

Obstruktion der Samenleiterampullen („plugged ampullae“) als Ursache einer Azoospermie bei einem Hengst

Jutta Klewitz, Jeanette Probst, Christine Baackmann, Sophie Keppler, Florian Ortgies, Antje Heberling, Corinna Strübing, Anna Heutelbeck, Christoph Börgel* und Harald Sieme

Aus der Klinik für Pferde und der Reproduktionsmedizinischen Einheit der Kliniken der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover und der Tierklinik Bersenbrück*

Zusammenfassung

Verschiedene Ursachen können zu einer Azoospermie führen, die mit Infertilität des Hengstes einhergehen. Es werden das klinische Bild, weiterführende Untersuchungen und der Therapieverlauf bei einem dreijährigen Hengst mit einer Azoospermie aufgrund eines Verschlusses der Samenleiterampullen („plugged ampullae“) beschrieben. Bei ungestörter Begattungsfähigkeit wurden bei der Vorstellung des Hengstes spermienfreie Ejakulate mit einem niedrigen Gehalt an alkalischer Phosphatase (30 U/l) gewonnen. Bei der transrektalen Untersuchung erwiesen sich die Samenleiterampullen per palpationem als nicht schmerzhaft, daumenstark und von fester Konsistenz bei ultrasonographisch dilatiertem Lumen. Über einen Zeitraum von einer Woche wurde dreimal täglich eine transrektale Massage der Samenleiterampullen mit anschließender Samenentnahme durchgeführt. Das Ejakulat wurde zunehmend milchig, der drastisch erhöhte Anteil morphologisch abweichender Spermien reduzierte sich und die Anteile vorwärtsbeweglicher und membranintakter Spermien stiegen kontinuierlich während des achttägigen Klinikaufenthalts. Der vorliegende Fall verdeutlicht, dass durch regelmäßige transrektale Massage der Ampullen mit anschließender Samenentnahme eine vollständige Heilung der Azoospermie aufgrund eines Verschlusses der Samenleiterampullen erzielt werden kann.

Schlüsselwörter: Hengst / Azoospermie / Samenleiterampullen / Ultrasonographie / Alkalische Phosphatase

„Plugged ampullae“ – a case report of azoospermia in the stallion

Causes for azoospermia as a reason of infertility in the stallion include spermatogenic failure, obstruction of extracurrent ducts, failure of emission or ejaculation and retrograde ejaculation. Clinical signs, diagnostic approaches, therapy and progress of a 3-year-old stallion with azoospermia due to plugged ampullae are presented. The andrological examination of the stallion included clinical and sonographic examination of the testis and accessory glands, as well as spermatological examination and measurement of alkaline phosphatase as a marker of testicular and epididymal secretions. The stallion showed a slightly softened testicular consistence and sonographically a dilatation of the rete testis. Palpation per rectum revealed enlarged, tense ampullae with a sonographically dilatated lumen. During semen collection the stallion showed normal libido and breeding behaviour including urethral pulsation. The water-like ejaculates were lacking spermatozoa. After transrectal massage of the ampullae with subsequent semen collection three-times a day over a period of eight days the ejaculate included an increasing number of motile sperm besides densely packed spermatozoal casts up to a size of 1 x 2.5 cm. The sperm-free, first ejaculate contained negligible alkaline phosphatase concentrations (30 U/l), which constantly increased to physiological values (5662 U/l). The drastically elevated number of morphologically abnormal sperm (breaks) modulated and the percentage of motile and membrane intact cells continuously increased during the week of treatment. This case report demonstrates that infertile stallions with “plugged ampullae” may have a promising prognosis for recovery by regular transrectal massage of the ampullae combined with subsequent semen collections.

Keywords: stallion / azoospermia / ampullae ductus deferentes / ultrasonography / Alkaline Phosphatase

Einleitung

Die Infertilität des Hengstes aufgrund einer Azoospermie kann auf verschiedenen Ursachen beruhen. So müssen Spermatogenesestörungen, Obstruktionen der ableitenden Samenwege sowie Emissions- und Ejakulationsstörungen als Ursachen für spermienfreie Ejakulate in Betracht gezogen werden (Abb. 1).

Hodenhypoplasie und -degeneration können aufgrund einer gestörten Spermatogenese in den Hodenkanälchen zu einer Azoospermie führen (Gehlen et al. 2001). Bei intakter Hodenfunktion verhindern Fehldifferenzierungen und Obstruktionen im Bereich des Nebenhodens (Blanchard et al. 2000), Samenleiters (Estrada et al. 2003) und der Samenleiterampullen (Love et al. 1992) den Eintritt des gebildeten Spermas in die Urethra. Zu den häufigsten Ursachen einer Azoospermie zählen Ejakulationsstörungen. Dabei wird während des Deckaktes ausschließlich spermienfreies Vorsekret gebildet, da psychogene (McDonnell 1992) oder physische

Störungen (Varner et al. 2000) zum Ausbleiben der Ejakulation führen. Zu den möglichen Ursachen zählen muskuloskeletale (z.B. Rücken- und Gelenkerkrankungen), neurologische (z.B. Myeloencephalitis) (Martin et al. 1998), vaskuläre (z.B. Aortenthrombosen) (McDonnell et al. 1992) oder gastrointestinale (z.B. Inguinalhernien, Adhäsionen nach Kolik-OP) Erkrankungen. Bei der retrograden Ejakulation sind deutliche Anzeichen einer Ejakulation erkennbar, jedoch gelangen die Spermien aufgrund einer Störung des urethralen Sphinkters in die Harnblase (Brinsko 2001).

Fallbericht

Vorbericht

Ein 3-jähriger gekörter Warmbluthengst wurde zur andrologischen Untersuchung in die Reproduktionsmedizinische

Einheit der Kliniken der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover überwiesen, da er seit der ersten Samenentnahme durch spermienfreie Ejakulate auffiel und durch regelmäßige Samenentnahmen über vier Wochen keine Besserung erzielt werden konnte.

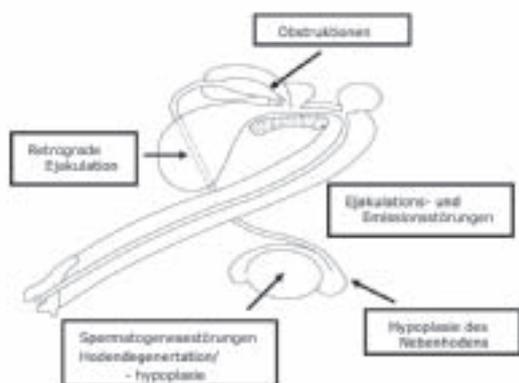


Abb. 1 Schematische Darstellung möglicher Ursachen der Azospermie beim Hengst

Klinische und spermatologische Untersuchung

Anlässlich der genitalmorphologischen Untersuchung des allgemein- und erbgesunden Hengstes fiel neben einer physiologischen Hodengröße (Länge x Breite x Höhe: linker Hoden 10,0 x 5,5 x 6,0 cm, rechter Hoden 10,0 x 5,0 x 7,0) palpatrisch eine weich-ödematöse Hodenkonsistenz und sonographisch eine Dilatation im Bereich des Rete testis auf.

Die ultrasonographische Untersuchung des Hodenparenchyms ergab eine relativ homogene, feinkörnig-mäßig echo-gene Hodenstruktur. Die ca. wallnussgroßen Nebenhodenschwänze zeigten ultrasonographisch die charakteristische Gewebestruktur eines mit Flüssigkeit gefüllten Konvoluts (Logic P5, General Electric, Solingen).

Bei der Samenentnahme am Phantom in Anwesenheit einer Stute zeigte der Hengst eine gute Geschlechtslust und ein ungestörtes Deckverhalten. Im 70 ml umfassenden, wässrigen, grünlich-weißen Erstejakulat konnten mikroskopisch keine Spermien nachgewiesen werden (Abb. 2).



Abb. 2 Spermienfreies Erstejakulat bei der Vorstellung des Hengstes (links: Ejakulat im Samenauffanggefäß; rechts: phasenkontrastmikroskopische (200x) Aufnahme)

Weiterführende Untersuchungen

Bei der transrektalen Untersuchung erwiesen sich die Samenleiterampullen per palpationem als nicht schmerzhaft, dau-menstark, von fester Konsistenz bei beidseits ultrasonographisch dilatierten Lumina (12,5 mm). Im Mündungsbereich in die Urethra konnte eine echogene Verdichtung dargestellt werden, die zu einer Verlegung des Lumens führte.

Als Markersubstanz für Hoden- und Nebenhodensekrete wurde der Gehalt an Alkalischer Phosphatase im Ejakulat bestimmt. Im Gel-freien Erstejakulat wurden nur Spuren des Enzyms nachgewiesen (30 U/l).

Therapieverlauf

Über einen Zeitraum von einer Woche wurde dreimal täglich eine transrektale Massage der Samenleiterampullen mit anschließender Samenentnahme und spermatologischer und enzymatischer Untersuchung des Ejakulats durchgeführt. Das zunächst wässrige, im Verlauf zunehmend milchige Ejakulat enthielt bis zu ca. 1 x 2,5 cm große Koagula, die sich mikroskopisch als Spermienkonglomerate identifizieren ließen (Abb. 3). Ultrasonographisch konnte verfolgt werden, dass sich durch transrektale Massage und regelmäßige, sexuelle Inanspruchnahme zunächst die Dilatation der rechten, später der linken Samenleiterampulle verringerte (Abb. 4). Der Gehalt an Alkalischer Phosphatase erhöhte sich stetig und erreichte nach acht Tagen physiologische Werte (5662 U/l) (Abb. 5). Die zunächst drastisch erhöhte Zahl formveränderter Spermien (insbesondere Halsbrüche) reduzierte sich von 80% auf physiologische Werte (international anerkannter Richtwert: max. 30 % morphologisch abweichende Spermien). Der durch visuell-mikroskopische Schätzung und computerassistierter Motilitätsanalyse (SpermVision™, Minitüb, Landshut) ermittelte Anteil vorwärtsbeweglicher Spermato-

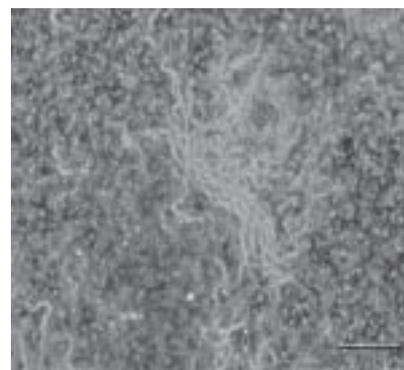


Abb. 3 Koagulum (1 x 2,5 cm) (oben), das sich mikroskopisch als Spermienkonglomerat identifizieren ließ (unten)

zoen lag nach einer Woche bei 28 %. In der flowzytometrischen Untersuchung des Ejakulats betrug der Prozentsatz membranintakter Spermien (PI negativ) 34,8 % und der Anteil akrosomreagierter Spermien (FITC-PNA positiv) 3,5 %. (Quanta SC™, Beckman Coulter, Krefeld). Im anschließenden

der ultrasonographischen Untersuchung eine inhomogene, teils hyperechogene Struktur des Hodenparenchyms auf. Im Ejakulat werden gelegentlich vermehrt Spermiovorläuferzellen (Rundzellen) beobachtet. Bei Verdacht liefert die histologische Untersuchung nach Hodenbiopsie mit einem automati-

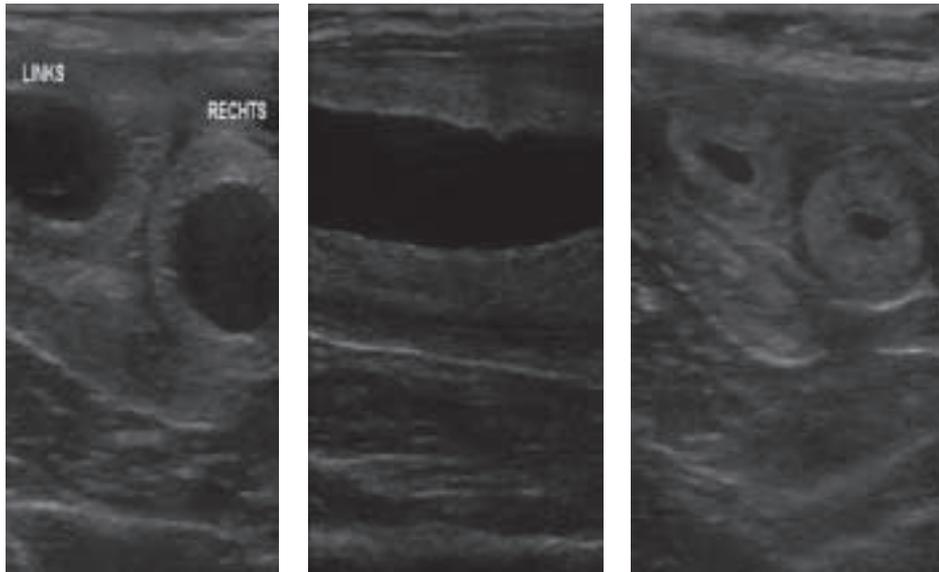


Abb. 4 Transrektal-sonographische Darstellung der Samenleiterampullen „plugged ampullae“ im Quer- (links) und Längsschnitt (Mitte) bei der Vorstellung des Hengstes (Lumen: \varnothing 12,5 mm), sowie nach transrektaler Massage und Samengewinnung (Lumen: \varnothing 2,5 mm) (rechts).

den Zuchteinsatz auf einer Pferdebesamungsstation erreichte der Hengst die Mindestanforderungen der biologischen Samenqualität der World Breeding Federation of Sport Horses (WBFSH) und erzielte im Frisch- und Versandspermaein-satz normale Trächtigkeitsraten.

Diskussion

Beim Auftreten einer Azoospermie beim Hengst müssen differentialdiagnostisch verschiedene Erkrankungskomplexe in Betracht gezogen werden, die durch klinische Untersuchung, Samenentnahme und weiterführenden Untersuchungen (Ultrasonographie und enzymatische Untersuchung) voneinander abgegrenzt werden können.

Eine häufige Ursache für spermienfreie Ejakulate ist eine gestörte Samenzellbildung in den Tubuli seminiferi des Hodens in Folge einer Hodenhypoplasie oder -degeneration (Gehlen et al. 2001). Neben einer reduzierten Hodengröße und einer weich, wenig elastischen Hodenconsistenz fällt bei

schen Hodenbiopsieentnahmesystem Manan® Pro-Mag 2.2 (Fa. Pflugbeil, Ottobrunn) unter Allgemeinanästhesie eine klare Diagnose (Bartmann et al. 1999). Da im vorliegenden Fall der niedrige Gehalt an alkalischer Phosphatase im Ejakulat und die Befunde der Untersuchung der akzessorischen Geschlechtsdrüsen auf eine Obstruktion der ableitenden Samenwege hinwiesen, wurde auf die invasive Methode der Hodenbiopsie verzichtet.

Emissions- und Ejakulationsstörungen wurden bei dem drei-jährigen Hengst aufgrund seines Deckverhaltens bei der Samenentnahme am Phantom ausgeschlossen. In Anwesenheit einer rossigen Stute zeigte er eine gute Libido und einen ungestörten Ablauf der Paarungsreflexkette mit deutlich fühlbaren Urethrapulsationen und charakteristischem Schweiß-wippen.

Spermienfreie Ejakulate in Verbindung mit einem niedrigen Gehalt an alkalischer Phosphatase wurden bei einer bilateralen Hypoplasie des Nebenhodens beobachtet (Blanchard et al. 2000). Da in unserem Falle alle Abschnitte des Nebenhodens palpatorisch physiologisch ausgebildet waren und die Nebenhodenschwänze ultrasonographisch das charakteristische Anschnittmuster eines flüssigkeitsgefüllten Konvoluts zeigten (Love 1992), wurde diese gelegentlich in Verbindung mit testikulärer Hypoplasie auftretenden Erkrankung ausge-schlossen.

Die ultrasonographische Untersuchung der akzessorischen Geschlechtsdrüsen wies aufgrund deutlich dilatierter Samen-leiterampullen und einer echogenen Verdichtung im Mündungsbereich in die Urethra auf eine Obstruktion hin, die im englischen Sprachgebrauch als „plugged ampullae“ beschrieben wird (Love et al. 1992). Der Durchmesser des physiologischerweise 2 (0-6) mm weiten Ampullenlumens (Pozor und McDonnell 2002) vergrößerte sich durch die Obstruktion im kaudalen Bereich auf 12,5 mm. Möglicher-weise führte ein Rückstau der Hoden- und Nebenhodense-

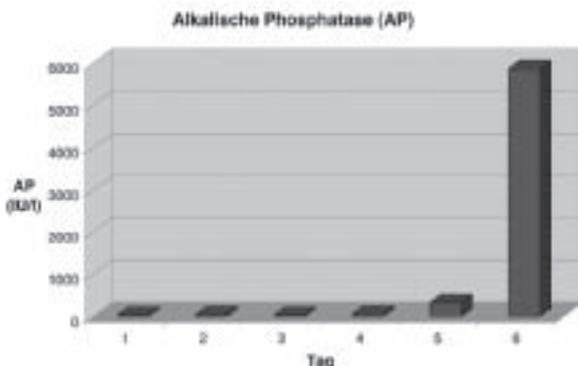


Abb. 5 Gehalt an Alkalischer Phosphatase als Markersubstanz für Hoden- und Nebenhodensekrete in den zunehmend spermienent-haltenden Ejakulaten

krete zu der ultrasonographisch darstellbaren Dilatation im Bereich des Rete testis.

Die Obstruktion der Samenleiterampullen durch Spermienkoagula wird auf eine überdurchschnittliche Samenzellbildung zurückgeführt. Auffällig ist in diesem Fall, dass es sich um einen erst dreijährigen Hengst handelt, der bereits im juvenilen Alter, ohne vorherigen Zuchteinsatz über ein großes Spermienbildungsvermögen verfügt.

Der Gehalt an Alkalischer Phosphatase im Ejakulat (AP) kann bei Tierarten, deren AP im Ejakulat größtenteils im Hoden und Nebenhoden gebildet wird, als klinischer Marker zur Differenzierung einer Azoospermie testikulären Ursprungs und einer Azoospermie aufgrund Obstruktionen der ableitenden Samenwege oder Ejakulationsstörungen dienen. Die biochemische Analyse von Ejakulaten gesunder Hengste ergab mit 6913-22180 IU/l im Ejakulat einen signifikant höheren AP-Gehalt als im Vorsekret (10-90 IU/l), wobei die höchsten AP-Werte im Hodengewebe und Nebenhodenschwanz gemessen wurden (Turner und McDonnell 2002). Im vorliegenden Fall betrug die AP-Konzentration bei der Vorstellung des Hengstes 30 IU/l, da Sekrete aus dem Hoden und Nebenhoden aufgrund der Blockade im Bereich der Samenleiterampullen nicht das Ejakulat erreichten. Nach dreimal täglicher transrektaler Massage der Samenleiterampullen mit anschließender Samenentnahme stieg der AP-Gehalt über 1000 IU/l, die von Turner et al. als Indikator für ein vollständiges Ejakulat angegeben werden.

Die spermatologische Untersuchung mit Hilfe standardspermatologischer Parameter (visuell-mikroskopische Schätzung der Motilität, Spermienmorphologie) sowie computergestützter Spermienmotilitätsanalyse und durchflusszytometrischer Untersuchung der Membranintegrität und des Akrosomstatus (Waberski et al. 1999) zeigte, dass innerhalb einer Woche eine deutliche Verbesserung der biologischen Samenbeschaffenheit eintrat. In der Folge wurden auf der Besamungsstation weiterhin zunächst zwei- später einmal täglich Samenentnahmen durchgeführt, um einer erneuten Koagulation aufgrund des hohen Spermienbildungsvermögens des Hengstes vorzubeugen.

Fazit für die Praxis

Eine Azoospermie aufgrund eines Verschlusses der Samenleiterampullen kann bei Hengsten mit hohem Spermienbildungsvermögen bereits im juvenilen Alter auftreten. Durch regelmäßige transrektale Massage der Ampullen mit

anschließender Samenentnahme ist eine vollständige Heilung erzielbar.

Literatur

- Bartmann C. P., Schoon H. A., Lorber K., Brickwedel I. und Klug E. (1999) Testicular sonography and biopsy in the stallion – Indication, techniques and diagnostic relevance. *Pferdeheilkunde* 15, 506-514
- Blanchard T. L., Woods J. A. und Brinsko S. P. (2000) Theriogenology question of the month. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 217, 825-826
- Brinsko S. (2001) Retrograde ejaculation in a stallion. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 218, 551-553
- Estrada A., Samper J. C., Lillich J. D., Rathi R. R., Brault L. S., Albrecht B. B., et al. (2003) Azoospermia associated with bilateral segmental aplasia of the ductus deferens in a stallion. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 222, 1740-1742
- Gehlen H., Bartmann C. P., Klug E. und Schoon H. A. (2001) Azoospermia due to testicular degeneration in a breeding stallion. *Equine Vet. Sci.* 21, 137-139
- Love C. C., Riera F. R. und Turner R. M. O. (1992) Sperm occluded (plugged) ampullae in the stallion. *Proceedings of the Annual Meeting of the Society for Theriogenology.* 117-125
- McDonnell S. M. (1992) Ejaculation. *Physiology and dysfunction.* *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 8, 57-70
- Love C. (1992) Ultrasonographic evaluation of the testis, epididymis, and spermatic cord of the stallion. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 8, 167-82
- Martin B. B., McDonnell S. M. und Love C. C. (1998) Effects of musculoskeletal and neurologic diseases on breeding performance in stallions. *Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.* 20, 1159-1168
- McDonnell S. M., Love C. C., Martin B. B., Reef V. B. und Kenney R. M. (1992) Ejaculatory failure associated with aortic-iliac thrombosis in two stallions. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 200, 954-957
- Pozor M. A. und McDonnell S. M. (2002) Ultrasonographic measurements of accessory sex glands, ampullae, and urethra of normal stallions of various size types. *Theriogenology* 58, 1425-1433
- Turner R. M. und McDonnell S. M. (2003) Alkaline phosphatase in stallion semen: characterization and clinical applications. *Theriogenology* 60, 1-10
- Varner D. D., Blanchard T. L., Brinsko S. P., Love C. C., Taylor T. S. und Johnson L. (2000) Techniques for evaluating selected reproductive disorders of stallions. *Anim. Reprod. Sci.* 60-61, 493-509
- Waberski D., Petrounkina A., Weitze K. F. und Töpfer-Petersen E. (1999) In-vitro-Beurteilung von Sperma zur Vorhersage der Fertilität. *Tierärztl. Prax.* 27 (G), 1-8

Dr. Jutta Klewitz

Klinik für Pferde – Reproduktionsmedizinische Einheit der Kliniken
Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover

Bünteweg 15

30559 Hannover

jutta.klewitz@tiho-hannover.de