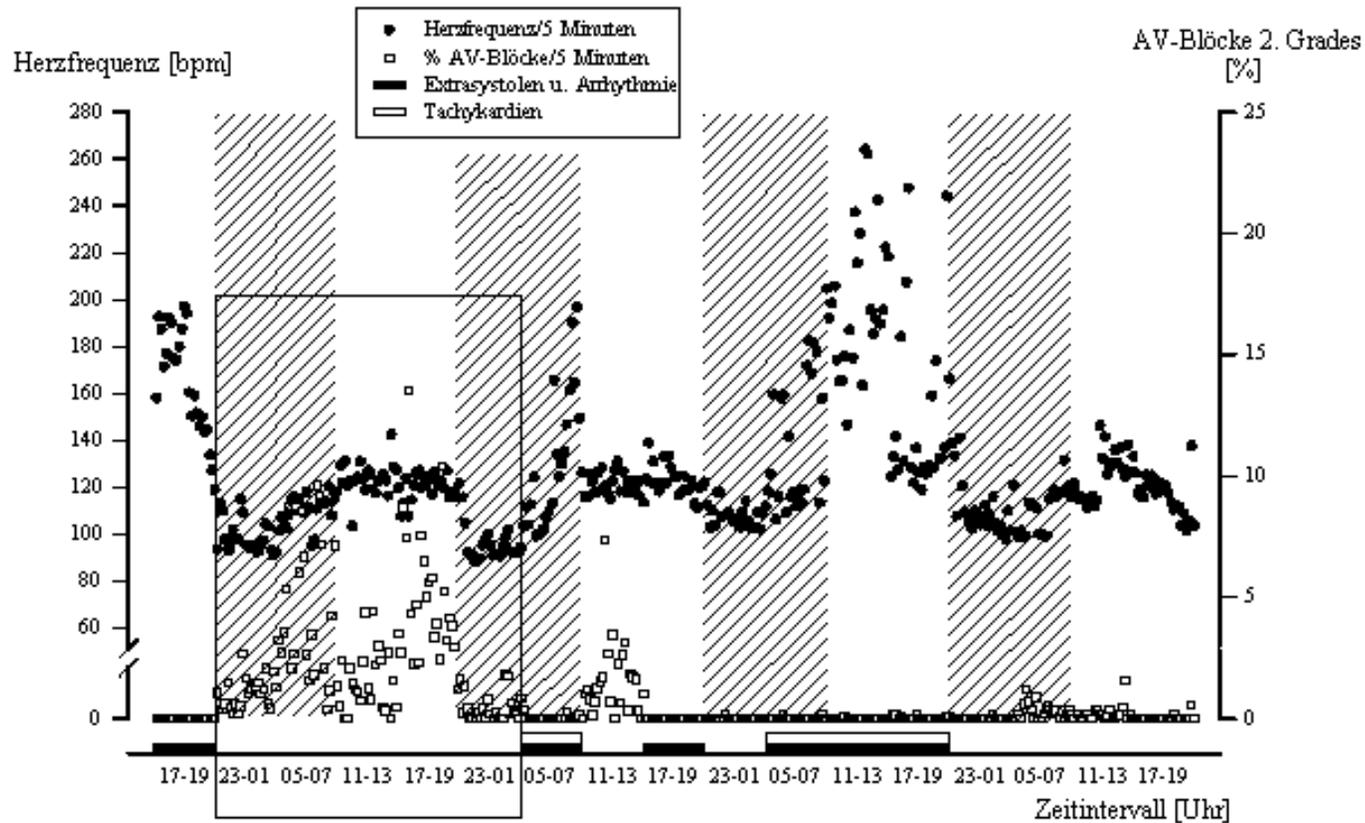
**Abb. 11:** Verteilung der prozentualen Anteile der AV-Blöcke 2. Grades an den Sinusknotenerregungen bei Taube 7. Boxplots gemäß Abb. 3. Schraffur: Zeitintervalle der Dunkelphase.

### Taube 8

Das Versuchsergebnis von Taube 8 ist sehr unterschiedlich ausgefallen. In der ersten Hälfte der insgesamt 4 Tage und 6 Stunden währenden Untersuchung traten mit Ausnahme zweier Intervalle vergleichsweise viele AV-Blöcke 2. Grades (Mobitz Typ 1) auf (Abb. 12), in der zweiten Hälfte gar keine oder nur sehr wenige. Ein Maximum von 84 AV-Blöcken pro 5 Minuten bzw. 13,5% der Sinusknotenerregungen wurde zwischen 17.00 und 19.00 Uhr verzeichnet.

Wie bei Taube 7 verschwanden die AV-Blöcke mit einem Anstieg der Herzfrequenz.

Auf die AV-Blöcke folgte entweder eine Normosystole (Abb. 14) oder, häufiger, ein Ersatzschlag (Abb. 15). Die Ersatzschläge ähnelten in ihrer Form den Normosystolen, besaßen aber etwas breitere RS(T)-Komplexe und größere Amplituden der S-Zacke und T-Welle. Eine P-Welle war nicht identifizierbar.



**Abb. 12:** Herzfrequenz und Anteil der AV-Blöcke 2. Grades an der Vorhoffrequenz bei Taube 8.

Das Vorkommen von ausgeprägten Arrhythmien, Extrasystolen und Tachykardiephasen ist gekennzeichnet. Intervalle im Fenster: s. Text

Jene Intervalle der ersten Versuchshälfte (s. Abb. 12: Intervalle im Fenster), in denen vergleichsweise viele AV-Blöcke auftraten, wiesen folgende Häufigkeitsverteilung der AV-Blöcke auf (Abb. 13):

Zwischen 17.00 und 19.00 Uhr, sowie zwischen 5.00 und 7.00 Uhr lagen die prozentualen Anteile der AV-Blöcke hoch (Median bei 4,2 bzw. 3,5%).

Zwischen 23.00 und 1.00 Uhr und zwischen 11.00 und 13.00 Uhr traten wenig AV-Blöcke auf (Median bei 0,5 bzw. 1,3%).

D.h., ein hoher Prozentsatz an AV-Blöcken war zu Zeiten mäßig hoher Herzfrequenz (05-07 und 17-19 Uhr) zu verzeichnen, ein niedriger Prozentsatz zu Zeiten hoher (11-13 Uhr) und niedriger Herzfrequenz (23-01 Uhr, Tab. 13).

**Tab. 13:** Herzfrequenz während des gesamten Versuchs und Anteil der AV-Blöcke 2. Grades an den Sinusknotenerregungen während eines ausgewählten Zeitraums bei Taube 8. n = Anzahl der 2-Stunden-Intervalle, deren Einzelwerte in die Berechnung einbezogen wurden.

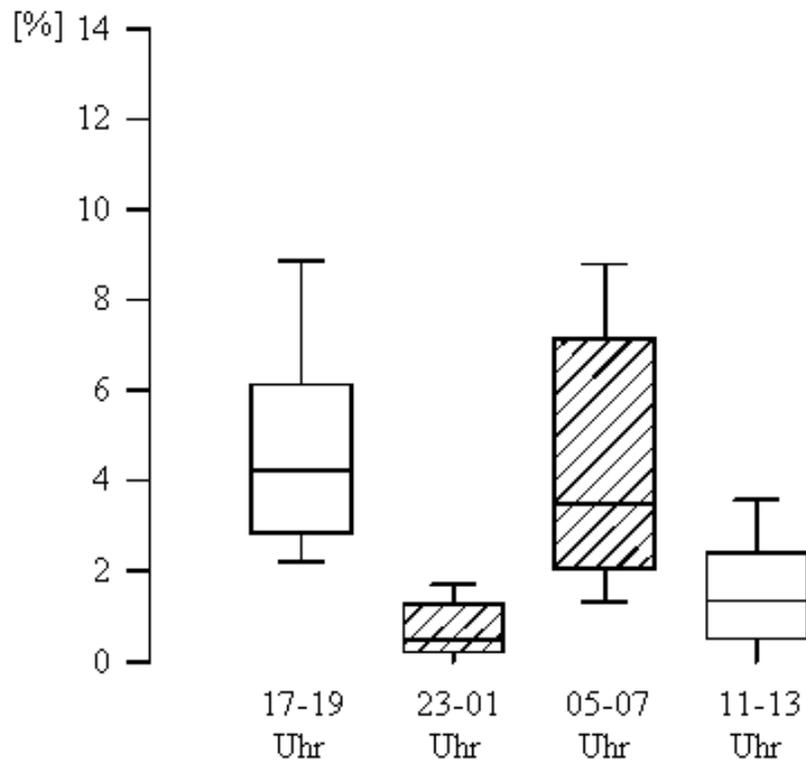
<b>Zeit</b>	<b>Herzfrequenz [bpm] Median (25. / 75. Perzentil)</b>	<b>Herzfrequenz n</b>	<b>% AV-Blöcke 2.Grades Median (25. / 75. Perzentil)</b>	<b>AV-Blöcke n</b>
<b>17-19 Uhr</b>	124 (119 / 138)	5	4,24 (2,84 / 6,13)	1
<b>23-01 Uhr</b>	103 (94 / 109)	4	0,48 (0,21 / 1,26)	2
<b>05-07 Uhr</b>	115 (108 / 125)	4	3,50 (2,06 / 7,14)	1
<b>11-13 Uhr</b>	126 (119 / 146)	4	1,34 (0,49 / 2,39)	1

Neben AV-Blöcken 2. Grades traten bei Taube 8 in wechselnder Häufigkeit ausgeprägte Arrhythmien, Extrasystolen und tachykarde Phasen auf (Abb. 12). In den arrhythmischen Abschnitten traten die Herzschläge häufig in Gruppen von 2, 3 oder mehr Schlägen auf (Abb. 16). Abrupte Übergänge von arrhythmischen zu rhythmischen Abschnitten und umgekehrt waren häufig zu beobachten.

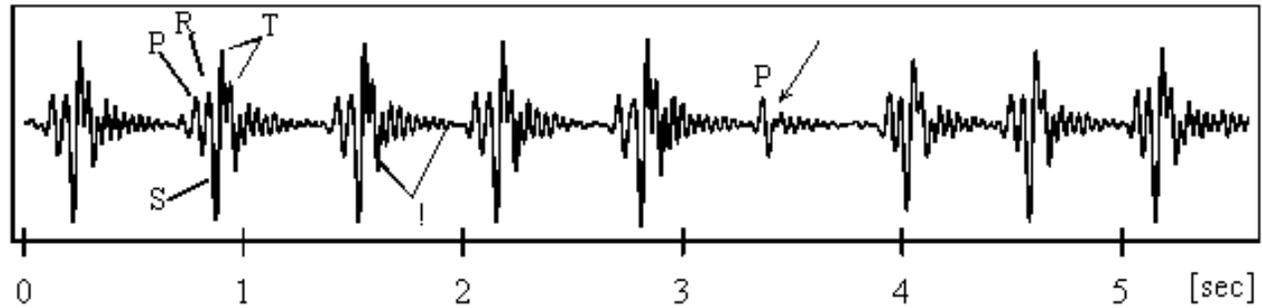
Aufgrund des technisch bedingten 'Nachschwingens' des verwendeten Radiosenders ist in den stark arrhythmischen Phasen häufig keine exakte Zuordnung der P-Welle bzw. ein Erkennen der P-Welle möglich. Daher soll eine Aussage darüber, ob es sich um Sinusarrhythmien handelt, unterbleiben.

Extrasystolen wurden als solche nur bei ausreichend guter Qualität des EKG erfaßt. Wenn sie auftraten, dann meist bei niedriger Herzfrequenz und in großer Anzahl (Abb. 17 und 18). In ihrer Form ähnelten sie Normosystolen, besaßen aber etwas breitere RS(T)-Komplexe und größere Amplituden der S-Zacke und T-Welle. Die Identifizierung der P-Wellen wurde auch hier durch das Nachschwingen des Senders erschwert. In den meisten Fällen konnte den Extrasystolen kein P zugeordnet werden. Aufgrund der Ähnlichkeit zu den Normosystolen werden die zusätzlichen Schläge als supraventrikuläre Extrasystolen interpretiert.

In den Phasen einer Tachykardie stieg die Herzfrequenz einerseits langsam an und fiel langsam oder abrupt wieder auf ein niedriges Frequenzniveau zurück (nicht-paroxysmale Tachykardien). Andererseits kamen auch Tachykardien mit plötzlichem Frequenzanstieg und -abfall vor (paroxysmale Tachykardien). Die Dauer der tachykarden Abschnitte betrug überwiegend ein bis mehrere Minuten und nur in zwei Fällen mehr als 10 Minuten. In ihnen stieg die Herzfrequenz auf Werte um 300 bpm an. Bei einem plötzlichen Übergang zu langsamerer Herzfrequenz wurde die Tachykardie häufig mit einer präautomatischen Pause gefolgt von einem AV-Block beendet, an den sich ein rhythmisches oder arrhythmisches EKG anschloß (Abb. 19). Eine exakte Aussage über den Ursprungsort der Tachykardie ist wiederum wegen des starken Nachschwingens des verwendeten Senders und der dadurch beeinträchtigten Qualität des EKG nicht klar zu treffen. P-Wellen waren nicht deutlich identifizierbar. Da die Form der RS(T)-Komplexe in den tachykarden Abschnitten denen der Normosystolen ähnelt, ist anzunehmen, daß es sich um supraventrikuläre Tachykardien handelt (Abb. 19, unterer Teil der Abb.).

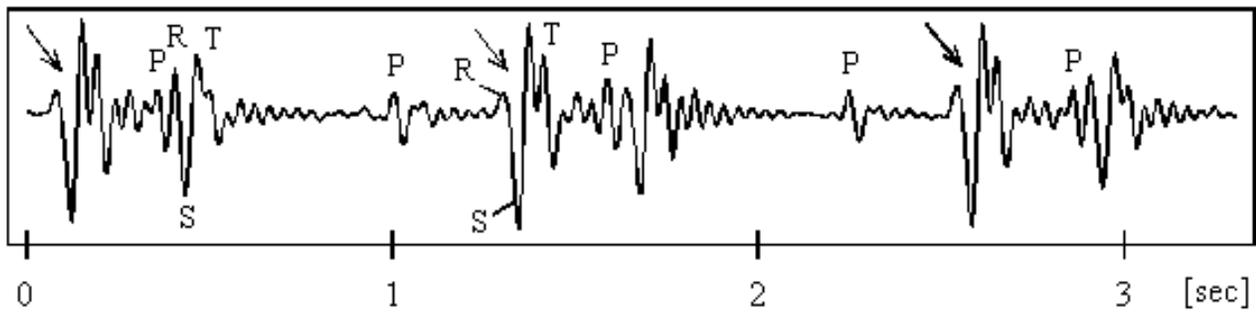
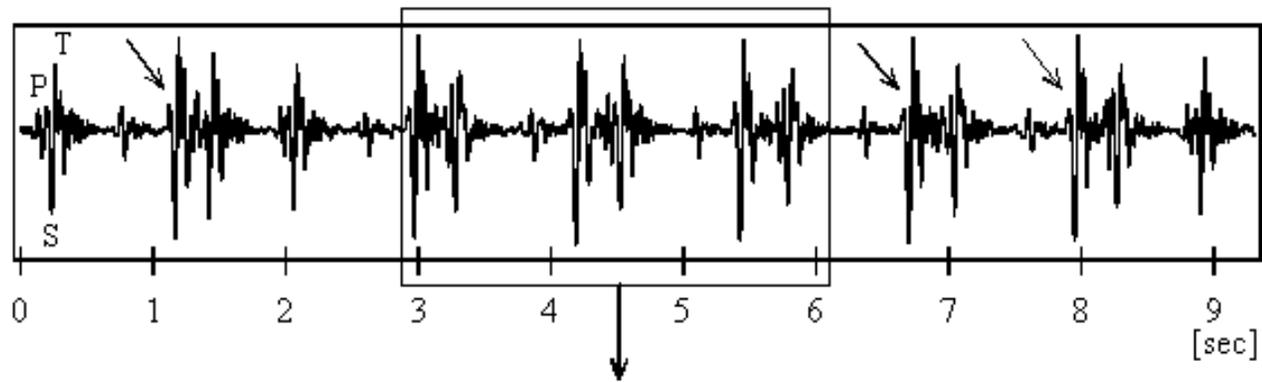


**Abb. 13:** Verteilung der AV-Blöcke 2. Grades (prozentuale Anteile an den Sinusknotenerregungen) in der ersten Versuchshälfte (s. Abb. 12: Intervalle im Fenster) bei Taube 8. Boxplots gemäß Abb. 3. Schraffur: Zeitintervalle der Dunkelphase.

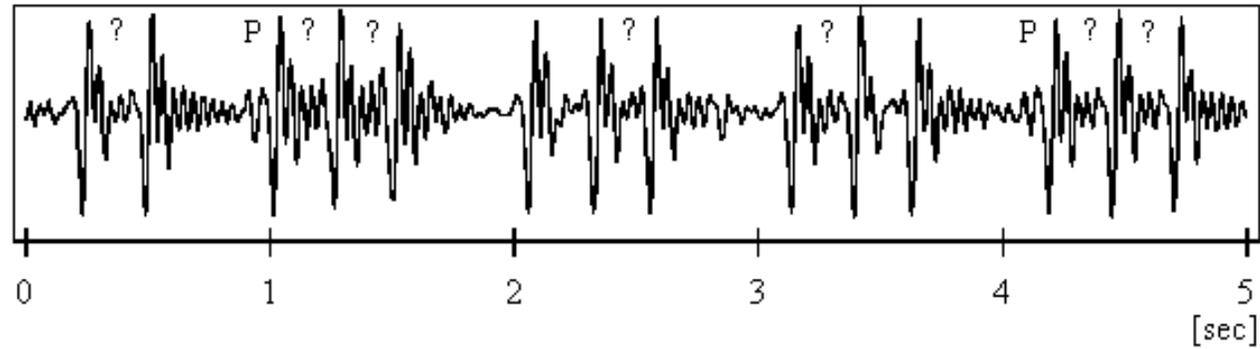


**Abb. 14:** AV-Block 2. Grades Mobitz Typ 1 (Pfeil) bei Taube 8.

Die P-R-Intervalle hinter dem Block sind kürzer als die vorangehenden. Auf den Block folgt eine Normosystole. ! = technisch bedingtes Nachschwingen des Senders.

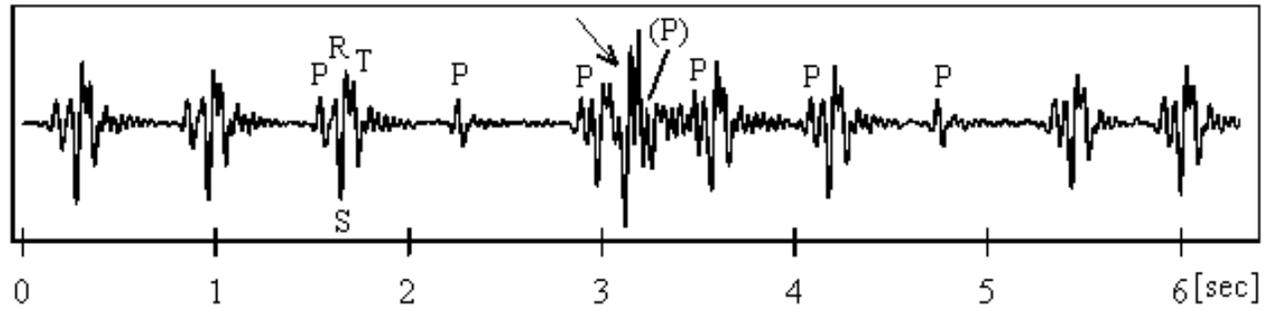


**Abb. 15:** AV-Blöcke 2. Grades bei Taube 8, auf die Ersatzschläge (Pfeile) folgen.

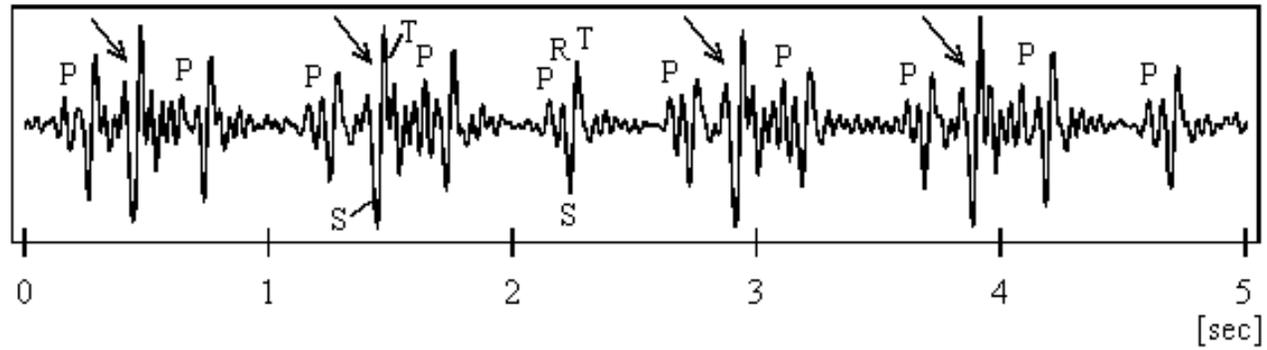


**Abb. 16:** Arrhythmie mit Schlägen in 2er- und 3er-Gruppen bei Taube 8.

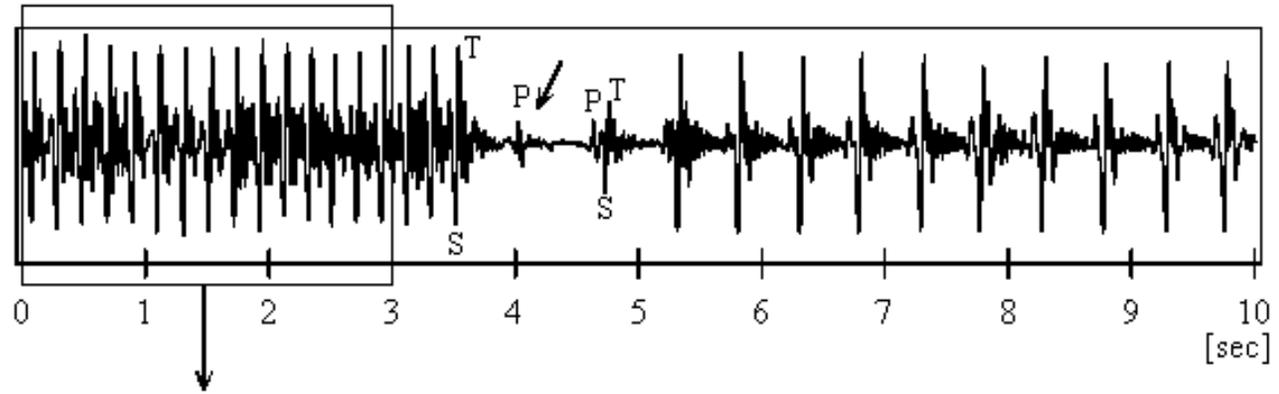
Das Nachschwingen des Senders erschwert die Identifikation der Vorhofdepolarisationen. Mögliche P-Wellen sind mit einem Fragezeichen gekennzeichnet.

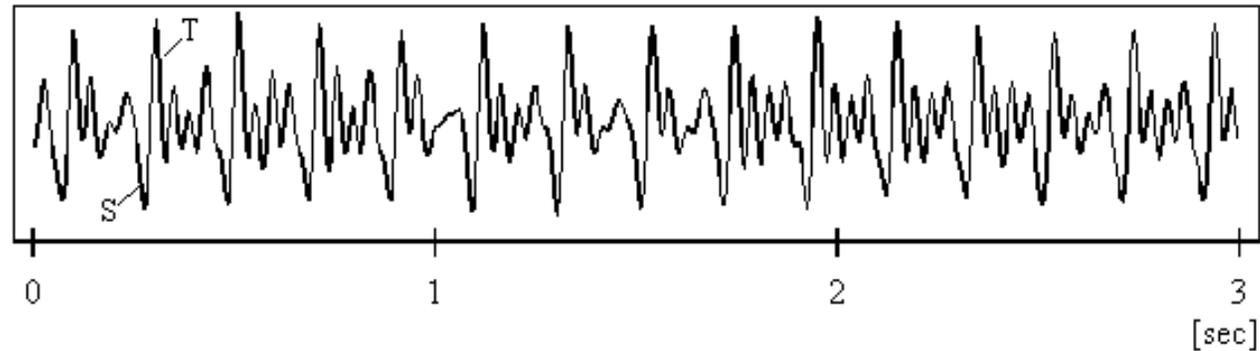


**Abb. 17:** AV-Blöcke 2. Grades und eine Extrasystole (Pfeil) bei Taube 8. (P) könnte eine retrograd geleitete P-Welle darstellen.



**Abb. 18:** Supraventrikuläre Extrasystolen (Pfeile) mit fixem Kopplungsintervall bei Taube 8.





**Abb. 19:** Übergang einer tachykarden Phase (Herzfrequenz 296 bpm) zu niedrigerer Herzfrequenz (108 bpm) bei Taube 8. Nach einer präautomatischen Pause tritt ein AV-Block (obere Abb.: Pfeil) auf. Während der Tachykardie verhindert das Nachschwingen des Senders weitestgehend eine exakte Interpretation des EKG (untere Abb.).

### Taube 9

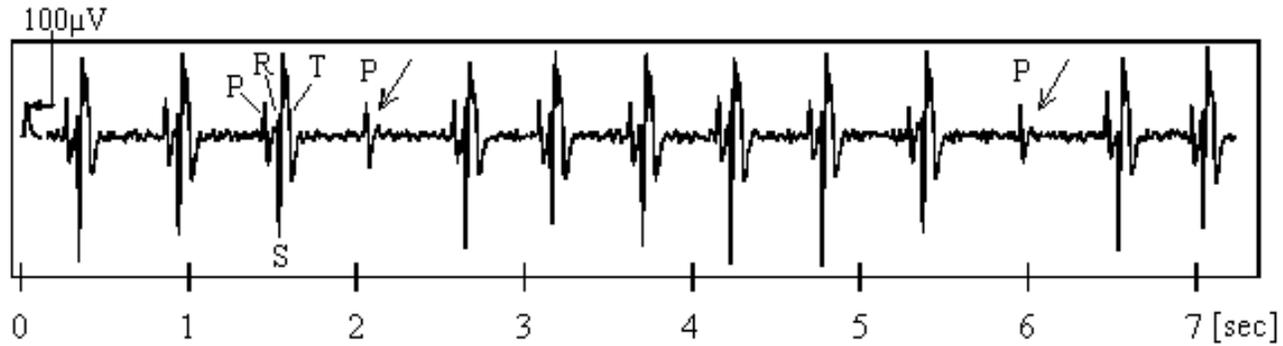
Bei dieser Taube traten regelmäßig, aber insgesamt in geringer Anzahl, AV-Blöcke 2. Grades Mobitz Typ 2 auf (Abb. 20 und 21). In dem Intervall '05-07 Uhr' trat mit 21 AV-Blöcken pro 5-Minuten-Abschnitt der höchste absolute Wert auf. Dies entspricht in dem betroffenen Abschnitt einem Anteil von 3,6% der Sinusknotenerregungen.

Ein Vergleich der prozentualen Anteile der AV-Blöcke in den verschiedenen Zeitintervallen mittels Kruskal-Wallis-Varianzanalyse und Dunn's Test ergibt, daß sich nur das Intervall '05-07 Uhr' statistisch signifikant ( $p < 0,05$ ) von den übrigen unterschied. Dabei traten in diesem Zeitraum (05-07 Uhr) deutlich höhere Werte auf, der Median lag bei 0,2%.

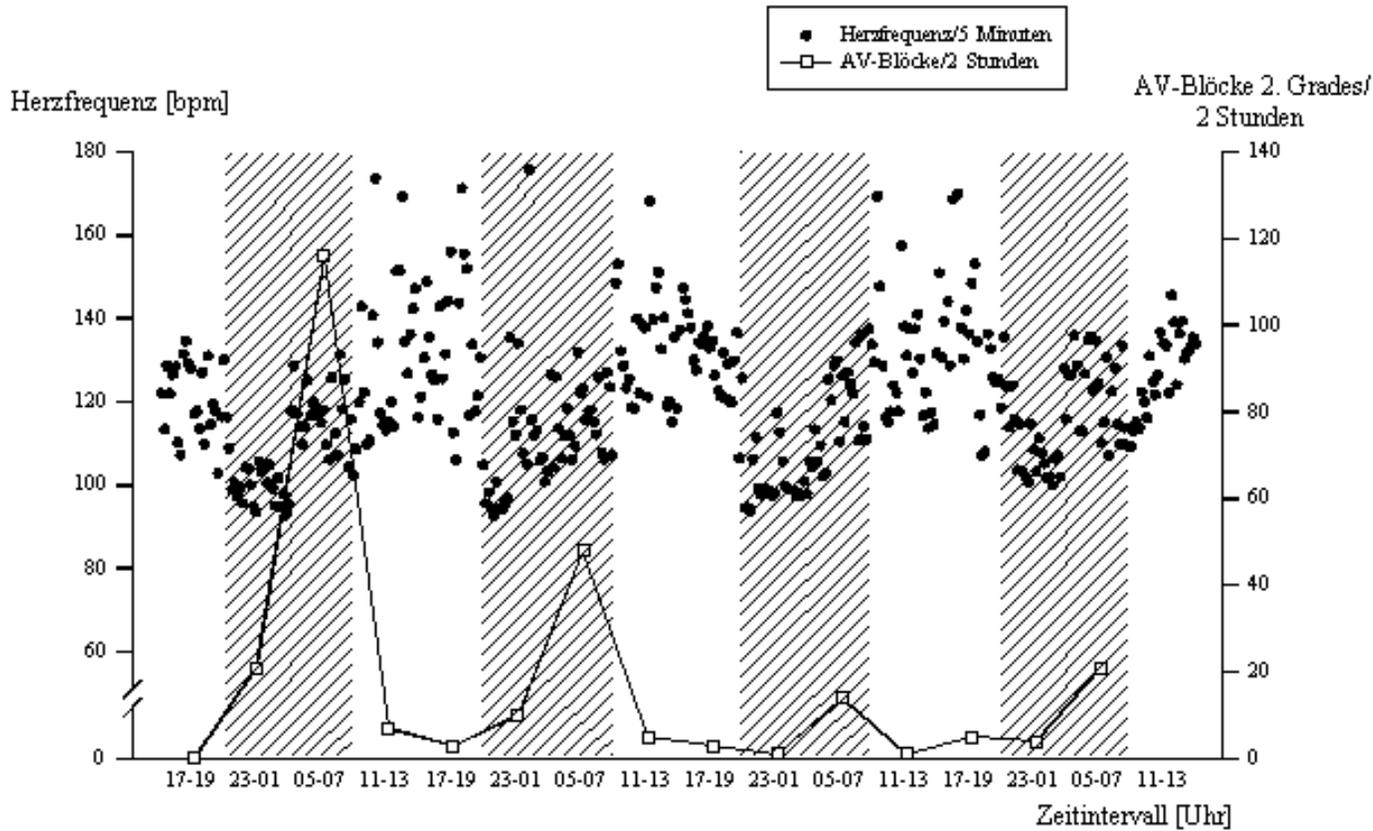
Um eine bessere Übersicht über die Verteilung der AV-Blöcke während des gesamten Versuchs zu erhalten, wurde für jedes Zeitintervall die Summe der

aufgetretenen AV-Blöcke gebildet (Abb. 21). Während zwischen 5.00 und 7.00 Uhr bis zu 116 AV-Blöcke 2. Grades auftraten, betrug das Maximum aller übrigen Intervalle 21 AV-Blöcke/ 2 Stunden.

Ein Vergleich mit dem tagesrhythmischen Verhalten der Ruheherzfrequenz zeigt, daß hohe Anteile an AV-Blöcken zu Zeiten mäßig hoher Herzfrequenz (05-07 Uhr) erschienen (Tab. 14).



**Abb. 20:** Zwei AV-Blöcke 2. Grades Mobitz Typ 2 (Pfeile) bei Taube 9.



**Abb. 21:** Herzfrequenz und AV-Blöcke 2. Grades bei Taube 9. Schraffierte Flächen = Dunkelphasen

**Tab. 14:** Herzfrequenz und Prozentanteil der AV-Blöcke 2. Grades an den Sinusknotenerregungen während des gesamten Versuchs bei Taube 9. n = Anzahl der 2-Stunden-Intervalle, deren Einzelwerte in die Berechnung einbezogen wurden

Zeit	Herzfrequenz [bpm] Median (25. / 75. Perzentil)	n	% AV-Blöcke 2.Grades Median (25. / 75. Perzentil)
17-19 Uhr	129 (120 / 137)	4	0 (0 / 0)
23-01 Uhr	102 (98 / 109)	4	0 (0 / 0)
05-07 Uhr	117 (110 / 126)	4	0,2 (0 / 0,4)
11-13 Uhr	129 (119 / 138)	4	0 (0 / 0) (n=3)

### Taube 10

Auch bei Taube 10 traten regelmäßig, jedoch in geringer Anzahl AV-Blöcke 2. Grades Mobitz Typ 1 und Typ 2 auf (Abb. 22, 23, 24). Der höchste prozentuale Anteil der AV-Blöcke an den Sinusknotenerregungen wurde mit 1,4% zwischen 5.00 und 7.00 Uhr registriert. Im betroffenen 5-Minuten-Abschnitt entsprach dies einer Zahl von 9 AV-Blöcken bei einer Herzfrequenz von 123 bpm. Im Vergleich der Zeitintervalle mittels Kruskal-Wallis-Varianzanalyse und Dunn's Test unterscheidet sich nur das Intervall '17-19 Uhr' statistisch signifikant durch niedrigere prozentuale Anteile an AV-Blöcken von allen übrigen ( $p < 0,05$ ).

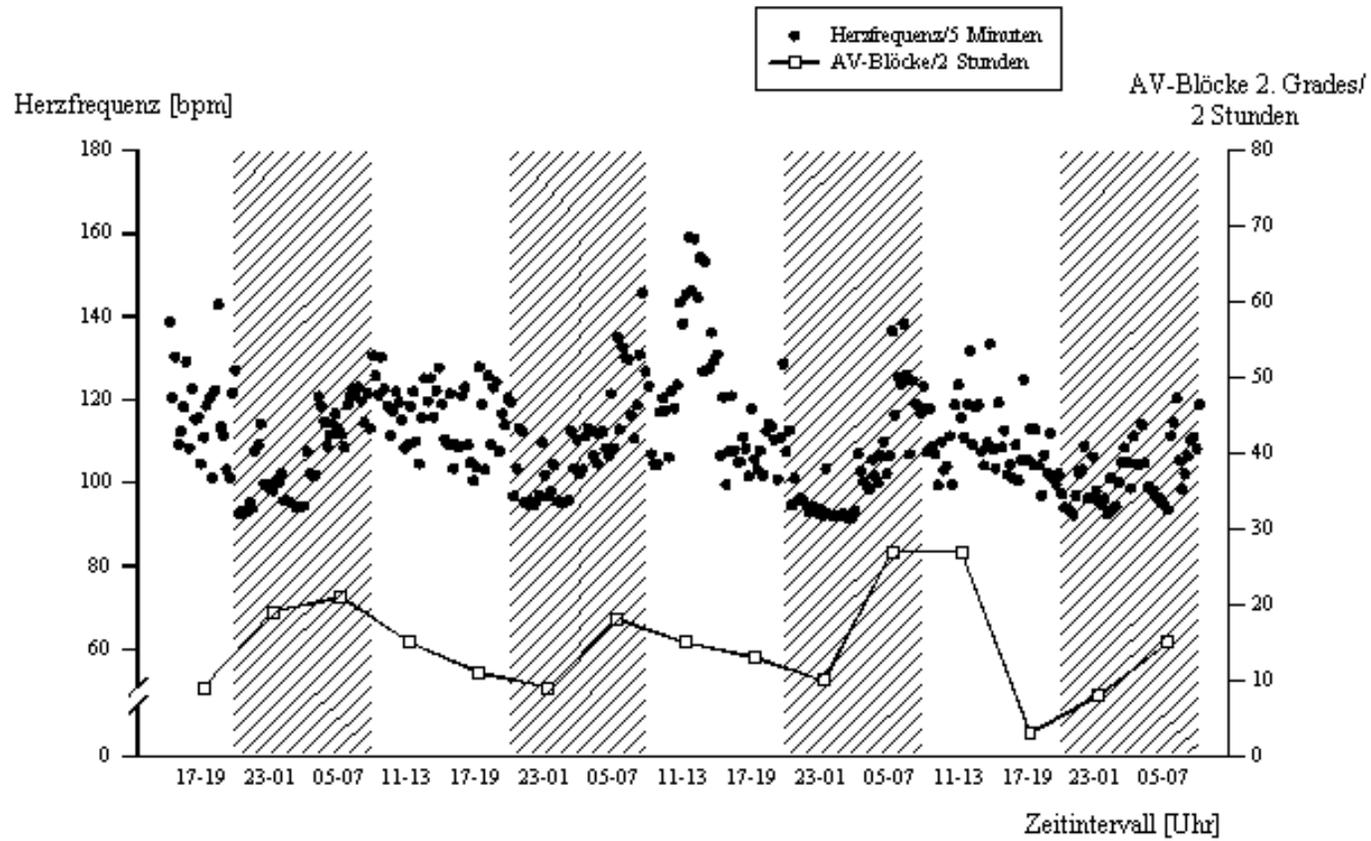
Es wurde weiterhin die Summe der AV-Blöcke pro 2-Stunden-Intervall berechnet (Abb. 22). Das Maximum lag bei 27 AV-Blöcken pro 2-Stunden-Intervall. Übereinstimmend trat zwischen 5.00 und 7.00 Uhr stets eine vergleichsweise hohe Zahl an AV-Blöcken auf, während die Zahlen in den übrigen Intervallen stärker variierten.

Ergänzend soll noch hinzugefügt werden, daß in der Zeit nach dem Beobachtungszeitraum '05-07 Uhr' der Anteil an AV-Blöcken zunächst weiter hoch war. Vor dem Eintritt in den Versuchsraum und bei Aufenthalt in demselben verbunden mit der Fütterung (7.45 Uhr) kam es nochmals zu einer deutlichen Zunahme der AV-Blöcke (Abb. 24). Nach dem Verlassen des Versuchsraums wurden vereinzelt supraventrikuläre Extrasystolen im EKG beobachtet (Abb. 25).

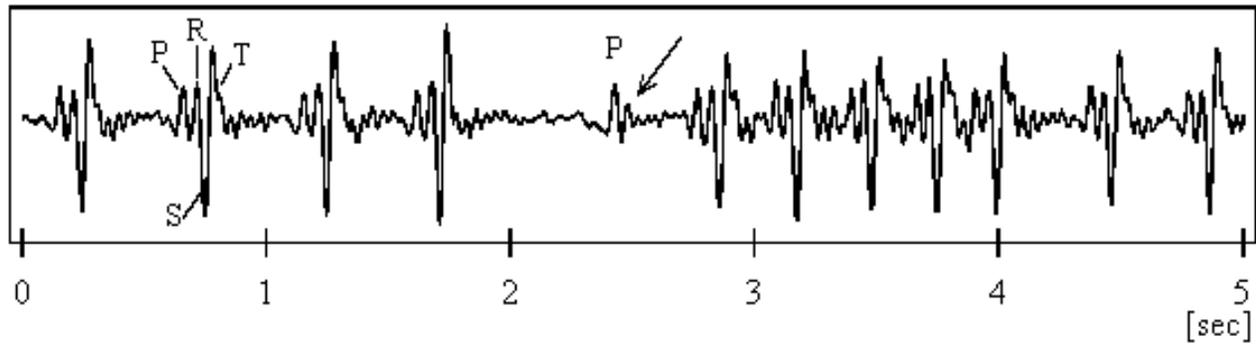
Herzfrequenz und AV-Blöcke werden einander in Tab. 15 gegenübergestellt. Eine Tendenz zu einem höheren Anteil an AV-Blöcken bestand zu einer Zeit mäßig hoher Herzfrequenz (05-07 Uhr).

**Tab. 15:** Herzfrequenz und Anteil der AV-Blöcke 2. Grades an den Sinusknotenerregungen während des gesamten Versuchs bei Taube 10. n = Anzahl der 2-Stunden-Intervalle, deren Einzelwerte in die Berechnung einbezogen wurden.

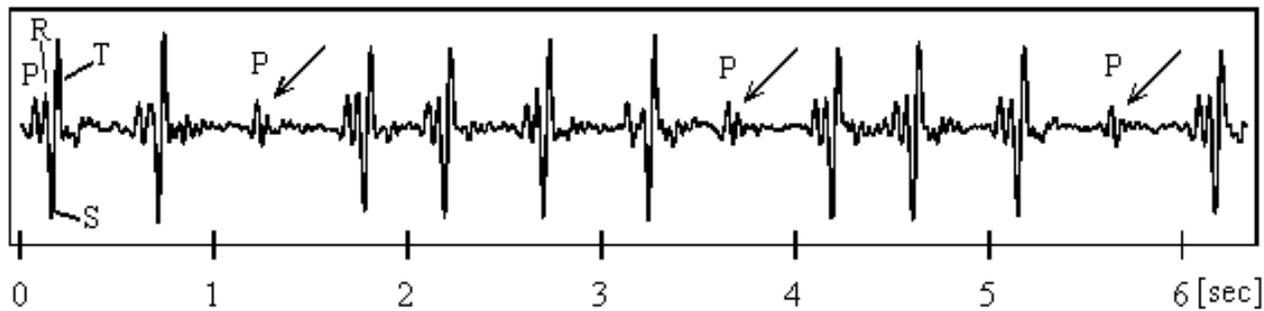
Zeit	Herzfrequenz [bpm] Median (25. / 75. Perzentil)	n	% AV-Blöcke 2.Grades Median (25. / 75. Perzentil)
17-19 Uhr	109 (104 / 119)	4	0 (0 / 0,2)
23-01 Uhr	96 (94 / 101)	4	0 (0 / 0,2)
05-07 Uhr	112 (105 / 120)	4	0,2 (0 / 0,2)
11-13 Uhr	119 (109 / 126)	3	0,2 (0 / 0,2)



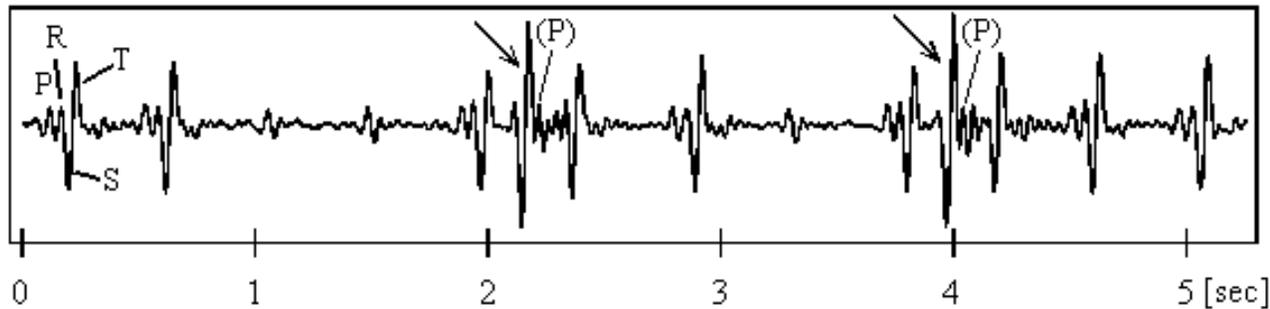
**Abb. 22:** Herzfrequenz und AV-Blöcke 2. Grades bei Taube 10. Schraffierte Flächen = Dunkelphasen



**Abb. 23:** AV-Block 2. Grades Typ 2 (Pfeil) nach einer Verzögerung der Sinusknotenerregung bei Taube 10. Im Anschluß folgt eine kurzzeitige Erhöhung der Herzfrequenz.



**Abb. 24:** Gehäuftes Auftreten von AV-Blöcken 2. Grades (hier: Mobitz Typ 1, Pfeile) nach 7.00 Uhr bei Taube 10. Die P-R-Intervalle der jeweils letzten Schläge vor dem Block sind verlängert.



**Abb. 25:** AV-Blöcke und kurz darauf auftretende supraventrikuläre Extrasystolen (Pfeile) bei Taube 10.

Die Form der Extrasystolen ähnelt der der Normosystolen, doch sind die Dauer der RS(T)-Komplexe verlängert und die Amplituden der S-Zacke und T-Welle vergrößert. An die Ventrikelkomplexe könnten sich retrograde P-Wellen (P) anschließen.

## Taube 11

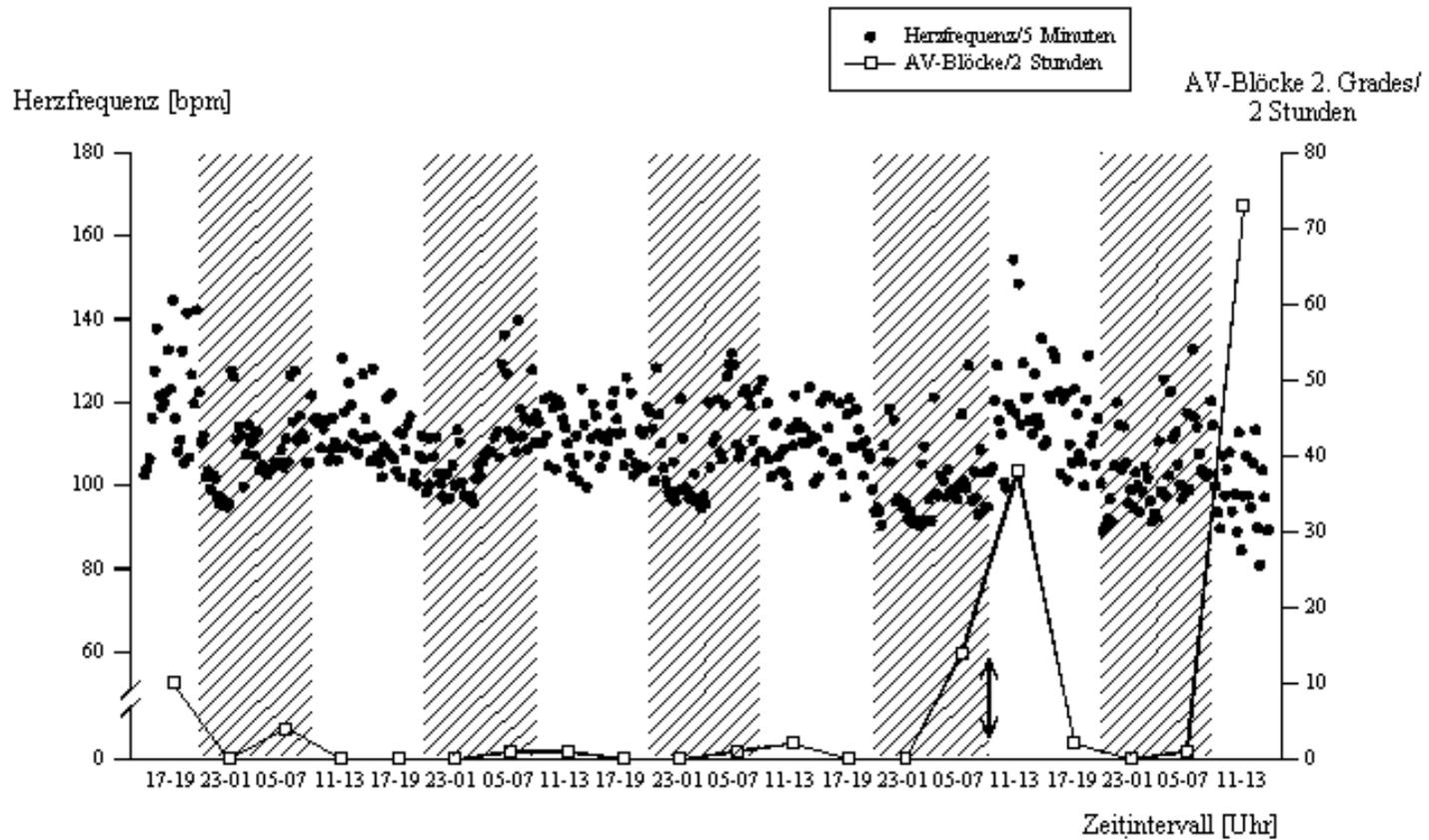
Bei Taube 11 gliedert sich die Untersuchung in einen hauptsächlichsten ersten Teil unter den oben beschriebenen Versuchsbedingungen und einen zweiten Teil unter leicht veränderten Bedingungen. Zunächst erfolgt die Besprechung des ersteren Teils. Hier zeigten sich bei Taube 11 regelmäßig, aber in meist äußerst geringer Zahl AV-Blöcke 2. Grades Mobitz Typ 2 (Abb. 27). Sie traten mit einem Maximum von 7 AV-Blöcken pro 5-Minuten-Abschnitt auf. Bei einer Herzfrequenz von 108 bpm entsprach dies einem Anteil von 1,3% der Sinuserregungen, aufgetreten zwischen 5.00 und 7.00 Uhr.

Die Berechnung der Summe der AV-Blöcke pro 2-Stunden-Intervall zeigt, wie wenig AV-Blöcke insgesamt auftraten: Das Maximum lag bei 14 AV-Blöcken pro 2 Stunden; die meisten Werte bewegten sich jedoch zwischen 0 und 4 (Abb. 26). Auffällig war wiederum ein Anstieg an AV-Blöcken nach dem eigentlichen Untersuchungszeitraum '05-07 Uhr' vor dem Betreten des Raumes verbunden mit der Fütterung (Abb. 28). Ebenso war nochmals ein deutlicher Zuwachs an AV-Blöcken zeitgleich mit dem Aufenthalt im Versuchsraum zu verzeichnen.

Die veränderten Versuchsbedingungen im zweiten Teil betrafen ein ca. 20-minütiges Betreten des Versuchsraumes zwischen 11.00 und 13.00 Uhr (Intervall im Anschluß an den ersten Versuchsteil), sowie eine verspätete Fütterung am letzten Versuchstag, die nicht um 7.45 Uhr, sondern erst nach Beendigung des Versuchs erfolgte. Während des Aufenthalts im Raum traten bis zu 13 AV-Blöcke pro 5-Minuten-Abschnitt auf (2% der Sinusknotenerregungen). In dem '11-13 Uhr'-Intervall nach Ausbleiben der Fütterung am letzten Versuchstag traten insgesamt 73 AV-Blöcke mit einem Maximum von 1,6% der Sinuserregungen auf.

In Tab. 16 wird der Verlauf der Herzfrequenz im Untersuchungszeitraum nochmals dargestellt. Auf eine Angabe der prozentualen Anteile der AV-Blöcke

wird verzichtet, da die dazugehörigen Werte weitestgehend bei Null liegen.



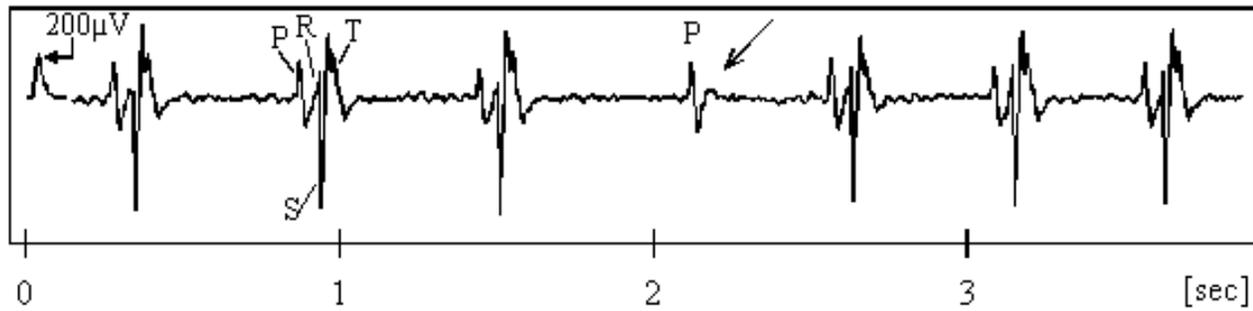
**Abb. 26:** Herzfrequenz und AV-Blöcke 2. Grades bei Taube 11.

Der Doppelpfeil markiert den Beginn veränderter Versuchsbedingungen. Schraffierte Flächen = Dunkelphasen.

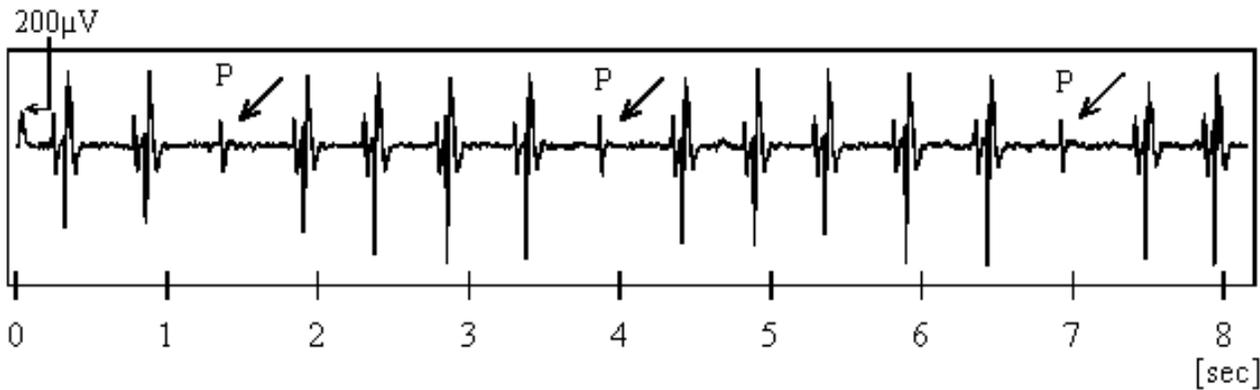
**Tab. 16:** Herzfrequenz bei Taube 11 während des gesamten Versuchs.

n = Anzahl der 2-Stunden-Intervalle, deren Einzelwerte in die Berechnung einbezogen wurden.

Zeit	Herzfrequenz [bpm] Median (25. / 75. Perzentil)	n
17-19 Uhr	112 (106 / 121)	5
23-01 Uhr	100 (96 / 106)	5
05-07 Uhr	108 (103 / 117)	5
11-13 Uhr	111 (104 / 116)	5



**Abb. 27:** Einzelner AV-Block 2. Grades Mobitz Typ 2 bei Taube 11.



**Abb. 28:** Vermehrtes Auftreten von AV-Blöcken 2. Grades (Pfeile) nach 7.00 Uhr bei Taube 11.

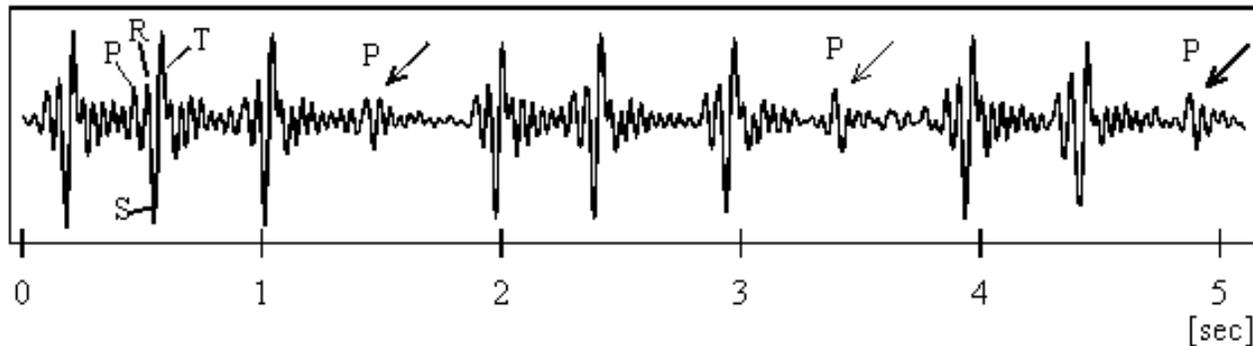
### Taube 12

Taube 12 zeigte während der untersuchten 2-Stunden-Intervalle keine AV-Blöcke mehr. Allerdings traten auch bei diesem Tier AV-Blöcke 2. Grades Mobitz Typ 1 nach 7.00 Uhr morgens, also vor der Fütterung bzw. vor und nach Betreten des Versuchsraums auf (Abb. 29). AV-Blöcke wurden auch beim Ergreifen der Taube beobachtet. Ein deutlicher Herzfrequenzanstieg konnte in diesem Moment nicht registriert werden. Tab. 17 zeigt das tagesrhythmische Verhalten der Ruheherzfrequenz während des Versuchs.

**Tab. 17:** Charakteristische Angaben zur Ruheherzfrequenz während aller untersuchten Zeitintervalle bei Taube 12.

n = Anzahl der 2-Stunden-Intervalle, deren Einzelwerte in die Berechnung einbezogen wurden.

Zeit	Herzfrequenz [bpm] Median (25. / 75. Perzentil)	n
17-19 Uhr	92 (88 / 98 )	4
23-01 Uhr	86 (85 / 90)	4
05-07 Uhr	93 (89 / 102)	3
11-13 Uhr	99 (94 / 116)	3



**Abb. 29:** Zahlreiches Auftreten von AV-Blöcken 2. Grades Typ 1 (Pfeile) nach 7.00 Uhr bei Taube 12. (Telemetriesystem, daher Nachschwingen)

### Taube 13

Bei Taube 13 traten insgesamt 14 AV-Blöcke 2. Grades Mobitz Typ 2 während der 2-Stunden-Intervalle auf, dies in den Zeitintervallen '05-07 Uhr' und '11-13 Uhr' mit maximal 2 AV-Blöcken pro 5-Minuten-Abschnitt (Abb. 31).

Auffällig ist eine große Zahl supraventrikulärer Extrasystolen, die regelmäßig auftraten und daher ebenfalls in kontinuierlich aufeinander folgenden 5-Minuten-Abschnitten ausgezählt wurden (Abb. 30). Die Extrasystolen erschienen in fixer Kopplung mit den Normalschlägen, von denen sie sich in ihrer Form nur wenig unterschieden (Abb. 32, 33, 34). Die Dauer des Ventrikelkomplexes der Extrasystolen war in einem Großteil der Fälle geringgradig gegenüber der der Normosystolen verlängert. Sie wiesen erhöhte Amplituden der S-Zacke und T-Welle gegenüber den Amplituden der Normosystolen auf. Eine positive anterograde P-Welle konnte nicht identifiziert werden. Aufgrund der stets leicht oszillierenden Grundlinie war es nicht eindeutig zu klären, ob in einem Teil der Fälle eine deformierte und/oder negative P-Welle vorlag.

Um den Anteil der Extrasystolen an den durch reguläre Sinuserregungen ausgelösten Herzaktionen zu bestimmen, wurde zusätzlich die Herzfrequenz abzüglich der Zahl der Extrasystolen bestimmt, die sogenannte 'ES-korrigierte Herzfrequenz' (= Vorhoffrequenz, Abb. 30, Tab. 18).

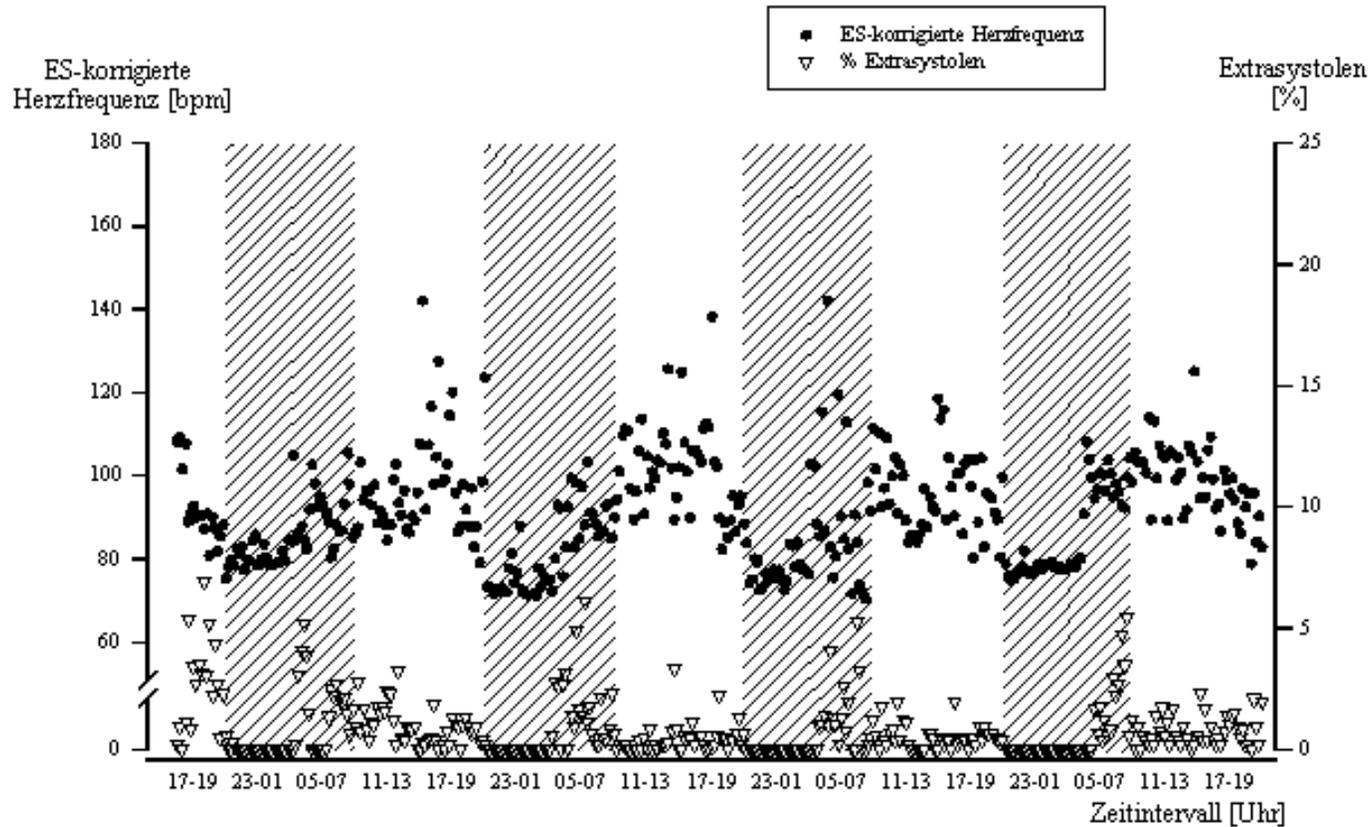
Maximal 30 Extrasystolen wurden pro 5-Minuten-Abschnitt gezählt, dies entspricht einem Anteil von 6,9% der ES-korrigierten Herzfrequenz (87 bpm), aufgetreten im Intervall '17-19 Uhr'. Anders ausgedrückt heißt dies, daß auf 6,9% der normalen Herzaktionen eine Extrasystole folgte. In dem während des Versuchs viermal registrierten Zeitintervall '23-01 Uhr' erschien hingegen nur eine einzige Extrasystole.

Die zeitliche Verteilung der prozentualen Anteile der Extrasystolen an der ES-korrigierten Herzfrequenz kann Abb. 35 entnommen werden.

Unterschiede konnten mittels der Kruskal-Wallis-Varianzanalyse und dem Dunn's Test zwischen dem Intervall '23-01 Uhr' und den drei übrigen festgestellt

werden, sowie zwischen den Intervallen '05-07 Uhr' und '11-13 Uhr' ( $p < 0,05$ ).

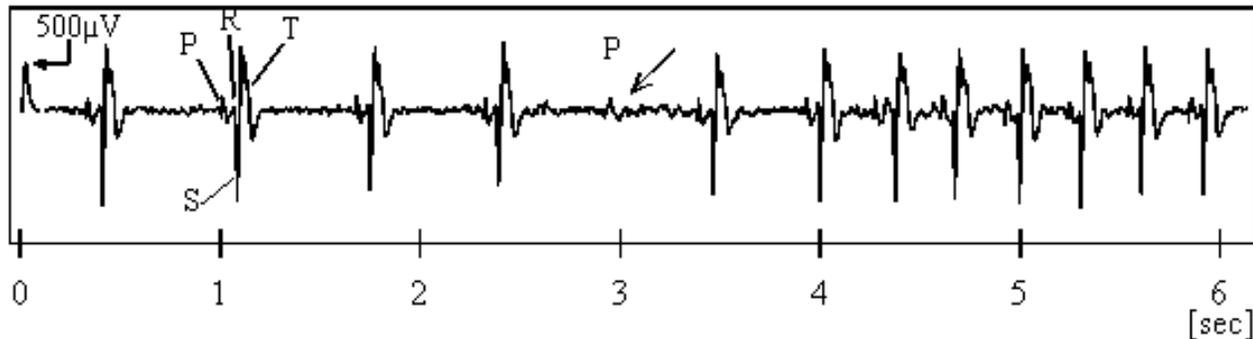
Der Zusammenhang zwischen ES-korrigierter Herzfrequenz und absoluter bzw. relativer Zahl der Extrasystolen war nicht linear. In Zeitintervallen mäßig hoher Herzfrequenz (05-07 und 17-19 Uhr) war der Anteil der Extrasystolen hoch. Während der Zeit höchster Herzfrequenzen (11-13 Uhr) war der Anteil etwas geringer und in der Zeit niedrigster Herzfrequenzen (23-01 Uhr) traten praktisch keine Extrasystolen auf (Tab. 18).



**Abb. 30:** ES-korrigierte Herzfrequenz und Anteil supraventrikulärer Extrasystolen an der ES-korrigierten Herzfrequenz bei Taube 13.

**Tab. 18:** Herzfrequenz, ES-korrigierte Herzfrequenz und Anteil der Extrasystolen an der ES-korrigierten Herzfrequenz bei Taube 13 während des gesamten Versuchs. n = Anzahl der 2-Stunden-Intervalle, deren Einzelwerte in die Berechnung einbezogen wurden.

Zeit	Herzfrequenz [bpm] Median (25. / 75. Perzentil)	ES-korr. Herzfrequenz [bpm] Median (25. / 75. Perzentil)	n	% ES Median (25. / 75. Perzentil)
17-19 Uhr	96 (90 / 104)	95 (89 / 103)	5	0,5 (0,2 / 1,0)
23-01 Uhr	77 (75 / 79)	77 (75 / 79)	4	0 (0 / 0)
05-07 Uhr	92 (86 / 99)	91 (85 / 98)	4	1,0 (0 / 2,2)
11-13 Uhr	99 (92 / 105)	98 (91 / 104)	4	0,4 (0,1 / 0,9)

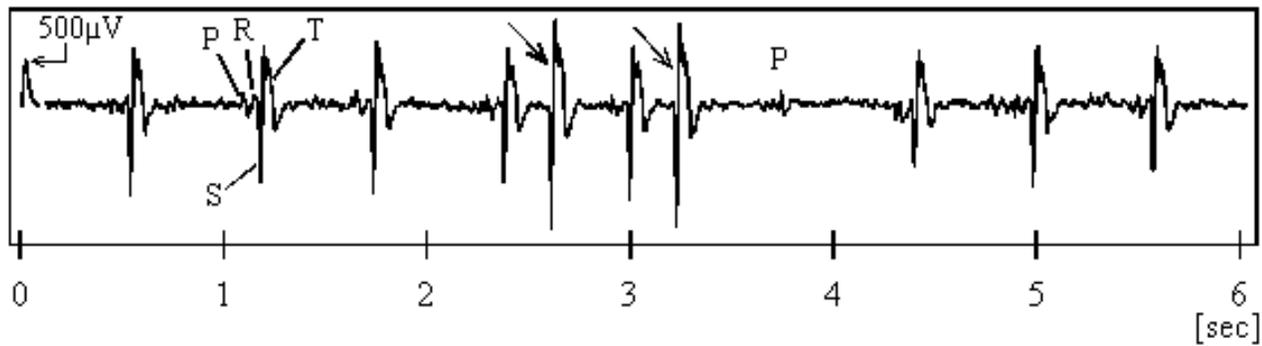


**Abb. 31:** AV-Block 2. Grades Mobitz Typ 2 (Pfeil) bei Taube 13.

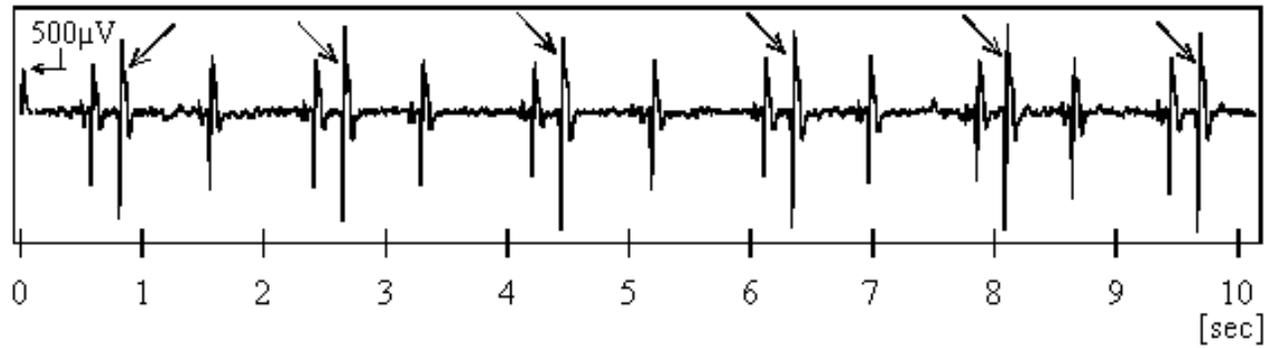
Es folgt eine kurze Phase erhöhter Herzfrequenz. Vor dem Block verändert sich die Dauer der P-R -Intervalle nicht. Das dritte P-(R)S-Intervall hinter dem Block ist jedoch verlängert (wandernder Schrittmacher).



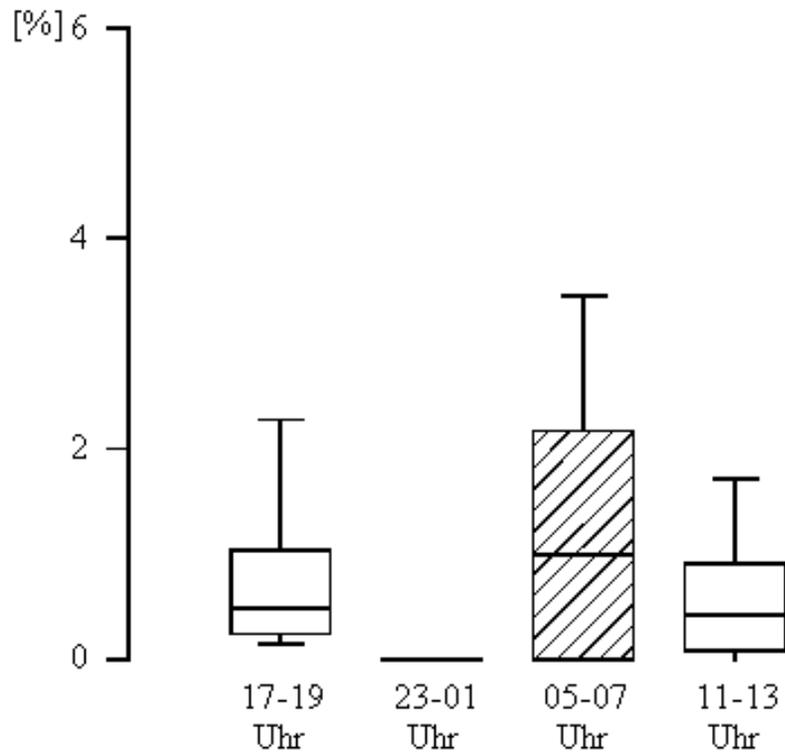
**Abb. 32:** Supraventrikuläre Extrasystolen (Pfeile) bei Taube 13.



**Abb. 33:** Supraventrikuläre Extrasystolen (Pfeile) gefolgt von einem AV-Block bei Taube 13. Sinusknotenfrequenz: ca. 96 bpm.



**Abb. 34:** Supraventrikuläre Extrasystolen (Pfeile) und Normosystolen im Wechsel bei Taube 13. Sinusknotenfrequenz: ca. 70 bpm.



**Abb. 35:** Verteilung der prozentualen Anteile supraventrikulärer Extrasystolen an der ES-korrigierten Herzfrequenz bei Taube 13. Boxplots gemäß Abb. 3. Schraffur: Zeitintervalle der Dunkelphase.

### Taube 14

Bei dieser Taube zeigten sich, ähnlich wie in der Voruntersuchung im Schlag, im Hauptversuch keine AV-Blöcke. Es wurden jedoch häufiger Sinusblöcke registriert, die in den ausgewählten Zeitintervallen pro 5-Minuten-Abschnitt ausgezählt wurden (Abb. 36, 37). Die Zahl der Sinusblöcke in den 5-Minuten-Abschnitten blieb gering, es wurden nie mehr als 2 gezählt. Zusätzlich wurde daher die Summe der Sinusblöcke pro 2-Stunden-Intervall berechnet (Abb. 36). Hier wurde ein Maximum von 10 Blöcken pro 2 Stunden verzeichnet. Übereinstimmend kann festgestellt werden, daß die Summe der Sinusblöcke zwischen 11.00 und 13.00 Uhr während des gesamten Versuchs vergleichsweise hoch war, während sie zwischen 23.00 und 1.00 Uhr stets 0 oder maximal 1

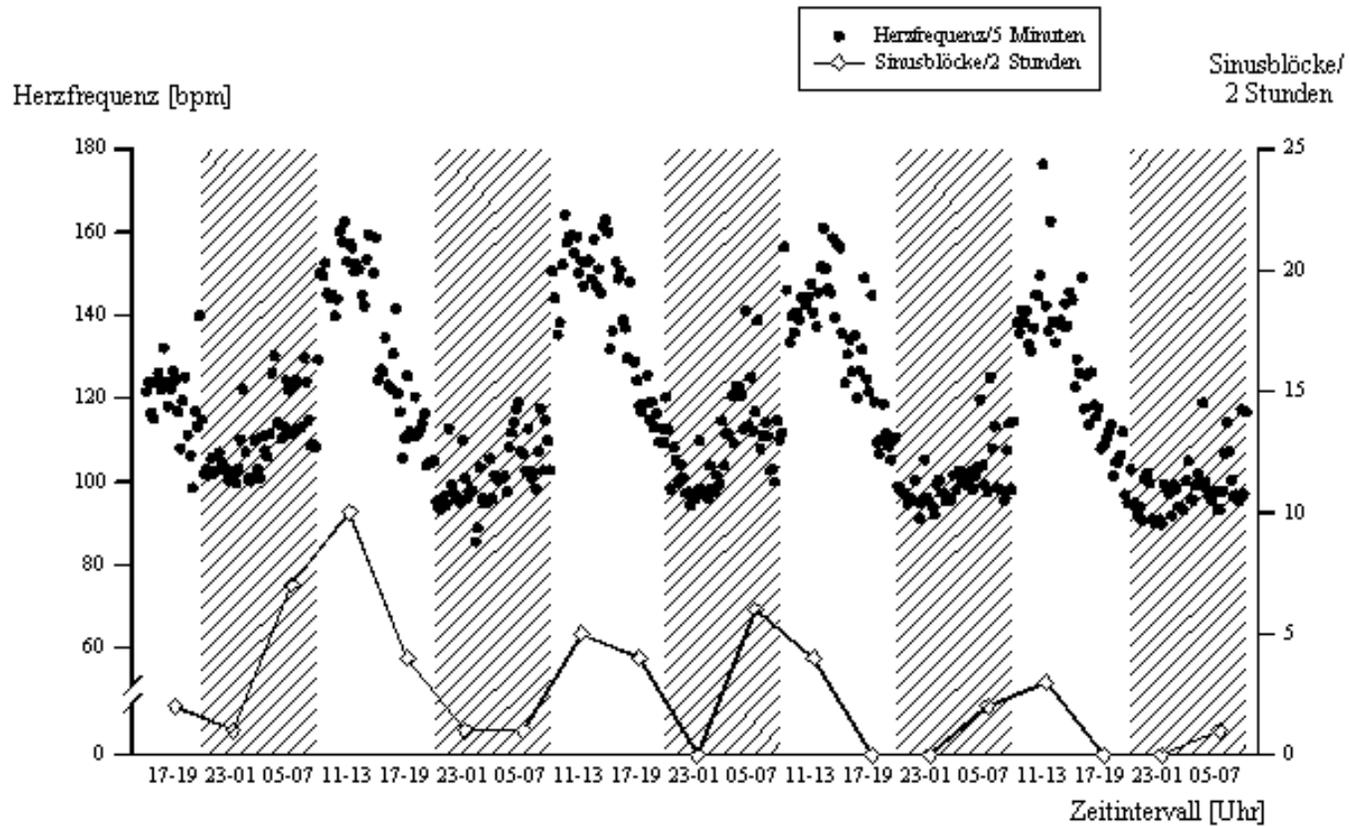
betrug. In den anderen Intervallen variierte die Anzahl der Sinusblöcke stärker.

Eine Korrelation der Anzahl der Sinusblöcke mit der Herzfrequenz war nicht gegeben. In Tab. 19 wird die Herzfrequenz in den verschiedenen Zeitintervallen zusammen mit der Summe aller in einem Intervall aufgetretenen Sinusblöcke während des ganzen Versuchs dargestellt. Dabei ist zu beachten, daß das Intervall '11-13 Uhr' einmal weniger in die Berechnung einging als die übrigen Intervalle.

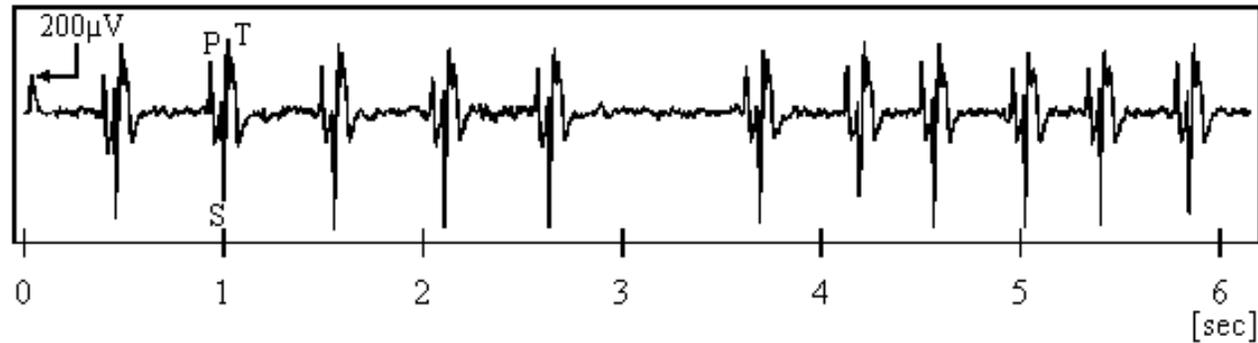
**Tab. 19:** Herzfrequenz und Summe der Sinusblöcke bei Taube 14 während des gesamten Versuchs.

n = Anzahl der 2-Stunden-Intervalle, deren Einzelwerte in die Berechnung einbezogen wurden.

<b>Zeit</b>	<b>Herzfrequenz [bpm] Median (25. / 75. Perzentil)</b>	<b>n</b>	<b>Summe der Sinusblöcke</b>
<b>17-19 Uhr</b>	119 (111 / 126)	5	10
<b>23-01 Uhr</b>	98 (95 / 102)	5	2
<b>05-07 Uhr</b>	108 (100 / 102)	5	18
<b>11-13 Uhr</b>	147 (141 / 156)	4	22



**Abb. 36:** Herzfrequenz und Sinusblöcke bei Taube 14.  
Schraffierte Flächen = Dunkelphasen



**Abb. 37:** Sinusblock im EKG von Taube 14.

### **Taube 15**

Taube 15 zeigte entgegen dem Resultat der Voruntersuchung im Schlag während des gesamten Versuchs keine AV-Blöcke mehr. Da zudem relativ häufig technisch bedingte Störungen bei der Übertragung des EKG auftraten, wurde auf die Berechnung der Herzfrequenzen in den ausgewählten Intervallen verzichtet.

### **Taube 16**

Im EKG der Taube 16 konnte nur in wenigen Abschnitten ein Sinusrhythmus beobachtet werden. In diesen Abschnitten traten vereinzelt AV-Blöcke 2. Grades auf (Abb. 38).

Daneben zeigte das EKG sehr verschiedenartige Erscheinungsbilder, denen gemeinsam war, daß eine AV-Dissoziation vorlag. Die unterschiedlichen Bilder werden im Folgenden erläutert. Die eigentliche Ursache der AV-Dissoziation wird in der Diskussion besprochen. Tab. 20 enthält Angaben zur Herzfrequenz von Taube 16 in den verschiedenen 2-Stunden-Intervallen.

**Tab. 20:** Herzfrequenz bei Taube 16 während des gesamten Versuchs.

n = Anzahl der 2-Stunden-Intervalle, deren Einzelwerte in die Berechnung einbezogen wurden.

<b>Zeit</b>	<b>Herzfrequenz [bpm] Median (25. / 75. Perzentil)</b>	<b>n</b>
<b>17-19 Uhr</b>	189 (184 / 193)	1
<b>23-01 Uhr</b>	145 (129 / 158)	1
<b>05-07 Uhr</b>	163 (154 / 170)	1
<b>11-13 Uhr</b>	216 (200 / 231)	1

## Abb. 39

Der Rhythmus der Vorhofdepolarisationen war regelmäßig, die Frequenz verhältnismäßig niedrig (< 200 bpm). Asystolische Abschnitte von 1-3 Sekunden Dauer wurden abgelöst von paroxysmalen Tachykardien von 2-3 Sekunden Dauer mit Frequenzen bis ca. 300-350 bpm. Da die Form der Ventrikeldepolarisationen der von Normosystolen sehr ähnlich war, handelte es sich wahrscheinlich um supraventrikuläre Tachykardien. Bei einem Großteil der RS(T)-Komplexe dieser tachykarden Abschnitte konnte keine P-Welle identifiziert werden. Die Ventrikelkomplexe wiesen untereinander gleiche Breiten auf und unterschieden sich auch hinsichtlich ihrer Amplituden nur wenig. Lediglich zu Beginn der Tachykardien traten Schläge mit verkürzter Amplitude auf. Einige P-Wellen schienen in Verbindung mit einem RS(T)-Komplex zu stehen. In diesen Fällen erschien die P-Welle entweder vor der Kammererregung (anterograde Erregungsleitung) oder aber direkt im Anschluß an diese (retrograde Erregungsleitung). Im ersteren Fall könnte es sich z.T. um übergeleitete Sinuskomplexe handeln.

Das hier beschriebene elektrokardiographische Bild wurde besonders häufig in den Zeitintervallen der Dunkelphase gefunden.

## Abb. 40

Perioden niedriger Herzfrequenz von 4-5 Sekunden Dauer wechselten einander mit Perioden erhöhter Herzfrequenz von 2-3 Sekunden Dauer ab. Vorhofdepolarisationen waren nicht regelmäßig sichtbar und schienen häufig keine Verbindung zu den Ventrikelkomplexen zu haben. Hinsichtlich der Form der Ventrikelkomplexe gilt oben Gesagtes, daher entstammen auch sie wahrscheinlich einem supraventrikulären Focus. Dieses Muster wurde in dem Zeitintervall '23-01 Uhr' beobachtet und stand im Wechsel mit Phasen im Sinusrhythmus.

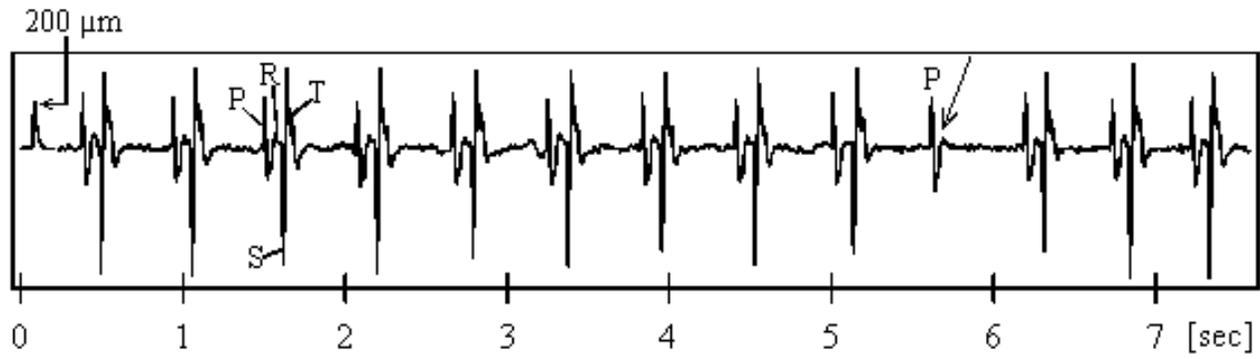
## Abb. 41

Auf eine ca. eine Sekunde dauernde asystolische Pause, in der zumeist zwei Vorhofdepolarisationen auftraten, folgte zunächst eine tachykarde Phase mit einer Ventrikelfrequenz bis ca. 350 bpm. An den tachykarden Abschnitt schloß sich ein stark arrhythmisches EKG an, das schließlich wieder in die asystolische Pause mündete. P-Wellen waren nicht regelmäßig identifizierbar und nicht immer in Zusammenhang mit einem RS(T)-Komplex. Sie schienen sowohl anterograd als auch retrograd weitergeleitet worden zu sein. Die Ventrikeleregungen fielen durch stark variierende Amplituden auf und ähnelten in ihrer Form größtenteils Normosystolen. In Verbindung mit vorangehenden anterograden P-Wellen könnte es sich um übergeleitete Sinuskomplexe handeln, in den übrigen Fällen um supraventrikuläre Extrasystolen. Einzelne Schläge mit extrem verkürzten Amplituden und vorausgehender positiver P-Welle könnten Fusionskomplexe darstellen, die bei gleichzeitig erfolgender Ventrikeldepolarisation durch eine sinusidale und eine ektope Erregung entstanden (TILLEY, 1989). Dieses und das folgende elektrokardiographische Bild bestimmte einen Großteil des EKG in der Photophase.

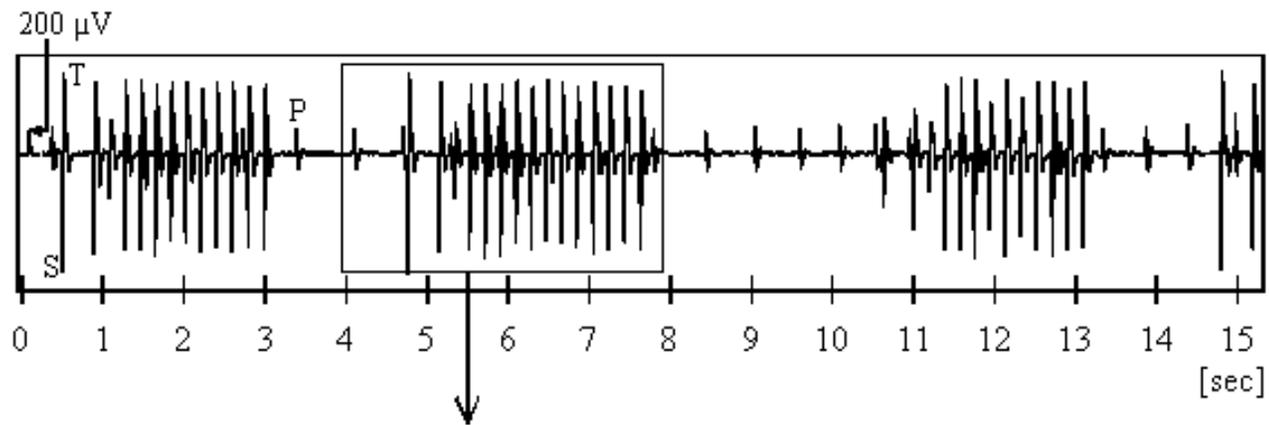
## Abb. 42 und 43

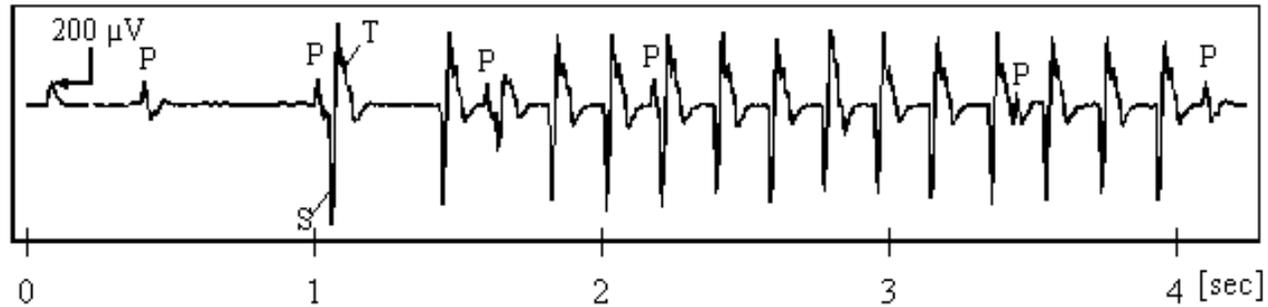
Jeder zweite oder jeder dritte Schlag zeigte eine vorangehende anterograd geleitete P-Welle. Die Ventrikelfrequenz war daher doppelt oder dreifach so hoch wie die der Vorhöfe. Der Abstand der P-Welle zu den RS(T)-Komplexen variierte. Die Ventrikeldepolarisationen wiesen entweder alle die gleiche Form und Amplitude auf (Abb. 42, untere Abb.) oder zeigten unterschiedlich große Amplituden (Abb. 42, obere Abb.). Da sie Normosystolen gleichen, könnten sie in Verbindung mit vorausgehender anterograder P-Welle sinusidalen Ursprungs, ansonsten supraventrikulärer Herkunft gewesen sein.

Das EKG in Abb. 42 (unterer Teil der Abb.) ging über in den in Abb. 43 gezeigten Abschnitt.



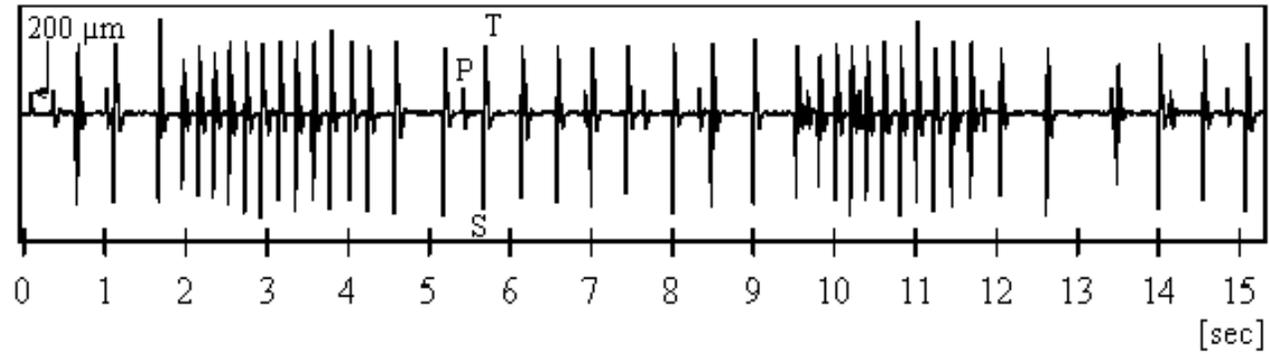
**Abb. 38:** EKG mit Sinusrhythmus und einem AV-Block 2. Grades (Pfeil) bei Taube 16.



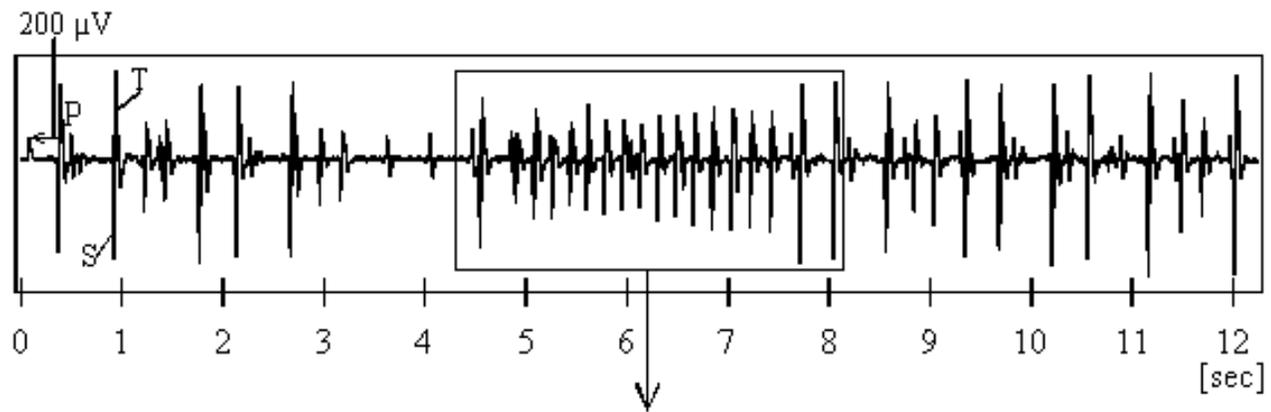


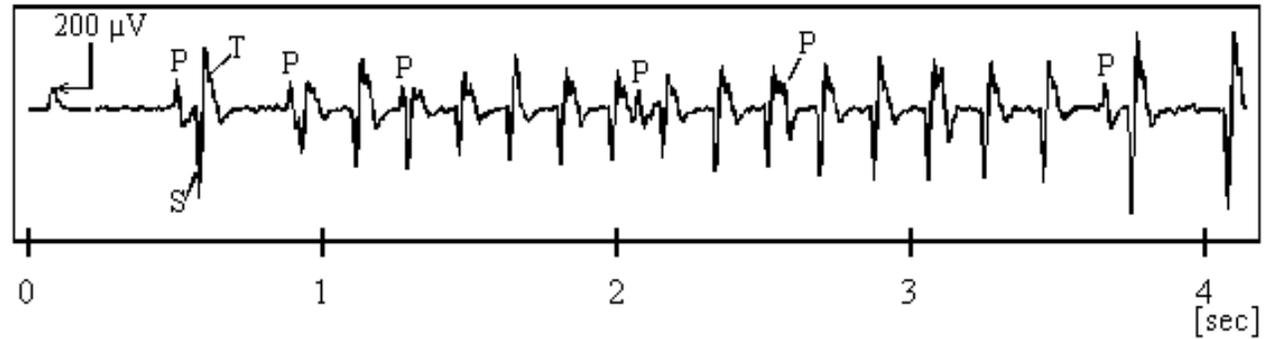
**Abb. 39:** Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardiephasen im Wechsel mit asystolischen Pausen im EKG von Taube 16.

Während der tachykarden Phasen wird eine Herzfrequenz von ca. 330 bpm erreicht. P-Wellen sind nur bei wenigen Ventrikelkomplexen identifizierbar. Sie erscheinen anterograd (untere Abb., von links nach rechts: 2., 3., 4. P-Welle) oder retrograd (5. P-Welle). Zwischen den tachykarden Abschnitten tritt für 1-3 Sekunden eine Asystolie auf.

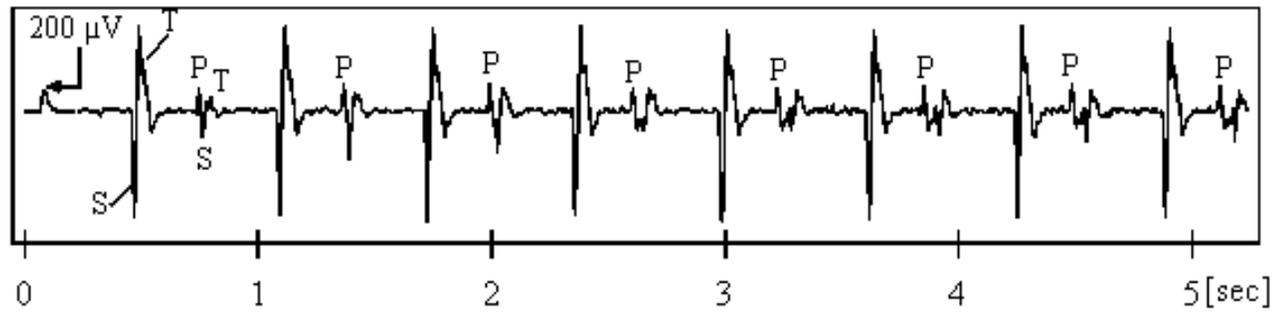


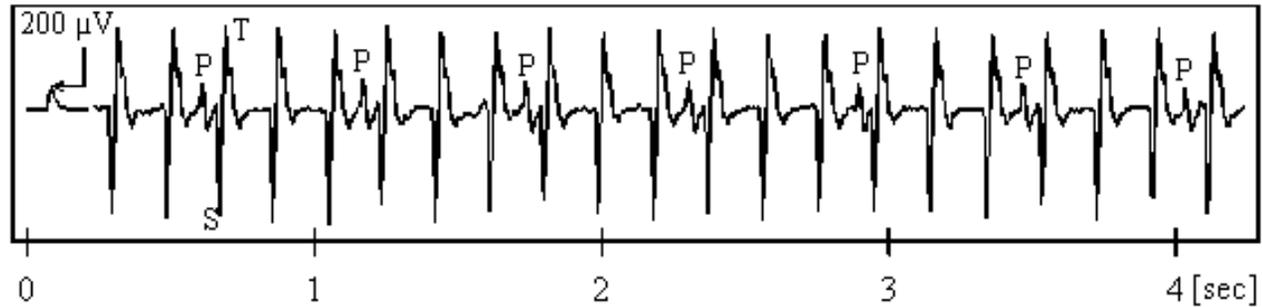
**Abb. 40:** Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien im EKG von Taube 16.  
Während der tachykarden Phasen liegt die Herzfrequenz bei ca. 300 bpm, dazwischen bei ca. 120 bpm.





**Abb. 41:** Tachykarde, stark arrhythmische und asystolische Phasen im Wechsel miteinander bei Taube 16. P-Wellen erscheinen anterograd (untere Abb., von links nach rechts: 1., 2., 3., 6. P-Welle), retrograd (4., 5. P-Welle), ohne Zusammenhang mit einer Kammererregung (s. obere Abb.) oder sind nicht identifizierbar.

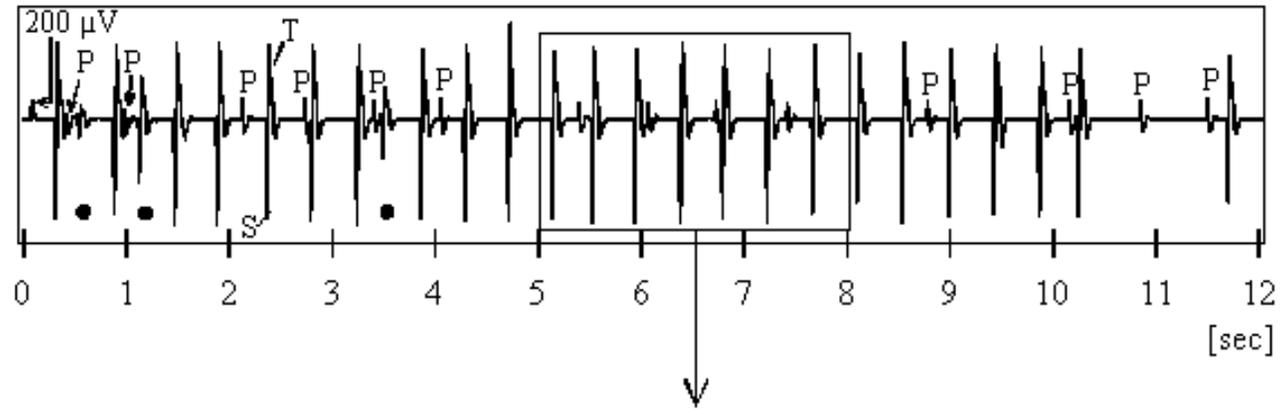


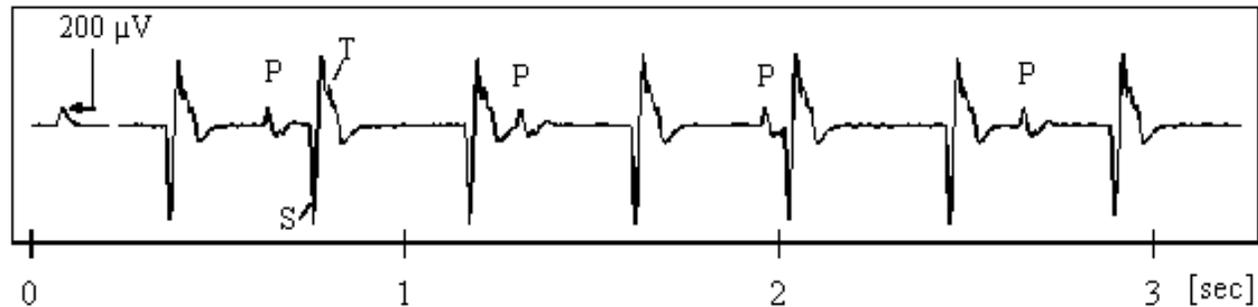


**Abb. 42:** EKG-Auszüge von Taube 16.

**Obere Abb.:** Jeder 2. Schlag 'besitzt' eine vorangehende positive P-Welle in variablem Abstand zu dem RS(T)-Komplex. Die P-Wellen verhalten sich äquidistant, ihre Frequenz beträgt 100 bpm. Die Ventrikelkomplexe mit vorheriger Vorhofdepolarisation sind durch sehr kleine Amplituden gekennzeichnet - sie könnten Fusionskomplexe darstellen. Bei den übrigen Schlägen handelt es sich um supraventrikuläre Extrasystolen.

**Untere Abb.:** Vor jeder 3. Kammererregung findet sich eine P-Welle. (Vorhoffrequenz 100 bpm) Dieser Zustand ging über in das in Abb. 43 gezeigte EKG.





**Abb. 43:** EKG-Auszug mit supraventrikulären Extrasystolen bei Taube 16. Herzfrequenz: ca. 130 bpm.

Es erscheinen anterograde Vorhofdepolarisationen (in der unteren Abb., von links nach rechts: 1., 3. P-Welle), retrograde (2. P-Welle) und nicht exakt zuzuordnende (4. P-Welle) Vorhoferregungen. Ventrikelkomplexe mit großer Amplitude (Extrasystolen) treten mit regelmäßigem Rhythmus auf. Eine Ausnahme bilden die verlängerten Intervalle vom 1.-3. Schlag, 3.-5. Schlag., 9.-11. Schlag (schwarze Punkte) und das Ende der Aufzeichnung. In den drei genannten Intervallen treten Schläge mit kleiner Amplitude auf, die übergeleitete Sinuskomplexe darstellen könnten und die zu einer verzögerten Erregungsbildung des ektopen Zentrums geführt haben.

## V. DISKUSSION

### 1. Diurnale Rhythmik der Ruheherzfrequenz

#### 1.1 Höhe der ermittelten Herzfrequenzen

In Versuchsabschnitt I betrug die mittlere Ruheherzfrequenz (Median) der Tauben 1 bis 6 während aller Versuchstage 121 bpm. Die individuellen mittleren Ruheherzfrequenzen umfaßten dabei Werte von 91 bis 137 bpm (Tab. 5). Zusätzlich wurden tageszeitabhängige Schwankungen der Herzfrequenz beobachtet. Auf Tiefstwerte in der Dunkelphase folgte noch vor Anbruch der Photophase ein Anstieg. Nachdem in der Lichtphase ein Maximum erreicht wurde, fielen die Werte noch vor Beginn der Dunkelphase wieder ab. Es konnte eine Abweichung von der mittleren Ruheherzfrequenz von durchschnittlich 17 bpm ermittelt werden.

Bei den nach dem Kriterium 'AV-Block 2. Grades' ausgewählten Tauben 7 bis 16 in Versuchsabschnitt II lag der Durchschnitt der Ruheherzfrequenz mit nur 112 bpm noch niedriger. Erwartungsgemäß war die Herzfrequenz bei der Taube, die kontinuierlich einen hohen Anteil an AV-Blöcken gezeigt hatte, besonders gering (86 bpm). Auch bei den Tauben des Versuchsabschnittes II waren die Tageswerte der Herzfrequenz deutlich höher als die Nachtwerte (Tab. 10).

Damit liegen die in den eigenen Untersuchungen an gesunden Brieftauben ermittelten Herzfrequenzen absolut im unteren Bereich der Referenzwerte, die in der Literatur bisher angegeben wurden (Tab. 2). Ähnlich niedrig sind nur die Angaben von BUTLER ET AL. (1977) mit 115 bpm bei nicht fixierten und WARZECHA (1989) mit 133 bpm bei fixierten Brieftauben.

Vergleicht man die an den fixierten Tauben in den Voruntersuchungen gewonnenen Herzfrequenzwerte mit den Herzraten der nicht fixierten Tauben im Versuch (Tab. 4 und 5, Tab. 8 und 10), so zeigen sich erhebliche Unterschiede. Die Werte in Voruntersuchung und Hauptversuch differieren um durchschnittlich 80 bpm, wobei stets die höheren Herzfrequenzen in den Vorversuchen zu finden waren. Daraus kann geschlossen werden, daß die an den frei beweglichen Tauben in den Hauptversuchen bestimmten Herzfrequenzen als tatsächliche **Ruheherzfrequenzen** zu werten sind. Werden die Tauben fixiert, wie dies in den Voruntersuchungen geschehen ist, bleibt die Herzfrequenz -auch nach längerem Warten und augenscheinlicher Beruhigung der Tiere- erhöht. Bei der Auswertung des Tauben-EKG unter klinischen Gesichtspunkten sollte dies berücksichtigt werden.

In der Lichtphase kann bei allen Tauben neben den deutlich erhöhten Herzfrequenzen eine stärkere Streuung als in der Dunkelphase beobachtet werden (Abb. 6a-i). Plötzliche Herzfrequenzanstiege innerhalb weniger Sekunden auf 200-300 bpm traten auf. So wurden während des Tages einige vergleichsweise hohe Einzelwerte pro 5-Minuten-Abschnitt mit Werten von 200 bis zu 230 bpm verzeichnet (Tab. 6). Da die Tauben in Versuchsabschnitt I per Video beobachtet wurden, konnten die hohen Werte hier in einem Teil der Fälle klar mit einer Aktivität des Tieres -Fressen oder intensiver Gefiederpflege- in Verbindung gebracht werden. Auch FLYNN und GESSAMAN (1979) beschreiben einen Herzfrequenzanstieg bei Tauben in den ersten Minuten der Fütterung, bei dem das 4- bis 5-fache des Ruhewertes erreicht wird. STURKIE (1963) verzeichnete bei Hühnern Herzfrequenzanstiege um 30-50 bpm während 'biologischer Aktivität', sowie Fressen und Umherlaufen. Diese Aktivitäten können offensichtlich zumindest kurzzeitig mit einer Sympathikuserregung bzw. einer Hemmung des Parasympathikus verknüpft sein.

Ein interindividuell unterschiedlich stark ausgeprägter plötzlicher Herzfrequenzanstieg ohne äußerlich sichtbare Erregung war auch bei Betreten des Versuchsraumes zu beobachten. Obwohl besonders Brieftauben schon als Jungtiere an den Menschen gewöhnt werden, scheint das Eintreten des Menschen als Stressor zu bewerten zu sein. Über eine individuell verschieden stark ausgeprägte Sympathikuserregung bzw. Parasympathikushemmung kam es daher zu der beobachteten Tachykardie.

Während der Nacht sind hingegen einzelne sehr niedrige Werte aufgetreten, die bei ca. 75 bpm lagen. VAN TWYVER und ALLISON (1972) beschreiben, daß Tauben unter LD 12:12-Bedingungen von 24 Stunden ca. 44% der Zeit schlafen und daß dieser Schlaf vor allem in der Dunkelphase stattfindet. Im Schlaf, insbesondere im Tiefschlaf, fällt die Herzfrequenz stark ab (s. Tab. 2). Es ist anzunehmen, daß die Tauben in den eigenen Untersuchungen ein ähnliches Schlafverhalten gezeigt haben und daß die tiefen nächtlichen Herzfrequenzen eben solche (Tief-) Schlafphasen repräsentieren.

Insgesamt spiegeln die höheren Tageswerte und ihre größere Streuung einen Wechsel der vegetativen Tonuslage gegenüber der Situation in der Dunkelphase wider: Nachts ist die Herzfrequenz niedrig, die Herztätigkeit wird deutlich vom Parasympathikus dominiert. Der Vaguseinfluß nimmt in den frühen Morgenstunden noch vor Anbruch der Lichtphase ab, und es kommt zu einem Anstieg der Herzfrequenz. Am frühen Abend, noch vor Anbruch der Dunkelphase, beginnt der Vagustonus wieder zu steigen, und die Herzfrequenz sinkt wieder.

Die Herzfrequenzrhythmik ist auch ein Maß für die sich ändernde Stoffwechsellage des Organismus während 24 Stunden. Nach FLYNN und GESSAMAN (1979) besteht bei separat gehaltenen Tauben eine positive lineare Beziehung zwischen Herzfrequenz und Metabolismus. Die Ergebnisse der eigenen Untersuchungen unterstreichen in Verbindung mit Beobachtungen BASCO's ET AL. (1996) diese These. Letztere Autoren postulieren eine circadiane

Rhythmik der Körpertemperatur bei Tauben mit einem Temperaturanstieg in der Dunkelphase bereits zwei Stunden vor 'Licht an' hin zu höheren Werten während der Photophase. Ebenso verhielt sich der Sauerstoffverbrauch. In der vorliegenden Studie kam es bereits in der zweiten Hälfte der Dunkelphase zu einem Anstieg der Herzfrequenz. Es ist anzunehmen, daß dadurch die Sauerstoffversorgung des Organismus zunehmend verbessert werden konnte und der Körper somit schon frühzeitig auf die vorhersehbare Erhöhung der Stoffwechselrate während des Tages vorbereitet wurde.

Die in den Versuchen ermittelten niedrigen Ruheherzfrequenzen bestätigen, daß die Brieftaube grundsätzlich zu den Vögeln mit hohem Vagustonus zu zählen ist. Bedingt durch das relativ große Herz der Tauben, speziell der Brieftauben (VISCOR ET AL., 1985), und dem daraus resultierenden großen Schlagvolumen scheint die Sauerstoffversorgung des Organismus auch bei niedriger Herzfrequenz gewährleistet zu sein. Die Tauben Nr. 1 bis 16 wiesen dementsprechend keine Anzeichen einer Hypoxämie oder Herzdekompensation auf. Sie waren, mit Ausnahme der Zuchttiere, bei den Wettflügen der zurückliegenden Reisesaison und der auf die Versuche folgenden Saison erfolgreich. (Nur eine Taube wurde wegen vergleichsweise schwacher Leistung in der folgenden Saison frühzeitig aus der Reisemannschaft herausgenommen.)

Offen bleibt die Frage, ob der hohe Vagustonus genetisch verankert und/oder eine Folge des intensiven Flugtrainings ist.

Einerseits lagen die Herzfrequenzen von dreien der vier (nicht gereisten) Zuchttauben (Nr. 8, 9 und 11) im Durchschnitt nicht oberhalb derer aller Reisetauben aus Versuchsabschnitt I und II ( Zuchttauben: 115 bpm, Reisetauben: 120 bpm). Unter dem Vorbehalt der geringen Zahl nicht gereister Tauben könnte dies für einen stärkeren genetischen Einfluß an der niedrigen Ruheherzfrequenz sprechen. Die mittlere Herzfrequenz der vierten Zuchtaube (Nr. 16) lag zwar deutlich über allen anderen, doch ist bei diesem Tier eine pathologische Tachykardie zu diskutieren. Es muß weiterhin beachtet werden, daß die Zuchttauben nach einem speziellen Kriterium (AV-Blöcke, s. Tab. 8) ausgewählt wurden und daher nicht unbedingt repräsentativ für die Grundgesamtheit sind.

Andererseits war die mittlere Herzfrequenz der noch kurz zuvor gereisten Tauben aus Versuchsabschnitt II deutlich unter der der Tauben aus Versuchsabschnitt I angesiedelt. Während die 'Abschnitt II-Tauben' noch voll unter dem Einfluß des Trainings standen, lag das Flugtraining der 'Abschnitt I-Tauben' zum Zeitpunkt der Versuche schon einige Wochen zurück, sie unterstanden diesem Einfluß also nicht mehr direkt.

Die Beeinflussung der Ruheherzfrequenz durch Ausdauertraining scheint ansonsten speziesabhängig zu sein. Es werden zum einen kein Einfluß auf die Ruheherzfrequenz (Pferd: THOMAS ET AL., 1983; BAYLY ET AL., 1983), zum anderen eine trainingsbedingte Abnahme der Ruheherzfrequenz (z.B. Mensch: ARDJAH, 1985) beobachtet.

## 1.2 Charakteristische Parameter der Rhythmik

Die vorliegende Studie hat gezeigt, daß die Ruheherzfrequenz der Brieftauben eine deutlich meßbare diurnale Rhythmik aufweist. Diese Rhythmik läßt sich gut mittels einer sinusoidalen Kurve beschreiben, deren kennzeichnende Parameter -Periodendauer, Mesor, Amplitude und Acrophase- im Folgenden besprochen werden.

### Periodendauer

Mit Hilfe der Spektralanalyse konnte in allen Datensätzen der Tauben des Versuchsabschnittes I eine Schwingung mit einer Periodendauer von 24 Stunden nachgewiesen werden. Dementsprechend besitzen auch die an die Zeitreihen angepaßten Cosinusschwingungen eine Periodendauer von 24 Stunden. Der prozentuale Anteil dieser diurnalen Schwingung an den insgesamt aufgetretenen Schwingungen war sehr hoch (Abb. 5). Dies unterstreicht die herausragende Bedeutung des 24-Stunden-Rhythmus in dem vorliegenden Datenmaterial und unter den gegebenen Versuchsbedingungen.

Ultradiane Herzfrequenzrhythmen mit Periodendauern von wenigen Stunden werden bei verschiedenen Spezies beschrieben, so z.B. beim Pferd (YAMAYA ET AL., 1993). Da bei der Versuchsanordnung in Versuchsabschnitt I jeweils vier Herzfrequenzwerte pro Stunde anfielen, wäre es theoretisch möglich gewesen, Schwingungen bis zu zwei pro Stunde zu erfassen. (Für diesen 'Extremfall' wäre allerdings eine größere Anzahl von Versuchstagen bzw. mehr Meßdaten pro Zeiteinheit sinnvoll gewesen.) Es konnten jedoch keine ultradianen Rhythmen gefunden werden, die nicht wahrscheinlich zufallsbedingt

gewesen wären. Dennoch soll das Vorkommen ultradianer Herzfrequenzrhythmen bei der Brieftaube an dieser Stelle nicht völlig ausgeschlossen werden.

## **Mesor**

Der Mesor oder die 'Nullage' ist die mittlere Herzfrequenz der angepaßten Cosinusschwingung. Die Nullage lag zwischen 94 bpm und 139 bpm und wurde bereits ausführlich unter Kapitel **V. 1.1** besprochen.

## **Amplitude**

Die Amplitude der angepaßten Cosinusschwingungen in Versuchsabschnitt I lag bei durchschnittlich 17 bpm. Dies bedeutet, daß zwischen (theoretisch berechneter) minimaler und maximaler Herzfrequenz eines Tieres ca. 35 bpm liegen. In den vergleichbaren Untersuchungen beim Huhn werden entweder ähnlich große Spannbreiten zwischen Minimum und Maximum angegeben (STURKIE, 1963) oder aber nahezu doppelt so große (OSHIMA ET AL., 1974; SIEGEL ET AL., 1976).

Bei drei Tauben in Versuchsabschnitt I wurden jeweils zwei Versuche à 48 Stunden, zwischen denen stets mehrere Tage lagen, durchgeführt. Die zu den zwei angepaßten Cosinusschwingungen gehörenden Amplituden fielen annähernd identisch aus: Taube 4 mit Amplituden von 12 und 11 bpm, Taube 5 mit 21 und 21 bpm, Taube 6 mit 21 und 20 bpm (Tab. 7). Bei diesen Vögeln war das Ergebnis bzgl. des Parameters Amplitude also wiederholbar. Daraus kann abgeleitet werden, daß unter den gegebenen, sich nicht verändernden Versuchsbedingungen die Intensität der Herzfrequenzrhythmik relativ stabil erscheint.

## **Acrophase / Phasenlage**

Die Acrophasen, d.h. die Zeitpunkte maximaler Auslenkung der Cosinusschwingung von ihrem Mesor, lagen bei den Tauben des Versuchsabschnitts I in einem engen Zeitabschnitt von 4 bis 6 Stunden nach Beginn der Photophase (7.00 Uhr). Die Lage der Acrophase stellt gleichzeitig die Phasenlage dar, die ihrerseits den Winkel der untersuchten Rhythmik zu dem Rhythmus der äußeren Zeitgeber charakterisiert. Da die Tauben jeweils paarweise in aufeinanderfolgenden Wochen untersucht wurden, verdeutlicht der enge Zeitabschnitt, in dem sich die Acrophasen befanden, daß die Tiere gut an die externen Zeitgeber des Versuchs adaptiert waren. Die Phasenlagen der einzelnen Herzfrequenzrhythmen waren einander also sehr ähnlich.

Der Mittelwert der Acrophasen von 5 Stunden und 20 Minuten lag fast in der Mitte der Lichtphase. Auch SIEGEL ET AL. (1976) stellten ein Herzfrequenzmaximum ca. 5 Stunden nach 'Licht an' bei Hühnern fest. STURKIE (1963), CAIN und ABBOTT (1970) und OSHIMA ET AL. (1974) beobachteten direkt nach Beginn der Lichtphase höchste Herzfrequenzen und machten ansonsten keine näheren Angaben zur Acrophase.

## **1.3 Mögliche Zeitgeber**

### **Licht**

Die ähnlichen Phasenlagen der Tauben 1-6 deuten darauf hin, daß eine Synchronisation der Herzfrequenzrhythmik mit einem externen Zeitgeber stattgefunden hat.

Unter den möglichen Einflußgrößen scheint -bei Berücksichtigung der Literaturangaben- das Licht in den eigenen Untersuchungen der bestimmende äußere Zeitgeber gewesen zu sein. Der tägliche Licht-Dunkel-Wechsel ist für die Synchronisation circadianer Rhythmen beim Vogel der wichtigste Zeitgeber

(POHL, 1988; TAKAHASHI ET AL., 1989).

Die Bedeutung des Lichts für die Einstellung der Phasenlage einer Rhythmik wurde in Experimenten nachgewiesen, in denen die Auswirkung verschiedener Lichtregime auf bestimmte Rhythmen geprüft wurde (s. **II. 2.5** und **2.6**). POHL (1988) faßt zusammen, daß für die Phasenlage der Aktivitätsrhythmik von Vögeln die individuelle Lichtempfindlichkeit, das Licht-Dunkel-Verhältnis, die Dämmerungsdauer und die Schwingungsbreite der Helligkeitsstufen von Wichtigkeit sind. Inwieweit diese Faktoren für einzelne Parameter der Herzfrequenzrhythmik bedeutsam sind, bliebe zu prüfen.

Es stellt sich die Frage, ob der gemessene Rhythmus der Ruheherzfrequenz eine endogene Ursache, d.h. einen genetisch terminierten Oszillator hat, wie dies z.B. für die biologische Aktivität bei verschiedenen Vogelarten nachgewiesen wurde. Da in den eigenen Untersuchungen nur ein einziges Lichtregime (LD 12:12) verwendet wurde, kann diese Frage nicht klar beantwortet werden. Es wird daher stets von einem diurnalen, nicht von einem circadianen (endogener Ursprung nachgewiesen) Rhythmus gesprochen. Ein Hinweis auf das Vorliegen eines endogenen möglicherweise circadianen Oszillators ist jedoch die Tatsache, daß die Herzfrequenzen schon einige Stunden **vor** Beginn der Photophase wieder anstiegen und **vor** Beginn der Dunkelphase wieder absanken.

Es ist noch nicht geklärt, durch welche Mechanismen das Signal 'Licht' die Funktion des Herzens bzw. des Sinusknotens konkret steuert. Eindeutig erscheint die Beteiligung des vegetativen Nervensystems. Die Aktivität neurovegetativer kardialer Bahnen könnte zentral, z.B. in der Medulla, rhythmisch beeinflußt werden. Welche Funktion die Melatoninrezeptoren am Herzen der Tauben haben (PANG ET AL., 1996), liegt noch völlig im Unklaren. Da Rezeptoren vorhanden sind, ist eine direkte Wirkung des Melatonins am Herzen zumindest vorstellbar. In Abhängigkeit von der diurnal schwankenden Melatoninkonzentration im Plasma könnte hier eine zusätzliche Einflußmöglichkeit auf die Organfunktion, speziell das Erregungsbildungssystem, liegen.

## **Fütterung**

Die Tauben wurden *ad libitum* gefüttert. Bei den Tauben des ersten Versuchsabschnitts konnte in der Lichtphase beobachtet werden, daß sie vor allem am Morgen und am späten Nachmittag fraßen und aktiv waren. Dies entspricht Angaben in der Literatur, nach denen Tauben unter den gegebenen Versuchsbedingungen ein bimodales Fraßmuster mit einem Peak der Fraßaktivität am frühen Morgen und einem zweiten Peak am späten Nachmittag zeigen (HENDERSON ET AL., 1992; RASHOTTE und STEPHAN, 1996). Während des Fressens traten mehr oder weniger deutliche Herzfrequenzanstiege auf, die sich teilweise in angehobenen Mittelwerten des betroffenen Meßintervalls widerspiegeln. Es konnte jedoch keine kontinuierliche Herzfrequenzerhöhung vor oder parallel mit dem Fressen ermittelt werden. Die kurzzeitigen Anhebungen der Ruheherzfrequenz können als Reaktion auf den im Zeitraum der Futteraufnahme gesteigerten Energieumsatz und eine Erhöhung des Sympathikustonus verstanden werden.

PHILLIPS ET AL. (1993) und RASHOTTE und STEPHAN (1996) konnten bei Tauben unter restriktiver Fütterung einen separaten fütterungsabhängigen circadianen Oszillator nachweisen. Sie ermittelten bereits vor der täglichen Fütterung Anstiege der Körpertemperatur und des Sauerstoffverbrauchs, die bei *ad libitum*-Fütterung verloren gingen. Es bliebe daher zu klären, ob ein restriktives Fütterungsregime auch zu einer lichtunabhängigen Beeinflussung der Ruheherzfrequenz führt.

## **1.4 Weitere mögliche Einflüsse**

### **Einzelhaltung**

In den Versuchen wurden die Tauben einzeln und in einem ruhigen Raum gehalten. Sicht-, Hör- und Riechkontakt zwischen den Vögeln war allerdings möglich.

Im heimatlichen Brieftaubenschlag hingegen leben die Tiere normalerweise in größeren Gruppen zusammen. Innerhalb dieser Gruppen ist, abhängig von der Belegdichte des Schlages, ein großer Teil der sozialen Interaktionen aggressiver Natur (HAAG-WACKERNAGEL, 1994). Dadurch kommt es zu einem Dauerstreß, der insbesondere rangniedrigere Tauben beeinträchtigen dürfte.

In den eigenen Untersuchungen entfiel der soziale Streß, der innerhalb einer Tiergruppe entsteht. Es ist vorstellbar, daß dadurch die Ruheherzfrequenzen z.T. niedriger ausfielen, weil eine adrenerge Erregung, ausgelöst durch direkte Tierkontakte, ausblieb. Das heißt, daß beispielsweise die Intensität der Rhythmik (Amplitude) oder die mittlere Herzfrequenz (Mesor) unter Schlagbedingungen verändert sein könnten.

Bei verschiedenen in Gruppen lebenden Säugern wurden die Auswirkungen unterschiedlicher sozialer Stressoren u.a. auf die Herzfrequenzrhythmik geprüft:

**1.** Bei Ratten wurde der Einfluß von sozialem Streß (Versuchstier in 'Heimatkäfig' einer anderen Ratte gesetzt) auf die circadianen Rhythmen von Herzfrequenz und Körpertemperatur untersucht. Es kam zu einem Anstieg der Körpertemperaturamplitude, während die Herzfrequenzamplitude sich nicht veränderte. Ein Hinweis darauf, daß nicht alle Streßfaktoren gleichwertig sind und wirken, ist, daß es hingegen nach definiertem Operationsstreß zu einem Anstieg beider Amplituden bei den Ratten kam (HARPER ET AL., 1996).

**2.** MOHR (1994) beobachtete bei dem Herdentier Schaf, daß es in Einzelhaltung zu einem nur geringgradigen Anstieg der mittleren Herzfrequenz gegenüber der Herzfrequenz in Gruppenhaltung kam. Bemerkenswert erscheint, daß in der Einzelhaltung die Amplitude des circadianen Herzfrequenzrhythmus deutlich abnahm, während ultradiane Herzfrequenzrhythmen mit gleicher Intensität bestehen blieben. Die Körpertemperaturrhythmik blieb dagegen in beiden Haltungsregimen unverändert.

ASCHOFF und MEYER-LOHMANN (1954) beobachteten in ihren Versuchen mit Küken, daß jeweils das lauteste Tier eine Zeitgeberfunktion bzgl. der biologischen Aktivität für die anderen übernahm.

In den eigenen Versuchen wäre eine Triggerung im Sinne von einem 'lautesten Tier' denkbar, da indirekte Kontakte zwischen den Tauben möglich waren. Das Ausmaß eines solchen Einflusses kann an dieser Stelle nicht beurteilt werden und müßte durch gezielte Untersuchungen quantifiziert werden.

## **Laborhaltung**

Die Versuche fanden in einer ruhigen, reizarmen Umgebung statt. Die Bewegungsfreiheit der Vögel war stark eingeschränkt, Fliegen war nicht möglich. Im Schlag dagegen wirken zahlreiche verschiedene Umweltreize auf das Individuum ein: Temperatur- und Wetterwechsel, akustische Reize, langsamere Beleuchtungsänderungen (Dämmerung) und neben den schon erwähnten sozialen Kontakten innerhalb der Taubengruppe auch Einflüsse durch andere Tier- und Vogelarten, z.B. Nager oder Sing- und Greifvögel.

Das Fehlen dieser Faktoren unter den Bedingungen der Laborhaltung kann die Periodizität der Ruheherzfrequenz beeinflußt haben. Ein Großteil der genannten Parameter führt wahrscheinlich über eine Erregung des sympathischen Nervensystems zu einem Anstieg der Herzraten. Dadurch könnten Amplitude und Mesor unter Feldbedingungen verändert werden. Auch ein Einfluß auf die Acrophase, z.B. durch bestimmte regelmäßig auftretende Geräuschreize ist denkbar.

## **'Versuchsmanagement'**

Der Versuchsraum wurde zweimal täglich jeweils kurz nach Beginn der Photo- und der Dunkelphase betreten. Morgens wurde in allen Käfigen Futter und Wasser ergänzt. Im ersten Versuchsabschnitt wurden außerdem in dieser Zeit die Elektroden auf ihren korrekten Sitz hin kontrolliert und wenn nötig korrigiert, im zweiten Versuchsabschnitt war diese Kontrolle und Korrektur nur selten notwendig.

Beim Eintritt und Aufenthalt im Versuchsraum kam es zu individuell unterschiedlich stark ausgeprägten Anstiegen der Herzfrequenz, deren Ursache in einer adrenergen Erregung zu suchen ist. Das zweimalige Betreten des Raumes zu festgelegten Zeiten könnte eine Triggerung biologischer Rhythmen hervorgerufen haben. Dieser Einfluß ist nicht völlig auszuschließen. Es ist aber zu beachten, daß die Herzfrequenzen schon lange vor dem Eintritt in den Versuchsraum anstiegen. Der Effekt des Raumbetretens auf die berechneten Mittelwerte war außerdem zeitlich stark beschränkt, d.h. daß die Ruheherzfrequenzen einer Viertel-, maximal einer halben Stunde beeinflußt wurden. Der Zeitgebereffekt durch das Betreten des Versuchsraumes wird daher als untergeordnete Größe eingestuft.

Bei einigen Tieren kam es in der Zeit zwischen der morgendlichen und abendlichen Kontrolle gelegentlich zu einem Verrutschen oder Loslösen einer Elektrode, die eine weitere EKG-Aufzeichnung unmöglich machten. In diesen Fällen wurde die Ursache der Störung zwischen zwei Meßintervallen innerhalb weniger Minuten behoben. Bei der Auswertung der Herzfrequenz konnte in wenigen Fällen im anschließenden Meßintervall ein (noch adrenerg bedingter) Frequenzanstieg festgestellt werden, je nachdem, wieviel Zeit zwischen Manipulation und Meßintervall verblieben war. Diese wenigen künstlich erhöhten Herzfrequenzen, die sicherlich nicht den eigentlichen Ruheherzfrequenzen des betroffenen Meßintervalls entsprechen, wirken sich erhöhend auf die Berechnung der Amplitude des Herzfrequenzrhythmus aus. Da es sich nur um einzelne Werte handelt und offensichtlich kein Langzeiteffekt beobachtet wurde, kann dieser Einfluß aber vernachlässigt werden.

### 'Institutsrhythmus'

Schließlich soll auch noch die Möglichkeit einer Beeinflussung durch den 'Institutsrhythmus' genannt werden. Von Montag bis Freitag waren Mitarbeiter des Instituts für Veterinär-Physiologie von ca. 7.30 Uhr bis 15.00-17.00 Uhr im Hause anwesend. Dadurch kam es unweigerlich zu einer Anhebung der Geräuschkulisse, und dies ließ sich auch im Versuchsraum nicht gänzlich vermeiden. Allerdings fand ein Teil der Untersuchungen am Wochenende, also außerhalb der Arbeitszeit statt. SCHNELL und WOOD (1995) beobachteten in einer vergleichbaren Studie über Pinseläffchen (*Callithrix jacchus*) am -arbeitsfreien- Wochenende signifikant niedrigere Herzfrequenzen als während der Woche, obwohl die motorische Aktivität der Tiere am Wochenende gesteigert war. In den eigenen Untersuchungen konnte kein offensichtlicher Unterschied zwischen den Ergebnissen der Versuche während der Woche und denen am Wochenende gefunden werden. Daher wird auch diesem Einfluß eine eher untergeordnete Bedeutung beigemessen.

## 2. Periodizität arrhythmischer Erscheinungen

### 2.1 AV-Blöcke 2. Grades in der Voruntersuchung (Schlag)

Der Anteil an Brieftauben, die bei der elektrokardiographischen Untersuchung im Taubenschlag AV-Blöcke 2. Grades zeigten, lag mit 19% (bzw. 17% gereiste Tauben) zwischen den in der Literatur verzeichneten Angaben von 5% (LUMEIJ und STOKHOF, 1985) und 24% (WARZECHA, 1993). Der höhere Prozentsatz in der eigenen Studie gegenüber dem Untersuchungsergebnis von LUMEIJ und STOKHOF könnte damit erklärt werden, daß bei gleicher Methodik das EKG hier über einen längeren Zeitraum erfaßt wurde. Tatsächlich traten bei den meisten Tauben erst nach 10-15-minütiger Untersuchung AV-Blöcke kombiniert mit einem Absinken der Herzfrequenz auf. Diese AV-Blöcke lassen jedoch noch keinen Schluß darauf zu, ob die Tauben auch in einer echten Ruhesituation eine Überleitungsstörung im AV-Knoten aufweisen.

Im Versuchsabschnitt II zeigten zwei der ausgewählten Tauben, bei denen im Schlag AV-Blöcke 2. Grades aufgetreten waren, überhaupt keine AV-Blöcke in den untersuchten Zeitintervallen mehr. Bei einem weiteren Tier erschienen nur in verschwindend geringer Anzahl AV-Blöcke 2. Grades. Vorausgesetzt, daß die Tauben an die gegebenen Versuchsbedingungen adaptiert waren und daher keinem bedeutsamen Streß unterlagen, heißt dies, daß sichere Aussagen über das Vorkommen von AV-Blöcken bei unbeeinflussten Tauben nur bei freier Beweglichkeit der Tiere und Abwesenheit des Stressors 'Mensch' getroffen werden können. Dies war in den Voruntersuchungen im Schlag nicht der Fall. AV-Blöcke, die dort bei den fixierten Tauben auftraten, können insbesondere in den drei oben aufgeführten Fällen durch die Untersuchungsmethodik ausgelöst worden sein. Welche Mechanismen könnten hier zu der atrioventrikulären Überleitungsstörung führen? Zwei Erklärungsmodelle sind denkbar:

1.) Zunächst kam es bei den Tauben zu Aufregung durch die ungewohnte Situation, die zu einer ausgeprägten Sympathikuserregung verbunden mit einem Herzfrequenzanstieg führte (s. STURKIE, 1986). Nach einer individuell unterschiedlich langen Zeitspanne stellte sich eine Beruhigung ein. Dies zog einen Anstieg und ein Überschießen des parasympathischen Tonus nach sich, ähnlich wie dies in der Erholungsphase nach körperlicher Anstrengung beobachtet

wird (PATERSON, 1996). Ausdruck des angehobenen Vagustonus waren ein Absinken der Herzfrequenz und das Auftreten von AV-Blöcken 2. Grades. 2.) Bei einigen Vogelarten (Waldhuhn: GABRIELEN ET AL., 1977; FRASER und BROOM, 1990) wurde als Reaktion auf eine Streßsituation eine starke Bradykardie verursacht durch einen Anstieg des Vagustonus beobachtet. Es ist denkbar, daß in der vorliegenden Untersuchung einige Brieftauben einen ähnlichen Anstieg des parasympathischen Tonus als Antwort auf die Fixation und EKG-Ableitung zeigten. Zwar kam es nicht zu einer Bradykardie, doch auch ein deutlicher Herzfrequenzanstieg blieb aus. Im Vordergrund stand die Verzögerung der Überleitungsgeschwindigkeit am AV-Knoten, die zum AV-Block führte.

## 2.2 AV-Blöcke 2. Grades im Versuch

In Versuchsabschnitt II zeigten fünf Tauben (Nr. 7-11) regelmäßig AV-Blöcke 2. Grades (Tab. 11). Mit Ausnahme eines Tieres (Nr. 11), bei dem die Zahl der AV-Blöcke größtenteils unter 5 pro 2 Stunden lag, sind Gemeinsamkeiten zwischen den Tauben erkennbar:

- 1.) Eine Korrelation zwischen Herzfrequenz und dem prozentualen Anteil der AV-Blöcke konnte in keinem Fall nachgewiesen werden.
- 2.) Zwischen 5.00 und 7.00 Uhr konnten bei allen Tauben höhere Anteile an AV-Blöcken ermittelt werden. Dies konnte mittels Varianzanalyse (und Anschlußtest) gezeigt werden, oder die Tendenz wurde in den entsprechenden Abbildungen (Abb. 21, 22) deutlich. Gleichzeitig stiegen in dem '05-07 Uhr'-Intervall die Herzfrequenzen bei allen Vögeln als Zeichen sinkenden Vagustonus und/oder steigenden sympathischen Tonus erwartungsgemäß deutlich an. Zu Zeiten niedrigster Herzfrequenzen (23-01 Uhr), d.h. hohem parasympathischen Einfluß auf den Sinusknoten, war der Anteil an AV-Blöcken bei allen Tauben dagegen verhältnismäßig gering.
- 3.) Bei einem Anstieg der Herzfrequenz verschwanden die AV-Blöcke regelmäßig. Dies ist ein deutlicher Hinweis darauf, daß die Entstehung der Blöcke in Zusammenhang mit dem Vagustonus stand und weniger in einer pathomorphologischen Veränderung zu suchen war. Die Gabe eines Parasympathikolytikums hätte hier weiteren Aufschluß gegeben und wäre für weitere Untersuchungen zu empfehlen.

Zwei Tauben (Nr. 7 und 8) zeigten kontinuierlich oder zeitweise vergleichsweise hohe Anteile AV-Blöcke 2. Grades an den Sinusknotenerregungen (Taube 7 bis zu 27%, Taube 8 bis zu 13%). Beide Tiere schienen also ständig oder vorübergehend einen hohen Vagustonus zu besitzen. Eine der beiden Tauben (Nr. 7) zeigte während der gesamten Dauer des nahezu 4-tägigen Versuchs neben einem AV-Block-Peak in der späten Dunkelphase (05-07 Uhr) noch einen zweiten Peak in der späten Photophase (17-19 Uhr, Abb. 9). Es lag also eine 12-Stunden-Rhythmik der AV-Blöcke 2. Grades vor. Ein ähnliches Bild ließ sich zeitweise bei dem zweiten Tier (Nr. 8) erkennen (Abb. 12). Bei den anderen Tauben mit insgesamt weniger AV-Blöcken (bis maximal 1,5%, 2% und 3,6% der Sinusknotenerregungen) lagen jedoch keine Anzeichen einer 12-Stunden-Periodik vor.

Das Versuchsergebnis unterscheidet sich damit klar von dem bei Pferden gefundenen circadianen Rhythmus der AV-Blöcke 2. Grades, der genau reziprok zur circadianen Herzfrequenzrhythmik verläuft (YAMAYA ET AL., 1993). Diese Autoren fanden allerdings ultradiane Rhythmen der Blöcke und der Vorhoffrequenz mit Frequenzen von ca. 8 Stunden (fütterungsbedingt) und ca. 2,6 Stunden. Während im ersten Fall wieder ein Zusammenhang zwischen AV-Block- und Vorhoffrequenz festgestellt werden konnte, war dies im zweiten Fall, ähnlich wie in der eigenen Studie, nicht möglich. Der Ursprung der circadianen Rhythmik beider Parameter wird von den Autoren im ZNS gesucht. Sie postulieren, daß die ultradianen Rhythmen ebenfalls die Aktivität des vegetativen Nervensystems, moduliert durch das ZNS, widerspiegeln. Es ist bekannt, daß Sinusknoten und AV-Knoten unterschiedlich auf die gleiche vegetative Stimulation reagieren können (URTHALER ET AL., 1986). YAMAYA ET AL. (1993) stellen daher die Hypothese auf, daß das Unvermögen, die Sinusfrequenz 'passend' zur AV-Knoten-Überleitungszeit zu senken, zu dem Mißverhältnis der 2,6 Stunden-Rhythmik der AV-Blöcke und der Vorhoffrequenz führt.

Unabhängig von den noch zu besprechenden Differenzen zwischen den Tauben könnte das Ergebnis der vorliegenden Studie zunächst ähnlich interpretiert werden, d.h. die Sinusknotenfrequenz könnte bei den betroffenen Tauben zeitweise nicht entsprechend der abnehmenden AV-Überleitungszeit gesenkt worden sein. Dieses Mißverhältnis hätte einen großen Zeitraum, nämlich 24 Stunden betroffen, da ja insgesamt keine reziprok zur diurnalen Herzfrequenzrhythmik verlaufende AV-Block-Periodizität festgestellt werden konnte. Bei diesem Erklärungsmodell bleibt die Frage offen, warum die

Sinusknotenaktivität nur zeitweise nicht korrekt reguliert werden kann und woraus sich die zeitliche Abhängigkeit dieser Regulation ergibt.

Eine neue Hypothese wäre die, daß sich die Steuerungsmechanismen der Sinusknotenaktivität und die der AV-Knotenaktivität bei den untersuchten Vögeln unterschieden haben. Die Steuerung der Sinusknotenaktivität wird im Wesentlichen dem vegetativen Nervensystem zugeschrieben. Das Entstehen von AV-Blöcken wird mit einem erhöhten parasympathischen Tonus auf den AV-Knoten erklärt. Daraus könnte gefolgert werden, daß Sinusknoten und AV-Knoten von unterschiedlichen vagalen Fasern innerviert werden. Unterliegen diese Fasern wiederum zentral unterschiedlichen Steuermechanismen, so wäre eine differenzierte Steuerung des kardialen Erregungsleitungssystems möglich.

Bei drei Tauben (Nr. 10, 11, 12) wurde nach dem Beobachtungszeitraum '05-07 Uhr' eine Zunahme an AV-Blöcken 2. Grades verzeichnet, die sich zwischen 8.00 Uhr und 8.30 Uhr wieder verlor. Zwei Tiere (Nr. 11, 12) zeigten zeitgleich mit dem Aufenthalt des Untersuchers im Versuchsraum bzw. mit dem Ergreifen der Taube einen weiteren Zuwachs der Zahl der AV-Blöcke. Wie könnte zunächst die erste Beobachtung erklärt werden? Es scheint ein Zusammenhang mit dem täglichen Betreten des Versuchsraums um 7.45 Uhr gegeben zu sein. Zu diesem Zeitpunkt wurden zum einen Futter und Wasser (über den Bedarf hinausgehend) ergänzt. Bei den per Video überwachten Tauben 1-6 war deutlich geworden, daß sich die Vögel in den folgenden Stunden intensiv der Nahrungsaufnahme widmeten. Zum anderen wurden die Tauben um 7.45 Uhr, wenn nötig, kurz für technische Manipulationen gegriffen. Die tägliche Ergänzung des Futters stellte keinen offensichtlichen Zeitgeber für die Tagesrhythmik der Herzfrequenz dar (s.o.). Bei einigen Tauben kam es lediglich während des Fressens zu Herzfrequenzanstiegen. Bei den betroffenen Tauben 10-12 schien jedoch nach 7.00 Uhr ein Anstieg des Vagustonus auf den AV-Knoten einzuwirken, der sich in AV-Blöcken 2. Grades manifestierte. Dies könnte als fütterungsbedingter Einfluß gewertet werden. Dieser Einfluß könnte in Zusammenhang mit dem Einstellen des Organismus auf eine trophotrope Stoffwechsellage vor der 'vorhersehbaren' Nahrungsaufnahme verstanden werden. Die tägliche Futterergänzung hätte somit bei einem Teil der Tiere doch eine gewisse Zeitgeberfunktion erfüllt. YAMAYA ET AL. (1993) beobachteten hingegen bei Pferden eine Abnahme der AV-Blöcke 2. Grades während der Fütterungszeit.

Die zweite oben beschriebene Beobachtung (Zunahme der AV-Blöcke bei Aufenthalt im Versuchsraum und bei Ergreifen der Taube) könnte wiederum mit dem unter **IV. 2.1** dargelegten zweiten Modell erklärt werden: Für die betroffenen Tauben entstand eine Streßsituation, auf die sie statt mit adrenerger Erregung mit einer Erhöhung des Vagustonus antworteten. Dies drückte sich in einem Ausbleiben eines deutlichen Herzfrequenzanstieges und in einer Verzögerung der Überleitungsgeschwindigkeit am AV-Knoten aus, die zu AV-Blöcken führte.

## **2.3 Weitere Erregungsbildungs- / Erregungsleitungsstörungen**

### **Tachykardien und Extrasystolen bei Taube 8**

Das auffälligste Merkmal des Versuchsergebnisses bei Taube 8 ist, daß es Zeiträume gab, in denen relativ viele AV-Blöcke 2. Grades auftraten und andere Zeiträume, in denen (supraventrikuläre) Tachykardien, (supraventrikuläre) Extrasystolen und ein stark arrhythmisches EKG ohne jegliche AV-Blöcke beobachtet wurden. Anscheinend schlossen diese Ereignisse und AV-Blöcke einander aus. Dies erscheint verständlich, da die Entstehung von Tachykardien und Extrasystolen durch einen erhöhten Sympathikustonus bzw. angehobene Catecholaminkonzentrationen gefördert wird (TILLEY, 1989).

Dementsprechend wurden in den Zeitintervallen '23-01 Uhr' keine Tachykardien, Extrasystolen etc. beobachtet. Ein möglicher zeitlicher Aspekt der arrhythmischen Veränderungen soll aber aufgrund des geringen Datenmaterials nicht weiter besprochen werden. MANFREDINI ET AL. (1995) beobachteten bei klinisch gesunden Menschen mit paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien ein diurnales Auftreten dieser Rhythmusstörung. Die Autoren weisen darauf hin, daß Änderungen der vegetativen Aktivität zur Periodizität der Tachykardien beitragen könnten.

Es bleibt die Frage, warum es Tage gab, in denen offensichtlich eher der Vagustonus dominierte und solche, in denen der Sympathikustonus erhöht war. Anscheinend besaß die Taube ein instabiles Vegetativum, mögliche Ursachen dafür werden unter **V. 2.4** diskutiert. Auslöser für eine Sympathikerregung in der Versuchsumgebung oder -anordnung konnten nicht identifiziert werden, sind aber nicht völlig auszuschließen. Inwieweit einzelne Zustände des EKG als pathologisch zu bezeichnen sind, müßte von den hämodynamischen Folgen der Rhythmusstörungen abhängig gemacht werden, die in der vorliegenden

### **Supraventrikuläre Extrasystolen bei Taube 13**

Die Extrasystolen bei Taube 13 zeigten während des gesamten Versuchs einen einheitlichen Rhythmus. Zwischen 5.00 Uhr und 7.00 Uhr traten sie mit einem Peak auf. Am Tage traten sie weniger häufig und gleichmäßig verteilt auf. Zwischen 23.00 Uhr und 1.00 Uhr war praktisch keine Extrasystole zu verzeichnen. Bemerkenswert erscheint die große Zahl Extrasystolen in der späten Dunkelphase (05-07 Uhr) zu einer Zeit, in der die Ruheherzfrequenz des Tieres ein mittleres Niveau einnahm. In dieser Phase abnehmenden Vagustonus und zunehmenden Sympathikustonus schien eine vegetative Instabilität vorzuliegen, die das Entstehen der Extrasystolen begünstigt haben könnte. Die Tatsache, daß die Extrasystolen bei einem Anstieg der Herzfrequenz verschwanden, spricht dafür, daß nicht allein der sympathische Teil des Vegetativums zur ihrer Bildung beigetragen hat. Die eigentliche Ursache der supraventrikulären Extrasystolen ist in der erhöhten Automatie eines ektopen Zentrums oder in einem Re-entry-Mechanismus zu suchen (TILLEY, 1989). Re-entry-Erregungsleitungen entstehen auf verschiedenen pathogenetischen Wegen. Unterschiedliche Refraktärzeiten in Fasern des Erregungsleitungssystems sowie die Kombination von langsamer Erregungsleitung und unidirektionalem Block können die Entstehung kreisender Erregungen fördern (TILLEY, 1989). Es ist gesichert, daß Catecholamine die Automatie ektopter Schrittmacher fördern (TILLEY, 1989; ANTONI, 1995). Sowohl der Parasympathikus als auch der Sympathikus könnten außerdem auf Re-entry-Erregungsleitungen einwirken, da beide Anteile u.a. die Refraktärzeit und Erregungsleitungsgeschwindigkeit von Fasern des Erregungsleitungssystems durch Modulation der Aktionspotentialsteilheit, -höhe und -dauer beeinflussen (TILLEY, 1989; ANTONI, 1995). Unabhängig von der eigentlichen Ursache könnten die Extrasystolen demnach einem rhythmischen vegetativen Einfluß unterlegen sein, der zu der Herausbildung einer Periodik geführt haben könnte. Ob die Versuchsbedingungen das Entstehen der Extrasystolen begünstigt haben könnten, ist schwer zu beurteilen (s. Diskussionspunkte unter **V. 1.4**). Schließlich soll noch erwähnt werden, daß die Taube 13 in der folgenden Reisesaison einige Wettflüge mit nur mäßiger Leistung absolvierte, bevor sie aus diesem Grunde aus der Reismannschaft des Schlages ausgeschlossen wurde.

### **Sinusblöcke bei Taube 14**

Das Auftreten von Sinusblöcken (Erregungsleitung unterbrochen) oder dem Sinusarrest (Erregungsbildung gestört) wird bei Vögeln als physiologisch betrachtet (LUMEIJ und RITCHIE, 1994). Auch im vorliegenden Fall lagen keine Anzeichen eines pathologischen Zustandes vor. Die Taube hatte die zurückliegende Reisesaison zufriedenstellend beendet. Die Verteilung der Sinusblöcke bei Taube 14 tendiert zu einer diurnalen Rhythmik mit vermehrtem Auftreten der Sinusblöcke während des Tages. Da nur ein Tier betrachtet wird und die absoluten Zahlen an Sinusblöcken insgesamt gering waren, wird dieses Ergebnis vorsichtig gewertet. Desweiteren war insbesondere bei gleichzeitig auftretender Sinusarrhythmie eine klare Unterscheidung zwischen Sinusblock und Sinusarrest oft nicht möglich. In der Lichtphase wurde eine deutlichere Sinusarrhythmie beobachtet als in der Dunkelphase, in deren Folge es anscheinend eher zu Sinusblöcken kam. Eine Untersuchung der Herzfrequenzvariabilität könnte in diesem Zusammenhang umfangreichere Kenntnisse erbringen.

### **AV-Dissoziation bei Taube 16**

Das EKG der Taube 16 wirft vordergründig die Frage auf, ob nicht ein pathologischer Zustand mit einer hämodynamischen Beeinträchtigung vorlag, auch wenn dies in der klinischen Untersuchung nicht erkannt werden konnte. Insbesondere die regelmäßig wiederkehrenden asystolischen Pausen von 1-3 Sekunden Dauer könnten zu einer Hypoxie mit Folgen für den gesamten Organismus geführt haben. Die mittlere Ruheherzfrequenz des Tieres lag trotz dieser Asystolien mit 175 bpm deutlich über dem Durchschnitt der Ruheherzfrequenz der übrigen Tauben.

Da die Häufigkeit der unter **IV. 2.3** beschriebenen unterschiedlichen elektrokardiographischen Bilder rein subjektiv eingeschätzt wurde, wird auf eine Diskussion des zeitlichen Aspektes verzichtet. Allerdings könnte der Eindruck, daß bestimmte Bilder häufiger in der Photophase oder in der Dunkelphase auftraten, ein Hinweis auf bestehende Rhythmen sein. Eine Untersuchung der Herzfrequenzvariabilität würde sicherlich auch hier zu ergiebigen Ergebnissen führen.

Die eigentliche Ursache der AV-Dissoziation kann in einer temporär auftretenden Überleitungsstörung im AV-Knoten mit AV-Block kombiniert mit einer erhöhten Automatie eines ektopen Schrittmachers liegen (Abb. 39, 40, 41). Unterschiedliche Dämpfung der Frequenz des ektopen Erregungsbildungszentrums könnte für die verschiedenen elektrokardiographischen Bilder verantwortlich gewesen sein. Hin und wieder konnten Sinuserregungen während eines längeren Zeitraums den AV-Knoten passieren, und die Automatie des ektopen Zentrums war so weit gedämpft, daß ein Sinusrhythmus entstand (Abb. 38).

## 2.4 Klinisch - pathologische Aspekte der Arrhythmien

Es sollen mögliche pathologische Ursachen der beobachteten Arrhythmien in Zusammenhang mit den Ergebnissen der klinischen Untersuchung diskutiert werden. Mögliche pathologische Ursachen können in Störungen des Elektrolythaushaltes oder in einem infektiösen Geschehen begründet liegen. Vitaminmangelzustände (Vitamin B oder E) erscheinen aufgrund der Fütterung mit einer kommerziellen ausgewogenen Futtermischung als äußerst unwahrscheinlich und werden daher nicht weiter besprochen. Störungen der Kaliumplasmakonzentration stehen im Mittelpunkt, wenn die Ursache von AV-Blöcken 2. Grades im Elektrolythaushalt gesucht wird. Zumeist wird die **Hypokaliämie** als Grund für die Verlangsamung der AV-Knotenüberleitung aufgeführt (ARDJAH, 1985; TILLEY, 1989; LUMEIJ und RITCHIE, 1994), doch auch **Hyperkaliämie** kann die Leitungsgeschwindigkeit verringern (ANTONI, 1995). Bei Vögeln erfordert die korrekte Kaliumplasmakonzentrationsbestimmung, daß die Blutprobe sofort nach der Entnahme zentrifugiert wird. LUMEIJ (1985) beschreibt eine Abnahme der Kaliumkonzentration im Taubenblut um 9,5% innerhalb von 10 Minuten. Eine sofortige Zentrifugation der Blutproben war in den eigenen Untersuchungen nicht möglich. Daher kann eine Hypo- oder Hyperkaliämie nicht völlig ausgeschlossen werden, wengleich sie bei einer Fütterung mit kommerziellem Taubenfutter (mit ausgewogenen Elektrolytkonzentrationen) eher unwahrscheinlich ist. Anzeichen für übermäßige Kaliumverluste der Tiere gab es nicht. Bei den Ergebnissen der blutchemischen Untersuchung in Versuchsabschnitt II (Tab. 9) fallen jedoch die hohen Calcium- und Phosphorplasmakonzentrationen bei allen Tauben auf. Es konnte geklärt werden, daß kurz zuvor eine Mineralienmischung zugefüttert worden war. KOLB (1979) konnte bei Legehennen nachweisen, daß ein Überschuß an Calcium und Phosphor im Futter zu einem direkten Anstieg beider Elemente im Blutplasma führt. Daher wird angenommen, daß es sich auch in den vorliegenden Fällen um fütterungsbedingte hohe Calcium- und Phosphorkonzentrationen im Blut handelte. In der einschlägigen Literatur wird der Hypercalcämie keine Bedeutung für das Entstehen von Erregungsbildungs- und Erregungsleitungsstörungen zugemessen. Am Kaninchenherzen konnte aber der Einfluß hoher Calciumkonzentrationen (6 mmol/l) auf das Erregungsleitungssystem gezeigt werden: Es kam zu einer Verkürzung der Aktionspotentialdauer und einer Erhöhung der AV-Überleitungszeit (WATANABE und DREIFUS, 1972). Calcium erhöht über Calcium-gesteuerte Kaliumkanäle die Kaliumpermeabilität (BREITWIESER, 1996). Eine hohe extrazelluläre Calciumkonzentration könnte demnach, vergleichbar dem Effekt hoher extrazellulärer Kaliumkonzentrationen, die Erregungsleitung am Herzen verzögern. Es ist also nicht völlig auszuschließen, daß in der vorliegenden Studie ein Zusammenhang zwischen den hohen Calciumkonzentrationen im Blut und den Arrhythmien bestand. Andererseits muß berücksichtigt werden, daß zwischen der klinischen Untersuchung und dem Versuch ein Zeitraum von jeweils 4-5 Tagen lag, in dem sich die Calciumplasmakonzentration wieder herunterreguliert haben könnte. Desweiteren zeigte gerade die Taube mit der höchsten Calciumkonzentration im Blut (Nr. 15) im Versuch keinerlei Arrhythmien mehr.

Verschiedene Infektionen können zu entzündlichen und degenerativen Herzerkrankungen führen, in deren Folge auch das Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem beeinträchtigt werden kann. Die Tauben des Versuchsabschnittes II erschienen klinisch unauffällig. Bei einer Taube (Nr. 10) wurde jedoch ein hochgradiger Befall mit Trichomonaden im Kropf festgestellt. *Trichomonas gallinae* ist ein ubiquitär vorkommender Erreger, der bei Tauben regelmäßig auf der Kropfschleimhaut zu finden ist, ohne notwendigerweise klinische Symptome hervorzurufen. Zu schweren Herz-Kreislauf-Beschwerden mit Todesfolge kommt es nur bei einer Erkrankung im Rahmen der 'Organform' (VOGEL, 1992). Bei einigen Tauben wurden

Kokzidienoozysten (*Eimeria* spp.) und Haarwurmeier (*Capillaria* spp.) im Kot nachgewiesen. Auch diese Erreger sind bei Tauben häufig zu finden, ohne daß eine klinische Relevanz besteht. Bei einer Erkrankung kommt es nicht zur Beeinträchtigung des Herzens (GREUEL, 1992; HIEPE und SCHUSTER, 1992). Bei allen Tieren waren die Lebern im Röntgenbild vergrößert und die Konzentration verschiedener (Leber-) Enzyme mehr oder weniger stark erhöht. Dies deutet bei allen Tauben auf eine unterschiedlich stark ausgeprägte Leberbelastung hin. Die Untersuchungen wurden im direkten Anschluß an die Reisesaison gemacht, in der die Vögel in den Transportfahrzeugen einem Crowding-Effekt und ständig steigendem Infektionsdruck unterliegen (GRUND,S., persönliche Mitteilung). Es besteht die Möglichkeit, daß latente Infektionen vorlagen, die in der Leberschädigung resultierten, ohne klinische Symptome hervorzurufen. In diesem Zusammenhang könnte es jedoch bereits zu einer Beeinträchtigung des Vegetativums gekommen sein. Eine labile vegetative Tonuslage könnte z.B. bei Taube 8 Auslöser für das zeitweilige Auftreten von Extrasystolen und Tachykardien gewesen sein. Auch bei Taube 13 könnte die große Anzahl an Extrasystolen mit einer (vorübergehenden) Instabilität des Vegetativums in Zusammenhang stehen.

Bei Tauben relevante Erreger, die zu einer Entzündung des Herzens oder Herzdilatation mit nachfolgender Beeinträchtigung des Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystems führen können, sind Streptokokken, Staphylokokken, E.coli (Coliseptikämie), Salmonellen (Septikämie), Chlamydien und Adenoviren (GERLACH, 1992; WILLINGER, 1992; MATTHES und KÖSTERS, 1992; KRAUSS und SCHMEER, 1992; MONREAL, 1992). Im Falle einer Infektion ginge eine Herzschädigung jedoch mit einer klinischen Erkrankung einher, die bei den untersuchten Tauben nicht bestand. Aus der Anamnese ging hervor, daß auch in der Vergangenheit keine schwerwiegenden Erkrankungen beobachtet wurden. Es ist daher nicht zu erwarten, daß die beobachteten arrhythmischen Störungen eine Spätfolge einer schweren Infektion darstellen.

## VI. ZUSAMMENFASSUNG

16 Brieftauben (*Columba livia f. domestica*) wurden, unter den Bedingungen der Einzelhaltung und *ad libitum* - Fütterung, einem '12 Std. Licht : 12 Std. Dunkel' - Lichtregime ausgesetzt. In zwei Versuchsabschnitten I (sechs Tauben) und II (zehn Tauben) wurde jeweils über mehrere Tage mittels eines Elektrokardiographen oder eines Radiotelemetriesystems das EKG erfaßt.

In Versuchsabschnitt I konnte bei sechs klinisch gesunden Tauben ein diurnaler sinusförmiger Rhythmus der Ruheherzfrequenz nachgewiesen werden. Die mittlere Herzfrequenz dieser Tiere betrug 121 bpm (beats per minute). Die Amplitude der mittleren angepaßten Cosinusschwingung lag bei 17 bpm, die Acrophase bei 5 Stunden und 20 Minuten nach Beginn der Photophase. Wichtigster Zeitgeber dieser Rhythmik schien das Licht, d.h. der Zeitpunkt des Beginns und die Dauer der Photoperiode zu sein. Ein separater Einfluß des Fütterungsregimes auf die Herzfrequenz konnte nicht festgestellt werden. Weitere mögliche Einflüsse werden diskutiert. Der diurnale Herzfrequenzrhythmus spiegelt die Veränderung der vegetativen Tonuslage innerhalb von 24 Stunden wider. In der Dunkelphase dominiert der Parasympathikus die Sinusknotenaktivität, in der Lichtphase nimmt diese Dominanz ab.

Die 10 Tauben des Versuchsabschnittes II hatten mit einer Ausnahme in einer Voruntersuchung AV-Blöcke 2. Grades im EKG aufgewiesen. Im Versuch zeigte sich auch bei diesen Tieren eine diurnale Rhythmik der Ruheherzfrequenz mit einer mittleren Herzfrequenz von 112 bpm. Eine Korrelation zwischen den Herzfrequenzen und den prozentualen Anteilen der AV-Blöcke konnte in keinem Fall festgestellt werden. Übereinstimmend wurde zwischen 5.00 Uhr und 7.00 Uhr (Dunkelphase) ein Peak der AV-Blöcke 2. Grades registriert. Eine Taube mit hohen Anteilen der AV-Blöcke an der Vorhoffrequenz (bis 27%) zeigte einen AV-Block-Rhythmus mit einer Periodendauer von 12 Stunden. Bei allen Tieren verschwanden die AV-Blöcke mit einem Anstieg der Herzfrequenz. Dies ließ auf einen ursächlichen Zusammenhang der Blöcke mit einem erhöhten Vagustonus schließen. Das Fehlen einer Korrelation zwischen Herzfrequenz- und AV-Block-Rhythmen könnte nach bisheriger Meinung als Unvermögen des Sinusknotens, die Automatie entsprechend der atrioventrikulären Überleitungszeit zu dämpfen, interpretiert werden. Zusätzlich wird die neue Hypothese aufgestellt, daß Sinusknoten und AV-Knoten von unterschiedlichen vagalen Fasern innerviert werden, die ihrerseits zentral differenziert gesteuert werden können. Hieraus könnte sich die Divergenz der verschiedenen Rhythmen ergeben haben.

Zwei Tauben zeigten, entgegen den Ergebnissen der Voruntersuchung, keine AV-Blöcke mehr. Bei einigen Tauben traten vermehrt AV-Blöcke 2. Grades in

scheinbar paradoxen (Streß-) Situationen und vor der täglichen Ergänzung des Futters auf. Die Ursachen dieser Beobachtungen werden diskutiert. Bei drei Tauben wurden supraventrikuläre Extrasystolen verzeichnet. Eine Taube wies einen Rhythmus der Extrasystolen mit einem Peak zwischen 5.00 Uhr und 7.00 Uhr auf. In diesem Zeitraum schien eine vegetative Instabilität vorzuliegen, die die Entstehung der Extrasystolen förderte. Ein andere Taube zeigte regelmäßig Sinusblöcke mit der Tendenz zu einer diurnalen Rhythmik. Zwei Tiere fielen durch paroxysmale Tachykardien auf. Auch hier wird eine Labilität des Vegetativums als Ursache diskutiert. Bei einer Taube konnte eine AV-Dissoziation beobachtet werden. Mögliche pathologische Ursachen der Erregungsbildungs- und Erregungsleitungsstörungen werden in Verbindung mit den Ergebnissen der klinischen Untersuchung besprochen. Sie können nicht völlig ausgeschlossen werden, erscheinen aber eher unwahrscheinlich.

## VII. SUMMARY

### **Studies on the Rhythm of the Resting Heart Rate and of Selected Arrhythmias during the Course of the Day in Racing Pigeons (*Columba livia f. domestica*)**

16 racing pigeons were exposed to a 12h light : 12h dark cycle under the conditions of individual housing and free access to food and water. In two experimental parts I (six pigeons) and II (ten pigeons) the ECG was registered for several days by the means of an electrocardiograph or a radio telemetry system.

In part I, a diurnal sinusoidal rhythm of the resting heart rate could be shown in six clinically healthy pigeons. The mean heart rate of all birds was 121 bpm (beats per minute). The amplitude of the mean best-fitting cosine function was 17 bpm, the acrophase was at 5 hours, 20 minutes after the beginning of the photoperiod. The rhythm's most important Zeitgeber appeared to be light or rather the time of onset and duration of the photoperiod. A separate influence of the feeding schedule on the heart rate's rhythm could not be shown. Further possible influences are discussed. The diurnal rhythm reflects the fluctuation of autonomous activity during a 24h span. During the dark period there is a parasympathetic prevalence on the sinus node activity, during the light span the vagal tone decreases.

All but one of the 10 pigeons of experimental part II had shown second-degree heart (atrioventricular, AV) blocks in an electrocardiographical preexamination. In the main investigations, a diurnal rhythm of the resting heart rate was found in all birds. The mean heart rate was 112 bpm. In none of the pigeons a correlation between heart rate and percentage of AV blocks could be observed. Unanimously a peak of second-degree heart blocks appeared between 5 and 7 a.m (dark span). One pigeon with a high percentage of heart blocks of atrial rate (up to 27%) expressed an AV block rhythm with a period of 12 hours. In all pigeons the AV blocks disappeared with an increase in heart rate, indicating a relationship between blocks and high vagal tone. According to the current opinion the lack of correlation between heart rate rhythm and heart blocks might be due to the inability of the sinus node to depress its activity appropriately to the atrioventricular conduction time. Additionally, a new hypothesis is postulated saying that there might be different vagal fibres innervating sinus node and AV node. They might be controlled individually by the CNS and might therefore lead to the observed divergence of the rhythms.

In contrast to the results of the preexaminations, two pigeons did not show AV blocks anymore. In some pigeons an increase in heart blocks during paradoxical (stress) situations and before the daily supplementing of food was found. Possible explanations for these observations are discussed.

Supraventricular premature contractions were noticed in three pigeons. One of them expressed a rhythm of premature contractions with a peak between 5 and 7 a.m. During this time there seems to be a state of autonomic instability supporting the formation of premature contractions. Another pigeon regularly showed sinoatrial blocks with a tendency to a diurnal rhythm. Two birds had paroxysmal tachycardia. Again a causal instability of autonomic activity is discussed. AV dissociation was observed in one pigeon. Possible pathologic causes of the arrhythmic events are discussed in connection with the results of the clinical examination. Although they seem to be unlikely they cannot be excluded completely.

## VIII. LITERATUR

- AGUILAR, R.F., SMITH, V.E., OGBURN, P., REDIG, P.T. (1995)  
Arrhythmias Associated With Isoflurane Anesthesia In Bald Eagles (*Haliaeetus leucocephalus*).  
J. Zoo. Wildl. Med. **26**(4):508-516.
- AKESTER, A.R. (1984)  
The Cardiovascular System.  
*in*: Physiology and Biochemistry of the Domestic Fowl. Freeman, B.M. (Hrsg.) Bd. 5.  
London: Academic Press Inc. S.172-262.
- ANTONI, H. (1995)  
Erregungsphysiologie des Herzens.  
*in*: Physiologie des Menschen. Schmidt, G., Thews, R.F. (Hrsg.) 26. Aufl.  
Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag. S.472-497.
- ARDJAH, H. (1985)  
Kompaktwissen praktischer Kardiologie.  
Erlangen: perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft.
- ASCHOFF, J. (1954)  
Zeitgeber der tierischen Tagesperiodik.  
Naturwissenschaften **41**:49-65.
- ASCHOFF, J., MEYER-LOHMANN, J. (1954)  
Angeborene 24-Stunden-Periodik beim Kücken.  
Pflügers Arch. **260**(2):170-176.
- ASSENMACHER, I., BOISSIN, J. (1972)  
Circadian endocrine and related rhythms in birds.  
Gen. Comp. Endocrinol. Suppl. **3**:489-498.
- AULIE, A. (1972)  
Co-ordination between the activity of the heart and the pectoral muscles during flight in the pigeon.  
Comp. Biochem. Physiol. A **41**:43-48.
- BALTHAZART, J., REBOULLEAU, C., CHENG, M.F. (1981)  
Diurnal variations of plasma FSH, LH and testosterone in male ring doves kept under different photoperiods.  
Gen. Comp. Endocrinol. **44**(2):202-206.

BARRETT, R.K., UNDERWOOD, H. (1991)

Retinally perceived light can entrain the pineal melatonin rhythm in Japanese quail.

Brain Res. **563**:87-93.

BASCO, P.S., RASHOTTE, M.E., STEPHAN, F.K. (1996)

Photoperiod duration and energy balance in the pigeon.

Physiol. & Behav. **60**(1):151-159.

BAYLY, W.M., GABEL, A.A., BARR, S.A. (1983)

Cardiovascular effects of submaximal aerobic training on a treadmill in Standardbred horses, using a standardized exercise test.

Am. J. Vet. Res. **44**(4):544-553.

BERGER, A., PRINZINGER, R. (1993)

Gibt es in der Embryogenese des Energieumsatzes der Felsentaube (*Columba livia*) eine circadiane Rhythmik?

1. Workshop 'Perinatale Anpassungsprozesse'. Humboldt-Universität Berlin 27.-29.11.1993.

S.41-59.

BERMAN, A., MELTZER, A. (1978)

Metabolic rate: its circadian rhythmicity in the female domestic fowl.

J. Physiol. **282**:419-427.

BINKLEY, S.A., RIEBMAN, J.B., REILLY, K.B. (1978)

The pineal gland: a biological clock *in vitro*.

Science **202**:1198-1201.

BOLLIET, V., FALCÓN, J., ALI, M.A. (1995)

Regulation of melatonin secretion by light in the isolated pineal organ of the white sucker (*Catostomus commersoni*).

J. Neuroendocrinol. **7**(7):535-542.

BOLTON, T.B. (1967)

Intramural nerves in ventricular myocardium of domestic fowl and other animals.

Br. J. Pharmacol. Chemother. **31**:253.

BOUVEROT, P., HILDWEIN, G., OULHEN, P. (1976)

Ventilatory and circulatory oxygen convection at 4000 m in pigeon at neutral or cold temperature.

Respir. Physiol. **28**:371-385.

BREITWIESER, G.E. (1996)

Mechanisms of K<sup>+</sup> Channel Regulation.

J. Membr. Biol. **152**:1-11.

BUCHANAN, F. (1909).

The frequency of the heart-beat and the form of the electrocardiogram in birds.

Proceedings of the Physiological Society. J. Physiol. **38**:lxii-lxvi.

BUTLER, P.J., TAYLOR, E.W. (1974)

Responses of the respiratory and cardiovascular systems of chickens and pigeons to changes in PaO<sub>2</sub> and PaCO<sub>2</sub>.

Respir. Physiol. **21**:351-363.

BUTLER, P.J., WEST, N.H., JONES, D.R. (1977)

Respiratory and cardiovascular responses of the pigeon to sustained, level flight in a wind-tunnel.

J. Exp. Biol. **71**:7-26.

CAIN, J.R., ABBOTT, U.K. (1970)

A system for diurnal heart rate measurement in chickens.

Poult. Sci. **49**:1085-1090.

CASSONE, V.M., MENAKER, M. (1984)

Is the avian circadian system a neuroendocrine loop?

J. Exp. Zool. **232**: 539-549.

CHAGOYA DE SÁNCHEZ, V. (1995)

Circadian variations of adenosine and of its metabolism. Could adenosine be a molecular oscillator for circadian rhythms?

Can. J. Physiol. Pharmacol. **73**:339-355.

COCKREM, J.F., FOLLETT, B.K. (1985)

Circadian rhythm of melatonin in the pineal gland of the Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*).

J. Endocrinol. **107**:317-324.

COGGER, E.A., OTIS, R.E., RINGER, R.K. (1974)

Heart rates in restrained and freely-moving japanese quail via radio telemetry.

Poult. Sci. **53**(1):430-431.

COHEN, D.H., McDONALD, R.L. (1971)

Some variables affecting orienting and conditioned heart-rate responses in the pigeon.

J. Comp. Physiol. Psychol. **74**(1):123-133.

COHEN, D.H., SCHNALL, A.M. (1970)

Medullary Cells of Origin of Vagal Cardioinhibitory Fibers in the Pigeon. II. Electrical Stimulation of the Dorsal Motor Nucleus.

J. Comp. Neurol. **140**:321-342.

COHEN, D.H., SCHNALL, A.M., McDONALD, R.L., PITTS, L.H. (1970)

Medullary Cells of Origin of Vagal Cardioinhibitory Fibers in the Pigeon. I. Anatomical Studies of Peripheral Vagus Nerve and the Dorsal Motor Nucleus.

J. Comp. Neurol. **140**:299-320.

D'SOUZA, T., DRYER, S.E. (1996)

A cationic channel regulated by a vertebrate intrinsic circadian oscillator.

Nature **382**:165-167.

DAVIES, F. (1930)

The conducting system of the bird's heart.

J. Anat. **64**:129-146.

EBIHARA, S., UCHIYAMA, K., OSHIMA, I. (1984)

Circadian organization in the pigeon, *Columba livia*: the role of the pineal organ and the eye.  
J. Comp. Physiol. A **154**:59-69.

FLYNN, R.K., GESSAMAN, J.A. (1979)  
An evaluation of heart rate as a measure of daily metabolism in pigeons (*Columba livia*).  
Comp. Biochem. Physiol. A **63**(4):511-514.

FRASER, A.F., BROOM, D.M. (1990)  
Farm Animal Behaviour and Welfare.  
3. Aufl. London: Baillière Tindall

GABRIELSEN, G., KANWISHER, J., STEEN, J.B. (1977)  
"Emotional" bradycardia: a telemetry study on incubating willow grouse (*Lagopus lagopus*).  
Acta Physiol. Scand. **100**:255-257.

GERLACH, H. (1992)  
Streptokokken-Infektion.  
Staphylokokken-Infektion.  
*in*: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Heider, G., Monreal, G., (Hrsg.) Bd. II.  
Jena, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag. S.13-33.

GOSSRAU, R. (1969)  
Topographische und histologische Untersuchungen am Reizleitungssystem von Vögeln.  
Z. Anat. Entwicklungsgesch. **128**:163-184.

GREUEL, E. (1992)  
Kokzidiosen.  
*in*: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Heider, G., Monreal, G., (Hrsg.) Bd. II.  
Jena, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag. S.365-395.

GRUBB, B.R. (1983)  
Allometric relations of cardiovascular function in birds.  
Am. J. Physiol. **245**: H567-H572.

GRUBB, B.R. (1982)  
Cardiac output and stroke volume in exercising ducks and pigeons.  
J. Appl. Physiol. **53**(1):207-211.

HAAG-WACKERNAGEL, D. (1994)  
Ein Beitrag zur Ethologie der Taube (*Columba livia*).  
Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft/ Fachgruppe Geflügelkrankheiten: IX. DVG-Tagung über Vogelkrankheiten. München 3.- 4.3.1994. Giessen:  
Verlag der DVG. S.1-9.

HARPER, D.G., TORNATZKY, W., MICZEK, K.A. (1996)  
Stress induced disorganization of circadian and ultradian rhythms: comparisons of effects of surgery and social stress.  
Physiol. & Behav. **59**(3):409-419.

HART, J.S., ROY, O.Z. (1966)

Respiratory and cardiac responses to flight in pigeons.

Physiol. Zool. **39**:291-306.

HENDERSON, D., FORT, M.M., RASHOTTE, M.E., HENDERSON, R.P. (1992)

Ingestive behavior and body temperature of pigeons during long-term cold exposure.

Physiol. & Behav. **52**(3):455-469.

HIEPE, T., SCHUSTER, R. (1992)

Haarwurmbefall.

*in*: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Heider, G., Monreal, G., (Hrsg.) Bd. II.

Jena, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag. S.422-423.

HILL, J.R., GOLDBERG, J.M. (1980)

P-wave morphology and atrial activation in the domestic fowl.

Am. J. Physiol. **239**:R483-R488.

HISSA, R., JOHN, M.T., PILO, B., VISWANATHAN, M., GEORGE, J.C. (1995)

Noradrenaline-induced hypothermia is suppressed in the vagotomized cold-exposed pigeon.

Comp. Biochem. Physiol. A **111** (1):89-97.

HOLMES, J.R., ALPS, B.J. (1966a)

The effect of exercise on rhythm irregularities in the horse.

Vet. Rec. **78**(20):672-683.

HOLMES, J.R., ALPS, B.J. (1966b)

Observations on partial atrio-ventrikular heart block in the horse.

Can. Vet. J. **7**(12):280-290.

JOHANSEN, K., REITE, O.B. (1964)

Cardiovascular responses to vagal stimulation and cardioaccelerator nerve blockade in birds.

Comp. Biochem. Physiol. **12**:479-487.

JOSEPH, M.M., MEIER, A.H. (1973)

Daily rhythms of plasma corticosterone in the common pigeon, *Columba livia*.

Gen. Comp. Endocrinol. **20**:326-330.

KISCH, B. (1951)

The electrocardiogram of birds (chicken, duck, pigeon).

Exp. Med. Surg. **9**:103-124.

KIM, Y., YASUDA, M. (1979)

The cardiac conducting system of the fowl.

Zentralbl. Veterinärmed. Reihe C. Anat. Histol. Embryol. **8**:138-150.

KING, A.S., McLELLAND, J. (1978)

Anatomie der Vögel.

Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer.

KOLB, E. (1979)

Der Kalziumstoffwechsel bei Legehennen und seine Beziehungen zur Eischalenqualität.

Monh. Vet. Med. **34**:305-310.

KRAUSS, H., SCHMEER, N. (1992)

Aviäre Chlamydiose.

*in*: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Heider, G., Monreal, G., (Hrsg.) Bd. II.

Jena, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag. S.277-308.

KRISTA, L.M., BECKETT, S.D., BRANCH, C.E., McDANIEL, G.R., PATTERSON, R.M. (1981)

Cardiovascular responses in turkeys as affected by diurnal variation and stressors.

Poult. Sci. **60**(2):462-468.

KRONEMAN, J. (1991)

Herzrhythmusstörungen durch Verzögerungen der Überleitung im atrio-ventrikulären Knoten und im His'schen Bündel des Pferdes.

Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. **104**(10):351-353.

KUMMERFELD, N. (1995)

Tauben.

*in*: Krankheiten der Heimtiere. Gabrisch, K., Zwart, P., (Hrsg.) 3. Aufl.

Hannover: Schlütersche Verlagsanstalt. S.549-624.

LIPP, H.P. (1992)

Brieftauben in der Armee - Ein Anachronismus?

Krieg im Aether **XIX**:3/1-3/24.

LUMEIJ, J.T. (1985)

The influence of blood sample treatment on plasma potassium concentrations in avian blood.

Avian Pathol. **14**:257-260.

LUMEIJ, J.T. (1987)

A contribution to clinical investigative methods for birds with special reference to the racing pigeon, *Columba livia*.

Utrecht: Universität Utrecht. Dissertation.

LUMEIJ, J.T., RITCHIE, B.W. (1994)

Cardiology.

*in*: Avian Medicine: Principles and Application. Ritchie, B.W., Harrison, G.J.,

Harrison L.R., (Hrsg.) Lake Worth, Florida: Wingers Publishing Inc. S.695-722.

LUMEIJ, J.T., STOKHOF, A.A. (1985)

Electrocardiogram of the racing pigeon (*Columba livia domestica*).

Res. Vet. Sci. **38**:275-278.

MANFREDINI, R., GALLERANI, M., PORTALUPPI, F., SALMI, R., CHIERICI, F., FERSINI, C. (1995)

Circadian variation in the occurrence of paroxysmal supraventricular tachycardia in clinically healthy subjects.

Chronobiol. Int. **12**(1):55-61.

MARCH, G.L., McKEOWN, B.A., JOHN, T.M., GEORGE, J.C. (1978)

Diurnal variation in circulating levels of free fatty acids and growth hormone during crop gland activity in the pigeon (*Columba livia*)  
Comp. Biochem. Physiol. B **59**(2):143-145.

MATTHES, S., KÖSTERS, J. (1992)

Salmonella-Infektionen.

*in*: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Heider, G., Monreal, G., (Hrsg.) Bd. II.

Jena, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag. S.110-135.

McDONALD, R.L., COHEN, D.H. (1970)

Cells of Origin of Sympathetic Pre- and Postganglionic Cardioacceleratory Fibers in the Pigeon.

J. Comp. Neurol. **140**:343-358.

McKENZIE, B.E., WILL, J.A. (1972)

Electrocardiographic changes following influenza infection in turkeys.

Avian Dis. **16**:308-318.

MILL, J., HANÁK, J. (1985)

Diagnostik der Herzklappenfehler, der Arrhythmien und der funktionellen Herzleitungsstörungen bei Sport- und Rennpferden.

Arch. Exp. Vet. Med. **39**(3):319-335.

MILLER, P.J., HOLMES, J.R. (1984)

Beat-to-beat variability in QRS potentials recorded with an orthogonal lead system in horses with second degree partial A-V block.

Res. Vet. Sci. **37**(3):334-338.

MITCHELL, B.W., BRUGH, M. (1982)

Comparison of electrocardiograms of chickens infected with viscerotropic velogenic Newcastle disease virus and virulent avian influenza virus.

Am. J. Vet. Res. **43**(12):2274-2278.

MOHR, E. (1994)

Homöodynamik: Rhythmen, regulative Veränderungen und deren Interaktionen.

Berlin: Freie Universität Berlin. Fachbereich Veterinärmedizin. Habilitationsschrift.

MONREAL, G. (1992)

Adenovirusinfektionen des Huhnes.

*in*: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Heider, G., Monreal, G., (Hrsg.) Bd. I.

Jena, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag. S.382-393.

MOORE, E.N. (1965)

Experimental electrophysiological studies on avian hearts.

Ann. N.Y. Acad. Sci. **127**:127-144.

MUKAI, S., MACHIDA, N., NISHIMURA, M., NAKAMURA, T., AMADA, A., KIRYU, K. (1996)

Electrocardiographic observation on spontaneously occurring arrhythmias in chickens.

J. Vet. Med. Sci. **58**(10):953-961.

MURAKAMI, N., NAKAMURA, H., NISHI, R., MARUMOTO, N., NASU, T. (1994)

Comparison of circadian oscillation of melatonin release in pineal cells of house sparrow, pigeon and Japanese quail, using cell perfusion systems. *Brain Res.* **651**:209-214.

MURAKAMI, N., NISHI, R., KATAYAMA, T., NASU, T. (1995)

Inhibitor of protein synthesis phase-shifts the circadian oscillator and inhibits the light induced-phase shift of the melatonin rhythm in pigeon pineal cells. *Brain Res.* **693**(1-2):1-7.

MURAKAMI, T., SAITO, I., MOCHIZUKI, K. (1985)

The atrioventricular conducting system of the avian heart. *Jpn. J. Vet. Sci.* **47**(1):73-79.

NAP, A.M.P., LUMEIJ, J.T., STOKHOF, A.A. (1992)

Electrocardiogram of the African grey (*Psittacus erithacus*) and Amazon (*Amazona spp.*) parrot. *Avian Pathol.* **21**:45-53.

OSHIMA, S., SHIMADA, K., TONOUE, T. (1974)

Radio telemetric observations of the diurnal changes in respiration rate, heart rate and intestinal motility of domestic fowl. *Poult. Sci.* **53**(2):503-507.

PALOMEQUE, J., PLANAS, J. (1978)

Blood volume in domestic pigeons. *Comp. Biochem. Physiol. A* **59**:413-417.

PANG, S.F., CHENG, K.M., ALLEN, A.E., TSANG, C.W., WONG, C.O., NICHOLS, C.R. (1989)

Inherited changes in concentrations of retinal and serum melatonin in the chicken. *Gen. Comp. Endocrinol.* **76**(3):427-436.

PANG, S.F., CHOW, P.H., WONG, T.M., TSO, E.C.F. (1983)

Diurnal variations of melatonin and *N*-acetylserotonin in the tissues of quails (*Coturnix sp.*), pigeons (*Columba livia*), and chickens (*Gallus domesticus*). *Gen. Comp. Endocrinol.* **51**(1):1-7.

PANG, S.F., PANG, C.S., POON, A.M.S., BROWN, G.M. (1996)

Melatonin receptors in birds.

VI. International Symposium on Avian Endocrinology. Abstracts. Chateau Lake Louise, Alberta 31.3.- 5.4.1996. HTML-Dokument für das WWW.

PATERSON, D.J. (1996)

Antiarrhythmic mechanisms during exercise. *J. Appl. Physiol.* **80**(6):1853-1862.

PHILLIPS, D.L., RAUTENBERG, W., RASHOTTE, M.E., STEPHAN, F.K. (1993)

Evidence for a separate food-entrainable circadian oscillator in the pigeon. *Physiol. & Behav.* **53**(6):1105-1113.

POHL, H. (1988)

Grenzen der Synchronisation circadianer Rhythmen durch Licht bei Vögeln.

Vogelwarte **34**:291-301.

RAEKALLIO, M. (1992)

Long term ECG recording with Holter monitoring in clinically healthy horses.  
Acta Vet. Scand. **33**:71-75.

RASHOTTE, M.E., STEPHAN, F.K. (1996)

Coupling between light- and food-entrainable circadian oscillators in pigeons.  
Physiol. & Behav. **59** (4-5):1005-1010.

RINGER, R.K., WEISS, H.S., STURKIE, P.D. (1955)

Effect of sex and age on blood pressure in the duck and pigeon.  
Am. J. Physiol. **183**:141-143.

RINTAMÄKI, H., HISSA, R., ETCHES, R.J., SCANES, C.G., BALTHAZART, J., SAARELA, S. (1986)

Seasonal changes in some plasma hormones in pigeons: diurnal variation under natural photoperiods with constant or seasonally changing ambient temperature.

Comp. Biochem. Physiol. A **84**(1):33-38.

RINTAMÄKI, H., HOHTOLA, E. (1979)

Diurnal variations of thermoregulatory parameters in the pigeon: relation to sleep and wakefulness.  
Acta Physiol. Scand. Suppl. **473**:53.

SCHMITT, P. (1995)

Untersuchungen zum Einsatz der Pulsoximetrie als Methode zur Narkoseüberwachung in der Vogelmedizin.  
Berlin: Freie Universität Berlin. Fachbereich Veterinärmedizin. Dissertation.

SCHWABER, J.S., COHEN, D.H. (1978)

Electrophysiological and electron microscopic analysis of the vagus nerve of the pigeon, with particular reference to the cardiac innervation.  
Brain Res. **147**(1):65-78.

SCHNELL, C.R., WOOD, J.M. (1995)

Measurement of blood pressure and heart rate by telemetry in conscious unrestrained marmosets.  
Lab. Anim. **29**:258-261.

SHIMADA, K., KOIDE, H. (1978)

Effects of age, light regimes and food removal on development of daily rhythmicity in chick heart rate.  
Poult. Sci. **57**(1):271-276.

SIEGEL, H.S., MITCHELL, B.W., GOULD, N.R., LATIMER, J.W., WILSON, R.L. (1976)

Circadian rhythms for corticosterone, corticosteroid binding capacity, plasma glucose, heart rate, respiration rate, and body temperature in White Rock males.  
Proc. 5th European Poultry Conference, Malta. S.1050-1061.

SIEGEL, H.S., LATIMER, J.W., WILSON, R.L. (1980)

Circadian rhythms for blood components in unrestrained White Rock females.  
Poult. Sci. **59**(7):1662.

SILEO, L., JONES, R.N., HATCH, R.C. (1973)

The effect of ingested lead shot on the electrocardiogram of Canada geese.  
Avian Dis. **17**:308-313.

SPÖRRI, H. (1951)

Über den atmungsgesteuerten reflektorischen Herzblock des Pferdes.  
Tierärztl. Umsch. **6**:419-423.

SPÖRRI, H. (1952)

Über die Genese und klinische Bedeutung des partiellen Herzblockes beim Pferd.  
Schweiz. Arch. Tierheilkd. **94**:337-346.

STURKIE, P.D. (1950)

Abnormal electrocardiograms of chickens produced by potassium deficiency and effects of certain drugs on the abnormalities.  
Am. J. Physiol. **162**:538-544.

STURKIE, P.D. (1952)

Further Studies of Potassium Deficiency on the Electrocardiograms of Chickens.  
Poult. Sci. **31**:648-650.

STURKIE, P.D. (1963)

Heart rate of chickens determined by radio telemetry during light and dark periods.  
Poult. Sci. **42**:797-798.

STURKIE, P.D. (1986)

Heart and Circulation: Anatomy, Hemodynamics, Blood Pressure, Blood Flow.  
Heart: Contraction, Conduction, and Electrocardiography.  
*in*: Avian Physiology. Sturkie, P.D., (Hrsg.) 4. Aufl. New York: Springer - Verlag. S.130-190.

STURKIE, P.D., SINGSEN, E.P., MATTERSON, L.D., KOZEFF, A., JUNGHER, E.L. (1954)

The Effects of Dietary Deficiencies of Vitamin E and the B Complex Vitamins on the Electrocardiogram of Chickens.  
Am. J. Vet. Res. **15**:457-462.

SZABÓ, E., VIRÁGH, S., CHALLICE, C.E. (1986)

The structure of the atrioventricular conducting system in the avian heart.  
Anat. Rec. **215**(1):1-9.

TAKAHASHI, J.S. (1996)

Circadian rhythms - Ion channels get the message.  
Nature **382**:117-118.

TAKAHASHI, J.S., MURAKAMI, N., NIKAIDO, S.S., PRATT, B.L., ROBERTSON, L.M. (1989)

The avian pineal, a vertebrate model system of the circadian oscillator: cellular regulation of circadian rhythms by light, second messengers and macromolecular synthesis.  
Recent Prog. Horm. Res. **45**:279-349.

TAZAWA, H., WATANABE, W., BURGGREN, W.W. (1994)

Embryonic heart rate in altricial birds, the pigeon (*Columba domestica*) and the bank swallow (*Riparia riparia*).  
Physiol. Zool. **67**(6):1448-1460.

THOMAS, D.P., FREGIN, G.F., GERBER, N.H., AILES, N.B. (1983)  
Effects of training on cardiorespiratory function in the horse.  
Am. J. Physiol. **245**:R160-R165.

TILLEY, L.P. (1989)  
EKG bei Hund und Katze: Grundlagen, Auswertung und Therapie.  
Hannover: Schlütersche Verlagsanstalt.

UNDERWOOD, H., BINKLEY, S., SIOPE, T., MOSHER, K. (1984)  
Melatonin rhythms in the eyes, pineal bodies, and blood of Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*).  
Gen. Comp. Endocrinol. **56**:70-81.

URTHALER, F., NEELY, B.H., HAGEMAN, G.R., SMITH, L.R. (1986)  
Differential sympathetic-parasympathetic interactions in sinus node and AV junction.  
Am. J. Physiol. **250**:H43-H51.

VAN TWYVER, H., ALLISON, T. (1972)  
A polygraphic and behavioral study of sleep in the pigeon (*Columba livia*).  
Exp. Neurol. **35**:138-153.

VASSALL-ADAMS, P.R. (1978)  
Dissection of the atrioventricular bundle and its branches in the avian heart.  
J. Anat. **127**(1):196-198.

VASSALL-ADAMS, P.R. (1979)  
The sinus venosus of the adult avian heart-present or absent?  
J. Anat. **128**(2):427.

VISCOR, G., MARQUÉS, M.S., PALOMEQUE, J. (1985)  
Cardiovascular and organ weight adaptations as related to flight activity in birds.  
Comp. Biochem. Physiol. A **82**:597-599.

VOGEL, C. (1994)  
Plasma enzyme activities from clinically normal domestic pigeons.  
*in*: Avian Medicine: Principles and Application. Ritchie, B.W., Harrison, G.J.,  
Harrison L.R., (Hrsg.) Lake Worth, Florida: Wingers Publishing Inc. S.1340.

VOGEL, C. (1992)  
Trichomoniasis.  
*in*: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Heider, G., Monreal, G., (Hrsg.) Bd. II.  
Jena, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag. S.352-363.

WAGENAAR, G., KRONEMAN, J. (1982)  
Krankheiten des kardiovaskulären Systems.

*in*: Krankheiten des Pferdes. Wintzer, H.J., (Hrsg.)  
Berlin, Hamburg: Verlag Paul Parey. S.59-110.

WAIBL, H., SINOWATZ, F. (1992)

Kreislaufapparat und Lymphatisches System.

*in*: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Nickel, R., Schummer, A., Seiferle, E. (Hrsg.)  
Bd. V. Berlin, Hamburg: Verlag Paul Parey. S.283-330.

WARZECHA, M. (1989)

Vektorkardiographische Untersuchungen an jungen und adulten Brieftauben.  
Berlin: Freie Universität Berlin. Fachbereich Veterinärmedizin. Dissertation.

WARZECHA, M.. (1993)

Physiological arrhythmias in pigeons.

Proc. Europ. Assoc. Avian Vet. Utrecht 3.- 6.3.1993. S.367-387.

WATANABE, Y., DREIFUS, L.S. (1972)

Electrophysiological effects of magnesium and its interactions with potassium.

Cardiovasc. Res. **6**:79-88.

WESTERHOF, I., MOL, J.A., VAN DEN BROM, W.E., LUMEIJ, J.T., RIJNBERK, A. (1994)

Diurnal rhythms of plasma corticosterone concentrations in racing pigeons (*Columba livia domestica*) exposed to different light regimes, and the influence of frequent blood sampling.

Avian Dis. **38**:428-434.

WHITTOW, G.C., STURKIE, P.D., STEIN, G. (1965)

Cardiovascular changes in restrained chickens.

Poult. Sci. **44**:1452-1459.

WILLINGER, H. (1992)

E. coli-Infektion.

*in*: Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels. Heider, G., Monreal, G., (Hrsg.) Bd. II.

Jena, Stuttgart: Gustav Fischer Verlag. S.99-110.

YAMAYA, Y., KUBO, K., AMADA, A., SATO, K. (1993)

Diurnal variation in dropped beats in horses with a second degree atrioventricular block.

Jpn. J. Equine Sci. **4**(1):61-68.

YUAN, H., PANG, S.F. (1991)

[125I]Iodomelatonin-binding sites in the pigeon brain: binding characteristics, regional distribution and diurnal variation.

J. Endocrinol. **128**:475-482.

## IX. ANHANG

### Ergebnisse der klinischen Untersuchung der Tauben 1-6 (Versuchsabschnitt I)

#### Allgemeinuntersuchung:

Die Tauben befanden sich in einem guten Ernährungszustand. Adspektorische und palpatorische Untersuchung ergaben keinen besonderen Befund.

#### Röntgenuntersuchung :

Bei allen Tauben erschien die Leber leicht bis mittelgradig vergrößert. Ansonsten war kein besonderer Befund zu erheben.

#### Kropfabstrich :

Bei Taube 1 wurde ein geringgradiger Befall mit Trichomonaden festgestellt. Bei den anderen Tauben war kein besonderer Befund zu erheben.

#### Kotuntersuchung :

##### a) parasitologisch:

Sammelkotprobe der Tauben 1-4: hoher Gehalt an Kokzidienoozysten nachgewiesen

Sammelkotprobe der Tauben 5-6: ohne besonderen Befund

##### b) mikrobiologisch:

Bei allen Tauben ohne besonderen Befund.

#### EKG :

Bei allen Tauben ohne besonderen Befund.

#### Hämatologie :

siehe Tab. 21

**Tab. 21:** Hämatologie und Chemie bei den Tauben 1-6

Taube Nr.:	1	2	3	4	5	6
Hämatokrit [%]	54	56	49	45	-	-
Hämoglobin [g/dl]	17,5	20,3	21,5	20,7	-	-
Ca [mmol/l]	4,9	5,0	5,0	5,3	4,2	4,2
P [mmol/l]	3,5	2,4	2,1	3,1	-	-
Glukose [mg/dl]	343	314	317	324	383	357
Harnstoff [mg/dl]	2,2	1,6	0,7	1,0	0,7	2,0
Harnsäure [mg/dl]	0,6	2,1	2,3	1,9	1,9	2,6
Kreatinin [mg/dl]	0,09	0,25	0,18	0,33	0,28	0,14
ALT [U/l]	25	19	12	13	24	18
AP [U/l]	487	712	271	644	442	679
AST [U/l]	81	59	41	57	-	44

<b>GLDH [U/l]</b>	1,0	1,3	0,8	1,1	1,2	1,2
<b>Protein [g/dl]</b>	-	-	-	-	2,45	3,3

## **Ganz herzlich bedanken möchte ich mich bei ...**

...**Prof. Dr. Heike Tönhardt** für die Überlassung des Themas und ihre jederzeit gewährte Unterstützung und Gesprächsbereitschaft,

...**Dr. Elmar Mohr** für die wertvolle methodische und fachliche Hilfe,

...**Carmen Bohnwagner** und **Sabine Jacobs** für ihre Hilfe bei der praktischen Durchführung der Versuche, die weit über die üblichen Arbeitszeiten hinausging,

...**Matthias Braun** für die Entwicklung und den Bau des verwendeten Radiotelemetriesystems,

...**Bernd Anders** und **Michael Dörner** für die technische Hilfe, Bernd insbesondere für die Hilfe beim Bau des Telemetriesystems,

...**Dr. Thomas Göbel** für die fachliche Unterstützung bei klinischen Aspekten und die Durchsicht des Manuskripts,

...**Prof. Dr. E. Trautvetter** für die fachliche Unterstützung und kritische Durchsicht des Manuskripts,

...**Prof. Dr. L. Brunnberg** für die Erlaubnis, Einrichtungen der Klinik und Poliklinik für Kleine Haustiere, FU Berlin, im Rahmen meiner Dissertation zu nutzen und bei MitarbeiterInnen der Klinik, die mir bei den Arbeiten mit den Tauben bzw. ihrer Pflege behilflich waren,

...**Herrn Kaiser, Herrn Loster** und der **Familie Maciez** für die vertrauensvolle Bereitstellung ihrer Brieftauben,

...**Frau Arndt** für die Hilfestellung bei statistischen Fragen,

...**Katharina Wolf** und **Dorothee Plaumann** für das Korrekturlesen der Arbeit

und nicht zuletzt bei **allen** Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Instituts für Veterinär-Physiologie für die gewährte Unterstützung und das gute Arbeitsklima!

## **Lebenslauf**

**Name:** Petra Rüther

**Geburtsdatum/-ort:** 31.08.1969 in Andernach

### **Schulischer Werdegang:**

1975 - 1979 Grundschule in Brohl-Lützing

1979 - 1988 Rhein-Gymnasium in Sinzig, Rheinland-Pfalz

**Studium:** 1988 - 1994 Veterinärmedizin an der Freien Universität Berlin

Aus dem Institut für Veterinär - Physiologie

**Approbation:** 06.12.1994

**Dissertation:**

Seit Januar 1995 am Institut für Veterinär-Physiologie, Fachbereich Veterinärmedizin, FU Berlin, unter der Leitung von Frau Prof. Dr. H. Tönhardt.

**Promotionsstipendium:** Juni 1995 - Juni 1997 (Stipendium nach dem Nachwuchsförderungsgesetz des Landes Berlin)