

# Najczęstsze przyczyny zaburzeń płodności u psów. Część I. Samiec

**Dorota Bukowska, Renata Włodarczyk, Jędrzej M. Jaśkowski**

z Katedry Weterynarii Rolniczej Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

Zjawisko niepłodności oraz obniżonej płodności reproduktorów jest przyczyną znacznych strat ekonomicznych. Z badań krajowych wynika, że problem niepłodności dotyczy 22,5% reproduktorów (1). Zwykle pies badany jest w kierunku niepłodności, gdy wykazuje niechęć lub niezdolność do krycia, lub gdy suka przez niego pokryta nie zachodzi w ciążę. W tym opracowaniu zostaną opisane najważniejsze przyczyny, metody diagnostyczne oraz sposoby leczenia niepłodności psów. Pierwszym krokiem do oceny płodności samca jest przeprowadzenie dokładnego wywiadu, zapoznanie się z ogólnym stanem zdrowia oraz historią psa (wykonane szczepienia, badania w kierunku

*Brucella canis*, przebyte choroby, dieta, warunki utrzymania). Bardzo ważny jest również dokładny wywiad pozwalający ustalić okoliczności nieskutecznego krycia. Należy przeanalizować, czy przyczyna niepowodzenia w zapłodnieniu nie leży po stronie samicy. Pomocne mogą okazać się informacje, czy u pokrywanej suki przeprowadzono badanie cytologiczne pochwy oraz badanie poziomu progesteronu w osoczu krwi w celu potwierdzenia rui, w jaki sposób przeprowadzono diagnozę ciąży.

## Popęd płciowy (libido)

Szczególną uwagę należy zwrócić na popęd płciowy psa i takie objawy, jak podniecenie

i stopień zainteresowania suką oraz oddech wspinania. Spadek libido obserwuje się u psów starszych. Natomiast samce niedoświadczone lub uległe mogą mieć trudność z pokryciem suk dominujących. Problemem mogą być również intensywny wysiłek poprzedzający kopulację, anatomiczne nieprawidłowości narządów rodnych suki, problemy ortopedyczne i choroby wywołujące ból.

## Prawidłowy przebieg kopulacji

Bardzo ważne dla powodzenia krycia jest zdeponowanie nasienia w pochwie. Ejakulat psa składa się z trzech frakcji: pierwszej, pochodzącej z prostaty, drugiej, bogatej w plemniki, i trzeciej również pochodzącej z prostaty. W czasie ejakulacji drugiej frakcji dochodzi do zakleszczenia. Nie wpływa ono na zapłodnienie, ale pozwala upewnić się, czy prącie i nasienie zostały wprowadzone do dróg rodnych suki. W przypadku samców silnie podnieconych, gdy występuje całkowita erekcja i silne powiększenie opuszek prącia, wprowadzenie prącia jest utrudnione. W przypadku

braku zakleszczenia istnieje prawdopodobieństwo, iż nie doszło do zdeponowania nasienia w pochwie.

### Badanie kliniczne

Dokładnie przeprowadzone badanie kliniczne pozwala uniknąć wykonywania dalszych badań w kierunku niepłodności. Należy wykluczyć u psa ewentualne choroby układowe oraz dziedziczne, mogące negatywnie wpływać na płodność. Pierwszym etapem badania jest ocena skóry napletka i moszny. W celu wykluczenia dysfunkcji w obrębie prostaty oraz jąder wymagane jest przeprowadzenie wszechstronnej oceny nasienia, palpacyjnej oceny prostaty i jąder (ich lokalizacji, wielkości, kształtu, konsystencji).

### Badania dodatkowe

W zależności od rezultatów opisanych badań wstępnych konieczna może być również kontrola endokrynologiczna (hormony płciowe oraz hormony tarczycy), cytogenetyczna (ustalenie kariotypu) oraz badanie ultrasonograficzne lub biopsja jąder (2). Jeśli w rodzimej hodowli samca notowano występowanie zamierania płodów lub poronień, należy rutynowo wykonać badanie w kierunku brucelozy, nawet jeśli przed wystąpieniem objawów niepłodności pies był badany w kierunku tej choroby i wynik był ujemny. W przypadku pozytywnego testu nie ma sensu przeprowadzanie dalszych testów w kierunku płodności. Należy jednak wykonać badania epidemiologiczne, aby określić ewentualną przyszłość hodowli pod względem rozrodu.

### Badanie nasienia

Głównymi parametrami oceny nasienia jest analiza liczby plemników, ich morfologii i ruchliwości oraz obecność nieswoistych komórek w ejakulacie. Wśród nieprawidłowości nasienia rozróżnia się: oligozoospermie (zmniejszenie liczby plemników), azoospermie (brak plemników), teratozoospermie (obecność nieprawidłowych postaci plemników), astenozoospermie (nieprawidłowa ruchliwość plemników), leukospermie (leukocyty w nasieniu) oraz hemospermie (krew w nasieniu).

U zdrowych psów codzienna ejakulacja powoduje spadek liczby plemników w kolejnych ejakulatach w wyniku wyczerpania rezerw pozagonadalnych w najądrzach i nasieniowodach (3). Dlatego, aby zmaksymalizować liczbę plemników w nasieniu zaleca się 3–4-dniowe przerwy pomiędzy kolejnymi ejakulacjami. Psy z oligozoospermie mogą jednak nie uzupełniać rezerw plemników w tym czasie. Podczas ejakulacji część nasienia może cofać się do pęcherza

moczowego. Wsteczna ejakulacja może być potwierdzona badaniem moczu na obecność plemników przed i po ejakulacji. W przypadku potwierdzenia diagnozy zaleca się stosowanie leków  $\alpha$ -adrenergicznych, które zwiększają napięcie mięśnia zwieracza cewki moczowej.

Częstość występowania azoospermii u psów wynosi nawet 35% (4). Przyczyną braku w ejakulacie frakcji bogatej w plemniki może być stres i nadmierne pobudzenie psa lub brak odpowiedniej stymulacji. Aby potwierdzić diagnozę azoospermii, pobieranie nasienia powinno odbywać się w obecności suki w rui. Zdarza się, że konieczne jest kilkakrotne powtórzenie pobierania ejakulatu w kilkudniowych odstępach, aby sprawdzić, czy azoospermia nie jest wynikiem niewielkiego doświadczenia lub nadmiernego seksualnego podniecenia psa. W celu zdiagnozowania azoospermii należy potwierdzić, że ejakulat był kompletny (miał wszystkie frakcje), a stymulacja była prawidłowa (2). Etiologia azoospermii może być związana z czynnikami przedjądrowymi, jądroowymi lub pozajądrowymi. Za czynniki przedjądrowe uważa się zaburzenia endokrynne, np. niedoczynność tarczycy i zespół Cushinga (2). Czynniki związane z dysfunkcją jąder to przede wszystkim przegrzanie jąder spowodowane przepukliną mosznową, obustronne wnetrostwo, interseksualizm, niedorozwój jąder lub ich uszkodzenie (urazy, zranienia, zapalenie) oraz nowotwór jąder. Wśród przyczyn pozajądrowych wymienia się głównie przeszkody w uwalnianiu nasienia podczas ejakulacji spowodowane zaburzeniami rozwojowymi najądrzy, ziarniniakiem nasiennym nasienia oraz torbielami nasiennymi (2). W celu potwierdzenia azoospermii należy zbadać koncentrację związków pochodzących z najądrzy: karnityny i fosfatazy alkalicznej w ejakulacie. Jeśli nasienie zawiera plemniki, próbki powinny być odwirowane i test powinien być przeprowadzony na osoczu nasienia. W prawidłowym ejakulacie aktywność fosfatazy alkalicznej wynosi  $>5000$  U/l, natomiast w przypadku nieprawidłowości jej aktywność jest mniejsza i często wynosi  $<2000$  U/l (5). Bardzo niska aktywność fosfatazy alkalicznej i brak plemników w ejakulacie może wskazywać na niekompletną ejakulację lub zablokowanie nasieniowodów (4).

Krew w nasieniu pochodzi głównie z prostaty lub z powierzchni prącia. Gdy dochodzi do uszkodzenia prącia w czasie pobierania nasienia krew ma zabarwienie żywoczerwone, natomiast krew pochodząca z prostaty jest czerwono-brązowa.

W nasieniu zdrowego psa liczba krwinek białych nie powinna przekraczać 2000/ $\mu$ l lub poniżej 6 w polu widzenia (5). Podwyższona liczba tych komórek może świadczyć

## Most frequent causes of infertility in dogs. Part I. Male dog

Bukowska D., Włodarczyk R., Jaśkowski J.M.,  
Department of Agricultural Veterinary, Poznań  
University of Life Sciences

Infertility in dogs may result in substantial financial loss for dog breeders. This paper will provide current review on the major causes of male dog infertility, diagnostic methods, and treatment. If the infertile male dog is presented, throughout physical examination is a key step in establishing its health and reproductive performance. To check out clinical status of prostate and/or testicular glands, the comprehensive breeding soundness evaluation (BSE) is required. It includes semen collection and examination, palpation and measure of testes and prostate and USG examination of genitalia. Benign prostatic hypertrophy (BPH), diffuse glandular and stromal hyperplasia and hypertrophy of the gland is commonly seen in dogs from middle age. It increases in frequency and degree with advancing age and is characterized by a sanguineous urethral discharge, hematuria or hemospermia. Diagnosis is based on the finding of prostate enlargement during palpation and confirmed by transabdominal biopsy. Although castration in such cases is recommended, valuable males can be successfully treated with finasteride, an inhibitor of 5- $\alpha$  reductase, responsible for conversion of testosterone to dihydrotestosterone in the prostate. Prostatitis may often accompany BPH in older dogs. Other causes of male dogs infertility are also presented in this paper.

**Keywords:** male dogs, infertility, diagnosis, treatment.

o zakażeniu napletka lub dróg moczowych. W przypadku zakażenia należy wykonać badanie bakteriologiczne w kierunku bakterii beztlenowych, tlenowych oraz mykoplazm (6).

### Wnetrostwo

W mosznie psa użytkowanego rozplodowo powinny znajdować się dwa jądra. O wnetrostwie mówimy, gdy jedno (wnetrostwo jednostronne) lub dwa (wnetrostwo dwustronne) jądra nie znajdują się w worku mosznowym. Zejście jąder z jamy brzusznej do moszny u zdrowego psa powinno nastąpić do 10 dnia po urodzeniu (8). Zdarza się również, że jądra czasowo przebywają w mosznie, a następnie znowu wędrują do jamy brzusznej. U nowo narodzonych szceniąt jądra są małe, miękkie i mogą przemieszczać się w kanale pachwinowym, szczególnie gdy pies jest przestraszony lub zestresowany (9, 10). Przed ostatecznym stwierdzeniem wnetrostwa zaleca się 6-miesięczną obserwację psa, gdyż do tego czasu kanał pachwinowy u większości

psów ulega zamknięciu, co uniemożliwia późniejsze zstąpienie jąder do moszny (11). Wnętrostwo jest dziedziczne, dziedziczona jako autosomalna cecha recesywna sprzężona z płcią (10). Znacznie częściej występuje u psów rasowych o wysokim inbredzie aniżeli u mieszańców. Występowanie wnętrstwa jest częstsze u psów ras małych w porównaniu do ras dużych (11). Z piśmiennictwa wynika, że wnętrstwo występuje u 1,2 do 10% psów, najczęściej u rasy cocker spaniel, sznaucaer miniaturowy, pudel, pomeranian, yorkshire terier, jamnik, chihuahua, maltańczyk, bokser, pekińczyk i buldog angielski (10, 12, 13, 14, 15, 16, 17).

Wnętrostwo może być związane z występowaniem innych wad wrodzonych, między innymi przepuklinami: pachwinową i pępkową, zwichnięciem rzepki oraz dotyczącymi napletka i prącia. Niezstąpione jądro ma również wysoką predyspozycję do nowotworzenia, notuje się nawet 14 razy większą częstotliwość występowania nowotworów niż w przypadku jąder znajdujących się w mosznie (18, 19, 20, 21). W rzadkich przypadkach wnętrstwa może dochodzić również do bolesnego skręcenia nasieniowodów. Pies będący wnętrzem jednostronnym może produkować nasienie, które, mimo obniżonej jakości, wykazuje zdolność do zapłodnienia. Zaburzeń nie obserwuje się jednak w odniesieniu do libido, produkcji testosteronu oraz zdolność do erekcji (21, 22, 23).

Diagnoza wnętrstwa opiera się przede wszystkim na palpacyjnym badaniu moszny oraz pachwin. Prawidłową ocenę jąder może utrudniać jednak tłuszcz obecny w mosznie oraz pachwinowe węzły chłonne. Jądra zatrzymane w jamie brzusznej bardzo trudno wyczuć manualnie oraz zobrazować ultrasonograficznie. Dla potwierdzenia diagnozy zaleca się przeprowadzenie próby, polegającej na zbadaniu czy podanie hormonów (hCG lub GnRH) spowoduje wzrost stężenia testosteronu we krwi (2). Standardowo taki test wykonuje się, badając stężenie testosteronu przed i 60 minut po iniekcji GnRH (2 µg/kg m.c.; 5). Potwierdzeniem wnętrstwa jest istotny wzrost stężenia testosteronu po iniekcji (2).

Leczenie wnętrstwa jest sprawą sporną. Ze względu na dziedziczność tej cechy psy wykazujące tę wadę nie powinny być użytkowane jako samce rozplodowe. Najlepszą metodą ograniczenia występowania tego problemu w hodowli jest wykluczenie wnętrów oraz ich ojców z rozrodu (24). W celu uniknięcia zagrożenia nowotworem oraz ograniczenia częstotliwości występowania innych chorób związanych z wnętrstwem zaleca się obustronną kastrację. Jądra zatrzymane w jamie brzusznej usuwa się najczęściej chirurgicznie,

rzadziej laparoskopowo (25). Kwestią dyskusyjną jest zabieg chirurgicznego sprowadzenia i przysycia jąder do moszny. Z japońskich badań wynika, że po wykonaniu zabiegu notuje się stopniową poprawę jakości nasienia, a u 3 z 11 suk pokrytych zo-perowanym samcem zdiagnozowano ciążę (26). Jednak w USA wnętrzy nie mogą brać udziału w oficjalnych wystawach psów American Kennel Club, a próba wystawienia psa z operacyjnie sprowadzonymi jądrami traktowane jest jako oszustwo (10). Również według przepisów polskich wnętrstwo eliminuje psa z rozrodu. W leczeniu wnętrstwa stosuje się również akupunkturę, ziołolecznictwo oraz terapię hormonalną (hCG lub GnRH). Skuteczność tych metod jest jednak wątpliwa (2).

## Choroby prostaty

### Łagodny przerost prostaty

Prostata to gruczoł zlokalizowany doogonowo od pęcherza moczowego, produkujący osocze nasienia. Składa się z dwóch płatów połączonych zewnętrzną warstwą tkanki otaczających cewkę moczową. W komórkach nabłonka prostaty testosteron pod wpływem działania 5- $\alpha$ -reduktazy jest przekształcany w dihydrotestosteron (DHT). Ta postać testosteronu, regulująca rozwój i funkcję prostaty, charakteryzuje się znacznie wyższą aktywnością (27). Łagodny przerost prostaty jest najczęstszą przypadłością u samców, które nigdy nie kopulowały. Z badań wynika, że 80% takich samców, w wieku powyżej 5 lat ma mniejsze lub większe zmiany przerostowe w obrębie prostaty (28). Głównym powodem przerostu jest wzrost liczby komórek nabłonka prostaty oraz znaczne powiększenie ich rozmiarów. Prostata u psów z łagodnym przerostem może być 2–6 razy większa niż u zdrowych psów o podobnej masie ciała (29). Patogeneza łagodnego przerostu prostaty nie została do końca poznana, jednak wiadomo, że DHT jest hormonem stymulującym przerost zarówno części zrębowej, jak i gruczołowej prostaty. Głównym objawem jest wpływ krwawego płynu z cewki moczowej, krwimocz oraz krew w ejakulacie (2).

Diagnoza łagodnego przerostu prostaty polega na potwierdzeniu powiększenia prostaty oraz wykluczeniu innych zaburzeń, takich jak zapalenie lub nowotwór w obrębie gruczołu. Ważna jest również metoda pobierania próbek. Manualne prowokowanie ejakulacji może być przyczyną obecności krwi w nasieniu. Płyn oraz komórki prostaty można również pobierać za pomocą sterylnego katetera w kształcie szczoteczki wprowadzanego do prostaty przez cewkę. Prostatę masuje się *per*

*rectum* przez minutę. Następnie szczoteczkę przesuwa się w obrębie prostaty kilkakrotnie (5–6 razy) i wycofuje na zewnątrz. Szczoteczkę wraz ze zgromadzonym płynem i komórkami umieszcza się w sterylnym roztworze fizjologicznym i odwirowuje w celu uzyskania komórek do badania cytologicznego (10).

Wielkość prostaty może również zostać oceniona palpacyjnie *per rectum*. Prawidłowy gruczoł jest symetryczny, gładki, dwupłatowy, ma kształt orzecha włoskiego z wyraźnym grzbietowym szwem środkowym (2).

Łagodnego przerostu prostaty nie udaje się zdiagnozować radiograficznie, jednak badanie to może ujawnić przemieszczenie pęcherza oraz jelit wywołane powiększeniem gruczołu (10). Wstępna diagnoza oparta jest na analizie historii psa, badaniu jego stanu fizycznego oraz badaniu płynu z prostaty. Natomiast ostateczna diagnoza powinna być potwierdzona biopsją. Prawidłowy obraz histologiczny pobranego materiału powinien składać się z komórek prostaty otoczonych przez mięśnie gładkie oraz włóknistą tkankę łączną, bez komórek zmienionych chorobowo w następstwie zapalenia (2).

Leczenie poddawane są zazwyczaj psy wykazujące objawy kliniczne. Nieleczony przerost prostaty może być przyczyną zwiększonej podatności na zakażenia prowadzące do zapalenia stercza. Leczenie wartościowych psów hodowlanych hamuje postępy choroby i zapobiega obniżeniu płodności (10). Drastyczną metodą leczenia łagodnego przerostu prostaty jest kastracja. Z badań wynika, że po kastracji prostata zmniejsza się o 50–75% w ciągu 9 tygodni po zabiegu, obniża się poziom DTH w surowicy, zanika również krwimocz (30, 31). W przeszłości w leczeniu stosowano hormony: estrogeny, dietylostilbestrol, syntetyczny progesteron, octan megestrolu i medroksyprogesteron. Jednak ze względu na możliwe skutki uboczne związane ze stosowaniem hormonów (małopłytkowość, niedobór białych krwinek oraz śmiertelna niedokrwistość aplastyczna) ich stosowanie jest niezalecane, a w USA nawet zabronione (10, 32).

Obecnie trwają badania nad zastosowaniem preparatów zawierających antyandrogen – flutamid. Wstępne wyniki ukazują, że podawanie 5 mg/kg m.c./dzień, doustnie przez rok łagodziło skutki łagodnego przerostu prostaty, nie obniżając libido ani produkcji nasienia (4). Mimo że stosowanie leku wydaje się bezpieczne, efektywne i jest on dobrze tolerowany przez psy, w niektórych krajach (np. USA) leki zawierające flutamid nie są dopuszczalne do użytku weterynaryjnego (4). Również w Polsce preparaty zawierające flutamid nie są zarejestrowane do stosowania

u psów. Kolejna substancja, finasteroid, jest syntetycznym steroidowym inhibitorem 5- $\alpha$ -reduktazy stosowanym w leczeniu łagodnego przerostu prostaty u mężczyzn (33). W badaniach laboratoryjnych stosowanie finasteroidu w dawce 0,1–0,5 oraz 5 mg/kg m.c. u psów 10–50-kilogramowych przez 8–53 tygodni powodowało zmniejszenie rozmiarów prostaty oraz zmniejszenie stężenia DTH (28, 33, 34). Oprócz zmniejszenia prostaty notowano również zmniejszenie objętości ejakulatu, bez wpływu na jakość nasienia i stężenie testosteronu w surowicy, nie obserwowano natomiast żadnych skutków ubocznych (9, 34, 35). Finasteroid nie jest jednak dopuszczony do stosowania u psów w naszym kraju. Najnowszym odkryciem w leczeniu schorzeń prostaty jest deslorelin – analog GnRH powodujący redukcję ilości receptorów GnRH w przysadce oraz obniżenie aktywności osi podwzgórzowo-przysadkowej, zmniejszający tym samym sekrecję LH, FSH i testosteronu (4, 36). Przypuszcza się, że zablokowanie steroidogenezy może ograniczać łagodny przerost prostaty, zmniejszać jej wielkość i obniżać stężenie testosteronu bez efektów ubocznych (4). Podanie dorosłym psom desloreliny w ilości 0,5–1,0 mg/kg m.c. powodowało zmniejszenie prostaty o 50% oraz obniżenie stężenia testosteronu o 90% w czasie 6 tygodni (4). Niestety, po zaprzestaniu leczenia w czasie 48 tygodni prostata ponownie ulegała przerostowi.

### Zakażenia i zapalenie prostaty

Zapalenie prostaty wywoływane jest często przez zakażenie bakteryjne. Może to wystąpić niezależnie od wieku, ale najczęściej pojawia się u starszych psów z łagodnym przerostem prostaty (27). Objawem zapalenia stercza może być krwimocz oraz krew w nasieniu, poza tym trzecia frakcja nasienia może zawierać dużą liczbę leukocytów. Bakterie powodujące zapalenie stercza to przede wszystkim *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp., *Mycoplasma* spp., *Ureaplasma* spp. (2). Zdarzają się choć rzadko zakażenia grzybicze prostaty.

W przypadku zapalenia gruczołu po-branie ejakulatu jest bardzo trudne. Wskazane jest wykonanie posiewu bakteriologicznego z materiału z trzeciej frakcji ejakulatu lub z moczu. Analiza moczu może wykazać ropomocz, krwimocz, obecność bakterii oraz podwyższoną liczbę komórek nabłonkowych. Zakażenie sugeruje obecność większej niż  $10^5 \text{ ml}^{-1}$  liczby bakterii Gram-ujemnej w posiewie (2).

Przy bakteryjnym zapaleniu gruczołu krokowego stosuje się np. enrofloksacynę lub trimetoprim/sulfametoksazol, czyli

chemioterapeutyki rozpuszczalne w tłuszczach (37). Leczenie powinno trwać co najmniej 4–6 tygodni. Należy sprawdzić czy prostata nie jest powiększona, gdyż zakażeniu najczęściej towarzyszy również łagodny jej przerost. Zapalenie prostaty i towarzyszący mu łagodny przerost gruczołu są chorobami nawracającymi, które co jakiś czas się odnawiają, dlatego najlepszą metodą całkowitego wyleczenia psa jest kastracja (27). W niektórych przypadkach u psów z zapaleniem stercza może rozwinąć się zagrażające życiu owrzodzenie prostaty, mogące doprowadzać do posocznicy oraz zapalenia otrzewnej (27).

### Torbiele prostaty

Torbiele prostaty mają najczęściej charakter sporadyczny i bezobjawowy. Można je podzielić na: związane z przerostem prostaty, zlokalizowane w mięszu gruczołu oraz zlokalizowane na zewnątrz mięszu prostaty (37). Zazwyczaj przy diagnozowaniu torbielowatości prostaty nie zaleca się pobierania płynu z torbieli za pomocą igły, gdyż istnieje niebezpieczeństwo zakażenia bakteryjnego (2). Natomiast gdy torbiel (lub torbiele) są duże i wywołują objawy, takie jak: ospałość, zaburzenia oddawania moczu, krwimocz, trudności z defekacją, należy zaaspirować płyn z torbieli i wykonać posiew mikrobiologiczny (2). Leczenie dużych torbieli polega na ich drenażu za pomocą aspiracji igłą, chirurgicznym usunięciu torbieli oraz częściowym usunięciu prostaty (2)

### Nowotwory prostaty

Według danych z piśmiennictwa 5–7% psów z chorobami prostaty zapada na jej nowotwory. Najczęściej są to gruczolaki, rzadziej mięśniakomięsak gładki (*leiomyosarcoma*) oraz naczyniakomięsak krwionośny (*hemangiosarcoma*; 27,37). Nowotwory prostaty występują najczęściej u starszych, zarówno niekastrowanych, jak i wykastrowanych psów. Dodatkowo, z nielicznych badań wynika, że kastracja wykonana u samca z gruczolakiem prostaty znacznie przyspiesza rozwój nowotworu (38). Objawy kliniczne nowotworu prostaty to przede wszystkim krwawy wyciek z cewki moczowej, krwimocz, mogą wystąpić również bóle w okolicy brzusznej, osłabienie tylnych kończyn, i spadek masy ciała. W badaniu *per rectum* prostata jest powiększona, ma nieregularny kształt, może przylegać do miednicy (2). Większość nowotworów prostaty należy do złośliwych. Przerzuty następują najczęściej do kręgów w odcinku lędźwiowym, miednicy, węzłów chłonnych i płuc (37). Rokowania w przypadku gruczolaka prostaty są nieopimysłne, większość psów przeżywa najwyżej 1–2

miesiące od wystąpienia objawów klinicznych (2). Chirurgiczne usunięcie nowotworu nie jest zalecane, ponieważ w znacznej większości przypadków komórki nowotworowe są rozproszone w obrębie gruczołu. Usunięcie całej prostaty zazwyczaj nie powstrzymuje przerzutów nowotworu, może natomiast spowodować utratę kontroli nad oddawaniem moczu. Radioterapia może spowolnić rozwój nowotworu i wydłużyć życie psa, jednak należy zdawać sobie sprawę z możliwości wystąpienia efektów ubocznych terapii, takich jak zapalenia: okrężnicy, cewki moczowej oraz pęcherza moczowego (2). Najlepszą metodą leczenia wydaje się chemioterapia, jednak skuteczność aktualnie opracowanych protokołów nie jest zadowalająca. W przypadku znacznego zaawansowania choroby zalecana jest eutanazja.

### Piśmiennictwo

- Dubiel A.: Zaburzenia płodności psów reproduktorów. *Materiały Sympozjum „Aktualne problemy w rozrodzie psów i kotów”*. Wrocław 1997, s. 5–13.
- Memon M.A.: Common causes of male dog infertility. *Theriogenology* 2007, **68**, 322–328.
- Johnson C.A., Olivier N.B., Nachreiner R. Effect of  $^{131}\text{I}$ -induced hypothyroidism on incidences of reproductive function in adult male dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 1999, **13**, 104–110
- Romagnoli S. Two common causes of infertility in the male dog. *Proc. World Small Anim. Vet. Assoc.* 2006, s. 687–690.
- Purcell B.J., Wilcke J.R.P. Response to gonadotrophin-releasing hormone by intact male dogs: serum testosterone, luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 1993, **47**, 335–341.
- Johnston S.D., Root Kustritz M.V., Olson P.N.S.: *Canine and Feline Theriogenology*. WB Saunders, Philadelphia 2001, s. 275–387.
- Root Kustritz M.V., Johnston S.D., Olson P.N.: Relationship between inflammatory cytology of canine seminal fluid and significant aerobic bacterial, anaerobic bacterial or mycoplasma cultures of canine seminal fluid: 95 cases (1987–2000). *Theriogenology* 2005, **64**, 1333–1339.
- Hoskins J.D., Taboada J.: Congenital defects of the dog. *Comp. Cont. Edu. Pract. Vet.* 1992, **14**, 873–897.
- Romagnoli S.E.: Canine cryptorchidism. *Vet. Clin. North. Am.* 1991, **21**, 533–544.
- Howard P.E., Bjorling D.E.: The intersexual animal: associated problems. *Probl. Vet. Med.* 1989, **1**, 74–84.
- Johnston S.D., Root Kustritz M.V., Olson P.N.S.: Disorders of the canine testes and epididymis. W: *Canine and Feline Theriogenology*. W.B. Saunders, Philadelphia 2001. s. 312–332.
- Priester W.A., Glass A.G., Waggoner N.S.: Congenital defects in domesticated animals: general consideration. *Am. J. Vet. Res.* 1970, **31**, 1871–1879.
- Cox V.S., Wallace L.J., Jensen C.R.: An anatomic and genetic study of canine cryptorchidism. *Teratology* 1978, **18**, 233–240.
- Pulling T.: Cryptorchidism in Cocker Spaniels. *J. Hered.* 1953, **44**, 250.
- Kawakami E., Tsutsui T., Yamada Y.: Cryptorchidism in the dog: occurrence of cryptorchidism and semen quality in the cryptorchid dog. *Jap. J. Vet. Sci.* 1984, **46**, 303–308.
- Ruble R.P., Hird D.W.: Congenital abnormalities in immature dogs from a pet store: 253 cases (1987–1988). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, **202**, 633–636.
- Turba E., Willer S.: The population genetics of cryptorchidism in German Boxers. *Monatsh. Vetmed.* 1988, **43**, 316–319.
- Hays H.M., Wilson G.P., Pendergrass T.W., Cox V.S.: Canine cryptorchidism and subsequent testicular neoplasia: case-control study with epidemiologic update. *Teratology* 1985, **32**, 51–56.
- Pendergrass T.W., Hays H.M.: Cryptorchidism and related defects in dogs: epidemiologic comparisons with man. *Teratology* 1975, **12**, 51–56.

20. Reif J.S., Brodey R.S.: The relationship between cryptorchidism and canine testicular neoplasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1969, **155**, 2005–2010.
21. Matheeuws D., Comhaire F.H.: Concentrations of oestradiol and testosterone in peripheral and spermatic venous blood of dogs with unilateral cryptorchidism. *Domest. Anim. Endocrinol.* 1989, **6**, 203–209.
22. Kawakami E., Tsutsui T., Saito S., Kakimoto T., Ogasa A.: Changes in peripheral plasma luteinizing hormone and testosterone concentrations and semen quality in normal and cryptorchid dogs during sexual maturation. *Lab. Anim. Sci.* 1995, **45**, 258–263.
23. Badinand F., Szumowski P., Breton A.: Etude morphobiologique et biochimique du sperme du chien cryptorchide. *Rec. Med. Vet.* 1972, **148**, 655.
24. Feldman EC, Nelson RW. Disorders of the testes and epididymes. W: *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. W.B. Saunders Co. Philadelphia 1996, s. 697–710.
25. Gallagher L.A., Freeman L.J., Trenka-Benthin S.: Laparoscopic castration for canine cryptorchidism. *Vet. Surg.* 1992, **21**, 411–412.
26. Kawakami E., Tsutsui T., Yamada Y., Ogasa A., Yamauchi M.: Testicular function of scrotal testes after the cryptorchidectomy in dogs with unilateral cryptorchidism. *Jap. J. Vet. Sci.* 1988, **50**, 1239–1244.
27. Wallace M. Diagnosis and medical management of canine prostatic disease. W: *Proceedings of the Atlantic Coast Veterinary Conference*, 2001.
28. Sirinarumitr K., Johnston S.D., Kustritz M.V., Johnston G.R., Sarkar D.K., Memon M.A.: Effects of finasteride on size of the prostate gland and semen quality in dogs with benign prostatic hypertrophy. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, **218**, 1275–1280.
29. Ruel Y., Barthez P.Y., Mailles A., Begon D.: Ultrasonographic evaluation of the prostate in healthy intact dogs. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 1998, **39**, 212–226.
30. Basinger R.R.: Surgical management of prostatic diseases. *Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.* 1987, **9**, 993–999.
31. Barsanti J.A., Finco D.R.: Medical management of canine prostatic hyperplasia. W: Bonagura J.D., Kirk W. (edit.): *Current Veterinary Therapy XII*, W.B. Saunders; 1995. s. 1033–1034.
32. Bamberg-Thalen B., Linde-Forsberg C.: Treatment of canine benign prostatic hyperplasia with medroxyprogesterone acetate. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1993, **29**, 221–226.
33. Rhodes L.: The role of dihydrotestosterone in prostate physiology: comparison among rats, dogs and primates. W: *Proc. Ann. Meet. Soc. Theriogenology*. 1996, s. 124–135.
34. Iguer-Ouada M., Verstegen J.: Effect of finasteride (Proscar MSD) on seminal composition, prostate function and fertility in male dogs. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 1997, **51**, 139–149.
35. Nakayama O., Hirosumi J., Chida N., Takahashi S., Sawada K., Kojo H.: FR146687, a novel steroid 5 $\alpha$ -reductase inhibitor: in vitro and in vivo effects on prostates. *Prostate* 1997, **31**, 241–249.
36. Trigg T.E., Wright P.J., Armour A.E., Williamson P.E., Junaidi A., Martin G.B.: Use of a GnRH analogue implant to produce reversible long-term suppression of reproductive function in male and female domestic dog. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 2001, **57**, 255–261.
37. Gradil C.M., Yeager A., Concannon P.W.: Assessment of reproductive problems in the male dog. W: Concannon P.W., England G., Verstegen III J., Linde-Forsberg C. (edit.): *Recent Advances in Small Animal Reproduction*. Ithaca, NY: International Veterinary Information Service; 2006 ([www.ivis.org](http://www.ivis.org)).
38. Teske E., Nana E.C., Van Dijk E.M., Van Garderen E., Schalken J.A.: Canine prostate carcinoma: epidemiological evidence of an increased risk in castrated dogs. *Mol. Cell Endocrinol.* 2002, **197**, 251–225.

---

Dr Dorota Bukowska, Katedra Weterynarii Rolniczej, Wydział Hodowli i Biologii Zwierząt, Uniwersytet Przyrodniczy, ul. Wojska Polskiego 52, 60-625 Poznań