

## Testikuläre Erkrankungen der Tiere - Diagnostik und Therapie

Sowohl weibliche als auch männliche Gonaden gehen aus dem dem Mesoderm entstammenden urogenitalen System hervor. Dieses entspringt einer Verdickung des Zölomepithels, in das die Ur-geschlechtszellen einwandern; dies erfolgt beim Menschen bereits im 5. Monat der Gestation. Als Teil der paarig angelegten Urnieren migrieren die Gonaden bald kaudal und entwickeln sich zu bilateralen Schwellungen der Keimleiste. Nach der Migration bildet sich aus den Keimleisten der Keimstrang. Die weitere Entwicklung der Gonaden hängt von der Präsenz des Y-Chromosoms ab. Seine Abwesenheit bedingt die Entwicklung der Ovarien. Die Hoden verdanken ihre Ausbildung dem Testis-determinierenden Faktor (TDF), der durch die Sex-determining Region des Y-Gens (SRY) kodiert wird. Die Hoden befinden sich bei vielen Wirbeltieren außerhalb und bei Oviparen innerhalb der Bauchhöhle.

**Monorchiden, Anorchidenn** bzw. die Agnesie der Epididymis sind Anomalien bei Tieren. Über Fälle dieser Missbildungen bei Hund und Pferd wurde berichtet. Obwohl bereits bei Pferd, Hund und Schwein beschrieben, kommen **Polyorchiden** ebenfalls sehr selten vor. Es ist eben eine Laune der Natur! Bei bis zu 10% aller männlichen Tiere beobachtet, sind uni- bzw. bilaterale **Kryptorchiden** häufig das Ergebnis des fehlenden Abstiegs der Hoden in das Skrotum. Kryptorchiden kommen bei fast allen Tierarten vor, besonders bei Hengst, Eber und Rüde (13%). Der linke Hoden ist häufiger betroffen als der rechte. Die **Therapie** der Wahl ist die chirurgische Entfernung nach echografischer Lokalisation. Da diese Hoden häufig neoplastisch entarten, ist eine **Pathohistologie** nach der Gonadektomie ratsam.

Testikuläre Hypoplasien kommen bei allen Tierarten vor und haben vielfältige Ursachen wie hor-

monelle (Hypophyse, Zeranolone, Dexamethason, Testosteron, Östrogene, Kortison), iatrogene (Deslorelinacetat), alimentäre (Vitamine A, B, C & E, Malnutrition), chemische (wie Tetramine, Pb, Fe, Cd, Ti, Zn, Antimykotika), genetische (autosomal-rezessive Gene), chromosomale (Klinefelter Syndrom), neoplastische (Sertoli-Zell-Tumor, Hypophysentumore), infektiöse (PRRS-Virus) bzw. radioaktive. Hermaphroditen (Hoden und Ovarien) sind selten. Die Therapie hängt von der Ätiologie ab. Grundsätzlich sind die betroffenen Tiere von der Zucht auszuschließen.

Orchitiden können traumatische, mykotische, bakterielle und virale Ursachen haben. Traumatische Orchitiden haben diverse Ursachen (Bisse, Gabel-, Hornstiche). Bakterielle Orchitiden werden hämatogen sowohl durch spezifische (*Brucella* spp.) als auch durch unspezifische Erreger (wie *Mycobacterium* spp., *E. coli*, *Proteus* spp., *Treponema* spp., *Pseudomonas* spp., *Actinomyces* spp., *Salmonella abortus*, *Chlamydia* spp.) ausgelöst. Viruskrankheiten (Staupe, Bluetongue, Aujeszky, Lumpy-skin Disease bzw. FIP) können auf die männlichen Gonaden übergreifen. Mykotische Orchitiden spielen hierzulande keine Rolle.

**Hodentumore** kommen nicht selten beim älteren Hund, Hengst, Bock, Nager, seltener bei Kater und Eber vor. Klinisch ist eine skrotale bzw. inguinale Zubildung des Hodens (Abb. 1) zu beobachten; der 2. meist hypoplastische Hoden muss nicht tumorfrei sein. Aus Bestandteilen des Hodenparenchyms können Tumore wie Fibrom, Leiomyom, Hämangiom, Mesenteliom und ihre malignen Formen entstehen. Echte **Hodentumore** sind Leydig- und Sertoli-Zelltumor, Seminom, Teratom, Keimstrangtumor (Abb. 2) sowie das embryonale Karzinom. Neben dem vergrößerten Hoden können erkrankte Tiere Symptome einer hormonellen Imbalanz wie Feminisierung (bis 50%), symmetrische Alopezie, Atrophie des anderen Hodens und des Penis, Gynäkomastie (15%), Prostata- (30%) und Perianaldrüsentumore

(40%) und Zeichen des Hyperöstrogenismus (Knochenmarkssuppression, Anämie) zeigen. Metastasen kommen bei bis zu 20% der Fälle vor. Die **Therapie** der Wahl ist die Kastration mit anschließender **Histopathologie**.



Abb. 1: Skrotale Zubildung (Courtesy of Dr. Horn, Erfurt)

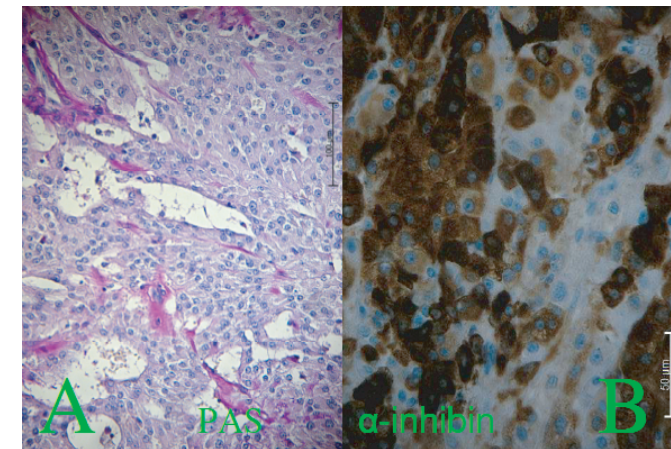


Abb. 2: Keimstrangstromstumor (A) mit alpha-inhibin-Expression (A: PAS-Färbung; B: LSAB) (Dr. Vissiennon)

Dr. Th. Vissiennon & Team  
Fachtierarzt für Pathologie  
Leipzig, April 2014

**Literatur:** Vissiennon et al. (2010): Sertoli Leydig cell tumour in a bitch, 10 years after spraying. *Tierärztl. Prax.* 38 399-402; Jones, Th. C. et al. (1997): *Veterinary Pathology*, Williams & Wilkins. 6th. Ed., Kennedy et al. (1998) AFIP, Washington