Histopathology of Spermatocoele of Fowl

Mitsutaka NAKAMURA and Mutsumi INOUE

Department of Veterinary Pathology, Faculty of Agriculture, Gifu University,
Nakamonzen-cho, Kakamigahara-shi, Gifu 504

(Received for publication March 27, 1978)

Abstract. Many reports have been made on spermatocoele in goats and sheep, but only a few on that in swine and cattle, but few on that in chickens. This study was carried out on 45 male chickens, of which seventeen (37.8%) showed spermatocoele. It was very difficult to detect spermatocoele in chickens clinically. In macroscopic examination, four chickens of the seventeen exhibited such changes as swelling of the epididymis and the presence of an irregular white granular substance in the organ. There were no macroscopical lesions of the testis in any chickens. Histologically, the most characteristic findings of spermatocoele were the accumulation of sperms and degeneration of spermatogenic cells in the efferent ductules. These sperm masses were produced in the testis. Sperms passed through the rete testis and accumulated in the efferent ductules, where sperms were calcified. No inflammatory changes were found in the interstitial tissue of the epididymis in any case. Spermatocoele was high in occurrence. It was found only in chickens more than 180 days of age. It became higher in occurrence with the advance in age. It was induced by no other disease. There was no relationship between breed and this disease. From these results, it was presumed that age might be the most important factor for the occurrence of this disease. This disease has been called epididymal spermiostasis, spermiostasis and Samenstauung. Spermatocoele seemed to be the most suitable of these terms.

鶏の精液貯溜腫に関する病理組織学的研究

中村 光孝*・井上 睦

岐阜大学農学部家畜病理学教室

私共は教室の剖検材料を整理するうちに、鶏に精液貯溜腫がきわめて多い事実を知った。同時に、本症に関する報告は、羊、山羊 [1, 2, 11-13, 18, 19, 29] には比較的多いが、豚 [4]、牛 [5] には少なく、特に鶏については Stieve [20] の報告以来、文献的空白があるといっても過言ではない。このような理由に基づいて本症の研究を実施した。

材料及び方法

材料は、当教室で剖検した雄鶏 45 例で、20 日齢胎

仔から生後 857 日齢に及んでいる。このうち、17 例 (37.8%) は本症例で、28 例は健康鶏のほか本症以外の鶏病例である (Table 1, Fig. 17)。

これらの総てについて剖検後、全身諸臓器片が採取され、10% ホルマリン液固定、パラフィン包埋、ヘマトキシリン・エオジン染色が実施され、光顕的に検索された。特に生殖器は、解剖学的に各部位を可能な限り詳細に切出し切片とした。また、主として精巣輸出管中にみられた精子凝集塊の変性像を組織化学的に検討するため、Kóssa 染色 (硝酸銀法)、ヨード反応、

* 現在：501-02 岐阜県本巣郡穂積町高野 岐阜歯科大学口腔解剖第二講座

Table 1. List of materials

Case No.	Autopsy No.	Breed	Days after hatching	Date of autopsy	Diagnosis	Severity of spermatocoele
1	1-2136	WL	Embryo 20 days old	July 19, '63	PPLO inoculated on July 5, '63	
2	1-984	?	Chicken	Oct. 22, '56	Normal	
3	1-985	?	Chicken	Oct. 22, '56	Normal	
4	1-74	WL	20	Aug. 3, '51	Invagination	
5	1-425	WL	30	Feb. 20, '53	Coccidiosis	
6	1-444	La×R	50	Oct. 12, '53	Catarrh of intestine	
7	1-453	WL	60	Nov. 11, '53	Normal	
8	1-2231	R	60	Jan. 13, '64	Pneumonia	
9	1-543	WL	62	July 29, '54	Normal	
10	1-434	R	70	June 24, '53	Coccidiosis	
11	1-548	WL	110	July 31, '54	Lymphoma	
12	1-73	BPR	120	Aug. 3, '51	Catarrh of intestine	
13	1-55	WL	120	Aug. 5, '51	Nephrosclerosis	
14	1-62	WL	150	Aug. 3, '51	Catarrh of intestine	
15	1-452	La	156	Sept. 9, '53	Coccidiosis	
16	1-3950	B	180	?	Spermatocoele, Marek's disease	(+)
17	1-2938	WL	210	Oct. 7, '61	Spermatocoele, Marek's disease	(+)
18	1-2053	WL	213	Oct. 31, '63	Spermatocoele, Marek's disease	(+)
19	1-2123	WR	233	June 10, '63	Spermatocoele	(++)
20	1-2124	WR	233	June 10, '63	Spermatocoele	(+++)
21	1-2125	WR	233	June 10, '63	Spermatocoele	(+++)
22	1-2126	WR	233	June 10, '63	Spermatocoele	(+++)
23	1-2473	WL	240	May 7, '65	Spermatocoele, Adenocarcinoma	(+)
24	1-3206	?	240	?	Spermatocoele	(+++)
25	1-3205	Ro	240	Dec. 13, '73	Normal	
26	1-174	WL	240	Dec. 24, '51	Catarrh of intestine	
27	1-460	WL	240	Nov. 20, '53	Sertori's celloma	
28	1-31	WL	240	Mar. 8, '51	Normal	
29	1-24	WL	240	Feb. 2, '51	Pneumonia	
30	1-464	BPR	240	Nov. 24, '53	Myelogenous leukemia	
31	1-33	BPR	240	Nov. 14, '51	Lymphatic leukemia	
32	1-5	WL	240	?	Pullorum disease	
33	1-1977	BPR	259	Dec. 25, '62	Marek's disease	
34	1-1955	C	291	Mar. 3, '62	Spermatocoele, Thick bone disease	(+)
35	1-269	WL	365	May 2, '52	Spermatocoele	(+++)
36	1-2045	WL	391	Mar. 22, '63	Spermatocoele, Thick bone disease	(+++)
37	1-2100	C	395	Feb. 12, '62	Spermatocoele, Peritonitis	(+++)
38	1-2101	C	396	Feb. 12, '62	Peritonitis	
39	1-1954	C	421	Mar. 21, '62	Spermatocoele, Thick bone disease	(+++)
40	1-1956	C	435	Apr. 2, '62	Spermatocoele, Thick bone disease	(++)
41	1-78	BPR	510	July 18, '51	Spermatocoele, Coligranulom	
42	1-1110	R	564	Nov. 15, '57	Marek's disease	
43	1-273	WL	730	May 21, '52	Spermatocoele	(+)
44	1-39	WL	730	Apr. 2, '51	Chicken tape worm disease	
45	1-1087	WL	857	Aug. 14, '57	Catarrh of intestine	

Remarks.

WL, White Leghorn; WR, White Rock; BPR, Barred Plymouth Rock; C, Cornish; La, Jidori; B, Babcock; and Ro, Rode. (+)-(+++): Severity of spermatocoele in ductus efferens.

Fig. 1. Genital organs of the cock

Kongorot 染色 (Benhold 法), 変色反応 (ゲンチアナ紫法), PAS 染色 (過沃素酸-Schiff 反応), アザン染色を施した。

なお本症例の検索に先立ち, 健康対照鶏の雄生殖器各部位の組織像並びに位置関係についても精検した (Fig. 1)。

成 績

A. 健康雄生殖器の正常組織

本症の病理所見を述べるに先立ち, 正常雄鶏生殖器の局所解剖及び正常性活動における組織変化について自家検索所見を述べる。

雄鶏生殖器は, 精巢, 精巢網, 精巢上体 (精巢輸尿管及び精巢上尿管の二部よりなる) 並びに精管より成る。精巢は, 凡そ蚕豆大で, 長楕円形を呈し, 左右腎の前葉腹側にある。これにつづく精巢網は, 左右精巢の内側縁に沿って, 精巢頭部から尾部にかけて広く存在するが, ルーペ拡大で辛うじて認められる。精巢輸尿管は, 精巢網につづいて, 左右精巢の内側縁全域から多数の管組織として起こり, 次第にその数を減じながら, 精巢上尿管を経て, 精管に徐々に移行するが, 肉眼的には, 両者の区別は困難で, 精巢上体として認めるに過ぎない。精管は蛇行し乍ら, 総排泄腔に向う (Fig. 1)。

組織学的に, 精巢精細管は, 孵卵開始後20日目の例ではその数も少く, 造精細胞は未だ単層で, 腺上皮様配列を示すのみである (Fig. 2)。生後50日齢となり, 漸く造精細胞は2列性を示し始め (Fig. 3), 120日齢

に達すると俄かにその層を増し, 精祖細胞, 精母細胞への分化を認めるようになった (Fig. 4)。そして, 精細管内に盛んな精子形成の認められる例もあった (Fig. 5)。このように自家所見では, 精巢の完熟日齢は凡そ120日齢である。

精巢網は分岐した腺様構造として, 精巢と精巢輸尿管の間に存在した。その粘膜はごく薄く, 固有層は殆ど認められず, 丈の低い上皮が単層性に配列している。健康な成熟雄では腔内にはあまり精子を容れていない (Fig. 6)。

精巢輸尿管は, 精巢上体を形成する中心的組織要素である。粘膜は, 腸絨毛に似て凹凸をもち, 比較的固有層に富む。上皮は単層ないし2列性で, その表面に絨毛を持ち, 腔内に成熟精子を容れることは少ない (Fig. 6)。

精巢上尿管は, 精巢輸尿管に密接して存在し, 常に精子を容れている。その上皮は精巢輸尿管に比べ, 丈が低く, 単層ないし2列性で, 絨毛は明瞭でない (Fig. 6)。

精管は, 精巢上尿管から徐々に移行する管状組織として存在し, その腔内にはしばしば精子を容れている。上皮は単層ないし2列性で, その丈は総排泄腔に向うにつれて, さらに低くなり, ついには重層扁平状となる。

性活動時の雄生殖器の形態的变化は, 精細管における造精現象の消長により知ることができる。まず造精が休止の方向に向かうと, 精細管内の精子の配列が乱れ, 一部の造精細胞に変性, あるいは空胞が形成される (Fig. 7)。さらに造精細胞の変性消失も強くなり, それが精細管中に塊状物として精子と共に横たわる (Fig. 8)。しかし, 精巢上体には異常は認められない。精細管の退縮が極限に達すると, 造精細胞はその数を著しく減じ, 単層あるいは2列性となり, 雛時代の精細管を思わせる (Fig. 9)。また, 時に精細管中にいわゆる類澱粉体をみる場合がある。同時に精巢間質の小動脈壁に, 壁疎開, 空胞形成, 浮腫がしばしばみられた。

B. 精液貯溜腫

1) 臨床所見

本症に罹患しても, 何んら症状を示さないもので, 臨床上本症を発見することは現在のところ不可能である。

2) 剖検所見

肉眼的に病変の指摘は極めて困難で, 今回の17例中

生殖器に異常を発見できたのはわずか4例に過ぎなかった。それらの精巣上体は、両側性に白色、砂粒状の大小不同、点状ないし粟粒大の微小硬固塊状物を容れ、膨隆していた。精巣及び精管には、肉眼的に異常はない。

3) 病理組織学的所見

病理組織学的に最も本性を特徴づける変化は、精巣輸出管に主座する精子凝集塊の存在である。この凝集塊の成立機転を中心に本症の病理像を病理発生的に順を追って述べる。

(a) 精巣病変

未だ造精現象の盛んな精巣精細管において精子群の配列に乱れが生じ、造精細胞の変性脱落が始まる。同時に液性成分も腔内を満たす (Fig. 10)。これらの事象の結果、造精細胞はその数を減じ、且つ疎開し、変性した精子は塊状となり管腔をうずめる (Fig. 11)。さらに病期が進行すると、変性した造精細胞塊を中心にして多数の精子がからみつき、いわゆる精子凝集現象が現われた (Fig. 12)。この場合、精子は未熟なものが多く、また少数で層状構造を示す凝集塊も見られた (Fig. 13)。

精細管内の精子凝集塊は、精巣網を経て精巣輸出管へと送られるが、この変化が進行し続けると精細管は空虚となり始め、遂には嚢胞化に陥り、精巣の荒廃は極度に達した。

以上の病変が精巣内に進行する時、同時に本症全例の精巣間質に高度の浮腫が見られ、併せて小動脈壁も浮腫に見舞われ、壁疎開、空胞形成が目立つ。しかし、この血管変性は、前述の正常雄性活動中の精巣間質における変化に比べ、比較にならぬほど質的に重く且つ広がりも精巣全域に及んでいた。また本症において、間質には細胞浸潤は殆ど見られず、間細胞、セルトリ細胞にも著変は認められなかった。

精巣網に近い精細管腔には、造精細胞の変性脱落塊及び精子凝集塊が多量に認められ、さらにそれらが精巣網に送りこまれ、精巣網腔内を栓塞性にうずめていた (Fig. 14)。網上皮は正常構造を保つものが多いが、凝集の程度が進展した場合、時に変性性を示すことがあり、また稀に、壁間質に異物巨細胞の出現が見られた。

(b) 精巣輸出管病変

精巣網腔内を栓塞性に満たした精子凝集塊は、次の精巣輸出管に送られる。

精子凝集塊の凝集の程度が軽く、その大きさも小さ

い時は、輸出管腔中に浮んだ様に位置し、上皮には未だ変化が認められない。しかし、凝集塊が次々に精巣から送られてくると、輸出管腔は拡張し、上皮は変性脱落し始め、精子塊は凝集の度合を強め、ヘマトキシリンに濃染する典型的な精子凝集の像を示した。さらに病変が進むと、周囲間質は浮腫を示し、細胞浸潤も軽度ながら見られるようになるが、この間質の病変はあくまで精子凝集塊周囲に局在していた。

これらの精子凝集塊は、そのまま輸出管に止まり、同腔内で石灰化の方向を辿る。比較的早期のものでは、精子凝集塊に仮性石灰の沈着が見られ、その周囲にまだ精子が確認できた (Fig. 15)。陳旧度を増すと、凝集塊は略々円形で、中心及び最外層は強く化性石灰の沈着を示した。また、その周縁部に精子をみることは少なくなった (Fig. 16)。石灰化の程度が比較的軽微であっても、凝集塊が大きく、輸出管に壁着する場合、上皮は変性脱落し、周囲間質には浮腫、円形細胞浸潤を併せてリンパ小節の軽度の腫大も存在した。

石灰化が極度に進行し、しかも輸出管を外方に押しやる程度に大きな凝集塊が陳旧化すると、周囲間質における病変は軽微となる傾向を示した。

また全例を通じ、輸出管間質の小動脈壁に精巣内にみられたような壁の疎鬆化を確認した。

(c) 精巣上体管病変

精巣上体管には極めて軽微な精子凝集塊を稀に認めたほか著変はなかった。

(d) 精管病変

精管には全く変化を認めなかった。

4) 精子凝集塊中にみられるヘマトキシリン濃染物の組織化学的性状

精子凝集塊中のヘマトキシリン濃染部分の組織化学的性状は以下のものであった。Kóssa 染色では、ヘマトキシリン・エオジン染色で変性造精細胞を含む凝集塊の段階、並びに仮性石灰沈着を示すもので陰性、石灰沈着を表わす凝集塊では強陽性、類澱粉体のための染色では、Kongorot 染色及び変色反応において、凝集塊の石灰化を示す極く一部に疑陽性を示した他は、すべて陰性であった。多糖類の染色では、すべての段階で陽性を示した。また硝子様物質は、石灰沈着のある凝集塊に一部陽性をみたが他はすべて陰性であった。

5) 精液貯溜腫と日齢との関係

Fig. 17 に示す通り、180 日齢に初発し、以後加齢と共に増加する傾向がみられ、37.8% という高い発

Fig. 17. Relationship between age and spermatocoele

生率を示した。また、本症の主要病変である輸出管内の凝集塊について、その病変の程度と日齢との関係をみると、240日齢以上の例が、それ以下の症例よりも病変の程度が高度であった。

6) 精液貯溜腫と他疾病との関係

17例中、合併症が全くなく、本症のみのもの7例で最も多く、次いで骨太病の4例、マレック病の3例、その他3例と、各種の疾病を合併しており、本症がある種の疾病によりひきおこされることはないと考えられた。

7) 精液貯溜腫と品種との関係

品種と本症との関係はないとみて差支えなからう。産卵鶏を代表する白色レグホン種、また肉用鶏の白色ロック種にも略々同数の発生をみた。

考 察

著者らの成績では、本症の最も特徴ある病変は精巣輸出管に主座する精液貯溜である。この輸出管内における精液貯溜の成立過程を鏡下にみると、病理発生的に発端病巣と考えられる諸病変が精巣精細管に存在することを強調したい。また、正常雄鶏の性活動中において性活動が休止に向った時、本症の精細管病変と酷似した変化が見られることをすでに述べたが、この正常と異常の差異を十分に鑑別しておかねばならない。

第一に、精細管の造精細胞の変性の仕方に基だしい軽重の差がみられる。すなわち、本症の精細管の初期変化では、変性脱落が軽度で、両者の差違はつけにくい。しかし、少し時期を経ると精細管の基底にある精

祖細胞にまで変性脱落が及び、凝集塊も大きく多量に造られる。これにひきかえ、正常性活動途上の休止に向った精細管では、造精細胞の変性脱落はあるが軽度で、造精細胞の配列に乱れは全くなく、休止の極点に達しても、精祖細胞、精母細胞はよく基底膜側に整然と配列されて残存し、恰も、若齢未熟の雛時代の精細管に逆もどりした形態を示す。

第二に、正常雄性活動途上では、精細管の造精事象の盛んな時でも、休止の場合でも、精細管はもとより、精巣網や輸出管腔内に精子を容れることは甚だ少く、大半は空虚である。精巣上体管の特に下部、及び精管中には多数の精子を容れるのが常である。これに反し、本症罹患鶏の精巣網、輸出管には、変性造精細胞塊を混ざる精子凝出塊が、溢れんばかりに栓塞し、反対に精巣上体管や精管は空虚である。

すなわち、精巣精細管における造精現象が正常雄性活動の休止の方向に向ってその生理的限界を越えた時、本症の病巣形成が始まると考えられ、精細管内で形成された凝集塊が、輸出管において病気の極期を示すのである。

文献上、本症の病理像、特に病理発生に深くふれたものは見当たらないようである。鶏では Stieve [20] が著者らと略々一致した精巣所見を記載している。しかし、彼は精巣上体には変化がなかったと言い、その形態病理発生には全く討議の余地がない。

著者らと同様に、病理発生的に精巣上体の病変を第一義的所見として上げたものに、山羊では Pallaske [18]、吉田ら [23]、Rode [19]、Lölig [11]、羊において Ashdown [1]、牛では Blom ら [5]、豚では Bush

[4] があるが、病理発生に関しては記載がなく詳細に論ずることができない。また、Jubb and Kennedy [8] は精子肉芽腫を記述しているが、17例中1例の精巣間質に巨細胞の出現をみただけで、肉芽腫形成は認められなかった。

次に本症の性格について文献上では、非炎症性疾病として取扱ったもの [4, 11, 18, 19, 23] と、炎症性疾病としての性格をもつとした報告 [1, 2, 4, 5, 12-14] の2つの立場がうかがえる。

自家所見では、本症の場合の精巣及び精巣上体間質における血管変性を含む循環障害は常に見られた変化であり、その性格は非炎症性である。しかし、石灰沈着を伴う巨大な精子凝集塊を容れて拡張する輸尿管では、上皮の変性脱落及び周囲間質の比較的強い円形細胞浸潤が見られ、この病変部だけをとりあげると、いかにも本症が炎性の性格を持つかのように思われるが、凝集塊が小さく、輸尿管上皮に接していない場合、上皮は正常で、周囲間質に細胞浸潤はない。したがって、この輸尿管周囲の病変はあくまで局在的であることから、症候炎と考えたい。

また、精巣の変化については、本来造精細胞は、間質の動脈から栄養を受けてこそ生理的事象を営めることを考える時、造精細胞の変性は、第一義的な血管変化に原因すると考えるのが妥当と思われる。

原因論に関して、鶏では Stieve [20] が、全身的な障害に加えて飼料などの影響をあげ、山羊では、原因は説明できないが、精巣上体に何んらかの関係を求めるもの [18]、精巣内における中性塩、特に Ca 塩の増加の刺激を原因とするもの [23]、また精巣上体における O₂ 欠乏 [19]、飼料及び甲状腺機能亢進 [11]、あるいは大腸菌性精巣炎、精巣上体炎に原因とするもの報告 [12] がある。羊では Biberstein [2] がレオウイルス感染による本症を述べている。また、胎生期における中腎管の遺残に原因を求めるものもある [1, 5]。

以上のように、原因論は多岐にわたっているが、本症と日齢、他疾病、品種等との関係をみている報告は極めて少く、Blom ら [5] がデンマークの雄牛2品種における本症の発生頻度を報告しているだけである。

今回の検索成績から、本症における諸病変は、精巣及び精巣上体間質における強い浮腫、小動脈壁の変化が重要な発病要因のひとつと考えられ、これらの病変、特に精細管内の変化は、正常雄の性活動時の組織変化と密接な関係がある。この組織病変を基礎として、正常精細管中の類澱粉体の存在、また本症が180

日齢以降の雄鶏にしか発生せず、しかも37.8%という高い発生率を示し、加齢と共にその病変が高度となる傾向をもち、また他の疾病とも関係なく発症すること、加えて品種と本症との関係もみられないことを併せ考える時、この病気を老化の結果の一事象として理解したいと考える。

本症の病名については、Samenstauung [11, 12, 18, 19]、Samenzellenverklumpung [20]、無精 [23]、Spermagglutination [20]、Epididymal Spermiostasis [1]、Spermiostasis [5]、Epididymal obstruction [14]、Spermatozellen [17]、Spermatocele and spermatic granuloma [7]、Epididymitis [2] など、種々の名称がみられるが、今まで述べてきた通り、本症が第一義的であり、精液貯溜に始まり、精液貯溜に終る病いであることから、「Spermatocele」、日本語名では「精液貯溜腫」が最も適当な病名と考える。

要 約

精液貯溜腫を認めた雄鶏17例及び健康鶏のほか本病以外の鶏病例を含む28例を主として病理組織学的に検索して以下の結果を得た。

臨床的に本症の発見は困難で、肉眼剖検上も、病変の指摘は困難であった。指摘できる場合、精巣上体のみに白色、砂粒状、大小不同の点状ないし粟粒大の微小硬固塊状物を容れた膨隆を認めた。

病理組織学的に最も本症を特徴づける病変は、精巣輸尿管における精子凝集塊の存在である。この精子凝集塊は、精細管内で造られ、精巣網を経て輸尿管に集積し、ここに石灰化にまで至る各種病変が認められた。精巣及び精巣上体間質には非炎症性の変化がみられた。しかし、精巣上体管、精管には殆んど変化がみられなかった。

本症は雄鶏に37.8%という高率に発生し、180日齢以降の雄鶏にのみ見られ、しかも加齢と共に病変の程度が重くなり、他の特定の疾病に随伴して発生することはなく、品種との関係もみられなかった。

原因論について、以上の結果から本症を老化の一事象と考える。また病名には、精液貯溜腫 (Spermatocele) が適当と考える。

文 献

- [1] Ashdown, R. R., and Ford, C. M. (1967). Bilateral epididymal spermiostasis in a ram. *Vet. Rec.* 80, 492-494.

- [2] Biberstein, E. L., McGowan, B., Olander, H., and Kennedy, P. G. (1964). Epididymitis in rams. Studies on pathogenesis. *Cornell Vet.* 54, 27-41.
- [3] Bradley, O. G., and Graham, T. (1950). In *The Structure of the Fowl*, Oliver and Boyd, London, 57-60.
- [4] Bush, W. (1963). Veränderungen am Nebenhoden von 2 Ebnern infolge Samenstauung. *Mh. vet. Med.* 18, 155.
- [5] Blom, E., and Christensen, N. O. (1960). The etiology of spermiostasis in the bull. Studies on pathological conditions in the testis, epididymis and accessory sex glands in the bull. 5. *Nord. vet. Med.* 21, 453-470.
- [6] Crongvisit, S. (1949). Spermatic invasion of the epididymis. *Acta path. microbiol. scand.* 24, 786-794.
- [7] Friedman, N. B., and Garske, G. L. (1949). Inflammatory reactions involving sperm and the seminiferous tubules: Extravasation, spermatic granulomas and granulomatous orchitis. *J. Urol.* 62, 363-374.
- [8] Jubb, K. V. F., and Kennedy, P. C. (1963). In *Pathology of Domestic Animals*, Vol. 1, Academic Press Inc., New York, 368-371.
- [9] 加藤嘉太郎 (1966). 家畜の解剖と生理, 養賢堂, 東京, 228-257 および 283-286.
- [10] Kumaran, J. D. S., and Turner, C. W. (1949). The normal development of the testis in the White Plymouth Rock. *Poult. Sci.* 28, 511-520.
- [11] Löliger, H. C. (1953). Beitrag zum Problem der Samenstauung bei Ziegenböcken. *Fortpflanzung und Besamung der Haustiere* 3, 6-7 u. 12-14.
- [12] Löliger, H. C. (1957). Die Pathogenese der sog. Samenstauung im Nebenhoden der Ziegenböcke. *Zbl. Vet.-Med.* 4, 892.
- [13] Löliger, H. C. (1958). Vergleichende Untersuchungen über die nichteitrigen Nebenhodenentzündungen bei Schaf und Ziegenböcken. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 65, 544-546.
- [14] Mcleod, W. M., Trotter, D. M., and Lumb, J. W. (1964). In *Avian Anatomy*, Burgess Publishing Comp., Minneapolis, Minn., 70-72 and 155.
- [15] Macmillan, E. W. (1953). Higher epididymal observation in male infertility. Etiology and treatment. *Fertil. Steril.* 4, 101-126.
- [16] 本川弘一・和田正男 (1965). 藤田・佐武 生理学講義, 上巻, 南山堂, 東京, 496-499.
- [17] Nieberle, K., and Cohrs, P. (1962). In *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere*, 4 Aufl., Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 827-828.
- [18] Pallaske, G. (1942). Zur Pathologie der Samenstauung bei Ziegenböcken. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 50, 381-385. (*Vet. Bull.* 13, 100, 1943)
- [19] Rode, C. P. (1952). Morphologische Untersuchungen zur Pathogenese der Samenstauung bei Ziegenböcken. *Diss. vet. Med., Münch.* (*Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 66, 210, 1953)
- [20] Stieve, H. (1928). Samenzellenverklumpung als Grund für die Unfruchtbarkeit gesunder Tiere. *Z. mikro. anat. Forsch.* 12, 232-253.
- [21] Sturkie, P. D. (1965). In *Avian Physiology*, 2nd ed., Cornell Univ. Press, New York, 517-523.
- [22] 吉田信行 (1934). 家鶏睪丸の間細胞に就て. 日畜学会報 7, 183-205.
- [23] 吉田信行・吉岡善三郎・佐伯祐戈 (1948). 山羊無精の一原因について. 日獣協会誌 1, 5-9.

Explanation of Figures

All the micrographs were stained with hematoxylin and eosin.

Abbreviations: WL, White Leghorn; La, Jidori; R, Rock; B, Babcock; WR, White Rock.

Figs. 2-9: Non-spermatocoe cases.

Fig. 2. Seminiferous tubules with a single layer of epithelial cells. Embryo 20 days old, WL. $\times 100$.

Fig. 3. Seminiferous tubules with a double layer of epithelial cells. 50 days old, La $\times$ R. $\times 200$.

Fig. 4. Seminiferous tubules. Spermatogonium and primary spermatocyte are visible. 120 days, R. $\times 200$.

Fig. 5. Seminiferous tubules with sperm cells produced. 240 days, WL. $\times 100$.

Fig. 6. Ductus epididymidis filled with sperm cells. 240 days, R. $\times 40$.

R, Rete testis; E, Ductus efferens; Ep, Ductus epididymidis.

Fig. 7. Seminiferous tubules. Spermatogenic cells are degenerative, but spermatogenesis is still active. 240 days, WL. $\times 100$.

Fig. 8. Seminiferous tubules. Spermatogenesis is shown. Some spermatogenic cells have desquamated. 150 days, WL. $\times 100$.

Fig. 9. Seminiferous tubules similar to those of normal chicken. 240 days, WL. $\times 100$.

Figs. 10-16: Spermatocoe cases.

Fig. 10. Seminiferous tubules. Spermatogenesis tends to decrease. Tubules are filled with fluid and vacuoles. Cells are degenerative. 180 days, B. $\times 100$.

Fig. 11. Seminiferous tubules. Spermatogenic cells altered in to multinuclear giant cells, which are degenerative and desquamative. 240 days, WL. $\times 100$.

Fig. 12. Seminiferous tubules. The lesion consists of degenerative sperms and spermatogenic cells. 233 days, WR. $\times 100$.

Fig. 13. Seminiferous tubules. Calcified cyst in the tubules. It has a lamellar structure and an epithelioid arrangement around it. 233 days, WL. $\times 200$.

Fig. 14. Rete testis. Cyst in the testis. It consists of sperm cells and degenerative spermatogenic cells. Severe perivascular cell infiltration and edema in the interstitial tissue. 233 days, WR. $\times 100$.

Fig. 15. Ductus efferens. Cyst in the ductus. The epithelium is still normal. 233 days, WR. $\times 100$.

Fig. 16. Ductus efferens. Calcified cysts in the ductus. The epithelium has desquamated severely. 233 days, WR. $\times 100$.