

## **2. Literaturübersicht**

Der Tierschutz ist ein Thema, welches vielfältige Emotionen auslöst, so dass sachliche Diskussionen kaum möglich sind und es sogar zu aggressiven Handlungen statt konstruktivem Streitgespräch kommt. Oft steht auch das wirtschaftliche Interesse den gesetzlichen Vorschriften, die zum Schutz der Tiere erlassen wurden, entgegen.

Paragraph 1 des Tierschutzgesetzes vom 25. Mai 1998 lautet:

„Zweck dieses Gesetzes ist es, aus der Verantwortung des Menschen für das Tier als Mitgeschöpf dessen Leben und Wohlbefinden zu schützen. Niemand darf einem Tier ohne vernünftigen Grund Schmerzen, Leiden oder Schäden zufügen.“

Dabei ist nicht der Sachverhalt - Schutz von Tieren vor dem Menschen - allein entscheidend. Hier spielen Moral, Ethik, Erfahrung, Religion, Erziehung und Emotionen eine große Rolle. Solange es keine von einer Mehrheit akzeptierten und verstandenen Definition von Schmerz, Leid und Angst gibt, werden emotional gefärbte Diskussionen dominieren.

„Den allgemeinen Lebensschutz jedweder tierlichen Erscheinungsform kann kein Mensch versprechen oder auch nur wollen.“ (Grünwohlt, 1999) Selbst der Begriff „tierisch“ soll in den Begriff „tierlich“ im Vergleich zu „menschlich“ umgewandelt werden.

In der Humanforschung wird ermittelt, ob Angst und Schmerzen eventuell an dem qualitativen und quantitativen Vorhandensein von Hormonen und Mediatoren gemessen und bestimmt werden können. Kochanek (1999) untersucht anhand von Zytokinen, Chinolinsäure und Glutamat, ob Kinder mißhandelt wurden.

Lorz (1987) deutet die Aussagen des Gesetzgebers so, dass nicht jede, sondern nur gewichtige Beeinträchtigungen des Wohlbefindens von Tieren bedeutsam sind. Weiter führt er aus, dass der Grad der Schmerz- oder Leidensfähigkeit von der Entwicklungshöhe des Tieres, von der Tiergattung, vom einzelnen Individuum, z. B. kranke, alte entkräftete oder

trächtige Tiere und dem Ort der Reizeinwirkung, z. B. ein Sinnesorgan, abhängig ist. Ungleich schwieriger ist Erforschung in der Veterinärmedizin. Hier fehlt der verbale Kontakt und es wird mittels Analogieschluss und Erfahrung auf bestimmte Sachverhalte geschlossen. Sambraus (1981) vertritt die Meinung, dass der Analogieschluss vom Menschen auf das Tier für das Erkennen von Schmerzen, Leiden und mangelndem Wohlbefinden unumgänglich ist. So ist im Tierschutzgesetz festgeschrieben, dass vergleichbare Behandlungen am Menschen, die mit Schmerzen verbunden sind, beim Tier nur mit einer ausreichenden bzw. ohne Betäubung durchzuführen sind (Tierschutzgesetz § 5 Abs. 1-3).

Was ist aber mit Behandlungen am Tier, bei denen ein Vergleich zu Behandlungen am Menschen nicht möglich ist? Beispiele sind das Kürzen der Ruten bei Hundewelpen im Alter unter 8 Lebenstagen und das Kastrieren von Ferkeln verschiedenen Alters. Hier herrscht die Auffassung, dass ein Tier um so schmerzempfindlicher sei je jünger es ist. (Lorz, 1987)

Das wird auch vom Gesetzgeber so gesehen:

Nach dem Tierschutzgesetz vom 25. Mai 1998 (Paragraph 5 Abschnitt 3) ist

„Eine Betäubung ferner nicht erforderlich

1. für das Kastrieren von unter vier Wochen alten männlichen Rindern, Schweinen Schafen und Ziegen, sofern kein von der normalen anatomischen Beschaffenheit abweichender Befund vorliegt, ...“

Tatsache ist, dass das Nervengewebe teilweise noch nicht so ausgeprägt ist wie beim erwachsenen Individuum. Zu möglichen Auswirkungen von chirurgischen Eingriffen gibt es aber kaum Erfahrungen. Der Gesetzgeber geht im Tierschutzgesetz davon aus, dass ganz junge Tiere verhältnismäßig weniger schmerzempfindlich sein können (Lorz, 1987).

Um zu einer Aussage zu kommen, ob ein Tier artgerecht gehalten, ob es sich wohl fühlt und gesund ist, müssten messbare Parameter vorhanden sein. Sambraus (1981) äußert dazu, dass aus Sorge, dass die Ethologie nicht als exakte Wissenschaft Anerkennung finden würde, sie sich bei Untersuchungen ausschließlich auf Mess- und Zählbares beschrän-

ken, ohne dass aus den Ergebnissen Schlüsse auf dahinter liegende Empfindungen gezogen werden.

Am häufigsten werden für tierschutzrelevante Fragestellungen die Verhaltensmuster einiger Probanden der betreffenden Spezies untersucht. So wurden von Kull (1994) und Lauer (1994) die Verhaltensmuster ihrer Probanden für tierschutzrelevante Aussagen genutzt.

Hartmann (1977) untersucht die Auswirkung verschiedener Stressoren bei Kälbern anhand von 11-Hydroxykortikosteroide und anderer physiologischer Parameter.

Grünwolfdt (1999) empfiehlt, dass sich gerade Tierärzte einer anthropomorphen Projektion auf Tiere enthalten sollten.

Solange es Lebewesen gibt, wird es Leiden, Schmerzen und Ängste geben. Es kommt nur darauf an, dass der Mensch den ihm anvertrauten oder zur Selbsterhaltung gezüchteten Mitgeschöpfen Leiden und Schmerzen, die durch ihn hervorgerufen werden könnten, weitestgehend erspart und sie artgerecht behandelt und ihnen somit ein möglichst großes Wohlbefinden sichert (Tierschutzgesetz § 2). So sollte das volkstümliche Sprichwort: „Was Du nicht willst, dass man Dir tu, das füg‘ auch keinem anderen zu“ (Böttcher, 1988) sowohl für den Menschen als auch für die Behandlung der Tiere durch den Menschen gelten.

## **2.1 Wohlbefinden, Schmerz, Angst, Leiden und Streß**

### **2.1.1 Wohlbefinden**

Lorz (1987) definiert Wohlbefinden als einen Zustand physischer und psychischer Harmonie des Tieres in sich und mit der Umwelt. Symptome, die dies signalisieren sind nach Lorz Gesundheit und ein in jeder Beziehung normales Verhalten.

Das Tierschutzgesetz bezeichnet diesen Zustand als Freiheit von Schmerzen und Leiden.

Van Putten (1976) meint, maßgebend für das Wohlbefinden sind das normale Funktionieren des Körper sowie artspezifisches Verhalten.

Meyer (1984) versteht unter Wohlbefinden :

Physisch - psychischer Zustand (Empfindungslage) eines Organismus, der durch die Befriedigung aller artspezifischen und individuellen („subjektives“ Wohlbefinden) Handlungsbedürfnisse charakterisiert ist und durch den ungehinderten, normalen Ablauf körperlicher Funktionen während eines längeren Zeitraums aufrechterhalten wird. Langfristig herabgesetztes oder gestörtes Wohlbefinden ruft Leiden hervor.

### **2.1.2 Schmerz**

Laut Wörterbuch der Veterinärmedizin werden Schmerzempfindungen „...durch Reizung spezifischer Rezeptoren (Nozirezeptoren) oder durch Einwirkung von Reizen, die eine bestimmte Intensität überschreiten,...“ ausgelöst (Wiesner/ Ribbeck, 1991).

Die internationale Gesellschaft zum Studium von Schmerz definiert diesen wie folgt:

„Schmerz ist eine unangenehme sensorische oder emotionale Erfahrung, verbunden mit akuter oder potentieller Schädigung eines Gewebes, oder Schmerz wird als solches empfunden... Schmerz ist immer subjektiv.“ (International Association for study of pain subcommittee on taxonomy (IASP), 1979). Das heißt also, Schmerz hängt sowohl vom Individuum selbst, von seiner Verfassung, Erfahrung und Kondition sowie von seinem sozialen Rang und auch von der Tierart ab.

Meyer (1984) sagt, Schmerz sei eine stark unlustgetönte körperliche Empfindung, die hohe Aktivitätsenergien freisetzt.

Des weiteren kann der Schmerz nach verschiedenen Kriterien eingeteilt werden:

Wittke (1987) unterscheidet zwischen einem rasch aufkommenden, stechenden, gut lokalisierbaren Schmerz, auch als „heller“ Schmerz bezeichnet, und einem mehr brennenden,

schwer lokalisierbaren, nachhaltigeren und als „dunkel“ bzw. „dumpf“ bezeichneten Schmerz.

Wittke (1987) meint, dass Schmerz kaum als isolierte Empfindung erlebt wird, sondern er weist in der Regel eine Reihe von Begleitphänomenen auf. Zu ihnen gehört eine affektive Komponente, die nach menschlicher Erfahrung als Unlustgefühl, Missbehagen oder Leid erlebt wird. Bei genügend starken Schmerzreizen kommt es, abgesehen von Beuge- und Fluchtreflexen, zu vegetativen Reaktionen, die mit Tachycardie, peripherer Vasokonstriktion, Blutdrucksteigerung und Pupillenerweiterung die typischen Symptome einer Aktivierung des Sympatico-Adrenal-Systems aufweisen. Mit Schmerzempfindung verbundene Emotionen sowie die motorischen Vorgänge im somatischen und vegetativen Bereich deuten auf eine Miterregung weiter Teile des Zentralnervensystems, besonders des Limbischen Cortex und des Hypothalamus, hin.

Wittke (1987) äußert zum Schmerzsinne, dass dem Schmerzsinne ausschließlich protektive Funktion zuzuschreiben ist, da er dazu angelegt ist, den Körper vor Schädigung durch äußere Noxen zu bewahren oder ihn zur Schonung bereits lädierter Teile zu veranlassen.

Wittke (1987) und Zimmermann (1983) unterscheiden 2 verschiedene Schmerzqualitäten:

- rasch aufkommender, scharfer, stechender und gut lokalisierbarer Schmerz auch „heller“ Schmerz Wittke (1987)
- ersterem folgt mit Verzögerung ein brennender, dumpfer nachhaltiger, schlecht lokalisierbarer Schmerz - „dunkler“ Schmerz Wittke (1987)

Zimmermann (1983, 1988) führt aus, dass diese Unterteilung nur unter besonderen Bedingungen nachweisbar ist und nicht von grundlegender Bedeutung zu sein scheint. Er differenziert nach dem Verhalten der Tiere in einen akuten und einen chronischen Schmerz.

Grauvogel (1971) gibt verschiedene Kriterien an, um Schmerz zu erkennen:

1. gellendes Schreien oder Heulen,
2. tonloses Stöhnen,
3. Zusammenpressen des Maules,
4. Schweißausbrüche,
5. forcierte Blutzirkulation und Atmung,
6. Drehen und Krümmen oder Verkrampfen des Körpers,
7. lokale Bewegungsstörung,
8. lecken an Gelenken, Schlagen an den Bauch,  
Schlagen an den Bauch kann z. B. bei Koliken des Pferdes beobachtet werden.
9. beim Frieren Lagern in Haufen aufeinander,
10. herabgesetztes Sensorium beim Trauern,
11. Abschalten des optischen und akustischen Apparats,
12. Wundstupor (Stupor = absolute Reaktionslosigkeit gegenüber Außenreizen).

### **2.1.3 Angst und Furcht**

Als Angst bezeichnet Meyer (1984) eine leidetönte, polyvalente, konfliktbeladene Stimmung, die aus einer unbestimmten Bedrohung resultiert (keine Situationsbeurteilung - im Gegensatz zur Furcht). Sie ist charakterisiert durch eine Erniedrigung der Reizschwelle, d.h. durch eine erhöhte Ansprechbarkeit und verstärkte Reaktion auf Reize (z . B. erhöhte Fluchtdistanz, vermehrte Schreckreaktion).

Angst wird definiert als „Zustand von Unruhe und Aufgeregtheit bei Bedrohung (bzw. der Vorstellung einer solchen). Sie ist ein aus dem Gefahren- und Schutzinstinkt entwickelter Affekt, der sich im akuten Ausbruch (Schreck) oder schleichend als Erschütterung bzw. Hemmung manifestiert (Furcht).“ (Wiesner & Ribbeck, 1991)

Von den gleichen Autoren wird Furcht definiert als Gefühl des Bedrohtseins, das in Beziehung zur Angst steht. Sie ist aber im Gegensatz zu ihr stets objektbezogen und bleibt daher nach Art und Umfang der Bedrohung angepasst.

Über Furcht äußert sich Meyer (1984) wie folgt: „Auf ein bestimmtes Objekt bezogenes oder aus einer bestimmten Konfliktsituation resultierendes Gefühl (psychisches Erleben und physiologischer Zustand) des Bedrohtseins.“ Der Unterschied zur Angst liegt also darin, dass das sich fürchtende Individuum eine Kenntnis des furchtauslösenden Bezugsobjekts bzw. der entsprechenden Situation besitzt und demzufolge urteilen und sinnvoll reagieren kann.

#### **2.1.4 Leiden**

Für den Begriff Leiden gibt es keine allgemein gültige Definition. Wie auch bei den anderen das Wohlbefinden des Tieres charakterisierenden Definitionen finden sich in der Literatur für Leiden verschiedene Definitionen von verschiedenen Autoren.

Lorz (1987) interpretiert den Begriff „Leiden“ als einen eigenständigen Begriff des Tier-schutzrechtes, der nicht aus der Human - oder Veterinärmedizin stammt. Das Wort Leiden ist eine alternative Fassung des Wohlbefindens. Ziel dieses Begriffes ist es, das Tier grundsätzlich vor allen Beeinträchtigungen zu schützen. Lorz versteht unter Leiden auch alle vom exakten Begriff des Schmerzes nicht erfassten körperlich oder seelisch empfundenen Unlustgefühle. Leiden ist also ein mehr oder weniger großer Mangel an Wohlbefinden.

Meyer (1984) definiert Leiden als ein dem Wohlbefinden entgegenstehender protrahierter Zustand der Angst, Furcht oder anderer konfliktbeladener psychischer Spannungen so wie des Empfindens körperlicher Schmerzen (wie sie z.B. durch Krankheit, Verletzung, äußere Zwänge und schädigende Einflüsse hervorgerufen werden können). Zur Verdeutlichung gibt Meyer als Beispiel für konfliktbeladene psychische Spannungen an, dass sie bei anhaltendem Appetenzstau auftreten können. Das Empfinden körperlicher Schmerzen

soll z.B. durch Krankheit, Verletzung, äußere Zwänge und schädigende Einflüsse hervorgerufen werden können.

Roehrs (1993) meint, Leiden könnten beim Tier nicht lange anhalten, da sie in freier Wildbahn dem Nahrungserwerb nachgehen müssen oder sterben. Außerdem nimmt er an, dass solche ausgeprägten Leidenszustände bei Tieren nicht vorkommen, da sie im Widerspruch zu den biologischen Erfordernissen (Nahrungserwerb, Fortpflanzung) stehen. Weiterhin vermutet er einen Zusammenhang zwischen der Entwicklung des Nervensystems und dem Empfinden von Leiden.

Nach Grünwoldt (1999) sind „Leiden und Schmerzen“ trotz eines analog aufgebauten Reizleitungs- und Alarmsystems in der Wirbeltierreihe wegen des menschlichen Quantensprungs im Empfängerorgan überhaupt nicht vergleichbar.“

Gärtner (1993) meint in diesem Zusammenhang: „Für die Abwägung des Leidensempfindens bei Tieren, wie sie das Tierschutzgesetz fordert, kann eine vergleichende Erörterung menschlicher und tierischer Leidensformen hilfreich sein“ .

Zimmermann (1988) erklärt, Schmerz ist eine Ursache des Leidens von Mensch und Tier.

### **2.1.5 Stress**

Dieser Begriff wird oft benutzt. Doch eine klare Definition ist schwer zu finden. Laut Wörterbuch der Veterinärmedizin kommt das Wort Stress aus dem englischen und bedeutet soviel wie Druck, Zwang, Schlag, Stoß, Beanspruchung, Belastung oder Spannung (Wiesner & Ribbeck, 1991).

Für die Medizin wird augenblicklich die Definition von Selye verwendet. Er definiert Stress als eine „durch Einwirkung bestimmter, über das physiologische Maß hinausgehende´r´ (Anm.d.Verf.) Reize oder Noxen... ausgelöste Reaktion des Organismus mit besonderer Spannungslage und allgemeinen Einstellung auf diese Bedingungen, mit vege-



tativer und hormoneller Umstellung und gleichförmiger Grundreaktion...“ (Wiesner & Ribbeck, 1991). Eine sehr allgemeine Definition. Es werden weder Spannungslage noch hormonelle Umstellung erläutert. Somit ergeben sich weitere Fragen.

Meyer (1984) schreibt, dass Stress ein Belastungszustand ist, der aus der Wechselwirkung von Schaden (Stressor) und Abwehr (Adaptation) seitens eines mehr oder weniger anpassungsfähigen Organismus resultiert.

Nach Bamberg (Scheunert / Trautmann, 1987) sollten bei einer Interpretation von Stress die Systeme der nervalen und humoralen Regulation berücksichtigt werden, wobei das nervale System aus dem sympathischen Nervensystem sowie dem Nebennierenmark besteht und über Catecholamine wirkt, das humerale System aus dem Zusammenspiel der Adenohypophyse sowie der Nebennierenrinde sowie über Glucocorticoide wirkt. Beiden Systemen übergeordnet sind die Großhirnrinde, das limbische System und der Hypothalamus.

Nach Rossow (1995) ist der Begriff Stress nur gerechtfertigt, wenn der tierische Organismus vielfachen Belastungen unterliegt, die seine Anpassungsfähigkeit überfordern und Krankheitsprozesse auszulösen vermögen.

Eine neuere Definition für Stress versucht Hartmann (Hartmann / Meyer, 1994). Er versteht unter Stress im weitesten Sinne einen Zustand bei Tieren, der durch „äußere und innere (physiologisch, psychogen) Stimuli (Stressoren) ausgelöst wird und durch adaptive Vorgänge oder durch Stressantwortreaktionen gekennzeichnet ist.“

Die Fülle der Aussagen macht deutlich, dass es für den Begriff Stress eine Vielzahl an mehr oder weniger voneinander abweichender Definitionen gibt. Dies macht es natürlich kompliziert, mit diesem zu arbeiten. Alle Begriffe zur Beschreibung des Zustandes eines Tieres stehen in engen wechselseitigen Zusammenhang und eine Abgrenzung ist nur formal zulässig und praktisch auch wenig sinnvoll, da alle eng verbunden sind.

Das Tierschutzgesetz (vgl. Tierschutzgesetz §1-3) fordert dem Tier Schmerz, Leiden, Schäden und somit auch Angst und Streß soweit wie möglich zu ersparen. Wie aus den vorherigen Abschnitten ersichtlich, muss eine eindeutige Definition dieser Begriffe fehlen.

Schmerz, Angst, Leiden und Stress sind alle mit Empfindungen und Erfahrungen verknüpft und werden außerdem vom zentralen Nervensystem ver- und bearbeitet sowie moduliert. Somit ist es, wenn überhaupt, nur möglich, diese Empfindungen in bestimmten Bereichen anzunehmen. Zu viele Einflüsse spielen hier eine Rolle, angefangen vom Gesundheitszustand, von der Verfassung, von Umweltfaktoren bis zu Familiendispositionen und anatomischen Gegebenheiten der jeweiligen Tierart, um einheitliche Maßstäbe für die Bewertung anzulegen. Immer häufiger wird versucht, diese Zustände durch Messung von sogenannten Botenstoffen und Hormonen näher zu charakterisieren bzw. vergleichbar zu machen. Unter dieser Gedanken stand auch der Anspruch an die vorliegende Arbeit.

## **2.2 Glandula suprarenalis**

### **2.2.1 Entwicklung und Anatomie der Glandulae suprarenales**

Die Glandula suprarenalis ist das Hauptorgan für die Produktion und Ausschüttung von Catecholaminen, anhand derer die Streßbeurteilung in dieser Arbeit vorgenommen werden soll.

Bei den Säugetieren sind die Nebennieren paarige Organe. Eine Nebenniere besteht aus zwei verschiedenen Anteilen: der Nebennierenrinde, Cortex glandulae suprarenalis und dem Nebennierenmark, Medulla, auch Adrenalorgan genannt.

Die beiden Nebennierenanteile sind embryonal verschiedenen Ursprungs. Während sich die Nebennierenrinde aus einer Wucherung des Zölomepithels in unmittelbarer Nähe der Urniere und der Keimdrüsenanlage entwickelt, entstammt das Nebennierenmark dem

gleichen Ursprungsgewebe wie der Grenzstrang und ist funktionell dem sympathischen Nervensystem zuzurechnen.

Bei Fischen bleiben Rinde und Mark getrennt. Amphibien haben beide Anteile nebeneinander liegend, während sie sich bei Vögeln durchwachsen. Bei den Mammalia (Säugetieren) umschließt das ursprüngliche Zölomepithel das Anlagenmaterial des Grenzstranges und bildet so Rinde und Mark der Nebenniere.

Schon bei 2 cm langen Schweineembryonen ist die Nebennierenrinde in Form von Zellhaufen (Michel, 1986) auffindbar. Um den 80. Tag der Embryonalentwicklung ist eine Differenzierung in Zona glomerulosa und Zona fasciculata möglich. Die volle Ausbildung beider Zonen soll kurz vor der Geburt erreicht werden.

Die Differenzierung der Teile der Nebenniere geht eng mit der Ausbildung des Gefäßsystems im Mesenchym einher, wodurch es zu dem innigen Kontakt zwischen dem Parenchym und den Gefäßen kommt. Erst im letzten Drittel der fetalen Entwicklung soll die Nebenniere ihre Funktion übernehmen und schon Hormone (Kortisol) bilden, die bei der Geburt mit ein auslösende Faktor sind (Michel, 1986).

Außer den Nebennieren gibt es noch weitere Anhäufungen von Adrenalgewebe im Körper, und zwar in Form von kleinen Knötchen, den Paraganglien. Diese befinden sich an verschiedenen Stellen im Körper und erfüllen mehr oder weniger die gleiche Funktion wie die Nebenniere (Berg, 1985).

Die Lage der Nebennieren im Schwein ist retroperitoneal, medial der Nieren, eng an der Vena cava caudalis bzw. Aorta. Die Form ist langgestreckt und die Farbe schokoladenbraun. Die Maße der Nebenniere beim Schwein betragen nach Berg 6 : 2 : 0,8 cm. Das Gewicht liegt zwischen 9 - 15 g (Berg, 1985).

Die äußere Hülle jeder Nebenniere bildet eine straffe bindegewebige Kapsel, die Capsula fibrosa. An sie schließt sich, mit ihr mehr oder weniger fest verbunden, die Nebennieren-

rinde an. Sie besteht aus 3 Zonen (Berg, 1985) (Michel, 1986):

### **Zona glomerulosa**

In ihr werden Mineralocorticoide produziert, z. B. Aldosteron (bei Schwein und Wiederkäuern); bei Pferd und Hund Zona arcuata genannt.

- **Zona fasciculata**

Sie dient der Produktion von Glucocorticoiden, z. B. Cortisol (Mensch, Schwein, Hund).

- **Zona reticularis**

In geringem Maße entstehen hier Sexualhormone (Androgene, Östrogene).

Die Steroidhormone der Nebennierenrinde sind lebensnotwendig und regulieren den Wasser- und Salzhaushalt. Außerdem beeinflussen sie den Kohlenhydrat- und Eiweißstoffwechsel (Berg, 1985).

Das Nebennierenmark besteht aus chromaffinen Zellen, wobei sich bei Pferd, Rind und Schwein noch zwei weitere Zelltypen unterscheiden lassen. In der Markperipherie befinden sich die Zellen, die Adrenalin sezernieren und im Markzentrum die, die Noradrenalin bilden. Sie sind jedoch unregelmäßiger angeordnet. Bei Hund und Katze kommen diese beiden Zelltypen in regelmäßigen Gruppierungen vor (Smollich u. Michel, 1992).

Das Nebennierenmark und damit die Produktion der Catecholamine Adrenalin und Noradrenalin sind nach Döcke (1994) nicht lebensnotwendig, da ihre Funktion angeblich von Paraganglien übernommen werden kann.

Nach Bamberg (1987) werden Catecholamine als Hormone im Nebennierenmark und als Transmitter in den postganglionären Synapsen des sympathischen Nervensystems sowie in spezifischen Neuronen des Zentralnervensystems synthetisiert.

Catecholamine haben eine ergotrope Wirkung und setzen Mechanismen in Gang, die zur Überwindung akuter Notfallsituationen des Organismus erforderlich sind (Smollich u. Michel, 1992).

### 2.2.2 Die Biochemie der Catecholamine

Dopamin, Noradrenalin und verwandte Verbindungen sind ortho-Diphenole mit einer Amino-Gruppe in der Seitenkette (Abb. 1). Vom einfachsten o-Diphenol, dem Brenzcatechin (engl. catechol), ist die Sammelbezeichnung **Catecholamine** für diese Stoffgruppe abgeleitet (Karlson, 1988).

Chemisch gehören Adrenalin und Noradrenalin zur Klasse der biogenen Amine. Das sind durch Dekarboxylierung aus Aminosäuren entstandene Amine, die spezifische Wirkungen auf bestimmte Gewebe bzw. Funktionen ausüben (Karlson, 1988).

Des Weiteren zählen Adrenalin und Noradrenalin zur Gruppe der Hormone (Döcke, 1994) (Karlson, 1988). Es sind körpereigene Wirkstoffe, die in bestimmten Zellarten der endokrinen Gewebe entstehen, an andere Stellen des Organismus transportiert werden und in spezifischer Weise Stoffwechselfvorgänge auslösen und steuern.

Die Catecholamine werden in verschiedenen Geweben des Körpers vorgefunden. Zum Beispiel im Herzen, in bestimmten Hirnabschnitten, im Ziliarkörper, in den Speicheldrüsen, in der Milz und im Nebennierenmark (Döcke, 1994).

Die Hauptsyntheseorte sind vor allem die chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks und postganglionäre sympathische Nervenendigungen. Das Nebennierenmark ist aber nicht nur Hauptsyntheseort, es dient auch zur Speicherung und Freisetzung der Catecholamine (Döcke, 1994) (Karlson, 1988) (Smollich u. Michel, 1992).

Der Ausgangspunkt für die Biosynthese der Catecholamine Adrenalin und Noradrenalin ist die Aminosäure Tyrosin (s. a. Abb. 1) (Döcke, 1994) (Karlson, 1988) (Kuschinsky, 1989). Diese Aminosäure ist semiessentiell (Hoffmann, 1989). Es soll in den meisten Proteinen zu 2 bis 6% enthalten sein. Tyrosin kann auch durch Hydroxylierung mit Phenolalaninhydroxylase aus der Aminosäure Phenylalanin gewonnen werden (Hoffmann, 1989). Beide genannten Aminosäuren stammen aus der Nahrung.

Tyrosin wird nun seinerseits durch Tyrosinhydroxylase hydroxyliert und es entsteht Dopa (Dihydroxyphenylalanin). Durch Decarboxylierung entsteht aus Dopa das Dopamin (Abb. 1). Dies geschieht durch die Dopa-Decarboxylase. Das Dopamin besitzt biologische Wirkung und zählt zu den Neurotransmittern. Einen großen Anteil der Catecholamine im Gehirn, in der Milz, im Pankreas, in der Lunge, in der Leber und im Darm macht das Dopamin aus. Es wird auch von intrahypothalamischen Neuronen sezerniert und kontrolliert die Freisetzung von Gonadotropin-Releasing Hormon (GnRH) und Prolaktin-Inhibiting-Factor. Dopamin kann auch als Sympathikomimetikum therapeutisch eingesetzt werden. (Döcke, 1994; Hoffmann, 1989; Karlson, 1988; Kuschinsky, 1989).

Dopamin wird durch  $\beta$ -Hydroxylierung zu Noradrenalin, nachdem es zum chromaffinen Granulum transportiert wurde. Noradrenalin kann durch S-Adenosyl-L-methionin methyliert werden. Bamberg (1987) führt aus, dass die im Nebennierenmark synthetisierten Hormone nicht unbedingt lebenswichtig sind, da ihre Funktion vom sympathischen Nervensystem übernommen werden kann. Für jeden Syntheseschritt ist ein individuelles Enzym mit spezifischer Lokalisation in der Zelle erforderlich. Nur die Dopamin- $\beta$ -hydroxylase kommt in der chromaffinen Speichergranula des Nebennierenmarks vor und ist substratspezifisch. Alle anderen an der Synthese beteiligten Enzyme sind zytoplasmatische Enzyme und haben eine geringe Substratspezifität. Dadurch kann es zur Synthese sogenannter falscher Neurotransmitter kommen. Der begrenzende Schritt der Catechol-synthese ist die Bildung von L-Dopa aus L-Tyrosin. Das Enzym für diesen biochemischen Vorgang ist die Tyrosinhydroxylase (Döcke, 1994; Karlson, 1988).

Die Regelung der Synthese von Catecholamine erfolgt hauptsächlich auf nervalem Wege. Ein erhöhter Impulsfluss in sympathischen Nervenfasern führt zu einer ansteigenden Aktivität der Enzyme. Im Nebennierenmark wird die ribosomale Produktion dieser Enzyme durch den Nervus splanchnicus über Acetylcholin stimuliert. Dieser wirkt in erster Linie über cholinerge Rezeptoren vom Nicotintyp, die auf den chromaffinen Zellen lokalisiert sind und induziert nicht nur die Synthese, sondern auch die Freisetzung der Catecholamine. Die Art der Rezeptoren, nicotinerger, muscarinerger oder beides, sind tierartlich verschie-

den und erlauben eine abgestufte Sekretion. Nach neueren Untersuchungen (Döcke, 1994) sollen noch weitere Rezeptoren und Substanzen an der Regulation der Catecholamine beteiligt sein.

### **2.2.3 Stoffwechsel der Catecholamine**

Die Catecholamine sind sehr labile Verbindungen. Die biologische Halbwertszeit beträgt nach Döcke (1994) zwischen 20 Sekunden bis 10 Minuten. Die Orte des Catecholmetabolismus sind vor allem die Leber, das Nebennierenmark und zahlreiche weitere Organe. Bei der Verstoffwechslung bzw. Inaktivierung der Catecholamine gibt Döcke (1994) verschiedene Wege an:

1. Die Inaktivierung auf biochemischer Basis durch Enzyme.
2. Die Aufnahme der Catecholamine aus dem synaptischen Spalt oder der Zirkulation in den sympathischen Nervenendigungen und Speicherung in den Granula in inaktivierter Form (zit. nach Döcke 1994).
3. Trendelberg entdeckte 1980, dass es eine extraneurale Aufnahme der sich im Blut befindenden Catecholamine in die chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks, in die glatte Gefäßmuskulatur, in den Herzmuskel und in die Leber gibt.

Inwieweit jeder einzelne Weg der Verstoffwechslung begangen wird, ist tierartlich verschieden (Döcke, 1994) und hängt sicher mit der Kondition des Individuums und dem gesamten Stoffwechsels zusammen.

- Zu 1.:

Für die enzymatische Metabolisierung der Catecholamine sind zwei Enzyme besonders wichtig. Die Catechol-O-methyltransferase (COMT), die die 3-Hydroxygruppe am Catecholring methyliert und als zytoplasmatisches Enzym in hoher Aktivität vor allem in der Leber, aber auch in den Nebennieren selbst sowie in zahlreichen anderen Organen und im Serum auftritt (Döcke, 1975) und die Monoaminoxidase (MAO), die die oxydative Desaminierung des Moleküls bewirkt und in der äußeren Mitochondrien-



membran fast aller Organe vorkommt. In den Blutkreislauf und ins extraneurale Gewebe (rezeptorvermittelt) gelangte Catecholamine werden enzymatisch inaktiviert durch die O-Methylierung durch die COMT. Der anschließende Schritt ist die Desaminierung durch MAO.

- Zu 2.:

Intraneural ist der erste Schritt die oxydative Desaminierung durch die MAO. Anschließend erfolgt eine Methylierung durch COMT. Die Endprodukte beider Stoffwechselwege sind gleich. Das Endprodukt ist 4-Hydroxy-3-Methoxy-Mandelsäure (Vanillinmandelsäure). Die einzelnen Catecholkataboliten besitzen teilweise selbst noch Catecholamineffekte. Dabei gibt es tierartige Varianten (Döcke, 1994). Die Metaboliten werden hauptsächlich über die Nieren ausgeschieden. Nach Döcke scheidet die Ratte 15% der Metaboliten mit den Faeces aus. Die mit dem Urin ausgeschiedenen Metaboliten stammen vom Adrenalin, vorwiegend aus dem Nebennierenmark, während die Noradrenalin-Metaboliten vorwiegend aus dem sympathischen Nerven stammen.

- Zu 3.:

Die Aufnahme in die chromaffinen Granula des Nebennierenmarkes und in andere Zellen ist rezeptorvermittelt und bedarf noch weiterer Forschung.

## **2.2.4 Wirkung und Funktion der Catecholamine**

Bereits in der pränatalen Entwicklung des Organismus werden Catecholamine gebildet. Nach Michel (1986) übernehmen die Nebennieren ihre Funktion im letzten Drittel der fetalen Entwicklung, wobei beim Säugetierfetus das Nebennierenmark fast ausschließlich Noradrenalin enthält und der Adrenalingehalt sich erst postnatal zunehmend erhöht (zitiert nach Döcke, 1994).

Wie schon o. erwähnt, ist nach Döcke (1994) das Nebennierenmark nicht lebensnotwendig. Dies beruht auf Beobachtungen an Tieren, bei denen das Nebennierenmark entfernt

wurde. Sie zeigten anschließend keine auffallenden Veränderungen. Dabei ist unklar, ob die Funktion der Nebennierenmark-Hormone vom sympathischen Nervensystem oder von extraadrenal gelegenen chromaffinen Zellen, vor allem von Paraganglien, übernommen wird.

Bamberg (1987) führt aus, dass die im Nebennierenmark synthetisierten Hormone nicht unbedingt lebenswichtig sind, da ihre Funktion vom sympathischen Nervensystem übernommen werden kann.

Kuschinsky und Lüllmann (1989) weisen darauf hin, dass es für das Verständnis der unterschiedlichen Funktion von Noradrenalin und Adrenalin wichtig ist, dass Noradrenalin als nervale Überträgersubstanz eine lokale Wirkung ausübt und Adrenalin auf Grund seiner hormonalen Verteilung eine systemische Wirkung ausübt.

Das gesamte Wirkungsbild der beiden Catecholamine wird von Kuschinsky und Lüllmann (1989) folgendermaßen charakterisiert:

- Steigerung des Blutdruckes,
- die Bronchien werden erweitert
- das Bewußtsein ist „alert“
- das Angebot von Substraten im Blut steigt (Glucose, Fettsäuren)
- unwichtige Funktionen werden gedrosselt (Darmtätigkeit)

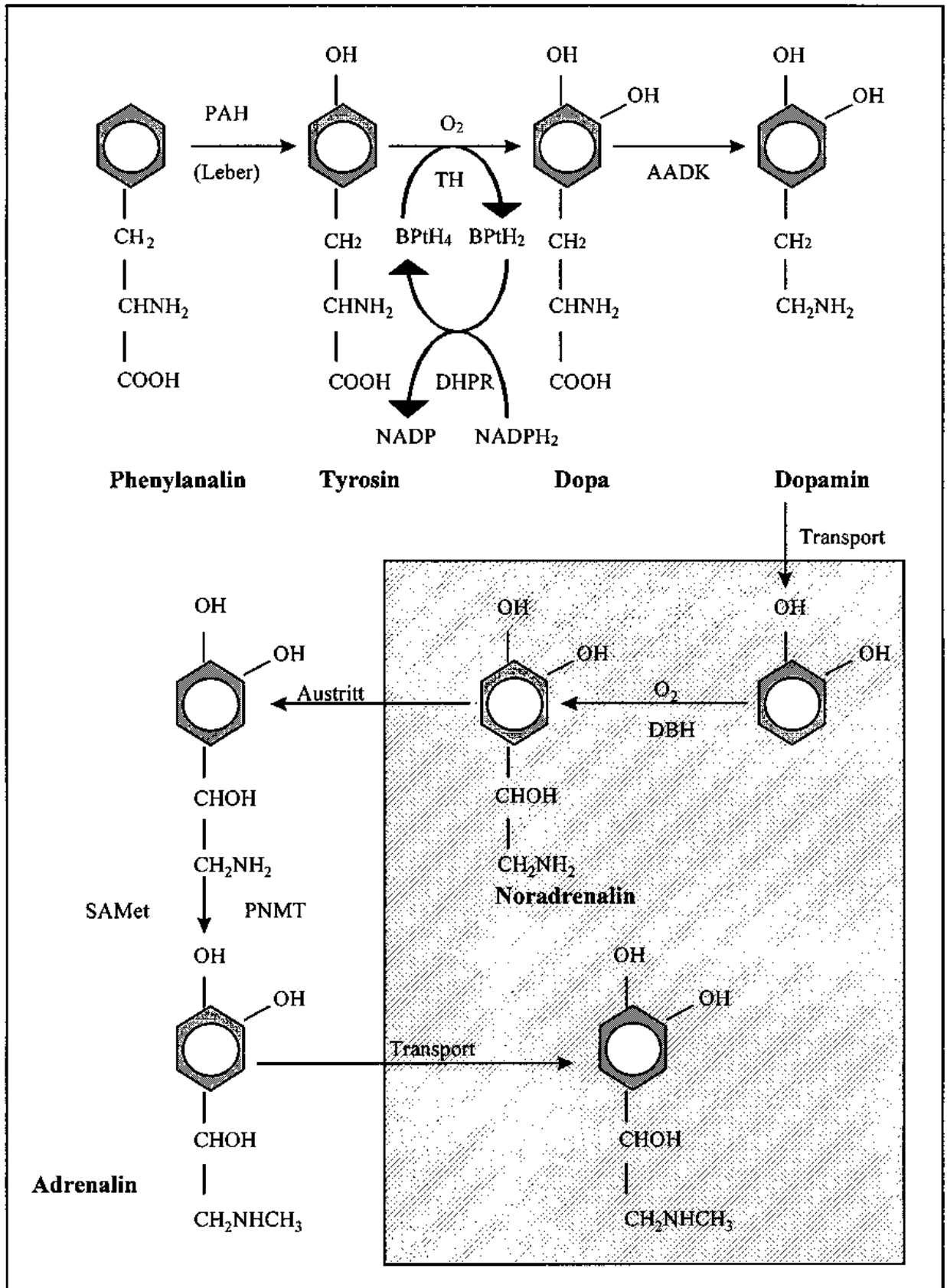


Abb.: 1 Biosynthese der Catecholamine im Nebennierenmark. Das schraffierte Rechteck stellt das Chromaffingranulum dar. AADK = aromatische L-Aminosäure-decarboxylase (DOPA-Decarboxylase);  $BPh_2$  = Dihydrobiopterin;  $BPh_4$  = Tetrahydrobiopterin; DBH = Dopamin- $\beta$ -hydroxylase; DHPR = Dihydrobiopterinreduktase (EC 1.6.99.7); PAH = Phenylalaninhydroxylase; PNMT = Phenylethanolamin-N-methyltransferase; SAMet = S-Adenosyl-l-methionin; TH = Tyrosinhydroxylase (modifiziert nach Ungar und Phillips, 1983).

Quelle: Döcke, 1994

Die Catecholamine funktionieren in Flucht- und Kampfsituationen als „Starter“ physiologischer Mechanismen (Döcke, 1994), wie z.B.:

- ergotrope Wirkung in Notsituationen,
- Veränderung der Permeabilität von Membranen
- Wirkung auf Transportsysteme
- Förderung von unspezifischen Abwehrreaktionen,
- Förderung der Durchblutung von quergestreifter Muskulatur, Herz und Leber zur Steigerung der Leistungsfähigkeit,
- Minderdurchblutung der glatten Muskulatur und der Haut zur Energieeinsparung.

Catecholamine sind Hormone mit rascher Wirkungsentfaltung. Die Funktion der Nebennierenmark-Hormone vollzieht sich dabei über Rezeptoren, wobei Noradrenalin vorwiegend über sogenannte  $\alpha$ -1 und Adrenalin über  $\alpha$ -1 und  $\beta$ -2 Rezeptoren wirkt. Durch die Stimulation unterschiedlicher Rezeptoren erfolgt eine verschiedenartige Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin trotz nahezu identischer chemischer Zusammensetzung. Dabei spielt die unterschiedliche Anordnung, Verteilung und Anzahl der Rezeptoren eine große Rolle für die jeweils ausgelöste Reaktion. Die Rezeptorenverteilung ist auch tierartlich verschieden. Der Wirkungsmechanismus der von Nebennierenmark-Hormonen hervorgerufenen Reaktion in den Geweben und Zellen vollzieht sich durch den Zwei-Boten-Mechanismus. Das bedeutet, dass die meisten durch Noradrenalin und Adrenalin vermittelten Wirkungen durch adrenerge Rezeptoren auf der Stimulation oder Hemmung der membrangebundenen Adenylatcyclase beruhen, die ihrerseits einen Einfluss auf die intrazelluläre cAMP hat (Karlson, 1988).

Im Gefäßsystem des Körpers sowie des Herzens kommt es durch die Catecholamine zu unterschiedlichen Wirkungen. Zunächst erfolgt eine Gefäßverengung durch den direkten Angriff der Catecholamine auf die glatte Muskulatur der Gefäßwände. Das Adrenalin bewirkt eine Anregung des Stoffwechsels in den Gefäßwänden, was zu einer Gefäßdilatation führt. Somit wird das Blut im Körper in die aktiven Organe umverteilt. Es kommt zu

einer verbesserten Durchblutung der quergestreiften Muskulatur, der Leber und des Gehirns und zur Minderdurchblutung von Haut, Darm und Niere.

Adrenalin löst am Herzen über  $\beta$ -Rezeptoren eine Herzfrequenzerhöhung aus und somit eine Herzminutenvolumen - Erhöhung. Dies bedingt eine Zunahme des systolischen Blutdruckes.

Noradrenalin hat eine überwiegend gefäßverengende Wirkung. Noradrenalin wirkt aber auch über das sympathische Nervensystem. Das wiederum hat eine positive chronotrope Wirkung am Herzen zur Folge. Die Tabelle 1 enthält eine Übersicht über ausgewählte physiologische Wirkungen von Adrenalin und Noradrenalin.

In der glatten Muskulatur ist die Wirkung der beiden Catecholamine bis auf wenige Ausnahmen gleichgerichtet. Hier kommt es zu einer Verringerung der Peristaltik des Darmes was zur Einstellung der Aktivität führt. Die Sphinkterenmuskulatur wird kontrahiert. Unter der Adrenalin- und Noradrenalinwirkung wird der Uterus kontrahiert. Dies führt kurz nach der Besamung zu schlechten Befruchtungsergebnissen und während der Trächtigkeit unter Umständen zu Aborten (Berg, 1985) (Döcke, 1994).

Berg (1985) nennt Adrenalin auf Grund der gleichen Wirkung wie des vegetativen Nervensystems „flüssiger Sympathikus“. Diese Wirkung besteht in Pulsbeschleunigung, Blutdrucksteigerung, Pupillenerweiterung, Stilllegung der Magen-Darm-Tätigkeit, Ansteigen des Glucosespiegel im Blut und Absinken des Blutcalciumspiegels (Berg, 1985).

Im respiratorischen System kommt es unter Catecholamineinwirkung zu einer Erhöhung der Atemfrequenz und -tiefe, durch eine zentrale Stimulation. Außerdem setzt Adrenalin den Tonus der Bronchialmuskulatur herab. Dieser Sachverhalt wird bei der Therapie des Asthmas beim Menschen ausgenutzt (Döcke, 1994).

Die Tabelle 1 zeigt die physiologischen Auswirkungen auf bestimmte Körperfunktionen und Organe, die durch die Konzentrationserhöhung von Adrenalin und Noradrenalin hervorgerufen werden können.

Die umfassende Reaktion des Organismus auf Noradrenalin und Adrenalin ist die Veränderung des Stoffwechsels, um Energie für Fluchtverhalten und Anpassungsreaktionen bereitzustellen. Bei einer Flucht würden bald die Energiesubstrate (z. B. Glucose) verbraucht sein, somit würde eine Erschöpfung und eine Hypoglykämie eintreten. Das bedeutete das Ende des Lebens. Unter den Bedingungen einer Verarmung des Blutes an Glucose und der Ausschüttung von Catecholaminen in größeren Mengen haben die Catecholamine einen regulatorischen Einfluß auf den Blutzuckerspiegel. Dabei gibt es artspezifische Unterschiede, was sicher mit dem Artverhalten, der Lebensweise und auch den Fluchtmöglichkeiten in Zusammenhang steht. Bei Menschen, Kaninchen, Rindern und Schweinen führt Adrenalin unter solchen Bedingungen zu einer Erhöhung des Glucose- und Milchsäurespiegels. Bei anderen Tierarten zum Beispiel Hund, Katze und Ratte waren die beobachteten Glucose- und Lactatveränderungen nur in einem geringem Ausmaß sichtbar (Döcke, 1994).

Durch Adrenalin wird der Blutglukosespiegel erhöht (Döcke, 1994). Dies geschieht durch Eingriffe in den Stoffwechsel zum Beispiel in der Leber und in der Muskulatur. Hier wird durch Anregung von Enzymsystemen die Glycogenolyse verstärkt. Dabei entsteht vermehrt Lactat, welches seinerseits ein wichtiger Metabolit ist und weitere Stoffwechselreaktionen hervorruft. Um die Stoffwechselprozesse aufrecht zu erhalten, kommt es bei diesem Energiebedarf zu einer Mobilisierung von gespeicherten Energiereserven (sichtbar an der Erhöhung des Glucosespiegels im Blut) und auch zu einem erhöhten Energieverbrauch. Über  $\alpha$  - Rezeptoren kommt es unter Catecholaminwirkung zu einer Hemmung der Insulinsekretion in die Zellen (Kuschinsky, Lüllmann, 1989), somit kann Glucose nicht gespeichert werden und steht längere Zeit als unmittelbarer Energielieferant zur Verfügung.

## Ausgewählte physiologische Wirkungen von Adrenalin und Noradrenalin

<u>Organ/Parameter</u>	<u>Adrenalin</u>	<u>Noradrenalin</u>
Herzfunktion	Erhöhung	variabel
Herzvolumen	Erhöhung	keinen Einfluß
Blutfluß in:		
Koronararterien	Erhöhung	keinen Einfluß
Skelettmuskulatur	Erhöhung	keinen Einfluß
Gehirn	Erhöhung	leicht erniedrigt
Atmung	Stimulation	Stimulation
Bronchien	Erweiterung	geringe Erweiterung
Glycogenolyse	Erhöhung	schwache Erhöhung
Blutzucker	Erhöhung	schwache Erhöhung
Insulinfreisetzung	Erniedrigung	Erniedrigung
Sauerstoffverbrauch	Erhöhung	keinen Einfluß
Lipolyse	Erhöhung	schwache Erhöhung
Niere	Vasokonstriktion	Vasokonstriktion

Tab. 1: Wirkungen von Adrenalin und Noradrenalin  
 Quelle: Eigene Darstellung

Im Fettstoffwechsel kommt es unter Adrenalin- und Noradrenalineinfluss zur Aktivierung der Lipase. Diese bewirkt den Abbau von Triglyceriden durch Hydrolyse im Fettgewebe, in der Muskulatur und im Herzen. Dadurch kommt es zur Erhöhung des Blutspiegels an Glycerol und freien Fettsäuren (Bamberg, 1987; Kuschinsky u. Lüllmann, 1989). Die freien Fettsäuren dienen ebenfalls der Energiegewinnung und -bereitstellung. Dies geschieht durch Oxidation in den Muskelzellen. Werden die freien Fettsäuren nicht oxidiert, kann es zu einer ungewollten Aufnahme der freien Fettsäuren in die Leber kommen. Hier werden sie wieder zu Triglyceriden zusammengesetzt, und es kann das pathologische Bild der Leberverfettung entstehen (Döcke, 1994) oder die für die Energiegewinnung nicht benötigten freien Fettsäuren werden in der Leber, Muskulatur und Herz vermehrt zur Lipogenese verwendet (Bamberg, 1987).

Besonders interessant ist, dass bei Versuchen an Schlachtschweinen mittels Catecholaminverabreichungen PSE-Fleisch erzeugt werden konnte und bei Applikation von BETA-adrenergen Antagonisten es zur Verbesserung der Fleischqualität kam (Döcke, 1994).

### **2.2.5 Sekretion der Catecholamine**

Der Ort der Hauptsekretion der Catecholamine, die chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks, verfügen über ein Transportsystem, das es ihnen ermöglicht, die Catecholamine wieder aufzunehmen und zu speichern. Der Transportmechanismus hat einen Einfluss auf die Freisetzung der Catecholamine, indem er bei Stimulation der Adrenalin- und Noradrenalinausschüttung durch Acetylcholin ausgeschaltet wird und somit eine Wiederaufnahme zeitweise unterbindet (Kuschinsky u. Lüllmann, 1989 ; Döcke, 1994).

Die Biosynthese der Catecholamine wird durch einen erhöhten Impulsfluss im sympathischen Nervensystem geregelt. Dieser führt zu einem Anstieg der Aktivität der an der Catecholaminsynthese beteiligten Enzyme (Döcke, 1994).

Die Sekretion der Catecholamine wird durch den Nervus splanchnicus bewirkt, der Acetylcholin stimuliert, welches wiederum über cholinerge Rezeptoren vom Nicotintyp wirkt, die auf den chromaffinen Zellen sitzen. Artsspezifisch ist auch der Einfluß von



die auf den chromaffinen Zellen sitzen. Artspezifisch ist auch der Einfluß von Muscarinrezeptoren.

Hutchison (1997) ist der Meinung, dass jeder Reiz, der das sympathische Nervensystem aktiviert, auch die Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennierenmark induziert.

### **2.2.6 Beeinflussung der Catecholamine durch andere Substanzen**

Die Synthese der Catecholamine wird durch das Hypothalamus - Hypophysen- NNR - System beeinflusst . Eine bestimmte Corticoidkonzentration ist für die Wirkung der Catecholamine essentiell, damit die Catecholamine ihre volle Wirkung am Herzen und an Gefäßwänden entfalten können (Döcke, 1994).

Kuschinsky und Lüllmann (1989) meinen, dass der exozytotische Freisetzungsprozess der Catecholamine durch eine Reihe „membranwirksamer“ Pharmaka wie z. B. Ca-Antagonisten, Psychopharmaka und Barbiturate beeinträchtigt werden kann.

Die Beteiligung von  $\alpha$ - und  $\beta$ - Rezeptoren erlaubt eine detaillierte Sekretionsreaktion (Kuschinsky u. Lüllmann, 1989).

Verschiedene Peptide, Enkephaline, Somatostatin, Substanz P, VIP, Neurotensin sowie Oxytocin und Vasopressin werden ebenfalls als Regulatoren, als Substanzen zum Schutz vor überschießenden Reaktionen und als Kontrollsubstanzen bei para- und/oder autokrinen Mechanismen diskutiert (Döcke, 1994).

Bei Schweinen kommt es bei lang anhaltendem Lärm zur Erhöhung des Catecholamingehaltes, aber zu einer Erniedrigung der Corticoidkonzentration. Interessant dabei ist, dass der Stoffwechsel trotz höherer Catecholaminwerte fast unverändert bleibt (Bamberg, 1987).

Beziehungen gibt es zwischen Catecholaminen und den Hormonen der Schilddrüse. Die Mechanismen dieser Hormonwirkungen bedürfen noch weiterer Untersuchungen. Es wird jedoch vermutet, dass es sich hierbei um eine Beseitigung von Hemmstoffen und somit einer Änderung der Sensibilität vor allem der  $\beta$ -Rezeptoren handelt (Döcke, 1994).

### **2.3 Kastration**

Unter Kastration versteht man die operative Entfernung oder Ausschaltung der Funktion der Keimdrüsen (Wiesner, Ribbeck, 1991).

Sie kann bei beiden Geschlechtern ausgeführt werden. Es gibt verschiedene Methoden des Kastrierens, die tierartspezifisch und altersabhängig sind. Meist betrifft die Kastration männliche Tiere.

Die Kastration der männlichen Ferkel wird in unterschiedlichem Alter durchgeführt. Der früheste Zeitpunkt ist der 3. bis 4. Lebenstag (Barthel, 1999). Gewöhnlich wird im Alter von 2 bis 3 Wochen kastriert.

Die Kastrationsmethode ist folgendermaßen: Das Ferkel wird von einer Hilfsperson entweder so fixiert, dass es kopfüber an den Hintergliedmaßen gehalten, hängt oder die Hilfsperson sitzt und mit beiden Händen je eine Vorder- und eine Hintergliedmaße erfaßt. Nach Reinigung und Desinfektion erfaßt der Operateur mit der linken Hand die Hoden und drückt sie analwärts. Die rechte Hand, bestückt mit einem Scalpell, führt auf jeder Seite einen Schnitt durch das Skrotum und die Tunica vaginalis, parallel zur Raphe scroti. Die Hoden gleiten heraus. Mit Hilfe eines Emaskulators werden die Blutgefäße, das Bindegewebe und die Samenstränge durchtrennt und somit die Hoden abgesetzt. Es ist darauf zu achten, dass der Schnitt weit genug ventral ausgeführt wird, damit die entstehenden Sekrete ablaufen können und somit Samenstrangfisteln verhindert werden (Dietz, 1988).

### 2.3.1 Warum wird kastriert ?

Die Kastration steht grundsätzlich unter dem Amputationsverbot des § 6 Abs. 1 des Tierschutzgesetzes. „Verboten ist das vollständige oder teilweise Amputieren von Körperteilen...“ In Paragraph 5 Absatz 3 wird durch den Gesetzgeber das Kastrieren von unter vier Wochen alten Ferkel jedoch erlaubt. Warum wird diese Ausnahme vorgenommen?

Die Kastration bietet mehrere **Vorteile**. Es ist möglich, kastrierte männliche und weibliche Tiere zusammen in Gruppen zu halten. Hier spielen wirtschaftliche Gesichtspunkte eine Rolle, denn dadurch werden Platz, Rohstoffe und auch Arbeitszeit gespart.

Des Weiteren gibt es weniger Rankämpfe unter den Tieren und somit mehr Ruhe und Ausgeglichenheit in der Gruppe. Die Verletzungsgefahr nimmt ab.

Der typische Ebergeruch tritt bei der Schweinemast und der späteren Verwertung nicht auf. Dies scheint ein Hauptgrund für die Kastration zu sein. Weiterhin werden durch die Kastration nicht gewollte Bedeckungen vermieden und so erfolgt eine kontrollierte Vermehrung nur durch gekörte Vatertiere.

Da kastrierte Tiere ruhiger sind, ist ein Umgang mit ihnen gefahrloser und die Gewichtszunahme höher. Eber haben einen arttypischen strengen Geruch, der sich schon unangenehm bei der Haltung auswirken kann, aber erst recht bei Erwärmung des Eberfleisches. Daher kann es unter Umständen zu wirtschaftlichen Verlusten bei der Vermarktung kommen, durch längere Transporte (weniger Abnahmestellen für Eberfleisch) und ein geringeres Entgelt.

Die Fleischqualität nimmt bei Kastraten zu, da infolge der Kastration weniger Kollagen gebildet werden.

Die **Nachteile** der Kastration liegen in ökonomischen Einbußen, denn der Halter muß, sofern er die Kastration nicht selbst ausführt, den Kastrierer oder den Tierarzt bezahlen.

Auch die zeitlichen Aufwendungen für das Fangen, Aussortieren und Halten der Ferkel bei der Kastration sind nicht zu unterschätzen.

Die Belastung der Tiere durch das Fangen und durch die Kastration selbst zu untersuchen, soll Gegenstand dieser Arbeit sein.

### **2.3.2 Kastration mit und ohne Anästhesie**

In Deutschland werden ca. 20 Millionen Ferkel pro Jahr kastriert. (Schönreiter et al., 1999). Nach dem deutschem Tierschutzgesetz dürfen nach § 5 Abs. 3 männliche Ferkel ohne Analgesie und Anästhesie bis zu einem Alter von 4 Wochen kastriert werden. Nach der Umsetzung der EG-Richtlinie ist zukünftig ohne Anästhesie das Kastrieren nur innerhalb der ersten 7 Lebenstage erlaubt. (Richtlinie 2001/93/EG vom 09. Nov. 2001)

Da für Haustiere und andere Nutztiere (Pferd) eine Kastration ohne Narkose der allgemeinen Auffassung entgegensteht, stellt sich die Frage aus tierschützerischen Gründen, warum werden Ferkel bei der Kastration nicht anästhesiert.

So führte Waldmann (1994) eine vergleichende Untersuchung bei der Kastration von bis zu zwei Wochen alten Ferkeln unter Allgemeinanästhesie mit Trapanal<sup>®</sup>, Tilest<sup>®</sup> oder Disoprivan<sup>®</sup>, sowie unter Lokalanästhesie mit Hostacain<sup>®</sup> und ohne Schmerzausschaltung durch. Bei der Anästhesie mit Trapanal<sup>®</sup> war bei entsprechender Dosierung eine ausreichende Muskelrelaxation und Anästhesie erreichbar, aber die Nachschlafphase derart lang (bis zu 30 Stunden), dass Energie- und Immunglobulindefizite durch den langen Nahrungsentzug zu befürchten sind.

Mit Tilest<sup>®</sup> konnte selbst in Kombination mit anderen Analgetika keine ausreichende Schmerzausschaltung erreicht werden. Durch die länger andauernden Exzitationerscheinungen (Ruderbewegungen) kam es zu Hautexkoriationen.

Bei der alleinigen Intraabdominalen Applikation von Disoprivan<sup>®</sup> wurde eine sehr begrenzte Analgesie erreicht.

Unter der intratestikulären Hostacainanästhesie wurde eine gute Analgesie erreicht, jedoch kam es hier bei einem Ferkel zu einer langanhaltenden Parese der Hinterhand. Waldmann zieht folgende Schlußfolgerungen: Die Ferkelkastration ist nach klinischen Gesichtspunkten ein akuter schmerzhafter Eingriff, der mit einer Vermeidungsreaktion einhergeht. Anzeichen für das Vorliegen postoperativer (länger) anhaltender Schmerzen ergaben sich bei der Kastration dieser unter 2 Wochen alten Ferkel nicht. Bei der Postoperativen Wundheilung und Gewichtsentwicklung gab es keine Unterschiede zwischen anästhesierten und nicht anästhesierten Ferkeln. Die derzeit möglichen Allgemein- und Lokalanästhesien scheinen nicht geeignet die Kastration risiko- und schmerzfrei durchzuführen. Die Allgemeinanästhesie belastet die Ferkelkastration mit Atemstillstand, erdrückungs- und Hypothermiegefahr. Die Lokalanästhesie geht mit der Provokation von Injektionsschmerz und die Wundheilung gefährdender Nachhandlähmung einher.

Lauer et al 1994 untersuchten anhand von Verhalten sowie Streß- und Schmerzparameter aus dem Blut die Belastung von männlichen Ferkeln unter CO<sub>2</sub>/O<sub>2</sub>-Anästhesie. Durch lange Einschlaf- und Aufwachzeiten können Injektionsnarkotika nicht zum Einsatz kommen. Desweiteren kommt noch die Rückstandsproblematik bei der Injektionsanästhesie dazu. Lauer (1994) schlußfolgert aus seinen Untersuchungen, dass mit der CO<sub>2</sub>/O<sub>2</sub>-Anästhesie eine Möglichkeit der routinemäßigen Narkose zur Ferkelkastration aufgezeigt wird. Einziger Nachteil sind Exitationserscheinungen, die in der Aufwachphase stattfinden, die jedoch nur ca. 5 Minuten dauert.

Schönreiter et al. 1999 untersuchten ebenfalls die Auswirkungen der CO<sub>2</sub>/O<sub>2</sub>-Narkose beim kastrieren von Ferkeln mit den Untersuchungsparametern Verhalten,  $\beta$ -Endorphin und Cortisolkonzentration. Sie stellten fest, dass es zu einer deutlichen Einschränkung des normalen Verhaltensrepertoiris durch die Kastration kam, wobei eine stärkere Belastung der anästhesierten Ferkel im Vergleich zu den nicht narkotisierten auftrat. Die CO<sub>2</sub>/O<sub>2</sub>-Narkose kann zwar den akuten Schmerz verhindern und ist möglicherweise die einzige praktikable Möglichkeit zur Ferkelkastration, weil sie ökonomisch einfach zu handhaben

und ohne jegliche Rückstände ist, stellt aber zumindest bei der vorgestellten Methode einen größeren Streß für die Ferkel dar.