

Markery enzymatyczne gruczołu krokowego psa

RAFAŁ STRZEŻEK, TOMASZ JANOWSKI

Katedra Położnictwa i Patologii Rozrodu Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UW-M, ul. Oczapowskiego 14, 10-957 Olsztyn

Strzeżek R., Janowski T.

Enzymatic markers of canine prostate

Summary

Prostatic disorders in dogs can be difficult to differentiate because of similarities in clinical findings. Diagnosis of these diseases requires the assessment of prostate size and status by rectal palpation, radiography or ultrasonography, the evaluation of prostatic fluid, and possibly prostatic biopsy. Measurement of serum and seminal plasma acid phosphatase (AP) and canine prostatic specific esterase (CPSE) concentrations/activities could be useful in diagnosing canine prostatic diseases. Canine prostate specific esterase (CPSE), the major secretory protein of the canine prostate gland, is similar to human PSA.

This review article presents current knowledge on the use of serum and semen plasma markers in diagnostic of prostatic disorders in dogs.

Keywords: canine prostatic disorders, diagnostic, enzymatic markers

Gruczoł krokowy jest jedynym dodatkowym gruczołem płciowym występującym u psów samców (18, 19). Zadaniem prostaty jest produkcja wydzieliny tworzącej osocze nasienia i umożliwiającej jego transport w czasie ejakulacji (22). W trakcie kopulacji zaś wydzielina ta wtłacza bogatą w plemniki frakcję ejakulatu przez szyjkę do macicy (19). Rola wydzieliny prostaty polega na tworzeniu odpowiedniego środowiska dla plemników pozwalającego na ich dojrzwienie i przeżywalność (18, 19).

Schorzenia gruczołu krokowego stanowią u psów samców przeważającą część chorób związanych z układem rozrodczym. Najczęściej spotykane to: bakteryjne zapalenia, łagodny rozrost gruczołu krokowego, torbiele oraz nowotwory. Omawiane schorzenia u psów są trudne do rozróżnienia ze względu na podobieństwo objawów klinicznych oraz zbliżony obraz badań laboratoryjnych i radiologicznych (3). Postawienie definitywnej diagnozy wymaga często wykonania biopsji prostaty, który to zabieg może być skomplikowany z powodu relatywnie trudnego dostępu do tego gruczołu (3).

Rozpoznawanie chorób gruczołu krokowego dokonywane jest na podstawie: badania klinicznego, włącznie z badaniem rektalnym i ultrasonograficznym lub radiologicznym, badań laboratoryjnych moczu i krwi, a także cytologicznego i mikrobiologicznego badania wydzieliny stercza oraz biopsji. W medycynie ludzkiej, obok wymienionych metod, do diagnozowania schorzeń gruczołu krokowego wykorzystuje się także określanie swoistych markerów w plazmie krwi takich jak prostatowy specyficzny antygen PSA (prostatic specific antigen) oraz fosfataza kwaśna (1, 3).

Prostatowy specyficzny antygen (PSA)

PSA jest glikoproteiną produkowaną przez komórki epitelialne gruczołu krokowego i wchodzi w skład płynu nasiennego. Oznaczenie poziomu PSA zostało po raz pierwszy wykorzystane w 1970 r. w medycynie sądowej dla udokumentowania gwałtu. Aktywność proteolityczna PSA powoduje upłynnienie spermy, stąd obecność PSA w wydzielinie pochwy, wskazywać może na nasienie jako źródło jego pochodzenia. Dopiero po 20 latach odkryto, że samo badanie poziomu tego czynnika może także być wartościową metodą diagnozowania nowotworów prostaty. Od końca 1992 r. Amerykańskie Towarzystwo Przeciwrakowe zaleca mężczyznom po pięćdziesiątym roku życia coroczne wykonywanie zarówno badania *per rectum*, jak i oznaczania poziomu PSA (1). Jest on nazywany „markerem guza”, ponieważ jego podwyższony poziom może wskazywać na istnienie nowotworu. Prawdopodobieństwo, że przyczyną jest rak rośnie wraz ze wzrostem poziomu tego markera. Z kolei umiarkowanie wysoki poziom PSA może świadczyć o schorzeniach innego rodzaju, takich jak łagodny rozrost i zapalenie gruczołu krokowego. U ludzi w miarę starzenia się i powiększania prostaty rośnie poziom PSA we krwi (1).

PSA nie został wykryty w plazmie krwi oraz nasieniu zarówno u psów zdrowych, jak i dotkniętych chorobami prostaty (3). Natomiast obecność PSA wykazano przy pomocy barwień immunohistochemicznych w tkankach normalnej, hyperplastycznej i nowotworowej prostaty. Bell i wsp. uzyskali pozytywny wynik u wszystkich psów z nowotworami prostaty, jednak komórki były słabo lub umiarkowanie wybarwione (3). Podobnie we wcześniejszych badaniach jedynie nie-

wielki (2 z 31) odsetek przypadków nowotworów prostaty dał wynik pozytywny (16). Natomiast w badaniach tych nie wykryto PSA w plazmie nasienia i surowicy krwi psów, co sugerować może, iż koncentracja PSA w tych płynach jest poniżej czułości zastosowanych metod analitycznych lub też PSA nie jest produkowane przez psi gruczoł krokowy. Dowiedziono przy tym, że istnieje wysoka homologia pomiędzy PSA a prostatową specyficzną esterazą (CPSE – Canine prostatic specific esterase) występującą u psów (7). Możliwe jest zatem, że obserwowana immunoreaktywność PSA w nowotworowych tkankach psów związana była raczej z reakcją krzyżową pomiędzy cząsteczkami PSA a CPSE (3), niż z faktyczną obecnością tego pierwszego czynnika.

Psia prostatowa specyficzna esteraza (CPSE)

W wydzielinie gruczołu krokowego psów występuje relatywnie podobne do PSA białko o właściwościach enzymatycznych – psia prostatowa specyficzna esteraza (CPSE). Stanowi ona 90% białek wydzielanych przez stercz (6, 10, 19, 20). Zamiennie nazywana esterazą argininową. Nazwa ta wywodzi się stąd, iż enzym ten wykazuje wysokie powinowactwo do następujących syntetycznych substratów: ester etylowy N- α -benzoilo-L-argininy (BAEE) oraz ester metylowy p-toluenosulfonylo-L-argininy (TAME) (8). Dlatego też, podobnie jak PSA, zaliczany jest do klasy tzw. serynowych proteinaz (3). Należy dodać, że psia esteraza argininowa wykazuje 64% homologię sekwencji aminokwasowych do świńskiej kallikreiny trzustkowej oraz tylko 28% do bydłowej tripsyny i chymotrypsyny (8).

Podobnie jak PSA u ludzi, esteraza argininowa znajduje się pod kontrolą androgenową (3, 10, 14, 20), a obniżenie aktywności testosteronu w surowicy daje rezultat w postaci redukcji aktywności tych enzymów w surowicy i plazmie nasienia (3). Aktywność esterazy argininowej może być hamowana poprzez stosowanie antyandrogenów (12). CPSE została zidentyfikowana w normalnych komórkach prostaty, plazmie nasienia jak i w hyperplastycznych i nowotworowych tkankach prostaty. Enzym jest zlokalizowany głównie w szczytowych częściach komórek sekrecyjnych nabłonka prostaty. Należy dodać, że niskie koncentracje podobnego immunologicznie białka wykryto także u psa w trzustce oraz śliniankach (11). Fizjologiczna funkcja omawianego enzymu nie została dotychczas określona (3, 10), jednak wskazuje się na możliwość jego wykorzystania jako markera funkcji prostaty u osobników w różnych stanach hormonalnych (20).

Koncentracje tego białka w plazmie nasienia są podobne zarówno u psów zdrowych, jak również tych z łagodnym rozrostem prostaty. Analiza koncentracji CPSE w plazmie nasienia u psów kastrowanych oraz z nowotworami prostaty i *prostatitis* nie jest zazwyczaj możliwa, ze względu na drastyczny spadek objętości ejakulatu i niemożność pobrania dostatecznej ilości plazmy nasienia do badań enzymatycznych (3).

Koncentracja CPSE w surowicy psów z łagodnym rozrostem prostaty (BPH – benign prostatic hypertrophy) jest wyższa niż u osobników ze zdrową prostatą lub normalnych kastrowanych. Podobny, choć nie tak znaczny, wzrost koncentracji CPSE w surowicy występuje u psów dotkniętych *prostatitis* i nowotworami prostaty (tab. 1) (3). Nieznaczna ekspresją CPSE przez komórki nowotworowe może powodować brak znacznego wzrostu koncentracji esterazy argininowej w surowicy krwi u pacjentów z nowotworami prostaty. Bell i wsp. (3) barwieniami immunohistochemicznymi zidentyfikowali obecność esterazy argininowej w tkankach prostaty tylko w 2 z 14 przypadków nowotworów gruczołu krokowego. Podobne rezultaty osiągnęli McEntee i wsp. (16), którzy esterazę argininową wykryli w tkankach tylko 8 z 31 nowotworów prostaty.

Chociaż psy z łagodnym rozrostem prostaty wykazują wyższe koncentracje CPSE w surowicy niż psy zdrowe, diagnostyczna użyteczność tego enzymu jest ograniczona. Jest to spowodowane faktem, iż koncentracja w surowicy krwi u psów z *prostatitis* i nowotworami prostaty nie różni się znacząco od tych u osobników z łagodnym rozrostem prostaty. Równoczesne występowanie rozrostu prostaty ma natomiast miejsce zarówno w przypadku stanów zapalnych, jak i nowotworów prostaty, co może powodować zbliżone koncentracje CPSE w surowicy krwi w przebiegu tych schorzeń (3). We wcześniejszych badaniach łagodny rozrost prostaty był bowiem obserwowany jako schorzenie towarzyszące u 44% psów z nowotworami prostaty (4).

Podsumowując, aktualny stan wiedzy jak i możliwości analityczne wskazują, że w określeniu stanu gruczołu krokowego omawiany enzym może mieć jedynie znaczenie orientacyjne. Pozwala on bowiem jedynie na odróżnienie fizjologicznych i patologicznych stanów prostaty, bez możliwości różnicowania poszczególnych jej schorzeń. Jednakże rozwinięcie tych badań w oparciu o większą liczbę psów, może objawić znaczące różnice w koncentracjach CPSE w surowicy zwierząt z łagodnym rozrostem, *prostatitis* oraz nowotworami prostaty. Dotychczasowe prace były bowiem przeprowadzone z użyciem niewielkiej liczby zwierząt.

Fosfataza kwaśna (AP)

Innym znaczącym markerem enzymatycznym funkcji i stanu prostaty jest fosfataza kwaśna. W medycynie ludzkiej oznaczanie aktywności tego enzymu weszło do użytku w latach pięćdziesiątych i przed odkryciem PSA było najpopularniejszym badaniem laboratoryjnym krwi związanym z nowotworami prostaty (1). Do oznaczania aktywności frakcji prostatowej fosfatazy kwaśnej (PAP) wykorzystuje się właściwość całkowitego hamowania jej aktywności przez L-winian (2).

W chwili obecnej badanie fosfatazy kwaśnej uważa się za mniej wiarygodne i przydatne niż badanie poziomu PSA (1). Obecnie oznaczanie aktywności cał-

Tab. 1. Koncentracja esterazy argininowej CPSE w surowicy psów zdrowych oraz z łagodnym rozrostem prostaty (BPH), rakiem prostaty i bakteryjnym *prostatitis* (wg Bell i wsp. 1995)

	Normalne		Nowotwory		BPH	<i>Prostatitis</i>
	niekastrowane	kastrowane	niekastrowane	kastrowane		
Liczba psów	20	11	4	11	25	12
CPSE (ng/mL)	41,8 ± 68,5	13,9 ± 8,3	75,3 ± 77,2	23,6 ± 28,4	189,7 ± 0,94	95,6 ± 76,0

Tab. 2. Aktywność fosfatazy kwasnej AP w surowicy krwi psów zdrowych, z łagodnym rozrostem (BPH), nowotworami prostaty i bakteryjnym *prostatitis* (wg Bell i wsp. 1995)

	Normalne		Nowotwory		BPH	<i>Prostatitis</i>
	niekastrowane	kastrowane	niekastrowane	kastrowane		
Liczba psów	20	11	4	11	25	12
TAP (U/L)	3,07 ± 0,94	2,83 ± 0,62	3,97 ± 3,76	3,60 ± 3,42	2,93 ± 0,94	2,14 ± 0,91
PAP (U/L)	1,52 ± 0,77	1,22 ± 0,57	1,65 ± 2,08	1,80 ± 2,55	1,23 ± 0,58	0,94 ± 0,65

Tab. 3. Aktywność fosfatazy kwasnej (AP) w płazmie nasienia psów zdrowych, z łagodnym rozrostem (BPH) i bakteryjnym *prostatitis* (wg Bell i wsp. 1995)

	Normalne	BPH	<i>Prostatitis</i>
Liczba psów	n = 16	n = 17	n = 17
TAP (U/L)	1820,3 ± 1007,9	1640 ± 1295,5	1692 ± 1420,6
PAP (U/L)	1652,3 ± 863,3	1457 ± 1160,7	1519 ± 1284,2

kowitej fosfatazy kwasnej (TAP – total acid phosphatase) oraz jej frakcji prostatowej (PAP – prostatic acid phosphatase) jest wykorzystywane w medycynie ludzkiej tylko do monitorowania pacjentów poddanych radio- i chemioterapii (9). Aktywność PAP wzrasta u mężczyzn z łagodnym rozrostem prostaty, *prostatitis*, ale także w przypadku chorób nowotworowych nie związanych z prostatą takich jak nowotwory żołądka i trzustki, chorobie Pageta, nadczynności przytarczyc (9).

Obecność fosfatazy kwasnej w nasieniu psa stwierdził Huggins (1945), natomiast z wydzieliny prostaty psa została ona wyizolowana przez Rosenkrantz i Kirdaniego w 1961 r. (12). Aktywność fosfatazy kwasnej w płazmie nasienia jest 100 razy wyższa niż we frakcji plemnikowej (12). Sekrecja tego enzymu znajduje się pod kontrolą androgenów. Wydzielina prostaty jest zbliżona izo-osmotycznie do surowicy krwi, zaś jej pH ma charakter od obojętnego do kwaśnego. Zapewnia to w ten sposób optymalne warunki dla działania fosfatazy kwasnej (24).

U psów zdrowych aktywność frakcji prostatowej fosfatazy kwasnej (PAP) i całkowitej fosfatazy kwasnej (TAP) wzrastają znacząco wraz z wiekiem (5). Kwaśna fosfataza jest obecna w normalnych, hyperplastycznych i nowotworowych komórkach prostaty psa, a także w płazmie nasienia. Aktywności prostatowej fosfatazy kwasnej (PAP) w surowicy krwi psów z łagodnym rozrostem prostaty są wyższe niż u psów normalnych (5). Jaworek i wsp. także notowali w surowicy krwi znacząco podwyższone aktywności fos-

fatazy kwasnej u psów z łagodnym rozrostem prostaty (nawet o 25%) i *prostatitis*, w porównaniu do osobników normalnych (13). Ponieważ sekrecja prostatowej fosfatazy kwasnej (PAP) jest androgeno-zależna, jej wzrost jest prawdopodobnie wynikiem degeneracji komórek nabłonkowych wydzielniczych pod wpływem zwiększonej zawartości dihydrotestosteronu (DHT) w gruczole. Zazwyczaj bowiem wzrost koncentracji tego hormonu towa-

rzyszy łagodnemu rozrostowi prostaty (23).

Jeszcze wyższe aktywności fosfatazy kwasnej w surowicy krwi stwierdza się (TAP, PAP ponad 7 U/L) u osobników z cystami prostaty (13). Także psy z gruczolakorakiem i rakiem prostaty wykazują podwyższone aktywności fosfatazy kwasnej (zarówno TAP jak i PAP) (5, 13).

Oznaczanie TAP i PAP w surowicy może więc być użytecznym kryterium w diagnozowaniu stanów patologicznych prostaty u psów. Jednakże niskie aktywności TAP i PAP nie zawsze wykluczają brak nowotworów tego organu (5).

Odmienne zdanie na temat wartości diagnostycznej oznaczania aktywności fosfatazy kwasnej wyraża Bell i wsp. (3). Autorzy ci nie dostrzegają znaczących różnic w aktywnościach tego enzymu, zarówno w surowicy jak i w płazmie nasienia, u psów normalnych oraz z różnymi schorzeniami gruczołu krokowego (tab. 2, 3). Jednak podkreślają, że w badaniach tych wzięto pod uwagę zbyt mało osobników, aby wyciągnąć ostateczne wnioski (3). Podobne opinie wyraża także Weaver (21).

Należy zauważyć, iż aktywność fosfatazy kwasnej w surowicy krwi może wzrastać także po masażu lub biopsji prostaty (9). Niepowodzenia w wykrywaniu znaczącego podwyższenia aktywności tego enzymu w surowicy psów z nowotworami mogą wynikać z obniżonej zdolności komórek nowotworowych do produkcji tego enzymu. Inne przyczyny to niska czułość metod analitycznych, a przez to niemożność wykrycia indukowanych chorobami zmian w aktywności enzymów w surowicy. Problem ten jest pogłębiony przez małą liczbę psów poddanych dotychczas ocenie (3).

Podsumowanie

Określanie enzymatycznych markerów stanu prostaty może być pomocne w szybkiej diagnostyce schorzeń tego gruczołu. Dotyczyć to może zwłaszcza różnicowania łagodnego rozrostu od fizjologicznego sta-

nu stercza, a także innych stanów patologicznych, w tym nowotworów prostaty. Szybka identyfikacja nowotworu może być istotna prognostycznie oraz pomocna w ustaleniu postępowania terapeutycznego. Jednakże wyniki dotychczas przeprowadzonych badań nie są wystarczające do sformułowania ogólnych zasad monitoringu stanu gruczołu krokowego w oparciu o omawiane markery biochemiczne. Problem ten wymaga dalszych badań.

Piśmiennictwo

1. Altman R.: Prostate. Schorzenia i ich leczenie. Książka i Wiedza, Warszawa, 1993.
2. Angielski S., Jakubowski Z., Dominiczak M. H.: Biochemia kliniczna. Perseus, Sopot, 1990.
3. Bell F. W., Klausner J. S., Hayden D. W., Lund E. M., Liebenstein B. B., Feeney D. A., Johnston S. D., Shivers J. L., Ewing Ch. M., Isaacs W. B.: Evaluation of serum and seminal plasma markers in the diagnosis of canine prostatic disorders. J. Vet. Int. Med. 1995, 9, 149-153.
4. Bell F., Klausner J., Hayden D., et al.: Clinical and pathologic features of prostatic adenocarcinoma in sexually intact and castrated dogs: 31 cases (1970-1987). J. Am. Vet. Med. Assoc. 1991, 199, 1623-1630.
5. Corazza M., Guidi G., Romagnoli S., Tognetti R., Buonaccorsi A.: Serum total prostatic and non-prostatic acid phosphatase in healthy dogs and in dogs with prostatic diseases. J. Small Anim. Pract. 1994, 35, 307-310.
6. Dube J. Y., Frenette G., Chapdelaine P., Paquin R., Tremblay R. R.: Biochemical characteristics of the proteins secreted by dog prostate, a review. Exp. Biol. 1985, 43, 149-159.
7. Dube J., Lazure C., Tremblay R.: Dog prostate arginine esterase is related to human prostate specific antigen. Clin. Invest. Med. 1986, 9, 51-54.
8. Frenette G. J., Dube J., Tremblay R.: Enzymatic characterization of arginine esterase from dog seminal plasma. Biochim. Biophys. Acta 1985, 838, 270-276.
9. Heller J. E.: Prostatic acid phosphatase: its current clinical status. J. Urol. 1987, 137, 1091-1110.
10. Isaacs W. B., Coffey D. S.: The predominant protein of canine seminal plasma is an enzyme. J. Biol. Chem. 1984, 259, 11520-11526.
11. Issacs W. B., Shaper J.: Immunological localization and quantitation of the androgen-dependent glycoprotein of canine prostatic fluid. J. Biol. Chem. 1983, 258, 6610-6615.
12. James R. W., Heywood R., Street A. E.: Biochemical observations on beagle dog semen. Vet. Rec. 1979, 104, 480-482.
13. Jaworek A., Boryczko Z., Katkiewicz M., Gajewski Z., Strzeżek J.: Evaluation of various techniques in diagnostic of canine prostatic diseases. ES-DAR Newsletter. 5th Annual Conference of the European Society for Domestic Animal Reproduction. Vienna, 13-15 September 2001, s.41.
14. Juniewicz P. E., Barbolt T. A., Egy M. A., Frenette G., Dube J. Y., Tremblay R. R.: Effects of androgen and antiandrogen treatment on canine prostatic arginine esterase. Prostate 1990, 17, 101-111.
15. Killan C., Yang N., Emrich L.: Prognostic significance of prostate-specific antigen for monitoring patients with stages B2 to D1 prostatic cancer. Cancer Res. 1985, 45, 886-891.
16. McEntee M., Issacs W., Smith C.: Adenocarcinoma of the canine prostate: immunohistochemical examination for secretory antigens. Prostate 1987, 11, 163-170.
17. Pontes J.: Biological markers in prostatic cancer. J. Urol. 1983, 1301, 1037-1047.
18. Purswell B. J., Parker N. A., Forrester S. D.: Prostatic diseases in dogs: A review. Vet. Med. 2000, 4, 315.
19. Root-Kustritz M. V.: Medical treatment of canine prostatic disease. Congresso Brasileiro De Reprodução Animal, Belo Horizonte, 1999.
20. Shiva S., Scheit K. H., Bhargava P. M.: Proteins of Seminal Plasma. Wiley Interscience, 1990, s.148-149.
21. Weaver A.: Filleen cases of prostatic carcinoma in the dog. Vet. Rec. 1981, 100, 71-75.
22. Wierzbowski S.: Andrologia. Platan-Kryspinów, Kraków, 1996.
23. Wilson J. D.: The pathogenesis of benign prostatic hyperplasia. Am. J. Med. 1986, 68, 745.
24. Zaneveld L. J. D., Chatterton R. T.: Biochemistry of mammalian reproduction. Wiley-Interscience, 1982.

Adres autora: lek. wet. Rafal Strzeżek, ul. Dworcowa 41/90, 10-437 Olsztyn; e-mail: rafal@uwm.edu.pl

❖❖❖❖❖ RECENZJE I BIBLIOGRAFIA ❖❖❖❖❖

Zalecenia dotyczące eutanazji zwierząt doświadczalnych. Wyd. Laboratory Animals Ltd i KBN. 2001. str. 63

Z końcem 2001 r. ukazało się drukiem polskie tłumaczenie Raportu nt. Eutanazji zwierząt doświadczalnych, opracowane przez 12-osobowy zespół zachodnio-europejskich specjalistów ds. zwierząt doświadczalnych. Angielskojęzyczna jego wersja opublikowana została w czasopiśmie Laboratory Animals. Jest to periodyk będący organem stowarzyszenia o tej samej nazwie. Stowarzyszenie to powstało w 1967 r. jako organizacja charytatywna zajmująca się losem zwierząt doświadczalnych, publikująca oprócz wym. czasopisma także i liczne książki.

Polska wersja *Zaleceń...* wydana została dzięki inicjatywie Krajowej Komisji Etycznej ds. Doświadczeń na Zwierzętach, która zaleciła to wydawnictwo jako podstawę działania dla Lokalnych Komisji Etycznych ds. Zwierząt Doświadczalnych i stosowania w polskich placówkach naukowo-badawczych. Wydanie polskiego tłumaczenia *Zaleceń...* powstało z inicjatywy prof. Czesława Radzikowskiego, a sam tekst został przetłumaczony przez dr. Adama Opolskiego.

Zalecenia dotyczące eutanazji zwierząt doświadczalnych przedstawione zostały w dwóch częściach. Część 1 – zawiera w pierwszym rozdziale zasady eutanazji, nazewnictwo, oznaki bólu, rozpoznawanie i potwierdzenie śmierci oraz zalecenia techniczne dotyczące personelu i pomieszczeń dla zwierząt. Część 2 – to omówienie metod eutanazji dla uśmier-

ciania poszczególnych gatunków 10 grup zwierząt. Część ta zawiera także spis piśmiennictwa oraz materiały szkoleniowe na temat metod eutanazji.

Placówki naukowe otrzymać mogą wym. pozycję książkową w Komitecie Badań Naukowych, ale jej treść dostępna jest także na stronie internetowej KBN: www.kbn.gov.pl/etyka/kke/eutanaz.html.

Książka jest podstawą działalności wszystkich polskich placówek naukowych, opierających swoje badania na zwierzętach doświadczalnych, jako zalecany przez KBN przewodnik. Znajduje ona także zastosowanie dla praktykujących lekarzy wet., gdyż zawiera w swej treści postępowania eutanazyjne w odniesieniu do zwierząt leczonych.

Temat eutanazji zwierząt jest bardzo ubogi w polskim piśmiennictwie. Przed laty, jeszcze w 1995 r. opublikowałem artykuł pt.: Eutanazja zwierząt (Medycyna Wet. 51/5, 263, 1995), który zwracał uwagę na ten problem, stosowane metody w innych krajach oraz aspekty humanitarne eutanazji. W nr. 4, 2002 r. „Życia Wet.” opublikowane zostało tłumaczenie IV Edycji Raportu Zespołu ds. Eutanazji Amerykańskiego Stow. Medycyny Weterynaryjnej. Dobrze jest wiedzieć jak te sprawy są regulowane w USA, ale w Polsce obowiązywać będą w niedługim czasie ustalenia Unii Europejskiej, a omawiane na wstępie opracowanie jest tego pierwszym sygnałem.

Edmund K. Prost