

Diagnostyka wnętrstwa u koni

© ANDRZEJ RAŚ

Katedra Rozrodu Zwierząt z Kliniką, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie, ul. Oczapowskiego 14, 10-719 Olsztyn

Otrzymano 05.04.2023

Zaakceptowano 09.05.2023

Raś A.

Diagnosis of cryptorchidism in horses

Summary

Cryptorchidism in horses is the most common congenital malformation, caused by a failure in the descent of testicles from the abdominal cavity into the scrotum. As a result, there is a partial or complete loss of reproductive potential although the production and secretion of steroid sex hormones and anti-Mueller hormone, as well as behavioral characteristics of the stallion, are maintained. The exact location of the undescended testis is established through clinical examination of the cryptorchid horse, supported by an ultrasound examination of the inguinal region, the transrectal ultrasound visualization of the bladder area and the inner ring of the inguinal canal. The results of several genetic studies suggest a genetic basis for cryptorchidism. In particularly difficult cases of suspected cryptorchidism in horses (hemi-castrated animals without a known clinical history), it is necessary to determine androgenic hormone levels and the anti-Mueller hormone level and to perform a testosterone production stimulation test with hCG induction (Cox test). The exact location of the retained testicle needs to be known before surgical removal so that optimal decisions can be made regarding the technique of the procedure and selection of appropriate anaesthesia.

Keywords: cryptorchidism, horse, diagnosis, ultrasonography, hormones

Wnętrostwo

Wnętrostwo (*cryptorchismus*) jest obserwowane i opisywane u wielu gatunków zwierząt (psy, świny, konie), a także u ludzi (1). W przypadku koni jest to najczęstsza wrodzona wada rozwojowa, która polega na zstąpieniu jądra do kanału pachwinowego lub jego pozostaniu w obrębie jamy brzusznej i może dotyczyć tylko jednego lub obu jąder. Częstotliwość występowania tej wady w ogólnej populacji koni określana jest na poziomie od 2% do 8%, ale jest wyższa w niektórych rodzinach z wieloma dotkniętymi osobnikami lub w określonych rasach, takich jak: konie islandzkie, konie fryzyjskie, quarterhorse, perszerony, kuce (1, 11, 21). Fizjologiczne położenie obu jąder w worku mosznowym umożliwia prawidłowy przebieg spermatogenezy, w niższej o kilka stopni temperaturze niż w jamie brzusznej. Pozostanie jądra w jamie brzusznej lub w kanale pachwinowym powoduje zmiany atroficzne w kanalikach nasiennych i zaburzenia w produkcji plemników (16). Ze względu na podwyższoną temperaturę zatrzymanego jądra, jednostronne wnętrzy mają niższą liczbę plemników w ejakulacie, ale są płodne. Wnętry obustronne uważane są za bezpłodne (16, 20). Bez względu na lokalizację jąder, śródmiąższowe komórki Leydiga produkują androgeny i estrogeny, sty-

mulując behavior typowy dla ogierów, z elementami podwyższonej agresji i libido (2, 10, 26). Wnętrostwo wpływa nie tylko na płodność dotkniętych tą przypadłością osobników, ale również może być czynnikiem wysokiego ryzyka dla nowotworów złośliwych jąder (14, 31). Zatrzymane jądro może znajdować się w dowolnym miejscu między kaudalnym biegunem nerki a zewnętrznym pierścieniem pachwinowym.

Wyróżnia się cztery rodzaje wnętrstwa:

- brzuszne, gdy jądro lub oba jądra leżą w jamie brzusznej,
- częściowo brzuszne – gdy jądro leży częściowo w jamie brzusznej na granicy z pierścieniem wewnętrznym kanału pachwinowego, a najądrze w kanale,
- kanałowe – gdy jądro tkwi całkowicie w kanale pachwinowym,
- powierzchownie kanałowe – gdy jądro leży na granicy pierścienia zewnętrznego kanału pachwinowego (27).

Okolo 8-15% wnętrów u koniowatych to wnętrzy obustronne (1, 27). Obserwacje niektórych autorów (11, 13, 21, 30) sugerują genetyczne podłoże wnętrstwa u koni. Wykryto 11 wariantów kopii DNA (dwie addycje i dwie delecje) u obustronnych wnętrów (13). Autorzy szwedzcy stwierdzili na podstawie badań u 595 islandzkich ogierków w wieku 12 miesięcy,

wnętrostwo u 9,4% badanych, o dziedziczalności na poziomie 0,12 (SE = 0,08), a na podstawie skali ciągłej 0,35 (SE = 0,24) (11). Wyniki innych autorów, badających genetyczne aspekty wnetrostwa sugerują, że w etiologii tej przypadłości może być zaangażowane złożone dziedziczenie poligeniczne (9, 13). Badania holenderskie wykazały, że ok. 15% badanych ogierków fryzyjskich było dotkniętych wadą wnetrostwa, a odsetek ogierków z wnetrostwem po różnych reproduktorach wahał się od 0% do 31%, co sugeruje genetyczny wpływ na tę cechę, a dziedziczalność określono na poziomie 0,13 (30). Niektórzy autorzy kwestionują, jakoby wnetrostwo brzuszne i kanałowe było spowodowane tym samym problemem genetycznym, jako że często inne geny mogą być zaangażowane w różne etapy zstępowania jąder, a na ten proces duży wpływ wywiera status hormonalny ciężarnej klaczy (1, 32).

Mechanizm zstępowania jąder

W okresie organogenezy u płodu jądro leży w okolicy nerkowej, stabilizowane przez kreskę jądra (*mesorchium*), więzadło podwieszające jądra (*lig. suspensorium testis*), a doogonowy biegun jądra poprzez jądrowód (*gubernaculum testis*) przytwierdzony jest do ściany jamy brzusznej w okolicy formującego się kanału pachwinowego. W trakcie wzrostu i rozwoju płodu męskiego jądra ulegają znacznemu rozrostowi i u 3,5-4-miesięcznego płodu można je zobaczyć w obrazie ultrasonograficznym, a także zmierzyć (3-4 cm średnicy). Niektórzy uważają, że jest to najlepszy i najpewniejszy okres określania płci płodu (5, 26). Ten okres rozrostu jąder trwa do 5. miesiąca ciąży i jest związany z wysokim poziomem gonadotropiny surowicy żrebnych klaczy (eCG) i estrogenów u ciężarnej klaczy (5). Później rozmiar jąder stopniowo się zmniejsza i między 270. a 300. dniem ciąży jądra osiągają pierścień wewnętrzny kanału pachwinowego. Dzieje się to wskutek zmian hormonalnych, mających wpływ na nerw płciowo-udowy (*n. genitofemoralis*). Nerw ten wpływa na jądrowód, który najpierw ulega powiększeniu, prowadząc do poszerzenia pierścienia pachwinowego, a następnie skróceniu, co powoduje ściągnięcie jąder do kanału pachwinowego. Z czasem jądrowód ulega stopniowemu zanikowi, co umożliwia wytworzenie się przestrzeni niezbędnej do przejścia jądra do moszny.

Większość ogierków rodzi się z jądrami leżącymi w kanale pachwinowym. W pierwszych tygodniach życia, w miarę postępującego zaniku jądrowodu, jądra osiągają worek mosznowy i są dość wysoko ulokowane wskutek aktywności mięśnia dźwigacza jąder. Jeśli ten proces jest na którymś etapie zaburzony, mamy do czynienia z wnetrostwem.

Badanie kliniczne i ultrasonograficzne

Znajomość dokładnej lokalizacji zatrzymanego jądra przed zabiegiem operacyjnym jest niezbędna do wy-

brania optymalnego sposobu przeprowadzenia operacji chirurgicznej. Przed podjęciem decyzji o rutynowej kastracji każdy ogier powinien być zbadany klinicznie na obecność obu jąder w worku mosznowym. W przypadkach braku jednego jądra w mosznie i trudnościami palpacyjnego wycucia jądra lub najądrza w okolicy pierścienia zewnętrznego kanału pachwinowego należy zastosować badanie ultrasonograficzne tej okolicy, w celu lokalizacji jądra w kanale pachwinowym (sonda liniowa 5 MHz lub convex). W przypadku stwierdzenia w obrazie ultrasonograficznym tkanki gruczołowej, która przybiera owalny kształt, z żyłą centralną i dodatkowo obraz splotu wiciowatego (*plexus pampiniformis*), to zabieg można przeprowadzić jak normalną kastrację, używając do narkozy preparaty zawierające ksylazynę i ketaminę.

Jeżeli okaże się, że badaniem palpacyjnym i ultrasonograficznym okolicy pachwinowej nie można stwierdzić obecności jądra, powinno się podać ogierowi kombinację α_2 agonisty i opiatu (np. detomidyna + butorfanol) i po kilku minutach wykonać ponownie badanie ultrasonograficzne okolicy pachwinowej. W niektórych przypadkach uspokojenie zwierzęcia i zwiotczenie okolicy pachwinowej, a także mięśnia dźwigacza jądra pozwala stwierdzić obecność małego jądra zdeformowanego przez ucisk w kanale, o słabszej echogenności niż w mosznie, ale z charakterystycznym obrazem osłonki białawej i żyły centralnej. Przy takim obrazie można wykonać rutynową kastrację.

Jeżeli po uspokojeniu i zwiotczeniu zwierzęcia nie udaje się stwierdzić badaniem ultrasonograficznym jądra w okolicy pierścienia zewnętrznego kanału pachwinowego, to należy wykonać badanie palpacyjne i ultrasonograficzne przez prostnicę. Badanie to przez niektórych autorów uważane jest za niebezpieczne, mogące prowadzić do urazów, a nawet perforacji prostnicy (28). Autor niniejszej pracy przebadał przez prostnicę kilkaset ogierów i wnętrów bez jakichkolwiek problemów z urazami prostnicy. Niektórzy autorzy zalecają ultrasonografię przezskórną pachwinową i przezodbytniczą jako szczególnie pomocną metodę diagnostyczną w przypadkach niepewnego wywiadu i wcześniejszych prób kastracji. W wyniku takiego badania obrazowano jądra położone w obrębie pęcherza moczowego lub w okolicy 6 cm od pierścienia pochwowego kanału pachwinowego (4, 15, 23, 26, 28).

Nieco innej techniki ultrasonografii transrektalnej używa Pozor (23). Celem uspokojenia perystaltyki jelit i zmniejszenia wrażliwości prostnicy podaje oprócz detomidyny również bromek butyloskopolaminy (Buscopan compositum VET. Boehringer Ingelheim – Niemcy). Sonda liniowa wprowadzana jest do prostnicy, wizualizowana jest cewka moczowa w odcinku miednicznym, a następnie przesuwana dogłównie i bocznie celem oceny płatów prostaty ulokowanych po obu stronach szyjki pęcherza moczowego. Mała i nieaktywna prostata jest charakterystyczna dla dłu-

goletnich wałachów, a duża, z wieloma pęcherzykami wypełnionymi wydzieliną spotykana jest u ogierów, jak i u większości wnetrów (24, 29). Między płatami prostaty leży bańka nasieniowodu. Sondę prowadzi się wzdłuż bańki nasieniowodu aż do zatrzymanego jądra. Najtrudniejsze jest odnalezienie jądra po wcześniej podjętej kastracji, gdy został usunięty ogon najądrza, a nasieniowód jest bardziej mobilny, odłączony od zatrzymanego jądra (23).

Znajomość dokładnej lokalizacji zatrzymanego jądra przed zabiegiem operacyjnym jest niezbędna do wybrania optymalnego sposobu przeprowadzenia operacji chirurgicznej. Najtrudniejsze przypadki to konie wykazujące wyraźne zachowanie ogiera, ale bez jąder w mosznie i bez dostępnej historii dotyczącej ewentualnej wcześniejszej operacji. Takie osobniki mogą być wałachami z zachowanymi psychicznymi zachowaniami seksualnymi, wnetrami obustronnymi lub wnetrami jednostronnie wykastrowanymi. W takich przypadkach, do czasu potwierdzenia obecności i lokalizacji tkanki gruczołowej jądra, nie powinno się planować zabiegu operacyjnego.

Badanie hormonalne

W rozpoznawaniu wnetrostwa u koni może być stosowane oznaczanie stężenia hormonów produkowanych w jądrach. Ich stężenia są wyższe u zwierząt posiadających tkankę jądrową, a więc ogierów i wnetrów, a niskie u zwierząt bez jąder (wałachów). W rozpoznawaniu wnetrostwa u koni wykorzystuje się oznaczanie podstawowych wartości hormonów takich jak: testosteron, siarczan estronu lub estrogeny całkowite, hormon anty-Müllerowski oraz testosteron po stymulacji hCG. Poziomy tych hormonów wykazują wahania w zależności od wieku, pory roku oraz rodzaju wnetrostwa (6, 8, 25), a stężenia tych hormonów zależą w dużym stopniu od metody ich oznaczania. Powoduje to, że badania hormonalne są obarczone pewnym ryzykiem błędu. Arighi i Bosu (2) podają, że u wałachów średnie stężenie testosteronu wynosiło 0,12 ng/ml, a u zwierząt z obecnością tkanki jądrowej stężenie tego hormonu wahało się od 0,72 do 0,98 ng/ml. W badaniach własnych stwierdzono u wałachów stężenie testosteronu 0,15 ng/ml, u wnetrów 0,68 ng/ml, a u ogierów 2,3 ng/ml (26). Odsetek nieprawidłowych rozpoznań wnetrostwa oznaczaniem samego stężenia testosteronu wynosił w jednym z badań 5% (2), natomiast w innym badaniu sięgał nawet 14% (7, 10). Z tego względu oznaczanie tylko stężenia testosteronu nie jest obecnie zalecane.

Dokładniejszą laboratoryjną metodą diagnostyczną jest oznaczanie siarczanu estronu we krwi Cox i wsp. (10) przyjęli stężenie siarczanu estronu poniżej 50 ng/ml jako wartość progową dla wałachów i 400 pg/ml dla ogierów. Odsetek prawidłowych rozpoznań wnetrostwa w tych badaniach wynosił 96%. W badaniach własnych stężenie estrogenów całkowitych wynosiło

26 pg/ml u wałachów, u wnetrów 228 pg/ml, a u ogierów 395 pg/ml (26). Oznaczanie siarczanu estronu u koni poniżej 3. roku nie daje miarodajnych wyników, ponieważ produkcja estrogenów w jądrach jest u nich niewielka (12). Opisano również diagnostykę wnetrostwa koni oznaczaniem wolnych estrogenów w kale (22). Metoda ta nie znalazła jednak szerszego zastosowania w codziennej praktyce lekarsko-weterynaryjnej.

Do rozpoznawania wnetrostwa u koni szeroko stosowany był dotychczas test stymulacji z hCG zaproponowany przez Coxa (7) i dlatego określany jako test Coxa. Przy obecności tkanki jądrowej z komórkami Leydiga podanie hCG powoduje wzrost produkcji testosteronu przez te komórki. Dawka hCG wynosiła 6000-12 000 j.m. i.v. Pobierane były 2 próby krwi, przed podaniem hCG i około 30 min po podaniu. Wartości testosteronu w drugiej próbie krwi poniżej 40 pg/ml wskazywały na wałachy, powyżej 100 pg/ml na wnetrostwo, a wartości pośrednie uważano za wątpliwe. Odpowiedź na hCG była niższa w okresie zimy, przy wnetrostwie brzuszynym i u młodych koni (7). Metoda ta pozwalała na wykrycie obecności tkanki jądrowej w 94,6% przypadków (10). Arighi i Bosu (2) pobierali krew 5, 10, 15, 30, 60 minut i 3, 6, 9, 12 oraz 24 godziny po podaniu hCG. Najwyższą koncentrację testosteronu stwierdzali 24 godziny po podaniu hCG. W tym badaniu dokładność rozpoznania obecności tkanki jądrowej była jedna znacznie niższa i wynosiła 67%. W badaniach własnych krew pobierano w odstępie 20 minut przez 8 godzin oraz 24 i 48 godzin po podaniu hCG i obserwowano maksymalne wartości testosteronu 60 minut po iniekcji hCG. Tak częste pobieranie prób krwi jest jednak kłopotliwe w praktyce. Obecnie laboratoria komercyjne wymagają przesłania tylko 2 prób krwi (próba zerowa i po 1 godzinie) po dożylnym podaniu 5000-10 000 j.m. hCG. Do stymulacji produkcji testosteronu przez tkankę jądrową mogą być stosowane również preparaty zawierające GnRH (2). Należy wziąć pod uwagę, że w przypadku koni sportowych podanie hCG lub GnRH może mieć wpływ na wystąpienie dodatknych prób antydopingowych (jako środek pobudzający uwolnienie testosteronu).

Ostatnio zaleca się oznaczanie hormonu anty-Müllerowskiego (AMH) do diagnostyki wnetrostwa u koni (3, 6, 17-19). AMH jest homodimerem glikoproteinowym z nadrodziny transformującego czynnika wzrostu β . Jest wydzielany przez komórki Sertoliego we wczesnym okresie życia płodowego, gdzie indukuje regres przewodów Müllera (18, 19). Badania opisują silną ekspresję AMH w komórkach Sertoliego u męskich płodów końskich, zmniejszoną ekspresję w jądrze przed okresem dojrzewania i słabą ekspresję w jądrach ogiera dorosłego (2, 3, 6). Stężenia AMH w surowicy są wyższe u źrebiąt przed okresem dojrzewania niż u ogierów po okresie dojrzewania (6). Jądro jest głównym źródłem AMH u ogierów, ponieważ dwa tygodnie po kastracji nie wykryto AMH

w surowicy. Stężenia AMH w surowicy wnętroń jednostronnych po wcześniejszym usunięciu jednego jądra z moszny są wyższe niż u niekastrowanych ogierów. Stężenie AMH w surowicy wałachów jest na poziomie wykrywalności lub nawet poniżej tej granicy (2, 6). Oznaczanie AMH cechuje się dużą dokładnością w rozpoznawaniu wnętrostwa, możliwe są jednak wyniki fałszywie ujemne. Murase i wsp. (18) donoszą o niskim stężeniu AMH u wnętra z małymi, zwyrodniałymi jądrami. Laboratoria komercyjne diagnozują wnętrostwo u koni, gdy poziom AMH w surowicy jest wyższy niż 2 ng/ml.

Podsumowanie

Obecność jądra i jego dokładna lokalizacja u podejrzanego o wnętrostwo konia pomaga lekarzowi wet. w podjęciu świadomej decyzji odnośnie do najwłaściwszej metody operacyjnej i wyborze odpowiedniej narkozy. Mając do dyspozycji różne metody diagnostyczne, wybiera najbardziej przydatne w zależności od różnych typów wnętrostwa. Kombinacja dwóch lub więcej metod bywa często konieczna, szczególnie w wątpliwych przypadkach, kiedy potencjalny wałach był już uprzednio poddany nieskutecznej próbie kastracji.

Piśmiennictwo

1. Amann R. P., Veeramachaneni D. N.: Cryptorchidism in common eutherian mammals. *Reproduction* 2007, 133, 541-561.
2. Arighi M., Bosu W. T. K.: Comparison of hormonal methods for diagnosis of cryptorchidism in horses. *Equine Vet. Sci.* 1989, 9, 20-26.
3. Ball B. A., Almeida J., Conley A. J.: Determination of serum anti-Müllerian hormone concentrations for the diagnosis of granulosa-cell tumours in mares. *Equine Vet. J.* 2013, 45, 199-203.
4. Braxmeier U., Litzke L. F.: Die transkutane Sonographie – eine zuverlässige Methode zur Diagnose des Kryptorchismus beim Pferd? *Tierärztl. Prax.* 2005, 33, 48-54.
5. Budras K. D., Sack W. O.: *Anatomy of the horse*. Mosby-Wolfe, London 1994, 74-87.
6. Claes A., Ball B. A., Almeida J., Corbin C. J., Conley A. J.: Serum anti-Müllerian hormone concentrations in stallions: developmental changes, seasonal variation and differences between intact stallions, cryptorchid stallions and geldings. *Theriogenology* 2013, 79, 1229-1235.
7. Cox J. E.: Experiences with a diagnostic test for equine cryptorchidism. *Equine Vet. J.* 1975, 7, 179-183.
8. Cox J. E.: Testosterone concentrations in normal and cryptorchid horses. Response to human chorionic gonadotrophin. *Animal Reproduction Science* 1989, 18, 43-50.
9. Cox J. E., Edwards G. B., Neal P. A.: An analysis of 500 cases of equine cryptorchidism. *Equine Vet. J.* 1979, 11, 113-116.
10. Cox J. E., Redhead P. H., Davson F. E.: Comparison of the measurement of plasma testosterone and plasma oestrogens for the diagnosis of cryptorchidism in the horse. *Equine Vet. J.* 1986, 18, 179-182.
11. Eriksson E., Jäderkvist K., Dalin A. M., Axelsson J., Lindgren G.: Prevalence and genetic parameters for cryptorchidism in Swedish-born icelandic horses. *Liv. Sci.* 2015, 180, 1-5.
12. Gaillard J. L., Silberzahn P.: Aromatization of 19-norandrogens by equine testicular microsomes. *Journal of Biological Chemistry* 1987, 262, 5717-5722.
13. Ghosh S., Das P. J., Arnold C., Jaxheimer J., Varner D. D., Chowdhary B. P.: Contribution of DNA copy number variants to quine cryptorchidism. *J. Equine Vet. Sci.* 2014, 34, 29-30.
14. Hayes H. M.: Epidemiological features of 5009 cases of equine cryptorchidism. *Equine Vet. J.* 1986, 18, 467-471.
15. Jann H. W., Rains J. R.: Diagnostic ultrasonography for evaluation of cryptorchidism in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1990, 196, 297-300.
16. Johnson L., Varner D. D., Thompson Jr. D. L.: Effect of age and season on the establishment of spermatogenesis in the horse. *J. Reprod. Fertil.* 1991, 44, 87-97.
17. Max A.: Praktyczne wykorzystanie wiedzy o hormonie anty-Müllerowskim. *Życie Wet.* 2017, 92 (11), 822-825.
18. Murase H., Ochi A., Tozaki T., Kakoi H., Munkhtuul T., Kurimoto S., Sato F., Hada T.: A case of equine cryptorchidism with undetectable serum anti-Müllerian hormone. *J. Vet. Med. Sci.* 2020, 82 (2), 209-211.
19. Murase H., Saito S., Amaya T., Sato F., Ball B. A., Nambo Y.: Anti-müllerian hormone as an indicator of hemi-castrated unilateral cryptorchid horses. *J. Equine Vet. Sci.* 2015, 26, 15-20.
20. Müller P. D. E., Parks A. H.: Cryptorchidism in horse. *Equine Vet. Educ.* 1999, 11, 77-86.
21. Nooij de J. R.: Friesian ridglings. *Tijdschr. Diergeneesk.* 2012, 137, 406-407.
22. Palme R. T., Holzmann A., Mitterer T.: Measuring fecal estrogens for the diagnosis of cryptorchidism in horses. *Theriogenology* 1994, 42, 1381-1387.
23. Pozor M.: Application of various techniques in localizing retained testes in horses before cryptorchidectomy. *J. Equine Vet. Sci.* 2016, 43, 45-48.
24. Pozor M., McDonnell S. M.: Ultrasonographic measurements of accessory sex glands, ampullae and urethra of normal stallions of various size types. *Theriogenology* 2002, 58, 1425-1433.
25. Raeside J. I.: Seasonal changes in the concentration of estrogens and testosterone in the plasma of the stallion. *Animal Reproduction Science* 1979, 1, 205-212.
26. Raś A., Rapacz A., Raś-Noryńska M., Janowski T. E.: Clinical, hormonal and ultrasonograph approaches to diagnosing cryptorchidism in horses. *Pol. J. Vet. Sci.* 2010 13, 473-477.
27. Rodgeron D. H., Hanson R. R.: Cryptorchidism in horses. Part. 1 Anatomy, causes and diagnosis. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 1997, 19, 1280-1289.
28. Schambourg M. A., Farley J. A., Marcoux M., Laverty S.: Use of transabdominal ultrasonography to determine the location of cryptorchid testes in the horse. *Equine Vet. J.* 2006, 38, 242-245.
29. Schnobrich M. R., Turner R. O., Belcher C. N., Slack J.: Transrectal ultrasonographic characterization of the accessory sex glands, pelvic urethra and ureters in normal geldings. *Theriogenology* 2016, 85, 186-192.
30. Schurink A., Jong de A., Nooij de H. R., Hellinga J., Ducro B. J.: Genetic parameters of cryptorchidism and testis size in Friesian colts: *Livestock Sci.* 2016, 190, 136-140.
31. Stick J. A.: Teratoma and cyst formation of the quine cryptorchid testicle. *Vet. Ann.* 1975, 15, 156-161.
32. Stout T. A.: Can and should we do more to reduce the incidence of cryptorchidism? *Equine Vet. J.* 2013, 45, 531-532.

Adres autora: prof. dr hab. Andrzej Raś, Katedra Rozrodu Zwierząt z Kliniką, ul. Oczapowskiego 14, 10-719 Olsztyn; e-mail: andrzej.ras@uwm.edu.pl