

# Zmiany histopatologiczne sieci jajników suk z zespołem rozrostu torbielowatego – ropomacicza

**Maria Katkiewicz<sup>1</sup>, Maciej Witkowski<sup>2</sup>**

z Katedry Chorób Dużych Zwierząt z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie<sup>1</sup> oraz Katedry Rozrodu i Anatomii Zwierząt Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie<sup>2</sup>

Sieć jajnika jest utworzona z małych ślepych gruczołów cewkowych, które są zlokalizowane w części rdzennej okolicy wnęki gonady i leżą w zrębie wokół dużych naczyń krwionośnych jajnika. Przyjmuje się, że sieć jajnika stanowi odpowiednik kanalików sieci jądra. Sieć jajnika myszy

według Byskova (1) ze względu na budowę anatomiczną dzieli się na następujące komponenty: wewnątrzjajnikową, pośrednią i pozajajnikową. Dwie ostatnie struktury sieci są wysłane nabłonkiem jednowarstwowym urzęsionym, a cewki sieci wewnątrzjajnikowej są wysłane nabłonkiem

sześciennym lub kolumnowym. Ten podział budowy sieci jajnika został przyjęty dla jajników wszystkich ssaków (2).

W rozwoju embrionalnym sieć jajnika rozwija się z przewodów śródnercza. Pasma nabłonka jamy ciała wnikają do jajnika z powierzchni gonady embrionalnej i łączą się z siecią wewnątrzjajnikową. Przyjmuje się, że te ostatnie stanowią komórki macierzyste w rozwoju pęcherzyków jajnikowych. Być może jest to związane z sugestią, którą przedstawił Byskov (3, 4) o roli komórek sieci w regulacji procesu mejozy w jajniku.

Od dawna znane są różnego typu zmiany patologiczne komórek sieci jajnika (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12). Wykrycie obecności licznych receptorów dla hormonów na tych komórkach (13, 14, 15, 16) pozwoliło na poznanie patogenetyki zaburzeń chorobowych obserwowanych w komórkach

## Histopathological changes of rete ovarii in bitches with cystic endometrial hyperplasia-pyometra complex

Katkiewicz M., Witkowski M.: Department of Large Animals Diseases with Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW<sup>1</sup>, Faculty of Animal Sciences, Agricultural University of Cracow<sup>2</sup>

The aim of this article was to present and characterize a distinct disease syndrome, associated with cystic endometrial hyperplasia, in bitches. Cystic endometrial hyperplasia may be a precursor of or associated with pyometra especially in dog, where the hormonal cause is progesterone. Histopathological examination of ovaries of bitches with cystic endometrial hyperplasia-pyometra complex revealed various types of pathological changes affecting rete ovarii. These findings may indicate the same etiology of both diseases. However, definite conclusions have not been revealed yet. Consideration on the primary factors of pathological processes in ovaries and uterus leads to the concept of the common hormonal influence on both organs. Data presented in this article reflect our opinion that special attention must be paid to the primary, original histopathological study of rete ovarii.

**Keywords:** rete ovarii, cystic endometrial hyperplasia-pyometra complex, bitches.

sieci. Receptory te stanowią o wrażliwości tych komórek na działanie stymulujące wywierane przez specyficzne hormony, zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i patologicznych. Stąd też wszelkie zaburzenia w strukturze komórek sieci jajnika mogą być wyrazem chorobotwórczego działania czynników hormonalnych, w wyniku czego dochodzi do zaburzenia procesów życiowych tych komórek. Stan

ten określa się mianem zaburzenia równowagi komórkowej w danym narządzie lub tkance. Dotychczas zostały opisane następujące typy zmian patologicznych w sieci jajnika: rozrost, torbiele oraz nowotwory wywodzące się z komórek tej struktury jajnika (7, 8, 11, 14, 16). W wielu przypadkach w rozwoju zmian chorobowych w komórkach sieci jajnika udowodniono związek przyczynowy z pierwotnie występującymi zaburzeniami hormonalnymi (15, 16, 17, 18, 19).

W patologii jajników najczęściej są opisywane typy zmian chorobowych, które wskazują na zaburzenia procesów oogenezy, follikulogenezy, owulacji i powstawania ciała żółtego. Są one możliwe do rozpoznania w badaniu klinicznym. We własnych badaniach podjęto się przeprowadzenie badań struktury mikroskopowej jajników ze szczególnym uwzględnieniem budowy sieci jajnika u suk, u których został stwierdzony rozrost torbielowaty błony śluzowej macicy, ropomacizy i adenomioza.

### Materiał i metody

Materiał do badań pochodził od 47 suk, które zostały poddane zabiegowi chirurgicznego usunięcia jajników i macicy z powodu klinicznie stwierdzonych zmian chorobowych w macicy. Populacja badanych suk była zróżnicowana pod względem wieku i rasy.

Oba jajniki i wycinki rogów macicy utrwalano w 10-proc. buforowanej fosforanami formalinie i zatapiano w parafinie. Skrawki parafinowe barwiono metodą rutynową hematoksyliną i eozyną i oceniano w mikroskopie świetlnym.

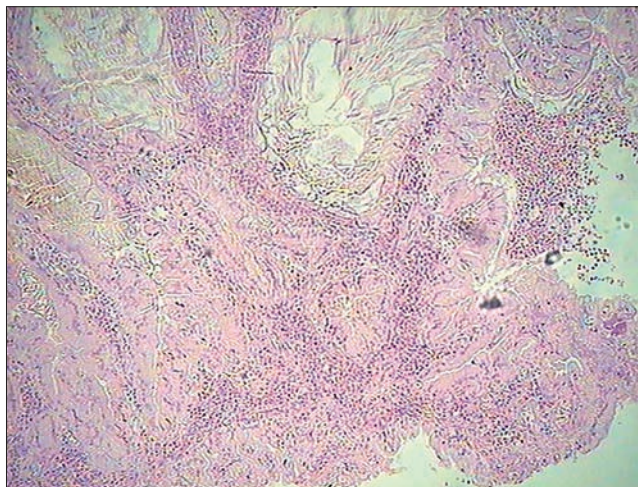
Z uwagi na zróżnicowany stopień nasilenia zmian chorobowych w macicy badane suki podzielono na następujące grupy: I grupa (n=17) – rozrost torbielowaty

błony śluzowej macicy; II grupa (n=6) – rozrost torbielowaty i zapalenie ropne błony śluzowej macicy o średnim stopniu nasilenia; III grupa (n=18) – rozrost torbielowaty i dużego stopnia zapalenie ropne błony śluzowej macicy; IV grupa (n=6) – rozrost torbielowaty z zapaleniem ropnym ściany macicy i adenomioza. Stopień nasilenia zmian patologicznych w strukturze mikroskopowej sieci jajnika skategoryzowano w oparciu o następujące kryteria: rozrost prosty, torbiele proste, gruczolak i gruczolakorak sieci jajnika.

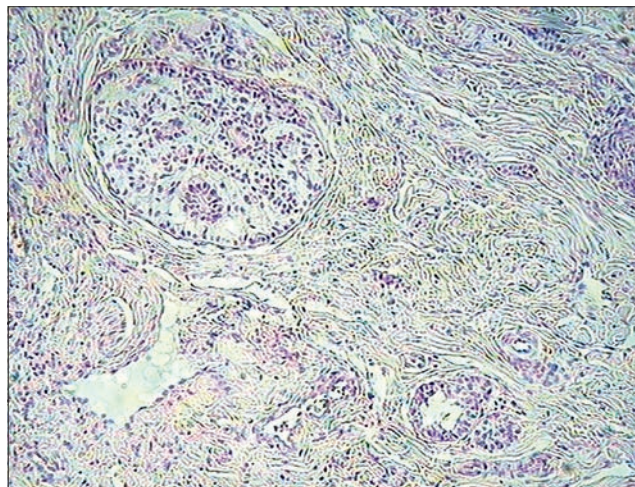
### Wyniki badań histopatologicznych

#### Grupa I

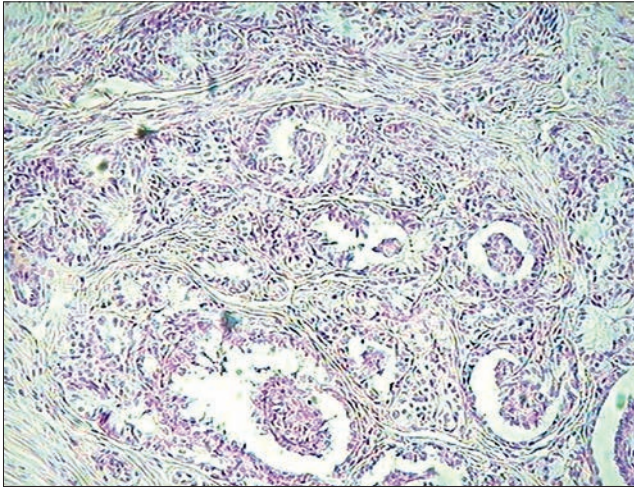
W macicy tej grupy suk (n=17), w obrazie mikroskopowym stwierdzano: fazę początkową rozrostu torbielowatego gruczolów błony śluzowej macicy i włóknienie zrębu błony śluzowej. W jajnikach występowały następujące typy zmian patologicznych: torbiele lutealne, torbiele pęcherzykowe, w zrębie obecne były złoże zgrubiałych błon podstawnych pęcherzyków jajnikowych, rozrost palczasty nabłonka jajnikowego, liczne torbiele oraz mniej liczne duże torbiele nabłonkowe. W sieci jajnika, w części wewnątrzjajnikowej stwierdzono: małe, różnej wielkości torbiele cewek wysłanych nabłonkiem kształtu kolumnowego, a także gniazdo komórek sieci o cechach dysplazji. W jednym przypadku (suka z gruczolakorakiem gruczolu sutkowego) stwierdzono duże gniazdo komórek gruczolakoraka sieci jajnika (**ryc. 1, 2**). W drugim odcinku sieci stwierdzono dużą torbiel wysłaną nabłonkiem urzesionym, cechy proliferacji z powstawaniem małych torbieli, które wysłane były nabłonkiem kształtu kolumnowego, bez rzęsek (**ryc. 3, 4**).



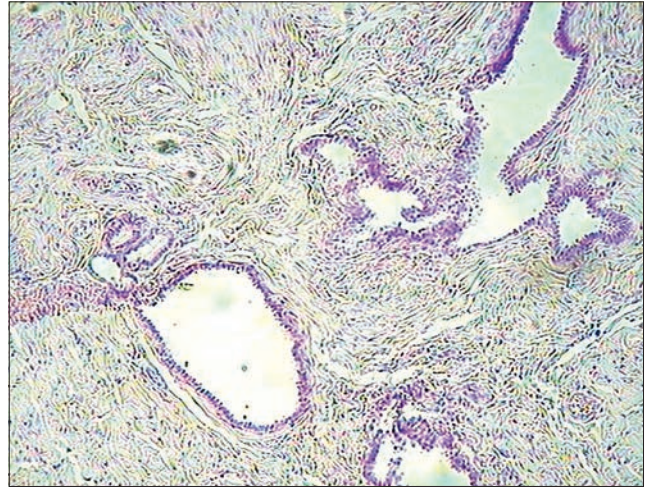
**Ryc. 1.** Jajnik suki chorej z zespołem rozrostu torbielowatego – ropomacizy – widoczna metaplasja złośliwa komórek sieci jajnika (*adenocarcinoma rete ovarii*); barwienie hematoksyliną i eozyną, pow. 20×



**Ryc. 2.** Jajnik suki z zespołem rozrostu torbielowatego – ropomacizy – metaplasja złośliwa komórek sieci jajnika, widoczne pojedyncze podziały komórek guza; barwienie hematoksyliną i eozyną, pow. 20×



**Ryc. 3.** Jajnik suk z zespołem rozrostu torbielowatego – ropomacicza – torbiele części wewnętrznej sieci jajnika; barwienie hematoksyliną i eozyną, pow. 20×



**Ryc. 4.** Jajnik suk z zespołem rozrostu torbielowatego – ropomacicza – widoczne rozsiane w zrębie części wewnętrznej ogniska gruczolaka sieci jajnika; barwienie hematoksyliną i eozyną, pow. 20×

## Grupa II

W strukturze mikroskopowej macicy tej grupy suk ( $n=6$ ) widoczny był bardziej zaawansowany rozrost torbielowaty gruczołów błony śluzowej macicy z włóknieniem zrębu i proliferacją tzw. komórek jasnych, a także w zrębie pojawiły się komórki nacieku zapalnego o średnim stopniu nasilenia (**ryc. 5**). W jajnikach stwierdzano podobne typy zmian patologicznych, jakie opisano u suk grupy I, przy czym zwiększyła się liczebność torbieli nabłonkowych oraz ich i rozmiary. W wewnątrzjajnikowej sieci jajnika można było dostrzec cechy proliferacji manifestujące się większą liczbą cewek, obecnych także części korowej jajnika, wysłanych nabłonkiem kształtu kolumnowego. W drugim odcinku sieci były obecne małe torbiele wysłane urzęsionym nabłonkiem jednowarstwowym, zawierające eozynochłonny wydzielinę. W części wewnętrznej sieci stwierdzono występowanie dużej cienkościennych torbieli wysłanej jedną warstwą nabłonka kształtu sześciennego.

## Grupa III

W macicach tej grupy suk ( $n=18$ ) stwierdzano zaawansowany rozrost torbielowaty gruczołów błony śluzowej z zapaleniem ropnym, niekiedy z zapaleniem całej ściany macicy (*metritis*). W jajnikach suk tej grupy stwierdzano podobne typy zmian patologicznych, jak w jajnikach poprzednio opisanych grup. Natomiast można było dostrzec wzrost nasilenia w występowaniu zmian patologicznych w sieci jajnika w porównaniu do jajników suk wyżej opisanych grup badawczych. Wyraźnie wzrosła liczebność torbieli, a także liczby przypadków występowania złośliwej metaplastyki nowotworowej komórek sieci jajnika. Zmiany te dotyczyły wszystkich części sieci jajnika. W ogniskach rozrostu, kiedy nie

była widoczna jeszcze ewidentna złośliwa metaplastyka nowotworowa, komórki te wykazywały cechy dysplazji.

## Grupa IV

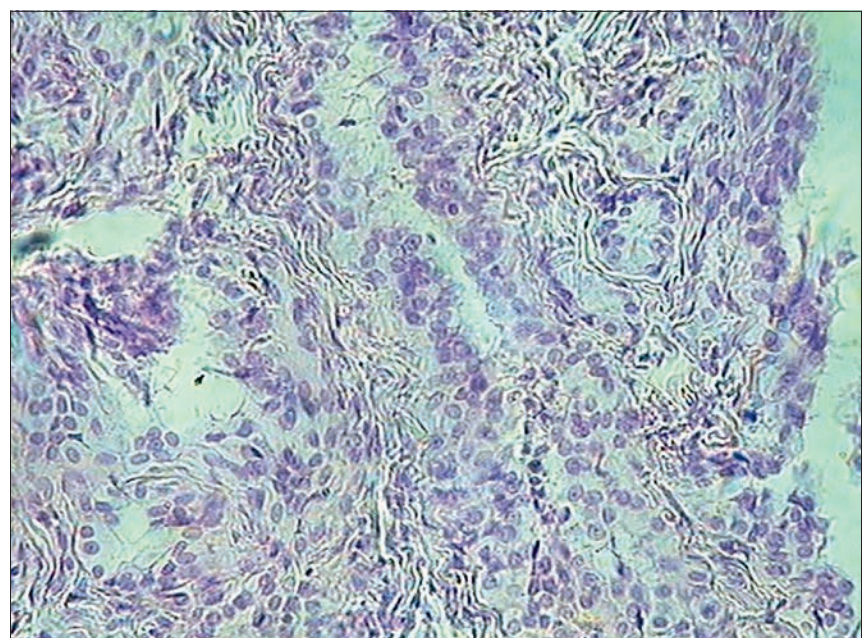
Do tej grupy suk zaliczono te zwierzęta, u których oprócz bardzo zaawansowanych zmian chorobowych o charakterze rozrostu torbielowatego – ropomacicza stwierdzano w różnym stopniu nasilenia adenomiozę macicy. W jajnikach suk stwierdzono występowanie podobnych zmian patologicznych, jak u poprzednio opisanych. Częściej stwierdzano występowanie pęcherzyków wielojajowych oraz cechy nekrobiozy pęcherzyków jajnikowych. Zmiany patologiczne stwierdzane w sieci jajników były podobne jak u suk grupy III, stwierdzano występowanie proliferacji sieci, dysplazję komórek sieci

oraz metaplastykę nowotworową o charakterze gruczolaka torbielowatego i gruczolakoraka.

W **tabeli 1** przedstawiono sumarycznie liczbę przypadków zmian patologicznych w jajnikach suk poszczególnych grup. Mimo obserwowanego rozrzutu w obrębie poszczególnych typów zmian patologicznych, co prawdopodobnie było spowodowane niejednorodnym pod względem wieku i rasy charakterem badanej populacji, można dostrzec narastanie procesów chorobowych w sieci jajnika, który był związany ze stopniem nasilenia zmian chorobowych w macicy badanych suk. Dotyczy to przede wszystkim metaplastyki nowotworowej komórek sieci jajnika.

## Omówienie wyników

W przedstawionej pracy po raz pierwszy wykonano analizę zmian mikroskopowych



**Ryc. 5.** Macica suk – obraz zmian patologicznych charakterystycznych dla zaawansowanego zespołu rozrostu torbielowatego – ropomacicza; barwienie hematoksyliną i eozyną, pow. 10×

zachodzących w komórkach sieci jajnika suk w odniesieniu do stopnia rozwoju zmian chorobowych charakterystycznych dla zespołu rozrostu torbielowatego – ropomacicza oraz adenomiozy macicy. Wyniki badań wskazały na istnienie pewnego stopnia współzależności w rozwoju zmian chorobowych w macicy i jajnikach, co może stanowić dowód na wspólne podłoże patogenetyczne obu procesów chorobowych. Główną rolę w rozwoju zespołu rozrostu torbielowatego – ropomacicza u suk niewątpliwie odgrywiają zaburzenia hormonalne, jakkolwiek o dotychczas bliżej nieustalonym charakterze. Natomiast nie podlega dyskusji fakt, że czas trwania tych zaburzeń znajduje swoje odzwierciedlenie w stopniu uszkodzenia obu narządów

W początkowej fazie uszkodzenia komórek następują zaburzenia funkcjonalne, które mogą być odwracalne po ustąpieniu działania czynnika chorobotwórczego. W miarę upływu czasu w narządzie objętym procesem chorobowym pojawiają się charakterystyczne zmiany w jego strukturze komórkowej. W omawianych chorobach macicy i jajników można prześledzić dynamikę rozwoju zmian chorobowych w komórkach obu narządów. Punktem odniesienia dla oceny zmian chorobowych analizowanych w sieci jajników były zmiany chorobowe w macicy, w której w bardzo jasny sposób było widoczne stopniowe narastanie uszkodzenia komórek. Wystąpienie współzależności w stopniu uszkodzenia komórek sieci jajników i rozwojem procesu rozrostu torbielowatego – ropomacicza stanowi najistotniejszy wynik badań uzyskany w niniejszej pracy.

Pozostaje kwestią do dyskusji, gdzie leży przyczyna wystąpienia pierwotnych zaburzeń hormonalnych odpowiedzialnych za uszkodzenie komórek sieci jajników. Wyniki badań nie pozwalają na przedstawienie jednoznacznej odpowiedzi na to pytanie. Natomiast można przypuszczać, że uszkodzenie komórek sieci jajnika pozostaje w związku przyczynowym z występowaniem innego typu zmian patologicznych w jajnikach, na przykład manifestujących się zaburzeniami w rozwoju i różnicowaniu się pęcherzyków jajnikowych. Cechy tych zaburzeń były widoczne

w postaci powstawania torbieli pęcherzykowych, nekrobiozy pęcherzyków i innych. Także licznie obserwowane torbiele lutealne stanowiły odbicie zaburzeń w regulacji cyklicznych zmian komórkowych w jajnikach. Podobne zmiany w jajnikach opisano u świnek morskich (15), a także u suk z zaburzeniami płodności, u których w wyniku biopsji macicy stwierdzono obecność zmian patologicznych podobnych do opisanych w tej pracy.

Wiadomo, że istnieje pewien związek w rozwoju embrionalnym komórek nabłonka jajnikowego i komórek sieci, a także występowaniu podobieństwa w posiadanych receptorach komórkowych dla specyficznych hormonów. W badanych jajnikach suk zwracano także uwagę na zachowanie się komórek nabłonka jajnikowego i liczebność oraz rozmiary torbierek tego nabłonka w odniesieniu do fazy rozwoju zmian patologicznych w sieci jajników. Wyniki tej analizy okazały się niejednoznaczne. Jakkolwiek wiadomo, że proliferacja nabłonka jajnikowego z powstawaniem torbierek z wpuklenia tego nabłonka w warstwę korową zrębu jajnika stanowi wynik patologicznej stymulacji komórek nabłonka, to jednak trudno było zauważyć związek w rozwoju zmian patologicznych między obu typami komórek nabłonkowych jajnika.

W dostępnym piśmiennictwie nie spotkano doniesienia, które odnosiłoby się do fizjologicznego zjawiska regulacji homeostazy komórek sieci jajnika, tak jak ma to miejsce na przykład w przypadku zjawiska apoptozy komórek pęcherzyków jajnikowych i ciała żółtego. Jeśli przyjąć, *per analogiam*, że uległy rozrostowi komórki sieci jajnika, a następnie rozrostowi z powstawaniem torbieli zachowują się podobnie do komórek nabłonka jajnikowego, to ich działanie chorobotwórcze w jajniku (*in situ*) trwa nieprzerwanie za pośrednictwem wydzielanych przez nie czynników. Dowodem na to może być występowanie w jajnikach innego typu zmian patologicznych. Nie można także wykluczyć, że równocześnie obserwowane przewlekłe rozwijające się zmiany chorobowe w macicy mają związek przyczynowy z chorobami jajników. Ten związek nie był dotychczas nigdzie podnoszony w badaniach nad

patogenezą zespołu rozrostu torbielowatego – ropomacicza u suk. Fakt ten jest niezwykle ważny, gdyż zmiany chorobowe w sieci jajnika są w większości przypadków (z wyjątkiem bardzo dużych torbieli) całkowicie niemożliwe do rozpoznania w badaniu klinicznym i mogą być stwierdzane wyłącznie w badaniu mikroskopowym jajników. Jaka w tej sytuacji jest skuteczność stosowania jakiegokolwiek terapii chorej suki?

Związek między występowaniem zaburzeń w strukturze komórek sieci jajnika i występowaniem zmian patologicznych w macicy opisano u świnek morskich (15) i u małą *Rhesus* (16), co stanowi dodatkowe uzasadnienie znaczenia zmian w sieci jajnika, z jednej strony dla prawidłowej funkcji gonady, a z drugiej zachowania stanu zdrowia macicy.

Znaczenie sieci jajnika w gonadzie wyraża się w podejmowanych w ostatnim okresie badaniach nad genetycznym podłożem powstawania torbieli sieci jajnika (19, 20). Badania te wykonane na myszach szczepu MRL/MpJ wskazują, że powstawanie torbieli sieci jajnika stanowiących pozostałość płodowych kanalików śródnercza jest powiązane z locus mroc 2 w chromosomie 6.

W omawianiu uzyskanych wyników badań nie można pominąć zjawiska metaplastji nowotworowej komórek sieci jajnika, zarówno o charakterze niezłośliwym, jak i złośliwym. Podobnie jak innego typu zmiany patologiczne obserwowane w sieci badanych jajników, guzy nowotworowe były niewielkich rozmiarów, możliwe do stwierdzenia wyłącznie w badaniu mikroskopowym jajników. Fakt ten wymaga szczególnego podkreślenia, gdyż zmiany chorobowe rozwijające się w sieci jajników mają charakter ukryty, co uniemożliwia ich rozpoznanie w badaniu przyżyciowym. Zmiany nowotworowe występowały u niewielkiego procentu badanych suk i były stwierdzane w jajnikach tych zwierząt, u których zmiany chorobowe w macicy były bardzo zaawansowane. Tylko w jednym przypadku (suka z równoczesnym występowaniem gruczolakoraka gruczołu sutkowego) stwierdzono także obecność gruczolakoraka sieci jajnika, przy równoczesnej początkowej fazie zmian chorobowych w macicy (grupa I). W związku z tym, że nowotwory złośliwe pochodzenia nabłonkowego stanowią bardzo wysoki procent przypadków guzów jajników u kobiet, pojawiły się prace, w których poszukuje się modelu zwierzęcego do badań nad tym typem onkogenezy (5). W świetle uzyskanych wyników nasuwa się także pytanie, czy można wiązać proces metaplastji złośliwej komórek nabłonka sieci jajnika z zaburzeniami hormonalnymi występującymi przy rozroście torbielowatym – ropomaciczu oraz adenomiozie, biorąc pod uwagę częstotliwość tej metaplastji

**Tabela 1.** Liczba przypadków zmian patologicznych w sieci jajnika suk (n=47) w zależności od stopnia nasilenia zmian chorobowych macicy typowych dla różnej fazy rozwoju zespołu rozrostu torbielowatego gruczolów błony śluzowej włóknego procesem zapalnym i adenomiozą

Grupa suk	Rozrost prosty sieci jajnika	Torbiele proste	Gruczolak sieci jajnika	Gruczolakorak sieci jajnika
I (n=17)	14	7	3	1
II (n=6)	4	3	1	0
III (n=18)	11	9	0	4
IV (n=6)	2	2	0	2

u suk z adenomiozą macicy. Poszukiwanie odpowiedzi na to pytanie wytycza dalszy kierunek badań.

W podsumowaniu można stwierdzić, że uzyskane wyniki badań mikroskopowych jajników suk z chorobami macicy charakterystycznymi dla różnych faz rozwoju zespołu rozrostu torbielowatego – ropomacicza jednoznacznie wskazują na obecność równoczesnych zaburzeń homeostazy w postaci rozrostu, powstawania torbieli oraz zmian nowotworowych. Natomiast w celu pogłębienia wiedzy dotyczącej znaczenia zmian chorobowych w sieci jajników dla zachowania procesów fizjologicznych zachodzących w gonadzie konieczne jest przeprowadzenie badań funkcji komórek sieci na poziomie molekularnym.

## Piśmiennictwo

1. Byskov A.G.: The anatomy and ultrastructure of the rete system in the fetal mouse ovary. *Biol. Reprod.* 1978, **19**, 720–735.
2. Wenzel J.G., Odend'hal S.: The mammalian rete ovarii: a literature review. *Cornell Vet.* 1985, **75**, 411–425.
3. Byskov A.G.: Does the rete ovarii act as a trigger or the onset of meiosis. *Nature* 1974, **252**, 396–397.
4. Byskov A.G.: The role of rete ovarii in meiosis and follicle formation in the cat, mink and ferret. *J. Reprod. Fert.* 1975, **45**, 201–209.
5. Cassali G.D., Noqueira J.C., Nascimento E.F., Caroloso J.S., Ferreira D.L.: Morphological and pathological aspects of the rete ovarii in sheep (*Ovis aries*). *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 2000, **52**, 47–52.
6. Chambers J.K., Uchida K., Ise K., Nakayama H.: Cystic rete ovarii and uterine tube adenoma in rabbit. *J. Vet. Med. Sci.* 2014, **27**, 909–912.
7. Gelberg H.B., McEntee K., Heath E.H.: Feline cystic rete ovarii. *Vet. Pathol.* 1984, **21**, 304–307.
8. Heatley M.K.: Adenomatous hyperplasia of rete ovarii. *Histopathology* 2000, **34**, 383–384.
9. McEntee M.: *Reproductive Pathology of Domestic Mammals*. Academic Press Inc., San Diego 2012.
10. Nogales F.F., Carvia R.E., Donne C., Campello T.R., Vidal M., Martin A.: Adenomatous rete ovarii. *Hum. Pathol.* 1997, **28**, 1428–1433.
11. Ram M.: Cystadenoma of rete ovarii, case report with review. *Rare Tumors* 2009, **1**, 21–22.
12. Santos R.L., de Madeiros Peixoto D.G.: Squamous metaplasia of rete ovarii in a Zebu cow. *BMC Vet. Res.* 2012, **5**, 235–238.
13. Akihara Y., Shimoyama Y., Kawasako K., Komine M., Hirayama K., Ohmachi T., Matsuda K., Okamoto M., Taniyama H.: Histological and immunohistochemical evaluation of canine ovary. *Reprod. Dom. Anim.* 2000, **42**, 495–501.
14. Burdette J.E., Oliver R.M., Kilien S.M., Uljanov V., Mayo K.E., Woodcraft T.K.: Ovarian epithelial inclusion cysts in chronically superovulated CD-1 Smad 2 dominant – negative mice. *Endocrinology* 2007, **148**, 8.
15. Keller L.S.F., Griffith J.W., Lang C.M.: Reproductive failure associated with cystic rete ovarii in guinea pigs. *Vet. Pathol.* 1987, **24**, 335–339.
16. Mann-Belvin A.K., Bailey C.C., Knight H.L., Klumpp S.A., Wetmoreland S.V., Miller A.D.: Ovarian pathology in Rhesus Macaques: A 12 year retrospective. *J. Med. Primatol.* 2010, **39**, 170–176.
17. Katkiewicz M., Jurka P.: Efekt działania ubocznego progestagenów w obrazie mikroskopowym jajników i macicy suk. *Wet. Prakt.* 2014, **11**, 80–86.
18. Katkiewicz M., Witkowski M.: Zmiany histopatologiczne w strukturze sieci jajników u krów z adenomiozą macicy z przewlekłym zapaleniem gruczołu mlekowego. *Życie Wet.* 2014, **89**, 2014–2019.
19. Lee S.H., Ichii O., Otsuka S.: Identifying a new locus that regulates the development of rete ovarii cysts in MRL/MpJ mice. *Jap. J. Vet. Res.* 2011, **59**, 79–88.
20. Lee S., Ichii O., Otsuka S., Hashimoto Y., Kon Y.: Quantitative trait locus analysis of ovarian cysts derived from rete ovarii in MRL/MpJ mice. *Mammalian Genome* 2010, **21**, 162–171.

Prof. dr hab. Maria Katkiewicz,  
e-mail: m.katkiewicz@gmail.com