

Aus der Klinik für Fortpflanzung und Geburtshilfe  
des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

**Endokrinologische Untersuchungen  
zum Spermaproduktionsvermögen von Besamungsebern**

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

vorgelegt von  
Ulf Klaaß  
Tierarzt  
aus Pritzwalk

Berlin 1998

Journal-Nr.: 2246

Gedruckt mit Genehmigung  
des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Freien Universität Berlin

Dekan:	Univ.-Prof. Dr. Hartung
Erster Gutachter:	Univ.-Prof. Dr. Busch
Zweiter Gutachter:	Univ.-Prof. Dr. Thönhardt

Tag der Promotion: 22.01.1999

## Inhaltsverzeichnis

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen	I
	Seite
<b>0. Einleitung</b>	1
<b>1. Literatur</b>	3
1.1. Die männliche Sexualfunktion	3
1.1.1. Physiologie der männlichen Sexualfunktion	4
1.1.1.1. Die Regulation der männlichen Sexualfunktion	4
1.1.1.1.1. Allgemeine neuroendokrine Regelmechanismen	4
1.1.1.1.2. Das Gonadotropin Releasing Hormon (GnRH)	7
1.1.1.1.3. Die Gonadotropine	8
1.1.1.1.4. Die Gonadalen Steroidhormone	10
1.1.1.2. Testosteron	12
1.1.1.2.1. Biosynthese des Testosterons	12
1.1.1.2.2. Transport und Verstoffwechslung	13
1.1.1.2.3. Testosteron und Spermiogenese	14
1.1.1.2.4. Die Plasmatestosteronkonzentration (PTK)	15
1.1.1.2.4.1. Plasmatestosteronwerte beim Eber	17
1.1.1.2.4.2. Hormonelle Beeinflussung der PTK	19
1.2. Das Spermaproduktionsvermögen beim Besamungseber	21
1.2.1. Methoden zur Ermittlung der Sexualpotenz von potentiellen Vatertieren	22
1.2.1.1. Ejakulatsschwellenwerte	22
1.2.1.2. Belastungstest	22
1.2.1.3. Morphologisch-histologische Parameter	23
1.2.1.4. Chemisch-analytische Methoden	24
<b>2. Synapse</b>	27

<b>3.</b>	<b>Eigene Untersuchungen</b>	<b>28</b>
3.1.	Aufgabenstellung	28
3.2.	Material und Methode	29
3.2.1.	Versuchsbedingungen	29
3.2.2.	Tiermaterial	30
3.2.3.	Der GnRH-Stimulationstest	31
3.2.3.1.	Katheterisierung	31
3.2.3.2.	Behandlungsregime	31
3.2.3.3.	Gewinnung und Aufbereitung der Blutproben	32
3.2.4.	Belastungstest	33
3.2.5.	Hormonbestimmung	33
3.2.5.1.	Testosteronbestimmung	34
3.2.5.2.	LH-Bestimmung	34
3.2.6.	Bestimmung der Spermaparameter	34
3.2.7.	Berechnung von Merkmalen	35
3.2.8.	Statistische Auswertung	35
<b>4.</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>37</b>
4.1.	Spermaleistung der Eber	37
4.1.1.	Ermittlung des Spermaproduktionsvermögens der Eber	38
4.2.	Endokrinologische Untersuchungen	40
4.2.1.	Prüfung der Stimulanzfähigkeit von Gonavet <sup>®</sup> (1. Vorversuch)	40
4.2.2.	Prüfung der Reproduzierbarkeit der Ergebnisse dieser Versuchsansetzung mit Gonavet (2. Vorversuch)	42
4.2.3.	Hormonelle Veränderungen nach exogener Stimulation durchGnRH	43
4.2.3.1.	LH- und Testosteronprofile der Eber mit fehlender Libido sexualis (Nr. 1) bzw. Impotentia generandi (Nr. 2 und 3)	44
4.2.3.2.	LH- und Testosteronprofile der Eber mit ungestörter Spermaproduktion	45

4.2.3.3.	Zusammenfassende Darstellung der hormonellen Veränderungen	54
4.3.	Untersuchungen von Zusammenhängen zwischen den LH- und Testosteronwerten und den Spermawerten	56
4.4.	Stimulationstest nach spermatogenem Belastungstest	60
<b>5.</b>	<b>Diskussion</b>	<b>66</b>
<b>6.</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>79</b>
	<b>Summary</b>	
<b>7.</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>81</b>
<b>8.</b>	<b>Anhang</b>	
	Erklärung	
	Danksagung	
	Lebenslauf	

## Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

Abb.	Abbildung
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
BLT	Belastungstest
bzw.	beziehungsweise
D	Dichte
d	Tag
dav.	davon
DE	Deutsches Edelschwein
DL	Deutsche Landrasse
EQ	Effektivitätsquotient
®	Eingetragenes Warenzeichen
et al.	et alii (und andere)
FSH	Follikelstimulierendes Hormon
GnRH	Gonadotropin Releasinghormon
°C	Grad Celsius
GZ	Gesamtspermienzahl
h	Stunde
HCG	Human chorionic gonadotropin
I.E.	Internationale Einheiten
i. v.	intravenös
kg	Kilogramm
KM	Körpermasse
Lc	Leicoma
Lfd. Nr.	Laufende Nummer
LH	Luteinisierendes Hormon
LH <sub>B</sub>	Luteinisierendes Hormon, Basiswert
LH <sub>Max</sub>	Luteinisierendes Hormon, Maximalwert
$\Delta$ LH	LH-Differenz (Maximalwert-Basiswert)
LHRH	Luteinizing hormon-releasing hormone (GnRH)
LW	Large White

µg	Mikrogramm
Mrd.	Milliarden
ml	Milliliter
min	Minute
MW	arithmetischer Mittelwert
n	Stichprobenumfang
NaCl	Physiologische Kochsalzlösung
ng/ml	Nanogramm je Milliliter
NL	Norwegische Landrasse
PTK	Plasmatestosteronkonzentration
p. inj.	post injectionem
SD	Standardabweichung
SF	Schwerfurter Fleischrasse
T	Testosteron
T <sub>B</sub>	Testosteron, Basiswert
T <sub>Max</sub>	Testosteron, Maximalwert
ΔT	T-Differenz (Maximalwert-Basiswert)
Tab.	Tabelle
tgl.	tauglich
u. a.	unter anderem
U/min	Umdrehung je Minute
untgl.	untauglich
V	Volumen
Vb%	Vorwärtsbewegung in Prozent
vbS/E	vorwärtsbewegliche Spermien je Ejakulat
YS	Yorkshire
z. B.	zum Beispiel

## **0. Einleitung**

Im komplexen System der künstlichen Besamung nimmt das Vatertier eine Schlüsselposition ein. Ökonomische Zwänge und sinkende Besamungszahlen in der Schweinezucht verlangen eine immer effektivere Gestaltung der Besamung. Neben einem überdurchschnittlichen Spermaproduktionsvermögen sollen sich zuchtwertpositive Besamungseber insbesondere durch eine möglichst lange Nutzungsdauer auszeichnen.

Ein großes Problem für die Besamungsstationen stellen dabei die immer wieder auftretenden Merzungen von Vatertieren wegen mangelnder Fruchtbarkeit dar, ohne daß klinisch relevante Störungen festzustellen sind. Offenbar handelt es sich zu einem nicht unerheblichen Teil um Störungen im neuroendokrinen Bereich, die erst bei Überschreitung der Regelmechanismen zu offensichtlichen Störungen der Fruchtbarkeit führen.

Für einen effektiven Einsatz dieser Besamungsvatertiere steht somit unter anderem die Forderung einer möglichst frühzeitigen und auch sicheren Erkennung von Tieren mit herausragendem Spermaleistungsvermögen wie auch von Ebern mit unterdurchschnittlichen Fruchtbarkeitspotenzen. Durch die Selektion von Ebern mit einer hohen spermatogenen Leistung würde die biotechnische Verwertbarkeit ihrer Ejakulate im Rahmen der künstlichen Besamung positiv beeinflusst werden.

Um die Sexualpotenz von potentiellen Vatertieren einzuschätzen, wurden neben klinisch-andrologischen Untersuchungsmethoden auch klinisch-chemische Parameter genutzt. Da keine der bisher bekannten Methoden eine sichere Vorhersage zum Spermaproduktionsvermögen ermöglicht, besteht nach wie vor die Notwendigkeit, objektivierbare Parameter zur Absicherung der Zuchtauglichkeit potentieller Vatertiere zu suchen.

Eine sich anbietende Möglichkeit ist die Nutzung der ursächlichen Beziehungen zwischen verschiedenen Reproduktionsparametern, wie z. B. der Anzahl der

produzierten Spermien und dem endokrinen System unter besonderer Beachtung der Konzentrationen des Testosterons im Blutplasma.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit hormonellen Stimulationstests unter Einsatz vom Gonadotropin Releasing Hormon bei den Ebern. Die gemessenen Hormonwerte bzw. die gezeigten Hormonprofile werden in Beziehung zu Spermaparametern gesetzt, um die Möglichkeit zu prüfen, Tiere mit unterschiedlichem Fruchtbarkeitsniveau charakterisieren zu können.

## **1. Literatur**

### **1.1. Die männliche Sexualfunktion**

Das genetische Geschlecht ist mit der Befruchtung, in Abhängigkeit von der Sexchromosomenkonstellation, determiniert. Die weitere Sexualdifferenzierung verläuft gesetzmäßig, hinsichtlich ihrer Sequenz jedoch artspezifisch. Mit Ausprägung der Fetalhoden erfolgt über die einsetzende Androgensekretion eine Differenzierung der ausführenden Geschlechtswege bzw. der äußeren Genitalien (CRAPO, 1987; KUDLAC, 1991).

Wahrscheinlich findet im Anschluß daran die Differenzierung des Hypothalamus in einer vom weiblichen Typ abweichenden Form der Kontrolle der Gonadotropinsekretion und des Sexualverhaltens (DÖRNER, 1972, 1976) unter dem Einfluß der Androgene (HINZ et al., 1974; CRAPO, 1987) statt. SALAMAN (1974) ging von einer Beeinflussung des Genoms durch die Androgene aus, die zur Synthese von spezifischen RNS und Proteinen führt, somit die Neuritenentwicklung beeinflusst (TORAN-ALLERAND, 1976) und eine Reduzierung der Östrogenbindungskapazität hypothalamischer Neurone hervorruft (FLERKO, 1975).

RAWLINGS et al. (1972) vermuteten, daß das im juvenilen Tier gebildete Testosteron in Androstendiol umgebaut wird und daß dieser Mechanismus mit Beginn der Pubertät „abgeschaltet“ wird.

Die dann wachsende Produktionsrate des Testosterons ist auf eine quantitative Zunahme der Leydig' Zwischenzellen, verbunden mit einer Erhöhung der LHRH-Rezeptorzahlen pro Leydigzelle (BERARDINELLI et al., 1984) zurückzuführen. Ihre erhöhte Syntheseleistung ist nach RAWLINGS et al. (1978) durch eine Erhöhung der Sensibilisierung der Leydigzellen für das LH bedingt.

## **1.1.1. Physiologie der männlichen Sexualfunktion**

### **1.1.1.1. Die Regulation der männlichen Sexualfunktion**

#### **1.1.1.1.1. Allgemeine neuroendokrine Regelmechanismen**

Von CLAUS (1982) wird das männliche Fortpflanzungsgeschehen in die folgenden wesentlichen Funktionsbereiche gegliedert:

- a) Spermatogenese in den Tubuli des Hodens
- b) Sekretion der akzessorischen Geschlechtsdrüsen
- c) Männliche Verhaltensweisen (Libido sexualis, Sexualverhalten)

Die Regulation dieser einzelnen Funktionen ist ein komplizierter und vielschichtiger Vorgang. Es ist vor allem das hypothalamo-hypophysäre System, das seinen regulierenden Einfluß durch neurohumorale Mechanismen zur Geltung bringt. STEINBERGER et al. (1977) bezeichnet dabei den Hypothalamus als integratives Zentrum im Reproduktionsgeschehen, weil hier Signale aus der Umwelt, dem Zentralen Nervensystem und den Gonaden zusammentreffen und in hormonell kodierte Informationen umgesetzt werden.

Die einzelnen beteiligten neuralen und humoralen Abschnitte sind hierarchisch angeordnet, wobei jedoch die Funktion der ranghöheren Organe von den untergeordneten beeinflusst wird (KUDLAC, 1991).

Das ZNS nimmt Einfluß auf die Bildung von GnRH, unter dessen Einfluß wiederum in der Adenohypophyse die FSH- und LH-Freisetzung reguliert wird.

Die gonadotropen Hormone FSH und LH regulieren letztendlich die Hodenfunktion, sprich die Testosteronsekretion in den Sertolizellen und die Spermatogenese, in engem Zusammenwirken mit den testikulären Hormonen selbst (s. Abb. 1).

Der neurohormonale Regulationsmechanismus, über den die testikuläre Hormonsekretion kontrolliert wird, ist das negative Feedback (CLAUS, 1970; WOODMAN, 1997). Je nach den quantitativen Verhältnissen verläuft die

Autoregulation in stimulatorischer oder inhibitorischer Richtung (CLAUS u. KARG, 1981).

Es werden nach DÖCKE (1994) 3 Arten des Feedbacks unterschieden:

1. „ultra short loop feedback“ und „Auto-Feedback“  
(GnRH und Gonadotropine beeinflussen ihre eigene Produktion und Freisetzung selbst)
2. „short loop feedback“  
(Adenohypophysäre Gonadotropine regulieren GnRH-Freisetzung)
3. „long loop feedback“  
(Gonadenhormone beeinflussen Hypothalamus bzw. Hypophyse)

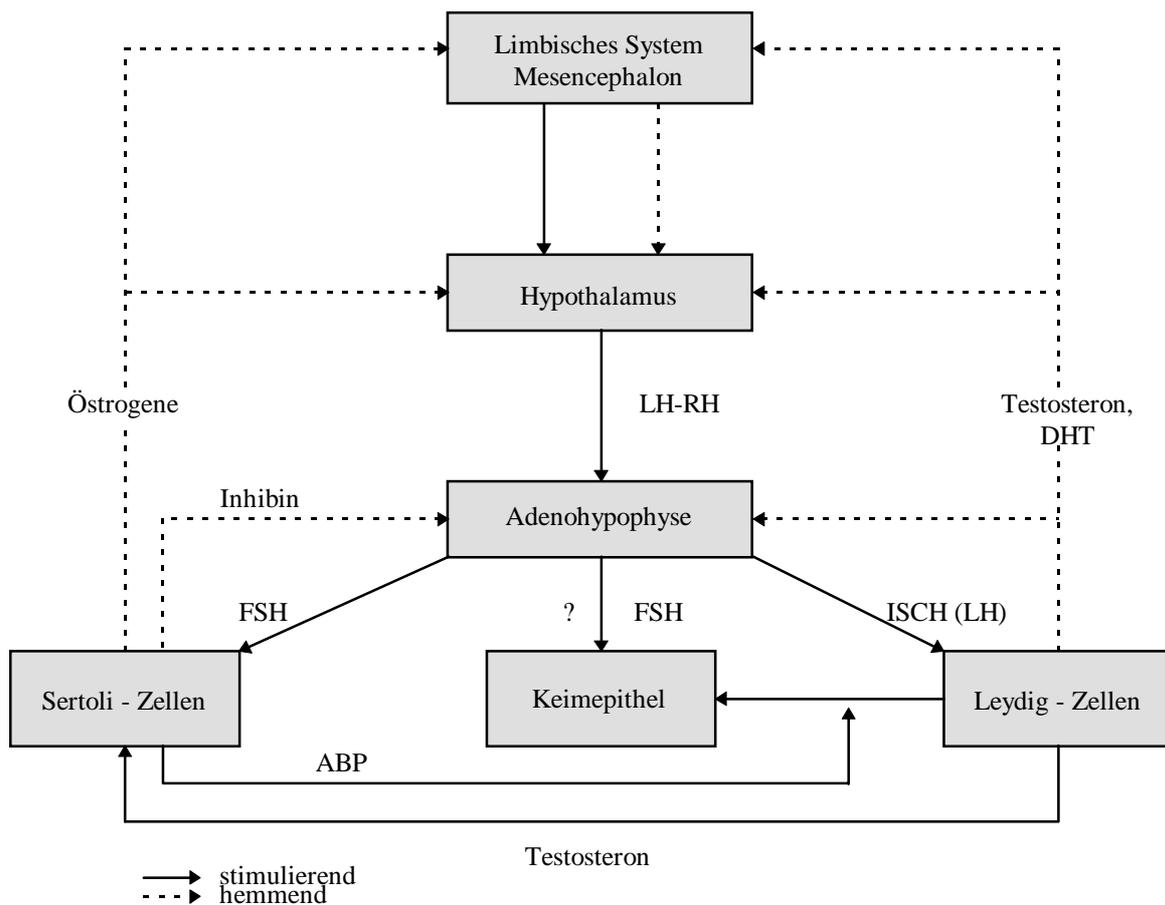


Abb. 1: Schema der neurohormonalen Regulation der inkretorischen und germinativen Hodenfunktion (n. DÖCKE, 1981)

Ein weiterer Effekt, der bei der hormonellen Regulation erwähnt werden muß, ist der sogenannte „Rebound Effekt“. Er zeigt sich in einer überschießenden Gonadotropinsekretion nach einer Desensibilisierung der regulierenden Zentren als Folge eines Abbruchs einer längerdauernden peripheren bzw. exogenen Hormonzufuhr.

Neben den Neurohormonen sind zwei weitere „Botengruppen“ bei der Regulation der Fortpflanzung zu beachten (WEINER et al., 1988; DÖCKE, 1991). Bei der Übertragung von extero- und enterorezeptiven Impulsen und bei der Beeinflussung der Hypothalamusfunktion bzw. beim Vermitteln der Impulse und Informationen von einer Nervenzelle zur anderen spielen Neurotransmitter des ZNS eine bedeutende Rolle (KUDLAC, 1991). Es handelt sich um nichthormonale Wirkstoffe (Acetylcholin, Noradrenalin, Dopamin, Serotonin und Melatonin), die in den Axonendköpfen gebildet werden. Änderungen ihrer Aktivität werden sowohl von endogenen als auch von exogenen Faktoren hervorgerufen und üben deutliche Effekte auf die Hormonsekretion der Adenohypophyse aus (DÖCKE, 1994).

Bei der zweiten Gruppe handelt es sich um Neuropeptide. Über ihr Eingreifen in die Regulation der Hypothalamus- und Hypophysenfunktion (ELLENDORFF u. SMIDT, 1984) sind die Kenntnisse noch spärlicher. Detaillierte Wirkungen werden sehr differenziert beschrieben. So ist eine depressive Wirkung von Opioiden auf die Sekretion von GnRH und LH erwiesen (SRIBHEN u. PARVIZI, 1986; WOODMANN, 1997). Diese endogenen Opiode, deren Freisetzung unter anderem von Androgenen stimuliert wird, hemmen noradrenerge hypothalamische Neurone, die wiederum über ihr Sekretionsprodukt Noradrenalin - als Neurotransmitter für die LHRH-Synthese - dessen Freisetzung beeinflussen. Eine wesentliche Bedeutung kommt auch dem  $\beta$ -Endorphin zu (KINOSHITA et al., 1980), das in Stressituationen vermehrt ausgeschüttet wird und einen hemmenden Effekt auf die LH-Sekretion bewirkt.

Von wahrscheinlich sehr wesentlicher Bedeutung ist nach DÖCKE (1991) der von BLALOCK (1988) erkannte Einfluß, den das Immunsystem über die im Verlauf einer Immunreaktion produzierten Zytokine auf die GnRH-Freisetzung ausübt. Vor allem

führt die vermehrte Produktion von Interleukin-1 $\alpha$  und Interleukin-1 $\beta$  zu einer deutlichen Hemmung der GnRH und LH Abgabe.

#### **1.1.1.1.2. Das Gonadotropin-Releasing Hormon (GnRH)**

Beim GnRH handelt es sich um ein Dekapeptid mit einer Molekularmasse von ca. 2000, das 1960 erstmals nachgewiesen wurde. Der Gruppe um SCHALLY et al. gelang 1971 die Isolierung dieses Neurohormones, und MATSUO et al. klärten noch im gleichen Jahr dessen Struktur auf.

Das GnRH wird in bestimmten Kerngebieten des vorderen und mittleren Hypothalamus synthetisiert und aus hypophysiotropen Zentren desselben sezerniert. Es gelangt über die neurovaskuläre Kette zu den gonadotropen Zellen der Adenohypophyse.

Hier regt es nach DÖCKE (1984) primär die Sekretion der Gonadotropine LH und FSH an, wobei zuerst LH und dann FSH sezerniert werden. Dabei erfolgt die Freisetzung des LHs aus einem Pool, der schnell freisetzbare LH enthält. Als zweite Reaktion tritt der „self-priming-Effekt“ ein, das heißt, es kommt zu einem Übertritt von LH aus einem Speicherpool in den erwähnten Pool mit dem schnell freisetzbaren LH. Der dritte GnRH Effekt besteht in der Synthese beider Gonadotropine und damit in der Auffüllung des Speicherpools.

Dabei ist nach DÖCKE (1991) von wesentlicher klinischer Bedeutung, daß die GNRH-Abgabe in Sekretionsschüben (SCHALLENBERGER, 1990) erfolgt, deren Frequenz und Amplituden bereits primär eine gewisse Variation aufweisen, darüber hinaus aber durch endogene und exogene Faktoren deutlich beeinflußt werden können und auf einen sogenannten Pulsgenerator zurückzuführen sind. Er spricht von einem „Zeitgeber“ im Hypothalamus, der beim Affen im mediobasalen Hypothalamus zu finden ist (KNOBIL, 1981).

Stärkere GnRH-Pulse sollen so (siehe oben) ihre direkte Fortsetzung in entsprechenden Pulsen vor allem der LH-Freisetzung finden, während kleinere GnRH-Pulse in erster Linie die Biosynthese der Gonadotropine im HVL stimulieren. Eine kontinuierliche GnRH-Einwirkung oder eine zu hohe Frequenz der GnRH-Pulse führen nach DÖCKE (1994) zur Desensibilisierung der Hypophyse gegenüber der gonadotropinstimulierenden Wirkung des GnRH's. So existiert z. B. nach dem ovulationsauslösenden GnRH-Anstieg eine länger anhaltende Desensibilisierung der Hypophyse.

Neben den erwähnten Effekten von GnRH auf die Hypophyse ist auch eine direkte Wirkung auf die Gonaden (z. B. bei weiblichen Tieren ein fördernder Einfluß auf Eizellreifung und Luteinisierung von Follikeln) beobachtet worden (DEKEL et al., 1983).

Im Blut und Gewebe vorkommende Peptidasen inaktivieren das GnRH sehr schnell. Die dabei entstehenden Metaboliten werden überwiegend über die Nieren ausgeschieden (SCHALLY et al., 1972). Da das endogene GnRH somit nur eine kurze Halbwertszeit besitzt, sind seine Nutzungsmöglichkeiten für biotechnische Anwendungen eingeschränkt. Aus diesem Grund zielen vielfältige Untersuchungen auf die Entwicklung länger wirkender Analoga, so daß bei einer Verabreichung derselben ein über längere Zeit erhöhter LH-Spiegel erzielt werden kann.

#### **1.1.1.1.3. Die Gonadotropine**

In den basophilen Zellen der Adenohypophyse werden unter GnRH Einfluß 2 Gonadotropine gebildet. Es handelt sich dabei einerseits um das Follikelstimulierende Hormon (FSH) und andererseits um das Luteinisierende Hormon (LH), auch ICSH (Interstitial Cell-Stimulating Hormone) genannt. Beide hypophysären Hormone sind Glykoproteine. Ihre Sekretion weist nicht, wie beim weiblichen Tier, zyklische Veränderungen auf, sondern es liegt ein tonischer Sekretionstyp vor, der allerdings durch endo- und exogene Faktoren beeinflusst wird, so daß ihre Sekretion pulsatil oder periodisch erfolgt (DIERSCHKE et al., 1970).

Von den adenohipophysären Hormonen wirkt das LH wahrscheinlich ausschließlich auf die Leydig' Zwischenzellen (s. Abb. 2). Es stimuliert sowohl deren Ausbildung als auch die Produktion und Freisetzung von Testosteron aus vorwiegend im Hoden selbst synthetisiertem Cholesterin, indem es vor allem an der mitochondrialen Umwandlung von Cholesterin zu Pregnenolon angreift (ELSAESSER u. KÖNIG, 1974; TÖNHARDT, 1974; BARTKE et al., 1978). Andererseits unterstützt es die Ausschleusung von Pregnenolon aus den Mitochondrien, wodurch eine Hemmung der Cholesterolhydroxylierung verhindert wird.

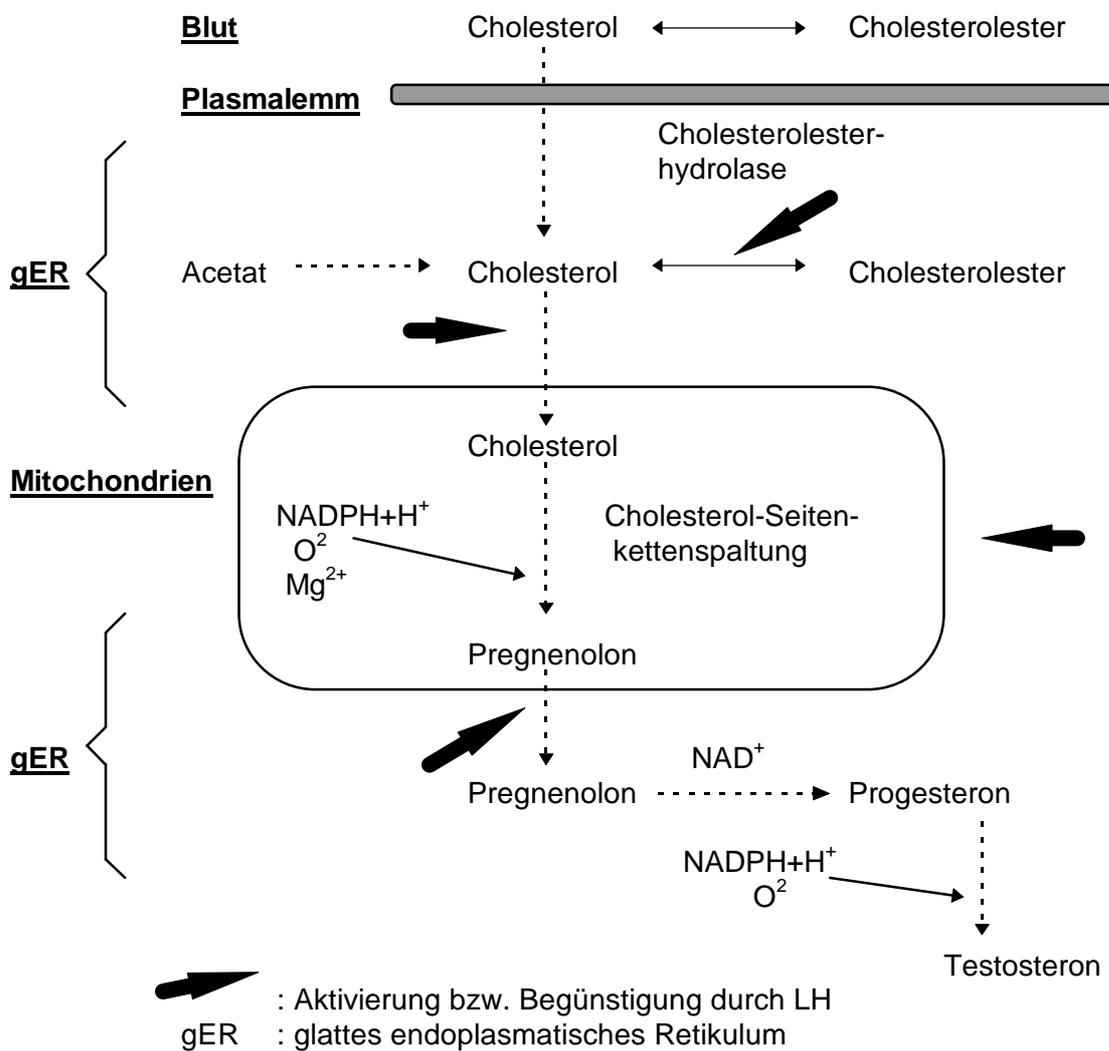


Abb. 2: Mögliche Wirkungsorte von LH bei der Steroidbildung in Beziehung zu den zellulären Kompartimenten (n. TÖNHARDT u. DORST, 1981)

Eine direkte Beziehung zwischen LH und der Testosteronkonzentration im Blut wurde von vielen Autoren nachgewiesen (HAFS et al., 1971; KATONGOLE et al.,

1971; LINCOLN et al., 1977; D'OCCHIO et al., 1982; SETCHELL, 1980; ELSAESSER et al., 1973; WISE et al., 1996; SCHANBACHER u. ECHTERNKAMP, 1977).

Der Wirkungsort des FSH sind die Samenkanälchen. Hier greift es hauptsächlich an den Sertoli-Zellen an und stimuliert die Spermatogenese (CLAUS, 1982). Einerseits wird unter dem Einfluß des FSH in den Sertoli-Zellen ein androgenbindendes Protein (ABP) gebildet (LOUIS u. FRITZ, 1977; WUTTKE, 1988; MEANS et al., 1976), das für einen Sog von Androgenen in die Tubuli sorgt und sie so für die Bindung an intrazelluläre Androgenrezeptoren verfügbar macht (CLAUS, 1982). Andererseits induziert das FSH nach BARTKE et al. (1978) im Hoden LH-Rezeptoren und moduliert so ebenfalls die Steroidgenese.

Nach STEINBERGER et al. (1977) kommt es durch die Bindung des FSH an die Sertolizellen - über die Aktivierung einer Proteinkinase - unter anderem zur Produktion von ABP, das das Testosteron bindet und so letztendlich die Spermatogenese beeinflusst. Nach WEILER und CLAUS (1991) ist das ABP beim Eber, im Gegensatz zu anderen Tierarten, nicht nachgewiesen worden.

In den Samenkanälchen findet auch die Bildung des Polypeptids Inhibin statt, das auf die Adenohypophyse wirkt und die FSH-Freisetzung hemmt (FRANCHIMONT et al., 1977; WUTTKE, 1988; SCHMIDT u. TEWS, 1990, 1995; GREENSTEIN u. RAUE, 1996). Somit existiert - trotz gemeinsamer GnRH-Empfänglichkeit des LH und FSH - eine „Feinregulation“ von FSH. Nach SETCHELL (1980) und BARTKE et al. (1978) hat das Inhibin ebenfalls einen Einfluß auf die Sensibilisierung der Leydigzellen für das LH.

#### **1.1.1.1.4. Die Gonadalen Steroidhormone**

Zu den sogenannten „Sexualsteroiden“ gehören die Gestagene (z. B. Progesteron), Androgene (z. B. Testosteron und Androstendion) und Östrogene (z. B. Östradiol-17 $\beta$  und Östron). Sie weisen strukturelle Ähnlichkeiten auf, die aus ihrer

gemeinsamen Vorstufe, dem Cholesterol, resultieren. Unterschieden werden sie im wesentlichen durch die Lokalisation von Doppelbindungen und funktionellen Gruppen (DÖCKE, 1994).

Das Testosteron selbst hat innerhalb der Regulation der Keimdrüsenfunktion hauptsächlich zwei Wirkungsrichtungen. Ein Teil wirkt in den Samenkanälchen über dort befindliche Androgenrezeptoren und verstärkt so den stimulierenden Effekt des FSH. Der überwiegende Teil des Testosterons und/oder seiner intratestikulär gebildeten Metabolite scheinen die essentiellen hormonalen Faktoren bei der Kontrolle der Spermatogenese (Förderung der meiotischen Reduktionsteilung) zu sein (TÖNHARDT, 1974; DÖCKE, 1981; CLAUS, 1982).

Außerdem hemmt das Testosteron neben der FSH- vor allem die hypophysäre LH-Sekretion und reguliert so seine eigene Produktion und Freisetzung. Es treten kurzzeitige starke Schwankungen in den Hormonkonzentrationen im Blut auf, die auf der oben bereits erwähnten episodischen Freisetzung des LH-RH beruhen (DÖCKE, 1981).

Nach DÖCKE (1994) ist es beim Östrogen nicht möglich, hinsichtlich seiner Wirkung eine vollständige Trennung zwischen negativem und positivem Feedback vorzunehmen. SPIES und NORMANN (1975) berichteten ebenfalls von einer Doppelwirkung des Östradiols auf die LH-Freisetzung. Einerseits soll die LH-Freisetzung aus der Hypophyse gehemmt werden, andererseits soll aber eine gleichzeitige Stimulierung der für die LH-RH-Freisetzung verantwortlichen hypothalamischen Zentren erfolgen. Dabei ist das positive Östrogen-Feedback unter physiologischen Bedingungen nur abgeschwächt oder gar nicht auslösbar (FUXE et al., 1977; ELSAESSER et al., 1978). BARTKE et al. (1978) und D'OCCHIO et al. (1984) wiesen einen negativen Einfluß von Östrogen auf die testikuläre Steroidbiosynthese nach. Wahrscheinlich wird die für die Androgenbiosynthese erforderlichen Enzymaktivität unterdrückt und so eine direkte Kontrolle auf die Testosteronproduktion ausgeübt (DUFAU et al., 1978).

BUSCH und ITTRICH (1970) sowie CLAUS und HOFFMANN (1980) wiesen in ihren Arbeiten auf die außergewöhnlich hohe periphere Konzentration von Östrogen beim Eber hin. CLAUS (1982), BOOTH (1982) und WEILER und CLAUS (1991) stellten die essentielle Bedeutung der Östrogene für die Funktion der akzessorischen Drüsen, das Wachstum und das Sexualverhalten dar. WEILER und CLAUS (1991) bezeichneten die hohen Mengen an Östrogenen, die sich speziell im Ejakulat anreichern, als Spermabestandteil sowie auch als Carrierprotein. Sie wiesen die Erhöhung der Frequenz der Uteruskontraktionen - vermittelt über  $\text{PGF}_2\alpha$  - nach und postulierten einen Einfluß des Östrogens auf den Spermientransport und auf die Ovulation im weiblichen Tier.

#### **1.1.1.2. Testosteron**

##### **1.1.1.2.1. Biosynthese des Testosterons**

Testosteron ist ein Sexualsteroidhormon und gehört neben dem Androstendion zu den wichtigsten Androgenen (ELSAESSER u. KÖNIG, 1974; BOOTH, 1982; WUTTKE, 1988). Der Hauptsyntheseort des Testosterons sind die Leydig-Zwischenzellen des Hodens (DÄSSLER, 1981).

Den Ausgangsstoff für die Biosynthese des Testosterons bilden Acetat bzw. Cholesterin. Das Cholesterin wird durch Abspaltung eines Seitenkettenteiles in Pregnenolon umgewandelt (Abb. 3). Dies geschieht in den Mitochondrien der Leydigzellen und ist der begrenzende Schritt dieses Syntheseweges (TÖNHARDT, 1974; ELSAESSER u. KÖNIG, 1974; WOODMAN, 1997). Stimuliert wird diese Umwandlung durch LH.

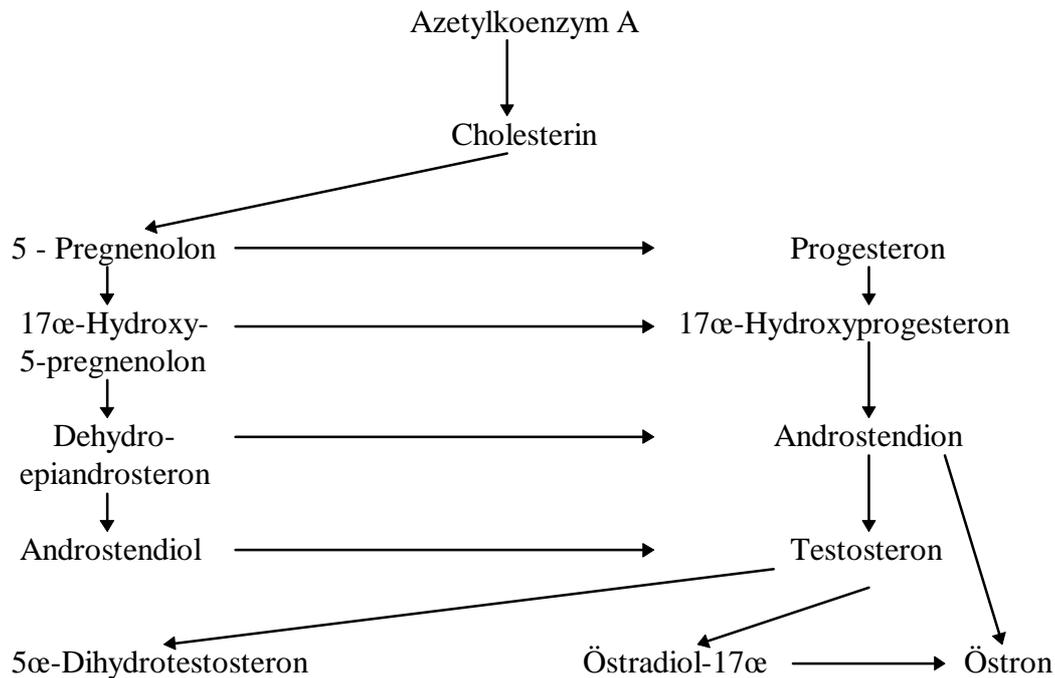


Abb. 3: Allgemeines Schema für die Biosynthese von Androgenen und Östrogenen  
(n. DÄSSLER, 1981)

#### 1.1.1.2.2. Transport und Stoffwechsel

Die testikuläre Konzentration an Testosteron ist nicht sehr hoch, so daß eine rasche Abgabe an das Blut und/oder eine Stoffwechselung zu vermuten ist (DÖCKE, 1981). Aus den Leydig' Zwischenzellen diffundiert das Hormon in den Blutkreislauf und verläßt auf diesem Weg den Hoden. Ein weiterer Teil gelangt direkt in die Samenkanälchen, während geringe Mengen in die interstitielle Lymphe diffundieren (HOLTZ, 1974; AUSTIN u. SHORT, 1979).

Im Blut ist das Testosteron zum größten Teil an Eiweißfraktionen des Serums gebunden. Die Plasmaproteinbindung ist einem Dissoziationsgleichgewicht unterworfen, so daß es zu einer Wechselbeziehung zwischen freiem, der biologisch aktiven Form (TÖHNHARDT, 1974; AUSTIN u. SHORT, 1979; WUTTKE, 1988), und gebundenem Testosteron kommt. Somit ist die Lage des Gleichgewichtes bzw. ihre Beeinflussbarkeit entscheidend für die biologische Verwertbarkeit des produzierten

Testosterons. TOCHIMOTO et al. (1970) stellten fest, daß ein hoher Östrogenspiegel die Eiweißbindung des Testosterons verstärkt und dadurch dessen biologische Aktivität reduziert.

Der Abbau des Testosterons erfolgt überwiegend in der Leber auf enzymatischem Wege. Die wichtigsten Stoffwechselprozesse beruhen auf dem Auf- und Umbau von funktionellen Gruppen. Durch Konjugierung mit Glukuron- und Schwefelsäure wird Testosteron wasserlöslich und damit harnfähig. Testosteron ist ebenfalls ein Präkursor für Östradiol und Östron.

### **1.1.1.2.3. Testosteron und Spermiogenese**

Neben den bereits erwähnten Einflüssen auf die Regulation der Spermatogenese durch LH und FSH spielt auch das Testosteron eine wesentliche Rolle in diesem Prozeß. Nach AMANN und SCHANBACHER (1983) ist eine hohe Konzentration von Testosteron im Hoden essentiell für die Spermatogenese.

So werden über das in den Samenkanälchen an Androgenrezeptoren gebundene Testosteron vor allem die meiotische Reduktionsteilung der primären Spermatozyten sowie die Differenzierung der Spermatischen stimuliert. Dabei handelt es sich sowohl um einen zytoplasmatischen als auch um einen nukleären Androgenrezeptor (STEINBERGER u. STEINBERGER, 1975). Somit bildet das Testosteron bzw. einer seiner Metaboliten einen essentiellen hormonalen Faktor bei der Kontrolle der Spermatogenese.

Zusätzlich fördert das Testosteron über die Wirkung auf die peritubulären Myofibroblasten (AUMÜLLER, 1978) den Übertritt der reifen Spermien aus den Samenkanälchen in das Rete testis. Eine weitere wesentliche Verbindung zwischen dem Testosteron und der Spermiogenese ist in der testosteronabhängigen Spermienreifung im Nebenhoden zu sehen.

Eine mehr indirekte Wirkung übt das Testosteron auf Grund seiner positiven Einflußnahme auf die Längenentwicklung und den Durchmesser der Tubuli

seminiferi aus. Damit wird das Hodenvolumen und letztendlich die Anzahl an produzierten Spermien beeinflusst.

#### **1.1.1.2.4. Die Plasmatestosteronkonzentration (PTK)**

Der Gehalt des Blutplasmas an Testosteron ist von vielfältigen Einflußgrößen abhängig (TÖNHARDT u. DORST, 1981). Dabei sind physiologische Veränderungen (z. B. Alter, sexuelle Aktivität) von exogen auf den Organismus einwirkenden Faktoren, wie Tages- bzw. Jahreszeit, Streß, Temperatur und Futter, zu unterscheiden.

Beim **Alter** ist nicht unbedingt das absolute Alter entscheidend, sondern die sogenannte physiologische Reife (GRAY et al., 1971; SCHALLENBERGER u. BRUCKMANN, 1995). So ist die Beziehung zwischen Pubertätseintritt und somatischem Entwicklungsstand enger als die zum Alter (GRUMBACH et al., 1974; LEATHEM, 1975). Bis zum Eintritt der Pubertät, der durch den Anstieg der Testosteronkonzentration gekennzeichnet ist, zeigen die verschiedenen Tierarten, wie z. B. Ratte, Rind, Schaf, Schwein, Hund, charakteristische Veränderungen in der PTK. Nach SCHALLENBERGER und BRUCKMANN (1995) existiert zwar eine Altersabhängigkeit der Hormonsekretion hinsichtlich der basalen Konzentrationen, Freisetzungsfrequenzen und -amplituden, aber nur in bezug auf das funktionelle Alter, das sie wiederum unabhängig vom Lebensalter sehen.

Den Einfluß des **Deckaktes** untersuchte ANDRESEN (1976). Er berichtete über einen generellen PTK-Anstieg nach dem Deckakt, wobei die Werte stark individuell schwankten. Gleiche Beobachtungen machten CLAUS und ALSING (1976), LIPTRAP und RAESIDE (1977) und LUNDSTRÖM et al. (1978), wobei letztere auch bei Anwesenheit eines aggressiven Ebers einen Testosteronanstieg beobachteten.

Bei der Einwirkung von **Streß** kommt es über die dabei aus der NNR ausgeschütteten Glukokortikoide zu einer Senkung der PTK (DOERR u. PIRKE, 1976; BAMBINO u. HSUEH, 1981; CHARPENET et al., 1982; SCHALLENBERGER

et al., 1982; NORMAN, 1993), wobei die direkte Einwirkung auf den Testosteronbiosyntheseweg unterschiedlich diskutiert wird. BAMBINO u. HSUEH (1981) berichteten über eine testikuläre Rezeptordesensibilisierung für die Gonadotropine. Nach LI und WAGNER (1983) wird dagegen die LH-Sekretion der Hypophyse durch Cortisol direkt gehemmt. Bereits De LACERDA et al. (1973) und HOLTZ (1974) vermuteten eine Abhängigkeit des Testosteronpegels von einer hypophysären ACTH-Ausschüttung. SPANDERN (1997) untersuchte die Auswirkung von Streß u. a. auf die LH- und Testosteronsekretion. Sie vermutete, daß die Suppression der LH- und Testosteronfreisetzung eher auf einer direkten Reaktion auf hypophysärer und gonadaler Ebene als auf einer indirekten, durch Cortisol bedingten Hemmung basiert.

Einige Arbeiten beschreiben einen **Tagesrhythmus** der PTK. Als Ursache wird ein auf die biologische Aktivität zurückzuführender Tag/Nacht-Rhythmus angegeben (SCHANBACHER et al., 1974; ELLENDORFF et al., 1975; KATTESH et al., 1982; OSTENKÖTTER, 1991), wobei dem Licht ein grundsätzlicher Einfluß eingeräumt wird (BOOTH, 1988). Diese Arbeiten stehen im Widerspruch zu den Ergebnissen von BONNEAU et al. (1987), MUDRA et al. (1988), MOOR und YOUNGLAI (1975), SANFORD et al. (1976) und PITZEL et al. (1980), die keinen zirkadianen Rhythmus feststellen konnten.

Die festgestellten **jahreszeitlichen Schwankungen** (MAUGET u. BOISSIN, 1987; TRUDEAU u. SANFORD, 1990) werden auf die unterschiedliche Lichtintensität bzw. Länge des Tages zurückgeführt (CLAUS et al., 1983; CLAUS et al., 1985; WEILER u. CLAUS, 1991). GOMES und JOYCE (1975) vermuteten ebenso wie LINCOLN et al. (1977), daß in erster Linie dabei wiederum das Licht den entscheidenden Einfluß hat, indem es die testikuläre Steroidsynthese stimuliert. MINTON et al. (1985) konnten zeigen, daß bei präpubertalen Ebern eine längere tägliche Lichteinwirkung zu einem Anstieg der Testosteronkonzentration im Serum führt. LIU und LEE (1989) schlossen aus ihren Untersuchungen, daß in der „heißen Saison“ die Testosteronfreisetzung nach GnRH-Applikation unterdrückt ist. Bei den Basiswerten gab es innerhalb der Jahreszeiten, so wie in einer späteren Arbeit (LIU et al., 1994) bestätigt werden konnte, keine signifikanten Unterschiede.

TÖNHARDT (1974) zeigte einen signifikanten Zusammenhang zwischen Hodentestosterongehalt und **Nahrungs**proteinqualität. So wurde bei einer Proteinmangelernährung die Testosteronproduktion gedrosselt. Beim Fehlen essentieller Aminosäuren wurde neben verschiedenen anderen Parametern auch die Fruchtbarkeit insbesondere über das hormonale System (Hypophyse und NNR) beeinträchtigt (TÖNHARDT, 1974). GANAL (1988) stellte ein Absinken der Konzentration von Testosteron im Verlauf einer Hungerphase bei Bullen fest, die dann zu Beginn der Wiederaanfütterung schlagartig anstieg. Seine Untersuchungen machten deutlich, daß endokrine Parameter sensible Indikatoren für Energiedefizite darstellen.

#### **1.1.1.2.4.1. Plasmatestosteronwerte beim Eber**

Nach DÖCKE (1994) beträgt die Testosteronkonzentration im Blut bei adulten männlichen Tieren 1 - 10 ng/ml, wobei sie episodischen Schwankungen im Laufe eines Tages unterliegt (KATONGOLE et al., 1971).

Beim Eber sind innerhalb vieler Untersuchungen Testosteronbestimmungen vorgenommen worden. Die Tabelle 1 zeigt Testosteronwerte des peripheren Blutes aus einigen dieser Arbeiten.

Von vielen Autoren wird die Aussagefähigkeit einer einmaligen Bestimmung des Testosterons als problematisch angesehen (ANDRESEN, 1976; LUNDSTRÖM et al., 1978; TÖNHARDT u. DORST, 1981; MUDRA et al., 1988), da die PTK beim Eber, wie bei anderen Tierarten auch, neben den bereits oben diskutierten tageszeitlichen Schwankungen zusätzlich eine diskontinuierliche Freisetzung zeigt (ALLRICH et al., 1982; SCHALLENBERGER, 1990; HARTL, 1990; OSTENKÖTTER, 1991; BRABANT et al., 1992). Das Bestreben, dieses Problem im gewissen Maße auszuschließen, führte einerseits über immer kürzere Intervalle bei der Probenentnahme zur entsprechenden Berechnung von Mittelwerten. TÖNHARDT u. DORST (1981) postulierten, daß es durch Mehrfachbestimmungen in der Zeiteinheit

möglich ist, Testosteronmittelwerte (als Basiswerte), die das Einzeltier charakterisieren, zu bestimmen.

Tab. 1: Testosteronwerte (T) im peripheren Blut bei Ebern

<b>Anzahl in n</b>	<b>T in ng/ml</b>	<b>Rasse</b>	<b>Eberalter in d</b>	<b>Autor, Jahr</b>
9	9,4-16,1	DL	175-238	HOFFMANN et al., 1970
-	1,0-2,0	YS	360-540	LIPTRAP u. RAESIDE, 1975
-	2,11±0,37	YS	698-704	SANFORD et al., 1976
8	4,0-17,4	NL	180-285	ANDRESEN, 1976
1	1,0-3,0	DL	188	CLAUS u. ALSING, 1976
12	1,9	DL	258-264	GROTH u. CLAUS, 1977
-	0,5-4,0	YS	260-480	LIPTRAP u. RAESIDE, 1977
44	1,0-2,8	YS	150-250	KNIGHT et al., 1982
18	1,3-1,7	YS	150-250	KATTESH et al., 1982
38	2,01	Du	215	JUNIEWICZ u. JOHNSON, 1983
36	6,8	LW	42-140	SCHINKEL et al., 1984
12	4,5-8,8	-	100-175	BONNEAU et al., 1987
4	3,8	-	300-330	MUDRA et al., 1988
17	5,9-6,9	LW	420-450	WOLFE et al., 1989 b

Andererseits waren LUNDSTRÖM et al. (1978) im Zusammenhang mit der pulsatilen Freisetzung des Testosterons der Meinung, daß mit Hilfe einer Stimulierung der Einfluß der zeitlichen Fluktuation und anderer exogen wirkender Faktoren weitestgehend eliminiert werden kann und sich somit eine relativ standardisierbare Steroidantwort ergibt. MUDRA et al. (1988) wiesen ebenfalls darauf hin, daß mit Hilfe eines anhaltenden Stimulationseffektes eine Plateaubildung der PTK erreichbar ist, die von der Freisetzungsrhythmik unabhängig ist und somit eine hohe Frequenz der Probenentnahme bzw. eine große Probenzahl unnötig macht. TÖNHARDT und DORST (1981) empfahlen die Anwendung eines Stimulationstestes durch exogene Gaben von LH oder LH-RH. WEILER (1987) war ebenfalls der Meinung, daß über „Provokationsversuche“ mittels GnRH eine Standardisierung der Probenentnahme zur Bestimmung der Hodensteroide erreicht werden kann und dieses Verfahren gut zur Überprüfung der aktuellen Leistungsfähigkeit einer Drüse geeignet ist.

#### 1.1.1.2.4.2. Hormonelle Beeinflussung der PTK

Die Einflußnahme auf das Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-System mit Hilfe von Hormonen kann auf den verschiedenen Ebenen innerhalb der Hierarchie der Fortpflanzungsregelmechanismen erfolgen.

##### A) Hypothalamus

Auf der Ebene des Hypothalamus kann durch die Applikation von GnRH bzw. GnRH-Agonisten, die über hypophysäres LH einen Anstieg der Testosteronsekretion bewirken, Einfluß genommen werden (POMERANTZ et al., 1974). Dieser Umstand wird auch als Funktionstest dieser Achse benutzt (COX u. WILLIAMS, 1975). Dabei muß nach DÖCKE (1984) berücksichtigt werden, daß nach längerem Defizit mit einer einmaligen GnRH-Applikation keine normale Gonadotropinfreisetzung erfolgen kann, da in beiden Pools der Adenohypophyse der Hormongehalt verringert ist. Auf der anderen Seite führt eine kontinuierliche GnRH-Infusion zu einer Desensibilisierung der gonadotropen Hypophysenzellen.

Eine zweite, mehr indirekte Möglichkeit, die Testosteronsekretion auf der Ebene des Hypothalamus zu beeinflussen, beruht auf der Wirkung von ACTH. LIPTRAP und RAESIDE (1975) sprachen bei der ACTH-Wirkung von einem Dualeffekt. Kurzes („flüchtiges“) Einwirken von ACTH führt zu einem schnellen, dosisabhängigen PTK-Anstieg, der auf den raschen Kortikosteroidanstieg zurückgeführt wird. Langeinwirkendes ACTH senkt dagegen die PTK. Dies stellten auch PITZEL et al. (1980) fest, wobei sie aber beim „longacting“ ACTH einen initialen Stimulationseffekt auf die Testosteronsekretion aufzeigten. Die Autoren sahen als eine mögliche Erklärung für den folgenden Abfall der PTK eine LH-Suppression, die durch den langanhaltend hohen Kortikosteroidspiegel hervorgerufen wird. So untersuchten JUNIEWICZ und JOHNSON (1983) die Wirkung einer GnRH- bzw. einer ACTH-Stimulation auf die LH- bzw. Testosteronproduktion bei Ebern, um phänotypische Unterschiede in der Testosteronproduktion aufzuzeigen. Nach einer Gabe von 200 µg GnRH (i. v.) stieg der LH Spiegel innerhalb von 75 min vom Basiswert 0,71 ng/ml auf 18,78 ng/ml und der Testosteronwert von 2,01 ng/ml auf 7,16 ng/ml nach 120

min an. Die ACTH Gabe (20 IE) hatte zwar keinen Effekt auf den LH-Spiegel, führte aber zu einem Anstieg des Testosteronwertes auf 8,42 ng/ml nach 45 min. Sie schlußfolgern, daß die Möglichkeit der Testosteronproduktion und die Möglichkeit der Reaktion auf GnRH bzw. ACTH bei den einzelnen Ebern sehr unterschiedlich und ihrer Meinung nach nicht durch differenzierte LH Pegel, sondern durch angeborene Fähigkeiten zur Testosteronproduktion erklärbar sind. Dies bestätigten Untersuchungen der gleichen Arbeitsgruppe von JUNIEWICZ und JOHNSON (1981), in denen sie eine reine ACTH mit einer kombinierten ACTH-LH Stimulierung bei Duroc Ebern verglichen. Ihre Ergebnisse weisen ebenfalls auf eine physiologische Kopplung der adrenergen und testikulären Steroidsynthese bei Ebern hin.

LIPTRAP und RAESIDE (1977) zeigten, daß Eber als Folge eines ausgeprägten Anstiegs des Kortikosteroidspiegels unmittelbar mit einem Anstieg des Testosteronspiegels reagierten. Bei gleichzeitiger Verabreichung von Metapyrin (Inhibitor der 11 $\beta$ -Hydroxylation) ist der Anstieg der PTK limitiert. HAHMEIER et al. (1980) konnten mit einer Gabe von 10  $\mu$ g ACTH/kg KM einen signifikanten Anstieg der PTK zwischen 20 und 80 min p. inj. erreichen. Da dieser Effekt bei kastrierten Ebern ausblieb, postulieren sie einen direkten Einfluß des ACTH und/oder der Kortikosteroide auf den Hoden.

KNIGHT et al. (1982) untersuchten den Einfluß von 100 I.E. ACTH auf die PTK bei verschiedenen Altersgruppen. Sie konnten keine Altersabhängigkeit feststellen. Bereits 15 min (5,5 ng/ml) p. inj. unterschied sich in allen drei Altersgruppen der Testosteronspiegel signifikant vom Basiswert (1,0-2,8 ng/ml). Nach 75 min erfolgte ein Testosteronpeak (7,5 ng/ml) und danach ein kontinuierlicher Abfall. Da die adäquate Behandlung bei kastrierten Ebern keinen Testosteronanstieg hervorrief, gehen die Autoren ebenfalls davon aus, daß der Anstieg testikulären und nicht adrenergen Ursprungs ist.

## B) Hypophyse

Über die Adenohypophyse können die Leydigzellen mittels einer HCG- bzw. LH-Gabe zur Produktion von Testosteron angeregt werden.

LUNDSTRÖM et al. (1978) behandelten 30 Eber zu zwei verschiedenen Zeitpunkten (mit 30 und 80 kg KM) mit 30 IE HCG/kg. Sie erreichten damit einen maximalen Anstieg der PTK in beiden Gewichtsklassen von durchschnittlich 1,74 ng/ml auf 23,81 ng/ml. KNIGHT et al. (1982) untersuchten den Einfluß von HCG auf den peripheren Testosteronspiegel bei 45 Ebern unterschiedlichen Alters. Sie behandelten 150, 200 und 250 Tage alte Eber mit 1000 IE HCG i. v. Bei allen Altersgruppen stieg der Testosteronspiegel innerhalb von 90 min vom Basiswert 1,0 bis 2,8 ng/ml auf 21,8 ng/ml an, sank dann bis 210 min p. inj. auf 18,8 ng/ml ab, um danach wieder anzusteigen. MUDRA et al. (1988) überprüften den Einfluß einer intravenösen HCG Behandlung (10000 IE Gonabion) auf die PTK. Alle 4 behandelten Eber reagierten mit einem Testosteronanstieg innerhalb 1h p. inj., wobei der erste Peak nach 4 h (9,6 - 13,3 ng/ml) auftrat und die maximalen BTK 14 - 18 h (16,6 - 22,9 ng/ml) nach der Behandlung zu verzeichnen waren. In einem weiteren Versuchsansatz werden 30 bzw. 60 IE HCG/kg KM (Gonabion) i. m. appliziert, wobei die 60 IE annähernd der Menge aus dem vorangegangenen Versuch entsprechen. Bei beiden Versuchsgruppen erfolgt ein Anstieg bereits nach einer Stunde, und die Höchstwerte, die sich nicht signifikant voneinander unterscheiden, werden nach ca. 17 - 21 h (17,0 - 19,8 ng/ml) bei den 60 IE bzw. erst nach 21 h (14,9 - 19,7 ng/ml) nach den 30 IE erreicht. Sie schlußfolgern daraus, daß mit einer einmaligen Applikation von 60 IE/kg KM beim Eber eine Plateaubildung der PTK zu erzielen ist und eine Messung nach 19 h ausreichend ist, um eine Aussage über den Hormonstatus machen zu können.

### 1.2. Das Spermaproduktionsvermögen beim Besamungseber

Neben quantitativ-histologischen Methoden und Kontrollen der Erstejakulate können sexuelle Belastungsprüfungen sowie chemisch-analytische Methoden zur Beurteilung der spermatogenen Potenz der Eber genutzt werden.

## **1.2.1. Methoden zur Ermittlung der Sexualpotenz von potentiellen Vatertieren**

### **1.2.1.1. Ejakulatsschwellenwerte**

TRIEBLER (1974) forderte für eine exakte Einschätzung der spermatogenen Leistungsfähigkeit von Ebern die Überprüfung von mindestens 10 Ejakulaten. Einige Jahre später überprüfte PETER (1978) die Korrelation zwischen den mittleren Ejakulationswerten von Jungebern (180. bis 220. Lebensjahr) und der Spermaleistung im erweiterten Prüfeinsatz. Er fand signifikante Beziehungen für die Parameter Volumen, Konzentration und Gesamtspermienzahl und schloß daraus, daß die Ejakulatwerte einen Hinweis auf das spätere Spermaproduktionsvermögen geben könnten. Auf diesen Untersuchungen basierte u.a. die in der DDR praktizierte Methode zur Einschätzung der Spermapotenz von Jungebern innerhalb einer Besamungstauglichkeitsprüfung in den Zentralen Eberaufzuchtstationen. Hier wurde anhand von maximal 5 Ejakulaten in der Zeit vom 180. bis 220. Lebensjahr unter Zugrundelegung von Schwellenwerten für Spermparameter die Besamungstauglichkeit eingeschätzt. Dabei waren die Eber, wie von WICKE (1991) berichtet, in allen untersuchten Ejakulatsparametern überlegen, die bereits mit den ersten zwei Ejakulaten die Besamungseignungsprüfung bestanden.

### **1.2.1.2. Belastungstest**

Sexuelle Belastungsprüfungen werden als geeignete Untersuchungsmethode zur Ermittlung der Sexualpotenz angesehen. Ziel dieser Tests ist die Ermittlung des täglichen Spermienoutputs, der mit der Spermienproduktion signifikant korreliert. Auf diesem Wege sind Rückschlüsse auf die Leistungsfähigkeit des germinativen Hodenepithels möglich (POPPE et al., 1974). Nach SMIDT (1961) trifft das insbesondere für Eber zu, da sie sich infolge der hohen quantitativen Leistung schnell erschöpfen. TIETJE (1965) unterschied dabei den Belastungs- vom Erschöpfungstest. Beim Erschöpfungstest ejakulieren die Eber in kurzen Intervallen,

bis sie sexuell völlig erschöpft sind, so daß bereits nach wenigen Stunden Kenntnisse über ihr Leistungsvermögen vorliegen. Das Ergebnis kann aber, im Gegensatz zum Belastungstest, stark von der augenblicklichen Kondition des Ebers beeinflußt werden. HARTWIG (1979) empfahl gleichermaßen den mehrtägigen Belastungstest. Mit dessen Hilfe kann nach ca. 7 Tagen der tägliche Spermienoutput ermittelt werden, der eine rangfolgenmäßige Einstufung der Eber nach ihren sexuellem Leistungsvermögen gestattet und Rückschlüsse auf die zu erwartende Belastbarkeit erlaubt.

### **1.2.1.3. Morphologisch-histologische Parameter**

Für eine andere Methode zur Beurteilung der Sexualpotenz von Vatertieren spielt die Produktionsstätte der Spermien - die Hoden - eine besondere Rolle. Neben Konsistenz, Symmetrie und Form ist insbesondere die Größe der Hoden und damit die Beziehung des germinativen Gewebes zum Spermienproduktionsvermögen immer wieder Zielpunkt von Untersuchungen gewesen. Ausschlaggebend für diese Überlegungen ist die Tatsache, daß das Hodenvolumen beim Schwein wesentlich durch das Wachstum der Gesamttubuluslänge bestimmt wird (DORST u. SAJONSKI, 1974) und damit als entscheidendes Leistungsmerkmal für die Fruchtbarkeit anzusehen ist (TÖNHARDT u. DORST, 1981). PETER (1978) stellte zwischen der spermatogenen Oberfläche, die nach DORST und SAJONSKI (1974) berechnet wurde, und dem Hodenvolumen eine signifikante Beziehung fest.

Bereits 1961 fand SMIDT, wie später von WILSON et al. (1977) bestätigt, signifikante Beziehungen zwischen dem Anteil des keimbildenden Gewebes und der Anzahl Spermien pro Ejakulat beim Eber. Der Autor macht die Einschränkung, daß Größe und histologischer Feinbau des Hodens sich im Hinblick auf die Produktivität gegenseitig kompensieren können. Erst ein beide Faktoren einschließender Koeffizient steht in gesicherter Korrelation zur Spermaproduktion. LASZCZKA und WIERZBOWSKI (1988) fanden ebenfalls positive Korrelationen ( $r=0,52$ ) zwischen dem von ihnen aufgestellten Hodenvolumenindex und der Spermaproduktion bei Bullen, wobei die stärksten Korrelationen bei jungen Bullen im Alter von 10 bis 15

Monaten bestehen sollen. WICKE (1991) wies in ihren Untersuchungen Beziehungen zwischen der Hodengröße bzw. der Hodenentwicklung von Jungebern und ihrer Spermaleistung nach. Berücksichtigung bei der Beurteilung der genannten Beziehungen müssen die Untersuchungen von HILLBRAND (1984) finden, der feststellte, daß in vivo Messungen bei Ebern nur begrenzte Informationen über das tatsächliche germinative Gewebe geben. Damit bestätigte er Aussagen von COULTER und FOOTE (1979), die in einer Übersichtsarbeit auf einen altersabhängigen Zusammenhang bei Bullen hinwiesen, der durch den Bindegewebigen Anteil des Hodens determiniert ist. Je älter die untersuchten Bullen waren, desto höher deren Bindegewebsanteil im Hoden und desto geringer die positive Korrelation zum Spermaproduktionsvermögen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß Beziehungen zwischen Hodengröße und Spermaproduktionsvermögen bestehen, diese aber altersabhängig sind und infolge kompensatorischen Wachstums der Hodengewebe stark individuell schwanken können.

#### **1.2.1.4. Chemisch-analytische Methoden**

Da die oben angeführten Methoden keine gesicherte Aussage über die Spermipotenz erlauben, stand und steht die Forderung nach zusätzlichen und objektivierbaren Parametern zur Absicherung und Ergänzung der andrologischen Diagnose und Prognose.

So kann unter anderem der Nachweis intrazellulärer Substanzen im Blut und dabei insbesondere der Nachweis von Enzymen genutzt werden. Hier spielen vorrangig Glycolyseenzyme und Aminotransferasen eine Rolle. Ihre Veränderungen, z. B. die der Methylenblau-reduktaseaktivität und der Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT), gelten als ein guter Maßstab für Spermienzellalterationen (MUDRA u. UECKERT, 1978), wobei OSTENKÖTTER (1991) keinen Zusammenhang zwischen der GOT und Fruchtbarkeitswerten bei Bullen fand.

Sehr große Bedeutung bei der Einschätzung des Spermaproduktionsvermögens wird analytisch-chemischen Methoden zur Bestimmung des endokrinen Funktionszustandes des Tieres beigemessen.

ITTRICH und BUSCH (1967) entschlossen sich erstmals, als Indikator für die Kontrolle der Hodenfunktion das Testosteron zu verwenden. Entscheidend für ihre Überlegungen war, daß es sich um ein Hormon handelt, das fast ausschließlich im Hoden selbst produziert und weitestgehend unverändert ausgeschieden wird. Sie konnten ihre These mit den ermittelten Testosteronwerten bestätigen. In einer fortführenden Arbeit zeigten BUSCH und ITTRICH (1970), daß fertile Eber höhere Testosteron- und Östrogenwerte im Harn aufweisen. Eber mit Libidomangel zeigten ein verändertes Verhältnis beider Hormone zugunsten des Östrogens, während sich bei einer Impotentia generandi das Verhältnis umkehrte. Sie empfehlen, daß bei Ebern mit gestörter bzw. schwankender Fruchtbarkeit die Testosteronproduktion gemessen werden sollte.

SMITH et al. (1973) fanden eine positive Korrelation zwischen basalem Testosteronspiegel und der Spermaproduktion. DORST et al. (1976) ermittelten bei Ebern enge Korrelationen zwischen dem Testosterongehalt im Blut der V. spermatica interna und den die Menge der produzierten Spermien bedingenden morphologischen Parametern, wie z. B. Tubuluslänge und Tubulusdurchmesser des Hodengewebes. BRONSON und DESJARDINS (1977) fanden bei in paarungsaktiv und -inaktiv eingeteilten Mäusegruppen hochsignifikante Unterschiede in den Testosteron- und LH-Werten, wobei die aktive Gruppe um zwei Drittel höhere Hormonwerte erreichte. Dagegen zeigten die Merkmale Hodengewicht und Spermien/g Gewebe keine Differenzen. PETER et al. (1980) wiesen signifikante Beziehungen zwischen dem Testosterongehalt des Spermas und den Parametern Spermienkonzentration, Anteil vorwärtsbeweglicher Spermien und Volumen nach, ohne daß dies eine „Frühdiagnose“ des späteren Spermaproduktionsvermögens eines Ebers ermöglicht.

POST und CRISTENSEN (1976) vertreten die Meinung, daß die Messungen von Testosteronmustern für eine zusätzliche Aussage zur Erkennung von Fertilitätsstörungen bei Bullen geeignet sind. Sie prüften die Möglichkeit der

Vorhersage von Fruchtbarkeitsleistungen junger Bullen anhand von Testosteronreaktionen auf GnRH und konnten enge Zusammenhänge zwischen den Rangfolgen, die einerseits nach der Fruchtbarkeitsleistung, Libido und Befruchtungserfolg und andererseits nach der Testosteronantwort aufgestellt wurden, zeigen.

THIBIER et al. (1975) und ABDEL MALAK und THIBIER (1982) konnten dagegen sowohl bei Jungbullen als auch bei Bullen mit unterschiedlicher Spermaqualität keine signifikanten Beziehungen zwischen der PTK und den erfaßten Ejakulatsparametern finden. Auch die Stimulation mit LH ergab keine signifikanten Zusammenhänge. Die gleiche Arbeitsgruppe von ABDEL MALAK und THIBIER fand 1985 ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen Bullen mit „guter“ und „schlechter“ Spermaproduktion hinsichtlich ihrer FSH-, LH- und Testosteronmuster. Sie ziehen die Schlußfolgerung, daß, sofern die Spermatogenese angelaufen ist, die eigentliche Samenproduktion nicht mit diesen Hormonen assoziiert ist.

1995 stellte LANGE ebenfalls endokrinologische Untersuchungen zur Sexualpotenz bei Besamungsbullen an. Er führte GnRH Stimulationstests an Bullen bei normaler sexueller und bei sexueller Überbelastung durch. Prognostische Aussagen über die spermatogene Potenz ließen sich bei normal belasteten Jungbullen nur bei extrem gestörten Tieren machen. Subfertile Bullen lassen sich allein über die Bestimmung von Hormonwerten nicht ermitteln. In der Kombination mit einem sexuellen Belastungstest konnten ebenfalls keine gesicherten Aussagen getroffen werden. Seine Schlußfolgerungen sind, daß schlechte Samenproduzenten und Bullen in sexuellen Belastungssituationen kompensatorisch eine höhere Aktivität der hormonellen Regulation der Samenproduktion aufweisen.

## 2. Synapse

Bisher zur Verfügung stehende „Tests“ zur Vorhersage des Spermaproduktionsvermögens, wie sexuelle Belastungstests und auch das Zugrundelegen von morphologisch-histologischen Parametern, sind unbefriedigend. Sie sind einerseits von vielen Unwägbarkeiten gekennzeichnet und ermöglichen somit keine sichere Prognose und bedürfen andererseits eines hohen Aufwandes.

Alternative Tests könnten über die Bestimmung von endokrinen Parametern entwickelt werden, ohne daß bisher zu verallgemeinernde Modelle, mit denen das Spermaproduktionsvermögen vorhersagbar ist, vorhanden sind. Dabei fanden Untersuchungen auf den verschiedensten Ebenen der hormonellen „Kaskade“ statt, was mit dem immer besseren Verständnis des Zusammenwirkens der einzelnen endokrinen Teilabläufe im Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-System im Zusammenhang steht.

Eine fundamentale Erkenntnis war dabei die Feststellung, daß alle Hormone, so auch die Androgene, pulsatil freigesetzt werden und somit die Aussagefähigkeit von Resultaten, die auf einer einmaligen Messung von Hormonparametern beruhen, von vornherein eingeschränkt ist.

Aus diesem Grund wurden u. a. Möglichkeiten gesucht, diese pulsatile Freisetzung „auszuschalten“ und die zu messenden Hormone in einen vergleichbaren „Zustand“ zu bringen. Dies geschieht einerseits durch Mehrfachbestimmungen in einer Zeiteinheit, so daß man zu entsprechenden Mittelwerten (als Basiswerte) gelangt, oder andererseits mit Hilfe anhaltender Stimulationseffekte, die eine Plateaubildung und somit eine relativ standardisierbare Hormonantwort ermöglichen. Die Bestimmung solcherart „modulierter“ Hormone erbrachten aber ebenfalls nicht die erwarteten gesicherten Zusammenhänge.

### **3. Eigene Untersuchungen**

#### **3.1. Aufgabenstellung**

Im Vordergrund der Versuchsplanung dieser Arbeit stand das Ziel, die Reaktionsfähigkeit des Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Systems von Besamungsebern zu ermitteln. Es sollten die Auswirkungen einer einmaligen exogenen Stimulation durch das Gonadotropin Releasinghormon Gonavet® auf die Reproduktionshormone Luteinisierendes Hormon und Testosteron erfaßt werden. Außerdem sind Zusammenhänge zwischen den provozierten endokrinen Reaktionen beider Hormone und der spermatogenen Potenz der eingesetzten Besamungseber bestimmt worden.

Zur Überprüfung der angewandten endokrinologischen Stimulationsmethode sind zwei Vorversuche durchgeführt worden. Um eine Aussage über die Wirkung der veranschlagten GnRH-Menge (1ml=50µg) machen zu können, sind im ersten Vorversuch zwei Eber mit einer der späteren GnRH-Gabe adäquaten Menge an physiologischer Kochsalzlösung behandelt worden, während im zweiten Vorversuch, der der Überprüfung der Reproduzierbarkeit der Resultate dienen sollte, drei Ebern die gleiche Menge an GnRH appliziert wurde. In den Vorversuchen kamen Eber zum Einsatz, mit denen auch der eigentliche Stimulationsversuch - im Abstand von 2 Monaten - durchgeführt wurde. So konnten die in den Vorversuchen ermittelten hormonellen Reaktionen der einzelnen Eber mit denen im eigentlichen Stimulationsversuch erzielten ins Verhältnis gesetzt und ausgewertet werden.

Für die Ermittlung der spermatogenen Potenz der Versuchseber sind die routinemäßig im Labor der Station erfaßten Produktionsparameter herangezogen worden. Die Untersuchungen zur Spermabeschaffenheit bezogen sich auf Volumen, Konzentration und Vorwärtsbewegung der originären Ejakulate.

Die im eigentlichen Stimulationsversuch, der an insgesamt 20 Ebern durchgeführt wurde, durch die GnRH-Gabe ausgelösten Mobilisationen des Luteinisierenden Hormons und des Testosterons und die aus den Resultaten errechneten Merkmale

( $\Delta T$ ,  $\Delta LH$  und EQ) wurden mit Spermaparametern der originären Ejakulate und mit einer aus ihnen bestimmten Spermakennzahl (vbS/E) ins Verhältnis gesetzt.

Daran schloß sich eine weitere Versuchsreihe mit 3 Ebern an. Diese 3 Eber, die bereits dem Stimulationsversuch unterzogen worden waren, wurden in einem zeitlichen Abstand von zwei Wochen nach dem Versuch einem sexuellen Belastungstest ausgesetzt. Die während des Belastungstests gezeigten Spermaparameter wurden zur Charakterisierung ihrer spermatogenen Potenz erfaßt. Unmittelbar im Anschluß an den Belastungstest wurden sie erneut einem endokrinen Stimulationstest unter Nutzung der gleichen Menge an GnRH unterzogen, um Unterschiede zwischen den Ebern in ihrer endokrinen Reaktion deutlicher werden zu lassen.

## **3.2. Material und Methode**

### **3.2.1. Versuchsbedingungen**

Um eine Beeinflussung der Ergebnisse durch äußere Faktoren zu minimieren, wurde darauf Wert gelegt, die Versuchsbedingungen möglichst einheitlich zu gestalten. So wurden alle Versuche im Herbst durchgeführt, damit jahreszeitliche und temperaturbedingte Einflüsse weitestgehend vernachlässigt werden konnten.

Die Eber entstammten der gleichen Besamungsstation, in der sie unter gleichen Bedingungen (Futter, Einzelbucht, Lichtregime) gehalten und bis zum Versuchsbeginn im stationeigenen Rhythmus abgesamt wurden.

Die Katheterisierungen der Eber sowie die Blutentnahmen erfolgten in ihren angestammten Buchten. Sie wurden bei allen Versuchstieren von den gleichen Personen zur gleichen Uhrzeit und mit den gleichen Arbeitsschritten durchgeführt.

### 3.2.2. Tiermaterial

Bei den Versuchstieren handelt es sich ausschließlich um Besamungseber einer Besamungseberstation des Landes Brandenburg.

Insgesamt wurden 20 Besamungseber in diesen Versuch einbezogen, die den Rassen Deutsches Edelschwein (DE), Deutsche Landrasse (DL) und Schwerfurter Fleischrasse (SF) angehörten (s. Tab. 2). Das Alter der Tiere bewegte sich zwischen 10 und 36 Monaten, sie wogen 200 bis 340 kg.

Die Eber standen in Einzelbuchten und bekamen die gleiche Menge Ebermischfutter als Alleinfutter und Wasser ad libitum.

Tab. 2: Rasse, Alter und Gewicht der Eber

<b>Lfd. Nr.</b>	<b>Ebername</b>	<b>Rasse</b>	<b>Alter in Monate</b>	<b>Gewicht in kg</b>
1	Alimar	DE	10	236
2	Aladur	DE	10	227
3	Dankur	DE	10	196
4	Astronom	DE	29	330
5	Afrika	DE	36	303
6	Ablauf	DE	31	290
7	Atika	DE	29	306
8	Neugier	DL	30	319
9	Austria	DE	29	296
10	Trumpf	DE	27	321
11	Löß	SF	29	270
12	Walter	SF	24	306
13	Wirt	SF	28	300
14	Weiher	SF	24	286
15	Widder	SF	24	292
16	Ulfen	DL	31	336
17	Dankobald	DE	16	290
18	Clipjunge	DE	15	292
19	Gido	DE	17	274
20	Hubert	DE	21	261

### **3.2.3. Der GnRH-Stimulationstest**

#### **3.2.3.1. Katheterisierung**

Um eine möglichst streßarme und dennoch frequente Blutentnahme zu ermöglichen, wurden Dauerkatheter gelegt.

Nachdem die Eber mittels einer Schlinge fixiert worden waren, wurde das Ohr, in das der Katheter eingeführt werden sollte, gereinigt und desinfiziert. Bei allen folgenden Arbeitsschritten wurde auf ein möglichst sauberes und zügiges Vorgehen geachtet. Nach Stauung der Ohrvenen erfolgte eine Punktion einer V. auricularis mit Hilfe einer Glockenkanüle, und ein steriler, silikonisierter Katheter wurde ca. 30 - 40 cm in das Gefäß eingeführt. Im Anschluß daran ist der Eber entsprechend seinem Gewicht mit Brevinarcon® sediert und niedergelegt worden. Daran schloß sich eine subcutane Untertunnelung mit Hilfe einer Kanüle an, so daß das freie Ende des Katheters auf dem Nacken des Ebers zu liegen kam. Hier wurde er (mittels Heftpflaster) mit zwei Heftnähten in der Nackenhaut des Ebers fixiert.

Damit der Katheter bis zum Versuchsbeginn (in der Regel 1 bis 2 Tage nach Katheterlegung) nicht durch geronnenes Blut verstopft, ist er mit einer mit Heparin versehenen physiologischen Kochsalzlösung gefüllt worden.

#### **3.2.3.2. Behandlungsregime**

Vor der Gabe des Hormonpräparates bzw. der physiologischen Kochsalzlösung wurde der Katheter auf Durchlässigkeit durch kurzes Ansaugen von Blut geprüft. Daraufhin erfolgte die Applikation von 1 ml Gonavet® (= 50 µg) bzw. 1 ml NaCl. Damit die applizierte Menge vollständig in den Blutkreislauf gelangt, sind sofort ca. 2 ml physiologische Kochsalzlösung nachgegeben worden.

### 3.2.3.3. Gewinnung und Aufbereitung der Blutproben

Die Blutprobenentnahme erfolgte nach einem festen Zeitplan (Tab. 3). Die Nullprobe wurde vor der Applikation der Stimulans um 9.00 Uhr entnommen. Danach sind die Proben in halbstündlichen Abständen, beginnend um 9.30 Uhr, und ab 14.00 Uhr noch zwei in stündlichen Abständen gewonnen worden.

Tab. 3: Zeitlicher Ablauf der Blutprobenentnahme

<i>Zeitpunkt</i>	<i>Intervall</i>	<i>Zeit</i>
0	0 min	9.00 Uhr
1	30 min	9.30 Uhr
2	30 min	10.00 Uhr
3	30 min	10.30 Uhr
4	30 min	11.00 Uhr
5	30 min	11.30 Uhr
6	30 min	12.00 Uhr
7	30 min	12.30 Uhr
8	30 min	13.00 Uhr
9	30 min	13.30 Uhr
10	30 min	14.00 Uhr
11	60 min	15.00 Uhr
12	60 min	16.00 Uhr

Bei der Probenentnahme wurden die ersten 2 ml des gewonnenen Blutes verworfen. Danach erfolgte - bei langsamem Aufziehen - die Entnahme von 10 ml Blut mit einer Einmalspritze. Diese Probe ist in ein mit einem Gerinnungshemmer versehenes Blutröhrchen vorsichtig überführt worden. Im Anschluß daran wurden die gewonnenen Proben sofort in einen Kühlschrank verbracht. Nach ca. 15 bis 20 Minuten folgte eine 20-minütige Zentrifugation bei 2500 U/min. Der so gewonnene Plasmaüberstand wurde in entsprechend gekennzeichnete Plasteröhrchen mittels einer Pipette verbracht und bei -20 °C tiefgefroren. Die Proben gelangten in gefrorenen Zustand in das Bestimmungslabor.

### **3.2.4. Belastungstest**

Der Belastungstest diente dem Ziel, den täglichen Spermienoutput der Eber zu erreichen, um das endokrine System der Tiere zu seinem unter Belastung möglichen Niveau zu provozieren. Nach HARTWIG (1979) korreliert der tägliche Spermienoutput signifikant mit der Spermienproduktion und ermöglicht so Rückschlüsse auf die Leistungsfähigkeit des germinativen Hodenepithels. Er empfiehlt einen mehrtägigen Belastungstest. Dazu wurden die Eber mit folgendem arbeitstechnisch möglichen Absamrhythmus belastet. Innerhalb von 5 Tagen erfolgten 7 Absamungen, wobei am 2. und 3. Tag jeweils 2 mal im Abstand von 5 Stunden abgesamt wurde.

### **3.2.5. Hormonbestimmung**

Die Untersuchungen der Proben erfolgten im Hormonuntersuchungslabor der Tierklinik für Geburtshilfe und Fortpflanzungsstörungen der Veterinärmedizinischen Fakultät der Humboldt-Universität zu Berlin.

Für die Bestimmung des Testosterons und des Luteinisierenden Hormons kam die Technik des Radioimmuntests zum Einsatz (RIA). Das Grundprinzip des RIA's (KARG, 1976 a; KANITZ u. KANITZ, 1984; GREENSTEIN u. RAUE, 1996) beruht auf der Konkurrenz zwischen radioaktiv markiertem und unmarkiertem Hormon (AG) hinsichtlich der spezifischen Bindung an einen gegen das Hormon gerichteten Antikörper. Dabei ist die Verdrängung des markierten Hormons aus seiner Bindung an den Antikörper proportional der Menge an zugeführtem unmarkiertem Hormon. Ein RIA besteht aus drei Komponenten:

1. einem hochspezifischen Antikörper (Antiserum)
  2. dem markierten Antigen (Tracer)
  3. dem Standard (nichtmarkiertes reines Antigen in definierten Mengen)
- und einem geeigneten Trennverfahren, mit dem freies und gebundenes Antigen nach der Reaktion quantitativ getrennt werden können.

### **3.2.5.1. Testosteronbestimmung**

Die Testosteronbestimmungen wurden mit dem Testosteron-RIA SSW (Serumwerk Dresden) vorgenommen. Das Testbesteck arbeitet mit Jod-125-Tracer, mit Antiserum gegen Testosteron-3-CMO-RSA und mit Anionenaustauscherstreifen zur Trennung von freier und gebundener Aktivität. Das Testosteron wird nach Extraktion aus dem Serum ohne chromatographische Reinigung im gelösten Extraktückstand bestimmt. Alle Untersuchungen wurden als Doppelbestimmungen angesetzt.

### **3.2.5.2. LH-Bestimmung**

Die Bestimmung der LH-Konzentration erfolgte mit Hilfe eines standardisierten RIA's nach der Doppelantikörperpräzipitationstechnik. Der RIA arbeitet mit Jod<sup>125</sup> markiertem Rinder-LH, einem Standardhormon (NIH-LH-B9) und einem LH-Antiserum (Antikaninchengammaglobulin). Sämtliche Untersuchungen erfolgten in einer Doppelbestimmung.

### **3.2.6. Bestimmung der Spermaparameter**

Alle Eber standen bis zum Versuchsbeginn im normalen Absamprozeß einer Besamungsstation des Landes Brandenburg, so daß ihre erfaßten Produktionsparameter für die Analyse ihres Spermaproduktionsvermögens herangezogen werden konnten. Die Untersuchungen zur Spermabeschaffenheit erfolgten routinemäßig im Labor der Station und bezogen sich auf das Volumen, die Konzentration und die Vorwärtsbewegung des originären Ejakulates.:

- Volumen (V): Die Bestimmung des Ejakulatsvolumen erfolgt über die Messung des Gewichts des aufgefangenen Samens.
- Konzentration (D): Die Bestimmung der Konzentration des Samens wurde mit Hilfe eines Photometers durchgeführt.

- Vorwärtsbewegung (V%): Die Schätzung der Vorwärtsbeweglichkeit erfolgte bei 250-facher Vergrößerung im Phasenkontrastmikroskop und einer Heiztischtemperatur von 40°C. Der Fehler bei der Schätzung der Vorwärtsbewegung kann insofern vernachlässigt werden, da sie immer von der gleichen Person durchgeführt wurde.

### 3.2.7. Berechnung von Merkmalen

Neben den Merkmalen Spermavolumen (V), Spermakonzentration (K) und prozentualer Vorwärtsbewegung (V%) der Spermien im originären Sperma ist aus dem Produkt der drei vorgenannten Faktoren das Merkmal - **mittlere Anzahl der vorwärtsbeweglichen Spermien pro Ejakulat (vbS/E) [  $\times 10^9$  ]** - errechnet worden. Damit steht ein zusätzlicher Parameter zur Verfügung, der für die Qualität des Ebers hinsichtlich seiner spermatogenen Potenz entscheidend ist. Er spiegelt die für die Befruchtung geeignete absolute Anzahl an Spermien wider.

Bei der Untersuchung von den Beziehungen zwischen der Spermaleistung und dem Endokrinum der Eber werden neben Absolut- auch Relativwerte herangezogen. Damit eine Aussage über die Effektivität des hormonellen Systems gemacht werden kann, sind aus den Basis- und Maximalwerten beim LH und beim Testosteron als erster Schritt die Differenzen ( $\Delta LH = LH_{Max} - LH_B$  und  $\Delta T = T_{Max} - T_B$ ) berechnet worden. Somit hat man sowohl eine Aussage über den Aufwand als auch über den damit erzielten Erfolg innerhalb der Hormonkaskade oder anders ausgedrückt, mit wieviel LH-Freisetzung kann wieviel Testosteron mobilisiert werden. Um dieses Verhältnis mathematisch erfassen zu können, wurde der Quotient aus  $\Delta T$  und  $\Delta LH$  gebildet und als **Effektivitätsquotient EQ** definiert.

### **3.2.8. Statistische Auswertung**

Die Datenerfassung und -aufbereitung sowie die Auswertung der Versuchsergebnisse erfolgte mit Hilfe eines Personalcomputers unter Nutzung des Datenbanksystems dBASE IV, Version 1.5., des Tabellenkalkulationsprogramms Excel 7.0 und der Statistikprogramme SPSS-PC+, Versionen 3.1 und 4.0, und WinSTAT, Version 3.0.

Für die Prüfung der Differenzen zwischen Mittelwerten wurde eine einfaktorielle Varianzanalyse durchgeführt. Es werden der arithmetische Mittelwert, die Standardabweichung, der Standardfehler und die 95%-Konfidenzintervalle angegeben.

Für die Prüfung der Differenzen zwischen den Mittelwerten auf Signifikanz ist der Scheffe'-Test genutzt worden.

## 4. Ergebnisse

### 4.1. Spermaleistung der Eber

Unter den 20 Versuchsebern befanden sich 3 (Nr. 1, 2 und 3) erst kurzfristig in die Besamungsstation eingestellte Jungeber. Die restlichen 17 Besamungseber (Nr. 4 bis 20) standen schon über einen längeren Zeitraum in der Besamungsstation. Da alle Eber nach dem Versuch in der Station und damit weiter im Absamprozeß verblieben, kann neben der bis zum Stimulationsversuch gezeigten Spermaproduktion dieser Eber auch die während ihrer gesamten Lebenszeit erzielte Spermaleistung herangezogen werden (Tab. A 1). Es werden in der Tabelle 4 die absolute Anzahl ihrer Ejakulate, die davon als untauglich beurteilten und ihre prozentuale Anzahl an tauglichen Sprüngen dargestellt.

Tab. 4: Spermaleistung der Eber bis zum Stimulationsversuch und ihre Gesamtlebensleistung (**fett**)

<b>Eber Nr.</b>	<b>Sprünge n</b>	<b>dav. untgl. n</b>	<b>dav, tgl. %</b>
1	0 / <b>0</b>	-	-
2	8 / <b>8</b>	7 / <b>7</b>	12,5 / <b>12,5</b>
3	7 / <b>7</b>	7 / <b>7</b>	0 / <b>0</b>
4	18 / <b>46</b>	0 / <b>0</b>	100 / <b>100</b>
5	37 / <b>72</b>	0 / <b>3</b>	100 / <b>95,8</b>
6	21 / <b>80</b>	0 / <b>1</b>	100 / <b>98,8</b>
7	16 / <b>37</b>	0 / <b>10</b>	100 / <b>72,8</b>
8	20 / <b>79</b>	0 / <b>4</b>	100 / <b>94,9</b>
9	24 / <b>80</b>	0 / <b>4</b>	100 / <b>95,0</b>
10	26 / <b>120</b>	0 / <b>3</b>	100 / <b>97,5</b>
11	16 / <b>16</b>	1 / <b>1</b>	93,8 / <b>93,8</b>
12	20 / <b>47</b>	0 / <b>3</b>	100 / <b>93,6</b>
13	13 / <b>22</b>	0 / <b>0</b>	100 / <b>100</b>
14	16 / <b>28</b>	0 / <b>3</b>	100 / <b>89,3</b>
15	14 / <b>26</b>	0 / <b>4</b>	100 / <b>84,6</b>
16	25 / <b>93</b>	0 / <b>0</b>	100 / <b>100</b>
17	24 / <b>32</b>	2 / <b>4</b>	91,7 / <b>87,5</b>
18	21 / <b>59</b>	5 / <b>21</b>	76,2 / <b>64,4</b>
19	34 / <b>48</b>	15 / <b>27</b>	55,9 / <b>43,8</b>
20	20 / <b>20</b>	4 / <b>4</b>	80,0 / <b>80,0</b>

Aus der Tabelle 4 ist zu entnehmen, daß die Eber Nr. 1 bis 3 Störungen in der Fruchtbarkeit aufwiesen. Eber Nr. 1 zeigte keine Libido sexualis. Bei den Ebern Nr. 2 und 3 bestand eine Impotentia generandi in Form von Mängeln in der Spermaqualität. Die Eber Nr. 4 bis 18 und 20 zeichneten sich bis zum Stimulationsversuch durch eine den Anforderungen an Besamungseber entsprechende Spermaqualität aus. Beim Eber Nr. 19 waren nur 55,9% der Ejakulate tauglich.

#### 4.1.1. Ermittlung des Spermaproduktionsvermögens der Eber

Für die Analyse des Spermaproduktionsvermögens der Eber sind ihre bis zum Stimulationsversuch erbrachten Produktionsparameter herangezogen worden.

Tab. 5: Durchschnittliche Ejakulatsparameter und die mittlere Anzahl an vbS/E der einzelnen Eber bis zum Stimulationsversuch

<b>Eber Nr.</b>	<b>Ejakulate n</b>	<b>Volumen (ml)</b>	<b>Dichte (Mrd.)</b>	<b>Vorw.-bew. %</b>	<b>vbS/E (Mrd.)</b>	<b>Rang</b>
4	18	281,11	0,672	63,89	106,92	1.
5	37	244,80	0,460	52,80	61,56	14.
6	21	213,33	0,879	59,52	106,68	2.
7	16	192,50	0,716	55,00	73,38	9.
8	20	232,00	0,678	65,00	94,97	3.
9	24	283,33	0,492	57,92	77,36	8.
10	26	179,23	0,831	64,23	87,05	4.
11	16	268,75	0,518	60,63	82,85	5.
12	20	211,00	0,604	57,50	72,27	10.
13	13	175,38	0,693	57,69	69,91	11.
14	16	226,88	0,470	56,25	57,46	15.
15	14	324,29	0,496	52,14	81,17	6.
16	25	162,00	0,714	67,20	77,61	7.
17	24	302,50	0,433	52,50	67,05	12.
18	21	198,10	0,528	53,57	53,73	16.
19	34	347,65	0,460	44,85	66,94	13.
20	20	192,50	0,303	50,00	29,84	17.

Die Tabelle 5 zeigt die Durchschnittswerte aller Eber in den Parametern Volumen, Dichte und der geschätzten Vorwärtsbewegung sowie die aus diesen Einzelwerten

errechnete mittlere Anzahl vorwärtsbeweglicher Spermien je Ejakulat (vbS/E), die von den Ebern bis zum Stimulationstest erfaßt wurden. Zusätzlich wurde die Rangfolge der Tiere nach ihren ermittelten vbS/E bestimmt. Die Eber Nr. 1 bis 3 finden keine Berücksichtigung, da von ihnen entweder keine (Nr. 1) oder nur untaugliche (Nr. 2 und 3) Ejakulate gewonnen werden konnten.

Die Eber unterscheiden sich untereinander signifikant ( $p < 0,05$ ) in den Parametern Volumen, Dichte, Vorwärtsbewegung und ebenfalls in den vbS/E (s. Tab. A 2). Dabei sind die Eber 4 und 6 die mit der höchsten und die Eber 18 und 20 die mit der geringsten vbS/E. Die folgende Tabelle zeigt die durchschnittlich ermittelten Lebensleistungen der Eber Nr. 4 bis Nr. 20. Die Jungeber mit den Nr. 1, 2 und 3 sind wiederum nicht berücksichtigt, da sie nach dem Versuch auf Grund ihrer zuchthygienischen Nichteignung als Besamungseber selektiert worden sind.

Tab. 6: Durchschnittliche Ejakulatsparameter und die mittlere Anzahl an vbS/E der einzelnen Eber ihrer Lebensleistung

<b>Eber Nr.</b>	<b>Ejakulate n</b>	<b>Volumen (ml)</b>	<b>Dichte (Mrd.)</b>	<b>Vorw.-bew. %</b>	<b>vbS/E (Mrd.)</b>	<b>Rang</b>
4	46	290,00	0,596	62,61	99,84	1.
5	72	219,17	0,481	52,50	55,39	15.
6	80	234,12	0,800	56,75	97,81	2.
7	37	189,73	0,670	48,64	61,13	13.
8	79	242,41	0,658	56,71	85,33	4.
9	80	264,25	0,559	54,37	74,72	6.
10	120	235,83	0,712	62,71	97,47	3.
11	16	268,75	0,518	60,62	82,85	5.
12	47	233,83	0,593	51,49	71,67	9.
13	22	195,45	0,623	56,82	67,90	10.
14	28	194,64	0,512	52,86	49,86	16.
15	26	303,84	0,525	49,23	74,13	7.
16	93	198,60	0,612	62,20	74,85	8.
17	32	293,75	0,443	51,25	64,69	12.
18	59	226,10	0,549	47,03	52,80	14.
19	48	343,75	0,465	42,60	63,28	11.
20	20	192,50	0,303	50,00	29,84	17.

Vergleicht man die Rangfolgen der Eber nach der Anzahl an vbS/E zum Versuchszeitpunkt mit der ihrer Lebensleistung, so existieren keine signifikanten

Unterschiede zwischen den Ebern, wie durch den Rangkorrelationstest nach Spearman ( $r_s = 0,95$ ) bestätigt werden konnte und in der folgenden Abbildung graphisch zum Ausdruck gebracht werden soll.

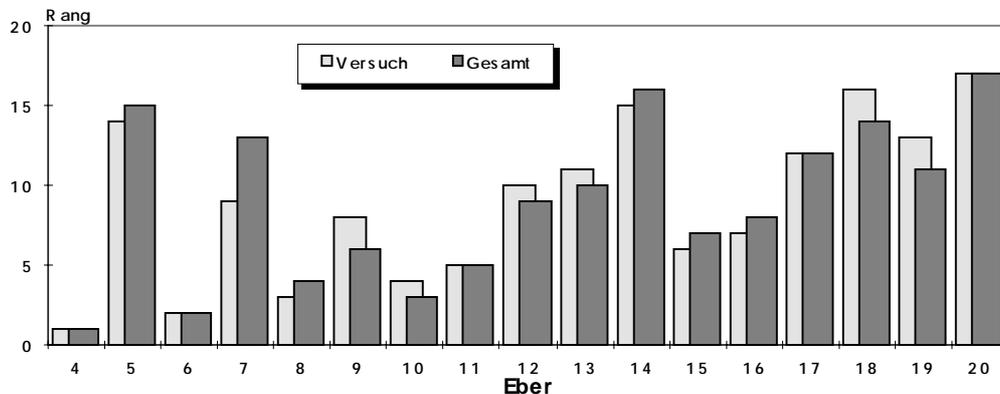


Abb. 4: Vergleich der Rangstufen der Eber nach der erbrachten Anzahl an vbS/E bis zum Versuch (Versuch) und innerhalb ihrer Gesamtlebensleistung (Gesamt)

## 4.2. Endokrinologische Untersuchungen

Die durch die exogene Hormonstimulation hervorgerufenen Veränderungen der endokrinen Parameter bei den Ebern werden, beginnend mit den Resultaten der Vorversuche, für jedes einzelne Tier dargestellt.

Die konkreten Einzelwerte aller Eber bzw. aller Versuche sowie die angegebenen statistischen Bewertungen werden ausführlich im Anhang dargestellt (Tab. A 3 - A 9).

### 4.2.1. Prüfung der Stimulanzfähigkeit von Gonavet® (1. Vorversuch)

In den folgenden Abbildungen (Nr. 5 und 6) sind die durchschnittlichen Hormonprofile (Einzelwerte s. Tab. A 3) der Eber Nr. 9 und 11 nach der Applikation mit GnRH und NaCl vergleichend dargestellt (bei den Zeitpunkten 7, 9, 10, 11 und 12 nach GnRH-Gabe konnten nur die Werte des Ebers 11 einfließen, da beim Eber 9 zu diesen Zeitpunkten keine Blutentnahme möglich war).

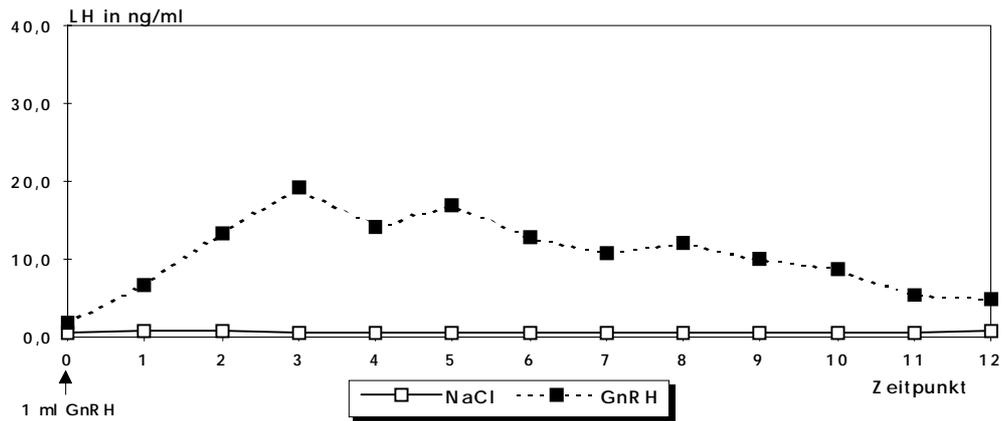


Abb. 5: Verlauf des durchschnittlichen LH-Spiegels der Eber 9 und 11 nach Applikation von GnRH bzw. NaCl

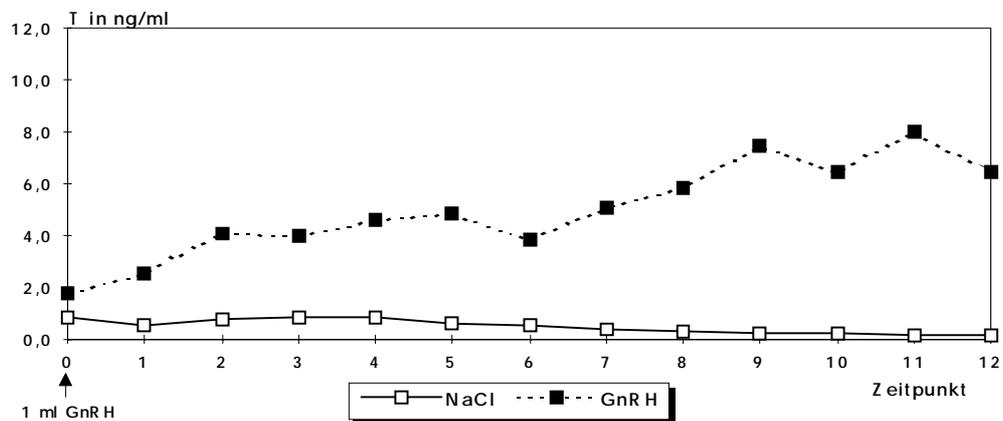


Abb. 6: Verlauf des durchschnittlichen Testosteronspiegels der Eber 9 und 11 nach Applikation von GnRH bzw. NaCl

Wie in den Abbildungen deutlich wird, bewegen sich sowohl der LH- (0,45 ng/ml - 0,65 ng/ml) als auch der Testosteronspiegel (0,13 ng/ml - 0,87 ng/ml) nach Gabe von physiologischer Kochsalzlösung auf einem konstant niedrigen Niveau. Nach der Verabreichung von GnRH erhöhen sich dagegen sowohl die LH- als auch die Testosteronwerte. Die LH-Werte steigen vom Basiswert 1,7 ng/ml bereits nach 30 min (6,6 ng/ml) an, um nach 90 min auf den höchsten Peak von 19,15 ng/ml zu kommen. Danach fallen sie unaufhörlich ab, ohne nach 420 min wieder den Ausgangswert zu erreichen. Der Testosteronspiegel erhöht sich nach der GnRH-Gabe innerhalb von 300 min von 1,8 ng/ml kontinuierlich auf 8,0 ng/ml.

Die durchschnittlichen Hormonwerte sowohl beim LH als auch beim Testosteron unterscheiden sich voneinander in Abhängigkeit vom eingesetzten Präparat. Nach GnRH-Gabe sind sowohl die durchschnittlichen LH- als auch Testosteronwerte signifikant ( $p < 0,05$ ) erhöht. Beim LH ist im Gegensatz zum Testosteron auch der Anstieg nach der GnRH-Gabe im zeitlichen Verlauf statistisch gesichert (s. Tab. A 4).

#### 4.2.2. Prüfung der Reproduzierbarkeit der Ergebnisse dieser Versuchsansetzung mit Gonavet (2. Vorversuch)

Dieser zweite Vorversuch wurde zur Überprüfung der Reproduzierbarkeit der Ergebnisse der hormonellen Stimulation durch Gonavet durchgeführt. Dazu wurden 3 Eber (Eber Nr. 5, 7 und 14) im Abstand von 120 Tagen unter identischen Versuchsbedingungen mit der gleichen Menge an GnRH ( $50\mu\text{g}/\text{Tier}$ ) stimuliert. Die folgenden Abbildungen stellen die erzielten durchschnittlichen Hormonprofile vergleichend dar (Einzelwerte s. Tab. A 5).

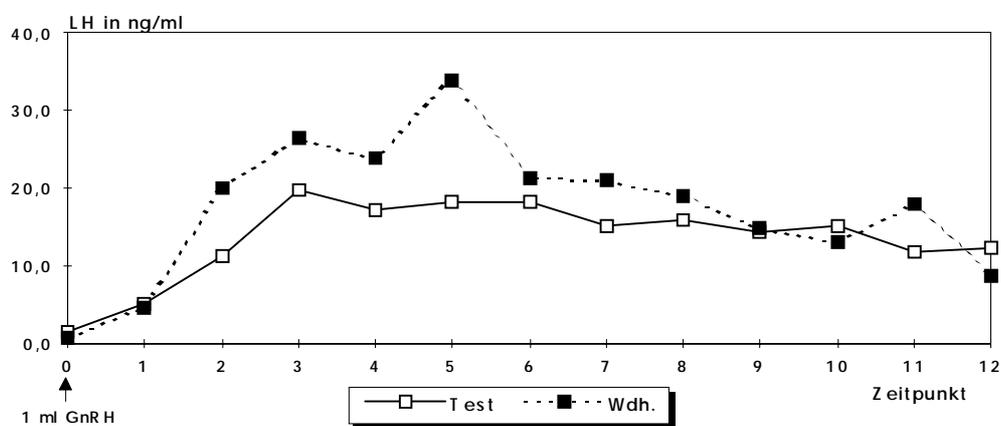


Abb. 7: Vergleich der durchschnittlichen LH-Profile der Eber 5, 7 und 14 beider Stimulationsversuche (Test und Wiederholung)

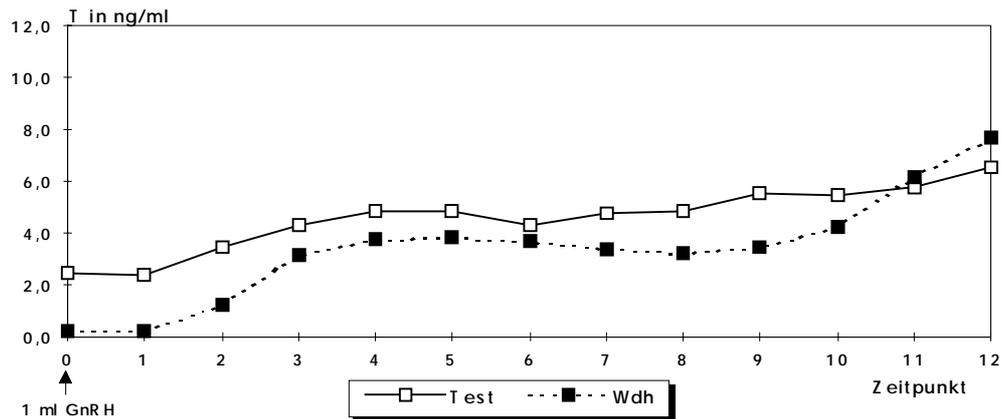


Abb. 8: Vergleich der durchschnittlichen T-Profile der Eber 5, 7 und 14 beider Stimulationsversuche

Beim Vergleich der Ergebnisse der zwei GnRH-Stimulationsversuche sind die fast identischen durchschnittlichen Hormonprofile von den 3 Ebern augenscheinlich. Beim Verlauf der LH-Kurve beim Wiederholungsversuch ist ein steilerer Anstieg und ein höherer Peak nach der Gonadotropingabe zu verzeichnen. Diese Differenz ist vorwiegend dem Eber Nr. 7 geschuldet. Während im 1. Versuch der LH-Anstieg bei diesem Tier vom Basiswert 2,0 ng/ml in 150 min einen Pegel von 17,4 ng/ml erreicht, steigt er im Wiederholungsversuch in der gleichen Zeit von 1,4 ng/ml auf 56,6 ng/ml an.

Bei beiden analysierten Hormonen konnten keine statistisch sicherbaren Differenzen (Tab. A 6) im Verlauf der Hormonprofile zu beiden Zeitpunkten festgestellt werden.

#### 4.2.3. Hormonelle Veränderungen nach exogener Stimulation durch GnRH

Im folgenden Abschnitt werden die Hormonprofile der Eber Nr. 1 bis 20 nach der Gabe des Gonadotropin-Releasinghormons dargestellt. Die Abbildungen 9 bis 28 zeigen sowohl die Testosteron- als auch die LH-Profile eines jeden einzelnen Ebers für den Zeitraum von 7 Stunden nach der Applikation des GnRH's. Dabei werden die 3 Jungeber mit Fruchtbarkeitsstörungen von den restlichen 17 Ebern mit ungestörter Spermaproduktion gesondert besprochen. Die LH- und Testosteronwerte sind im Anhang in den Tabellen A 7 und A 8 aufgelistet.

**4.2.3.1. LH- und Testosteronprofile der Eber mit fehlender Libido sexualis (Eber Nr. 1) bzw. Impotentia generandi (Eber Nr. 2 und 3)**

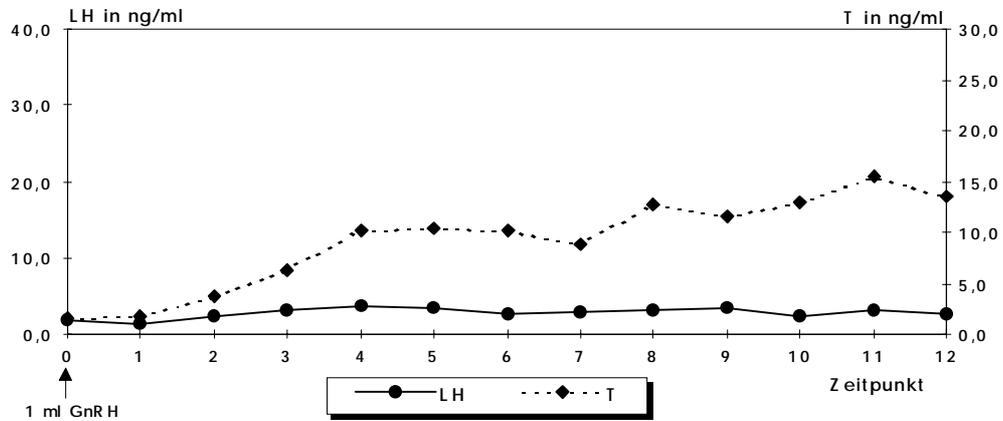


Abb. 9: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 1

Der LH-Spiegel schwankt nach der GnRH-Gabe zwischen 1,4 ng/ml und 3,7 ng/ml, ohne daß ein deutlicher Anstieg bis zum Zeitpunkt 12 erfolgt. Der Testosteronspiegel steigt in der gleichen Zeit von seinem Basiswert (1,5 ng/ml) kontinuierlich auf 15,4 ng/ml an.

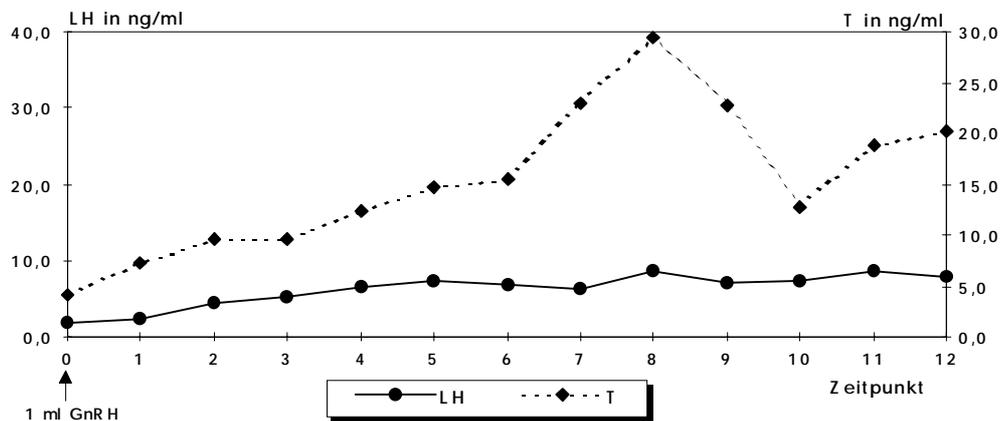


Abb. 10: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 2

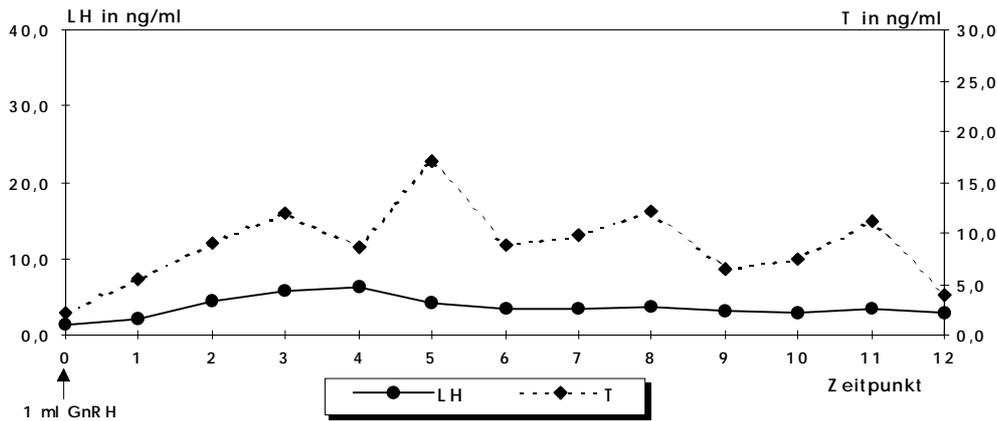


Abb. 11: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 3

Beide Eber zeigen einen geringgradigen Anstieg des LH-Spiegels (Eber Nr. 2 von 1,9 ng/ml auf 8,5 ng/ml und Eber Nr. 3 von 1,2 ng/ml auf 6,4 ng/ml). Die Testosteronwerte erhöhen sich dagegen beim Eber Nr. 2 kontinuierlich von 4,1 ng/ml auf 29,5 ng/ml und bei Nr. 3 von 2,1 ng/ml auf 17,1 ng/ml, um dann wieder auf Werte abzufallen, die um 10 ng/ml schwanken.

#### 4.2.3.2. LH- und Testosteronprofile der Eber mit ungestörter Spermaproduktion

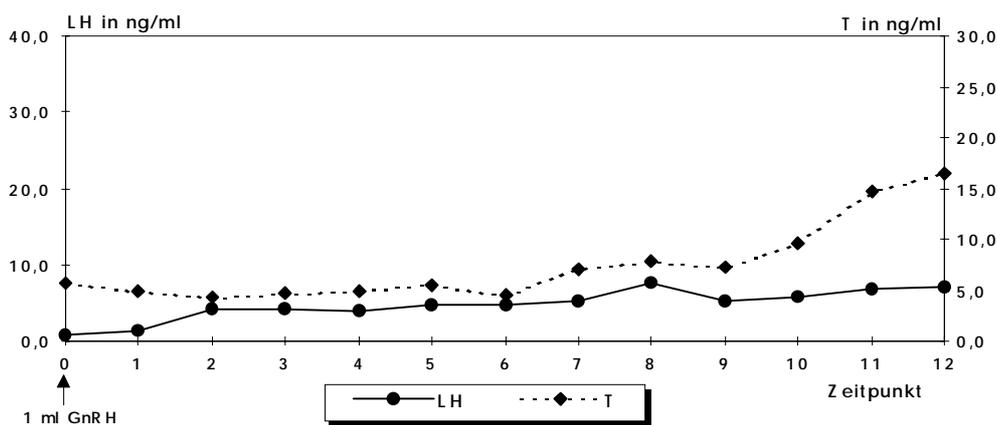


Abb. 12: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 4

Der Eber zeigt während der gesamten Messung über 420 min einen kontinuierlichen LH-Anstieg von 0,8 auf 7,1 ng/ml. Der Testosteronwert schwankt dagegen noch bis

180 min p. appl. um 5 ng/ml, um dann innerhalb von 240 min bis auf 16,5 ng/ml anzusteigen.

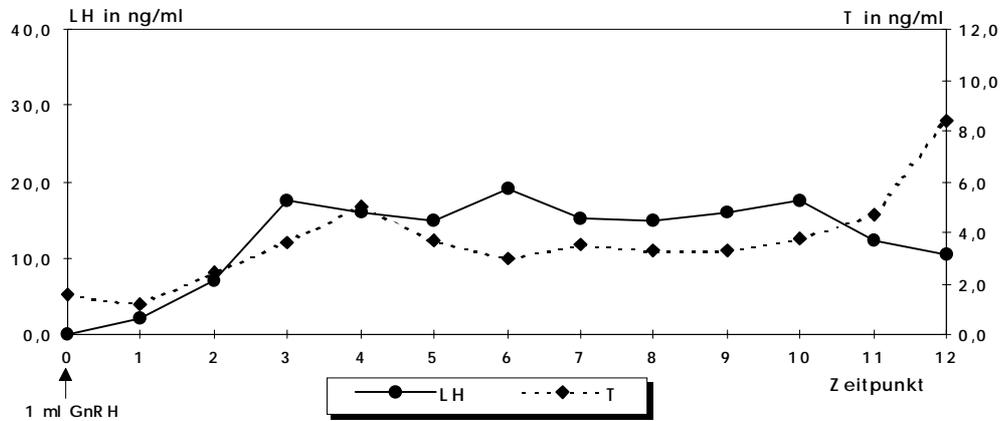


Abb. 13: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 5

Bei diesem Tier steigt der LH-Wert innerhalb von 90 min von 0,1 auf 17,6 ng/ml an. Er bleibt für 210 min auf diesem Niveau und sinkt dann bis zum Ende der Messung wieder bis auf 10,4 ng/ml ab. Der Testosteronwert beginnt nach 60 min zu steigen, um nach 120 min mit 5,0 ng/ml einen Peak zu erreichen. Im Anschluß daran sinkt er auf Werte zwischen 3,0 und 3,8 ng/ml ab, um dann nach 360 min wieder anzusteigen und zum Ende der Messung einen Wert von 8,4 ng/ml zu erreichen.

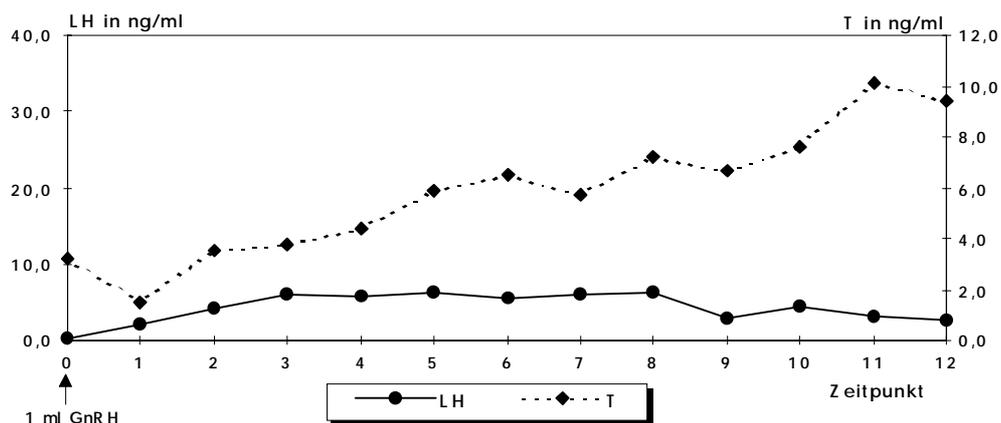


Abb. 14: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 6

Bei diesem Eber erfolgt innerhalb von 150 min ein LH-Anstieg von 0,2 auf 6,3 ng/ml. Dieser Pegel bleibt für 90 min erhalten, um dann wieder auf 2,5 ng/ml abzusinken.

Beim Testosteron ist dagegen eine kontinuierliche Erhöhung von 3,2 auf 10,1 ng/ml über den gesamten Zeitraum zu verzeichnen.

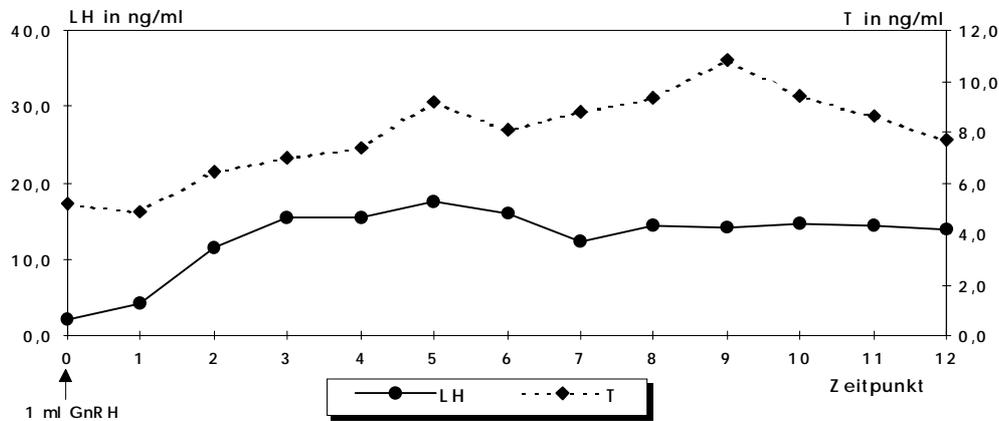


Abb. 15: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 7

Beim Eber Nr. 7 steigt das LH nach der GnRH-Gabe von 2,0 auf 17,4 ng/ml nach 150 min an, was einen Anstieg der Testosteronkonzentration von 5,2 ng/ml auf maximal 10,8 ng/ml nach 300 min zur Folge hat.

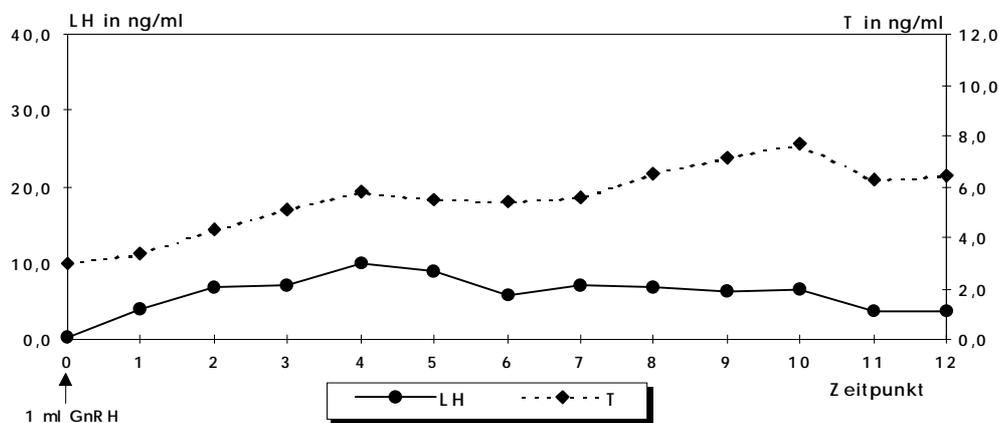


Abb. 16: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 8

Bei diesem Eber provoziert der innerhalb von 150 min erzielte LH-Anstieg von 0,2 auf 10,0 ng/ml eine kontinuierliche Erhöhung des Testosterons bis 300 min p. appl.. Das Testosteron steigt in dieser Zeit von 3,0 auf den Höchstwert von 7,7 ng/ml an, um danach wieder abzusinken.

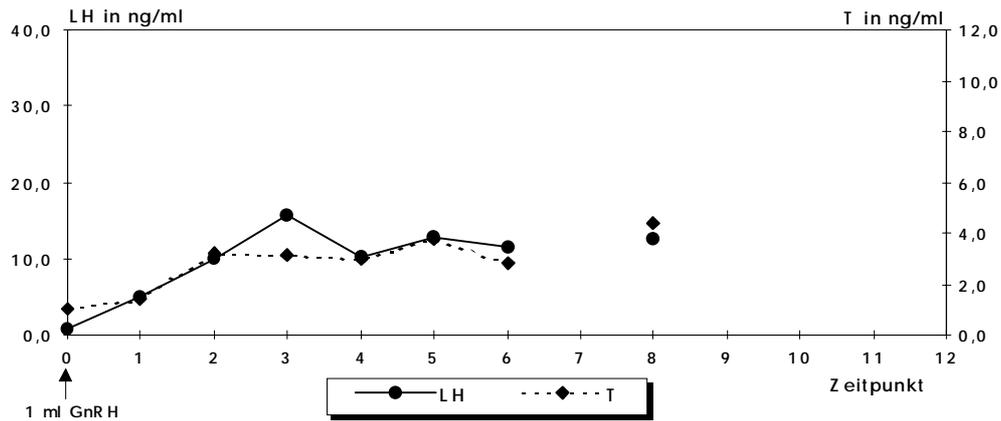


Abb. 17: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 9

Beim Eber 9 hat sich während des Stimulationstestes der Katheder zugesetzt, so daß keine Blutproben zu den Zeitpunkten 7, 9, 10, 11 und 12 gezogen werden konnten. Aus den Hormonprofilen ist dennoch ein deutlicher LH-Anstieg von 0,8 auf 15,7 ng/ml zum Zeitpunkt 3, der von einem kontinuierlichen Anstieg des Testosterons gefolgt wird, zu entnehmen.

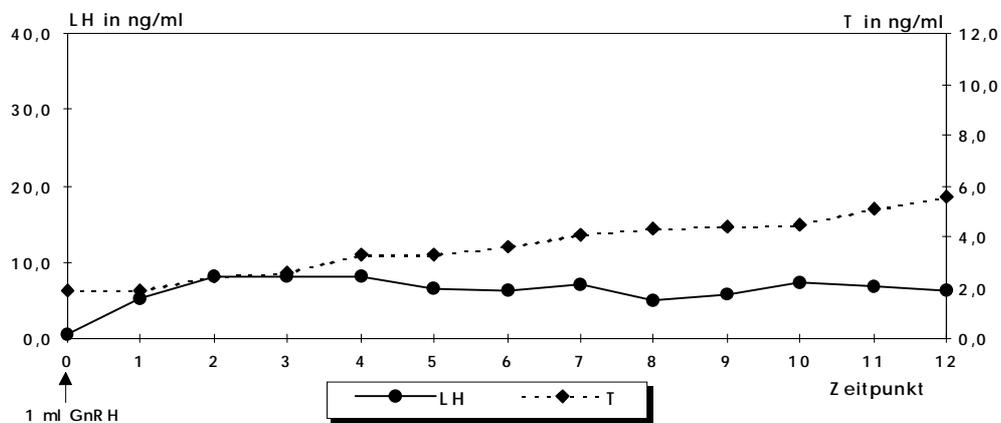


Abb. 18: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 10

Beim Eber 10 ist nach der GnRH-Gabe ein LH-Anstieg von 0,5 auf 8,2 ng/ml zu beobachten. Der Testosteronspiegel erhöht sich kontinuierlich innerhalb der gemessenen 420 min von 1,9 auf 5,6 ng/ml.

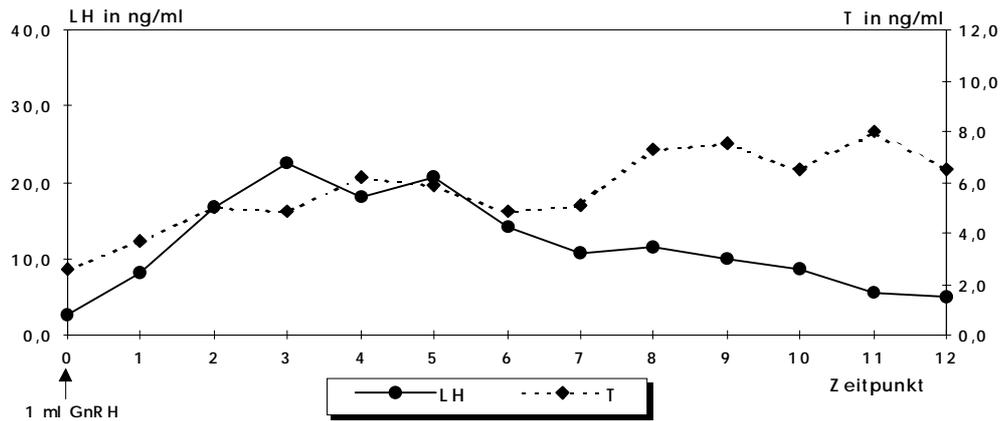


Abb. 19: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 11

Als Folge der GnRH-Gabe steigt beim Eber 11 das LH innerhalb von 120 min von 2,6 auf 22,6 ng/ml, um im weiteren Verlauf wieder kontinuierlich auf 4,9 ng/ml abzusinken. Diese Erhöhung zieht einen Testosteronanstieg von 2,6 auf 8,0 ng/ml nach sich.

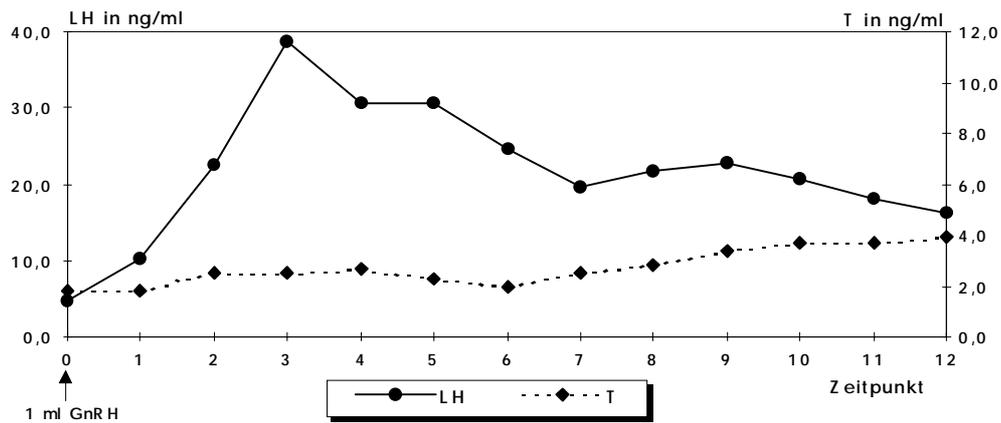


Abb. 20: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 12

Die LH-Konzentration (4,6 ng/ml) bei diesem Eber steigt nach der hormonellen Stimulierung ebenfalls an und erreicht nach 120 min ihren Gipfel mit 38,8 ng/ml. Der Testosteronwert erhöht sich dagegen während der gemessenen 420 min von 1,8 auf 3,9 ng/ml.

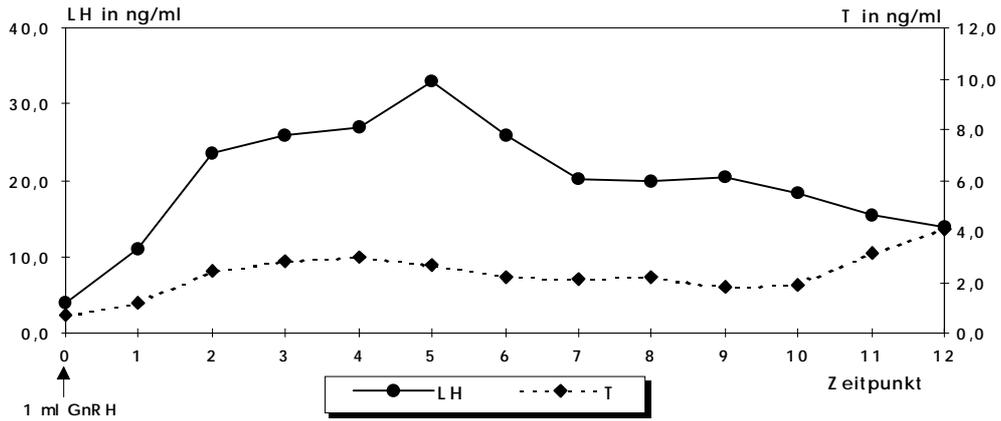


Abb. 21: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 13

Dieser Eber zeigt innerhalb von 180 min einen Anstieg beim LH von 4,0 auf 33,0 ng/ml, um dann stetig wieder abzufallen. Der Testosteronspiegel erhöht sich im gesamten Überprüfungszeitraum von 420 min vom Ausgangswert 0,7 ng/ml auf den Endwert von 4,1 ng/ml.

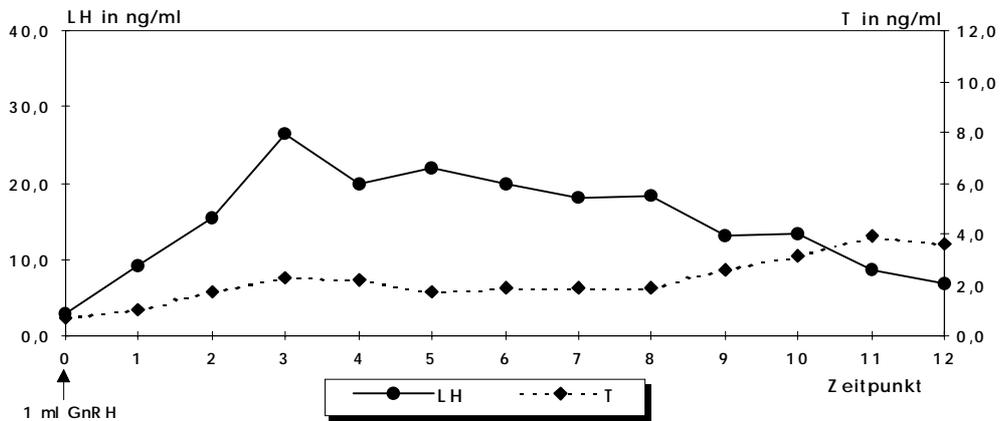


Abb. 22: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 14

Beim Eber Nr. 14 steigt der LH-Spiegel in 180 min vom Basiswert 2,8 auf 21,9 ng/ml an und sinkt dann wieder ab. Er wird von einem Anstieg des Testosteronspiegels vom Basiswert 0,7 auf den Höchstwert 3,9 ng/ml 360 min p. appl. gefolgt.

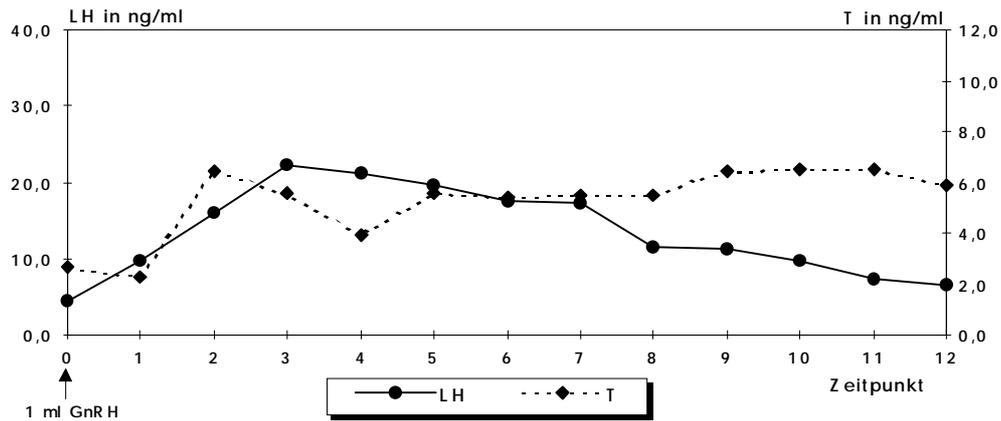


Abb. 23: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 15

Dieser Eber zeigt infolge der hormonellen Stimulierung einen LH-Anstieg nach 120 min von 4,4 auf 22,3 ng/ml. Die dadurch hervorgerufene Testosteronmobilisation führt zu einer Erhöhung des Testosteronspiegels von 2,7 auf 6,5 ng/ml innerhalb von 360 min.

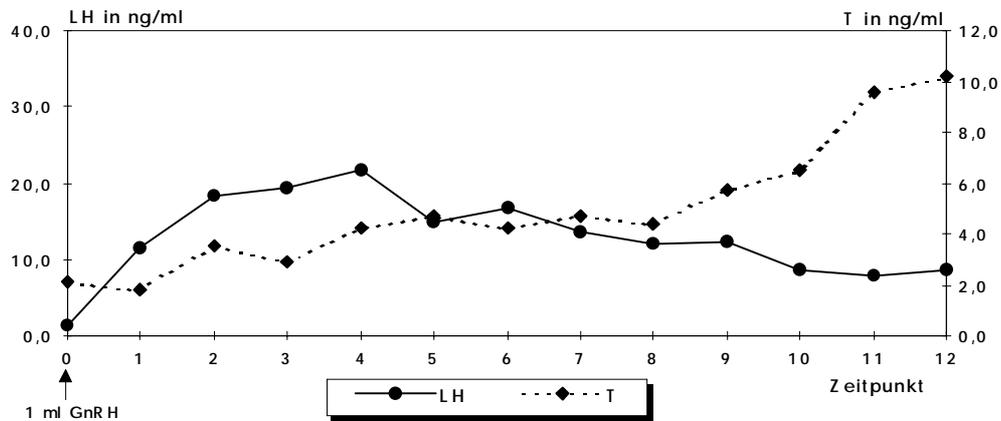


Abb. 24: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 16

Bei diesem Tier erfolgt eine Zunahme der LH-Konzentration im peripheren Blut von 1,2 auf 21,6 ng/ml 150 min nach der GnRH-Gabe. Als Folge davon erhöht sich der Testosteronspiegel kontinuierlich von 2,1 auf 10,2 ng/ml innerhalb von 420 min.

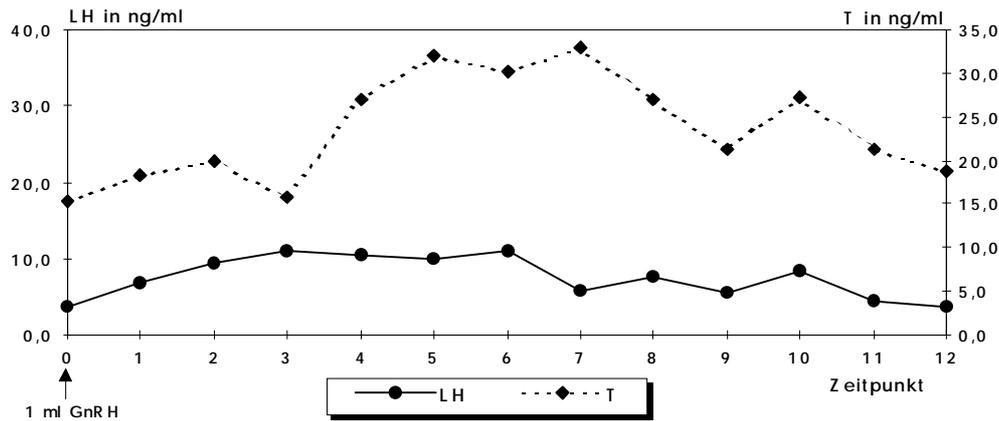


Abb. 25: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 17

Dieser Eber zeigt im Vergleich zu den bisher beschriebenen Reaktionen auf die Gabe von 1ml GnRH ein völlig anderes Bild. Der LH-Spiegel steigt in einem relativ geringen Maße von 3,7 auf 11,0 ng/ml an. Dagegen ist bei dem schon im Basiswert mit 15,4 ng/ml außergewöhnlich hohen Testosteronwert ein nochmals deutlicher Anstieg auf 32,9 ng/ml nach 240 min zu beobachten.

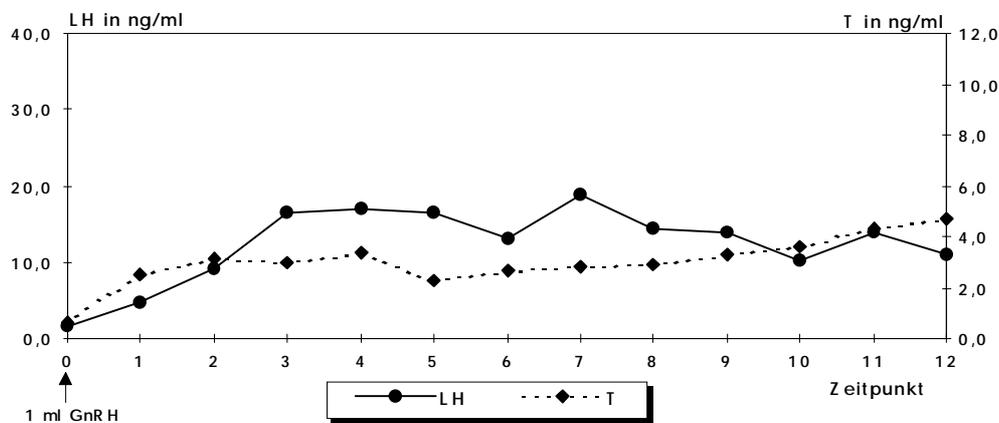


Abb. 26: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 18

Eber Nr. 18 zeigt ein Hormonprofil ähnlich dem Eber Nr. 5. Der LH-Spiegel steigt innerhalb von 150 min von 1,5 auf 16,9 ng/ml, um sich danach für ca. 120 min auf diesem Level zu halten und dann sehr langsam wieder abzusinken. Die Testosteronkurve weist eine stetige Steigerung in den gesamten 420 min von 0,6 auf 4,7 ng/ml auf.

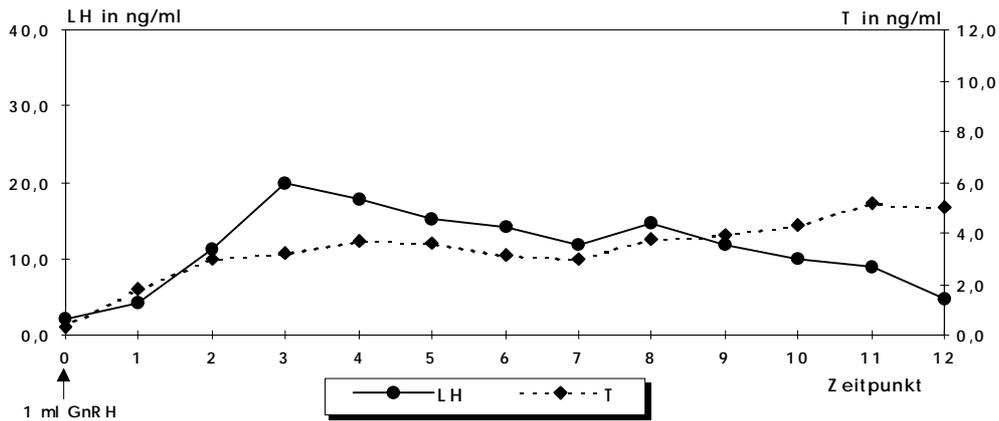


Abb. 27: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 19

Beim Eber Nr. 19 sind wieder die eher typischen Hormonprofile bei diesem Versuch zu beobachten. Der LH-Wert steigt von 2,2 auf 19,9 ng/ml nach 120 min an, um danach kontinuierlich abzusinken und der Testosteronspiegel erhöht sich innerhalb von 420 min von 0,3 auf 5,0 ng/ml.

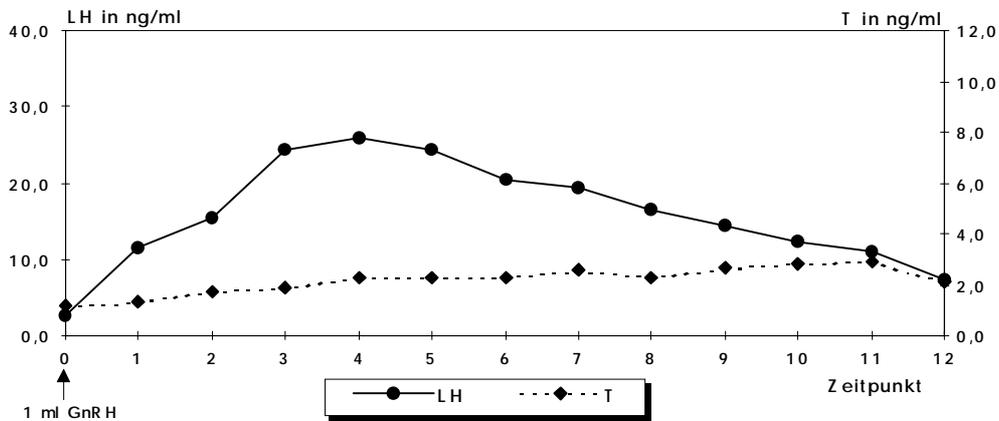


Abb. 28: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 20

Dieser Eber zeigt ebenfalls wieder Hormonprofile, die bei den anderen häufiger zu beobachten waren. Der LH-Spiegel erhöht sich innerhalb von 120 min von 2,6 auf 25,9 ng/ml und sinkt im Anschluß wieder ab. Beim Testosteron ist während der gesamten Zeit eine stetige Erhöhung von 1,2 auf 2,9 ng/ml zu verzeichnen.

#### 4.2.3.3. Zusammenfassende Darstellung der hormonellen Veränderungen

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der LH- und Testosteronwerte der Eber Nr. 4 bis 20 zu den entsprechenden Bestimmungszeitpunkten sind in Tabelle 7 aufgeführt. Die Berechnungen der Mittelwerte und Konfidenzintervalle befinden sich im Anhang (Tab. A 9).

Tab. 7: Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SD) der LH- und Testosteronwerte in ng/ml der Eber Nr. 4 bis 20

<b>Zeitpunkt</b>	<b>Testosteron (MW ± SD)</b>	<b>LH (MW ± SD)</b>
0	2,9 ± 3,6	2,0 ± 1,5
1	3,2 ± 4,1	6,4 ± 3,5
2	4,4 ± 4,2	12,3 ± 5,8
3	4,4 ± 3,2	17,7 ± 8,9
4	5,4 ± 5,7	16,4 ± 7,6
5	5,9 ± 7,0	16,4 ± 8,1
6	5,5 ± 6,6	14,5 ± 6,4
7	6,1 ± 7,4	13,0 ± 5,5
8	6,1 ± 5,8	12,7 ± 4,9
9	6,1 ± 4,7	11,6 ± 5,5
10	6,8 ± 5,9	11,0 ± 4,7
11	7,3 ± 4,8	9,3 ± 4,5
12	7,4 ± 4,6	8,3 ± 4,6

Die gemittelten Kurvenverläufe (Einzelwerte s. Tab. A 8) von LH und Testosteron können wie folgt verallgemeinert zusammengefaßt werden.:

- **Luteinisierendes Hormon:** Die Ausgangswerte, die zum Zeitpunkt „0“ vor der Applikation des GnRH bestimmt wurden, lagen zwischen 0,1 und 4,6 ng/ml. Alle Eber zeigten als Reaktion auf das GnRH einen kontinuierlichen Anstieg des LH-Pegels - beginnend 30 min p. appl.. Die durchschnittlichen LH-Werte aller Eber weisen vom Zeitpunkt 2 bis zum Zeitpunkt 9, also bis zu 270 min p. appl., eine statistisch gesicherte Erhöhung ( $p < 0,05$ ) des LH-Spiegels zum Basiswert auf. Die Höchstwerte, die im Bereich von 9,3 bis 38,8 ng/ml liegen, werden zum überwiegenden Teil 90 bis 150 min p. appl. erreicht. Im Anschluß daran sinken die LH-Werte wieder langsam ab, ohne jedoch 420 min p. appl. ihren Ausgangswert

erlangt zu haben (Abb. 29). Bei der absoluten Gesamtfreisetzung an LH unterscheiden sich die Eber ebenfalls signifikant ( $p < 0,05$ ) voneinander (Tab. A 9 b).

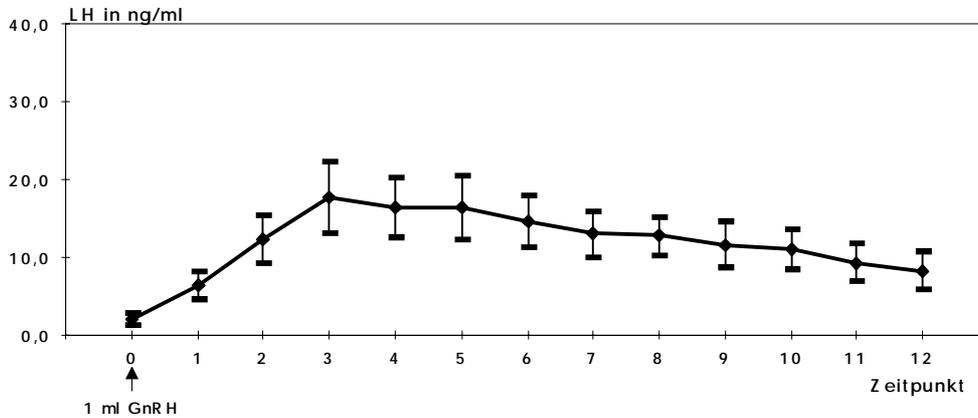


Abb. 29: Mittlerer LH-Verlauf aller Eber nach der GnRH-Stimulation

- **Testosteron:** Die Basiswerte reichen von 0,3 bis zu 5,6 ng/ml. Nach der Stimulierung zeigen 6 der 16 behandelten Eber bei der ersten Messung (30 min p. appl.) eine kurzzeitige Absenkung des Testosteronspiegels. Im Anschluß daran steigt der Wert, ohne statistisch sicherbar zu sein, wie bei allen anderen Ebern auch, unterschiedlich stark - aber kontinuierlich - an. Ein Abfall des Hormonpegels ist bis zum Ende der Messung bei nur 7 Ebern festzustellen (Abb. 30). Bei der absoluten Gesamtfreisetzung an Testosteron existieren zwischen den Ebern ebenfalls signifikante ( $p < 0,05$ ) Unterschiede (Tab. A 9 d).

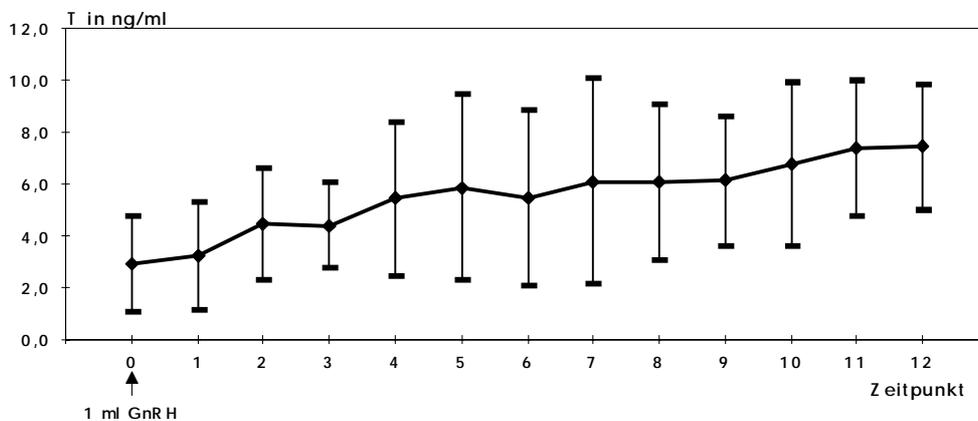


Abb. 30: Mittlerer Testosteronverlauf aller Eber nach der GnRH-Stimulation

#### 4.3. Untersuchungen von Zusammenhängen zwischen den LH- bzw. Testosteronwerten und den Spermawerten

Bei den Untersuchungen von Beziehungen zwischen Spermaleistung und Funktion des Endokrins der Eber sind neben Absolut- auch Relativwerte ermittelt worden. In der Tabelle 8 sind die LH- bzw. Testosteronbasis- und -maximalwerte dargestellt. Daraus wurden die Differenzen  $LH_{Max} - LH_B$  als  $\Delta LH$ , sowie  $T_{Max} - T_B$  als  $\Delta T$  berechnet. Im Anschluß daran wurde der Effektivitätsquotient (EQ) aus dem Quotienten aus  $\Delta T$  und  $\Delta LH$  gebildet.

Tab. 8: LH- und Testosteronbasis- und -maximalwerte, ihre Differenzen ( $\Delta T$  und  $\Delta LH$ ) und der Effektivitätsquotient (EQ) der Eber Nr. 4 bis 20 (in ng/ml)

Eber	$LH_B$	$LH_{Max}$	$T_B$	$T_{Max}$	$\Delta LH$	$\Delta T$	EQ
4	0,8	7,9	5,6	16,5	7,1	10,9	1,54
5	0,1	19,1	1,6	8,4	19,0	6,8	0,36
6	0,2	6,3	3,2	10,1	6,1	6,9	1,13
7	2,0	17,4	5,2	10,8	15,4	5,6	0,36
8	0,2	10,0	3,0	7,7	9,8	4,7	0,48
9	0,8	15,7	1,0	4,4	14,9	3,4	0,23
10	0,5	8,2	1,9	5,6	7,7	3,7	0,48
11	2,6	22,6	2,6	8,0	20,0	5,4	0,27
12	4,6	38,8	1,8	3,9	34,2	2,1	0,06
13	4,0	33,0	0,7	4,1	29,0	3,4	0,12
14	2,8	26,5	0,7	3,9	23,7	3,2	0,14
15	4,4	22,3	2,7	6,5	17,9	3,8	0,21
16	1,2	21,6	2,1	10,2	20,4	8,1	0,40
17	3,7	11,0	15,4	32,9	7,3	17,5	2,40
18	1,5	18,8	0,6	4,7	17,3	4,1	0,24
19	2,2	19,9	0,3	5,2	17,7	4,9	0,28
20	2,6	25,9	1,2	2,9	23,3	1,7	0,07

In der anschließenden Darstellung (Abb. 31) soll die Aussagefähigkeit des Parameters EQ verdeutlicht werden.

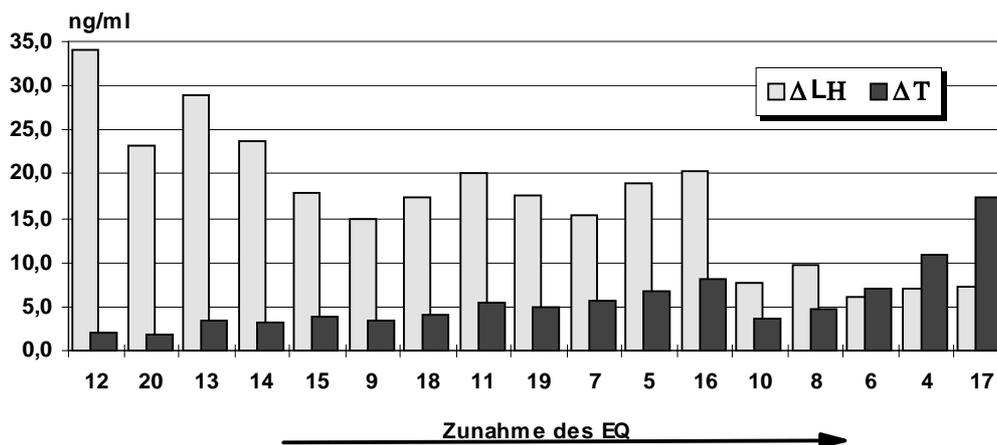


Abb. 31: Vergleich der berechneten Hormondifferenzen mit Bezug auf den dabei erreichten Effektivitätsquotienten (EQ)

Der graphischen Wertedarstellung ist zu entnehmen, daß mit zunehmenden EQ eine geringere LH-Freisetzung für eine größere Menge an Testosteronmobilisation benötigt wird.

Ein Vergleich der aus den Hormondifferenzen errechneten Effektivitätsquotienten und der Anzahl an vbS/E ergibt folgendes Bild (Abb. 32).

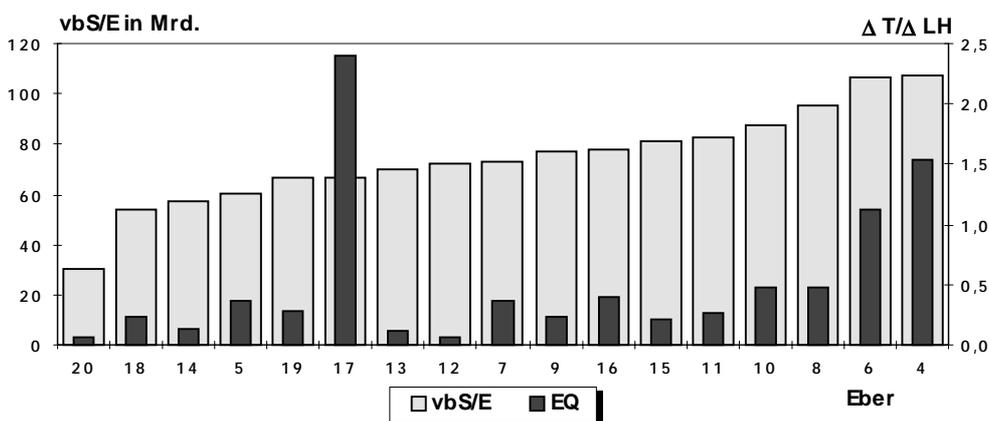


Abb. 32: Gegenüberstellung Effektivitätsquotient : Anzahl vbS/E (aufsteigend)

Aus der graphischen Darstellung geht hervor, daß mit zunehmender Anzahl an vbS/E auch der EQ tendenziell anwächst. So weisen die vier Eber (Nr. 10, 8, 6 und 4), bei denen die größte Anzahl an vbS/E ermittelt wurde, auch den höchsten EQ auf

(Ausnahme Eber Nr. 17). Daraus läßt sich die Vermutung ableiten, daß ein funktionaler Zusammenhang zwischen beiden Parametern besteht.

Die statistische Überprüfung der Zusammenhänge zwischen Parametern des Stimulationsversuches (EQ,  $\Delta$ LH,  $\Delta$ T, LH<sub>Max</sub>, und T<sub>Max</sub>) und der Anzahl an vbS/E ergeben folgende Korrelationen (Tab. 9).

Tab. 9: Korrelationstabelle

	vbS/E	EQ	$\Delta$ T	$\Delta$ LH	T <sub>Max</sub>	LH <sub>Max</sub>
vbS/E	1,000					
EQ	0,378	1,000				
$\Delta$ T	0,278	0,933	1,000			
$\Delta$ LH	-0,559	-0,683	-0,564	1,000		
T <sub>Max</sub>	0,234	0,941	0,973	-0,545	1,000	
LH <sub>Max</sub>	-0,558	-0,623	-0,513	0,991	-0,476	1,000

Aus der Tabelle ist zu entnehmen, daß enge positive Korrelationen zwischen den Testosteronwerten T<sub>Max</sub> (r=0,941) und  $\Delta$ T (r=0,933) und dem EQ bestehen. Beim LH hingegen liegen nur mittlere negative Korrelationen zum EQ mit LH<sub>Max</sub> (r=-0,623) und  $\Delta$ LH (r=-0,683) vor. Zwischen den errechneten Hormondifferenzen ( $\Delta$ LH bzw.  $\Delta$ T) selbst existiert ebenfalls eine mittlere Korrelation (r=-0,564).

Außerdem sind Zusammenhänge zwischen der spermatogenen Leistung der Eber, gekennzeichnet durch die Anzahl an vbS/E, und der Reaktionsfähigkeit ihres Endokrinums dargestellt. Zwischen der Anzahl an vbS/E und den Veränderungen des Endokrinums nach der Stimulation durch GnRH existieren beim  $\Delta$ LH (r=-0,559) mittlere und beim  $\Delta$ T (r=0,278) geringe Korrelationen. Somit bestehen keine statistisch sicherbaren Unterschiede in den unter GnRH-Einfluß provozierten Freisetzungen vom LH bzw. vom Testosteron bei Ebern, die sich in ihrem Spermaproduktionsvermögen unterscheiden.

In einem weiteren Schritt wurden die Eber entsprechend ihrer ermittelten durchschnittlichen Anzahl an vbS/E (s. Tab. A 2) in drei „Spermagruppen“ eingeteilt.

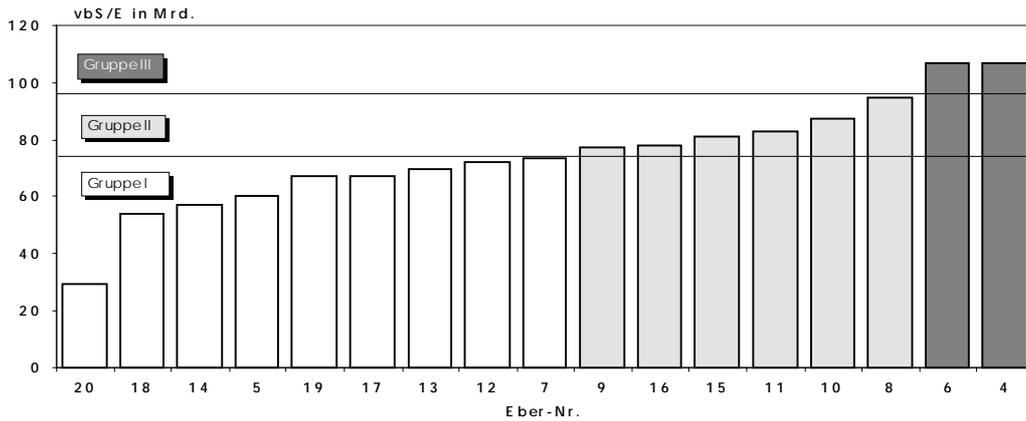


Abb.: 33: Einteilung der Eber in 3 Gruppen entsprechend ihrer vbS/E

In der Tabelle 10 sind diesen drei Spermagruppen die entsprechenden Hormon- und die daraus errechneten Effektivitätswerte (EQ) zugeordnet worden.

Tab. 10: Einteilung der Eber entsprechend ihrer Spermaleistung (vbS/E) in 3 Spermagruppen mit den dazugehörigen Hormonparametern

Sperma- gruppe	Eber Nr.	vbS/E in Mrd.	LH <sub>Max</sub> in ng/ml	T <sub>Max</sub> in ng/ml	ΔLH in ng/ml	ΔT in ng/ml	EQ
I	20	29,84	25,9	2,9	23,3	1,7	0,07
	18	53,73	18,8	4,7	17,3	4,1	0,24
	14	57,46	26,5	3,9	23,7	3,2	0,14
	5	60,10	19,1	8,4	19,0	6,8	0,36
	19	66,94	19,9	5,2	17,7	4,9	0,28
	17	67,05	11,0	32,9	7,3	17,5	2,40
	13	69,91	33,0	4,1	29,0	3,4	0,12
	12	72,27	38,8	3,9	34,2	2,1	0,06
	7	73,38	17,4	10,8	15,4	5,6	0,36
		<b>Mittelwert</b>	<b>61,19</b>	<b>23,38</b>	<b>8,53</b>	<b>20,77</b>	<b>5,48</b>
II	9	77,36	15,7	4,4	14,9	3,4	0,23
	16	77,61	21,6	10,2	20,4	8,1	0,40
	15	81,17	22,3	6,5	17,9	3,8	0,21
	11	82,85	22,6	8,0	20,0	5,4	0,27
	10	87,05	8,2	5,6	7,7	3,7	0,48
	8	94,97	10,0	7,7	9,8	4,7	0,48
		<b>Mittelwert</b>	<b>83,50</b>	<b>16,73</b>	<b>7,07</b>	<b>15,12</b>	<b>4,85</b>
III	6	106,68	6,3	10,1	6,1	6,9	1,13
	4	106,92	7,9	16,5	7,1	10,9	1,54
		<b>Mittelwert</b>	<b>106,80</b>	<b>7,10</b>	<b>13,30</b>	<b>6,60</b>	<b>8,90</b>

Zur Gruppe I gehören die Eber 5, 7, 12, 13, 14, 17, 18, 19 und 20, die eine durchschnittliche Anzahl an vbS/E von 61,19 Mrd. aufwiesen. Die Eber der Gruppe II (Eber Nr. 8, 9, 10, 11, 15 und 16) unterscheiden sich in ihrer gemittelten Anzahl an vbS/E (83,5 Mrd.) signifikant ( $p < 0,01$ ) von denen der Gruppe I. Die Gruppe III (106,8 Mrd. vbS/E) unterscheidet sich mit einem Signifikanzniveau von  $p < 0,001$  von der Gruppe I (s. Tab. A 2).

Innerhalb der Hormonparameter unterscheiden sich nur die Eber der Gruppe I in ihrem durchschnittlichen  $LH_{Max}$ -Wert von 23,38 ng/ml signifikant ( $p < 0,05$ ) von den anderen beiden Gruppen. In allen anderen Werten konnten keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden.

#### 4.4. Stimulationstest nach spermatogenem Belastungstest

Zwei Wochen nach dem Stimulationstest sind drei - per Zufallsprinzip ausgewählte - Eber (Nr. 12, 13 und 19) einem sexuellen Belastungstest unterzogen worden. Innerhalb von 5 Tagen wurden sie 7 mal abgesamt, wobei die doppelte Absamung am 2. und 3. Tag erfolgte (Spermawerte in Tab. A 10). Über die Entwicklung der Spermaparameter gibt die folgende graphische Darstellung Auskunft (Abb. 34).

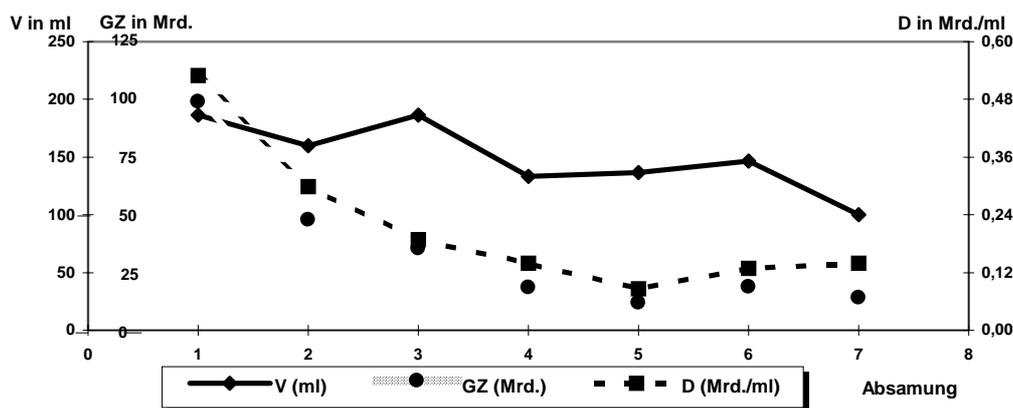


Abb. 34: Mittlere Werte von Volumen, Dichte und Gesamtspermienzahl der Ejakulate der Eber 12, 13 und 19 während des Belastungstestes

Es ist zu erkennen, daß sowohl die Gesamtzahl der Spermien als auch die Spermiedichte von der ersten Absamung an kontinuierlich abnehmen. Die Ejakulatsdichte nimmt bis zur 5. Absamung ab (von 0,53 auf 0,09 Mrd. Spermien pro

ml), um dann wieder auf 0,14 Mrd. Spermien pro ml anzusteigen. Das mittlere Ejakulatsvolumen nimmt nicht in einem vergleichbaren Maße ab (von 187 auf 100 ml) und scheint mit dem 7. Sprung den Tiefpunkt noch nicht erreicht zu haben. Die mittlere prozentuale Vorwärtsbewegung wird beim täglichen Spermienoutput nicht berücksichtigt, spielt aber für die Gesamteinschätzung der Eber eine Rolle. Bereits vor dem Belastungsversuch lag der Durchschnittswert der drei Eber mit 43.3% unter der Norm von 50%. Das beruhte insbesondere darauf, daß der Eber Nr. 12 nur eine Vorwärtsbewegung von 30% aufwies. Innerhalb des sexuellen Belastungsversuches bleibt die mittlere prozentuale Vorwärtsbewegung bis zum Sprung Nr. 4 auf einem konstanten Niveau, um dann stetig bis zum Endwert von 26,7 % abzusinken.

Da von den Ebern bereits Sperma- und Hormonparameter unter regelmäßigen Absamrhythmen erfaßt worden sind, folgt ein Vergleich dieser Parameter mit denen, die unter den Bedingungen der sexuellen Belastung gezeigt wurden. Einen Vergleich der mittleren Gesamtzahl an Spermien je Ejakulat zeigt die nachfolgende Darstellung (Abb. 35).

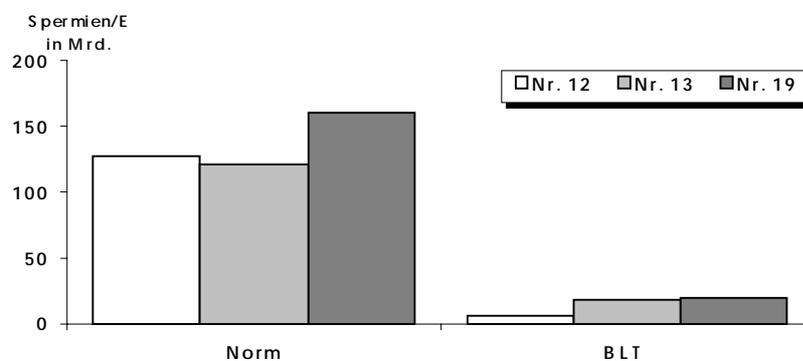


Abb. 35: Vergleich der mittleren Gesamtanzahl an Spermien je Ejakulat der Eber 12, 13 und 19 unter normaler sexueller Belastung (Norm) und unter dem Belastungstest (BLT)

Aus der Abbildung wird deutlich, daß die Anzahl an Spermien je Ejakulat während des Belastungstests deutlich abnimmt. Darüber hinaus ändert sich aber auch die Rangfolge der Eber. Der Eber Nr. 12, der unter normalen Absambedingungen mit 127,4 Mrd. Spermien den mittleren Wert aller 3 Eber aufwies, zeigt unter der

sexuellen Belastung nun deutlich die geringste Spermienmenge (5,4 Mrd.) aller 3 getesteten Eber (Tab. A 10). Am letzten Tag des Belastungstests wurde bei allen drei Ebern nochmals ein hormoneller Stimulationstest mit Gonavet durchgeführt. Werden die jetzt gezeigten Veränderungen des LH's und des Testosterons (Tab. A 11) mit den unter normalen sexuellen Belastungen gezeigten verglichen, so ergeben sich folgende Bilder (Abb. 36 und 37).

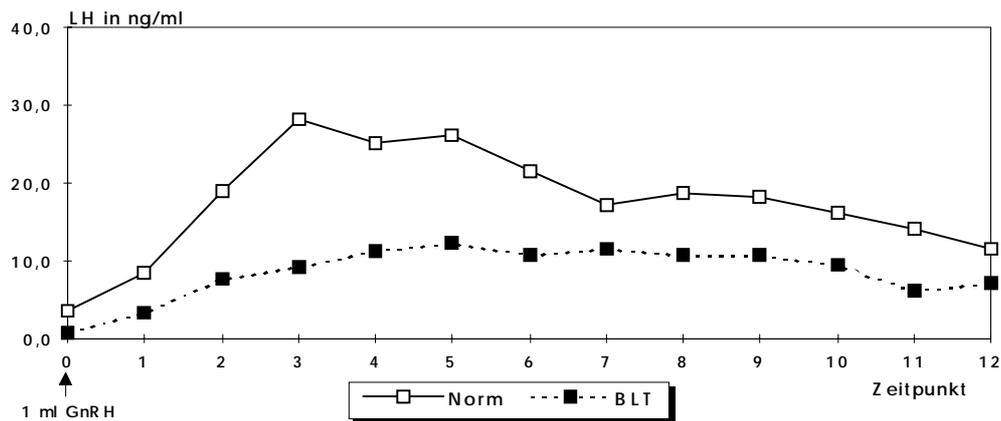


Abb. 36: Vergleich der LH-Kurven nach hormoneller Stimulation mit GnRH unter normalen Absambedingungen (Norm) und nach sexuellem Belastungstest (BLT)

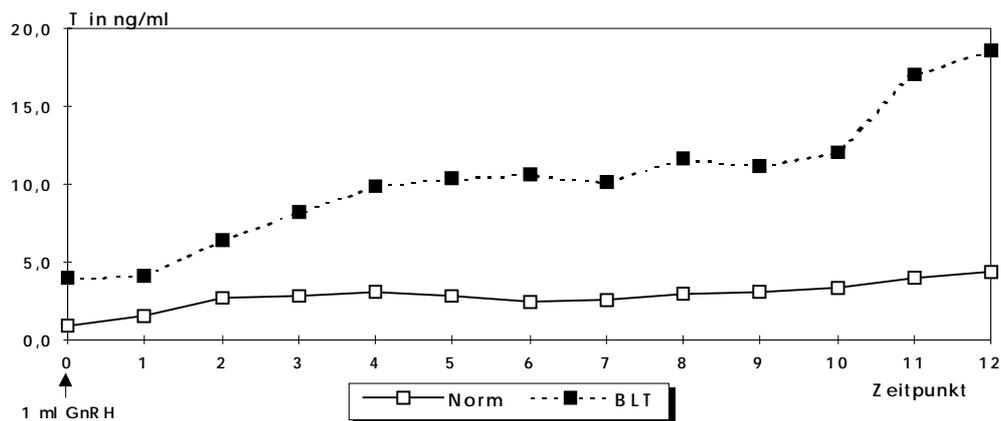


Abb. 37: Vergleich der Testosteronkurven nach hormoneller Stimulation unter normalen Absambedingungen (Norm) und nach sexuellem Belastungstest (BLT)

Unter sexueller Belastung erfolgt ein geringerer und zudem flacherer LH-Anstieg, der sich von dem unter normaler Belastung signifikant unterscheidet ( $p < 0,05$ ). Dieser LH-Anstieg führt zu einer deutlichen und im Vergleich zum normalen Absamrhythmus signifikant ( $p < 0,05$ ) höheren Testosteronmobilisation (Tab. A 11). Außerdem ist nach dem BLT der Testosteronbasiswert deutlich höher (4,0 zu 0,93 ng/ml).

Der Vergleich der Hormonprofile der einzelnen Eber, die vor der Stimulation dem Belastungstest unterworfen wurden, mit ihren Hormonkurven bei regelmäßigem Absamrhythmus (Abb. 38 - 40) macht die individuellen Reaktionen des Endokrinums der einzelnen Eber auf den sexuellen Belastungstest deutlich.

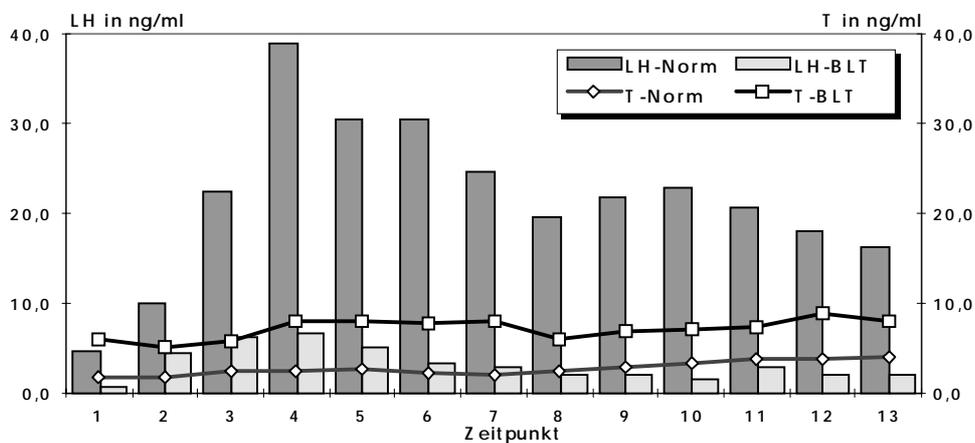


Abb. 38: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 12 vor und nach dem sexuellen Belastungstest

Beim Eber Nr. 12 gibt es deutliche Unterschiede bei den LH-Werten. Während der LH-Basiswert bei Normalbelastung bei 2,8 ng/ml liegt, ist er nach der sexuellen Belastung mit 0,7 ng/ml wesentlich niedriger. Der relative Anstieg nach der Stimulation mit GnRH ist unter beiden Bedingungen nahezu gleich. Mit den Maximalwerten von 26,5 ng/ml unter normalen Bedingungen bzw. von 6,7 ng/ml nach dem BLT erhöht sich der LH-Spiegel um annähernd das Zehnfache. Die Testosteronkurven zeigen einen annähernd parallelen Verlauf, wobei auch hier der Testosteronspiegel nach dem BLT um durchschnittlich 4 ng/ml höher liegt.

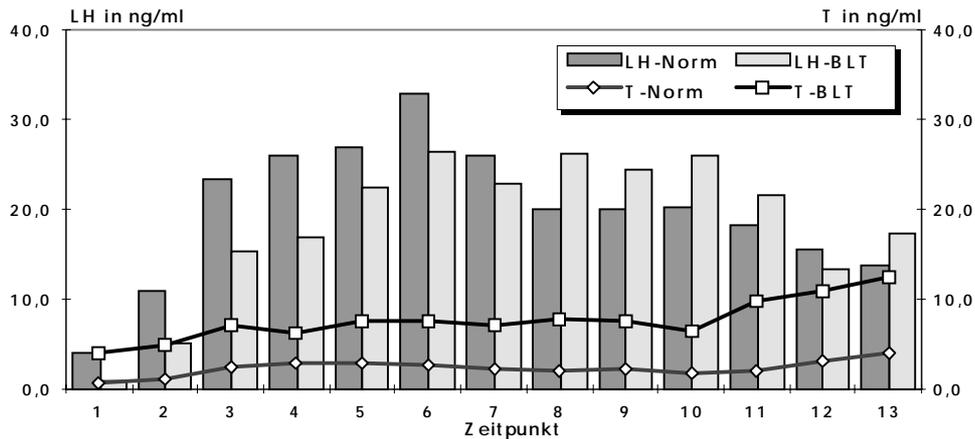


Abb. 39: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 13 vor und nach dem sexuellen Belastungstest

Der LH-Anstieg (von 1,0 auf 26,4 ng/ml) des Ebers Nr. 13 erreicht nach dem Belastungstest nicht die Höhe des LH-Spiegels nach der Normalbelastung (von 4,0 auf 33,0 ng/ml), bleibt aber längere Zeit (270 min) auf seinem erhöhten Niveau. Der Basiswert ist - wie bereits schon bei Eber Nr. 12 - nach dem Belastungstest geringer. Der Testosteronblutspiegel dagegen befindet sich nach den Belastungstest im Basiswert schon auf einem höheren Niveau (4,1 ng/ml zu 0,7 ng/ml). Nach der Stimulation mit GnRH zeigt der sich erhöhende Testosteronspiegel einen annähernd parallelen Kurvenverlauf zum unbelasteten Eber bis 420 min p. appl..

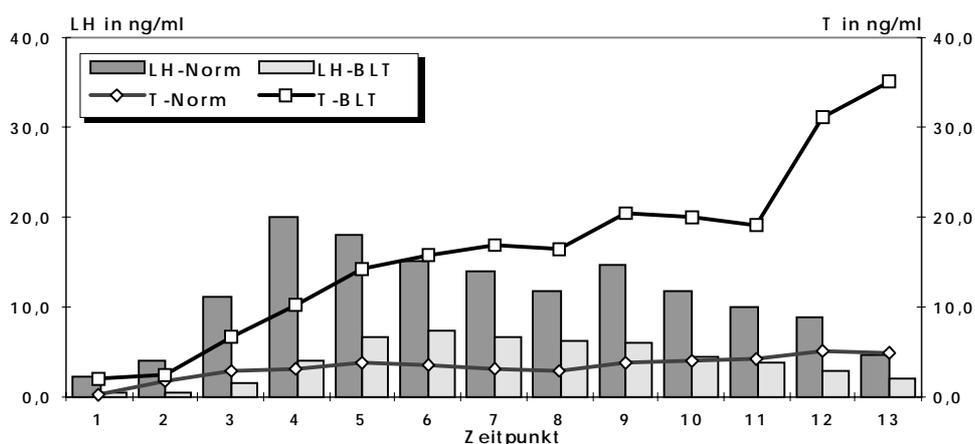


Abb. 40: LH- und Testosteronprofile des Ebers Nr. 19 vor und nach dem sexuellen Belastungstest

Beim diesem Eber verhält sich das LH nach der Stimulation ähnlich wie beim Eber Nr. 12. Nach der sexuellen Belastung ist ein - gegenüber dem unbelasteten Ausgangswert (2,2 ng/ml) - geringerer LH-Basiswert (0,5 ng/ml) zu verzeichnen. Der LH-Anstieg auf den Maximalwert von 7,3 ng/ml ist absolut gesehen ebenfalls wesentlich flacher und erreicht nie die Höhe des LH-Peaks der Normalbelastung (19,9 ng/ml). Der relative Anstieg ist dagegen nach der sexuellen Belastung höher. Beim Testosteron gibt es im Basiswert deutliche Unterschiede (0,3 zu 1,9 ng/ml). In seiner Reaktion auf die Stimulation setzt das Endokrinum unter beiden Bedingungen relativ die gleiche Menge frei. Während bei der Normalbelastung eine Erhöhung von 0,3 auf 5,2 ng/ml (ca. 17fache) erfolgt, steigt der Testosteronspiegel nach dem BLT von 1,9 auf 35,2 ng/ml (ca. 19fache) kontinuierlich an.

## 5. Diskussion

Der Einsatz von Ebern beim natürlichen Deckakt, besonders aber in der künstlichen Besamung, bedarf hinsichtlich ihrer Fruchtbarkeit einer möglichst sicheren Prognose. Das ist bei weitem noch nicht möglich. So stellen die hohen Merzungsraten bei Jung- und Altebern in den Besamungsstationen, insbesondere die Abgänge von Jungebern vor dem Besamungseinsatz (HAHN, 1989), ein sehr großes Problem der Zuchtorganisationen dar. Analysen von Gewächtschaftsfällen und Abgangsursachen von Besamungsebern zeigen, daß die Merzungen infolge ungenügender Samenqualität eine wesentliche Rolle spielen (REDEL u. MÖBIUS, 1975; FECHNER, 1985; HAHN, 1989). Bei Besamungsbullen ist die gleiche Tendenz zu verzeichnen (KRATZ et al., 1983; KRÄMER u. WILLEKE, 1989).

Ein anderer eminent wichtiger Gesichtspunkt für die Produktivität einer Besamungsstation ist die Früherkennung sowohl von Tieren mit herausragenden als auch mit unterdurchschnittlichen Spermaleistungen. Innerhalb der beiden genannten Komplexe sind in der Regel weder klinisch relevante Störungen noch morphologische Veränderungen beim Tier erkennbar. Ursächlich werden u. a. vorhandene Störungen des neuroendokrinen Bereichs angenommen, die erst nach Überschreitung gewisser Schwellenwerte zu den offensichtlichen Störungen der Fruchtbarkeit führen (SCHALLENBERGER et al., 1991).

Bisher eingesetzte Methoden zur Einschätzung der Sexualpotenz von potentiellen Vatertieren ermöglichen keine sicheren Vorhersagen. Die Zielrichtung weiterer Forschungen kann es auch nicht sein, „den Test“ zu entwickeln, sondern mit Hilfe der Bestimmung verschiedenster Parameter ein potentielles Vatertier möglichst früh hinsichtlich der Kapazität seiner spermatogenen Potenz genau einschätzen zu können. Eine sich anbietende Möglichkeit ist die Bestimmung von endokrinen Parametern auf den verschiedensten Ebenen der hormonellen „Kaskade“ bzw. der Erstellung von Hormonprofilen, wobei der Beziehung zwischen der Testosteronkonzentration im Blutplasma und der Anzahl produzierter Spermien eine große Bedeutung beigemessen wird.

ITTRICH und BUSCH stellten, wie bereits angeführt, 1967 erste Überlegungen an, Testosteron als Indikator für die Kontrolle der Hodenfunktion zu verwenden. KARG et al. (1976 a) unterstreichen die Bedeutung des Testosterons für eine normale Sexualfunktion des männlichen Organismus und empfehlen, es zur Einschätzung bzw. zur Vorhersage der männlichen Fertilität zu nutzen. Auch SCHANBACHER (1979 a) weist aufgrund der positiven Korrelationen von täglicher Spermaproduktion und Serumtestosteron darauf hin, daß die Spermiogeneserate hauptsächlich durch Testosteron beeinflußt wird. THÖNHARDT und DORST konnten 1981 gesicherte ursächliche Beziehungen des Testosterongehaltes im Blutplasma zu bestimmten, die Anzahl der produzierten Spermien bedingenden Hodenmerkmalen, wie Tubulusdurchmesser bzw. -länge, ermitteln. Deshalb empfahlen sie ebenfalls weiterführende Untersuchungen zur Profilierung des Testosterons als biochemisches Selektionskriterium.

Diesen Überlegungen folgend wurden in den eigenen Untersuchungen die Hormonprofile des Testosterons nach der Stimulierung durch ein Gonadotropin-Releasinghormon ermittelt. Um aber einen möglichst komplexen Überblick über die endokrinen Reaktionen des Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Systems zu erhalten, sind zusätzlich die durch die GnRH-Gabe provozierten Freisetzungen des Luteinisierenden Hormons bestimmt worden. Damit wurden die Veränderungen und engen Wechselbeziehungen innerhalb dieser Hormonkaskade erfaßt.

Berichte zu Untersuchungen im Zusammenhang mit Stimulationsversuchen an Ebern mittels Gonadotropin-Releasinghormone liegen nur vereinzelt vor. Die aus der Literatur bekannten Untersuchungen zu endokrinologischen Fragestellungen, speziell bei hormonellen Stimulationsversuchen, wie z. B. von ELSAESSER et al. (1973), BROCK und WETTEMANN (1977), NAVRATIL und FOREJTEK (1979), EINARSSON und LARSSON (1980), JUNIEWICZ und JOHNSON (1983), DOBLE und LIPTRAP (1983), FENT et al. (1983), MINTON et al. (1985), WOLFE et al. (1989 a, b) und WISE et al. (1996), sind sehr heterogen. Insbesondere unterscheiden sie sich im Tiermaterial, im Präparateinsatz und bei den Behandlungsschemata, so daß ein Vergleich untereinander und mit den eigenen Untersuchungen sehr schwierig ist. Grundlegende Aussagen dieser Untersuchungen

sind Rasse-, Management- und Dosisabhängigkeit der hormonellen Reaktionen von LH und Testosteron.

Die durch die Arbeitsgruppen um SCHALLENBERGER (SCHALLENBERGER et al., 1991; SCHALLENBERGER u. BRUCKMANN, 1995; SCHALLENBERGER et al., 1996), um SCHANBACHER (SCHANBACHER, 1979 b; SCHANBACHER u. ECHTERNKAMP, 1977) und HARTL (1990) an Rindern durchgeführten Stimulationsversuche unter Einsatz von GnRH machten eine Altersabhängigkeit, eine Beeinflussung durch Streß und ebenfalls eine Dosisabhängigkeit der hormonellen Reaktion deutlich.

Das für die eigenen Versuche eingesetzte Präparat Gonavet® sollte aus den genannten Gründen in einem ersten Vorversuch auf seine Wirksamkeit überprüft werden. Die veranschlagte Menge von 1ml (= 50 µg GnRH) pro Tier wurde bereits von HARTWIG (1991) bei Versuchen an Ebern und von LANGE (1995) bei seinen Stimulationsversuchen an Bullen erfolgreich angewendet. Es konnte nachgewiesen werden, daß mit der eingesetzten Menge dieses Präparates eine signifikante Erhöhung der LH-Freisetzung nach 60 min p. appl. hervorgerufen und bis 270 min p. appl. aufrechterhalten werden kann. Die Testosteronkonzentrationen erhöhen sich ebenfalls, ohne daß die Differenzen statistisch signifikant sind. Mit Hilfe eines zweiten Vorversuches sollte die Reproduzierbarkeit des Testansatzes geprüft werden. Beim Vergleich der Ergebnisse der zwei GnRH-Stimulationsversuche an 3 Ebern sind fast identische durchschnittliche Hormonprofile ermittelt worden, die sich zu keinem Zeitpunkt signifikant voneinander unterscheiden. Unter ähnlichem Versuchsansatz erzielte THIBIER (1976) bei jungen postpubertären Bullen ebenfalls identische Hormonprofile.

Demnach kann folgendes vorausgesetzt werden:

1. Die Versuchsansetzung sichert nach der GnRH-Gabe eine signifikante Erhöhung der Freisetzung beim LH sowie eine - wenn auch nicht signifikante - Erhöhung des Testosteronspiegels.
2. Diese Versuchsansetzung erbringt reproduzierbare Ergebnisse.

Bei der Diskussion der Hormonprofile der Eber des Stimulationsversuches werden die der zuchthygienisch gestörten Jungeber und die der Eber mit ungestörter Spermiogenese getrennt besprochen.

Alle drei mit gravierenden zuchthygienischen Problemen behafteten Eber des eigenen Versuches zeigen ein ähnliches Bild nach der GnRH-Applikation: keinen LH- und einen kontinuierlichen Testosteronanstieg während der gesamten Kontrollzeit. Es ist offensichtlich, daß das endokrine System aller drei Eber Funktionsstörungen aufweist, da es trotz Anwesenheit von GnRH zu keiner vermehrten Freisetzung von LH kommt, wie es bei einem funktionierenden endokrinen Regelkreis zu erwarten gewesen wäre. Da eine Testosteronproduktion nachweisbar ist, scheinen funktionelle Störungen auf der Hypothalamus-Hypophysen-Ebene vorzuliegen. Diese These wird durch Untersuchungen von SCHANBACHER (1979 b) gestützt. Er verglich die LH-Freisetzung und die dadurch erzielte Testosteronmobilisation nach einer GnRH-Gabe bei intakten und artifiziell-kryptorchiden Bullen. Die Testosteronbasiswerte waren in beiden Gruppen annähernd gleich. Die in beiden Gruppen provozierte annähernd adäquate LH-Freisetzung führte nur bei den intakten Tieren zu einer anschließenden Testosteronmobilisation.

Zur Eignung des Testosterons als Kriterium für eine Libidoeinschätzung beim männlichen Tier gibt es in der Literatur unterschiedliche Ansichten. So fanden EINARSSON und LARSSON (1980) bei Ebern und FOOTE et al. (1976) bei Bullen in ihren endokrinen Untersuchungen zum Libidomangel keine Beziehungen zum Testosteronplasmaspiegel. EINARSSON und LARSSON (1980) konnten in weiterführenden Untersuchungen ebenfalls keine Unterschiede in der Testosteronfreisetzung nach einer GnRH Gabe ermitteln. Die Autoren sehen mögliche Ursachen in einer unterschiedlichen Eiweißbindung des Testosterons im Blut bzw. in differierenden Rezeptorfunktionen. JUNIEWICZ et al. (1984) sind sogar der Meinung, da weder die basalen noch die GnRH stimulierten Testosteronspiegel mit Libidomangel in Zusammenhang gebracht werden konnten, daß die Libido sexualis nicht durch einen primären Defekt der Testosteronproduktion hervorgerufen wird.

Dagegen stehen die Ergebnisse von NAVRATIL und FORETJEK (1979), die bei Ebern mit sexuellen Funktionsstörungen (Libidomangel und Spermamängel) in den Basalkonzentrationen des Testosterons auch keine statistisch sicherbaren Differenzen zu den ungestörten fanden, die aber nach Gabe von LH-RH bei den Fruchtbarkeitsgestörten Ebern eine deutlich verminderte relative Testosteronmobilisation registrierten. Sie begründeten dies mit einer verminderten Sekretionsreserve der Hypophysen-Hoden-Achse. Ausführlich berichtet DÖCKE (1991) über mögliche Ursachen einer ungenügenden Hormonwirkung bzw. über die Ätiogenese endokriner Funktionsstörungen. Er unterscheidet ganz allgemein Unter-, Über- bzw. Dysfunktionen und Funktionsausfälle endokriner Drüsen, wobei es sich hier sehr wahrscheinlich um eine Dysfunktion handelt. Diese könnte auf einer insuffizienten Reaktion des Targetorgans, auf einer insuffizienten Sekretion oder Wirkung des tropen Hormons oder auf Defekten bei der Hormonsynthese bzw. Hormonfreisetzung basieren.

In den eigenen Untersuchungen zeigen die Eber mit ungestörter Spermaleistung nach der Applikation von GnRH ähnliche LH- und Testosteronprofile. Vergleicht man die Hormonkonzentrationen der eigenen Untersuchungen mit den Ergebnissen anderer Autoren, so ergeben die durchschnittlichen LH- und Testosteronbasiswerte mit 0,1 bis 4,6 ng/ml bzw. 0,3 bis 5,6 ng/ml (Ausnahme Eber Nr. 17 mit 15,4 ng/ml) eine gute Übereinstimmung. Für das LH sei als Beispiel auf die Arbeiten von POMERANTZ et al. (1974), LIPTRAP u. DOBLE (1982), JUNIEWICZ u. JOHNSON (1983), BONNEAU et al. (1987), WOLFE et al. (1989 a, b) und WISE et al. (1996) hingewiesen. Die Testosteron-Basiswerte sind analog den Ergebnissen von HAHMEIER et al. (1980), KATTESH et al. (1982), JUNIEWICZ und JOHNSON (1983), BONNEAU et al. (1987), MUDRA et al. (1988) und WOLFE et al. (1989 b). Im Gegensatz dazu liegen die ermittelten Werte von HOFFMANN et al. (1970) mit 9,4 bis 16,1 ng/ml absolut und die von ANDRESEN (1976) mit 4,0 bis 17,4 ng/ml in ihrer Spannweite höher.

Die Erfassung einer durch eine GnRH-Stimulation erfolgten Freisetzung von LH mit der dadurch hervorgerufenen Testosteronmobilisation ist bei Ebern in dieser Komplexität in der Literatur in einem nur geringen Maße behandelt worden. Aus

diesem Grund ist ein Vergleich mit den eigenen Ergebnissen sehr beschränkt möglich. Gute Übereinstimmung innerhalb der Hormonkaskade gibt es mit den Ergebnissen von POMERANTZ et al. (1974), JUNIEWICZ und JOHNSON (1983), LIPTRAP und DOBLE (1982) und WISE et al. (1996), obwohl ein anderes GnRH-Präparat und unterschiedliche Mengen angewendet wurden.

Die eigenen Untersuchungen rechtfertigen unter Berücksichtigung der Ergebnisse aus der Literatur Aussagen hinsichtlich der Veränderungen von LH und Testosteron nach Stimulierung durch GnRH. Als hinreichend gesichert gilt, daß einer GnRH-Stimulierung ein Anstieg des Luteinisierenden Hormons folgt, was wiederum eine Testosteronmobilisierung zur Folge hat, wie u.a. POMERANTZ et al. (1974), KARG et al. (1976 b), AMANN und SCHANBACHER (1983), CRAPO (1987), WEILER und CLAUS (1991), GREENSTEIN und RAUE (1996) und WOODMAN (1997) aufzeigten. Große Übereinstimmung herrscht auch bei den zeitlichen Reaktionen der LH- und Testosteronanstiege nach der GnRH-Gabe. Der LH-Anstieg erfolgt innerhalb von Minuten, um nach 30 bis 90 min seinen maximalen Wert zu erreichen. Dies ruft dann in der Regel einen Anstieg des Testosteronspiegels nach 30 bis 60 min hervor.

Die aus der Literatur entnommenen voneinander abweichenden Mengen der LH- und Testosteronmobilisationen und die zum Teil erheblichen Spannweiten der Maximalwerte lassen sich einerseits durch das in Hinsicht auf Alter, Rasse und Körpergewicht sehr unterschiedliche Tiermaterial und andererseits durch die unterschiedlich eingesetzten Präparate bzw. durch die verabreichte Menge und die Applikationsart der hormonellen Stimulanzien erklären. So wiesen POMERANTZ et al. (1974) eine eindeutige Abhängigkeit des LH-Anstiegs von der eingesetzten LH-RH Menge nach. BROCK und WETTEMANN (1977) bestätigten diese Aussage. Dagegen sprechen Untersuchungen von MONGKONPUNYA et al. (1975), der Bullenkälbern unterschiedliche Mengen an GnRH gab und beim LH-Anstieg keine Dosisabhängigkeit nachweisen konnte. Die Autoren vermuten aber, daß ihre geringste Dosis bereits einen maximalen Anstieg des LH hervorrief.

Die ermittelten Maximalwerte vom LH und vom Testosteron der eigenen Versuche und die errechneten Differenzen, die sich aus ihrem Anstieg nach der Stimulation

ergaben, wiesen untereinander nichtsignifikante mittlere negative Korrelationen auf. Dies stimmt mit den Ergebnissen von JUNIEWICZ und JOHNSON (1983) überein, die Zusammenhänge zwischen LH- und Testosteronreaktionen auf eine Stimulation mit GnRH bei Ebern aufzeigen konnten, die aber ebenfalls nicht signifikant waren. Sie schlußfolgern daraus, daß Differenzen zwischen den Testosteronspiegeln nach einer GnRH-Gabe nicht auf unterschiedliche LH-Levels zurückzuführen sind.

Verallgemeinert kann postuliert werden, daß auf der einen Seite bei einer absolut zu geringen Menge an Gonadotropin-Releasinghormon keine oder nur eine sehr geringe Menge an LH und daß auf der anderen Seite durch ein über die Kompensationsfähigkeit der Adenohypophyse einmalig appliziertes GnRH Quantum kein zusätzliches LH freigesetzt wird. Innerhalb dieser Grenzen existiert eine Dosisabhängigkeit. Berücksichtigt werden müssen außerdem Differenzen in der Möglichkeit der Eber, LH und/oder Testosteron zu produzieren, bedingt durch z. B. unterschiedliche Anzahl an Rezeptoren, unterschiedliches Zellvolumen und/oder Anzahl der Leydig`Zellen bzw. differierende Produktionskapazitäten derselben (JUNIEWICZ u. JOHNSON, 1983; JUNIEWICZ et al., 1984). Daraus kann geschlußfolgert werden, daß die Kapazität zur Testosteronproduktion auch bei Ebern der gleichen Rasse und des gleichen Alters in starkem Maße variabel ist. Als Ursache für Differenzen in der Testosteronproduktionskapazität sehen ZIRKIN et al. (1980) unterschiedliche Mengen agranulären endoplasmatischen Retikulums der Leydig' Zwischenzellen an. Ein weiterer Gesichtspunkt, der unterschiedliche Testosteronreaktionen zur Folge haben könnte, ist im Regelsystem der Hypothalamus-Hypophysen-Gonadenachse zu sehen. Das LH, das den Anstieg des Testosterons hervorruft, wird pulsatil freigesetzt. Es folgt aber nicht notwendigerweise jedem LH-Puls ein Testosteronanstieg aus den verschiedensten Gründen heraus. So ist nach LIPTRAP et al. (1986) die hauptsächlich vom LH abhängige Testosteronsekretion durch andere Faktoren, wie FSH, Prolactin, ACTH und Glucocorticoide, beeinflussbar.

Damit ein Vergleich zwischen den Veränderungen in den Hormonprofilen nach exogener GnRH-Zufuhr und dem Spermaproduktionsvermögen getroffen werden kann, muß man die Eber in eine Rangfolge oder in verschiedene Klassen einteilen. Dabei stellt sich zwangsläufig die Frage, wie man die Kategorien definiert bzw.

welche Kriterien, die dann auch zu einer sinnvollen Einteilung führen, herangezogen werden.

Um die Wahrscheinlichkeit einer deutlichen Aussage zu erhöhen, sind oftmals Tiere mit total differierenden zuchthygienischen Parametern in die Untersuchungen einbezogen worden. So führten BUSCH und ITTRICH (1970) und NAVRATIL und FOREJTEK (1979) ihre hormonellen Untersuchungen an Ebern mit und ohne sexuelle Störungen durch. BRONSON und DESJARDINS (1977) unterteilten ihre Untersuchungsgruppen bei Mäusen in paarungsaktive und paarungsinaktive, während POST und CRISTENSEN (1976) Hormonwerte zwischen Rinderrassen verglichen, die sich traditionell hinsichtlich ihrer Fruchtbarkeit unterschieden.

Eine Einteilung von Gruppen nach ihrem Spermaproduktionsvermögen für das Aufzeigen von Zusammenhängen mit dem Endokrinum sind in der Literatur nur bei Rindern bekannt. So teilten ABDEL MALAK und THIBIER (1985) Bullen nach den Spermaparametern „Konzentration“ bzw. „Anteil beweglicher und abnormer Spermien“ ein. Sie unterschieden dabei sehr gute von sehr schlechten Bullen. LANGE (1995) teilte seine Bullen ebenfalls in zwei Kategorien ein, wobei er mit der von ihm definierten Kennzahl der „Spermatogenen Potenz“ arbeitete. In beiden Untersuchungen ist die Einteilung willkürlich getroffen worden, was die Schwierigkeit einer solchen Kategorisierung noch einmal verdeutlichen soll.

Die sich im eigenen Versuch einzig anbietende Variante war, da es sich bei allen Tieren um aktive Besamungseber handelt, die mit ihren erzielten Spermaparametern über den geforderten Mindestnormen liegen, diese Eber entsprechend ihrer gezeigten Spermaleistung in einer Rangfolge zu erfassen und im Anschluß daran eine Klassenbildung vorzunehmen. Dazu ist analog der Arbeit von LANGE (1995) mit Hilfe der Kennzahl „vbS/E“, als mittlere Anzahl vorwärtsbeweglicher Spermien je Ejakulat beschrieben, gearbeitet worden. Vergleicht man nun die von den Versuchsebern erbrachten Spermaleistungen mit den von WEITZE und MÜLLER (1991) angegebenen und auf vbS/E hochgerechneten Durchschnittswerten von 36 Mrd./E, wird deutlich, daß bis auf Eber Nr. 20 alle anderen Tiere als gute und sehr gute Samenproduzenten einzustufen sind. Das bedingt unter anderem, daß

eventuell vorhandene Differenzen sehr gering und damit statistisch sehr schwer nachweisbar sein würden.

Die von LANGE (1995) angesprochenen Probleme der Einteilung in Gruppen und ihrer Auswertbarkeit bei recht geringem Stichprobenumfang konnten bei dieser Arbeit umgangen werden. Einerseits erfolgte die Kategorisierung unter Berücksichtigung statistischer Kriterien und andererseits wurde die Rangfolge der Eber zum Zeitpunkt des Versuches als Grundlage der Einteilung in die Spermaklassen durch die statistisch gesicherte analoge Rangfolge der Lebensleistung bestätigt. Damit sind relevante Aussagen zum potentiellen Leistungsniveau der einzelnen Eber auch bereits zum Zeitpunkt des Versuches legitim.

Die Frage, inwieweit Zusammenhänge bei Ebern zwischen veränderten Hormonwerten nach Stimulation durch exogenes GnRH und aktuellem Spermaproduktionsvermögen existieren, konnte in der vorliegenden Arbeit nicht abschließend geklärt werden. Aber es konnten bezüglich dieser Fragestellung einige interessante Aspekte aufgezeigt werden. Deshalb wird im folgenden die Diskussion auf diejenigen Parameter beschränkt, die einen Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren zulassen.

Die statistischen Überprüfungen der Zusammenhänge zwischen den Hormon- und Spermawerten ergaben mittlere Korrelationen zwischen der Anzahl der vorwärtsbeweglichen Spermien und dem maximal gemessenen LH-Spiegel ( $r=-0,558$ ) bzw. der errechneten LH-Differenz ( $r=-0,559$ ) aus dem höchsten LH-Peak und dem LH-Basiswert. Damit werden die bereits weiter oben erwähnten Beobachtungen bestätigt, daß wahrscheinlich nicht das Testosteron, sondern eher das LH als Parameter für die Beurteilung der Fruchtbarkeit geeignet ist. Gleiches stellten bereits SCHALLENBERGER et al. (1996) fest, als sie endokrine Reaktionen von Bullen auf einen Stoffwechselbelastungstest unter Berücksichtigung von Zuchtwerten für Non-Return-Rate 90 Tage durchführten. Diejenigen Bullen, die die höchsten Zuchtwerte für Fruchtbarkeit aufwiesen, hatten die niedrigsten LH-Konzentrationen und den geringsten LH-Anstieg nach Wiederanfütterung. JUNIEWICZ et al. schlußfolgern 1984 aus ihren Ergebnissen, daß die periphere Testosteronkonzentration kein geeigneter Indikator für die Zuchtleistung ist.

Die beobachtete Zunahme der Anzahl von vorwärtsbeweglichen Spermien je Ejakulat (vbS/E) mit steigendem Effektivitätsquotienten (EQ) aus Testosteronmobilisationen und LH-Freisetzungen ist relativ schwach korreliert ( $r=0,378$ ) und nicht, wie bei LANGE (1995), statistisch zu sichern. Er wies bei Bullen, die auf Grund ihres unterschiedlichen Spermaproduktionsvermögens in zwei Gruppen eingeteilt worden waren, statistisch gesicherte Zusammenhänge zwischen eben diesen Quotienten aus LH-Aufwand und Testosteronmobilisation nach. Berücksichtigt werden muß dabei aber der Umstand, daß sich die Bullen hinsichtlich ihrer Spermaleistung deutlich voneinander unterscheiden. Bei Untersuchungen von ABDEL MALAK und THIBIER (1985) zeigte sich ebenfalls, daß Bullen, die in gute und schlechte Spermaproduzenten eingeteilt wurden, keine Differenzen in den LH- und Testosteronprofilen aufwiesen. Sie zogen zwei Schlußfolgerungen daraus. Erstens sind sie der Meinung, daß, obwohl sich die beiden Gruppen hinsichtlich ihrer Samenqualität so drastisch unterscheiden, diese Differenzen noch nicht ausreichen, um sich in meßbaren hormonellen Beeinträchtigungen widerzuspiegeln. Zweitens schlußfolgern sie, daß, sofern die Spermatogenese angelaufen ist, die eigentliche Spermaproduktion von den spontanen LH- und Testosteronsekretionen unabhängig ist (SCHANBACHER, 1979 a). Auch hier muß der bereits mehrmals erwähnte Umstand berücksichtigt werden, daß zwischen Einzeltieren große individuelle endokrine Unterschiede existieren können, die sich aber nicht zwangsläufig in den Ejakulatparametern widerspiegeln müssen (CLAUS et al., 1985).

WEKERLE und SZÖLLÖSI (1992) wiesen dagegen bei Ebern signifikante Korrelationen zwischen dem Testosteronbasiswert, der Testosteronmobilisation nach GnRH-Gabe und der Differenz aus beiden mit der Fruchtbarkeitsleistung nach, wobei die einmaligen Blutentnahmen zur Testosteronbestimmung vor bzw. nach der Stimulierung als nachteilig zu sehen sind. Hochsignifikante positive Korrelationen wies WEILER (1987) zwischen Testosteronkonzentrationen im Samen und der Spermienzahl je Ejakulat bzw. dem Ejakulatvolumen von Ebern nach, wobei die Berechnungen der Beziehungen unter Berücksichtigung einer Zeitverschiebung von einem Monat erfolgten. Sie betont aber ebenso wie JUNIEWICZ und JOHNSON (1983), daß die Möglichkeit der Testosteronproduktion bei Ebern sehr variabel ist. Dies und der Umstand, daß sich die Eber der eigenen Untersuchungen hinsichtlich

ihrer gezeigten Fähigkeiten zur Spermaproduktion auf einem sehr hohen Level befanden, können für die statistisch nicht zu sichernden vorhandenen Zusammenhänge die Ursache sein. Gleichwohl läßt sich sagen, daß mit Hilfe von Hormonparametern und/oder in Kombination mit einem GnRH-Stimulationstest nützliche Informationen über das Hypothalamus-Hypophysen-Gonadensystem zu erhalten sind. Die alleinige Berücksichtigung von hormonellen Parametern gestattet nach LANGE (1995) und MALAK und THIBIER (1985) aber nur bei extrem fruchtbarkeitsgestörten Tieren eine prognostische Aussage.

In einer zusätzlichen Versuchsanstellung sollte an drei Ebern geprüft werden, ob ein dem Stimulationsversuch vorgestellter sexueller Belastungstest Veränderungen in der hormonellen Reaktion hervorruft. HARTWIG (1979) empfiehlt einen mehrtägigen sexuellen Belastungstest, der nach 10 bis 14 Tagen bei täglich einmaliger sexueller Belastung durch die Ermittlung des täglichen Spermienoutputs Rückschlüsse auf die Belastbarkeit der Eber zuläßt. Bei den eigenen Untersuchungen handelt es sich um einen etwas modifizierten Belastungstest, bei dem die 3 Eber innerhalb von 5 Tagen 7 mal abgesamt wurden, wobei die doppelte Absamung am 2. und 3. Tag erfolgte.

Unter regelmäßigen Absambedingungen unterscheiden sich die Eber in den einzelnen Spermaparametern unwesentlich voneinander, liegen aber alle über den in der Literatur angegebenen Durchschnittswerten. Die Entwicklung der Spermaparameter der belasteten Eber entsprechen trotz modifizierten Versuchsansatzes annähernd den von HARTWIG (1979) aufgezeigten Werten. Seine Eber hatten bei Sexualpausen von 3,5 Tagen einen mittleren Spermienoutput (Volumen x Dichte) von 64,4 Mrd. Spermien je Ejakulat und erreichten unter der sexuellen Belastung um den 7. Tag Werte zwischen 10,0 und 39,0 Mrd. Da im eigenen Versuch die sexuelle Belastung ungleich höher war, ist es verständlich, daß die Spermawerte mit ihren Absolutwerten etwas niedriger liegen. Die Entwicklung des täglichen Spermienoutputs verläuft in der Tendenz aber analog den von HARTWIG (1979) gezeigten und aus der Literatur bekannten Werten (TIETJE, 1965; POPPE et al., 1974). Bis zum 5. Sprung erfolgte eine Abnahme und danach wieder ein leichter Anstieg, der für das Erreichen der täglich produzierbaren Menge

an Spermien spricht. Mit dem 7. Ejakulat wiesen die 3 Eber einen Spermienoutput von durchschnittlich 14,0 Mrd. Spermien je Ejakulat auf (Tab. 11).

Tab. 11: Mittlerer täglicher Spermienoutput der 3 Eber im Belastungstest

<b><i>Sprung-Nr.</i></b>	<b><i>tägl. Spermienoutput (Mrd./E)</i></b>
1	98,94
2	47,73
3	35,28
4	16,67
5	11,84
6	18,82
7	14,00

In Übereinstimmung mit den Versuchsergebnissen von HARTWIG (1979) und SMIDT (1961) wird deutlich, daß sich im Gegensatz zu dem Spermienreservoir der Nebenhoden die akzessorischen Drüsen, gekennzeichnet durch das Ejakulatvolumen, nicht so stark erschöpfen.

Um Unterschiede in der Spermaleistung zwischen den Ebern bzw. unter beiden Absambedingungen aufzeigen zu können, wird die mittlere Anzahl an Gesamtspermien der Eber Nr. 12, 13 und 19, die unter normalen Absambedingungen (127,4; 121,5 und 159,9 Mrd./E) und unter der sexuellen Belastung (5,4; 18,2 und 20,0 Mrd./E) ermittelt wurden, herangezogen. Interessant ist der Wechsel innerhalb der Rangfolge der Eber, der auch von LANGE (1995) bei Bullen, die unter normalen Absambedingungen gute Spermaleistungen erzielten, beobachtet wurde. Dies stützt die bereits von HARTWIG (1979) aufgestellte These, daß das wahre spermatogene Leistungsvermögen erst in Verbindung mit einem sexuellen Belastungstest sichtbar wird. Es könnte ein Ausdruck unterschiedlicher Kompensationsfähigkeit dieser Tiere gegenüber Belastungen sein. Klar davon abzugrenzen sind aber nach LANGE (1995) Tiere, die bereits unter normalem Absamrhythmus eine schlechte spermatogene Leistung zeigen.

Eine der Ursachen könnte im endokrinen System zu suchen sein. Beim Vergleich der durchschnittlichen Hormonprofile der drei Eber nach der Stimulierung mit GnRH - sowohl unter normalen Absambedingungen als auch nach dem sexuellen Belastungstest - unterscheiden sich die durchschnittlichen Hormonwerte signifikant

voneinander und weisen auch zum jeweiligen zeitlichen Bestimmungspunkt ein verändertes Bild auf. Unter der Belastungssituation ist ein nicht so steiler Anstieg und eine insgesamt nicht so intensive Freisetzung beim LH zu beobachten. Dagegen sind beim Testosteron ein höherer Ausgangswert und eine wesentlich intensivere Mobilisation zu verzeichnen. Im Gegensatz dazu sind die Ergebnisse von LANGE (1995) zu sehen. Er beobachtete neben dem höheren Ausgangswert bei Testosteron eine geringere Testosteronfreisetzung und eine intensivere LH-Ausschüttung unter einer erhöhten Absamfrequenz. Ein Vergleich beider Ergebnisse ist wenig aussagefähig, da einerseits bei den Untersuchungen sehr geringe Tierzahlen vorliegen und somit Zufallsbefunde nicht ganz ausgeschlossen werden können. Andererseits muß auch die unterschiedliche Versuchsansetzung berücksichtigt werden. Bei LANGE (1995) werden die Bullen innerhalb einer Woche täglich, so oft wie möglich (bis fünfmal), abgesamt, so daß man im Gegensatz zu den eigenen Untersuchungen von einem Erschöpfungstest sprechen kann.

Es bleibt die Interpretation der eigenen ermittelten Ergebnisse. Die höhere Syntheseleistung des germinativen Gewebes innerhalb des sexuellen Belastungstests bedarf einer verstärkten Testosteronsynthese, ausgedrückt durch einen erhöhten Testosteronbasiswert. Bis hier kann den Überlegungen von LANGE (1995) gefolgt werden. Die bei den eigenen Untersuchungen festgestellte verminderte LH-Ausschüttung kann als Folge des hohen Testosteronspiegels im peripheren Blut - im Sinne des negativen Feedbacks - oder eines in seiner Sekretionskapazität weitestgehend ausgelasteten Hypothalamus interpretiert werden. Demzufolge weisen alle drei Eber einen funktionierenden, in graduellen Punkten voneinander unterschiedlichen endokrinen Regelkreis auf, der seine Kompensationsfähigkeit noch nicht überschritten hat und somit auch in der Lage ist, die Testosteronproduktion noch einmal zu steigern. Somit kann der von LANGE (1995) angeführte Rebound-Effekt (DÖCKE, 1981; KUDLAC, 1991) in diesem Falle nicht wirksam werden. Das unterschiedliche Bild der Hormonverläufe und auch das „Kippen“ der Rangfolge der Eber nach Anzahl an Spermien je Ejakulat ist wahrscheinlich auf eine unterschiedliche Kompensationsfähigkeit dieser Tiere innerhalb des Hypothalamus-Hypophysen-Gonadensystems zurückzuführen.

## **6. Zusammenfassung**

### **Endokrinologische Untersuchungen zum Spermaproduktionsvermögen von Besamungsebern**

20 Eber wurden hormonellen Stimulationstests unter Einsatz von GnRH unterzogen. Mittels Dauerkatheter erfolgten binnen 7 Stunden 12 Blutentnahmen. Um die Wirkung des GnRH-Präparates und die Reproduzierbarkeit der LH- und Testosteronmobilisationen zu prüfen, wurden zwei Vorversuche durchgeführt. Für die Analyse der spermatogenen Potenz der Eber wurden ihre routinemäßig im Labor der Besamungsstation erfaßten Werte der originären Ejakulate (Volumen, Konzentration und Vorwärtsbewegung) herangezogen. 17 Eber wiesen eine gute Spermaleistung und 3 Eber Fruchtbarkeitsstörungen auf. Zwischen den Hormonwerten und den Parametern der spermatogenen Potenz der Eber wurden Korrelationen bestimmt. Ferner wurde bei 3 der 20 Eber die endokrine Stimulation mit einem sexuellen Belastungstest gekoppelt.

Die Gabe von GnRH führte bei allen Ebern ohne Störungen der Fruchtbarkeit zu einer Erhöhung des LH- und Testosteronspiegels, wobei nur beim LH nach 60 min die Differenzen statistisch signifikant sind. Bei der Wiederholung des Tests nach 4 Wochen mit der gleichen Dosis reagierten die Eber mit adäquaten hormonellen Mobilisierungen. Das unterstreicht die Annahme, daß für klinische Studien eine einmalige Stimulierung ausreichend ist.

Die Stimulierung mit GnRH bewirkte innerhalb von Minuten einen Anstieg des Luteinisierenden Hormons. Nach 30 bis 90 min wurden Maximalwerte erreicht. Die Testosteronfreisetzung erfolgte 30 bis 60 min nach GnRH-Gabe, wobei sich die Mobilisierung des Testosterons auch unter annähernd einheitlichen Bedingungen sehr variabel gestaltete. Ursächlich dafür müssen Differenzen in der Kapazität zur Testosteronproduktion bei den Ebern gesehen werden.

Mit Hilfe des hormonellen Stimulationstestes sind funktionelle Störungen auf der Hypothalamus-Hypophysen-Ebene nachweisbar, ohne daß morphologisch adäquate Störungen am Tier festzustellen sind. Er scheint nicht geeignet, Eber mit Libidomangel von Ebern mit Spermamängeln differenzieren zu können. Die alleinige Berücksichtigung von hormonellen Parametern gestattet nur bei Ebern mit massiven Störungen der Fruchtbarkeit eine prognostische Aussage.

Mit Hilfe der Kennzahl „vbS/E“ als mittlere Anzahl vorwärtsbeweglicher Spermien je Ejakulat lassen sich auch Besamungseber, die eine sehr gute spermatogene Potenz aufweisen, klassifizieren. Das als Effektivitätsquotient (EQ) bezeichnete Verhältnis aus Testosteron- und LH- Freisetzung ist zur Beschreibung des endokrinen Zustandes von Ebern geeignet.

Mittlere negative Korrelationen bestehen zwischen der Anzahl der vorwärtsbeweglichen Spermien mit der LH-Differenz ( $r=-0,559$ ) und dem maximal gemessenen LH-Spiegel ( $r=-0,558$ ) nach der hormonellen Stimulation. Dies spricht für die These, daß das LH als Parameter für die Beurteilung der Fruchtbarkeit geeignet ist.

Durch einen sexuellen Belastungstest ist der tägliche Spermienoutput beim Eber ermittelbar und erlaubt Rückschlüsse auf die Leistungsfähigkeit des germinativen Hodenepithels. In Kombination mit einem hormonellen Stimulationstest werden die unterschiedlichen Kompensationsfähigkeiten der Eber innerhalb des Hypothalamus-Hypophysen-Gonadensystem aufgezeigt.

## **Endocrinological investigations in the ability of sperm production of A. I. boars**

### **Summary**

Twenty boars underwent hormonal stimulation tests with GnRH. 12 blood samples within 7 hours were collected by permanent catheter. In order to consider the impact of the GnRH-doses and the reproducing of the mobilisations of LH and testosterone, two pre-tests were carried out. For the analysis of the spermatogenetic potency of the boars the routine data of native ejaculates (volume, concentration and motility) from the lab of the A. I. station were used. 17 boars had a good sperm capacity, and 3 boars fertility disturbances. Correlations between hormonal values and the parameters of the spermatogenetic potency of the boars were determined. In addition, with 3 of the 20 boars the endocrinological stimulation was coupled with a sexual strain test.

Treatment with GnRH resulted in a pronounced release of LH and testosterone in boars without fertility disturbances, with only the LH showing significant differences after 60 minutes. In the reproducing test with the same doses 4 weeks later, the boars responded with adequate hormonal mobilisations. This underlines the assumption, that a single stimulation is sufficient for a clinical study.

Treatment with GnRH resulted in an increase of LH within minutes, achieving its maximal value after 30 to 90 minutes. The release of testosterone followed 30 to 60 minutes after the GnRH treatment, in the course of which the mobilisation of testosterone under approximately homogenous conditions was very variable. Reasons could be differences in the capacity of the testosterone production of the boars.

With the help of the hormonal stimulation test functional disorders of the hypothalamic-pituitary level can be proved, without adequate morphological disorders being noticeable on the animal. It does not, however, seem suitable to differentiate boars without libido from boars with sperm deficiencies. The sole

consideration of hormonal parameters permits prognostic evidence of spermatogenetic potency only of boars with extreme disorders of fertility.

With the help of the parameter „vbS/E“, as average of the forwardly motile sperms per ejaculate, also A I. boars with very good spermatogenetic potency could be classified. The proportion of LH and testosterone release, designated as quotient of effectiveness (EQ), is suitable for the description of the endocrine condition of the boars.

Negative correlations of the number of forwardly motile sperms of ejaculate with the LH difference ( $r=-0,559$ ) and with the maximal LH level after hormonal stimulation ( $r=-0.558$ ) were found. This speaks for the thesis that LH is a suitable parameter for the assessment of the fertility.

The daily sperm output of boars can be determined by a sexually strain test, and it permits conclusions of the capacity of the germinate testicle epithelia. In conjunction with a hormonal stimulation test the variable responsiveness within the hypothalamic-pituitary-gonad system of the boars is determined.

## 7. Literaturverzeichnis

**ABDEL MALAK, G. u. M. THIBIER (1982):**

Plasma LH and testosterone responses to synthetic gonadotrophin-releasing hormone (GnRH) or dexamethasone-GnRH combined treatment and their relationship to semen output in bulls.

J. Reprod. Fertil. 64, 107-113

**ABDEL MALAK, G. u. M. THIBIER (1985):**

Lack of relationship between spontaneous fluctuations of FSH, LH and testosterone and semen output quality in young postpubertal bulls.

Zuchthygiene 20, 222-228

**ALLRICH, R. D., R. K. CHRISTENSON, J. J. FORD u. D. R. ZIMMERMANN (1982):**

Pubertal development of the boar: Testosterone, estradiol-17 $\beta$ , cortisol and LH concentrations before and after castration at various ages.

J. Anim. Sci. 55, 1139-1146

**AMANN, R. P. u. B. D. SCHANBACHER (1983):**

Physiology of male reproduction.

J. Anim. Sci. 57, 2, 380-403

**ANDRESEN, O. (1976):**

5 $\alpha$ -Androstenone and testosterone in peripheral plasma of the boar during and following copulation.

Acta Vet. Scand. 17, 475-487

**AUMÜLLER, G. (1978):**

Morphologie des Säuger-Hodens: Leydigzellen, Blut-Hoden-Schranke und Rete testis.

in: T. SENGE, F. NEUMANN u. B. SCHENK (Hrsg.): Physiologie und Pathophysiologie der Hodenfunktion.

Thieme Verl., Stuttgart, S. 20-40

**AUSTIN, C. R. u. R. V. SHORT (1979):**

Fortpflanzungsbiologie der Säugetiere.

Bd. 3. Hormone und Fortpflanzung.

Parey Verl., Berlin, Hamburg

**BAMBINO, T. H. u. A. J. W. HSUEH (1981):**

Direct inhibitory effect of glucocorticoids upon testicular luteinizing hormone receptor and steroidogenesis in vivo and vitro.

Endocrinology 108, 2142-2148

**BARTKE, A., A. A. HAFIEZ, F. J. BEX u. S. DALTERIO (1978):**

Hormonal interactions in regulation of androgen secretion.

Biol. Reprod. 18, 44-54

**BERARDINELLI, J. G., R. D. ALLRICH, J. J. FORD, R. K. CHRISTENSON u. L. L. ANDERSON (1984):**

Characterisation of luteinizing hormone-human chorionic gonadotropin receptor and its relationships to testicular development and steroidogenesis during sexual maturation in boars.

Biol. Reprod. 31, 541-547

**BLALOCK, J. E. (1988):**

Production of neuroendocrine peptide hormones by the immune system.

Progr. Allergy 43, 1-13

**BONNEAU, M., J. CARRIE-LEMOINE, A. PRUNIER, D. H. GARNIER u. M. TERQUI (1987):**

Age-related changes in plasma LH and testosterone concentration profiles and fat 5-androstenone content in the young boar.

Anim. Reprod. Sci. 15, 241-258

**BOOTH, W. D. (1982):**

Testicular steroids and boar taint.

in: D. J. A. COLE and G. R. FOXCHROFT (Hrsg.): Control of pig reproduction.

Butterworth, London

**BOOTH, W. D. (1988):**

Hormones, pheromones and sexual behaviour in the boar.

Pig News Inf. 9, 3, 251-255

**BRABANT, G., K. PRANK u. C. SCHÖFL (1992):**

Pulsatile patterns in hormone secretion.

Trends Endocrinol. Metab. 3, 183-190

**BROCK, L. u. R. P. WETTEMANN (1977):**

Serum testosterone in boars after GnRH.

Am. Soc. Anim. Sci.: Annual Meeting. Abstr. 69, S. 140-141

**BRONSON F. H. u. C. DESJARDINS (1977):**

Reproductive failure in aged CBF1 male mice: Interrelationships between pituitary gonadotrophic hormones, testicular function and mating success.

Endocrinology 101, 939-945

**BUSCH, W. u. G. ITTRICH (1970):**

Bestimmung der Hormonproduktion des Hodens beim Eber zur Aufstellung von Parametern für die Beurteilung des endokrinen Funktionszustandes.

Endokrinologie 57, 125-130

**CHARPENET, G., J. TACHE, M. BERNIER, J. R. DUCHARME u. R. COLLU (1982):**

Stress induced testicular hyposensitivity to gonadotropin in rats: Role of the pituitary gland.

Biol. Reprod. 27, 616-623

**CLAUS, R. (1970):**

Bestimmung von Testosteron und 5-Androst-16-en-3-on, einen Ebergeruchsstoff, bei Schweinen.

München, Tierärztl. Hochsch., Diss.

**CLAUS, R. (1982):**

Endokrinologie der Fortpflanzung der Schweine: Die männliche Reproduktion.

Züchtungskunde 54, 5, 3444-3349

**CLAUS, R. u. W. ALSING (1976):**

Einfluß von Choriogonadotropin, Handlungsänderung und sexueller Stimulierung auf die Konzentration von Testosteron im Plasma sowie des Ebergeruchsstoffes im Plasma und Fett eines Ebers.

Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 89, 354-358

**CLAUS, R. u. B. HOFFMANN (1980):**

Oestrogens, compared to other steroids of testicular origin, in bloodplasma of boars.

Acta endocrinol. 94, 404-411

**CLAUS, R. u. H. KARG (1981):**

Fortpflanzung.

in: Kräusslich, H. (Hrsg.): Rinderzucht.

Ulmer Verl., Stuttgart, S. 165-204

**CLAUS, R., D. SCHOPPER, u. H.-G. WAGNER (1983):**

Seasonal effect on steroids in blood plasma and seminal plasma of boars.

J. Steroid Biochem. 19, 1, 725-729

**CLAUS, R., D. SCHOPPER, H.-G. WAGNER u. U. WEILER (1985):**

Photoperiodic influences on reproduction of domestic boars: I. Light influences on testicular steroids in peripheral blood plasma and seminal plasma.

Zentralbl. Veterinärmed. A 32, 86-98

**COULTER, G. H. u. R. H. FOOTE (1979):**

Bovine testicular measurements as indicators of reproductive performance and their relationship to productive traits in cattle: A review.

Theriogenology 11, 4, 297-311

**COX, J. E. u. J. H. Williams (1975):**

Some aspects of the reproductive endocrinology of the stallion and cryptorchid.

J. Reprod. Fertil. 23, 75-79

**CRAPO, L. (1987):**

Hormone: Die chemischen Boten des Körpers. 2. Aufl.

Spektrum der Wissenschaft Verlagsges., Heidelberg

**DÄSSLER, C.-G. (1981):**

Chemie, Biochemie und Nachweis der Steroidhormone.

in: F. DÖCKE (Hrsg.): Veterinärmedizinische Endokrinologie. 2. Aufl.

G. Fischer Verl., Jena

**De LACERDA, L., A. KOWARSKI, A. J. JOHANSON, R. ATHANASIOU u. C. J. MIGEON (1973):**

Integrated concentration and circadian variation of plasma testosterone in normal men.

J. Clin. Endocrinol. Metab. 37, 366-371

**DEKEL, N., I. SHERIZILY, A. TSATRIRI u. Z. NAOR (1983):**

A comparative study of the mechanism of action of luteinizing hormone and a gonadotropin-releasing hormone on the ovary.

Biol. Reprod. 28, 161-166

**DIERSCHKE, D. J., A. N. BHATTACHARYA, L. E. ATKINSON u. E. KNOBIL (1970):**

Circhoral oscillations of plasma LH levels in the ovariectomized rhesus monkey.

Endocrinology 87, 850-853

**D'OCCHIO, M. J., B. D. SCHANBACHER u. J. E. KINDER (1982):**

Testosterone feedback on FSH secretion in male sheep.

J. Reprod. Fertil. 66, 699-702

**D'OCCHIO, M. J., B. D. SCHANBACHER u. J. E. KINDER (1984):**

In vitro testosterone secretion by testicular tissue from young bulls and the effects of chronic and acute exposure to estradiol-17β.

J. Anim. Sci. 58, 949-954

**DOBLE, E. u. R. M. LIPTRAP (1983):**

Clearance rate of gonadotrophin releasing hormone in peripheral plasma of the pig.

Can. J. Comp. Med. 47, 491-493

**DÖCKE, F. (1981):**

Veterinärmedizinische Endokrinologie. 2. Aufl.

G. Fischer Verl., Jena

**DÖCKE, F. (1984):**

Zur Bedeutung des GnRH für die Regulation des Ovarialzyklus.

Monatsh. Veterinärmed. 39, 150-152

**DÖCKE, F. (1991):**

Zentrale Regulation des Ovarialzyklus.

Wien. Tierärztl. Monatsschr. 78, 327-331

**DÖCKE, F. (1994):**

Veterinärmedizinische Endokrinologie. 3. Aufl.  
G. Fischer Verl., Jena, Stuttgart

**DÖRNER, G. (1972):**

Sexualhormonabhängige Gehirndifferenzierung und Sexualität.  
G. Fischer Verl., Jena

**DÖRNER, G. (1976):**

Hormones and brain differentiation.  
Elsevier Sci. Publ., Amsterdam, Oxford, New York

**DOERR, P. u. K. M. PIRKE (1976):**

Cortisol-induced suppression of plasma testosterone in normal adult males.  
J. Clin. Endocrinol. Metab. 43, 622-629

**DORST, J. u. H. SAJONSKI (1974):**

Morphometrische Untersuchungen am Tubulussystem des Schweinehodens während der postnatalen Entwicklung.  
Monatsh. Veterinärmed. 29, 650-652

**DORST, J., H. TÖNHARDT, H. SAJONSKI u. B. SCHÜLKE (1976):**

Untersuchungen zur endokrinen und spermatogenen Hodenfunktion.  
9. Mitt.: Zu Beziehungen zwischen dem Plasmatestosteron Gehalt und morphometrischen Merkmalen des Hodens bei Ebern verschiedenen Alters.  
Arch. exp. Veterinärmed. 30, 933-939

**DUFAU, M. L., A. J. HSUEH, S. CIGORRAGA, A. J. BAUKAL u. K. J. CATT (1978):**

Inhibition of leydig cell function through hormonal regulatory mechanisms.  
Int. J. Androl. 2, 193-239

**EINARSSON, S. u. K. LARSSON (1980):**

Blood levels of testosterone after Gn-RH injection in boars with or without libido.  
Acta Vet. Scand. 21, 375-379

**ELLENDORFF, F., N. PARVIZI, D. K. POMERANTZ, A. HARTJEN, A. KÖNIG, D. SMIDT u. F. ELSAESSER (1975):**

Plasma luteinizing hormone and testosterone in the adult male pig: 24 hour fluctuations and the effect of copulation.  
J. Endocrinol. 67, 403-410

**ELLENDORFF, F. u. D. SMIDT (1984):**

Endokrinologie des Sexualzyklus der Sau.  
Tierärztl. Umsch. 39, 429-432

**ELSAESSER, F. u. A. KÖNIG (1974):**

Neuere Erkenntnisse der Endokrinologie der Fortpflanzung bei Haustieren.

3. Folge: Hormone der Gonaden, der Plazenta, der Nebenniere und Prostaglandine  
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 81, 10, 229-235

**ELSAESSER, F., N. PARVIZI u. F. ELLENDORFF (1978):**

Steroid feedback on luteinizing hormone secretion during sexual maturation in the pig.

J. Endocrinol. 78, 329-342

**ELSAESSER, F., D. K. POMERANTZ, F. ELLENDORFF, B. SIEBELS u. A. KÖNIG (1973):**

Testosterone secretion following LH release after synthetic LHRH injection and in response to natural LH release in the male miniature pig.

Acta endocrinol. 177, Suppl., 260

**FECHNER, J. (1985):**

Erhöhung der Nutzungsdauer und Lebensleistung zuchtbewährter Besamungseber durch Optimierung züchterischer und zuchtorganisatorischer Einflußfaktoren.

Leipzig, Karl-Marx-Univ., Sekt. Tierprod. u. Veterinärmed., Diss.

**FENT, R. W., R. P. WETTEMANN u. R. K. JOHNSON (1983):**

Breed and heterosis effects on testicular development and endocrine function of pubertal boars.

J. Anim. Sci. 57, 2, 425-432

**FLERKO, B. (1975):**

Perinatal androgen action and the differentiation of the hypothalamus.

in: M. A. B. BRAZIER (Hrsg.): Growth and development of the brain.

Raven Press, New York, S. 117-137

**FOOTE, R. H., N. MUNKENBECK u. W. A. GREENE (1976):**

Testosterone and libido in Holstein bulls of various ages.

J. Dairy Sci. 59, 2011-2013

**FRANCHIMONT, P., S. CHARI, M. T. HAZEE-HAGELSTEIN, M. L. DEBRUCHE u. S. DURAISWAMI (1977):**

Evidence for the existence of inhibin.

in: P. TROEN u. H. R. NANKIN (Hrsg.): The testis in normal and infertile men.

Raven Press, New York, S. 253-270

**FUXE, K., A. LÖFSTRÖM, P. ENEROTH, J.-A. GUSTAFSSON, P. SKETT, T. HÖKFELT, F.-A. WIESEL u. L. AGNATI (1977):**

Involvement of central catecholamines in the feedback actions of 17 $\beta$ -estradiolbenzoate on luteinizing hormone secretion in the ovariectomized female rat.

Psychoneuroendocrinology 2, 203-225

**GANAL, C. (1988):**

Auswirkungen eines Stoffwechselbelastungstests auf Spermamerkmale bei Jungbullen.

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

**GOMES, W. R. u. M. C. JOYCE (1975):**

Seasonal changes in serum testosterone in adult rams.

J. Anim. Sci. 41, 5, 1373-1375

**GRAY, R. C., B. N. DAY, J. F. LASLEY u. L. F. TRIBBLE (1971):**

Testosterone levels of boars at various ages.

J. Anim. Sci. 33, 1, 124-126

**GREENSTEIN, B. u. F. RAUE (1996):**

Endokrinologie.

Blackwell Verl., Berlin

**GROTH, W. u. R. CLAUS (1977):**

Beziehungen zwischen den Konzentrationen von Testosteron und dem Ebergeruchsstoff 5a-Androst-16-en-3-on im Blut bzw. Fettgewebe und histometrischen Befunden im Hoden vom Schwein.

Zentralbl. Veterinärmed. A 24, 103-121

**GRUMBACH, M. M., G. D. GRAVE u. F. E. MAYER (1974):**

The control of the onset of puberty.

Wiley Publ., New York

**HAFS, H. D., R. W. PURCHAS u. A. M. PEARSON (1971):**

A review: relationships of some hormones to growth and carcass quality of ruminants.

J. Anim. Sci. 33, 1, 64-71

**HAHMEIER, W., M. FENSKE, L. PITZEL, W. HOLTZ u. A. KÖNIG (1980):**

Corticotropin- and lysine-vasopressin induced changes of plasma corticosteroids and testosterone in the adult male pig.

Acta endocrinol. 95, 518-522

**HAHN, R. (1989):**

Abgangsursachen für Besamungseber.

Schweine-Zucht und Schweine-Mast 37, 6, 139-142

**HARTL, P. (1990):**

Pulsatile Freisetzung von Sexualhormonen und Gonadotropinen bei Besamungsbullen.

München, Ludwig-Maximilians-Universität, Tierärztl. Fak., Diss.

**HARTWIG, W. (1979):**

Versuche zur Ermittlung der Sexualpotenz bei Besamungsebern.  
Monatsh. Veterinärmed. 34, 7, 261-265

**HARTWIG, W. (1991):**

pers. Mitteilung

**HILLBRAND, F.- W. (1984):**

Genetische Untersuchung spermatologischer, endokriner und anderer Parameter bei Besamungsebern und ihre Beziehung zur weiblichen Fruchtbarkeit.  
Göttingen, Georg-August-Univ., Diss.

**HINZ, G., G. SCHLENKER u. G. DÖRNER (1974):**

Pränatale Behandlung von Schweinen mit Testosteronpropionat.  
Endokrinologie 63, 161-165

**HOFFMANN, B., R. CLAUS u. H. KARG (1970):**

Bestimmung von Testosteron im peripheren Blut von Schwein und Rind mit einer Doppelisotopen-Derivat-Verdünnungsmethode.  
Acta endocrinol. 64, 377-384

**HOLTZ, W. (1974):**

Neuere Erkenntnisse der Endokrinologie der Fortpflanzung bei Haustieren, 8. Folge  
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 81, 18, 426-430

**ITTRICH, G. u. W. BUSCH (1967):**

Untersuchungen über die testikuläre Hormonproduktion des Ebers.  
Fortpfl. Besamung Aufz. Haust. 3, 147-152

**JUNIEWICZ, P. E. u. B. H. JOHNSON (1981):**

Influence of adrenal steroids upon testosterone secretion by the boar testis.  
Biol. Reprod. 25, 725-733

**JUNIEWICZ, P. E. u. B. H. JOHNSON (1983):**

Phenotypic variation in testosterone and luteinizing hormone production among boars: Differential response to gonadotropin releasing hormone and adrenocorticotrophic hormone.  
Biol. Reprod. 29, 464-471

**JUNIEWICZ, P. E., V. D. TOELLE, O. W. ROBINSON u. B. H. JOHNSON (1984):**

Variation in testosterone production among boars and its relationship to sexual interest and breeding performance.  
Theriogenology 22, 3, 259-268

**KANITZ, E. u. W. KANITZ (1984):**

Klinisch-endokrinologische Untersuchungen zur Superovulation beim Rind.  
Dummerstorf-Rostock, Akad. der Landwirtschaftswiss. der DDR, Bereich Tierproduktionsf., Diss.

**KARG, H., R. CLAUS, B. HOFFMANN, E. SCHALLENBERGER u. D. SCHAMS (1976 a):**

Present status and future possibilities of radioimmunoassay in animal production. Nuclear techniques in animal production and health: Proc. of a symposium, Vienna, 1976, S. 487-511

**KARG, H., T. GIMENEZ, M. HARTL, B. HOFFMANN, E. SCHALLENBERGER u. D. SCHAMS (1976 b):**

Testosterone, luteinizing hormone (LH) and follicle stimulating hormone (FSH) in peripheral plasma of bulls: Level from birth through puberty and short term variations.

Zentralbl. Veterinärmed. A 23, 793-803

**KATONGOLE, C. B., F. NAFTOLIN u. R. V. SHORT (1971):**

Relationship between blood levels of luteinizing hormone and testosterone in bulls, and the effects of sexual stimulation.

J. Endocrinol. 50, 457-466

**KATTESH, H. G., J. W. KNIGHT, F. C. GWAZDAUSKAS u. E. T. KORNEGAY (1982):**

Daily alternations in plasma testosterone in boars at different ages.

Theriogenology 18, 1, 113-118

**KINOSHITA, F., Y. NAKAI u. H. KATAKAMI (1980):**

Effect of  $\beta$ -endorphin on pulsatile luteinizing hormone release in conscious castrated rats.

Life Sci. 27, 843-846

**KNIGHT, J. W., H. G. KATTESH, F. C. GWAZDAUSKAS, H. R. THOMAS u. E. T. KORNEGAY (1982):**

Peripheral testosterone in boars after administration of HCG, ACTH and testosterone at three ages.

Theriogenology, 17, 383-392

**KNOBIL, E. (1981):**

Patterns of hypophysiotropic signals and gonadotropin secretion in the rhesus monkey.

Biol. Reprod. 24, 44-49

**KRÄMER, A. u. H. WILLEKE (1989):**

Warum scheiden Besamungsbullen aus?

Tierzüchter 41, 147-149

**KRATZ, J. L., C. J. WILCOX, F. G. MARTIN u. R. B. BECKER (1983):**

Vital statistics and reasons for disposal of United States and Canadian artificial insemination dairy sires.

J. Dairy Sci. 66, 642-646

**KUDLAC, E. (1991):**

Regulation der Fortpflanzung beim männlichen und weiblichen Tier.  
in: W. BUSCH, K. LÖHLE u. W. PETER (Hrsg.): Künstliche Besamung bei Nutztieren. 2. Aufl.  
G. Fischer Verl., Jena, Stuttgart

**LANGE, A. (1995)**

Endokrinologische Untersuchungen zur Sexualpotenz von Besamungsbullen.  
Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.

**LASZCZKA, A. u. S. WIERZBOWSKI (1988):**

Möglichkeiten zur Vorhersage zur Spermaproduktion beim Bullen.  
In: Zusammenfassung der Vorträge.  
Symposium 13. u. 14. Sept., Berlin, 1988, 30 Jahre Forschung zur Biotechnik der Fortpflanzung

**LEATHEM, J. H. (1975):**

Nutritional influences on testicular composition and function in mammals.  
in: Handbook of physiology. Sect. 7: Endocrinology, Vol. 5: Male reproductive system  
Am. Physiol. Soc., Washington, D. C., S. 225-232

**LI, P. S. u. W. C. WAGNER (1983):**

In vivo and in vitro studies on the effect of adrenocorticotrophic hormone or cortisol on the pituitary response to gonadotropin releasing hormone.  
Biol. Reprod. 29, 25-37

**LINCOLN, G. A., M. J. PEET u. R. A. CUNNINGHAM (1977):**

Seasonal and circadian changes in the episodic of folliclestimulating hormone, luteinizing hormone and testosterone in ram exposed to artificial photoperiods.  
J. Endocrinol. 72, 3, 337-349

**LIPTRAP, R. M. u. E. DOBLE (1982):**

A priming effect of gonadotrophin releasing hormone on luteinizing hormone secretion in the boar.  
Can. J. Comp. Med., 46, 3, 283-286

**LIPTRAP, R. M., E. DOBLE u. K. W. CHENG (1986):**

Plasma concentration profiles of gonadotrophins and testosterone in adult boar.  
Can. J. Vet. Res. 50, 427-432

**LIPTRAP, R. M. u. J. I. RAESIDE (1975):**

Increase in plasma testosterone concentration after injection of adrenocorticotrophin into the boar.  
J. Endocrinol. 66, 123-131

**LIPTRAP, R. M. u. J. I. RAESIDE (1977):**

A relationship between plasma concentrations of testosterone and corticosteroids during sexual and aggressive behaviour in the boar.

J. Endocrinol. 76, 1, 75-85

**LIU, S. H., Y. H. KUO, T. S. YANG u. K. H. LEE (1994):**

Relationship between characteristics of serum reproductive hormones and reproductive performance in Yorkshire boars during hot summer months.

J. Chin. Soc. Anim. Sci. 23, 33-42

**LIU, S. H. u. K. H. LEE (1989):**

The 24-hour changes of serum testosterone in young boars before and after exogenous GnRH injection during cool and hot seasons in Taiwan.

J. Chin. Soc. Anim. Sci. 18, 43-56

**LOUIS, B. G. u. I. B. FRITZ (1977):**

Stimulation by androgens of the production of androgen binding protein by cultured sertoli cells .

Mol. Cell. Endocrinol. 7, 9-16

**LUNDSTRÖM, K., B. MALMFORS, I. HANSSON, L.-E. EDQVIST u. BO GAHNE (1978):**

5-androstenone and testosterone in boars: Early testing with HCG, sexual stimulation and diurnal variation.

Swed. J. Agric. Res. 8, 171-180

**MATSUO, H., Y. BABA, R. M. G. NAIR, A. ARIMURA u. A. V . SCHALLY (1971):**

Structure of the porcine LH- and FSH-releasing hormone: I. The proposed amino acid sequence.

Biochem. Biophys. Res. Comm. 42, 1334-1339

**MAUGET, R. u. J. BOISSIN (1987):**

Seasonal changes in testis weight and testosterone concentration in the European wild boar.

Anim. Reprod. Sci. 13, 67-74

**MEANS, A. R., J. L. FAKUNDING, C. HUCKINS, D. J. TINDALL u. R. VITALE (1976):**

Follicle-stimulating hormone, the sertoli cell, and spermatogenesis.

Recent Progr. Hormone Res. 32, 477-522

**MINTON, J. E., R. W. FENT u. R. P. WETTEMANN (1985):**

Influence of the duration of photoperiod on growth, testicular characteristics and endocrine function of boars.

Dom. Anim. Endocrinol. 2, 1, 53-59

**MONGKONPUNYA, K., H. D. HAFS, E. M. CONVEY, H. A. TUCKER u. W. D. OXENDER (1975):**

Serum luteinizing hormone, testosterone and androstenedione in pubertal and prepubertal bulls after gonadotropin releasing hormone.

J. Anim. Sci. 40, 4, 682-686

**MOOR, B. C. u. E. V. YOUNGLAI (1975):**

Variations in peripheral levels of LH and testosterone in adult male rabbits.

J. Reprod. Fertil. 42, 2, 259-266

**MUDRA, K., W. PETER u. B. WEGNER (1988):**

Untersuchungen zum Testosterongehalt im Blut- und Seminalplasma des Ebers.

Arch. Tierzucht 31, 3, 311-323

**MUDRA, K. u. H. UECKERT (1978):**

Beurteilung der Spermienschädigung durch Nachweis extrazellulärer Enzymaktivitäten im Ebersperma.

Tagungsbericht, Akad. Landwirtschaftswiss. DDR, Berlin, 151, 139-144

**NAVRÁTIL S. u. P. FOREJTEK (1979):**

Ucinek aplikace LH-releasing hormonu na hladiny testosteronu v krvi kancu s poruchami sexualnich funkci.

Veterinarni medicina (Praha) 24, 525-530

**NORMAN, R. L. (1993):**

Effects of corticotropin-releasing hormone on luteinizing hormone, testosterone and cortisol secretion in intact male rhesus macaques

Biol. Reprod. 49, 148-153

**OSTENKÖTTER, H.-W. (1991):**

Entwicklung einer Konstitutionsprüfung für Bullen unter besonderer Berücksichtigung von Hormonparametern.

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

**PETER, W. (1978):**

Untersuchungen zur Entwicklung der Jungeber und zur Beurteilung ihrer Sexualpotenz in einer zentralen Eberaufzuchtstation.

Berlin, Humboldt-Univ., Diss.

**PETER, W., G. DÖRNER, F. STAHL u. H. UECKERT (1980):**

Beziehungen zwischen dem Testosterongehalt im Sperma und der Spermatogenese sowie der Befruchtungsleistung von Jungebern.

Arch. exp. Veterinärmed. 34, 5, 629-634

**PITZEL, L., A. HARTIG, W. HOLTZ u. A. KÖNIG (1980):**

Plasma corticosteroid, testosterone and LH levels after ACTH injection in male pigs.

Acta endocrinol. 94, 234, 35-36

**POMERANTZ, D. K., F. ELLENDORF, F. ELSAESSER, A. KÖNIG u. D. SMIDT (1974):**

Plasma LH changes in intact adult, castrated adult and pubertal male pigs following various doses of synthetic luteinizing hormone-releasing hormone (LH-RH).

Endocrinology, 94, 2, 330-335

**POPPE, S., U. HÜHN, F. KLEMMANN u. J. KÖNIG (1974):**

Untersuchungen zur nutritiven Beeinflussung der Spermaproduktion bei Jung- und Besamungsebern. 2. Mitt.: Nutritive Beeinflussung der Spermaproduktion bei Jungebern.

Arch. Tierernähr. 24, 551

**POST, T. B. u. H. R. CHRISTENSEN (1976):**

Testosterone variability and fertility in bulls.

Theriogenology 6, 615

**RAWLINGS, N. C., P. W. FLETSCHER, D. M. HENDRICKS u. J. R. HILL (1978):**

Plasma luteinizing hormone (LH) and testosterone levels during sexual maturation in beef bull calves.

Biol. Reprod. 19, 1108-1112

**RAWLINGS, N. C., H. D. HAFS u. L. V. SWANSON (1972):**

Testicular and blood plasma androgens in Holstein bulls from birth through puberty.

J. Anim. Sci. 34, 4, 435-440

**REDEL, H. u. A. MÖBIUS (1975):**

Analyse der qualitativen und quantitativen Verhältnisse bei der Selektion von Besamungsebern.

Forschungsbericht, WTZ Ruhlsdorf, 1975

**SALAMAN, D. F. (1974):**

The role of DNA, RNA and protein synthesis in sexual differentiation of the brain.

in: D. F. SWAAB u. J. P. SCHADE (Hrsg.): Integrative hypothalamic activity.

Progr. Brain Res. 41, 349-361

**SANFORD, L. M., E. E. SWIERSTRA, W. M. PALMER u. B. E. HOWLAND (1976):**

The profile of luteinizing hormone and testosterone secretion in the boar.

VIIIth Int. Congr. Anim. Reprod. A. I., Krakow, July 12th-16th, Vol. I., Comm. Abstr. 227

**SCHALLENBERGER, E. (1990):**

Charakterisierung von Sekretionsrhythmen der Gonadotropine und Ovarsteroiden während des Brunstzyklus, der Gravidität und post partum beim Rind.

Adv. Vet. Med., Vol. 40

Parey Verl., Berlin, Hamburg

**SCHALLENBERGER, E. u. A. BRUCKMANN (1995):**  
Endocrine changes of reproductive functions in aging male animals.  
Reprod. Dom. Anim. 30, 251-255

**SCHALLENBERGER, E., P. HARTL, D. SCHAMS, W. LORRMANN u. R. HAHN (1991):**  
Hormonprofile und Fruchtbarkeit von Bullen.  
Tierzüchter 43, 9, 402-403

**SCHALLENBERGER, E., U. OERTERER u. G. HUTTERER (1982):**  
Neuroendocrine regulation of postpartum function.  
in: H. KARG u. E. SCHALLENBERGER (Hrsg.): Factors influencing fertility in the postpartum cow.  
Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci. 20, 123-147

**SCHALLENBERGER, E., H.-W. OSTENKÖTTER, E. HASENPUSCH, D. SCHAMS u. E. KALM (1996):**  
Endokrine Reaktionen von Bullen auf einen Stoffwechselbelastungstest.  
Züchtungskunde 68, 3, 165-177

**SCHALLY, A. V., A. ARIMURA u. A. J. KASTIN (1971):**  
Hypothalamic regulatory hormones.  
Science 179, 40, 341-350

**SCHALLY, A. V., A. J. KASTIN u. A. ARIMURA (1972):**  
The hypothalamus and reproduction.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 114, 423-425

**SCHANBACHER, B. D. (1979 a):**  
Relationship of in vitro gonadotropin binding to bovine testes and the onset of spermatogenesis.  
J. Anim. Sci. 48, 3, 591-597

**SCHANBACHER, B. D. (1979 b):**  
Testosterone secretion in cryptorchid and intact bulls injected with gonadotropin-releasing hormone and luteinizing hormone.  
Endocrinology 104, 2, 360-364

**SCHANBACHER, B. D. u. S. E. ECHTERNKAMP (1977):**  
Effect of GnRH on testosterone and estradiol secretion by the bovine testes.  
J. Anim. Sci. 45, 205

**SCHANBACHER, B. D., W. R. GOMES u. N. L. VANDEMARK (1974):**  
Diurnal rhythm in serum testosterone levels and thymidine uptake by testes in the domestic fowl.  
J. Anim. Sci. 38, 6, 1245-1248

**SCHINKEL, A. P., R. K. JOHNSON u. R. J. KITTOK (1984):**

Testicular development and endocrine characteristics of boars selected for either high or low testis size.

J. Anim. Sci. 58, 3, 675-685

**SCHMIDT, R. F. u. G. THEWS (1990):**

Physiologie des Menschen. 24. Aufl.

Springer-Verl., Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, S. 822-824

**SCHMIDT, R. F. u. G. THEWS (1995):**

Physiologie des Menschen. 26. Aufl.

Springer-Verl., Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, S. 379-382

**SETCHELL, B. P. (1980):**

The significance of inhibin in the feedback control by the testis of gonadotrophin secretion.

IXth Int. Congr. Anim. Reprod. A. J., Madrid, Juli 16th - 20th, Vol. 2, Comm. Abstr. 163

**SMIDT, D. (1961):**

Untersuchungen zur Sexualpotenz und Fruchtbarkeitsvererbung beim Schwein.

Göttingen, Georg-August-Univ., Diss.

**SMITH, O. W., K. MONKONPUNYA, H. D. HAFS, E. M. CONVEY u. W. D. OXENDER (1973):**

Blood serum testosterone after sexual preparation or ejaculation, or after injections of LH or prolactin in bulls.

J. Reprod. Fertil. 23, Suppl., 415

**SPANDERN, B. (1997):**

LH-, Testosteron-, Estradiol-17 $\beta$ - und Prolaktin-Sekretion nach Stimulation und Kompensation von Streß bei Zuchtbullen.

Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.

**SPIES, H. G. u. R. L. NORMAN (1975):**

Interaction of estradiol and LHRH on LH release in rhesus females: Evidence for a neural site of action.

Endocrinology 97, 3, 685-692

**SRIBHEN, C. u. N. PARVIZI (1986):**

Endogene Opiate.

Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 99, 236-242

**STEINBERGER, E. u. A. STEINBERGER (1975):**

Spermatogenetic function of the testis.

in: Handbook of physiology, Sect. 7: Endocrinology, Vol. 5: Male reproductive system

Am. Physiol. Soc., Washington, D.C., S. 1-19

**STEINBERGER, E., R. S. SWERDLOFF u. R. HORTON (1977):**

The control of testicular function.

in: R. O. GREEP u. M. A. KOBLINSKY (Hrsg.): Frontiers in reproduction and fertility control.

MIT Press, Cambridge (Mass.), London, S. 264-292

**THIBIER, M. (1976):**

Effect of synthetic gonadotrophin-releasing hormone (GnRH) on circulating luteinizing hormone (LH) and testosterone in young post-pubertal bulls.

Acta endocrinol. 81, 635-643

**THIBIER, M., N. JEANGUYOT u. N. BARON (1975):**

Testosterone in peripheral plasma and sperm of young postpubertal bulls.

Acta endocrinol. 199, 422

**TIETJE, K. (1965):**

Untersuchungen über die Sexualpotenz von Ebern der veredelten Landschweinrassen unter besonderer Berücksichtigung der Jungeber.

Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

**TOCHIMOTO, S., J. OLIVO, A. L. SOUTHREN u. G. G. GORDON (1970):**

Studies of plasma  $\beta$ -globulin: Sex difference and effect of ethinyl estradiol and testosterone.

Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 134, 700-702

**TÖNHARDT, H. (1974):**

Beziehungen zwischen Androgenfunktion und Spermiogenese des Rattenhodens bei Ernährung mit qualitativ unterschiedlichem Protein.

Berlin, Humb.-Univ., Sekt. Tierprod. und Veterinärmed., Diss.

**TÖNHARDT, H. u. J. DORST, (1981):**

Untersuchungen zu den Beziehungen des Testosterons zur Reproduktion und zum Wachstum sowie zu seiner möglichen Eignung als Leistungskriterium

Berlin, Humb. Univ., Sekt. Tierprod. und Veterinärmed., Diss.

**TORAN-ALLERAND, C. D. (1976):**

Sex steroids and the development of the new-born mouse hypothalamus and preoptic area in vitro: implications for sexual differentiation.

Brain Res. 106, 407-412

**TRIEBLER, G. (1974):**

Spermaquantität und Spermaqualität von Inzucht- und Kreuzungsebern im Besamungseinsatz.

Forschungsbericht, VVB, 1.03.07

**TRUDEAU, V. L. u. L. M. SANFORD (1990):**

Influence of season and social environment on the reproductive-endocrine status of the adult landrace boar.

Can. J. Anim. Sci. 70, 121-128

**WEILER, U. (1987):**

Einfluß von Licht, Rasse, Alter und Absamhäufigkeit auf Fruchtbarkeitskriterien von Besamungsebern.

Hohenheim, Inst. f. Tierhaltung u. Tierzüchtung, Fachgeb. Tierhaltung, Diss.

**WEILER, U. u. R. CLAUS (1991):**

Endocrine aspects of testicular function, especially hormones in the seminal plasma and their fate in the female reproductive tract: Testicular steroids and their relevance for male and female reproductive functions.

In: L. A. JOHNSON u. D. RATH (Hrsg.): Boar semen preservation II: Proc.

Reprod. Dom. Anim., Suppl. 1, S. 41-61

**WEINER, R. I., P. R. FINDELL u. C. KORDON (1988):**

Role of classic and peptide neuromediators in the neuroendocrine regulations of LH and prolactin.

In: E. KNOBIL u. J. NEILL (Hrsg.): The physiology of reproduction.

Raven Press, New York, S. 1235-1281

**WEITZE, K.-F. u. E. MÜLLER (1991):**

Prinzipien der Spermauntersuchung.

In: W. BUSCH, K. LÖHLE u. W. PETER (Hrsg.): Künstliche Besamung bei Nutztieren. 2. Aufl.

G. Fischer Verl., Jena, Stuttgart

**WEKERLE, L. u. E. SZOLLOSI (1992):**

Relationship between testosterone responses to administration of GnRH and breeding performance in boars.

Reprod. Dom. Anim., 27, 253-256

**WICKE, I. (1991):**

Untersuchungen zur Hodenentwicklung bei Jungebern und Beziehungen zu ausgewählten Leistungsmerkmalen

Berlin, Humb.-Univ., Fak. f. Landw. u. Gartenb., Diss.

**WILSON, E. R., R. K. JOHNSON u. R. P. WETTEMANN (1977):**

Reproductive and testicular characteristics of purebred and crossbred boars.

J. Anim. Sci. 44, 939-947

**WISE, T., D. D. LUNSTRA u. J. J. FORD (1996):**

Differential pituitary and gonadal function of Chinese Meisahn and European White composite boars: Effects of gonadotropin-releasing hormone stimulation, castration and steroidal feedback.

Biol. Reprod. 54, 146-153

**WOLFE, P. L., M. W. WOLFE, T. T. STUMPF, R. J. KITTOK, R. K. JOHNSON u. J. E. KINDER (1989 a):**

Response to luteinizing hormone releasing hormone in postpubertal boars with large testes.

Dom. Anim. Endocrinol. 6, 211-218

**WOLFE, P. L., M. W. WOLFE, T. T. STUMPF, J. A. STOTTES, M. L. DAY, R. J. KITTOK, R. K. JOHNSON u. J. E. KINDER (1989 b):**

Control of luteinizing hormone in postpubertal boars with large testes.

J. Anim. Sci. 67, 1334-1340

**WOODMAN, D. D. (1997):**

Laboratory animal endocrinology: Hormonal action, control mechanisms and interactions with drugs.

Wiley Publ., Chichester, New York, Weinheim, Brisbane, Singapore, Toronto

**WUTTKE, W. (1988):**

Hormonale Regulation der männlichen Sexualfunktion.

in: R. F. SCHMIDT u. G. TEWS (Hrsg.): Physiologie des Menschen. 24. Aufl.

Springer-Verl., Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, S. 820-824

**ZIRKIN, B. R., L. L. EWING, N. KROMANN U. R. C. COCHRAN (1980):**

Testosterone secretion by rat, rabbit, guinea pig, dog and hamster testes perfused in vitro: Correlation with Leydig cell ultrastructure.

Endocrinology 107, 6, 1867-1874

## 8. Anhang (Tab. A 1 bis A 12)

Tab. A 1: Datum, Volumen (V), Dichte (D), prozentuale Vorwärtsbewegung (V%) und Anzahl der vorwärtsbeweglichen Spermien je Ejakulat der Eber 4 bis 20

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
4	28.12.90	620	0,294	60	109,37
4	22.01.91	280	0,632	60	106,18
4	22.02.91	200	0,734	60	88,08
4	25.03.91	200	0,864	70	120,96
4	08.04.91	200	0,814	70	113,96
4	22.04.91	200	0,840	60	100,80
4	20.05.91	200	0,632	70	88,48
4	10.06.91	320	0,424	70	94,98
4	08.07.91	180	1,098	50	98,82
4	17.07.91	300	0,604	50	90,60
4	05.08.91	140	1,228	60	103,15
4	19.08.91	340	0,502	70	119,48
4	26.08.91	260	0,604	50	78,52
4	02.09.91	260	0,604	70	109,93
4	09.09.91	340	0,580	70	138,04
4	17.09.91	420	0,346	70	101,72
4	30.09.91	260	0,814	70	148,15
4	08.10.91	340	0,476	70	113,29
4	14.10.91	140	0,554	70	54,29
4	24.10.91	220	0,840	70	129,36
4	14.11.91	220	0,710	70	109,34
4	18.11.91	240	0,502	70	84,34
4	25.11.91	420	0,398	60	100,30
4	02.12.91	300	0,528	70	110,88
4	30.12.91	360	0,448	70	112,90
4	13.01.92	240	0,814	70	136,75
4	20.01.92	320	0,502	70	112,45
4	27.01.92	260	0,398	70	72,44
4	03.02.92	280	0,528	50	73,92
4	10.02.92	200	0,604	60	72,48
4	13.02.92	180	0,604	70	76,10
4	18.02.92	240	0,580	60	83,52
4	24.02.92	400	0,398	70	111,44
4	02.03.92	380	0,320	50	60,80
4	09.03.92	340	0,372	50	63,24
4	16.03.92	220	0,216	50	23,76
4	23.03.92	180	0,788	60	85,10
4	03.04.92	260	0,580	70	105,56
4	20.04.92	420	0,372	70	109,37
4	11.05.92	240	1,176	50	141,12
4	01.06.92	320	0,476	50	76,16
4	15.06.92	300	0,502	60	90,36
4	06.07.92	400	0,448	50	89,60
4	21.07.92	460	0,632	60	174,43
4	17.08.92	360	0,476	60	102,82
4	24.08.92	380	0,554	50	105,26
5	13.07.90	200	0,604	70	84,56
5	24.07.90	260	0,502	70	91,36
5	06.08.90	240	0,788	70	132,38
5	23.08.90	180	0,814	50	73,26
5	04.09.90	220	0,658	60	86,86

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
5	20.09.90	300	0,476	70	99,96
5	08.10.90	220	0,734	70	113,04
5	09.11.90	340	0,734	50	124,78
5	19.11.90	240	0,476	60	68,54
5	10.12.90	240	0,554	60	79,78
5	25.12.90	400	0,788	50	157,60
5	07.01.91	280	0,476	50	66,64
5	10.01.91	300	0,502	50	75,30
5	15.01.91	300	0,294	50	44,10
5	21.01.91	240	0,346	50	41,52
5	24.01.91	180	0,424	50	38,16
5	29.01.91	240	0,658	50	78,96
5	04.02.91	240	0,294	50	35,28
5	07.02.91	260	0,320	50	41,60
5	12.02.91	100	0,320	50	16,00
5	18.02.91	220	0,580	50	63,80
5	21.02.91	140	0,476	50	33,32
5	26.02.91	120	0,000	50	0,01
5	04.03.91	80	0,001	60	0,03
5	07.03.91	180	0,320	50	28,80
5	12.03.91	200	0,346	60	41,52
5	18.03.91	260	0,346	30	26,99
5	21.03.91	60	0,268	30	4,82
5	26.03.91	160	0,242	50	19,36
5	30.04.91	320	0,528	50	84,48
5	16.05.91	180	0,684	50	61,56
5	30.05.91	340	0,476	60	97,10
5	11.06.91	280	0,580	60	97,44
5	17.06.91	320	0,346	60	66,43
5	24.06.91	200	0,476	50	47,60
5	01.07.91	200	0,448	50	44,80
5	08.07.91	300	0,372	50	55,80
5	28.10.91	340	0,502	60	102,41
5	11.11.91	280	0,448	50	62,72
5	18.11.91	300	0,476	50	71,40
5	21.11.91	200	0,242	50	24,20
5	25.11.91	180	0,398	50	35,82
5	02.12.91	260	0,320	50	41,60
5	09.12.91	280	0,320	50	44,80
5	16.12.91	140	0,554	50	38,78
5	23.12.91	200	0,398	50	39,80
5	30.12.91	160	0,632	50	50,56
5	06.01.92	180	0,398	50	35,82
5	13.01.92	140	0,734	50	51,38
5	20.01.92	200	0,398	50	39,80
5	27.01.92	120	0,684	50	41,04
5	03.02.92	220	0,424	60	55,97
5	10.02.92	180	0,398	50	35,82
5	17.02.92	180	0,424	50	38,16
5	24.02.92	220	0,320	50	35,20
5	02.03.92	200	0,448	50	44,80

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
5	09.03.92	80	0,814	50	32,56
5	20.03.92	280	0,554	60	93,07
5	23.03.92	140	0,632	60	53,09
5	30.03.92	240	0,346	50	41,52
5	06.04.92	160	0,762	50	60,96
5	13.04.92	180	0,448	50	40,32
5	20.04.92	200	0,502	50	50,20
5	27.04.92	140	0,554	50	38,78
5	04.05.92	280	0,320	50	44,80
5	11.05.92	180	0,554	50	49,86
5	18.05.92	260	0,424	50	55,12
5	25.05.92	200	0,424	50	42,40
5	01.06.92	280	0,528	50	73,92
5	08.06.92	220	0,554	50	60,94
5	15.06.92	240	0,294	50	35,28
5	29.06.92	180	0,528	50	47,52
6	13.11.90	320	0,994	50	159,04
6	30.11.90	420	0,994	60	250,49
6	01.01.91	300	0,864	60	155,52
6	29.01.91	120	1,124	60	80,93
6	19.02.91	100	1,252	60	75,12
6	11.03.91	100	1,252	50	62,60
6	02.04.91	160	0,916	50	73,28
6	16.04.91	80	1,046	60	50,21
6	06.05.91	80	0,916	50	36,64
6	20.05.91	140	0,864	60	72,58
6	27.05.91	100	0,968	50	48,40
6	17.06.91	200	0,916	60	109,92
6	11.07.91	280	0,710	60	119,28
6	29.07.91	300	0,580	60	104,40
6	06.08.91	280	0,658	70	128,97
6	13.08.91	220	0,684	60	90,29
6	20.08.91	180	0,840	70	105,84
6	10.09.91	260	0,684	60	106,70
6	20.09.91	260	0,632	60	98,59
6	01.10.91	260	0,968	70	176,18
6	08.10.91	320	0,604	70	135,30
6	14.10.91	260	0,762	70	138,68
6	21.10.91	260	0,890	70	161,98
6	31.10.91	280	0,942	70	184,63
6	06.11.91	200	0,734	60	88,08
6	18.11.91	340	0,734	70	174,69
6	25.11.91	280	0,684	50	95,76
6	02.12.91	160	0,916	50	73,28
6	10.12.91	80	1,046	60	50,21
6	23.12.91	80	1,252	50	50,08
6	16.01.92	160	0,864	70	96,77
6	10.02.92	120	1,046	60	75,31
6	11.02.92	120	0,424	60	30,53
6	18.02.92	140	0,658	60	55,27
6	24.02.92	80	0,916	60	43,97
6	03.03.92	190	0,580	70	77,14
6	16.03.92	80	1,252	70	70,11
6	24.03.92	160	0,710	60	68,16
6	30.03.92	120	1,098	60	79,06
6	13.04.92	100	1,202	50	60,10

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
6	21.05.92	160	1,252	50	100,16
6	09.06.92	280	0,320	50	44,80
6	15.06.92	200	0,864	50	86,40
6	22.06.92	260	0,632	50	82,16
6	06.07.92	240	1,072	50	128,64
6	13.07.92	280	0,916	50	128,24
6	20.07.92	380	0,502	50	95,38
6	27.07.92	240	0,580	50	69,60
6	03.08.92	360	0,632	50	113,76
6	10.08.92	260	0,268	50	34,84
6	24.08.92	260	0,942	60	146,95
6	31.08.92	260	0,710	50	92,30
6	08.09.92	260	0,604	50	78,52
6	21.09.92	780	0,372	50	145,08
6	28.09.92	260	0,554	60	86,42
6	05.10.92	420	0,502	60	126,50
6	13.10.92	720	0,448	50	161,28
6	26.10.92	320	1,046	50	167,36
6	16.11.92	260	0,994	60	155,06
6	23.11.92	440	0,684	60	180,58
6	05.12.92	180	0,734	50	66,06
6	12.12.92	240	0,710	50	85,20
6	17.12.92	220	0,710	50	78,10
6	21.12.92	300	0,320	70	67,20
6	28.12.92	120	0,994	50	59,64
6	04.01.93	180	0,710	60	76,68
6	09.01.93	200	0,580	60	69,60
6	11.01.93	140	0,476	50	33,32
6	18.01.93	240	0,502	60	72,29
6	25.01.93	240	0,604	60	86,98
6	05.02.93	300	0,658	50	98,70
6	08.02.93	260	0,554	50	72,02
6	15.02.93	180	0,864	60	93,31
6	26.02.93	200	0,788	50	78,80
6	08.03.93	160	1,202	50	96,16
6	15.03.93	200	0,658	50	65,80
6	06.04.93	200	1,072	50	107,20
6	13.04.93	160	0,994	50	79,52
6	17.05.93	320	0,864	50	138,24
6	15.06.93	360	0,899	50	161,82
7	18.01.91	220	0,840	50	92,40
7	22.02.91	160	0,710	50	56,80
7	01.04.91	120	0,814	50	48,84
7	29.04.91	160	1,020	60	97,92
7	13.05.91	200	0,762	60	91,44
7	27.05.91	240	0,554	50	66,48
7	17.06.91	160	0,916	50	73,28
7	15.07.91	220	0,632	50	69,52
7	01.08.91	160	0,814	60	78,14
7	12.08.91	100	0,994	50	49,70
7	22.08.91	180	0,604	50	54,36
7	29.08.91	240	0,684	50	82,08
7	16.09.91	240	0,424	60	61,06
7	23.09.91	280	0,734	60	123,31
7	01.10.91	200	0,216	60	25,92
7	10.10.91	200	0,734	70	102,76

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
7	14.10.91	300	0,398	60	71,64
7	28.10.91	440	0,528	60	139,39
7	18.11.91	200	0,424	50	42,40
7	25.11.91	260	0,658	50	85,54
7	02.12.91	260	0,476	60	74,26
7	23.12.91	300	0,528	70	110,88
7	06.01.92	220	0,554	60	73,13
7	20.01.92	160	0,604	60	57,98
7	27.01.92	140	0,476	30	19,99
7	03.02.92	80	0,994	50	39,76
7	11.02.92	180	0,632	50	56,88
7	17.02.92	140	0,604	20	16,91
7	25.02.92	160	0,528	20	16,90
7	03.03.92	160	0,528	20	16,90
7	26.03.92	160	0,684	50	54,72
7	14.04.92	160	0,864	30	41,47
7	18.05.92	80	0,942	30	22,61
7	01.06.92	100	0,994	60	59,64
7	15.06.92	160	0,814	30	39,07
7	22.06.92	100	0,502	30	15,06
7	01.07.92	180	0,604	30	32,62
8	07.01.91	240	0,604	60	86,98
8	14.01.91	180	1,020	60	110,16
8	14.02.91	180	1,228	60	132,62
8	04.03.91	380	0,528	70	140,45
8	18.03.91	200	0,942	60	113,04
8	15.04.91	280	0,632	60	106,18
8	06.05.91	80	1,072	70	60,03
8	20.05.91	200	0,710	70	99,40
8	04.06.91	160	0,476	60	45,70
8	17.06.91	280	0,448	70	87,81
8	15.07.91	300	0,294	60	52,92
8	29.07.91	280	0,658	70	128,97
8	05.08.91	280	0,734	70	143,86
8	12.08.91	100	0,604	70	42,28
8	19.08.91	140	0,994	70	97,41
8	26.08.91	360	0,580	60	125,28
8	02.09.91	360	0,372	60	80,35
8	12.09.91	40	0,554	60	13,30
8	20.09.91	220	0,554	70	85,32
8	30.09.91	380	0,554	70	147,36
8	14.10.91	260	0,762	70	138,68
8	25.10.91	300	0,604	70	126,84
8	04.11.91	80	1,228	50	49,12
8	19.11.91	360	0,632	50	113,76
8	09.12.91	340	0,554	60	113,02
8	23.12.91	220	0,864	70	133,06
8	30.12.91	200	1,046	60	125,52
8	10.01.92	240	0,684	70	114,91
8	20.01.92	280	0,528	60	88,70
8	27.01.92	120	1,252	30	45,07
8	11.02.92	220	1,124	50	123,64
8	19.02.92	220	0,762	50	83,82
8	02.03.92	50	0,684	50	17,10
8	16.03.92	180	0,528	50	47,52
8	23.03.92	100	1,124	30	33,72

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
8	31.03.92	220	0,528	60	69,70
8	06.04.92	80	0,130	20	2,08
8	14.04.92	200	0,840	50	84,00
8	21.04.92	140	0,632	50	44,24
8	27.04.92	140	0,840	50	58,80
8	30.04.92	260	0,372	50	48,36
8	04.05.92	140	1,098	50	76,86
8	18.05.92	140	0,788	50	55,16
8	25.05.92	220	0,580	60	76,56
8	15.06.92	140	1,150	60	96,60
8	22.06.92	120	0,320	50	19,20
8	29.06.92	140	0,448	60	37,63
8	07.07.92	280	0,476	50	66,64
8	14.07.92	340	0,528	60	107,71
8	28.07.92	280	0,580	60	97,44
8	10.08.92	140	0,994	60	83,50
8	18.08.92	340	0,580	60	118,32
8	31.08.92	220	0,604	60	79,73
8	07.09.92	260	0,580	50	75,40
8	14.09.92	340	0,424	50	72,08
8	22.09.92	380	0,528	50	100,32
8	28.09.92	300	0,398	60	71,64
8	28.09.92	240	0,216	50	25,92
8	05.10.92	300	0,346	50	51,90
8	12.10.92	240	0,762	60	109,73
8	19.10.92	360	0,554	60	119,66
8	23.10.92	400	0,448	50	89,60
8	02.11.92	280	0,684	50	95,76
8	16.11.92	460	0,580	50	133,40
8	30.11.92	180	0,916	50	82,44
8	07.12.92	360	0,684	50	123,12
8	17.12.92	400	0,604	50	120,80
8	22.12.92	360	0,580	60	125,28
8	05.01.93	260	0,502	50	65,26
8	19.01.93	380	0,372	50	70,68
8	02.02.93	340	0,580	50	98,60
8	15.02.93	400	0,554	60	132,96
8	01.03.93	140	0,890	60	74,76
8	08.03.93	260	0,554	60	86,42
8	22.03.93	320	0,320	60	61,44
8	13.04.93	240	0,372	50	44,64
8	03.05.93	220	0,528	50	58,08
8	17.05.93	200	1,072	50	107,20
8	15.06.93	180	0,533	70	67,16
9	15.11.90	320	0,398	60	76,42
9	03.12.90	280	0,788	60	132,38
9	24.12.90	360	0,476	50	85,68
9	10.01.91	280	0,424	60	71,23
9	05.02.91	260	0,528	60	82,37
9	11.03.91	280	0,554	60	93,07
9	01.04.91	260	0,476	60	74,26
9	15.04.91	220	0,424	60	55,97
9	23.04.91	180	0,684	50	61,56
9	22.05.91	140	0,814	50	56,98
9	10.06.91	200	0,604	50	60,40
9	01.07.91	220	0,580	50	63,80

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
9	18.07.91	220	0,398	70	61,29
9	05.08.91	220	0,580	60	76,56
9	12.08.91	260	0,398	70	72,44
9	20.08.91	320	0,398	60	76,42
9	27.08.91	360	0,372	60	80,35
9	02.09.91	360	0,320	60	69,12
9	09.09.91	400	0,372	50	74,40
9	17.09.91	340	0,346	60	70,58
9	30.09.91	360	0,658	70	165,82
9	07.10.91	420	0,294	60	74,09
9	14.10.91	300	0,346	50	51,90
9	22.10.91	240	0,580	50	69,60
9	04.11.91	400	0,424	50	84,80
9	11.11.91	360	0,448	50	80,64
9	18.11.91	340	0,448	60	91,39
9	25.11.91	320	0,554	50	88,64
9	02.12.91	300	0,502	50	75,30
9	09.12.91	180	0,580	60	62,64
9	16.12.91	160	0,916	50	73,28
9	23.12.91	240	0,580	60	83,52
9	30.12.91	240	0,502	50	60,24
9	06.01.92	220	0,528	50	58,08
9	13.01.92	120	0,840	60	60,48
9	20.01.92	180	0,994	70	125,24
9	27.01.92	140	0,684	50	47,88
9	03.02.92	160	0,684	50	54,72
9	10.02.92	160	1,020	50	81,60
9	17.02.92	120	0,788	50	47,28
9	24.02.92	200	0,658	50	65,80
9	02.03.92	200	0,580	50	58,00
9	05.03.92	240	0,448	60	64,51
9	09.03.92	200	0,448	60	53,76
9	16.03.92	180	0,890	50	80,10
9	23.03.92	160	0,890	60	85,44
9	30.03.92	140	0,814	50	56,98
9	06.04.92	180	0,864	50	77,76
9	13.04.92	220	0,890	50	97,90
9	20.04.92	240	0,658	50	78,96
9	27.04.92	160	0,658	50	52,64
9	04.05.92	220	0,864	50	95,04
9	11.05.92	200	0,710	50	71,00
9	18.05.92	180	0,734	60	79,27
9	25.05.92	240	0,632	60	91,01
9	01.06.92	240	0,604	50	72,48
9	08.06.92	220	0,788	50	86,68
9	15.06.92	300	0,528	50	79,20
9	22.06.92	200	0,580	50	58,00
9	29.06.92	220	0,580	50	63,80
9	07.07.92	220	0,424	50	46,64
9	16.07.92	360	0,448	60	96,77
9	21.07.92	200	0,372	50	37,20
9	27.07.92	240	0,476	50	57,12
9	03.08.92	260	0,554	50	72,02
9	10.08.92	260	0,424	50	55,12
9	17.08.92	360	0,398	60	85,97
9	08.09.92	380	0,580	60	132,24

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
9	14.09.92	240	0,528	60	76,03
9	22.09.92	340	0,448	50	76,16
9	29.09.92	320	0,268	50	42,88
9	05.10.92	400	0,346	50	69,20
9	13.10.92	360	0,528	50	95,04
9	27.10.92	380	0,372	60	84,82
9	02.11.92	440	0,346	50	76,12
9	10.11.92	400	0,476	50	95,20
9	17.11.92	340	0,372	50	63,24
9	24.11.92	360	0,424	50	76,32
9	02.12.92	360	0,372	50	66,96
9	08.12.92	340	0,424	50	72,08
10	21.12.90	100	1,202	60	72,12
10	11.01.91	200	0,554	60	66,48
10	19.02.91	300	0,554	60	99,72
10	05.03.91	180	0,890	60	96,12
10	27.03.91	160	0,994	60	95,42
10	02.04.91	140	1,020	60	85,68
10	16.04.91	180	0,632	70	79,63
10	30.04.91	200	0,684	70	95,76
10	14.05.91	200	0,762	70	106,68
10	30.05.91	240	0,502	70	84,34
10	04.06.91	180	0,840	70	105,84
10	10.06.91	160	0,994	60	95,42
10	24.06.91	160	0,734	70	82,21
10	09.07.91	140	1,252	60	105,17
10	16.07.91	100	1,252	70	87,64
10	29.07.91	80	1,252	20	20,03
10	06.08.91	180	1,072	60	115,78
10	15.08.91	180	0,476	70	59,98
10	20.08.91	120	1,150	60	82,80
10	27.08.91	120	0,916	70	76,94
10	02.09.91	160	0,684	70	76,61
10	09.09.91	160	0,942	70	105,50
10	16.09.91	120	0,710	70	59,64
10	23.09.91	200	0,632	70	88,48
10	01.10.91	380	0,424	70	112,78
10	18.10.91	320	0,476	70	106,62
10	28.10.91	320	0,604	70	135,30
10	15.11.91	220	0,710	70	109,34
10	25.11.91	160	1,020	60	97,92
10	09.12.91	200	0,734	70	102,76
10	30.12.91	140	0,658	70	64,48
10	16.10.92	180	1,072	70	135,07
10	27.01.92	120	1,150	70	96,60
10	03.02.92	200	0,788	70	110,32
10	10.02.92	200	0,968	70	135,52
10	17.02.92	240	0,604	70	101,47
10	24.02.92	200	0,734	70	102,76
10	02.03.92	260	0,580	70	105,56
10	09.03.92	240	0,788	70	132,38
10	16.03.92	60	0,135	35	2,84
10	23.03.92	160	1,202	70	134,62
10	27.03.92	160	0,710	70	79,52
10	30.03.92	160	0,632	70	70,78
10	06.04.92	20	0,864	50	8,64

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
10	13.04.92	120	1,252	30	45,07
10	20.04.92	80	0,942	50	37,68
10	27.04.92	160	1,124	60	107,90
10	28.04.92	100	0,658	60	39,48
10	04.05.92	320	0,346	60	66,43
10	11.05.92	140	1,046	70	102,51
10	18.05.92	180	0,942	70	118,69
10	26.05.92	200	0,890	70	124,60
10	01.06.92	200	0,942	70	131,88
10	08.06.92	240	0,968	70	162,62
10	15.06.92	300	0,528	70	110,88
10	16.06.92	180	0,554	60	59,83
10	22.06.92	180	0,658	60	71,06
10	29.06.92	240	0,604	60	86,98
10	06.07.92	260	0,710	50	92,30
10	08.07.92	280	0,398	60	66,86
10	13.07.92	340	0,476	50	80,92
10	20.07.92	260	0,502	70	91,36
10	27.07.92	180	0,916	70	115,42
10	03.08.92	380	0,528	50	100,32
10	10.08.92	360	0,528	70	133,06
10	17.08.92	300	0,502	60	90,36
10	24.08.92	480	0,294	50	70,56
10	31.08.92	260	0,554	70	100,83
10	07.09.92	200	0,814	70	113,96
10	14.09.92	280	0,448	60	75,26
10	21.09.92	400	0,320	60	76,80
10	28.09.92	300	0,320	60	57,60
10	29.09.92	220	0,320	50	35,20
10	06.10.92	400	0,320	50	64,00
10	13.10.92	380	0,476	60	108,53
10	20.10.92	380	0,502	60	114,46
10	27.10.92	280	0,424	60	71,23
10	02.11.92	200	0,762	60	91,44
10	09.11.92	260	0,684	50	88,92
10	16.11.92	340	0,604	50	102,68
10	23.11.92	320	0,448	50	71,68
10	30.11.92	340	0,554	60	113,02
10	07.12.92	300	0,476	60	85,68
10	15.12.92	280	0,684	60	114,91
10	21.12.92	340	0,476	60	97,10
10	28.12.92	340	0,398	70	94,72
10	04.01.93	160	0,840	70	94,08
10	11.01.93	300	0,580	60	104,40
10	18.01.93	260	0,840	70	152,88
10	25.01.93	340	0,632	60	128,93
10	02.02.93	260	0,762	60	118,87
10	08.02.93	340	0,372	60	75,89
10	15.02.93	200	1,142	60	137,04
10	22.02.93	320	0,580	50	92,80
10	01.03.93	300	0,632	60	113,76
10	08.03.93	200	0,840	70	117,60
10	15.03.93	320	0,604	60	115,97
10	22.03.93	200	0,734	60	88,08
10	29.03.93	240	0,632	60	91,01
10	05.04.93	220	1,202	60	158,66

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
10	12.04.93	260	0,814	60	126,98
10	19.04.93	260	0,788	60	122,93
10	26.04.93	280	0,814	60	136,75
10	03.05.93	200	0,968	60	116,16
10	10.05.93	280	0,632	60	106,18
10	17.05.93	200	1,072	60	128,64
10	21.05.93	140	0,788	60	66,19
10	31.05.93	180	0,580	60	62,64
10	07.06.93	200	0,994	60	119,28
10	21.06.93	280	0,667	70	130,73
10	28.06.93	280	0,638	70	125,05
10	12.07.93	280	0,716	70	140,34
10	26.07.93	320	0,635	70	142,24
10	02.08.93	220	0,876	70	134,90
10	23.08.93	320	0,476	60	91,39
10	30.08.93	380	0,380	60	86,64
10	13.09.93	300	0,631	70	132,51
10	23.09.93	360	0,648	70	163,30
10	29.09.93	300	0,451	70	94,71
10	11.10.93	400	0,724	70	202,72
11	04.12.90	360	0,580	60	125,28
11	22.01.91	280	0,658	60	110,54
11	19.02.91	280	0,476	60	79,97
11	28.03.91	200	0,658	70	92,12
11	16.04.91	140	0,734	60	61,66
11	07.05.91	240	0,502	60	72,29
11	21.05.91	120	0,684	60	49,25
11	29.05.91	200	0,580	70	81,20
11	11.06.91	320	0,448	60	86,02
11	18.06.91	300	0,424	70	89,04
11	16.07.91	260	0,528	60	82,37
11	08.08.91	220	0,448	60	59,14
11	27.08.91	240	0,294	40	28,22
11	05.09.91	300	0,346	50	51,90
11	19.09.91	420	0,554	70	162,88
11	14.10.91	420	0,372	60	93,74
12	27.12.90	200	0,840	50	84,00
12	05.02.91	240	0,734	70	123,31
12	28.02.91	200	0,658	60	78,96
12	19.03.91	200	0,814	50	81,40
12	09.04.91	160	0,658	60	63,17
12	30.04.91	180	0,684	70	86,18
12	02.05.91	120	0,398	60	28,66
12	21.05.91	220	0,346	60	45,67
12	28.05.91	240	0,372	60	53,57
12	30.05.91	260	0,294	60	45,86
12	13.06.91	180	0,710	70	89,46
12	27.06.91	220	0,658	60	86,86
12	09.07.91	240	0,814	50	97,68
12	25.07.91	220	0,502	60	66,26
12	06.08.91	180	0,684	50	61,56
12	22.08.91	240	0,528	60	76,03
12	29.08.91	300	0,554	50	83,10
12	09.09.91	240	0,734	50	88,08
12	16.09.91	200	0,580	50	58,00
12	23.09.91	180	0,528	50	47,52

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
12	21.11.91	340	0,710	50	120,70
12	12.12.91	300	0,632	50	94,80
12	23.12.91	160	0,942	30	45,22
12	20.01.92	220	0,684	20	30,10
12	10.02.92	120	0,580	30	20,88
12	03.03.92	160	0,502	50	40,16
12	12.02.92	100	0,135	30	4,05
12	10.03.92	180	0,710	50	63,90
12	23.03.92	300	0,528	50	79,20
12	06.05.92	200	0,604	60	72,48
12	01.06.92	280	0,632	50	88,48
12	09.06.92	320	0,320	50	51,20
12	06.07.92	300	0,528	50	79,20
12	08.07.92	250	0,372	50	46,50
12	20.07.92	180	0,398	50	35,82
12	27.07.92	200	0,632	50	63,20
12	28.07.92	240	0,398	50	47,76
12	17.08.92	340	0,502	50	85,34
12	27.08.92	280	0,580	50	81,20
12	03.09.92	240	0,632	50	75,84
12	07.09.92	280	0,580	50	81,20
12	08.09.92	220	0,476	50	52,36
12	28.09.92	260	0,372	50	48,36
12	19.10.92	360	0,994	50	178,92
12	09.11.92	160	1,046	50	83,68
12	20.11.92	400	0,637	50	127,40
12	30.11.92	380	0,658	50	125,02
13	11.02.91	180	0,916	60	98,93
13	01.04.91	180	0,734	60	79,27
13	23.04.91	200	0,762	60	91,44
13	14.05.91	160	0,890	60	85,44
13	27.05.91	200	0,734	70	102,76
13	03.06.91	140	0,684	60	57,46
13	17.06.91	140	0,604	50	42,28
13	01.07.91	200	0,580	50	58,00
13	18.07.91	180	0,476	60	51,41
13	19.08.91	180	0,710	60	76,68
13	29.08.91	120	0,762	50	45,72
13	05.09.91	120	0,632	60	45,50
13	19.09.91	280	0,528	50	73,92
13	31.10.91	260	0,448	60	69,89
13	04.11.91	160	0,398	50	31,84
13	10.12.91	220	0,604	60	79,73
13	27.12.91	260	0,398	60	62,09
13	30.12.91	260	0,424	60	66,14
13	20.01.92	240	0,580	60	83,52
13	10.02.92	200	0,604	50	60,40
13	03.03.92	200	0,476	50	47,60
13	20.03.92	220	0,762	50	83,82
14	22.01.91	200	0,632	60	75,84
14	15.02.91	140	0,554	60	46,54
14	12.03.91	160	0,554	60	53,18
14	15.04.91	200	0,398	60	47,76
14	07.05.91	140	0,448	60	37,63
14	21.05.91	100	0,580	60	34,80
14	04.06.91	180	0,398	50	35,82

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
14	18.06.91	220	0,448	60	59,14
14	11.07.91	200	0,528	50	52,80
14	25.07.91	260	0,424	60	66,14
14	06.08.91	240	0,448	50	53,76
14	22.08.91	320	0,448	50	71,68
14	26.08.91	290	0,448	60	77,95
14	05.09.91	280	0,528	50	73,92
14	19.09.91	360	0,320	60	69,12
14	10.10.91	340	0,372	50	63,24
14	12.11.91	220	0,604	50	66,44
14	10.12.91	100	0,346	20	6,92
14	31.12.91	120	0,320	60	23,04
14	06.02.92	100	0,762	50	38,10
14	10.02.92	80	0,942	50	37,68
14	13.02.92	140	0,448	50	31,36
14	02.03.92	140	0,448	60	37,63
14	10.03.92	120	0,658	50	39,48
14	27.04.92	120	0,840	50	50,40
14	18.05.92	180	0,502	50	45,18
14	03.06.92	200	0,528	50	52,80
14	06.07.92	300	0,398	40	47,76
15	11.02.91	380	0,476	50	90,44
15	14.03.91	340	0,502	50	85,34
15	16.04.91	220	0,476	50	52,36
15	09.05.91	280	0,424	50	59,36
15	24.05.91	280	0,398	60	66,86
15	28.05.91	400	0,346	50	69,20
15	13.05.91	360	0,528	50	95,04
15	27.06.91	340	0,448	50	76,16
15	18.07.91	320	0,424	60	81,41
15	29.07.91	260	0,684	50	88,92
15	12.08.91	420	0,320	50	67,20
15	29.08.91	400	0,528	50	105,60
15	19.09.91	220	0,864	60	114,05
15	22.10.91	320	0,528	50	84,48
15	28.10.91	240	0,424	50	50,88
15	05.12.91	460	0,346	50	79,58
15	27.12.91	400	0,346	50	69,20
15	30.12.91	260	0,684	50	88,92
15	20.01.92	380	0,476	50	90,44
15	06.02.92	300	0,424	50	63,60
15	10.02.92	140	0,968	50	67,76
15	02.03.92	300	0,372	50	55,80
15	10.03.92	140	0,994	40	55,66
15	23.03.92	240	0,604	40	57,98
15	06.04.92	280	0,135	20	7,56
15	09.04.92	220	0,942	50	103,62
16	08.01.91	220	0,684	70	105,34
16	04.02.91	140	0,604	70	59,19
16	18.02.91	200	0,502	70	70,28
16	04.03.91	140	0,684	70	67,03
16	18.03.91	180	0,814	70	102,56
16	01.04.91	130	0,734	70	66,79
16	23.04.91	120	1,072	70	90,05
16	16.05.91	110	0,658	70	50,67
16	28.05.91	120	0,554	70	46,54

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
16	20.06.91	120	0,632	60	45,50
16	25.06.91	180	0,658	70	82,91
16	08.07.91	140	0,968	60	81,31
16	16.07.91	120	0,840	60	60,48
16	22.07.91	140	0,684	70	67,03
16	26.07.91	110	0,528	60	34,85
16	05.08.91	140	0,814	70	79,77
16	12.08.91	180	0,710	60	76,68
16	19.08.91	140	0,684	60	57,46
16	29.08.91	200	0,528	70	73,92
16	02.09.91	180	0,632	70	79,63
16	12.09.91	180	0,788	70	99,29
16	17.09.91	200	0,814	70	113,96
16	30.09.91	200	0,814	70	113,96
16	14.10.91	220	0,684	70	105,34
16	21.10.91	240	0,762	60	109,73
16	29.10.91	280	0,632	70	123,87
16	11.11.91	220	0,814	70	125,36
16	25.11.91	240	0,814	70	136,75
16	10.12.91	180	0,788	70	99,29
16	06.01.92	220	0,502	70	77,31
16	20.01.92	200	0,604	70	84,56
16	10.02.92	160	0,632	70	70,78
16	21.02.92	200	0,604	50	60,40
16	24.02.92	140	0,994	50	69,58
16	09.03.92	120	0,604	50	36,24
16	19.03.92	180	0,658	50	59,22
16	24.03.92	160	0,632	60	60,67
16	30.03.92	120	0,424	60	30,53
16	02.04.92	200	0,372	65	48,36
16	06.04.92	140	0,554	50	38,78
16	13.04.92	180	0,658	60	71,06
16	14.04.92	140	0,528	60	44,35
16	20.04.92	160	0,476	60	45,70
16	27.04.92	60	0,294	50	8,82
16	04.05.92	240	0,476	50	57,12
16	11.05.92	200	0,658	60	78,96
16	25.05.92	180	0,632	60	68,26
16	01.06.92	200	0,684	70	95,76
16	08.06.92	200	0,814	60	97,68
16	15.06.92	220	0,632	60	83,42
16	16.06.92	160	0,448	70	50,18
16	22.06.92	180	0,684	70	86,18
16	29.06.92	180	0,372	70	46,87
16	07.06.92	240	0,580	60	83,52
16	13.07.92	220	0,710	70	109,34
16	20.07.92	220	0,528	70	81,31
16	27.07.92	180	0,502	60	54,22
16	03.08.92	200	0,448	55	49,28
16	10.08.92	200	0,528	50	52,80
16	20.08.92	240	0,554	50	66,48
16	24.08.92	220	0,268	60	35,38
16	01.09.92	220	0,632	70	97,33
16	07.09.92	220	0,580	70	89,32
16	08.09.92	180	0,448	50	40,32
16	14.09.92	260	0,448	60	69,89

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
16	21.09.92	340	0,476	60	97,10
16	28.09.92	260	0,242	50	31,46
16	30.09.92	280	0,320	60	53,76
16	05.10.92	340	0,320	55	59,84
16	12.10.92	340	0,580	60	118,32
16	19.10.92	280	0,502	60	84,34
16	26.10.92	340	0,448	60	91,39
16	10.11.92	280	0,710	60	119,28
16	26.11.92	240	0,528	60	76,03
16	01.12.92	280	0,528	60	88,70
16	08.12.92	240	0,528	60	76,03
16	21.12.92	300	0,554	70	116,34
16	28.12.92	260	0,762	70	138,68
16	08.01.93	240	0,554	70	93,07
16	18.01.93	180	0,814	70	102,56
16	01.02.93	200	0,658	60	78,96
16	08.02.93	200	0,294	50	29,40
16	22.02.93	200	0,658	50	65,80
16	02.03.93	200	0,476	60	57,12
16	15.03.93	200	0,684	60	82,08
16	29.03.93	200	0,734	60	88,08
16	05.04.93	220	0,814	50	89,54
16	26.04.93	200	0,788	60	94,56
16	12.05.93	180	0,684	60	73,87
16	07.06.93	200	0,604	60	72,48
16	21.06.93	220	0,578	60	76,30
16	12.07.93	180	0,167	50	15,03
16	18.08.93	160	0,823	50	65,84
17	04.04.91	240	0,502	60	72,29
17	09.04.91	300	0,448	60	80,64
17	16.04.91	300	0,372	60	66,96
17	23.04.91	240	0,580	70	97,44
17	07.05.91	300	0,580	60	104,40
17	14.05.91	300	0,372	60	66,96
17	21.05.91	300	0,320	60	57,60
17	27.05.91	240	0,346	60	49,82
17	07.06.91	380	0,398	50	75,62
17	18.06.91	320	0,448	60	86,02
17	01.07.91	320	0,298	50	47,68
17	08.07.91	300	0,398	50	59,70
17	22.07.91	460	0,476	50	109,48
17	29.07.91	360	0,372	50	66,96
17	01.08.91	260	0,476	50	61,88
17	05.08.91	320	0,372	60	71,42
17	07.08.91	340	0,320	60	65,28
17	12.08.91	400	0,294	50	58,80
17	19.08.91	200	0,580	50	58,00
17	26.08.91	200	0,710	60	85,20
17	03.09.91	360	0,398	50	71,64
17	08.10.91	260	0,398	30	31,04
17	15.10.91	280	0,476	20	26,66
17	21.10.91	280	0,448	30	37,63
17	28.10.91	360	0,372	50	66,96
17	04.11.91	360	0,346	50	62,28
17	11.11.91	180	0,684	50	61,56
17	18.11.91	260	0,580	50	75,40

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
17	25.11.91	260	0,580	30	45,24
17	03.12.91	240	0,372	50	44,64
17	16.12.91	280	0,502	50	70,28
17	23.12.91	200	0,346	50	34,60
18	04.04.91	240	0,448	50	53,76
18	09.04.91	200	0,294	50	29,40
18	18.04.91	220	0,424	50	46,64
18	30.04.91	200	0,448	60	53,76
18	06.05.91	140	0,476	60	39,98
18	14.05.91	140	0,684	60	57,46
18	21.05.91	140	0,398	60	33,43
18	04.06.91	180	0,604	70	76,10
18	17.06.91	180	0,476	60	51,41
18	01.07.91	160	0,658	70	73,70
18	15.07.91	160	0,580	60	55,68
18	18.07.91	220	0,398	50	43,78
18	29.07.91	120	0,710	60	51,12
18	05.08.91	160	0,762	70	85,34
18	12.08.91	260	0,502	60	78,31
18	19.08.91	220	0,398	50	43,78
18	26.08.91	260	0,476	40	49,50
18	03.09.91	200	0,580	40	46,40
18	24.09.91	280	0,632	40	70,78
18	08.10.91	280	0,528	35	51,74
18	15.10.91	200	0,604	30	36,24
18	04.11.91	240	0,604	30	43,49
18	11.11.91	220	0,710	50	78,10
18	19.11.91	260	0,632	50	82,16
18	25.11.91	260	0,448	50	58,24
18	03.12.91	260	0,658	50	85,54
18	16.12.91	220	0,762	50	83,82
18	02.01.92	140	0,684	60	57,46
18	06.01.92	200	0,448	50	44,80
18	14.01.92	180	0,710	60	76,68
18	21.01.92	160	0,734	50	58,72
18	28.01.92	200	0,632	50	63,20
18	04.02.92	160	0,632	50	50,56
18	10.02.92	200	0,580	50	58,00
18	14.02.92	120	0,684	60	49,25
18	17.02.92	180	0,502	50	45,18
18	24.02.92	200	0,762	50	76,20
18	02.03.92	160	0,658	50	52,64
18	10.03.92	100	0,604	50	30,20
18	16.03.92	180	0,580	50	52,20
18	23.03.92	140	0,684	50	47,88
18	30.03.92	180	0,580	50	52,20
18	06.04.92	200	0,632	50	63,20
18	13.04.92	180	0,788	30	42,55
18	18.04.92	140	0,762	50	53,34
18	04.05.92	200	0,528	40	42,24
18	18.05.92	220	0,528	40	46,46
18	01.06.92	280	0,372	40	41,66
18	16.06.92	240	0,424	50	50,88
18	25.06.92	280	0,632	20	35,39
18	06.08.92	300	0,528	30	47,52
18	25.08.92	380	0,372	20	28,27

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
18	01.09.92	360	0,346	40	49,82
18	29.09.92	360	0,320	30	34,56
18	05.10.92	380	0,346	20	26,30
18	19.10.92	380	0,476	20	36,18
18	04.11.92	580	0,268	30	46,63
18	10.11.92	440	0,216	40	38,02
18	25.11.92	300	0,476	40	57,12
19	22.01.91	360	0,398	40	57,31
19	28.01.91	220	0,502	40	44,18
19	04.02.91	280	0,398	30	33,43
19	11.02.91	300	0,424	25	31,80
19	25.02.91	260	0,502	50	65,26
19	04.03.91	260	0,604	50	78,52
19	11.03.91	320	0,346	50	55,36
19	18.03.91	300	0,448	50	67,20
19	26.03.91	260	0,424	60	66,14
19	03.04.91	320	0,448	60	86,02
19	15.04.91	340	0,448	60	91,39
19	22.04.91	320	0,554	60	106,37
19	29.04.91	220	0,580	70	89,32
19	06.05.91	300	0,346	60	62,28
19	13.05.91	280	0,604	60	101,47
19	20.05.91	300	0,528	70	110,88
19	27.05.91	380	0,320	60	72,96
19	03.06.91	400	0,424	70	118,72
19	10.06.91	320	0,604	70	135,30
19	24.06.91	440	0,294	70	90,55
19	02.07.91	340	0,448	70	106,62
19	15.07.91	320	0,346	70	77,50
19	22.07.91	320	0,502	30	48,19
19	30.07.91	380	0,346	30	39,44
19	06.08.91	340	0,554	30	56,51
19	13.08.91	400	0,346	10	13,84
19	26.08.91	300	0,580	20	34,80
19	10.09.91	400	0,320	20	25,60
19	17.09.91	520	0,424	20	44,10
19	23.09.91	600	0,372	20	44,64
19	30.09.91	340	0,604	10	20,54
19	08.10.91	340	0,502	20	34,14
19	15.10.91	300	0,788	50	118,20
19	21.10.91	740	0,320	20	47,36
19	28.10.91	320	0,554	20	35,46
19	04.11.91	280	0,554	30	46,54
19	11.11.91	660	0,320	40	84,48
19	26.11.91	500	0,320	40	64,00
19	03.12.91	360	0,604	40	86,98
19	09.12.91	300	0,424	30	38,16
19	16.12.91	420	0,398	30	50,15
19	23.12.91	380	0,372	40	56,54
19	31.12.91	280	0,580	40	64,96
19	06.01.92	140	0,734	40	41,10
19	14.01.91	380	0,372	50	70,68
19	21.01.92	280	0,502	30	42,17
19	03.02.91	200	0,502	40	40,16
19	11.02.92	180	0,448	50	40,32
20	21.12.90	220	0,502	60	66,26

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
20	07.01.91	340	0,372	50	63,24
20	10.01.91	200	0,294	60	35,28
20	15.01.91	180	0,346	60	37,37
20	21.01.91	80	0,346	30	8,30
20	24.01.91	180	0,216	50	19,44
20	29.01.91	200	0,476	50	47,60
20	04.02.91	240	0,268	50	32,16
20	07.02.91	240	0,216	50	25,92
20	12.02.91	200	0,268	60	32,16
20	18.02.91	180	0,372	50	33,48

Eber Nr.	Datum	V (ml)	D (Mrd./ml)	V% (%)	vbS/E (Mrd.)
20	21.02.91	120	0,216	40	10,37
20	26.02.91	260	0,135	50	17,55
20	04.03.91	180	0,268	50	24,12
20	07.03.91	120	0,216	50	12,96
20	12.03.91	220	0,216	40	19,01
20	18.03.91	100	0,398	50	19,90
20	21.03.91	240	0,216	50	25,92
20	26.03.91	100	0,320	50	16,00
20	08.04.91	250	0,398	50	49,75



Die so farblich gekennzeichneten Ejakulate sind die, die bis zum Stimulationsversuch der jeweiligen Eber erfaßt wurden



Tab. A 3: LH- und Testosteronwerte (ng/ml) der Eber 9 und 11 nach GnRH- bzw. NaCl-Gabe zur Überprüfung der Stimulanzfähigkeit von Gonavet (Vorversuch I)

Zeitpunkt	Ebernummer							
	9				11			
	LH-GnRH	LH-NaCl	T-GnRH	T-NaCl	LH-GnRH	LH-NaCl	T-GnRH	T-NaCl
0	0,8	0,8	1,0	0,05	2,6	0,2	2,6	1,7
1	5,0	1,1	1,4	0,05	8,2	0,2	3,7	1,1
2	9,9	1,1	3,2	0,05	16,7	0,2	5,0	1,5
3	15,7	0,8	3,1	0,05	22,6	0,2	4,9	1,6
4	10,2	0,7	3,0	0,05	18,0	0,3	6,2	1,6
5	12,9	0,9	3,8	0,05	20,7	0,3	5,9	1,2
6	11,5	0,8	2,8	0,05	14,2	0,3	4,9	1,0
7	-	0,8	-	0,05	10,7	0,1	5,1	0,7
8	12,6	0,9	4,4	0,05	11,6	0,3	7,3	0,6
9	-	0,8	-	0,05	9,9	0,3	7,5	0,4
10	-	0,7	-	0,05	8,6	0,3	6,5	0,4
11	-	0,8	-	0,05	5,5	0,3	8,0	0,2
12	-	0,9	-	0,05	4,9	0,4	6,5	0,3

Tab. A 4: I. Vorversuch zur Prüfung der Stimulanzfähigkeit von Gonavet®

Die Parameter sind wie folgt festgelegt:

Gonavet® = PRÄP 1  
NaCl = PRÄP 2

a) Varianzanalyse für das Merkmal LH und die Faktoren Zeitpunkt und Präparat

• Analysis of Variance

LH  
by ZEITPUNKT  
PRÄP

HIERARCHICAL sums of squares  
Covariates entered FIRST

Source of Variation	Sum of Squares	DF	Mean Square	F	Sig of F
Main Effects	1537,556	13	118,274	20,512	,000
ZEITP	336,919	12	28,077	4,869	,001*
PRÄP	1200,637	1	1200,637	208,229	,000*
2-Way Interactions	275,430	12	22,953	3,981	,003
ZEITP PRÄP	275,430	12	22,953	3,981	,003*
Explained	1812,986	25	72,519	12,577	,000
Residual	121,085	21	5,766		
Total	1934,071	46	42,045		

b) Varianzanalyse für das Merkmal Testosteron und die Faktoren Zeitpunkt und Präparat

• Analysis of Variance

TESTOSTERON  
by ZEITPUNKT  
PRÄP

HIERARCHICAL sums of squares  
Covariates entered FIRST

Source of Variation	Sum of Squares	DF	Mean Square	F	Sig of F
Main Effects	213,719	13	16,440	12,371	,000
ZEITP	11,271	12	,939	,707	,729
PRÄP	202,448	1	202,448	152,346	,000*
2-Way Interactions	41,559	12	3,463	2,606	,026
ZEITP PRÄP	41,559	12	3,463	2,606	,026
Explained	255,278	25	10,211	7,684	,000
Residual	27,906	21	1,329		
Total	283,185	46	6,156		

Tab. A 5: LH- und Testosteronwerte (ng/ml) der Eber 5, 7 und 14 der Stimulations- und Wiederholungsversuche zur Überprüfung der Reproduzierbarkeit der Ergebnisse durch Stimulierung mit Gonavet (Vorversuch II)

Zeitpunkt	Ebernummer											
	5				7				14			
	LH-Norm	LH-Wdh.	T-Norm	T-Wdh.	LH-Norm	LH-Wdh.	T-Norm	T-Wdh.	LH-Norm	LH-Wdh.	T-Norm	T-Wdh.
0	0,1	0,3	1,6	0,3	2,0	1,4	5,2	0,08	2,8	0,6	0,7	0,20
1	2,1	0,7	1,2	0,2	4,1	6,8	4,9	0,3	9,1	6,4	1,0	0,30
2	7,0	5,0	2,4	1,1	11,4	34,1	6,4	1,2	15,3	20,9	1,7	1,30
3	17,6	18,1	3,6	2,6	15,3	30,7	7,0	4,6	26,5	30,1	2,3	2,20
4	16,0	18,5	5,0	2,6	15,4	28,6	7,4	5,9	20,0	24,3	2,2	2,90
5	15,0	21,4	3,7	3,6	17,4	56,6	9,2	5,5	21,9	23,8	1,7	2,40
6	19,1	18,1	3,0	4,3	15,9	28,5	8,1	4,9	19,8	17,4	1,9	1,90
7	15,2	17,3	3,5	3,5	12,3	34,8	8,8	4,5	18,1	10,6	1,9	2,20
8	14,9	15,2	3,3	3,6	14,5	31,6	9,3	3,9	18,4	10,1	1,9	2,20
9	16,0	12,8	3,3	5,0	14,0	23,0	10,8	2,9	13,1	8,7	2,6	2,40
10	17,4	13,7	3,8	5,2	14,7	18,2	9,4	3,9	13,4	7,4	3,1	3,50
11	12,3	19,2	4,7	10,9	14,5	29,3	8,6	4,0	8,7	5,0	3,9	3,50
12	10,4	11,3	8,4	13,4	13,9	14,7	7,7	6,2	6,7	4,8	3,6	3,55

Tab. A 6: II. Vorversuch zur Prüfung der Reproduzierbarkeit der Ergebnisse des Stimulationsversuches

Die Parameter sind wie folgt festgelegt: Versuch = ZEIT 1  
Wiederholung = ZEIT 2

a) Varianzanalyse für das Merkmal LH und die Faktoren Zeit und Zeitpunkt

- Analysis of Variance

LH  
by ZEITPUNKT  
ZEIT

HIERARCHICAL sums of squares  
Covariates entered FIRST

Source of Variation	Sum of Squares	DF	Mean Square	F	Sig of F
Main Effects	3675,468	13	282,728	5,091	,000
ZEITPUNKT	3399,183	12	283,265	5,101	,000*
ZEIT	276,285	1	276,285	4,975	,030*
2-Way Interactions	504,445	12	42,037	,757	,690
ZEITP    ZEIT	504,445	12	42,037	,757	,690
Explained	4179,913	25	167,197	3,011	,000
Residual	2887,733	52	55,533		
Total	7067,646	77	91,788		

b) Varianzanalyse für das Merkmal Testosteron und die Faktoren Zeit und Zeitpunkt

- Analysis of Variance

TESTOSTERON  
by ZEITPUNKT  
ZEIT

HIERARCHICAL sums of squares  
Covariates entered FIRST

Source of Variation	Sum of Squares	DF	Mean Square	F	Sig of F
Main Effects	201,998	13	15,538	1,955	,045
ZEITPUNKT	170,432	12	14,203	1,787	,075
ZEIT	31,566	1	31,566	3,972	,052
2-Way Interactions	12,773	12	1,064	,134	1,00
ZEITP    ZEIT	12,773	12	1,064	,134	1,00
Explained	214,772	25	8,591	1,081	,395
Residual	413,278	52	7,948		
Total	628,049	77	8,156		

Tab. A 7: LH- und Testosteronwerte (ng/ml) der fruchtbarkeitsgestörten Eber Nr. 1, 2 und 3 im Blutserum nach der GnRH-Stimulation

a) LH-Werte

Zeitpunkt	Ebernummer		
	1	2	3
0	1,9	1,9	1,2
1	1,4	2,4	2,0
2	2,4	4,4	4,5
3	3,2	5,2	5,8
4	3,7	6,5	6,4
5	3,3	7,3	4,3
6	2,7	6,9	3,3
7	2,8	6,2	3,3
8	3,2	9,5	3,7
9	3,5	7,0	3,2
10	2,3	7,4	3,0
11	3,2	8,5	3,3
12	2,5	7,9	2,9

b) Testosteronwerte

Zeitpunkt	Ebernummer		
	1	2	3
0	1,5	4,1	2,1
1	1,8	7,3	5,4
2	3,8	9,6	9,1
3	6,2	9,6	12,0
4	10,1	12,3	8,7
5	10,3	14,7	17,1
6	10,1	15,5	8,9
7	8,8	23,0	9,9
8	12,7	29,5	12,2
9	11,6	22,7	6,5
10	12,9	12,8	7,5
11	15,4	18,8	11,1
12	13,6	20,2	4,0

Tab. A 8: LH- und Testosteronwerte (ng/ml) der Eber 4 bis 20 im Blutserum nach der GnRH-Stimulation

a) LH-Werte (Höchstwerte)

Zeitpunkt	Eber Nummer																
	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
0	0,8	0,1	0,2	2,0	0,2	0,8	0,5	2,6	4,6	4,0	2,8	4,4	1,2	3,7	1,5	2,2	2,6
1	1,2	2,1	2,1	4,1	3,8	5,0	5,1	8,2	10,1	10,9	9,1	9,6	11,4	6,8	4,6	4,1	11,4
2	4,2	7,0	4,3	11,4	6,7	9,9	8,2	16,7	22,5	23,4	15,3	15,9	18,4	9,3	9,1	11,2	15,3
3	4,1	17,6	6,1	15,3	7,1	15,7	8,0	22,6	38,8	25,9	26,5	22,3	19,3	11	16,5	19,9	24,2
4	3,9	16,0	5,7	15,4	10,0	10,2	8,0	18,0	30,5	27,0	20,0	21,3	21,6	10,4	16,9	17,9	25,9
5	4,6	15,0	6,3	17,4	9,0	12,9	6,6	20,7	30,5	33,0	21,9	19,5	14,8	9,9	16,4	15,1	24,3
6	4,6	19,1	6,4	15,9	5,8	11,5	6,3	14,2	24,6	25,9	19,8	17,6	16,8	11	13,1	14,0	20,3
7	5,2	15,2	6,1	12,3	7,1		7,1	10,7	19,6	20,1	18,1	17,3	13,5	5,8	18,8	11,8	19,3
8	7,6	14,9	6,3	14,5	6,9	12,6	5,0	11,6	21,8	19,9	18,4	11,6	12,0	7,5	14,4	14,7	16,4
9	5,3	16,0	3,0	14,0	6,2		5,8	9,9	22,8	20,3	13,1	11,3	12,3	5,6	13,9	11,8	14,3
10	5,7	17,4	4,4	14,7	6,6		7,4	8,6	20,7	18,2	13,4	9,8	8,5	8,3	10,2	9,9	12,3
11	6,7	12,3	3,2	14,5	3,7		6,9	5,5	18,1	15,5	8,7	7,4	7,8	4,4	13,9	8,8	11,1
12	7,1	16,5	2,5	13,9	3,6		6,2	4,9	16,3	13,8	6,7	6,6	8,6	3,6	11,1	4,6	7,2

b) Testosteronwerte (Höchstwerte)

Zeitpunkt	Eber Nummer																
	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
0	5,6	1,6	3,2	5,2	3,0	1,0	1,9	2,6	1,8	0,7	0,7	2,7	2,1	15,4	0,6	0,3	1,2
1	4,9	1,2	1,5	4,9	3,4	1,4	1,9	3,7	1,8	1,2	1,0	2,3	1,8	18,3	2,5	1,8	1,3
2	4,3	2,4	3,5	6,4	4,3	3,2	2,4	5,0	2,5	2,4	1,7	6,4	3,5	19,9	3,1	3,0	1,7
3	4,8	3,6	3,8	7,0	5,1	3,1	2,6	4,9	2,5	2,8	2,3	5,6	2,9	15,8	3,0	3,2	1,9
4	4,9	5,0	4,4	7,4	5,8	3,0	3,3	6,2	2,7	3,0	2,2	3,9	4,2	27,0	3,4	3,7	2,3
5	5,4	3,7	5,9	9,2	5,5	3,8	3,3	5,9	2,3	2,7	1,7	5,6	4,7	32,0	2,3	3,6	2,3
6	4,6	3,0	6,5	8,1	5,4	2,8	3,6	4,9	2,0	2,2	1,9	5,4	4,2	30,1	2,7	3,1	2,3
7	7,0	3,5	5,7	8,8	5,6		4,1	5,1	2,5	2,1	1,9	5,5	4,7	32,9	2,8	3,0	2,6
8	7,9	3,3	7,2	9,3	6,5	4,4	4,3	7,3	2,8	2,2	1,9	5,5	4,4	27,0	2,9	3,8	2,3
9	7,3	3,3	6,7	10,8	7,1		4,4	7,5	3,4	1,8	2,6	6,4	5,7	21,3	3,3	3,9	2,7
10	9,7	3,8	7,6	9,4	7,7		4,5	6,5	3,7	1,9	3,1	6,5	6,5	27,2	3,6	4,3	2,8
11	14,8	4,7	10,1	8,6	6,3		5,1	8,0	3,7	3,1	3,9	6,5	9,6	21,3	4,3	5,2	2,9
12	16,5	8,4	9,4	7,7	6,4		5,6	6,5	3,9	4,1	3,6	5,9	10,2	18,8	4,7	5,0	2,1

Tab. A 9: Hormonelle Veränderungen nach exogener Stimulation durch GnRH (Eber Nr. 4 bis 20)

a) Varianzanalyse für das Merkmal LH und den Faktor Zeitpunkt

• O N E W A Y

Variable LH  
By Variable ZEITPUNKT

Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	12	3887,8678	323,9890	9,4859	,0000
Within Groups	203	6933,4285	34,1548		
Total	215	10821,2963			

Zeitpunkt	Count	Mean	Standard Deviation	Standard Error	95 Pct Conf Int	for Mean
0	17	2,0118	1,5190	,3684	1,2308 TO	2,7928
1	17	6,4471	3,4739	,8425	4,6610 TO	8,2331
2	17	12,2824	5,8506	1,4190	9,2743 TO	15,2904
3	17	17,7000	8,8980	2,1581	13,1251 TO	22,2749
4	17	16,3941	7,6172	1,8474	12,4777 TO	20,3105
5	17	16,3471	8,0965	1,9637	12,1842 TO	20,5099
6	17	14,5235	6,4314	1,5598	11,2168 TO	17,8303
7	16	13,0000	5,5016	1,3754	10,0684 TO	15,9316
8	17	12,7118	4,9095	1,1907	10,1875 TO	15,2360
9	16	11,6000	5,5199	1,3800	8,6587 TO	14,5413
10	16	11,0063	4,7229	1,1807	8,4896 TO	13,5229
11	16	9,2813	4,4894	1,1224	6,8890 TO	11,6735
12	16	8,3250	4,5924	1,1481	5,8779 TO	10,7721

Multiple Range Tests: Scheffe test with significance level ,05

The difference between two means is significant if  
 $MEAN(J) - MEAN(I) \geq 4,1325 * RANGE * \sqrt{1/N(I) + 1/N(J)}$   
 with the following value(s) for RANGE: 6,57

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

Mean	ZEITPUNKT	0	1	2	1	0	9	2	8	7	6	5	4	3
2,0118	0													
6,4471	1													
8,3250	12													
9,2813	11													
11,0063	10													
11,6000	9			*										
12,2824	2			*										
12,7118	8			*										
13,0000	7			*										
14,5235	6			*										
16,3471	5			*	*									
16,3941	4			*	*	*								
17,7000	3			*	*	*	*							

## b) Varianzanalyse für das Merkmal LH und den Faktor Eber

- O N E W A Y

Variable LH  
By Variable EBER

### Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	16	5005,9182	312,8699	10,7063	,0000
Within Groups	199	5815,3781	29,2230		
Total	215	10821,2962			

Eber	Count	Mean	Standard Deviation	Standard Error	95 Pct Conf Int	for Mean
4	13	4,6923	2,0106	,5576	3,4773 TO	5,9073
5	13	13,0154	6,0700	1,6835	9,3473 TO	16,6834
6	13	4,3538	2,0127	,5582	3,1376 TO	5,5701
7	13	12,7231	4,5669	1,2666	9,9633 TO	15,4828
8	13	5,9000	2,5586	,7096	4,3538 TO	7,4462
9	8	9,8250	4,7713	1,6869	5,8361 TO	13,8139
10	13	6,2385	2,0139	,5586	5,0215 TO	7,4555
11	13	11,8615	6,2183	1,7247	8,1038 TO	15,6192
12	13	21,6077	8,8126	2,4442	16,2823 TO	26,9331
13	13	19,8385	7,6359	2,1178	15,2241 TO	24,4528
14	13	14,9077	6,7543	1,8733	10,8261 TO	18,9893
15	13	13,4308	5,8893	1,6334	9,8719 TO	16,9896
16	13	12,7846	5,5534	1,5402	9,4288 TO	16,1405
17	13	7,4846	2,7202	,7545	5,8408 TO	9,1284
18	13	12,3385	5,0003	1,3868	9,3168 TO	15,3601
19	13	11,2308	5,3151	1,4742	8,0189 TO	14,4427
20	13	15,7385	6,9644	1,9316	11,5299 TO	19,9470

Multiple Range Tests: Scheffe test with significance level ,05

The difference between two means is significant if  
 $MEAN(J) - MEAN(I) \geq 3,8225 * RANGE * \sqrt{1/N(I) + 1/N(J)}$   
 with the following value(s) for RANGE: 7,36

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

Mean	EBER	1 1	1 1 1	1	1 1 2 1 1
		6 4 8 0 7 9 9 1 8 7 6 5 5 4 0 3 2			
4,3538	6				
4,6923	4				
5,9000	8				
6,2385	10				
7,4846	17				
9,8250	9				
11,2308	19				
11,8615	11				
12,3385	18				
12,7231	7				
12,7846	16				
13,0154	5				
13,4308	15				
14,9077	14				
15,7385	20	* *			
19,8385	13	* * * * *			
21,6077	12	* * * * *			

### c) Varianzanalyse für das Merkmal Testosteron und dem Faktor Zeitpunkt

• O N E W A Y

Variable TESTOSTERON  
By Variable ZEITPUNKT

#### Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	12	403,6123	33,6344	1,1746	,3033
Within Groups	203	5812,9060	28,6350		
Total	215	6216,5183			

Zeitpunkt	Count	Mean	Standard Deviation	Standard Error	95 Pct Conf Int	for Mean
0	17	2,9176	3,5516	,8614	1,0916 TO	4,7437
1	17	3,2294	4,0737	,9880	1,1349 TO	5,3239
2	17	4,4529	4,2241	1,0245	2,2811 TO	6,6248
3	17	4,4059	3,2352	,7847	2,7425 TO	6,0693
4	17	5,4353	5,7358	1,3911	2,4862 TO	8,3844
5	17	5,8765	6,9915	1,6957	2,2818 TO	9,4712
6	17	5,4588	6,5806	1,5960	2,0754 TO	8,8422
7	16	6,1125	7,3945	1,8486	2,1723 TO	10,0527
8	17	6,0588	5,8310	1,4142	3,0608 TO	9,0568
9	16	6,1375	4,6984	1,1746	3,6339 TO	8,6411
10	16	6,8000	5,9281	1,4820	3,6411 TO	9,9589
11	16	7,3875	4,8793	1,2198	4,7875 TO	9,9875
12	16	7,4250	4,5586	1,1396	4,9959 TO	9,8541

Multiple Range Tests: Scheffe test with significance level ,05

The difference between two means is significant if  
 $MEAN(J) - MEAN(I) \geq 3,7838 * RANGE * \sqrt{1/N(I) + 1/N(J)}$   
 with the following value(s) for RANGE: 6,57

- No two groups are significantly different at the ,050 level



Tab. A 10: Entwicklung der Ejakulatsparameter Volumen (V), Dichte (D), prozentuale Vorwärtsbewegung und der errechneten Gesamtpermienzahl (GZ) bzw. der Anzahl an vbS/E der Eber 12, 13 und 19 während des sexuellen Belastungstestes

Eber-Nr.	Parameter (Maßeinheit)	Absamung						
		1	2	3	4	5	6	7
12	V (ml)	120,00	100,00	120,00	100,00	150,00	100,00	60,00
	D (Mrd./ml)	0,52	0,19	0,14	0,09	0,06	0,09	0,09
	GZ (Mrd.)	61,80	18,50	16,20	8,50	8,25	8,50	5,40
	Vb% (%)	30,00	30,00	30,00	30,00	20,00	20,00	30,00
	vbS/E (Mrd.)	18,54	5,55	4,86	2,55	1,65	1,70	1,62
13	V (ml)	200,00	200,00	180,00	160,00	140,00	140,00	140,00
	D (Mrd./ml)	0,56	0,25	0,22	0,15	0,12	0,15	0,13
	GZ (Mrd.)	112,00	50,00	38,88	23,20	16,10	20,30	18,20
	Vb% (%)	50,00	50,00	50,00	50,00	50,00	35,00	30,00
	vbS/E (Mrd.)	56,00	25,00	19,44	11,60	8,05	7,11	5,46
19	V (ml)	240,00	180,00	260,00	140,00	120,00	200,00	100,00
	D (Mrd./ml)	0,52	0,46	0,22	0,19	0,09	0,16	0,20
	GZ (Mrd.)	124,80	82,80	56,16	26,60	10,80	31,00	20,00
	Vb% (%)	50,00	50,00	50,00	40,00	20,00	25,00	20,00
	vbS/E (Mrd.)	62,40	41,40	28,08	10,64	2,16	7,75	4,00
Durchschnitt	V (ml)	186,67	160,00	186,67	133,33	136,67	146,67	100,00
	D (Mrd./ml)	0,53	0,30	0,19	0,14	0,09	0,13	0,14
	GZ (Mrd.)	98,94	47,73	35,28	18,67	11,84	18,82	14,00
	Vb% (%)	43,33	43,33	43,33	40,00	30,00	26,67	26,67
	vbS/E (Mrd.)	42,87	20,68	15,29	7,47	3,55	5,02	3,73

Tab. A 11: LH- und Testosteronwerte (ng/ml) der Eber 12, 13 und 19 bei normalem Absamrhythmus (Norm) und nach sexuellem Belastungstest (BLT)

Zeit- punkt	Ebernummer											
	12				13				19			
	LH-Norm	LH-BLT	T-Norm	T-BLT	LH-Norm	LH-BLT	T-Norm	T-BLT	LH-Norm	LH-BLT	T-Norm	T-BLT
0	4,6	0,7	1,8	6,0	4,0	1,0	0,7	4,1	2,2	0,5	0,3	1,90
1	10,1	4,5	1,8	5,2	10,9	5,2	1,2	4,8	4,1	0,5	1,8	2,40
2	22,5	6,2	2,5	5,7	23,4	15,4	2,4	7,1	11,2	1,5	3,0	6,60
3	38,8	6,7	2,5	7,9	25,9	16,9	2,8	6,3	19,9	4,1	3,2	10,30
4	30,5	5,1	2,7	8,0	27,0	22,4	3,0	7,5	17,9	6,7	3,7	14,20
5	30,5	3,3	2,3	7,7	33,0	26,4	2,7	7,6	15,1	7,3	3,6	15,80
6	24,6	2,9	2,0	8,1	25,9	22,9	2,2	7,1	14,0	6,6	3,1	16,90
7	19,6	2,0	2,5	6,1	20,1	26,3	2,1	7,7	11,8	6,2	3,0	16,40
8	21,8	2,1	2,8	6,8	19,9	24,5	2,2	7,6	14,7	6,0	3,8	20,50
9	22,8	1,5	3,4	7,1	20,3	26,0	1,8	6,4	11,8	4,5	3,9	20,00
10	20,7	3,0	3,7	7,3	18,2	21,6	1,9	9,7	9,9	3,8	4,3	19,20
11	18,1	2,1	3,7	8,9	15,5	13,3	3,1	11,0	8,8	3,0	5,2	31,10
12	16,3	2,0	3,9	8,1	13,8	17,3	4,1	12,5	4,6	2,0	5,0	35,20

Tab. A 12: Vergleich der LH- und Testosteronwerte unter normaler und erhöhter sexueller Belastung

Die Parameter sind wie folgt festgelegt: normaler Versuch = BLT 1  
 nach Belastungstest = BLT 2

a) Varianzanalyse für das Merkmal LH und den Faktoren Zeitpunkt und Belastung

• Analysis of Variance

LH  
 by ZEITPUNKT  
 BLT

HIERARCHICAL sums of squares  
 Covariates entered FIRST

Source of Variation	Sum of Squares	DF	Mean Square	F	Sig of F
Main Effects	3418,045	13	262,927	4,088	,000
ZEITP	1840,345	12	153,362	2,385	,015*
BLT	1577,701	1	1577,701	24,531	,000*
2-Way Interactions	372,226	12	31,019	,482	,916
ZEITP BLT	372,226	12	31,019	,482	,916
Explained	3790,271	25	151,611	2,357	,005
Residual	3344,413	52	64,316		
Total	7134,685	77	92,658		

b) Varianzanalyse für das Merkmal Testosteron und den Faktoren Zeitpunkt und Belastung

• Analysis of Variance

TESTOSTERON  
 by ZEITPUNKT  
 BLT

HIERARCHICAL sums of squares  
 Covariates entered FIRST

Source of Variation	Sum of Squares	DF	Mean Square	F	Sig of F
Main Effects	1565,220	13	120,402	4,944	,000
ZEITP	463,841	12	38,653	1,587	,125
BLT	1101,380	1	1101,380	45,227	,000*
2-Way Interactions	214,602	12	17,884	,734	,712
ZEITP BLT	214,602	12	17,884	,734	,712
Explained	1779,822	25	71,193	2,923	,001
Residual	1266,320	52	24,352		
Total	3046,142	77	39,560		

Herrn Prof. Dr. W. Busch danke ich für die Überlassung des Themas der Dissertation und für die begleitende wissenschaftliche Betreuung und Beratung.

Weiterhin gilt mein Dank Herrn Dr. W. Hartwig für die uneigennützig Mithilfe bei der Einarbeitung in die Methodik.

Der SBBN Schweinebesamung Berlin-Brandenburg/Niedersachsen GmbH, insbesondere Herrn R. Oesemann gilt mein Dank für die Bereitstellung der Versuchstiere und die tatkräftige Unterstützung bei der Versuchsdurchführung.

Frau E. Birkelbach danke ich für die jederzeit kompetente Unterstützung im Labor.

Den Mitarbeitern des Institutes für Biometrie und Informationsverarbeitung danke ich für die Überprüfung des statistischen Teils der Arbeit.

Danken möchte ich auch meiner Familie und allen Freunden, die mich während dieser Arbeit moralisch und tatkräftig unterstützt haben.

## **Lebenslauf**

Name: Ulf Klaaß  
Geburtsdatum: 10. Juli 1960  
Geburtsort: Pritzwalk  
Familienstand: ledig

### Schulbildung

TOS Groß Langerwisch: 1967 bis 1969  
TOS Kuhbier: 1969 bis 1971  
POS Pritzwalk: 1971 bis 1975  
EOS Pritzwalk: 1975 bis 1979 (Abitur)

### Berufsausbildung

Vorpraktikum HU zu Berlin, Sektion TPV,  
Wissenschaftsbereich: Geburtshilfe und  
Fortpflanzungsstörungen: Juli 1981 bis August 1982

Studium der Veterinärmedizin  
(HU zu Berlin): 01. Sept. 1982 bis 23. Juli 1987

### Berufspraxis

Pflichtassistenz: 01. Sept. 1987 bis 31. Aug. 1988

Approbation: Sept. 1988

Tierarzt am BIV Potsdam  
(später SVLA Potsdam): 01. Sept. 1988 bis dato

Anerkennung FTA Zuchthygiene und  
Besamung: 1996