

# Zur Nebenhodenaplasie beim Stier und Eber

Autor(en): **König, H. / Weber, W. / Kupferschmied, H.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **114 (1972)**

Heft 1

PDF erstellt am: **11.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-589657>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus dem Institut für Tierpathologie (Prof. Dr. H. Luginbühl),  
dem Institut für Tierzucht (Prof. Dr. W. Weber) der Universität Bern  
und aus der Besamungsstation Neuenburg (Dr. H. Kupferschmied)  
des Schweizerischen Verbandes für künstliche Besamung

## Zur Nebenhodenaplasie beim Stier und Eber

### a) Darstellung von 18 Fällen mit rezessivem Erbgang beim Simmentaler Fleckvieh

### b) Auftreten der Anomalie bei einem Eber und drei Söhnen 8.

*Prof. Dr.*  
Von H. König, W. Weber und H. Kupferschmied

*Prof. Dr.*  
*Sepp. v. d. ...*

Als *Aplasia segmentalis ductus Wolffii* beschrieben Blom und Christensen (1947, 1951, 1952, 1956, 1963) bei Stieren in Dänemark eine vermutlich vererbare, kongenitale Aplasie bzw. Hypoplasie von Nebenhoden, Samenleiter und evtl. Samenblasen. Aus anderen Ländern wurden mangels systematischer Untersuchung meist nur Einzelfälle gemeldet (Lit. bei Blom und Christensen, l.c.; König, 1960, 1964). Beim Eber scheint die Anomalie kaum bekannt zu sein. Bane (1968) erwähnt ihr Vorkommen in Schweden, ohne auf Einzelheiten einzugehen. Beim Nerz beschrieb Onstad (1961, 1967) in Norwegen vier Fälle, worauf Blom und Hermansen (1969) in Dänemark unter 444 Nerzen 13 Tiere mit Nebenhodenaplasie (NHA) fanden, wahrscheinlich bedingt durch rezessive Vererbung. Bei anderen Tieren wurde NHA sehr selten und offenbar nur zusammen mit Hodenmangel beobachtet. NHA kommt vereinzelt auch beim Menschen vor (Kremer, 1967), häufiger das ein- oder beidseitige Fehlen des Samenleiters mit sekundärer Spermiostase im Nebenhoden (Lit. Gögl und Lang, 1957; Charny und Gillenwater, 1965). Beidseitige Anomalien mit Sterilität werden dort chirurgisch angegangen (Anastomosen, Orsola-Marti, 1966; künstliche Spermien-Zysten, Schoysman, 1969).

### Eigene Untersuchungen

#### a) beim Simmentaler Fleckvieh

Seit 1954 werden im Berner Institut für Tierpathologie Genitalorgane von Zuchtstieren mit Fruchtbarkeitsstörungen nach der Schlachtung systematisch untersucht. Über Material, Untersuchungstechnik und Ergebnisse wurde bereits berichtet (König, 1959, 1960, 1964), über NHA bis dahin nur anhand von vier Fällen. Inzwischen kamen weitere 14 Fälle dazu, auch gelangen Beweise für rezessive Vererbung der Anomalie, so daß eine zusammenfassende Darstellung gerechtfertigt erscheint.

**Kasuistik**

(chronologisch geordnet)

Abkürzungen:

NH = Nebenhoden	SB = Samenblasen
NHA = Nebenhodenaplasie	PR = Prostata
SL = Samenleiter	BU = Bulbourethraldrüsen
SLA = Samenleiteraplasie	RT = Rete testis (im Hodenlängsschnitt)

*Stier Ul* (Protokoll-Nr. 871/57) 1¾ J., praktisch unfruchtbar. Klinisch Oligo- und Nekrospermie, Hoden etwas klein und weich, indolent. Bei Schlachtung linker NH durch Metzger beseitigt (Hypoplasie?). Rechts vollständige NHA im Bereich von Kopf und Körper; Rest von Schwanz und SL vorhanden. RT rechts durch Samenstauung dilatiert. Ein Halbbruder von Ul wurde 1957 ebenfalls wegen Unfruchtbarkeit geschlachtet, aber nicht post mortem untersucht.

*Stier Bo* (652/60) 2 J. Schlechte Deckresultate trotz guter Libido. Klinisch NHA rechts diagnostiziert. Beide Hoden klein. Ejakulate von 2,7 und 3,6 ccm wässrig, mikroskopisch Massenaktivität 0, Dichte (D), nur vereinzelt Spermien, alle tot. Bei Sektion vollständige NHA rechts im Bereich von Kopf, Körper und Schwanz bestätigt; SL vorhanden, enger als normal. Links partielle NH-Hypoplasie zwischen Körper und Schwanz (Abb. 41 in Habilitationsschrift König). RT besonders rechts durch Samenstauung dilatiert. SB links etwas größer als rechts, sonst normal.

*Stier Vi* (1198/60) 1½ J., dauernd steril (Aspermie). Verdacht auf beidseitige NHA bei Sektion bestätigt. Links vollständige NHA des ganzen NH. Rechts Teil von Kopf vorhanden, Körper und Schwanz fehlend. RT beidseitig durch Samenstauung dilatiert (Abb. 19 und 42 in Habilitationsschrift König). Segmentale SLA rechts längs des NH-Körpers. SB normal.

*Stier Ma* (380/61) 2¾ J., wenig fruchtbar. Im Sperma mikroskopisch viele proximale Protoplasmatropfen. Bei Sektion links vollständige NHA von Kopf und Körper, rechts leichte segmentale NH-Hypoplasie (Abb. 1). RT beidseitig mit Samenflüssigkeit angefüllt. SL und SB normal.

*Stier Ei* (2913/61) 2 J., als 1jährig zugekauft, vorher angeblich gesund. Beim Käufer 1960/61 total 81 Sprünge, wovon nur 32 von Erfolg. Schlachtung wegen mangelnder Libido und Fertilitätsstörung ohne sichere Diagnose. Bei Sektion links partielle NHA als Einschnürung zwischen Kopf und Körper; Schwanz und SL normal. Rechts makroskopisch o.B. RT links leicht verbreitert. Histologisch in beiden Hoden mäßige Fibrose und Atrophie, Spermio-genese zonenweise noch erhalten. In SB, PR, BU und Urethra leichte, in Penis- und Präputialschleimhaut deutliche chronische Entzündung unklarer Ätiologie (früher ascendierende Infektion?).

*Stier Br* (1067/62) 1½ J., als 1jährig ohne Garantie zugekauft; trotz normalem Sprungvermögen nun vollständig steril (Aspermie). Klinisch Verdacht auf beidseitige NHA, bei Sektion bestätigt: Vollständige NHA und segmentale SLA fast identisch mit Stier Mo (Abb. 3). Ähnlich wie dort einige NH-Rudimente, links 3, rechts 1 Zyste von 8 mm Durchmesser. Ferner an Stelle der SL einige Zysten von 3 mm Durchmesser. RT beidseitig durch Samenstauung dilatiert, links sekundär kleine Spermagranulome. Samenkanälchen in beiden Hoden herdförmig verkalkt.

*Stier Mo* (1519/62) 1½ J. Anamnese und klinische Befunde wie Stier Br. Nach Schlachtung beide Hoden zur Untersuchung erhalten. Beidseitig vollständige NHA und SLA (Abb. 3). Im RT beidseitig Samenstauung, histologisch mehrere submiliare Spermagranulome.

*Stier Wi* (2519/62) 1¾ J., trotz starker Libido mit normalem Sprungvermögen praktisch steril (1 Kuh soll nach dem 3. Sprung konzipiert haben). In 2 Ejakulaten von je 3 ccm mikroskopisch Massenbewegung gering, Vorwärtsbewegung 10–20%, mehrheitlich kreisförmig; Konzentration 200 000–300 000 Spermien pro mm<sup>3</sup>, 12,7%

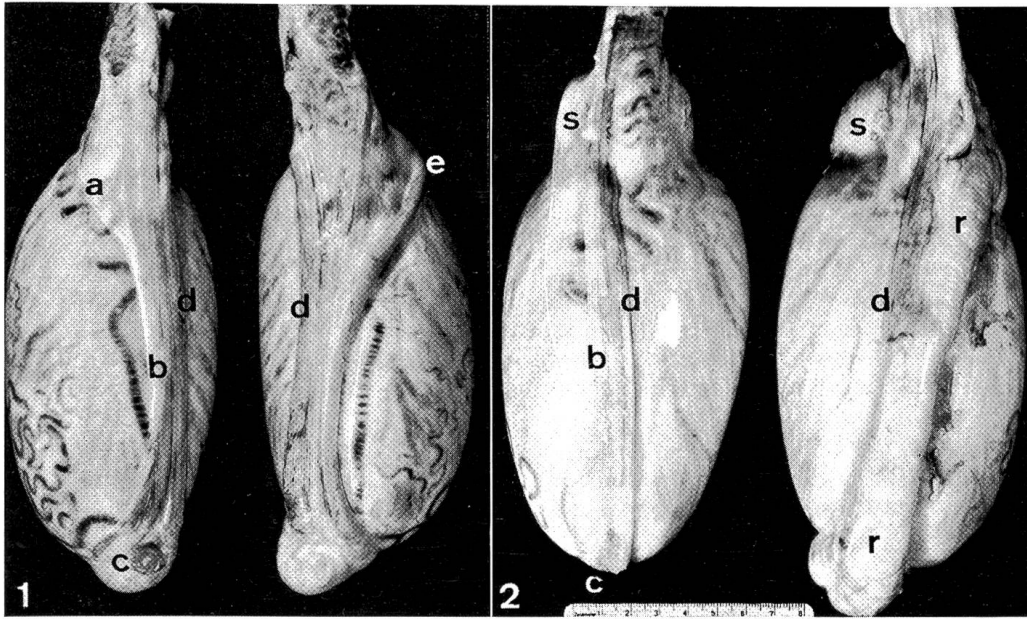


Abb. 1 Aplasie des linken, Hypoplasie des rechten Nebenhodens. Stier Ma (380/61) 2 $\frac{3}{4}$  J., wenig fruchtbar. Links an Stelle von Kopf (a) und Körper (b) nur schmales Band aus Bindegewebe, im abgeflachten Schwanz (c) zystöses Gebilde. Rechts zwischen Kopf und Körper hypoplastische Zone (bei e). Beide Samenleiter normal (d).

Abb. 2 Aplasie des linken Nebenhodens und beider Samenleiter mit sekundärer Spermiostase. Stier Al (1165/67) 2 J., dauernd steril (Aspermie). Links fehlen vor allem Körper (b) und Schwanz (c). Beide Samenleiter als dünner Strang ohne Lichtung (d). Beidseitig deutliche Dilatation durch Samenstauung im Gebiet des Caput (s), rechts auch im übrigen Nebenhoden (r).

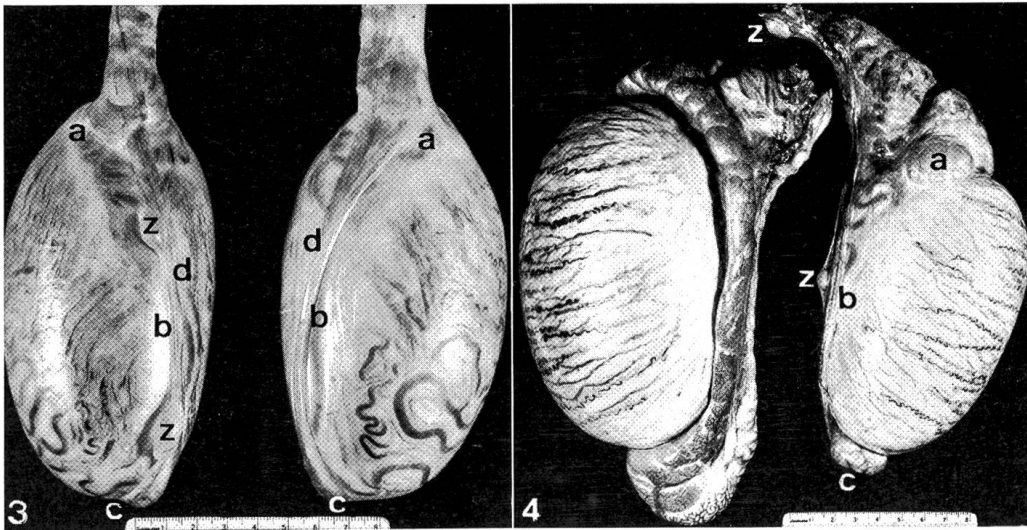


Abb. 3 Aplasie beider Nebenhoden und Samenleiter. Stier Mo (1519/62) 1 $\frac{1}{2}$  J., dauernd steril (Aspermie). Beidseitig an Stelle von Kopf (a), Körper (b) und Schwanz (c) nur schmales Band aus Bindegewebe, links darin 2 Zysten (z). Samenleiter (d) als dünner Strang ohne Lichtung.

Abb. 4 Segmentale Aplasie des rechten Nebenhodens und Samenleiters. Zuchteber Ma (1096/67) 4 J., normal fruchtbar, unerwartet an Volvulus jejuni verendet. Linker Hoden und Nebenhoden intakt, in voller Tätigkeit. Rechts nur Rudimente von Kopf (a) und Schwanz (c) vorhanden, Körper (b) und Samenleiter längs Hoden fehlend, statt dessen 2 Zysten (z).



pathologische Formen und 13,5% proximale Protoplasmatropfen. Nebenhodenbefund palpatorisch unklar. Nach Schlachtung beide Hoden zur Untersuchung erhalten. Links vollständige NHA des Körpers, zystös geweitete Reste von Kopf und Schwanz vorhanden. Rechts NH-Hypoplasie mit sekundärer Spermiostase im Bereich des Kopfes. RT beidseitig dilatiert (Abb. auf S. 15 im Handbuch-Beitrag König, 1964).

*Stier Ve* (302/63) 2 $\frac{1}{4}$  J., dauernd steril (Aspermie). Klinisch Verdacht auf beidseitige NHA, vermutlich mit Samenstauung im Caput-Gebiet. Bei Sektion links segmentale NHA im Bereich von Körper und Schwanz, rechts vollständige NHA und segmentale SLA. Linker NH-Kopf durch Spermiostase aufgetrieben, rechts an Stelle des Caput eine Zystenbildung mit Verbindung zum gestauten RT. Übrige Teile des Genitaltraktes normal.

*Stier He* (2508/64) 1 $\frac{1}{2}$  J. Anamnese wie Ve. Klinisch beidseitige NHA diagnostiziert. Nach Schlachtung Geschlechtsorgane zur Untersuchung erhalten. Beidseitig fast vollständige NHA (nur kleine Rudimente von Kopf und Schwanz, letztere aus SL bestehend). Ferner beidseitig segmentale SLA längs des Hodens. Im RT beidseitig deutliche Samenstauung.

*Stier Te* (919/66) 1 $\frac{1}{4}$  J. Anamnese wie Ve. Klinische Diagnose unsicher, rechts NHA möglich, links evtl. Samenstauung. Bei Sektion linker NH vorhanden, jedoch gestaut (wie in Abb. 2 rechts) wegen ausgedehnter SLA zwischen NH-Schwanz und Inguinalkanal. Rechts fast vollständige NHA mit Zystenbildung im Gebiet von Kopf und Schwanz, ferner segmentale SLA längs des Hodens. RT beidseitig gestaut. Übrige Genitalorgane normal.

*Stier Be* (1952/66) 1 $\frac{1}{2}$  J., als knapp 1jährig zugekauft, von Anfang an Impotentia generandi. In letzten Monaten Schwellung der NH-Köpfe, zuletzt auch Skrotum etwas geschwollen und schmerzhaft. Bei Sektion links NHA zwischen Kopf und Schwanz, rechts segmentale Hypoplasie zwischen Kopf und Körper (wie in Abb. 1). Ferner beidseitig segmentale SLA längs des Hodens. Sekundär deutliche Spermiostase in beiden NH-Köpfen (wie Abb. 2) und in beiden Hoden. Übrige Genitalorgane normal.

*Stier Al* (1165/67) 2 J., dauernd steril (Aspermie). Klinisch beide NH-Köpfe hühnereigroß, Verdacht auf Samenstauung. Nach Schlachtung Genitalorgane zur Untersuchung erhalten. Beidseitig vollständige SLA zwischen NH-Schwanz und Ampullen, letztere blind beginnend, links auch NHA (Abb. 2). Samenstauung ausgeprägt, dadurch beide Hoden prall, saftreich, RT dilatiert. Übrige Teile des Geschlechtsapparates normal.

*Stier Jo* (3640/67) 1 $\frac{1}{2}$  J., wegen Impotentia generandi (Aspermie) geschlachtet. Bei Sektion beidseitig segmentale NHA: links Kopf vorhanden, Körper und Schwanz fehlend, rechts Kopf fehlend, übrige Teile vorhanden. RT beidseitig stark gestaut. Übrige Genitalorgane normal.

*Stier Ot* (473/70) 1 $\frac{1}{4}$  J., dauernd steril (Aspermie). Klinisch beidseitige NHA diagnostiziert, bei Sektion bestätigt (Befunde fast identisch mit Abb. 3). An Stelle von Kopf und Schwanz nur je ein zystöses Gebilde von 4–5 mm Durchmesser, Körper fehlt vollständig, rechts noch 2 mm große Zyste zwischen Körper und Schwanz. Ferner beidseitig segmentale SL-Hypoplasie. Beide Hoden gestaut, RT dilatiert. Übrige Genitalorgane normal.

*Stier Ba* (1245/70) 1 $\frac{1}{2}$  J., dauernd steril (Aspermie). Klinisch Verdacht auf beidseitige NHA, bei Schlachtung bestätigt. Beidseitig vollständige NHA wie in Abb. 3, rechts an Stelle des Körpers eine 4 mm große Zyste. Ferner beidseitig segmentale SLA längs des Hodens. Beide Hoden gestaut, RT dilatiert. Übrige Genitalorgane nicht zur Untersuchung erhalten.

*Stier Hk* (2623/70) 1 $\frac{3}{4}$  J., dauernd steril (Aspermie). Klinisch eher Verdacht auf entzündliche Veränderungen im Genitaltrakt, da NH klein und verhärtet, SB beid-

seitig vergrößert und da im Ejakulat bakteriologisch Eitererreger nachgewiesen. Nach Schlachtung Genitalorgane zur Untersuchung erhalten. Beidseitig segmentale NHA im Gebiet des Körpers sowie fast vollständige SLA (SL beginnen blind wenige cm vor Ampullen). Beide Hoden gestaut, RT dilatiert. SB vergrößert, jedoch morphologisch normal und bakteriologisch steril.

*Stier Fr* (2945/70) 3½ J., vom Februar bis April 1969 als KB-Stier im Einsatz: 861 Erstbesamungen mit normalen Nonreturn-Zahlen (67%)<sup>1</sup>. Spermaqualität anfangs gut, jedoch in Durchschnitt pro Ejakulat etwas weniger Pailletten herstellbar als bei guten Samenspendern. Ab Oktober 1969 Spermaqualität abnehmend. Hodenpalpation links normal, rechts leichte Torsion, NH unauffällig. Bei Sektion links NH, SL und SB normal. Rechts fast vollständige NHA: Kopf als 2 cm großes, zystöses Gebilde, Körper ganz fehlend, Schwanz flach, 5 × 10 mm groß. Zudem vollständige SLA, rechte Ampulle nur 6 mm groß, kugelig, rechte SB hypoplastisch. BU rechts etwas kleiner als links. Hoden links normal, rechts deutliche Samenstauung.

### Pathologisch-anatomische und histologische Befunde

Makro- und mikroskopisch entsprechen die erhobenen Befunde den grundlegenden Angaben von Blom und Christensen (l.c.). Darüber wurde schon eingehend berichtet (König, 1960, 1964). Deshalb sei hier auf die Pathomorphologie der NHA und der *sekundären Spermiostase* (oft mit Hodenstauung und -degeneration, König, l.c.) nur summarisch hingewiesen. Wie aus der zit. Literatur und der Kasuistik ersichtlich ist, kann die *Aplasia ein- oder beidseitig, segmental oder im ganzen Ductus Wolffii* auftreten. Somit sind zahlreiche Kombinationen möglich, von welchen die Abbildungen nur einige wiedergeben. Zusammengefaßt bestehen folgende Möglichkeiten:

1. *Segmentale NHA*: Vom Nebenhoden sind Teile mehr oder weniger entwickelt, andere fehlen, zum Beispiel Kopf und Körper (Abb. 1), Körper (Abb. 4), Körper und Schwanz usw. Vide Kasuistik von Ul, Vi, Wi, Ve, Be, Jo, Hk und Fr.

2. *Vollständige NHA*: An Stelle des ganzen Nebenhodens befindet sich nur ein schmales Band (Abb. 2 links, Abb. 3), evtl. mit kleinen Zysten (Abb. 3 links). Siehe Kasuistik von Bo, Vi, Br, Ve, He, Te, Ot und Ba.

3. *Segmentale SLA*: Vom Samenleiter sind ein- oder mehrere Abschnitte verschiedener Länge nur als dünner Strang ohne Lichtung – evtl. mit kleinen Zysten – ausgebildet, am häufigsten längs des Hodens (vgl. Abb. 3 und 4 mit der Kasuistik von Vi, Br, Ve, He, Te, Be und Ba).

4. *Vollständige SLA*: Zwischen NH-Schwanz und Ampulle bzw. bis kurz davor besteht nur ein dünner Strang oder fehlt eine Verbindung (Abb. 2, Stiere Hk und Fr). Bei Fr war rechts an Stelle der Ampulle nur eine 6 mm große Zyste, die rechte Samenblase hypoplastisch (nach Blom und Christensen, l.c., auch Aplasia möglich).

5. *Segmentale NH-Hypoplasie*: Abschnittsweise ist der Nebenhoden schmaler als normal, aber zunächst noch durchgängig (Abb. 1 rechts). Später kann Spermiostase entstehen (wie in Abb. 2, bei Stier Bo, Wi und Be).

<sup>1</sup> nach 60–90 Tagen

Im Einklang mit der zit. Literatur weist auch das *histologische Bild der NHA* – Kanälchensystem fehlend oder rudimentär – auf eine *kongenitale Anomalie* hin. Wie Blom und Christensen (l.c.) vermuten die meisten Autoren eine *vererbare, frühembryonale Entwicklungsstörung des Wolffschen Ganges*. Flüge und Löliger (1963) denken eher an primär entzündliche Vorgänge. Im vorliegenden Material sind solche ausgeschlossen und gut von *sekundären entzündlichen Reaktionen infolge Spermiostase* abzugrenzen (Spermagranulome siehe Kasuistik von Br und Mo, bei übrigen Tieren nicht speziell erwähnt). Differentialdiagnostisch ist NHA ohne weiteres von Epididymitis mit sekundärem Verschluß zu unterscheiden (König, l.c.).

### Genetische Analyse

Von den 18 Zuchtstieren mit NHA wurde die Abstammung genügend weit zurück verfolgt und auf gemeinsame Ahnen hin geprüft<sup>1</sup>. Die genealogische Analyse (Fig. 1) ergibt, daß von den 18 Probanden 13 mütterlicher- und väterlicherseits ein- oder mehrmals auf den Ahnen Tr zurückgehen, während 3 nur über die mütterliche Aszendenz (Wi, Be, Te) und 2 über die väterliche auf Tr treffen (Mo, Vi). Die Konsanguinität auf Tr ist jedoch in diesen 5 Fällen nicht ohne weiteres auszuschließen.

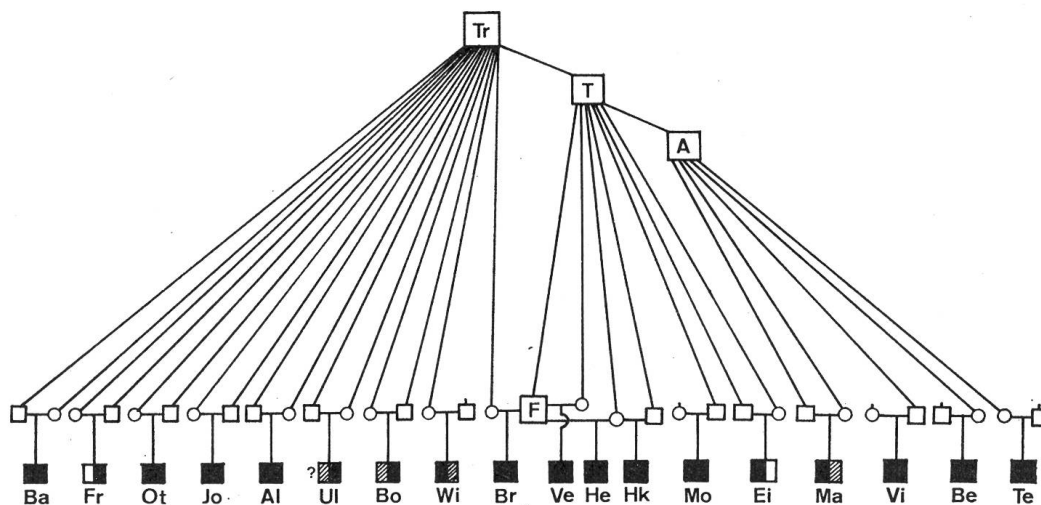


Fig. 1 Aszendenz der 18 behafteten Stiere

Um die Abstammungsverhältnisse übersichtlich darzustellen, ist zwischen den Eltern der behafteten Stiere (schwarz = Aplasie, schraffiert = Hypoplasie, weiß = normal) und dem gemeinsamen Ahnen Tr jeweils nur eine Linie eingezeichnet. In Wirklichkeit sind die meisten Tiere aber mehrmals

<sup>1</sup> Die Stammbuchauszüge verdanken wir der Schweizerischen Herdebuchstelle für Simmentaler Fleckvieh, Zollikofen.



auf Tr ingezüchtet. So gehen Stier Ba 6mal, Fr 5mal und mehrere Stiere 4mal auf Tr zurück. Der Stier Jo ist beispielsweise aus einem *Inzest* hervorgegangen, durch die Paarung von Sohn mit Mutter. Gleiches beschrieb Ashdown (1958) für einen British Friesian-Stier mit beidseitiger NHA.

Die genauere Aufzeichnung der Abstammung der vier Stiere Br, Ve, He und Hek (Fig. 2) gibt Aufschluß über deren konsanguine Linienführung. Nur die Aszendenz der Mutter H (rechts) geht über 5 Generationen direkt zu Tr. Alle anderen Linien treffen sich vorher in gemeinsamen Ahnen, welche Erbgut von Tr führen. Die Stiere Br, Ve und He haben F als gemeinsamen Vater, sind also Halbgeschwister, ebenfalls die Stiere Hek und nochmals He, da sie die gleiche Mutter H besitzen. Diese Kuh H warf im ganzen 11 Nachkommen, 9 davon (5 Stiere) wurden markiert. Stier He wurde am 16.11.62, sein Halbbruder Hek am 20.11.68 geboren. Der Vater vom eben erwähnten Stier F ist zugleich Großvater von A', somit Urgroßvater von Hek.

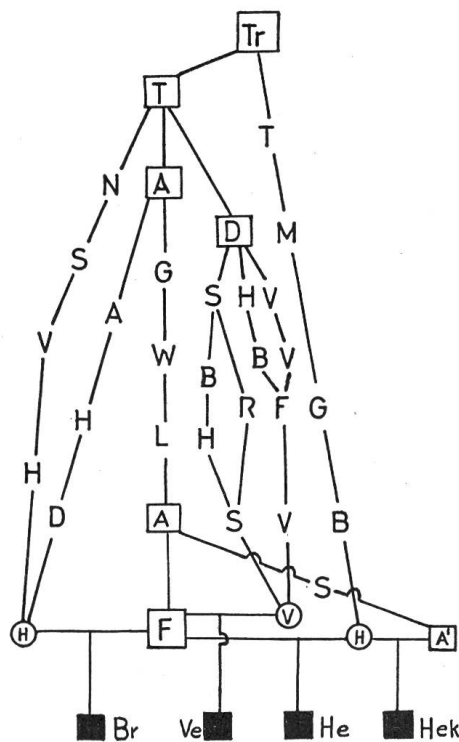


Fig. 2 Inzuchtlinien von 4 behafteten Stieren

Zwischen den behafteten Stieren und ihrem gemeinsamen Ahnen Tr, der von 1938 bis 1948 lebte, liegen 4–10 Generationen. Dabei gehen aber nur

sechs ascendente Linien vom Probanden entweder über die Mutter oder den Vater direkt zu Tr, und zwar einmal über 8, 3mal über 6 und je einmal über 5 bzw. 4 Generationen. Alle übrigen Aszendenzen treffen vorher zusammen, sei es in seinem Sohn T (7 Linien), in seinem Großsohn A (5 Linien) oder in andern, weniger weit zurückliegenden Ahnen.

Aus den angeführten genealogischen Gegebenheiten ist für die vorliegenden Fälle von NHA mit großer Wahrscheinlichkeit ein *autosomales rezessives Gen* verantwortlich. Zwar liegt der gemeinsame Ahne Tr zum Teil sehr weit zurück, womit auch der Inzuchtkoeffizient für die Probanden klein wird; er beträgt nur noch 0,1–1%. Die Inzuchtstärke ist aber kein eigentliches Kriterium für den Beweis der Übertragung eines rezessiven Gens.

Die beschriebene Aplasie wurde beim Simmentaler Fleckvieh hierzulande unseres Wissens erstmals 1957 bei Stier Ul (871/57) erkannt, dessen Halbbruder Si, geb. 1955, ebenfalls steril war, aber nicht zur Untersuchung gelangte. Da es schon vorher kongenital sterile und schlecht fruchtbare Stiere gab, ist die Vermutung nicht von der Hand zu weisen, daß diese Anomalie bereits früher auftrat. In Züchterkreisen galt sie zwar als unbekannt oder wurde übersehen – vielleicht auch, um die betreffende Zuchtfamilie nicht durch einen «Erbfehler» zu disqualifizieren. Die ersten Fälle von NHA traten nur dank der eingangs erwähnten, systematischen Untersuchungen zutage und auch deshalb, «weil es sich um Jungstiere handelte, die nach einer Handänderung schlecht fruchtbar waren. So hatten die Käufer ein Interesse an einer genaueren Untersuchung zur Abklärung der Entschädigung» (König, 1960). Später achteten auch Kollegen in Klinik und Praxis vermehrt auf die Anomalie, wenn Verdacht auf eine kongenitale Störung bestand.

Wie ein unerwünschtes Gen über Generationen erhalten und möglicherweise auch weitergegeben werden kann, läßt sich am zuletzt beobachteten Fall (2945/70) ermessen. Dieser Stier Fr mit einseitiger NHA und SLA führt über die mütterliche Aszendenz 3mal, über die väterliche 2mal zum Ahnen Tr. Eine Zeitlang war Fr normal fruchtbar und wurde in der künstlichen Besamung eingesetzt. So konnte durch ihn – vorläufig nur theoretisch – die Anomalie weiterverbreitet werden.

Aus dem Gesagten ergibt sich die *wichtige Folgerung, daß die klinische Diagnose der NHA besonderer Aufmerksamkeit bedarf*. Beidseitige Anomalien bewirken völlige Sterilität (Aspermie) und werden damit von selbst von der Zucht ausgeschaltet. Einseitige, vor allem bloß segmentale NHA ist, wie aus den kasuistischen Angaben hervorgeht, oft schwierig zu erkennen, kann aber – zum mindesten als unerwünschte Erbanlage – auf die Nachkommen übertragen werden. Deshalb sollten Jungstiere, die zur Zucht oder künstlichen Besamung vorgesehen sind, genauen klinischen und spermatoologischen Untersuchungen unterzogen werden, bevor sie zum Einsatz gelangen. Beim Ankauf von Stieren sind entsprechende Garantien zu verlangen oder Vorbehalte anzubringen.

### *Bemerkungen zur Häufigkeit der NHA beim Stier*

In der Literatur finden sich darüber bei Blom und Christensen (l.c.) genaue Angaben. Demnach betrug der Prozentsatz der NHA bei über 5000 geprüften Stieren in Dänemark je nach Landesgegend 0,5–1%. Die eigenen Fälle machen rund 4% aller seit 1954 post mortem untersuchten Stiere aus. In Wirklichkeit dürfte aber die tatsächliche Verbreitung der NHA beim Simmentaler Fleckvieh kaum größer sein als bei den Dänischen Rassen. Die Gesamtzahl der von uns geprüften Tiere ist nämlich relativ klein und erlaubt durch die Auswahl nach Fertilitätsstörungen keine Schlüsse auf die Gesamtpopulation.

#### *b) NHA bei einem Eber und 3 Söhnen*

Vor 4 Jahren wurde folgender Fall beobachtet:

*Eber Ma* (1096/67) 4 J., als guter Zuchteber der Edelschwein-Rasse ab Herbst 1965 zu KB-Versuchen benützt. Klinisch keine Anzeichen einer Anomalie. Nach kurzer Krankheit tot aufgefunden. Bei Sektion als Todesursache ein *Volvulus jejuni* und als Zufallsbefund eine *segmentale NHA und SLA rechts* festgestellt (Abb. 4). Hoden links 650 g, Nebenhoden 150 g, in normaler Tätigkeit. Hoden rechts 400 g, mit Samenstauung; histologisch degenerative Atrophie und kleine Verkalkungen. Übrige Teile des Genitaltraktes normal.

Einige Monate vorher hatte der Eber u.a. 7 Sauen des Gutsbetriebes Liebfeld<sup>1</sup> befruchtet. Bei seinem Tode standen dort noch 16 männliche Nachkommen zur Verfügung, welche dann kastriert und untersucht wurden. Dabei kam *bei 3 Tieren*, wovon zwei aus dem gleichen Wurf stammten, eine *vollständige NHA links* zum Vorschein<sup>2</sup>.

Diese Beobachtung dürfte beim Edelschwein in der Schweiz erstmalig sein; sie spricht ebenfalls für rezessive Vererbung der Anomalie. In der Literatur ist über NHA beim Eber außer der eingangs erwähnten Bemerkung von Bane (1968) offenbar nichts bekannt.

#### **Zusammenfassung**

Nebenhodenaplasie (NHA) wurde bei 18 Stieren der Simmentaler Fleckvieh-Rasse festgestellt, 12mal beidseitig, 3mal nur auf der linken und 3mal auf der rechten Seite. Von diesen 6 Tieren besaßen 4 auf der Gegenseite eine Hypoplasie, 2 Tiere normale Nebenhoden und waren fruchtbar. Sekundär entstand infolge Aplasie und Hypoplasie eine Spermiostase mit Ausweitung in Hoden und restlichen Nebenhoden. Die Anomalie ist als «Aplasia segmentalis ductus Wolffii» (Blom und Christensen) bekannt, welche ein- oder beidseitig, segmental oder vollständig in Nebenhoden und Samenleiter (selten Samenblase) auftreten kann. Durch Überprüfen der Abstammung der 18 Stiere gelangen Hinweise dafür, daß wahrscheinlich ein autosomales rezessives Gen für NHA verantwortlich ist. Die gleiche Anomalie wurde einseitig auch bei einem normal fruchtbaren Eber der Edelschwein-Rasse beobachtet. Von seinen 16 untersuchten Söhnen wiesen 3 ebenfalls NHA auf.

<sup>1</sup> Der Eidg. Forschungsanstalt für viehwirtschaftliche Produktion, dem Personal des Gutsbetriebes und Herrn Dr. E. Scholl von der Nutztierklinik Bern danken wir für die Mit Hilfe zur Aufdeckung der Fälle.

<sup>2</sup> Väterlicher- und mütterlicherseits gingen die 3 Söhne in 4–5 Generationen auf einen englischen Importeuer zurück (Publikation mit Stammbaum in Vorbereitung).

### Résumé

Des aplasies de l'épididyme ont été rencontrées chez 18 taureaux de la race tachetée du Simmental, soit douze fois bilatérales, trois fois à gauche et trois fois à droite. Parmi ces six animaux, quatre présentaient une hypoplasie du côté opposé, tandis que deux animaux avaient un épидидyme normal et étaient féconds. Ils se produisit secondairement une spermiostase consécutive à l'aplasie et à l'hypoplasie avec débordement dans le testicule et dans le reste de l'épididyme. Cette anomalie est désignée sous le terme de Aplasia segmentalis ductus Wolffii (Blom et Christensen), elle peut être unilatérale ou bilatérale, segmentaire ou totale dans l'épididyme ou le canal déférent (rarement dans la vésicule séminale). En étudiant l'ascendance des 18 taureaux, on peut admettre comme probable qu'un gène autosome récessif soit responsable de cette anomalie. Une même anomalie unilatérale a également été constatée chez un verrat de la race améliorée et normalement fécond. Trois parmi ses 16 fils examinés présentaient aussi une aplasie de l'épididyme.

### Riassunto

Aplasia dell'epididimo venne riscontrata in 18 tori della razza Simmental, 12 volte bilaterale, tre volte solo dalla parte sinistra, e tre volte dalla parte destra. Quattro di questi sei tori presentavano al lato opposto una ipoplasia, due tori avevano epididimi normali ed erano fecondi. In linea secondaria, a seguito dell'aplasia o della ipoplasia, si instaurò una spermiostasi, con dilatazione nel testicolo e nel resto dell'epididimo. L'anomalia è nota con il nome di aplasia segmentalis ductus Wolffii (Blom e Christensen), e può apparire unilateralmente o bilateralmente, segmentale o completa nell'epididimo e nel funicolo spermatico (raramente nelle vescicole seminali). In base al controllo dell'ascendenza di 18 tori, si poté concludere nel senso che probabilmente un gene autosomatico recessivo per l'aplasia dell'epididimo è presente. La stessa anomalia venne riscontrata unilateralmente anche in un verro della razza migliorata, che fecondeva normalmente. Dei suoi 16 discendenti, tre presantaronò una aplasia dell'epididimo.

### Summary

Aplasia of the epididymis has been found in 18 bulls of the Simmental breed. In 12 bulls both sides were affected, in three only the left and in three the right side. Four of these last six had hypoplasia of the opposite side and two had normal epididymes and were fertile. As a result of this hypoplasia and aplasia the testes and remnants of epididymes became distended by spermiostasis. This anomaly has been described as «aplasia segmentalis ductus Wolffii» (Blom and Christensen) which may be either unilateral or bilateral, segmental or total and may affect the epididymis and the testicular duct. From a study of the pedigrees of these 18 bulls it became apparent that this anomaly is probably due to an autosomal recessive gene. This aplasia has also been observed in a normal fertile boar and was present in three of sixteen of his sons examined by the authors.

### Literaturverzeichnis

Ashdown R.R.: Aplasia segmentalis ductus Wolffii: a report of two cases in British Friesian bulls. *Vet. Rec.* 70, 467-469 (1958). — Bane A.: Control and prevention of inherited disorders causing infertility. *Brit. vet. J.* 124, 1-8 (1968). — Blom E. and Christensen N.O.: Studies on pathological conditions in the testis, epididymis and accessory sex glands in the bull. I. Normal anatomy, technique of the clinical examination and a survey of the findings in 2000 Danish slaughter bulls. *Skand. Vet. tidskr.* 37, 1-49 (1947). II. Congenital absence of the epididymis, ductus deferens or glandula vesicularis

(aplasia segmentalis ductus Wolffii) in the bull. Royal Vet. Agricult. Coll. Yearbook 1951, 1-64. – id.: Eine neue vererbare Mißbildung der Geschlechtsorgane bei Bullen (Aplasia segmentalis ductus Wolffii). Wien, tierärztl. Mschr. 39, 340-344 (1952). – id.: III. Examination of the genitals of slaughtered male calves as a means of elucidating the frequency of genital malformation in the bovine male. Proc. IIIrd Int. Congr. Anim. Reprod., Cambridge 1956, Sect. II, p. 76-79 and Medlemsbl. f. D. danske Dyrægefor. 39, 635-651 (1956). – id.: Einige Ergebnisse über eine 5jährige klinische Untersuchung dänischer Ausstellungsbullen in bezug auf die Geschlechtsorgane. XVII. Welt-Tierärztekongreß Hannover 1963, Bd. 2, 1319-1321 (1963). – Blom E. and Hermansen E.: Segmental aplasia of the Wolffian duct (lack of epididymis), a sterilizing and hereditary defect in the mink. Nord. Vet.-Med. 21, 188-192 (1969). – Charny C.W. and Gillenwater J.Y.: Congenital absence of the vas deferens. J. Urol. 93, 399-401 (1965). – Flüge A. und Löliger H. Chr.: Klinik und Pathologie der segmentalen Aplasie des Nebenhodenkanals (Aplasia segmentalis Ductus Wolffii) beim Bullen. Zuchthyg. 7, 89-101 (1963). – Gögl H. und Lang F.J.: Männliche Geschlechtsorgane. In: Kaufmann und Staemmler: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. II/1, 11. u. 12. Aufl., Walter de Gruyter & Co., Berlin 1957. – König H.: Zur Pathologie des Bullenhodens. Dtsch. tierärztl. Wschr. 66, 65-70 (1959). – id.: Zur Pathologie der Geschlechtsorgane beim Stier. Habil.-Schr. Bern 1960 und Arch. exp. Vet. med. 16, 501-584 (1962). – id.: Hoden und Nebenhoden, Scheidenhäute, Samenleiter und Samenstrang. In: Handb. d. spez. pathol. Anatomie d. Haustiere, begründet von E. Joest, 3. Aufl. Paul Parey, Berlin, Bd. IV, 14-59 (1964). – id.: Über besondere Orchitisformen beim Stier. Schweiz. Arch. Tierheilk. 106, 529-534 (1964). – Kremer J.: Bilateral regression of the Wolffian duct, a little known but relatively frequent cause of obstructive azoospermia. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 111, 2120-2125 (1967). – Onstad O.: Testikkelhypoplasi hos mink. II. Aplasi av epididymis og vas deferens som arsak til sterilitet hos mink. Nord. Vet. med. 13, 510-516, 543-549 (1961). – id.: Studies on postnatal testicular changes, semen quality, and anomalies of reproductive organs in the mink. Acta Endocrin. 1967, suppl. 117. – Orsola-Marti I.: Azoospermia of obstructive origin which can be demonstrated only by surgical exploration. Proc. 5. World Congr. Fert. & Ster., Stockholm 1966, 907-909 (1966). – Schoysman R.: Surgical treatments in male sterility. Androl. 1, 33-38 (1969).

Herrn Prof. Dr. W. Hofmann, ehemals Direktor der Ambulatorischen Klinik, sowie verschiedenen Kollegen von der Nutztierklinik Bern und in der tierärztlichen Praxis verdanken wir die Zuweisung von Verdachtsfällen.

Adresse der Autoren: Prof. Dr. H. König, Institut für Tierpathologie, Postfach 2735, CH-3001 Bern. Prof. Dr. W. Weber, Direktor des Instituts für Tierzucht, Postfach 2735, CH-3001 Bern. Dr. H. Kupferschmied, Leiter der Besamungsstation Pierrabot, Postfach 38, CH-2002 Neuchâtel.

**Reaktion von Rindern auf chronische Säure- und Basenbelastung.** Von M. Lebeda, J. Bouda und A. Kucera. Acta Vet. Brno 39, 427-434 (1970).

Der Einfluß täglicher intraruminaler Verabreichung von 2,5 mEq und 2,8 mEq  $\text{NH}_4\text{Cl}$  und  $\text{NaHCO}_3$ /kg Körpergewicht während 2 Wochen bzw. 34 Tagen auf den Säure-Basen-Haushalt bei Rindern, Kühen und Kälbern wurde beobachtet. Diese Dosierungen verursachten Veränderungen im Säure-Basen-Verhältnis des Blutes, die teilweise kompensiert wurden und kaum kritische Werte des Standardbicarbonats und des pHs erreichten. Die Wiederherstellung des normalen Säure-Basen-Verhältnisses nach chronischer Belastung brauchte ein bis zwei Wochen. Die klinischen Reaktionen der belasteten Tiere waren zu vernachlässigen. Bei Kälbern wurde ein vorübergehender Rückgang der täglichen Gewichtszunahme beobachtet. Die Säurebelastung setzte das pH der Milch der Kühe herab, doch die Verfütterung dieser Milch beeinflusste das Säure-Basen-Gleichgewicht bei Kälbern nicht. R. Fankhauser, Bern