

2. Literaturstudien

2.1 Entwicklungsstand der Kastrationsmethoden beim Bullen

2.1.1 Anatomische Grundlagen

Die paarigen Hoden des männlichen Rindes liegen jeweils in einer Ausstülpung der ventralen Bauchwand, dem Hodensack. Infolge der senkrechten Stellung der Hoden hängt der im Vergleich zu den anderen Haussäugetieren sehr weit herab. Der Hodensack besteht aus der Tunica dartos, die den Hodensack, erkennbar durch die Raphae scrotae, in eine rechte und eine linke Hälfte teilt. Die innerste Schicht des Hodensackes wird von der Tunica vaginalis gebildet. Der Hoden ist vom Epiorchium überzogen, das in das doppelblättrige Mesorchium übergeht. Darunter liegt die bindegewebige Kapsel, Tunica albuginea als eine derb-fibröse Schicht von beträchtlicher Dicke, in der sich die Äste von Arteria und Vena testicularis in arttypischer Weise verzweigen. Von dieser ziehen Septen in das Hodeninnere und unterteilen es in Hodenläppchen. In diesem liegt das Hodenparenchym, das wiederum aus den Samenkanälchen und den Zwischenzellen besteht. Das Epithel der Tubuli seminiferi besteht aus den Sertolischen Fußzellen und Vorstufen der Samenzellen in verschiedenen Entwicklungsstadien. Die Samenkanälchen münden in ein netzartig verbundenes Kanälchensystem, das Rete testis. Aus diesen gehen die ausführenden Kanäle, Ductuli efferentes testis hervor. Sie verlassen den Hoden an seinem Kopfende. Dabei winden sie sich so auf, dass kegelförmige Gebilde, die Lobuli epididymidis, entstehen. Diese Nebenhodenläppchen werden durch Bindegewebe und Muskulatur zum Nebenhodenkopf, Caput epididymidis, zusammengefügt.

Durch Zusammenfluss der Ductuli efferentes entsteht der beim Bullen etwa 50 m lange Nebenhodenkanal, der in zahlreich enge Schlingen gelegt und unter gleichzeitiger Zunahme seiner Weite als Corpus epididymidis am Hoden entlang verläuft, sich am Schwanzende des Hodens als Nebenhodenschwanz erheblich erweitert und in den Ductus deferens übergeht. Beim Bullen verdeckt der Nebenhodenkopf etwa das kopfseitige Drittel des kranialen Hodenrandes, der Nebenhodenkörper liegt dem Hoden eng an und ist schmal; der Nebenhodenschwanz bildet einen kleinen knolligen Aufsatz.

Der Samenleiter, Ductus deferens, ist ein häutig-muskulöser, schlauchartiger Kanal, der aus dem Nebenhodenschwanz hervorgeht. Er gilt als präejakulatorisches Spermiendepotorgan und bildet bis zum Eintritt in die Bauchhöhle zusammen mit den Blut- und Lymphgefäßen der Hoden den Samenstrang, Funiculus spermaticus. Im kranialen Teil des Samenstranges liegen die von sympathischen Nervenfasern umspinnenden Hodengefäße. Die Arteria testicularis beschreibt in der Nähe des Hodens viele spiralige Windungen, während die Vena testicularis ein ausgedehntes Geflecht, den Plexus pampiniformis, der auf und zwischen den Windungen der Arterien liegt und diese allseitig umspinnt, bildet (SCHWARZE u. SCHRÖDER, 1964).

Der hier im Gegenstromprinzip erfolgende Wärmeaustausch ist für die Temperaturregulation des Hodens bedeutsam. Außerdem gelangen auf Grund besonderer Austauschverhältnisse im Sinne eines für die Hodenfunktion wichtigen Testosteronanreicherungsmechanismus bestimmte Mengen dieses Androgens aus der V. testicularis in die A. testicularis (BUSCH et al., 1991).

Der Hodensackumfang wird für die Abschätzung der Spermienproduktion herangezogen, da dieser mit Hodengröße und Samenproduktion hoch korreliert. So gibt WEITZE (2001) für einjährige Bullen einen Hodensackumfang von 28 cm, eine Hodenlänge von 8 cm, eine Hodendicke von 4 cm und ein Hodensackvolumen von einem Liter an. Zusammenfassend kann nach GRAUE (2001) gesagt werden, dass Beziehungen zwischen Hodengröße und Spermaproduktionsvermögen bestehen, diese aber altersabhängig sind und infolge des kompensatorischen Wachstums des Hodengewebes individuell stark schwanken können.

Bei Jungtieren ist der Musculus cremaster noch nicht so ausgeprägt; nach außen wird er von einer dünnen Lage lockeren Bindegewebes, der Fascia cremasterica, bedeckt. Nach innen begrenzt ihn die Fascia spermatica interna vom Cavum vaginale. Zwischen diesem und dem Mesorchium liegt der Funiculus spermaticus mit Arteria und Vena testicularis und Ductus deferens. Der Samenstrang ist mit Hilfe des Mesofuniculus befestigt, der in einer Seitenfalte den Samenleiter enthält und distal in das Hodengekröse übergeht. Der Samenleiter besitzt eine dicke, fibromuskulöse Wand, in der die spiralig verlaufenden Muskelzellen dominieren und ist innerhalb des Funiculus spermaticus als kordelähnliches Gebilde tastbar.

Die bis zu zwei Millimeter dicken Windungen im Nebenhodenschwanz dienen als Spermienreservoir, in dem die Samenzellen längere Zeit fertil bleiben.

Der Hoden ist ein Organ, dessen Entwicklung zum Zeitpunkt der Geburt noch nicht abgeschlossen ist und das seine vollständige Funktionsfähigkeit erst nach der Pubertät erlangt. In seiner präpuberalen Phase kommt es zu einer Größenzunahme, die mit der funktionellen Ausreifung aller Bereiche des Hodengewebes einhergeht.

GRAUE (2001) bewertet die Hodenkonsistenz von Bullen verschiedenen Alters. Bei neun Wochen alten Bullenkälbern liegt überwiegend eine weich-elastische Hodenkonsistenz vor.

Mit zunehmendem Alter nehmen die Hoden an Festigkeit zu und weisen bis zur zweiundzwanzigsten Lebenswoche einheitlich eine prall-weich-elastische Konsistenz auf. Bis zur sechsunddreißigsten Woche erfolgt ein geringfügiger Anstieg der Elastizität.

Die Nebenhodenköpfe sind bei Bullenkälbern etwa erbsengroß mit weichelastischer Konsistenz. Der Durchmesser des Nebenhodenkörpers bei dieser Altersgruppe ist mit dem eines Strohhalmes vergleichbar. Bei adulten Bullen ist er etwa bleistiftstark.

Tabelle 1: Hodendimensionen bei Bullen unterschiedlichen Alters (nach GRAUE, 2001)

	Alter 9 Wochen	Alter 50 Wochen
Skrotalumfang	10,4 cm	35,3 cm
Hodenlänge	3,7 cm	13,0 cm
Hodenbreite	1,9 cm	6,9 cm
Hodendicke	1,7 cm	6,8 cm

Der Eintritt der Pubertät beim Bullen wird mit einem Alter angegeben, in dem die Spermien Gesamtzahl von 50 Millionen Spermien in einem Ejakulat mit einer Motilität von mindestens zehn Prozent erreicht ist. Verschiedene Studien ermitteln den Eintritt in die Geschlechtsreife mit einem Skrotalumfang von mindestens 28 cm und einem Alter von 38 Lebenswochen. In der postnatalen Phase nimmt der Hoden bis zur zwanzigsten Lebenswoche nur allmählich an Größe zu. Danach verstärkt sich das Wachstum bis zum neunten Lebensmonat und wird anschließend erneut langsamer.

Bereits ab der vierten Lebenswoche sind im Hoden von Bullenkälbern Leydigische Zwischenzellen nachweisbar; allerdings beträgt der Anteil der hier noch mesenchymähnlichen Zellen nur etwa 8 Prozent im Gegensatz zu 35 Prozent bei erwachsenen Bullen.

Mit zunehmender Funktionsaufnahme dieser Zellen erhöht sich dann auch der Testosteronspiegel (GRAUE, 2001).

Blutgefäßsystem des Hodens

Die stoffwechselintensive Spermiogenese sowie temperaturregulatorische und endokrine Aufgaben bedingen eine intensive Blutversorgung der Hoden.

Neben der nutritiven Versorgung der Keimdrüsen übernimmt das Gefäßsystem des Hodens auch wichtige Funktionen bei der Temperatur- und Blutdruckregulierung sowie bei den endokrinen Aufgaben dieses Organs.

Die arterielle Versorgung erfolgt über die Arteria testicularis. Sie tritt an der Extremitas capitata auf den Margo epididymalis über und erreicht als Marginalarterie den kaudalen Hodenpol. Hier erfolgt die Aufteilung in einen lateralen und medialen Ast. Unter starker Schlingelung und weiterer Verzweigung erstreckt sie sich über beide Hodenflächen. Aus diesen Ästen der A. testicularis gehen die Zentripetalarterien hervor, die in den Hodensepten zum Mediastinum testis ziehen. Dort bilden sie knäuelartige Windungen und verlaufen dann als Zentrifugalarterien zur Hodenkapsel zurück. Aus diesen Arterien entspringen Arteriolen und Kapillaren, die die Tubuli seminiferi contorti umhüllen. Die direkt aus der Aorta abdominalis entspringende Arteria testicularis ist zusammen mit der Vena testicularis entlang der Bauchwand an einem Gekröse (Mesorchium proximale) befestigt. Sie legt sich im Samenstrang in unzählige dichte Windungen. Auf einem Stück von zehn Zentimeter Samenstrang errechnete man beim Bullen etwa sieben Meter Arterienlänge (KÖNIG, 1999). Der venöse Abfluss erfolgt vorwiegend über radiär und intertubulär verlaufende Parenchymvenen. An der Basis des Samenstranges fließen alle Venen in den Plexus pampiniformis. Das Rankengeflecht dient der Abkühlung des arteriellen Blutes auf dem Weg zum Hoden.

Der sympathische Anteil des vegetativen Nervensystems ist im männlichen Geschlechtsapparat gut ausgebildet. Im Unterschied zu anderen sympathisch innervierten Organen liegen hier die Ganglien oft peripher und damit direkt am Effektororgan (SINOWATZ, 2001).

Der anatomische Aufbau geht aus den folgenden beiden Abbildungen hervor.

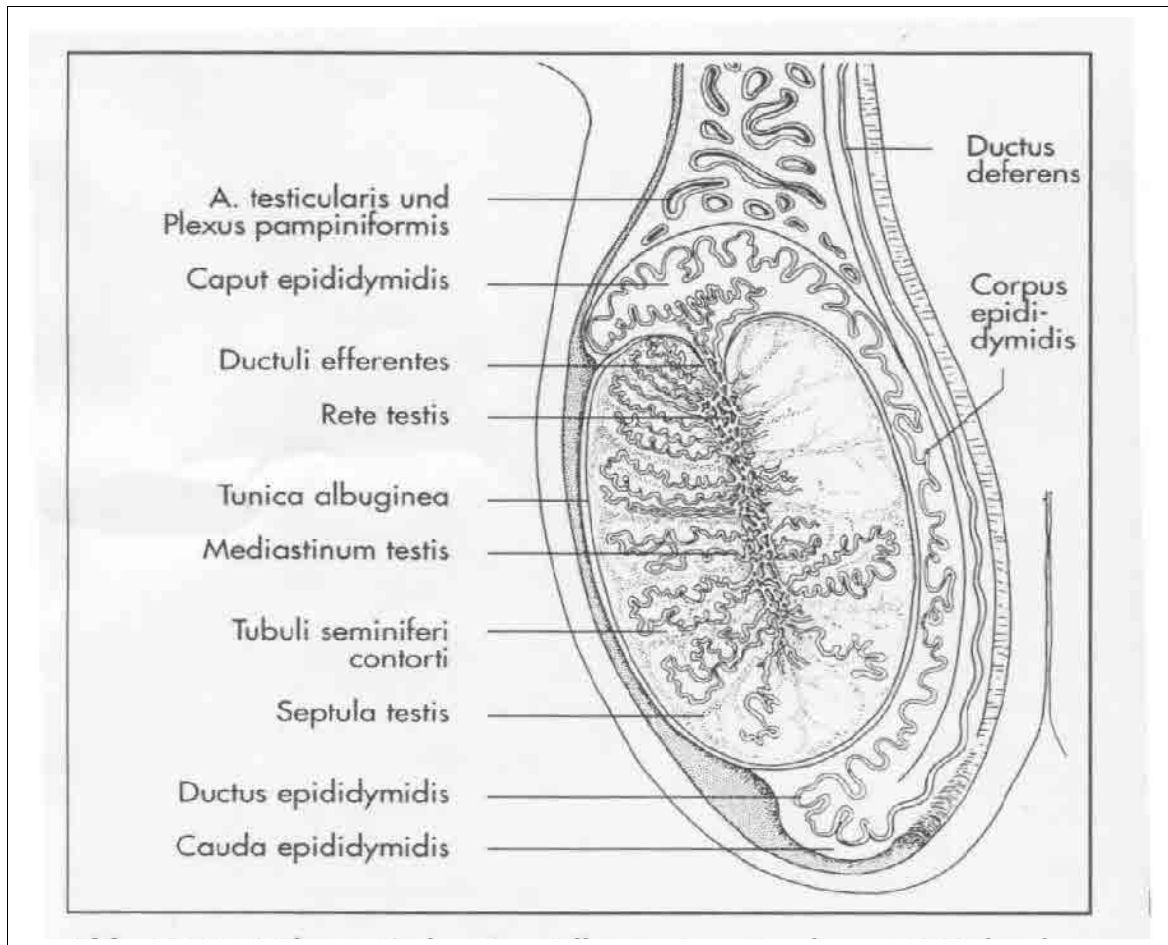


Abbildung 1: Schematische Darstellung eines Hodens (KÖNIG, 1999)

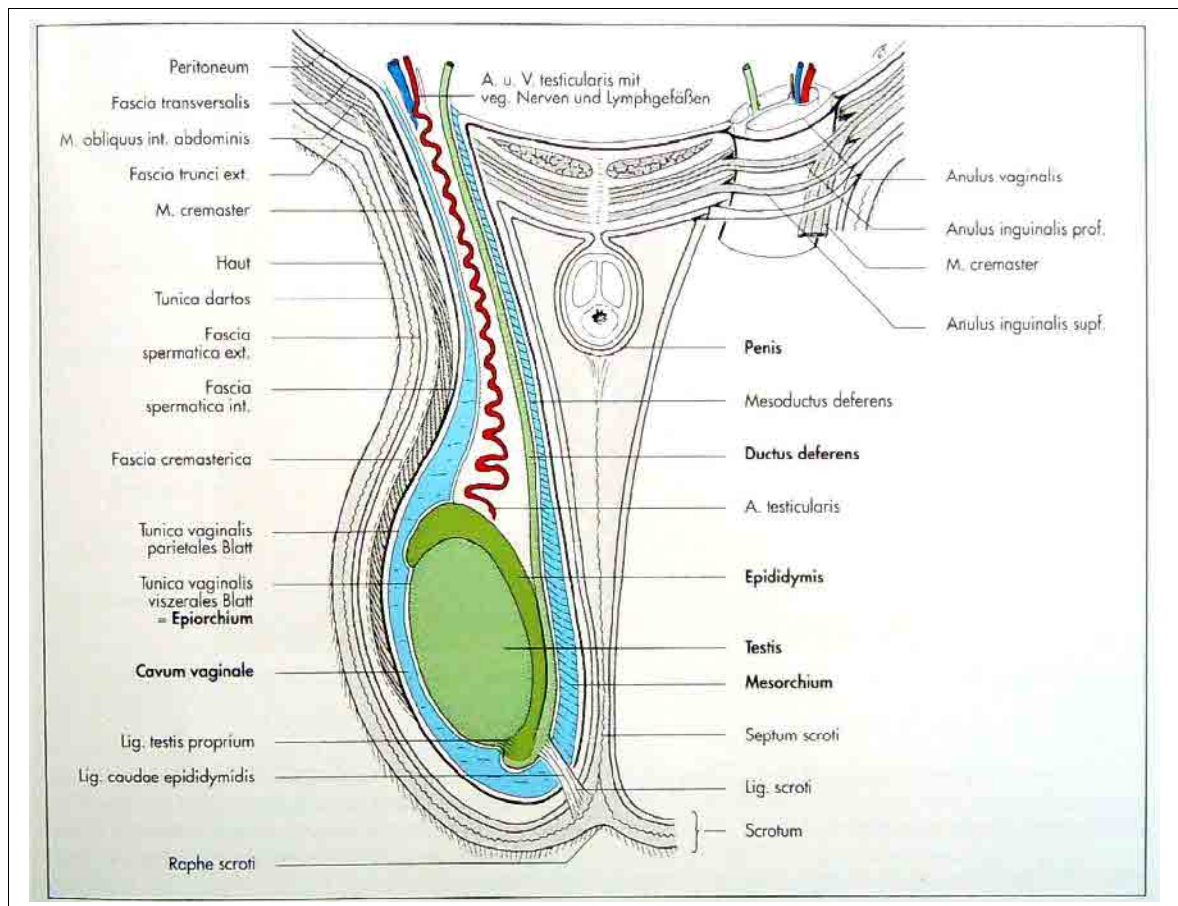


Abbildung 2: Schematische Darstellung der Hodenhüllen beim Bullen (KÖNIG, 1999)

2.1.2 Kastrationsverfahren

2.1.2.1 Chirurgische Methoden

Die Ausschaltung der Geschlechtsfunktion kann auf unterschiedliche Weise erfolgen. Als **blutige Kastration** wird die chirurgische Entfernung des Hodens (Orchidektomie) bezeichnet: Nachdem bei dem zu kastrierenden Tier das Skrotum gereinigt, desinfiziert und anästhesiert ist, erfasst der Operateur mit der linken Hand den Hodensackhals und fixiert dadurch den Hoden. Dann erfolgt ein caudo-distaler Schnitt durch Haut und Tunica vaginalis parallel der Raphe scroti in einer Länge von etwa 10 cm und eröffnet den Hodensack.

Nach Präparation des Ligamentum caudae epididymidis wird dieses mit einem kurzen Scherenschlag vom Nebenhoden getrennt, so dass man die Tunica vaginalis weit bauchwärts schieben und den Funiculus spermaticus nach unten ziehen kann. An seiner dünnsten Stelle wird eine Ligatur gesetzt und der Samenstrang zwei Finger breit unterhalb derselben mit dem Emaskulator gequetscht und der Hoden dann zuerst auf dieser Seite bzw. entsprechend auf der anderen Seite abgesetzt.

Eine Kastrationstechnik, die das Risiko einer Operation minimieren soll, beschreiben PUGH et al. (1994). Dabei wird dem in Rückenlage befindlichen Tier so weit wie möglich kranial eine Inzision in der Regio pubis im Hodensack gesetzt, so dass der Plexus pampiniformis bzw. der Samenstrang vorfallen; diese werden vor Abtrennung des Hodens ligiert. Diese Methode soll postoperative Risiken und eine Wundschwellung nahezu ausschließen, weil die Hoden aus einer Schnittöffnung entwickelt werden können.

Eine schnelle Blutgefäßligation mittels einer Zange mit entsprechenden Wundklammern beschreiben BROWN et al. (1971). Bei dieser blutigen Methode wird der Samenstrang, der am Nebenhodenkopf relativ leicht auffindbar ist, mit zwei Spezialklammern ligiert und dann der Hoden abgesetzt.

Bei Milchrindrassen mit einem von Natur aus längeren Samenstrang kann nach Eröffnung des Hodensackes und erfolgter Kastration eine Blutstillung durch eine Verknotung von Blutgefäßen und Samenstrang erfolgen.

Eine Kastrationsmethode im Mittelalter war das sogenannte „Ausziehen und Knüpfen“ der Blutgefäße. Dabei wird der Samenstrang bis auf die isolierten Gefäße durchgeschnitten, die man unter leichtem Zug um den Zeigefinger wickelt, bis sie reißen. Eine Blutung wird dadurch vermieden, dass die einzelnen Gefäßschichten infolge ihrer unterschiedlichen Dehnbarkeit nicht an derselben Stelle und nicht zu gleicher Zeit reißen. Auch WILSON et al. (1984) vermeiden bei der Kastration eine Blutung, indem sie den Samenstrang dehnen, bis er reißt. Danach wird der Hoden endgültig abgesetzt.

2.1.2.2 Unblutige Methoden

Zu den unblutigen Methoden gehören die Kastration durch elastische Gummiringe, die sogenannte Verödungskastration nach Burdizzo, sowie eine Desexualisierung mittels chemischer oder hormoneller Implantate bzw. Injektionen.

2.1.2.2.1 Kastration durch Anlegen von Gummiringen

Dabei werden der Hodensack und der Samenstrang durch enganliegende Gummiringe so stark über einen längeren Zeitraum gequetscht, dass es zu einer Unterbrechung der Blutzufuhr mit nachfolgender Verödung des Hodens kommt. Bei Kälbern, die älter als einen Monat sind, wird die Blutzirkulation nicht genügend eingeschränkt, so dass es neben der starken Schmerzbelastung auch zu Misserfolgen kommt. BAGLEY et al. (1989) bezeichnen eine Kastration mit Gummiringen bei neugeborenen Bullenkälbern als preiswert, einfach und sicher. Aus tierärztlicher Sicht ist diese Methode jedoch abzulehnen.

Bei einer besonderen Form, dem Muchsen, werden die in die Bauchhöhle verbrachten Hoden durch einen Gummiring zurückgehalten, so dass infolge der dort höheren Temperatur keine Spermio-genese erfolgt.

Eine einfache bedingt unblutige Kastrationsmethode bei Ziegenlämmern beschreiben NAYAK und OJHA (1984). Sie unterbinden den Samenstrang mit Hilfe eines in eine Kanüle eingelegten Fadens. Dabei wird die Haut im Bereich des Hodensackhalses von außen durchstoßen und der Faden so um den Funiculus spermaticus herumgeführt und dann verknotet.

Zu den **Mechanismen der Spermientfernung** aus einem degenerierenden Hoden nach einer unblutigen Kastration gehören die Phagozytose, die Bildung von Granulomen und die Passage von Spermien ins lymphatische System. NAKAI (1989) findet drei Tage nach einer unblutigen Kastration viele Spermien, Makrophagen und desquamierte Spermienzellen in den Lumina des Rete testis. Unter Umständen verstopft dabei das Lumen der Ductules efferentes mit Bindegewebe und agglutiniertem oder degeneriertem Sperma.

Außerdem penetrieren viele Spermienzellen durch das Epithel und werden dabei phagozytiert, oder sie erreichen die Interzellularräume. Letztendlich entstehen durch die Akkumulation von Spermien und Makrophagen, sowie einer Proliferation von Bindegewebe in Verbindung mit Epithelveränderungen Granulome. Die Lumina dieser Bereiche weiten sich besonders wegen der angehäuften Spermien und des dünnen peripheren Bindegewebes soweit aus, dass durch den Druck Epithelschäden entstehen können.

2.1.2.2.2 Kastrationsmethode nach Burdizzo

Der italienische Tierarzt Burdizzo entwickelte Ende des 19. Jahrhunderts die nach ihm benannte überdimensionale Zange zur unblutigen Kastration bei Wiederkäuern. Das Prinzip des Eingriffs besteht darin, die innerhalb des Hodensackhalses von beiden Hoden her senkrecht nach oben ziehenden Samenstränge mittels der Quetschbacken durch die Haut des dabei unverletzt bleibenden Hodensackhalses hindurch nacheinander kräftig zusammenzuquetschen.

Nach Reinigung und Desinfektion des Hodensackhalses an der festgelegten Quetschstelle erfolgt eine direkte Samenstranganästhesie, die auch noch die Skrotalhaut in diesem Bereich mit erfaßt. Dann wird mit der linken Hand der rechte Samenstrang fixiert und die geöffnete, mit einem Kniebügel versehene Burdizzo-Zange dicht unterhalb der Fixationsstelle auf den Samenstrang gesetzt und dieser unter ständiger Fixation gequetscht. Nach 10 bis 60 Sekunden wird die Zange wieder geöffnet und mit dem Samenstrang der anderen Seite ebenso verfahren. Hier erfolgt die Quetschung auch wegen der dann ausbleibenden Schmerzäußerung ca. 2 cm tiefer, damit die Hodensackhaut weiterhin blutgefäßversorgt bleibt und nicht abstirbt. Aus Sicherheitsgründen empfiehlt sich besonders bei älteren Bullen eine doppelte Quetschung jedes Samenstranges. Hierdurch wird weniger der dem Samentransport dienende Samenleiter, als das ebenfalls im Samenstrang gelegene, den Hoden versorgende arterielle Blutgefäß, die Arteria testicularis, zerquetscht, so dass der betreffende Hoden danach wegen ausbleibender Durchblutung atrophisch wird.

KULSE (1948) erklärt die Genese des Kastrationseffektes folgendermaßen: Durch die Kompression entsteht ein Stillstand des peripher von der Quetschstelle befindlichen Blutes. Es kommt zur Diapedese und Thrombose aller größeren Gefäße bis zum Hoden. Die Spermiogenese hört auf, die Samenkanälchen verkalken. Eine fast vollständige Resorption erfolgt nur bei juvenilen Tieren. Bereits zwei bis drei Stunden nach der Operation kann man eine starke Umfangsvermehrung der Samenstränge und Hoden, etwa bis auf das Doppelte beobachten. Die Samenstrangschwellung klingt nach zwei Tagen ab, die Hodenschwellung erst nach zwei Wochen. Diese Umfangsvermehrung und Verfärbung des Hodensackhalses ist Folge eines Stauungsödems. Durch die Quetschung werden die dünnwandigen und mehr an der Außenwand liegenden Venen zerstört, aber die dickwandigen Arterien, wie die Arteria testicularis nur beschädigt, so dass wahrscheinlich nur ein geringer Zufluss, aber kein Abfluss besteht. Durch einwachsendes Granulationsgewebe wird schließlich jede Zufuhr unterbrochen, und es beginnt die Schrumpfung der Hoden mit Eintrocknung des Gewebes in Form einer Inanitionsatrophie. Dieser Schrumpfungsvorgang nimmt einige Zeit in Anspruch, bevor er von außen deutlich erkennbar wird; frühestens nach drei bis vier, spätestens nach fünf bis sechs Wochen. Er ist nach zwei bis sechs Monaten abgeschlossen.

Die Tiere sollten bis zum Alter von sechs Monaten kastriert werden, um das für Bullen typische, unruhige Verhalten auf der Weide, insbesondere bei gemeinsamer Haltung mit weiblichen Tieren, zu vermeiden.

Misserfolge der Verödungskastration nach Burdizzo (RUDNIK, 1965) sind erfahrungsgemäß auf falsches Ansetzen der Zange oder unvollständigen Schluss derselben, insbesondere aber auf das während des Quetschvorganges eintretende Wegrutschen des ungenügend fixierten Samenstranges zurückzuführen. Es ist notwendig, den mit Hilfe der Burdizzo-Zange kastrierten Bullen zunächst vier bis sechs Wochen lang von allen weiblichen Rindern fernzuhalten, weil erst eine Überprüfung des Kastrationserfolges erforderlich ist.

Das hat forensische Bedeutung, da erst danach eine deutliche Schrumpfung beider Hoden durch Betasten sicher nachweisbar ist. Ein erfolgreich kastrierter Bulle ist allerdings schon nach zwei bis drei Wochen unfruchtbar, weil der in Schrumpfung begriffene Hoden keine Samenzellen mehr produziert. Eine Adspektion des Skrotums ist für das Feststellen der Verkleinerung des Hodensackes nicht beweisend, weil dieses auch durch vorübergehendes Hochziehen der unter Umständen völlig gesunden Hoden zustande kommen kann.

Zum Beweis dafür, dass die Burdizzo-Kastration erfolgreich war, muss der Hodensack von einem Tierarzt sorgfältig durchgetastet und dabei eine offensichtliche Verkleinerung und Verhärtung beider Hoden festgestellt werden (STÖBER, 1989).

Die Methode nach Burdizzo wird als ein sehr sicheres, unblutiges Verfahren zur Kastration der männlichen Wiederkäuer bezeichnet. Analysen von verschiedenen Gerichtsverfahren und Gewährleistungsfällen bei Anwendung der Burdizzo-Methode (STÖBER, 1989) zeigen jedoch, dass diese stressarme und relativ wenig belastende Kastrationsmethode nicht fehlerfrei ist und der Kastrationserfolg immer kontrolliert werden muss. Ein vorwerfbarer Fehler bei Vornahme dieses Eingriffes und damit ein Eintritt der Haftpflicht bei erfolgreicher Bedeckung liegt dann vor, wenn der kastrierende Tierarzt grob fahrlässig handelt. Das geschieht unter anderem, indem er wissentlich ein unbrauchbares Instrument benutzt oder die perkutane Quetschung der Samenstränge für durchgeführt erklärt, obwohl ihm bewusst ist, dass er die Burdizzo-Zange nicht ordnungsgemäß geschlossen oder die Quetschbacken den Samenstrang nicht vollständig erfasst hatten bzw. bei der Quetschung der Samenstrang herausgerutscht ist.

Die Anwendung der Kastrationszange nach Burdizzo ist am stehenden Tier möglich, und es entstehen keine offenen Wunden. Bauchhöhleninfektionen können auch bei weniger hygienischen Haltungsbedingungen nicht auftreten und andere postoperative Komplikationen wie Blutungen und Eingeweidevorfälle sind nicht möglich. Allerdings können unter Umständen in seltenen Fällen Wundinfektionen an den Quetschstellen beobachtet werden.

Nachteile dieser Methode sind ein stark geschwollenes Skrotum, ein steifer Gang, sowie eine zeitweise verminderte Futteraufnahme. Durch die Einbeziehung der Haut und des Samenstranges ist der Eingriff schmerzhaft, und es entstehen umfangreiche Ödeme, die auch weiterhin Schmerzen verursachen.

Außerdem ist der Kastrationserfolg erst nach sechs Wochen sicher feststellbar.

Grundsätzlich sollten die Tiere so früh wie möglich kastriert werden; entsprechend den Anforderungen des Tierschutzgesetzes ohne Betäubung bis zur vierten Lebenswoche. Weil die in Schrumpfung befindlichen Hoden keine Samenzellen und Hormone mehr bilden, erlischt der Sexualtrieb und die Zeugungsfähigkeit.

HOSIE et al. (1996) untersuchen handelsübliche Kastrationszangen nach Burdizzo auf ihre Effektivität und Sicherheit. Dabei stellen sie fest, dass der Quetschdruck sehr stark variiert und oft zuviel Haut gequetscht wird. Bei einer Quetschung über das Septum hinaus ist es vorstellbar, dass es nur zu einem ungenügenden Schluss der Backen kommt und der Samenstrang nicht genügend geschädigt wird. Einfluss auf die Sicherheit des Kastrationserfolges haben auch bestimmte Rassedispositionen. So weisen Fleischrindbullen und auch ältere Tiere einen sehr fleischigen Samenstrang auf, der nur mit Schwierigkeiten gequetscht werden kann (GOLZE et al., 1992).

Als weiteren Nachteil beschreibt WOOD (1992) eine seiner Meinung nach durchaus mögliche Rekanalisierung durch unvollständigen Schluss der Zange. Dabei wird die erzeugte Ischämie von Kollateralgefäßen durchbrochen.

WILSON (1983) rät, die Zange an Papier auszuprobieren, um festzustellen, dass sie presst, ohne zu schneiden. Es dürfen sich auch keine Darmschlingen im Quetschbereich befinden. Weiterhin ist nach der Beendigung des Quetschvorganges der Samenstrang manuell auf Gewebslücken zu kontrollieren, womit eine komplette Quetschung des Samenstranges nachgewiesen werden kann.

Aus den Angaben von KENT et al. (1996) geht hervor, dass fast die Hälfte aller Landwirte in Großbritannien die Burdizzo-Methode bei Bullen im Alter von ein bis sechs Monaten nach Durchführung einer Lokalanästhesie favorisieren. In 75 Prozent der Fälle erfolgt eine doppelte Quetschung der Samenstränge.

2.1.2.3 Hormonale und immunologische Kastrationsmethoden

Im Gegensatz zur chirurgischen Kastration, die mit einer Lebendmassestagnation und Infektionsgefahr verbunden sein kann, erscheint die Implantation von chemischen Mitteln zur Kastration (Zeranol, Ralgro®) bzw. zur Immunisierung gegen Testosteron bzw. GnRH (Anti-GnRH) auf den ersten Blick wesentlich stressärmer und atraumatisch.

Durch die genitalspezifische Wirkung dieser Hormone bzw. sexualhormonwirksamen Anabolika ergibt sich der erwünschte Desexualisierungseffekt in Verbindung mit einer verbesserten Mastleistung. Diese Wirkstoffe binden sich in der Zelle an spezifische Rezeptoren und aktivieren bestimmte Gene, die wiederum eine gesteigerte Proteinsynthese bewirken. Dieser biochemische Ablauf vollzieht sich insbesondere im Muskelgewebe, was somit zu einer direkten Stimulation des Muskelwachstums führt (SAUERWEIN und MEYER, 1989).

Die genitale Komponente dieser Anabolika bewirkt ein Skrotalödem und dadurch eine Nekrose des Hodens. Die Umbildungsprozesse betreffen vor allen Dingen die Tubuli seminiferi und führen analog des o.g. Ablaufes dazu, dass der Hodenumfang eines chemisch kastrierten Tieres zuerst größer ist als bei Bullen gleichen Alters. Später verzögern diese Wirkstoffe dann durch die eingetretene Nekrose die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale und verringern so das Hodengewicht.

COHEN et al. (1990) beobachten nach Desexualisierung mittels chemischer Kastration mit Zeranol ein Skrotalödem, was ihrer Meinung nach auf eine Nekrose des Hodengewebes in Verbindung mit einer Vergrößerung der Tubuli seminiferi zurückzuführen sein kann. Bei einer erfolgreichen Kastration finden sie ein größeres Hodengewicht und einen höheren Plasmatestosteronspiegel bei chemisch kastrierten Tieren im Vergleich zu intakten Bullen. Eine frühzeitige Implantation von Ralgro®, einem aromatischen Lakton, verzögert nach den Angaben von KEANE et al. (1986) die Reifung der Reproduktionsorgane.

Mit den Auswirkungen von chemischen Implantaten zur Kastration bei Kälbern verschiedener Altersgruppen beschäftigen sich BAGLEY et al. (1989). Dabei stellen sie fest, dass Zeranol-Implantate im Ohr bei jungen Bullenkälbern sowohl Hodengewicht als auch die sekundären Geschlechtsmerkmale verringern können. Problematisch ist ihrer Meinung nach die hohe Verlustrate der Ohrimplantate und die damit verbundene Unsicherheit des Kastrationseffektes.

Die kostengünstigen Vorteile der Implantationskastration sowie die Tatsache, dass sie nur bedingt infektiös ist, werden durch die schmerzintensiven Nebenwirkungen infolge der Nekroseprozesse wieder aufgehoben und lassen diese Methode als Alternative nicht zu. Außerdem verlangt die korrekte Anwendung die sichere Entfernung der den Wirkstoff enthaltenden Implantate bzw. die Einhaltung der vorgeschriebenen Karenzzeiten.

Die Anwendung in der EU ist generell verboten, da der Einsatz dieser Masthilfsmittel eine Verbrauchergefährdung bedeuten kann.

Nach Meinung von ROBERTSON et al. (1984) ist mageres Fleisch leichter mit Immunokastraten als mit Ochsen zu produzieren. Bei der aktiven Immunisierung reichen drei Injektionen von Anti-GnRH aus, um eine temporäre Immunoneutralisation von GnRH durch Antikörper im Blut zu bewirken. Dadurch wird ein Anstieg von LH und FSH verhindert und damit auch eine Stimulation der Testosteronproduktion und der Spermatogenese. In der Folge verringert sich das Hodengewicht und die Testosteronsekretion. Für die Dauer von etwa fünf Monaten verhalten sich die Tiere oxsenähnlich, und einige Fettablagerungen sind auf die zeitweise geringe Sekretion von Testosteron zurückzuführen. Während der Kastrationsdauer sind die Tiere zahm, so dass auch das Graslandmanagement genutzt werden kann. Infolge des kastrationsbedingten verzögerten Epiphysenschlusses haben sie wie alle Kastraten längere Knochen. Diese Effekte halten ungefähr sechs bis neun Monate an und normalisieren sich danach wieder.

Die immunologische Neutralisation des GnRH wird von CHANDOLIA (1997), JAGO (1997) und D'OCCHIO (2001) als tierschutzgerechte und ökonomische Alternative zur chirurgischen Kastration bezeichnet. Die Immunkastration beeinträchtigt in diesem Fall zeitweilig die normale Hodenentwicklung, senkt den Testosteronspiegel und bewirkt einen Rückgang der Spermio-genese. Diese Langzeitdepression der Hodenfunktionen ist verbunden mit einer Veränderung der Hormonproduktion im Hypophysen-Hypothalamus-System.

ADAMS (1996) erreicht mit einer einmaligen Verabreichung von Anti-GnRH bei neonatalen Bullenkälbern eine vollständige Hodenatrophie. In Abhängigkeit vom verwendeten Konjugat könnte dieser Langzeiteffekt die Nachteile der Methode (mehrere Injektionen) aufheben und die Immunoneutralisation gegen GnRH als noninvasive Alternative zur chirurgischen Kastration prädestinieren (HUXSOLL et al., 1998).

QUIRKE (1985) sieht Anti-GnRH als potentes Immunogen, um Bullenkälber hormonell zeitweilig zu desexualisieren und fordert für den Schutz der Verbraucher die Verwendung verschiedener Adjuvantien, die identifizierbar sind. Gerade diese Adjuvantien erzeugen bei der Injektion jedoch Schmerzen (FISHER et al., 1996).

Kritisch muss bemerkt werden, dass das Immunsystem beim Rind erst im Alter von 4-5 Monaten vollständig ausreift und deshalb eine frühe Immunisierung relativ unsicher ist.

FORDYCE et al. (1989) nutzen die intratestikuläre Injektion von Milchsäure zur chemischen Kastration und stellen bei einem Viertel der behandelten Tiere eine Nekrose des Hodens fest. Als Ursache geben sie ein Trauma, das durch den hohen Druck beim Injizieren in den Hoden entsteht, an. Schlussfolgernd bezeichnen sie die chemische Kastration dann auch als sehr schmerzhaft und als nicht sicher genug bei älteren Tieren. Solche Untersuchungen sind genauso wie Arbeiten mit der intratestikulären Injektion von adstringierenden Stoffen aus tierärztlicher Sicht abzulehnen.

2.2. Physiologische Grundlagen der Fortpflanzung

2.2.1 Hormonale Regulation der Fortpflanzung beim männlichen Tier

Die Funktion der an der Fortpflanzung beteiligten Organe wird durch ein neuroendokrines System reguliert und gesteuert, zu welchem der Hypothalamus, die Hypophyse und die Gonaden gehören. In der Adenophyse werden die Gonadotropine produziert, die die Sexualfunktion beeinflussen: das FSH (Follikelstimulierendes Hormon) und das LH (Luteinisierendes Hormon), welches wegen seiner stimulierenden Wirkung auf die interstitialen Zellen des Hodens auch als ICSH (Interstitial Cell Stimulating Hormone) bezeichnet wird. Beim männlichen Tier stimuliert FSH die Spermio-genese sowie die Östrogen- und Inhibinproduktion in den Sertolizellen und ICSH (LH) die Produktion von Testosteron in den Leydigischen Zwischenzellen des Hodens. Testosteron beeinflusst ebenfalls die Spermio-genese. Die Ausschüttung der Gonadotropine wird durch das im Hypothalamus produzierte Gonadotropin Releasing Hormon (GnRH) ausgelöst. So setzt ein Molekül GnRH 50 bis 60 Gonadotropinmoleküle frei, bei kastrierten Ratten sind es sogar bis zu 1600 LH-Moleküle.

Die Produktion und Freisetzung der auf das Fortpflanzungsgeschehen einwirkenden Hormone wird über ein sich selbst kontrollierendes System geregelt. Das grundlegende Prinzip bei der Regulation der Sexualfunktionen ist der negative Rückkopplungsmechanismus (negatives Feedback). Hier wird durch hohe Blutspiegel der Keimdrüsenhormone die weitere Gonadotropinproduktion und -freisetzung gehemmt. Bei niedrigerem Blutspiegel wird sie wieder angeregt. Einzelheiten dieses Regelkreises gehen aus Abbildung 3 hervor (DÖCKE, 1994). Zusätzlich beeinflussen auch die Hormone IGF-1 (Somatomedin-1) und Kortisol die Regulationsmechanismen. So besitzt das IGF-1 unter anderem auch einen stimulierenden Effekt auf die Steroidsynthese (BUSCH, 2001)

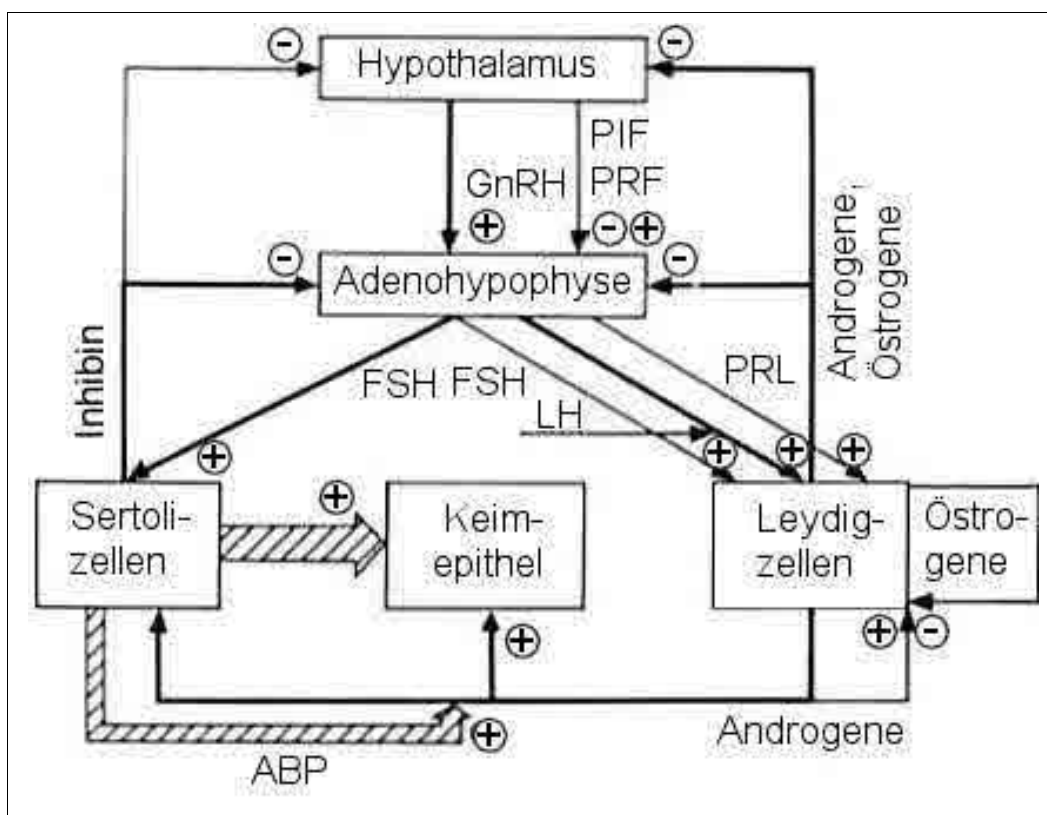


Abbildung 3: Neurohormonale Regulation der Fortpflanzung (DÖCKE, 1994)

Dabei stimuliert LH die Sekretion von Testosteron in den Leydigschen Zwischenzellen, während FSH das Keimepithel und die Sertoli-Zellen beeinflusst. Testosteron wiederum stimuliert in hoher lokaler Konzentration das Keimepithel und vermindert durch das negative Feedback im Hypothalamus die Freisetzung von GnRH. FSH regt die Synthese des androgenbindenden Proteins und die der Östrogene in den Sertoli-Zellen an.

Das von den Leydigischen Zwischenzellen an das Blut abgegebene Testosteron hemmt vor allem die hypophysäre LH-Sekretion und reguliert dadurch seine eigene Produktion und Freisetzung.

An kastrierten Bullen erhaltene Befunde weisen darauf hin, dass Testosteron für eine deutliche Reduzierung des LH-Spiegels über einen längeren Zeitraum einwirken muss. Wahrscheinlich werden zunächst die Freisetzung von GnRH durch Verminderung der Sekretionsfrequenz und sekundär die hypophysäre Empfindlichkeit gegenüber diesem Hormon herabgesetzt.

Unterschiedliche Befunde in der Literatur lassen darauf schließen, dass Testosteron die Sekretion des FSH auch stimulieren kann, und zwar durch eine direkte Wirkung auf die gonadotropen Zellen der Hypophyse. Der eigentliche Mechanismus ist noch unzureichend bekannt.

Unter Einwirkung von FSH produzieren die Sertolizellen ein Protein, das Testosteron und Dihydrotestosteron mit hoher Affinität bindet (androgenbindendes Protein- ABP). Dadurch werden diese vor weiterer Verstoffwechslung geschützt. Es ist verantwortlich für den Transport der von den Leydigischen Zwischenzellen produzierten Androgene in den Nebenhoden und in die Samenkanälchen.

In den Sertolizellen verstärkt Testosteron den stimulierenden Effekt von FSH auf die Synthese von ABP sowie auf die Bildung anderer Proteine, indem es die Bildung von FSH- Rezeptoren induziert. Weiterhin stimuliert es durch die Bindung an ABP die Entwicklung und Kontraktion der peritubulären Myofibroblasten; dadurch fördern die Androgene den Übertritt der reifen Spermien in das Rete testis.

Tabelle 2: Durchschnittliche Hormonkonzentrationen von Bullen unterschiedlichen Alters (HARTL, 1990)

Anzahl	n=7	STABW.	n=7	STABW.	n=6	STABW.
Alter (Jahre)	1,5		5,5-6,5		>6,5	
LH (nmol/l)	2,43	1,04	6,93	0,69	5,89	1,04
FSH (nmol/l)	138,68	69,34	55,47	-	370,97	52
Testosteron (nmol/l)	19,07	9,7	33,63	16,99	41,6	-

Anmerkung: STABW.- Standardabweichung.

Die Testosteronkonzentration im Blut geschlechtsreifer männlicher Tiere unterliegt in Abhängigkeit vom Alter beträchtlichen Schwankungen (Tabelle 2) und zeigt beim Bullen episodische Gipfel während des Tages (Abbildung 4).

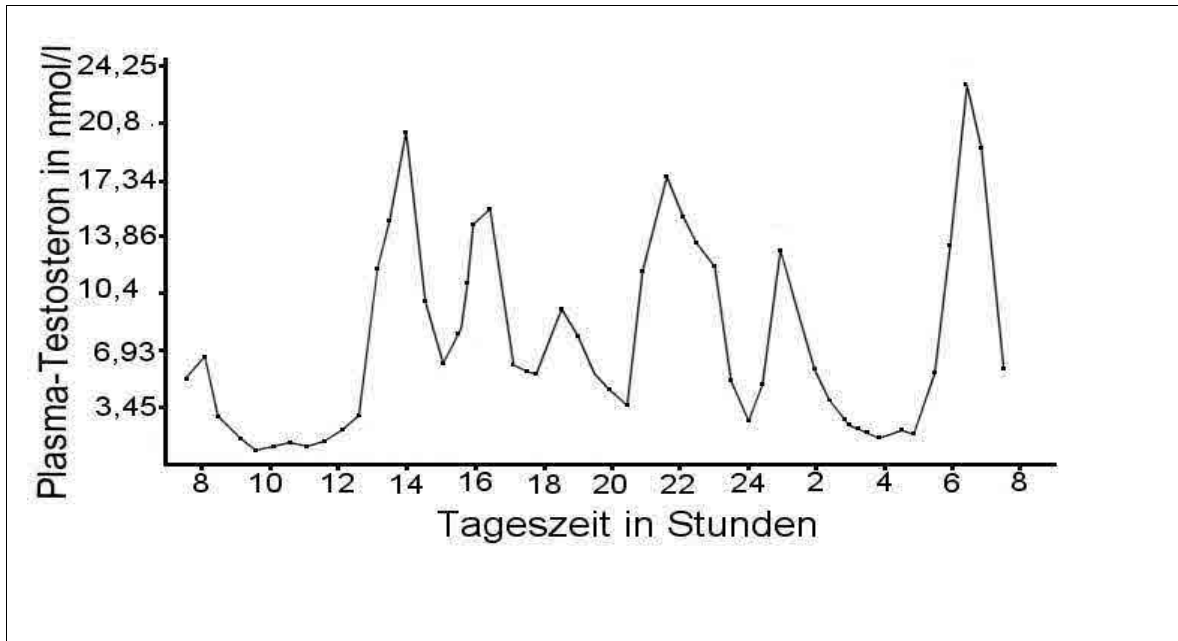


Abbildung 4: Veränderungen der Testosteronwerte beim Bullen im Tagesverlauf (THUN, 1995)

HENRICKS (1988) gibt an, dass die Testosteronkonzentration im Hodenbereich fast vierzigmal größer als peripher ist und in der Vena spermatica wiederum eine größere Konzentration als in der Vena jugularis besteht.

Durch etwa fünfzig Prozent der Testosteronmenge, die eine normale Morphologie und Funktion der akzessorischen Geschlechtsdrüsen gewährleistet, wird die volle sexuelle Aktivität aufrechterhalten. Nach einer Kastration erlischt diese nicht sofort, sondern erst nach einem individuell verschieden langen Zeitraum. Dafür sind nicht die Androgene der Nebennierenrinde verantwortlich, sondern es muss angenommen werden, dass die durch Testosteron induzierten zentralnervösen Prozesse noch einige Zeit selbstständig weiterlaufen können. Der Grad der männlichen Sexualaktivität ist zentralnerval bestimmt, und die Androgene gewährleisten nur die Ansprechbarkeit der dafür notwendigen Systeme.

2.2.2 Klinische Aspekte bei der Beurteilung des Hodenstatus

2.2.2.1 GnRH- Stimulationstest

Die Basis für die Beurteilung eines Kastrationseffektes durch GnRH-Stimulation sind die Untersuchungen zur Reaktion der Hoden auf exogene GnRH- Zufuhr bei unbehandelten Bullen unterschiedlichen Alters.

Unter dem Einfluss von GnRH werden in den basophilen Zellen der Adenohypophyse das LH und das FSH freigesetzt, so dass man die Injektion von GnRH zur Bestimmung des Hodenstatus nutzen kann. Bereits ein geringer Anstieg der GnRH-Konzentration im Blut erhöht über die Neusynthese von Proteinen die Anzahl der GnRH-Rezeptoren auf den gonadotropen Zellen und bewirkt eine Anreicherung von Sekretgranula in ihren Randzonen, von wo aus sie in wenigen Minuten leicht freigesetzt werden können.

Das LH liegt einmal als Speicherpool und als schnell freisetzbare Pool in den gonadotropen Zellen vor. Der schnell freisetzbare Pool ist relativ groß, da beim Bullen durch hohe Dosen GnRH acht bis zehnmal soviel LH ausgeschüttet werden kann, wie während der spontanen episodischen Gipfel. Der LH-Anstieg erfolgt innerhalb von Minuten, um nach etwa 30-90 Minuten seinen Maximalwert zu erreichen. Dieses ruft dann in der Regel einen Anstieg des Testosteronspiegels nach etwa einer Stunde hervor.

Provokationsversuche mit GnRH haben bewiesen, dass der Hoden beim Bullenkälb schon in den ersten vier Lebensmonaten Testosteron produzieren kann (KESLER und GARVERICK, 1976). Nach dem fünften Lebensmonat steigt die Testosteronkonzentration für eine kurze Zeit, fällt dann wieder ab, um beim Eintritt in die Pubertät erneut anzusteigen (HARTL, 1990).

Erfolgt eine exogene Stimulation mit GnRH bei präpuberalen Kälbern, kann innerhalb von 15 Minuten ein steiler Anstieg von LH im Blutplasma bis auf 200 nmol/ l gemessen werden. Darauf folgt eine Steigerung der Testosteronkonzentration innerhalb von ein bis zwei Stunden um bis zu 35 nmol/ l mit anschließendem Abfall innerhalb von sechs Stunden auf den Ausgangswert. Bei vier Wochen alten Kälbern wird das Maximum innerhalb von 22 min erreicht, und bei neun Monate alten Tieren dauert es 41 min (BUSCH, 2001).

Das stimmt weitgehend mit den Ergebnissen von MONGKONPUNYA et al. (1976) überein, die ein ähnliches Hormonverhalten nach GnRH- Stimulation nachweisen konnten. Die durch HARTL (1990) an Rindern durchgeführten Stimulationsversuche unter Einsatz von GnRH machen eine Abhängigkeit der hormonellen Reaktion von Stress und Dosis deutlich. Mit einer veranschlagten Menge von 50 Mikrogramm GnRH prüfte sie die Möglichkeit der Vorhersage von Fruchtbarkeitsleistungen junger Bullen anhand von Testosteronreaktionen auf GnRH und erreicht ebenso wie LANGE (1995) mit einer GnRH-Stimulation innerhalb eines Belastungstestes eine langanhaltende Erhöhung der LH- und Testosteronkonzentration beim Bullen.

Die aus der Literatur entnommenen voneinander abweichende Intensität der LH- und Testosteronmobilisation und die zum Teil erhebliche Spannweite der Maximalwerte lassen sich einerseits durch Unterschiede in Rasse, Alter und Körpergewicht und andererseits durch die unterschiedlichen Präparate und Dosierungen erklären. MONGKONPUNYA et al. (1975) konnten in ihren Untersuchungen bei acht Wochen alten Holstein-Bullenkälbern keine Dosisabhängigkeit des Testosteronanstieges nachweisen und vermuten, dass die geringste eingesetzte Dosis (200 µg) bereits einen maximalen Anstieg bewirkt. Dabei verdoppelt sich das Testosteronniveau nach GnRH-Injektion (Abbildung 5).

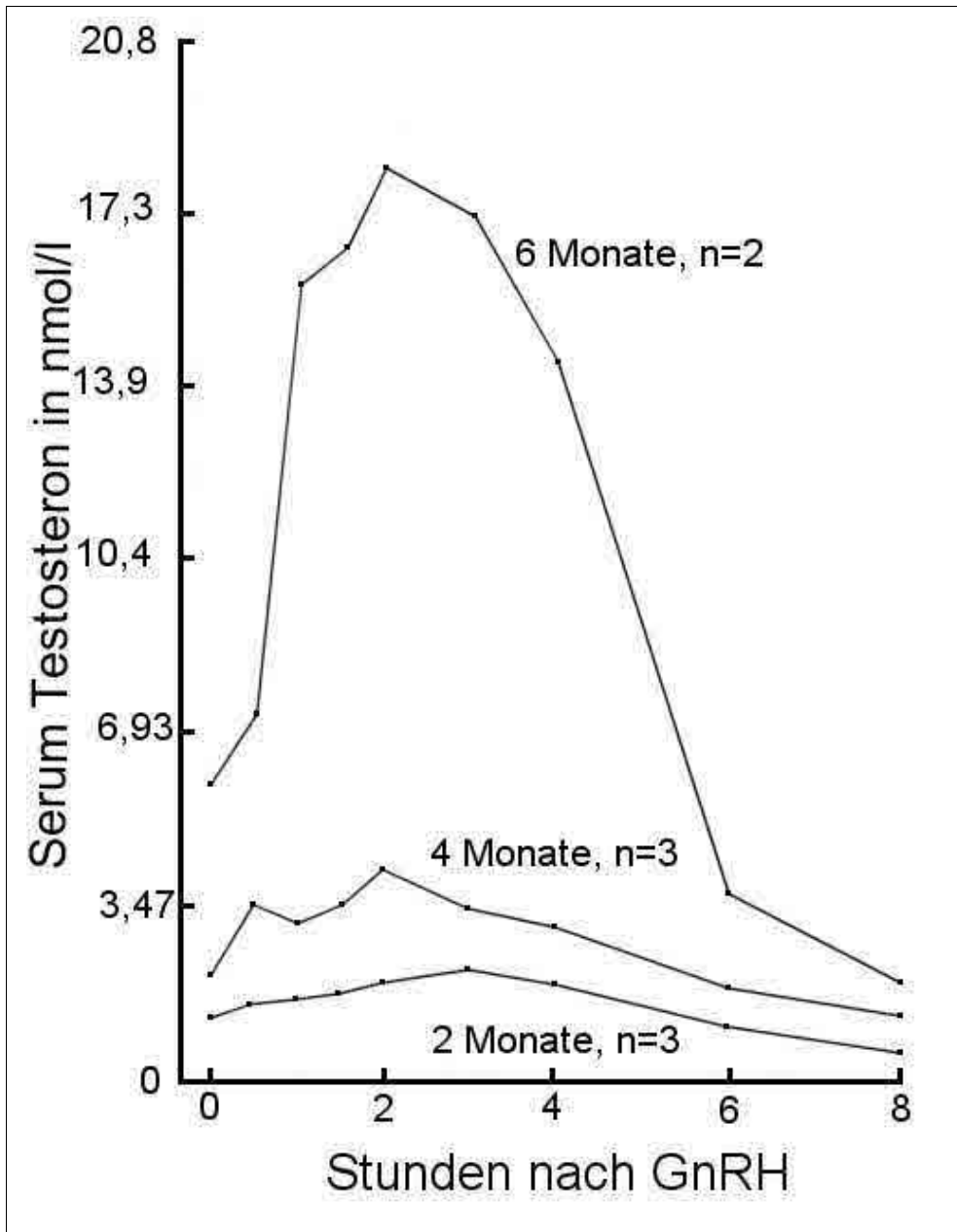


Abbildung 5: Verhalten des Serumtestosterons nach Applikation von GnRH an Bullen unterschiedlichen Alters (modifiziert nach MONGKONPUNYA, 1975)

Nach intravenöser Verabreichung von GnRH kommt es bereits nach einer Minute zur Ausschüttung der Gonadotropine; 15 bis 30 Minuten später tritt ein LH-Gipfel im peripheren Blut auf.

GnRH beeinflusst seine eigene Wirksamkeit sehr stark. Bereits ein geringer Anstieg dieses Hormons im Blut erhöht die Anzahl der Rezeptoren auf den gonadotropen Zellen, so dass es nach einer zweiten GnRH- Applikation zu einer deutlich verstärkten LH-Ausschüttung kommt.

Als hinreichend gesichert gilt, dass einer GnRH-Stimulierung ein Anstieg des luteinisierenden Hormons folgt, was wiederum eine Testosteronmobilisierung zur Folge hat. So können durch Provokationsversuche mit GnRH die Hodensteroide bestimmt und dieses Verfahren gut zur Überprüfung der aktuellen Leistungsfähigkeit der Hoden eingesetzt werden.

Bei erfolgreicher Kastration sind demzufolge nach GnRH-Stimulation keine peripheren Testosteronkonzentrationen im Blut nachweisbar.

2.2.2.2 Hormonverhalten bei Bullenkälbern bis zum Eintritt der Pubertät

Die hypophysäre Gonadotropinsekretion wird während der präpuberalen Entwicklung auf einem niedrigen Niveau gehalten. Bei Kälbern wird in dieser Zeit zunächst das relativ schwach wirkende Androstendion synthetisiert, welches erst allmählich durch das biologisch aktivere Testosteron bzw. Dihydrotestosteron ersetzt wird. Testosteron übt bei präpuberalen Tieren eine hemmende Wirkung auf die Hypophyse und damit auf die Freisetzung von Gonadotropinen aus. Mit zunehmender Desensibilisierung im Hypothalamus wird die Hormonschwelle zugunsten der „Intensivierung der LH-Sekretion“ (DÖCKE, 1994) verändert, und der Gonadotropinspiegel steigt an. So soll das negative Feedback des Testosterons bis zum Eintritt der Pubertät nicht ausreichend wirksam und dadurch die präpuberal stark angestiegene Testosteronkonzentration Ausdruck einer temporären „Überdesensibilisierung“ sein. Durch diese Desensibilisierung des negativen Steroid-Feedbacks wird es möglich, dass der für die vollständige Ausreifung der Keimdrüsenfunktionen notwendige Anstieg der LH-Sekretion weiterlaufen kann, obwohl sich gleichzeitig der Plasmaspiegel der Gonadenhormone zunehmend erhöht. Bis zum fünften Monat wird die Sexualentwicklung beim Bullenkalb durch eine zentral neural bedingte Hemmung der GnRH- und Gonadotropinsekretion in Verbindung mit spezifischen gonadalen Reifeprozessen gesteuert. Bei intakten Bullenkälbern erhöhen sich die postnatalen Gonadotropinkonzentrationen bis zum Alter von zwei bis vier Monaten, was wahrscheinlich durch eine Verringerung dieser Hemmung bedingt ist.

Verschiedene Autoren (HARTL, 1990; WOLF, 1996) fanden während der ersten vier Lebensmonate bei Bullenkälbern kein Testosteron. Dagegen sprechen Untersuchungen von MONGKONPUNYA et al. (1975) und von KESLER und GARVERICK (1976), die Testosteronkonzentrationen bis zu 3,5 nmol/l bei zwei Monate alten Bullenkälbern nachweisen konnten.

Ab dem fünften Lebensmonat tritt dann ein relativ einheitlicher Testosteronanstieg auf. Graphisch veranschaulicht das Abbildung 6.

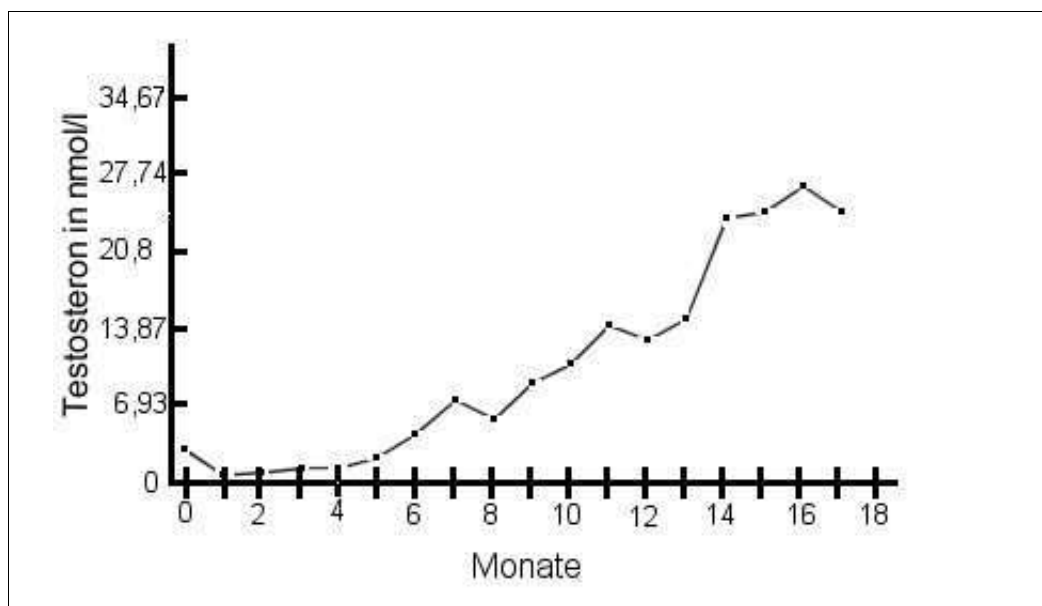


Abbildung 6: Testosteronprofil beim Bullen (modifiziert nach DÖCKE, 1994; Hormonangaben in nmol/l)

Nach den Angaben von STANISIEWSKI (1987) ist die Serumkonzentration von Testosteron bei einem Lichteinfluss von 16 Stunden im Verhältnis höher als bei acht Stunden. So tritt seiner Meinung nach bei einer längeren Belichtungsdauer die Pubertät auch früher ein.

2.3 Hormonelle Reaktionen nach einer Kastration und ihre Verwertbarkeit als Indikatoren des Kastrationseffektes

Die Regulation der Sexualfunktion beruht bekanntermaßen auf den Wechselreaktionen zwischen hypophysären und gonadalen Hormonen. Fallen die Gonaden und damit die gonadalen Steroide z.B. durch Kastration aus, dann fällt auch die Regulation der hypophysären Funktion im Sinne des Rückkopplungseffektes aus.

Nach einer Kastration oder einer Blockade der gonadalen Steroidproduktion steigen der Gonadotropinspiegel im Blut und zunächst auch der Gonadotropingehalt der Adenophyse an. Nach längerem Ausfall der Gonadenhormone erfolgt jedoch eine Reduzierung der GnRH-Aktivität im Hypothalamus, die durch eine verringerte Biosynthese bzw. einen verstärkten Abbau des Hormons bedingt ist und zur Verminderung der Gonadotropinsynthese und Sekretion in der Hypophyse führt. Hinsichtlich der Geschwindigkeit und Stärke des kastrationsbedingten Gonadotropinanstiegs im Blut als auch hinsichtlich des Verhältnisses der FSH- zur LH-Konzentration treten Unterschiede auf, die von Tierart, Geschlecht, Alter und hormonalem Ausgangsstatus abhängig sind. Sowohl die erhöhte Freisetzung als auch die vermehrte Neusynthese von Gonadotropinen nach einer Kastration lassen sich, ebenso wie die Gonadotropinsekretion bei einem intakten Tier durch die Verabreichung von Keimdrüsenhormonen hemmen (DÖCKE,1994).

Typisch für die Gonadotropinfreisetzung beim kastrierten Tier ist ihr ausgeprägter episodischer Charakter, der auf der episodischen Freisetzung von GnRH beruht. GLATZEL (1984) stellt fest, dass eine Kastration zu einer höheren FSH-Freisetzung führt. Außerdem beschreibt er einen zirkadianen (Morgen- und Abenddämmerung) Freisetzungsrhythmus des Testosterons.

Auch FEHER (1985) findet zirkadiane „saisonal bedingte“ Änderungen des Serumtestosteronspiegels beim Bullen. Nach seinen Angaben liegt der höchste Wert im Oktober und der niedrigste im April. Bei manchen Tieren findet er einen signifikanten Zusammenhang zwischen Hormonspiegel und Lebensalter, aber nicht zur Körpermasse. AZHR et al. (1988) gehen davon aus, dass bis zum einhundertdreißigsten Lebensjahr eines Kalbes Testosteron nicht nachweisbar ist, dann aber eine zyklische Freisetzung erfolgt.

In seinen Untersuchungen stellt FEHER (1985) fest, dass bereits 24 Stunden nach chirurgischer Kastration der Testosteronwert auf ein Minimum gesunken ist. Durch diesen Abfall unter das physiologische Niveau erklären sowohl ISHWAD (1988) als auch GETTYS et al. (1984) die Steigerung von FSH und LH bei Kastraten, da dann das negative Feedback wegfällt. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen CONDON und SAWYER (1985) bei Ratten. Ihrer Meinung nach werden durch die gonadalen Steroide beide Gonadotropine unterdrückt. Experimentell verhindern die Autoren durch Blockade der hypothalamischen LH-Rezeptoren mit LH-Antagonist den Anstieg von FSH und LH nach Kastration.

LINCOLN (1988) kommt ebenso wie BARNES (1983) zu dem Schluss, dass steroidale Mediatoren der Hoden, wie Inhibin, die LH- und FSH-Sekretion beim Kastraten blockieren. Die bereits erwähnte Hypersekretion von LH und FSH nach Kastration kann entsprechend ihren Untersuchungen durch akute oder chronische Gabe von Testosteron oder Estradiol umschlagen.

Nach einer **Hemiorchidektomie** kommt es zu relativ spezifischen Veränderungen, indem der verbleibende Hoden versucht, den Ausfall zu kompensieren.

So produziert bei nur einseitig erfolgreicher Kastration die verbliebene Gonade pro Gramm Hodengewicht mehr Testosteron als bei intakten Bullen. Während der erfolgreich behandelte Hoden sich verkleinert, vergrößert sich der andere enorm. Das hat praktische Relevanz, um festzustellen, inwieweit die Kastration erfolgreich war (GLATZEL, 1984).

Durch einseitige Kastration bei Bullen gelang es BARNES und KAZMER (1983) nachzuweisen, dass verschiedene testikuläre Regulationsmechanismen für LH und FSH beim Bullen existieren müssen. Dabei reicht der Anstieg der Steroidproduktion im hypertrophen Hoden aus, um die LH-Sekretion zu regulieren. Der FSH-Anstieg im Gefolge einer Inhibinreduzierung ist auf die größere Verfügbarkeit von LH zurückzuführen.

HEATH (1996) sieht eine Indikation für eine einseitige Kastration bei pathologischen Prozessen der Hoden, wie z.B. bei degenerativen Krankheiten, Zinkmangel, traumatischer Ischämie, Hodentorsion und Behinderungen des Spermientransportes.

Die Studien des Sozialverhaltens von hemiorchidektomierten Tieren und intakten Bullen zeigen nach den Angaben von HINCH (1987) ebenso wie das Testosteronniveau eine große Ähnlichkeit. Verschiedene Autoren dokumentieren eine Gewichtszunahme des hypertrophen Hodens durch eine Verlängerung der Tubuli seminiferi und Vergrößerung des Tubuluszwischenwesens bzw. des Volumens des spermabildenden Epithels (BARNES, 1981; GLATZEL, 1984; MIRANDO, 1984). Als Konsequenz dessen sehen AL HABOBY et al. (1988) und BOOKFOR et al. (1983 und 1986) eine Steigerung der Testosteronproduktion, die pro Gramm Hodengewebe über die eines intakten Bullen hinausgeht. Dabei steht die Ausbildung der Masteffekte im Zusammenhang mit der Menge der gebildeten Androgene.

MIRANDO (1984) sieht in seinen Versuchen bei hemiorchidektomierten Tieren neben einer Dickenzunahme des Tubuliepithels und einem größeren Tubulilumen auch einen größeren Nebenhoden und schließt daraus auf eine größere Spermaproduktion. In Verbindung damit steht seiner Meinung nach wegen des erhöhten Transportes des Spermias vom Hoden in den Nebenhoden auch eine Zunahme des androgenen Bindungsproteins.

Eine erhöhte FSH- und LH-Produktion bei einseitig kastrierten Tieren gegenüber Intakten stellen BOOKFOR et al. (1983 a, 1983 b) fest, obwohl Hemikastraten insgesamt weniger Hodengewebe haben. Als mögliche Ursache geben sie entweder mehr Rezeptoren oder eine größere Effizienz der Enzyme an, welche die Androgenproduktion steuern. Eine erhöhte Testosteronproduktion begründen sie mit einer größeren Anzahl von Leydigschen Zwischenzellen oder einer höheren Syntheseleistung.

SCHANBACHER et al. (1987) erklären die gleiche Problematik mit einer Zunahme der Bindungskapazität von FSH und LH in den Testes bei Hemikastraten, das heißt einer Erhöhung der Anzahl der Gonadotropinrezeptoren im verbliebenen Bullenhoden.

Ein hypertrophierter Hoden weist nach Meinung von GLATZEL (1984) nicht mehr ganz die Spermatogenesekapazität auf, die ein nicht beeinflusster Hoden hat. Die Spermienzahl wird nicht vergrößert, sondern eher verringert. Dagegen sieht BARNES (1983) bei einer einseitigen Kastration einen erhöhten Spermazellgehalt.

In den Untersuchungen von BARNES et al. (1981) steigt LH und damit auch Testosteron bei Hemikastraten nach GnRH-Applikation für eine Stunde stärker an als bei intakten Kontrolltieren. Sie schließen daraus, dass in Verbindung mit einer höheren Sensibilität auf GnRH (eventuell mehr Rezeptoren) die Hypophyse die Androgenproduktion bei hemiorchidektomierten Tieren unterdrückt.

Die Beziehung zwischen Testosteron- und LH-Sekretion bei Mangelernährung untersuchten GAUTHIER et al. (1986). Sie kamen zu dem Ergebnis, dass die LH-Sekretion unabhängig vom Fütterungsniveau nach Kastration ansteigt.

2.4 Kastrationsbedingte Schmerzreaktionen

KING und COHEN (1991) stellen bei Bullenkälbern fest, dass die Trennung von der Mutter und Manipulationen am Tier die gleiche Stressreaktion auslösen, wie eine Kastration. Den höchsten Kortisolspiegel maßen sie drei Stunden nach der Behandlung sowohl bei mit der Burdizzo-Zange als auch bei chirurgisch kastrierten Kälbern. Nach sechs Stunden fällt der Wert ab und stabilisiert sich nach zwölf Stunden. Nach ihren Angaben ist der Stress bei der Kastration mit der Burdizzo-Methode geringer als bei blutiger Kastration.

Sie fordern wegen des insgesamt zu hohen Stressniveaus neue alternative und tierschutzgerechtere Methoden und meinen damit die chemische bzw. die immunologische Desexualisierung. MELLOR (1991) untersucht das gleiche Phänomen und stellt einen Anstieg der Plasmakortisolkonzentration nach Manipulationen am Tier, wie Blutprobenentnahme oder Kastration bzw. Kälte fest und bezeichnet es als milden Schmerz. Dabei findet er bei ganz jungen Kälbern keine Kortisolveränderungen und schließt daraus, dass der Schmerz bei Jungtieren minimal ist. So schlussfolgert er dann auch, dass die Kastration bei sehr jungen Kälbern vorgenommen werden sollte.

Die bei Belastung ausgeschütteten Endorphine können die LH-Sekretion auch ohne die Einwirkung gonadaler Steroide unterdrücken. Dieser generell gonadotropinhemmende Effekt wird in wesentlichem Maße für die Beeinträchtigung der Keimdrüsenfunktion in Stresssituationen verantwortlich gemacht, die eine starke Freisetzung endogener Opiode bedingen. Daneben stellt DÖCKE (1994) aber auch fest, dass die im Stress ebenfalls vermehrt freigesetzten Glukokortikoide der Nebennierenrinde die gonadotropinhemmende Wirkung der gonadalen Steroidhormone wesentlich verstärken. Das könnte eventuell ein Hinweis darauf sein, dass unter traumatischem Stress bei Wundinfektionen im Hodenbereich kurzzeitig weniger Testosteron synthetisiert wird.

COHEN et al. (1990) beschreiben die chirurgische Kastration als akuten Stressor, bei der die Kortisolserhöhung über sechs Tage anhält. Obwohl der Anstieg von Kortisol nach Kastration ein Indikator der Stressgröße sein kann, darf der Stress in dieser Form nicht allein auf die Kastration zurückgeführt werden. Auch die Manipulationen mit dem Tier und Veränderungen in seiner Haltungsumwelt können eine Stressreaktion auslösen.

AGARWOL (1985) beobachtet einhergehend mit dem Anstieg von Serumkortikoiden bei Stress einen Testosteronabfall und erklärt ihn mit der Aktivierung von Zellrezeptoren für Testosteron und dessen Verwertung. Das bei Kastraten unter Umständen nachgewiesene Testosteron kann seiner Meinung nach aus den Nebennieren stammen. Sowohl ISHWAD (1988) als auch HENRICKS (1988) stellen in ihren Untersuchungen fest, dass Testosteron bei Bullen auch durch eine Hypertrophie der Nebennierenrinde synthetisiert werden kann.

OBRITZHAUSER et al. (1998) vergleichen den Schmerz bei der chirurgischen und der Kastrationsmethode nach Burdizzo durch Messung des Plasmakortisolspiegels und finden dabei keinen Unterschied in der Schmerzintensität. Dagegen beobachten sowohl KENT et al. (1995) als auch ROBERTSON et al. (1994) eine Erhöhung des Kortisolspiegels nach chirurgischer und Burdizzo-Kastration für bis zu drei Stunden. Ebenso wie CHASE et al. (1995) sehen sie die Gesundheit der Tiere nicht wirklich beeinträchtigt, fordern aber eine sehr frühe, neue und tierschutzgerechte Kastrationsmethode, die den Schmerz noch weiter minimiert.

Durch die Injektion von Lokalanästhetika verringert sich der Kortisolanstieg nur für etwa zwei Stunden; d.h. eine Analgesie senkt den akuten Schmerz nur kurzzeitig. Bei der Anwendung eines Depotanästhetikums verlängert sich diese Phase jedoch deutlich.

Eine korrekt durchgeführte Kastration nach Burdizzo verursacht lediglich geringe Schmerzen, weil über die afferenten Nerven durch die Quetschung im Samenstrang keine weitere Reizleitung mehr möglich ist. Andererseits ist es auch vorstellbar, dass die Schmerzleitung über noch intakte Nerven in der Haut in Verbindung mit Rezeptoren wenigstens teilweise möglich ist (WOOD, 1994).

Nach FISHER et al. (1997 und 2001) bewirkt Stress infolge einer Kastration eine Verringerung der Lymphozyten- beziehungsweise Interferonproduktion und eine zeitweilige Wachstumsverzögerung. Danach wachsen ischämisch kastrierte Tiere langsamer als chirurgisch kastrierte Tiere, zeigen aber auch weniger akute Schmerzäußerungen. Die Autoren diskutieren in dieser Arbeit auch eine mögliche, über Hypophyse und Nebennierenrinde vermittelte Immunsuppression. Kortisolkonzentrationen von 211 nmol/ l nach einem Trauma reduzieren nach ihren Angaben die Lymphozytenproliferation. Normal sind bei 42 Tage alten Bullenkälbern 23 nmol/ l Kortisol.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Kastration als häufig geübter, leichter operativer Eingriff bei sehr jungen Kälbern nur einen geringen Schmerz verursacht. Die Art der Kastration und das Alter sind ausschlaggebend für die Größe der Belastung.

2.5 Grundlagen der Diathermie und ihre Anwendungen in Medizin und Veterinärmedizin

Schon im Altertum versuchte man Wärme bei der Wundversorgung zu nutzen; zum Beispiel Feuerbohrer zur Behandlung von Eiterherden und glühende Messer bei Amputationen. Der Vorläufer der heutigen Elektrochirurgie war ein durch Strom erhitzter Platindraht, bei dem die Wärmeenergie vom heißen Instrument durch Wärmekontakt auf das zu behandelnde Gewebe übertragen wurde (Hitzeokoagulation).

Die Verwendung hochfrequenter Ströme in der modernen Medizin zur Erzielung von Wärmewirkungen im Innern des Gewebes wird als Diathermie bezeichnet. Zwischen den Diathermieelektroden bildet sich, bedingt durch das relativ schlecht leitende Gewebe eine Potentialdifferenz aus, wodurch ein elektrisches Feld entsteht. Befinden sich darin Ladungsträger, so wirkt auf sie eine Kraft ein, welche sie aus ihrer Ruhelage auslenkt. Stärke und Richtung dieser Kraft hängen von der Feldstärke, dem Feldlinienverlauf und der Ladung des Partikels ab. Im Wechselstromkreis kommt es zu einem ständigen Potentialwechsel und damit zu einer Richtungsumkehr dieser Kraft, wodurch frequenzabhängige Schwingungen der Ladungsträger um ihre Gleichgewichtslage auftreten. Damit entsteht in der großen Anzahl der Ladungsträger intermolekulare Reibungswärme. Sie macht sich als Erhitzung bemerkbar.

Mit höheren Frequenzen über 250 Kilohertz können größere dipolartige Ladungsträger durch den zu schnellen Wechsel der Polarisierung nicht mehr in Schwingungen versetzt werden und nehmen so nicht mehr an der Energieumsetzung in Wärme teil. Dadurch wird eine Ladungsverschiebung und damit eine Schädigung des Gewebes sowie eine Reizwirkung auf Nerven- und Muskelzellen verhindert (HERWIG, 1980; TRAUTWEIN, 1987).

Die Wirkung der modernen Hochfrequenztechnik in der Chirurgie beruht auf der Entstehung von Wärmeenergie beim Durchfließen von elektrischem Strom durch einen elektrischen Widerstand (EICHHORN, 1990). Sie benutzt die ungleichmäßige Feldverteilung im Körper bei sehr verschiedener Elektrodengröße und -form. Als inaktive Elektrode wird eine ausgedehnte Metallplatte mit dem Körper in Berührung gebracht; in der Umgebung der sehr viel kleineren, aktiven Elektrode, tritt dann eine starke Feldverdichtung und damit eine hohe Wärmeentwicklung auf. Je nach Form und Größe der aktiven Elektrode kann man Gewebebereiche regelrecht „zerkochen“ (Elektrokoagulation) oder zerschneiden (Elektrotomie).

Je nach Schluss des Stromkreises bzw. entsprechend dem Rückfluss des Hochfrequenzstromes zum Generator unterscheidet man mono- und bipolare Hochfrequenzkoagulation. Bei der monopolen Technik fließt der Strom vom Generator über die „monopolare“ Aktivelektrode zur Operationsstelle und dann auf dem Weg des geringsten Widerstandes (Blutgefäße, elektrolythaltige Organe) durch den Körper zur großflächigen Neutralelektrode. Diese Methode wird zum Schneiden und besonders zur Blutstillung durch Koagulation verwendet.

Bei der bipolaren Technik ist der Stromfluss auf den Bereich zwischen den beiden Elektroden des Koagulationsinstrumentes begrenzt, so dass der Gewebewiderstand und auch der Leistungsbedarf reduziert werden. Hierbei handelt es sich um Instrumente mit zwei gegeneinander isolierten Elektroden; beispielsweise wird der Stromkreis dann zwischen den beiden Branchen einer Pinzette über das dazwischenliegende Gewebe geschlossen. Im Vergleich zur monopolaren Technik ist der Weg des Stromflusses viel besser voraussehbar und die Wirkung der Hochfrequenzenergie ist eng lokalisierbar.

Der Koagulationsvorgang lässt sich in zwei Phasen einteilen :

In Phase 1 sinkt der Gewebewiderstand rapide ab und geht gegen Null; dies bewirkt, dass unbeabsichtigt viel Strom in das Gewebe fließt; platzende Gefäße durch Dampfbildung und der unerwünschte Klebeeffekt können die Folge sein.

In Phase 2 steigt der Gewebewiderstand wieder steil an, weil das Gewebe seine Leitfähigkeit durch Verdampfung von Zellflüssigkeit und Blut verliert. Werden kleinere Gefäße koagulierte, dann bleiben diese nach beendeter Koagulation häufig kleben und reißen beim Abnehmen der Elektroden wieder auf.

Bei der diathermischen Koagulation gilt es eine Applikationsfrequenz zu wählen, die die elektrische Energie mit den geringsten Verlusten in den gewünschten Bereich bringt und mit maximalem Absorptionsgrad in Wärme umsetzt, wobei diskrete Frequenzbereiche zur selektiven Erwärmung bestimmter Körpergewebe eine schonende Applikation ermöglichen könnten.

Wenn Strom durch einen definierten Gewebewiderstand fließt, so steigt die entstehende Wärme mit dem Quadrat der Stromdichte bezogen auf den durchströmten Querschnitt. Die von der Wärme hervorgerufenen Veränderungen hängen von der Temperatur und der Einwirkzeit ab. Wirkt ein Hochfrequenzstrom geringer Stärke auf lebendes Gewebe ein, so wird entsprechend der geringen Leistung nur wenig Wärme entstehen. Bei Temperaturen ab 44°C erfolgt zunächst nur eine Beeinträchtigung der Enzymtätigkeit; erhöht sich die Leistung und damit die Temperatur, tritt die Phase der Eiweißdenaturierung bei etwa 57 Grad Celsius ein.

Es kommt bei weiter steigender Temperatur zu einer zunehmenden Verkochung der Extra- und Intrazellularflüssigkeit; daher verschlechtert sich die Wärmeleitfähigkeit des Gewebes und der elektrische Widerstand steigt an.

Eine weiter anhaltende Temperaturerhöhung beschleunigt den Verdampfungsprozess bis er explosionsartig wird und durch die Verdampfungswärme soviel Energie verbraucht, dass der Hitzesaum immer enger und damit die Gewebearchitektur zerstört wird. Durch weitere Erhöhung der Leistung kommt es zu zunehmender Funkenentladung bis hin zum Aufbau eines Lichtbogens (EICHHORN, 1990). Steigt die Temperatur über 225 Grad Celsius, verkohlt und verschorft das Gewebe, was auch als Karbonisierung bezeichnet wird (STAMER, 1987).

Bei einer höheren Stromstärke wird das der Sonde anliegende Gewebe sehr schnell koaguliert; durch die große Wärme bildet sich Brandschorf, der eine schlechte thermische Leitfähigkeit besitzt. Es kommt zum Abschluss der Koagulation, ohne dass sich die Hitze in andere Gewebeszonen ausbreiten kann.

Bei Hochfrequenzströmen von 50 bis 100 Watt werden Temperaturen von 450 bis 600 Grad Celsius erreicht. Diese führen zu einer ausgeprägten Karbonisation der oberflächlichen Bezirke und mit Abfall der Hitzeeinwirkung zur Peripherie hin zur Bildung einer Nekrose- und Ödemzone. Bei diesen Gewebetemperaturen werden durch die thermische Zerlegung der Proteine unter Umständen Toxine gebildet. Wichtig ist in diesem Zusammenhang die Verwendung von Koagulationselektrodenformen mit weichen geometrischen Übergängen, damit keine temporär unzulässig hohe Stromdichte auftreten kann.

Aufgrund des raschen Abfalls der Stromdichte verringert sich die thermische Schädigung mit zunehmendem Abstand des Gewebes von der Aktivelektrode, so dass das Gewebe zunächst weniger und dann nicht mehr thermisch geschädigt wird (STAMER, 1987). Aus diesen leistungsabhängigen Gewebeveränderungen ergibt sich durch den Übergang von flüssigem in denaturiertes Eiweiß unter anderem eine Koagulationsnekrose, bei der irreversible Veränderungen an den Zellmembranen ablaufen. Dieser Vorgang ist mit einem erheblichen Flüssigkeitsverlust verbunden, so dass die Gewebszellen schrumpfen. Für betroffene Gefäße bedeutet das eine Verengung bis zum völligen Verschluss. Das geschieht optimal bei etwa einhundert Grad Celsius. Im Bereich der Koagulationsnekrose zeigen die Endothelien der Blutgefäße die gleichen Destruktionsmerkmale wie das übrige Gewebe.

Wird die Leistung zur Denaturierung der Gefäßwandstruktur zu gering, kommt es durch die längere Koagulationsdauer zu einer stärkeren Aufheizung des umliegenden Gewebes und somit zu einer erhöhten thermischen Schädigung, aber zu keinem Gefäßverschluss.

Wenn zuviel Energie zugeführt wird, siedet die Gewebsflüssigkeit bzw. das Gefäß wird verkohlt (Karbonisierung). Daraus resultiert ein Anhaften der Elektrode und eine gesteigerte Entzündungsreaktion. Unter Umständen ergibt sich durch diese verkohlte, unstrukturierte Masse nur ein vorübergehender Gefäßverschluss.

Um die Koagulationsstelle herum befindet sich ein hyperämisch- hämorrhagischer Randsaum mit erhaltenen bindegewebigen Strukturen. Hier entwickelt sich eine resorbierende Entzündung, die das Gewebe kollagen fibrinisiert. Durch Wasserentzug und Umstrukturierung des Gewebes wird das Organ narbig organisiert und verkalkt im Laufe der Zeit bzw. zeigt dann einen amorphen, unstrukturierten Gewebeaufbau.

Durch Denaturierung des Gefäßwandkollagens infolge Retraktion der Gefäßwand kommt es zum sofortigen Verschluss. Dabei ist eine Intimaläsion Voraussetzung für die einen langzeitigen Verschluss bewirkende Thrombose mit vollständiger Verlegung des Lumens.

Bis jetzt konnte durch verschiedene Untersuchungen geklärt werden, dass alle Gefäße, besonders aber Arterien, unmittelbar nach der Koagulation wieder dilatieren. So sind Arterien für eine Koagulation weniger geeignet, da sie eine stärkere sekundäre Dilatation nach Hitzeeinwirkung aufweisen und einer größeren Gefahr der Erzeugung von amorphen und somit unstrukturierten Nekrosen in den Arterienwänden ausgesetzt sind. Es ist weiterhin denkbar, dass besonders durch die im Gefolge einer erwärmungsbedingten Hyperämie auftretende vermehrte Durchblutung und durch noch fließendes arterielles Blut eine nachhaltige Kühlung durch Abtransport eines Teils der strominduzierten Wärme vor sich geht und damit die Intima zu gering geschädigt wird. Generell führt die Anwesenheit von Blut im Koagulationsgebiet zu einem verzögerten Verschluss.

Im koagulierten Abschnitt kommt es primär zu einer Stenose; davor staut sich das Blut, dahinter bildet sich eine poststenotische Dilatation. In den dilatierten Abschnitten bilden sich Wirbel und Strömungsverlangsamungen, so dass Thrombosen entstehen können. Da im Bereich der Koagulationsstelle das Endothel verletzt ist, können sich so wandadhärente Thromben bilden.

Denkbar ist, dass infolge Wandnekrosen, poststenotischer Thrombosierung und Wirbelbildung der primär retrahierte Gefäßabschnitt sekundär zumindest teilweise wieder dilatiert (SCHÄFER, 1986).

Der arterielle Verschluss führt zur Ischämie des nachgeschalteten Organs, wobei der Grad der Infarzierung von der Ausbildung vorhandener Kollateralkreisläufe bestimmt wird.

Allgemein führt die Verlegung größerer arterieller Gefäße zum Infarkt; die Beeinträchtigung der venösen Durchströmung zur hämorrhagischen Infarzierung. Infarkte entstehen in der Regel durch Embolien, indem sich Thromben lösen und Gefäße verlegen, so dass die Nachfolgeorgane nicht mehr ausreichend versorgt werden können. Sie können auch durch Stenose oder Obliteration einer Arteriole infolge einer primären Veränderung in der Gefäßwand entstehen.

Anwendungen in der Medizin

Medizinische Indikationen für die Anwendung der diathermischen Koagulation bestehen bei der gynäkologischen Sterilisation durch Verödung der Tuben, bei der Behandlung von Aneurismen und arteriovenösen Missbildungen (Gefäßausschaltung) sowie bei allen blutstillenden Maßnahmen. Gebräuchlich ist diese Methode auch in der Ophthalmologie bei der Korrektur der Netzhautablösung und bei Operationen im Urogenitalbereich. Neben den bereits genannten Anwendungen diathermischer Methoden ist sie in der Mikro- und Neurochirurgie sowie in der Hand- und Gefäßchirurgie die Methode der Wahl. BECK (1991) erwähnt die schwierige Dosierbarkeit der diathermischen Energie bei Operationen am Auge, da die Schwankungen des elektrischen Widerstands abhängig vom Hydratationszustand und der Intensität des Kontaktes der Elektrode mit biologischem Gewebe und andere subjektive Komponenten recht groß sind. WITTMANN (1989) nutzt die Elektrokoagulation, um die gewebezerstörenden, aber auch proliferativ anregenden Wirkungen der Diathermie zu zeigen. So führt NAUMANN (1985) den Therapieerfolg der Kurzwellen-Diathermie auf die direkte Tiefenwirkung durch Konvektion zurück.

Die bei der Tubensterilisation ausgeprägten morphologischen Zerstörungen mittels monopolarer Diathermie nimmt MOSLER (1988) zum Anlass, diese Operation zu modifizieren.

Seiner Meinung nach kann das Fehlen der Enzymaktivität (Cytocrom-Oxydase, Succinat-Dehydrogenase, Memram-ATP-ase) ein Indikator für ein positives Koagulationsergebnis sein. GOYAL (1984) sieht einen Zusammenhang zwischen einem Absinken der besonders im Endothel der Blutgefäße und im Nebenhoden nachweisbaren alkalischen Phosphatase und damit einen Kastrationserfolg.

Anwendungen der Diathermie in der Veterinärmedizin

Auch in der Tiermedizin ist die elektrochirurgische Gefäßkoagulation seit Jahren ein anerkanntes Verfahren.

So verwendet WILLIMCZIK (1992) bei der Kastration der Katze anstelle der Ligaturen über und unter der Bursa ovarica je zwei Koagulationsnekrosen (proximal und distal), die durch eine bipolare elektrochirurgische Pinzette mit dem Erbotom T 175 E erzeugt werden. Seiner Meinung nach bietet diese Methode eine größere Sicherheit, hohe Zeitersparnis und einen schonenden Heilungsprozess. Durch die blutungsfreie Operationstechnik werden Reizerscheinungen und Verwachsungen auf ein Minimum reduziert. Auch Fadengranulome treten nicht auf.

Sollte die proximale Koagulationsstelle nicht vollständig dicht sein, kann sich trotzdem vor der distalen Verschlussstelle kein nennenswerter intravasaler Druck aufbauen. Daher ergibt sich die Sicherheit des distalen Verschlusses einerseits durch den fehlenden arteriellen Druck, andererseits durch die Koagulationseigenschaften der Arterienwand.

Dagegen finden COYNE et al. (1993), dass solche „thermoelektrischen“ Anwendungen Verbrennungen hervorrufen können. Allerdings nutzen sie die monopolare Technik, so dass sie die eigentliche Stromwirkung nicht sicher abschätzen können.

JOHNIGK (1989) verwendet eine Pinzette mit Temperatursensor, der ständig die Temperatur mißt und dadurch eine hohe Sicherheit bezüglich der eigentlichen Wirkung aufweist und nennt das Verfahren eine temperaturgesteuerte bipolare Diathermie.

LÖWENSTEIN (1988) koaguliert mit einer Kugelelektrode mit isoliertem Schaft die Glandulae sinus paranasalis beim Hund und unterbindet durch diese Elektrokoagulation die Sekretion dieser Drüsen.

VOGEL (1980) und SCHLOMBERG (1985) benutzen Injektionsnadeln als Elektroden, die bis auf 5 mm an Spitze und Ende isoliert sind. WEIGAND (1983) stellt in seinen Untersuchungen über die Heilungstendenzen nach Skalpellschnitt oder Schneiden mit einem Elektrotomiegerät eine Verzögerung der Wundheilung durch Hitzenekrose an der Schnittfläche bei der thermischen Methode fest. Diese Heilungsvorgänge werden noch erschwert durch die schlechte Blutversorgung auf Grund der gestörten Mikrozirkulation. SANDH (1991) modifiziert eine chirurgische Technik zur Herstellung intestinaler Anastomosen, wobei die Naht zwischen zwei Darmschlingen durch die unisolierte Mitte eines Kupferdrahtes diathermisch ersetzt wird.

Nach Gewebeverbrennungen bei Anwendung monopolarer Kurzwellendiathermie und gleichzeitigem EKG schlagen COYNE et al. (1993) die Nutzung einer Salzlösung auf der Haut und einer geeigneten Erdung vor.

2.6 Tierschutzrechtliche Beurteilung der Kastrationsmethoden

Der Tierschutz spielt in unserem täglichen Leben eine zunehmend zentrale Rolle. Seit dem 17.05.2002 ist der Tierschutz in Deutschland als erstem Land in der EU im Grundgesetz verankert und damit Staatsziel.

Dabei heißt es dann in Artikel 20 a: „Der Staat schützt auch in Verantwortung für die künftige Generation die natürlichen Lebensgrundlagen **u n d d i e T i e r e** im Rahmen der verwaltungsmäßigen Ordnung durch die Gesetzgebung und nach Maßgabe von Gesetz und Recht durch die vollziehende Gewalt und Rechtsprechung“ (Grundgesetz der BRD in der Textausgabe von 2002).

Zweck des deutschen Tierschutzgesetzes in der Fassung vom 25.05.1998 ist es „aus Verantwortung des Menschen für das Tier als Mitgeschöpf dessen Leben und Wohlbefinden zu schützen“. Diese sehr hoch gesteckten Ziele werden im weiteren Gesetzestext aber relativiert, sobald es um Wirtschaftszweige, wie die Intensivnutztierhaltung, geht. So bleibt letztendlich das **Tierschutzrecht** in Form des Tierschutzgesetzes sowie der daraus resultierenden Durchführungs- und Haltungsverordnungen (siehe Anhang) eine Minimalforderung. Hinzu kommt, dass das Tierschutzrecht zwar die gesetzliche Grundlage des Tierschutzes bildet, nicht aber Tierschutz ist. Erst eine sinnvolle, kompetente Anwendung der Tierschutzgesetzgebung führt zum praktischen Tierschutz.

Nach Ansicht von UNSHELM (2002) ließe sich mit der Zuerkennung eigener Rechtspositionen von Tieren der Widerspruch eines an hohen tierethischen Maßstäben ausgerichteten Tierschutzgesetzes einerseits und der defizitären Rechtspraxis (Kavaliersdelikte) beim Vollzug dieser Bestimmungen andererseits wirksam beseitigen.

Aus dem Gesetz ergeben sich Verpflichtungen zur tiergerechten Haltung, Pflege und Unterbringung von Tieren. Zugleich enthält es auch Handlungsverbote im Umgang mit Tieren. Dieses Tierschutzgesetz bildet den Mittelpunkt des Tierschutzrechts. Begleitet wird es von einer Reihe weiterer Vorschriften nicht nur des nationalen Rechts, sondern zunehmend auch auf europäischer Ebene. Grundsatz ist die Anerkennung des Tieres als Mitgeschöpf des Menschen, dass seiner Obhut und Verantwortung anvertraut ist und die Anerkennung eines bestehenden sittlichen Zusammenlebens von Mensch und Tier. Das Tierschutzgesetz enthält in Paragraph 5 Regelungen für die Ausführung von Eingriffen am Tier, der diesbezüglich bestehenden Betäubungspflicht und Ausnahmen davon, den begleitenden Maßnahmen und der Qualifikation der an den Eingriffen beteiligten Personen.

Nach allen Eingriffen können aufgrund des Paragraphen 1, Satz 2 des Tierschutzgesetzes schmerzmindernde Nachbehandlungen angebracht sein. So sind die mit Schmerzen verbundenen Eingriffe stets unter Betäubung durchzuführen. Von diesem Grundsatz werden Ausnahmen zugelassen. Grundsätzlich sind aber auch hier alle Möglichkeiten auszuschöpfen, um mögliche Schmerzen des Tieres zu vermindern.

METHLING (2002) sieht einen Zusammenhang zwischen dem medizinischen Gesundheitsbegriff und der **Umweltgesundheit**. Nach seiner Meinung können Störungen des Gleichgewichtes durch Überlastungen und überhöhte Leistungsanforderungen zu Krankheiten führen. So ist die Gesundheit Voraussetzung für die Leistungs- und Adaptationsfähigkeit der Tiere. Er nutzt ein System zur Beurteilung des Wohlbefindens, in dem die Reaktion der betroffenen Tiere auf die Haltungsumwelt genutzt wird. Dabei ist Wohlbefinden ein Zustand physischer und psychischer Harmonie des Tieres in sich und mit der Umwelt, den das Tierschutzgesetz insbesondere als Freiheit von Schmerz und Leiden charakterisiert. Diese Version ist jedoch umstritten, da lediglich das Freisein von Schmerzen und Leiden noch nicht das ausmacht, was ein Mensch als alleinige Voraussetzung für Wohlbefinden wertet. Probleme bereiten auch die Begriffe „Leiden und Schmerzen“, vor allem wegen der schwierigen Erfassbarkeit, Subjektivität und Messbarkeit.

Die Haltungsumwelt ist dann tiergerecht, wenn sie den spezifischen Eigenschaften der in ihr lebenden Tiere Rechnung trägt, indem sie die körperlichen Faktoren nicht beeinträchtigt, die Anpassungsfähigkeit derselben nicht überfordert und Verhaltensmuster der Tiere nicht so einschränkt und verändert, dass dadurch Schmerzen, Leiden oder Schäden am Tier entstehen.

In der Medizin ist „**Schmerz** ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das im Zusammenhang mit tatsächlicher oder potentieller Schädigung steht oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird“.

HACKBARTH und LÜCKERT (2000) ergänzen weiter: Schmerz bei Tieren ist eine aversive Empfindungs- erfahrung, verursacht durch aktuelle oder potentielle Verletzung, die ihrerseits schützende motorische oder vegetative Reaktionen auslöst, sowie erlerntes Meideverhalten bewirkt und das spezifische Artverhalten modifizieren kann.

Maßgeblich ist die Fähigkeit des Schmerzempfindens, wobei die Schmerzempfindlichkeit eines Tieres an seine Organisationsstufe gebunden ist. Das Fehlen von offensichtlichen Schmerzäußerungen, wie etwa fehlende Vokalisation, darf keinesfalls als Schmerz-unempfindlichkeit gedeutet werden. Liegen keine wissenschaftlichen Erkenntnisse dafür vor, muss im Analogieschluss wenigstens von der gleichen Schmerzempfindlichkeit wie beim Menschen ausgegangen werden.

In einer Übersichtsarbeit konkretisiert SANN (2000) die Schmerzempfindung oder Nozizeption näher. Danach rufen gewebsschädigende Reize Schmerzen hervor, die von den Tieren durch spezielle Strukturen des zentralen und peripheren Nervensystems erkannt, weitergeleitet und verarbeitet werden. Die aversive sensorische Erfahrung löst motorische und vegetative Schutzreaktionen aus und modifiziert das Verhalten, um solche Reize zu vermeiden. Die Schmerzempfindung wird durch sogenannte pseudoaffektive Reaktionen angezeigt, wie Veränderungen des Blutdruckes, der Herzfrequenz, der Atmung sowie motorischer Reflexe, Schutzreaktionen oder Lautäußerungen. Untersuchungen der den Schmerz begleitenden typischen Reaktionen und der Verhaltensäußerungen erlauben indirekte Schlüsse auf Schmerzen beim Tier. Auf **Leiden und immaterielle Schmerzen** kann der Ethologe schließen, indem er das Verhalten der Tiere unter Bedingungen prüft, die alle Bewegungskoordinationen zulassen, und sie mit Haltungsbedingungen vergleicht, die einzelne oder mehrere Funktionskreise behindern oder ausschließen.

Die nach Intensität, Dauer und Häufigkeit verschieden in Erscheinung tretenden Verhaltensstörungen sind sicherlich mit unterschiedlich ausgeprägtem Leid der Tiere verbunden. Die landwirtschaftlichen Nutztiere leiden vor allem an Verhaltensstörungen der Funktionsbereiche Futteraufnahme und Fortbewegung.

Entsprechend Paragraph 7 des Tierschutzgesetzes sind Tierversuche auf das unumgänglich notwendige Maß zu beschränken, nur von besonders fachkundigen Personen durchzuführen und einer strengen Kontrolle zu unterwerfen. Schmerzen, Leiden oder Schäden dürfen den Tieren nur in dem Maße zugefügt werden, als es für den verfolgten Zweck unerlässlich ist (§ 9, Absatz 2, Nr. 3 des Tierschutzgesetzes vom 25.05.1998).

Tierärztliches Handeln zum Wohle und Schutz der Tiere sollte geleitet werden von dem Grundsatz der Ehrfurcht vor dem Leben und dem Bewusstsein, dass das Tier eine Würde besitzt, die es zu achten gilt. Durch das novellierte Tierschutzgesetz vom 25.05.1998 erweitert sich der Personenkreis maßgeblich, der im Umgang mit Tieren Sachkenntnis nachweisen muss und eine tierschutzrechtliche Erlaubnis benötigt. Eingriffe, die nur durch bestimmte Personen mit den dafür notwendigen Kenntnissen und Fähigkeiten vorgenommen werden dürfen, sind zum Beispiel das Enthornen von Kälbern und die Kastration von Eberferkeln.

So schreibt Paragraph 5, Absatz 1 vor, dass an einem Wirbeltier ohne Betäubung ein mit Schmerzen verbundener Eingriff nicht vorgenommen werden darf. Doch auch nach seiner Novellierung sind Ausnahmen vom Betäubungsgebot möglich. Generell ist eine Betäubung nicht erforderlich, wenn bei vergleichbaren Eingriffen an Menschen in der Regel eine Betäubung unterbleibt oder der mit dem Eingriff verbundene Schmerz geringer ist als die mit einer Betäubung verbundene Beeinträchtigung des Befindens der Tiere. Danach ist es dem Tierarzt vorbehalten, inwieweit eine Betäubung notwendig ist. Die Frist für das betäubungslose Kastrieren männlicher Rinder wurde auf 4 Wochen verkürzt (§ 5, Absatz 2, Satz 1).

Sollte eine Betäubung nicht erforderlich sein, sind alle Möglichkeiten auszuschöpfen, um Leiden und Schmerzen der Tiere zu vermindern (§ 5, Absatz 1, Satz 4). Eine Ausnahme gilt entsprechend bei Manipulationen, die zur Verhinderung der unkontrollierten Fortpflanzung dienen oder- soweit tierärztliche Bedenken nicht entgegenstehen - wenn zur weiteren Nutzung oder Haltung des Tieres eine Unfruchtbarmachung durch den Tierarzt vorgenommen wird (§ 6, Satz 2, Nr. 5).

So wird durch den zusätzlichen Satz 5 des Absatz 1 in Paragraph 6 (Eingriffe an Tieren) die Kastration von Tieren nicht mehr als Amputation betrachtet und damit als Mittel gegen eine unkontrollierte Fortpflanzung anerkannt; somit erfolgt die Angleichung an internationale Tierschutzregelungen. Jedoch sind laut Tierschutzgesetz nicht alle Methoden zur Kastration von Tieren zugelassen. So wurden die Kastration mit sogenannten „elastischen Ringen“ (Rubber Rings) ebenso wie die chemische und immunologische Desexualisierung in Deutschland verboten.

VORWALLNER (2002) bezeichnet eine Kastration als eine nicht unerhebliche Beeinträchtigung des Wohlbefindens der Tiere. Allerdings findet er bereits bei den Vorbereitungsmaßnahmen dazu erhöhte Katecholaminwerte und charakterisiert diesen Anstieg als Stress bzw. Mangel an Wohlbefinden. Gemessen an diesen Werten dauert die Belastungssituation jedoch nur wenige Minuten. Seiner Meinung nach muss eine Balance zwischen zeitlichem und ökonomischem Aufwand der Kastration einerseits und dem Wohlbefinden der Tiere andererseits gefunden werden. Trotz der Möglichkeit der Messung von Belastungssituationen für das Tier bleibt offen, wie hoch der Anstieg der Katecholaminkonzentration maximal sein darf, um einen Eingriff zu rechtfertigen.

Generell ist zu überprüfen, ob eine Kastration aus der Stellung des Tieres als Mitgeschöpf heraus unbedingt notwendig ist. Betriebswirtschaftliche Vorteile der Kastration ergeben sich aus der Möglichkeit, kastrierte und unkastrierte Rinder gemeinsam zu halten. Dadurch kommt es zu erheblichen Arbeitserleichterungen sowie zu Kosteneinsparungen in großem Umfang. Das kann jedoch nicht das ausschlaggebende Argument sein. Eine tiergerechte Nutztierhaltung wird erst dadurch möglich, dass die Vermeidung einer unkontrollierten Fortpflanzung im Sinne einer sexuellen Ruhigstellung durch Kastration ruhigere Haltungsbedingungen gewährleistet.

Das neue Tierschutzgesetz verbessert den Schutz der Tiere und leistet einen Beitrag zur EU-weiten Harmonisierung der Tierschutzvorschriften. Durch die stärkere Berücksichtigung der Verhaltensbedürfnisse der Tiere ist es möglich, die Bedürfnisse der Tiere und der Umwelt zeitgerecht besser zu befriedigen und dadurch den wirtschaftlichen, sozialen, kulturellen, ethisch-moralischen und rechtlichen Rahmenbedingungen des Zusammenlebens zwischen Mensch und Nutztier besser zu entsprechen.