

# Schorzenia jajników klaczy

ROLAND KUSY

Katedra i Klinika Rozrodu Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Głębocka 30, 20-612 Lublin

Kusy R.

## Ovarian disturbances in mares

### Summary

The paper focuses on presenting structural and functional disturbances that can be diagnosed in changed ovaries in mares. Anamnesis, sexual behavior assessment, rectal palpation and ultrasonography enable the diagnosis of most of the pathological changes. Determining some of the ovarian disturbances demands biopsy, hormonal and cytogenetic analyses. The presence of small and inactive ovaries can indicate hypofunction or chromosomal hypoplasia. Enlarged ovaries can be accompanied by tumors, hematomas, cysts and abscesses. Some pathological changes influence the ovulatory cycle, others are insignificant for ovarian activity and fertility in mares.

**Keywords:** mares, ovarian disturbances

W polskim piśmiennictwie weterynaryjnym niewiele jest informacji dotyczących rozpoznawania i leczenia schorzeń jajników u klaczy (18). Przydatne zatem jest dokładniejsze przedstawienie tych zmian chorobowych. Obecność małych i nieaktywnych jajników stwierdzana w sezonie rozrodczym jest patologią, która może świadczyć o niedoczynności lub hipoplazji będącej efektem zaburzeń chromosomalnych. Powiększenie jajników może być objawem klinicznym, który towarzyszy guzom nowotworowym, krwiałom, torbielom czy ropniom. Niektóre patologiczne zmiany zachodzące zarówno w powiększonych, jak i małych jajnikach wpływają na przebieg cykli owulacyjnych (hipoplazja jajników, hormonalnie czynne guzy jajników), inne natomiast nie mają istotnego wpływu na ich przebieg i płodność klaczy (krwiałek jajnika, hormonalnie nieaktywne guzy jajników).

### Niedoczynność jajników

Regulacja neuro-endokrynną w przebiegu cyklu jajnikowego uzależniona jest od czynników egzogennych i endogennych. Głównymi czynnikami egzogennymi (środowiskowymi), które wpływają na aktywność rozrodczą klaczy są: długość dnia świetlnego, temperatura, żywienie. Za endogenną regulację odpowiedzialne są: szyszynka, podwzgórze i przysadka mózgową. Długość dnia świetlnego jest pierwszoplanowym czynnikiem regulującym aktywność rozrodczą klaczy. Neuroprzekaznikiem, który przekazuje bodźce świetlne dla całego organizmu i pośrednio reguluje funkcje rozrodcze u wszystkich kręgowców, jest melatonina. Wykazano antygonadotropowy wpływ melatoniny u koni (36). U koniowatych sekrecja melatoniny z szyszynki

jest pulsacyjna i rozpoczyna się z zachodem, a kończy ze wschodem słońca. W nocy uwalnianie melatoniny z szyszynki jest stymulowane przez norepinefrynę, która jest wydzielana przez synapsy neuronów *ganglion cervicale superior* (29). Cykliczna aktywność jajników u klaczy powinna rozpocząć się wiosną, gdyż sprzyja temu wydłużający się dzień, rosnąca temperatura otoczenia i dostępność do urozmaiconej paszy. Niewłaściwe żywienie (zarówno ilościowe i jakościowe) oraz utrzymanie klaczy w alkierzowych warunkach, bez dostępu do pastwiska hamują aktywność jajników. Wykazano, że klacze powinny być wprowadzone w sezon rozrodczy z otłuszczeniem ciała  $> 15\%$  i kondycją żywieniową  $> 5$  (skala od 1 do 9) (15). Stworzone są wtedy odpowiednie warunki energetyczne w organizmie do wcześniejszego uruchomienia cyklu jajnikowego (21). Słaba kondycja żywieniowa nie tylko opóźnia wystąpienie pierwszych owulacji w sezonie, ale także obniża skuteczność hormonalnej stymulacji cyklu jajnikowego u klaczy. Zawartość białka w paszy wpływa na czas rozpoczęcia sezonu rozrodczego. U klaczy żywionych wysokobiałkową karmą stwierdzono wzrost wydzielania FSH i wystąpienie owulacji o około 3-6 tygodni wcześniej w porównaniu do zwierząt otrzymujących paszę niskobiałkową (32). Odnotowano korzystny wpływ wczesnego wypasania na wystąpienie pierwszych owulacji. U klaczy wypasanych od wczesnego maja owulacje wystąpiły wcześniej niż u zwierząt trzymanyh w stajni (7). Poród i laktacja odgrywają ważną rolę w modulacji cyklu jajnikowego, chociaż u niektórych klaczy występują normalne cykle podczas laktacji. Ryzyko wystąpienia zaburzeń w cyklicznej aktywności jajników

wzrasta u klaczy w wieku powyżej 20 lat (5). Wydłużenie fazy pęcherzykowej cyklu jajnikowego pomimo wysokich stężeń gonadotropin w surowicy krwi wskazuje na nadchodzenie „starości reprodukcyjnej” (6). Podczas owulacji u starszych klaczy (> 15 lat) dużo częściej uwalniane są uszkodzone oocyty niż u młodych, co dodatkowo obniża ich płodność (2). Przykładem schorzenia, które występuje z reguły u starszych klaczy jest Cushingopodobna choroba koni (Equine Cushing's-like Disease, pituitary adenoma) (20). Klinicznymi objawami są: spadek masy ciała, nadmierne owłosienie, wielomocz, nadmierne pragnienie i pocenie, hiperglikemia i cukromocz oraz mała aktywność tworzenia się pęcherzyków jajnikowych (11). Mechanizmy powstawania zaburzeń w przebiegu cykli jajnikowych u klaczy dotkniętych tym schorzeniem nie do końca są wyjaśnione. Przypuszczalnie przyczyną zaburzeń czynności jajników jest wzrost produkcji androgenów przez nadnercza oraz przerost części pośredniej przysadki mózgowej. Prawdopodobnie wymienione czynniki powodują obniżenie wydzielania gonadotropin przez płat przedni przysadki, co w konsekwencji hamuje rozwój pęcherzyków jajnikowych. Rozpoznanie można postawić w oparciu o objawy kliniczne oraz skojarzony test supresji deksametazonem z następującą stymulacją TRH (DEX/TRH test) (12).

W przypadku niedoczynności jajników klacz nie wykazuje objawów rui w sezonie rozrodczym. Badaniem palpacyjnym przez prostnicę stwierdza się obecność niewielkich jajników (około 3 cm) o tęgiej konsystencji, a macica jest mała i wiotka. W kilkukrotnych, cotygodniowych badaniach USG nie stwierdza się cyklicznych zmian na jajnikach, a stężenia progesteronu w surowicy krwi wynoszą poniżej 1 ng/ml. Negatywny wpływ na czynność jajników mają: utrzymanie klaczy w ciemnych, zimnych stajniach, nieprawidłowe żywienie, przewlekłe, wyniszczające choroby, silne inwazje pasożytnicze. Rozpoznanie niedoczynności jajników należy przeprowadzić w oparciu o dokładny wywiad obejmujący warunki utrzymania i użytkowania klaczy, badanie ginekologiczne, badania hormonalne, hematologiczne, biochemiczne, parazytologiczne. W rozpoznaniu różnicowym należy wykluczyć sezonowe anestrus i hipoplazję jajników (zaburzenia chromosomalne). Postępowanie lekarskie w przypadku niedoczynności jajników uzależnione jest od zdiagnozowanych przyczyn.

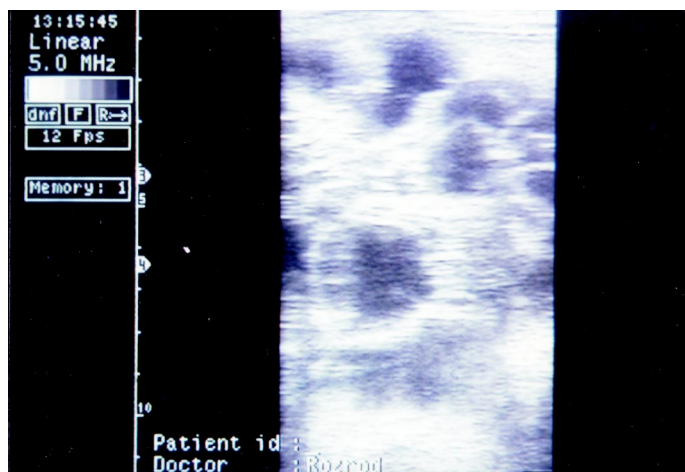
### Hipoplazja jajników

Podczas tworzenia się gamet w gonadach czy podczas zapłodnienia może dojść do spontanicznych mutacji. Zmiany już tylko w jednym nukleotydzie z reguły powodują śmierć gamety, zygoty czy zarodka. Dlatego zaburzenia chromosomalne występują bardzo rzadko u dorosłych osobników. Zaburzenia chromosomów płci występują najczęściej i dotyczą poniżej 3% klaczy (31). Najczęściej rozpoznawanym zaburzeniem chromosomalnym u klaczy jest monosomia, gdzie

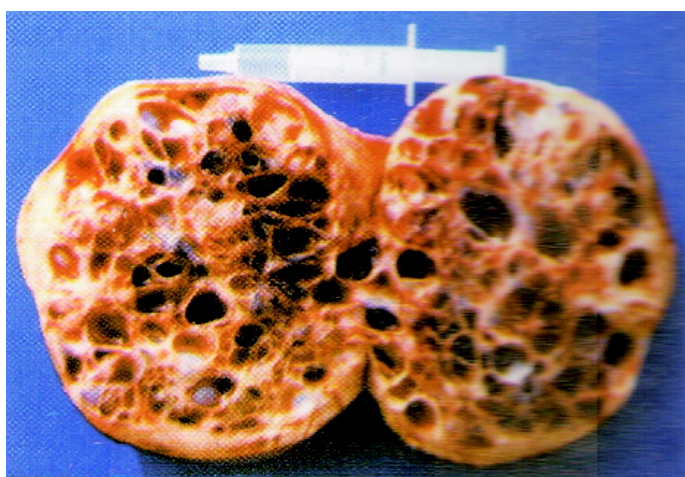
obecny jest tylko jeden chromosom płci (kariotyp 63,X) (16). Sytuacja ta jest analogiczna do zespołu Turnera występującego u ludzi. W związku z brakiem chromosomu Y konie rozwijają się fenotypowo jako samice. Klacze dotknięte tym schorzeniem są mniejsze w porównaniu do zwierząt tej samej rasy będących w tym samym wieku. U klaczy nie stwierdza się objawów rui. Zewnętrzne narządy płciowe są żeńskie, ale wargi sromowe i łechtaczka są mniejsze niż u zdrowych zwierząt. Macica jest niedorozwinięta, z wiotką, zięjącą szyjką macicy. W badaniu przez prostnicę (palpacja i USG) jajniki są bardzo małe (< 0,5 cm) lub nie można ich znaleźć, nie obserwuje się rozwoju pęcherzyków. W badaniu biopsyjnym macicy stwierdza się zanik gruczołów *endometrium*. W rozpoznaniu różnicowym należy wykluczyć niedoczynność jajników. Inne zaburzenia chromosomalne odnotowywane u klaczy to: mozaikowatość chromosomów płciowych 63,X/64,XX, chimeryzm 64,XY/64,XX, trisomia 65,XXX, odwrócenie płci u klaczy 64,XY (fenotyp męski) (37). O ile klacze z kariotypem 63,X (monosomia) są bezpłodne, to u zwierząt z mozaikowatością 63,X/64,XX może wystąpić owulacja (możliwe jest ich zażebienie i urodzenie potomstwa) (37). Ostateczne rozpoznanie jest stawiane w oparciu o wynik badania cytogenetycznego. Badanie to można przeprowadzić, pobierając materiał z tkanek, gdzie zachodzą aktywne podziały komórek. Zwykle do określenia kariotypu wykorzystuje się limfocyty krwi obwodowej, ze względu na to, że relatywnie łatwo je wyizolować i wyhodować.

### Guzy jajnika

Występują stosunkowo rzadko, z reguły jednostronnie. Guzy jajnika mogą być pochodzenia nabłonkowego, łącznotkankowego, jak i mieszanego. Najczęściej diagnozowanym guzem jajników u klaczy jest wywodzący się z warstwy ziarnistej błoniak ziarnisty (granulosa cell tumor, GCT). Z reguły jest zmianą o charakterze łagodnym. Świadczą o tym wyniki badań 34 klaczy ze zdiagnozowanym GCT, spośród których tylko u 1 stwierdzono postać złośliwą guza (13). Badaniem palpacyjnym przez prostnicę stwierdza się wyraźnie powiększony jajnik, który położony jest niżej, na silnie napiętej krezce, niewyczuwalny jest dół owulacyjny. W większości przypadków badaniem USG stwierdza się torbielowatą strukturę guza (ryc. 1). W badaniu makroskopowym powierzchnia przekroju guza porównywana jest do „plastra miodu” (ryc. 2). Wskutek naciągania krezki przez zmieniony jajnik klacz może wykazywać bóle morzyskowe. Istnieje również ryzyko powstania niedrożności przewodu pokarmowego związanej z zapętleniem jelit wokół znacznie wydłużonej krezki jajnika. Błoniak ziarnisty jest guzem hormonalnie czynnym, może produkować progesteron, estrogeny, inhibinę, testosteron. Mogą wtedy u klaczy wystąpić zaburzenia behawioralne i kliniczne objawy zupełnego spokoju płciowego, nimfo-



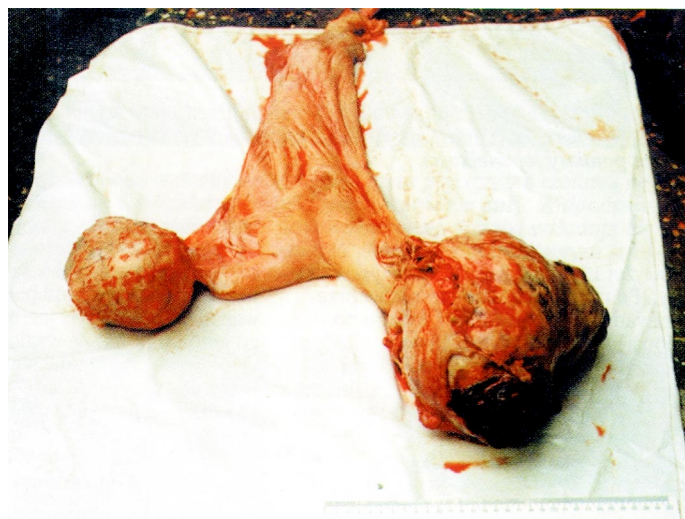
Ryc. 1. Błoniak ziarnisty w obrazie USG (5 MHz)



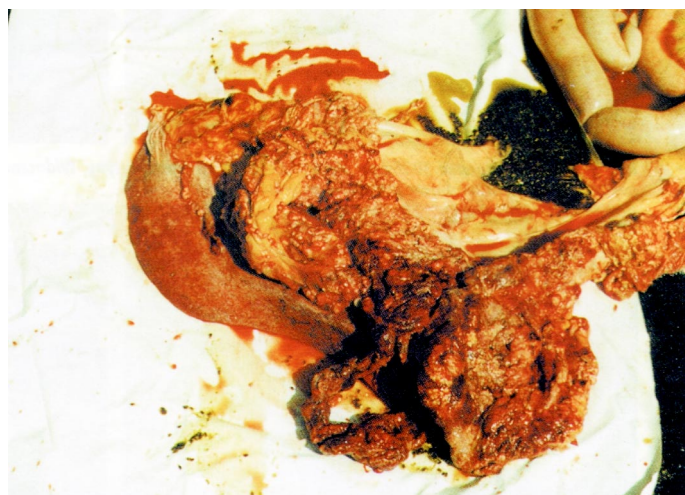
Ryc. 2. Torbielowata struktura powierzchni przekroju błoniaka ziarnistego

manii lub wirylizmu. W około 50-60% przypadków GCT znajduje się spora ilość komórek tekalnych, które produkują testosteron (określa się wówczas ten guz jako granulosa-theca cell tumor, GTCT). Kłacz wówczas nie wykazuje objawów rui, natomiast może być agresywna i wykazywać zachowanie podobne do ogiera (wspinanie się i obejmowanie innych kłaczy w rui). Stwierdzić można znaczne powiększenie łechtaczki. Stężenia testosteronu w surowicy krwi przekraczają 150 pg/ml (28). Charakterystyczną cechą GCT jest produkcja inhibiny, która blokuje przysadkę w zakresie sekrecji FSH, doprowadzając do obniżenia aktywności drugiego, nieobjętego procesem nowotworzenia jajnika (drugi jajnik jest mały i nieaktywny). Stężenia inhibiny A w surowicy krwi przekraczają wtedy 0,7 ng/ml (3, 9). W diagnostyce GTCT u kłaczy może być wykorzystane immunohistochemiczne oznaczenie podjednostki  $\alpha$  – inhibiny (10). W początkowym okresie schorzenia kłacz może zająć w ciążę (owulacja z drugiego, niezmiennego jajnika) (22). Guzem, który pochodzi z komórek nabłonkowych jest gruczolak torbielowaty (*cystadenoma ovari*). Zmiany z reguły dotyczą jednego jajnika, który jest wyraźnie powiększony. Drugi jajnik normalnie funkcjonuje. W bada-

niu USG stwierdza się obecność struktur podobnych do torbieli. W badaniu histopatologicznym stwierdza się jamki z płynem surowiczym, krwawym lub śluzem, które poprzegradzane są pasmami tkanki łącznej. Z reguły nie jest to guz czynny hormonalnie, ale czasami odnotowywano wzrost stężenia testosteronu w surowicy krwi (17). U kłaczy mogą wystąpić regularne cykle owulacyjne i może ona zająć w ciążę. Możliwe są przerzuty procesu nowotworowego do narządów jamy brzusznej. Kolejnym guzem jajnika diagnozowanym u kłaczy jest pochodzący z komórek zarodkowych potworniak (*teratoma*). W związku z tym, że potworniak nie jest czynny hormonalnie, u kłaczy występują normalne cykle jajnikowe zakończone owulacją. W przypadku zrostów zmienionego jajnika z sąsiednimi strukturami anatomicznymi występować mogą bóle mierzyskowe. W badaniu ultrasonograficznym uwidocznione są kawerny wypełnione hypoechogennym płynem oraz stwierdza się obecność hyperechogennych struktur. Badaniem histopatologicznym w utkaniu guza stwierdzona może być obecność tkanki kostnej, zębów, włosów, mięśni i innych tkanek (8). Potworniak uważany jest za guz



Ryc. 3. Makroskopowy obraz obustronnego rozrodczaka



Ryc. 4. Przerzuty rozrodczaka do śledziony i sieci

o niewielkim stopniu złośliwości, aczkolwiek stwierdzano jego przerzuty do narządów jamy brzusznej (14). Przykładem z kolei bardzo złośliwego nowotworu jajnika jest rozrodzrak (*dysgerminoma*) (ryc. 3). Rozrodzrak nie wpływa na przebieg cykli owulacyjnych a pokryta kłacz może zostać zażrebiona. W przypadku przerzutów stwierdzane są bóle morzyskowe oraz stopniowa utrata masy ciała. Przerzuty lokalizują się w okolicznych węzłach chłonnych, śledzionie, nerkach, sieci (ryc. 4) (23).

W związku z tym, że wyniki badania klinicznego i testów laboratoryjnych są mało charakterystyczne dla poszczególnych typów guzów jajnika, ostateczne rozpoznanie powinno być postawione po wykonaniu badania histopatologicznego (biopsja jajnika). Zmieniony jajnik usuwa się poprzez laparotomię (boczną, przyśrodkową lub pośrodkową) lub wykonuje się zabieg laparoskopowy (33, 35). Zawsze należy wykonać badanie histopatologiczne usuniętego guza. Technika wykonania zabiegu i rodzaj zastosowanego znieczulenia zależą od tego, czy zajęte są dwa jajniki, czy jeden oraz od wielkości guza, obecności przerzutów, temperamentu i wielkości kłaczy, wyposażenia chirurgicznego oraz upodobań i umiejętności lekarza wykonującego zabieg operacyjny.

### Krwiak jajnika

Krwiak jajnika jest jedną z częściej diagnozowanych zmian strukturalnych na jajnikach podczas sezonu rozrodczego. Najczęściej powstaje podczas owulacji, wskutek intensywnego krwawienia do światła pęcherzyka (ryc. 5). Zazwyczaj krwiaki tworzą się podczas owulacji bardzo dużych pęcherzyków (wielkości 7-10 cm). Drugi jajnik zachowuje swoją funkcję i kłacz rozpoczyna kolejny cykl jajnikowy. Krwiak jajnika zanika zwykle po 2-3 cyklach samoistnie (26). Czasami, w wyniku słabej resorpcji dużego krwiaka następuje przerost tkanką łączną oraz kalcyfikacja. Dochodzi wówczas do zaniku tkanki jajnikowej. Zawsze istnieje ryzyko zapętlenia jelit wokół znacznie naciągniętej

krezki zmienionego jajnika czy też powstanie ropnia jajnika. W przypadku obecności dużego krwiaka, który nie ulega wchłonięciu, wskazana jest owariektomia.

### Torbiele jajnikowe

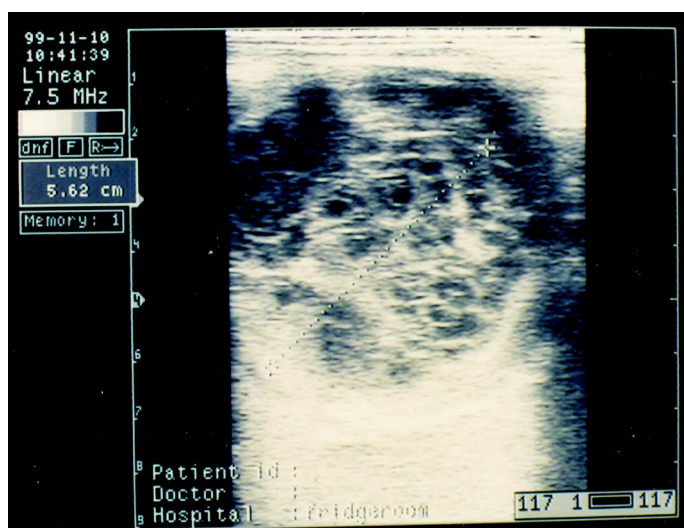
Występowanie torbielowatości jajników u kłaczy jest dyskusyjne, aczkolwiek opisany jest przypadek torbieli obu jajników u 6-letniej kłaczy czystej krwi andaluzyjskiej (25). W badaniu palpacyjnym jajniki były powiększone (ok. 15 cm), twardej konsystencji, struktura ich powierzchni przypominała „kiść winogron”. W badaniu USG stwierdzono obecność niewielkich torbieli zawierających hypoechogenną zawartość. Stan taki utrzymywał się przez prawie 2 lata. Wykonano biopsję metodą laparoskopową i stwierdzono wielotorbielowatość jajników. Zmienione jajniki usunięto chirurgicznie i wykonano ponowne badanie histologiczne, które potwierdziło poprzednie rozpoznanie.

### Torbiele okołojajnikowe i torbiele dołu owulacyjnego

Torbiele, które występują, zwłaszcza u starszych kłaczy to: torbiele dołu owulacyjnego i torbiele okołojajnikowe. Histogenetycznie różnią się od torbieli jajnikowych. Torbiele dołu owulacyjnego wywodzą się z pozostałości przewodów Müllera, a torbiele okołojajnikowe z pozostałości przewodów Wolfa. Niewielkie torbiele dołu owulacyjnego nie zaburzają procesu owulacji, a więc nie obniżają płodności kłaczy. Natomiast w przypadku dużych torbieli utrudnione może być uwalnianie komórki jajowej do jajowodu (19). Torbiele okołojajnikowe umiejscowione są blisko końca jajowodowego jajnika, wokół jajowodu. Są to liczne, niewielkie struktury (< 10 mm), ale czasami mogą osiągać większe rozmiary (15-30 mm). Ważne jest dokładne palpacyjne zbadanie tej okolicy, gdyż wykonując USG można przylegające do jajnika torbiele okołojajnikowe zinterpretować jako torbiele jajnikowe (25). Torbiele okołojajnikowe rzadko obniżają płodność kłaczy. W sytuacji, gdy są bardzo duże i liczne, mogą zaburzać transport komórki jajowej przez jajowód (19). Stwierdzano przypadki torbieli okołojajnikowych, których obecność powodowała oderwanie fimbrii lejka jajowodu od jajnika. Następstwem tego było uwalnianie komórki jajowej do jamy brzusznej podczas owulacji (4).

### Ropień jajnika

Ropnie jajnika są rzadko diagnozowane u kłaczy (1, 30). Powstawać mogą w wyniku zakażenia jajnika drogą naczyń krwionośnych, naczyń limfatycznych, w efekcie migracji larw słupekowców. Należy brać pod uwagę ryzyko formowania się ropnia jako powikłanie po punkcji pęcherzyka jajnikowego czy biopsji diagnostycznej jajnika. Ropomacicze dość często może być przyczyną ropnego zapalenia jajowodów i jajnika u suk, krów. Natomiast u kłaczy do zakażeń jajnika drogą wstępującą dochodzi znacznie rzadziej, gdyż ja-



Ryc. 5. Krwiak jajnika w obrazie USG (7,5 MHz)

jowód jest oddzielony od światła macicy przez zwierzacz brodawki jajowodowej (27). Potwierdzają to wyniki badań histologicznych wykonanych u klaczy ze stanami zapalnymi macic, w których wykazano obecność tylko pojedynczych komórek zapalnych w jajowodzie (24). Do powstania ropnia może dojść w przypadku zakażenia krwiaka jajnika. Ropnie mogą towarzyszyć również guzom jajników (27). Objawy ogólne schorzenia to: gorączka nieznanego pochodzenia, brak apetytu, spadek masy ciała. W badaniu palpacyjnym przez prostnicę jajnik jest bolesny, powiększony, okrągły, twardy, czasami chęłbocący. W przypadku wzrostów z sąsiednimi strukturami anatomicznymi (okreźnicą dużą, jelitami cienkimi) zmieniony jajnik jest nieprzesuwalny. W badaniu ultrasonograficznym jajnik otoczony jest torebką, w obrębie której w początkowym okresie stwierdza się obecność hypoecho-gennej, później hyperecho-gennej zawartości. W badaniu krwi stwierdza się anemię, leukocytozę, hiperfibrinogemię i hiperglobulinemię. W płynie otrzewnowym obserwowany jest wzrost liczby leukocytów i zawartości białka całkowitego. W posiewie płynu otrzewnowego nie stwierdza się wzrostu bakterii, chyba że w przypadku pęknięcia ropnia. Zawsze należy liczyć się z uogólnieniem procesu chorobowego, wówczas dochodzi do bakteriemii z ciężkimi objawami ogólnymi. W leczeniu stosowana jest 3-4-tygodniowa antybiotykoterapia i chirurgiczne usunięcie zmienionego jajnika. Istnieją informacje o wyizolowaniu *Streptococcus equi zooepidemicus* ze zmienionego ropnie jajnika klaczy (34).

Zebranie danych z wywiadu, ocena zachowania psychoseksualnego klaczy, wykonanie badania rektalnego (palpacyjnego i ultrasonograficznego) pozwalają rozpoznać większość zmian patologicznych jajników. Jednakże określenie niektórych schorzeń wymaga wykonania badania biopsyjnego jajników, badań hormonalnych (stężenia LH, FSH, progesteronu,  $17\beta$ -estradiolu, testosteronu, inhibiny w surowicy krwi) i badania cytogenetycznego. W ostatecznym rozpoznaniu zmienionych jajników należy kompleksowo zinterpretować wszystkie wyniki badania klinicznego i badań dodatkowych, gdyż umożliwia to podjęcie odpowiedniego postępowania leczniczego.

## Piśmiennictwo

1. Adams S. B.: Oophoritis in a horse. *Vet. Surg.* 1981, 10, 67-68.
2. Aguilar J. J., Lossino L., Koncurat M., Miragaya M. H.: Nuclear, cytoplasmic and mitochondrial patterns of ovulated oocytes in young and aged mares. *Theriogenology* 2002, 58, 689-692.
3. Bailey M. T., Troedsson M. H., Wheaton J. E.: Inhibin concentrations in mares with granulosa cell tumors. *Theriogenology* 2002, 57, 1885-1895.
4. Bennett S. D., Griffin R. L., Rhoads W. S.: Surgical Evaluation of Oviduct Disease and Patency in the Mare. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 2002, 48, 347-349.
5. Carnevale E. M., Bergfelt D. R., Ginther O. J.: Aging effects on follicular activity and concentrations of FSH, LH, and progesterone in mares. *Anim. Reprod. Sci.* 1993, 31, 287-299.
6. Carnevale E. M., Bergfelt D. R., Ginther O. J.: Follicular activity and concentrations of FSH and LH associated with senescence in mares. *Anim. Reprod. Sci.* 1994, 35, 231-246.
7. Carnevale E. M., Ginther O. J.: Age and pasture effect on vernal transition in mares. *Theriogenology* 1997, 47, 1009-1018.
8. Catone G., Marino G., Mancuso R., Zanghi A.: Clinicopathological features of an equine ovarian teratoma. *Reprod. Dom. Anim.* 2004, 39, 65-69.
9. Christman S. A., Bailey M. T., Wheaton J. E., Troedsson M. H., Ababneh M. M., Santschi E. M.: Dimeric inhibin concentrations in mares with granulosa-theca cell tumors. *Am. J. Vet. Res.* 1999, 60, 1407-1410.
10. Davis W. P., Medan M. S., Jin W., Wells R. E., Watanabe G., Taya K.: Immunohistochemical localization of inhibin  $\alpha$ -Subunit in two equine granulosa-theca cell tumors. *J. Equine Sci.* 2005, 16, 45-49.
11. Dybdal N.: Pituitary pars intermedia dysfunction (Equine Cushing's-like disease). [w:] Robinson E. N.: *Current Therapy in Equine Medicine*. Saunders W. B. Co., Philadelphia 1997, 499-501.
12. Eiler H., Oliver J. W., Andrews F. M.: Results of a combined dexamethasone suppression/thyroid-releasing hormone stimulation test in healthy horses and horses suspected to have a pars intermedia pituitary adenoma. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1997, 211, 79-81.
13. Ellenberger C., Bartmann C. P., Hoppen H. O., Kratzsch J., Aupperle H., Klug E., Schoon D., Schoon H. A.: Histomorphological and Immunohistochemical Characterization of Equine Granulosa Cell Tumours. *J. Comp. Path.* 2007, 136, 167-176.
14. Fischer A. T., Loyd K. C. K., Carlson G. P., Madigan J. E.: Diagnostic laparoscopy in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1986, 189, 289-292.
15. Henneke D. R., Potter G. D., Kreider J. L., Yeates B. F.: Relationship between condition score, physical measurements and body fat percentage in mares. *Equine Vet. J.* 1983, 15, 371-372.
16. Hughes J. P., Benirschke K., Kennedy P. C.: Gonadal dysgenesis in the mare. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 1975, 23, 385-390.
17. Hinrichs K., Frazer G. S., deGannes R. V. G.: Serous cystadenoma in a normally cyclic mare with high plasma testosterone values. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989, 194, 381-382.
18. Ingarden J., Dubiel A.: Zaburzenia płodności koni. Cz. II. Systematyka przyczyn niepłodności i obniżonej płodności klaczy. Czynniki zewnętrzne, zaburzenia chromosomalne, dysfunkcja przysadki mózgowej i jajników. *Magazyn Wet.* 1995, 6, 493-498.
19. Kennedy P. C., Cullen J. M., Edwards J. F., Goldschmidt M. H., Larsen S., Munson L., Nielsen S.: Cysts in and around the ovary. [w:] *Histological classification of tumors of the genital system of domestic animals*. Armed Forces Institute of Pathology, t. IV, Washington D.C. 1998, 29-31.
20. van der Kolk J. H., van Garderen E.: Equine pituitary neoplasia: a clinical report of 21 cases (1990-1992). *Vet. Rec.* 1993, 133, 594-597.
21. Kubiak J. R., Crawford B. H., Squires E. L., Wrigley R. H., Ward G. M.: The influence of energy intake and percentage body fat on the reproductive performance of nonpregnant mare. *Theriogenology* 1987, 28, 587-598.
22. Kusy R., Łopuszyński W., Piech T.: Błoniak ziarnisty jako przyczyna zaburzeń płodności u klaczy. *Medycyna Wet.* 2004, 60, 100-102.
23. Listos P., Silmanowicz P.: Rozrodczak (dysgerminoma) u klaczy. *Magazyn Wet.* 2001, 10, 36-37.
24. Lossino L., Woods G. L., Miragaya M. H.: Uterine and oviductal inflammation in anovulatory mares with ultrasonographically-detected intrauterine luminal fluid. *Theriogenology* 1997, 48, 1361-1368.
25. McCue P. M.: Review of ovarian abnormalities in the mare. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.* 1998, 44, 125-133.
26. McKinnon A. O., Voss J. L., Squires E. L., Carnevale E. M.: Diagnostic ultrasonography. [w:] McKinnon A. O., Voss J. L.: *Equine Reproduction*. Lea & Febiger, Philadelphia 1993, s. 298-299.
27. Meyers P. J.: Ovary and oviduct. [w:] Kobluk C. N., Ames T. R., Geor R. J.: *The Horse*. Saunders W. B. Co., Philadelphia 1995, 998-1008.
28. Nachreiner R. F., Hyland J. H.: Reproductive endocrine function testing in mares. [w:] McKinnon A. O., Voss J. L.: *Equine Reproduction*. Lea & Febiger, Philadelphia 1993, 303-310.
29. Nagy P., Guillaume D., Daels P.: Seasonality in mares. *Anim. Reprod. Sci.* 2000, 60, 245-262.
30. Nie G. J., Momont H.: Ovarian mass in three mares with regular estrous cycles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, 201, 1043-1044.
31. Nie G. J., Momont H. W., Buoën L.: A survey of sex chromosome abnormalities in 204 mares selected for breeding. *J. Eq. Vet. Sci.* 1993, 13, 456-459.
32. van Niekerk F. E., van Niekerk C. H.: The effect of dietary protein on reproduction in the mare. Ovarian and uterine changes during the anovulatory season, transitional and ovulatory periods in the non-pregnant mare. *J. South. Afr. Vet. Med. Ass.* 1997, 68, 86-92.
33. Ragle C. A., Southwood L. L., Hopper S. A., Buote P. L.: Laparoscopic ovariectomy in two horses with granulosa cell tumors. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 1996, 209, 1121-1124.
34. Ramirez S., Sedrish S. A., Paccamaonti D. L., French D. D.: *Vet. Radiol. Ultrasound* 1998, 39, 165-168.
35. Rodgers D. H., Belknap K. J., Wilson A. D.: Laparoscopic ovariectomy using sequential electrocoagulation and sharp transection of the equine mesovarium. *Vet. Surgery* 2001, 30, 572-579.
36. Sharp D. C.: Transition into the breeding season: clues to the mechanisms of seasonality. *Equine Vet. J.* 1988, 20, 159-161.
37. Sysa P. S., Jaszczak K., Parada R.: Zaburzenia płodności koni powodowane nieprawidłowościami chromosomowymi. *Nowa Weterynaria* 1995, 2, 23-28.
38. Zhang T. Q., Buoën L. C., Weber A. F.: Variety of cytogenetic anomalies diagnosed in 240 infertile equine. *Proc. 12<sup>th</sup> Int. Congr. Anim. Reprod. Artif. Insem.*, Den Haag 1992, s. 1939-1941.

Adres autora: dr Roland Kusy, ul. Piękna 29, 21-040 Świdnik; e-mail: roland.kusy@ar.lublin.pl