

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Was bedeutet der Begriff: Herzfrequenzvariabilität?

Schon im Jahre 1847 ist die respiratorische Sinusarrhythmie (RSA) von Carl LUDWIG als eine synchron mit der Atmung einhergehende Frequenzmodulation der Herzschlagfolge beschrieben worden. Inspiration beschleunigt, Expiration verlangsamt die Herzfrequenz. Diese respiratorische Arrhythmie ist physiologisch und wird bei vertiefter Atmung deutlicher (LUDWIG,1847). Sie findet sich häufiger bei jüngeren oder vegetativ labilen Menschen (WITZLEB, 1990). Auch TRAUBE (1865) und MAYER (1876) beschrieben in ihren Veröffentlichungen periodische Fluktuationen von Herzfrequenz und Blutdruck.

WARNER und LOEB (1986) forschten ebenfalls über Herzfrequenz und respiratorische Einflüsse und legten ihr Hauptaugenmerk auf die Geschehnisse am AV-Knoten. Während der Inspiration nimmt die vagale Aktivität ab, was ein verkürztes AV-Intervall zur Folge hat. Während der Expirationsphase nimmt der vagale Tonus wieder zu, so daß das AV-Intervall verlängert ist. Die respiratorische Sinusarrhythmie könne nur dadurch erklärt werden, daß Barorezeptorenreflexe der Peripherie (z. B. die Druckrezeptoren des Carotissinus) zentral integriert werden. Bei Beschleunigung der Herzfrequenz von Hunden auf über 200 bpm zeigten sich bei ihren Untersuchungen nur in der Expirationsphase AV-Blöcke 2. Grades.

Im Jahre 1992 untersuchten PATZAK et al. kardiorespiratorische Beziehungen bei willkürlicher Atmung. Sie konnten zeigen, daß die RSA beim Menschen ein uniformes Verhalten in Abhängigkeit zur Atemfrequenz besitzt. Bei 6 Atemzügen pro Minute fanden sie ein RSA-Maximum. Auch die Atemtiefe hat Einfluß auf die RSA. In Ruhe trägt sie zu etwa 40% am Entstehen der RSA bei. Der Einfluß der Atemtiefe auf die RSA scheint jedoch gering im Vergleich zum Atemfrequenzeffekt. Die Änderungen der CO₂-Konzentration haben ebenfalls einen Einfluß. In einer Pilotstudie konnten PATZAK et al. nachweisen, daß die hypokapnische Hyperventilation im Vergleich zur normokapnischen Hyperventilation einen depressiven Effekt auf die RSA ausübt. Das spricht dafür, daß ein geringer Teil der RSA-Abnahmen bei höheren Atemfrequenzen dem veränderten Blutgasstatus zuzuschreiben sind. Gegen eine ausschließlich zentrale Rhythmogenese sprach das

Ausbleiben der RSA bei ihren Tests unter den Bedingungen der inspiratorischen Anhalteversuche (PATZAK et al., 1992).

Die Herzfrequenz nimmt eine wichtige Stellung in einem Netzwerk ein, in dem neben Herz, Kreislauf, Atmung, Temperatur, Stoffwechsel auch psychomentele Einflüsse beteiligt sind. Dies alles verleiht der Herzfrequenz eine typische Zeitstruktur, die als sogenannte Herzfrequenzvariabilität (HFV) meßbar wird (ESPERER, 1995). Dieser Begriff der HFV bringt zum Ausdruck, daß aufeinanderfolgende Herzperioden zeitlich voneinander verschieden, eben variabel sind. Ausgeschlossen bei diesem Begriff sind hierbei unmittelbare kardiale Ursachen, wie Arrhythmien im Sinne von Erregungs- und Leitungsbildungsstörungen, die durch Prüfung des Elektrokardiogrammes (EKG) identifiziert werden können. Bei der Analyse der Herzfrequenzvariabilität werden im Prinzip Schwankungen der autonomen Einflüsse auf den Sinusknoten, also auf die Normalschläge untersucht (MEESMANN et al., 1995).

Ergänzend wird in der Humanmedizin die Bestimmung der Herzfrequenzvariabilität zur Beurteilung der autonomen Regulation und zur Risikostratifizierung von Postinfarktpatienten durchgeführt (BREUER et al., 1992).

Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf Angaben des Menschen, wenn sie nicht anders bezeichnet sind.

2.2 Die nervale Beeinflussung der Herzfunktion

2.2.1 Die reflektorische Herzfrequenzsteuerung

Die Afferenzen der Regelkreise der kurzfristigen Kreislaufregulation modulieren entsprechend den individuellen Bedürfnissen über eine tonische Hemmung der medullären Regelsysteme die efferente Vagus- und Sympathikusaktivität und damit die elektrische Aktivität des Sinusknotens. Unter physiologischen Bedingungen stammt der afferente Input dabei in erster Linie von den arteriellen Barorezeptoren, in zweiter Linie von kardiopulmonalen Baro- und arteriellen Chemorezeptoren (ESPERER, 1995).

Im Bereich der Medulla oblongata liegen die regulierenden Zentren für die Funktion des Herzens und des Kreislaufes, die eng miteinander verbunden sind. Im Mittel- und Zwischenhirn sowie im Rückenmark liegen ferner kreislaufregulierende Zentren (KOLB, 1989; ANTONI, 1990).

Im Bereich der *Formatio reticularis* liegt der Hauptanteil der den Kreislauf regulierenden Zellen. Gefäßverengend wirkende Abschnitte liegen rostralateral. Gefäßerweiternd wirkende Abschnitte befinden sich mediokaudal und erhalten hauptsächlich von den Barorezeptoren des Karotissinus und der Aorta Informationen. Diese als Sensoren fungierenden Mechanorezeptoren sind viskoelastisch mit der Gefäßwand des Aortenbogens und des Karotissinus gekoppelt. Sie werden in Abhängigkeit von der druckbedingten Gefäßwanddehnung erregt. Aus den Vasokonstriktorenzentren werden im Ruhezustand mittelgradig hohe elektrische Impulse abgegeben, die einen bestimmten mittleren Blutdruck aufrechterhalten. Bei Leistung körperlicher Arbeit steigt die Leistung dieses Zentrums an, so daß die Herzfrequenz zunimmt und sich der Blutdruck erhöht. Nach dem Grad der Beeinflussung auf die Herztätigkeit unterscheidet man ein Herzhemmungs- und ein Herzförderungszentrum sowie ein Vasodilatatoren- und ein Vasokonstriktorenzentrum. Im Zustand der Ruhe ist die Abgabe von elektrischen Signalen aus dem Herzförderungszentrum gering. Diese Zentren bewirken die Anpassung des Kreislaufes an die funktionellen Bedürfnisse des Organismus. Der afferente Signaltransfer erfolgt über einen vagalen und sympathischen Schenkel via

schneller markhaltiger und langsamer markloser Neuronen. Die integrierte Reflexantwort wird über zwei efferente Schenkel den Effektororganen zugeleitet, wobei der vagale Schenkel fast ausschließlich die Sinusknotenaktivität, der sympathische zusätzlich die myokardiale Inotropie und den peripheren Vasomotorentonus moduliert (KOLB, 1989; ANTONI, 1990; ESPERER, 1995).

Parasympathikus und Sympathikus verhalten sich hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Herztätigkeit antagonistisch. Die parasympathische Innervation des Herzens erfolgt über den N. vagus, dessen Ramus cardiacus dexter mit seinen Fasern größtenteils am Sinusknoten endet, so daß dessen Reizung eine Beeinflussung der Herzfrequenz zur Folge hat, während die Fasern des Ramus cardiacus sinister hauptsächlich unmittelbar am Atrioventrikularknoten enden, so daß dessen Reizung eine Beeinflussung der Erregungsleitungsgeschwindigkeit induziert. Die parasympathischen Fasern werden erst in den Nervenzellen des Herzens umgeschaltet (KOLB, 1989).

Einen deutlichen Unterschied in ihren Zeitkonstanten zeigen die vagale und die sympathische Reflexantwort. So kommt es beim Menschen bereits innerhalb von 250-400 ms nach Vagusaktivierung zu einer HF-Antwort, während mindestens 1-2 s verstreichen, bis es nach Sympathikusaktivierung zu einem HF-Anstieg kommt. Dies beruht zum einen auf Unterschieden in der Sinusknotenmodulation durch die vagalen und sympathischen Transmitter und deren Metabolismus, andererseits darauf, daß efferente Vagussignale über schnell leitende myelinhaltige Fasern zehnmal schneller als die über langsame Fasern geleiteten Sympathikussignale zum Sinusknoten gelangen (ECKBERG u. FRITSCH, 1993).

Bei Sinusrhythmus führt ein Blutdruckabfall unter Ruhebedingungen zu einer Abnahme der Barorezeptorenaktivität sowie reflektorisch zu einem Anstieg der efferenten Sympathikus- und zu einer Abnahme der efferenten Vagusaktivität. Dies verursacht einen Anstieg der HF, der myokardialen Kontraktilität sowie des peripheren Gefäßwiderstandes, wodurch der initiale Blutdruckwert wiederhergestellt wird. Ein Blutdruckanstieg wird dagegen mit einer vagal vermittelten Sinusbradykardie beantwortet (ESPERER, 1995).

Die reflektorische Vagusaktivierung ist ausgesprochen nicht-linear, d.h. ein gegebener Barorezeptorenreiz führt, je nach dem momentan vorherrschenden Vagotonus, zu einer unterschiedlichen HF-Abnahme (ECKBERG, 1980).

2.2.2 Parasympathische und Sympathische Interaktionen

Die neurale Kontrolle des Herzens ist sehr komplex, zum größten Teil wegen der dualen Innervation. Komplizierte Interaktionen, die zwischen den parasympathischen und den sympathischen Zentren des zentralen Nervensystems stattfinden, periphere Interaktionen zwischen den Fasern dieser beiden genannten Teile und dem Gewebe des Herzens selbst (LEVY und ZIESKE, 1969). Schon im Jahre 1934 wurde von ROSENBLUETH und SIMEONE eines der ersten Beispiele von sympathischem und parasympathischem Antagonismus beschrieben. Sie beobachteten, daß bei anästhesierten Katzen die Abnahme der Herzfrequenz nach einem vagalen Stimulus beträchtlich größer war, wenn vorher ein sympathischer Reiz die HF ansteigen ließ. Daraus leiteten sie ab, daß es nur einen simplen Antagonismus zwischen den beiden Teilen des autonomen Nervensystem gibt. Sie minimierten damit die Existenz einer bedeutungsvollen Interaktion (ROSENBLUETH und SIMEONE, 1934).

Nur ein Jahr später veröffentlichte SAMAAAN, daß die chronotrope Antwort auf autonome Stimulation des Herzens, berechnet in relativen Zeiträumen, nicht algebraisch additiv ist. Die Beschleunigung der HF durch starke sympathische Stimulation war gewöhnlich sehr hoch, wohingegen die vagale Aktivität verhältnismäßig klein ausfiel (SAMAAAN, 1935).

2.2.3 Der Einfluß des Parasympathikus (Nervus vagus) auf die Herztätigkeit

Parasympathische Nervenfasern entspringen im Gehirn (cranialer Anteil des Parasympathikus, z.b. N. vagus) und in den Sakralsegmenten des Rückenmarks (caudaler Anteil). Sie werden in organnahen Ganglien auf postganglionäre parasympathische Nervenfasern umgeschaltet (ANTONI,1990). Die Erregungsübertragung von parasympathischen Nervenfasern auf die Effektorzelle erfolgt mit Hilfe des Überträgerstoffes Acetylcholin. Nervenfasern, die mit Acetylcholin als Transmitter arbeiten, bezeichnet man als cholinerg. Neben postsynaptischen parasympathischen Nervenendigungen dient Acetylcholin der Erregungsübertragung der somatomotorischen Nerven an der neuromuskulären Endplatte sowie der präganglionären Fasern an allen – auch sympathischen –

vegetativen Ganglien und am Nebennierenmark. Die Effekte des Acetylcholins an diesen verschiedenen Strukturen werden über zwei unterschiedliche Rezeptortypen (Cholinozeptoren) an der postsynaptischen Membran entwickelt: muskarinartige (m)-Cholinozeptoren und nikotinartige (n)-Cholinozeptoren (ANTONI, 1990; LÖSCHER, 1991).

Erregung dieser Rezeptoren durch Acetylcholin führt zu Permeabilitätsänderungen der postsynaptischen Membran für verschiedene Kationen (Na^+ , K^+ , Ca^{++}) und damit je nach beteiligtem Kation zu Depolarisation – durch Anstieg des Na^+ -Einstromes – oder Hyperpolarisation – durch Anstieg des K^+ -Ausstromes der Membran (LÖSCHER, 1991). Je nach beteiligtem Rezeptortyp spricht man von muskarinartigen bzw. nikotinartigen Wirkungen. Nikotinartige Rezeptoren sind unempfindlicher gegenüber Acetylcholin als muskarinartige Rezeptoren, die am Herzen vorherrschen. Die Wirkung von Acetylcholin auf Cholinozeptoren wird durch den enzymatischen Abbau des Transmitters beendet. Beteiligt sind die membranständige Acetylcholinesterase sowie unspezifische Cholinesterasen unter anderem im Blut und in der Leber (LÖSCHER, 1991).

Die Reizung des N. vagus hat folgende Wirkungen:

- Verminderung der Herzschlagfrequenz - die Leistung des Herzens wird damit vermindert. Dieser Effekt wird als *negativ chronotrop* bezeichnet.
- Verminderung der Geschwindigkeit der Überleitung der Erregung von den Vorkammern auf die Kammern. Dieser Effekt wird als *negativ dromotrop* bezeichnet.
- Herabsetzung der Kraft der Kontraktion der Herzkammern. Dieser Effekt wird als *negativ inotrop* bezeichnet.

Infolge dieser Wirkungen wird der N. vagus auch als Schonungsnerv des Herzmuskels bezeichnet (LEVY, 1971; KOLB, 1989; ANTONI, 1990).

Der Einfluß des N. vagus auf die Herzfunktion wird unter physiologischen Bedingungen durch Informationen aus folgenden Abschnitten des Gefäßsystems reguliert:

- Aus den Koronararterien: bei Zunahme der Konzentration an Stoffwechselprodukten (CO₂, Laktat), werden in ihnen Rezeptoren erregt, so daß über das Zentrum des N. vagus eine Verminderung der Herzschlagfrequenz und eine Verminderung des Blutdrucks ausgelöst wird (Bezold-Jarisch-Reflex). Dieser Reflex dient der Erholung des Stoffwechsels des Herzmuskels.
- Aus dem Aortenbogen und dem Carotissinus: hier liegen Mechanorezeptoren (Pressorezeptoren), die bei einer Zunahme des Blutdrucks in zunehmendem Maße erregt werden. Bei Reizung dieser Mechanorezeptoren kommt es zu einer Zunahme der herzhemmenden Wirkung des N. vagus. Durch die gleichzeitig erfolgende Hemmung des Sympathikus kommt es zu einer Erweiterung der Arterien, so daß sich der Blutdruck normalisiert.
- Aus dem Glomus aorticum und dem Glomus caroticum: hier befinden sich Chemorezeptoren. Bei Zunahme der CO₂-Spannung im Blut nimmt die Wirkung des N. vagus auf das Herz ab, die Herzschlagfrequenz und der Blutdruck steigen an. Es kommt zu einer Verengung der Arterien im Bereich der Haut, der Skelettmuskulatur und des Darmkanals.
- Aus sonstigen Geweben: So kann z.B. durch Einatmung von bestimmten Gasen (z.B. Ammoniak) von Rezeptoren der Nasenschleimhaut eine Verminderung der Herzschlagfrequenz ausgelöst werden. Bei Einatmung von Chloroform und Aether wird gleichfalls reflektorisch eine Verminderung der Herzschlagfrequenz ausgelöst, die in seltenen Fällen sogar zum Herzstillstand führen kann.
- Bei starker Druckeinwirkung auf den Bauch kann gleichfalls reflektorisch eine vorübergehende Verlangsamung der Herztätigkeit ausgelöst werden (Goltzscher-Reflex) (KOLB, 1989; ANTONI, 1990).

2.2.4 Der Einfluß des Sympathikus auf die Herztätigkeit

Sympathische Nervenfasern haben ihren Ursprung in den Seitenhörnern des Brust- (Th 1–12) und des Lendenmarks (L 1–3). Sie verlassen das Rückenmark über die Vorderwurzel und werden im sympathischen Grenzstrang, in den Mesenterialganglien und in den Zervikalganglien auf postganglionäre sympathische Fasern umgeschaltet. Überträgerstoff der präganglionären sympathischen Fasern ist

Acetylcholin. Die Erregungsübertragung von postganglionären sympathischen Nervenfasern auf die Effektorzelle erfolgt durch den Überträgerstoff Noradrenalin (ANTONI, 1990; LÖSCHER, 1991). Noradrenalin wird in den Varikositäten, bläschenartigen Auftreibungen der postganglionären sympathischen Nervenfasern, gebildet und von dort in den synaptischen Spalt freigesetzt. Der Effekt von Noradrenalin wird über (nor)adrenerge Rezeptoren, den Adrenozeptoren, vermittelt. Wie im parasympathischen System gibt es auch im sympathischen System unterschiedliche Rezeptortypen: α - und β -Adrenozeptoren. β -Rezeptoren werden weiterhin unterteilt in β_1 - und β_2 -Rezeptoren. β_1 -Rezeptoren finden sich vor allem am Herzen (LÖSCHER, 1991). Stimulation von β -Rezeptoren durch Adrenalin oder Noradrenalin führt zur Aktivierung des Enzyms Adenylatcyclase in der postsynaptischen Membran und damit zur Bildung von zyklischem Adenosinmonophosphat (3',5'-cAMP), das als „second-messenger“ alle Folgereaktionen vermittelt (gesteigerte Ionenfluxe, Enzymaktivierungen). Die Wirkung von aus Varikositäten freigesetztem Noradrenalin auf Adrenozeptoren wird in erster Linie durch aktive Wiederaufnahme des Transmitters in die Varikosität beendet. Aus dem synaptischen Spalt diffundiertes Noradrenalin wird extraneuronal, vor allem in der Leber, durch die Catechol-O-Methyltransferase (COMT) und die Monoaminoxidase (MAO) abgebaut (LÖSCHER, 1991).

Eine experimentelle Reizung der den Herzmuskel innervierenden sympathischen Nervenfasern führt zu folgender Beeinflussung der Funktion:

- Zunahme der Herzschlagfrequenz (positiv chronotrop).
- Beschleunigung der Überleitung der Erregung von den Vorkammern auf den Atrioventrikularknoten und auf die Kammermuskulatur (positiv dromotrop).
- Zunahme der Kontraktionskraft der Herzkammern (positiv inotrop).

Im Experiment kann die Reizung der das Herz versorgenden sympathischen Nervenfasern im Ganglion stellatum erfolgen. Diese Nerven werden wegen der steigernden Wirkung auf die Herzschlagfrequenz als Nervi accelerantes bezeichnet. Die sympathischen Zentren erhalten vor allem Informationen aus folgenden Bereichen:

- Von der Großhirnrinde, von wo aus bei Beunruhigung der Tiere eine erhöhte Herzschlagfrequenz bzw. eine Zunahme des Blutdrucks ausgelöst wird. Tierartliche Unterschiede bestehen bei der psychischen Beeinflußbarkeit des Herz-Kreislauf-Systems. Beim Pferd, beim Schwein und beim Hund liegt eine hohe Beeinflußbarkeit vor. Bei Rennpferden nimmt schon beim Ausführen aus dem Stall auf die Rennstrecke die Herzschlagfrequenz um 50 bis 100% zu, ohne daß eine körperliche Belastung auftritt (KOLB, 1989).
- Von Barorezeptoren im Bereich des Aortenbogens und des Carotissinus, die von einer bestimmten Höhe des Blutdrucks an die fördernde Wirkung der sympathischen Zentren auf die Herzstätigkeit herabsetzen.
- Von Chemorezeptoren des Glomus caroticum und des Glomus aorticum. Die Reaktionsfähigkeit verschiedener Chemorezeptoren nimmt im Verlauf schwerer körperlicher Arbeit und erhöhter Aktivität des sympathischen Nervensystems zu. Das Herzförderungszentrum und das Vasokonstriktorenzentrum werden dadurch positiv beeinflußt, was der Anpassung an die gesteigerte Belastung dient. Bei erhöhter Innervierung der sympathischen Herznerven nimmt der Verbrauch an Nährstoffen und an O₂ im Herzmuskel zu. Das Ruhepotential der Herzmuskelfasern des Erregungsbildungssystems wird vermindert, wodurch eine erhöhte Erregbarkeit ausgelöst wird (LEVY, 1971; KOLB, 1989; ANTONI, 1990).

Bei Arbeit findet eine Zunahme der Herzschlagfrequenz statt. Bei Rennpferden steigt diese bei mittelschnellem Galopp auf Werte um 160 Schläge/min und bei schnellem Galopp auf ca. 200 Schläge/min. an. Die Beschleunigung der Herzstätigkeit während der Arbeit wird reflektorisch durch einen Anstieg des Blutdruckes in der rechten Vorkammer ausgelöst (Bainbridge-Reflex) (KOLB, 1989).

Die Erhöhung der Herzfrequenz und der Pumpleistung bei körperlicher Arbeit ist hauptsächlich zurückzuführen auf:

- eine Zunahme der Aktivität des Sympathikus,
- eine erhöhte Bindung von Adrenalin und Noradrenalin an die Receptoren der Herzmuskelfasern,
- eine Abnahme der Aktivität des N. vagus und
- einen stärkeren Blutfluß zum Herzen (KOLB, 1989; ANTONI, 1990).

2.3 Das Elektrokardiogramm

Im Gegensatz zur Skelettmuskulatur, besitzt die Herzmuskulatur Automatie. Das heißt, daß sie die Reize für ihre Aktivierung selber bildet. Und zwar in einer besonderen Art von Muskelzellen, welche in ihrer Gesamtheit als Reizbildungs- und Erregungsleitungssystem bezeichnet werden. Es besteht aus dem Sinusknoten (Keith-Flack-Knoten), dem Atrioventrikularknoten (Aschoff-Tawara-Knoten), dem Hiss-Bündel, dem linken und rechten Tawaraschenkel sowie den Purkinje-Fasern. Jede Zelle des Reizbildungs- und Erregungsleitungssystems hat die Fähigkeit der Reizbildung (Bildung von Kontraktionsimpulsen). Normalerweise vermag der Sinusknoten am schnellsten Reize zu bilden. Von ihm gehen deshalb die unter Normalbedingungen über das gesamte Herz sich ausbreitenden Erregungs- bzw. Kontraktionswellen aus. Hierbei wird der in den übrigen Teilen des Reizbildungs- und Erregungsleitungssystems in Entwicklung begriffene „Reiz“ derart alteriert bzw. zerstört, daß die Reizbildung nach erfolgter Herzkontraktion in allen Teilen des Reizbildungs- und Erregungsleitungssystems immer wieder von neuem beginnen muß (SPÖRRI, 1975 a).

Bei der Ausbreitung und Rückbildung der Erregung des Herzens entsteht ein elektrisches Feld, das sich bis an die Körperoberfläche ausbreitet. Bei der Erregung einer Herzmuskelfaser findet eine Umpolarisation der Ladungen an der Membran statt. Im nichterregten Zustand weist die Innenseite der Membran gegenüber der Außenseite ein um 80 mV negatives Potential auf. Im erregten Zustand liegt an der Innenseite wegen des Öffnens der Na^+ -Ionen-Kanäle und des Einstroms von Na^+ -Ionen kurzfristig gegenüber der Außenseite ein um 20 mV positives Potential vor. Die beginnende Depolarisation des Sarkolems löst kurzfristig für wenige Millisekunden das Öffnen von Ca^{++} -Ionen-Kanälen im Sarkolemm und in der Membran des sarkoplasmatischen Retikulums aus. An der Repolarisation des Sarkolems sind die Na-K-ATPase, die Ca-ATPase und ein Na-Ca-Austausch-Transportprotein beteiligt. Die Ausbreitung der Erregung in den Vorkammern und in den Kammern erfolgt relativ langsam, wobei sich eine Erregungsfront ausbildet. Die sich im Verlaufe der Herztätigkeit verändernde Verteilung der elektrischen Ladungen in den einzelnen Abschnitten führt zum Aufbau eines sich gleichfalls entsprechend verändernden elektrischen Feldes. Die Potentialänderungen des Herzens breiten sich wegen der

elektrischen Leitfähigkeit der Gewebe bis an die Körperoberfläche aus, wobei eine starke Abschwächung eintritt und diese an der Oberfläche nur eine Größe von wenigen Millivolt haben. Die zeitlichen Veränderungen der Größe und Richtung dieses Feldes spiegeln sich in den Veränderungen von Potentialdifferenzen zwischen bestimmten Stellen der Haut (Ableitstellen) wider. Im Elektrokardiogramm (EKG) werden diese elektrische Spannungen in mV registriert und in Abhängigkeit von der Zeit aufgezeichnet. Das EKG ist damit Ausdruck der elektrischen Erregungsvorgänge am Herzen und kann Auskunft geben über die Herzlage, die Herzfrequenz, den Erregungsrhythmus und –ursprung sowie der Impulsausbreitung, der Erregungsrückbildung und deren Störungen. Dabei ist es ganz gleich, ob sie anatomische, mechanische, stoffwechsel- oder kreislaufbedingte Ursachen haben. Über die Kontraktion und die Pumpleistung des Herzens sagt das EKG allerdings direkt nichts aus (KOLB, 1989; ANTONI, 1990).

Die vom Sinusknoten startende Erregungswelle bzw. die durch sie ausgelöste Kontraktionswelle geht vorerst auf die Triebmuskulatur der Vorhöfe über und breitet sich in dieser radiär in allen Richtungen aus. Da der Sinusknoten am rechten Vorhof liegt, beginnt die Kontraktion im rechten Vorhof früher als im linken. Das Intervall zwischen dem Erregungsbeginn im rechten und linken Vorhof ist von der Herzgröße abhängig. Bei kleinen Herzen (Hund, Katze) beträgt es etwa 0.02 bis 0.04 s, bei großen Herzen (Pferd, Rind) 0.05 bis 0.10 s.

Im Moment, da die Erregungswelle via gewöhnliche Triebmuskulatur der Atrien den Atrioventrikularknoten erreicht, geht sie auf denselben über und läuft dann nach dessen Passage im Hiss-Bündel sowie im linken und rechten Tawara-Schenkel und in den Purkinje-Fasern zur Triebmuskulatur der beiden Kammern. Im Atrioventrikular-knoten ist die Impulsleitungsgeschwindigkeit sehr klein, ca. 0.2 m/s. Diesem Umstand ist es vor allem zu verdanken, daß sich die Kammern deutlich später kontrahieren als die Vorhöfe. Die Differenz des Kontraktionsbeginns zwischen Vorhöfen und Kammern betragen beim Hund 0.08 bis 0.18 s und beim Pferd 0.3 bis 0.45 s.

In den Tawara-Schenkeln und den Purkinje-Fasern ist die Impulsleitungsgeschwindigkeit recht groß (3 bis 5 m/s). Dadurch wird eine sehr rasche Erregung aller Teile des Kammermyokards sowie eine fast gleichzeitige Kontraktion beider Ventrikel erzielt. Infolge der etwas unterschiedlichen Ausbildung des ventrikulären

Erregungsleitungssystem ist die Erregungsausbreitung im Kammermyokard tierartlich verschieden. In dieser Hinsicht kann man die Tiere zwei Gruppen zuordnen. Bei der 1. Gruppe, zu der die Primaten, Hunde, Katzen und Kaninchen gehören, senken sich die Abzweigungen des subendokardialen Purkinje-Faser-Systems nur wenig in das Kammermyokard. Bei der 2. Gruppe, zu der z. B. die Equiden, Wiederkäuer, Suiden und Vögel zu zählen sind, dringen die Abzweigungen des Purkinje-Faser-Systems bis in die subepikardiale Kammermuskulatur vor, d. h. sie durchziehen fast die ganze Dicke der Ventrikelwand.

Bei der 1. Gruppe erfolgt die Aktivierung der Kammermuskulatur relativ langsam, weil sich die Erregungswelle zum größten Teil ohne spezifisches Leitungssystem verhältnismäßig langsam in der Triebmuskulatur ausbreiten muß.

Bei der 2. Gruppe wird die Ventrikelmuskulatur relativ rasch aktiviert, da die Erregungswelle auf schnell leitenden Zweigen des spezifischen Leitungssystems und daher ohne große zeitliche Latenzen an die verschiedenen Teile der ventrikulären Triebmuskulatur herangeführt wird (SPÖRRI, 1975 a).

Die Spannungsschwankungen beim EKG treten in Form von Zacken auf, die nach *Einthoven* der Reihe nach als P-, Q-, R-, S- und T-Zacke bezeichnet werden und die bestimmten Phasen der Herztätigkeit entsprechen. Die Strecke von der P- bis zur Q-Zacke wird als Vorhofteil bezeichnet, die Strecke vom Beginn der Q-Zacke bis zum Verschwinden der T-Zacke als Kammerteil, die Strecke zwischen T- und P-Zacke entspricht der Herzpause (ANTONI, 1990). Die erste Stromschwankung (P-Zacke) entsteht infolge der Ausbreitung der Erregung vom Sinusknoten in den Vorkammern. Die Q-, R- und S-Zacken entstehen im Verlauf der Erregungsausbreitung auf die Kammermuskulatur. Bei gleichzeitiger Ableitung der Herztöne liegen R- und S-Zacke mit dem Auftreten des 1. Herztones annähernd auf gleicher Höhe. Die Strecke zwischen dem Beginn der P-Zacke bis zum Anfang der Q-Zacke entspricht der Überleitungszeit. Der QRS-Komplex entsteht im Verlauf der Erregungsausbreitung (der Depolarisation) in den Ventrikeln. Das Intervall zwischen dem Ende der S- und dem Beginn der T-Zacke entspricht der Zeit der Erregung der Ventrikel, in der die Herzmuskulatur depolarisiert ist. Das Ende der T-Zacke entspricht etwa dem Abschluß der Ventrikelsystole. Daran schließt sich die Diastole der Herzkammern an, die bis zum Auftreten der nächsten Q-Zacke anhält. Die T-Zacke entsteht durch die

Repolarisation der Muskelfasern der Herzkammern (SPÖRRI, 1975 b; ANTONI, 1990).

Da die das Herz umgebenden Gewebe elektrische Leiter darstellen, kann man Herzaktionspotentiale theoretisch von allen Körperstellen ableiten. Die größte Bedeutung in der klinisch-diagnostischen Elektrokardiographie kommt den Ableitungen von der Körperoberfläche zu. Jedes EKG stellt die fortlaufende Darstellung der Potentialdifferenzen zwischen zwei Punkten des Körpers (Ableitungsstellen) dar. Um den Informationsgehalt des EKG's voll auszuschöpfen genügt es nicht, nur eine einzige Potentialkurve, d. h. nur eine einzige Ableitung zu registrieren (SPÖRRI, 1975 b; TSCHUDI, 1985 a).

Schon der Begründer der modernen Elektrokardiographie, *Einthoven*, schlug für den Menschen vor, Ableitungselektroden am rechten und linken Unterarm sowie am linken Unterschenkel anzulegen. Es ist üblich, diese Ableitungen auch beim Tier anzuwenden, und zwar an Stellen, wo unter der Haut möglichst keine Muskulatur sondern Knochen vorhanden sind. Nach internationaler Übereinkunft werden diese *Einthovenschen* Extremitäten bzw. Standardableitungen als Ableitung I – III bezeichnet.

Neben den Ableitungen nach *Einthoven* werden auch weitere Ableitungsarten angewandt. Bei den Ableitungen nach *Goldberger* werden Elektroden auch an der rechten und linken Vorderextremität sowie an der linken Hinterextremität angelegt. Im Gegensatz zu den *Einthovenschen* Extremitätenableitungen werden aber bei den *Goldberger*-Ableitungen je 2 Extremitätenelektroden über Widerstände miteinander zu einer Elektrode (Sammelelektrode) verbunden. Abgeleitet wird dann von je einer Extremitäten- und einer Sammelelektrode. Die Ableitungen werden als aVR, aVL und aVF bezeichnet.

Die Standard-Extremitäten-Ableitungen nach *Einthoven* stellen sogenannte bipolare Ableitungen dar, das heißt an beiden (bi-) Elektroden einer Ableitung verändert sich während eines Herzschlages das Potential. Der amerikanische Kardiologe *Wilson* machte den Vorschlag, die Potentiale von den verschiedenen Stellen der Körperoberfläche, insbesondere von den Extremitäten und der Brustwand der Herzgegend gegen eine Elektrode zu registrieren, deren Potential während eines Herzschlages praktisch konstant bleibt. Eine Elektrode mit beinahe unveränderlichem Potential erhält man, wenn die Elektroden der linken und rechten

Vorderextremität sowie der linken Hinterextremität unter Zwischenschaltung von Widerständen zu einer Sammelelektrode vereinigt werden. Synonyma für diese Sammelelektrode sind: Nullpunktelektrode, indifferente Elektrode oder „central terminal“.

Die auf der Brustwand angelegte Elektrode, deren Potential bei der Herzaktion stark schwankt und daher praktisch allein die EKG-Form bestimmt, wird als differente Elektrode bezeichnet. Die nach *Wilson* abgeleiteten EKG's werden mit dem Buchstaben V gekennzeichnet und je nach der Lage der differenten Elektrode auf der Brustwand noch mit einer Indexzahl versehen (SPÖRRI, 1975 b; KOLB, 1989; ANTONI, 1990).

2.3.1 Das Elektrokardiogramm beim Pferd

Schon seit über 40 Jahren ist es in der Haustier-Elektrokardiographie üblich, bipolare Brustwandableitungen abzuleiten, bei denen die Elektroden an folgenden Stellen angelegt werden: Nackenwinkel (Angulus cervicalis) des rechten Schulterblattes als sogenannte Nullpunktelektrode (indifferente Elektrode), Herzspitzengegend (gleiche Lage wie die Elektrode V2 der Brustwandableitungen nach Wilson) und kaudaler Rand des Widerrists (gleiche Lage wie V10 der Brustwandableitungen nach Wilson). Beim Pferd liegt die Elektrode V2 in der Höhe einer Horizontalen durch den dorsalen Rand des Ellenbogenhöckers. Die Elektrode V10 liegt in der Medianebene am kaudalen Ende des Widerrists. Würde man eine Schräge von V2 zur Nullelektrode legen, stellt sich die anatomische Längsachse des Herzens dar.

Diese bipolaren Brustwandableitungen ergeben in der Regel ein EKG mit sehr großen Zacken und sind deshalb vor allem für die einwandfreie Messung der zeitlichen Verhältnisse des EKG's geeignet (SPÖRRI, 1975 c; TSCHUDI, 1985 b).

Wenn man die Vektorschleife von QRS und T betrachtet, erkennt man einen grundlegenden Unterschied zwischen dem Elektrokardiogramm des Pferdes und des Menschen. Die T-Welle verhält sich beim Pferd trotz ihrer starken Variabilität fast immer diskordant gegenüber dem QRS-Komplex (WOLTERS, 1974). Sie verläuft einsichtigerweise entgegengesetzt, da es sich um gegensinnige Vorgänge, nämlich um Erregung und Repolarisation, handelt. Beim Menschen wird immer die

konkordante, also der R-Zacke gleichsinnig gerichtete T-Welle gefordert, während die diskordante T-Welle als pathologisch angesehen wird (GRAUERHOLZ, 1980 a). Dieses verschiedenartige Verhalten dürfte auf die Repolarisationsphase zurückzuführen sein: beim Menschen verläuft ein großer Teil der Repolarisation nicht in der gleichen Art und Reihenfolge wie die Erregung. Beim gesunden ruhenden Pferd sind jedoch Erregung und Repolarisation ziemlich exakt gegensinnige Vorgänge (GRAUERHOLZ, 1979 a).

VIBE-PEDERSEN und NIELSEN fertigten bei 138 Pferde routinemäßig in einer Klinik ein EKG an. 22 dieser Tiere hatten Unregelmäßigkeiten im EKG-Bild. Die Untersucher kamen dabei zu dem Ergebnis, daß die Mehrheit der Herzabnormitäten beim Pferd von Arrhythmien bestimmt wird wie z. B. AV-Block 2. Grades, Sinus Arrhythmie oder Atrialer Fibrillation. Weitere Unregelmäßigkeiten wie z. B. AV-Block 1. Grades, Sinuartrial-Block oder wandernder Schrittmacher sind beim Pferd nur durch ein EKG auszumachen (VIBE-PEDERSEN und NIELSEN, 1980).

Die Länge der QRS-Strecke ist beim Pferd von der Größe der Herzmasse abhängig und nimmt mit zunehmendem Training infolge der Herzhypertrophie zu (KOLB, 1989).

GRAUERHOLZ fand 1980 bei Untersuchungen über den QRS-Komplex bei Pferden heraus, daß die wesentliche Eigenart bei der Aktivierung des Pferdeherzens das Fehlen einheitlicher Erregungsfronten ist. Lediglich in der Anfangsphase entstehen in 2 kleinen Bezirken im interventrikulären Septum Aktivierungsprozesse, die sich in einheitlichen Formen ausdehnen. Der übrige, weitaus größte Teil des Herzens, wird über kleinere häufig gegensätzlich gerichtete Erregungsabläufe aktiviert. Sie heben sich zu einem großen Teil gegeneinander auf und erzeugen daher auch nur ein vergleichbar geringes Potential im EKG. Als Ursache sind eine andere Struktur der Purkinje-Fasern und eine damit verbundene stärkere Verteilung des Erregungsursprunges in der Muskulatur anzusehen. Im Verhältnis der Dauer der EKG-Phasen Q, R und S bestehen große Unterschiede. Während beim Menschen und beim Hund Q und R etwa 2/3 der QRS-Dauer ausmachen sind es beim Pferd nur etwa 1/3 (GRAUERHOLZ, 1980 b).

Bei einer Herzschlagfrequenz von 38 Schlägen in der Minute entfallen beim Pferd auf die einzelnen Strecken des EKG's durchschnittlich folgende Zeiten: PR-Strecke 0.3 s; QRS-Strecke 0.12 s und QT-Strecke 0.54 s (KOLB, 1989). Bei gut trainierten

und gesunden Pferden wurde bei einer Länge der QRS-Strecke zwischen 0.12 und 0.15 s meist die beste Rennleistung ermittelt (STEWART, 1981).

Der Einfluß der Atemtätigkeit auf den QRS-Komplex im EKG klinisch gesunder und chronisch lungenkranker Pferde hat GRAUERHOLZ im Jahre 1990 untersucht. Er kam dabei zu dem Ergebnis, daß die R-Zacken während der Inspiration niedrig sind und sich während der Expiration wieder erhöhen. Bei gesunden Pferden muß dabei mit einer atmungsbedingten Variation des R-Vektors von bis zu 0.20 mV bei kraniokaudaler Ableitrichtung und bis zu 0.10 mV in rechts-links Ableitungen gerechnet werden. Als mögliche Ursache kommen dafür einmal die atmungsbedingte Änderung der Herzlage und damit der Vektorschleife im EKG in Betracht und zum anderen die veränderte elektrische Leitfähigkeit der das Herz umgebenden Gewebe. Auch die sich mit der Atemtätigkeit ändernden Druckverhältnisse im Brustraum bzw. das damit verbundene unterschiedliche Blutangebot und das enddiastolische Ventrikelvolumen, sind als mögliche Ursachen nicht auszuschließen. GRAUERHOLZ gibt als mögliche Erklärung die unterschiedliche Füllung der Lunge mit Luft und die damit verbundene Änderung der elektrischen Leitfähigkeit der das Herz umgebenden Gewebe an. Die Fläche, mit der der linke und kaudale Teil des Herzens der linken Brustwand direkt anliegt, ändert sich mit dem Luftgehalt der Lunge, indem sich während der Inspiration die sich mit Luft füllende Lunge zwischen Herz und Brustwand schiebt und damit die elektrische Leitfähigkeit in diesem Bereich herabsetzt. Größere Unterschiede der Ausschlagshöhen bei chronisch lungenkranken Pferden wären dabei durch die verstärkte Atemtätigkeit erklärbar (GRAUERHOLZ, 1990).

2.4 Parameter zur Analyse der Herzfrequenzvariabilität

Die Analyse der Herzfrequenzvariabilität kann spezifische quantitative Informationen über parasympathische und sympathische kardiale Modulationen und periphere sympathische Aktivitäten liefern und wird im humanmedizinischen Bereich zur Risikostratifizierung von Postinfarktpatienten durchgeführt (VYBIRAL et al., 1989; SAUL, 1990; BREUER et al, 1992).

KLINGENHEBEN et al. stellten Untersuchungen über die Reproduzierbarkeit von Herzfrequenzvariabilitäts-Messungen in wiederholten 24-Stunden-Langzeit-EKG-Aufzeichnungen an. Sie analysierten dabei verschiedene Parameter der Herzfrequenzvariabilität und kamen zu dem Schluss, daß die Reproduzierbarkeit vor allem bei Menschen mit signifikant erniedrigter HFV am höchsten ist. Das heißt, daß die Ergebnisse insbesondere bei Patienten mit struktureller Herzerkrankung aussagekräftig sind. Die Parameter erscheinen daher geeignet, Veränderungen der kardialen sympathikovagalen Balance aufgrund krankheitsspezifischer Veränderungen oder therapeutischer Interventionen zu erfassen (KLINGENHEBEN et al., 1993).

Zur Erfassung der verschiedenen Aspekte der Herzfrequenzvariabilität stehen mehrere Analyseparameter zur Verfügung.

2.4.1 Parameter des Zeitbereiches

Die einfachste Methode zur Analyse der Herzfrequenzvariabilität ist die Verwendung der Parameter des Zeitbereiches. Mit dieser Methode kann sowohl die Herzfrequenz an jedem Punkt der Messung wie auch die Intervalle zwischen normalen aufeinanderfolgenden QRS-Komplexen analysiert werden (NN = normal to normal: alle Intervalle zwischen angrenzenden QRS-Komplexen, die aus einer Depolarisation des Sinusknotens resultieren). Aus der Zeitmessung können verschiedene Variable ermittelt werden:

- durchschnittliches NN-Intervall
- mittlere (durchschnittliche) Herzfrequenz
- Differenz zwischen längstem und kürzestem NN-Intervall
- Differenz zwischen der Herzfrequenz am Tage und bei Nacht etc.

Die simpelste zu berechnende Variable ist die sogenannte SDNN („standard deviation of NN“) als Quadratwurzel der Varianz. Aus allen Intervallen zwischen Normalschlägen (NN-normal to normal), wird die Standardabweichung über die gesamte Meßdauer bestimmt. Dieser Parameter integriert sowohl kurz- als auch langfristige Schwankungen. Da die zeitliche Abfolge der NN nicht in die Analyse eingeht, ist dieser Parameter nur ein grobes Maß zur Charakterisierung der HRV. Außerdem ist sie von der Länge der Aufnahmeperiode abhängig, so daß es unangebracht ist, die SDNN von verschiedenen Datenlängen miteinander zu vergleichen (MEESMANN et al., 1995; MALIK und CAMM, 1993).

Als weiterer Analyseparameter steht die SDANN („standard deviation of 5 minute averages of NN“) zur Verfügung. Dieser Parameter ist definiert als die Standardabweichung der Mittelwerte aller NN-Intervalle für 5-Minuten-Segmente. Durch diese Art der Mittelung werden kurzfristige Schwankungen mit einer Periodendauer von weniger als 5 Minuten, entsprechend einer Frequenz von mehr als 0.0033 Hz unterdrückt. Daher erfaßt dieser Parameter vor allem langfristige Schwankungen (MEESMANN et al., 1995).

Der letzte gebräuchliche Analyseparameter des Zeitbereiches ist die RMSSD („root mean square of successive differences between adjacent NN Intervals“). Formal berechnet sich dieser Parameter als die Wurzel aus den gemittelten Quadraten der Differenzen aufeinanderfolgender NN-Intervalle. Inhaltlich entspricht dies genau der Standardabweichung der Differenzen aufeinanderfolgender NN-Intervalle. Dieser Parameter ist vor allem auf kurzfristige, das heißt hochfrequente Schwankungen sensitiv (MEESMANN et al, 1995).

Serien von NN-Intervallen können auch umgerechnet werden in geometrische Muster, z. B. Dichteverteilung von Unterschieden angrenzender NN-Intervalle oder die Erstellung eines Lorenz-Plots von NN-Intervallen (MALIK, 1996).

2.4.2 Parameter des Frequenzbereiches

Als weitere Methode zur Analyse der Herzfrequenzvariabilität steht die Spektralanalyse zur Verfügung. Leider ist die Zeitreihe der RR-Intervalle kein Signal, das die Vorbedingungen zur Anwendung der Spektralanalyse ohne weiteres erfüllt. Die Wahrscheinlichkeit einer Herzaktion ist nicht zu jeder Zeit gleich (Nichtstationarität), der Sinusrhythmus wird durch Extrasystolen unterbrochen, und das EKG-Signal kann durch Artefakte gestört sein. Weiterhin fallen die EKG-Daten nicht in gleichmäßigen Zeitabständen an, so daß die Zeitreihe erst entsprechend aufbereitet werden muß, um die Spektralanalyse durchführen zu können (BRÜGGEMANN et al., 1995).

Spektralanalytische Verfahren werden unter der Vorstellung angewandt, daß sich durch Zerlegung des zu untersuchenden Signals in verschiedene Frequenzanteile zusätzliche Informationen gewinnen lassen, die im Zeitbereich so nicht erfaßt werden. Das resultierende Spektrum stellt eine Art Histogramm der relativen Stärke der zugrunde liegenden Schwingungen über einen bestimmten Frequenz- bzw. Wellenlängenbereich dar (BRÜGGEMANN et al., 1995; MALIK, 1996).

Die FOURIER-Analyse ist ein von Joseph Fourier (1768-1830) entwickeltes Verfahren, und in den Natur- und Ingenieurwissenschaften eine vielfach angewendete Technik. Sie wurde zunächst primär eingesetzt, um periodische Komponenten der Herzfrequenzvariabilität zu identifizieren, so daß eine physiologische Interpretation einzelner Komponenten ermöglicht wurde (AKSELROD et al, 1981).

Eine Differenzierung zwischen sympathischer und parasympathischer Aktivität soll durch die Spektralanalyse der Herzfrequenzvariabilität ermöglicht werden (POMERANZ et al., 1985; MALLIANI et al., 1991).

Schon in den frühen 70er Jahren wurde die sogenannte Power-Spectral-Analyse zur Quantifizierung der Herzfrequenzvariabilität beim Menschen verwandt. Es fanden sich dabei drei typische Spitzen im Power-Spektrum der Herzfrequenz: die erste im Rhythmus der Atmung entsprechend der respiratorischen Sinusarrhythmie bei 0.2 Hz, eine zweite Spitze bei 0.1 Hz in bezug zur Regulation des arteriellen Blutdruckes und eine dritte Spitze bei 0.04 Hz verbunden mit peripherer vasomotorischer Regulation (SAUL, 1990). Nach mehreren Tests konnte man die

spezifizierte Aussage treffen, daß Herzfrequenzschwankungen bei > 0.15 Hz allein durch vagale Aktivität, und Frequenzschwankungen < 0.15 Hz von beiden Ästen des vegetativen Nervensystems in Relation zu ihrer Stärke vermittelt werden. Herzfrequenzschwankungen, die < 0.03 Hz sind, stehen in Verbindung mit wechselnden Plasmakonzentrationen von Neurohormonen (SAUL, 1990).

Auch BRÜGGEMANN et al. beschäftigten sich mit der Spektralanalyse von RR-Intervallsequenzen. Periodizitäten oberhalb von 0.5 Hz sind im Spektrum der Herzfrequenzvariabilität nicht zu erwarten, da die Herzfrequenz derartige Spitzenwerte bei erwachsenen Menschen nicht erreicht. Diese Analyse beschreiben sie als besonders effektiv bei der Erfassung und Quantifizierung der respiratorischen Sinusarrhythmie, die ausschließlich durch parasymphatische Aktivität bedingt ist und sich beim Menschen im höheren Frequenzbereich um 0.25 Hz (Wellenlänge 4 s) entsprechend einer Atemfrequenz von ca. 15 Atemzügen pro Minute darstellt. Spitzen im mittleren Bereich ergeben sich aus kombinierten Einflüssen des sympathischen und des parasymphatischen Nervensystems und Änderungen des Blutdruckes (Baroreflexaktivität). Sie liegen im Bereich um 0.1 Hz (Wellenlänge 10 s). Im niedrigen Frequenzbereich findet sich überwiegend sympathische Aktivität. Spitzen bei 0.002 Hz und darunter (Wellenlänge 50 s) repräsentieren Herzfrequenzschwankungen, die durch Thermoregulation und humorale Einflüsse (Renin-Angiotensin-System) bedingt sind (BRÜGGEMANN et al., 1995).

Für eine Differenzierung zwischen sympathischer und parasymphatischer Aktivität sind nur kurze Zeitintervalle, in denen eine definierte autonome Balance besteht, geeignet. Inwieweit hier Einzelmessungen zu verlässlichen Befunden führen, hängt wesentlich von der Reproduzierbarkeit der Meßwerte ab (BREUER et al., 1992).

Als ein sehr verlässliches Verfahren zur Beurteilung der Änderung der sympathovagalen Balance bezeichneten MONTANO et al. die Spektralanalyse bei Gebrauch von normalisierten Einheiten nach ihren Versuchen. VYRBAL et al. verglichen Zeitbereichs- mit der Aussage von Frequenzbereichsparametern. Sie analysierten mittels der Spektralanalyse die Herzfrequenzvariabilität beim Menschen von horizontaler Lage passiv übergehend in die aufrechte Körperposition in Schritten von jeweils 15° bis zu 90° (MONTANO et al., 1994), oder bis zu 70° (VYRBAL et al., 1989). In horizontaler Lage war der parasymphatische Einfluß dominierend, die HF-Power war hoch. Während die Körperhaltung sich immer mehr der Senkrechten

näherte, nahm die HF ab und die LF-Power nahm zu. Der sympathische Einfluß dominierte. In bezug zur klinischen Wichtigkeit zum Verständnis neuronaler Mechanismen, die in Zusammenhang mit kardiovaskulärer Pathophysiologie stehen, scheint es mit der Spektralanalyse durchführbar zu sein, Ergebnisse von Zeitbereichsparametern zu komplettieren und somit wichtige prognostische Informationen zu kardiovaskulären Studien bezüglich autonomer Dysfunktionen zu liefern (VYRBAL et al, 1989; MONTANO et al., 1994).

JANSSEN et al. untersuchten die Aussagekraft verschiedener Ergebnisse, die mittels Spectralanalyse erhalten wurden. Sie kamen dabei zu der Schlußfolgerung, daß die Auswahl des zugrundeliegenden Tachogramms enorm wichtig für die Vergleichbarkeit verschiedener Ergebnisse ist, die sonst die physiologische Interpretation erheblich verfälschen können. Die Normalisierung der Daten halten sie für zwingend notwendig und das Model der Inter-Beat-Interval-Series bezeichnen sie als das, welches die verlässlichsten Ergebnisse liefert (JANSSEN et al., 1993).

2.4.3 Nicht-lineare Komponenten

Die bisher vorgestellten Methoden zählen zu den klassischen linearen Analyseverfahren. Diese dienen der Feststellung von linearen Zusammenhängen, wie z. B. Periodizitäten oder von Korrelationen, welche sich durch lineare Modelle beschreiben lassen. Diese Verfahren sind per se nicht dazu geeignet, Zusammenhänge nicht-linearer Struktur aufzudecken (MEESMANN et al., 1995).

Es ist jedoch bekannt, daß nicht-lineare Phänomene auf zellulärer Ebene (CHIALVO und JALIFE, 1987) wie auch für komplexere Zellverbände (GARFINKEL et al., 1992) eine Rolle spielen.

Sie sind manifestiert in komplexen Interaktionen von hämodynamischen, elektrophysiologischen und humoralen Variablen sowie in autonomen und zentralnervösen Regulationen (MALIK, 1996).

In den neunziger Jahren wurde festgestellt, daß die Herzfrequenzvariabilität deterministisch-chaotische Eigenschaften besitzt. Es gibt Hinweise, daß schon das isolierte Herz deterministisch-chaotisches Verhalten der RR-Intervalle zeigen kann. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, daß bei einer umfassenden Analyse der HFV neben den üblichen Analysen im Zeit- und Frequenzbereich auch die

deterministisch-chaotischen Eigenschaften berücksichtigt werden müssen (RIGNEY et al., 1990; GOLDBERGER, 1991; KAPLAN und GOLDBERGER, 1991).

LI und YORKE führten 1997 den Begriff „Chaos“ in die mathematische Literatur ein, um damit das irreguläre nichtperiodische Verhalten bestimmter Differenzgleichungen zu charakterisieren. Chaos im wissenschaftlichen Sinne kann daher nicht einfach mit Unordnung gleichgesetzt werden. Vielmehr ist Chaos als eine Art Ordnung ohne Periodizität anzusehen (LI und YORKE, 1997).

„Nicht-Lineare-Dynamik“ scheint zunächst ein Begriff zu sein, der Prozesse charakterisiert, denen keine Ordnung zu Grunde liegt. Am Beispiel des „deterministischen Chaos“ wird allerdings klar, daß hier auch eine Systematik zugrunde liegt, die jedoch nicht so offensichtlich wie bei dynamischen Prozessen ist.

DENTON et al. haben 1990 die wichtigsten Kriterien eines chaotischen Systems beschrieben, die es von denen mit periodischem oder rein zufälligem Verhalten unterscheiden:

1. Chaos ist beides, deterministisch und aperiodisch:
chaotisches Verhalten wiederholt sich nie in exakt gleicher Weise
2. Chaotische Systeme weisen eine empfindliche Abhängigkeit von anfänglichen Zuständen auf:
das heißt, daß sehr kleine Unterschiede der initialen Bedingungen zu einem späteren Zeitpunkt in großen Differenzen resultieren.
3. Chaotisches Verhalten unterliegt verhältnismäßig engen Grenzen:
die Verhaltensweise des Systems ist begrenzt, es kann nicht in die Unendlichkeit abwandern.
4. Chaotisches Verhalten hat eine feste Form:
nicht nur das Verhalten ist festgelegt, es besteht ein festes, ganz eigenes Verhaltensmuster (DENTON et al., 1990).

Als man anfang, die Chaos-Theorie im Zusammenhang mit physiologischen Fragestellungen zu bringen, nahm man allgemein an, daß chaotische Zeitreihen nur von pathologischen Systemen produziert wurden. Diese neue nicht-lineare Theorie wäre am gebräuchlichsten bei der Untersuchung kardialer Arrhythmien. Im Gegensatz zu dieser Vorstellung hat GOLDBERGER 1991 die Wichtigkeit dieser

Analysemethode dargestellt. Er vertritt die Meinung, daß kardiales Chaos selbstverständlich Bestandteil der Dynamik des normalen Sinusrhythmus ist. Die Wurzel des chaotischen Sinusrhythmus liegt im Chaos des autonomen Nervensystems, da die Herzfrequenzvariabilität direkt über autonome Einflüsse moduliert wird. Das Ergebnis der ständigen Rivalität von Sympathikus und Parasympathikus am Sinusknoten, ist der Typ von chaotischer Herzfrequenzvariabilität, die am gesunden Menschen festgestellt wird. Der funktionale Vorteil einer chaotischen Dynamik liegt in der Variabilität. Sie dient einem wichtigen Mechanismus zur Adaptationsfähigkeit und Flexibilität. Krankheit und/oder zunehmendes Alter verringern die Dimension oder den Grad des Chaos. Auf der anderen Seite sind chaotische Systeme nicht rein zufällig und, wie bei homöostatischen Systemen, ist der Rahmen der chaotischen Fluktuationen festgelegt. Nicht-lineare mathematische Analyseformen werden in Zukunft das überzeugendste Werkzeug zur quantitativen Beschreibung der Variabilität normaler physiologischer Dynamik und der begleitenden Änderung bei der Vielzahl von möglichen Krankheiten sein (GOLDBERGER, 1991).

Eine Möglichkeit zur Charakterisierung eines nicht-linearen Zustandes in einem System ist die Berechnung des sogenannten Lyapunow-Exponenten. Er ist ein Maßstab für die exponentielle Abweichung eines Systems und ist benannt nach dem russischen Mathematiker Alexander Lyapunow (1857-1918). In multidimensionalen Systemen beschreibt ein Exponent von 0 periodische oder zufällige Zustände, ist der Exponent positiv, indiziert er ein chaotisches System. Er charakterisiert also die nicht-lineare Dynamik eines Prozesses (DENTON et al., 1990).

Lineare und nicht-lineare Eigenschaften der Herzfrequenz während der postnatalen Reifung untersuchten im Jahr 1995 MROWKA et al. Neben der Power-Spektral-Analyse wurde als nicht-linearer Parameter zur Beschreibung der postnatalen Entwicklung der kardialen Kontrolle während der ersten 6 Lebensmonate Neugeborener, der sich ändernde Wert des Lyapunow-Exponenten untersucht. Für jedes Alter innerhalb der ersten 6 Monate und für jede Art des Schlafes (ruhig und unruhig), wurden positive maximale Lyapunow-Exponenten als Ergebnis der Datenanalyse festgestellt. Dies ist ein Kennzeichen des Vorhandenseins von nicht-linearen Komponenten in der Kontrolle der Herzfrequenz, es herrscht Chaos. Für den Zeitabschnitt zwischen dem 7. bis 90. Lebenstag nahm der maximale

Lyapunow-Exponent größere Werte für unruhigen Schlaf an als bei Babies, die einen ruhigen Schlaf hatten. Diese Studie an 16 Neugeborenen gibt, anhand der mit linearen und nicht-linearen Analysemethoden erhaltenen Ergebnisse, die Komplexität der Herzfrequenzvariabilitätsentwicklung beim Menschen zu erkennen. Erweiternd fügte man hinzu, daß es keine Art „straight-line“ bei der Entwicklung der Parameter innerhalb des angegebenen Zeitraumes gibt. Dies resultiert aus den vielfältigen Einflüssen, die aufgrund struktureller und funktioneller Reifung innerhalb dieser Lebensperiode auf das autonome System bestehen (MROWKA et al, 1995).

2.5 Herzfrequenz bei Pferden mit Lungenerkrankungen

Als chronisch obstruktive Bronchitis (COB) oder chronic obstructive pulmonary disease (COPD) wird ein klinisches Syndrom unterschiedlicher Ätiologie bezeichnet. Sie entsteht oft aus einer akuten, infektiösen Bronchitis, besonders nach Influenza, bei ungenügender Schonung und schlechter Stallhygiene (Ammoniakexposition). Selten sind Kreislaufstörungen, wie Mitralinsuffizienz und Aortenstenosen verantwortlich für chronische Stauungsbronchitiden. Leitsymptome beim Pferd sind Nasenausfluß, der durch entzündliche Exsudation, Hyperkrinie und Dyskrinie ausgelöst und durch den Husten nach außen befördert wird. Auch Atemnot durch Bronchospasmus, Mukostase und Vergößerung der alveolokapillären Strecke sowie Husten infolge Schleimhautschwellung und entzündlicher Exsudation gehören zum Gesamtbild dieser Erkrankung. Bei der Entstehung und Aufrechterhaltung chronisch obstruktiver Bronchialerkrankungen sind Bronchospasmus und abnorme Mukusbildung von entscheidender Bedeutung. Die vermehrte Produktion von flüssigem Schleim läßt eine Hyperkrinie entstehen. Bei längerem Persistieren der Krankheit folgt die Bildung eines zähflüssigen Sekretes (Dyskrinie), das an der Schleimhaut fest anhaftet (Mukoadhäsion) und das im zilienbesetzten Bereich der Schleimhaut die Clearance durch Verklebung der Zilien behindert und somit zur Mukostase führt.

Pferde mit Atemwegserkrankungen haben durch die oben genannte Symptomatik eine allgemein geschwächte Herz- und Kreislaufsituation, die zu Leistungsabfall führt. Sie zeigen fast ausnahmslos eine erschwerte Atmung bei anfänglich wenig erhöhter Atemfrequenz. Die Expiration verläuft gut sichtbar unter Beteiligung der Bauchmuskulatur in zwei Phasen, der sogenannten doppelschlägigen Atmung. In ausgeprägten Fällen nimmt der Atemzeitquotient, das heißt das Verhältnis der Expirations- zur Inspirationsdauer zu und es ist eine sogenannte Nüstern- und Afteratmung zu beobachten. Dabei ist die Lunge immer vergrößert (GERBER, 1994).

Die chronische Bronchitis, eine auch mit modernen Behandlungsmethoden oft zur Dämpfigkeit führende Krankheit des Pferdes, wurde von GRAUERHOLZ auf ihre Auswirkungen auf das Elektrokardiogramm untersucht. Dies geschah insbesondere unter dem Gesichtspunkt, daß durch Behandlungsmethoden häufig vorübergehende Besserungen erzielt werden und während dieser Zeit die Krankheit durch klinische

Befunde nur schwer erfaßt werden kann. Begleit- bzw. Folgeerscheinungen dieser Erkrankung, wie die als Reaktion auf den erhöhten Druck im kleinen Kreislauf zu erwartende Hypertrophie des rechten Herzens dürften jedoch auch dann bestehen bleiben, wenn die klinischen Symptome durch Behandlungsversuche verwischt sind. GRAUERHOLZ kam zu dem Ergebnis, daß 6 ausgewählte Parameter (Q-Zeit, Q-Amplitude, R-Amplitude, ST-Senkung und ST-Neigung, T1-Amplitude) trotz signifikanter Unterschiede zwischen den Gruppen einzeln betrachtet nicht derart aussagekräftig sind, daß beim Einzeltier auf eine Veränderung der EKG-Kurve infolge der bestehenden Erkrankung geschlossen werden kann. Bei gemeinsamer Beurteilung der 6 Parameter, erschien dies aber möglich (GRAUERHOLZ, 1979 b).

2.6 Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität bei und nach Belastung

Aus der Sicht eines belastungsbedingt geänderten Stoffwechsellmilieus untersuchte LAUBE die Relation zwischen der kontraktiven Muskelermüdung und der vegetativ-chronotropen Rhythmizität der Herzschlagfolge in der Erholung nach verschiedenen intensiven Belastungen beim Menschen. Komplexe Veränderungen im Metabolismus des Muskels sind nicht nur ein wesentlicher Bestandteil des Ursachenkomplexes für die kontraktile Ermüdungsentwicklung, sondern zugleich auch adäquater Reiz für die Auslösung afferenter muskulärer Chemoinformationen, die als Afferenzen eine wichtige Informationsquelle für die Anpassung des vegetativen Outputs zum Herzen darstellen. Als Ergebnis diskutiert der Autor die dHPD (mittlere absolute Differenz aufeinanderfolgender Herzperiodendauern) als das globale Maß der vegetativ-chronotropen Rhythmizität, die demnach nach intensiven Belastungen als ein Marker des muskulären Stoffwechsels angesehen werden kann. Die dHPD würde dabei offensichtlich den Zeitraum der anhand einer Laktatauslenkung meßbaren „anaeroben metabolischen Komponente“ der Muskelermüdung beschreiben, die sich nachfolgend als „funktionelle Komponente“ fortsetzt (LAUBE, 1992).

In der Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels hat der Diastolen-Systolen-Quotient (DSQ) einige Bedeutung erlangt, da die oxydative Resynthese zum größten Teil während der Diastole erfolgt (SPÖRRI, 1954; BOROS und BOROS, 1948). Ist auch der Grad der Verschlechterung vom individuellen Regulationsvermögen abhängig, so deuten sich hier doch Grenzen an, welche die Leistungsfähigkeit des Herzens mitbestimmen und die nicht ohne Bedeutung für die Leistungsfähigkeit des Rennpferdes sind (SPÖRRI, 1954; MILL und LEHMANN, 1969).

SPÖRRI weist bereits 1954 darauf hin, daß das Pferd als Tier mit hohem körperlichen Leistungsvermögen die längste relative Diastole aufweist. Sie ist bei Rennpferden länger als bei Kaltblutpferden. Die Systolendauer wird maßgeblich durch den Kalziumgehalt der Herzmuskelzelle reguliert. Verschiebungen des Kalium-Kalziumspiegels im Plasma zeigen typische Veränderungen von ST-Intervall und T-Dauer im EKG, während QRS unbeeinflusst bleibt. Die relative Kürze des QRS-Komplexes beim Pferd beruht nach SPÖRRI auf einer besseren Entwicklung des ventrikulären Erregungsleitungssystems (SPÖRRI, 1966).

MILL untersuchte 1977 den Diastolen-Systolenquotient im EKG des Sportpferdes und die Beziehung zur Leistung. Als Tiermaterial standen ihm vier Gruppen von Pferden zur Verfügung: Galopprennpferde der Rasse Englisches Vollblut; Trabrennpferde der Rasse Deutsche Traber; Militarypferde, die sich zusammensetzten aus Englischem Vollblut und Edlem Warmblut; und die vierte Gruppe, die aus Pferden zusammengestellt war, deren Laufleistung zum Zeitpunkt der Untersuchungen unzureichend war. In dieser Gruppe befanden sich Englisches Vollblut und Trabrennpferde. Die Untersuchungen führten zu dem Ergebnis, daß Trainingsarbeit zur Entwicklung der speziellen Ausdauer offensichtlich einen spezifischen Reiz auf die Herztätigkeit ausübt, der zu verstärkter Ökonomisierung der Herzarbeit führt. Der DSQ=1, der auf eine bessere Herzökonomie der Galopper und Traber hinweist, ist bei den Spitzhengsten dieser Gruppen mit besonders hohen Herzfrequenzwerten verbunden. Ihre guten Nachkommenleistungen deuten darauf hin, daß bestimmte regulatorische Fähigkeiten, die offenbar eine direkte Beziehung zur Leistung haben, auch genetisch gebunden sind.

MILL konnte feststellen, daß Sportpferde im guten Trainingszustand die Fähigkeit besitzen, ihre Systole bei steigender Herzfrequenz zu verkürzen. Die QRS-Dauer verhält sich in allen vier Gruppen von der Herzfrequenz unabhängig und bleibt in allen HF-Bereichen konstant. Sie erweist sich als wichtigstes Differenzierungsmerkmal zwischen den Gruppen der Leistungspferde und der Gruppe der Leistungsinsuffizienten. Die bei hohen HF-Werten wesentlich rascher abnehmende Diastolendauer der Leistungsinsuffizienten zeigt, daß die Pumpfunktion ihrer Herzen bei steigender Belastung hauptsächlich auf Kosten der Erholungsphase zunimmt, da sich die Systole bei ihnen nur unbedeutend verkürzt. Bei den Leistungspferden im guten Trainingszustand nimmt die Diastole weit weniger stark ab, so daß bei ihnen aufgrund ihrer Fähigkeit, die Systole mit steigender Herzfrequenz zu verkürzen, der Diastolen-Systolen-Quotient bedeutend günstiger ausfällt. Sieht man die Ursache in einer vollständigeren diastolischen Erschlaffung, die als Folge erhöhter Kontraktionskraft des trainierten Herzens in der Systole auftritt, so unterstreicht diese Tatsache noch einmal die Bedeutung einer gezielten Trainingsgestaltung für die Ökonomisierung der Herzarbeit und die Wiederherstellung der Feinstruktur der Myozyten nach Belastung. Beim Sportpferd besteht eine Beziehung zwischen Nerventyp und sportlicher Leistungsfähigkeit, so daß die regulatorische Fähigkeit des Organismus, insbesondere des Herzmuskels,

auch in diesem Zusammenhang zu sehen ist. Emotionale HF-Anstiege vollziehen sich über neurovegetative Regulationsmechanismen. Sie können das regulatorische Leistungsvermögen des Herz-Kreislaufsystems bei relativem Ausschluß körperlicher Belastung offenbaren, und damit beim Sportpferd einige Bedeutung in der Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislaufsystems erlangen (MILL, 1977).

Unterhalb ihres Maximums hängt die Frequenz des Herzschlages über den Energiestoffwechsel indirekt von der körperlichen Leistung und vom Trainingszustand ab. Da die Herzfrequenz leicht zu registrieren ist, untersuchten WITTKÉ und BAYER (1968) 124 Pferde bei Militaryprüfungen, um festzustellen, ob beim Pferd z. B. eine Trainingsbradykardie zu erkennen ist. In Ruhe bewegte sich die HF beim Pferd zwischen 28 und 44 bpm. Beim Start hatten die Pferde durchschnittlich eine HF von 80 bpm, die dann sprunghaft auf 210 bpm anstieg. In periodischem Anstieg erreichte sie dann ein Maximum von nahezu 230 bpm. Die maximal mögliche Schlagfrequenz des Pferdeherzens scheint nach den Erfahrungen der Untersucher bei 240 bpm zu liegen. Nach den jeweiligen Belastungen sind die Herzfrequenzen bei den Tieren ab ca. 80 Sekunden nach Zieldurchgang gemessen worden, so daß der steile exponentielle Abfall der HF in den ersten 10 bis 20 Sekunden nach dem Lauf nicht erfaßt werden konnte. Die Rückgänge der HF ordnen sich in der Weise, daß sie nach den leichteren Prüfungen rascher und nach den schweren langsamer der Ruhefrequenz zustreben, so daß die Rückgänge der Herzschlagfrequenz im linearen Abschnitt der Restitutionskurve durchschnittlich dem Ausmaß der vorangegangenen Belastung entsprachen. Eine Trainingsbradykardie wie beim Menschen, war bei den Tieren unter den gegebenen Bedingungen nicht zu erkennen gewesen. Dies kann mehrere Ursachen haben. Die Ruhe-HF ist beim Pferd grundsätzlich schwer zu beurteilen, da Bradykardien durch Unruhe kaschiert werden können. Es wurde auch argumentiert, daß Pferde von Natur aus so starke Vagotoniker sind, daß eine weitere Herabsetzung der Ruhe-HF kaum möglich ist. Man diskutierte sogar, ob der partielle AV-Block nicht eine Art Notbehelf sei, um einen rhythmischen Ausfall der Kammersystole zu erzielen, weil die Ruhe-HF nahezu der Minimalfrequenz des Sinusknotens entspricht. Dem widerspricht aber die Tatsache, daß der partielle AV-Block bei trainierten wie untrainierten Pferden mit ähnlicher Häufigkeit auftritt. Welche Reserve das Kreislaufvolumen beim Pferd hat,

geht daraus hervor, daß die Ruhe-HF um das 6- bis 7-fache gesteigert werden kann (WITTKKE und BAYER, 1968).

MILL und LEHMANN und auch LUTZ et al. kamen, im Gegensatz zu den vorherigen Ergebnissen von WITTKKE und BAYER, bei ihren Untersuchungen zum Schluß, daß regelmäßiges Training beim Sportpferd zu einer Abnahme der Ruheherzfrequenz führt. Funktionell wird diese Erscheinung aufgrund der mit zunehmendem Trainingszustand zu verzeichnenden Abnahme der Sympathikuserregbarkeit bei unveränderter Erregbarkeit des Vagus mit einem Überwiegen des Vagotonus erklärt. Andererseits läßt sich mit Verschlechterung des Trainingszustandes bei Sportpferden eine Zunahme des Sympathikotonus feststellen, die eine Zunahme der Ruheherzfrequenz zur Folge hat. Diese Symptome alleine scheinen jedoch für die Beurteilung des Trainingszustandes nicht sicher, da sich z. B. Vollblüter auf äußere Reize hin sehr leicht erregen, so daß die Feststellung der absoluten Ruheherzfrequenz oft sehr schwierig ist. Allerdings sind mit Veränderung des Sympathikotonus am trainierten Herzen eine Reihe anderer Veränderungen verbunden, die weniger leicht zu beeinflussen sind (MILL und LEHMANN, 1969; LUTZ et al., 1976).

KRZYWANNEK et al. richteten 1970 ihr Hauptaugenmerk auf die Änderungen der Herzfrequenz bei Galopprennpferden der Rasse Englisches Vollblut. Die Untersuchungen erfolgten kontinuierlich vor, während und nach dem Rennen. Vor dem Start zeigten sich ausgeprägte Variationen, die zum Teil emotionalen Einflüssen zuzuschreiben waren. In den Startboxen wurden unmittelbar vor dem Rennen Frequenzen von 132 ± 18 gefunden. Dieser Befund stimmt mit einem vorausgesehenen Anstieg der Herzschlagfrequenz um 50% des totalen Anstiegs während des Rennens überein. Die maximalen Herzschlagfrequenzen erreichten bis zu 241 bpm bei einer Renndistanz von 1600 bis 1800 Metern. Bei Höchstbelastung und in der Erholungsphase hat die Sauerstoffutilisation des Körpers weitaus mehr Gewicht am Zustandekommen der Herzfrequenz als emotionale Faktoren. Je näher das Pferd dem physiologischen Ruhezustand kommt, desto stärker ist der emotionale Einfluß (KRZYWANNEK et al., 1970).

Die Herzschlagfrequenz während standardisierter Belastung als Maß für die Leistungsfähigkeit von Pferden wurden von EHRLEIN et al. an fünf verschiedenen

Gruppen von Pferden untersucht. Es handelte sich hierbei um: 1. Hannoveraner Versuchspferde des Physiologischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Hannover; 2. Hannoveraner Hengste; 3. Militarypferde der Klasse S; 4. Militarypferde der Klasse L; 5. Reitpferde eines Reitvereines. Die Belastungsintensität wurde in Form der Laufgeschwindigkeit gemessen. Die Untersucher kamen dabei zu dem Ergebnis, daß zwischen der Herzschlagfrequenz bei Belastung und der Laufgeschwindigkeit der Pferde eine enge lineare Abhängigkeit besteht. Die Höhe der Herzschlagfrequenz war bei definierter Laufgeschwindigkeit zwischen den einzelnen Pferden einer Gruppe signifikant unterschiedlich. Bei den Hannoveraner Hengsten wurde die Belastungs-Herzfrequenz durch Training signifikant verringert. Außerdem hatten auf Ausdauer trainierte Militarypferde eine signifikant geringere HF als junge Hannoveraner Hengste und normale Reitpferde. Bei längerem gleichmäßigen Traben oder Galoppieren der Pferde nahm die Herzschlagfrequenz kontinuierlich zu. Es haben sich dabei Hinweise ergeben, daß der Anstieg der HF nicht allein durch eine Ermüdung der Pferde bedingt ist, sondern daß er wesentlich mit der Temperaturregulation zusammenhängen muß (EHRLEIN et al., 1973).

Keine signifikante Änderung der Ruheherzfrequenz vor und nach einem standardisierten Belastungstest erhielten SKARDA et al. bei ihren Untersuchungen mit Standardbreed Pferden in Ohio. Die Tiere wurden vor diesem Test 4 Monate ohne Bewegung aufgestallt, danach erhielten sie ein tägliches leichtes Jogging für drei Wochen, um danach eine 6-wöchige Trainingsperiode zu absolvieren. Die Autoren teilen die Nachbelastungszeit in drei Phasen ein: in der 1. Phase, die 5 bis 10 Minuten anhält, kommt es zu einer raschen Abnahme der Herzfrequenz während der langsamen Erholung des Pferdes. In der 2. Phase, die von der 10. bis zur 40. Minute nach Belastung anhält, kommt es zu einer langsamen weiteren Beruhigung der Tiere in Richtung der Präbelastungswerte. In der letzten, der 3. Phase, nähern sich die Pferde allmählich ihrem Ruheherzfrequenzbereich. Die 3. Phase kann länger als 60 Minuten dauern (SKARDA et al., 1976).

2.7 Beeinflussungen der Herzfrequenzvariabilität

2.7.1 Pharmakologische Einflüsse auf die Herzfrequenzvariabilität

Durch Blockade des natürlichen Einflusses von Sympathikus und Parasympathikus über die gleichzeitige Verabreichung von Propranolol und Atropin ist es möglich, ein Stadium ähnlich einer Isolation des Herzens ohne Eingriffe oder totale Paralyse der systemischen Zirkulation zu schaffen (JOSE, 1966). Bei gesunden menschlichen Probanden fand JOSE nach genannter pharmakologischer Isolation des Herzens einen leichten Anstieg der Herzfrequenz aber keine Änderung des Herzminutenvolumens (cardiac output) und nur einen leichten Anstieg des Blutdruckes. Bei Probanden mit Herzmuskelerkrankungen zeigten sich fast keine Änderungen. JOSE benannte diese Art der Messung als „intrinsic heart rate“ (IHR), also als immanente Herzfrequenz, die für jeden Patienten einen reproduzierbaren Wert liefert, der in Zusammenhang mit der Funktionalität des Herzens steht. Er ermöglichte so, daß abnorme Herzfunktionen so leichter auffallen und quantitativ untersucht werden können.

HAMLIN et al. untersuchten 1972 die autonome Kontrolle des Pferdeherzens. Sie testeten nicht nur die Änderung der Herzfrequenz bei Propranolol- bzw. Atropingabe, sondern auch den Einfluß von Blutdruckänderungen durch die Gabe von Phenylephrin und Nitroglycerin. Die Steigerung des Blutdruckes durch Phenylephrin führte zu einer Abnahme der Herzfrequenz, die Blutdrucksenkung durch Nitroglycerin beschleunigte die Herzfrequenz. Die Abnahme der Herzfrequenz resultierte aus einer Zunahme der parasympathischen Aktivität. Die sympathische Aktivität blieb dabei konstant. Eine Abnahme des parasympathischen Einflusses führte zu einer Steigerung der Herzfrequenz, wobei der sympathische Einfluß wiederum unverändert blieb. Blockierte man nun den Parasympathikus durch Atropingabe, nahm der sympathische Einfluß zu, so daß es zu einer Steigerung der Herzfrequenz kam. Bei Blockade des Sympathikus durch Propranolol-Gabe fällt die Herzfrequenz beim Pferd nicht unter den normalen Ruhewert ab. HAMLIN et al. erklären diese Tatsache damit, daß beim Pferdeherzen bei Frequenzen von 20 bis 110 Schlägen/min einzig und allein der Einfluß des Parasympathikus maßgebend ist.

Erst bei Frequenzen über 100 bis zu fast 300 Schlägen/min kommt der Einfluß des sympathischen Anteiles des autonomen Nervensystems hinzu (HAMLIN et al., 1972). Auf die Untersuchungen von JOSE aus dem Jahre 1966 aufbauend, testeten MATSUI et al. 1984 das Verhalten der Herzfrequenz bei Vollblut-, Pony- und Holstein-Frisian-Kuh-Foeten und Fohlen bzw. Kälbern kurz nach der Geburt fortlaufend bis zum Alter von 12 Monaten. Mit fortschreitender Trächtigkeit nimmt die Herzfrequenz der Foeten aller Tierspezies stufenweise ab. Kurz nach der Geburt nimmt sie bei allen Tieren signifikant zu und erreicht dabei Werte, die über denen des Foetalzustandes liegen. Im Alter von 4–5 Monaten erreichen sie dann eine Herzfrequenz, die durchschnittlich der des erwachsenen Tieres entspricht. Die Injektion von Propanolol läßt die Herzfrequenz bei Neugeborenen signifikant abfallen, bei Injektion von Atropin steigt sie signifikant an. Mit zunehmendem Alter vergrößert sich das Ausmaß der Herzfrequenzveränderung unter Atropin stufenweise, während es bei Propanololgabe kleiner wird. Bei den Muttertieren kommt es unter Propanolol nicht zu einer Änderung der Herzfrequenz. Atropinverabreichung führt indes zu einem signifikanten Anstieg.

Nach kombinierter Injektion beider Pharmaka stieg die Herzfrequenz sowohl bei den neugeborenen Tieren als auch bei den Muttertieren signifikant an. Ihre Untersuchungsergebnisse erklären die Wissenschaftler mit der erst langsam eintretenden Entwicklung der autonomen Funktion bei den Foeten und den neugeborenen Tieren. Mit zunehmender Trächtigkeitsdauer kommt es zu einer stufenweisen Zunahme des parasympathischen Einflusses, während die sympathische Aktivität abnimmt. Kurz nach der Geburt besteht eine Art parasympathisch-sympathisches Gleichgewicht, das sich mit zunehmendem Alter bei den Pferden zugunsten des Parasympathikus verschiebt (MATSUI et al., 1984).

In bezug zu diesen Ergebnissen untersuchten MATSUI und SUGANO die Gabe von Propanolol und Atropin 1987 bei verschiedenen Tierarten und 1989 ausschließlich bei erwachsenen Ziegen. Die Verabreichung von Atropin führte bei den verschiedenen getesteten Tieren zu einem signifikanten Anstieg der Herzfrequenz. Nach Propanolol-Gabe nahm die HF bei Schweinen, Ziegen und Hühnern ab. Anhand ihrer Untersuchungsergebnisse konnten sie eine Art Rangliste parasympathischer oder sympathischer Vorherrschaft nach autonomer Blockade erstellen. Parasympathische Vorherrschaft zeigte sich anhand der HF-Änderungen in

folgender Reihenfolge: Vollblutpferde > Ponys > Kühe > Ziegen. Ein vorwiegend sympathischer Tonus herrscht bei Hühnern > Schweinen (MATSUI und SUGANO, 1987).

Nach Verabreichung von Atropin, Atropin und Propanolol und nach Fütterung der Ziegen bei den Untersuchungen 1989, verkürzten sich die R-R-Intervalle merklich und ihre Variabilität nahm rasant ab. Nach alleiniger Verabreichung von Propanolol verlängerten sich die R-R-Intervalle und die Amplitude der R-R-Intervall-Schwankungen stieg auffallend an. Der Median von 100 aufeinanderfolgenden R-R-Intervallen verkleinerte sich dabei extrem. Auch bei fütterungsbedingter Tachykardie. Die Untersucher schlußfolgerten aus ihren Ergebnissen, daß allein die parasympathische Aktivität Einfluß auf die Herzfrequenzvariabilität hat ohne Bezug zur β -sympathischen Aktivität (MATSUI und SUGANO, 1989).

Der Einfluß einer β -Sympathikolyse auf die Herzfrequenzvariabilität wurde von ECKOLDT und BRAUN an Menschen mit frisch diagnostizierter Hypertonie untersucht. Mit integralen und spektralen Parametern gelang es dabei nicht, eine signifikante Beeinflussung der Herzrhythmik durch Propanolol nachzuweisen. Lediglich reduzierte sich die mittlere Herzfrequenz deutlich um 25% (ECKOLDT und BRAUN, 1992).

Bei Parasympathikolyse mit Atropin und gleichzeitiger Beeinflussung des arteriellen Blutdruckes mit Nitroprussidnatrium (Blutdruckabfall) und Methoxamin (Blutdruckanstieg), zeigte sich beim Pferd eine signifikante starke Reflexantwort bei Abfall des mittleren arteriellen Blutdruckes. Nach Atropingabe erhöhte sich die Herzfrequenz durchschnittlich von 45 auf 83 Schläge in der Minute. Nach Senkung des Blutdruckes änderte sich der Wert ($\text{beats min}^{-1} \times \text{mm Hg}^{-1}$) signifikant von -1.2 auf -0.62. Bei künstlich hervorgerufenem Anstieg des mittleren arteriellen Blutdruckes zeigte das Pferd nur eine kleine leichte, nicht signifikante Reflexantwort. Dieses Ergebnis führte bei den Untersuchern zu der Aussage, daß die Änderung der Herzfrequenz beim Pferd infolge Anstieg und Abfall des Blutdruckes alleine durch den Einfluß des parasympathischen Nervensystems zustande kommt (SLINKER et al., 1982).

Spontane Schwankungen der Herzfrequenz, des arteriellen Blutdruckes und Einfluß der Atmung wurden mittels Spektralanalyse im Bereich von 0.02 bis 1 Hz von AKSELROD et al. 1985 untersucht. Sie blockierten dabei beim Hund

pharmakologisch das parasympathische, das sympathische und das Renin-Angiotensin-System. Sie kamen zu dem Schluß, daß Schwankungen der Herzfrequenz, die respiratorisch bedingt sind, allein parasympathisch vermittelt werden und daß Blutdruckschwankungen dieser Frequenz fast ausschließlich aus zentral vermittelter Herzfrequenzfluktuation resultieren. Das sympathische Nervensystem erscheint als zu träge, Änderungen der Atemfrequenz zu vermitteln (AKSELROD et al., 1985).

AHMED et al. untersuchten 1994 den Einfluß physiologischer und pharmakologischer adrenerger Stimulation auf die Herzfrequenzvariabilität beim Menschen. Die Änderung der HFV wurde während aufrechten Stehens, nach maximaler Belastung, während Epinephrin- und Isoproterenol-Infusion, während adrenerger Blockade mit Propranolol und kombinierter β -adrenerger und parasympathischer Blockade mit Propranolol und Atropin mit Parametern des Zeit- und Frequenzbereichs geprüft. Die Ergebnisse zeigen, daß β -adrenerge Stimulation zu einer stetigen Abnahme der Zeitbereichsparameter führt. Die Parameter des Frequenzbereiches zeigen variable Ergebnisse, die von der Art des Stimulus abhängen. Obgleich der aufrechte Stand zu einem signifikanten Anstieg der Low-Frequency-Power und der Ratio führte, wurde bei allen anderen β -adrenergen Stimuli keine Veränderung beobachtet. Diese Ergebnisse legen nahe, daß die Änderung der Herzfrequenzvariabilität abhängig ist von der Art des Stimulus (AHMED et al., 1994).