

Ovarian cysts as a cause of infertility in sows

Szulańczyk-Mencek K., Bielas W., Department of Reproduction and Clinic of Large Animals, Faculty of Veterinary Medicine, University of Environmental and Life Sciences, Wrocław

This paper presents the significance of the ovarian cysts as the cause of infertility in sows. Presence of ovarian cysts may have detrimental effect on health status and reduce the reproductive performance in sows. Cystic ovarian disease (COD) is more frequent in multiparous sows. This pathology offers no pathogenic symptoms except for irregular or prolonged estrous cycle, permanent anoestrus, behavior changes and often accompanies a decrease in sow's fertility. Sows with the weaning to estrus intervals shorter than 3 days and lactation period shorter than 14 days have a greater chance of developing ovarian cysts. Disturbed organ function causes serious deregulations in the animal hormonal pattern. It was shown that sows follicles fail to ovulate and become cystic when LH surge system is insufficient. Also hypothyroidism promotes ovarian cysts formation. Progesterone of adrenal glands origin may influence, at least partly, the ovarian cysts formation. Thus COD is a multifactorial sow disease. Many other factors like nutrition, stress and season were also confirmed to have an influence on development of ovarian cysts. However, pathogenesis of COD in swine and relationships between different causative factors is not fully recognized. It resembles the complex etiology and pathogenesis of this disorder in women. Therefore many aspects of COD should be taken into consideration when hormonal therapy as a treatment in sows is planned.

Keywords: ovarian cysts, sows, pathogenesis, symptoms, treatment.

Od wielu lat w piśmiennictwie pojawiają się dowody na istnienie związku między występowaniem różnorodnych zaburzeń w rozrodzie u loch a obecnością torbieli jajnikowych (1). Torbiele jajnikowe stanowią poważny i nie do końca poznany problem w rozrodzie zwierząt, a także ludzi (2). Zwyródnienie torbielowate jajników (cystic ovarian degeneration – COD) jest powszechnie występującą chorobą samic zwierząt domowych prowadzącą do okresowej lub trwałej niepłodności (3). Fiziologia układu rozrodczego, szczególnie gonad, jest zależna od wielu kompleksowych procesów natury neuroendokrynologicznej. Ich zaburzenie może prowadzić do nieprawidłowości w przebiegu cyklu płciowego, a nawet do niepłodności (4). Przejawem takich zaburzeń mogą być torbiele jajnikowe będące istotną przyczyną niepłodności trzody chlewnej (5, 6, 7, 8).

Torbiele jajnikowe definiuje się jako wypełnione płynem struktury o średnicy

Torbiele jajnikowe jako przyczyna niepłodności loch

Katarzyna Szulańczyk-Mencel, Wiesław Bielas

z Katedry Rozrodu Zwierząt z Kliniką Zwierząt Gospodarskich Wydziału Medycyny Weterynaryjnej we Wrocławiu

minimum 11 mm; ale opisywano także o średnicy ponad 60 mm (9, 10). Na podstawie badań histologicznych i endokrynologicznych rozróżnia się trzy zasadnicze typy torbieli:

- 1) pęcherzykowe,
- 2) ciążka żółtego,
- 3) ciążka białawego.

Torbiele jajnikowe pęcherzykowe wywodzą się z pęcherzyków jajnikowych, które nie uległy owulacji tylko stale wzrastały, osiągając średnicę 11 mm i więcej. Torbiele pęcherzykowe różnią się wielkością i stopniem luteinizacji (9, 10). Torbiele pęcherzykowe mają ścianę zbudowaną z komórek warstwy ziarnistej i osłonki pęcherzyka, niewykazującej oznak luteinizacji. Z czasem może dojść do degeneracji komórek warstwy ziarnistej, przy jednoczesnym zwłóknieniu całej osłonki pęcherzykowej. W torbielach pęcherzykowych osłonkowo-luteinowych dochodzi do rozrostu i luteinizacji komórek osłonki wewnętrznej. W tym typie torbieli procesem luteinizacji mogą być objęte również komórki strefy podstawnej warstwy ziarnistej. Z kolei torbiele pęcherzykowe luteinowe mają ściany w całości objęte procesem luteinizacji; luteinizacji ulega zarówno warstwa ziarnista, jak i osłonka wewnętrzna, co powoduje znaczne zwiększenie grubości ich ścian. Natomiast torbiele ciążka żółtego tworzą się na podłożu pęcherzyka poowulacyjnego. Uważa się, że ten typ torbieli rozwija się w wyniku rozrostu ciążka krwotocznego. Krew, początkowo wypełniająca ciążko krwotoczne, ulega resorpcji, a jamę wypełnia płyn surowiczy. Z czasem ściana tego typu torbieli ulega zwyródnieniu tłuszczowemu i zwłóknieniu.

Torbiele występujące na jajniku mogą być pojedyncze lub mnogie i mogą występować jednostronnie lub obustronnie (9; *ryc. 1, 2, 3, 4*). Pojedyncze torbiele mogą współistnieć z prawidłowymi pęcherzykami jajnikowymi i ciążkami żółtymi. Nie powodują one znacznie większych zaburzeń w procesie wzrostu, dojrzewania i owulacji prawidłowych pęcherzyków jajnikowych oraz wydają się być przyczyną znikomych zaburzeń długości cyklu rujowego u swiń. Obecność licznych torbieli na jajnikach, bez występowania prawidłowych pęcherzyków jajnikowych i ciążek żółtych, jest związane z okresową lub trwałą

niepłodnością samic dotkniętych tym zaburzeniem (9). Funkcjonalnie torbiele jajnikowe muszą zmniejszać aktywność jajników. Pęcherzyki, które przetrwały owulację i osiągnęły wielkość typową dla torbieli, ale nie wpływają na cykliczną aktywność jajników, nie są przyczyną niepłodności (2).

W piśmiennictwie napotyka się istotne różnice odnośnie do liczby przypadków torbielowatego zwyródnienia jajników u loch. Uwzględnia się przedział od 2,4 aż do 40% loch dotkniętych tą chorobą (1, 8, 9, 11, 12). Bez wątpliwości można stwierdzić, że wśród przyczyn brakowania macior hodowlanych, torbielowate zwyródnienie jajników zajmuje znaczące miejsce. Jednak, jak dotąd, niewiele wiadomo o przypadkach torbieli jajnikowych na fermach trzody chlewnej, ponieważ wystąpienie tej choroby nie zawsze wiąże się z eliminacją samic z hodowli (1). Tak szeroki zakres częstotliwości występowania torbieli związany jest prawdopodobnie z odmiennością poszczególnych populacji loch, u których diagnozuje się torbiele. Jak donoszą badania, znacznie mniejszy odsetek torbieli jajnikowych stwierdza się przyżyciowo u swiń na fermach niż poubojowo u samic usuniętych z hodowli z powodu zaburzeń płodności (6). Nasilenie występowania torbieli jajnikowych zazwyczaj obserwuje się w przypadku poubojowej oceny jajników loch wybrakowanych z powodu problemów rozrodczych. Rezultaty uzyskane na podstawie poubojowej obserwacji narządów rozrodczych w rzeźni odnoszone są do stada, z którego pochodziły wyeliminowane zwierzęta. Przy takim sposobie oceny, opartej na wynikach poubojowego badania narządów rozrodczych, należy spodziewać się, że częstotliwość występowania torbieli jajnikowych w stadzie jest większa, gdyż, jak już wspomniano, nie zawsze prowadzą one do wyraźnych zaburzeń płodności i usunięcia lochy z hodowli (1, 13).

Torbiele jajnikowe są powszechne u loch wieloródek (8, 14). Badania wskazują na wzrost częstości występowania tej choroby wraz z wiekiem, bowiem większość jej przypadków dotyczy loch po 6–7 porodzie (1, 13). Powstawanie torbieli jajnikowych wiąże się z zaburzeniami endokrynologicznymi, szczególnie w okresie przejścia od laktacji do kolejnego cyklu reprodukcyjnego (11). Znacznie rzadziej torbiele

jajnikowe występują u loch w okresie laktacji. Należy zwrócić szczególną uwagę na lochy, u których laktacja trwała krócej niż 17 dni, a także samice, u których ruja wystąpiła w ciągu 3 dni po odsadzeniu prosiąt. Lochy należące do którejkolwiek z wymienionych kategorii są predysponowane do wystąpienia zaburzeń płodności, w tym torbielowatego zwyrodnienia jajników (15).

Etiopatogeneza

Etiologia i patogeneza torbieli jajnikowych były przedmiotem wielu hipotez już od połowy XIX wieku. Jednakże do dziś nie są całkowicie wyjaśnione ani w przypadku kobiet, ani też samic wielu gatunków zwierząt, u których występuje to zaburzenie, mimo że opisano wiele czynników odpowiedzialnych za jego wystąpienie (13, 16). Powszechnie znana definicja torbieli u sów jako struktur o średnicy minimum 11 mm, nieowulujących i stwierdzanych w kolejnym badaniu po około 7–10 dniach, nie mówi nic o etiologii czy patogenezie torbieli (17). Wiadomo, że patogeneza tych torbieli to kompleksowy proces związany z dysfunkcją mechanizmów odpowiedzialnych za rozwój pęcherzyków jajnikowych i owulację. Wielu badaczy dla określenia przyczyn tej choroby używa ogólnego określenia „zaburzenie równowagi hormonalnej” (endocrine imbalances; 20).

Cykliczność rozrodcza ssaków i związane z nią funkcje jajników podlegają wewnątrzustrojowej centralnej regulacji neurohormonalnej reprezentowanej przez hormony osi podwzgórzowo-przysadkowo-jajnikowej: gonadoliberynę (GnRH), hormony gonadotropowe uwalniane z przysadki – LH i FSH, jak również jajnikowe hormony steroidowe oraz inhibinę, aktywinę i inne. Dodatkowo w regulacji czynności jajników biorą udział lokalne czynniki działające auto- lub parakrynnie (4). Hormonalne interakcje osi podwzgórze – przysadka – jajniki – macica są odpowiedzialne za prawidłowy przebieg procesów rozrodczych samic. Wspomniane narządy kontrolują procesy rozrodcze na drodze wzajemnej komunikacji poprzez produkowane i uwalniane przez te narządy hormony. Podwzgórze produkuje i wydziela neurohormon gonadoliberynę – GnRH. Hormon ten wywiera wpływ na sekrecję FSH i LH z przedniego płata przysadki. Z kolei uwalnianie GnRH z podwzgórza regulowane jest na drodze sprzężenia zwrotnego przez hormony jajnika. FSH stymuluje wzrost pęcherzyków jajnikowych, które produkują estrogeny. Natomiast LH odpowiada za uwolnienie komórki jajowej z pęcherzyka w procesie owulacji oraz formowanie i funkcjonowanie ciała żółtego. Pulsacyjny charakter oraz nagłe



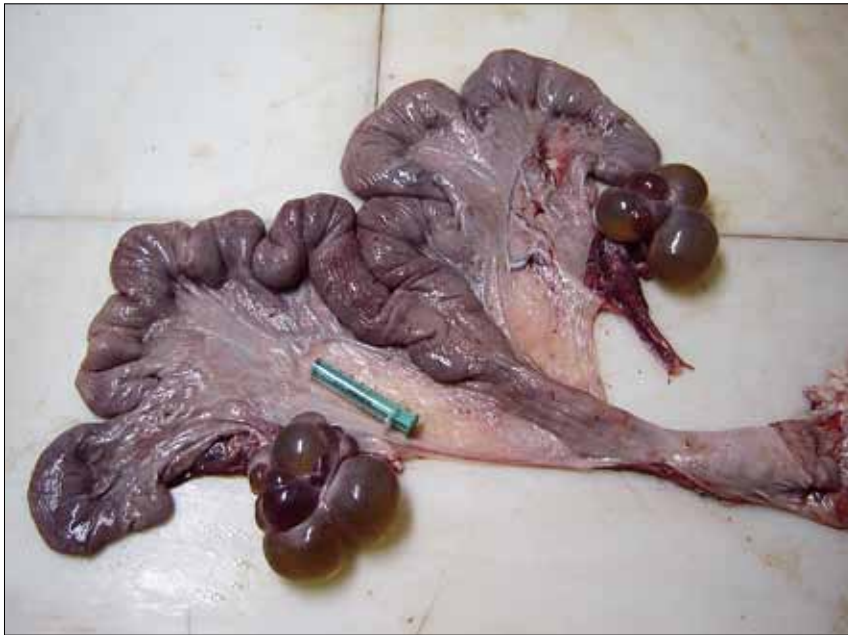
Ryc. 1. Mnogie torbiele jajnikowe wypełnione płynem surowiczym



Ryc. 2. Mnogie torbiele jajnikowe wypełnione płynem krwistym

wzrosty wydzielania LH odzwierciedlają sposób uwalniania GnRH z podwzgórza. W przypadku laktacji u loch wystąpienie ruji i owulacji jest silnie hamowane w połączeniu z niską częstotliwością pulsów wyrzutu i niskim poziomem LH w krwi. Jest to wynikiem hamowania sekrecji GnRH w okresie laktacji. Odsadzenie prosiąt znosi hamujący wpływ ssania lochy oraz powoduje szybki rozwój pęcherzyków jajnikowych i ich dojrzewanie do osiągnięcia stanu przedowulacyjnego. Skoordynowane jest to ze zmianami behawioralnymi związanymi z wystąpieniem objawów rujowych. W wyniku odsadzenia prosiąt następuje wzrost wydzielania FSH i wzrost częstotliwości pulsów sekrecji LH, co stymuluje rozwój pęcherzyków

jajnikowych. W krótkim czasie, trwającym 3–10 dni, wiele współdziałających ze sobą czynników prowadzi do dojrzewania pęcherzyków jajnikowych, wystąpienia ruji i owulacji u loch po odsadzeniu prosiąt. Niezbędna jest ścisła synchronizacja tych procesów. Przyczyną torbieli jajnikowych są endokryne dysfunkcje, szczególnie w okresie przejścia od laktacji do ponownego okresu reprodukcji, co prowadzi do przerwania prawidłowego cyklu rozrodczego (10). Za jedną z przyczyn tworzenia się torbieli jajnikowych uważa się brak odpowiedniej ilości hormonu luteotropowego niezbędnego do owulacji (7, 13). Wyniki badań wskazują, że za przyczynę należy uznać raczej blokadę sekrecji a nie całkowity brak LH, bowiem zawartość tego



Ryc. 3. Obustronna torbielowatość jajników



Ryc. 4. Torbielowatość jednego jajnika

hormonu w przysadce macior z torbielami jajnikowymi była podwyższona w stosunku do samic z prawidłowymi jajnikami (odpowiednio 13,6 mg/g i 8,8 mg/g suchej masy). Nieprawidłowa regulacja hormonalna, przejawiająca się zakłóconą rytmiką uwalniania GnRH z podwzgórza, może prowadzić do zaburzeń w wydzielaniu LH z przysadki i obniżenia przedowulacyjnego wyrzutu tego hormonu. Następstwem są zaburzenia w rozwoju pęcherzyków jajnikowych, brak owulacji, zaburzenia w steroidogenezie i w konsekwencji powstanie torbieli. Nieprawidłowy przebieg steroidogenezy, poprzez negatywne sprzężenie zwrotne do podwzgórza, pogłębia i utrwała proces torbielowatości jajników („błędne koło patogenetyczne”). Mówi się także

o wielogruczołowych zaburzeniach neurohormonalnych na osi podwzgórze – przysadka – jajniki.

W przypadku krów wskazuje się natomiast na wzrost poziomu LH jako przyczynę wystąpienia torbieli jajnikowych. Rola podwyższonego poziomu LH, szczególnie podczas kilku ostatnich dni dojrzewania pęcherzyków jajnikowych, powoduje nasilenie sekrecji estradiolu przez te pęcherzyki. Mimo wzrostu poziomu estradiolu, w przypadku torbieli jajnikowych nie występuje przedowulacyjny wyrzut LH. Pierwotny defekt leży więc w podwzgórzu, które nie uwalnia odpowiednich ilości GnRH w odpowiedzi na stymulację estrogenową (2). Blokada LH może być uwarunkowana działaniem hormonu

adrenokortykotropowego (ACTH) w sytuacjach długotrwałego stresu. W wyniku działania czynnika stresującego następuje natychmiastowa odpowiedź natury endokrynnej. Powszechnie wiadomo, że stres ma bardzo niekorzystny wpływ na procesy rozrodcze (10). Okres przegrupowywania i tworzenie nowych grup loch stosowany powszechnie po odsadzeniu prosiąt są przyczyną stresu socjalnego związanego z agresją i ustaleniem hierarchii w nowo powstałej grupie samic. Aktywacja osi podwzgórze – przysadka – nadnercza, będąca wynikiem działania czynnika stresującego, może zaburzać prawidłową sekrecję gonadotropin i w konsekwencji czynność jajników. Dowiedziono, że stres w okresie *prooestrus* wpływa szkodliwie na rozwój pęcherzyków jajnikowych i proces owulacji (7, 18). Bódcze stresowe aktywują oś podwzgórze – przysadka – nadnercza, co prowadzi do uwolnienia ACTH, który z kolei stymuluje sekrecję glikokortykosteroidów z nadnerczy. Kortyzol jest dominującym glikokortykosteroidem kory nadnerczy świń. Badania wielu autorów wykazały, że iniekcje ACTH i kortykosteroidów mogą spowodować wystąpienie zespołu torbieli jajnikowych wkrótce po odsadzeniu prosiąt. U loch, u których ruja nie wystąpiła po odsadzeniu stwierdzono wysoki poziom kortyzolu w surowicy, a niski LH. Podawany w czasie fazy pęcherzykowej cyklu rujowego ACTH skutkował brakiem rui i powstaniem torbieli jajnikowych u loch (1, 8, 11, 19, 20).

Glikokortykosteroidy są przyczyną zaburzeń w steroidogenezie w jajnikach, w sprzężeniu zwrotnym estrogenów do podwzgórza i rytmice wydzielania GnRH z podwzgórza oraz powodują niedobór LH w wyniku obniżenia wrażliwości przysadki na działanie GnRH. Glikokortykosteroidy stresowe hamują aktywność enzymów zespołu aromatazy i syntezę estrogenów w komórkach ziarnistych pęcherzyków jajnikowych. Podwyższają natomiast produkcję androgenów przez komórki osłonki zwiększając tym samym ich poziom we krwi i tkankach (11, 20). Torbielowate zwyrodnienie jajników nie występuje natomiast u loch z usuniętymi nadnerczami, a którym także podawano ACTH. ACTH wpływa na uwalnianie gonadotropin z przysadki prawdopodobnie za pośrednictwem kory nadnerczy (10, 21). Skłoniło to badaczy do wysunięcia wniosku, że nie bezpośredni wpływ ACTH, a kortyzol odgrywa rolę w patogenezie torbieli jajnikowych (20). Eksperymentalne podawanie ACTH powodowało wzrost poziomu nie tylko kortyzolu, ale także progesteronu zarówno u loch w laktacji, jak i będących w rui oraz u loszek z usuniętymi jajnikami. Poczyniono badania nad progesteronem pochodzenia nadnerczowego u loch

z usuniętymi jajnikami, ponieważ okazało się, że przyczyną torbieli jajnikowych mogą być również wysokie dawki progestagenów (5). Progesteron działa poprzez mechanizm zwrotny hamujący na przedni płąt przysadki, co zaburza uwalnianie FSH i LH, a w konsekwencji blokuje owulację i prowadzi do zwyrodnienia torbielowatego jajników (8). Wyniki badań wskazują, że glikokortykosteroidy i progesteron pochodzenia nadnerczowego mogą być związane ze zwyrodnieniem torbielowatym jajników u świń. Codzienne iniekcje progesteronu lub kortyzolu w czasie fazy pęcherzykowej cyklu rujowego powodowały pojawienie się torbieli na jajnikach.

Inną przyczyną może być stosowanie egzogennych hormonów w postaci preparatów PMSG i hCG. Podane z zewnątrz hormony mogą zakłócać dojrzewanie pęcherzyków jajnikowych w wyniku przesunięcia w czasie przez PMSG działania LH. Torbiele jajnikowe można wywołać sztucznie, stosując gonadotropiny – LH, FSH, PMSG i hCG (11). W wyniku nałożenia się fizjologicznego procesu wzrostu pęcherzyków jajnikowych i działania egzogennych hormonów dochodzi do zaburzeń cykliczności i powstania torbieli jajnikowych.

Przyczyn szuka się także wśród czynników żywieniowych, bowiem jakkolwiek wpływ odżywiania na funkcjonowanie osi podwzgórzowo-przysadkowej może mieć swoje konsekwencje w folikulogenezie i owulacji. Okazało się, że restrykcyjne żywienie skutkuje spadkiem LH. Badania wykazały, że jest to raczej rezultat zahamowania uwalniania niż zmniejszenia syntezy LH, co potwierdzono wykazując wysokie stężenie LH w przysadce. Podejrzewa się, że wyjaśnienia mechanizmu wpływu żywienia na rozród należy raczej upatrywać w hamowaniu pulsów wyrzutu GnRH. Czynniki żywieniowe mogą ponadto wpływać bezpośrednio na czynność jajników. Zaobserwowano, że restrykcyjne żywienie loch w laktacji opóźnia pojawienie się rui po odsadzeniu oraz obniża liczbę owulujących pęcherzyków jajnikowych. Ogólnie przyjmuje się jednak, że w przypadku torbielowatego zwyrodnienia jajników u świń nieprawidłowości żywieniowe nie wywierają istotnego wpływu na rozwój tej choroby. Z pewnym jednakże wyjątkiem, a mianowicie nadmiar skarmianego białka, roślin motylkowych (estrogeny roślinne), pasz goitrogennych (przeciwarczycowych) może negatywnie oddziaływać na przebieg cykli rujowych i płodność loch (11).

Hormony związane z przemianą materii, w tym hormony tarczycy, są łącznikami między metabolizmem a funkcjami rozrodczymi. Hormony tarczycy kontrolują przebieg cykli płciowych, rozwój pęcherzyków

jajnikowych, proces owulacji oraz funkcje sekrecyjne warstwy ziarnistej pęcherzyków. Hormony te biorą udział w wydzielaniu gonadotropin z przysadki oraz wytwarzaniu receptorów gonadotropin w jajnikach (11). Choroby tarczycy są związane z szerokim spektrum zaburzeń rozrodczych. Konsekwencją zaburzeń regulacji na osi tarczyca – jajniki są znaczne nieprawidłowości w zakresie stężeń hormonów płciowych w surowicy krwi oraz eliminacją charakterystycznych fluktuacji i pików w sekrecji tych hormonów w okresie okołoporodowym.

Przy ocenie wpływu długości laktacji na występowanie torbieli jajnikowych wykazano znacząco częstsze ich występowanie w przypadku okresu karmienia prosiąt krótszego niż 14 dni. Wykazano, że lochy, od których odsadzono prosięta w ciągu kilku godzin po porodzie, częściej dotykał problem torbielowatości jajników. W zależności od wydzielania przysadkowych hormonów gonadotropowych laktację można podzielić na następujące etapy:

- 1) od porodu do 2–3 dnia po porodzie, kiedy ma miejsce zwiększone wydzielanie hormonów gonadotropowych;
- 2) od 3 do 14 dnia po porodzie – jest to etap obniżonej sekrecji gonadotropin (tzw. etap przejściowy) oraz
- 3) etap normalizacji aktywności wydzielniczej przysadki od 14 dnia po porodzie.

Ważne jest, aby regulacja neuroendokrynną funkcji jajnika powróciła do stanu równowagi umożliwiającego samicy wejście w kolejny cykl reprodukcyjny.

Długość okresu między odsadzeniem prosiąt a wystąpieniem pierwszej rui poodsadzeniowej u maciory ma także wpływ na wystąpienie torbieli jajnikowych. Mianowicie zaobserwowano zwiększone prawdopodobieństwo rozwoju tego zaburzenia u samic, u których ruja pojawiła się wcześniej niż 3 dni po odsadzeniu prosiąt. Zwiększone ryzyko wystąpienia torbieli jajnikowych u loch z laktacją trwającą krócej niż 14 dni czy też okresem między odsadzeniem a rują krótszym niż 3 dni wiąże się z właściwym rozwojem pęcherzyków jajnikowych do rozmiarów przedowulacyjnych i produkowaniem przez nie estrogenów w wystarczającej do wywołania objawów rui. Niewystarczające ilości LH u tych samic wstrzymują owulację prowadząc do przekształcenia niewyowulowanych pęcherzyków w torbiele. W momencie odsadzenia wystarczająca częstotliwość pulsacji wyrzutu LH wraz ze zdolnością pęcherzyków jajnikowych do reakcji na ten hormon są niezbędne do prawidłowego wzrostu i owulacji pęcherzyków (1).

W piśmiennictwie można także napotkać sugestie odnośnie do sezonowego występowania torbieli jajnikowych (13). Niektóre badania nad istnieniem związku między występowaniem omawianej choroby

a porą roku wskazują na nasilenie się tego problemu wiosną, co miałyby wiązać się z wzrostem temperatury otoczenia i fotoperiodyzmem (11, 14). Jednak nie wszyscy autorzy popierają pogląd, że częstotliwość występowania torbielowatości jajników koreluje z porą roku.

Objawy

Torbiele jajnikowe są jedną z wielu przyczyn zaburzeń cyklu rujowego u loch po odsadzeniu prosiąt (4). Brak patognomicznych objawów stanowi jedną z przyczyn trudności w rozpoznaniu torbielowatego zwyrodnienia jajników u świń. Chorobie tej towarzyszą jedynie nieswoiste objawy, jak: brak rui (*anoestrus*), regularne lub nieregularne powtarzanie rui oraz wydłużone cykle rujowe (1, 9, 14, 2). Przerwy międzyrujowe w przypadku nieregularnych cykli płciowych wynosiły 25 i więcej dni. Prawdopodobnie znaczna część klinicznie diagnozowanych przypadków nieregularnych rui ma swoje źródło w obecności torbieli jajnikowych (1). Lochy z niewielką liczbą torbieli na jajnikach mogą zachowywać płodność i, co z tym związane, wykazywać prawidłowe cykle rujowe. Jednakże i w tym przypadku obserwuje się obniżenie liczebności poszczególnych miotów, jak też obniżenie plenności w skali całego stada, co świadczy o niekorzystnym wpływie obecności nawet nielicznych torbieli jajnikowych na wyniki reprodukcyjne świń (9). Obecność torbieli może nie przeszkadzać w owulacji zdrowych pęcherzyków jajnikowych, ale ich występowanie może zmniejszać liczbę mogących owulować pęcherzyków. U loch mogą wystąpić zmiany w zachowaniu, jak nimfomania i urojona ciąża. Stwierdzono także występowanie poronień za przyczynę, których uznaje się podwyższony poziom estrogenów wytwarzanych przez torbiele jajnikowe (1,14). Uważa się, że torbiele luteinowe hamują behavior rujowy (*anoestrus*), natomiast torbiele pęcherzykowe powodują występowanie nasilonego zachowania rujowego, nimfomanii.

Torbiele mogą ulec samoistnej atrezji w ciągu 15–18 dni, po czym występuje normalna, choć opóźniona ruja z owulacją i formowaniem ciałek żółtych. Inne torbiele mogą nie ulegać atrezji, natomiast są obecne na jajnikach przez 50 dni i dłużej. Możliwy jest powrót właściwej cykliczności po regresji torbieli, jednak często są one zastępowane przez nowo powstałe torbiele. Nie wiadomo, czy odpowiedzialne za ten proces jest stałe zakłócenie gospodarki hormonalnej, czy też wpływ istniejących torbieli na rozwijające się pęcherzyki jajnikowe, które w konsekwencji stają się nowymi torbielami (2).

Wykazano istnienie związku między liczbą torbieli na jajnikach a występowanie

niem rui na podstawie oceny makroskopowej jajników i zachowania rujowego macior dotkniętych tą chorobą. Okazało się bowiem, że maciory z nielicznymi, pojedynczymi torbielami (<10 torbieli/zwierzę) wykazywały regularny lub zakłócony cykl. Natomiast samice z wieloma torbielami (>10 torbieli/zwierzę) nie wykazywały rozpoznawalnej zewnętrznie cykliczności. Badacze zajmujący się tym problemem sugerują, że lochy z torbielowatymi jajnikami mogą wykazywać prawidłowe cykle rujowe i zachodzić w ciążę (1, 10).

Diagnostyka i leczenie

Zaburzenia rozrodcze, w szczególności przedłużający się okres między odsadzeniem a wystąpieniem rui, są dominującymi problemami na fermach trzody chlewnej i jednym z powodów, dla których przeprowadza się poubojową ocenę narządów rozrodczych loch usuniętych z hodowli. Ocena poubojowa narządów rozrodczych jest sposobem monitorowania problemów związanych z rozrodem na fermie (4). Zaburzenia rozrodcze stanowią około 1/3 wszystkich przyczyn wybrakowywania tych zwierząt. Jednak choroby narządów płciowych są rzadko diagnozowane na podstawie badania klinicznego i samice bez rozpoznania przyczyny niepłodności zostają skierowane do rzeźni (22). Opierając się na poubojowej ocenie narządów płciowych loch stwierdzono, że u 67,8% zwierząt jajniki były aktywne. Stąd wniosek, że wiele samic jest eliminowanych z rozrodu z nierozpoznanych przyczyn lub na podstawie błędnie postawionej diagnozy przyczyny braku rui u tych zwierząt (4). Najczęściej rozpoznania przyczyn niepłodności dokonuje się na podstawie objawów zewnętrznych, co często prowadzi do mylnej diagnozy (23). Wynika to z faktu, że bardzo trudno zbadać klinicznie prawidłowość narządów płciowych u loch w warunkach fermowych. Potencjalnym źródłem informacji o problemach rozrodczych jest więc materiał rzeźniący.

Zróznicowane i nietypowe objawy zwyrodnienia torbielowatego jajników oraz ograniczone możliwości badania klinicznego narządów płciowych loch utrudniają przyżyciową diagnostykę tego zaburzenia. Metody, takie jak rektalne badanie jajników, ultrasonograficzne badanie jajników przez odbytnicę, laparoscopia czy laparotomia mogą być wykorzystane w diagnostyce torbieli jajnikowych, jednak są to metody mało przydatne w powszechnej praktyce lekarza weterynarii na fermach trzody chlewnej (1). Palpacja macicy i jajników metodą rektalną nie znalazła szerokiego zastosowania ze względu na zbyt wąską jamę miedniczną u tych zwierząt. Czasami, szczególnie w przypadku małych

loch, samo włożenie ręki do odbytnicy jest niemożliwe (23). Natomiast dwie ostatnie metody w przypadku świń mają znaczenie doświadczone i z tego względu praktycznie nie są stosowane. Z wymienionych metod jedynie transrektalna ultrasonografia jest oceniana jako dobra do obrazowania stanu jajników u świń. Jednak najbardziej użytecznym sposobem do diagnostyki stanu jajników u loch jest ultrasonograficzna ocena tych narządów metodą przez powłoki brzuszne. Ultrasonografia pozwala określić wielkość pęcherzyków jajnikowych oraz ocenić, czy uległy owulacji czy też przetrwały i nadal wznoszą przekształcając się w torbiele jajnikowe (24, 17, 13). W obrazie ultrasonograficznym torbiele pęcherzykowe widoczne są jako nieechogenne struktury z gładką, cienką ścianą, natomiast torbiele luteinowe mają stosunkowo grubszą ścianę i wyraźne światło. Rozróżnienie wymienionych typów torbieli przy użyciu ultrasonografu nie jest jednak łatwe, ponieważ oba rodzaje tych tworów występują początkowo jako cienkościenne, wypełnione płynem struktury (9). Niektóre z torbieli nie są jednak rozpoznawane metodą ultrasonograficzną i czasami nie można znaleźć w obrazie ultrasonograficznym jajników, szczególnie ze względu na nadmierne otłuszczenie samicy. Należy więc przypuszczać, że w pewnych przypadkach ani same torbiele, ani też ich liczba czy rodzaj nie są możliwe do zobrazowania metodą ultrasonograficzną (9). Mimo powyższego faktu, usg jest dobrą metodą diagnostyczną do wczesnego wykrywania torbieli jajnikowych i podjęcia decyzji co do ich leczenia (23). W przeszłości możliwość zdiagnozowania tej patologii przyżyciowo była prawie niemożliwa. W ostatnich latach metoda ultrasonograficzna używana jest coraz częściej w diagnostyce ciąży u świń. Torbiele jajnikowe mogą być wykrywane przy okazji badania loch w kierunku ciąży. Jednakże wykorzystanie ultrasonografii w rozpoznawaniu stanów patologicznych narządów rozrodczych świń jest nadal rzadkie (22).

Bardzo trudno zdiagnozować torbiele jajnikowe na podstawie badań hormonalnych krwi, ponieważ koncentracja progesteronu, estradiolu, LH oraz kortyzolu we krwi loch ze zwyrodniałymi torbielowatymi jajnikami jest podobna do koncentracji tych hormonów u loch będących w fazie *dioestrus* cyklu rujowego. Uważa się jednak, że określenie poziomu progesteronu we krwi w połączeniu z badaniem ultrasonograficznym jajników pozwala jednoznacznie stwierdzić obecność torbieli jajnikowych. Sztucznie wywołanym torbielom towarzyszyły wysoki poziom estronu, progesteronu, androstendionu i testosteronu i niskie stężenie estradiolu i LH we

krwi obwodowej. Nieprawidłowości w poziomach hormonów u zwierząt z torbielami jajnikowymi świadczą o zaburzeniach w steroidogenezie towarzyszących tej chorobie (11).

Torbielowate zwyrodnienie jajników jest jednostką chorobową trudną nie tylko pod względem diagnostycznym, ale także terapeutycznym. Ze względu na straty ekonomiczne dąży się do opracowania zapobiegawczych sposobów, a także metod terapeutycznych (2). Większość opisanych dotąd metod leczenia była jednak przeprowadzana na niewielkiej liczbie zwierząt w warunkach eksperymentalnych, po hormonalnej indukcji torbieli. Uzyskane wyniki świadczą o niewielkiej skuteczności prób leczenia tej choroby (9).

Lochy z wywołanymi doświadczalnie torbielami jajnikowymi leczono za pomocą GnRH w różnych dawkach i z różnymi skutkami. Próbowano także terapii za pomocą hCG w celu wywołania luteinizacji torbieli, ale metoda ta okazała się nieprzydatna w praktyce. Z dobrym skutkiem stosowano podanie preparatów hCG do torbieli po uprzedniej laparotomii. Nie uzyskano natomiast pożądanego skutku w postaci luteinizacji torbieli po parenteralnym podaniu hCG. Poczyniono także próby terapii z wykorzystaniem prostaglandyny PGF_{2α}. Pozytywny efekt zanotowano po podaniu jej lochom z dużymi torbielami jajnikowymi, natomiast stwierdzono brak takiego skutku w przypadku występowania małych torbieli. Prawdopodobną przyczyną różnego działania PGF_{2α} należy upatrywać w stopniu luteinizacji torbieli (9). Już wcześniej stwierdzono, że działanie PGF_{2α} uzależnione jest od występowania luteinizacji ściany torbieli. W terapii omawianego zaburzenia wykorzystywano także glikokortykosteroidy, ale bez znaczących sukcesów (2, 9).

W ostatnich latach obserwuje się nasilenie występowania chorób jajników w hodowli loch. Brak odpowiedniej metody terapeutycznej prowadzi do dużych strat ekonomicznych hodowców trzody chlewnej (25). Należy dodać, iż w dalszym ciągu istnieje mało informacji na temat etiologii, diagnostyki i patogenezy zaburzeń czynnościowych jajników u loch (17).

Konsekwencje ekonomiczne w hodowli trzody chlewnej

Torbiele jajnikowe są istotną przyczyną obniżenia efektywności i strat ekonomicznych w chowie zwierząt. Zaburzenia płodności na tle tej choroby są jednym z głównych czynników prowadzących do usunięcia loch z hodowli. Szacuje się, bowiem, że stanowią 27–34% przyczyn wybrakowywania loch. Torbiele jajnikowe, mimo iż nie zawsze powodują brak rui i trwają

niepłodność, są źródłem obniżonej płodności u loch fermowych, prowadzą do zmniejszenia liczebności miotów oraz pogorszenia wskaźników rozrodczych (10).

Brak nowszych badań nad znaczeniem zespołu torbieli jajnikowych w hodowli świń. Większość dotychczasowych badań była przeprowadzona u loszek po eksperymentalnej indukcji zwyrodnienia torbielowatego jajników, tymczasem znaczna część przypadków pojawia się u starszych loch wieloródek i zazwyczaj prowadzi do ich brakowania.

Piśmiennictwo

- Castagna C.D., Peixoto C.H., Bortolozzo F.P., Wentz I., Neto G.B., Ruschel E.: Ovarian cysts and their consequences on the reproductive performance of swine herds. *Anim. Reprod. Sci.* 2004, **81**, 115-123.
- Silvia W.J., Hatler T.B., Nugent A.M., Laranja da Fonseca L.F.: Ovarian follicular cysts in dairy cows: An abnormality in folliculogenesis. *Dom. Anim. Endocrinol.* 2002, **23**, 167-177.
- Dzienis A., Majewski M., Wojtkiewicz J., Piśuła M., Jana B.: Adrenergic innervation and steroidogenic activity of cystic porcine ovaries. *Ann. Academ. Med. Bialostocensis.* 2004, **49**, 114-116.
- Karvaliene B., Zilinskas H., Riskeviciene V.: Post-mortem examination of sows genital organs culled for reproductive disturbances and immunohistochemical studies on ER α and PR-A receptors in the anoestral sows uterus. *Reprod. Dom Anim.* 2007, **42**, 275-281.
- Close R.W., Liptrap R.M.: Plasma progesterone levels in sows with induced cystic ovarian follicles. *Res. Vet. Sci.* 1975, **19**, 28-34.
- Isobe N., Yoshimura Y.: Immunocytochemical study of cell proliferation in the cystic ovarian follicles in cows. *Theriogenology* 2000, **54**, 1159-1169.
- Peter A.T., Liptrap R.M.: Plasma gonadotropin levels in sows with experimental cystic ovarian follicles. *Br. Vet. J.* 1985, **144**, 288-296.
- Bostedt H., Ebbert W.: Syndrom torbieli jajnikowych u macior hodowlanych. *Nowa Wet.* 1999, **4**, 14-17.
- Cech S., Dolezel R.: Treatment of ovarian cysts in sows – a field trial. *Vet. Med.* 2007, **52**, 413-418.
- Waberski D., Kunz-Schmidt A., Neto G.B., Richter L., Weitzel K.F.: Real-time ultrasound diagnosis of ovulation and ovarian cysts in sows and its impact on artificial insemination efficiency. *Proceedings of the American Society of Animal Science*, 1999 www.asas.org/jas/symposia/proceedings/0944.pdf
- Fitko R.: Etiologia i patogeniza torbieli w jajnikach świń. *Nowa Wet.* 1998, **4**, 14-16.
- Szczębiot A., Janowski T., Łukaszewicz G., Socha P.: Preliminary results on ultrasound examinations of pig ovaries during post-weaning period. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2008, **52**, 377-380.
- Vargas A.J., Bernardi M.L., Bortolozzo F.P., Mellagi A.P.G., Wentz I.: Factors associated with return to oestrus in first service swine females. *Prev. Vet. Med.* 2009, **89**, 75-80.
- Kurzok J.: Przypadek torbielowatego zwyrodnienia jajników u maciory. *Zycie Wet.* 2001, **76**, 382-384.
- Knox R.V., Rodriguez Z.S.L.: Factors influencing estrus and ovulation in weaned sows as determined by transrectal ultrasound. *J. Anim. Sci.* 2001, **79**, 2957-2963.
- Baravalle C., Salvetti N.R., Mira G.A., Lorente J.A., Ortega H.H.: The role of ACTH in the pathogenesis of polycystic ovarian syndrome in rats: hormonal profiles and ovarian morphology. *Physiol. Res.* 2007, **56**, 67-78.
- Peters A.R.: Veterinary clinical application of GnRH – questions if efficacy. *Anim. Reprod. Sci.* 2005, **88**, 155-167.
- Einarsson S., Brandt Y., Rodriguez-Martinez H., Madej A.: Conference lecture: influence of stress on estrus, gametes and early embryo development in the sow. *Theriogenology* 2008, **70**, 1197-1201.
- Brandt Y., Lundeheim N., Madej A., Rodriguez-Martinez H., Einarsson S.: Effects of ACTH injections during estrus on concentrations and patterns of progesterone, estradiol, LH, and inhibin a and time ovulation in the sow. *Dom. Anim. Endocrinol.* 2007, **32**, 122-137.
- Einarsson S., Ljung A., Brandt Y., Hager M., Madej A.: Impact of exogenous ACTH during pro-oestrus and oestrus cycle characteristics in sows. *Reprod. Dom. Anim.* 2007, **42**, 100-104.
- Soede N.M., Helmond F.A., Kemp B.: Perioovulatory profiles of oestradiol, LH and progesterone in relation to oestrus and embryo mortality in multiparous sows using transrectal ultrasonography to detect ovulation. *J. Reprod. Fertil.* 1994, **101**, 636-641.
- Kauffold J., Rauterberg T., Hoffmann G., Beynon N., Schellenberg L., Sobiraj A.: A field study into the appropriateness of transcutaneous ultrasonography in the diagnoses of uterine disorders in reproductively failed pigs. *Theriogenology* 2005, **64**, 1546-1558.
- Moriyoshi M., Sawamura T., Yasuda M., Nakao T., Kawata K.: Using ultrasound for clinical observation of the porcine ovary through the course of the estrous cycle and to monitor treatment of ovarian disease. *J. Reprod. Dev.* 1996, **42**, 277-282.
- Kauffold J., Rauterberg T., Gutjahr S., Richter A., Sobiraj A.: Ultrasonographic characterization of the ovaries in non-pregnant first served sows and gilts. *Theriogenology* 2004, **61**, 1407-1417.
- Toriumi H., Tsumagari S., Kuwabara Y., Takagi K., Ohba S., Takeishi M.: Clinical findings and serum steroid hormone concentrations in sows with post-weaning ovarian disorders. *J. Reprod. Dev.* 1996, **42**, 1-6.

Dr Katarzyna Szulańczyk-Mencel, Katedra Rozrodu Zwierząt z Kliniką Zwierząt Gospodarskich, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, pl. Grunwaldzki 49, 50-366 Wrocław