

Łagodny przerost (rozrost) jest najczęściej spotykanym zaburzeniem gruczołu krokowego (1, 2, 3). W badaniach O'Shea (2) łagodny przerost wykazano u 63% spośród 243 zbadanych zwierząt, a w badaniach Teske i wsp. (3) u 57,1% spośród 385 psów. Dane piśmiennictwa wskazują, że wyżej wymieniona jednostka chorobowa stwierdzana jest u 80% psów powyżej piątego roku życia (4, 5, 6, 7). Występowanie łagodnego przerostu prostaty rośnie wraz z wiekiem prawie liniowo i u starszych psów (powyżej 10 roku życia) choroba ta dotyczy do 100% samców.

Łagodny rozrost stercza polega na nadmiernym rozroście elementów nabłonka gruczołowego oraz w znacznie mniejszym stopniu zrębu łącznotkankowego. U psów w wieku do 5 lat następuje fizjologiczna rozbudowa głównie części gruczołowej, natomiast u psów powyżej 5 roku życia następuje rozbudowa całego gruczołu, której często towarzyszą zmiany torbielowate mięszu (7, 8). W nazewnictwie stosowane są dwa terminy: przerost i rozrost. Obie formy są poprawne, gdyż dochodzi zarówno do namnożenia komórek (hiperplazji), jak i powiększenia komórek (hipertrofii; 6, 7). Objętość gruczołu krokowego u psów z łagodnym jego przerostem powiększa się od 2 do 6,5 razy, w porównaniu ze zdrowymi psami o podobnej masie ciała (1, 5, 6, 9).

Patogeneza i objawy kliniczne

Patogeneza łagodnego przerostu stercza nie została dokładnie wyjaśniona. Dihydrotestosteron (DHT), który powstaje w komórkach nabłonka gruczołu w wyniku przemiany testosteronu pod wpływem enzymu 5 α -reduktazy, uważany jest za główny mediator rozbudowy gruczołu (6, 7). Zaburzenie równowagi pomiędzy androgenami i estrogenami również przyczynia się do rozwoju łagodnego przerostu (5, 8, 7, 10, 11). Moore i wsp. (12) stwierdzili, że wyższe stężenia estrogenów powodują wzrost liczby jądrowych receptorów dla DHT, co prowadzi do zwiększenia wrażliwości tkanek gruczołu na DHT. Metabolity estradiolu mają także właściwości wolnorodnikowe i uszkadzają komórki nabłonkowe gruczołu (10, 11).

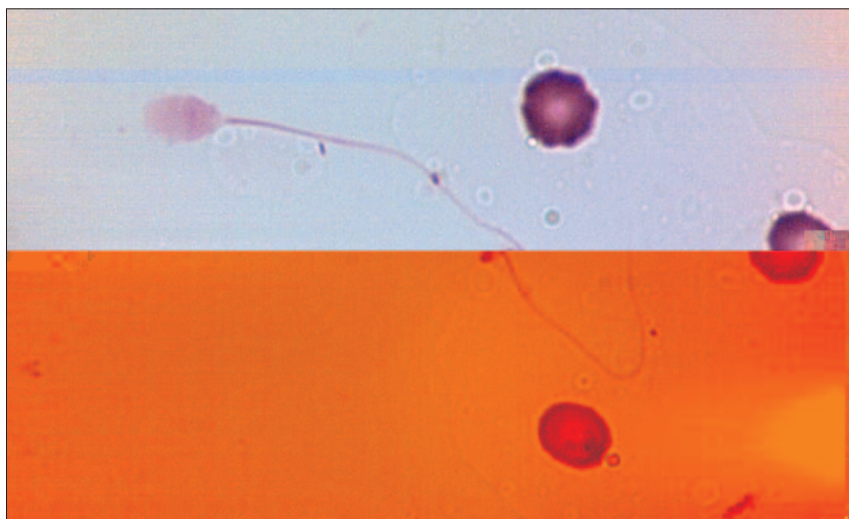
Łagodny rozrost stercza często przebiega bezobjawowo (7, 8). W przeciwieństwie do mężczyzn, u psów gruczoł rozrasta się odśrodkowo, powoduje więc ucisk na odbytnicę, a nie cewkę moczową. Klinicznie przy znacznym powiększeniu gruczołu mogą pojawić się trudności w defekacji, zaburzenia ze strony układu moczowego lub aparatu ruchowego. Charakterystycznymi objawami są zaparcia, bolesne parcia oraz oddawanie stolców o spłaszczonym kształcie. Mogą również wystąpić kropelkowe wycieki krwi, ropy lub wydzieliny gruczołu krokowego z cewki moczowej oraz krew w nasieniu (4, 5, 10, 13; **ryc. 1**). Łagodny przerost stercza nie wpływa na koncentrację plemników ani na zdolności reprodukcyjne psów (8), jedu o(w)-21(0)-1J0 Tc 0 Tw (-1

gruczoł ku tyłowi, w kierunku jamy miednicznej (5, 16, 17). Ocenie podlegają: wielkość, symetryczność, kształt, konsystencja, przesuwalność, temperatura oraz bolesność stercza (16). Hipertroficzny stercz jest powiększony, ale symetryczny, o gładkiej powierzchni, przesuwalny i niebolesny (8, 13).

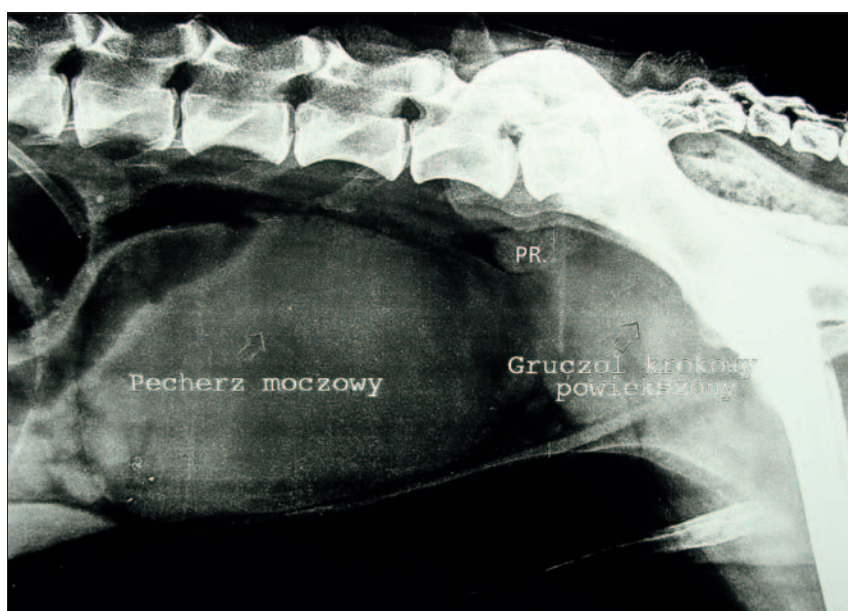
Badanie hematologiczne oraz biochemiczne krwi jest przydatne w przypadkach występowania objawów ogólnych wywołanych chorobami gruczołu krokowego (16), natomiast przy łagodnym rozroście nie znajdują one zastosowania (8). Tymczasem wykonywane jest ogólne badanie moczu i nasienia, podczas którego można stwierdzić obecność krwi bez leukocyturii czy bakteriiurii (ryc. 2). Próbkę do analizy cytologicznej wydzieliny gruczołu uzyskuje się przez pobranie nasienia, masaż stercza lub aspiracyjną biopsję cienkoigłową (8). W łagodnym przerostie stercza obraz mikroskopowy jest mało swoisty (16).

Rentgenowskie zdjęcie jamy brzusznej w projekcji bocznej pozwala na ustalenie położenia i rozmiarów gruczołu, jednak nie jest przydatne w szczegółowej ocenie jego budowy (13, 18, 19). Powiększony stercz powoduje zaburzenia w topografii narządów wewnętrznych: doczaszkowe i dobrzuszne przemieszczenie pęcherza moczowego oraz dogrzebietowe przemieszczenie odbytnicy (ryc. 3; 20). Poza przeglądowym zdjęciem jamy brzusznej wykonywana jest także uretrografia wsteczna, która polega na uwidocznieniu sterczowej części cewki moczowej poprzez podanie pozytywnego środka cieniującego do cewki (ryc. 4; 5). W przypadku łagodnego przerostu gruczołu krokowego może dochodzić do zwężenia średnicy cewki (ryc. 4; 5, 16).

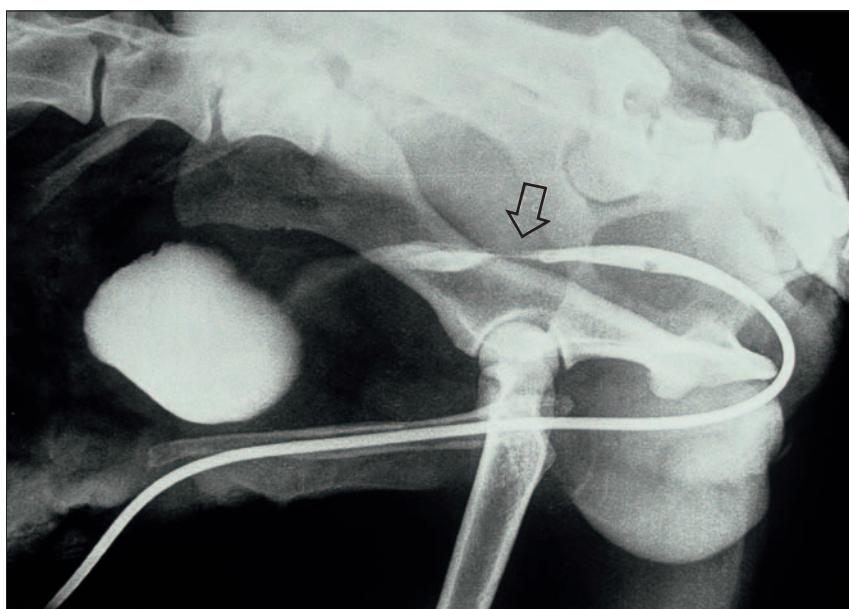
Najdokładniejszymi metodami obrazowania stercza są tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny, jednak są to kosztowne procedury i nie są powszechnie dostępne w praktyce weterynaryjnej. Rutynowym badaniem, pozwalającym na szczegółowe zobrazowanie gruczołu krokowego, jest badanie ultrasonograficzne przez powłoki brzuszne (5, 13, 20). Możliwe jest również badanie przez odbytnicę z użyciem głowicy liniowej, o wydłużonym kształcie i częstotliwości 7,5–10 MHz (21). Badanie transrektalne powoduje jednak dyskomfort u badanego zwierzęcia i konieczność wykonania sedacji lub anestezji. Ponadto przy badaniu przez odbytnicę możliwe jest zobrazowanie tylnych obszarów gruczołu, natomiast przednia część gruczołu najczęściej nie jest widoczna. Badanie przez powłoki brzuszne zapewnia stosunkowo łatwy dostęp do tylnej części jamy brzusznej, dzięki czemu możliwe jest zobrazowanie całego gruczołu



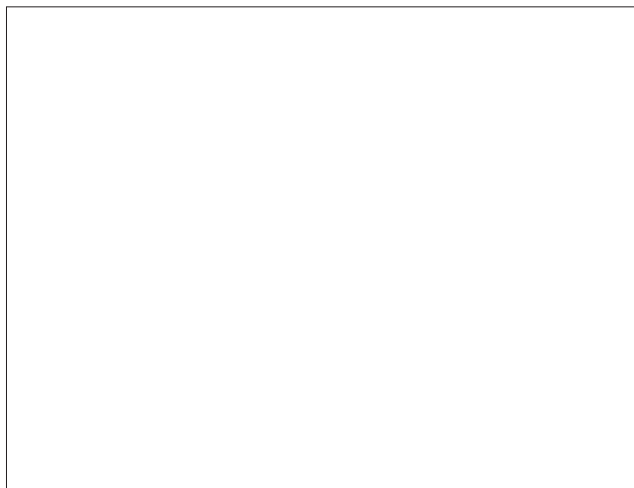
Ryc. 2. Trzecia frakcja nasienia z krwi. Widoczny pojedynczy plemnik i erytrocyty, pow. 1000x



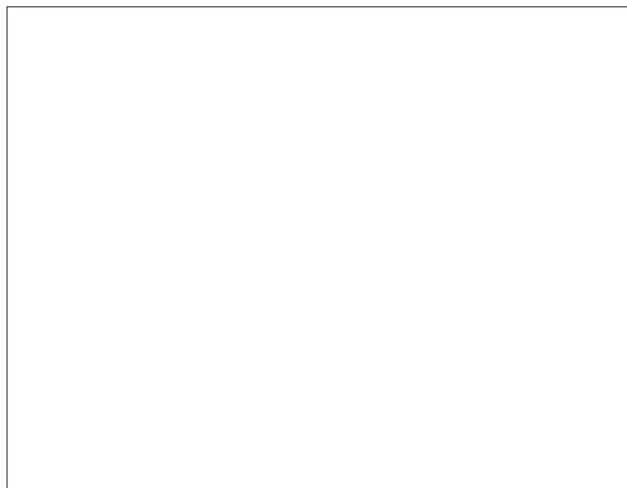
Ryc. 3. Zdjęcie rentgenowskie jamy brzusznej w położeniu bocznym. Gruczoł krokowy jest powiększony, pęcherz moczowy jest przesunięty doczaszkowo, a odbytnica dogrzebietowo (PR)



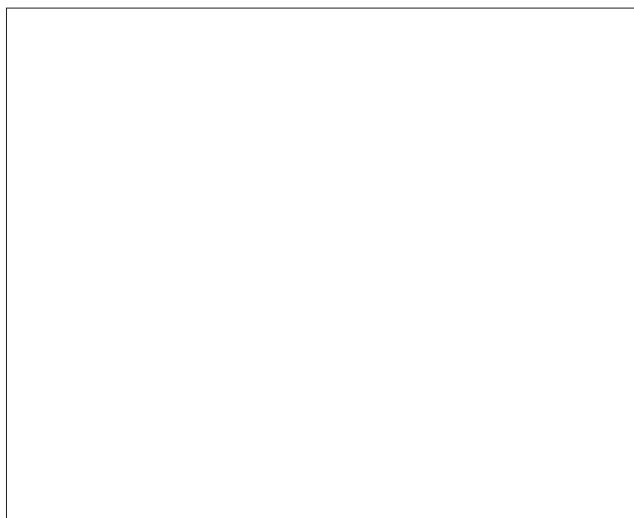
Ryc. 4. Uretrografia wsteczna, uwidaczniająca cewkę moczową. Odcinek sterczowej cewki jest zwężony (strzałka)



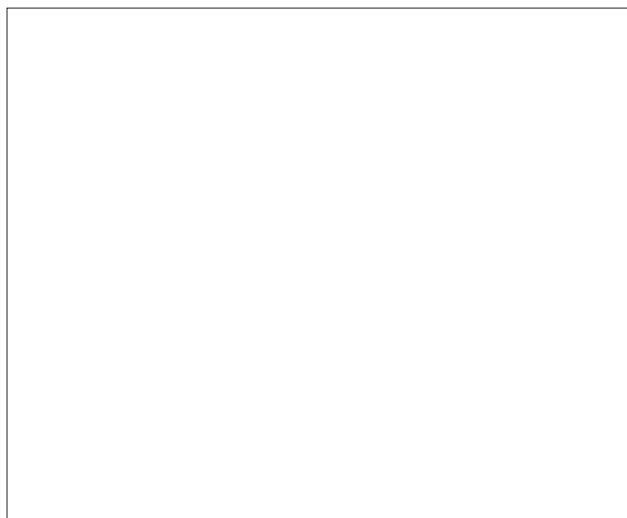
Ryc. 5. Obraz ultrasonograficzny prawidłowego gruczołu krokowego o wymiarach 2,8 cm na 2,6 cm u owczarka niemieckiego, w płaszczy nie podłużnej. P.M. - pcherz moczowy



Ryc. 6. Obraz ultrasonograficzny tego samego gruczołu krokowego w płaszczy niepoprzecznej



Ryc. 7. Obraz ultrasonograficzny powiększonego gruczołu krokowego u 15-letniego wyława weimarskiego, o długości 7,2 cm i szerokości 5,2 cm. Echogeniczność mięszu gruczołu jest podwyższona. Bladder – pcherz moczowy



Ryc. 8. Powiększony gruczoł krokowy u psa rasy beagle, o długości 4,6 cm i szerokości 5,4 cm. Echostruktura gruczołu jest niejednorodna – widoczna w lewym płacie gruczołu hipoechogenna torbiel o długości 0,9 cm

krokowego. W przeciwieństwie do obrazu rentgenowskiego w obrazie ultrasonograficznym obecność płynu lub tkanki tłuszczowej w jamie brzusznej nie ogranicza wizualizacji narządów wewnętrznych (16, 17). Badane zwierzę znajduje się w ułożeniu grzbietowym lub bocznym prawo-lewostronnym, z mocnym odciążeniem kończyny lewej ku górze (21), natomiast duże psy bada się w pozycji stojącej (20). Prawidłowy stercz ukazuje się jako dwupłatowa, jednorodna struktura o średnim lub drobnym utkaniu, leżąca w doogonowym sąsiedztwie szyjki pęcherza moczowego (ryc. 5, 6). Przy łagodnym przerostie powiększenie gruczołu może być symetryczne lub niesymetryczne, gładkie lub guzkowate, niekiedy zacierające granice gruczołu. W badaniach własnych echostruktura mięszu w większości przypadków rozrostu stercza charakteryzowała się wzmożoną echogenicznością (ryc. 7, 8, 9). Często towarzyszące przerostowi torbiele

widoczne są jako hipoechogenne lub aechogenne obszary o różnej wielkości (ryc. 8, 9; 21).

W medycynie człowieka, w diagnostyce chorób prostaty, podstawowym badaniem jest określenie poziomu markerów: swoistego antygenu gruczołu krokowego (prostate specific antigen – PSA) oraz izoenzymu sterczowego fosfatazy kwaśnej (prostatic acid phosphatase – PAP) w surowicy (8, 22). W medycynie weterynaryjnej wyżej wymienione markery nie znalazły zastosowania (8, 16, 22, 23). W ostatnich latach prowadzone były badania nad oznaczaniem aktywności swoistej esteraazy argininowej produkowanej przez komórki nabłonka stercza (canine prostatic specific esterase – CPSE). Wykazano, że CPSE jest najważniejszym markerem gruczołu krokowego u psów (8, 22, 23). CPSE osiąga najwyższe poziomy przy łagodnym przerostie gruczołu krokowego (8, 22, 23), co potwierdzono w badaniach

własnych. Na rynku polskim dostępny jest test ELISA, pozwalający na oznaczenie stężenia CPSE we krwi.

Ostateczne postawienie rozpoznania umożliwia biopsja stercza (17). Biopsja przezskórna wykonywana jest za pomocą igły Thru-cut. Można ją przeprowadzić pod kontrolą ultrasonograficzną (13). Zabieg wymaga jednak ogólnego znieczulenia zwierzęcia (16), może również prowadzić do takich powikłań, jak krwawienia, przeniesienie zakażenia lub procesu nowotworowego poza obręb stercza (13, 16, 19). Biopsję chirurgiczną wykonuje się podczas laparotomii lub laparoskopii (13, 16).

Leczenie

Celem terapeutycznym przy łagodnym przerostie gruczołu krokowego jest zmniejszenie jego wielkości i złagodzenie objawów klinicznych. Przy znacznym

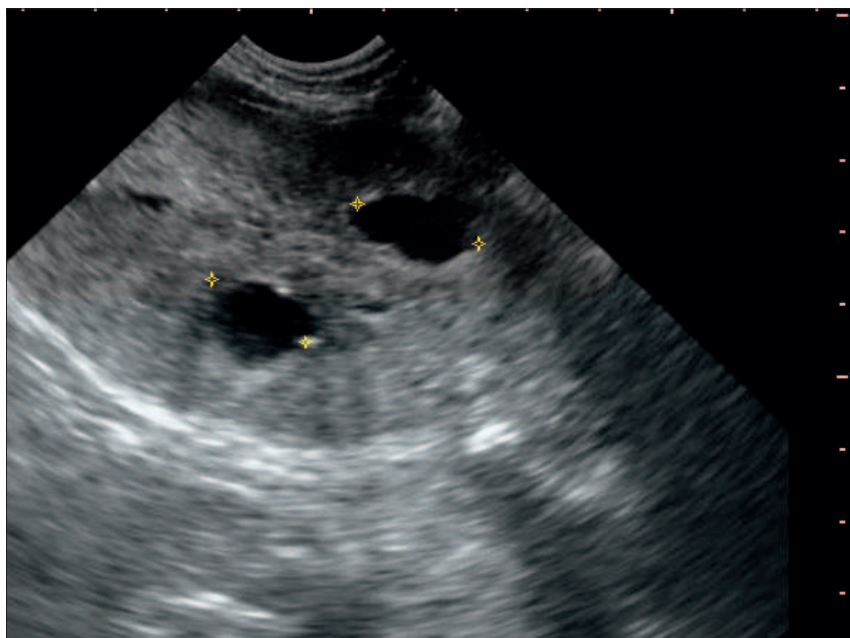
powiększeniu stercza zaleca się kastrację chirurgiczną. Jest to najskuteczniejsza i rutynowa metoda terapeutyczna. Wraz ze spadkiem poziomu testosteronu nabłonek gruczołu ulega zanikowi, więc stercz zmniejsza swoją objętość. Już po godzinie od zabiegu testosteron spada do poziomu wartości kastracyjnej (24). Natomiast rozmiary gruczołu ulegają redukcji o 50% w ciągu 3 tygodni i o 70% w 9 tygodni od zabiegu (5, 19).

Kastracja jest jednak niepożądana u psów reproduktorów. Zabieg budzi kontrowersje u niektórych właścicieli, a psy w podeszłym wieku są narażone na powikłania śród- i pooperacyjne. Ponadto z niektórych badań wynika, że kastracja może przyspieszyć proces nowotworowy gruczołu (3, 5, 19). Teske i wsp. (3) na podstawie swoich badań stwierdzili, że u kastrowanych samców ryzyko nowotworu stercza jest 4,34 razy większe niż u psów niekastrowanych.

Alternatywą dla zabiegu chirurgicznego jest kastracja farmakologiczna, a w przypadku potrzeby zachowania ciągłości potencjału reprodukcyjnego podanie leków blokujących aktywność 5 α -reduktazy, leków blokujących receptory androgenowe, progestagenów i innych.

W przeszłości w celu kastracji farmakologicznej stosowano syntetyczne analogi estradiolu, których działanie polegało na hamowaniu wydzielania GnRH z przysadki, co prowadziło do zmniejszenia stężenia testosteronu we krwi i zmniejszenia gruczołu krokowego. Stosowano między innymi dietylstilbestrol (DES). Jednak ze względu na silne działanie toksyczne nie powinno się używać leków estrogenowych. Leki te mogą prowadzić między innymi do: trombocytopenii, leukopenii, śmiertelnej niedokrwistości aplastycznej, przerostu zrębu gruczołu krokowego oraz jego metaplastji płaskonabłonkowej (5, 8, 10).

W medycynie weterynaryjnej znalazły zastosowanie analogi GnRH powszechnie używane w medycynie ludzkiej, które redukują poziom testosteronu (7). Drogą sprzężenia zwrotnego obniżają aktywność osi podwzgórzowo-przysadkowej (7). Zsyntezowano ponad kilkaset analogów GnRH, między innymi: buserelinę, nafarelinę, desloreinę i inne. Wymienione związki charakteryzują się krótkim okresem działania i wymagają ciągłego podawania. W Polsce zarejestrowany jest implant podskórny zawierający 4,7 mg desloreiny, który zapewnia uwalnianie substancji czynnej przez co najmniej 6 miesięcy. W badaniach Trigga i wsp. (25) do 14 dni od podania implantu u większości psów poziom testosteronu obniżył się do wartości 0 ng/ml i utrzymywał się na tym poziomie przez co najmniej



Ryc. 9. Łagodny rozrost gruczołu krokowego. Widoczne torbiele wewn. trzgruczołowe o długości 2,8 i 2,3 cm

180 dni. Romagnoli (26) stwierdził, że po 6 tygodniach od zastosowania implantu gruczoł krokowy zmniejsza się o ponad 50%, co potwierdzono w badaniach własnych. Nie zaobserwowano żadnych skutków ubocznych (25, 26). Po okresie 6 miesięcy od leczenia stercz ponownie ulega przerostowi (6, 25, 27). W Australii i Nowej Zelandii dostępny jest również implant zawierający 9,4 mg desloreiny, zapewniający 12-miesięczne uwalnianie substancji czynnej. W celu przyspieszenia redukcji rozmiarów gruczołu krokowego przed lub równocześnie z zastosowaniem analogów GnRH można podać lek antyandrogenowy (np. octan ozateronu; nieopublikowane dane Niżański W., Antończyk A., Błasiak K.).

Finasteryd jest antagonistą 5 α -reduktazy typu 2 często stosowanym u mężczyzn, który znalazł zastosowanie także w medycynie weterynaryjnej (6, 7). Zaburzając działanie 5 α -reduktazy, która warunkuje przekształcenie testosteronu w dihydrotestosteron (DHT), powoduje wybitne zmniejszenie stężenia DHT w surowicy i w tkance stercza, nie wywierając przy tym wpływu na stężenie testosteronu w surowicy (5, 13, 28). Stosowanie finasterydu nie hamuje całkowicie produkcji DHT, finasteryd jest bowiem antagonistą 5 α -reduktazy typu 2, podczas gdy typ 1 tego enzymu zachowuje swoją funkcję. Podawany doustnie w dawce 0,1 do 0,5 mg/kg masy ciała zwierzęcia, co 24 godziny, przez 6–16 tygodni, powoduje zmniejszenie gruczołu krokowego. Efekt obserwowano po 4 tygodniach leczenia. Stercz powraca do swojej pierwotnej wielkości po 2 miesiącach od zakończenia terapii (4, 6, 7, 9). Oprócz pomniejszenia gruczołu krokowego dochodzi również do spadku objętości ejakulatu, ale

bez wpływu na pozostałe parametry nasienia (5, 9). Nie opisano u psów innych skutków ubocznych.

Flutamid jest kolejnym lekiem stosowanym w medycynie człowieka, który można zastosować u psów. Działanie flutamidu polega na hamowaniu translokacji receptora białkowego do jądra w cytoplazmie, po jego związaniu się z testosteronem, czyli współzawodniczy z endogennym testosteronem o związanie z receptorami w komórkach nabłonka gruczołowego (10, 29). Flutamid podaje się doustnie w dawce 2,5 do 5 mg/kg masy ciała, co 24 godziny, przez 7 tygodni (10). Nie zaobserwowano zmian *libido* ani jakości nasienia (6, 10). Możliwe są jednak efekty niepożądane, takie jak: niewielkiego stopnia bolesność gruczołów sutkowych, ginekomastia czy podrażnienie wątroby (10). Podobnie jak w przypadku finasteroidu po 2 miesiącach od odstawienia leku gruczoł powraca do rozmiarów sprzed terapii (10).

W leczeniu łagodnego przerostu stercza u psów stosowano także syntetyczne progestageny: octan megestrolu, octan medroksyprogesteronu, octan delmadinonu i octan chlormadinonu (9, 28). Progestageny hamują wydzielanie GnRH z przysadki i tym samym redukują wydzielanie testosteronu. Po stosunkowo długim czasie podawania wyżej wymienionych substancji szybko dochodzi do ponownego powiększenia się gruczołu krokowego. Nie zaleca się stosowania progestagenów ze względu na możliwość wystąpienia poważnych efektów ubocznych, takich jak: nadmierny apetyt, ginekomastia, podrażnienie wątroby, cukrzyca oraz nadczynność kory nadnerczy (7, 9). Octan chlormadinonu nie powodował podobnych skutków ubocznych, jednak w wyższych

dawkach zaobserwowano niekorzystny wpływ na popęd płciowy i jakość nasienia.

Przeprowadzono badania nad zastosowaniem niesteroidowego związku o działaniu antyestrogenowym - tamoksifenu. We wstępnych wynikach stwierdzono pomniejszenie stercza po podaniu tamoksifenu doustnie w dawce 0,2 mg/kg masy ciała przez 4 tygodnie (7, 30), które utrzymywało się przez 5 tygodni od odstawienia leku. W pierwszym cyklu spermatogenezy po zakończeniu leczenia zaobserwowano osłabione *libido*, spadek jakości nasienia oraz zmniejszenie jąder. W następnym cyklu wszystkie parametry wróciły do prawidłowych wartości (30).

Substancją czynną, która wykazuje działanie przeciwandrogenne i progestagenne jest octan ozateronu (4). Kompetencyjnie zapobiega on wiązaniu się androgenów z ich receptorami w gruczole krokowym oraz blokuje transport testosteronu do gruczołu, w wyniku czego dochodzi do obniżenia stężenia androgenów wewnątrzkomórkowych, bez wpływu na popęd płciowy i jakość nasienia (4). W badaniach własnych octan ozateronu podawano doustnie w dawce 0,25–0,5 mg/kg masy ciała codziennie przez 7 dni. Już po 2 tygodniach od zakończenia terapii zaobserwowano znaczne pomniejszenie stercza, a także pomniejszenie wewnątrzgruczolowych torbieli towarzyszących łagodnemu przerostowi. Oprócz okresowo zwiększonego apetytu nie wystąpiły inne efekty uboczne. Ogromną zaletą octanu ozateronu jest krótki czas leczenia (7 dni) i długotrwała skuteczność (co najmniej 5 miesięcy). Po powrocie gruczołu krokowego do wielkości sprzed terapii wskazane jest powtarzanie podanie octanu ozateronu.

Cechą charakterystyczną leczenia z zastosowaniem wszystkich wyżej wymienionych substancji czynnych jest ponowny przerost i powiększenie gruczołu krokowego po pewnym czasie od zakończenia terapii.

Łagodnemu rozrostowi stercza często towarzyszy zakażenie bakteryjne. W takiej sytuacji zalecane jest leczenie skojarzone z antybiotykami. W przypadku ostrego zapalenia stosowane są antybiotyki dobrane na podstawie wyników posiewu i antybiotykogramu. Wskazana jest także terapia wspomagająca (płynoterapia, środki przeciwbólowe i przeciwwymiotne). Natomiast przy zapaleniu przewlekłym bariera krwi-gruczoł krokowy jest szczelna i utrudnia penetrację antybiotyku do tkanek gruczołu (10, 13). Skuteczne są leki o wysokiej rozpuszczalności w tłuszczach, o wysokim pKa i o słabym stopniu wiązania przez białka. Trimetoprim, enrofloksacyna, erytromycyna, klindamycyna oraz chloramfenikol spełniają wyżej wymienione wymagania i osiągają

terapeutyczne stężenie w gruczole krokowym (10). Leczenie należy prowadzić od 4 do 6 tygodni (5, 10, 13). W przypadku utrzymywania się zakażenia stosowane jest przewlekłe leczenie mniejszymi dawkami odpowiedniego antybiotyku.

Podsumowanie

Kierunki współczesnej praktyki weterynaryjnej stwarzają wymóg wykorzystania nowoczesnych metod diagnostyki i terapii zaburzeń narządu rozrodczego psów. W przeszłości w leczeniu łagodnego przerostu stercza stosowano głównie metody chirurgiczne. Obecnie, dzięki stałemu postępowi w farmakoterapii chorób gruczołu krokowego, dostępny jest szereg preparatów znajdujących zastosowanie w leczeniu farmakologicznym łagodnego rozrostu gruczołu.

Piśmiennictwo

- Hornbuckle W.E., MacCoy D.M., Allan G.S., Gunther R.: Prostatic disease in the dog. *Cornell vet.* 1978, **68**, 284-305.
- O'Shea J.D.: Studies on the canine prostate gland. I factors influencing its size and weight. *J. Comp. Pathol.* 1962, **72**, 321-331.
- Teske E., Naan E.C., Dijk E. M. van, Garderen E. van, Schalken J.A.: Canine prostate carcinoma: epidemiological evidence of an increased risk in castrated dogs. *Mol. Cell. Endocrinol.* 2002, **197**, 251-255.
- Boryczko Z., Dubiel A., Giziński S., Seweryn S., Siembieda K.: Nowe możliwości leczenia łagodnego przerostu prostaty u psów. *Życie Wet.* 2009, **3**, 224-226.
- Johnston S.D., Kamolpatana K., Root-Kustritz M.V., Johnston G.R.: Prostatic disorders in the dog. *Anim. Reprod. Sci.* 2000, **60-61**, 405-415.
- Memon M.A.: Common causes of male dog infertility. *Theriogenology* 2007, **68**, 322-328.
- Smith J.: Canine prostatic disease: A review of anatomy, pathology, diagnosis, and the treatment. *Theriogenology* 2008, **70**, 375-383.
- Gobello C., Corrada Y.: Non infectious disorders of canine prostate. *Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.* 2002, **24**, 99-107.
- Laroque P.A., Prahalada Dr.S., Gordon L.R., Molon Noblot S., Bagdon W. J., Duprat P., Peter C. P., Zwieten M. J. van: Effects of chronic oral administration of a selective 5 α -reductase inhibitor, finasteride, on the dog prostate. *Prostate* 1994, **24**, 93-100.
- Trębacz P., Galanty M.: Kiedy i dlaczego leczymy farmakologicznie gruczoł krokowy u psów. *Życie Wet.* 2008, **83**, 280-284.
- Winter M.L., Liehr J.G.: Possible mechanism of induction of benign prostatic hyperplasia by estradiol and dihydrotestosterone in dogs. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1996, **136**, 211-219.
- Moore R. J., Gazak J. M., Wilson J. D.: Regulation of cytoplasmic dihydrotestosterone binding in dog prostate by 17 beta-estradiol. *J. Clin. Invest.* 1979, **63**, 351-357.
- Purswell B.J., Parker N., Forrester S.D.: Prostatic diseases in dogs: A review. *Vet. Med.* 2000, **95**, 315-321.
- Brendler C. B., Berry S. J., Ewing L. L., McCullough A. R., Cochran R. C., Strandberg J. D., Zirkin B. R., Coffey D. S., Wheaton L. G., Hiler M. L., Bordy M. J., Niswender G. D., Scott W. W., Walsh P. C.: Spontaneous benign prostatic hyperplasia in the Beagle. Age-associated changes in serum hormone levels, and the morphology and secretory function of the canine prostate. *J. Clin. Invest.* 1983, **71**, 1114-1123.
- Rijsselaere T., van Soom A., Maes D., Verberckmoes S., de Kruijff A.: Effect of blood admixture on in vitro survival of chilled and frozen-thawed canine spermatozoa. *Theriogenology* 2004, **61**, 1589-1602.
- Galanty M.: Diagnostyka chorób gruczoł krokowy u psów. *Życie Wet.* 1998, **2**, 56-60.
- Pačliková K., Kohout P., Vlasin M.: Diagnostic possibilities in the management of canine prostatic disorders. *Vet. Med. (Praha)* 2006, **51**, 1-13.

- Atalan G., Barr F.J., Holt P.E.: Comparison of ultrasonographic and radiographic measurements of canine prostate dimensions. *Vet. Radiol. Ultrasound* 1999, **40**, 408-412.
- Barsanti J.A.: Diseases of the prostate gland. W: Osborne C. A., Finco D. R.: *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Williams & Wilkins, Baltimore 1995.
- Kealy J. K., McAllister H.: *Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat*. Elsevier Saunders, Missouri 2005, s. 149-156.
- Nyland T.G., Matton J.S.: *Small Animal Diagnostic Ultrasound*. W.B. Saunders, Philadelphia 2002, s. 325-335.
- Gobello C., Castex G., Corrada Y.: Serum and seminal markers in the diagnosis of disorders of the genital tract of the dog: a mini-review. *Theriogenology* 2002, **57**, 1285-1291.
- Bell F. W., Klausner J.S., Hayden D.W.: Evaluation of serum and seminal plasma markers in the diagnosis of canine prostatic disorders. *J. Vet. Intern. Med.* 1995, **9**, 149-153.
- Feldman E.C., Nelson R. W.: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. Elsevier Science, Philadelphia 2000, s. 964-970.
- Trigg T.E., Doyle A.G., Walsh J.D., Swangchan-uthai T.: A review of advances in the use of the GnRH agonist deslorelin in control of reproduction. *Theriogenology* 2006, **66**, 1507-1512.
- Romagnoli S.: Two common causes of infertility in the male dog. *Proc. World Small Anim. Vet. Assoc.* 2006, 687-690.
- Gobello C.: New GnRH analogs in canine reproduction. *Anim. Reprod. Sci.* 2007, **100**, 1-13.
- Shibata Y., Fukabori Y., Ito K., Suzuki K., Yamanaka H.: Comparison of histological compositions and apoptosis in canine spontaneous benign prostatic hyperplasia treated with androgen suppressive agents chlormadinone acetate and finasteride. *J. Urology* 2001, **165**, 289-293.
- Neri R.: Pharmacology and pharmacokinetics of flutamide. *Urology* 1989, **34**, 19-21.
- Corrada Y., Arias D., Rodriguez R., Spain E., Fava F., Gobello C.: Effect of tamoxifen citrate on reproductive parameters of male dogs. *Theriogenology* 2004, **61**, 1327-1341.

Dr. n. wet. Karolina Błasiak, ul. Gersona 13/9, 51-664 Wrocław, e-mail: vet.blasiak@gmail.com