

**Aus dem Institut für Tierschutz und Verhalten  
(Heim-, Labortiere und Pferde)  
der Tierärztlichen Hochschule Hannover**

---

**Stresserscheinungen beim praxisähnlichen Einsatz  
von elektrischen Erziehungshalsbändern beim Hund**

**INAUGURAL-DISSERTATION**

**zur Erlangung des Grades einer**

**Doktorin der Veterinärmedizin**

**(Dr. med. vet.)**

**durch die Tierärztliche Hochschule Hannover**

**Vorgelegt von**

**Juliane Stichnoth**

**aus Göttingen**

**Hannover 2002**

Wissenschaftliche Betreuung: Univ.-Prof. Dr. H. Hackbarth

1. Gutachter: Prof. Dr. H. Hackbarth
2. Gutachter: Prof. Dr. Pohlmeier

Tag der mündlichen Prüfung: 27.11.2002

Die Arbeit wurde gefördert von der Hans und Helga Maus-Stiftung

# **Meinen Eltern**



## ***Inhaltsverzeichnis***

<b><i>Kapitel</i></b>	<b>Seite</b>
<b><i>1 Einleitung</i></b>	<b>11</b>
<b><i>2 Schrifttum</i></b>	<b>13</b>
<b>2.1 Stress</b>	<b>13</b>
2.1.1 Stressdefinitionen	13
2.1.2 Abläufe und Auswirkungen von Stress	17
<b>2.2 Kortisol – als Stressparameter</b>	<b>23</b>
2.2.1 Biosynthese und Struktur	23
2.2.2 Hormonelle Regulation	25
2.2.3 Transport, Abbau und Ausscheidung von Steroiden	27
2.2.4 Funktioneller Wirkungsmechanismus	28
2.2.5 Speichelkortisol	30
2.2.5.1 Die Speicheldrüsen beim Hund	30
2.2.5.2 Zusammensetzung des Speichels	31
2.2.5.3 Speichelfunktion	31
2.2.5.4 Beziehung zwischen Speichel- und Plasmakortisol	32
2.2.6 Kortisolwerte beim Hund	35
<b>2.3 Herzfrequenz - als Stressparameter</b>	<b>37</b>
2.3.1 Regulation	37
2.3.2 Herzfrequenz und Stress	38
<b>2.4 Erziehung, Lernen und Gedächtnis</b>	<b>40</b>
2.4.1 Klassische Konditionierung	40
2.4.2 Operante Konditionierung	40
2.4.3 Gedächtnis	41
<b>2.5 Erziehungshalsbänder</b>	<b>42</b>
2.5.1 Dressurgeräte	42
2.5.1.1 Dressurgeräte von Anwender gesteuert	42
2.5.1.2 Lautäusserungsgesteuerte Dressurgeräte	43

2.5.2	Bedingungen für die Anwendung	44
2.5.3	Mögliche Auswirkungen von elektrischer Stimulation	45
2.5.3.1	körperliche Auswirkungen	45
2.5.3.2	Auswirkungen auf das Verhalten	46
2.5.3.3	Forderungen und Beurteilungen	48
<b>3</b>	<b><i>Material und Methoden</i></b>	<b>51</b>
<b>3.1</b>	<b>Versuchshunde</b>	<b>51</b>
<b>3.2</b>	<b>Räumlichkeiten und Abläufe</b>	<b>51</b>
<b>3.3</b>	<b>Utensilien, Geräte und Probennahme</b>	<b>52</b>
3.3.1	Futter, Spielzeug, Beute	52
3.3.2	Elektrisches Erziehungshalsband	52
3.3.3	Herzfrequenzmessung	53
3.3.4	Speichelkortisol	54
<b>3.4</b>	<b>Versuchsablauf</b>	<b>55</b>
3.4.1	Basiswertermittlung: Basis	56
3.4.2	Vorversuch 1: „Jagd einfach“	56
3.4.3	Vorversuch 2: „Jagd verhindert“	56
3.4.4	Hauptversuch: „Teletakt“	57
3.4.5	Nachversuch	58
<b>3.5</b>	<b>Datenaufarbeitung</b>	<b>58</b>
3.5.1	Kortisol	58
3.5.2	Herzfrequenz	59
3.5.3	Teletakt-Versuch	59
<b>3.5</b>	<b>Statistische Auswertung</b>	<b>60</b>
3.6.1	Auswertung der Versuche	60
3.6.2	Bedeutung der statistischen Parameter	62



<b>5 Diskussion</b>	<b>102</b>
<b>5.1 Kritik der Methoden</b>	<b>102</b>
5.1.1 Hunde und Bedingungen	102
5.1.2 Versuchsdurchführung	103
5.1.3 Untersuchungsparameter	105
<b>5.2 Diskussion der Ergebnisse</b>	<b>107</b>
5.2.1 Stromreizunabhängige Versuche	108
5.2.1.1 Kortisolmaxima im Verhältnis zu den Messzeitpunkten	108
5.2.1.2 Vergleich der einfachen und der verhinderten Jagd	109
5.2.1.3 Die Gruppen „A“, „H“ und „W“ in der einfachen und verhinderten Jagd	110
5.2.2 Teletaktversuch	110
5.2.3 Nachversuch	116
<b>6 Zusammenfassung</b>	<b>121</b>
<b>7 Summary</b>	<b>122</b>
<b>8 Literaturverzeichnis</b>	<b>123</b>
<b>9 Anhang</b>	<b>137</b>



## Abkürzungsverzeichnis

d	Tag
Diff Mw	Differenz der Mittelwerte
Gr. „A“	Gruppe „Aversion“ des Teletakt- und Nachversuches, 5 Hunde
Gr. „H“	Gruppe „Hier“ des Teletakt- und Nachversuches, 4 Hunde
Gr. „W“	Gruppe „Willkür“ des Teletakt- und Nachversuches, 5 Hunde
HF	Herzfrequenz
Je	Vorversuch 1: „Jagd einfach“
Jv	Vorversuch 2: „Jagd verhindert“
Max	Maximum
Max/Mw15	Verhältnis des Maximums zum Mw15-Wert einer Herzfrequenzkurve
Max-Mw15	Zeit vom Maximum einer Kurve bis zum Erreichen des Mw15-Wertes auf der 3-Minuten Kurve
Med	Median
Mw	Mittelwert
Mw15	Mittelwert pro Herzfrequenzkurve ab mindestens 15 Minuten nach Einwirken des Stressors über die folgenden 15 Minuten
MZP	Messzeitpunkt, an dem die Speichelproben genommen wurden. Eingeteilt in „10“, „15“, „20“, „25“ und „30“
MZPmax	Messzeitpunkt mit dem maximalen Kortisolwert pro Tag
1N – 3N	erster bis dritter Tag ohne Reizbehandlung im Teletaktversuch
ng/ml	Nanogram pro Milliliter
ns	nicht signifikant
NV	Nachversuch
1R - 3R	erster bis dritter Tag mit Reizbehandlung im Teletaktversuch
s	signifikant
STD	Standardabweichung
T	kennzeichnet Werte und Aussagen aus dem Teletaktversuch
Tganz	alle Tage des Teletaktversuches
Treiz	die Tage des Teletaktversuches, an denen ein Stromreiz gesetzt wurde
t(s)	Zeit in Sekunden



### 1 Einleitung

Zur Erziehung von Hunden, insbesondere Jagdhunden, wurde schon immer „Bestrafung“ von unerwünschtem Verhalten und verzögerter oder verweigerter Ausführung von Befehlen eingesetzt. So wird empfohlen, Streuner mit Kieselsteinen oder Ketten zu bewerfen (BAUER 2000) oder Hunde, die das Herankommen auf Pfiff verweigern, mit Steinschleudern zu beschleudern (ROLFS 1982).

Vor ca. 50 Jahren entwickelte der Tierarzt Dr. Schecker ein Gerät, das, über einen Sender ausgelöst, dem Hund einen Stromreiz verabreicht. 1959 kam das erste Modell, damals noch ein Sattelgerät, auf den Markt. 1962 folgte das erste Teletakt-Halsband-Gerät (WEICK 1976). Seitdem sind solche Geräte bis heute im Einsatz.

Das deutsche Tierschutzgesetz besagt in §1, dass niemand einem Tier ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Leiden oder Schäden zufügen darf.

Das Vorliegen eines vernünftigen Grundes kann aufgrund des Verhältnismäßigkeitsgrundsatzes unter anderem von folgenden Voraussetzungen abhängig gemacht werden: Das gewählte Mittel, das das Tier beeinträchtigt, muss im Einsatzfall geeignet sein, das erwünschte Handlungsziel zu erreichen. Ausserdem muss der Eingriff notwendig sein, d.h. es darf keine Massnahme, die bei gleicher Effektivität weniger beeinträchtigt, in Frage kommen.

Leiden wiederum sind der Rechtsprechung nach über ein blosses Unbehagen hinausgehende, eine nicht unwesentliche Zeitspanne andauernde Beeinträchtigungen des Wohlbefindens, die im Begriff Schmerz nicht erfasst sind. Sie können z.B. immer dann entstehen, wenn das Tier länger fristig einer belastenden Situation ausgesetzt ist, die sein Anpassungsvermögen übersteigt (HACKBARTH u. LÜCKERT 2000, S. 28-30).

§3 Nr. 11 des Tierschutzgesetzes verbietet grundsätzlich den Einsatz von Geräten mit direkter Stromeinwirkung.

Gemeint sind vor allem elektrische Treibegeräte, die in Abhängigkeit von Stromstärke und Einwirkungszeit erhebliche Schmerzen, Leiden oder Schäden zufügen. Deren Einsatz ist weder in der Haltung noch in der Ausbildung erlaubt. Er kann aber nach bundes- oder landesrechtlichen Vorschriften zulässig sein. Sogenannte Teletakt- oder Innotectgeräte zur Erziehung von Hunden könnten auch von diesem Verbot betroffen sein. Deren Einsatz wird

z.T. als tierschutzwidrig, z.T. aber bei Handhabung durch einen geschulten und verantwortlichen Tierhalter als tierschutzgerecht angesehen (HACKBARTH u. LÜCKERT 2000, S. 66-67).

Weiter ist es nach Abs. 1a des §2a des Tierschutzgesetzes möglich, eine Rechtsverordnung zu erlassen, die Anforderungen an Ziele, Mittel und Methoden bei der Ausbildung, der Erziehung oder dem Training von Tieren festlegt.

Bis jetzt wurde davon noch kein Gebrauch gemacht. Von einzelnen Vereinen werden Richtlinien über den tierschutzgerechten Umgang mit dem Tier im Sport herausgegeben (Hackbarth u. Lückert 2000, S. 43 u. 46).

Zur Tierschutzrelevanz dieser Geräte sind zur Zeit Verfahren bei Gerichten anhängig.

Die vorliegende Untersuchung soll einen Beitrag zur Einordnung der Tierschutzgerechtigkeit von Elektrohalsbändern leisten. Sie beschäftigt sich mit Stresserscheinungen im Zusammenhang mit dem Einsatz von Elektrohalsbändern. Dabei wird versucht, die folgenden drei gängigen Einsatzsituationen aus der Praxis unter Versuchsbedingungen nachzustellen:

1. Das „Aberziehen“ des Jagdverhaltens,
2. die „Bestrafung“ der Missachtung eines Befehls zum Abrufen des Hundes von einer Beute,
3. die Anwendung bei der das zeitliche Eintreffen des Stromreizes für den Hund in keinem Zusammenhang zu seinem Verhalten oder einem Befehl steht, er keine Verknüpfung herstellen kann, und sie somit willkürlich ist.

Zum Vergleich wurden das unbeeinflusste Jagdverhalten und das Verhalten des Hundes an der Leine mit nicht erreichbarer Beute vor Augen beobachtet. Als Parameter dienten Speichelkortisolwerte und Herzfrequenzen. Die in diesem Zusammenhang gemachten Verhaltensbeobachtungen werden in einer anderen Arbeit ausgewertet.

Um ein erneutes Auftreten der Einsatzsituation zu simulieren, wurden die Hunde vier Wochen nach dem letzten Versuchsdurchlauf noch einmal in die Versuchsumgebung gebracht.

Ziel der Untersuchung war es festzustellen, ob der Einsatz der Geräte unter praxisähnlichen Bedingungen Stress bei den Tieren erzeugt und wenn ja, wie sich dieser Stress innerhalb der oben genannten Situationen unterscheidet.

## **2 Schrifttum**

### **2.1 Stress**

#### **2.1.1 Stressdefinitionen**

Eine der ersten Definitionen fasst Stress als Sammelbegriff einer unspezifischen Reaktion des Organismus auf jede übermässige physische oder psychische Belastung (Stressor) des Körpers auf. Dies sind z.B. Kälte, Hitze, Verletzungen, Übermüdung oder Infektionen. Bei einzelnen, kurzzeitigen Belastungen kann der Organismus unbeeinträchtigt bleiben, bei längeren Belastungen setzt jedoch ein individuell unterschiedlicher und begrenzter Adaptationsprozess ein, der bei übermässigem Stress versagt und zum Tode führen kann (SELYE 1977). Selye fasst drei Stadien als das allgemeine Adaptations-Syndrom (AAS) zusammen:

1. Die Alarmreaktion ist ein unspezifisches Reaktionssyndrom auf schädliche Reize. Von der Hypophyse wird ACTH ausgeschüttet, welches die Nebenniere zur Kortikosteroid- und Adrenalinfreisetzung stimuliert und dadurch die Kompensation der Störung erreicht. Die auftretenden körperlichen Veränderungen wie Nebennierenhypertrophie, Atrophie des Thymus und weiterer lymphatischer Organe, Magen- Darmgeschwüre und andere werden unter dem Begriff der „Stress-Trias“ zusammengefasst.

2. Adaptationsstadium: Gelingt die Kompensation bei fortgesetzter Einwirkung des Reizes, so gehen die in der ersten Phase veränderten physiologischen Werte auf Normal-Niveau zurück und die Widerstandskraft steigt oft über die Norm hinaus an.

3. Erschöpfungsstadium: Ist der Stressor sehr stark oder bleibt er über längere Zeit bestehen, verbraucht der Organismus seine gesamte Anpassungsenergie. Die Symptome entsprechen der Alarmreaktion, mit dem Unterschied, dass sie irreversibel sind (SELYE 1977).

Die „kognitive Mediator-Theorie“ MASON`s bezieht sich auf emotional hervor gerufene Stressreaktionen (MASON 1974). In Arbeiten mit Affen kann er nachweisen, dass es nur zu einer Stressreaktion kommt, wenn die Stressoren das Bewusstsein beeinflussen. Damit stellt er die psychologischen Einflüsse auf das endokrine System den physikalischen Reizen gegenüber in den Vordergrund.

FRASER et al. (1975) fordern eine neue Definition für Stress in der Tiermedizin. Sie definieren ein Tier als „im Stresszustand“, wenn von ihm abnorme oder extreme Anpassungen über seinen physiologischen Rahmen oder sein Normalverhalten hinaus verlangt werden, um mit ungünstigen Umwelt- und Managementbedingungen fertig zu werden. Somit wird ein Haltungssystem als Stress erzeugend eingestuft, wenn es abnorme oder extreme Anforderungen an ein Tier stellt.

Der Abschlussbericht eines Kolloquiums diverser Wissenschaftler 1987 (KITCHEN et al. 1987) betrachtet Stress als den Effekt von physischen, physiologischen oder emotionalen Faktoren (Stressoren), der eine Änderung der Homöostasis oder des „adaptive states“ des Tieres induziert. Die offene oder verdeckte Antwort eines Tieres auf einen Stressor kann als „adaptiv“ angesehen werden. Diese „Anpassungs-Antwort“ erfolgt, um zu einer Basislinie des Verhaltens und des physiologischen Zustandes zurück zu kehren. Die Antwort auf Stress beinhaltet oft Änderungen der neuroendokrinen Funktion, des autonomen Nervensystems, des mentalen Zustandes des Tieres sowie dessen Verhaltens. Die Antwort des Tieres kann abhängig von dessen Erfahrungen, Geschlecht, Alter, genetischem Profil und physischem sowie psychischen Zustand variieren. Es wird eine Einteilung in drei Arten des Stress vorgenommen:

1. Neutraler Stress ist an sich nicht schädlich für ein Tier und verursacht Antworten, die das Wohlergehen des Tieres weder verbessern noch verschlechtern.
2. Eustress beinhaltet Veränderungen der Umgebung, die an sich nicht schädlich für das Tier sind, und die Antworten auslösen, die mögliche vorteilhafte Effekte haben können.
3. Distress ist ein Zustand, in dem das Tier unfähig ist, sich einer veränderten Umgebung oder veränderten innere Stimuli anzupassen. Distress kann auch durch Veränderungen des inneren Gleichgewichts hervorgerufen werden wie Krankheit, Brechreiz, ausgeprägter Angst und Furcht. Reizantworten dieser und ähnlicher Art können ein bleibender Teil des Reaktionsspektrums des Tieres werden und das Wohlbefinden des Tieres ernsthaft beeinträchtigen

Davon abgegrenzt werden Schmerz, Angst und Furcht, Leiden, Wohlergehen, Unwohlsein und Verletzungen. Schmerz wurde demnach von der International Association for the Study of Pain 1979 definiert als eine unangenehme Empfindung und emotionale Erfahrung, die mit tatsächlicher oder möglicher Schädigung von Gewebe assoziiert wird und von der Aktivierung diskreter Rezeptoren (Nozizeptoren) durch schädigende Stimuli abhängt. Diese Stimuli

können thermischer, chemischer oder mechanischer Natur sein. Angst wird durch einen neuen Stimulus ausgelöst, um die Wahrnehmungsbereitschaft des Tieres zu erhöhen. Angst kann definiert werden als ein emotionaler Zustand der erhöhten Erregung und Alarmbereitschaft, ausgelöst durch eine unbekannte Gefahr. Furcht wird ebenso definiert, mit dem Unterschied, dass der Auslöser eine bekannte Gefahr in unmittelbarer Umgebung ist.

Einen aus der Umgebung stammenden oder physiologisch bzw. psychogen bedingten körpereigenen Stimulus, der beim Tier zu Anpassungen oder Reaktionen führt, bezeichnet BREAZILE (1987) als Stress. Dabei unterscheidet auch er zwischen positivem (Eustress), neutralem (Neutral Stress) und negativem Stress (Distress), wobei er Distress über die Folgen der Reizantwort definiert. Danach kann der auslösende Stressor an sich sowohl schädigend als auch nicht schädigend sein. Jedoch verursacht Distress schädigende Reizantworten, die das Wohlergehen, den „comfort“ und/oder die Fortpflanzung beeinflussen und für offensichtliche, pathologische Änderungen verantwortlich gemacht werden können. Solche Antworten werden oft durch länger dauernde oder starke Eustress- oder Neutral Stress- Stressoren verursacht. Andere, besonders solche, die Unwohlsein oder Schmerz auslösen, lösen Distress-Antworten ohne vorherigen Eustress oder Neutralen Stress aus.

Eine ähnliche Unterscheidung zwischen endogenen Stressoren, die im Inneren eines Individuums entstehen und exogenen Stressoren, also solchen, die aus der Umwelt stammen, trifft auch FISCHER (1976).

Die Stressantwort wird bei MOBERG (1987) in drei Möglichkeiten unterteilt.

1. Die einfachste und sinnvollste Antwort ist eine Verhaltensänderung. Kann ein Tier keinen Ortswechsel durchführen, so bleiben noch die Lautäußerungen, die vermehrte Bewegung oder die Stereotypien.
2. Eine schnelle und spezifische Antwort auf viele Stressoren ist die Reaktion des autonomen Nervensystems. Dabei werden biologische Systeme wie Herz-Kreislauf, Magen-Darmtrakt und die Sekretion der exokrinen Drüsen verändert und Katecholamine aus dem Nebennierenmark freigesetzt.
3. Das Endokrinium antwortet auf viele Stressoren mit einer vermehrten Ausschüttung von ACTH und Kortisol.

Geeignete Messparameter für einen bestimmten Stressor zu finden, ist aufgrund der unterschiedlichen Reaktionen verschiedener Tiere sehr schwierig. MOBERG (1987) begründet solche Unterschiede mit diversen Faktoren, wie früheren Erfahrungen, genetischem Status, Alter, Krankheiten usw.

Nach SANFORD et al. (1986) beruhen die stressinduzierten Veränderungen auf einem Zusammenspiel von anatomischen, physiologischen, biochemischen, immunologischen und das Verhalten betreffenden Anpassungsmechanismen. Sie unterscheiden zwischen physiologischen Stress, Überstress und Distress (negativem Stress).

Beim physiologischen Stress verläuft der Adaptationsprozess im normalen Rahmen, das Tier kommt mit einem minimalen Aufwand für die Reaktion aus und ist sich dieses Aufwandes nicht bewusst. Beim Überstress betreibt das Tier erheblichen Aufwand, ist sich dessen aber auch nicht bewusst. Diese Anstrengung kann sich jedoch zu Ungunsten anderer biologischer Prozesse wie die des Wachstums auswirken. Im Falle des Distresses werden substantielle Körperreserven angegriffen um auf den Stressor zu reagieren. Das Tier ist sich des Aufwandes vermutlich bewusst und kann als leidend angesehen werden. Die Aufwendung der Reserven wirkt sich nachteilig auf andere biologische Prozesse aus und kann schädliche Nebenwirkungen mit sich bringen.

HOLST (1993) bezeichnet Stress als den „Zustand des Organismus unter Einwirkung einer Belastung“. Er unterscheidet dabei zwischen zwei Achsen. Das Sympathikus-Nebennierenmark-System wird aktiviert, wenn ein Tier durch aktives Handeln auf einen Stressor antwortet. Bei Kontroll-Verlust in einer kritischen Lage und passiver, apathischer Reaktion ist es jedoch das Hypophysen-Nebennierenrinden-System.

Das heutige Stresskonzept wird als „Stundenglas“- Modell beschrieben. Danach lässt sich das Phänomen Stress in die Stressoren, die individuellen Unterschiede und die Stressreaktionen einteilen (VEITH-FLANIGAN u. SANDMAN 1985). Die Stressoren wiederum können nach qualitativen Kriterien, wie physikalische Eigenschaften z.B. thermisch, elektrisch usw., nach der Gesamtsituation und nach quantitativen Kriterien, d.h. nach Dauer und Intensität des Reizes eingestuft werden (LADEWIG 1994).



### 2.1.2 Abläufe und Auswirkungen von Stress

Wenn Distress auslösende Stressoren nach KITCHEN et al. (1987) von kurzer Dauer sind, sind die Antworten des Tieres nur manchmal mit einem auf lange Zeit schädlichen Ergebnis verbunden. Fortdauernder oder übermäßiger Distress kann zu schädigenden Reizantworten wie gestörter Futteraufnahme, gestörtem Sozialverhalten und Fortpflanzungsstörungen führen. Gipfeln kann dies in pathologischen Zuständen wie gastro-intestinale Läsionen, Bluthochdruck und Immunsuppression.

CANNON (1915) erkennt, dass nicht alle Individuen mit aktiven Ausweich- und Abwehrbewegungen reagieren. Er stellt in Stresssituationen eine Aktivierung von Sympathikus und Nebennierenmark fest, die das Überleben sichern soll („Fight and Flight Syndrom“). Dabei werden Körperfunktionen intensiviert, die eine erhöhte Reaktionsfähigkeit gewährleisten. Eine vermehrte Freisetzung von Glukose und freien Fettsäuren sowie die Verstärkung der Herz- und Lungentätigkeit steigern die Energieversorgung der Skelettmuskulatur und des Gehirns.

In eigenen Untersuchungen kann MASON (1974) nachweisen, dass sich die Plasmakonzentrationen zahlreicher Hormone während einer Stresssituation ändern. Unter Einwirkung eines Stressors steigen die Konzentrationen der Hormone an, die eine katabole Wirkung haben, während die der anabolen Hormone absinken. Nach Beendigung des Stresses werden die anabolen Hormone kompensatorisch erhöht.

Eine Erweiterung von MASON`s Theorie stellt das „Coping-Predictability Konzept“ von HENRY und STEPHENS (1977) dar. Es wird zwischen zwei Stresssituationen unterschieden. Droht dem Tier zunächst ein Kontrollverlust, werden über das Limbische System das sympathische Nervensystem und das Nebennierenmark aktiviert und vermehrt Katecholamine ausgeschüttet. Sieht sich das Tier hingegen einer Situation machtlos ausgeliefert, tritt das Hypothalamus-Hypophysen-Achsen System (HHA) in den Vordergrund und es resultiert eine vermehrte ACTH und Kortikosteroidausschüttung.

BREAZILE (1987) fügt der Liste von durch Distress ausgelösten Störungen noch Urtikaria und Elektrolyt Inbalancen hinzu. Die physiologischen Grundlagen und Abläufe stellt er wie folgt dar: Antworten auf Distress entstehen gewöhnlich im ZNS unter Nutzung neurologischer und neuroendokriner Mechanismen. Distress wirkt auf das Limbische System und damit auf

den Hypothalamus. Dieser schüttet die Releasing-Hormone Thyreotropin Releasing Hormon (TRH), Corticotropin-Releasing-Faktor (CRF), Somatostatin und Dopamin aus, die über das Pfortadersystem zur Adenohypophyse gelangen. Die Adenohypophyse, zu der auch der Hypophysenvorderlappen gehört, ist ohne Innervation, steht so aber unter neurohormonaler Kontrolle des Hypothalamus. In der Adenohypophyse werden sieben Proteohormone gebildet, davon sind fünf adenotrop, d.h. sie regulieren periphere Hormondrüsen (PENZLIN 1996). Von den Releasing-Hormonen veranlasst, gibt die Adenohypophyse das Wachstumshormon, das Adrenocorticotrope Hormon (ACTH),  $\beta$ -Endorphin, Prolactin und das Thyreoidea Stimulierende Hormon (TSH) ab. Die Hormone Vasopressin und Oxytocin werden im Hypothalamus produziert, axoplasmatisch in die Neurohypophyse (Hypophysenhinterlappen) transportiert und dort, gesteuert vom Hypothalamus, ins Blut freigesetzt. Weiter aktiviert der Hypothalamus das sympathische Nervensystem, welches dann Noradrenalin, Adrenalin, Enkephalin, Substanz P und das Vasoaktive Intestinale Peptid (VIP) freisetzt. Das parasympathische Nervensystem wird gehemmt. Über die Blutbahn lösen diese Faktoren die Stressantworten in den Organen aus.

BREAZILE (1987) konkretisiert auch einige Folgen. Demnach stimuliert akuter Distress die Futteraufnahme, chronischer Distress hemmt sie. Libido, Fruchtbarkeit, Einnistung der befruchteten Eizelle sowie Wachstum und Entwicklung der Frucht werden durch Distress negativ beeinflusst. Dabei spielen die Wirkung des limbischen Systems auf das luteinisierende Hormon sowie neurale und endokrine Änderungen im mütterlichen Metabolismus eine Rolle.

Aus der verstärkten ACTH-Produktion resultiert eine erhöhte Menge an zirkulierenden Glukokortikoid Hormonen, die oft als Zeichen einer Distress Antwort gewertet werden. BREAZILE (1987) erwähnt, dass der Zusammenhang zwischen Plasma Glukokortikoid-Hormon-Werten und Distressantwort nicht immer fest sei, jedoch in den meisten Fällen bestehe. Die Glukokortikoide beeinflussen den Stoffwechsel, die Entzündungshemmung, die Immunkompetenz und die Entwicklung von gastrointestinalen Ulzera. Glukokortikoide fördern die Glukoneogenese sowie den Lipid- und Proteinkatabolismus, sie hemmen die Glukoseaufnahme ausserhalb der Leber. Aufgrund der Sympathikus-Aktivierung ist die Sekretion von Insulin vermindert. Zusammen führt dies zur Entwicklung von Ketose, Hyperlipidämie

und Hyperaminoazidämie mit assoziierter metabolischer Azidose. Bei chronischem Distress trägt das zu verminderter Wundheilung, Muskelschwund und Immunschwächen bei.

Glukokortikoide lösen die Produktion der Gewebshormone aus. Diese vermindern über Zwischenstufen die Produktion von Prostaglandinen, Thromboxanen und Leukotrienen. Es resultiert eine migrations- und entzündungshemmende Wirkung. Weiter verringern Glukokortikoide die Fähigkeit von Makrophagen, Immunantworten auszulösen und gegen neoplastische und virusbefallene Zellen vor zu gehen. Sie lösen die Lyse und Margination von Blutleukozyten aus und unterdrücken die Proliferation von Lymphozyten, insbesondere von T- Helferzellen. Das wirkt sich negativ auf die zytotoxische Aktivität aus.

Die kardiovaskulären Effekte des Distress werden vor allem von den erhöhten Mengen an Adrenalin und Noradrenalin ausgelöst, die als Komponenten des Kreislaufschockmechanismus bekannt sind. Es resultiert eine erhöhte Herzfrequenz und Kontraktilität sowie eine periphere Vasokonstriktion mit Minderdurchblutung der nicht lebensnotwendigen Organe. Ausserdem nehmen Adrenalin und Noradrenalin Einfluss auf das Immunsystem, die Glukoneogenese, die Lipolyse und hemmen die gastrointestinale Aktivität. Letzteres fördert das Bakterienwachstum und prädisponiert so für Durchfall. Das wird noch gestützt durch die sympathische Freisetzung von VIP, dass zu einer Hypersekretion im Kolon führt.

Durch die erhöhte adrenosympathische Aktivität wird das Enzym Renin aus dem juxtaglomerulären Apparat der Niere frei. Es wandelt Angiotensinogen in Angiotensin I um, welches zum aktiven Angiotensin II wird. Angiotensin II stimuliert die Produktion von Aldosteron. Daraus resultiert eine erhöhte Wasser- und Natriumrückresorption und eine erhöhte Kaliumexkretion. Angiotensin II löst Durst aus und wirkt vasokonstriktorisch. Es stimuliert die Synthese und Sekretion von Vasopressin.

Die Freisetzung von Vasopressin in der Neurohypophyse wird durch ein vermindertes Extrazellulärvolumen, eine Plasmahyperosmolarität und Distress ausgelöst. Das Hormon erhöht die Wasserpermeabilität der Nierentubuli zur Konzentration von Urin und wirkt vasokonstriktorisch. Weiter ist es ein wichtiger Stimulant der hepatischen Glukoneogenese womit es zur Hyperglycämie der Distress-Antwort beiträgt. Bei Distress wirkt Vasopressin im ZNS mit einem positiven Feedback auf das sympathoadrenale System. Das sympathische Nervensystem fördert die Produktion von Angiotensin II, welches die des Vasopressins fördert. Dadurch wird über eine positive Rückkopplung wiederum das sympathoadrenal System

aktiviert. Bei schweren Distressantworten kommt es dann leicht zu Dekompensation, was nachteilig für die Wiederherstellung des Gleichgewichtes ist.

Zusammen mit  $\beta$ -Endorphin wird ACTH in der Adenohypophyse sekretiert, Enkephaline zusammen mit Adrenalin aus der Nebennierenmark. Lymphozyten besitzen Rezeptoren für diese Endorphine und Enkephalin. So beeinflussen sie die T-Zell abhängige Immunglobulinproduktion, die Lymphozyten Proliferation und die Aktivität der natürlichen Killerzellen. Infektionen induzieren in den Lymphozyten die Synthese von Interferonen, ACTH, TSH und Endorphinen. ACTH und Endorphine regen die Nebennierenrinde zur Produktion von Glucokortikoiden an. So kann das Immunsystem eine systemische Distress Antwort auslösen. Die Endorphine induzieren eine infektionsbedingte Analgesie.

VIP wird von den intestinalen sympathischen Neuronen frei gesetzt. Es reguliert zusammen mit anderen Faktoren die Absorption und Sekretion von Wasser und Elektrolyten im Darm. Wenn es, wie im Fall von Distress, in erhöhten Mengen vorhanden ist, hemmt es die Absorption und fördert die Sekretion von Wasser und Elektrolyten. Diarrhoe ist die Folge. Ausserdem nimmt es Einfluss auf die Lymphozyten-Migration, die Freisetzung von Gewebsmediatoren aus Mastzellen und die Aktivierung von natürlichen Killerzellen.

Substanz P wird aus den sympathischen Nervenenden der Organe frei gesetzt. Es löst Kontraktionen der glatten Muskulatur, arterielle Vasodilatation, erhöhte Sekretion der Speicheldrüsen und der Nasenschleimhaut und Änderungen der Gefässpermeabilität aus. Durch letzteres kommt es zu verstärktem Übertritt von Plasmaproteinen und Elektrolyten in das umliegende Gewebe. Als Tachykinin wirkt es chemotaktisch auf neutrophile Granulozyten, reguliert die Freisetzung von Entzündungsmediatoren und nimmt Einfluss auf die Zellteilung von T-Helferzellen und auf andere Immunsystemkomponenten. So spielt es eine Rolle bei der Distress bedingten Urtikaria und anderen allergieähnlichen Stressantworten.

Die Stressreaktion bei soziallebenden Tieren wird stark von Sozialstatus (HAEMISH 1990) und von der Reaktion der Gruppenmitglieder geprägt (LYONS et al. 1988).

SMIDT et al. (1988) heben den individuellen Unterschied bei Stressreaktionen hervor. Die Intensität der physiologischen und psychologischen Reaktionen unterscheidet sich, bedingt durch genetische Faktoren und frühere Erfahrungen der Tiere sehr stark.

Auch SWANSON (1986) geht von einer Koordination der Stressreaktion im Limbischen System aus. Der Hypothalamus beeinflusst die Hormonausschüttung der Hypophyse und neurale Kontrollmechanismen des autonomen Nervensystems. Die geförderte Ausschüttung von CRH, Vasopressin, Oxytocin und endogenen Opioiden bringt Störungen im Fressverhalten und in der Fortpflanzung mit sich.

RUSHEN (1986) macht in seiner Literaturstudie darauf aufmerksam, dass der Anstieg der Plasmakortisolkonzentration alleine nicht dazu ausreicht, Stress oder Wohlbefinden eines Tieres abzuschätzen. Er begründet diese Aussage beispielsweise damit, dass die Höhe des Kortisolanstiegs bei Ratten nicht sehr sensibel auf Unterschiede in der Schmerzstärke (Elektroschocks) reagiert. Weiterhin steigt Kortisol auch in physiologischen Situationen wie etwa bei regulärer Fütterung oder bei der Begattung. Diese Erhöhung kann man nicht im Zusammenhang mit einer Aversion des Tieres sehen.

SMIDT et al. (1988) sehen Stress in erster Linie positiv. Sie weisen darauf hin, dass die Aktivität der Hypophysen-NNR-Achse ausser von Stressoren auch von endogenen, stressunabhängigen Ereignissen wie etwa dem Tagesrythmus abhängt. Die erhöhte Aktivitätsphase der NNR am Morgen ist nicht konstant, sondern geschieht in ganz kurzen Episoden (THUN 1987). Basalwerte können daher nicht angegeben werden (WEITZMAN et al. 1971). Wichtiger sind nach YATES (1981) die einzelnen Sekretionsintervalle, also die Häufigkeit (Frequenz), die Höhe (Amplitude) und die Dauer der verschiedenen Sekretionsepisoden.

Die Möglichkeit die geänderte NNR-Aktivität bei chronischem Stress indirekt nachzuweisen, indem Tiere einem zusätzlichen akuten Stressor ausgesetzt oder mit einer Standarddosis ACTH behandelt werden, beschreiben DANIELS-SEVERS et al. (1973). VON BORRELL und LADEWIG (1985) können einen signifikant höheren Kortisolanstieg nach einer ACTH-Injektion bei solchen Schweinen feststellen, die angebunden oder auf Teilspaltenboden gehalten werden gegenüber Tieren, die auf Stroh aufgestellt sind.

Für MOBERG (1987) liegt der Sinn einer Stressmessung darin, die biologische Antwort auf einen Faktor, der Einfluss auf das Wohlbefinden des Tieres hat, zu objektivieren. Bisher sei noch nie der Versuch gemacht worden, die ansteigende Plasmakortisolkonzentration mit einer Veränderung der biologischen Funktion, welche schädlich auf das Wohlbefinden einwirkt, in Korrelation zu setzen. Die NNR-Sekretion helfe demnach zwar erfolgreich mit Stressoren

umzugehen, sei aber kein essentieller Vorgang oder sicheres Zeichen für Distress. Er sieht als Maßstab für schädliche Wirkungen eines Stressors das Auftreten präpathologischer Stadien an, die sich vor allem in einer Immunsuppression sowie reduzierter reproduktiver Fitness äussern.

Diese Folgen treten nicht ein, wenn der Organismus in der Lage ist, der Belastung auszuweichen bzw. sie zu bewältigen. Dieses wird Coping genannt. Es bedeutet, dass im Gehirn eine Lösung generiert wird und dass der Organismus erkennt, dass eine solche Lösungsfindung abläuft (URSIN u. MURISON 1984).

Nach SCHLENKER (1994) besteht ein enger Zusammenhang zwischen Angst und Stress. Bei Ratten in Angstsituationen ist der Plasmakortisolspiegel erhöht.

GÄRTNER (1980) wertet 25 Blutparameter von Ratten aus, die er mit Stress und Schockreaktionen in Verbindung bringt. Diese sind Kortikosteron, Serum-Prolaktin, Thyroid Stimulierendes Hormon, Follikel Stimulierendes Hormon, Luteinisierendes Hormon, Trijodthyronin Thyroxin, Haemoglobin, Plasmaprotein, Glucose, Pyruvat, Laktat, Phosphat, Kalzium, Urea, Aspartat, Alaninaminotransferase, alkalische Phosphatase, Leukin-Arylamidase, Kalium und Glycerol. Zusätzlich misst er die Herzfrequenz. Stressoren sind Bewegungen des Käfigs oder Zufuhr von Äther über eine Minute.

### **2.2 Kortisol – als Stressparameter**

GÄRTNER und STOLL (1972) untersuchen die Zeit bis zur Akklimatisation von Laborratten nach einem Ortswechsel anhand von Nebennieren-Kortikosteron. Die Adaptation von Kreislaufgrößen, Steroidausscheidung, Stoffwechsel u.a. nach Umstellung von Einzelhaltung auf Haltung in fünfer Gruppen (Änderung der sozialen Umwelt) dauert fünf bis sieben Tage. Der Einfluß von Rangstreitigkeiten auf die Organfunktion ist wenig bekannt. Pauschale Angaben sind also kaum möglich.

GÄRTNER (1980) stellt in einem Versuch mit Laborratten fest, dass fünf Minuten nach dem Bewegen der Käfige oder einer Äther- Exposition die Kortikosteronwerte um 150 bis 500 Prozent ansteigen.

#### **2.2.1 Biosynthese und Struktur**

Die Geschichte der Glukokortikoide beginnt 1855 mit ADDISON, der die nach ihm benannte Krankheit auf einen Ausfall der Nebenniere zurück führt. Ein Jahr später beweist BROWN-SEQUARD die lebenswichtige Funktion der Nebenniere durch beidseitige Ektomie. 1926 weisen SMITH und EVANS die Abhängigkeit der Nebennierenrinde von der Hypophyse nach. CUSHING beschreibt 1952 das Syndrom der Überfunktion des Hypophysen-Nebennieren-Systems (zitiert nach THUN u. SCHWARTZ-PORSCHE 1994).

In den Jahren 1937-1952 isolieren REICHENSTEIN, KENDALL und WINTERSTEINER die Nebennierenrindenhormone Kortikosteron, Desoxykortikosteron, Kortison und Kortisol und klären deren Struktur und Synthese auf. Nachdem 1942 LI und SAYERS erstmals das Adrenokortikotrope Hormon (ACTH) isolieren, gelingt BELL und LI 1955 die Isolierung und Strukturaufklärung von ACTH bei Schaf und Schwein (zitiert nach THUN u. SCHWARTZ-PORSCHE 1994).

HARRIS postuliert 1948, dass die Freisetzung von ACTH durch ein Releasinghormon aus dem Hypothalamus reguliert wird und GUILLEMIN und ROSENBERG gelingt es sieben Jahre später erstmals, das Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) zu isolieren (zitiert nach HARBUZ u. LIGHTMAN 1992). VALE et al. (1981) charakterisieren es 1981 als ein 41-Aminosäuren-Peptid.

Das Grundgerüst der NNR-Hormone leitet sich strukturell vom Gonan ab, einem vollständig hydrierten Cyclopentenoperhydrophenanthren. Sie bestehen aus 21 C-Atomen und sind dadurch charakterisiert, dass die Substituenten der C-Atome 17 und 19 in  $\beta$ -Konfiguration vorliegen. Die Glukokortikoidwirkung ist abhängig von der Ketogruppe am C-3, der Doppelbindung zwischen C-4 und C-5, der Ketoseitenkette am C-17 und der Hydroxyl- bzw. Keto-Gruppe am C-11. Sie wird durch eine Hydroxylgruppe am C17 in  $\alpha$ -Stellung verstärkt (THUN u. SCHWARTZ-PORSCHE 1994).

Die Ausgangssubstanz aller NNR-Steroide ist Cholesterin, welches entweder direkt aus dem Blut stammt oder über zwei Zwischenstufen aus Acetyl-CoA in der Nebenniere synthetisiert wird. Über die Vorstufen Pregnenolon und Progesteron werden mit Hilfe von spezifischen Enzymen und Coenzymen die Steroidhormone gebildet (STRYER 1994).

Während in der Zona glomerulosa die Umwandlung von Cholesterin in Pregnenolon vorwiegend durch Angiotensin II stimuliert wird, geschieht dies in den Zonae fasciculata und reticularis durch ACTH (JAMES u. FEW 1985). In der Zona glomerulosa s. arcuata wird Aldosteron produziert. Von den beiden inneren Schichten der Nebennierenrinde synthetisiert die Zona fasciculata Glukokortikoide und die Zona reticularis Sexualsteroid. Diese funktionelle Zonierung beruht auf zwei Enzymsystemen. Das eine, die Cytochrom-P-450-abhängige Kortikosteron- Methyloxidase, ist in der Zona glomerulosa lokalisiert und wandelt Kortikosteron in Aldosteron um, das andere, die mikrosomale Cytochrom P450-17 $\alpha$ -Hydroxylase, kommt nur in den inneren Zonen der NNR vor (MÜLLER 1985).

Bei akuter Stimulation der Zona fasciculata durch ACTH wird die Neusynthese von Cholesterin aus Acetyl-CoA erhöht. Da der Zellgehalt nach längerer Stimulation durch ACTH abnimmt, wird dies durch eine Vermehrung der LDL-Rezeptoren an der Zelloberfläche und damit durch eine vermehrte Cholesterinaufnahme aus dem Extrazellulärraum beantwortet. Das Cholesterin wird durch das mitochondrienmembran gebundene Enzym Cholesterin-desmolase in Pregnenolon umgewandelt. Dieser Schritt bestimmt die Geschwindigkeit der Kortisolbiosynthese (SILBERNAGL u. DEPOPOULOS 1991).

Laut der Transformationstheorie TONUTTI's ist eine Steigerung der NNR-Leistung gekoppelt an eine Verbreiterung der NNR. Unter der sog. „progressiven Transformation“ versteht man eine Vergrößerung der Zona fasciculata, die mit einer Zunahme der Zell-, Zellkern-, und



Nukleolarvolumina und einer Verkleinerung der beiden anderen Rindenzonen einher geht. Bei einer verminderten Steroidsynthese, der „regressiven Transformation“, nimmt die Breite der Zona fasciculata zugunsten der Zonae glomerulosa und reticularis ab (THUN u. SCHWARTZ-PORSCHE 1994).

Bei Hund, Mensch und Schwein ist Kortisol, bei Kaninchen, Maus und Ratte Kortikosteron das vorwiegende Glukokortikosteroid. Bei Wiederkäuern kommen Kortisol und Kortikosteron etwa in gleichen Mengen vor (BAMBERG. 1987).

Die Höhe des Kortisonspiegels ist aufgrund dessen Bildung aus Kortisol abhängig von der Glukokortikoidgesamtaktivität (BUSH 1962). MUNCK und BRINCK-JOHNSEN (1968) beurteilen die physiologische Bedeutung des Kortisons als sehr gering, da sie keine oder nur sehr geringe Affinität von Kortison zu den Glukokortikoidrezeptoren finden.

### **2.2.2 Hormonelle Regulation**

Die Sekretion der Glukokortikoide wird durch ein neuroendokrines System, in dem Hypothalamus, Hypophyse und NNR durch ein Rückkopplungseffekt verknüpft sind, gesteuert. Das Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) wird im Hypothalamus gebildet und durch zentrale Neurotransmitter reguliert. Acetylcholin und Hydroxytryptamin fördern, Noradrenalin und GABA hemmen die Freisetzung von CRH. Durch die Einwirkung von CRH wird in den basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens die Sekretion von Corticotropin aktiviert und die Transkription von Propiomelanocortin (POMC), der Vorstufe von ACTH, induziert. ACTH wiederum stimuliert die Produktion und Sekretion von Kortisol bzw. Kortikosteron. (HARBUZ u. LIGHTMAN 1992). Gehemmt werden kann die ACTH-Freisetzung durch Kortikosteroide und Somatostatin, während andere Hormone, wie Katecholamine, CRH, VIP und Arginin Vasopressin die Ausschüttung fördern (AXELROD u. REISINE 1984). Die Erhöhung des Plasmaspiegels der Kortikoide wirkt durch ein sogenanntes negatives Feedback hemmend auf die CRH-Sekretion, ein Abfall wirkt stimulierend. Dabei wirkt sich eine schnelle Kortisolausschüttung lediglich auf die Freisetzung von CRH und ACTH aus, jedoch nicht auf deren Synthese. Ein chronischer Effekt dagegen hemmt sowohl Synthese als auch Ausschüttung (KELLER-WOOD u. DALLMAN 1984).

Nach CHARLTON (1990) kann bei vermehrtem Bedarf die Menge der in der NNR produzierten Glukokortikoide auch von ACTH-unabhängigen Mechanismen erhöht werden. Neben Neurotransmittern, VIP, Katecholaminen und Neuropeptid Y verstärkt auch die Stimulation des Nervus splanchnicus die Sekretion. Eine direkte parakrine Regulation durch das im NNM synthetisierte ACTH und seine verwandten Peptide ist auch möglich. Dazu kommt eine Beeinflussung durch die unterschiedlichen intraadrenal vorkommenden Steroid- und Enzymsysteme.

Neben oben genannter Rückkopplung wird die Menge der Kortikoide im Blut auch durch Stress und den zirkadianen Rhythmus bestimmt. So kann beispielsweise intensiver Stress die Rückkopplungseffekte und den zirkadianen Rhythmus überspielen (THUN u. SCHWARTZ-PORSCHKE 1994).

Die NNR besitzt nur eine sehr geringe Speicherkapazität für Glukokortikoide, weist aber eine erhebliche Syntheseleistung auf. Alle zwei bis drei Stunden wird die gesamte im menschlichen Körper vorhandene Menge erneuert (KARLSON 1994).

Die Sekretionsrate beim Menschen beträgt täglich 12-30 ng pro Tag. Es existieren 8-12 Episoden dem zirkadianen Rhythmus folgend mit einem Maximum zwischen 3.00 und 8.00 Uhr und einem Minimum zwischen 18.00 und 24.00 Uhr (NEUMANN et al. 1992).

Normalerweise treten im zirkadianen Rhythmus die Höchstkonzentrationen morgens und die geringsten Konzentrationen abends auf. Bei nachtaktiven Tieren allerdings gelten die umgekehrten Verhältnisse (SANDNER 1987).

Das Fehlen dieser Rhythmik bei kongenitaler Blindheit zeigt, dass die Lichtwahrnehmung eine grosse Bedeutung für die Tagesrhythmik hat (THUN et al. 1990).

Die Amplitude der Schwankungen weist grosse individuelle Unterschiede auf. Die episodische Sekretion wiederholt sich in unregelmässigen, nicht vorhersehbaren Zeitintervallen. Obwohl üblicherweise eine enge Korrelation zwischen Kortisol- und ACTH-Peaks besteht, können auch Situationen eintreten, in denen sich die Plasmakonzentrationen der beiden Hormone unabhängig voneinander verhalten (extrahypophysäre Regulation) (THUN et al. 1981). BENTON und YATES (1990) zeigen beim Hund eine episodische Ausschüttung von Kortisol in Intervallen von drei bis neunzig Minuten. KEMPPAINEN und SARTIN (1984) stellen fest, dass die vom Menschen bekannte zirkadiane Rhythmik der ACTH-Sekretion beim Hund

fehlt. Auch nach THUN et al. (1990) findet sich bei männlichen Hunden kein charakteristischer, episodischer tageszeitlicher Verlauf (THUN et al. 1990).

### 2.2.3 Transport, Abbau und Ausscheidung von Steroiden

Steroidhormone sind im Blut aufgrund ihrer schlechten Wasserlöslichkeit zum grössten Teil an Proteine gebunden. Das Kortikosteroid-bindene Globulin (CBG) ist das wichtigste Transportprotein für Kortisol. Es hat eine hohe Affinität ( $K_a = 108 \text{ l/mol}$ ) zu Kortisol, Kortikosteron und Progesteron und übernimmt eine wichtige physiologisch-regulative Funktion, indem es wie ein Puffer Veränderungen der Kortisolspiegels aufnimmt. Damit werden zum einen grosse Schwankungen ausgeglichen, zum andern wird das zirkulierende Kortisol vor zu schneller Metabolisierung geschützt. Im Gegensatz zu dem  $\alpha$ -Globulin Transcortin weist Albumin eine geringere Affinität ( $K_a = 103 \text{ l/mol}$ ) auf, hat aber eine wesentlich höhere Kapazität. Die Bindungskapazität und der Protein-gebundene Kortisolanteil sind speziesabhängig und werden von Alter, Geschlecht und Allgemeinzustand beeinflusst. So können z.B. Lebererkrankungen und Proteinstoffwechselstörungen die CBG-Konzentration vermindern (THUN u. SCHWARTZ-PORSCHE 1994).

Beim Menschen ist Kortisol im Blut zu 90% an Proteine gebunden, davon 75% an Transcortin und 15% an Albumin. Nur ca. 10% zirkulieren frei und stellen den biologisch aktiven Anteil dar (THOMPSON u. LIPPMAN 1974).

Kortisol wird zum grössten Teil in der Leber metabolisiert und mit einer Halbwertszeit von rund 90 Minuten aus dem Plasma eliminiert. Auf eine Reduktion zum biologisch inaktiven Dihydrokortisol folgt die Reduktion zur Tetrahydroverbindung, die mit Glukuronsäure zu Tetrahydrokortisol-3 $\alpha$ -Glukuronid konjugiert wird. In viel geringerem Umfang findet auch eine Konjugation mit Sulfat statt. Über die Galle werden die wasserlöslichen Konjugate in den Darm sezerniert und z.T. über den enterohepatischen Kreislauf reabsorbiert. Der Grossteil wird über die Nieren ausgeschieden (FRICKE 1983).

Laut jüngeren Untersuchungsergebnissen werden NNR-Hormone beim Schwein auch in den Speicheldrüsen metabolisiert (BORRELL u. LADEWIG 1992) bzw. in freier Form mit den Speichel ausgeschieden (COOPER et al. 1989).

### **2.2.4 Funktioneller Wirkungsmechanismus**

Kortisol diffundiert in die Zelle und wird dort an ein spezifisches Rezeptorprotein, das in fast allen Körperzellen vorkommt, gebunden. Die Anzahl der Rezeptoren variiert pro Zelle zwischen 5000 und 100000. Dieser Hormon-Rezeptorkomplex wird durch eine Konformationsänderung aktiviert, in den Zellkern aufgenommen und an hochaffine DNA-Regionen gebunden. Es erfolgt eine Änderung der Transkription spezifischer Gene (LÖFFLER 1970, S. 694-702).

ARRIZA et al. (1988) entdecken im ZNS zwei unterschiedliche Rezeptortypen für Kortikosteroide. Diese unterscheiden sich durch unterschiedliche Affinitäten zu den einzelnen Kortikosteroiden und andere Verteilungsmuster in den verschiedenen Gehirnregionen.

#### **- Kohlenhydratstoffwechsel**

Durch die periphere Glukoseverwertung und Förderung der Glukoneogenese in der Leber haben die Kortikoide eine ergotrope (Energie mobilisierende) Wirkung auf den Organismus. Aminosäuren, v.a. das Alanin und bei Wiederkäuern auch das Propionat, stellen die wichtigste Ausgangssubstanz für die Glukoneogenese dar, die hauptsächlich auf einer Aktivierung hepatischer Enzyme beruht (THUN u. SCHWARTZ-PORSCHE 1994). Die aus dem Proteinabbau neu gebildete Glukose wird entweder als Glykogen in der Leber gespeichert oder direkt in die Peripherie zur Energiebereitstellung für Muskelarbeit oder für die Zellerneuerung abgegeben (MUNCK 1971).

Die Empfänglichkeit der Zelle gegenüber dem antagonistisch wirkenden Insulin nimmt ab, dessen Sekretion wird gehemmt und die des Glukagons gefördert (KALHAN u. ADAM 1975).

Während Adrenalin und Glukagon eine sehr schnelle und kurze Wirkung auf den Blutzuckerspiegel haben, ist die durch Glukokortikoide ausgelöste langsamer und hält mehrere Stunden an (BESEDOVSKY et al. 1979).

#### **- Proteinstoffwechsel**

Die katabole Wirkung der Kortikoide, d.h. der vermehrte Eiweissabbau in den peripheren Organen steigert den Plasmaspiegel und die renale Ausscheidung von Aminosäuren sowie

Harnsäure und führt zu einer negativen Stickstoffbilanz im Körper (THUN u. SCHWARTZ-PORSCHKE 1994).

### **- Fettstoffwechsel**

Neben einer Reduktion durch Veresterung der freien Fettsäuren zu Triglyzeriden in den Fettzellen wird die lipolytische Wirkung der Katecholamine und des Wachstumshormons verstärkt. In der Leber werden die vermehrt anfallenden, frei zirkulierenden Fettsäuren in Form von Neutralfetten und Phospholipiden angereichert (RESHEF u. SHAPIRO 1961).

### **- Lymphatisches Gewebe und Immunsuppression**

Die induzierte ausgeprägte Rückbildung der lymphatischen Organe begründet den immunsuppressiven Effekt der Kortikoide. Dabei wird vor allem der zelluläre Stoffwechsel von Lymphozyten gehemmt, was schließlich sogar zur Lysis der Zellen führt. Weiter wird die Zellneubildung, v.a. die der Makrophagen und Monozyten, sowie die Produktion der Zytokine eingeschränkt und so die Antikörperbildung sowie die unspezifische Immunantwort stark beeinträchtigt (HARBUSZ u. LIGHTMAN 1992).

### **- Entzündungshemmung und Bindegewebe**

Unter dem Einfluss der Kortikoide wird das Wachstum der Fibroblasten, die Umwandlung kollagener Fasern und die Vaskularisierung reduziert sowie die Kapillarpermeabilität gesenkt (FAUCI 1979). Dadurch wird die Ödembildung und die Migration von Leukozyten und Makrophagen ins Entzündungsgebiet verringert (NORTON u. MUNCK 1980). Eine weitere Ursache für die antiinflammatorische Wirkung ist die Hemmung der Synthese und Sekretion vieler Entzündungsmediatoren (Prostaglandine, neutrale Proteinase, Leukotriene, Bradykinin, Interferon, Serotonin, Histamin, Lymphokine). Antiallergisch wirkt ausserdem die Membranstabilisierung, speziell die der Lysosomen, wodurch die Freisetzung proteolytischer Hormone verhindert und die Gewebereaktivität vermindert wird (MUNCK et al. 1984).

### **- Blutzellen**

Unter dem Einfluss der Kortikoide nimmt die Gesamtzahl der Thrombozyten, Erythrozyten und Leukozyten zu, es sinkt jedoch die der eosinophilen Granulozyten und Lymphozyten (THUN u. SCHWARTZ-PORSCHKE 1994).

### **- Wasser- und Elektrolythaushalt**

Glukokortikoide führen durch eine Hemmung der ADH-Sekretion und einer Erhöhung der glomerulären Filtrationsrate zu einer vermehrten Wasserausscheidung. Dieser Mechanismus soll eine exzessive Flüssigkeitsretention und eine mögliche Wasserintoxikation infolge einer vermehrten ADH-sekretion bei Stress verhindern (BAXTER u. TYRRELL 1981).

### **- Herz- Kreislaufsystem**

Speziell für Schockzustände des Organismus stellt die, den Katecholaminen entgegen wirkende vasodilatatorische Wirkung der Glukokortikoide eine wichtige Funktion dar. Durch eine verbesserte periphere Durchblutung werden toxische oder ischämische Zellschäden verhindert oder zumindest reduziert (RAMEY u. GOLDSTEIN 1957).

### **- anderweitige Wirkungen**

Glukokortikoide können durch Enzyminduktion, Enzymhemmung und durch direkte Steroidwirkung (z.B. allosterische Membraneffekte) auf den Organismus einwirken. Die Effekte beeinflussen weiterhin das ZNS, das Knochen- und Muskelgewebe, das Grössenwachstum, den Magen- Darmtrakt, die Aktivität der endokrinen Drüsen und die Fortpflanzung (RAMEY u. GOLDSTEIN 1957).

## **2.2.5 Speichelkortisol**

### **2.2.5.1 Die Speicheldrüsen beim Hund**

Der Hund besitzt eine paarige Glandula parotis, die in etwa dreieckiger Form den Raum zwischen aufsteigendem Unterkieferast und dem Atlasflügel fast ausfüllt. Der grosse jeweilige Ductus parotideus tritt durch die Backenschleimhaut in die Maulhöhle ein. Er endet auf Höhe des dritten maxillaren Backenzahnes in der Papilla parotidea. Die ebenfalls paarige Unterkieferdrüse, Glandula mandibularis, liegt, zum Teil von der Ohrspeicheldrüse verdeckt, zwischen Atlasflügel und Zungenbein. Sie ist in der Regel grösser als die Gl. parotis und hat eine knollige Gestalt. Ihr Ausführungsgang endet im präfrenularem Mundhöhlenboden auf der Caruncula sublingualis. Die Unterzungendrüsen, Glandulae sublinguales, werden durch zwei paarige Drüsen dargestellt. Der Ausführungsgang der ersten endet seitlich des Zungenbändchens. Die zweite Unterzungendrüse besteht aus einer Anzahl von kleinen

Einzeldrüsenläppchen, die mit der entsprechenden Zahl von Ausführungsgängen seitlich der Zunge münden (SCHUMMER u. HABERMEHL 1995).

Die Zellen der Speicheldrüsen produzieren, abhängig von den Zelltypen, serösen und mukösen Speichel. Nur die Ohrspeicheldrüse besitzt ausschliesslich den serösen Typ, alle anderen Drüsen produzieren gemischten Speichel. Der seröse Speichel wird aus Wasser und Proteinen gebildet, der muköse enthält zusätzlich Schleimstoffe. Chemische, mechanische oder thermische Reizungen von Rezeptoren der Maulschleimhaut führen über die Medulla oblongata zum Auslösen einer unbedingten, reflektorischen Speichelsekretion. Trockene Nahrung löst die Sekretion von Gleitspeichel, ätzende oder reizende Stoffe lösen die von Spülspeichel aus (PENZLIN 1996, S. 214). Art und Menge des Speichels werden über sympathische oder parasympathische Fasern gesteuert (PFEFFER 1987).

### **2.2.5.2 Zusammensetzung des Speichels**

Der pH-Wert des Speichels liegt bei Hund und Pferd bei 7,56 und beim Schwein bei 7,32, bei diesen Tieren ist er hypotonisch. Beim Wiederkäuer liegt der pH- Wert bei 8,1 und damit deutlich im alkalischen Bereich, der Speichel ist hier isotonisch.

Er beinhaltet in absteigender Menge Natrium, Kalium, Magnesium Calcium,  $H_2CO_3$ , Phosphat und Chlorid. Die Schleimstoffe Mucine bestehen aus Mucoproteinen und Mucopolysacchariden. Es sind wenige Enzyme enthalten, Lipase kommt beim Säugetier nicht vor (PFEFFER 1987).

### **2.2.5.3 Speichelfunktion**

Die Hauptaufgabe des Speichels besteht im Schlupfrigmachen des Nahrungsbreis. Neben dieser rein mechanischen Aufgabe hat er beim Rind eine starke Pufferfunktion und beim Schwein eine enzymatische Verdauungsfunktion (LÖFFLER 1970, S. 224-226).

Unter bestimmten Voraussetzungen kann der Speichel auch eine exkretorische Funktion übernehmen. So finden sich z.B. bei einer Niereninsuffizienz grössere Mengen verschiedener harnpflichtiger Stoffe im Speichel (GÜRTLER 1962).

Es sei noch auf die Verdauungsenzyme, Toxine und Antikoagulantien im Speichel bei blutsaugenden und blutleckenden Tieren hingewiesen (HILL 1986).

### 2.2.5.4 Beziehung zwischen Speichel- und Plasmakortisol

Mit der Entwicklung neuer Bestimmungsmethoden, Mitte der sechziger Jahre, in Form von Radioimmunoassays für Steroidhormone wird immer weniger Probenmaterial benötigt, da Substanzen oft schon im Picogrammereich nachgewiesen werden können (GRIFFITH et al. 1989). Erstmals weisen 1966 SHANNON et al. (1967) auf die Möglichkeit hin, beim Menschen die Aktivität der adrenalen Funktion im Speichel zu überprüfen. Durch den Vorteil des Radioimmunoassays, der nur kleine Mengen gemischten Speichels benötigt, wird die Bestimmung klinisch relevanter Werte möglich (KIRSCHBAUM u. HELLHAMMER 1989b, WALKER 1989).

Für Kortisoluntersuchungen im Speichel von Mensch und Haustieren entwickelte COOPER et al. (1989) einen ELISA.

Der grosse Vorteil bei der Bestimmung von Steroidhormonen im Speichel liegt in der stressfrei und häufig durchführbaren Probennahme, der einfachen Handhabung und der sich daraus ergebenden Möglichkeit, über einen längeren Zeitraum zu untersuchen (FELL et al. 1985, GREENWOOD u. SHUTT 1992, PARROT et al. 1989, WALKER 1989, ZANELLA 1992).

In der Humanmedizin wurden verschiedene Methoden zur Speichelgewinnung ausgearbeitet. Der einfachste Weg ist es, eine Person direkt in einen Plastikbecher speicheln zu lassen. Diese Art wird aus hygienischen und ästhetischen Gründen als inakzeptabel beurteilt. HAECKEL (1989) gewinnt Speichel indem er die Patienten für 30-60 Sekunden auf der Salivette® (Sarstedt inc., Rommelsdorf, FRG), einem stabilen Baumwollröllchen, kauen lässt. Während VINING und MCGINLEY (1986) eine unspezifische Bindung von Steroiden an die Baumwolle vermuten, können KIRSCHBAUM und HELLHAMMER (1989b) diesen Zusammenhang nur für Testosteron, nicht jedoch für andere Steroide nachweisen

Nach einer kleinen Dosis Zitronensäure in den Mund junger Patienten kann ausreichend Speichel mit einer Pipette (HIRAMATSU 1981), einer mit einem Plastikschauch verlängerten Spritze (RIAD-FAHMY et al. 1983) oder einer tragbaren Absaugpumpe (PRICE et al. 1983) aspiriert werden.

STAHL und DÖRNER (1982) entwickeln einen Papierstreifen, auf dem mit equinem Transcortin Kortisol gebunden wird und nach Lufttrocknung mehr als fünf Tage stabil bleiben soll.



Neben der Entnahme ist die unkomplizierte Aufbewahrungsmöglichkeit der Proben bei Raumtemperatur ein weiterer grosser Vorteil. KAHN et al. (1988) finden keine Veränderung der Werte nachdem die Proben über einen Zeitraum von zwei Wochen bei Raumtemperatur gelagert wurden.

FELL et al. (1985) entwickeln eine Pumpe für die Speichelsammlung beim Schaf. Die Tiere können für die ca. 30 Sekunden dauernde Prozedur im Gegensatz zur Venenpunktion in physiologischer Haltung bleiben. TASCHKE (1995) verwendet eine Unterdruckpumpe um bei Kühen und Kälbern Speichel abzusaugen. Meist aber wird Speichel mit Wattebällchen, auf denen die Tiere kauen können, gewonnen (COOPER et al. 1989, MENDEL et al. 1992, PARROTT u. MISSON 1989, PARROTT et al. 1989, WUTTKE 1993, ZANELLA 1992). BEERDA (1997) unterstützt den Speichelfluss durch Gabe von Zitronensäure.

Aufgrund der guten Löslichkeit in den lipidhaltigen Zellmembranen können Steroide, wie z.B. Kortisol, frei durch die Speichelzellen diffundieren (KIRSCHBAUM u. HELLHAMMER 1989b, READ et al. 1982). CHU und EKINS (1988) zeigen, dass nur geringe Mengen von gebundenem Kortisol im Speichel sind. UMEDA et al. (1981) bestätigen die Theorie, dass nur freies Kortisol durch die Zellen in den Speichel gelangt. Dennoch finden sie im Speichel nur ca. 70% der Konzentration von ungebundenem Plasmakortisol. Als mögliche Erklärung geben sie die eventuelle Absorption von Kortisol am Zahnschmelz oder eine Membranbindung an die roten Blutkörperchen an.

BROOKS und BROOKS (1984) nehmen an, dass der Unterschied zwischen Kortisolkonzentrationen im Plasma und im Speichel auf der Umwandlung von Kortisol in Kortikosteron durch die 11 $\beta$ -Hydroxysteroiddehydrogenase basiert. Bei ihren Untersuchungen stellten sie fest, dass sich zwar beide Parameter erhöhen, dass jedoch das Speichelkortisol ein wesentlich sensitiverer Indikator als das Speichelkortikosteron ist.

WALKER (1989) bezeichnet die zeitliche Komponente, in der freies Kortisol in den Speichel gelangt, als gering. SHANNON (1966) stellt beim Menschen nach einer intravenösen Injektion von Kortisol bereits nach fünf Minuten eine signifikante Erhöhung des Speichelkortisols fest. Dasselbe können FELL et al. (1985) bei Schafen nachweisen. VINCENT und MICHELL (1992) dokumentieren bei Hunden die Plateaubildung einer erhöhten Kortisolkonzentration in Blut und Speichel für mindestens eine halbe Stunde nach intramuskulärer ACTH Injektion.

Das Maximum liegt dabei zwischen ein und ein-einhalb Stunden nach der Injektion. TASCHKE (1995) berichtet von einer maximalen Speichelkortisolkonzentration bei Kälbern und Kühen 30 Minuten nach der Enthornung. Diese Erhöhung ist im Speichel bis zu zwei Stunden und im Plasma bis zu einer Stunde nach dem Eingriff signifikant. BEERDA (1997) findet  $45 \pm 10$  Minuten nach einer Insulin-Injektion die höchste Kortisolkonzentration im Speichel von Hunden. Dies deckt sich mit ihren Ergebnissen über das Maximum im Plasma. Bei lautem Lärm, einer fallenden Tasche und einem elektrischen Schlag werden die Maxima  $16,9 \pm 2,3$  Minuten,  $16,3 \pm 2,5$  Minuten und  $20 \pm 5,8$  Minuten nach den Stressoren erreicht.

Die durchschnittliche Halbwertszeit von Kortisol wird von HIRAMATSU (1981) mit 58 min im Speichel und 72 min für den Anteil des freien Plasmakortisols angegeben, wohingegen EVANS et al. (1984) von 106-113 min für das Speichelkortisol berichten.

Zur Bestimmung des Einflusses der Flussrate wurden zahlreiche wissenschaftliche Experimente durchgeführt. GUECHOT et al. (1982) können keinen signifikanten Unterschied zwischen unstimuliertem und mit Zitronensäure stimuliertem Speichelfluss beim Menschen feststellen. Auch WALKER (1989) und FERGUSON et al. (1980) finden eine Unabhängigkeit der Speichelkortisolkonzentration von der Speichelflussrate beim Menschen. FELL et al. (1985) bestätigen dies für Schafe.

Zahlreiche Autoren weisen eine hervorragende Korrelation zwischen freiem Kortisol und Speichelkortisol beim Menschen nach (BROOKS u. BROOKS 1984, LAUDAT et al. 1987, RIAD-FAHMY et al. 1983, SHANNON et al. 1966, STAHL u. DÖRNER 1982, UMEDA et al. 1981).

Es werden in physiologischen und pathologischen Zuständen (z.B. bei Cushing-Patienten) Daten erhoben sowie nach psychischem und physischem Stress und nach Injektion von Synacthen. Dabei wird auf eine grössere Empfindlichkeit der Messung des Speichelkortisols im Vergleich zu der des Gesamtplasmas hingewiesen. Weiter ist die Handhabung einfacher als beim Nachweis des freien Kortisols, da dieses vorher mit deutlichem Aufwand extrahiert werden muss (BROOKS u. BROOKS 1984, GUECHOT et al. 1982, LAUDAT et al. 1987, UMEDA et al. 1981).

Trotz standardisierter Versuchsbedingungen wird eine grosse Individualität in den Ruhewerten, bei psychischer Stimulation und nach Injektion von Dexamethason bzw. Synacthen

festgestellt (KIRSCHBAUM u. HELLHAMMER 1989a, LAUDAT et al. 1987, RIAD-FAHMY et al. 1983).

Eine gute bis sehr gute Korrelation zwischen Gesamtkortisol bzw. ungebundenem Kortisol und Speichelkortisol wird bei Hunden (VINCENT u. MICHELL 1992, BEERDA 1997) Schweinen (PARROTT et al. 1990), Schafen (FELL et al. 1985), Ziegen (GREENWOOD u. SHUTT 1992), und Rindern (TASCHKE 1995) dokumentiert. Die Kortisolkonzentration im Speichel von Hunden beträgt nach VINCENT und MICHELL (1992) 4-10% der Konzentration im Plasma. BEERDA (1997) misst zwischen 7,2 und 11,9% der Plasmakortisolkonzentration. PARROTT et al. (1989) sowie PARROTT und MISSON (1989) berichten von 10% bei Basalwerten von Schweinen. Sie beurteilen Speichelkortisol bei diesen Tieren als weniger sensitiv, weil nach Belastung die Kortisolkonzentration im Speichel um nur 130% steigt, der Anstieg im Gesamtplasma aber ca. 230% beträgt.

ZANELLA (1992) hingegen kann nach ACTH-Injektion grössere Steigerungen des Kortisolgehaltes im Speichel als im Plasma nachweisen.

ZANELLA und UNSHELM (1994) finden bei Tagesprofilen des Speichelkortisols von Sauen ein Maximum um 8:00 Uhr morgens und ein Minimum um 12:00 Uhr mittags. Nach einer 10- bzw. 45-minütigen Transportbelastung ergibt sich eine signifikante Erhöhung des Kortisols. Verschiedene Stressoren, wie Transport (FELL et al. 1986), Kastration (FELL et al. 1986), und Enthornung (TASCHKE 1995) zeigen bei Kälbern einen ebenfalls signifikanten Anstieg des Speichelkortisols.

MENDL et al. (1992) kombinieren Verhaltensbeobachtungen mit Messungen des Kortisols im Speichel. Sie finden bei Schweinen, welche die Rangniedrigsten bzw. die Ranghöchsten sind, kleinere Werte als bei Schweinen, die einen mittleren Rang einnehmen.

### **2.2.6 Kortisolwerte beim Hund**

Im folgenden werden in tabellarischer Form Kortisolwerte von Hunden aus der Literatur aufgeführt. Es werden sowohl Basallevel als auch Level nach Stressorexposition genannt.

Tab. 2.2-1: Basalwerte für Plasmakortisol aus der Literatur.

Quelle	Tier	Plasmakortisol Mittelwert±STD (ng/ml)
PALAZZOLO u. QUADRI 1987	Beagle (w): 7,6 Wochen 3 Jahre 11,4 Jahre	7,2±1,1 15,4±2,4 21,1±3,1
ROTERMUND 2000	Beagle (w), kastr. über 2 Stunden	min.: 28,1±17,25 max.: 34,4±9,04
VINCENT u. MICHELL 1992	Beagle (m) 4 Jahre	31,2±3,7
BEERDA 1997	Rasse, Alter und Geschlecht gemischt	17,0±0,47
FOX et al. 1994	Border Collies (w)	min.: 11,7±5,9 max.: 36,4±22,3

Tab. 2.2-2: Basalwerte für Speichelkortisol aus der Literatur.

Quelle	Tier	Speichelkortisol Mittelwert±STD (ng/ml)
VINCENT u. MICHELL 1992	Beagle (m) 4 Jahre	1,92±0,31
BEERDA 1997	Rasse, Alter und Geschlecht gemischt	1,70±0,15

Tab. 2.2-3: :Kortisanstieg nach Stressoren in Prozent.

Quelle	Stressor	Proben	Kortisol nach Stress Mittelwert±STD (ng/ml)	Anstieg in %
BEERDA 1997	Insulin Injektion i.v. Lauter Lärm fallende Tasche elektr. Schock	Speichel	8,01±1,23 7,40±1,63 6,78±2,21 5,62±1,67	>300% 240±75% 212±102% 192±77%
PALAZZOLO u. QUADRI 1987	-5°C eine Stunde	Plasma	-	>280%
VINCENT u. MICHELL 1992	ACTH Injektion i.m.	Speichel Plasma	15,19±3,55 194,92±19,13	790% 623%
LEADON und MULLINS 1991	Transport im Flugzeug	Plasma	114,60± -	-
FOX et al. 1994	Analgesie (w)Ovariohysterektomie	Plasma	>50,0 >50,0	138 bis >450%

### **2.3 Herzfrequenz- als Stressparameter**

#### **2.3.1 Regulation**

Das Herz hat die Aufgabe die Blutzirkulation zu gewährleisten und dem wechselnden Bedarf anzupassen. Die Zellen des Organismus werden auf diesem Wege ver- sowie anfallende Edukte entsorgt. Die transportierten Hormone und Enzyme machen die Feinregulation der Zellfunktionen möglich (KUSCHINKKY 1994, S. 305).

Bei den Herzmuskelfasern sind zwei Typen zu unterscheiden. Der bei weitem grösste Anteil wird von den Zellen des Arbeitsmyokards gebildet. Diese reagieren auf Erregung mit Kontraktionen. Den zweiten Typ bilden die Zellen des Erregungsleitungs- und bildungssystems. Sie sind zu spontaner Bildung und Leitung von elektrischer Erregung fähig (Autorhythmie). Die Organisation besteht aus dem Sinusknoten der Vorhöfe, dem Atrioventrikularknoten (AV-Knoten) am Übergang zu den Hauptkammern, den Hisschen Bündeln und Tawara-Schenkel, die im Septum bis zur Herzspitze und in die Wände hinein verlaufen, sowie den Purkinjeschen Fasern, die sich in der Muskulatur aufteilen. Die Erregung entsteht im Sinusknoten und durchläuft in absteigender Reihenfolge das oben genannte Leitungssystem. Das Aktionspotential des Arbeitsmyokards ist durch eine lange Plateauphase, hervorgerufen durch einem  $\text{Ca}^{2+}$ -Einstrom, gekennzeichnet. Bei der anschliessenden Repolarisierung der Zelle ist eine erhöhte  $\text{K}^+$ -Leitfähigkeit maßgeblich. Die Regulation erfolgt über sympathische und parasymphatische Nervenbahnen. (KUSCHINKKY 1994, S. 314).

Der parasymphatische Teil wird vom Nervus vagus mit cholinergem Innervation gebildet. Ansprechpartner sind muscarinerge Rezeptoren. Er trifft v.a. die Vorhöfe und den Sinusknoten, das Kammermyokard ist nur spärlich parasymphatisch innerviert. Die Reizung des rechten Vagusastes wirkt auf den Sinusknoten und die Vorhöfe, es kommt zu einer Verringerung der Herzfrequenz (negativ chronotrop). Die Reizung des linken Vagusastes wirkt auf den Atrioventrikularknoten mit einer Verlängerung der Überleitungszeit (negativ dromotrop). Beide Effekte werden durch eine erhöhte  $\text{K}^+$ -Leitfähigkeit der Zellmembranen, ausgelöst durch Acetylcholin, verursacht. Die Folge ist eine verlangsamte diastolische Depolarisierung wodurch das Schwellenpotential zur Auslösung eines Aktionspotentials später erreicht wird. Der Nervus sympathikus mit adrenerger Innervation greift an den  $\beta_1$ -Rezeptoren des Herzens

an. Eine Ausschüttung von Noradrenalin führt zu gesteigerter Kontraktionskraft durch eine Verstärkung des  $\text{Ca}^{2+}$ -Einstroms im Arbeitsmyokard (positiv inotrop). Dazu kommt eine Herzfrequenzsteigerung durch Verminderung der  $\text{K}^+$ -Leitfähigkeit (positiv chronotrop). Da weniger  $\text{K}^+$ -Ionen ausströmen wird das Schwellenpotential für das nächste Aktionspotential durch  $\text{Na}^+$ -Einstrom schneller erreicht. Eine Erhöhung der Überleitungsgeschwindigkeit am AVKnoten resultiert ebenfalls aus einer Verstärkung des  $\text{Ca}^{2+}$ -Einstroms (positiv dromotrop) (PENZLIN 1996, S. 274-276). Die sympathischen Wirkungen werden auch durch eine erhöhte Adrenalinausschüttung aus dem Nebennierenmark ins Blut z.B. bei Stress hervorgerufen. Dies verursacht zusätzlich über  $\alpha_1$ -Rezeptoren eine Kontraktion der Gefäße in der Haut, der Niere und den Splanchnikusgebieten. In der Skelettmuskulatur kommt es zu einer Dilatation der Gefäße durch die Wirkung des Adrenalins auf die dortigen  $\beta_2$ -Rezeptoren. Zusammen mit der glykogenolytischen und lipolytischen Wirkung des Adrenalins wird die vermehrte Durchblutung der Skelettmuskulatur und Bereitstellung ausreichender Energie als Vorbereitung der Steigerung der körperlichen Aktivität bei Stress angesehen (HANDWERKER u. KOLTZENBURG 1994).

Eine Steuerfunktion des sympathischen und parasympathischen Nervensystems geht auch von dem Corticotropin-Releasing-Faktor (CRF) aus. Bei intrazerebroventrikulärer Applikation von CRF steigt die Konzentration von Adrenalin und Noradrenalin im Plasma an. Daraus resultiert ein erhöhter arterieller Blutdruck sowie ein Anstieg der Herzfrequenz. Ein Anstieg der Glukosekonzentration im Plasma scheint auf die Wirkung der Katecholamine mit erhöhter Glukagon- und verminderter Insulinausschüttung zurück zu führen zu sein. Die Schlussfolgerung daraus ist, dass CRF, welches bei Stress ausgeschüttet wird, innerhalb des Zentralen Nervensystems sympathische, parasympathische und adrenomedulläre Aktivitäten modifiziert. So koordiniert es neuroendokrine, autonome, kardiovaskuläre und metabolische Antworten auf Stress (BROWN u. FISHER 1985).

### **2.3.2 Herzfrequenz und Stress**

Neben der Hypophysen-Hypothalamus-Achse ist die Sympathikus-Nebennierenmark-Achse das zweite wichtige System, das für Stressantworten verantwortlich ist. Um dessen Aktivität in einer Stresssituation zu untersuchen, werden am häufigsten kardiovaskuläre Parameter erhoben (BEERDA 1997).

Schon COHEN und OBRIST (1975) sowie GALOSY und GAEBELEIN (1977) stellen fest, dass verhaltens bedingte Stresssituationen tiefgreifende Veränderungen der Herz-Kreislauf-funktionen hervorrufen können. GALOSY und GAEBELEIN (1977) schliessen daraus, dass längere Zeit andauernder Verhaltensstress schädlich für den Organismus sein kann.

Die stärksten Änderungen im Herz-Kreislaufsystem werden gefunden, wenn die Tiere in einem Versuch die Möglichkeit zur Vermeidung eines elektrischen Schlages durch Verhaltensänderung bekommen („free operant avoidance task“ nach Sidman) (ANDERSON u. BRADY 1971, 1972, 1973, 1976; ANDERSON u. TOSHIFF 1973, ANDERSON et al. 1976). Dabei hat sich gezeigt, dass im Falle von Antizipation eines Stressors der arterielle Blutdruck durch Vasokonstriktion ansteigt, während die Herzfrequenz, das Schlagvolumen und die Herzleistung sinkt. GALOSY et al. (1979) bestätigen dies zum Teil und finden darüber hinaus, dass die Herzfrequenz, der links-ventrikuläre systolische Druck und das Maximum des links-ventrikulären Druckes signifikant ansteigen. Dabei ist der grösste Anstieg in der Vermeidungssituation selber zu finden. Sowohl eine halbe Stunde zuvor als auch danach sind die Werte signifikant höher als die einer Kontrollgruppe. Der Anstieg der Herz- Kreislaufparameter geht dabei nicht mit einer erhöhten körperlichen Aktivität einher.

BILLMAN und RANDALL (1981) führen bei Hunden eine klassische aversive Konditionierung durch Kopplung eines Tones (konditionierter Stimulus CS+) und eines elektrischen Schlages durch. Bei der Präsentation des konditionierten Stimulus steigt die Herzfrequenz im Mittel um 63,2% auf 160 Schläge pro Minute signifikant ( $P < 0,01$ ) an. Das gleiche gilt für den mittleren Druck in der Aorta mit einem Anstieg um 16,1% und den links-ventrikulären Druck mit einem Anstieg um 64,2%.

VINCENT et al. (1993) heben die Wichtigkeit hervor, sich bei der Identifizierung von Stress nicht nur von einem einzigen Kriterium wie der Kortisolsekretion leiten zu lassen, sondern mindestens einen endokrinen und einen kardiovaskulären Parameter zu untersuchen. Sie schlagen für die Praxis die Messung des Blutdruckes am Schwanz und die der Herzfrequenz vor. Bei ihrer Untersuchung von Blindenhunden steigen die Herzfrequenz sowie der diastolische und systolische Blutdruck signifikant an, wenn die Tiere einer als Stressor bekannten Lärmquelle ausgesetzt werden. Wenn die Tiere durch Anlegen des Geschirres Arbeit antizipieren steigt nur der systolische Blutdruck, Herzfrequenz und diastolischer Blutdruck bleiben unverändert.

### **2.4 Erziehung, Lernen und Gedächtnis**

In der Pädagogik wird unter Erziehung die bewusste und beabsichtigte Einflussnahme auf das Handeln eines Einzelnen oder einer Gruppe mit Blick auf ein bestimmtes Ziel verstanden. Voraussetzung ist die Fähigkeit zu Lernen (HOPPE-GRAFF 1999). Lernen äussert sich u.a. in der Fähigkeit ursprünglich zufällige Handlungen nur dann zu wiederholen, wenn sie erfolgreich waren (BINGMANN 1994). Im folgenden werden zwei wichtige Mechanismen des Lernens dargestellt.

#### **2.4.1 Klassische Konditionierung**

Den ersten Einblick in die Mechanismen von Lernen und Gedächtnis ermöglichte Pawlow mit seinem Versuch der klassischen Konditionierung. Bei Futterpräsentation sezerniert ein Hund im Rahmen eines unconditionierten Reflexes Speichel. Nach mehrmaliger gleichzeitiger Präsentation des Futters und eines Tonimpulses löst auch dieser Ton in Abwesenheit von Futter eine Speichelsekretion als konditionierten Reflex aus. Das Futter wird als unconditionierter Stimulus (US), der Ton nach dem Aufbau der Reiz-Reiz Verknüpfung als konditionierter Stimulus (CS) bezeichnet. Mit Hilfe des CS kann ein zweiter Stimulus z.B. ein Lichtreiz konditioniert werden. Die eingesetzten Reize können aversiver oder appetitiver Natur sein. Die konditionierten Reflexe erlöschen, wenn nicht durch enge zeitliche Kopplung von unconditioniertem und konditioniertem Reiz eine Verstärkung der Verknüpfung erfolgt (ZIMBARDO u. GERRIG 1999, S. 208-214, BINGMANN 1994).

#### **2.4.2 Operante Konditionierung**

Bei der operanten Konditionierung (ZIMBARDO u. GERRIG 1999, S. 218-220, BINGMANN 1994) wirkt ein konditionierter Stimulus als Verstärker, der die Wahrscheinlichkeit, dass ein vorausgegangenes Verhalten erneut auftritt, verändert. Es wird aus den Konsequenzen des konditionierten Stimulus gelernt, also eine Reiz-Reaktionsverbindung aufgebaut.

Bei der kontingenten Verstärkung nimmt die Auftretenswahrscheinlichkeit zu. Als positiver Verstärker wird der Stimulus bezeichnet, durch dessen Auftreten die Zunahme erfolgt. Ein negativer Verstärker ist ein Stimulus, durch dessen Vermeidung, Entfernung oder verringerte Intensität die Wahrscheinlichkeit des Auftretens zu nimmt.



Bei der Bestrafung nimmt die Auftretenswahrscheinlichkeit eines Verhaltens durch den nachfolgenden Reiz (Verstärker) ab. Bei der positiven Bestrafung folgt auf das Verhalten ein aversiver Stimulus z.B. ein Schmerz. Bei der negativen Bestrafung folgt auf ein Verhalten das Entfernen eines angenehmen Reizes.

Beide Arten der Konditionierung beruhen auf der Verknüpfung von unkonditionierten mit konditionierten Stimuli. Dabei werden neue Wege der Erregungsausbreitung im neuronalen Verband geschaffen (Engramme). Sowohl bei der klassischen Konditionierung als auch bei der operanten Konditionierung kann mit der Zeit eine Löschung des Gelernten eintreten. D.h. die Auftretenswahrscheinlichkeit eines Verhaltens nimmt ab. Dies geschieht immer dann, wenn die Stimuli bzw. Verstärker bezogen auf den Reflex bzw. das Verhalten ausbleiben.

### **2.4.3 Gedächtnis**

Das Gedächtnis ist mehrstufig aufgebaut. Es kann unterteilt werden in das sensorische Gedächtnis und das Kurzzeitgedächtnis, die beide Informationen auf bioelektrischer Basis speichern, sowie das Langzeitgedächtnis dessen Speicherung auf molekularer Ebene statt findet. Hinzu kommen Instinkthandlungen also unbedingte Reflexe, die angeboren sind. Sie sind vor allem bei akuter Gefahr wichtig.

Das sensorische Gedächtnis hat eine Speicherzeit bis zu einer Sekunde. Es besteht aus dem visuellen und dem auditiven Bereich. Neue Informationen werden mit schon gespeicherten Daten anderer Gedächtnisstufen verglichen (Mustererkennung). Weiterhin wird die Information auf ihre Bedeutung hin untersucht. Das Kurzzeitgedächtnis speichert Informationen viele Minuten lang. Es wird als primäres Gedächtnis bezeichnet. Gespeicherte Daten werden von neuen Informationen „überschrieben“. Die Übernahme ins Langzeitgedächtnis wird durch Wiederholungen und hohe Intensität des Erlebten gefördert. Das Langzeitgedächtnis hat eine Speicherzeit von Monaten bis Jahrzehnten. Es wird in ein sekundäres und ein tertiäres Gedächtnis eingeteilt. Ersteres hat eine lange Speicherzeit, der Zugriff erfolgt in der Regel nur langsam. Daten können durch zuvor oder anschliessend aufgenommene Informationen verdrängt werden. Im tertiären Gedächtnis liegen Daten, die fast täglich abgerufen werden, eine kurze Zugriffszeit haben und nicht mehr vergessen werden (BINGMANN 1994).

### **2.5 Erziehungshalsbänder**

Es gibt verschiedenste elektronisch gesteuerte Erziehungshilfen auf dem Markt. Dies sind neben den nach dem Teletakt-Prinzip funktionierenden auch elektronische Arealbegrenzer, Leinenzug-Korrektoren und Anti-Bell-Geräte. Der Aufbau dieser Geräte ähnelt sich weitgehend. In der Regel wandelt ein in das Hundehalsband oder die Leine integrierter Empfänger Signale in elektrische und / oder akustische oder olfaktorische Strafreize um. Ausgelöst werden diese je nach Gerätetyp unmittelbar durch das Verhalten des Hundes oder funkfern-gesteuert durch den Hundeführer (FEDDERSEN- PETERSEN u. TEUTSCH 1999).

#### **2.5.1 Dressurgeräte**

Im folgenden sollen auf dem Markt angebotene elektrisierende Dressurgeräte kurz vorgestellt werden.

POLSKY (1994) stellt fest, dass bei funkgesteuerten Geräten der Reiz durch ein fremdes, also unkontrollierbares Funksignal ausgelöst werden kann.

##### **2.5.1.1 Dressurgeräte von Anwender gesteuert**

Das Teletaktgerät der Firma Schecker ist in Deutschland zugelassen. Sein Einsatz bedarf nur einer Genehmigung der Telecom. Der elektrische Reiz wird vom Trainer per Knopfdruck ausgelöst. Die Intensität kann in fünf Stufen variiert werden, die Dauer der Stimulation ist nicht zu beeinflussen und hält nur kurz an (SCHWIZGEBEL 1996b) (näheres siehe Material und Methoden 3.3.2). Ebenso mit einer automatischen Abschaltung versehen ist das Modell 300 der amerikanischen Firma Tri-Tronics. Bei anderen Modellen kann die Dauer des Stromreizes manuell vom Anwender gesteuert werden. Dazu zählen die Modelle 100 und 500 von Tri-Tronics und Groba-Appell von Grobatechnik. Daneben werden verschiedene Importe wie Innotek Hundeferntrainer, Champion Trainer, Sportsman, Canicom Trainingshalsband, mini-Radartron, econo-Radatron, super-Radatron (Fa. Innovations) angeboten. Von ihnen ist nur das Modell mini-Radatron in Deutschland zugelasse. Bei einigen Geräten sind einzeln oder mit dem Stromreiz gekoppelt akustische Signale auszulösen z.B. das Teletakt-Modell „de Luxe“ oder das Modell 500T von Tri-Tronics (SCHWIZGEBEL 1996b).

Die Geräte werden hauptsächlich zum Bestrafungstraining genutzt, können aber je nach Funktionalität auch für ein Vermeidungs- oder Aktivierungstraining eingesetzt werden (SCHWIZGEBEL 1996b).

### **2.5.1.2 Lautäußerungsgesteuerte Dressurgeräte**

Zu unterscheiden sind hier solche Geräte, deren elektrischer Reiz durch einen Vibrations-sensor ausgelöst wird und solche die mikrofon-gesteuert sind. Bei den vibrations-gesteuerten Geräten wird am Halsband die strominduzierende Einheit zusammen mit dem Sensor befestigt. Beim Bellen des Hundes wird durch die Vibrationen ein Stromreiz ausgelöst. Zu diesen Geräten gehört der sogenannte „barktrainer“ von Tri-Tronics.

Der Aufbau der mikrofon-gesteuerten Geräte ist der gleiche mit dem Unterschied, dass der Auslöser für den Reiz Schallwellen sind. Bei den mikrofon-gesteuerten Geräten lösen auch andere Schallwellen als das Bellen des betreffenden Hundes Reize aus z.B. das Bellen anderer Hunde oder das Zuschlagen einer Tür. Zu den Geräten gehört das aus Japan stammende „Bell-Ex“ (SCHWIZGEBEL 1996b). Nach FEDDERSEN- PETERSEN (1997) gibt es bei keinem dieser Geräte eine Steuerung, die verhindert, dass kurz hintereinander Strafreize ausgelöst werde, nach SCHWITZGEBEL (1996b) ist dies mit einer zwei sekündigen Sperre bei einigen Geräten der Fall.

Der Einsatz der Geräte beider Systeme dient ausschliesslich der Bestrafung des Bellens und geht ohne Mitwirkung des Besitzers vor sich. Die „Anti-Bell“ Geräte differenzieren nicht zwischen den verschiedenen Arten des Bellens wie Bellen als Spielaufforderung, aufgrund von Erregung, zur Kontaktaufnahme und andere (POLSKY 1994, FEDDERSEN-PETERSEN 1996).

Es seien noch die Geräte erwähnt, die als „unsichtbarer Zaun“ bezeichnet werden. Hierbei trägt der Hund ein Halsband mit Empfänger und Elektroden. Ein Kabel wird über- oder unterirdisch um das bewusste Areal gelegt und ist mit einer Sendestation im Haus verbunden. Sobald sich der Hund dieser Linie nähert wird erst ein warnender Piepston und bei weiterer Annäherung ein elektrischer Reiz ausgelöst. Dadurch soll dem Tier durch Vermeidungs- und Bestrafungstraining beigebracht werden, die so festgelegte Grenze nicht zu überschreiten (SCHWIZGEBEL 1996b).

### 2.5.2 Bedingungen für die Anwendung

SCHWIZGEBEL (1996a) nennt zwei Bedingungen, die für das Lernen aus aversiven Reizen unabdingbar sind. Erstens muss das unangenehme Ereignis immer im Zusammenhang mit einer bestimmten Situation stehen, es muss also für das Tier „vorhersehbar“ sein. Zweitens muss der aversive Reiz durch ein bestimmtes Verhalten erfolgreich beendet oder vermieden werden können, das Ereignis muss also „kontrollierbar“ sein.

FEDDERSEN-PETERSEN und TEUTSCH (1990) nennen drei Bedingungen, die es dem Tier ermöglichen aus Bestrafung zu lernen. Erstens muss der Reiz genau auf die Beseitigung des Verhaltensstörung abgestimmt, d.h. wirksam aber nicht unnötig schmerzhaft sein. Zweitens muss er unmittelbar auf die unerwünschte Handlung folgen. Drittens darf er keine Verhaltensstörung induzieren.

Bei SCHWIZGEBEL (1996a) werden drei mögliche Anwendungssituationen unterschieden:

1. Das Bestrafungstraining: Dabei soll unerwünschtes Verhalten eliminiert werden. Der Reiz muss dem Verhalten unmittelbar folgen. Die Intensität des Stimulus muss schon beim ersten Einsatz möglichst hoch gewählt werden, da sonst Gewöhnung eintritt (AZRIN und HOLZ 1966, ANGERMEIER 1976). Eine Bestrafung darf nicht erfolgen, wenn es sich um Flucht- oder Meideverhalten sowie Lautäusserung wegen Abwesenheit des Besitzers handelt. Andernfalls kann es zu Koten, Harnen und anderen Verhaltensstörungen kommen. Verhaltensweisen, die mit einer hohen Motivation einher gehen, wie Jagd- und Beutefangverhalten oder Aggression gegenüber Artgenossen und Menschen, lassen sich laut SCHWIZGEBEL (1996a) durch Bestrafungstraining kaum beseitigen.

2. Das Aktivierungstraining: Es soll mittels Elektrozitter eine Verstärkung erwünschter Verhaltensweisen erzielt werden. In drei aufeinander aufbauenden Phasen lernt der Hund, dass er auf einen gerade noch nicht unangenehmen Reiz hin einem Kommando schnell Folge leistet. Eine Anwendung hält SCHWIZGEBEL (1996a) bei fast allen Verhaltens- und Trainingsproblemen für möglich.

3. Das Vermeidungs- und Sicherheitstraining: Beim Vermeidungstraining lernt der Hund, dass er durch die Ausführung eines ihm bekannten Kommandos einen unangenehmen Reiz beenden und schliesslich vermeiden kann. Beim Sicherheitstraining schliesst sich dem unangenehmen Reiz ein Pfeifton an. Auf Basis der klassischen Konditionierung lernt der Hund, dass damit die Reizapplikation für den Moment beendet ist. Das Sicherheitstraining kann nach

TORTORA (1982c u. d) zur Prävention und Beseitigung aller bekannter Trainings- und Verhaltensprobleme eingesetzt werden, die die Hund-Mensch Beziehung stören könnten. SCHWIZGEBEL (1996a) hält es besonders bei aggressivem Verhalten dem Menschen oder Artgenossen gegenüber für angezeigt.

FEDDERSEN- PETERSEN und TEUTSCH (1999) merken an, dass auffälliges Verhalten häufig ein Indikator für nicht tiergerechte Haltung und Umgang ist. Als Beispiel nennen sie Hunde, die bellen, wenn und weil sie zu oft und zu lange allein gelassen werden. Hier dient das Bellen der Kontaktaufnahme. Reaktive Strafreize führen zwangsläufig zu Verhaltensstörungen. Auf einen Reiz wird mit Zusammenzucken oder erneuter Lautäußerung reagiert. Die daraus resultierende erneute Bestrafung erzeugt Angst und Flucht tendenz. Ein Zusammenhang wird i.d.R. nicht hergestellt. Erziehungsmassnahmen, die Angst erzeugen, verbieten sich bei Verhaltensabweichungen, die auf Angst beruhen.

### **2.5.3 Mögliche Auswirkungen von elektrischer Stimulation**

Bei der elektrischen Stimulation des Organismus können Veränderungen auftreten, die unter anderem innere Organe, die Haut, Sinnesrezeptoren, periphere sensorische und motorische Nerven, die Muskulatur und nicht zu letzt das Verhalten betreffen (SCHWIZGEBEL 1996b). Im folgenden wird auf die körperlichen und auf die das Verhalten betreffenden Veränderungen eingegangen.

#### **2.5.3.1 Körperliche Auswirkungen**

Unabhängig von der Plazierung der Elektroden am Körper des Tieres führt Strom zu einer Aktivierung der sympathischen und parasympathischen Nervenbahnen. Daraus resultiert u.a. ein Anstieg der Herzfrequenz unmittelbar nach Beginn der Stimulation. Nach deren Ende folgt eine kurzfristige Gegenreaktion, die als Vagusüberschuss bezeichnet wird. Anstieg und Absinken sind ausgeprägter je höher die eingesetzte Stromstärke und je häufiger die Reize sind (SOLOMON u. CORBIT 1974). Eine Plazierung direkt über dem Herzen kann zu Kammerflimmern führen, Plazierung über dem Zwerchfell zu Atembeschwerden und Plazierung auf der Stirn zu Schlaganfällen. Bei Plazierung über der Wirbelsäule werden in Abhängigkeit vom exakten Ort eine Vielzahl von Reflexen ausgelöst (TORTORA 1982a).

In der Haut und dem darunter liegenden Gewebe führt Gleichstrom und asymmetrischer Wechselstrom zur Verschiebung von Ionen in der Gewebeflüssigkeit und damit zur Elektrolyse. Die Elektrolyseprodukte verursachen Nekrosen. Bei nulliniensymmetrischem bidirektionalem Wechselstrom treten diese Schäden nicht auf (SEICHERT 1988b). Unabhängig von der Form des Stromes ist jedoch eine Erwärmung der Haut, die bis hin zu Verbrennungen gehen kann (TORTORA 1982a).

Es wird davon ausgegangen, dass Strom zur Stimulation der Berührungs-, Vibrations-, Temperatur-, Druck- und Schmerzrezeptoren führen kann (TORTORA 1982a).

Ausserdem verursacht pulsierender Wechselstrom ab einer gewissen Stärke die Erregung motorischer Nerven. Als Folge kontrahiert und entspannt sich die Muskulatur. Die Frequenz der Kontraktionen ist abhängig von der Pulsfolge und der Dauer des verwendeten Stromes. Dies ist bei der Verwendung von elektrischen Erziehungshalsbändern deutlich zu sehen (SCHWIZGEBEL 1996b).

Durch das Tragen des Halsbandes kommt es relativ häufig zu mechanischen Läsionen der Haut im Nackenbereich (POLSKY 1994).

Weiter stellt KRAFT (1982) fest, dass selbst harmlos erscheinende Stromstösse zu erheblichen Gewebeveränderungen in der Muskulatur und im Gehirn führen können.

Nach STEPHAN (1990) lösen Elektroreize neben der Beeinflussung der Herz- und Atemfrequenz auch einen Anstieg der Kortikosteroidwerte aus.

In der Stellungnahme des beratenden Ausschusses für Tierschutz der Tierärztekammer Schleswig- Holstein (1997) werden Abwehrreaktionen bis zu Panikausbrüchen oder Todesfälle durch Kreislaufschock genannt.

### **2.5.3.2 Auswirkungen auf das Verhalten**

Mit zunehmender Intensität der Stimulation werden in aufsteigender Reihenfolge folgende unmittelbaren Verhaltensänderungen beschrieben: Drehen des Ohres oder Kopfes Richtung Halsband, Kopf schütteln, bewegen des Kopfes und Halses zur Seite und aufwärts, Hemmungen der Bewegung, kratzen mit der Hinterpfote am Hals, Zittern, Schreien, Flucht, Schnappen oder Beissen des Trainers (SCHWIZGEBEL 1996b). Beim ersten Kontakt mit dem Stromreiz werden bei Hunden extreme Stressreaktionen wie Panik, Fluchtversuche,

Weglaufen, Schutzsuchen beim Besitzer, Niederkauern, Verstecken, Urinieren, Defäkation, Erbrechen oder Aggression festgestellt (TORTORA 1982a). Zum Vergleich seien hier die Verhaltensmuster von Hunden bei Schmerzzuständen genannt. Diese sind Wimmern, Heulen, Unruhe, Nervosität, Herumdrehen des Kopfes, Fluchtverhalten, Aufschreien, Knurren und Beissen (OTTO 1997). LORZ (1992) nennt beispielhaft Schreien, Jaulen, Zusammenpressen des Mauls, Zähneknirschen, Schweissausbruch, ungewöhnliche Bewegungen und stumpfen Blick.

Es kann jedoch keine einfache Beziehung zwischen Reizintensität und ausgelöstem Verhalten hergestellt werden, da viele individuelle Faktoren beeinflussen, wie der Hund den Reiz empfindet und darauf reagiert. Dazu zählen Rasse und Geschlecht (TORTORA 1982b, SCHWIZGEBEL 1996a, Stellungnahme des beratenden Ausschusses für Tierschutz der Tierärztekammer Schleswig- Holstein 1997, Tierärztliche Vereinigung für Tierschutz (TVT) Merkblatt 1997) sowie seine individuelle „Empfindlichkeit“, die Erwartungen des Tieres in der Situation, vorhandene oder fehlende Sicherheitssignale und frühere Erfahrungen (TORTORA 1983). Die Intensität des Stromes ist vom Übergangswiderstand zwischen Elektroden und Körperoberfläche abhängig.. Dies wird auch vom lockeren oder festen Sitz des Halsbandes, der Hautdicke (STEPHAN 1990) und der Witterung (Bedienungsanleitung TELETAKT micro 3000) bestimmt. Abhängig vom Widerstand variiert der Stromfluss beim Teletaktgerät. Eine genaue Einstellung ist somit nicht möglich (LG München II, STEPHAN 1990).

STEPHAN (1990) spricht in Abstufungen von nur momentanem Unbehagen ohne Anzeichen signifikanter Schmerzen, verringerter Aktivität und erhöhtem Harn- und Kotabsatz bis zu Störungen des Verhaltens.

Laut GRAUVOGEL (1991) kann es zu ausserordentlichen Angstsituationen kommen, da die Herkunft des Reizes mit dem Sinnesapparat nicht zu orten ist. Der Elektroreiz beinhaltet offensichtlich einen inadäquaten diffusen Umweltreiz, auf den das Tier nicht mit normalem Fluchtverhalten reagieren kann, da keine Ortung möglich ist (TVT Merkblatt 1997).

Bei nicht sachgerechtem Einsatz von Bell-Stop-Geräten oder Teletakt durch unkundige Tierhalter entstehen oft Angstzustände statt ein Problemverhalten abzutrainieren. Das Tier kann den Strafreiz nicht mit dem Unterlassen einer Verhaltensweise verknüpfen, wird zunehmend

verunsichert und letztlich dadurch verhaltensgeschädigt (ASKEW 1993, FEDDERSEN-PETERSEN 1997). Häufig wird ein Hund auch für eine Handlung bestraft, die ihm angeboren ist (KRAFT 1982). Bei fehlendem zeitlichen Zusammenhang des Reizes mit dem unerwünschten Verhalten können unerwünschte Konditionierungen, sog. Fehlverknüpfungen, hervorgerufen werden. Bei aggressiven Hunden kann durch den strominduzierten Schmerz Beissen ausgelöst werden. Dabei sind sowohl Personen als auch andere Hunde geschädigt worden (POLSKY 1994).

### **2.5.3.3 Forderungen und Beurteilungen**

Die Tierärztlich Vereinigung für Tierschutz (TVT) (1997) fordert zumindest einen zeitlich oder räumlich vorhandenen akustischen Reiz auf den der Hund konditioniert werden kann. Abschliessend wird die Anwendung von Elektroschocks induzierenden Hunde-Erziehungsgeräten aus Tierschutzgründen ausnahmslos abgelehnt. Begründet wird dies mit der nicht abschätzbaren Gefahr für das Wesen der Tiere, mit der Tatsache, dass die Intensität nicht sicher einstellbar ist und mit den zahlreichen Fehlermöglichkeiten. Sie gibt auch zu bedenken, dass nicht jeder Hund zu jedem Lernziel gebracht werden kann.

FEDDERSEN-PETERSEN (1996, 1997) fordert einen einwandfreien technischen Zustand und einen automatischen Abschaltmechanismus für das Gerät. Die Dauer sollte auf zwei Sekunden begrenzt sein. Sie meint, dass der Einsatz aus dem Anspruch erwachse, alles schnell und einfach erreichen zu wollen. FEDDERSEN- PETERSEN und TEUTSCH (1999) geben zu bedenken, dass die Intensität Variablen unterliegt, die keine zuverlässige Dosierung erlauben. Strafreize ohne unmittelbaren zeitlichen und örtlichen Zusammenhang einer unerwünschten Handlung erzeugen keinen assoziativen Lerneffekt sondern Angst. Der ausbleibende Erziehungserfolg aber verführt den Benutzer zu gesteigerter Strafexposition. Insgesamt lehnen sie die Geräte in jeder Form als oft verhaltens- und lernbiologisch unsinnig und kontraindiziert ab.

Mikrofongesteuerte Geräte werden von der Mehrzahl der Autoren abgelehnt. Für vibrationsgesteuerte Anti-Bell Geräte fordert SCHWIZGEBEL (1996b) eine Aktivierungssperre von mindestens zwei Sekunden. Weiterhin darf ein Gerät nur bei Überwachung durch den Anwender genutzt werden. Die Intensität muss gut regulierbar, die Elektroden müssen korro-



sionsbeständig sein, um elektrochemische Reaktionen zu vermeiden, und es darf ausschliesslich bidirektionaler Wechselstrom verwendet werden.

Der Anwender muss fundiertes theoretisches Wissen und hohe Kompetenz im praktischen Training von Hunden besitzen. Das schliesst Wissen über die Auswirkungen von Strom auf den Organismus mit ein, so dass ausschliesslich die ventrale Seite des Halses stimuliert wird. Er soll zentrale Prinzipien der Lernpsychologie beherrschen, so dass er auch mit Intensitäten arbeiten kann, die nicht als unangenehm empfunden werden und bei den verschiedenen Trainingsverfahren den speziellen Umständen Rechnung trägt z.B. bei vermeidungsmotiviertem Verhalten keine Bestrafungsanwendung einsetzt. Weiter wird das Wissen über arttypisches Ausdrucksverhalten und damit eine gute Beobachtungsgabe vorausgesetzt. Der Anwender muss eine gute Bewegungskoordination und die Handhabung des Gerätes automatisiert haben (SCWIZGEBEL 1996b, TORTORA 1982b).

Die Hunde sollen langsam an den Stromreiz gewöhnt werden und vor Bestrafungstraining ein Vermeidungstraining erhalten (TORTORA 1982c). Alle vorherigen Versuche, ein unerwünschtes Verhalten abzutrainieren, müssen fehlgeschlagen und Ursachen ausgeräumt sein (POLSKY 1994). Artgemässes Verhalten darf nur in Ausnahmefällen bestraft werden (Stellungnahme des beratenden Ausschusses für Tierschutz der Tierärztekammer Schleswig-Holstein 1997).

POLSKY (1994) beurteilt den Sinn des Einsatz der Geräte als situationsabhängig, ebenso SCHWIZGEBEL (1996b).

Die Stellungnahme des beratenden Ausschusses für Tierschutz der Tierärztekammer Schleswig-Holstein (1997) macht die Anwendung ebenfalls von der Befähigung des Benutzers abhängig. Der Einsatz muss von Fall zu Fall entschieden werden. Es darf durch das Gerät keine Kompensation von Haltungsmängeln oder „Untugenden“ versucht werden. Als grundsätzlich tierschutzwidrig werden Bell-Dose, Bell-Ex und elektrisierende Schutzärmel in der Ausbildung beurteilt.

STEPHAN (1990) lehnt die Anwendung allgemein aus verhaltenspsychologischen und Tierschutz-Gründen ab. Er erwähnt, dass sich der Verband für das deutsche Hundewesen (VDH) und angeschlossene Vereine schon fünf Jahre zuvor gegen eine Anwendung von Elektroreizgeräten in ihrem Bereich entschlossen haben.

GRAUVOGEL (1991) beurteilt den Einsatz der Geräte ebenfalls als sehr kritisch.

Das Oberlandesgericht Oldenburg (1998) bewertet allein schon die Angst vor einem Stromstoss als erhebliches Leiden.

In der Stellungnahme von ZEEB, Tierhygienisches Institut Freiburg (1983)<sup>1.)</sup> wird die Anwendung von „Tele-Takt“ zur Dressur im Sinne des Tierschutzgesetzes als bedenklich und diejenige von „Bell-Ex“ und ähnlichen Geräten als tierschutzwidrig angesehen.

Der deutsche Tierschutzbund (1997)<sup>2.)</sup> lehnt die Elektro-Geräte in der Ausbildung ab und sieht in der Anwendung einen Verstoss gegen das Tierschutzgesetz.

Die Bundestierärztekammer (1997) spricht sich für ein grundsätzliches Verbot von elektronisch gesteuerten Erziehungshilfen wie Teletakt-Geräten, Arealbegrenzern, Anti-Bell-Geräten und Leinenzug-Korrektoren aus. Ebenso äussert sich die TVT.

Der Bundes-Fach-Verband für Hundeausbildung, -erziehung und Haustierforschung e.V. (1997)<sup>3.)</sup> vertritt die Ansicht, dass herkömmliche, klassische Ausbildungsmethoden wie das „Schütteln am Nackenfell, kräftiges Rucken am Halsband, Einlaufen lassen des Hundes in die Leine mit Kettenhalsband oder Koralie und Strafschuss mit leichtem Schrot“ weniger schonend und wirkungsvoll sind, als das Einwirken mit Elektroreizgeräten. Die Geräte werden als die einzige Möglichkeit gesehen, in starken Reizsituationen, wie dominanter Aggressivität oder Hetzen von Wild, zuverlässigen Gehorsam zu erreichen. Der Einsatz sei insbesondere in der Diensthunde- und Jagdhundeausbildung unumgänglich. Es wird die Meinung vertreten, dass ein Verbot die Entwicklung von reissenden und hetzenden Jagdhunden sowie Tatverdächtige verletzenden Diensthunden nach sich ziehen würde. Der Verband fordert einen Sach- und Fachkundenachweis, der von vorher zu prüfenden beruflichen und ambulanten Ausbildern, dem deutschen Jagdschutzverband, Jagdgebrauchshundeverbänden und staatlichen Hundeschulen von Polizei und Zoll ausgestellt werden könnte.

---

1.) ZEEB, Dr. 22.02.1983: Stellungnahme des Tierhygienischen Institutes Freiburg, Abt. Ethologie: Zum Einsatz elektrischer Strafreize gegen das Bellen von Hunden.

2.) Deutscher Tierschutzbund e.V., Bonn den 04.11.1997: Stellungnahme zur Verwendung von elektronischen Ausbildungsgeräten bei der Abrichtung von Gebrauchshunden.

3.) HEßLING, T. Holdorf 18.03.1997: Stellungnahme des Bundes-Fach-Verbandes für Hundeausbildung, -erziehung und Haustierforschung e.V. (BFV): Zum Teletakt Gerät.

### **3 Material und Methoden**

#### **3.1 Versuchshunde**

Es stehen 16 Hunde der Rasse „Beagle“ zu Verfügung, davon sind fünf Hündinnen und elf Rüden. Die Tiere stammen aus der Versuchstierzucht „Tierfarm Kirchheimer Mühle“ der Universität Heidelberg. Das Alter der Hunde liegt zwischen 1,5 und 2 Jahren. Sie stammen von vier Hündinnen und drei Rüden ab. Die Versuchshunde werden in Gruppen von fünf bis sechs Tieren nach Geschlecht getrennt in Außenzwingern von ca. 70 m<sup>2</sup> gehalten. Ihnen ist ein beheizbarer Raum frei zugänglich. In diesen Zwingern sind sie aufgewachsen. Die Tiere werden morgens und nachmittags gefüttert. Wasser steht ad libitum zur Verfügung. Bis zum Beginn der Eingewöhnungsphase hatten die Hunde, ausser zum Füttern und gelegentlichem Herausholen aus dem Zwinger für notwendige Untersuchungen, keinen engen Kontakt zum Menschen. Sie waren eine Trennung von ihren Zwingergenossen nicht gewöhnt.

Aufgrund von Beissverletzungen müssen zwei Rüden einzeln gesetzt werden. In dieser Einzelhaltung verbleiben die Tiere bis zum Versuchsende. Verwertete Messungen wurden erst nach einer Woche Eingewöhnung an den Einzelzwinger gemacht.

Es stellt sich heraus, dass zwei andere Rüden keinerlei Jagdverhalten auf Bälle, Kaninchenbälge, oder auf lebende Mäuse zeigen. Diese beiden Tiere können folglich nicht für den Versuch genutzt werden. Durchgeführt werden die Versuche also mit fünf Hündinnen und neun Rüden.

Die Tiere bekommen spätestens 30 Minuten vor Versuchsbeginn die Hälfte ihrer normalen Futterportion.

#### **3.2 Räumlichkeiten und Abläufe**

Der Versuchsraum liegt über eine Treppe zugänglich im zweiten Stock eines Hauses auf dem Gelände der Tierfarm ca. 100 bis 150 Meter von den Zwingern entfernt. Der Raum hat die Maße 11,10 Meter mal 5,20 Meter und ist 2,50 Meter hoch. Darin befinden sich eine Tür, zwei Heizungen, zwei Fenster, zwei Regale und eine Spüle.

Sämtliche Hunde eines Zwingers werden von einer Tierpflegerin und der untersuchenden Person aus dem Zwinger geholt und in mehreren Käfigen, die von einem Trecker gezogen werden, vor dem Gebäude abgestellt.

Von dort werden die Hunde einzeln und an der Leine die Treppe hoch in den Raum geführt. Den Tieren wird sofort nach Betreten des Raumes der Gurt zur Herzfrequenzmessung und das Teletakthalsband bzw. die Attrappe angelegt.

### **3.3 Utensilien, Geräte und Probennahme**

#### **3.3.1 Futter, Spielzeug, Beute**

Um die Hunde zu motivieren, wird Fleischwurst gefüttert.

Als Spielzeug kommen in Abhängigkeit von den Vorlieben der Hunde verschiedene Bälle und Ringe zum Einsatz.

Als Beute werden lebende Mäuse und Kaninchenbälge genutzt. Letztere werden zerteilt und die Stücke an einer langen Schnur befestigt von einer Person durch den Raum bewegt.

#### **3.3.2 Elektrisches Erziehungshalsband**

Das eingesetzte Gerät ist ein Teletakt micro 3000 ohne Pfiff-Auslösung von der Firma Schecker GmbH & Co (D-26624 Südbrookmerland, Ostvictorburer Str. 109).

Die vollständige Geräteeinheit besteht aus einem Sender, einem Halsband mit Empfänger und einem Halsband mit Empfängerattrappe.

Vom Sender hängt eine Antenne herunter, die keinen Kontakt zu Personen, Gegenständen oder zum Boden haben darf. Die Reichweite beträgt 500 bis 600 Meter. Diese wird nur bei guten Witterungsverhältnissen und auf dem freien Feld erreicht. Der Sender hat Einstellmöglichkeiten von 0 bis 5 sowie eine Taste zum Auslösen des Stromreizes. In der Einstellung „0“ ist das Gerät nicht in Betrieb. In der Einstellung „1“ kann der schwächste und in der Einstellung „5“ der stärkste Reiz ausgelöst werden.

Der Empfänger hat die Form eines Lederhalsbandes. Auf der Innenseite liegen zwei Elektroden mit einer Länge von ca. eineinhalb Zentimetern und zwei Akkus. Das Halsband muss so angelegt werden, dass sich die Elektroden durch das Haarkleid hindurch schieben und

unmittelbar auf der Haut befinden, jedoch ohne die Atmung des Hundes zu beeinträchtigen. Auf dieses Gerät kann eine Stabantenne aufgeschraubt werden. Der auf Tastendruck ausgelöste Stromreiz hat laut Hersteller eine Dauer von weniger als einer Millisekunde. Aufgrund der elektrischen Leitfähigkeit erhöht sich die Reizstärke bei Feuchtigkeit.

Die Attrappe entspricht nach Maßen, Gewicht und Bau genau dem Empfängerhalsband. Sie ist ebenfalls mit einer Stabantenne ausgerüstet. Der Hund soll die Attrappe laut Hersteller zwei bis drei Wochen vor dem ersten Einsatz des Gerätes tragen. Es wird empfohlen, sie wie ein normales Halsband zu verwenden, sie aber nicht dauerhaft tragen zu lassen. Die Anwendung der Attrappe über den genannten Zeitraum ist notwendig, damit das Tier keine Verknüpfung des Stromreizes mit dem Tragen des Gerätes herstellt (Angaben des Herstellers).

Vom ersten Tag der Gewöhnungsphase bis zum Ende des Nachversuches tragen die Hunde das Halsband, wenn sie in dem Raum sind.

Die drei verwendeten Geräte wurden hinsichtlich Stromstärke, Spannungsverlauf und Impulsdauer untersucht. Diese Werte sind abhängig vom Hautwiderstand. Als Widerstände wurden 500 Ohm bis 2,2 kOhm verwendet, die den in der Praxis vorkommenden Bereich des Hautwiderstandes abdecken. Auf Stufe „5“ wurden für 500 Ohm eine Stromstärke von 1,25 Ampere und eine Spannung von 700 Volt sowie für 2,2 kOhm eine Stromstärke von 0,82 Ampere und eine Spannung von 1760 Volt gemessen. Die Dauer des Impulses lag zwischen 0,15 Millisekunden bei grossen und 0,2 Millisekunden bei kleinen Widerständen.

#### **3.3.3 Herzfrequenzmessung**

Die Herzfrequenzmessung wird mit einem Polar® Horse Trainer Transmitter und einem Polar® Vantage NV™ Herzfrequenzmessgerät für Pferde durchgeführt. Die Daten werden mittels eines seriellen Interfaces in das vorgesehene Polar Precision Performance™ Programm eingelesen (Polar® heart rate monitors, Baumann & Haldi SA, Av. D.-Jeanrichard 2, CH- 2114 Fleurier).

Zu diesem Zweck der Herzfrequenzmessung wird ein verstellbarer Deckengurt für Pferde gekürzt und den Hunden um den Brustkorb im Bereich des Brustbeinkörpers angelegt. Auf der linken Innenseite des Gurtes liegt die positive Elektrode knapp unterhalb der Wirbelsäule, die negative Elektrode knapp oberhalb des Brustbeines. Auf der Aussenseite werden der

Sender und der Empfänger des Gerätes befestigt. Unter die Elektroden wird eine Elektrodencreme appliziert, um den Kontakt sicher zu stellen.

Nach dem Aktivieren mittelt das Empfangsgerät die Herzfrequenz und zeichnet alle fünf Sekunden einen Wert in Schlägen pro Minute auf. Der Empfänger hat eine Stoppuhr-Funktion, so dass mit Hilfe einer zweiten Stoppuhr und dem synchronen Starten beider Uhren eine zeitliche Zuordnung von Ereignissen zu den Messwertreihen möglich ist.

Vom ersten Tag der Gewöhnungsphase bis zum Ende des Nachversuches tragen die Hunde den Brustgurt, wenn sie in dem Raum sind.

#### **3.3.4 Speichelkortisol**

Speichelproben werden 10, 15, 20, 25 und 30 Minuten nach dem Einwirken eines möglichen Stressors genommen. Im Falle des Basiswertes wird vom Betreten des Raumes bis zur ersten Probe 50 Minuten gewartet, im Falle des Nachversuches erfolgt die erste Probennahme ca. fünf Minuten nach dem Betreten. Die Bezeichnung der fünf aufeinander folgenden Proben ist in allen Fällen der Messzeitpunkt (MZP) „10“, „15“, „20“, „25“, und „30“.

Für die Probennahme wird mit einem feuchten Teelöffelstiel eine geringe Menge Zitronensäure ins Maul des Hundes gebracht, um die Speichelproduktion anzuregen. Anschliessend werden mit einer vorgefertigten Watterolle des Salivette® Systems („Sarstedt AG&Co“, Postfach 1220, 51582 Nümbrecht) sanft die Backentaschen des Hundes ausgewischt und die Rolle in dem dazugehörige Röhrchen verstöpselt. Der Vorgang dauert ein bis zwei Minuten. Gleich danach werden die Salivetten vier Minuten bei 4000 Umdrehungen zentrifugiert und bei -20°C eingefroren.

Die Bestimmung des Speichelkortisols erfolgt im Steroidlabor der Universitätsklinik Heidelberg. Sie wird mit einem Radio-Immuno-Assay mit Tritium-markiertem Kortisol und eigenen Antikörpern durchgeführt. Dabei werden 500  $\mu$ l Speichel eingesetzt. Die Intraassay-varianz liegt bei 5%, die Interassayvarianz bei 10% und die untere Nachweisgrenze bei 0,1 ng/ml. Die Wiederfindungsrate liegt bei >95%.

### 3.4 Versuchsablauf

Der Versuchszeitraum von der Vorbereitung der Hunde bis zum Ende des Nachversuches erstreckte sich von Anfang September 2000 bis Ende März 2001.

Abb. 3.4-1: Übersicht der durch geführten Maßnahmen.

Hundegruppen ////////////////////////////////////	3 (m)	2 (w)	2 (m)	2 (w)	4 (m)	1 (w)
Dauer pro Hund	Gruppe „A“		Gruppe „H“		Gruppe „W“	
Drei Monate	Gewöhnung: an die Trennung von dem Rudel, den Raum, die Personen und die Geräte; Förderung des Spiel- und Jagdtriebes, Training des Kommandos „Hier“					
Ein Tag	Basiswertermittlung Pro Hund ein Tag á fünf Proben und einer Herzfrequenzmessung					
Fünf Tage	Einfache Jagd Pro Hund fünf Tage á fünf Speichelproben und einer Herzfrequenzmessung					
Fünf Tage	Verhinderte Jagd Pro Hund fünf Tage á fünf Speichelproben und einer Herzfrequenzmessung					
Vier bis sieben Tage	Teletakt „Aversion“		Teletakt „Hier“		Teletakt „Willkür“	
Ein Tag	Nachversuch					

Dem Beginn der Messungen gehen drei Monate voraus, in denen die Hunde täglich an die Abläufe, die Personen und insbesondere an den Aufenthalt im Raum zusammen mit der Untersucherinnen und ohne andere Hunde gewöhnt werden. In dieser Zeit werden sie in dem Raum gefüttert und ihr Jagdverhalten wird mit Hilfe von Spielzeug gefördert. Die Beute, die den stärksten Jagdtrieb auslöst, wird ermittelt. Mit Hilfe von positiver Motivation wird den Hunden das Herankommen auf das Kommando „Hier“ beigebracht. Die Eingewöhnungsphase

wurde als abgeschlossen betrachtet, als alle genutzten Hunde an der Leine einen deutlichen Vorwärtsdrang zum Raum mit einer aufrechten, gelösten Körperhaltung ohne Anzeichen von Angst oder Stress zeigten, jederzeit im Raum aus der Hand und vom Boden fraßen und sich frei im Raum bewegten, um ihn zu erkunden.

Mit jedem Hund wird einmal pro Tag gearbeitet. Jedes Tier hat ein festes Zeitfenster von maximal 1,5 Stunden in dem die Versuche und Messungen durchgeführt werden.

Für die Versuche mit dem Teletaktgerät werden drei gemischte Gruppen für drei verschiedene Versuchsabläufe gebildet.

#### **3.4.1 Basiswertermittlung: Basis**

Ein einzelner Hund hält sich zusammen mit der Untersucherin im Raum auf. Während dieser Zeit trägt er Halsband und Brustgurt. Es wird nicht mit ihm gespielt, er wird sich selbst überlassen. Nach 50 Minuten werden die Herzfrequenzmessung durchgeführt und im Abstand von fünf Minuten fünf Speichelproben genommen.

#### **3.4.2 Vorversuch 1: „Jagd einfach“**

Nach dem Anlegen der Geräte und fünf Minuten Erkundungszeit wird dem Hund seine Lieblingsbeute gezeigt. Es findet eine ca. ein- bis zweiminütige Jagdsequenz statt, bei der das Tier die Beute greifen und wegtragen darf. Im Anschluss wird die Beute entfernt.

Dann wird nach 10, 15, 20, 25 und 30 Minuten je eine Speichelprobe genommen. Die Herzfrequenz wird von Beginn an gemessen und die Ereignisse durch eine simultan mitlaufende zweite Stoppuhr zeitlich zugeordnet.

Im Anschluss der 30 Minuten wird kurz mit dem Hund gespielt, um die Motivation aufrecht zu erhalten.

Jeder Hund durchläuft die einfache Jagd an fünf aufeinander folgenden Tagen.

Im folgenden wird die „Jagd einfach“ auch „Je“ genannt.

#### **3.4.3 Vorversuch 2: „Jagd verhindert“**

Nach Anlegen der Geräte und Aktivieren der Herzfrequenzmessung wird dem Hund wie in „Je“ seine Beute gezeigt und eine Jagdsequenz ausgelöst. Das Tier befindet sich jedoch an



einer ca. 1,50 Meter langen Leine, die von einer bekannten, ruhigen Person gehalten wird. Es kann seine Beute weder verfolgen noch erreichen. Nach ein bis zwei Minuten wird die Beute entfernt und die Speichelproben und Herzfrequenzmessung wie oben durchgeführt.

Jeder Hund durchläuft die verhinderte Jagd an fünf aufeinander folgenden Tagen.

Im folgenden wird die „Jagd verhindert“ auch „Jv“ genannt.

#### **3.4.4 Hauptversuch: „Teletakt“**

Jeder Hund bekommt maximal drei Stromreize, einen pro Tag. Dabei ist das Gerät auf die höchste Stufe eingestellt. Kein weiterer Reiz wird verabreicht, d.h. der Versuch wird abgebrochen, wenn der Hund an drei aufeinander folgenden Tagen kein Interesse an der Beute zeigt bzw. die Jagd auf Kommando abbricht oder wenn das Verhalten und/oder die physiologischen Werte eine Fortsetzung aus Tierschutzgründen verbieten. Letzteres wird als gegeben angesehen, wenn bei der Präsentation der Beute oder dem Aufenthalt im Raum das Tier keine Fleischwurst mehr annimmt, zittert, speichelt, steif in geduckter Haltung steht oder sitzt und keine Bewegung ausführt („Erstarren“) oder eine Kombination dieser Verhaltensweisen zeigt. Falls ein Beute präsentiert wird, geschieht dies durch die zweite Untersucherin auf der dem Hund gegenüberliegenden Seite des Raumes.

Nach einem Reiz wird eine vorhandene Beute entfernt.

Die Herzfrequenz wird kontinuierlich gemessen, die erste Speichelprobe wird zehn Minuten nach Verabreichung des Stromreizes genommen.

In jedem Fall werden am Tag nach dem letzten Stromreiz die Herzfrequenz über eine halbe Stunde gemessen und die fünf Speichelproben genommen.

Hier unterscheiden sich die drei Gruppen.

Gruppe: „Aversion“

In der Gruppe befinden sich fünf Hunde.

Der Ablauf ist anfangs wie in „Jagd einfach“ beschrieben. Der Stromreiz wird während des Packens der Beute gesetzt, um eine Objektverknüpfung und damit eine Beuteaversion zu erreichen.

Die Gruppe wird durch ein „A“ bezeichnet.

Gruppe: „Hier“

Die Gruppe besteht aus vier Hunden.

Zu Beginn der Jagdsequenz wird das erlernte Kommando „Hier“ gegeben. Wird das Kommando nicht befolgt, d.h. bricht der Hund die Jagd nicht ab, so erfolgt ein Stromreiz.

Ein „H“ kennzeichnet diese Gruppe.

Gruppe: „Willkür“

In der Gruppe befinden sich fünf Hunde.

Der Zeitpunkt des Stromreizes wird nach dem Zufallsprinzip gesetzt und zwar vor der Orientierung auf die Beute, während der Jagdsequenz, danach und ohne Beute im Raum. Die Anwendung wird per Losverfahren entschieden. Es soll eine nicht geglückte Verknüpfung, z.B. durch schlechtes Timing des Anwenders oder durch Ablenkung des Hundes, imitiert werden.

Die Gruppe ist im weiteren durch ein „W“ gekennzeichnet.

#### **3.4.5 Nachversuch**

In den folgenden vier Wochen nach dem Hauptversuch kommen die Hunde weder mit den Räumlichkeiten noch mit den Untersucherinnen des Versuches in Kontakt.

Danach wird jeder Hund noch einmal in den Versuchsraum gebracht und es werden die Herzfrequenz gemessen und fünf Speichelproben genommen.

Diese Werte sind mit „NV“ markiert.

### **3.5 Datenaufarbeitung**

Für die Auswertung werden aus den vorhandenen Daten Kennzahlen gebildet. Die Kortisolaten werden zusätzlich unverändert bearbeitet.

#### **3.5.1 Kortisol**

Der Messzeitpunkt mit dem maximalen Kortisolwert pro Tag wird ermittelt („MZPmax“) und die Auftretenshäufigkeit in den Versuchen untersucht.

Als Kennzahlen werden folgende Werte genutzt bzw. ermittelt:

1. Zum einen werden die unveränderten Kortisolwerte ausgewertet, sie werden als absolute Kortisolwerte bezeichnet.

2. Zum anderen werden, um eine Betrachtung ohne eventuelle Beeinflussung durch den individuellen Kortisolspiegel möglich zu machen, sämtliche Kortisolwerte eines Hundes durch den Mittelwert aus den fünf Tagen der einfachen Jagd dieses Hundes geteilt. Sie werden als relative Kortisolwerte bezeichnet. Die einfache Jagd wurde gewählt, da ihre Werte unterhalb der Basiswertermittlung liegen und somit eher als Standard herangezogen werden können (siehe Ergebnisse: 4.1.2 Ermittlung von Bezugswerten).

#### **3.5.2 Herzfrequenz**

Bei der Basiswertermittlung und dem Nachversuch gibt es keinen Stressor, der sich zeitlich einordnen lässt. Es wird nur der Mittelwert der ganzen Kurve ermittelt.

Für „Je“, „Jv“ und die Teletaktversuche wird zu jeder Herzfrequenzkurve eine 3-Minuten-Kurve erstellt. Sie gibt mit jedem Kurvenpunkt den Mittelwert der vorausgegangenen drei Minuten der Ursprungskurve an. Damit wird eine Glättung der Kurve erreicht. Mit ihrer Hilfe wird die Zeit bis zur Normalisierung der Herzfrequenz errechnet.

Es werden folgende Kennzahlen gebildet:

1. Die Herzfrequenzmaxima zum Zeitpunkt des Stressors werden ermittelt: Pro Kurve ein Maximalwert „Max“.
2. Aus dem Messzeitraum ab mindestens 15 Minuten nach Einwirken des Stressors über die folgenden 15 Minuten wird ein Mittelwert gebildet: Pro Kurve ein „Mw15“.
3. Das Verhältnis des Maximums der Kurve zu dem „Mw15“ wird gebildet, um mögliche individuelle Herzfrequenzniveaus auszugleichen: Pro Kurve ein „Max/Mw15“.
4. Die Zeit in Sekunden, bis die Kurve nach dem Maximum den „Mw15“-Wert auf der 3-Minuten-Kurve erreicht hat, wird als Beruhigungszeit bestimmt: Pro Kurve ein „Max-Mw15“.

#### **3.5.3 Teletakt-Versuch**

Aufgrund des Verhaltens und der Reaktionen der Hunde während des Versuches war es nicht möglich, allen Hunden gleich häufig und in gleichen Abständen einen Stromreiz zu verabreichen (siehe Tabelle 4.2-1 „Reize“). Um dennoch möglichst viele Tiere gleichzeitig betrachten zu können, werden die Versuchstage in fünf Zusammenstellungen geordnet. Gerichtet wird sich danach, der wievielte Tag mit Stromreiz, bzw. der wievielte Tag ohne Reiz („Reizapplikation“) vorliegt.

Die Zusammenstellungen sind:

- Drei Tage an denen jeweils ein Stromreiz gesetzt wurde, und der erste Tag ohne Reiz. Darunter fallen drei Hunde, bezeichnet wird diese Wertegruppe als „r1-r3, n1“.
- Der erste und zweite Tag mit Einsatz des Stromreizes sowie der erste bis dritte Tag ohne Reiz. Diese Werte stammen von neun Hunden und werden „r1-r2, n1-n3“ genannt.
- Der erste und zweite Tag mit Reiz und der erste Tag ohne Stromreiz. So können die Daten von zwölf Hunden betrachtet werden, genannt „r1-r2, n1“.
- Der erste Tag des Einsatzes des Reizes und der erste bis dritte Tag ohne den Einsatz betreffen elf Hunde. Die Bezeichnung ist „r1, n1-n3“.
- Bei der Betrachtung des ersten Tages mit und des ersten Tages ohne Reiz werden alle Hunde mit einbezogen. Diese Aufstellung findet sich unter „r1, n1“.

### **3.6 Statistische Auswertung**

#### **3.6.1 Auswertung der Versuche**

Die statistische Auswertung der Versuche erfolgte mit Hilfe des Statistikprogramms SIGMA STAT® und EXEL 97 mit WINDOWS NT.

Es werden verschiedene statistische Verfahren eingesetzt. Der Einsatz richtet sich danach, ob die Datensätze von unterschiedlichen Hunden stammen (unverbundene Stichproben) oder die Datensätze der selben Hunde nach unterschiedlichen Versuchen (verbundene Stichproben) verglichen werden. Dabei können zwei Faktoren, wie z.B. Gruppenzugehörigkeit und durchgeführter Versuch, berücksichtigt und auf Interaktionen geprüft werden. Des weiteren können Daten, bei denen keine Normalverteilung vorliegt, nur nach Rangreihenfolge (Rangtest) verglichen werden.

Als signifikant werden Unterschiede betrachtet, für die der P-Wert kleiner 0,05 ist. D.h., dass die Wahrscheinlichkeit, fälschlich einen Unterschied für signifikant zu erklären, bei 5 % liegt. Wird festgestellt, dass grundsätzlich signifikante Unterschiede bestehen, wird untersucht wo diese liegen.

Verfahren zur Ermittlung grundsätzlicher Unterschiede:

Beim Vergleich zweier Datensätze unterschiedlicher Hunde wird ein nicht gepaarter  $t$ -Test genutzt. Bei nicht normal verteilten Daten wird der Rangtest für zwei unabhängige Stichproben nach Mann und Whitney angewendet.

Beim Vergleich von mehr als zwei Datensätzen unterschiedlicher Hunde wird eine einfaktorielle Varianzanalyse für unverbundene Stichproben genutzt. Sind die Daten nicht normal verteilt, so wird eine einfaktorielle Rangvarianzanalyse mit dem  $H$ -Test nach Kruskal-Wallis angewendet.

Beim Vergleich von Datensätzen der selben Hunde aus zwei unterschiedlichen Versuchen wird ein gepaarter  $t$ -Test genutzt. Bei nicht normal verteilten Daten wird der Wilcoxon-Rang-Test für Paardifferenzen angewendet.

Beim Vergleich von Datensätzen der selben Hunde aus mehr als zwei unterschiedlichen Versuchen wird eine ein- oder zweifaktorielle Varianzanalyse für wiederholte Messungen genutzt. Sind die Daten nicht normal verteilt, so wird eine einfaktorielle Rangvarianzanalyse für wiederholte Messungen nach Friedman angewendet.

Verfahren zur Ermittlung der Lage von Unterschieden:

Werden signifikante Unterschiede festgestellt, so werden die Daten mit dem Tukey-Test oder dem Dunn's Test verglichen. Der Tukey-Test tut dies paarweise. Der Dunn's Test wird eingesetzt, wenn die Grössen der zu vergleichenden Datensätze unterschiedlich sind oder nur der Vergleich mit einer Kontrollgruppe interessiert.

Die einfache Jagd, die verhinderte Jagd, der Teletaktversuch und die Tage, an denen ein Stromreiz erfolgte, werden hinsichtlich der Verteilung der Kortisolmaxima eines Tages auf die Messzeitpunkte mit der einfaktoriellen Varianzanalyse für wiederholte Messungen bzw. dem gepaarten  $t$ -Test verglichen.

Beim Vergleich der Kortisolwerte der Basiswertermittlung mit denen der einfachen und verhinderten Jagd wird die einfaktorielle Varianzanalyse für wiederholte Messungen genutzt. Bei nicht normal verteilten Werten wird die Friedman Varianzanalyse der Rangreihenfolge für wiederholte Messungen eingesetzt. Liegen signifikante Unterschiede vor, so werden diese mit der Dunn's Method analysiert.

Die absoluten Kortisolwerte der einfachen und die absoluten und relativen Kortisolwerte der verhinderten Jagd werden mit der Kruskal-Wallis einfaktoriellen Rangvarianzanalyse auf

Unterschiede zwischen den Gruppen A, H und W untersucht. Weitergehend wird die Dunn's Method angewendet.

Die einfache Jagd und die verhinderte Jagd werden mit einem gepaarten  $t$ -Test auf Unterschiede untereinander untersucht. Wenn keine Normalverteilung festgestellt wird, wird der Willcoxon Signed Rank Test genutzt.

Die Herzfrequenz Kennzahlen werden in allen Versuchen mit Hilfe der zwei faktoriellen Varianzanalyse darauf untersucht, ob sich die Gruppen A, H und W oder die Messtage unterscheiden und ob es Interaktionen zwischen den Faktoren „Gruppe“ und „Reizapplikationstag“ gibt. Sind Interaktionen vorhanden, so werden diese mit einem Tukey-Test durch paarweisen Vergleich untersucht. Falls die Daten nicht normal verteilt sind, wird mit einer Kruskal-Wallis Varianzanalyse der Rangreihenfolge, nur das Verhalten des Faktors „Gruppe“ untersucht.

Die Kortisolwerte des Teletaktversuches werden mit der zweifaktoriellen Varianzanalyse für wiederholte Messungen auf Unterschiede zwischen den Gruppen oder den Reizapplikationen und auf Interaktionen untersucht. Falls keine Normalverteilung vorliegt, wird in absteigender Reihenfolge eine einfaktorielle Varianz Analyse und die Kruskal-Wallis einfaktorielle Rangvarianzanalyse zu Unterschieden zwischen den Gruppen angewendet. Signifikante Unterschiede werden mit dem Tukey Test oder, bei ungleich grossen Datensätzen, nach der Dunn's Method näher differenziert.

Im Nachversuch werden die Kortisolwerten mit der einfaktoriellen Rangvarianzanalyse nach Kruskal-Wallis auf Unterschiede zwischen den Gruppen untersucht. Bei Signifikanzen wird die Dunn's Method angewendet.

Nach Gruppen getrennt werden die Kortisolwerte des Nachversuches auf Unterschiede zu den Reizapplikationen und den einzelnen Tagen der einfachen und der verhinderten Jagd geprüft. Dies geschieht mit der Friedman Varianzanalyse der Rangreihenfolge für wiederholte Messungen. Weitergehend wird die Dunn's Method angewendet.

#### **3.6.2 Bedeutung der statistischen Parameter**

Die Normalverteilung ist eine der Glockenkurve ähnliche Funktion. Maximum und Mittelwert fallen zusammen. Links und rechts dieser Werte nimmt die Häufigkeit der gemessenen Grös-

sen in gleicher Weise ab. Bei dieser Verteilung lässt sich die Stichprobe mit dem Mittelwert und der Standardabweichung beschreiben.

Der Mittelwert ergibt sich, wenn alle Daten summiert und durch die Anzahl der Werte geteilt werden. Er wird bei normal verteilten Daten angegeben und markiert den Wert, an dem das Maximum der Funktion und damit die grösste Häufigkeit von Stichproben liegt.

Die Standardabweichung ist ein Maß für die Streuung. Auch sie wird bei normal verteilten Daten angegeben. Sie besagt, dass in dem Bereich von [Mittelwert minus Standardabweichung] bis [Mittelwert plus Standardabweichung] 68% der Daten liegen. Je kleiner die Standardabweichung, desto geringer streuen die Werte.

Bei nicht normal verteilten Daten liegt keine Glockenkurve vor. Die Kurve kann links- oder rechtslastig sein oder auch mehrgipflig. Mittelwert und Standardabweichung beschreiben diese Kurven nicht. Es werden der Median und die Perzentile genutzt. Der Median ist weniger empfindlich für „Ausreisser“-Werte als der Mittelwert.

Der Median wird bei nicht normal verteilten Daten angegeben. Er ergibt sich, wenn die Messwerte vom kleinsten Wert aufsteigend aufgelistet werden und der grösste Wert der kleineren Hälfte dieser Gruppe ermittelt wird.

Die Perzentile bezeichnen die prozentuale Grenze des unteren und oberen Anteils der Datenmenge. Diese wird durch 25% und 75% festgelegt. Je näher diese beim Median liegen, desto geringer ist die Streuung.

Der P-Wert gibt die Wahrscheinlichkeit an, dass die Annahme, die Datengruppen seien verschieden, falsch ist. Je kleiner der P-Wert ist, desto grösser ist die Chance, dass die Gruppen signifikant unterschiedlich sind. Die Grenze zur Signifikanz wird üblicherweise bei  $P < 0,05$  gesetzt und besagt, dass die Möglichkeit, fälschlich eine Signifikanz anzunehmen, bei 5% liegt.

[N] gibt die Anzahl der vorhandenen Messwerte einer Datengruppe an.

## 4 Ergebnisse

Im ersten Teil dieses Kapitels werden die Ergebnisse der einfachen Jagd, der verhinderten Jagd und der Basiswertuntersuchung sowie deren Beziehung zueinander dargestellt. Zusätzlich wird die Verteilung der Kortisolmaxima auf die Messzeitpunkte betrachtet.

Der zweite Teil beschäftigt sich mit dem Teletaktversuch sowie mit dem anschliessenden Nachversuch.

Für die Auswertung werden die absoluten und die relativen Kortisolwerte genutzt. Die Herzfrequenzen werden mit den in Kapitel 3.5.2 genannten Kennzahlen bearbeitet.

### 4.1 Messzeitpunkte, Vorversuche, Basiswertuntersuchung

#### 4.1.1 Kortisolmaxima im Verhältnis zu Messzeitpunkten

Die Verteilung der maximalen absoluten Kortisolwerte eines Hundes pro Tag auf die Messzeitpunkte „10“, „15“, „20“, „25“ und „30“ wird betrachtet, um die Eignung des Messzeitraumes zu bewerten. Dies geschieht in der einfachen Jagd („Je“), in der verhinderten Jagd („Jv“), im gesamten Teletaktversuch („Tges“) und an den Tagen, an denen ein Stromreiz gesetzt wurde („T Reiz“). In der Abbildung 4.1-1 wird die Häufigkeit der Maxima über die Messzeitpunkte in Prozent dargestellt. Eine Betrachtung der Basiswerte und des Nachversuches ist nicht sinnvoll, da dort kein zeitlich zu zuordnender Stressor einwirkt. Mittelwerte, Standardabweichung und Probenumfang sind in Tabelle 4.1-1 dargestellt.

Bei einem Vergleich der Verteilung der Kortisolmaxima zwischen der einfachen und der verhinderten Jagd zeigt sich kein signifikanter Unterschied.

Tab. 4.1-1: Verteilung der Kortisolmaxima pro Tag auf die Messzeitpunkte „10“, „15“, „20“, „25“ und „30“ im Mittel mit Standardabweichung (STD).

Versuch	Messtage [N]	Fehlende Werte	Messzeitpunkt Mw [min]	STD [min]
Je	70	0	19,80	±6,89
Jv	70	3	19,18	±8,10
Tges	68	0	17,50	±7,15
T Reiz	29	0	17,07	±7,14



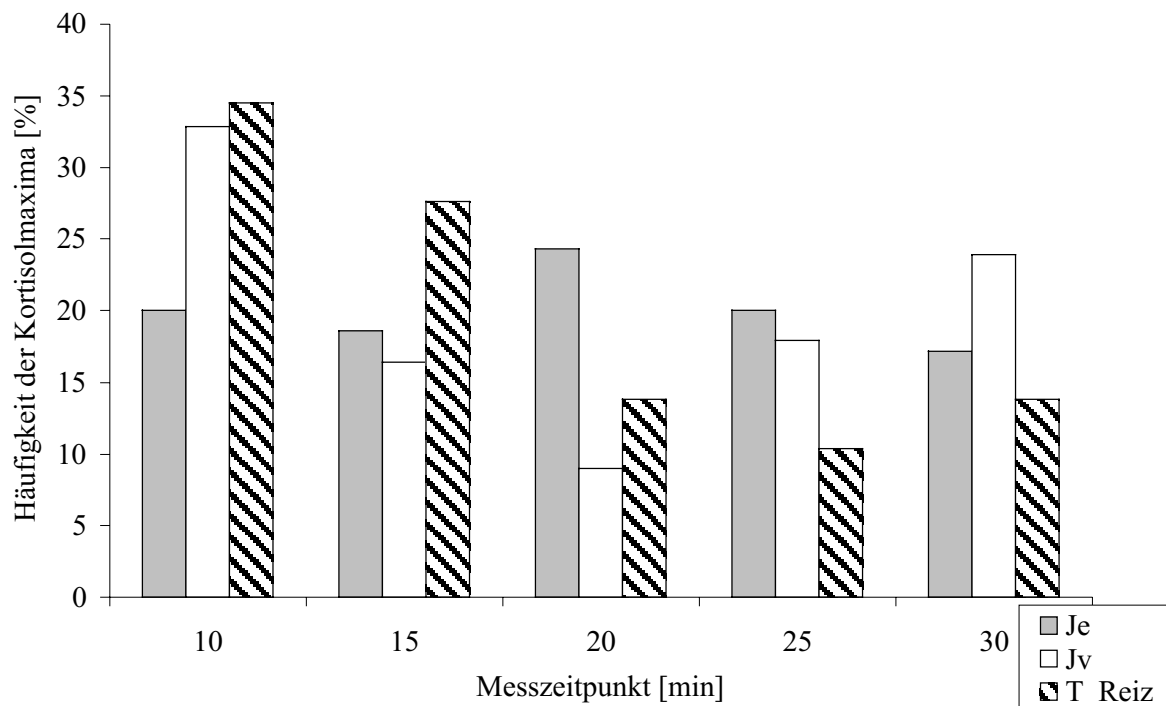


Abb. 4.1-1: Häufigkeit der Kortisolmaxima pro Messzeitpunkt in Prozent für die einfache und die verhinderte Jagd sowie für die Tage, an denen ein Stromreiz gesetzt wurde.

#### 4.1.2 Ermittlung von Bezugswerten

Die Kortisolwerte der Basiswertmessung werden aus statistischen Gründen mit den einzelnen Messtagen der einfachen und der verhinderten Jagd verglichen. Es soll festgestellt werden, ob sie ihre Funktion als Standard erfüllen.

Bei dem Vergleich der Basiswerte mit den Werten der einfachen und der verhinderten Jagd liegt keine Normalverteilung vor. Die Friedman Varianzanalyse der Rangreihenfolge für wiederholte Messungen mit anschließender Dunn's Method zeigt signifikante Unterschiede zwischen der Basis und dem dritten und vierten Messtag der einfachen und dem fünften Messtag der verhinderten Jagd ( $P < 0,001$ ). In der Tabelle 4.1-2 werden für die absoluten Kortisolwerte Gruppengröße, Mediane sowie 25% und 75% Perzentile gezeigt. In der sich anschließenden Tabelle 4.1-3 werden die Rangdifferenzen der signifikanten Unterschiede angegeben.

Tab. 4.1-2: Absolute Kortisolwerte der Basis und des ersten bis fünften Tages der einfachen und verhinderten Jagd: Mediane und Perzentile.

Versuch	Proben [N]	Fehlende Werte	Median [ng/ml]	Perzentile [ng/ml]	
				25%	75%
Basis	70	3	0,57	0,43	0,83
d1Je	70	0	0,47	0,26	0,70
d2Je	70	0	0,51	0,15	0,79
d3Je	70	0	0,42	0,10	0,53
d4Je	70	0	0,40	0,26	0,64
d5Je	70	0	0,41	0,26	0,57
d1Jv	70	0	0,55	0,42	0,70
d2Jv	70	5	0,49	0,41	0,69
d3Jv	70	10	0,61	0,42	0,89
d4Jv	70	0	0,53	0,40	1,03
d5Jv	70	0	0,73	0,56	1,49

Tab. 4.1-3: Absolute Kortisolwerte der Basis und des ersten bis fünften Tages der einfachen und verhinderten Jagd: signifikante Unterschiede ( $P < 0,05$ ).

Vergleich der Wertegruppen	Rangdifferenz
Basis zu d3Je	2,45
Basis zu d4Je	2,14
Basis zu d5Jv	1,97

Die Abbildung 4.1-2 zeigt den Verlauf der Basiswerte pro MZP im Vergleich zu denen der einfachen und der verhinderten Jagd gemittelt über alle Tage.

Die Werte der Basismessung sind in jedem Fall grösser als die der einfachen Jagd. Die Basismessung der Kortisolwerte ist damit als Standard nicht geeignet. Statt dessen wird aus den Messergebnissen der einfachen Jagd eines Hundes der Mittelwert gebildet. Sämtliche weiteren Kortisolwerte dieses Hundes werden durch diesen Mittelwert geteilt und als relative Kortisolwerte bezeichnet.

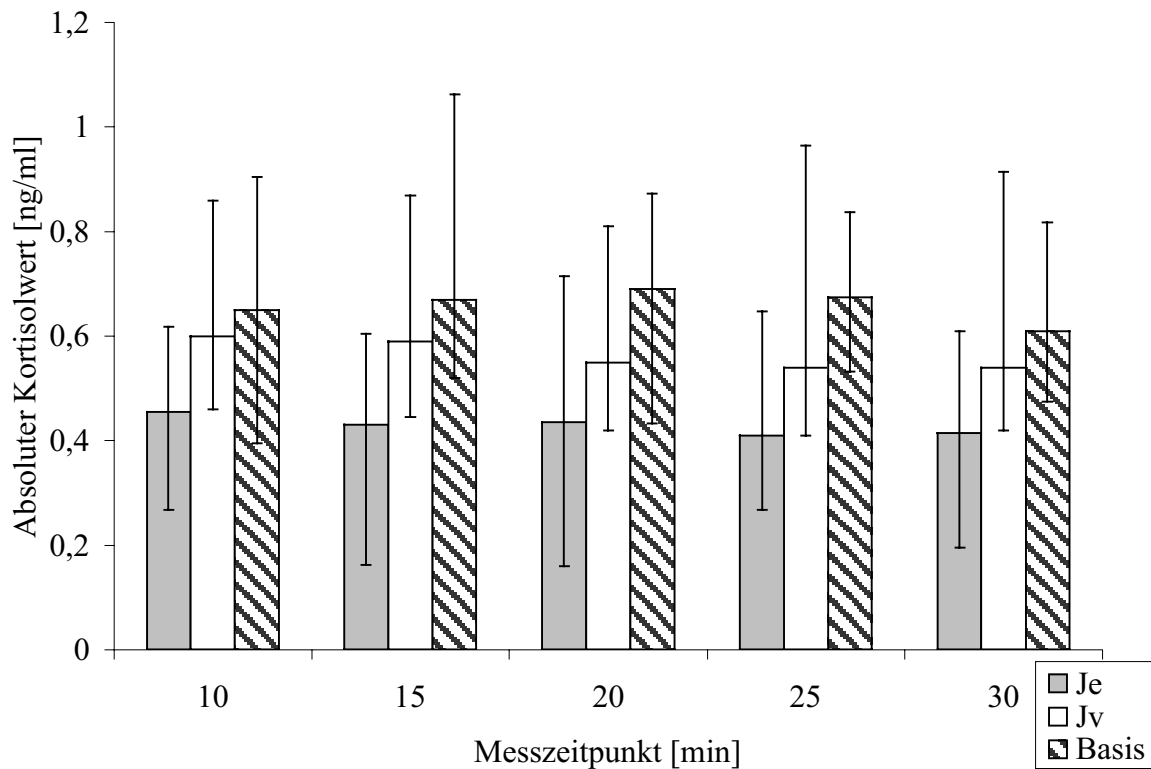


Abb. 4.1-2: Mediane und Perzentile (25% u. 75%) der absoluten Kortisolwerte der einfachen und der verhinderten Jagd sowie der Basismessung über die Messzeitpunkte.

Für die Betrachtung der Herzfrequenzen werden die Mittelwerte von 15 Minuten nach der Jagd über die folgenden 15 Minuten („Mw15“, siehe Kap. 3.5.2) mit den Mittelwerten aus der gesamten Basismessung verglichen. Es gibt zwischen den Mittelwerten der Basis und den „Mw15“-Werten der Versuchstage der einfachen und verhinderten Jagd keine signifikanten Unterschiede ( $P=0,57$  bis  $1,0$ ). Als Bezugswert werden die „Mw15“-Werte der einzelnen Kurven gewählt.

#### 4.1.3 Stromreizunabhängige Vorversuche

Das Verhalten der einfachen und der verhinderten Jagd zueinander wird untersucht. Ausserdem wird geprüft, ob in diesen Versuchen Unterschiede zwischen den Gruppen „A“, „H“ und „W“ bestehen.

#### 4.1.3.1 Vergleich von einfacher mit veränderter Jagd

Da die absoluten Werte nicht normal verteilt sind, wird ein Wilcoxon Signed Rank Test durchgeführt. Der Test der absoluten Kortisolwerte zeigt, dass sich die einfache und die veränderte Jagd signifikant unterscheiden ( $P < 0,001$ ). Der Median, das 25% Perzentil und das 75% Perzentil der einfachen Jagd liegen bei 0,42, 0,23 und 0,64 ng/ml. In der veränderten Jagd liegen sie bei 0,57, 0,42 und 0,89 ng/ml. Damit sind die absoluten Kortisolwerte der veränderten Jagd signifikant grösser, als die der einfachen Jagd ( $P \leq 0,001$ ). Die relativen Kortisolwerte sind normal verteilt. Der gepaarte  $t$ -Test zeigt ebenso, dass die veränderte Jagd signifikant höhere Werte als die einfache Jagd hervorbringt ( $P \leq 0,001$ ). In der Tabelle 4.1-4 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der relativen Kortisolwerte der einfachen und der veränderten Jagd angegeben.

Abbildung 4.1-2 zeigt für die einfache und die veränderte Jagd den Verlauf der absoluten Kortisolwerte über die Messzeitpunkte.

Tab. 4.1-4: Relative Kortisolwerte der einfachen und der veränderten Jagd.

Versuch	Proben [N]	Fehlende Werte	Mittelwert $\pm$ STD
Je	350	0	1,00 $\pm$ 0,73
Jv	350	15	1,48 $\pm$ 0,79

Die Daten der Herzfrequenzkennzahlen sind normal verteilt. Es können keine signifikanten Unterschiede zwischen der einfachen und der veränderten Jagd festgestellt werden.

#### 4.1.3.2 Die Gruppen „A“, „H“ und „W“ in der einfachen und veränderten Jagd

Es wird geprüft, ob die Gruppen „A“, „H“ und „W“ sich schon in den Vorversuchen unterscheiden. Die relativen Kortisolwerte der einfachen Jagd werden nicht auf Gruppenunterschiede untersucht, weil diese aufgrund der Standardbildung normiert sind. Die absoluten Kortisolwerte der einfachen und die absoluten und relativen Kortisolwerte der veränderten Jagd sind nicht normal verteilt. Sie werden auf eventueller Unterschiede der Gruppen „A“, „H“ und „W“ untersucht. In Tabelle 4.1-5 sind die Mediane und Perzentile der Gruppen in den Vorversuchen angegeben.

Tab. 4.1-5: Absolute und relative Kortisolwerte der Gruppen „A“, „H“ und „W“ in der einfachen und der verhinderten Jagd.

Versuch	Gruppen	Proben [N]	Median	Perzentil	
				25%	75%
Je: absolut [ng/ml]	A	125	0,47	0,29	0,66
	H	100	0,38	0,10	0,48
	W	125	0,44	0,228	0,74
Jv: absolut [ng/ml]	A	125	0,59	0,47	1,11
	H	100	0,57	0,37	0,83
	W	125	0,55	0,40	0,90
Jv: relativ	A	125	1,48	1,06	1,98
	H	100	1,51	1,15	2,28
	W	125	1,11	0,78	1,69

Aus Abbildung 4.3-2 wird das Verhalten der Gruppen in der einfachen und der verhinderten Jagd für die relativen Kortisolwerte ersichtlich.

Die absoluten Kortisolwerte der Gruppe „H“ sind signifikant ( $P < 0,05$ ) kleiner als die der Gruppen „A“ und „W“. In den absoluten Kortisolwerten der verhinderten Jagd gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Gruppen. Anhand der Mediane und Perzentile ist aber zu erkennen, dass „A“ die grösseren Werte beinhaltet. Die relativen Kortisolwerte der Gruppe „W“ der verhinderten Jagd sind signifikant ( $P < 0,05$ ) kleiner als die der beiden anderen Gruppen. Festzustellen ist, dass die Hunde der Gruppe „W“ in keiner der beiden Jagdsituationen die höchsten Kortisolspiegel haben. So kann ein eventueller Anstieg im Laufe des oder nach dem Teletaktversuch nicht auf die Gruppenzusammensetzung von „W“ zurückgeführt werden.

Tabelle 4.1-6 zeigt den Vergleich der Gruppen in den Vorversuchen nach absoluten und relativen Kortisolwerten getrennt.

Die Herzfrequenzkennzahlen der einfachen und verhinderten Jagd werden ebenso auf ihr Gruppenverhalten untersucht. Es wird in keinem Fall ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen „A“, „H“ und „W“ festgestellt.

Tab. 4.1-6: Vergleich der Gruppen in der einfachen und verhinderten Jagd anhand der absoluten und relativen Kortisolwerte. Die an erster Stelle stehende Gruppe hat die höheren Werte.

Versuch	Gruppen	Rang-Differenz	Signifikanz [P<0,05]
Je: absolut	W > H	38,80	s.
	A > H	42,95	s.
	A > W	4,15	n.s.
Jv: absolut	W > H	2,19	n.s.
	A > H	30,65	n.s.
	A > W	28,47	n.s.
Jv: relativ	H > W	56,62	s.
	H > A	20,61	n.s.
	A > W	36,01	s.

#### 4.2 Teletaktversuch

Die Auslösbarkeit der Jagdsequenz nach einem Tag mit Verabreichung eines Stromreizes ist von Hund zu Hund unterschiedlich. Ausserdem wird bei drei Hunden aus Tierschutzgründen kein dritter Stromreiz gegeben.

In der Gruppe „A“ aversiv behandelte Hunde, richtet sich die Verabreichung eines Reizes danach, ob der Hund eine Jagdsequenz auf die Beute zeigt. Daraus folgt, dass ein Hund einen Reiz bekommt, ein Hund zwei Reize, ein Hund drei Reize sowie zwei Hunde zwei Reize mit dazwischen liegenden ein bzw. zwei Messtagen.

Bei der Gruppe „H“, deren Tiere bei Missachtung eines Kommandos einen Reiz bekommen, ist der Einsatz des Teletaktgerätes genau wie bei „A“ davon abhängig, ob die Hunde auf die Beute zulaufen. So bekommen drei Hunde zwei aufeinander folgende Reize, ein Hund jedoch nur einen Reiz.

Von den Tieren der Gruppe „W“, die zu willkürlichen Zeitpunkten mit einem Reiz behandelt werden, erhalten zwei Hunde drei Reize. Drei Hunde werden aus oben genannten Gründen nur zweimal einem Reiz ausgesetzt.

In der Tabelle 4.2-1 wird die Verabreichung der Reize an den Versuchstagen pro Tier mit dessen Gruppenzugehörigkeit dargestellt. „1“, „2“ und „3Reiz“ bezeichnet den ersten, zweiten

und dritten Tag an dem die Hunde einen Reiz bekommen. „1N“, „2N“, „3N“, „4N“, „5N“, „6N“ und „7N“ bezeichnet den ersten bis siebten Tag, an dem kein Reiz gegeben wird.

Tab. 4.2-1: Verteilung der Reize auf die Versuchstage pro Tier und dessen Gruppenzugehörigkeit.

Tier der Gruppe	Versuchstag						
	d1	d2	d3	d4	d5	d6	d7
A	1Reiz	1N	2N	2Reiz	3N	4N	5N
A	1Reiz	1N	2Reiz	2N	3N	4N	
A	1Reiz	2Reiz	3Reiz	1N			
W	1Reiz	2Reiz	3Reiz	1N			
W	1Reiz	2Reiz	3Reiz	1N			
A	1Reiz	2Reiz	1N	2N	3N		
H	1Reiz	2Reiz	1N	2N	3N		
H	1Reiz	2Reiz	1N	2N	3N		
H	1Reiz	2Reiz	1N	2N	3N		
W	1Reiz	2Reiz	1N	2N	3N		
W	1Reiz	2Reiz	1N	2N	3N		
W	1Reiz	2Reiz	1N	2N	3N		
A	1Reiz	1N	2N	3N			
H	1Reiz	1N	2N	3N			

Um trotz der unterschiedlich häufigen Anwendung des Teletaktgerätes möglichst viele Hunde auswerten zu können, werden Datensätze zusammen gestellt (siehe Material und Methoden 3.5.3). In die Datensätze werden nur Daten von den Hunden übernommen, auf die die gewählten Reizapplikationstage zutreffen.

Folgende Datensätze werden gebildet:

- „r1-r3, n1“: Drei Tage, an denen jeweils ein Stromreiz gesetzt wurde, und der erste Tag ohne Reiz. Darunter fallen drei Hunde.
- „r1-r2, n1-n3“: Der erste und zweite Tag mit Einsatz des Stromreizes sowie der erste bis dritte Tag ohne Reiz. Diese Werte stammen von neun Hunden.
- „r1-r2, n1“: Der erste und zweite Tag mit Reiz und der erste Tag ohne Stromreiz. So können die Daten von zwölf Hunden betrachtet werden.
- „r1, n1-n3“: Der erste Tag des Einsatzes des Reizes und der erste bis dritte Tag ohne den Einsatz. Dies betrifft elf Hunde.
- „r1, n1“: Bei der Betrachtung des ersten Tages mit und des ersten Tages ohne Reiz werden alle vierzehn Hunde mit einbezogen.

### **4.2.1 Teletakt Kortisolwerte**

Es werden die absoluten und die relativen Kortisolwerte betrachtet.

Die Untersuchungen finden mit der zweifaktoriellen Varianzanalyse für wiederholte Messungen und, falls keine Normalverteilung vorliegt, in absteigender Reihenfolge mit einer einfaktoriellen Varianzanalyse und der Kruskal-Wallis einfaktoriellen Rangvarianzanalyse statt. Signifikante Unterschiede werden mit dem Tukey Test, oder, bei ungleich grossen Daten- gruppen, nach der Dunn's Method näher differenziert.

Zusätzlich werden die relativen Kortisolwerte der einzelnen Gruppen darauf hin untersucht, ob ein Unterschied zwischen den Reizapplikationstagen besteht.

#### **4.2.1.1 Datensatz „r1-r3, n1“: Reizapplikation 1R bis 3R und 1N**

Die Werte des Datensatzes stammen von drei Tagen, an denen jeweils ein Stromreiz gesetzt wird, und dem ersten Tag ohne Reiz (siehe Tabelle 4.2-1 „Reize“). Darunter fallen drei Hunde. Zwei sind aus der Gruppe „W“ und einer aus der Gruppe „A“. Die Bezeichnung ist: „r1-r3, n1“.

Die absoluten Kortisolwerte sind normal verteilt und werden hinsichtlich der Faktoren „Gruppe“ und „Reizapplikation“ untersucht. Es gibt signifikante Unterschiede sowie Interak-



tionen ( $P \leq 0,001$ ). Die Werte der Gruppe „W“ liegen signifikant ( $P < 0,05$ ) höher als die der Gruppe „A“ (Mw-Diff 1,75 ng/ml). Die Reizapplikation „3R“ hat signifikant höhere Werte als „1R“ (Mw-Diff 1,03 ng/ml) und „1N“ (Mw-Diff 0,66 ng/ml). Sie sind, wenn auch nicht signifikant, grösser als die des zweiten Reiztages „2R“. Ausserdem ist der Kortisolspiegel des ersten Reiztages signifikant kleiner als der des zweiten (Mw-Diff 0,85 ng/ml). Es liegen Interaktionen vor.

Innerhalb der Gruppe „W“ sind die absoluten Kortisolspiegel des dritten Reiztages signifikant höher als die des ersten Tages ohne Reiz „1N“ und des ersten Tages mit Reiz „1R“ (Mw-Diff 1,19 und 2,70 ng/ml). Der Tag des ersten Reizes „1R“ liegt signifikant niedriger als der Tag des zweiten Reizes „2R“ und der erste Tag ohne Reiz „1N“ (Mw-Diff 2,34 und 1,50 ng/ml). Daraus wird ersichtlich, dass in der Gruppe der willkürlich behandelten Hunde der absolute Kortisolspiegel vom ersten Reiztag bis zum dritten Reiztag ansteigt. Der Anstieg vom zweiten zum dritten Reiztag ist nicht signifikant und weniger gross, als der von „1R“ zu „2R“. Am ersten Tag ohne Reiz sinkt er wieder signifikant ab, erreicht aber nicht mehr das Niveau des ersten Reiztages.

Innerhalb der Gruppe „A“ gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Reizapplikationen. Die grösste Mittelwert-Differenz liegt zwischen dem ersten Tag mit Reiz und dem ersten Tag ohne Reiz. „1R“ hat den höheren absoluten Kortisolspiegel (Mw-Diff 0,76 ng/ml). Der geringste Unterschied besteht zwischen „2R“ und „3R“ mit einer Mittelwert-Differenz von 0,001 ng/ml. Die verschiedenen Reizapplikationen rufen in der Gruppe der aversiv behandelten Tiere keine signifikant unterschiedlichen Kortisolspiegel hervor.

Tab. 4.2-2: Normal verteilte absolute Kortisolwerte des Datensatzes „r1-r3, n1“.

<b>Datensatz</b>	<b>Faktor</b>	<b>Mw <math>\pm</math> STD [ng/ml]</b>
„r1-r3, n1“	Gruppe A	0,61 $\pm$ 0,11
	Gruppe W	2,36 $\pm$ 0,08
	1R	0,93
	2R	1,78
	3R	1,96
	1N	1,30

Tab. 4.2-3: Normal verteilte absolute Kortisolwerte des Teletaktversuches im Datensatz „r1-r3, n1“: Signifikante Unterschiede in der gesamten Datenmenge des Datensatzes (ges. Daten) sowie in der Datenmenge eines Faktors (z.B. in W, in 2R). Der an erster Stelle stehende Faktor hat die höheren Werte, darunter steht die Mittelwertdifferenz.

		<b>Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen bzw. den Reizapplikationstagen mit Mittelwertdifferenz [ng/ml]</b>								
		<b>im ges. Datensatz</b>	<b>in der Datenmenge des Faktors</b>							
			<b>Gruppe</b>			<b>Reizapplikation</b>				
			<b>A</b>	<b>H</b>	<b>W</b>	<b>1R</b>	<b>2R</b>	<b>3R</b>	<b>1N</b>	<b>2N</b>
<b>Datensatz</b>	„r1-r3, n1“	-	-	„r1-r3, n1“	-	„r1-r3, n1“	„r1-r3, n1“	„r1-r3, n1“	-	-
<b>Vergleich der Gruppen</b>	<b>W&gt;A</b> 1,75	-	-	-	-	<b>W&gt;A</b> 2,57	<b>W&gt;A</b> 2,94	<b>W&gt;A</b> 1,87	-	-
<b>Vergleich der Reizapplikationstage</b>	<b>2R&gt;1R</b> 0,85 <b>3R&gt;1R</b> 1,03 <b>3R&gt;1N</b> 0,66	-	-	<b>2R&gt;1R</b> 2,34 <b>3R&gt;1R</b> 2,70 <b>1N&gt;1R</b> 1,50 <b>3R&gt;1N</b> 1,20	-	-	-	-	-	-

Tab. 4.2-4: Nicht normal verteilte relative Kortisolwerte des Teletaktversuches nach Datensätzen gegliedert: Mediane und Perzentile der Gruppen „A“, „H“ und „W“.

<b>Datensatz</b>	<b>Gruppe</b>	<b>Anzahl [N]</b>	<b>Median</b>	<b>Perzentil</b>	
				<b>25%</b>	<b>75%</b>
„r1-r3, n1“	„A“	20	1,30	1,02	1,78
	„W“	40	4,45	1,96	11,54
„r1-r2, n1-n3“	A	75	0,86	0,62	1,52
	H	75	2,08	1,14	3,06
	W	75	2,94	1,86	5,64
„r1, n1-n3“	A	80	0,92	0,65	1,49
	H	80	1,55	1,01	2,93
	W	60	2,63	1,83	4,37
„r1-r2, n1“	A	60	1,06	0,70	1,54
	H	45	2,34	1,13	6,08
	W	75	3,08	1,94	3,48
„r1, n1“	A	50	1,16	0,71	1,60
	H	40	1,36	1,01	2,95
	W	50	2,35	1,63	4,56

Bezogen auf die Reizapplikationstage sind signifikante Unterschiede zwischen „W“ und „A“ an den Tagen „2R“, „3R“ und „1N“ zu finden (Mw- Diff 2,57, 2,94 und 1,87 ng/ml). In den drei Fällen steigt in der Gruppe „W“ das absolute Kortisol stärker an als in der Gruppe „A“. Am ersten Tag der Reizbehandlung ist kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen festzustellen. Die Werte der Gruppe „A“ sind geringfügig grösser als die der Gruppe „W“ (Mw- Diff 0,39). Das heisst, dass ein unterschiedlicher Verlauf der absoluten Kortisolspiegel der Gruppen erst ab dem zweiten Reiztag eintritt. In Tabelle 4.2-2 sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Faktoren dargestellt. Eine Übersicht der signifikanten Unterschiede mit den Mittelwertdifferenzen wird in der Tabelle 4.2-3 gegeben.

Die relativen Kortisolwerte sind nicht normal verteilt. Es gibt signifikante Unterschiede in der einfaktoriellen Rangvarianzanalyse des Faktors „Gruppe“ ( $P \leq 0,001$ ). Der Unterschied liegt zwischen „W“ und „A“ ( $P < 0,05$ ). Die Tabelle 4.2-4 gibt die Mediane und Perzentile der beiden Gruppen an. Dabei wird deutlich, dass die Gruppe der willkürlich gereizten Tiere höhere relative Kortisolspiegel hat als die Gruppe der aversiv gereizten Hunde. Die Tabelle 4.2-5 gibt für die nicht normal verteilten relativen Kortisolwerte des Teletaktversuches eine Übersicht der Ergebnisse aus den Datensätzen.

Tab. 4.2-5: Nicht normal verteilte relative Kortisolwerte des Teletaktversuches nach Datensätzen geordnet: Signifikante Unterschiede der Gruppen in der gesamten Datenmenge eines Datensatzes. Die zuerst genannte Gruppe hat die höheren Werte, darunter steht die Rangdifferenz..

		<b>Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, Angabe der Rangdifferenz</b>			
<b>Datensatz</b>	„r1-r3, n1“	„r1-r2, n1-n3“	„r1, n1-n3“	„r1-r2, n1“	„r1, n1“
<b>Vergleich der Gruppen</b>	-	<b>H&gt;A</b> 4602,0	<b>H&gt;A</b> 40,16	<b>H&gt;A</b> 44,65	-
	<b>W&gt;A</b> 21,83	<b>W&gt;A</b> 7167,0	<b>W&gt;A</b> 79,23	<b>W&gt;A</b> 69,01	<b>W&gt;A</b> 36,05
	-	<b>W&gt;H</b> 2565,0	<b>W&gt;H</b> 39,07	<b>W&gt;H</b> 24,36	<b>W&gt;H</b> 22,80

#### 4.2.1.2 Datensatz „r1-r2, n1-n3“ : Reizapplikation 1R bis 2R und 1N bis 3N

Die Werte des Datensatzes stammen von dem ersten und zweiten Tag mit Einsatz des Stromreizes sowie dem ersten bis dritten Tag ohne Reiz (siehe Tabelle 4.2-1 „Reize“). Darunter fallen neun Hunde. Die Gruppen „A“, „H“ und „W“ sind jeweils durch drei Hunde vertreten. Die Wertegruppe wird im folgenden „r1-r2, n1-n3“ genannt.

Es liegt keine Normalverteilung der absoluten Kortisolwerte vor. Die Rangreihenfolge der Gruppen ist signifikant unterschiedlich ( $P \leq 0,001$ ). Die Werte der willkürlich behandelten Hunde der Gruppe „W“ sind signifikant grösser als die der Gruppen „A“ und „H“ ( $P < 0,05$ ). In Tabelle 4.2-6 sind die Mediane und Perzentile der Gruppen dieses Datensatzes angegeben. Eine Übersicht über die Ergebnisse der nicht normal verteilten absoluten Kortisolwerte wird in Tabelle 4.2-7, nach Datensätzen gegliedert, gegeben.

Tab. 4.2-6: Nicht normal verteilte absolute Kortisolwerte nach Datensätzen gegliedert: Mediane und Perzentile der Gruppen „A“, „H“ und „W“.

Datensatz	Gruppe	Anzahl [N]	Median [ng/ml]	Perzentil [ng/ml]	
				25%	75%
„r1-r2, n1-n3“	A	75	0,55	0,47	0,64
	H	75	0,71	0,42	1,05
	W	75	1,95	1,38	3,11
„r1, n1-n3“	A	80	0,54	0,42	0,64
	H	80	0,52	0,38	0,99
	W	60	1,80	1,14	2,95
„r1-r2, n1“	A	60	0,58	0,47	0,72
	H	45	0,77	0,58	1,08
	W	75	1,92	1,29	3,09
„r1, n1“	A	50	0,60	0,50	0,89
	H	40	0,58	0,38	0,91
	W	50	1,53	0,90	2,60

Auch die relativen Kortisolwerte des Datensatzes „r1-r2, n1-n3“ sind nicht normal verteilt. Die Unterschiede sind signifikant ( $P \leq 0,001$ ). Sie liegen zwischen allen drei Gruppen ( $P < 0,05$ ). Die Gruppe der willkürlich behandelten Hunde „W“ hat signifikant höhere relative Kortisolwerte als die Hunde der Gruppen „H“ und „A“. Dabei ist der Unterschied zwischen „W“ und „H“ nicht so gross wie der Unterschied zwischen „W“ und „A“. Die Gruppen „H“ und „A“ unterscheiden sich ebenfalls signifikant. Die Differenz zwischen „H“ und „A“ ist etwa doppelt so gross wie die Differenz zwischen „H“ und „W“. Das heisst die Gruppe „W“

hat die höchsten relativen Kortisolwerte gefolgt von der Gruppe „H“. Mit einem grösseren Abstand schliesst sich die Gruppe „A“ der aversiv behandelten Tiere an. In der Tabelle 4.2-4 sind die Mediane und Perzentile der Gruppen, nach Datensätzen gegliedert, angegeben. Tabelle 4.2-5 zeigt die signifikant unterschiedlichen Gruppen sowie deren Rangdifferenzen für die nicht normal verteilten relativen Kortisolwerte.

Tab. 4.2-7: Nicht normal verteilte absolute Kortisolwerte des Teletaktversuches nach Datensätzen geordnet: Signifikante Unterschiede der Gruppen in der gesamten Datenmenge eines Datensatzes. Die zuerst genannte Gruppe hat die höheren Werte, darunter steht die Rangdifferenz.

<b>Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, Angabe der Rangdifferenz</b>				
<b>Datensatz</b>	„r1-r2, n1-n3“	„r1, n1-n3“	„r1-r2, n1“	„r1, n1“
<b>Vergleich der Gruppen</b>	<b>W&gt;A</b> 7375,00	<b>W&gt;A</b> 79,64	<b>W&gt;A</b> 73,07	<b>W&gt;A</b> 36,47
	<b>W&gt;H</b> 5802,5	<b>W&gt;H</b> 80,05	<b>W&gt;H</b> 51,11	<b>W&gt;H</b> 44,50

#### 4.2.1.3 Datensatz „r1, n1-n3“: Reizapplikation 1R und 1N bis 3N

Die Werte des Datensatzes stammen von dem ersten Tag des Einsatzes des Reizes und von dem ersten bis dritten Tag ohne den Einsatz (siehe Tabelle 4.2-1 „Reize“). Er wird aus elf Hunden gebildet. Die Gruppen „A“ und „H“ sind jeweils durch vier Hunde, die Gruppe „W“ durch drei Hunde vertreten. Die Bezeichnung ist „r1, n1-n3“.

Weder die absoluten noch die relativen Kortisolwerte sind normal verteilt.

Die Gruppen der absoluten Kortisolwerte unterscheiden sich signifikant ( $P \leq 0,001$ ). Unterschiede werden zwischen „W“ und „H“ sowie zwischen „W“ und „A“ gefunden ( $P < 0,05$ ). Dabei ist der Unterschied zwischen „W“ und „H“ geringfügig grösser als der zwischen „W“ und „A“. Das heisst bezogen auf die Reizapplikationestage 1R und 1N verhalten sich die Gruppe der aversiv behandelten Tiere und die Gruppe „Hier“ ähnlich. Die Gruppe der willkürlich behandelten Tiere „W“ zeigt bei dieser Datenzusammenstellung deutlich die höchsten absoluten Kortisolwerte. In Tabelle 4.2-6 werden die Mediane und Perzentile der Gruppen dieses Datensatzes gezeigt. In Tabelle 4.2-7 sind die signifikant unterschiedlichen Gruppen mit ihren Rangdifferenzen angegeben.

Die Unterschiede der Gruppen der relativen Kortisolwerte sind ebenfalls signifikant ( $P \leq 0,001$ ). Das betrifft die Verhältnisse aller drei Gruppen ( $P < 0,05$ ). Die Gruppe „W“ hat die signifikant höchsten relativen Kortisolwerte. Dabei ist der Unterschied zu der Gruppe „A“ grösser als der zu der Gruppe „H“. Der Unterschied zwischen „H“ und „A“ ist in etwa so gross, wie der Unterschied von „H“ zu „W“. Dass heisst unter Berücksichtigung der individuellen Kortisolspiegel steigen die Grössen der Werte der Gruppe „H“ auf das doppelte und der Gruppe „W“ auf das dreifache der Grösse der Gruppe „A“. In Tabelle 4.2-4 sind die Mediane und Perzentile der Gruppen, in Tabelle 4.2-5 die signifikanten Unterschiede mit Rangdifferenzen angegeben.

### 4.2.1.4 Datensatz „r1-r2, n1“: Reizapplikation 1R bis 2R und 1N

Der Datensatz wird definiert durch den ersten und zweiten Tag mit Reiz und den ersten Tag ohne Stromreiz (siehe Tab. 4.2-1 „Reize“). Der von zwölf Hunden gebildete Satz wird „r1-r2, n1“ genannt. In ihm sind vier Hunde der Gruppe „A“, drei Hunde der Gruppe „H“ und fünf Hunde der Gruppe „W“.

Absolute und relative Kortisolwerte liegen nicht normal verteilt vor.

Nach der Kruskal-Wallis einfaktoriellen Varianzanalyse der Rangreihenfolge sind die Gruppen der absoluten und relativen Kortisolwerte signifikant unterschiedlich ( $P \leq 0,001$ ). Die Dunn's Method findet bei den absoluten Kortisolwerten zwischen „W“ und „A“ sowie zwischen „W“ und „H“ (siehe Tabelle 4.2-7) und bei den relativen Kortisolwerten zwischen allen drei Gruppen (siehe Tabelle 4.2-5) signifikante Unterschiede ( $P < 0,05$ ).

Die absoluten Kortisolwerte der Gruppe „W“ sind signifikant die grössten ( $P < 0,05$ ). Der Unterschied zu der Gruppe von Hunden, die bei Missachtung eines Kommandos einem Reiz ausgesetzt wurden, ist eineinhalb mal so gross, wie der Unterschied zu der Gruppe „A“. Zwischen der Gruppe „A“ und „H“ besteht kein signifikanter Unterschied. Bei diesem Datensatz ähnelt der Kortisolspiegel der Gruppe „H“ also mehr dem der aversiv behandelten Tiere. Die Tabelle 4.2-6 zeigt die Mediane und Perzentile der Gruppen, die Tabelle 4.2-7 zeigt die signifikanten Unterschiede und die Rangdifferenzen.

Die relativen Kortisolwerte der willkürlich behandelten Tiere dieses Datensatzes sind ebenfalls signifikant die grössten ( $P < 0,05$ ). Der Unterschied zwischen der Gruppe „H“ und der

Gruppe „A“ ist ca. doppelt so gross wie der zwischen Gruppe „H“ und „W“. Damit verhält sich der relative Kortisolspiegel der Gruppe „H“ eher wie der der Gruppe „W“.

#### 4.2.1.5 Datensatz „r1, n1“: Reizapplikation 1R und 1N

Der Datensatz wird definiert durch den ersten Tag mit und den ersten Tag ohne Reiz. Es werden alle Hunde einbezogen (siehe Tab. 4.2-1 „Reize“). Die Bezeichnung ist „r1, n1“.

Weder die absoluten noch die relativen Kortisolwerte sind normal verteilt. Beide werden einer Kruskal-Wallis einfaktoriellen Varianzanalyse der Rangreihenfolge und einem sich anschließenden paarweisen Vergleich mit dem Tukey-Test unterzogen.

Bei den absoluten und relativen Kortisolwerten gibt es signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen ( $P \leq 0,001$ ). In beiden Fällen unterscheiden sich „W“ und „A“ sowie „W“ und „H“. Die Gruppe „W“ hat die signifikant grössten Werte. Die Werte der Gruppe „H“ liegen in beiden Fällen in der gleichen Grössenordnung wie die der Gruppe „A“. Für die absoluten Kortisolwerte sind in Tabelle 4.2-6 die Mediane und Perzentile der Gruppen und in Tabelle 4.2-7 die signifikanten Unterschiede mit den Rangdifferenzen angegeben. Für die relativen Kortisolwerte stehen diese Angaben in Tabelle 4.2-4 und in Tabelle 4.2-5.

#### 4.2.1.6 Reizapplikationstage

In der Gruppe „A“ werden die relativen Kortisolwerte der Reizapplikationstage „1R“, „2R“, „1N“, „2N“ und „3N“ anhand von vier Hunden untersucht.

Tab. 4.2-8: Gruppe „A“: Mediane und Perzentile der nicht normal verteilten relativen Kortisolwerte an den Reizapplikationstagen.

Reizappli- kationstag	Anzahl [N]	Median	Perzentil	
			25%	75%
1R	20	1,40	0,70	4,37
2R	20	1,14	0,73	1,52
1N	20	0,89	0,69	1,35
2N	20	0,89	0,66	1,39
3N	20	1,26	0,78	4,00

Es besteht ein signifikanter Unterschied ( $P < 0,05$ ) zwischen dem ersten Reiztag und dem zweiten Tag ohne Reiz. Aufgrund der Ranganalyse ergibt sich folgendes Bild:

„2N“ < „2R“ < „1N“ < „3N“ < „1R“. Das heisst, dass am ersten Reiztag der höchste Anstieg erfolgt. Die Werte fallen am zweiten Tag deutlich ab, um im Laufe der reizlosen Tage wieder leicht anzusteigen. Der Wert des ersten Reiztages wird jedoch nicht wieder erreicht.

In der Gruppe „H“ werden die relativen Kortisolwerte der Reizapplikationstage „1R“, „1N“, „2N“ und „3N“ anhand von vier Hunden untersucht. Eine Aussage über „2R“ wird nicht gemacht, da hierfür nur drei Hunde zur Verfügung stehen.

Tab. 4.2-9 Gruppe „H“: Mediane und Perzentile der nicht normal verteilten relativen Kortisolwerte an den Reizapplikationstagen.

Reizappli- kationstag	Anzahl [N]	Median	Perzentil	
			25%	75%
1R	20	1,07	0,98	1,70
1N	20	2,73	1,26	3,77
2N	20	1,71	0,98	2,98
3N	20	1,76	0,96	2,37

Es gibt einen signifikanten Unterschied ( $P < 0,05$ ) zwischen dem ersten Tag ohne Reiz und dem ersten Tag mit Reiz. Aufgrund der Ranganalyse ergibt sich folgendes Bild:

„1R“ < „3N“ < „2N“ < „1N“. Das heisst, dass der erste Tag mit Reiz die niedrigsten und der erste Tag ohne Reiz die höchsten Werte hervor bringt. Dem Anstieg folgt zwar ein Abfall, die Werte sind jedoch auch am letzten reizlosen Tag noch höher als am ersten Tag mit Reiz.

In der Gruppe „W“ werden die relativen Kortisolwerte der Reizapplikationstage „1R“, „2R“ und „1N“ anhand von fünf Hunden untersucht. Eine Aussage über „2N“ und „3N“ wird nicht gemacht, da hierfür nur drei Hunde zur Verfügung stehen.

Tab. 4.2-9: Gruppe „W“: Mittelwerte und Standardabweichung der normal verteilten relativen Kortisolwerte an den Reizapplikationstagen.

Reizappli- kationstag	Anzahl [N]	Mittelwert ±STD
1R	25	1,80±0,94
2R	25	5,90±3,1
1N	25	5,80±4,12



Es gibt signifikante Unterschiede ( $P < 0,05$ ) zwischen dem ersten und zweiten Tag mit Reiz sowie zwischen dem ersten reizlosen Tag und dem ersten Tag mit Reiz. Aufgrund der Varianzanalyse ergibt sich folgendes Bild:

„1R“ < „1N“ < „2R“. Das heisst, dass der erste Tag mit Reiz die niedrigsten Werte hat. Die höchsten Werte sind am zweiten Reiztag zu finden. Dem Anstieg folgt zwar ein Abfall, die Werte sind jedoch auch am ersten reizlosen Tag noch höher als am ersten Tag mit Reiz.

### 4.2.2 Teletakt Herzfrequenzen

Betrachtet werden das Maximum einer Kurve: „Max“, der Mittelwert von mindestens 15 Minuten nach Einwirken eines Stressors über die nächsten 15 Minuten: „Mw15“, das Verhältnis des Maximums zum „Mw15“-Wert der Kurve: „Max/Mw15“ und die Zeit in Sekunden vom Maximum einer Kurve bis zu Erreichen des „Mw15“-Wertes auf der zugehörigen 3-Minuten-Kurve: „Max-Mw15“ (siehe 3.5.2).

Die genutzten statistischen Methoden sind in Abhängigkeit von der Normalverteilung die zweifaktorielle Varianzanalyse für wiederholte Messungen und die einfaktorielle Varianzanalyse. Weiterführend wird der Tukey Test angewendet.

In den Datensätzen „r1-r2, n1“, „r1, n1“ und „r1-r3, n1“ gibt es keine signifikanten Unterschiede der oben genannten Herzfrequenzkennzahlen. Interaktionen liegen hier nicht vor.

#### 4.2.2.1 Datensatz „r1-r2, n1-n3“: Reizapplikation 1R bis 2R und 1N bis 3N

Der Datensatz ist wie in Punkt 4.2.1.2 beschrieben zusammengesetzt.

Die „Mw15“- , die „Max/Mw15“- und die „Max-Mw15“- Werte unterscheiden sich hinsichtlich der Gruppen und der Reizapplikationen nicht signifikant. Bei diesen Werten bestehen keine Interaktionen.

Die Maxima sind hinsichtlich der Reizapplikation unterschiedlich ( $P = 0,005$ ). Es gibt Interaktionen ( $P = 0,007$ ) (siehe Tabelle 4.2-10).

Über alle Messwerte betrachtet sind die Maxima des ersten Tages ohne Reiz „1N“ signifikant grösser als die des letzten Tages ohne Reiz „3N“ und als des ersten Tages mit Reiz „1R“ ( $P < 0,05$ ). Dabei steigt die maximale Herzfrequenz vom ersten Tag mit Reiz zum ersten Tag

ohne Reiz stärker an als sie zum letzten Tag ohne Reiz abfällt. Das heisst, dass die maximale Herzfrequenz des letzten Messtages das Niveau des ersten Reiztages nicht wieder erreicht. Die höchsten Werte über alle Gruppen werden am ersten reizlosen Tag gemessen.

Innerhalb der Gruppe „A“ ist nur der erste reizlose Tag mit signifikant höheren Maxima ausgestattet als der erste Reiztag.

Innerhalb der Gruppe „H“ sind die Maxima des ersten und zweiten Tages ohne Reiz signifikant höher als die des ersten Reiztages. Bis zum zweiten reizlosen Tag sinkt das Maximum nicht auf das Niveau des ersten Reiztages ab. Im nicht signifikanten Vergleich von „3N“ mit „1R“ hat der dritte reizlose Tag ebenfalls höhere Maxima als der erste Reiztag.

Bei der Betrachtung der Gruppe „W“ sind die Maxima des dritten reizlosen Tages „3N“ signifikant kleiner als die der ersten beiden Reiztage. Dabei hat der zweite Reiztag signifikant grössere Maxima als der erste.

Zwischen den Gruppen wird innerhalb der Reizapplikationen kein signifikanter Unterschied festgestellt.

Tab. 4.2.10: Normal verteilte Maxima der Herzfrequenzen des Teletaktversuches im Datensatz „r1-r2, n1-n3“: Signifikante Unterschiede in der gesamten Datenmenge des Datensatzes (ges. Daten) sowie in der Datenmenge des Faktors „Gruppe“. Der an erster Stelle stehende Faktor hat die höheren Werte, darunter steht die Mittelwertdifferenz.

	<b>Signifikante Unterschiede zwischen den Reizapplikationstagen mit Mittelwertdifferenz [Schläge/min]</b>			
	<b>im ges. Datensatz</b>	<b>in der Datenmenge des Faktors „Gruppe“</b>		
		<b>A</b>	<b>H</b>	<b>W</b>
<b>Datensatz</b>	„r1-r2, n1-n3“	„r1-r2, n1-n3“	„r1-r2, n1-n3“	„r1-r2, n1-n3“
<b>Vgl. d. Reizapplikationstage</b>	<b>1N&gt;1R</b> 14	<b>1N&gt;1R</b> 26	<b>1N&gt;1R</b> 22	<b>1R&gt;3N</b> 25
	<b>1N&gt;3N</b> 14	-	<b>2N&gt;1R</b> 30	<b>2R&gt;3N</b> 27

#### 4.2.2.2 Datensatz „r1, n1-n3“: Reizapplikation 1R und 1N bis 3N

Der Datensatz ist wie in Punkt 4.2.1.3 beschrieben zusammengesetzt.

Weder die Gruppen noch die Reizapplikationen unterscheiden sich in den „Maxima“ oder den Beruhigungswerten „Max-Mw15“ signifikant.

In den „Mw15“- Werten sind die Reizapplikationen signifikant unterschiedlich ( $P=0,02$ ) und es gibt signifikante Unterschiede zwischen „2N“ und „3N“ (siehe Tabelle 4.2-12 ) ( $P<0,05$ ). Die mittlere Herzfrequenz nach 15 Minuten ist am zweiten reizlosen Tag über alle Gruppen gesehen höher als die des dritten reizlosen Tages.

In den „Max/Mw15“- Werten sind Interaktionen zu finden ( $P=0,027$  ). Innerhalb der aversiv behandelten Tiere der Gruppe „A“ hat der erste reizlose Tag ein signifikant ( $P<0,05$ ) höheres relatives Maximum als der zweite reizlose Tag (siehe Tabelle 4.2-11).

Tab. 4.2-11: Normal verteilte „Max/Mw15“-Werte.

	<b>Unterschied in Faktor „Gruppe A“; Diff. Mw [Schläge/min]</b>
<b>Datensatz</b>	„r1, n1-n3“
<b>Gruppe</b>	-
<b>Reizapplikationen</b>	1N>2N 0,15

Tab.4.2-12: Normal verteilte „Mw15“-Werte.

	<b>Mw/Mw; Diff. Mw [Schläge/min]</b>
<b>Datensatz</b>	„r1, n1-n3“
<b>Gruppe</b>	-
<b>Reizapplikationen</b>	2N>3N 123/116 8

### 4.3 Nachversuch

Zur Untersuchung der Kortisolwerten werden die absoluten und relativen Kortisolwerte genutzt. Für die Herzfrequenzauswertung liegen nur die Daten von sieben Hunden vor. Betrachtet werden die Mittelwerte pro Tag über die gesamte Messdauer.

#### 4.3.1 Die Gruppen „A“, „H“ und „W“ im Nachversuch

Die Kortisolwerten des Nachversuches („NV“) werden auf Unterschiede zwischen den Gruppen „A“, „H“ und „W“ untersucht. Die Daten sind nicht normal verteilt.

In den absoluten und in den relativen Kortisolwerten gibt es signifikante Unterschiede ( $P<0,001$ ). Bei den absoluten Werten unterscheiden sich alle drei Gruppen signifikant ( $P<0,05$ ), bei den relativen Kortisolwerten unterscheiden sich „W“ und „H“ nicht. Eine

Übersicht der signifikanten Unterschiede mit Rangdifferenzen ist in Tabelle 4.3-1 dargestellt. Die anschliessende Tabelle 4.3-2 gibt die Mediane und Perzentile der absoluten und der relativen Kortisolwerte für die drei Gruppen an. Abbildung 4.3-1 zeigt den Verlauf der relativen Kortisolwerte über die Messzeitpunkte nach Gruppen getrennt.

Tab. 4.3-1: Signifikante Gruppenunterschiede im Nachversuch mit Rangdifferenzen. Die an erster Stelle stehende Gruppe hat die höheren Kortisolwerte.

<b>Signifikante Unterschiede der Gruppen mit Rangdifferenzen</b>	
<b>Kortisol absolut</b>	<b>Kortisol relativ</b>
<b>W &gt; A</b> 39,40	<b>W &gt; A</b> 36,08
<b>W &gt; H</b> 21,52	-
<b>H &gt; A</b> 17,88	<b>H &gt; A</b> 23,85

Tab. 4.3-2: Mediane und Perzentile der Gruppen im Nachversuch für die absoluten und relativen Kortisolwerte.

	<b>Gruppe</b>	<b>Anzahl [N]</b>	<b>Median</b>	<b>Perzentil</b>	
				<b>25%</b>	<b>75%</b>
<b>Kortisol absolut [ng/ml]</b>	A	25	0,53	0,35	0,68
	H	20	1,17	0,75	1,73
	W	25	2,62	2,34	3,70
<b>Kortisol relativ</b>	A	25	1,10	0,92	1,40
	H	20	2,83	1,49	5,17
	W	25	4,94	4,30	8,14

Es wird deutlich, dass die Kortisolwerte der Gruppe „W“ am höchsten sind. Die der Gruppe „A“ liegen am niedrigsten. Die Rangdifferenz der relativen Kortisolwerte von „W“ zu „A“ ist grösser als die Differenz von „H“ zu „A“. Die Gruppe „H“ nimmt eine Zwischenstellung zwischen „W“ und „A“ ein. Aufgrund der fehlenden signifikanten Differenz zu Gruppe „W“ kann gesagt werden, dass die relativen Kortisolwerte der Gruppe „H“ eher im Bereich der willkürlich behandelten Tiere liegen.

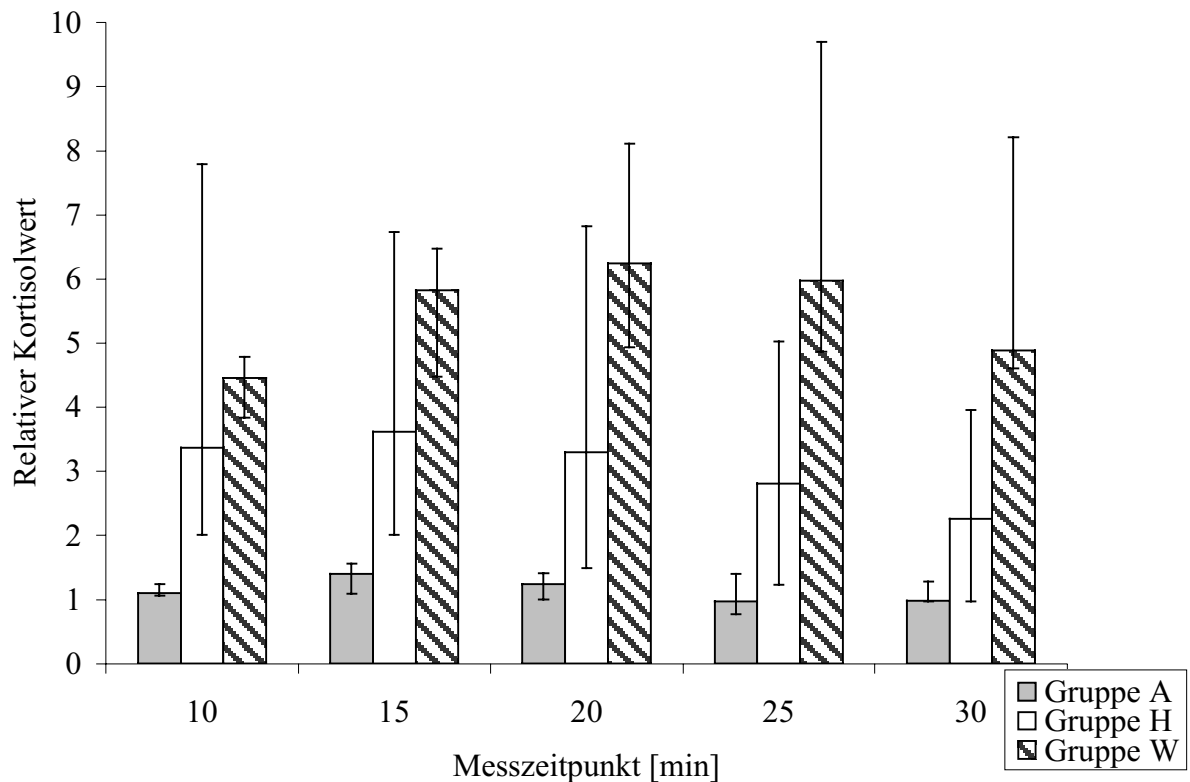


Abb. 4.3-1: Mediane und Perzentile (25% u. 75%) der relativen Kortisolwerte des Nachversuches der Gruppen „A“, „H“ und „W“ über die Messzeitpunkte.

Bezüglich der Herzfrequenzkennzahlen gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen „A“, „H“ oder „W“.

#### 4.3.2 Vergleich des Nachversuches mit den Vorversuchen und dem Teletaktversuch

Der Nachversuch wird mit der einfachen Jagd, der verhinderten Jagd und dem Teletaktversuch verglichen. Aus statistischen Gründen können dafür nur die einzelnen Versuchstage herangezogen werden. An Stelle der Gesamtdaten des Teletaktversuches werden die Tage nach Reizapplikation (siehe Tabelle 4.2-1 „Reize“) geordnet mit dem Nachversuch verglichen. Es werden nur die Daten der Hunde genutzt, die der jeweiligen Reizapplikation ausgesetzt waren. So kommen folgende Grössen von Datensatzzusammenstellungen zustande: „r1, n1“: vierzehn Hunde; „r2“: zwölf Hunde; „n2, n3“: elf Hunde; „r3“: drei Hunde.

Es liegen keine Normalverteilungen vor.

### 4.3.2.1 Vergleich der gesamten Datenmenge

Die gesamten Daten, ohne Gruppenunterscheidung, werden mit den Reizapplikationen und den Versuchstagen der einfachen und der verhinderten Jagd verglichen. Dazu werden die oben genannten Datensätze verwendet. Es soll untersucht werden, wie sich die Kortisolwerte im Verhältnis zu den vorhergehenden Versuchen entwickeln.

In den absoluten und in den relativen Kortisolwerten aller Zusammenstellungen sind signifikante Unterschiede ( $P \leq 0,001$ ).

In den Datensätzen „r1, n1“ und „r2“ der absoluten Kortisolwerte sind die Werte des Nachversuches signifikant grösser als die des ersten bis fünften Tages der „Je“ und des ersten bis vierten Tages der „Jv“ ( $P < 0,05$ ). Es gibt keine Signifikanzen für den Vergleich mit „1R“, „2R“, „1N“ oder dem fünften Tag von „Jv“. Im Datensatz „n2, n3“ der absoluten Kortisolwerte unterscheidet sich „NV“ signifikant von dem zweiten bis fünften Tag der „Je“ und vom ersten Tag der „Jv“. Es gibt keinen signifikanten Unterschied zu „2N“ oder zu „3N“.

In dem Datensatz „r1, n1“ sind die relativen Kortisolwerten des Nachversuches signifikant grösser als die aller Tage der einfachen Jagd. Dies gilt auch für den ersten, zweiten, vierten und fünften Tag der „Jv“. Die Unterschiede zu „1R“ und „1N“ sind nicht signifikant. In den relativen Werten der Datensätze „r2“ und „n2, n3“ sind die Nachversuchswerte signifikant grösser als alle Tage der beiden Vorversuche. „NV“ unterscheidet sich weder signifikant von „2R“ noch von „2N“ oder „3N“.

In den „r3“ genannten Datensätzen der absoluten und relativen Kortisolwerte unterscheidet sich „NV“ signifikant vom ersten und vom dritten bis fünften Tag der „Je“. Signifikante Unterschiede zu „R3“ werden nicht gefunden ( $P < 0,05$  für alle signifikanten Unterschiede).

In Tabelle 4.3-3 sind für die absoluten und in Tabelle 4.3-5 für die relativen Kortisolwerte die signifikanten Unterschiede zwischen dem Nachversuch und den verschiedenen Versuchstagen mit den Rangdifferenzen angegeben.

Tab. 4.3-3: Absolute Kortisolwerte: Angabe der Rangdifferenz für die signifikanten Unterschiede ( $P < 0,05$ ) zwischen dem Nachversuch und den Vorversuchs- bzw. Teletaktversuchstagen. In jedem Fall sind die Werte des „NV“ die grösseren.

ges. Daten der Datensätze		Datensätze nach Reizapplikation geordnet, Differenz der Ränge			
		„r1, n1“	„r2“	„n2, n3“	„r3“
Unterschied vom NV zu	1R	n.s.	-	-	-
	2R	-	n.s.	-	-
	3R	-	-	-	n.s.
	1N	n.s.	-	-	-
	2N	-	-	n.s.	-
	3N	-	-	n.s.	-
	d1Je	184,0	192,5	n.s.	80,5
	d2Je	189,5	219,0	174,0	n.s.
	d3Je	302,5	275,5	198,5	97,5
	d4Je	263,5	276,5	171,5	90,0
	d5Je	268,5	280,5	172,0	66,5
	d1Jv	207,0	166,0	147,5	n.s.
	d2Jv	144,0	176,5	n.s.	n.s.
	d3Jv	148,0	176,5	n.s.	n.s.
	d4Jv	154,5	179,0	n.s.	n.s.
d5Jv	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	

Tab. 4.3-4: Absolute Kortisolwerte nach Datensätzen geordnet: Mediane und Perzentile des Nachversuches und der Reizapplikationen sowie die Maxima und Minima dieser Maßzahlen für die einfache und die verhinderte Jagd.

Datensatz	absolute Kortisolwerte	Spannweite [ng/ml]		
		Median	Perzentil	
			25%	75%
„r1, n1“	Nachversuch	1,25	0,54	2,59
	1R	0,60	0,46	1,02
	1N	1,05	0,54	1,81
	„Je“ und „Jv“	0,40 bis 0,73	0,10 bis 0,56	0,53 bis 1,49
„r2“	Nachversuch	1,61	0,65	2,70
	2R	1,17	0,62	2,70
	„Je“ und „Jv“	0,40 bis 0,69	0,10 bis 0,50	0,55 bis 1,55
	„Je“ und „Jv“	0,41 bis 0,81	0,10 bis 0,59	0,59 bis 1,54
„n2, n3“	Nachversuch	1,11	0,53	2,77
	2N	0,64	0,43	1,63
	3N	0,58	0,40	1,10
	„Je“ und „Jv“	0,41 bis 0,81	0,10 bis 0,59	0,59 bis 1,54
„r3“	Nachversuch	1,81	0,65	2,34
	3R	3,14	0,53	3,47
	„Je“ und „Jv“	0,11 bis 0,84	0,10 bis 0,51	0,41 bis 1,41
	„Je“ und „Jv“	0,11 bis 0,84	0,10 bis 0,51	0,41 bis 1,41

Tab. 4.3-5: Relative Kortisolwerte: Angabe der Rangdifferenz für die signifikanten Unterschiede ( $P < 0,05$ ) zwischen dem Nachversuch und den Vorversuchs- bzw. Teletaktversuchstagen. In jedem Fall sind die Werte des „NV“ die grösseren.

ges. Daten der Datensätze		Datensätze nach Reizapplikation geordnet, Differenz der Ränge			
		„r1, n1“	„r2“	„n2, n3“	„r3“
Unterschied vom NV zu	1R	n.s.	-	-	-
	2R	-	n.s.	-	-
	3R	-	-	-	n.s.
	1N	n.s.	-	-	-
	2N	-	-	n.s.	-
	3N	-	-	n.s.	-
	d1Je	179,5	154,5	n.s.	66,0
	d2Je	185,5	150,0	173,0	n.s.
	d3Je	296,5	237,5	196,5	72,5
	d4Je	263,0	229,5	175,0	71,0
	d5Je	264,0	226,5	173,5	62,0
	d1Jv	208,0	147,0	153,5	n.s.
	d2Jv	141,0	131,5	n.s.	n.s.
	d3Jv	n.s.	128,0	n.s.	n.s.
	d4Jv	145,0	147,5	n.s.	n.s.
d5Jv	264,0	226,5	173,5	n.s.	

Tab. 4.3-6: Relative Kortisolwerte nach Datensätzen geordnet: Mediane und Perzentile des Nachversuches und der Reizapplikationen sowie die Maxima und Minima dieser Maßzahlen für die einfache und die verhinderte Jagd.

Datensatz	relative Kortisolwerte	Spannweite		
		Median	Perzentil	
			25%	75%
„r1, n1“	Nachversuch	2,11	1,24	5,12
	1R	1,28	0,98	2,34
	1N	1,82	1,12	4,06
	„Je“ und „Jv“	0,60 bis 1,48	0,42 bis 0,89	1,04 bis 2,14
„r2“	Nachversuch	3,46	1,28	5,90
	2R	2,70	1,20	5,29
	„Je“ und „Jv“	0,60 bis 1,48	0,41 bis 0,87	1,07 bis 2,08
„n2, n3“	Nachversuch	1,83	1,09	5,05
	2N	1,59	0,88	3,31
	3N	1,76	0,97	2,55
	„Je“ und „Jv“	0,79 bis 1,21	0,42 bis 0,83	1,72 bis 2,11
„r3“	Nachversuch	3,17	1,72	7,76
	3R	4,36	1,42	12,45
	„Je“ und „Jv“	0,40 bis 2,16	0,25 bis 1,71	0,61 bis 2,73



In den Tabellen 4.3-4 und 4.3-6 werden für die absoluten und relativen Kortisolwerte die Spannweiten der Mediane und der Perzentile der einfachen und der verhinderten Jagd sowie die der Teletaktversuchstage und des Nachversuches nach Datensätzen geordnet angegeben.

Durch den Vergleich der Mediane und Perzentile wird deutlich, dass bei einer Betrachtung ohne Berücksichtigung der Gruppen die Kortisolwerte des Nachversuches, mit einer Ausnahme, höher liegen als die der Vorversuche. Der Kortisolspiegel sinkt nach vier Wochen nicht wieder auf das Niveau vor dem Teletakt- Versuch ab. Die relativen Kortisolwerte machen dies besonders deutlich.

Signifikante Unterschiede zu den Tagen des Teletaktversuches liegen nicht vor. Anhand der Mediane und Perzentile ist aber zu erkennen, dass die Kortisolwerte des Nachversuches höher liegen als die des ersten Reiztages „1R“. Die Werte des zweiten Reiztages liegen im gleichen Grössenbereich, wie die des Nachversuches. Die Tage ohne Reiz zeigen geringere Kortisolwerte als der Nachversuch. Der Unterschied zwischen ihnen und dem Nachversuch wird von Tag „1N“ zu „3N“ grösser. Nur der Kortisolspiegel des dritten Reiztages liegt, wenn auch nicht signifikant, höher als der des Nachversuches. Diese Tatsache hat keine grosse Aussagekraft, weil der Datensatz „r3“ aus drei Hunden aus nur zwei Gruppen besteht. Es soll hier trotzdem erwähnt werden.

Für die Herzfrequenzkennzahlen des Nachversuches ergeben sich weder signifikante Unterschiede zu den Tagen der Teletaktversuches, noch zu den Tagen der einfachen oder verhinderten Jagd.

### **4.3.2.2 Vergleich nach Gruppen**

Nach den Gruppen „A“, „H“ und „W“ getrennt wird der Nachversuch mit den Reizapplikationen des Teletaktversuches und mit den Versuchstagen der einfachen und der verhinderten Jagd verglichen. Wie oben erwähnt, werden an Stelle der gesamten Teletakt Daten die genannten Datensätze „r1, n1“, „r2“, „n2, n3“ und „r3“ eingesetzt. In Abhängigkeit davon können nicht immer alle Hunde einer Gruppe verglichen werden. In den Datensätzen sind die Gruppen wie folgt vertreten:

„r1, n1“ : Alle Gruppen vollständig.

- „r2“ : Vier Hunde aus „A“, drei Hunde aus „H“, fünf Hunde aus „W“.  
 „n2, n3“ : Vier Hunde aus „A“, vier Hunde aus „H“, drei Hunde aus „W“.  
 „r3“ : Ein Hund aus „A“, zwei Hunde aus „W“.

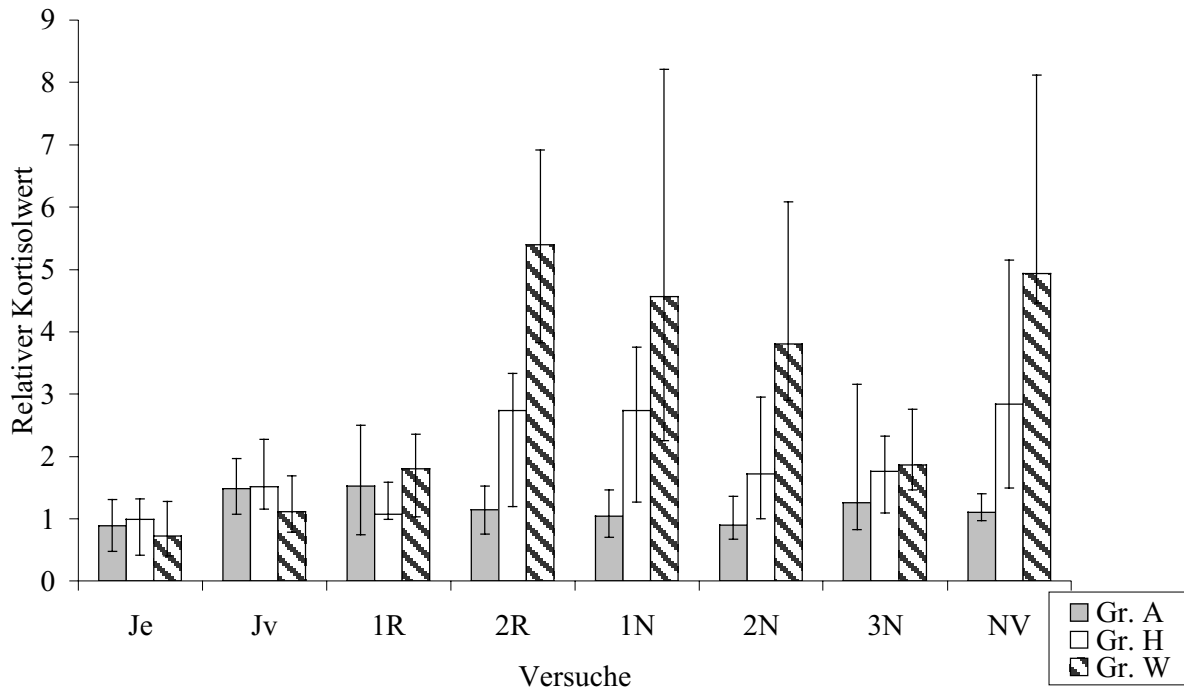


Abb. 4.3-2: Mediane und Perzentile (25% u. 75%) der relativen Kortisolwerte der Vorversuche, der Reizapplikationstage und des Nachversuches nach Gruppen gegliedert.

In allen Datensätzen der absoluten Kortisolwerte der Gruppe „A“ unterscheidet sich der Nachversuch nur von dem fünften Tag der verhinderten Jagd signifikant. Die Werte des Nachversuches sind kleiner als die dieses Vorversuchstages. Eine Ausnahme bildet nur Datensatz „r3“, in dem keine signifikanten Unterschiede zu finden sind. Die Reizapplikationen unterscheiden sich nicht signifikant vom Nachversuch. Der erste Reiztag hat höhere Kortisolwerte als der Nachversuch mit einer Median- Differenz von 0,1, einer 25%- Differenz von 0,22 und einer 75%- Differenz von 0,53 ng/ml.

Alle übrigen Werte liegen im gleichen Grössenbereich wie die des Nachversuches. Tabelle 4.3-7 zeigt für die absoluten Kortisolwerte der Gruppe „A“ die Spannweite der Mediane und Perzentile des Nachversuches, der einfachen und verhinderten Jagd sowie die der Reizapplikationen. In Tabelle 4.2-16 wird für die absoluten Kortisolwerte der Gruppe „A“ eine

Übersicht der signifikanten Unterschiede zwischen dem Nachversuch und den vorhergehenden Versuchstagen gegeben.

Tab. 4.3-7: Gruppe „A“: Absolute Kortisolwerte nach Datensätzen geordnet; Mediane und Perzentile des Nachversuches und der Reizapplikationen sowie die Maxima und Minima dieser Maßzahlen für die einfache und die verhinderte Jagd.

Gruppe „A“		Spannweite		
Datensatz	absolute Kortisolwerte	Median [ng/ml]	Perzentil [ng/ml]	
			25%	75%
„r1, n1“	Nachversuch	0,53	0,35	0,68
	1R	0,63	0,57	1,21
	1N	0,54	0,40	0,65
	„Je“ und „Jv“	00,42 bis 0,81	0,10 bis 0,67	0,57 bis 1,80
„r2“	Nachversuch	0,49	0,33	0,72
	2R	0,53	0,44	0,70
	„Je“ und „Jv“	0,40 bis 1,20	0,10 bis 0,67	0,58 bis 1,86
„n1, n3“	Nachversuch	0,49	0,33	0,69
	2N	0,52	0,48	0,62
	3N“	0,41	0,37	0,50
	„Je“ und „Jv“	0,40 bis 1,44	0,13 bis 0,71	0,55 bis 1,86
„r3“	Nachversuch	0,53	0,52	0,65
	3R	0,47	0,43	0,53
	„Je“ und „Jv“	0,10 bis 0,83	0,10 bis 0,82	0,34 bis 1,29

Die relativen Kortisolwerte der Gruppe „A“ zeigen keinen signifikanten Unterschied zwischen dem Nachversuch und der einfachen Jagd, der verhinderten Jagd oder den Reizapplikationen. Tabelle 4.3-8 zeigt für die relativen Kortisolwerte der Gruppe „A“ die Mediane und Perzentile des Nachversuches und der Reizapplikationen sowie die Spannweite dieser Zahlen in den Vorversuchen nach Datensätzen geordnet. In Tabelle 4.3-9 sind für die relativen Kortisolwerte die Rangdifferenzen des Vergleichs der vorhergehenden Versuchstage mit dem Nachversuch angegeben. Tabelle 4.2-19 zeigt für die Gruppe „A“ eine Übersicht der signifikanten Unterschiede dieser Vergleiche. Es wird deutlich, dass die relativen Kortisolwerte des ersten und zweiten Reiztages der aversiv behandelten Hunde geringfügig, jedoch nicht signifikant, höher liegen als die des Nachversuches. Der zweite Reiztag ist mit einer Rangdifferenz von 2,13 zum Nachversuch kleiner als der erste Reiztag mit einer Rangdifferenz von 2,03. Die Maßzahlen der relativen Kortisolwerte des Nachversuches liegen in einem Grössenbereich, der von denen der einfachen und verhinderten Jagd abgedeckt wird.

In der Gruppe „A“ ist im Vergleich zu den Vorversuchen, aber auch zu den Reizapplikationen kein signifikanter Anstieg oder Abfall der Kortisolwerte des Nachversuches festzustellen. In Abbildung 4.3-2 ist für die Gruppe „A“, vergleichend mit den beiden anderen Gruppen, der Verlauf der relativen Kortisolwerte von der einfachen Jagd bis zum Nachversuch dargestellt. Der dritte Reiztag wird dabei nicht berücksichtigt, weil für diese Reizapplikation nicht genügend Werte zur Verfügung stehen.

Tab. 4.3-8: Gruppe „A“: Relative Kortisolwerte nach Datensätzen geordnet. Spannweite der Mediane und Perzentile des „NV“, der Reizapplikationen und der „Je“ und „Jv“.

Gruppe „A“		Spannweite		
Datensatz	relative Kortisolwerte	Median	Perzentil	
			25%	75%
„r1, n1“	Nachversuch	1,10	0,92	1,40
	1R	1,52	0,73	2,93
	1N	1,03	0,70	1,49
	„Je“ und „Jv“	0,59 bis 1,49	0,30 bis 1,02	1,05 bis 2,23
„r2“	Nachversuch	1,03	0,68	1,41
	2R	1,14	0,73	1,52
	„Je“ und „Jv“	0,50 bis 1,85	0,30 bis 1,29	1,04 bis 2,24
„n2, n3“	Nachversuch	1,03	0,68	1,29
	2N	0,89	0,66	1,39
	3N	1,26	0,78	4,00
	„Je“ und „Jv“	0,70 bis 1,43	0,31 bis 1,28	0,87 bis 2,11
„r3“	Nachversuch	1,42	1,38	1,72
	3R	1,26	1,14	1,42
	„Je“ und „Jv“	0,27 bis 2,24	0,27 bis 2,20	0,91 bis 3,43

Tab. 4.3-9: Gruppe „A“: Vergleich der relativen Kortisolwerte des Nachversuches mit denen der Reizapplikationen und der Vorversuche mit Angabe der Rangdifferenzen.

Gruppe „A“: relatives Kortisol		Rang-differenz	(P<0,05)
Datensatz	„NV“ zu		
„r1, n1“	1R	2,03	n.s.
	1N	2,50	n.s.
	d1-d5 „Je“ und „Jv“	0,1 bis 4,0	n.s.
„r2“	2R	2,13	n.s.
	d1-d5 „Je“ und „Jv“	0,20 bis 3,33	n.s.
„n2, n3“	2N	1,83	n.s.
	3N	3,93	n.s.
	d1-d5 „Je“ und „Jv“	0,17 bis 3,33	n.s.
„r3“	3R	1,70	n.s.
	d1-d5 „Je“ und „Jv“	0,80 bis 4,10	n.s.

Die absoluten Kortisolwerte der Gruppe „H“ sind in drei Datensätzen geordnet, weil kein Hund der Gruppe einen dritten Reiz bekommt. In Datensatz „r1, n1“ der absoluten Kortisolwerte sind signifikante Unterschiede des Nachversuches zu dem zweiten und dritten Tag der einfachen Jagd festzustellen. Die Werte des Nachversuches sind grösser als die des Vorversuches. Im Datensatz „r2“ sind die absoluten Kortisolwerte des Nachversuches signifikant grösser als die des ersten bis fünften Tages der einfachen und des zweiten bis fünften Tages der verhinderten Jagd. In Datensatz „n2, n3“ ist nur der zweite und dritte Tag der einfachen Jagd signifikant kleiner als der Nachversuch. In Tabelle 4.3-10 sind für die absoluten Kortisolwerte der Gruppe „H“ die Spannweiten der Mediane und Perzentile des Nachversuches, der Reizapplikationen und der Vorversuche dargestellt. Tabelle 4.3-17 zeigt die dazugehörigen signifikanten Unterschiede.

Tab. 4.3-10: Gruppe „H“: Absolute Kortisolwerte nach Datensätzen geordnet. Mediane und Perzentile des Nachversuches und der Reizapplikationen sowie die Maxima und Minima dieser Maßzahlen für die einfache und die verhinderte Jagd.

Gruppe „H“		Spannweite [ng/ml]		
Datensatz	absolute Kortisolwerte	Median	Perzentil	
			25%	75%
„r1, n1“	Nachversuch	1,17	0,75	1,73
	1R	0,40	0,36	0,58
	1N	0,90	0,58	1,30
	„Je“ und „Jv“	0,10 bis 0,78	0,10 bis 0,41	0,36 bis 1,11
„r2“	Nachversuch	1,51	1,02	1,78
	2R	0,82	0,72	1,09
	„Je“ und „Jv“	0,10 bis 0,72	0,10 bis 0,47	0,11 bis 0,86
„n2, n3“	Nachversuch	1,17	0,75	1,73
	2N	0,43	0,36	1,08
	3N	0,44	0,41	0,79
	„Je“ und „Jv“	0,10 bis 0,78	0,10 bis 0,41	0,36 bis 1,11

Im Datensatz „r1, n1“ der relativen Kortisolwerte der Gruppe „H“ sind die Werte des Nachversuches signifikant grösser als die des zweiten und dritten Tages der einfachen Jagd. In Datensatz „r2“ liegen die relativen Kortisolwerte des Nachversuches signifikant höher als die Werte des ersten bis vierten Tages der einfachen und des dritten und vierten Tages der verhinderten Jagd. Im dritten Datensatz „n2, n3“ trifft dies auf das Verhältnis des Nachversuches zum zweiten bis dritten Tag der einfachen Jagd zu. Auch im Fall nicht signifikanter Unterschiede sind bei der Gruppe „H“ die relativen Kortisolwerte des Nachversuches grösser

als die der Vorversuchstage. In Tabelle 4.3-11 sind für die relativen Kortisolspiegel der Gruppe „H“ die Spannweiten der Mediane und Perzentile für den Nachversuch, die Reizapplikationen und die Vorversuche angegeben. Tabelle 4.3-12 zeigt deren Rangdifferenzen zum Nachversuch. In Tabelle 4.3-20 wird ein Überblick über die signifikanten Unterschiede gegeben.

In der Gruppe „H“, deren Tiere bei Mißachtung eines Kommandos einen Reiz bekamen, liegt der Kortisolspiegel des Nachversuches über denen der Vorversuche. Das ist in allen Datensätzen der Fall. Besonders deutlich wird dies in den relativen Kortisolwerten. Die Rangdifferenzen des Nachversuches zu den Vorversuchen liegen zwischen 4,73 und 7,87. Nach Ablauf der vier Wochen liegt der Kortisolspiegel dieser Hunde nicht wieder auf dem Niveau der Vorversuche. Die Kortisolspiegel des Nachversuches liegen, wenn auch nicht signifikant, höher als die des ersten und zweiten Reiztages und höher als die der drei Tage ohne Reiz. Die Rangdifferenzen der relativen Kortisolwerte liegen zwischen 1,95 für den ersten und 3,80 für den zweiten Reiztag. Abbildung 4.3-2 zeigt für die Gruppe „H“ den Verlauf der relativen Kortisolspiegel von der einfachen Jagd bis zum Nachversuch vergleichend mit den beiden anderen Gruppen.

Tab. 4.3-11: Gruppe „H“: relative Kortisolwerte nach Datensätzen geordnet. Mediane und Perzentile des Nachversuches und der Reizapplikationen sowie die Maxima und Minima dieser Maßzahlen für die einfache und die verhinderte Jagd.

Gruppe „H“		Spannweite		
Datensatz	relative Kortisolwerte	Median	Perzentil	
			25%	75%
„r1, n1“	Nachversuch	2,83	1,49	5,17
	1R	1,06	0,98	1,70
	1N	2,73	1,26	3,77
	„Je“ und „Jv“	0,42 bis 1,77	0,29 bis 1,23	1,03 bis 3,13
„r2“	Nachversuch	4,66	1,69	6,61
	2R	2,73	1,19	3,38
	„Je“ und „Jv“	0,29 bis 1,92	0,20 bis 1,56	0,42 bis 2,30
„n2, n3“	Nachversuch	2,84	1,49	5,17
	2N	1,71	0,98	2,98
	3N	1,76	0,92	2,37
	„Je“ und „Jv“	0,42 bis 1,77	0,29 bis 1,24	1,04 bis 3,13

Tab. 4.3-12: Gruppe „H“: Vergleich der relativen Kortisolwerte des Nachversuches mit denen der Reizapplikationen und der Vorversuche. Angegeben sind die Rangdifferenzen zu den Vorversuchen und zu den Reizapplikationen.

Gruppe „H“: relatives Kortisol		Rangdifferenz	P<0,05
Datensatz	„NV“ zu		
„r1, n1“	1R	3,80	n.s.
	1N	1,40	n.s.
	d2-3 „Je“	6,6, bis 7,87	s.
„r2“	2R	1,95	n.s.
	d1-4 „Je“ u. d3-4 „Jv“	4,95 bis 7,75	s.
„n2, n3“	2N	3,47	n.s.
	3N	2,50	n.s.
	d2-4 „Je“	4,73 bis 7,40	s.

Im Datensatz „r1, n1“ der willkürlich behandelten Hundegruppe „W“ sind die absoluten Kortisolwerte des Nachversuches signifikant grösser als die aller Vorversuchstage. Das gleiche gilt für den Unterschied des Nachversuches zum ersten Reiztag „1R“. Der Unterschied zum ersten Tag ohne Reiz „1N“ ist nicht signifikant. In diesem Datensatz liegt der absolute Kortisolspiegel des Nachversuches in jedem Fall höher als die der anderen Versuche. Im Datensatz „r2“ sind die absoluten Kortisolwerte der Gruppe „W“ im Nachversuch ebenfalls signifikant grösser als die aller Vorversuchstage. Die Rangdifferenzen betragen 4,22 bis 7,46. Eine Signifikanz zwischen dem zweiten Reiztag „2R“ und dem Nachversuch gibt es nicht, allerdings ist „2R“ um eine Rangdifferenz von 0,08 grösser. Im Datensatz „n2, n3“ sind die Vorversuchstage mit einer Rangdifferenz von 5,80 bis zu 8,43 ebenfalls signifikant kleiner als der Nachversuch. Die Tage „2N“ und „3N“ haben nicht signifikant kleinere absolute Kortisolwerte als der Nachversuch (Rangdifferenz 0,73 und 2,30). Im letzten Datensatz „r3“ der Gruppe „W“ haben die Vorversuche geringere absolute Werte als der Nachversuch. Dies ist nur bei der einfachen Jagd signifikant, mit Rangdifferenzen von 5,50 bis 7,25. Der dritte Reiztag unterscheidet sich nicht signifikant vom Nachversuch. Seine Werte sind jedoch um eine Rangdifferenz von 1,30 grösser als der Nachversuch. Die Tabelle 4.3-13 gibt die Spannweiten der Mediane und Perzentile der Vorversuche, der Reizapplikationen und des Nachversuches für die absoluten Kortisolwerte der willkürlich gereizten Hunde an. In Tabelle 4.3-18 sind die signifikanten Unterschiede aufgeführt.

Tab. 4.3-13: Gruppe „W“: Absolute Kortisolwerte nach Datensätzen geordnet. Mediane und Perzentile des Nachversuches und der Reizapplikationen sowie die Maxima und Minima dieser Maßzahlen für die einfache und die verhinderte Jagd.

Gruppe „W“		Spannweite [ng/ml]		
Datensatz	absolute Kortisolwerte	Median	Perzentil	
			25%	75%
„r1, n1“	Nachversuch	2,62	2,34	3,70
	1R	0,90	0,51	1,51
	1N	2,60	1,61	3,28
	„Je“ und „Jv“	0,34 bis 0,70	0,10 bis 0,54	0,54 bis 1,51
„r2“	Nachversuch	2,62	2,34	3,70
	2R	2,85	2,40	3,68
	„Je“ und „Jv“	0,34 bis 0,70	0,10 bis 0,54	0,54 bis 1,51
„n2, n3“	Nachversuch	3,62	2,84	4,22
	2N	2,75	1,46	3,89
	3N	1,22	0,83	2,24
	„Je“ und „Jv“	0,40 bis 0,73	0,18 bis 0,53	0,60 bis 1,43
„r3“	Nachversuch	2,18	1,81	2,42
	3R	3,29	3,14	3,63
	„Je“ und „Jv“	0,11 bis 0,85	0,10 bis 0,54	1,35 bis 2,26

Im Datensatz „r1, n1“ der Gruppe „W“ sind die relativen Kortisolwerte der Vorversuchstage mit Rangdifferenzen von 4,53 bis 8,30 signifikant kleiner als die des Nachversuches. Das trifft auch auf den ersten Reiztag „1R“ mit einer Rangdifferenz von 3,62 zu. Der Unterschied zum ersten Tag ohne Reiz ist nicht signifikant. Im Datensatz „r2“ verhalten sich die relativen Kortisolwerte der Vorversuchstage wie im Datensatz „r1, n1“. „2R“ ist nicht signifikant um 0,08 Rangdifferenzen kleiner als „NV“. Im Datensatz „n2, n3“ liegen alle relativen Kortisolwerte der Vorversuchstage signifikant niedriger als die des Nachversuches. Die Verhältnisse des zweiten und dritten Tages ohne Reiz zum Nachversuch sind nicht signifikant. Die Werte der Tage liegen aber mit Rangdifferenzen von 0,73 und 2,20 unter dessen Niveau. Im Datensatz „r3“ der relativen Kortisolwerte der Gruppe „W“ sind die Werte der Vorversuchstage ebenfalls kleiner als die des Nachversuches. Signifikant ist dies aber nur beim ersten und dritten bis fünften Tag der einfachen Jagd sowie beim fünften Tag der verhinderten Jagd. Die Werte des dritten Reiztages liegen, wenn auch nicht signifikant, um eine Rangdifferenz von 1,30 höher. Tabelle 4.3-14 zeigt für Gruppe „W“ die Spannweiten der Mediane und Perzentile des Nachversuches, der Reizapplikationen und der Vorversuche für die relativen Kortisolwerte. Tabelle 4.3-15 zeigt die Rangdifferenzen des Nachversuches zu den einzelnen



Tagen der Vorversuche und der Reizapplikationen. Tabelle 4.3-21 gibt einen Überblick über die signifikanten Unterschiede.

Die absoluten und relativen Kortisolspiegel des Nachversuches der Hunde, die willkürlich mit Reizen behandelt wurden, sind deutlich höher als ihre Werte in den Vorversuchen. Das Niveau wird in keinem Fall wieder erreicht. Die Werte des Nachversuches liegen im gleichen Bereich, wie die des zweiten Reiztages und des ersten Tages ohne Reiz. Der erste Reiztag sowie der zweite und dritte Tag ohne Reiz liegen geringfügig unter den Kortisolwerten des Nachversuches. Einzig der dritte Reiztag hat geringfügig grössere Kortisolwerte als der Nachversuch. In der Abbildung 4.3-2 wird der Verlauf der relativen Kortisolwerte der Gruppe „W“ von den Vorversuchstagen über den Teletaktversuch bis zum Nachversuch dargestellt.

Tab. 4.3-14: Gruppe „W“: Relative Kortisolwerte nach Datensätzen geordnet. Mediane und Perzentile des Nachversuches und der Reizapplikationen sowie die Maxima und Minima dieser Maßzahlen für die einfache und die verhinderte Jagd.

Gruppe „W“		Spannweite		
Datensatz	relative Kortisolwerte	Median	Perzentil	
			25%	75%
„r1, n1“	Nachversuch	4,94	4,30	8,14
	1R	1,80	1,03	2,36
	1N	4,57	2,21	8,34
	„Je“ und „Jv“	0,57 bis 1,69	0,36 bis 0,82	1,01 bis 2,17
„r2“	Nachversuch	4,93	4,29	8,15
	2R	5,39	3,72	6,93
	„Je“ und „Jv“	0,56 bis 1,69	0,35 bis 0,82	1,01 bis 2,17
„n2, n3“	Nachversuch	4,94	4,65	6,42
	2N	3,79	2,67	6,27
	3N	1,86	1,47	2,83
	„Je“ und „Jv“	0,66 bis 1,05	0,27 bis 0,88	0,80 bis 1,88
„r3“	Nachversuch	4,89	3,17	8,29
	3R	7,39	4,36	14,54
	„Je“ und „Jv“	0,42 bis 2,27	0,16 bis 2,16	0,54 bis 3,14

Tab. 4.3-15: Gruppe „W“: Vergleich der relativen Kortisolwerte des Nachversuches mit denen der Reizapplikationen und der Vorversuche, Angabe der Rangdifferenzen sowie der Signifikanz.

Gruppe W: relative Kortisolwerte		Rang-differenz	P<0,05
Datensatz	„NV“ zu		
„r1, n1“	1R	3,62	s.
	1N	0,52	n.s.
	d1-5 „Je“ und „Jv“	4,54 bis 8,30	s.
„r2“	2R	0,08	n.s.
	d1-5 „Je“ und „Jv“	3,88 bis 7,28	s.
„n2, n3“	2N	0,73	n.s.
	3N	2,20	n.s.
	d1-5 „Je“ und „Jv“	5,40 bis 8,13	s.
„r3“	3R	1,30	n.s.
	d1, d3-5 „Je“ u. d5 „Jv“	6,70 bis 8,05	s.

Tab. 4.3-16: Absolute Kortisolwerte der Gruppe „A“: Überblick über die signifikanten Unterschiede des Nachversuches zu den vorhergehenden Versuchstagen nach Datensätzen geordnet.

Gruppe „A“ abs. Kortisol		Datensätze			
		„r1, n1“	„r2“	„n2, n3“	„r3“
Unter- schied von NV zu	R1	n.s.	-	-	-
	R2	-	n.s.	-	-
	R3	-	-	-	n.s.
	N1	n.s.	-	-	-
	N2	-	-	n.s.	-
	N3	-	-	n.s.	-
	d1-5 Je	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	d1-4 Jv	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
	d5Jv	s.	s.	s.	n.s.

Tab. 4.3-17: Absolute Kortisolwerte der Gruppe „H“: Überblick über die signifikanten Unterschiede des Nachversuches zu den vorhergehenden Versuchstagen nach Datensätzen geordnet.

Gruppe „H“ abs. Kortisol		Datensätze		
		„r1, n1“	„r2“	„n2, n3“
Unter- schied von NV zu	R1	n.s.	-	-
	R2	-	n.s.	-
	R3	-	-	-
	N1	n.s.	-	-
	N2	-	-	n.s.
	N3	-	-	n.s.
	d1Je	n.s.	s.	n.s.
	d2Je	s.	s.	s.
	d3Je	s.	s.	s.
	d4Je	n.s.	s.	n.s.
	d5Je	n.s.	s.	n.s.
	d1Jv	n.s.	n.s.	n.s.
	d2Jv	n.s.	s.	n.s.
	d3Jv	n.s.	s.	n.s.
	d4Jv	n.s.	s.	n.s.
d5Jv	n.s.	s.	n.s.	

Tab. 4.3.18: Absolute Kortisolwerte der Gruppe „W“: Überblick über die signifikanten Unterschiede des Nachversuches zu den vorhergehenden Versuchstagen nach Datensätzen geordnet.

Gruppe „W“ abs. Kortisol		Datensätze			
		„r1, n1“	„r2“	„n2, n3“	„r3“
Unter- schied von NV zu	R1	s.	-	-	-
	R2	-	n.s.	-	-
	R3	-	-	-	n.s.
	N1	n.s.	-	-	-
	N2	-	-	n.s.	-
	N3	-	-	n.s.	-
	d1Je	s.	s.	s.	s.
	d2Je	s.	s.	s.	n.s.
	d3Je	s.	s.	s.	s.
	d4Je	s.	s.	s.	s.
	d5Je	s.	s.	s.	s.
	d1Jv	s.	s.	s.	n.s.
	d2Jv	s.	s.	s.	n.s.
	d3Jv	s.	s.	s.	n.s.
	d4Jv	s.	s.	s.	n.s.
d5Jv	s.	s.	n.s.	n.s.	

Tab. 4.3-19: Relative Kortisolwerte der Gruppe „A“: Überblick über die signifikanten Unterschiede des Nachversuches zu den vorhergehenden Versuchstagen nach Datensätzen geordnet.

Gruppe „A“ rel. Kortisol		Datensätze			
		„r1, n1“	„r2“	„n2, n3“	„r3“
Unterschied von NV zu	R1	n.s.	-	-	-
	R2	-	n.s.	-	-
	R3	-	-	-	n.s.
	N1	n.s.	-	-	-
	N2	-	-	n.s.	-
	N3	-	-	n.s.	-
	d1-5 Je d1-5 Jv	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Tab. 4.3-20: Relative Kortisolwerte der Gruppe „H“: Überblick über die signifikanten Unterschiede des Nachversuches zu den vorhergehenden Versuchstagen nach Datensätzen geordnet.

Gruppe „H“ rel. Kortisol		Datensätze		
		„r1, n1“	„r2“	„n2, n3“
Unterschied von NV zu	R1	n.s.	-	-
	R2	-	n.s.	-
	R3	-	-	-
	N1	n.s.	-	-
	N2	-	-	n.s.
	N3	-	-	n.s.
	d1Je	n.s.	s.	n.s.
	d2Je	s.	s.	s.
	d3Je	s.	s.	s.
	d4Je	n.s.	s.	s.
	d5Je	n.s.	n.s.	n.s.
	d1Jv	n.s.	n.s.	n.s.
	d2Jv	n.s.	n.s.	n.s.
	d3Jv	n.s.	s.	n.s.
	d4Jv	n.s.		n.s.
d5Jv	n.s.	n.s.	n.s.	

Tab. 4.3-21: Relative Kortisolwerte der Gruppe „W“: Überblick über die signifikanten Unterschiede des Nachversuches zu den vorhergehenden Versuchstagen nach Datensätzen geordnet.

Gruppe „W“ rel. Kortisol		Datensätze			
		„r1, n1“	„r2“	„n2, n3“	„r3“
Unter- schied von NV zu	R1	s.	-	-	-
	R2	-	n.s.	-	-
	R3	-	-	-	n.s.
	N1	n.s.	-	-	-
	N2	-	-	n.s.	-
	N3	-	-	-	-
	d1Je	s.	s.	s.	s.
	d2Je	s.	s.	s.	n.s.
	d3Je	s.	s.	s.	s.
	d4Je	s.	s.	s.	s.
	d5Je	s.	s.	s.	s.
	d1Jv	s.	s.	s.	n.s.
	d2Jv	s.	s.	s.	n.s.
	d3Jv	s.	s.	s.	n.s.
	d4Jv	s.	s.	s.	n.s.
d5Jv	s.	s.	s.	s.	

Für die Untersuchung des Nachversuches nach Gruppen getrennt stehen nicht genug Herzfrequenzdaten zur Verfügung.

## **5 Diskussion**

Die vorliegende Untersuchung beschäftigte sich mit Stresserscheinungen, die im Zusammenhang mit praxisähnlichen Einsätzen von elektrischen Erziehungshalsbändern auftreten. Als Parameter wurden Speichelkortisol und die Herzfrequenz herangezogen. Die in den Versuchen gemachten Verhaltensbeobachtungen werden in einer weiteren Arbeit ausgewertet.

Anlass für die Studie waren die heftige Diskussion des Themas in der Öffentlichkeit sowie diverse Gerichtsverfahren.

Die zugrunde liegenden Fragestellungen sind:

1. Erzeugt der Einsatz von Elektrohalsbändern in praxisähnlichen Situationen Stress im Vergleich zu anderen Situationen mit hohem Erregungs- und Motivationspotential ?
2. Variiert die Intensität des Stresses in Abhängigkeit von der Einsatzsituation ?
3. In welchem Maß treten die Stresserscheinungen wieder auf, wenn die Tiere nach einer Ruhefrist von vier Wochen der Situation erneut ausgesetzt werden, ohne einen Reiz zu bekommen ?

Die Ergebnisse sollen eine Hilfe für die Beurteilung des Einsatzes von elektrischen Erziehungshalsbänder sein.

### **5.1 Kritik der Methoden**

#### **5.1.1 Hunde und Bedingungen**

Die Hunde wurden in Aussenzwingern mit fünf bis sechs Tieren gehalten. Da sie dort auch aufwuchsen und bis zum Beginn der Gewöhnungsphase wenig Umgang mit Menschen hatten, ist davon auszugehen, dass sie eine geringere Stresstoleranz haben als Hunde in normaler privater Haltung.

Von Vorteil ist aber die standardisierte Zucht, Aufzucht und Haltung. Aufgrund derer ist nicht zu erwarten, dass unterschiedliches Verhalten und unterschiedliche Reaktionen der Hunde auf grundsätzlich unterschiedlichen, bisherigen Erfahrungen beruhen. Damit besteht eine gute Vergleichbarkeit der Versuchsgruppen.

Eventuell andere vor den Versuchen auftretende Ursachen für Erregung, wie an den Zwingern vorbei laufende Menschen oder Tiere waren schlecht kontrollierbar. Diese stellten aber keine aversiven Reize dar. Eine maßgebliche Verfälschung der Ergebnisse durch sie ist deshalb nicht zu erwarten.

Jeder Hund hatte ein festes Zeitfenster von maximal 1,5 Stunden, in dem die Versuche und Messungen durchgeführt wurden. Dieses Fenster war aufgrund der Abläufe der Tierfarm Kirchheimer Mühle nicht weiter einzuengen. Sowohl KEMPPAINEN und SARTIN (1984) als auch THUN et al. (1990) finden keinen zirkadianen Rhythmus der ACTH-Ausschüttung beim Hund. Aufgrund dieser Tatsache ist eine Verfälschung der Versuchsergebnisse durch geringgradig unterschiedliche Zeitpunkte der Speichelprobennahme nicht zu befürchten.

### **5.1.2 Versuchsdurchführung**

Im Anschluss an die Gewöhnungsphase wurden die Basiswertermittlung, die beiden Vorversuche, der Teletaktversuch sowie der Nachversuch vier Wochen nach Ende des Teletaktversuches durchgeführt.

Für die Basiswertermittlung wurde jeder Hund 50 Minuten im Versuchsraum bei Anwesenheit der Untersucherin sich selbst überlassen. Im Anschluss wurden die Herzfrequenz gemessen und die fünf Speichelproben genommen. Die Hunde wurden i.d.R. nach kurzer Zeit unruhig. Dies ist vermutlich darauf zurückzuführen, dass sie nach dem Betreten des Raumes eine Beschäftigung und Spiel mit der Untersucherin gewöhnt waren. Die Messergebnisse konnten nicht als Standard genutzt werden (siehe 4.1.2 Ergebnisse).

Im ersten Vorversuch konnten die Tiere frei ihre bevorzugte Beute verfolgen, fassen und wegtragen. Dieser Vorversuch wird „Jagd einfach“ („Je“) genannt. Er diente als Vergleich und Standard für die folgenden Versuche. So konnte ermittelt werden, ob sich die Parameter nur aufgrund der ablaufenden Jagdsequenz oder auch aus anderen Gründen verändern.

Im zweiten Vorversuch befanden sich die Tiere an einer ca. 1,50 Meter langen Leine. Ihre bevorzugte Beute wurde ihnen präsentiert, sie konnten sie aber weder verfolgen noch erreichen. Dieser Vorversuch wird „Jagd verhindert“ („Jv“) genannt. Es sollte ermittelt werden, in welchem Verhältnis ein eventueller Stress beim angeleiteten Hund zu dem des Teletaktversuches in den verschiedenen Situationen steht.

Es folgte der Teletaktversuch. Dafür wurden drei Gruppen gebildet.

Gruppe: „Aversion“:

In der Gruppe befanden sich fünf Hunde.

Der Ablauf war anfangs wie in „Jagd einfach“ beschrieben. Der Stromreiz wurde während des Packens der Beute gesetzt, um eine Objektverknüpfung und damit eine Beuteaversion zu erreichen. Die Gruppe wird mit „A“ bezeichnet.

Gruppe „Hier“:

Die Gruppe bestand aus vier Hunden.

Zu Beginn der Jagdsequenz wurde das erlernte Kommando „Hier“ gegeben. Wurde das Kommando nicht befolgt, d.h. brach der Hund die Jagd nicht ab, so erfolgte ein Stromreiz.

Ein „H“ kennzeichnet diese Gruppe.

Gruppe „Willkür“:

In der Gruppe befanden sich fünf Hunde.

Der Zeitpunkt des Stromreizes wurde nach dem Zufallsprinzip gesetzt und zwar vor der Orientierung auf die Beute, während der Jagdsequenz, danach und ohne Beute im Raum. Die Anwendung wurde per Losverfahren entschieden. Es sollte eine nicht geglückte Verknüpfung, z.B. durch schlechtes Timing des Anwenders oder durch Ablenkung des Hundes, imitiert werden.

Die Gruppe ist im Weiteren durch ein „W“ gekennzeichnet.

Das Risiko der ungewollten Fehlverknüpfung war durch den abgeschlossenen Raum minimiert. Da der Raum nicht schalldicht war, konnte ein plötzliches Bellen von draussen oder ein Knacken der Heizung nicht völlig ausgeschlossen werden. Dennoch war die zeitliche Abstimmung des Reizes mit dem Verhalten des Hundes besser durchzuführen als es unter Praxisbedingungen zu erwarten ist. Das gilt insbesondere für die Gruppe „Willkür“ und „Hier“, da der Raum voll einzusehen war. In der Praxis muss man also davon ausgehen, dass es beim Einsatz z.B. zur Herstellung einer Beuteaversion eher zu Fehlverknüpfungen kommen kann.

Vier Wochen nach der letzten Messung des Teletaktversuches wurden die Tiere noch einmal in den Versuchsraum mit den Untersucherinnen gebracht. Sie erhielten keinen weiteren Reiz, sondern wurden nur der Umgebung ausgesetzt, in der der Reiz erfolgt ist. Die Werte dieses Nachversuches sind mit „NV“ markiert. Er soll klären, ob die Stresssituation noch erinnert wird. Weiter ist daraus zu schliessen, ob die Hunde den aversiven Reiz mit einem Objekt oder



ähnlichem verknüpft haben, dass sie vermeiden können, oder ob ihnen dies nicht gelang und sie sich einer Situation ausgesetzt fühlen, in der der Reiz für sie nicht vorhersehbar ist. Nach SCHWIZGEBEL (1996a) sind Vorhersehbarkeit und Kontrollierbarkeit durch Vermeiden wesentliche Bedingungen, um aus einem aversiven Reiz zu lernen. WEISS (1968) zeigt, dass Ratten, die einem unvermeidbaren Schock ausgesetzt werden, weniger trinken, Gewicht verlieren und Magengeschwüre bekommen. Sie sind nicht mehr in der Lage neuen, unangenehmen Ereignissen mit schadensvermeidendem Verhalten zu begegnen. Diese „gelernte Hilflosigkeit“ (SELIGMANN et al. 1971, SCHLENKER 1994) erstreckt sich auch auf Verhaltensweisen, die der Bedarfsdeckung dienen (DOMJAN u. BURKHARD 1986).

### 5.1.3 Untersuchungsparameter

Als Parameter der Herzkreislauffunktion wurde die Herzfrequenz gewählt, da sie kontinuierlich mit einem Herzfrequenzmessgerät zu erfassen ist (Fa. Polar® heart rate monitors).

VINCENT et al. (1993) betonen die Wichtigkeit, bei einer Stressuntersuchung neben endokrinen Parametern auch mindestens einen kardiovaskulären Parameter zu erheben. Sie schlagen für die Praxis die Messung der Herzfrequenz oder des Blutdruckes am Schwanz vor. GALOSY et al. (1979) sowie BILLMAN und RANDALL (1981) finden bei klassischer aversiver Konditionierung einen signifikanten Anstieg der Herzfrequenz. ANDERSON et al. (ANDERSON u. BRADY 1971, 1972, 1973, 1976; ANDERSON u. TOSHIFF 1973, ANDERSON et al. 1976) meinen, dass der Anstieg der Herzfrequenz grösser ist, wenn die Tiere eine Möglichkeit zur Vermeidung des Reizes erhalten.

Allerdings ist in allen ihrer Versuche die Mobilität der Tiere räumlich eingeschränkt. Dies ist in der vorliegenden Untersuchung nicht der Fall. Es kommt zu einer Überlagerung von bewegungsinduzierten und stressinduzierten Herzfrequenzänderungen.

Eine Messung der Ruhewerte der Tiere in gewohnter Umgebung im Zwinger war nicht möglich, da sich die Tiere die Brustgurte mit den Herzfrequenzmessgeräten gegenseitig entfernten.

Als endokriner Parameter wurde Speichelkortisol gewählt. Die Proben wurden fünf, zehn, fünfzehn, zwanzig, fünfundzwanzig und dreissig Minuten nach der Stressorexposition genommen.

Bei Stress wird die Ausschüttung von Kortisol erhöht. Dies kann sogar die zirkadiane Rhythmik überspielen (THUN u. SCHWARTZ-PORSCHKE 1994). BENTON und YATES (1990) zeigen beim Hund eine nicht vorhersagbare, episodische Ausschüttung von Kortisol in Intervallen von drei bis neunzig Minuten. Eine gute bis sehr gute Korrelation zwischen Gesamtkortisol bzw. ungebundenem Kortisol und Speichelkortisol wird bei Hunden (VINCENT u. MICHELL 1992, BEERDA 1997), Schweinen (PARROTT et al. 1990), Schafen (FELL et al. 1985), Ziegen (GREENWOOD u. SHUTT 1992) und Rindern (TASCHKE 1995) dokumentiert. Die Kortisolkonzentration im Speichel von Hunden liegt nach VINCENT und MICHELL (1992) bei 4-10% von der des Plasmaspiegels. BEERDA (1997) misst zwischen 7,2% und 11,9% der Plasmakortisolkonzentration. Der grosse Vorteil bei der Bestimmung von Steroidhormonen im Speichel liegt in der stressfrei und häufig durchführbaren Probennahme, der einfachen Handhabung und der sich daraus ergebenden Möglichkeit über einen längeren Zeitraum zu untersuchen (FELL et al. 1985, GREENWOOD u. SHUTT 1992, PARROT et al. 1989, WALKER 1989, ZANELLA 1992).

VINCENT und MICHELL (1992) geben als Basiswerte für Speichelkortisol für vierjährige Beagle  $1,92 \pm 0,31$  ng/ml an. BEERDA (1997) spricht für Hunde, deren Alter, Rasse und Geschlecht gemischt sind, von  $1,70 \pm 0,15$  ng/ml. Werden die Mediane der einfachen und der verhinderten Jagd, die bei 0,42 ng/ml und 0,57 ng/ml liegen, damit verglichen erhält man folgendes Ergebnis:

Der Median der Kortisolwerte der „einfachen Jagd“ beträgt zwischen 18,83% und 26,09% der Basiswerte von VINCENT und MICHELL und 22,7% bis 27,1% der Basiswerte von BEERDA. Beim Vergleich des Medianes der „verhinderten Jagd“ beträgt dieser zwischen 25,56% und 35,4% der Basiswerte von VINCENT und MICHEL und zwischen 30,81% und 36,77% der Basiswerte von BEERDA. Die in dieser Arbeit vor Einwirkung eines elektrischen Reizes gemessenen Werte entsprechen also nur ca. einem Fünftel bis einem Drittel der Literaturwerte. Dies ist durch die Interassay- und Intraassayvarianz von 10% bzw. 5% nicht zu erklären. Aufgrund der hohen Wiederfindungsrate von über 95% kann die Ursache auch dort nicht gesucht werden. Eine Möglichkeit ist, dass durch den zusätzlichen Arbeitsschritt der

Extraktion ein gewisser Verlust zustande kommt. Eine andere Möglichkeit ist die Annahme, dass die Versuchstiere insgesamt ruhiger und besser an die Versuchsumgebung gewöhnt waren. Dagegen spricht, dass sich erstens dieses Bild auch in den Teletaktversuchen fortsetzt und zweitens, wie oben erwähnt, bei den Versuchstieren von einer eher geringeren Stresstoleranz ausgegangen werden kann. Die Stimulation des Speichelflusses mit Zitronensäure führt zu keiner Verfälschung des Messergebnisses, da die Kortisolkonzentration unabhängig von der Flussrate ist (GUECHOT et al. 1982, WALKER 1989, FERGUSON et al. 1980, FELL et al. 1985). Zudem wurden die Ergebnisse von BEERDA ebenfalls unter Zuhilfenahme von Zitronensäure erzielt. Die Lagerung der Proben für wenige Tage bei  $-20^{\circ}\text{C}$  kann ebenfalls für ausreichend erachtet werden. Nach KAHN et al. (1988) werden die Werte auch durch eine Lagerung der Proben für zwei Wochen bei Raumtemperatur nicht beeinflusst.

Eine Beeinflussung der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit aufgrund dieser Diskrepanz wird jedoch nicht gesehen, da die Werte in sich konsistent sind, nur durch das eine Labor untersucht wurden und keine Schlussfolgerungen aus direkten Vergleichen dieser Werte mit Werten anderer Arbeiten gezogen wurden. Zusätzlich wurden die relativen Kortisolwerte betrachtet. Diese resultieren aus dem Verhältnis der einzelnen Kortisolwerte eines Hundes zum Mittelwert der Werte der „einfachen Jagd“ desselben Tieres. Ein relativer Kortisolwert von  $>1$  zeigt also, dass dieser Wert höher liegt als der mittlere Wert der „einfachen Jagd“ dieses Hundes. Damit ist eine Vergleichbarkeit der Hunde untereinander und der Veränderungen der Kortisolkonzentrationen mit anderen Arbeiten gegeben.

### **5.2 Diskussion der Ergebnisse**

Um die eingangs erwähnten drei Fragestellungen zu klären, wurden die durchgeführten Vorversuche mit dem Teletaktversuch und dem Nachversuch verglichen. Im ersten Teil der folgenden Diskussion werden die stromreizunabhängigen Ergebnisse besprochen. Der zweite Teil befasst sich mit den Ergebnissen des Teletaktversuches, der dritte Teil mit denen des Nachversuches.

## 5.2.1 Stromreizunabhängige Versuche

### 5.2.1.1 Kortisolmaxima im Verhältnis zu den Messzeitpunkten

Es wurde untersucht, wie sich die Kortisolmaxima eines Versuchstages eines Hundes auf die Zeitpunkte der Probennahme verteilen. Dies bezog sich auf die „einfache Jagd“ („Je“), die „verhinderte Jagd“ („Jv“) und die Versuchstage, an denen ein Reiz appliziert wurde („T Reiz“). Aus der folgenden Tabelle 5.2.1-1 wird deutlich, dass bei der „einfachen Jagd“ die Maxima mit 17,14% bis 24,29% relativ gleichmässig auf die Messzeitpunkte verteilt sind. Es kam zu einer geringen Häufung bei MZP „20“. Bei der „verhinderten Jagd“ liegt eine deutliche Häufung bei MZP „10“ mit 32,84% und eine geringere Häufung bei MZP „30“ mit 23,89%. Die Anzahl der Maxima ist bei MZP „20“ mit 8,96% am geringsten. An den Tagen, an denen ein Reiz appliziert wurde, sind mit 34,48% die meisten Maxima beim ersten Messzeitpunkt 10 Minuten nach der Reizauslösung zu finden. Bei MZP „15“ liegen noch 27,59% aller Maxima. Auf die letzten drei Messzeitpunkte „20“, „25“ und „30“ verteilen sich die verbleibenden rund 38% der Maxima relativ gleichmässig mit 10,34% bis 13,79%. Abbildung 4.1-1 stellt dies dar.

Nach WALKER (1989) ist die zeitliche Komponente, in der freies Kortisol aus dem Plasma in den Speichel gelangt, sehr gering. TASCHKE (1995) berichtet von einer maximalen Speichelkortisolkonzentration bei Kälbern und Kühen 30 Minuten nach der Enthornung. Diese Erhöhung ist im Speichel bis zu zwei Stunden und im Plasma bis zu einer Stunde nach dem Eingriff signifikant. BEERDA (1997) findet die Kortisolmaxima nach lautem Lärm, einer fallenden Tasche und einem elektrischen Schlag  $16,9 \pm 2,3$  Minuten,  $16,3 \pm 2,5$  Minuten und  $20 \pm 5,8$  Minuten nach der Stressorexposition.

Tab. 5.2.1-1: Verteilung der Kortisolmaxima pro Tag auf die Messzeitpunkte „10“, „15“, „20“, „25“ und „30“ in Prozent.

MZP [min]	Kortisolmaxima pro MZP in %		
	Je [N=70]	Jv [N=70]	T Reiz [N=29]
10	20,00	32,84	34,48
15	18,57	16,42	27,59
20	24,29	8,96	13,79
25	20,00	17,91	10,34
30	17,14	23,89	13,79

Für die Verteilung der Kortisolmaxima an den Tagen mit Reizapplikation kommen zwei Gründe in Betracht. Zum einen könnte das Maximum der Kortisolkonzentration im Speichel tatsächlich vor oder bei der ersten Probennahme erreicht sein, zum anderen könnten die Hunde die Gesamtsituation mit einem Reiz verbunden haben. In letzterem Fall könnten die Tiere schon vor einer Reizapplikation mit erhöhter Kortisolausschüttung reagieren. Aus der mit den Messzeitpunkten abnehmenden Häufigkeit lässt sich schliessen, dass das Maximum der Speichelkortisolkonzentration nicht nach der letzten Probennahme erreicht wird.

Die Verteilung der Maxima bei der „verhinderten Jagd“ deutet ebenfalls auf einen Konzentrationspeak bei oder vor dem ersten Messzeitpunkt hin. Der anschliessende Abfall und die Zunahme der Häufigkeit ab 25 Minuten nach der angeleiteten Jagdsituation liesse sich durch einen weiteren nach der Jagd aufgetretenen Stressor erklären. Eine Ursache für einen solchen Stressor konnte nicht ermittelt werden.

Da die „einfache Jagd“ keine deutliche Häufung von Kortisolmaxima an einem Messzeitpunkt hat, kann geschlossen werden, dass durch sie keine vermehrte Ausschüttung von Kortisol innerhalb der Messdauer ausgelöst wird.

Nachfolgenden Arbeiten wäre zu empfehlen, den Zeitraum der Probennahmen nach vorne auszudehnen.

### **5.2.1.2 Vergleich der einfachen und der verhinderten Jagd**

Der Median der nicht normal verteilten, absoluten Kortisolwerte der „verhinderten Jagd“ zeigt einen signifikanten ( $P < 0,05$ ) Anstieg um 35,7% verglichen mit dem der „einfachen Jagd“. Abbildung 4.1-2 zeigt die Mediane und Perzentile der absoluten Kortisolwerte der einfachen und der verhinderten Jagd sowie die der Basiswertmessung. Die normal verteilten, relativen Kortisolwerte zeigen einen Anstieg um 48%.

BEERDA (1997) findet nach lautem Lärm oder einer fallenden Tasche Speichelkortisolanstiege von 212% bis 240 %. Nach einem kurzen Transport im Flugzeug (LEADON u. MULLINS 1991) sind die Kortisolkonzentrationen im Plasma verglichen mit den höchsten Basiswerten aus der Literatur (FOX et al. 1994) um 314% angestiegen. Die Speichelkortisolkonzentration bei einem Haushund nach dem Einschalten eines Staubsaugers stieg um mehr als das zehnfache an (VINCENT u. MICHELL 1992).

Die ausgewerteten Herzfrequenzkennzahlen (siehe 3.5.2 Material und Methoden) zeigten keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Vorversuchen. Es ist aber nicht auszuschliessen, dass mögliche Veränderungen durch die körperliche Aktivität der Hunde überspielt wurden.

Beim Vergleich des Kortisolanstieges mit Daten aus der Literatur wird deutlich, dass die Veränderung bei der „verhinderten Jagd“ noch sehr gering ausfällt. Daraus kann geschlossen werden, dass das Anleinen der Hunde bei Präsentation der Beute einen weniger starken Anstieg zur Folge hat als die in der Literatur genannten Stressoren.

### **5.2.1.3 Die Gruppen „A“, „H“ und „W“ in der einfachen und verhinderten Jagd**

Trotz standardisierten Versuchsbedingungen wird eine grosse Individualität der Kortisolwerte in Ruhe, bei psychischer Stimulation und nach Injektion von Dexamethason bzw. Synacthen festgestellt (KIRSCHBAUM u. HELLHAMMER 1989a, LAUDAT et al. 1987, RIAD-FAHMY et al. 1983).

Um auszuschliessen, dass die zufällig zusammengestellten Gruppen aufgrund ihrer individuellen Kortisolkonzentrationen spätere Messungen verfälschen, wurde ihr Verhalten in der „einfachen“ und der „verhinderten Jagd“ untersucht. Die Gruppe „A“ hat in beiden Vorversuchen höhere absolute Kortisolwerte als die beiden anderen Gruppen. Bei den relativen Kortisolwerten der verhinderten Jagd sind die Werte der Gruppen „H“ und „A“ signifikant grösser als die der Gruppe „W“. Die folgenden Ergebnisse des Teletaktversuches und des Nachversuches beruhen also nicht auf den Gruppenzusammenstellungen.

### **5.2.2 Teletaktversuch**

Wie unter den Punkten 3.5.3 und 4.2 erläutert, wurden Datensätze gebildet, um trotz der unterschiedlich häufigen Anwendung des Teletaktgerätes möglichst viele Hunde auswerten zu können. Die Datensätze seien hier noch einmal aufgeführt.

- „r1-r3, n1“: Drei Tage, an denen jeweils ein Stromreiz gesetzt wurde und der erste Tag ohne Reiz. Darunter fallen drei Hunde.
- „r1-r2, n1-n3“: Der erste und zweite Tag mit Einsatz des Stromreizes sowie der erste bis dritte Tag ohne Reiz. Diese Werte stammen von neun Hunden.

- „r1-r2, n1“: Der erste und zweite Tag mit Reiz und der erste Tag ohne Stromreiz. So können die Daten von zwölf Hunden betrachtet werden.
- „r1, n1-n3“: Der erste Tag des Einsatzes des Reizes und der erste bis dritte Tag ohne den Einsatz. Dies betrifft elf Hunde.
- „r1, n1“: Bei der Betrachtung des ersten Tages mit und des ersten Tages ohne Reiz werden alle vierzehn Hunde mit einbezogen.

Die Tabellen 5.2.2-1 und 5.2.2-2 zeigen den Anstieg der relativen und absoluten Kortisolwerte der Gruppen im Verhältnis zu den Werten der „einfachen Jagd“ in Prozent. Die Datensätze „r1-r3, n1“ der Gruppen „A“ und „W“ stammen nur von ein bzw. zwei Hunden. Die Ergebnisse sollen trotzdem erwähnt werden, gehen aber in die folgende Betrachtung nicht mit ein.

Tab. 5.2.2-1: Anstieg der relativen Kortisolwerte während des Teletaktversuches (T) im Vergleich zur „einfachen Jagd“ (Je) in Prozent. Die Datensätze der Gruppen sind nach dem Anstieg der Werte geordnet.

Gruppe	Datensatz	Median T	Median Je	Anstieg in %
A	„r1, n1-n3“	0,92	0,88	4,55
	„r1-r2, n1-n3“	0,86	0,77	11,69
	„r1, n1“	1,16	0,89	30,34
	„r1-r3, n1“	1,30	0,99	31,31
	„r1-r2, n1“	1,06	0,80	32,50
H	„r1, n1“	1,36	0,99	37,37
	„r1, n1-n3“	1,55	0,99	56,57
	„r1-r2, n1-n3“	2,08	0,90	131,11
	„r1-r2, n1“	2,34	0,90	160,00
W	„r1, n1-n3“	2,63	0,90	192,22
	„r1, n1“	2,35	0,72	226,39
	„r1-r2, n1-n3“	2,94	0,90	226,67
	„r1-r2, n1“	3,08	0,72	327,78
	„r1-r3,n1“	4,45	0,52	755,77

Tab. 5.2.2-2: Anstieg der absoluten Kortisolwerte während des Teletaktversuches (T) im Vergleich zur „einfachen Jagd“ (Je) in Prozent. Die Datensätze der Gruppen sind nach dem Anstieg der Werte geordnet.

Gruppe	Datensatz	Median T [ng/ml]	Median Je [ng/ml]	Anstieg in %
A	„r1-r2, n1-n3“	0,55	0,55	0
	„r1, n1-n3“	0,54	0,49	10,20
	„r1-r2, n1“	0,58	0,48	20,83
	„r1, n1“	0,60	0,49	22,45
	„r1-r3, n1“	0,61	0,37	64,86
H	„r1, n1-n3“	0,52	0,38	36,84
	„r1, n1“	0,58	0,38	52,63
	„r1-r2, n1-n3“	0,71	0,36	97,22
	„r1-r2, n1“	0,77	0,36	113,89
W	„r1, n1“	1,53	0,58	163,79
	„r1, n1-n3“	1,80	0,58	210,34
	„r1-r2, n1-n3“	1,95	0,58	236,21
	„r1-r2, n1“	1,92	0,44	336,36
	„r1-r3, n1“	2,36	0,49	381,63

Der Anstieg ist bei den Tieren der Gruppe „W“ mit 192,22% bis 327,78% bei den relativen und 163,79% bis 336,36% bei den absoluten Speichelkortisolwerten deutlich am grössten. Die Gruppe „H“ folgt der Gruppe „W“. Der Anstieg liegt in Abhängigkeit vom betrachteten Datensatz bei den relativen Werten zwischen 37,37% und 160,0% und bei den absoluten Werten zwischen 36,84% und 113,89%. Die Hunde der Gruppe „A“ zeigen die geringste Veränderung. Hier steigen die relativen Werte nur um 4,55% bis 31,31% und die absoluten Werte um Null bis 22,45%. Damit liegen sie bei dieser Gruppe noch unter dem Anstieg, der durch die „verhinderte Jagd“ ausgelöst wurde.

BEERDA (1997) findet nach lautem Lärm oder einer fallenden Tasche Speichelkortisolanstiege von 212% bis 240%. Nachdem die Tiere drei elektrische Reize mit einem Elektrohalsband bekamen, stieg die Speichelkortisolkonzentration im Mittel um 192% an. Nach einem kurzen Transport im Flugzeug (LEADON u. MULLINS 1991) sind die Kortisolkonzentrationen im Plasma verglichen mit den höchsten Basiswerten aus der Literatur (FOX et al. 1994) um 314% angestiegen. PALAZZOLO und QUADRI (1987) stellen einen Anstieg von über 250% im Plasma fest, wenn Hunde eine Stunde lang einer Temperatur von  $-5^{\circ}\text{C}$  ausgesetzt werden. Die Speichelkortisolkonzentration bei einem Haushund nach dem Ein-



schalten eines Staubsaugers stieg um mehr als das zehnfache an. Als weiterer Vergleich sei der Konzentrationsanstieg im Speichel von 790% nach einer Injektion von ACTH genannt (VINCENT u. MICHELL 1992). Im Plasma stieg die Kortisolkonzentration nach einer Analgesie bzw. nach einer Ovariohysterektomie um 138% bis über 450% an (FOX et al. 1994).

In jedem Datensatz waren die Werte der Gruppe der willkürlich behandelten Tiere signifikant höher als die der aversiv behandelten. Dies trifft auch für den Vergleich mit der Gruppe „H“ zu. Die relativen Kortisolwerte der Gruppe „H“ zeigen, ausser im Datensatz „r1, n1“, signifikant ( $P < 0,05$ ) höhere Werte als die der Gruppe „A“. Dabei liegen sie eher in dem Grössenbereich der Werte der Gruppe „W“.

Die Untersuchung der Reizapplikationstage der drei Gruppen zeigte einen unterschiedlichen Verlauf. Aus Abbildung 4.3-2 geht hervor, dass die relativen Kortisolwerte des ersten Reiztages aller Gruppen noch im gleichen Bereich liegen, wenn auch die der Gruppe „W“ schon hier die Höchsten sind. In der Gruppe der aversiv behandelten Tiere waren die höchsten Werte am ersten Reiztag zu messen. In der Folge sanken sie ab, um im Laufe der reizlosen Tage wieder leicht anzusteigen. Die Hunde, die bei Missachtung eines Kommandos einen Reiz erhielten, zeigten die höchsten Werte am ersten reizlosen Tag „1N“. Die Speichelkortisolkonzentrationen sanken zwar wieder, blieben aber über den Werten des ersten Reiztages. In der Gruppe „W“ wurden nur „1R“, „2R“ und „1N“ untersucht, da für die anderen Tage nur die Werte von drei Hunden zur Verfügung standen. Dabei sind die Werte des zweiten Reiztages die Höchsten, die des ersten reizlosen Tages liegen knapp darunter. Die Abbildung 4.3-2 zeigt, dass sich der Abfall vom zweiten Reiztag zum dritten Tag ohne Reiz fortsetzt. Trotzdem sind die Werte der Gruppe „W“ zu jedem Zeitpunkt die Höchsten und erreichen das Niveau der Vorversuche nicht mehr.

BEERDA (1997) findet bei unvorhersehbaren Stressoren, wie plötzlichem Lärm, einer fallenden Tasche oder elektrischen Reizen deutlich höhere Speichelkortisolwerte als bei vorhersehbaren. Der Anstieg bei ersteren betrug 374%, der bei letzteren 291%. Aufgrund ihrer Untersuchungen kommen sie zu dem Schluss, dass Speichelkortisol einen guten Hinweis auf akuten Stress liefert. Dabei kann durch normale Kortisolwerte Stress nicht ausgeschlossen werden, ein Anstieg der Werte ist jedoch ein starker Indikator für Stress. Nach WEISS et al. (1972) ist die Vorhersagbarkeit eines Stressors bei Ratten der ausschlaggebende Faktor für den

resultierenden Kortisolanstieg. DESS et al. (1983) hingegen meinen, dass die Kontrollierbarkeit von elektrischen Reizen wichtiger sei als die Vorhersagbarkeit. Nach TORTORA (1983) ist die Reizantwort wesentlich von früheren Erfahrungen, den Erwartungen sowie vorhandenen oder fehlenden Sicherheitssignalen abhängig.

Die ausgewerteten Herzfrequenzkennzahlen (siehe 3.5.2 Material und Methoden) zeigten in den Datensätzen „r1-r2, n1“ , „r1, n1“ und „r1-r3, n1“ keine signifikanten Unterschiede. Im Datensatz „r1-r2, n1-n3“ gab es bezüglich der Maxima Interaktionen. Die Gruppen verhielten sich unterschiedlich. Bei der Gruppe „A“ hatte der erste reizlose Tag „1N“ signifikant höhere Herzfrequenzmaxima als „1R“. Bei der Gruppe „H“ waren die Maxima der ersten beiden reizlosen Tage signifikant grösser als die des ersten Reiztages. Dabei stiegen die Maxima zum zweiten reizlosen Tag an. Bei der Gruppe „W“ waren die Maxima der beiden ersten Reiztage signifikant höher als die des letzten reizlosen Tages. Die „Mw15“-Werte waren insgesamt am zweiten reizlosen Tag signifikant höher als am dritten. In der Gruppe „A“ gab es diese signifikanten Unterschiede zwischen „1N“ und „2N“. Die Werte der Beruhigungszeit („Max-Mw15“) zeigten keine Signifikanzen.

Eine Interpretation der Herzfrequenzen ist schwierig, da die stressinduzierten Reaktionen von den durch körperliche Aktivität ausgelösten überlagert werden können. Trotzdem scheinen die Tage mit Reiz bei den Tieren der Gruppe „W“ höhere Maxima ausgelöst zu haben als die Tage ohne Reiz. Das umgekehrte ist der Fall bei den anderen Gruppen. Beim direkten Vergleich der Gruppen untereinander konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

Nach der Meinung diverser Autoren sinkt die Herzfrequenz, wenn die Tiere die Möglichkeit zur Vermeidung eines Stressors erhalten (ANDERSON u. BRADY 1971, 1972, 1973, 1976; ANDERSON u. TOSHIFF 1973, ANDERSON et al. 1976). GALOSY et al. (1979) finden dagegen einen Anstieg der Herzfrequenz. Dabei ist der grösste Anstieg in der Vermeidungssituation selber zu finden. Sowohl eine halbe Stunde zuvor als auch danach sind die Werte signifikant höher als die einer Kontrollgruppen. BILLMAN und RANDALL (1981) finden im Rahmen einer klassischen aversiven Konditionierung einen mittleren signifikanten Anstieg um 63,2%. BEERDA (1997) findet einen deutlichen Anstieg bei jedem eingesetzten Stressor. Die Herzfrequenzantwort scheint jedoch nicht vom Typ oder Grad des Stressors abhängig zu sein.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Tiere der Gruppe „A“ im Teletaktversuch erwartungsgemäss den geringsten Anstieg der Kortisolwerte hatten. Trotz Reizapplikation ist dieser geringer als beim angeleiteten Hund mit Beutepräsentation. Es kann davon ausgegangen werden, dass die Hunde eine Objektverknüpfung mit der Beute hergestellt haben. Damit sind für sie Vorherseh- und Kontrollierbarkeit des Stressors gegeben. Dafür spricht auch, dass der erste Reiztag die höchsten Werte aufweist.

Die Werte der Gruppe „H“ liegen im Mittelfeld. Nach den Ergebnissen der Datensätze und der Untersuchung der Reizapplikationstage liegt der entscheidende Anstieg bei „2R“ und „1N“. Nachdem die Tiere der Situation wiederholt ausgesetzt wurden, steigt der Kortisolspiegel also an, wenn auch nicht so stark wie bei Gruppe „W“. Die Werte sinken nicht wieder auf das Niveau des ersten Reiztages ab. Ursache für diesen Verlauf könnte eine unvollständige Verknüpfung des Reizes mit dem Kommando, der Beute oder anderen aufgetretenen Ereignissen sein.

Die Speichelkortisolwerte der Hunde der Gruppe „W“ zeigen ab „2R“ einen sprunghaften Anstieg. Dieser Wert sowie die der folgenden Tage sind beim weitem grösser als die der anderen beiden Gruppen. Das anschliessende, langsame Absinken mag mit Gewöhnung (Adaptation) zu erklären sein, was nicht mit Coping zu verwechseln ist (SCHLENKER 1994). Die Werte bleiben allerdings höher als die des ersten Reiztages und die der anderen Gruppen.

Sowohl bewusstes wie unbewusstes falsches Timing mit daraus resultierendem Fehlen von Verknüpfungen sowie vernachlässigtes vorheriges Training führen beim Einsatz von elektrischen Erziehungshalsbändern im Bestrafungs- und Vermeidungstraining zu signifikanten Anstiegen des Speichelkortisols. Die Literaturergebnisse legen einen Rückschluss aus dem Grad des Anstieges auf den Grad des akuten Stresses nahe. Damit passen die Ergebnisse zu den Aussagen von FEDDERSEN-PETERSEN und TEUTSCH (1999) sowie von GRAUVOGEL (1991), wonach unpassendes Timing bzw. die Unmöglichkeit der Zuordnung eines elektrischen Reizes zu Verunsicherung und ausserordentlichen Angstsituationen führen kann. TORTORA (1982c) erwähnt, dass unzureichend vorbereitete Hunde erstarren, flüchten oder starkes Meideverhalten zeigen, wenn sie bei Missachtung eines Signalwortes einen elektrischen Reiz erhalten. WEISS (1972) findet, dass Ratten, die einen elektrischen Reiz vorhersehen können, weniger Magengeschwüre entwickeln als solche, die das nicht können. Das gleiche gilt für Ratten, die eine Möglichkeit haben, den Reiz zu kontrollieren. Dabei ist

die Entwicklung der Magengeschwüre geringer, je deutlicher sich die durch das Kontrollverhalten des Tieres ausgelöste Situation von der Reizsituation unterscheidet. Fast keine Geschwüre zeigen die Tiere, die den Reiz sowohl vorhersehen als auch beenden können. Dabei verhalten sich die Plasmakortikosteroidwerte ähnlich wie das Auftreten der Geschwüre. Eine Vergleichbarkeit mit dem durchgeführten Versuchen ist möglich. Die Tiere der Gruppe „A“ konnten eine Objektverknüpfung herstellen und den Reiz damit vorher sehen. Durch Vermeiden der Beute war eine starke Kontrollierbarkeit gegeben. Die Tiere der Gruppe „H“ konnten aufgrund des Kommandos sowie der Jagdsituation den Reiz eventuell vorhersehen, haben jedoch kein aufbauendes Bestrafungstraining erhalten und konnten den Reiz deshalb nicht vermeiden. Für die Tiere der Gruppe „W“ war weder ein Vorhersehen noch ein Kontrollieren des Reizes möglich.

### 5.2.3 Nachversuch

Wie in Punkt 4.3.2.2 erläutert wurden für die Auswertung Datensätze gebildet. In Abhängigkeit von den Reizapplikationstagen des Teletaktversuches konnten nicht immer alle Hunde einer Gruppe verglichen werden. Die Datensätze sollen im folgenden noch einmal genannt werden:

- „r1, n1“ : Alle Gruppen vollständig
- „r2“ : Vier Hunde aus „A“, drei Hunde aus „H“, fünf Hunde aus „W“.
- „n2, n3“ : Vier Hunde aus „A“, vier Hunde aus „H“, drei Hunde aus „W“.
- „r3“ : Ein Hund aus „A“, zwei Hunde aus „W“.

Die Tabellen 5.2.3-1 und 5.2.3-2 zeigen den Anstieg der absoluten und relativen Speichelkortisolwerte der Gruppen im Nachversuch im Verhältnis zu den Werten der vorhergehenden Versuche in Prozent. Aufgrund der z.T. unterschiedlichen Zusammensetzung der Datensätze variiert der zu vergleichende Median des Nachversuches gering.

Als Vergleich können die schon unter den Punkten 5.2.1 und 5.2.2 genannten Anstiege von Kortisolwerten bei Stressorexposition aus der Literatur herangezogen werden.

Innerhalb der relativen Kortisolwerte der Gruppe „A“ der aversiv behandelten Tiere gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen dem Nachversuch und den vorhergehenden Versuchen. Aus Tabelle 5.2.3-2 ist zu entnehmen, dass die relativen Nachversuchswerte nur 6,80% bis 23,59% höher liegen als die des ersten und zweiten reizlosen Tages und als die der

„einfachen Jagd“. Im Verhältnis zur „verhinderten Jagd“ und den anderen Teletakttagen sind sie sogar kleiner. Bei den absoluten Werten waren in drei Datensätzen die Werte des fünften Tages der verhinderten Jagd signifikant grösser als die des Nachversuches. Gemittelt lagen die absoluten Kortisolwerte des Nachversuches, wie aus Tabelle 5.2.3-1 ersichtlich ist, 1,85% bis 15,87% niedriger als die der vorhergehenden Versuche, mit Ausnahme der der „einfachen Jagd“ und des dritten reizlosen Tages. Damit steigen die Speichelkortisolspiegel der Hunde der Gruppe „A“ in der ehemaligen Versuchsumgebung vier Wochen nach dem Teletaktversuch gering, wenn auch nicht signifikant über die Werte der „einfachen Jagd“. Sie liegen aber mit einer Ausnahmmer niedriger als die des zweiten Vorversuches und die des Teletaktversuches.

Die absoluten Speichelkortisolwerte des Nachversuches der Gruppe „H“ waren signifikant ( $P < 0,05$ ) grösser als die der ersten drei Tage der „einfachen Jagd“ und in einem Datensatz auch als die aller Tage der Vorversuche. Sie unterschieden sich nicht signifikant von den Teletakttagen. Wie aus Tabelle 5.2.3-1 hervorgeht, waren für diese Gruppe die absoluten Werte des Nachversuches im Mittel 207,89% grösser als die der einfachen und 105,26% grösser als die der verhinderten Jagd. Weiter geht aus ihr hervor, dass die Kortisolwerte des Nachversuches alle höher lagen als die des Teletaktes. Nur im Vergleich zu den Werten des zweiten Tages mit und des ersten Tages ohne Reiz betrug die Steigerung weniger als 100%. Die relativen Speichelkortisolwerte des Nachversuches der Gruppe „H“ waren ebenfalls signifikant grösser als die Mehrzahl der Vorversuchstage. Im Mittel übertrafen sie die der „einfachen Jagd“ um 185,86% und die der „verhinderten Jagd“ um 87,42%. Im Vergleich zu den Reizapplikationstagen des Teletaktversuches lagen sie bei „1N“ um 3,66% und bei den anderen Tagen zwischen 60,80% und 164,49% höher.

Damit waren die Kortisolwerte der Tiere der Gruppe „H“ vier Wochen nach dem Ende des Telataktversuches grösser als die aller vorhergehenden Versuche. Der Unterschied zur „einfachen“ und „verhinderten Jagd“ ist im Gegensatz zu dem der Gruppe „A“ signifikant.

Tab. 5.2.3-1: Anstieg der absoluten Kortisolwerte während des Nachversuches im Vergleich zu den vorhergehenden Versuchen in Prozent. Der Median des Nachversuches ist abhängig vom jeweiligen Datensatz.

Gruppe	Versuch	Median des Versuches [ng/ml]	Median NV [ng/ml]	Anstieg [%]
<b>A</b>	Je	0,47	0,53	12,77
	Jv	0,59	0,53	-10,17
	1R	0,63	0,53	-15,87
	2R	0,53	0,49	-7,55
	1N	0,54	0,53	-1,85
	2N	0,52	0,49	-5,77
	3N	0,41	0,49	19,51
<b>H</b>	Je	0,38	1,17	207,89
	Jv	0,57	1,17	105,26
	1R	0,4	1,17	192,50
	2R	0,82	1,51	84,15
	1N	0,9	1,17	30,00
	2N	0,43	1,17	172,09
	3N	0,44	1,17	165,90
<b>W</b>	Je	0,44	2,62	495,45
	Jv	0,55	2,62	376,36
	1R	0,90	2,62	191,11
	2R	2,85	2,62	-8,07
	1N	2,60	2,62	0,77
	2N	2,75	3,62	31,64
	3N	1,22	3,62	196,72

Die absoluten Kortisolwerte des Nachversuches der Gruppe „W“ waren mit Ausnahme des Datensatzes „r2“, der nur zwei Hunde enthält, signifikant ( $P < 0,05$ ) grösser als alle Tage der beiden Vorversuche. Der Anstieg betrug im Vergleich zur „einfachen Jagd“ im Mittel 495,45% und im Vergleich zur „verhinderten Jagd“ im Mittel 376,36%. Signifikante Unterschiede zu den Tagen des Teletaktversuches gab es nicht. Aus Tabelle 5.2.3-1 ist zu entnehmen, dass die absoluten Werte des Nachversuches im Mittel 191,11% bzw. 196,72% grösser waren als die des ersten Tages mit und des letzten Tages ohne Reiz. Allein der Tag „2R“ ließ die Werte um 8,07% stärker ansteigen als der Nachversuch. Die relativen Speichelkortisolwerte der Gruppe „W“ verhielten sich bezüglich der signifikanten Unterschiede wie die absoluten Kortisolwerte dieser Gruppe. Die Unterschiede der relativen Kortisolwerte des Nachversuches zu denen der „einfachen Jagd“ betragen im Mittel 586,11%, die zu denen der

„verhinderten Jagd“ im Mittel 345,05%. Auch hier waren nur die Werte des zweiten Reiztages „2R“ um 8,35% grösser als die des Nachversuches. Im Vergleich zu den anderen Tagen des Teletaktversuches waren die Werte des Nachversuches grösser.

Tab. 5.2.3-2: Anstieg der relativen Kortisolwerte des Nachversuches im Vergleich zu vorhergehenden Versuchen in Prozent. Der Median des Nachversuches ist abhängig vom jeweiligen Datensatz.

Gruppe	Versuch	Median des Versuches	Median NV	Anstieg [%]
<b>A</b>	Je	0,89	1,10	23,59
	Jv	1,48	1,10	-25,68
	1R	1,52	1,10	-27,63
	2R	1,14	1,03	-9,65
	1N	1,03	1,10	6,80
	2N	0,89	1,03	15,73
	3N	1,26	1,03	-18,25
<b>H</b>	Je	0,99	2,83	185,86
	Jv	1,51	2,83	87,42
	1R	1,07	2,83	164,49
	2R	2,73	4,66	70,70
	1N	2,73	2,83	3,66
	2N	1,71	2,83	65,50
	3N	1,76	2,83	60,80
<b>W</b>	Je	0,72	4,94	586,11
	Jv	1,11	4,94	345,05
	1R	1,80	4,94	174,44
	2R	5,39	4,94	-8,35
	1N	4,56	4,94	8,33
	2N	3,79	4,94	30,34
	3N	1,86	4,94	165,59

Damit waren die Kortisolwerte der Tiere der Gruppe „W“ vier Wochen nach dem Ende des Teletaktversuches mit einer Ausnahme grösser als die aller vorhergehender Versuche. Der Unterschied zur „einfachen“ und „verhinderten Jagd“ ist signifikant und um den Faktor zwei bis vier grösser als bei der Gruppe „H“.

Dies wurde allein dadurch ausgelöst, dass die Tiere erneut der Situation ausgesetzt wurden, ohne jedoch einen Reiz zu erhalten.

Die Herzfrequenzkennzahlen wurden für den Nachversuch nicht ausgewertet, da zu wenig Daten vorlagen.

Aufgrund der oben erläuterten Sachverhalte und mit Hilfe der Abbildung 4.3-2 wird folgendes deutlich: Signifikante Speichelkortisolanstiege in der Versuchsumgebung nach vierwöchiger Ruhepause treten nur bei den Tieren auf, die keine oder eine nur unzureichende Verknüpfung des Reizes mit einer Beute oder einem Verhalten herstellen konnten. Es ist keine Löschung eingetreten. Dabei werden die maximalen Kortisolanstiege des Teletaktversuches erreicht oder sogar überschritten. Die Tiere der Gruppe „A“, die eine Objektverknüpfung mit daraus resultierender Kontrollierbarkeit herstellen konnten, zeigen keinen Anstieg. Aus den unterschiedlichen Reaktionen der Gruppen „H“ und „W“ kann gefolgert werden, dass der Grad des Anstieges davon abhängig ist, in welchem Maß die Verknüpfung fehlt bzw. nur teilweise stattgefunden hat (siehe 5.2.2). Die Literatur legt nahe, aus dem Grad des Kortisolanstieges auf den Grad des akuten Stresses zu schliessen. Da Angst und Stress eng zusammen hängen (SCHLENKER 1994) stehen die Ergebnisse des Nachversuches im Einklang mit POLSKY (1994). Dieser sagt, dass bei Fehlern im Timing oder zu langer Dauer des elektrischen Reizes die Hunde wahrscheinlich Angst vor der Umgebung und/oder den Personen, die mit dem Reiz zusammenhängen, bekommen. Sie werden verwirrt und möglicherweise traumatisiert. Diese Effekte können verheerend sein und sehr lange anhalten.

Nach BINGMANN (1994) hängt die Zeit bis zum Erlöschen des Erlernen von der Zahl der Wiederholung und der Intensität der Reize ab. Eine Fragestellung für weitere Arbeiten könnte daher lauten, wann das nach den oben genannten Einsätzen des Gerätes der Fall ist.

Aufgrund der Ergebnisse dieser Studie wird der Einsatz von elektrischen Erziehungshalsbändern durch Privatpersonen wegen des damit verbunden hohen Risikos erheblicher und anhaltender Stresserscheinungen als nicht tierschutzgerecht angesehen. Für professionelle Hundeausbilder sollte der Einsatz nur nach Nachweis ihrer theoretischen und praktischen Qualifikation und auch dann nur für Ausnahmefälle zulässig sein.



Juliane Stichnoth: Stresserscheinungen beim praxisähnlichen Einsatz von elektrischen Erziehungshalsbändern beim Hund.

### **6 Zusammenfassung**

In der vorliegenden Studie wurden Stresserscheinungen bei folgenden praxisähnlichen Einsätzen von elektrischen Erziehungshalsbändern („Teletakt“) untersucht: der klassischen Konditionierung mit positiver Strafe zum Erlangen einer Beuteaversion („Aversion“), der instrumentellen Konditionierung mit positiver Strafe bei Missachtung eines Signalwortes („Hier“) und der nicht möglichen Assoziation eines Reizes mit den auslösenden Umständen („Willkür“). Nach einer Pause von vier Wochen wurden die Hunde der Versuchsumgebung erneut ausgesetzt, ohne einen elektrischen Reiz zu erhalten („Nachversuch“). Als Vergleich dienten unbeeinträchtigte Jagdsequenzen. Die drei Gruppen bestanden aus zweimal fünf und einmal vier Beageln gemischten Geschlechtes im Alter von 1,5 bis 2 Jahren. Als Parameter wurden die Herzfrequenz und Speichelkortisolwerte gemessen.

Die Herzfrequenzen zeigten keine bis wenig signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen. Ursache war vermutlich die körperliche Aktivität der Tiere.

Die Tiere der Gruppe „Willkür“ zeigten beim Teletaktversuch signifikant ( $P < 0,05$ ) die stärksten Speichelkortisolanstiege mit bis zu 336,36%. Die Gruppe „Hier“ zeigte mit Anstiegen bis zu 160,0% signifikant grössere Werte als die „Aversions“-Gruppe. Die Anstiege der „Aversions“- Gruppe lagen bei maximal 64,86%.

Beim Nachversuch waren die Anstiege der Kortisolwerte der Gruppen „Hier“ und „Willkür“ mit bis zu 207,89% bzw. bis zu 586,11% signifikant. Die Gruppe „Aversion“ zeigte keinen signifikanten Anstieg.

Schlussfolgernd ist folgendes festzuhalten: Bei eindeutiger Objektverknüpfung und damit Vorherseh- und Kontrollierbarkeit des Reizes kommt es nur zu geringen bis keinen bzw. nach vier Wochen zu keinen Kortisolanstiegen. Bei unzureichender Verknüpfung, durch z.B. falsches Timing oder nicht ausreichendes vorheriges Bestrafungstraining und damit fehlender Vermeidbarkeit, steigen die Werte deutlich an und erreichen nach vier Wochen höhere Spiegel als beim Einsatz des Gerätes. Fehlen Verknüpfung sowie Vorherseh- und Kontrollierbarkeit völlig, so steigen die Werte beim Einsatz und vier Wochen später am stärksten. Ein Rückschluss auf den Stresslevel liegt nahe.

Juliane Stichnoth: Stressreactions of dogs due to the use of electronic shock collars.

## 7 Summary

In this study stressreactions of dogs in dependence on the use of electronic shock collars are investigated. The study is divided into the pretest where the basallevel is extracted from the undisturbed hunting sequence, the main test with different modes of application for electronic shocks which imitate three different real life situations and the final test four weeks after the main test where the dogs are confronted with the test environment without electronic shock. The tests are performed with Beagle dogs 1,5 to 2 years old with mixed gender. For the main test three groups were formed: 1. (five dogs) Classical conditioning with positiv punishment to obtain an aversion for hunting, 2. (four dogs) Operant conditioning with positiv punishment when a learned command is disregarded and 3. (five dogs) Random use of electronic shock where the dog is unable to associate the shock with an object or a behaviour.

Paramter measured were heart rate and salivary cortisol.

The heart rate showed few to no significant ( $P < 0,05$ ) differences between the groups. This probably resulted from the bodily activity.

In the main test the dogs of group 3 had the highest significant increases in salivary cortisol with up to 336,36% in regard to the basallevel. Group 2 showed increases up to 160%. The increase in salivary cortisol for group 1 was up to 64,86%.

In the final test group 3 showed cortisol increase of up to 586,11%, group 2 had increases of 207,89% and group 1 had no significant increases in salivary cortisol.

That allows the following conclusion:

If the dog is able to foresee and avoid the shock due to direct association with an object nearly no increase of salivary cortisol can be measured during the shock test and no increase four weeks later. If the association is not complete, for example caused by poor training or poor timing, the dogs might be able to foresee the shocks but they are not able to avoid them and therefore the salivary cortisol increases significantly. The maximum is reached when the dogs are confronted with the setting again after four weeks. If there is absolutly no association and therefore no forseeing or avoidance possible the increase of the salivary cortisol is the highest when being shocked and confronted again. According to literature it seems to be possible to draw conclusions from cortisol level to level of stress.

## 8 Literaturverzeichnis

- ANDERSON, D. E., u. J. V. BRADY (1971):  
Preavoidance blood pressure elevation accompanied by heart rate decreases in the dog.  
*Science* 172, 595-597
- ANDERSON, D. E., u. J. V. BRADY (1972):  
Differential preparatory cardiovascular responses to aversive and appetitive behavioural conditioning.  
*Cond. Reflex.* 7, 82-96
- ANDERSON, D. E., u. J. V. BRADY (1973):  
Prolonged preavoidance effects upon blood pressure and heart rate in the dog.  
*Psychosom. Med.* 35, 4-12
- ANDERSON, D. E., u. J. V. BRADY (1976):  
Cardiovascular responses to avoidance conditioning in the dog: Effects of beta- adrenergic blockade.  
*Psychosom. Med* 38, 181-189
- ANDERSON, D. E., u. J. G TOSHIFF (1973):  
Cardiac output and total peripheral resistance changing during pre- avoidance periods in the dog.  
*J. Appl. Physiol.* 34, 650-654
- ANDERSON, D. E., J. E. YINGLING u. J. V. BRADY (1976):  
Cardiovascular responses to avoidance conditioning in the dog: Effects of alpha- adrenergic blockade.  
*Pavlov. J. Biol. Sci.* 11, 150-161
- ANGERMEIER 1976  
zitiert nach SCHWIZGEBEL (1996a)
- ARRIZA, J. L., R. B. SIMMERLEY, L. W. SWANSON u. R. M. EVANS (1988):  
The neuronal mineralocorticoidresponse.  
*Neuron* 1, 887-900
- ASKEW, H. R. (1993):  
Die Anwendung der Bestrafung in der Tierverhaltenstherapie.  
*Der prakt. Tierarzt* 10, 905-908
- AXELROD, J., u. T. D. REISINE (1984):  
Stress hormones: Their interaction and regulation.  
*Science* 224, S. 452-459
- AZRIN u. HOLZ (1966)  
zitiert nach SCHWIZGEBEL (1996a)
- BAMBERG, E. (1987): [8]  
Endokrinium  
in: SCHEUNERT, A. u. A. TRAUTMANN: Lehrbuch der Veterinär-Physiologie.  
Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg, 7. Aufl., S. 461

- BAUER, E. F. (2000):  
Jagdhunde: Rassen, Halten, Abrichten, Züchten.  
Leopold Stocker Verlag, '2000, S. 146-147
- BAXTER, J. D., u. J. B. TYRRELL (1981):  
The adrenal cortex.  
in: FELIG, P., J. D. BAXTER, A. E. BROADUS u. L. A. FROHMAN (Hrsg.):  
Endocrinology and Metabolism.  
McGraw Hill, New York, S. 385
- BENTON, L. A., u. F. E. YATES (1990):  
Ultradian adrenocortical and circulatory oscillations in conscious dogs.  
Am. J. Physiol. 258, R578-590
- BEERDA, B. (1997):  
Stress and Well-being in Dogs.  
Netherland, Utrecht, Univ., veterinärmed. Fak., Diss.
- BESEDOVSKY, H. O., A. REY del u. E. SORKIN (1979):  
Antigenic competition between horse and sheep red blood cells increase corticosterone blood levels  
Clin. Exp. Immunol. 27, 106-109
- BILLMAN, G. E., u. D. C. RANDALL (1981):  
Mechanisms Mediating the Coronary Vascular Response to Behavioural Stress in the Dog.  
Circ. Res. 48, 214-223
- BINGMANN, D. (1994):  
Lernen und Gedächtnis.  
in: DEETJEN, P., u. E.-J. SPECKMANN (Hrsg.): Physiologie.  
Urban & Schwarzenberg Verlag, 2. Aufl., S. 231-239
- BORRELL, E. von, u. J. LADEWIG (1986):  
Möglichkeiten der Erfassung von chronischen Belastungsreaktionen beim Schwein mit Hilfe von NNR- Funktionsprüfungen und ethologischen Merkmalen.  
in: „aktuelle Arbeiten zu artgerechter Tierhaltung 1985“, KTBL Schrift 311, 30-36
- BORRELL, E. von, u. J. LADEWIG (1992):  
Relationship between behaviour and adrenocortical response pattern in domestic pigs.  
Appl. Anim. Beh. Sci. 34, 195-205
- BREAZILE, J.E. (1987):  
Physiologic basis and consequences of distress in animals.  
J. Am. Vet. Med. Assoc., 191, Nr. 10, S. 1212-1215
- BROOKS, F. S., u. R. V. BROOKS (1984):  
Cortisol and cortisone in saliva.  
in: READ, G. F., D. RIAD-FAHMY u. R. F. WALKER (Hrsg.): Immunoassays of Steroids in Saliva.  
Alpha Omega, Cardiff, S. 322-326

- BROWN, M. R., u. L. A. FISHER (1985):  
Corticotropin- releasing factor: effects on the autonomic nervous system and visceral systems.  
*Federation Proc.* 44, 243-248
- Bundestierärztekammer (1997):  
Teletakt.  
*Dtsch. Tierärztebl.* 3, S. 217
- BUSH, I. E. (1962):  
Chemical and Biochemical factors in the activity of adrenocortical steroids.  
*Pharmacol. Rev.* 14, 317-319
- CANNON, W.B. (1915):  
Bodily changes in pain, hunger and rage: an account of recent researches into the funktion of emotional excitement.  
Appleton, New York.
- CHARLTON, B.G. (1990):  
Adrenal cortical innervation and glucocorticoid secretion.  
*J. Endocrin.* 126, 5-8
- CHU, F. W., u. R. P. EKINS (1988):  
Detection of corticosteroid binding globuline in parotid fluids: evidence for the presence of both protein-bound and non-proteinbound (free) steroid in uncontaminated saliva.  
*Acta Endocrinologica (Copenhagen)* 119, 56-60
- COHEN, D. H., u. P. A. OBRIST (1975):  
Interactions between behaviour and the cardiovascular system.  
*Circ. Res.* 37, 693-706
- COOPER, T. R., H. R. TRUNKFIELD, A. J. ZANELLA u. W. D. BOOTH (1989):  
An enzyme-linked immunoabsorbent assay for cortisol in the saliva of man and domestic farm animals.  
*J. Endocrinol.* 123, 13-16
- DANIELS-SEVERS, A., A. GOODWIN, L. C. KEIL u. J. VERNIKOS-DANELLIS (1973):  
Effect of chronic crowding and cold on the pituitary-adrenal system : responsiveness to an acute stimulus during chronic stress.  
*Pharmacology* 9, 348-356
- DESS, N. K., LINWICK, D., PATTERSON, J. u. OVERMEIER, J. B. (1983):  
Immediate and Proactive effects of controllability and predictability on plasma cortisol response to shocks in dogs.  
*Behav. Neurosci.*, 97(6), 1005-1016
- DOMJAN und BURKHARD 1986  
zitiert nach SCHWIZGEBEL (1996a)
- EVANS, P. J., J. R. PETERS u. J. DYAS (1984):  
Salivary cortisol levels in true and apparent hypercortisolism.  
*Clin. Endocrinol.* 20, 709-715

- FAUCI, A. S. (1979):  
Mechanism of immunosuppressive and antiinflammatory effects of glucocorticoids.  
J. Immunopharmacol. 1, 1-9
- FEDDERSEN- PETERSEN, D. (1996):  
Verhaltenskorrektur mit elektrisierenden oder anderen Geräten erobert deutschen  
Kleintiermarkt  
VET- Impulse 9, S. 6
- FEDDERSEN- PETERSEN, D. (1997):  
Der Hund.  
in: SAMBRAUS H. H., u. A. STEIGER (Hrsg.): Das Buch von Tierschutz.  
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 245-296.
- FEDDERSEN-PETERSEN, D., u. G. M. TEUTSCH (1999):  
Gutachten zur Verwendung von Elektroreiz- Geräten bei der Ausbildung von Hunden aus  
ethischer und ethologischer Sicht.  
in: Grundlagen einer tierschutzgerechten Ausbildung von Hunden.  
Verband für deutsches Hundewesen (VDH), 1. Aufl., ISBN: 3-9801545-3-X
- FELL, L. R., D. A. SHUTT u. C. J. BENTLEY (1985):  
Development of a salivary cortisol method for detecting changes in plasma „free“ cortisol  
arising from acute Stress in sheep.  
Austr. Vet. J. 62, 403-406
- FELL, L. R., D. A. SHUTT u. R. WELLS (1986):  
Stress in calves castrated surgically or by application of rubber rings.  
Austr. Vet. J. 63, 16-18
- FERGUSON, D. B., D. A. PRICE u. S. WALLACE (1980):  
Effects of physiological variables on the concentration of cortisol in human saliva.  
Adv. Physiol. Sci. 28, 301-312
- FISCHER, K. (1976):  
Was ist ein stressempfindliches Schwein?  
Tierärztl. Prax. 4, 39-48
- FOX, S. M., D. J. MELLOR, E. C. FIRTH, H. HODGE u. C. R. O. LAWOKO (1994):  
Changes in plasma cortisol concentrations before, during and after analgesia, anaesthesia and  
anaesthesia plus ovariohysterectomy in bitches.  
Res. Vet. Sci., 57, 110-118
- FRASER, D., J. S. D. RITCHIE, A. F. FRASER (1975):  
The term „stress“ in a veterinary context.  
Br. Vet. J. 131, 653-661
- FRICKE, U. (1983):  
Glucocorticoide – Pharmakologie und therapeutische Anwendung.  
Dtsch. Apoth. Z. 123, 2255-2263
- GALOSY, R. A., L. K. CLARKE u. J. H. MITCHELL (1979):  
Cardiac changes during behavioural stress in dogs.  
Am. J. Physiol. 236 (5): H 750-758

- GALOSY, R. A., u. C. J. GAEBELEIN (1977):  
Cardiovascular adaptation to environmental stress: Its role in the development of hypertension, responsible mechanisms, and hypotheses  
*Biobehav. Res.* 1, 165-175
- GÄRTNER, K., D. BÜTTNER, K. DÖHLER, R. FRIEDEL, J. LINDENA u. I. TRAUTSCHOLD (1980):  
Stress response of rats to handling and experimental procedures.  
*Lab. Anim.* 14, S. 267-274
- GÄRTNER, K., u. L. STOLL (1972):  
Zur Akklimationisierung von Laboratoriumsratten nach Ortswechsel unter besonderer Berücksichtigung der  $\beta$ - und  $\gamma$ -Globuline und der adrenalen Corticosteronkonzentrationen.  
*Res. exp. Med.* 158, 180-193
- GRAUVOGEL, A. (1991):  
Elektroschocks bei Haustieren.  
*Dtsch. Tierärztebl.* 2, 93
- GREENWOOD, P. L., u. D. A. SHUTT (1992):  
Salivary and Plasma cortisol as an index of stress in goats.  
*Austr. Vet. J.* 69, Nr. 7, 161-163
- GRIFFITHS, K., R. F. WALKER, G. F. READ u. D. RIAD-FAHMY (1989):  
Salivary steroid analysis: Potential in clinical endocrinology.  
*J. Clin. Chem. Clin. Biochem.* 27, Nr. 4, 233-234
- GUECHOT, J., J. FIET, P. PASSA, J. M. VILLETTE, B. GOURMEL, F. TABUTEAU, G. CATHELINÉAU u. C. DREUX (1982):  
Physiological and pathological variations in saliva cortisol.  
*Hormone Res.* 16, 357-364
- GÜRTLER, H. (1962):  
Physiologie der Verdauung und Resorption.  
in: KOLB, E. (Hrsg.): *Lehrbuch der Physiologie der Haustiere.*  
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena Stuttgart, 1. Aufl., S. 193-207
- HACKBARTH, H., u. A. LÜCKERT (2000):  
Tierschutzrecht -Praxisorientierter Leitfaden-.  
Verlagsgruppe Jehle, 1. Aufl., S. 28-30, 43-46, 66-67
- HAECKEL, R. (1989):  
Procedures for saliva sampling.  
*J. Clin. Chem. Clin. Biochem.* 27, Nr. 4, 246-247
- HAEMISH, A. (1990):  
Coping with a social conflict, and short-term changes of plasma cortisol titers in familiar and unfamiliar environments.  
*Physiol. Behav.* 47, 1265-1270

- HANDWERKER, H. O., u. M. KOLTZENBURG (1994):  
Vegetatives Nervensystem.  
in: DEETJEN, P., u. E.-J. SPECKMANN (Hrsg.): Physiologie  
Verlag Urban & Schwarzenberg. 2. Aufl., S. 523
- HARBUZ, M. S., u. S. L. LIGHTMAN (1992):  
Stress and the hypothalamo-pituitary-adrenal axis: acute, chronic and immunological  
activation.  
J. Endocr. 134, 327-339
- HENRY, J. P., u. P. M. STEPHANS (1977):  
Stress, Health, and Social Environment; A Sociobiological Approach to Medicine  
Springer Verlag, New York
- HILL, H. (1986):  
Der Ablauf der Verdauung bei den einmägigen Tieren einschliesslich der Mechanik des  
gesamten Verdauungsapparates.  
in: ECKERT, R. (Hrsg.): Tierphysiologie.  
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1. Aufl., S. 580
- HIRAMATSU, R. (1981):  
Direct assay of cortisol in human saliva by solid phase radioimmunoassay and its clinical  
applications.  
Clin. Chem. Acta. 117, 239-249
- HOLST von, D. (1993):  
Zoologische Streßforschung, ein Bindeglied zwischen Psychologie und Medizin.  
Spektr. Wissensch. 5, 92-96
- HOPPE- GRAF, S. (1999):  
Erziehungsstile und Erziehungsprozesse: Eine Einführung in ausgewählte Teilbereiche der  
Pädagogischen Psychologie.  
in: ZIMBARDO, P.G., u. R. J. GERRIG: Psychologie.  
Springer Verlag, 7. Aufl., S. 684
- JAMES, V. H. T., u. J. D. FEW (1985):  
Adrenocorticosteroids: chemistry, synthesis and disturbances in disease.  
Clin. Endocrinol. Metab. 14, 867-892
- KAHN, J. P., D. R. RUBINOW u. C. L. DAVIS (1988):  
Salivary cortisol: A practical method for evaluation of adrenal funktion.  
Biol. Psych. 23, 335-349
- KALHAN, S. C., u. P. A. J. ADAM (1975):  
Inhibitory effect of prednisolon on insulin in man: model for duplication blood glucose  
concentration.  
J. Clin. Endocrinol. Metab. 41, 600-604
- KARLSON, P. (1994):  
Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler.  
12. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, S. 332



- KELLER-WOOD, M. E., M. F. DALLMAN (1984):  
Corticosteroid inhibition of ACTH secretion.  
Endocr. Rev. 5, 1-24
- KEMPPAINEN, R. J., u. J. L. SARTIN (1984):  
Evidence for episodic but not circadian activity in plasma concentration of  
adrenocorticotrophin, cortisol and thyroxine in dogs.  
J. Endocrinol. 103, 219-226
- KIRSCHBAUM, C., u. D. HELLHAMMER (1989 a):  
Response variability of salivary cortisol under psychological stimulation.  
J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 27, Nr. 4, 237
- KIRSCHBAUM, C., u. D. H. HELLHAMMER (1989 b):  
Salivary cortisol in psychobiological research: An overview.  
Neuropsychobiol. 22, 150-169
- KITCHEN, H., A. L. ARONSON, J. L. BITTLE, C. W. McPHERSON, D. B. MORTON, S.  
P. PAKES, B. ROLLIN, A. N. ROWAN, J. A. SECHZER, J. E. VANDERLIP, J. A. WILL,  
A. S. CLARK u. J. S. GLOYD (1987):  
Panal Report on Colloquium an Recognition and Allevietion of Animal Pain and Distress.  
J. Am. Vet. Med. Assoc., 191, Nr. 10
- KRAFT, H (1982):  
Gutachten zum Einsatz von Teletakt- Geräten. Rezension.  
Du und das Tier 12, 136.
- KUSCHINSKEY, W. (1994):  
Herz Kreislauffunktion.  
in: DEETJEN, P., u. E.-J. SPECKMANN (Hrsg.): Physiologie.  
Verlag Urban & Schwarzenberg. 2. Aufl., S. 305, 314
- LADEWIG, J. (1994):  
Streß  
in: DÖCKE F. (Hrsg.): Veterinärmedizinische Endokrinologie.  
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, Jena, 3. Aufl., S. 379-396
- LAUDAT, M. H., S. CERDAS, C. FOURIER, D. GUIBAN, B. GUILHAUME u. P. LUTON  
(1987):  
Salivary cortisol measurement: a practical approach to assess pituitary- adrenal function.  
J. Clin. Endocrinol. Metab. 66, 343-348
- LEADON, D. P., u. E. MULLINS (1991):  
Relationship between kennel size and stress in greyhounds transported short distance by air.  
Vet. Rec. 129, 70-73
- LÖFFLER, K. (1970):  
Anatomie und Physiologie der Haustiere.  
Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 1. Aufl., S. 224-226, 694-702
- LORZ, A. (1992):  
Tierschutzgesetz mit Rechtsverordnungen und Europäischen Übereinkommen.  
Kommentar, C. H. Beck Verlag, München, 4. Aufl.

- LYONS, D. M., E. O. PRICE u. G. P. MOBERG (1988):  
Social modulation of pituitary-adrenal responsiveness and individual differences in behaviour of young domestic goats.  
*Physiol. Behav.* 43, 452-454
- MASON, J. W. (1974):  
Specificity in the organisation of neuroendocrine response profiles  
in: SEEMAN, P., u. G. BROWN (Hrsg.): *Frontiers in Neurology and Neuroscience Research*  
Univ. of Toronto, Toronto 1974, S. 68-80
- MENDL, M., A. J. ZANELLA u. D. M. BROOM (1992):  
Physiological and reproductive correlates of behavioural strategies in female domestic pigs  
*Anim. Beh.* 44, 1107-1121
- MOBERG, G. P. (1987):  
Problems in defining stress and distress in animals.  
*J. Am. Vet. Med. Assoc.* 192, 1207-1211
- MÜLLER, J. (1985):  
Die Aldosteronbiosynthese und ihre Regulation.  
in: HAURI, D., u. O. SCHMUCKI (Hrsg.): *Erkrankungen der Nebenschilddrüsen und Nebennieren.*  
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, S. 113-117
- MUNCK, A. (1971):  
Glucocorticoid inhibition of glucose uptake by peripheral tissue: old and new evidence, molecular mechanisms, and physiological significance.  
*Perspect. Biol. Med.* 14, 265-268 -
- MUNCK, A., u. T. BRINCK-JOHNSON (1968):  
Specific and non-specific physiochemical interactions of glucocorticoids and related steroids with rat thymus cells in vitro.  
*J. Biochem.* 243, 5556.
- MUNCK, A., P. M. GUYRE u. N. J. HOLBROOK (1984):  
Physiological functions of glucocorticoid in stress and their relationship to pharmacological actions.  
*Endocr. Rev.* 5, 25-44
- NEUMANN, F., B. SCHENCK, H. SCHLUBNER u. H. U. SCHWEIKERT (1992):  
Endokrinpharmakologie  
in: FORTH W., HENSCHEL D., W. RUMMEL u. K. STARKE (Hrsg.): *Pharmakologie und Toxikologie*  
Wissenschaftsverlag, Mannheim, Leipzig 5. Aufl., S. 556-568
- NORTON, J. M., u. A. MUNCK (1980):  
In vitro action of glucocorticoids on murine macrophages: effects on glucose transport and metabolism, growth in culture, and protein synthesis.  
*J. Immunol.* 125, 259-264

- OTTO, K. (1997):  
Schmerzbedingte Verhaltensänderungen bei Tieren.  
Dtsch. Tierärztl. Wschrft 104, 46-48.
- PALAZZOLO, D. L., u. K. QUADRI (1987):  
Plasma Thyroxine and Cortisol under Basal Conditions and during Cold Stress in the Aging Dog.  
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 185 (3), 305-311
- PARROTT, R. F., u. B. H. MISSON (1989):  
Changes in pig salivary cortisol in response to transport simulation, food and water deprivation, and mixing.  
Brit. Vet. J. 145, 501-505
- PARROTT, R. F., B. H. MISSON u. B. A. BALDWIN (1989):  
Salivary Cortisol in pigs following adrenocorticotrophic hormone stimulation: Comparison with plasma levels.  
Br. Vet. J. 145, 362-366
- PARROTT, R. F., B. H. MISSON u. B. H. BALDWIN (1990):  
Salivary cortisol in pigs after adrenocorticotrophin, food and water deprivation, handling, transport simulation and mixing.  
Appl. Anim. Behav. Sci. 26, 291
- PENZLIN, H: 1996:  
Lehrbuch der Tierphysiologie.  
Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 6. Aufl., S. 214, 274-276
- PFEFFER E. (1987):  
Verdauung  
in: SCHEUNERT A. u. A. TRAUTMAN: Lehrbuch der Veterinär Physiologie  
Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, 7. Aufl., S. 30-31
- POLSKY, R. H. (1994):  
Electronic shock collars: Are they worth the risks?  
J. of the Am. Anim. Hosp. Assoc. 30, 463-468.
- PRICE, D. A., G. C. CLOSE u. B. A. FIELDING (1983):  
Age of appearance of circadian rhythm in salivary cortisol values in infancy.  
*Arch. Dis. Child.* 58, 454-456
- PSCHYREMBEL, W. (1994):  
Klinisches Wörterbuch.  
257. Aufl. Verlag Walter de Gruyter, Berlin, New York, S. 1478
- RAMEY, E. R., u. M. S. GOLDSTEIN (1957):  
The adrenal cortex and the sympathetic nervous sytem.  
Physiol. Rev. 37, 115-123
- READ, G. F., D. RIAF-FAHMY u. R. F. WALKER (1982):  
Immunoassays of steroids in saliva.  
Alpha Omega. 1982, Cardiff , 56

- RESHEF, L., u. B. SHAPIRO (1961):  
Effect of epinephrine, cortisone and growth hormon on release of unesterified fatty acids by adipose tissue in vitro  
Metabolism 9, 551-555
- RIAD-FAHMY, D., G. F. READ u. R. F. WALKER (1983):  
Salivary steroid assays for assessing variations in endocrine activity.  
J. Biochem. 19, 265-272
- ROLFS, K. (1982):  
Abrichten des Jagdhundes.  
VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag Berlin, 3. Aufl., S. 55-56
- ROTERMUND, A. (2000):  
Der Stellenwert des adrenokortikotropen Hormons in der Diagnostik von Endokrinopathien beim Hund.  
Hannover, tierärztliche Hochschule, Diss.
- RUSHEN, J. (1986):  
Some problems with the physiological concept of „stress“.  
Austr. Vet. J. 63, 359-361
- SANDNER, N. (1987):  
Tracerkinetische Untersuchungen zur Glucocorticoid-Wirkung auf den Glucosestoffwechsel von Zwergziegen.  
Vet.-med. Diss., München (1987).
- SANFORD, J., R. EWBANK, W. MOLONY, W. D. TAVERNOR u. O. UVAROV (1986):  
Guidelines for the recognition and assessment of pain in animals.  
Vet. Record 118, 334-338.
- SCHLENKER, G. (1994):  
Ängste – physiologische Grundlagen.  
Mh. Vet.-Med. 49, 229-234
- SCHUMMER, A., u. K.-H. HABERMEHL (1995):  
Verdauungsapparat.  
in: NICKEL, R., A. SCHUMMER u. E. SEIFERLE (1995):  
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere.  
Blackwell Wissenschafts-Verlag, Berlin, Wien, Bd. 2, 7. Aufl., S. 35-45
- SCHWIZGEBEL, D. (1996a und b):  
Kriterien zum tiergerechten Einsatz elektrischer Trainingsgeräte, des Ultraschallgerätes „DAZER“ und des Duftstoffgerätes „BELLSTOP“ beim Hund.  
Tierärztl. Umsch. 51, 687-694, 766-772
- SEICHERT (1988b)  
zitiert nach SCHWIZGEBEL (1996b)
- SELIGMANN et al. (1971)  
zitiert nach SCHWIZGEBEL (1996a)

- SELYE, H. (1977):  
Gesamtheit und Stresskonzept  
in: Selye, H. (Hrsg.): Bewertung von Risiken für die Gesundheit.  
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart
- SHANNON, I. L. (1967):  
Movement of Cortisol from the bloodstream to parotid fluid.  
Texas Rep. on Biol. and Med. 25, 437-445
- SHANNON, I. L., S. C. BEERING u. R. L. JENSON (1966):  
Dexamethason suppression test employing parotid fluid.  
J. Clin. Endocrinol. 26, 967-969
- SILBERNAGL, S., u. A. DEPOPOULOS (1991):  
Atlas der Physiologie.  
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 4.Aufl., S. 96-117
- SMIDT, D., E. KALLWEIT u. J. LADEWIG (1988):  
Stress, Gesundheit und Leistung beim Schwein.  
Tierärztl. Prax. Suppl. 3, 1-10
- SOLOMON und CORBIT (1974)  
zitiert nach SCHWIZGEBEL (1996b)
- STAHL, F., u. G. DÖRNER (1982):  
Responses of salivary cortisol levels to stress-situations.  
Endocrinology 80, 158-162
- Stellungnahme des beratenden Ausschusses für Tierschutz der Tierärztekammer Schleswig-Holstein (1997):  
Allgemeines zu Anwendung von elektrischem Strom bei Tieren in der Haltung und Ausbildung.  
Dt. Tierärztebl. 1, 80-81
- Stellungnahme des Bundesfachverbandes für Hundeausbildung, -erziehung und Haustierforschung e.V., HEßLING, T. (18.03.1997):  
Zum Teletakt Gerät
- Stellungnahme des deutschen Tierschutzbundes e.V. (4.11.1997):  
Zur Verwendung von elektronischen Ausbildungsgeräten bei der Abrichtung von Gebrauchshunden.
- Stellungnahme des Tierhygienischen Institutes Freiburg, Abt. Ethologie, Dr. ZEEB (22.02.1983):  
Zum Einsatz elektrischer Strafreize gegen das Bellen von Hunden.
- STEPHAN, E. (1990):  
Gutachten zum Einsatz von Teletaktgeräten.
- STRYER, L. (1994):  
Biochemie.  
Spektrum Akad. Verlag, Heidelberg, Berlin, 5.Aufl., S. 591-594

- SWANSON, L. W. (1986):  
Organisation of mammalian neuroendocrine system.  
in: MOUNTCASTLE V. B., F. W. BLOOM u. S. R. GEIGER (Hrsg): Handbook of  
physiology.  
Am. Physiol. Society., Bethesda Md., S. 317-363
- TASCHKE, A. C. (1995):  
Ethologische, physiologische und histologische Untersuchungen zur Schmerzbelastung der  
Rinder beim Enthornen.  
Vet.-med. Zürich, Diss
- THOMPSON, E. B., M. E. LIPPMAN (1974):  
Mechanism of actions of glucocorticoids.  
Metabolism 23, 159-202
- THUN, R. (1987):  
Untersuchung über die Tagesrythmik von Cortisol beim Rind.  
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, S. 70-71
- THUN, R., E. EGGENBERGER u. K. ZEROBIN (1990):  
24-hour profil of plasma cortisol and testosterone in the male dog: absence of circadian  
rhythmicity, seasonal influence and hormonal relationships.  
Reprod. Dom. Anim. 25, 68-77.
- THUN, R., E. EGGENBERGER, K. ZEROBIN, T. LUSCHER u. W. VETTER (1981):  
Twenty-four-hour secretory pattern of cortisol in the bull: Evidence of episodic secretion and  
circadian rhythm.  
Endocrinology 109, 2208-2212
- THUN, R., u. D. SCHWARTZ-PORSCHKE (1994):  
Nebennierenrinde  
in: Döcke, F. (Hrsg.): Veterinärmedizinische Endokrinologie  
Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, 3. Aufl., S. 315-329
- Tierärztliche Vereinigung für Tierschutz (TVT) (1997):  
Elektroschocks bei Haustieren.  
Merkblatt 1-3.
- TORTORA, D. F. (1982a):  
Understanding Electronic Dog Training (Part 1.)  
Canine Practice 9, Nr. 2, 17-22.
- TORTORA, D. F. (1982b):  
Understanding Electronic Dog Training (Part 2.)  
Canine Practice 9, Nr. 3, 31-35
- TORTORA, D. F. (1982c):  
Understanding Electronic Dog Training (Part 3.)  
Canine Practice 9, Nr. 4, 8-17.
- TORTORA, D. F. (1982d):  
Understanding Electronic Dog Training (Part 4.)  
Canine Practice 9, Nr. 5, 14-18.

TORTORA (1983)

zitiert nach SCHWITGEBEL (1996a)

UMEDA, T., R. HIRAMATSU, T. IWAOKA, T. SHIMADA, F. MIURA u. T. SATO (1981):

Use of saliva for monitoring unbound free cortisol levels in serum.

Clin. Chem. A. 110, 245-253

URSIN, H., u. R. C. C. MURISON (1984):

Classification and description of stress.

In: BROWN, G. M. et al. (Hrsg.): Neuroendocrinology and psychiatric disorder.

Raven Press, New York, S. 123-131

VALE, W., J. SPIESS, C. RIVIER u. J. RIVIER (1981):

Characterisation of a 41-residue ovine hypothalamic peptide that stimulates secretion of corticotropin and  $\beta$ -endorphin.

Science 213, 1394

VEITH-FLANIGAN, J., u. C. A. SANDMAN (1985):

Neuroendocrine relationships with stress.

in: BURCHFIELD, S. R. (Hrsg.): Stress, Psychological and Physiological Interactions

Hemisphere, Washington D.C., S. 129-161

VINCENT, I. C., u. A. R. MICHELL (1992):

Comparison of cortisol concentrations in saliva and plasma of dogs.

Res. Vet. Sci. 53, 342-345

VINCENT, I. C., A. R. MICHELL u. R. A. LEAHY (1993):

Non- invasive measurement of arterial blood pressure in dogs: a potential indicator for the identification of stress.

Res. Vet. Sci. 54, 195-201

VINING, R. F., u. R. A. MCGINLEY (1986):

Hormones in saliva.

Crit. Revi. Clin. Lab. Sci. 23, 234-235

WALKER, R. F. (1989):

Salivary corticosteroids: Clinical and research applications.

J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 27 Nr. 4, 234-235.

WEICK, (1976):

Das Teletaktgerät als Dressurhilfe

aus „Der Jagdgebrauchshund“ 3, 4, 5, Sonderh., S. 1

WEISS (1968)

zitiert nach SCHWITZGEBEL (1996a)

WEISS, J. M. (1972):

Psychological factors in stress and diseases.

Scientific Am., 226 (6), 104-113

WEITZMAN, E. D., D. FUKUSHIMA, C. NOGEIRE, H. ROFFWARG, T. F. GALLAGHER u. L. HELLMAN (1971):  
Twenty-four hour pattern of the episodic secretion of cortisol in normal subjects.  
J. Clin. Endocrin. 33, 14-22

WUTTKE, W. (1993):  
Endokrinologie.  
in: SCHMIDT, R. F., u. G. THEWS (Hrsg.): Physiologie des Menschen.  
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 25. Aufl., S. 407-412

YATES, F. E. (1981):  
Analysis of endocrine signals: the engineering and physics of biochemical communication systems.  
Biol. Reprod. 24, 73-94.

ZANELLA, A. J. (1992):  
Sow welfare indicators and their inter-relationships.  
Cambridge, UK, Ph. D. Thesis

ZANELLA, A. J., u. J. UNSHELM (1994):  
Coping strategies in female pigs, some behavioural and physiological correlates.  
in: Proceeding of 8th Congress for Animal Hygiene.  
St. Paul, Minnesota, USA, 1994.

ZIMBARDO, P. G., u. R. J. GERRIG (1999):  
Psychologie.  
Springer Verlag, 7. Aufl., S. 208-214, 218-220

## **URTEILE**

Landgericht München II: Urteil vom 27. Februar 1995  
Az 9 Ns Js 17287/93, Jagdrechtliche Entscheidung 1995 Nr. 94.

Oberlandesgericht Oldenburg: Beschluss vom 20. April 1998  
Az.: Ss 166/98 (II/113) 318 Js 49381/97 01.



## 9 Anhang

Tab. 9-1: Versuchshunde

Gruppe	Hund	Geburtsdatum	Geschlecht
A	1	19.11.99	m
A	2	10.12.99	w
A	3	11.06.99	m
A	4	19.11.99	m
A	5	19.11.99	w
H	6	15.11.99	m
H	7	19.11.99	w
H	8	15.11.99	w
H	9	10.12.99	m
W	10	19.11.99	m
W	11	11.06.99	m
W	12	11.06.99	m
W	13	11.06.99	m
W	14	10.11.99	w

Tab. 9-2: Absolute Kortisolwerte: Vergleich des ersten bis fünften Tages der einfachen („Je“) und verhinderten („Jv“) Jagd, angegeben ist die Rangdifferenz.

Vergleich d. Vorversuchstage	Rang-differenz
d1Je < d5Jv	157,5
d2Je < d5Jv	136,0
d3Je < d2Jv	135,0
d3Je < d3Jv	137,5
d3Je < d4Jv	141,0
d3Je < d5Jv	230,0
d4Je < d2Jv	119,0
d4Je < d3Jv	121,5
d4Je < d4Jv	125,0
d4Je < d5Jv	214,0
d5Je < d5Jv	193,0
d1Jv < d5Jv	153,5

Tab. 9-3a: Absolute Kortisolwerte der einfachen Jagd („Je“). Angegeben sind die Gruppenzugehörigkeit, die Messzeitpunkte und die Versuchstage (d=Tag) eines Hundes.

Gruppe	Hund	MZP	Versuch	Versuchstag, abs. Kortisol [ng/ml]				
				d1	d2	d3	d4	d5
A	1	10	Je	0,61	0,60	1,45	1,06	0,57
A	1	15	Je	0,58	0,8	1,14	0,76	0,08
A	1	20	Je	0,57	0,79	0,94	1,19	0,52
A	1	25	Je	0,54	1,07	0,88	1,30	0,70
A	1	30	Je	0,61	2,01	0,89	1,00	0,66
A	2	10	Je	0,39	0,49	0,10	0,62	0,57
A	2	15	Je	0,10	0,57	0,45	0,44	0,42
A	2	20	Je	0,10	0,77	0,48	0,49	0,26
A	2	25	Je	0,77	0,61	0,46	0,39	0,38
A	2	30	Je	0,10	0,88	0,42	0,33	0,32
A	3	10	Je	0,38	0,48	0,42	0,42	0,29
A	3	15	Je	1,97	0,40	0,38	0,48	0,86
A	3	20	Je	4,52	0,45	0,53	0,42	0,98
A	3	25	Je	2,93	0,55	0,42	0,26	0,73
A	3	30	Je	2,46	0,43	0,48	0,29	0,78
A	4	10	Je	0,64	0,26	0,23	0,37	0,50
A	4	15	Je	0,10	0,10	0,07	0,17	0,91
A	4	20	Je	0,70	0,94	0,16	0,47	0,46
A	4	25	Je	0,10	0,15	0,10	0,45	0,66
A	4	30	Je	0,10	0,37	0,67	0,24	0,44
A	5	10	Je	0,66	0,57	0,10	0,10	0,10
A	5	15	Je	0,49	0,36	0,28	0,13	0,16
A	5	20	Je	0,32	0,59	0,10	0,64	0,09
A	5	25	Je	0,80	0,35	0,10	0,47	0,10
A	5	30	Je	0,41	0,61	0,10	0,57	0,03
H	6	10	Je	0,44	0,39	0,10	0,48	0,41
H	6	15	Je	0,43	0,35	0,10	0,39	0,43
H	6	20	Je	0,41	0,37	0,15	0,40	0,35
H	6	25	Je	0,41	0,42	0,19	0,34	0,33
H	6	30	Je	0,49	0,34	0,18	0,43	0,59
H	7	10	Je	0,63	0,10	0,41	0,26	0,36
H	7	15	Je	0,55	0,10	0,45	0,48	0,40
H	7	20	Je	0,54	0,10	0,48	0,31	0,29
H	7	25	Je	0,46	0,10	0,50	0,36	0,22
H	7	30	Je	0,38	0,11	0,44	0,35	0,31
H	8	10	Je	0,10	0,33	0,10	0,10	0,37
H	8	15	Je	0,23	0,10	0,10	0,10	0,41
H	8	20	Je	0,26	0,10	0,10	0,10	0,47
H	8	25	Je	0,29	0,41	0,10	0,10	0,58
H	8	30	Je	0,36	0,10	0,10	0,10	0,87

Tab. 9-3b: Absolute Kortisolwerte der einfachen Jagd („Je“). Angegeben sind die Gruppenzugehörigkeit, die Messzeitpunkte und die Versuchstage (d=Tag) eines Hundes.

Gruppe	Hund	MZP	Versuch	Versuchstag, abs. Kortisol [ng/ml]				
				d1	d2	d3	d4	d5
H	9	10	Je	0,47	0,10	0,52	1,30	0,67
H	9	15	Je	0,42	0,87	0,54	0,84	0,51
H	9	20	Je	1,16	0,10	0,33	1,28	0,52
H	9	25	Je	0,79	0,10	0,54	0,69	0,51
H	9	30	Je	1,25	0,10	0,45	0,10	0,86
W	10	10	Je	0,49	0,10	1,05	0,78	0,78
W	10	15	Je	0,10	0,10	1,22	0,65	0,92
W	10	20	Je	0,10	0,10	0,72	0,78	0,97
W	10	25	Je	0,29	0,10	1,29	0,10	0,61
W	10	30	Je	0,46	0,40	1,00	0,10	0,10
W	11	10	Je	0,74	0,55	0,66	0,54	0,19
W	11	15	Je	1,83	0,83	0,46	1,01	0,24
W	11	20	Je	2,33	0,89	0,33	1,03	0,16
W	11	25	Je	1,89	0,85	0,34	1,05	0,29
W	11	30	Je	1,65	0,67	0,30	0,67	0,25
W	12	10	Je	0,39	0,61	0,29	0,74	0,36
W	12	15	Je	0,12	2,54	0,52	0,41	0,55
W	12	20	Je	0,10	3,81	0,33	0,31	0,40
W	12	25	Je	0,17	2,26	0,44	0,33	0,39
W	12	30	Je	0,11	1,57	0,43	0,48	0,34
W	13	10	Je	0,62	1,11	0,74	0,35	0,56
W	13	15	Je	0,78	1,32	0,61	0,40	0,54
W	13	20	Je	0,76	1,16	0,49	0,34	0,16
W	13	25	Je	0,71	1,05	0,40	0,39	0,41
W	13	30	Je	0,58	0,72	0,56	0,36	0,41
W	14	10	Je	0,64	0,54	0,10	0,10	0,26
W	14	15	Je	0,10	0,59	0,10	0,10	0,26
W	14	20	Je	0,10	0,7	0,10	0,10	0,12
W	14	25	Je	0,41	0,54	0,10	0,10	0,25
W	14	30	Je	0,10	0,52	0,10	0,10	0,11

Tab. 9-4a: Absolute Kortisolwerte der verhinderten Jagd („Jv“). Angegeben sind die Gruppenzugehörigkeit, die Messzeitpunkte und die Versuchstage (d=Tag) eines Hundes.

Gruppe	Hund	MZP	Versuch	Versuchstag, abs. Kortisol [ng/ml]				
				d1	d2	d3	d4	d5
A	1	10	Jv	0,59	1,12	1,14	2,08	1,87
A	1	15	Jv	0,55	1,22	1,40	1,95	1,89
A	1	20	Jv	0,55	0,89	1,26	1,91	1,91
A	1	25	Jv	0,52	1,39	1,83	1,76	2,04
A	1	30	Jv	0,59	3,08	1,79	1,90	1,73
A	2	10	Jv	0,50	0,53	-	0,49	0,81
A	2	15	Jv	0,59	0,44	-	0,49	0,72
A	2	20	Jv	0,41	0,49	-	0,46	1,25
A	2	25	Jv	0,67	0,47	-	0,4	0,69
A	2	30	Jv	0,53	0,38	-	0,56	0,81
A	3	10	Jv	0,50	0,51	0,27	0,48	1,66
A	3	15	Jv	0,13	0,49	1,43	0,37	1,62
A	3	20	Jv	0,14	0,46	0,74	0,46	1,85
A	3	25	Jv	0,19	0,41	1,53	0,41	1,79
A	3	30	Jv	0,26	0,53	0,91	0,51	2,48
A	4	10	Jv	0,83	-	0,61	0,80	0,69
A	4	15	Jv	0,53	-	1,07	1,03	0,67
A	4	20	Jv	0,57	-	0,66	0,82	0,68
A	4	25	Jv	1,28	-	0,50	0,84	0,59
A	4	30	Jv	1,30	-	0,67	0,88	0,61
A	5	10	Jv	0,55	0,46	0,47	0,54	0,78
A	5	15	Jv	0,55	0,4	0,43	0,54	0,60
A	5	20	Jv	0,42	0,42	0,49	0,49	0,63
A	5	25	Jv	0,48	0,43	0,42	0,45	0,68
A	5	30	Jv	0,42	0,42	0,42	0,40	0,66
H	6	10	Jv	0,37	0,69	0,86	1,38	1,39
H	6	15	Jv	0,31	0,67	0,81	1,31	1,48
H	6	20	Jv	0,07	0,57	0,81	1,20	1,26
H	6	25	Jv	0,17	0,68	0,70	1,26	1,49
H	6	30	Jv	0,18	0,54	1,27	1,47	1,71
H	7	10	Jv	0,86	0,40	-	0,74	0,81
H	7	15	Jv	0,84	0,45	-	0,81	0,81
H	7	20	Jv	0,90	0,45	-	0,81	0,72
H	7	25	Jv	0,72	0,43	-	0,96	0,94
H	7	30	Jv	0,81	0,40	-	1,01	0,76
H	8	10	Jv	0,46	0,36	0,36	0,29	0,34
H	8	15	Jv	0,45	0,4	0,32	0,33	0,09
H	8	20	Jv	0,39	0,38	0,34	0,29	0,33
H	8	25	Jv	0,44	0,47	0,26	0,29	0,33
H	8	30	Jv	0,50	0,42	0,32	0,20	0,29

Tab 9-4b: Absolute Kortisolwerte der verhinderten Jagd („Jv“). Angegeben sind die Gruppenzugehörigkeit, die Messzeitpunkte und die Versuchstage (d=Tag) eines Hundes.

Gruppe	Hund	MZP	Versuch	Versuchstag, abs. Kortisol [ng/ml]				
				d1	d2	d3	d4	d5
H	9	10	Jv	1,33	0,74	0,20	0,85	0,72
H	9	15	Jv	0,72	0,88	0,24	0,47	0,56
H	9	20	Jv	0,72	0,47	0,42	0,60	0,59
H	9	25	Jv	0,92	0,97	0,59	0,37	0,50
H	9	30	Jv	0,57	0,53	1,37	0,69	0,44
W	10	10	Jv	0,60	0,32	0,47	0,30	0,81
W	10	15	Jv	0,54	0,31	0,65	0,31	0,52
W	10	20	Jv	0,43	0,34	0,43	0,44	0,50
W	10	25	Jv	0,43	0,40	0,45	0,40	0,45
W	10	30	Jv	0,32	0,40	0,44	0,45	0,36
W	11	10	Jv	0,92	0,64	0,59	0,15	1,16
W	11	15	Jv	0,70	0,91	0,61	0,39	0,66
W	11	20	Jv	0,90	0,79	0,55	0,12	0,56
W	11	25	Jv	1,15	0,62	0,47	0,28	0,73
W	11	30	Jv	0,98	0,69	0,54	0,18	0,66
W	12	10	Jv	0,29	0,88	0,76	1,51	1,83
W	12	15	Jv	0,56	1,20	0,62	1,39	1,49
W	12	20	Jv	0,70	1,34	0,65	1,23	1,55
W	12	25	Jv	0,62	1,43	0,64	1,31	1,61
W	12	30	Jv	0,61	1,17	0,8	1,35	0,49
W	13	10	Jv	0,53	0,43	0,92	1,05	1,70
W	13	15	Jv	0,60	0,25	0,86	1,02	1,55
W	13	20	Jv	0,63	0,28	1,13	0,45	1,41
W	13	25	Jv	0,22	0,32	1,07	1,09	1,72
W	13	30	Jv	0,48	0,44	1,30	0,92	1,41
W	14	10	Jv	0,56	0,6	0,37	0,46	0,41
W	14	15	Jv	0,59	0,51	0,32	0,43	0,46
W	14	20	Jv	0,42	0,49	0,33	0,39	0,38
W	14	25	Jv	0,39	0,55	0,33	0,37	0,37
W	14	30	Jv	0,50	0,39	0,33	0,34	0,34

Tab. 9-5a: Absolute Kortisolwerte der Basismessung und des Nachversuches. Angegeben sind die Gruppenzugehörigkeit und die Messzeitpunkte eines Hundes.

Gruppe	Hund	MZP	abs. Kortisol [ng/ml]	
			Basis	Nachversuch
A	1	10	1,84	0,48
A	1	15	1,75	0,50
A	1	20	1,51	0,33
A	1	25	2,90	0,33
A	1	30	1,68	0,23
A	2	10	0,86	0,48
A	2	15	0,91	0,68
A	2	20	0,93	0,54
A	2	25	0,90	0,61
A	2	30	0,87	0,58
A	3	10	1,13	1,11
A	3	15	0,70	1,25
A	3	20	0,54	1,35
A	3	25	0,57	0,69
A	3	30	0,50	0,88
A	4	10	0,54	0,61
A	4	15	0,50	0,75
A	4	20	0,53	0,53
A	4	25	0,45	0,53
A	4	30	0,42	0,48
A	5	10	0,61	0,35
A	5	15	0,29	0,36
A	5	20	0,64	0,33
A	5	25	0,52	0,32
A	5	30	0,25	0,32
H	6	10	0,52	0,74
H	6	15	0,41	0,76
H	6	20	0,30	0,53
H	6	25	0,30	0,39
H	6	30	0,38	0,35
H	7	10	1,92	1,62
H	7	15	0,90	1,78
H	7	20	0,84	1,77
H	7	25	0,75	1,51
H	7	30	0,94	1,23
H	8	10	0,73	4,11
H	8	15	0,68	2,77
H	8	20	0,71	2,87
H	8	25	0,65	1,69
H	8	30	0,57	1,25

Tab. 9-5b: Absolute Kortisolwerte der Basismessung und des Nachversuches. Angegeben sind die Gruppenzugehörigkeit und die Messzeitpunkte eines Hundes.

Gruppe	Hund	MZP	abs. Kortisol [ng/ml]	
			Basis	Nachversuch
H	9	10	0,41	1,10
H	9	15	0,53	0,99
H	9	20	0,51	0,90
H	9	25	0,57	0,77
H	9	30	0,36	0,56
W	10	10	0,52	2,55
W	10	15	0,78	3,45
W	10	20	0,77	4,32
W	10	25	0,75	2,59
W	10	30	0,62	2,60
W	11	10	-	3,03
W	11	15	-	3,54
W	11	20	-	3,90
W	11	25	-	4,72
W	11	30	-	3,64
W	12	10	0,32	2,28
W	12	15	0,41	2,43
W	12	20	0,42	2,36
W	12	25	0,46	1,81
W	12	30	0,46	1,51
W	13	10	0,82	2,77
W	13	15	0,79	3,62
W	13	20	0,83	3,88
W	13	25	0,84	6,61
W	13	30	0,67	5,34
W	14	10	0,22	1,60
W	14	15	0,08	2,07
W	14	20	0,61	2,62
W	14	25	0,30	2,42
W	14	30	0,12	2,05

Tab. 9-6a: Absolute Kortisolwerte des Teletaktversuches. Die grau unterlegten Werte stammen von Tagen, an denen ein Reiz erfolgte. Angegeben sind die Gruppenzugehörigkeit, die Messzeitpunkte und die Versuchstage (d=Tag) eines Hundes.

Gruppe	Hund	MZP	Teletaktversuch, abs. Kortisol [ng/ml]						
			d1	d2	d3	d4	d5	d6	d7
A	1	10	0,82	0,60	0,51	1,29	0,18	0,88	2,85
A	1	15	1,02	0,60	0,55	1,30	0,17	0,61	2,75
A	1	20	0,73	0,54	0,47	0,94	0,36	0,67	2,67
A	1	25	0,63	0,47	0,58	0,19	0,15	0,95	2,75
A	1	30	0,55	0,41	0,39	0,40	0,49	0,56	2,27
A	2	10	2,24	0,64	0,40	0,40	-	-	-
A	2	15	2,19	0,69	0,58	0,38	-	-	-
A	2	20	1,97	0,62	0,50	0,39	-	-	-
A	2	25	1,09	0,38	0,36	0,49	-	-	-
A	2	30	3,42	0,48	0,38	0,39	-	-	-
A	3	10	0,62	0,59	0,61	1,08	0,51	0,78	-
A	3	15	0,63	1,14	0,83	1,01	0,61	0,79	-
A	3	20	0,53	1,59	0,69	0,73	0,31	0,59	-
A	3	25	0,58	1,01	0,60	0,64	0,39	0,62	-
A	3	30	0,57	0,80	0,55	0,51	0,42	0,58	-
A	4	10	1,58	0,71	0,62	0,58	-	-	-
A	4	15	1,82	0,52	0,50	0,37	-	-	-
A	4	20	0,89	0,46	0,44	0,33	-	-	-
A	4	25	0,60	0,41	0,39	0,25	-	-	-
A	4	30	0,71	0,36	0,47	0,27	-	-	-
A	5	10	0,59	0,50	2,73	0,48	0,76	-	-
A	5	15	0,50	0,53	0,51	0,53	0,68	-	-
A	5	20	0,52	0,52	0,42	0,61	0,58	-	-
A	5	25	0,41	0,50	0,52	0,51	0,46	-	-
A	5	30	0,34	0,39	0,34	0,62	0,47	-	-
H	6	10	0,36	0,40	0,07	1,98	-	-	-
H	6	15	0,35	0,45	0,36	1,76	-	-	-
H	6	20	0,41	0,25	0,34	0,44	-	-	-
H	6	25	0,38	0,14	0,25	1,92	-	-	-
H	6	30	0,36	0,23	0,41	2,55	-	-	-
H	7	10	0,32	0,77	0,88	1,05	0,42	-	-
H	7	15	0,35	0,95	1,27	1,17	0,67	-	-
H	7	20	0,38	0,93	1,33	1,10	0,63	-	-
H	7	25	0,37	1,10	1,42	1,01	0,79	-	-
H	7	30	0,51	1,04	1,07	0,85	0,78	-	-
H	8	10	0,90	2,15	2,92	1,06	0,59	-	-
H	8	15	0,60	1,77	1,46	0,33	0,40	-	-
H	8	20	0,46	1,24	0,97	0,36	0,42	-	-
H	8	25	0,52	0,82	0,70	0,38	0,42	-	-
H	8	30	0,56	0,77	0,89	0,44	0,34	-	-



Tab. 9-6b: Absolute Kortisolwerte des Teletaktversuches. Die grau unterlegten Werte stammen von Tagen, an denen ein Reiz erfolgte. Angegeben sind die Gruppenzugehörigkeit, die Messzeitpunkte und die Versuchstage (d=Tag) eines Hundes.

Gruppe	Hund	MZP	Teletaktversuch, abs. Kortisol [ng/ml]						
			d1	d2	d3	d4	d5	d6	d7
H	9	10	0,59	0,71	1,78	2,02	0,18	-	-
H	9	15	0,59	0,62	1,25	1,74	0,34	-	-
H	9	20	0,68	0,68	0,87	0,42	0,26	-	-
H	9	25	0,28	0,73	0,91	1,76	0,43	-	-
H	9	30	0,38	0,53	0,76	0,40	0,41	-	-
W	10	10	0,37	2,22	3,25	2,02	0,78	-	-
W	10	15	0,54	3,68	1,78	1,95	0,99	-	-
W	10	20	0,09	3,12	3,08	1,30	0,78	-	-
W	10	25	0,46	2,87	2,90	0,99	1,22	-	-
W	10	30	0,20	1,82	1,49	0,93	0,60	-	-
W	11	10	1,77	1,92	1,65	2,75	2,04	-	-
W	11	15	1,85	2,46	2,12	3,00	2,3	-	-
W	11	20	1,56	2,32	2,43	3,31	1,82	-	-
W	11	25	1,36	1,58	1,78	2,66	1,13	-	-
W	11	30	0,93	1,47	1,46	0,99	1,43	-	-
W	12	10	1,06	4,0	3,14	1,17	-	-	-
W	12	15	0,94	3,68	3,26	1,81	-	-	-
W	12	20	0,90	2,75	3,52	1,43	-	-	-
W	12	25	0,74	2,81	2,79	1,27	-	-	-
W	12	30	0,70	3,47	3,14	1,02	-	-	-
W	13	10	1,66	2,85	2,83	4,01	2,45	-	-
W	13	15	2,46	3,99	4,56	4,6	4,76	-	-
W	13	20	1,89	3,88	5,41	5,71	4,02	-	-
W	13	25	1,49	3,72	5,00	3,54	1,15	-	-
W	13	30	1,46	4,33	5,10	5,97	0,75	-	-
W	14	10	0,86	3,06	2,47	3,42	-	-	-
W	14	15	0,66	2,7	3,32	3,38	-	-	-
W	14	20	0,52	2,42	3,63	3,09	-	-	-
W	14	25	0,45	2,56	3,99	3,12	-	-	-
W	14	30	0,48	3,21	5,00	2,60	-	-	-

## **Danksagung**

Mein Dank geht an die Hans und Helga Maus-Stiftung, die durch ihre geduldige Förderung und Unterstützung diese Arbeit möglich gemacht hat.

Ich danke der Firma Schecker für die freundliche Bereitstellung der genutzten Teletakthalsbänder.

Herrn Prof. H. Hackbarth danke ich für seine Betreuung und seine Bemühungen während des praktischen und statistischen Teiles der Arbeit.

Weiterhin danke ich den Mitarbeitern des Institutes für Tierschutz und Verhalten, insbesondere Herrn Stelzer und Frau Bohnet, für ihre Hilfe und ihren Einsatz.

Meiner Betreuerin Frau Ester Schalke möchte ich dafür danken, dass sie sich oft auch sehr kurzfristig Zeit für mich genommen hat.

Ich danke meiner Copromotorin Christiane Quant, von der ich so viel lernen durfte.

Der Tierfarm Kirchheimer Mühle und besonders Herrn Dr. Ortlep, Herrn Schütz, Signe und Beate gilt mein Dank für ihre nimmer müde Unterstützung, die oft bis ins Wochenende hinein reichte.

Dem Steroidlabor der Universität Heidelberg und Frau Gluth möchte ich für ihren Rat und ihre Arbeit danken.

Mein besonderer Dank gilt Arnd Geißler, der es nicht immer leicht mit mir gehabt hat, für seine Zusprache, Hilfe und Geduld bei den Computerfallen und sämtlichen anderen Problemen.

Meiner Familie und Svenja Krause danke ich für ihre Unterstützung.