

# ホルスタイン種雄牛に発症した精巣萎縮による 精子減少症の1症例

伊藤陽輔<sup>1)</sup> 高橋健一<sup>1)†</sup> 岡本 実<sup>2)</sup> 登石裕子<sup>3)</sup>  
角田修男<sup>3)</sup> 田谷一善<sup>3)</sup>

- 1) (一社)ジェネティクス北海道 生産技術部 (〒089-0103 上川郡清水町字清水第5線18)  
2) 酪農学園大学附属動物医療センター (〒069-0836 江別市文京台緑町582)  
3) 社台スタリオンステーション (〒059-1432 勇払郡安平町早来源武275)

(2018年12月6日受付・2019年4月19日受理)

## 要 約

後代検定事業で約4年間の待機期間を経て5歳齢で精液採取を再開したホルスタイン種雄牛に、造精能の著しい低下が認められた。交尾欲、勃起能、射精能は正常であったが、精子濃度、総精子数、精子運動性及び精子生存率が低下して精子奇形率が上昇した。血中テストステロン濃度は正常レベルであり、ヒト絨毛性性腺刺激ホルモン負荷試験によるテストステロン分泌は、正常反応を示した。精巣は著しく小さく、曲精細管精子形成層の菲薄化、曲精細管壁の肥厚及び弾性線維の波状多層化が認められた。精巣間質では、膠原線維の増生、小血管増殖、リンパ球や形質細胞集簇が散見された。右精巣上体精巣輸出管では、線維性肉芽による狭窄、閉塞が限局的に認められた。本症例牛は精巣間質を主体とする緩徐な血行性の滲出性炎を罹患し、精巣萎縮及び精子減少症を発症したと推察された。

—キーワード：ホルスタイン種雄牛，精子減少症，精巣萎縮。

-----日獣会誌 72, 539~544 (2019)

精子減少症は、射出精液中の精子数が正常範囲から著しく低下しているものと定義されている [1, 2]。牛では、射出精液中の精子数が $6 \times 10^8 / \text{ml}$ 以下の場合に精子減少症の疑いがあると報告されている [3]。精子減少症の病因としては、先天的あるいは後天的な精巣の發育不全、機能障害、損傷及び精子通過路障害によることが多いと報告されている [1]。

日本の乳用種雄牛は、後代検定事業によって遺伝的能力が評価される。乳用種の候補種雄牛で精液検査が実施されるのは、調整交配用の凍結精液を生産する1歳齢時及び待機期間を経て評価成績が判明して精液生産を開始する5歳齢以降である。したがって、2~4歳齢の待機期間には、通常の身体検査のみで、精液検査は実施されず、この待機期間中に発症する造精機能障害などを早期に発見することは困難である。

本研究では、遺伝的能力の評価待機期間中に精子減少症を発症したホルスタイン種雄牛について、病因を明らかにする目的で、精巣の内分泌機能検査と病理組織学

的検査を実施した。

## 材料及び方法

**動物：**ジェネティクス北海道の十勝清水種雄牛センター（北海道上川郡清水町）に繋養されていたホルスタイン種雄牛を用いた。当該症例牛（5歳齢）は、1歳齢時に調整交配用精液を採取して、その後4年間同センターで繋養された。対照としては、当センターで飼育している健全なホルスタイン種雄牛（健全対照牛）を用いた。

精液検査では同時期の5歳齢の11頭、体重・体高の身体測定値では2014~2015年に繋養された6カ月齢、12カ月齢の235頭と5歳齢の17頭を用いた。精巣重量では5歳齢の37頭のと畜時の精巣重量測定値を用いた。また、年齢ごとの陰囊周囲長は、2012~2017年に繋養された延べ1,646頭の測定値を用いた。精巣の内分泌機能検査には、1歳齢（18カ月齢と16カ月齢）の2頭を対照とし、精巣の病理組織学的検査には、5歳齢1頭の

† 連絡責任者：高橋健一（一社）ジェネティクス北海道 生産技術部

〒089-0103 上川郡清水町字清水第5線18

☎ 0156-62-2158 FAX 0156-62-2150

E-mail : takahasi@gh-assoc.ne.jp

表1 ホルスタイン種の症例牛と対照牛の精液性状の比較

	1歳齢		5歳齢	
	本症例 (n=5)	対照 (n=55)	本症例 (n=10)	対照 (n=110)
精液量 (ml/日)	5.3±1.0	7.4±2.6	11.1±1.8*	13.3±2.4
精子濃度 (×10 <sup>8</sup> /ml)	11.7±1.7	9.5±3.5	0.5±0.1*	14.0±2.3
総精子数 (×10 <sup>8</sup> /日)	60.9±9.9	65.8±19.9	5.8±1.5*	184.8±37.8
精子活力 (%)	69.5±1.1*	66.5±5.2	5.0±1.2*	70.5±3.6

数値は平均値±標準偏差

1日2回射精した精液を、1歳齢時は5日分、5歳齢時は10日分の平均値として示した。

対照はホルスタイン種の健常種雄牛11頭。

\*本症例と対照との有意差  $P < 0.01$

去勢した精巣を対照として用いた。

**精液検査：**精液の採取は、人工陰横取り法により、1日2回、週2日の採取頻度で実施した。精液は、採取後直ちに、精液性状を検査した。

検査項目は、精液量、精子濃度、総精子数、精子運動性（精子活力）、精子生存率及び奇形率とした。精子濃度は、分光光度計（PHOTOMETER SDM5, Minutube, Tiefenbach, Germany）により測定し、総精子数は精液量と精子濃度の積により算出した。精子活力は、精液性状検査板（西川式精液性状検査板、富士平工業株式会社、東京）を用い、加温板（37℃）を備えた位相差顕微鏡（ECLIPSE Ci-L, ニコン株式会社、東京）下で、倍率400倍で観察した。精子活力の分類は、西川 [4] の方法に従い、最も活発な前進運動を示す精子の割合を計測した。精子生存率は、エオシン・ニグロシン染色により200個の精子を計測した [5]。奇形率は、Mitchellらの方法（Mitchell JR, Hanson RD, Fleming WN: Utilizing differential interference contrast microscopy for evaluating abnormal spermatozoa, Proc. VII Tech. Conf. Artif. Insem. Reprod. (NAAB), 64-68 (1978)), (Mitchell JR: Distribution of abnormal sperm in the bull genital tract, Proc. X Tech. Conf. Artif. Insem. Reprod. (NAAB), 99-104 (1984)) に従い算出した。微分干渉顕微鏡（ECLIPSE 80i, ニコン株式会社、東京）を用いて、倍率1,000倍で100個の精子を計測し、頭部、先体、中片部及び尾部のいずれかに形態的異常を認めたものを奇形精子と判定した。

**精巣の内分泌機能検査：**精巣のLeydig細胞の内分泌機能を調べる目的で、ヒト絨毛性腺刺激ホルモン（hCG）負荷試験を行い、血中テストステロン濃度を継続的に測定した。本症例牛（5歳齢）及び対照牛2頭（A, B: いずれも1歳齢）は、9時にhCG 10,000IU（ゴナトロピン®、あすか製薬株式会社、東京）を頸静脈に投与し、

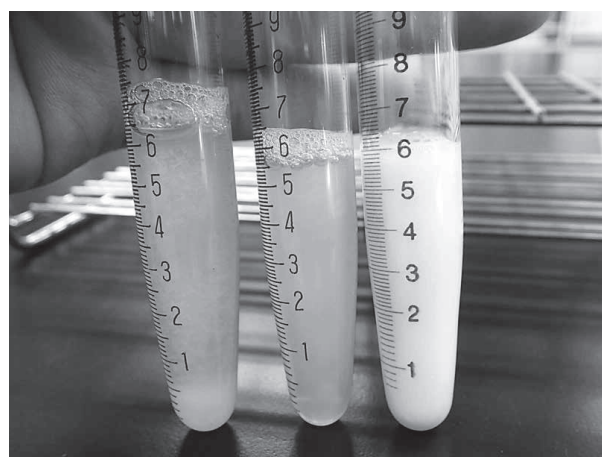


図1 5歳齢時に採取された症例牛（左2本）とホルスタイン種対照種雄牛（右）の精液

投与前、投与後1, 2, 3, 4, 5, 6時間及び1, 2, 3日に採血した。採血はEDTA-2Na添加採血管（VP-NA070K, テルモ株式会社、東京）を用いて頸静脈から行い、遠心分離後に血漿をテストステロン測定時まで-30℃にて保存した。テストステロン濃度は、小型免疫発光測定装置（PATHFAST, 三菱化学メディエンス株式会社、東京）を用いて測定した [6]。

**病理学的検査：**症例牛は、病因究明を目的に酪農学園大学で病理解剖に附した。生殖器は、肉眼病変を確認した後、精巣は重量を計測した。精巣と精巣上体は、病理組織学的検索用にブアン液で固定し、4μmに薄切してヘマトキシリン・エオシン（HE）、アザン、及びビクトリアブルー・HEで染色した。すべての動物の取り扱いについては、酪農学園大学動物実験指針及び動物の安楽死に関する指針に従った。

**統計処理：**統計解析には、Statcel Ver.2を用いた。母分散比の検定を行い、分散が等しい場合はStudentのt検定、異なる場合はWelchのt検定を用い、 $P < 0.05$ を有意差有とした。

## 結 果

**発症経過：**症例牛の1歳齢時に採取した調整交配用精液の精液性状には異常は認められず、配布された凍結精液の受胎性にも異常は認められなかった（表1）。しかし、4年間の待機期間後の5歳齢の精液検査において、精子濃度が著しく希薄であることが判明した（図1）。2カ月間精液採取を継続したが、精液性状の回復は認められなかった。待機期間中には既往歴はなく、精液検査は行われなかった。

**体重・体高・陰囊周囲長・性行動：**症例牛の発育に伴う体重、体高の変化を表2に、陰囊周囲長の変化を表3に、牛の後方から陰囊を撮影した写真を図2に示した。



図2 5歳齢時の症例牛（左）とホルスタイン種対照種雄牛（右）の陰囊

表2 ホルスタイン種の症例牛の発育に伴う体重，体高及び病理解剖時の精巣重量

年 齢	体重 (kg) <sup>*1</sup>	体高 (cm) <sup>*1</sup>	左精巣重量 (g) <sup>*2</sup>	右精巣重量 (g) <sup>*2</sup>
6 カ月 齢	225 (214±24.6, n=235)	113 (115±4.0, n=235)	N.D.	N.D.
12 カ月 齢	448 (406±32.0, n=235)	134 (137±3.5, n=235)	N.D.	N.D.
5 歳 齢	1,251 (1,142±77.6, n=17)	175 (174±5.4, n=17)	318 (406.9±54.1, n=37)	306 (413.8±62.2, n=37)

(平均値±標準偏差, 頭数)

\*1: ( ) は 2014～15 年のジェネティクス北海道で繋養の対照雄牛の体重，体高

\*2: ( ) は 2014～15 年のジェネティクス北海道で繋養の 5 歳齢の対照雄牛におけると畜時の精巣重量

後方からみた陰囊は下垂が不十分で，上方に拳上していた（図2）．症例牛の体重と体高の測定は，6カ月齢，12カ月齢及び5歳齢時に行い，健常対照牛のデータと比較して，大きな違いは認められなかった（表2）．精巣容積の指標とされる陰囊周囲長 [7] は，6カ月齢，1，2，3，4，5歳齢時に測定され，4歳齢時までは，健常対照牛と同様に増加したが，4歳齢から5歳齢にかけて45.0cmから41.3cmに減少した（表3）．交尾欲，勃起能や射精能などの性行動は正常であった．

**精液検査：**症例牛の精液は，健常対照牛に比較して明らかに乳白色の色調が希薄であった（図1）．1歳齢時に採取した症例牛の精液性状は，精液量，精子濃度，総精子数，精子活力のいずれも正常範囲内であった．しかし，症例牛の5歳齢時の精液性状は，精子濃度，総精子数，精子活力が健常対照牛に比べて明らかに低値であった（表1）．

精子生存率は，Felipe-Pérezら [8] の74.8%に比べて，症例牛では65.9%と低値であった．また，精子の奇形率はMitchellらの7.8% (Mitchell JR, Hanson RD, Fleming WN : Utilizing differential interference contrast microscopy for evaluating abnormal spermatozoa, Proc. VII Tech. Conf. Artif. Insem. Reprod. (NAAB), 64-68 (1978)) に比べて，症例牛では92.8%と著しい高値であった．

表3 ホルスタイン種の症例牛と対照牛の年齢ごとの陰囊周囲長の変化

年 齢	本症例(cm)	対照 (cm)	n
6カ月 齢	18.2	21.3±1.8	178
1 歳 齢	31.7	33.5±2.1	270
2 歳 齢	39.5	40.7±2.1	319
3 歳 齢	44.0	42.7±2.4	300
4 歳 齢	45.0	43.6±2.3	400
5 歳 齢	41.3	44.0±2.4	179

対照は2012～17年にジェネティクス北海道にて繋養されたホルスタイン種の雄牛．

対照の数値は平均値±標準偏差．

特に精子の中片部の屈曲と頸部への細胞質小滴の付着が多く認められた．

**精巣の内分泌機能検査：**基底レベルの血中テストステロン濃度は，1.62ng/mlと健常対照牛の1.78，2.21ng/mlと差のない濃度であった．

hCG 負荷試験の結果を，図3に示した．健常対照牛では，hCG 投与1時間後に血中テストステロン濃度が急激に上昇し，2時間後にピークに達した．その後，血中テストステロン濃度は，hCG 投与3日後まで高値を維持した．症例牛でも，血中テストステロン濃度は，hCG 投与1時間後から上昇し，2時間後にはピークに



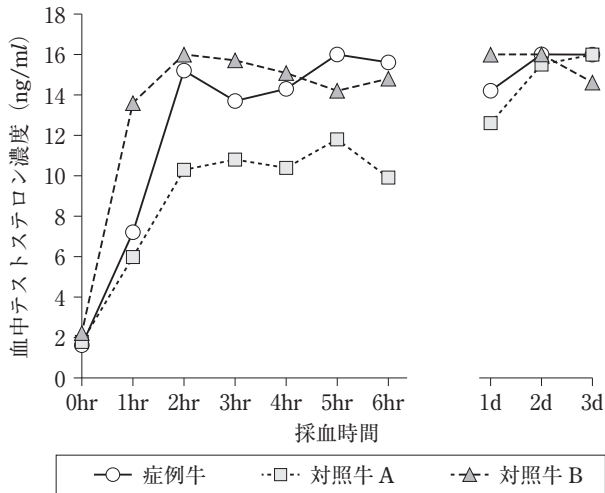


図3 ヒト絨毛性性腺刺激ホルモン (hCG) 負荷試験による症例牛とホルスタイン種の対照雄牛の血中テストステロン濃度の変化

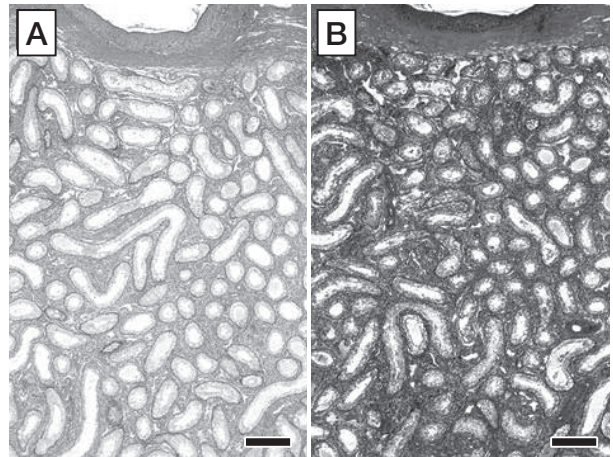


図5 症例牛の精巣

A: 曲精細管の精上皮の菲薄化, 曲精細管同士の離解と間質の増生を認める. (HE染色 Bar=250 $\mu$ m)  
 B: 間質における膠原繊維の増生を認める. (アザン染色 Bar=250 $\mu$ m)

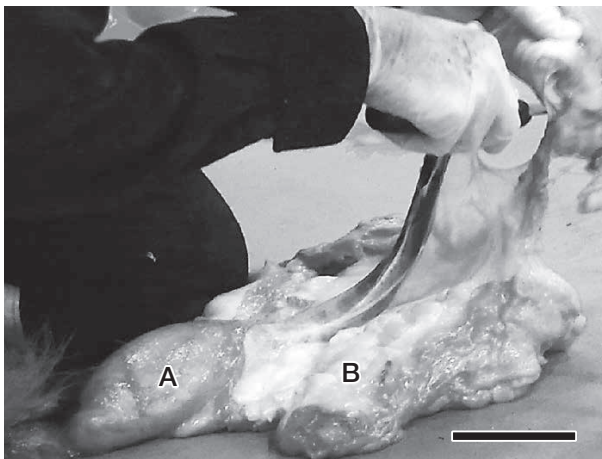


図4 症例牛の生殖器と陰嚢における皮下脂肪の顕著な付着  
 A: 精巣, B: 皮下脂肪 (Bar=10cm)

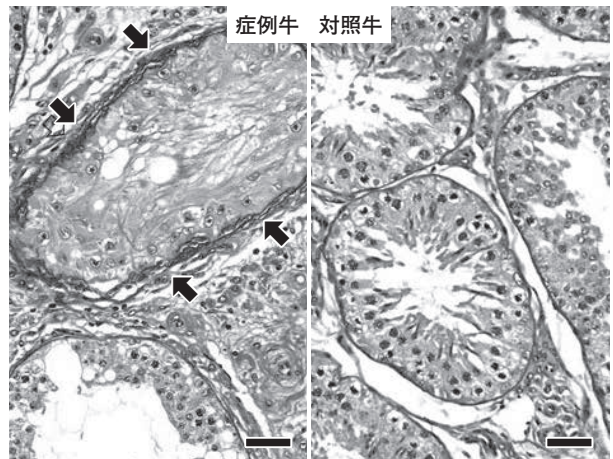


図6 症例牛(左)と対照牛(右)の比較  
 症例牛の曲精細管壁の肥厚は膠原繊維の増生と弾性繊維の波状多層化(矢印)を呈す.  
 (ビクトリアブルー・HE染色 Bar=25 $\mu$ m)

達してhCG投与3日目まで高値のまま維持した(図3). 症例牛のhCGに対する精巣のテストステロン分泌反応性は, 健常対照牛との差を認めなかった.

**病理学的検査:** 症例牛の生殖器の肉眼所見を図4に, 精巣の病理組織所見を図5, 6に示した. 肉眼的には, 症例牛は, 健常対照牛に比べて全身の皮下脂肪の付着が顕著であり, 陰嚢内にも皮下脂肪の付着が顕著であった(図4). 両側精巣頭端, 精巣上体尾部における鞘膜臓側板と白膜間の軽度線維性癒着, 右蔓状静脈叢近傍の精巣間膜における脂肪の硬結が認められた. 本症例の精巣は, 形状は正常であったが, 精巣重量は, 健常対照牛と比較して著しく低値であった(表2).

組織学的には, 精巣は両側び慢性に曲精細管の精子形成層の菲薄化が認められた(図5A). また, 空胞形成し

たSertoli細胞の増加, 精祖細胞の減数, 曲精細管壁の肥厚及び弾性線維の波状多層化が認められた(図6). 間質では, 膠原線維の増生(図5B), 小血管増殖, リンパ球や形質細胞集簇が散見された. 精子形成層非薄化を示す曲精細管は, 精母細胞の成熟抑制を主体とし, 精粗細胞数の減少を示す曲精細管も認められた. また, 精子形成層の菲薄化が軽度で精子を形成する曲精細管もわずかに認められた. 右精巣上体精巣輸出管では, 線維性肉芽による狭窄や閉塞が限局的に認められ, 同輸出管上流部では精子が豊富に貯留し拡張した精巣輸出管及び精子の逸脱に対する肉芽腫性精巣上体炎も認められた. 前立腺と精嚢腺には, 異常は認められなかった.

## 考 察

本研究では、後代検定事業の待機期間中に精巣萎縮及び精子減少症を発症したホルスタイン種雄牛の病因解明の目的で、内分泌学的及び病理組織学的検査を実施して総合的に検討した。

本症例牛を後方から観察すると、陰囊の下垂が不十分で両側の精巣が上方に拳上され、腹側に近い位置にあった。また、剖検時に単徑部と陰囊に顕著な脂肪の付着が認められた。以上の観察結果から、本症例牛では、精巣が体幹に近いこと及び脂肪による保温が精巣の温度調節機構を阻害した可能性が示唆された。雄牛の夏季不妊症や潜在精巣のように、精巣の温度上昇が長期間持続した場合に、精巣の造精機能が障害されることが知られている [1]。Davis ら [9] 及び Blackshaw ら [10] は、成熟雄ラットに実験的な潜在精巣を作出して形態学的に検討した結果、曲精細管の精子形成層への障害は認められたが、間質の状態は正常であったと報告している。

本研究においては、内分泌機能検査の結果から、本症例牛の基底レベルの血中テストステロン濃度は、健常対照牛と変わらず、hCG 負荷試験でも精巣 Leydig 細胞のテストステロン分泌反応性は、健常対照牛との差は認められなかった。Veeramachaneni ら [11] は、精子減少症を発症した雄牛の精巣では、Leydig 細胞が退化した組織では、生殖細胞や Sertoli 細胞を含む曲精細管の細胞はすべて欠如しており、その結果として黄体形成ホルモン (LH) のパルス状分泌に反応して分泌されるテストステロンのパルス状分泌が認められなかったと報告している。したがって、血中テストステロンの基底濃度と hCG 負荷試験に対するテストステロンの分泌能が正常な反応を示した本症例牛では、精巣の Leydig 細胞の機能は正常に維持されていたと判断された。

病理組織学的検査の結果から、本症例牛には、間質の増生や炎症像も認められたほとんどの曲精細管には Sertoli 細胞が存在していた。しかし、Sertoli 細胞は Leydig 細胞から分泌されたテストステロンの刺激を受けても、精上皮層の精子形成が促されなかった結果として、空胞化し腫大したと推察された。

以上の内分泌学的及び病理組織学的検査結果から、本症例牛では、精子減少症の病因が高温環境のみの影響とは考えにくいと判断された。

病理組織学的検査では、本症例牛では、曲精細管の精子形成層の菲薄化が両側精巣にび漫性に認められた。また、右精巣上体精巣輸出管の繊維化による管腔閉塞と精子のうっ滞、及び精巣輸出管精子肉芽腫形成が限局性に認められた。これらの結果から、本症例牛における精子減少の直接的な病因は精子通過路障害ではなく、精巣における精子形成障害であろうと推察された。

本症例牛の曲精細管における精子形成の障害の程度は、隣接する曲精細管であっても Sertoli 細胞のみものから精子を形成するものまでさまざまであった。このような組織像は mixed atrophy として定義付けられ [12-14]、成熟した人及び犬の精巣萎縮で認められる共通の像として報告されている [15, 16]。本症例牛で曲精細管壁における弾性線維の波状多層化が認められたことも、精子形成障害による精巣萎縮であることを裏付ける所見であろうと推察された [17]。

一方、精巣萎縮の原因には外傷性、ホルモン製剤 (ステロイド製剤) の連用等の医原性、精巣捻転やヘルニアによる虚血性疾患等の病変が考えられる。しかし、このような要因を特定できる片側性病変や血管閉塞性病変は、本症例牛では観察されなかった。

結論として、本症例牛は陰囊周囲長が減少した 4~5 歳齢の時期に、両精巣の間質を主体とする緩徐な血行性の滲出性炎を罹患し、慢性経過をたどって精巣萎縮及び精子減少症を引き起こしたと推察された。

種雄牛の日常の健康管理において、繁殖障害の早期発見には、視診や触診による精巣、精巣上体と副生殖腺の大きさや硬度の検査、陰囊周囲長の測定や超音波検査による精巣容積の計測や画像診断による検査、精液採取による精液性状の検査が実施されるが、待機期間中においても、定期的にこれらの検診が必要であると判断された。

## 引用文献

- [1] 三宅陽一, 河上栄一: 雄の繁殖障害, 獣医繁殖学, 浜名克己, 中尾敏彦, 津曲茂久編, 第3版, 443-476, 文永堂出版, 東京 (2006)
- [2] 小笠 晃: 雄畜の繁殖障害, 最新家畜臨床繁殖学, 山内亮監修, 200-215, 朝倉書店, 東京 (1998)
- [3] Haq I: Causes of Sterility in bulls in southern England, Brit Vet Jour, 105, 114-126 (1949)
- [4] 西川義生: 顕微鏡的性状及びその検査法, 家畜人工授精法, 94-112, 養賢堂, 東京 (1951)
- [5] Blom E: A one-minute live-dead sperm stain by means of eosin-nigrosin, Fertil Steril, 1, 176-177 (1950)
- [6] Toishi Y, Tsunoda N, Nagata S, Kirisawa R, Nagaoka K, Watanabe G, Yanagawa Y, Katagiri S, Taya K: Evaluation of the chemiluminescent enzyme immunoassay system for the measurement of testosterone in the serum and whole blood of stallions, J Reprod Develop, 64, 41-47 (2017)
- [7] 寺脇良悟, 末田英子, 松崎重範, 明見好信, 福井 豊: ホルスタイン種雄牛における精巣の成長と体測定値との関係, 日本畜産学会報, 65, 1044-1050 (1994)
- [8] Felipe-Pérez YE, Juárez-Mosqueda ML, Hernández-González EO, Valencia JJ: Viability of fresh and frozen bull sperm compared by two staining techniques, Acta Veterinaria Brasilica, 2, 123-130 (2008)

- [9] Davis JR, Firlit CF : The germinal epithelium of cryptorchid testes experimentally induced in prepubertal and adult rats, *Fertil Steril*, 17, 187-200 (1966)
- [10] Blackshaw AW, Massey PF : The effect of cryptorchidism on the quantitative histology, histochemistry and hydrolytic enzyme activity of the rat testis, *Aust J Biol Sci*, 31, 53-64 (1978)
- [11] Veeramachaneni DN, Ott RS, Heath EH, McEntee K, Bolt DJ, Hixon JE : Pathophysiology of small testes in beef bulls: Relationship between scrotal circumference, histopathologic features of testes and epididymides, seminal characteristics, and endocrine profiles, *Am J Vet Res*, 47, 1988-1999 (1986)
- [12] Bergmann M, Kliesch S : The distribution pattern of cytokeratin and vimentin immunoreactivity in testicular biopsies of infertile men, *Anat Embryol*, 190, 515-520 (1994)
- [13] De Miguel MP, Bethencourt FR, Arenas MI, Fraile B, Paniagua R : Intermediate filaments in the Sertoli cells of the ageing human testis, *Virchows Arch*, 431, 131-138 (1997)
- [14] Reek C, Breucker H, Holtein AF : Testicular focal atrophy-tubular blockade as partial degeneration of the tubule, *Urol Res*, 28, 338-341 (2000)
- [15] Goedken MJ, Kerlin RL, Morton D : Spontaneous and age-related testicular findings in Beagle dogs, *Toxicology Pathology*, 36, 465-471 (2008)
- [16] Ortega-Pacheco A, Rodriguez-Buente JC, Segura-Correa JC, Bolio-Gonzalez ME, Jiménez-Coello M, Linde Forsberg C : Pathological conditions of the reproductive organs of male stray dogs in the tropics: prevalence, risk factors, morphological findings and testosterone concentrations, *Reprod Domest Anim*, 41, 429-437 (2006)
- [17] Gotoh M, Miyake K, Mitsuya H : Elastic fibers in tunica propria of undescended and contralateral scrotal testes from cryptorchid patients, *Urology*, 30, 359-363 (1987)

### Case Report of Acute Testicular Atrophy with Oligospermia in a Holstein Bull

Yosuke ITO<sup>1)</sup>, Kenichi TAKAHASHI<sup>1)†</sup>, Minoru OKAMOTO<sup>2)</sup>, Yuko TOISHI<sup>3)</sup>,  
Nobuo TSUNODA<sup>3)</sup> and Kazuyoshi TAYA<sup>3)</sup>

1) *Genetics Hokkaido Association, 5-18 Aza-Shimizu, Shimizu-cho, Kamikawa-gun, 089-0103, Japan*

2) *School of Veterinary Medicine, Rakuno Gakuen University, 582 Bunkyo-dai-Midorimachi, Ebetsu, 069-0836, Japan*

3) *Shadai Stallion Station, 275 Hayakita-genbu, Abira-cho, Yufutsu-gun, 059-1432, Japan*

#### SUMMARY

The number and motility of sperm decreased dramatically and Oligospermia occurred at five years of age in a Holstein bull after four years waiting in a progeny testing program. Libido, erection ability and ejaculation were normal, but sperm concentration, total sperm output, sperm motility and sperm viability in ejaculates decreased dramatically, and the abnormal sperm morphology rate increased. The basal concentration of circulating testosterone was at a normal level, and the pattern of testosterone secretion from the testes in response to a single intravenous administration of human chorionic gonadotropin showed a normal reaction. The size and weight of the testes were remarkably small as compared with normal bulls. Thinning of the convoluted seminiferous tubule in the curved seminal vesicle, thickening of the curved refined duct wall, and undulation of the elastic fibers were observed. Increased collagen fibrils, small vessel proliferation, lymphocytes and plasma cell aggregation were observed in the testicular stroma. In the right epididymis testicular export tube, stenosis and obstruction due to fibrous granulation were confirmed to a limited extent. These results suggest that this case was suffering from a slow hematogenous exudative flame, mainly composed of testicular interstitium, causing testicular atrophy and oligospermia. — Key words : Holstein bull, oligospermia, testicular atrophy.

† *Correspondence to : Kenichi TAKAHASHI (Genetics Hokkaido Association)*

*5-18 Aza-Shimizu, Shimizu-cho, Kamikawa-gun, 089-0103, Japan*

*TEL 0156-62-2158 FAX 0156-62-2150 E-mail : takahasi@gh-assoc.ne.jp*

*J. Jpn. Vet. Med. Assoc., 72, 539 ~ 544 (2019)*