

## **1 Einleitung**

In vielen subtropischen und tropischen Ländern gibt es bei der Spermaproduktion in den Bullenstationen erhebliche jahreszeitliche Schwankungen. Dabei bestehen oftmals Schwierigkeiten, die Haltungsbedingungen über das Jahr konstant zu halten. So kommt es in Abhängigkeit von den Vegetationsperioden in den einzelnen Ländern zu einer stark variierenden Futter- und Nährstoffversorgung und in den Sommermonaten zu einer oft extremen Hitzebelastung. Daraus ergeben sich zum Teil erhebliche Probleme für eine kontinuierliche Spermaproduktion, die sich in einem erhöhten Anteil der zur künstlichen Besamung untauglichen Ejakulate, erhöhten Bullenabgängen und daraus folgenden Engpässen in der Spermapreparierung äußern (HARTWIG, 1988). Oftmals hält die Leistungsminderung bei einzelnen Bullen mehrere Monate an bzw. bleibt permanent bestehen. Neben den sinkenden Spermaproduktionskennziffern wurden auch eine sinkende Fertilität und höhere embryonale Verluste mit in den Sommermonaten gewonnenen Spermaportionen beobachtet (SALISBURY, 1967, 1968).

In dieser Arbeit werden Spermadaten, die in einer Bullenstation in der Nähe von Damaskus (Syrien) über ein Jahr gesammelt wurden, hinsichtlich der Auswirkung des Hitzestresses auf verschiedene Spermaparameter bei den einzelnen Bullen ausgewertet. Dabei besteht das Ziel darin, das Vermögen der Bullen zur künstlichen Besamung (KB) taugliche Ejakulate zu produzieren in den einzelnen Jahresabschnitten zu beschreiben, und besonders sensible Spermaparameter zu finden, die eventuell schon frühzeitig auf eine verminderte Hitzetoleranz bestimmter Bullen schließen lassen. Es gilt die Frage zu klären, ob Bullen, die während und nach der Hitzeperiode Ejakulate schlechterer Qualität produzieren, schon bei gemäßigten Temperaturen bestimmte Auffälligkeiten bezüglich der Spermaqualität aufweisen. Weiterhin soll mit Hilfe eines Klimastalls versucht werden, die Verhältnisse während des Temperaturstress zu simulieren um weitere Parameter, die als Indikatoren für eine Spermienschädigung dienen zu finden bzw. endokrinologische Reaktionen auf Hitzestress zu untersuchen.

## **2 Literatur**

### **2.1 Allgemeines**

Wie jedes homoiotherme Lebewesen verfügt auch das Rind über Temperaturregulationsmechanismen, die es ihm in Abhängigkeit von der jeweiligen Umgebungstemperatur ermöglichen, seine Körpertemperatur zu steuern. Die Wärmebildung erfolgt im Organismus vorwiegend durch Oxydationsprozesse (= chemische Temperaturregulation), die Wärmeabgabe durch Wärmeleitung (Konduktion), Wärmeabstrahlung, Wärmeströmung (Konvektion) und Verdunstung (= physikalische Temperaturregulation). Der Anteil der vier Komponenten wird durch die Hauttemperatur und die physikalischen Komponenten der Umgebung bestimmt. Im Hypothalamus gelegene Zentren regulieren das Verhältnis von Wärmebildung und Wärmeabgabe. Der Hypothalamus als Regelzentrum erhält seine Meßwerte von den Warm- und Kaltrezeptoren der Haut und des Körperkerns über afferente sensorischen Nervenfasern (z.B. Tractus spinothalamicus für die Thermorezeptoren der Haut) und das Rückenmark und besitzt daneben auch eigene Temperaturrezeptoren. Im Regelzentrum werden die Istwerte mit den Sollwerten verglichen und mittels efferenter motorischer und vegetativer Nervenfasern in den Stellgliedern Wärmebildungs- (z.B. Kältezittern) bzw. die Wärmenabgabeprozesse (z.B. Vasomotorik, Schweißsekretion, Pilomotorik) veranlaßt (KLUBMANN, 1994). Das Rind gehört zu den Tierarten, bei denen das arterielle Blut an der Basalfläche des Gehirnes durch das Venenblut, das aus dem Nasen- und Maulbereich kommt, gekühlt wird (Gegenstromprinzip). Dadurch kann beim Wärmehecheln die Gehirntemperatur niedriger als die Körpertemperatur gehalten werden und die Hypothalamustemperatur um 0,5-1,0°C schwanken, ohne daß die Mechanismen der Wärmebildung oder Abgabe beansprucht werden (HÖRNICKE, 1987).

Sowohl die Bildung, als auch die Abgabe von Wärme sind Prozesse, die Energie benötigen. Folglich kann man einen Temperaturbereich für die Umgebungstemperatur bestimmen, in dem der Energieumsatz des Tieres am geringsten ist, die Neutraltemperatur, und einen weiteren Temperaturbereich, in dem die Temperaturregulationssysteme des Tieres am wenigsten beansprucht werden, die biologisch optimale Temperatur (KOLB, 1980). Beim Rind wird der Bereich der biologisch optimalen Temperatur zwischen 5-20°C angegeben (KOLB, 1980). Überschreitet die Umgebungstemperatur 20°C, ist eine Wärmeabgabe mittels Wärmeleitung, Wärmeabstrahlung und Wärmeströmung nicht mehr möglich (BLAXTER und WAINMANN,

1961), da der Wärmetransport in die Peripherie durch das Erreichen der maximalen Durchblutung der Haut (WHITTOW, 1962) sowie der Temperaturgradient zwischen der Haut und der Umgebung nicht mehr ausreichen. Die Wärmeabgabe erfolgt nun in Abhängigkeit von der relativen Luftfeuchtigkeit vorwiegend über die Evaporation mittels Erhöhung des Atemvolumens pro Zeiteinheit, Perspiratio insensibilis oder Schwitzen. Bei einer Umgebungstemperatur von 35°C erreicht die Atemfrequenz somit 100-120 Atemzüge/min. Bei Nichtausreichen dieser genannten Regelmechanismen wird die Wärmebildung im Körper durch eine Drosselung des Stoffwechsels in Verbindung mit einer geringeren Futteraufnahme gesenkt.

Damit eine ungestörte Spermiogenese ablaufen kann, ist beim Bullen ein abdominotestikulärer Temperaturgradient von 5-7°C notwendig. Zur Aufrechterhaltung dieses Gradienten besitzt der Bulle ein pendulierendes Skrotum, das bei Umgebungstemperaturen von 24°C (PILLIPS und MCKENZIE, 1934) maximal dilatiert ist sowie eine spezielle Gefäßanordnung im Hoden. Vom proximalen zum distalen Teil des Skrotums nimmt die Temperatur beim Bullen um ca. 4°C ab, wobei im Bereich des Nebenhodenschwanzes die geringsten Temperaturen auftreten (LEIDL und SCHEFELS, 1970). Die Schweißsekretion setzt am Hodensack bei Temperaturen im Bereich von 24-30°C ein und sorgt für einen Temperaturgradienten zwischen Skrotum und Hoden von 2°C. Übersteigt die Hodentemperatur 36°C, kommt es zu Störungen der Spermiogenese (NICHELMANN, 1971).

Anatomisch-morphologische (Hautdicke) und funktionelle (Fähigkeit, Hoden anzuziehen) Unterschiede der einzelnen Tiere bedingen individuell unterschiedliche Wärmeempfindlichkeiten und machen es schwierig, die experimentelle Wärmenoxe zu standardisieren.

Beim Milchrind wurde die Umgebungstemperatur, bei der es durch anhaltende Wärmeeinwirkung zur Störung der Spermatogenese kommt, mit 29,4°C angegeben (CASADY et al., 1953).

## **2.2 Ablauf der Spermatogenese und Spermiogenese**

Die zwischen den Sertolischen Fußzellen in den Samenkanälchen ablaufende Bildung der Spermien bezeichnet man als Spermatogenese. Dabei durchlaufen die aus den Ursamenzellen mit der Geschlechtsreife entstandenen Stammspermatogonien einen Spermatogonienvermehrungszyklus, bei dem durch mehrfache mitotische Teilungen neue Stammspermatogonien und beim Rind 16 Spermatozyten 1. Ordnung entstehen. Die Spermatozyten 1. Ordnung durchlaufen die Meiose mit zwei Reifeteilungen. Aus der ersten Reifeteilung gehen die haploiden

Spermatozyten 2. Ordnung (Prä spermatiden) hervor und aus der 2. Reifeteilung die Spermatiden. Die darauf folgende Umwandlung der Spermatiden zu Spermien wird als Spermiogenese bezeichnet (MICHEL, 1986). Die Bildung eines Spermiums aus einer Spermatogonie dauert beim Bullen 54 Tage (DORST, 1991). Davon benötigen die Meiose und die Spermiogenese jeweils 15 Tage (MICHEL, 1986). Nach Abschluß der Spermiogenese lösen sich die Spermien von den Sertolischen Fußzellen, wandern durch die Tubuli recti, das Rete testis und die Ductuli efferentes in den Nebenhodenkanal, in dem sie vorwiegend im Nebenhodenschwanzbereich gespeichert werden. Im Nebenhoden durchlaufen die Spermien biochemische und morphologische Reifungsprozesse, wobei sich mikroskopisch am besten das Wandern des Zytoplasmatropfens vom proximalen zum distalen Abschnitt des Mittelstückes und sein schließliches Verschwinden darstellen läßt. Die im Nebenhoden ablaufenden Veränderungen des Mittel- und Hauptstückes sind wesentlich für die spätere Bewegungsfähigkeit der Spermien, die der Akrosommembran für die spätere Akrosomreaktion (AMMAN, 1988) verantwortlich. Die Nebenhodenpassage wird beim Bullen mit 8-11 Tagen (KOEFOED-JOHNSON, 1960) bzw. mit 5,6 Tagen bei Fleischrassen und 8,3 Tagen bei Milchrassen angegeben (WEISGOLD und ALMQUIST, 1979).

### **2.3 Mechanismen der Wärmeschädigung des Hodengewebes**

Die Mechanismen, die zu den Veränderungen der Spermaparameter führen, sind unzureichend bekannt. So gibt es bisher speziell für den Bullen nur wenige Untersuchungen darüber. In der Literatur werden im wesentlichen drei Mechanismen der Wärmeschädigung der Spermiogenese beim Säuger diskutiert. So kommt es durch die Intensivierung der Stoffwechselfvorgänge und die Erhöhung des Sauerstoffverbrauches bei nicht oder nur geringgradig erhöhter Durchblutung zur Hypoxie im Hodengewebe (WAITES und SETCHELL, 1964). Weiterhin führt eine verminderte Flüssigkeitsversorgung durch die umgebenden Sertolizellen zu einer ungenügenden Ernährung und zur Degeneration der Germinativzellen (SETCHELL, 1978). Schließlich wird die Wärmeempfindlichkeit der DNS-Synthese als Ursache von Differenzierungsstörungen in den sich teilenden Germinativzellen angegeben (NISHIMUNE und AIZAWA, 1978). Tritt die Wärmenoxe während der Teilungsvorgänge der Spermienentwicklung auf, so weisen die Spermien veränderte DNS-Gehalte auf (STOLLA, 1984).

Histologische Untersuchungen an Bullenhoden die über 40 Tage mittels Ichthyolsalbe einer Hitzebelastung ausgesetzt wurden, ergaben hydropische Degenerationserscheinungen der

Spermatozyten in den Tubuli und einen Spermiogenesestop auf der Stufe der Spermatozyten. Im Nebenhoden treten neben Degenerationserscheinungen Proliferationen auf. Durch Hitze-  
zestreich induzierte Degenerationen des Hodengewebes sind oft reversibel und beanspruchen 4-  
5 Monate zur vollständigen Regeneration (WOLLRAB, 1965).

## **2.4 Wärmebelastung und ihre Auswirkungen auf die einzelnen Spermaparameter**

Die in der Literatur veröffentlichten Ergebnisse experimenteller Temperaturbelastung kamen unter sehr unterschiedlichen Versuchsbedingungen hinsichtlich des Tiermaterials, der Versuchszeiten und des Grades des Temperaturstresszustande.

Bei den Untersuchungen von STEPHAN et al. (1971) und LORRMANN et al. (1971) wurden 6 Deutsche Schwarzbunte Bullen im Klimastall zweimal einer Wärmebelastung von jeweils 9 Tagen bei Temperaturen von 25-30°C beziehungsweise von 30-35°C bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von 70% ausgesetzt.

IRALA (1973) untersuchte 18 Fleckviehbullen, die einmal einer Hitzebelastung von 8 Tagen bei 35-25°C, gefolgt von einer sechstägigen Hitzebelastung bei 30-35°C und jeweils 60% relativer Luftfeuchtigkeit unterzogen wurden.

ACKEMANN (1976) belastete insgesamt 8 Bullen der Deutschen Schwarzbunten Rasse in einem Klimastall mit Temperaturen von 30-35°C über 14 Tage.

Jede der drei Versuchsreihen enthielt vor und nach der Wärmebelastung Kontrollperioden mit Temperaturen von 12-15°C.

ZAREMBA (1975) ermittelte Werte von 9 Bullen in zwei Versuchsreihen mit Temperaturen während der Belastungszeiten von 25-35°C bei 60% relativer Luftfeuchte. In den Kontrollperioden bewegte sich die Temperatur zwischen 12-30°C und die relative Luftfeuchtigkeit zwischen 40-85%.

In den Versuchen von EL AZAB (1966) wurde bei Bullen eine zwölfstündige Hodenerwärmung auf 43°C durchgeführt.

MEYERHOEFFER et al. (1985) setzten 8 Angus-Bullen 8 Wochen lang täglich 16 Stunden 31°C und 8 Stunden lang 35°C bei 46- 80% Luftfeuchtigkeit aus und verglichen sie mit einer Kontrollgruppe von 8 Bullen, die bei 23°C gehalten wurden. Eine Übersicht bezüglich der Spermaänderungen in den einzelnen Untersuchungen gibt Tabelle 2.1..

### 2.4.1 Ejakulatvolumen

Hinsichtlich des Ejakulatvolumens liegen unterschiedliche Angaben, sowohl bezüglich der experimentellen Wärmeapplikation, als auch die Untersuchungen am tropischen Standort betreffend vor.

Experimentell stellten STEPHAN et al. (1971) eine signifikante Senkung des Ejakulatvolumens durch Wärmebelastung fest, dagegen konnten BADER und STEPHAN (1972), IRALA (1973), ZAREMBA (1975), ACKEMANN (1976) und MEYERHOEFFER et al. (1985) keinen Einfluß durch Wärme auf diesen Parameter ermitteln.

Unter tropischen Bedingungen erschweren oft Unterschiede in der Fütterung in den einzelnen Jahreszeiten die Beurteilung des Wärmeeinflusses. DJIMDE und WENIGER (1984) und CHAUNDHARY und GANGWAR (1977) beobachteten bei Untersuchungen in Bangladesch bzw. Indien eine Steigerung des Ejakulatvolumens in der wärmsten Jahreszeit. In Nigeria registrierten IGBOELI et al. (1987) und REKWOT et al. (1987) wiederum signifikante Senkungen der Volumina während der heißen Jahreszeit, während KUMI-DIAKA et al. (1981) keinen saisonalen Einfluß beobachtete. FAWZY und RABIE (1996), die im Sommer in Ägypten Bullen in der Sonne ohne Wasserkühlung, mit Wasserkühlung oder im Schatten stehen ließen, konnten in ihren drei Gruppen ebenfalls keine Unterschiede hinsichtlich des Ejakulatvolumens feststellen.

### 2.4.2 Dichte

STEPHAN et al. (1971) und ACKEMANN (1976) ermittelten während des Temperaturstressses zunächst einen Anstieg, danach einen Abfall der Dichte. Die Versuche von EL AZAB (1966) ergaben ein Absinken der Spermienkonzentration drei Wochen nach der Wärmeeinwirkung. Nach 16 Wochen erreichte die Dichte wieder ihr Ausgangsniveau.

ZAREMBA (1975), der bei seinen Versuchen Bullen einer vierzehntägigen Belastung bei Temperaturen von 30-35°C bzw. 25-35°C aussetzte, konnte nur bei der höheren Wärmeeinwirkung eine Verringerung der Dichte nach 3-6 Wochen feststellen. Weiterhin registrierte er eine Erhöhung der Spermiedichte in der Bullengruppe, die den geringeren Temperaturen ausgesetzt wurde, während des Belastungszeitraumes.

WOLLRAB (1965) der mittels einer Ichthyolsalbenreibung der Hoden bei zwei Bullen eine 40 Tage andauernde lokale Temperaturerhöhung erzielte, stellte 17 Tage nach Beginn der Behandlung eine Dichteverminderung fest, die sich ab dem 24. Tag zu einer Azoospermie verstärkte. 65 Tage nach Beendigung der Noxe traten wieder die ersten normal dichten Ejakulate auf.

Unter tropischen Bedingungen konnten zum einen eine Senkung der Dichte während der heißen Jahreszeit (KUMI-DIAKA et al., 1981; REKWOT et al., 1987; AX et al., 1987), andererseits aber auch keine saisonale Beeinflussung nachgewiesen werden (DJIMDE und WENIGER, 1984; IGBOELI et al., 1987). Unter den klimatischen Verhältnissen Ägyptens stellten FAWZY und RABIE (1996) keine Unterschiede in den Bullengruppen fest, die in der prallen Sonne mit oder ohne Wasserkühlung oder im Schatten gehalten wurden.

#### 2.4.3 Spermiengesamtzahl

STEPHAN et al. (1971) und ZAREMBA (1975) stellten für die Spermiengesamtzahl ein gleiches Verhalten wie für die Dichte fest, einen Anstieg während der Belastung und einen Abfall danach. ACKEMANN (1976) beobachtete schon während der Belastung ein Abfallen der Spermiengesamtzahl, das sich in der Kontrollperiode verstärkt fortsetzte. Erst zum Ende der Nachkontrolle stiegen die Werte wieder, erreichten aber nicht das Ausgangsniveau.

#### 2.4.4 Vorwärtsbewegung im Frischsamen

STEPHAN et al. (1971) ermittelten einen Abfall der Motilität während der stärksten Belastung bis zur 6. Woche nach Belastungsende. Die Ausgangswerte wurden ab der 9. bis 10. Woche nach der Belastung wieder erreicht. ZAREMBA (1975) stellte eine niedrige Vorwärtsbeweglichkeit in der 1.-4. Woche nach der Temperaturbelastung fest. In den Versuchen von MEYERHOEFFER et al. (1985) und VOGLER et al. (1991) traten in der 2. Woche nach Beginn des Hitzestresses verringerte Werte der Spermienmotilität auf und hielten bis zur 8. Woche bzw. 6. Woche nach dem Ende der Wärmebelastung an. AX et al. (1987) beobachteten im Sommer bei Umgebungstemperaturen von mehr als 29,4°C ebenfalls eine verminderte Motilität der Spermien. Unter den klimatischen Verhältnisse in Ägypten ergaben die Versuche von FAWZY und RABIE (1996), daß Bullen, die im Schatten gehalten wurden, mehr lebende Sper-

mien und eine höhere Motilität der Spermien in ihren Ejakulaten aufwiesen, als Bullen, die in der Sonne mit oder ohne Möglichkeit der Wasserkühlung gehalten wurden.

## 2.5 Spermienmorphologie

Neben eindeutig mißgebildeten Spermien findet man im Spermiogramm auch Spermien, die zwar in Form und Größe von der Norm abweichen, aber ansonsten morphologisch keine Veränderungen aufweisen. Beim Wiederkäuer ist der Anteil derartiger physiologischer Formabweichungen relativ gering, wodurch die eindeutige Klassifizierung der Spermien erleichtert wird (MOSS et al., 1979).

Beim Bullen spricht man bei einem Anteil von bis zu 20% an deformierten Spermien im Ejakulat von einer **Normomorphospermie** (WOLLRAB, 1983). Durch Hitzestreß wird der Anteil morphologisch geschädigter Spermien erhöht, es kommt zur **Teratozoospermie** (Teratozoospermie = Pathomorphospermie = Anteil morphologisch geschädigter Spermien > 20%) Diese Tatsache konnte sowohl unter experimenteller Wärmezuführung (EL AZAB, 1966; LORRMANN et al., 1971; IRALA, 1973; ZAREMBA, 1975; ACKEMANN, 1976; MEYERHOEFFER et al., 1985) als auch in den Tropen (DJIMDE und WENIGER, 1984; SEKONI et al., 1988; IGBOELI et al., 1987; KUMI-DIAKA et al., 1981; FAYEMI und ADEGBITE, 1982; REKWOT et al., 1987) bewiesen werden.

IRALA (1973) konnte bei Fleckviehbullen unter experimentellen Bedingungen einen Anstieg morphologisch veränderter Spermien von unter 20% vor der Wärmebelastung auf 63% während der Wärmebelastung beobachten. Die Ausgangswerte wurden bei den meisten Tieren erst wieder nach 11 bis 12 Wochen erreicht, wobei einige Bullen schon 3-4 Wochen nach Belastungsende Normalwerte zeigten, andere aber erst nach 13-14 Wochen.

**Primäre Veränderungen** resultieren aus einer Störung der Spermatogenese und werden noch in spezifische und unspezifische unterteilt.

Spezifische Veränderungen treten relativ selten auf, sind meist angeboren und generalisiert. Unspezifische primäre Spermiendefekte treten dagegen relativ häufig infolge von Noxen auf und sind nicht generalisiert. Primäre Veränderungen, also Veränderungen vor Abschluß der Spermatogenese, weisen dabei vorwiegend Spermien auf, die im Stadium der besonders thermosensiblen Spermatiden geschädigt wurden (STOLLA, 1984; EL AZAB, 1966; ZAREMBA, 1975). Einige zu den primären Mißbildungen gerechnete Veränderungen an Mittelstück und Schwanz entstehen allerdings auch im Nebenhoden (SPECKER, 1983).

**Sekundäre Mißbildungen** resultieren aus unphysiologischen Bedingungen, wie zum Beispiel thermischer Belastung während der Wanderung durch die Nebenhoden, bei der Ejakulation oder bei der Manipulation mit den Spermien (EL AZAB, 1966; ACKEMANN, 1976; STOLLA, 1984).

Mißbildungen des Kopfes und Formabweichungen des Mittelstückes und des Schwanzes werden zu den primären Spermienanomalien gezählt.

Die im Nebenhoden geschädigten Spermien weisen als sekundäre Mißbildungen abgelöste Köpfe und Kopfkappen, Halsbrüche und Schleifenformen auf. Aber auch im Hoden selbst kann es bei vollentwickelten Spermien zu wärmebedingten Schädigungen des Akrosoms, wie Schwellung, Vesikelbildung und Loslösung der Kopfkappe kommen (WILLIAMSON, 1974).

Ein Anstieg primärer Mißbildungen wurde ab der 3. Woche nach experimenteller Wärmebelastung festgestellt bzw. in der 1. bis 4. Woche nach Abschluß eines zweiwöchigen Hitzestresses (IRALA, 1973) und hielt 8 Wochen an. Dabei handelte es sich vorwiegend um Kopfdeformationen und Veränderungen an Verbindungsstück und Schwanz.

Sekundäre Spermienveränderungen traten bereits 9 Tagen nach einer Einwirkung von Hitze auf (EL AZAB, 1966; ROSS und ENTWISTLE, 1979, FONSECA und CHOW, 1995).

ZAREMBA (1975) konnte in Abhängigkeit des Grades der Temperaturbelastung schon während der Hitzeeinwirkung einen Anstieg sowohl sekundärer als auch primärer Spermienveränderungen beobachten.

Der Anteil geschädigter Spermien erreichte in der 1.-5. Woche nach dem Temperaturstreß Maximalwerte und blieb noch bis zur 10. Woche erhöht (EL AZAB, 1966; WIDMANN, 1974; ZAREMBA, 1975; ROSS und ENTWISTLE, 1979).

Im Nebenhoden laufen folgende Veränderungen ab: Verlust des Zytoplasmatrofens, deutlichere Konturenbildung an Kopf, Hals und Mittelstück (FLÉCHON und HAFEZ, 1975), Modifikation des Spermischwanzes und die testosteronabhängige Reifung der Akrosommembran (AMMAN, 1988).

Die Nebenhodenspermien scheinen Hitzestreß gegenüber weniger empfindlich zu sein als Spermatiden während der Riefeteilung oder während der Transformationsphase (ZAREMBA, 1975; LEIDL, 1966; STOLLA, 1984).

Ob der persistierende Zytoplasmatrophen eine pathologische Bedeutung hat, ist unklar (STOLLA, 1984). Beim Wiederkäuer beträgt der Anteil proximaler und distaler Zytoplasmatrophen 0,3-3,9% (HASSAN, 1979). FONSECA und CHOW (1995) konnten bei Zebus mittels

Hodenisolation eine prozentuale Steigerung der proximalen Zytoplasmatropfen in den Ejakulaten erreichen.

Tabelle 2.1. Auswirkungen von Wärme auf die Spermaparameter in der untersuchten Literatur (0 = keine Veränderung, ↑ = Steigerung, ↓ = Senkung)

Autor	Volumen	Dichte	Spermien- gesamtzahl	Massenbe- wegung	Vorwärts- bewegung	morph.Ver- änderungen
<b>künstliche Wär- mezufuhr</b>						
ACKEMANN (1976)	0	↑↓				↑
BADER (1972)	0					
EL AZAB (1966)		↓				↑
IRALA (1973)	0			↓		↑
MEYERHOEFFER et al. (1985)	0		0		↓	↑
ZAREMBA (1975)	0	↓↑	↑↓	↓	↓	↑
<b>Tropen/ heiße Sommer</b>						
AX et al. (1987) USA	0	↓			↓	↑
CHAUNDHARY (1977) Indien	↑					
DJIMDE (1984) Bang- ladesch	↑	0		0		↑
FAWZY et al. (1996) Ägypten	0	0		↓		0
IGBOELI (1987) Nigeria	↓	0				↑
KUMI-DIAKA (1984) Nigeria	0	↓				↑
REKWOT (1987) Nigeria	↓	↓				↑

## 2.6 Enzyme

### 2.6.1 Glutamat-Oxalacetat-Transaminase ( GOT )

Da die mikroskopische Beurteilung der geschädigten Samenzellen von der subjektiven Wertung des Untersuchers abhängig ist, suchte man nach neuen Untersuchungsmethoden und stellte fest, daß das im Sperma nachzuweisende GOT ursprünglich hauptsächlich in der Samenzelle lokalisiert ist ( PACE und GRAHAM, 1970 ).

Nach BREESWSWA (1972) ist der GOT-Spiegel im Seminalplasma bei Bullen mit herabgesetzter Fruchtbarkeit erhöht. Außerdem konnte BOSTEDT (1974) ein Ansteigen der GOT-Freisetzung mit dem Sinken der Vorwärtsbeweglichkeit nachweisen. Bei einem Anteil von weniger als 25% pathologischer Spermien zeigte nach ZAREMBA (1975) die GOT-Aktivität höhere Zellschäden an, als lichtmikroskopisch feststellbar waren.

### 2.6.2 Hyaluronidase

Am eigentlichen Befruchtungsvorgang der Auflösung der äußeren Eihülle, der Zona pellucida ist die im Akrosom des Spermiums lokalisierte Hyaluronidase beteiligt. Dabei löst die Hyaluronidase den Cumulus oophorus durch Hydrolyse der Matrix zwischen den Cumuluszellen auf. Bei dem durch die Hyaluronidase katalysierten Abbau der Hyaluronsäure in der Eizelhülle werden Acetylglukosamingruppen frei, die sich in einem Farbttest messen lassen. Mißt man die Aktivität der Hyaluronidase im Sperma bzw. im Seminalplasma, erhält man Rückschlüsse auf die Befruchtungsfähigkeit des Spermas bzw. den Schädigungsgrad des Akrosoms, da die Hyaluronidaseaktivität des Spermas mit der Spermienzahl korreliert und die Hyaluronidase des Seminalplasmas abgestorbenen Spermienzellen bzw. geschädigten Akrosomen entstammt. Der Anstieg der Hyaluronidaseaktivität im Seminalplasma ist beim Bullen ein sehr früher Hinweis auf eine Schädigung der Spermien (FOULKES und WATSON, 1974). HOLZMANN et al. (1978) konnten keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen der Spermienmorphologie und der Hyaluronidaseaktivität, aber eine gesicherte positive Korrelation zwischen der Hyaluronidaseaktivität und dem Prozentsatz unbeweglicher Spermien in verdünnten und in aufgetauten Proben nachweisen.

## **2.7 Ethidumbromidtest**

Eine andere Möglichkeit zur Beurteilung des Ausmaßes der Zellschädigungen stellt der Ethidumbromidtest dar. Bei diesem nutzt man den Umstand, daß bei einer Zellschädigung und der damit verbundenen Zunahme der Membranpermeabilität der Farbstoff verstärkt die Membran des Spermienkopfbereiches penetriert, wodurch nach Bindung des Ethidumbromids an die DNA-Moleküle ein starkes Fluoreszenzsignal hervorgebracht wird. Dieser Fluoreszenzeffekt kann mittels eines Spektralfluorimeters quantitativ ausgewertet werden.

## **2.8 Hormonelle Regulation der Fortpflanzung**

Bei der Regulation der Fortpflanzung spielen sowohl endogene, als auch exogene Einflüsse eine Rolle. Dabei hat der Hypothalamus als Schaltstelle zwischen den beiden Regulationssystemen, dem nervalen und dem endokrinen System eine übergeordnete Funktion. Hier werden nervale Reize in hormonelle Signale umgesetzt. Übergeordnete Hirnstrukturen, wie die Großhirnrinde, das limbische System und der Hirnstamm verarbeiten visuelle, olfaktorische, taktile oder thermische Reize und stehen über Nervenbahnen in enger Verbindung mit dem Hypothalamus. Hypothalamische Kernbezirke senden Axone in die Eminentia mediana des Hypophysenstiels, um dort Neuropeptide freizusetzen, die über das Pfortadersystem in die Adenohypophyse transportiert werden. Dazu zählt auch das aus 10 Aminosäuren bestehende Gonadotropin-Releasinghormon (GnRH), das in der präoptischen Region und im Nucleus infundibularis (Nucleus arcuatus) des Hypothalamus gebildet und in der Eminentia mediana gespeichert wird. Von dort wird es in kurzzeitigen episodischen Schüben freigesetzt, wobei als Pulsgenerator die in den präoptischen und mediobasalen Kerngebieten lokalisierten GnRH-Neurone dienen. Verschiedene Neurotransmitter beeinflussen dabei direkt oder indirekt diese Neurone und stimulieren oder hemmen somit die pulsatile GnRH-Freisetzung (THUN, 1995). In der Adenohypophyse bewirkt das GnRH schließlich die Freisetzung der Gonadotropine Luteinisierungshormon (LH) und Follikelstimulierendes Hormon (FSH).

Exogen zugeführtes GnRH ist in der Lage, größere Mengen LH aus der Hypophyse freizusetzen als die spontanen endogenen GnRH-Ausschüttungen (GOLTER et al., 1973; ZOLMAN et al., 1973; ZOLMAN und CONVEY, 1973; HARTL, 1990). Dabei werden bei zwei Jahre alten Bullen LH-Maximalwerte von 46 ng/ml und Testosteron-Peaks von 15 ng/ml im Blut erreicht (SCHANBACHER, 1979b).

### 2.8.1 Luteinisierungshormon

In der Adenohypophyse werden LH wie auch FSH von den basophilen Deltazellen gebildet und mittels GnRH in das Blut freigesetzt, wobei kleinere GnRH-Ausschläge die Biosynthese der Gonadotropine stimulieren (THUN, 1995). Das Glykoprotein LH reagiert dabei sehr viel stärker auf GnRH als FSH (CLARKE et al., 1984). Ist das LH an seinem Wirkungsort, den Leydigischen Zwischenzellen angelangt, bewirkt es deren morphologische Entwicklung und erhöht die Bildung von zyklischem Adenosinmonophosphat (cAMP), dieses wiederum steigert die Testosteronproduktion. Über eine negative Rückkopplung beeinflusst das Testosteron im Blut die GnRH- und LH-Freisetzung (RAWLINGS und EVANS, 1995). Untersuchungen bei Schafen, Ratten und Rindern ergaben, daß nicht FSH sondern LH das hauptverantwortliche Hormon für das Funktionieren der Leydigischen Zwischenzellen ist (CRIM und GESCHWIND, 1972; GAY und MIDGLEY, 1969; KARG et al., 1976).

Beim Bullen werden durch eine periodische Abgabe von GnRH ins Blutplasma Gipfelwerte an LH mit Werten von 1,5-4 ng/ml in 6-Stunden-Intervallen erreicht. Zwischen diesen Gipfelwerten liegt der Wert im Bereich von 0,5-0,8 ng/ml (SCHAMS et al., 1978). Die Maximalwerte des LH werden innerhalb einer dreiviertel Stunde erreicht und fallen während der nächsten 1-2 Stunden wieder auf ihr Ausgangsniveau (HARTL, 1990). Die biologische Halbwertszeit des LH beträgt 30 Minuten (SCHAMS und KARG, 1969; HARTL, 1990; KUDLAC, 1991). HARTL (1990) stellte in ihren Untersuchungen einen Anstieg der Mittelwerte und der Pulsfrequenz für LH vom jungen Bullen zum Bullen mittleren Alters fest.

Nach ODELL (1989) tritt nach einer LH-Ausschüttung und der Bindung des LH an die Rezeptoren der Leydigischen Zwischenzellen eine zeitweilige Desensibilisierung dieser ein, weil sich die belegten Rezeptoren zum LH-Abbau in das Innere der Zelle stülpen. Anschließend tritt der freie Rezeptor wieder an die äußere Seite der Zellmembran.

## 2.8.2 Testosteron

Testosteron als bedeutendstes männliches Steroidhormon wird von den Leydigischen Zwischenzellen gebildet und teils in das Blut, teils in die Sertolischen Fußzellen abgegeben. Letztere bilden unter dem Einfluß von FSH und Testosteron das androgenbindende Protein (ABP), welches den Transport eines Teiles des Testosterons in die Samenkanälchen und in die Nebenhoden unterstützt und das Testosteron vor der weiteren Verstoffwechslung schützt. Der andere Teil des Testosterons wird in den Sertolischen Fußzellen in  $17\beta$ -Östradiol umgewandelt. Die Nebenhoden sowie das Keimepithel und die Sertolizellen der Samenkanälchen besitzen Testosteronrezeptoren. Im Keimepithel werden durch Androgene die meiotische Reduktionsteilung der primären Spermatozyten und die Differenzierung der Spermatiden gefördert (DÖCKE, 1994). Über das Blutplasma wird mittels des Transportproteins das Testosteron an die entsprechenden Gewebe verteilt.

Testosterongipfelwerte werden beim Bullen im Blutplasma ca. 20 Minuten nach den LH-Gipfeln erreicht, so daß auch hier 6-Stunden-Intervalle mit Maximalwerten von 1,5-4 ng/ml bei Ausgangswerten von 0,2-0,5 ng/ml erreicht werden (SCHAMS et al., 1978). HARTL (1990) ermittelte für Bullen mittleren Alters sehr viel höhere Maximalwerte für Testosteron von 38,3 ng/ml. Es besteht keine Tagesrhythmik und die Werte können beim selben Tier hinsichtlich der Anzahl, der Dauer und der Höhe der Amplituden von einem Tag zum anderen auch unter Ruhebedingungen stark variieren (THUN und EGGENBERGER, 1996).

Testosterondefizite erzeugen ein vermehrtes Auftreten von Spermien mit losen Köpfen und abgelösten Kopfkappen im Ejakulat (SPECKER, 1983).

WELSH et al. (1976) konnten beim Bullen zeigen, daß nicht jedem LH-Gipfel eine Testosteronerhöhung im Blut folgt. HARTL (1990) konnte dieses Phänomen in ihren Untersuchungen mit steigender Häufigkeit bei ältern Bullen bestätigen und kam zu dem Schluß, daß bei bereits hohen Testosteronkonzentrationen die Leydigischen Zwischenzellen nicht mehr in der Lage sind, dieses Niveau noch weiter zu steigern. Limitierender Faktor könnten verschiedene Enzyme der Biosynthese des Testosteron sein.

Wurde Ratten exogen LH zugeführt, konnte ebenfalls eine verminderte Steroidantwort der Leydigischen Zwischenzellen beobachtet werden, was durch eine reduzierte Rezeptorenzahl bzw. eine herabgesetzte Empfindlichkeit der LH-Rezeptoren erklärt wurde (PURVIS und HANSON, 1978; CATT et al., 1979). PURVIS und HANSON (1978) sahen die Funktion der Leydigischen Zwischenzellen als dynamisches System an, deren Rezeptorpopulation und -funk-

tion von vielen hormonalen Einflüssen wie Androgenen, Östrogenen, Corticosteroiden, FSH, Progesteron und Prolaktin abhängt.

Die Testosteron-Halbwertszeit liegt im Blutplasma bei 30-40 Minuten. Außer den Gonaden produziert noch die Nebennierenrinde (NNR) Testosteron. WOLLRAB und ITRICH (1974) wiesen bei fortpflanzungsgestörten ebenso wie bei kastrierten Bullen verminderte Testostereonausscheidungen über den Harn nach, wobei die Werte im Vergleich zum Menschen und zum Eber vergleichsweise hoch lagen (BUSCH und ITRICH, 1970).

### 2.8.3 Cortisol

Das Glukokortikoid Cortisol wird in der Nebennierenrinde unter dem Einfluß des Adrenokortikotrophen Hormones (ACTH) synthetisiert und freigesetzt. Im Blutplasma sind ca. 75% des Cortisols an Transcortin und 10-15% an Albumin gebunden. Die restlichen im Blut frei vorkommenden 10-15% sind die biologisch aktiven Moleküle, die nach dem Eindringen in die Zelle an Rezeptoren gebunden werden und hier ihre biologische Wirkung entfalten können. Die Tagesrhythmik des ACTH spiegelt sich auch in der Cortisolkonzentration im Blut wieder (BAMBERG, 1987). Dabei spielt der Licht-Dunkel-Wechsel als Zeitgeber eine regulierende Rolle, wie Untersuchungen beim blinden Bullen bestätigten (THUN und EGGENBERGER, 1996). Beim Rind wurden erhöhte Cortisolspiegel am frühen Morgen zwischen 2.30 Uhr und 6.30 Uhr (MACADAM und EBERHARDT, 1972) bzw. zwischen 1.00-9.00 Uhr und am Tage von 9.00-17.00 Uhr gemessen (THUN, 1986). Verminderte Cortisolspiegel stellten MACADAM und EBERHARDT (1972) gegen 20.30 Uhr und THUN (1986) von 17.00-1.00 Uhr fest. Eine ähnliche Tagesrhythmik beschrieben FULKERSON et al. (1980), wobei sie Hormonintervalle von ca. 0,6 Zyklen pro Stunde nachweisen konnten.

Sowohl im Streß freigesetzte Glukokortikoide der NNR, als auch synthetisch hergestellte Glukokortikoide wirken sich negativ auf die Steroidbiosynthese aus (WELSH et al, 1979; CHANTARAPRATEEP und THIBIER, 1978; BAMBINO und HSUEH, 1981; HILLMEIER, 1987; MOBERG, 1987), wobei mit zunehmendem Alter die Hormonsekretion stärker abnimmt oder ganz zum Erliegen kommt (SCHALLENBERGER, 1991; HARTL, 1990). BADER (1987) machte dafür eine deutliche Senkung des LH-Spiegels, MOBERG (1987) eine Verstärkung der gonadotropinhemmenden Wirkung der gonadalen Steroidhormone verantwortlich.

WELSH et al. (1979) und WELSH und JOHNSON (1981) beschrieben ebenfalls eine negative Korrelation zwischen Cortisolanstieg im Blut und LH-Sekretion und Testosteronblutwerten

nach Streßwirkung und auch in Ruhe beim Bullen. JOHNSON et al. (1982) induzierten mit einer ACTH-Injektion einen 6-stündigen Cortisolgipfel währenddessen kein LH-Anstieg und ein Sinken der Testosteronbasalwerte festgestellt wurde.

Cortisol wirkt nicht nur zentral auf den Hypothalamus über eine Senkung der GnRH-Freisetzung, sondern auch hypophysär (SCHALLENBERGER, 1982), indem es die Empfindlichkeit der GnRH-Rezeptoren und damit die LH-Ausschüttung senkt sowie gonadal durch Hemmung der Sexualhormonproduktion (MOBERG, 1985; THUN, 1995). MOBERG (1987) stellte weiterhin fest, daß für eine Unterdrückung der LH-Freisetzung und der daraus resultierenden Störung der Fortpflanzung die Corticosteroide längere Zeit erhöht sein müssen. Dadurch ist der Gonadotropinspiegel vor akuten adrenalen Streßreaktionen geschützt.

#### 2.8.4 17 $\beta$ -Östradiol

Die im Blut zirkulierenden Östrogene stammen zu 20% direkt aus dem Hoden und zu 80% aus dem Umbau des zirkulierenden Testosterons (HORTON, 1989). Von den endogenen Östrogenen besitzt 17 $\beta$ -Östradiol die höchste biologische Wirksamkeit. Unter dem Einfluß von FSH wird es in den Sertolizellen synthetisiert.

Beim Bullen ermittelten SCHANBACHER und FORD (1976) Mittelwerte von 5,4 pg/ml für 17 $\beta$ -Östradiol im Blut. Die individuellen Unterschiede zwischen den einzelnen Tieren sind bezüglich der Blutplasmawerte groß. So ermittelte HARTL (1990) bei 5-7 Jahre alten Bullen durchschnittliche Werte von  $15,0 \pm 9,4$  pg/ml. Bis zu einem Alter von 6 Jahren steigen die Durchschnittswerte dieses Hormons beim Bullen.

Im Hoden induziert 17 $\beta$ -Östradiol die Produktion des ABP und hilft damit bei der Testosteronanreicherung (DÖCKE, 1994). Östrogene haben sowohl einen hemmenden Einfluß auf die LH-Sekretion, als auch auf die Steroidbiosynthese (BARTKE et al., 1977; D'OCCHIO et al., 1984; D'OCCHIO et al., 1987; GETTYS et al., 1984). Wahrscheinlich hemmen sie über Östrogenrezeptoren an den Leydigischen Zwischenzellen die für die Testosteronproduktion notwendigen Enzyme (DUFAU et al., 1984). Neben der Störung der testikulären Androgensynthese konnte auch ein negativer Einfluß auf die Spermatogenese festgestellt werden (JUNIEWIECZ und JOHNSON, 1980). Dagegen konnte HARTL (1990) keine Hemmung der Testosteronsynthese durch 17 $\beta$ -Östradiol feststellen.

Auch die 17 $\beta$ -Östradiol-Freisetzung erfolgt zyklisch über den Tag verteilt, wobei die Werte unmittelbar nach einer Erhöhung der Testosteronkonzentration steigen (SMITH et al., 1973;

WELSH et al., 1979; JUNIEWICZ und JOHNSON, 1980; HARTL, 1990). Ursache hierfür könnte der Umstand sein, daß die Testosteronproduktion immer eine de novo-Synthese ist, da es nicht in den Leydigischen Zwischenzellen gespeichert werden kann und bei der Testosteronsynthese 17 $\beta$ -Östradiol entweder aus den Vorstufen oder direkt aus Testosteron mitgebildet wird (HARTL, 1990).

Die Abstände zwischen den Konzentrationsgipfeln im Blut betragen 4 Minuten bis 10 Stunden (DÖCKE, 1994).

### 2.8.5 Die Auswirkungen von Streß auf die Produktion der Sexualhormone

Exogen und endogen bedingte Veränderungen, die ein für das Individuum spezifisches Reaktionsmuster auslösen, werden als Streß bezeichnet. Jedes Tier kann in einem bestimmten Maße auf Stressoren reagieren um die Homöostase aufrechtzuerhalten. Ein kurzes bzw. schwaches Einwirken von Belastungen bleibt in der Regel ohne schädliche Folgen für den Organismus. Treten die Stressoren allerdings gehäuft oder mit besonderer Intensität auf, kann das Adaptationsvermögen des Organismus überfordert werden und Schädigungen bis hin zum Tod können die Folge sein.

Unterschiedliche Stressoren wie Krankheiten, Medikamente, Futterentzug, Hitze u.ä. bewirken im Organismus die Aktivierung zweier voneinander unabhängiger Systeme: des hypothalamo-hypophysio-adrenokortikalen Systems und des sympathiko-adrenomedullären Systems. Letzteres ist für die Freisetzung der bei jeder Streßreaktion freigesetzten Neurotransmitter Adrenalin und Noradrenalin, die eine Erhöhung der Abwehrbereitschaft bewirken, verantwortlich. Vom hypothalamo-hypophysio-adrenokortikalen System wird im Hypothalamus das Corticotropin-Releasinghormon (CRH) abgegeben, das über das ACTH und  $\beta$ -Endorphin aus der Adenohypophyse die Glukokortikoid-Freigabe aus der Nebennierenrinde stimuliert. Sowohl das sympathiko-adrenomedullären System, als auch das hypothalamo-hypophysio-adrenokortikalen System reguliert der Hypothalamus, indem er ständig humorale und nervale Informationen empfängt und diese mittels adrenerger Nervenbahnen und endokriner Signale weiterleitet (THUN, 1995).

Unter einer Streßbelastung wird die hypophysär-adrenerge Achse regelmäßig aktiviert, während die hypothalamo-neurophysäre Steuerung der ACTH-Sekretion von der Streßart abhängt und variiert (GIBBS, 1984).

Unter Ruhebedingungen wurden unterschiedliche Ergebnisse bezüglich der Korrelation von Cortisol- und Testosteronfreisetzung beschrieben. WELSH et al. (1979) berichten über eine zeitverschobene negative Korrelation zwischen Cortisol und Testosteron, GWAZDAUKAS et al. (1980) von einer positiven und THUN und EGGENBERGER (1996) konstatierten völlig voneinander unabhängige Sekretionsmuster von Cortisol und Testosteron.

Stressoren können allerdings die Hormonsekretion senken oder zum Erliegen bringen. Dabei kommt es zur Absenkung der Hormonmittelwerte oder es erfolgt keine pulsatile Freisetzung der Hormone mehr (HARTL, 1990; Schallenberger et al., 1991). Ursache könnten hierfür Endorphine (MALVEN, 1984) oder Cortikosteroide (WELSH et al., 1979; WELSH und JOHNSON, 1981, SCHALLENBERGER, 1982; LI und WAGNER, 1983) sein, die zentral am Hypothalamus die GnRH Sekretion unterdrücken und hypophysär die Synthese bzw. Freisetzung der entsprechenden Hormone verhindern. Außerdem kann Cortisol auch peripher an den Leydigischen Zwischenzellen die Sexualfunktion hemmen.

WELSH et al. (1979, 1981) stellten bei der Untersuchung der Beziehungen zwischen Cortisol, LH und Testosteron im Blutplasma von Bullen fest, daß 93% aller LH-Gipfel während einer basalen oder abnehmenden Cortisolkonzentration stattfinden und innerhalb einer Stunde einen Testosteronanstieg induzieren.

Beim Bullen wurde unter Hitzestress eine zeitweilige Verminderung des Serum-LH-Spiegels festgestellt (BADER, 1987), aber keine signifikante Testosteronveränderung (MINTON et al., 1981). BARTH und BOWMAN (1994) konnten durch Hodenisolation beim Bullen ebenfalls keine Testosteronveränderungen im Blutplasma hervorrufen. Dagegen erreichten PRABHAKAR et al. (1989) mittels Wärmeisolation der Hoden bei Bullen eine Senkung der Testosteron-Plasmakonzentration, jedoch keine Veränderungen im LH-Blutspiegel.

SIDIBE et al. (1992) erzielten durch experimentelle Wärmeisolation der Hoden über einen Zeitraum von 4 Tagen bei 3 von 4 Bullen eine Absenkung der Testosteronwerte und eine Steigerung der LH-Werte in den ersten 6 Wochen nach dem Hitzestress. Ab der 8. Woche beobachteten sie einen gegenläufigen Trend, nämlich die Steigung der Testosteron- und Senkung der LH-Werte. Alle 4 Bullen zeigten hier keine signifikanten Veränderungen bezüglich des Cortisols.

OSTENKÖTTER (1991) beobachtete 10 Tage nach Beendigung einer durch Nahrungsentzug induzierten Stresssituation einen Anstieg von LH im Blut der umso geringer ausfiel, je höher die Fruchtbarkeit (Non-Return-Rate) des Bullen war.

GALIL und SETCHELL (1988) führten bei Ratten eine Erwärmung der Hoden auf 41,5-43°C durch und vermerkten signifikante Abnahmen des Gewichtes der Hoden, die mit signifikanten Erhöhungen der Serum-LH- und FSH-Spiegel einhergingen. Obwohl im venösen Blut der Hoden der Testosteronspiegel erhöht war, konnten im peripheren Blut keine Testosteronspiegelveränderungen beobachtet werden. Es wurde die Schlußfolgerung gezogen, daß das von den Leydigischen Zwischenzellen produzierte Testosteron nicht so effektiv abgegeben werden kann.

Auch RHYNES und EWING (1973) beobachteten auf 43% verminderte Blutplasmawerte für Testosteron, die in den ersten zwei Wochen des Hitzestresses auftraten, aber anschließend wieder Normalwerte erreichten.

BARTH und BOWMAN (1994) konnten durch Dexamethason-Applikationen sowohl die Basal-, Maximal-, als auch die Mittelwerte des Plasmatestosterons senken. Außerdem gelang es in derselben Versuchsreihe gleichartige Spermiendefekte, die 6 Wochen lang anhielten, durch Dexamethason-Applikation und durch Wärmeisolierung der Hoden zu induzieren. BARTH und BOWMAN (1994) schlossen daraus, daß Hitze und andere Streßeinwirkung ähnliche Spermogramme erzeugen.

Beim Bullen konnten CHANTARAPRATEEP et al. (1978) ebenfalls mittels Verabreichung von Dexamethason und WELSH et al. (1979) mittels ACTH- und Cortikosteroid-Gaben deren negativen Einfluß auf die LH- und Testosteronsekretion nachweisen.

Eine ACTH-Applikation führte in den Versuchen von SPANDERN (1997) bei Bullen nach 30 Minuten zu einer 6 Stunden anhaltenden Abnahme der LH-, Testosteron- und 17 $\beta$ -Östradiol-Konzentration im Blut und somit zur Bestätigung der Ergebnisse von JOHNSON et al. (1982). Es wurde vermutet, daß diese Wirkung des ACTH direkt über die Hypophyse und die Gonaden erzielt wurde und nicht über eine corticosteroid-vermittelte Hemmung.

SCHANBACHER (1979a) und ABDEL MALAK und THIBIER (1985) kamen zu dem Schluß, daß mit Beginn der Spermiogenese die Samenproduktion unabhängig von der LH- und Testosteronsekretion verläuft. Bestätigt wurde diese Feststellung durch die Untersuchungen von SCHALLENBERGER et al. (1991), die bei Jungbullen mit deutlichen Unterschieden hinsichtlich der Libido sexualis und der Spermaqualität kaum veränderte Hormonverläufe feststellten. Es konnte bei diesen Tieren kein Zusammenhang zwischen Androgenspiegel und Libido und / oder Spermaqualität gefunden werden. Durch mehrtägigen Futterentzug induzierter Streß rief

bei den Jungbullen ebenfalls keine Störungen der Freisetzungsmuster der Reproduktionshormone hervor, wohl aber bei Altbullen, die mit einer verminderten Frequenz der Ausschüttung von LH und Testosteron reagierten.