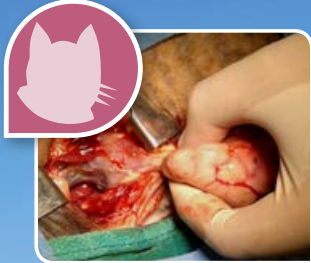


Χρωματικό αντανακλαστικό της κόρης του οφθαλμού
Chromatic pupillary light reflex



Δυσπλασία του ισχίου στον σκύλο
Canine hip dysplasia



Θύμωμα γάτας
Feline thymoma





prazincox

Praziquantel + Fenbendazole

Ανθελμινθικό προϊόν ευρέως φάσματος για σκύλους και γάτες



prazincox® 50mg+500mg - Δισκία για σκύλους και γάτες. **Σύνθεση:** Δραστικά συστατικά: Praziquantel, Fenbendazole. 1 δισκίο περιέχει: 50mg Praziquantel και 500mg Fenbendazole. Δισκία για χρήση από το στόμα. **Ενδείξεις:** Για την αντιμετώπιση στρογγυλών σκουληκιών και ταινιών στους σκύλους και στις γάτες που προκαλούνται από ascarids: *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, hookworms: *Uncinaria stenocephala*, *Ancylostoma caninum*, whipworms: *Trichuris vulpis*, ταινίες: *Echinococcus granulosus*, *Echinococcus multilocularis*, *Dipylidium caninum*, *Taenia* spp., *Multiceps multiceps*, *Mesocestoides* spp. Η θεραπεία νεογέννητων κουταβιών με δισκία Prazincox KH συνιστάται μόνο από ηλικία 3 εβδομάδων και άνω και μόνο σε περίπτωση διαγνωσμένης προσβολής από διάφορα σκουληκία. **Αντενδείξεις:** Να μη χρησιμοποιείται σε κυοφορούσες σκύλες πριν από την 39η μέρα. Να μη χρησιμοποιείται σε κυοφορούσες γάτες. Να μη χρησιμοποιείται σε ζώα που προορίζονται για ανθρώπινη κατανάλωση. **Ανεπιθύμητες ενέργειες (συχνότητα και σοβαρότητα):** Σε ζώα που βρίσκονται σε θεραπεία, σε συνδυασμό με την αποπαρασίτωση, σε ορισμένες περιπτώσεις έχει παρατηρηθεί, έμετος και ελαφρά διάρροια. **Χρόνος αναμονής:** Δεν υπάρχει. **Μόνο για κτηνιατρική χρήση - χορηγείται μόνο με συνταγή κτηνιάτρου.**

Συσκευασία: 120 δισκία



TAFARM

Χριστιανουπόλεως 108, Γαλάτσι, Τηλ: 210-2137600, Fax: 210-2928174

ΙΑΤΡΙΚΗ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ

Hellenic Journal of Companion Animal Medicine

Τόμος 5 • Τεύχος 1 • 2016 | Volume 5 • Issue 1 • 2016

ISSN: 2241 - 1569

Η Ιατρική Ζώων Συντροφιάς (Ι.Ζ.Σ.) είναι η επίσημη επιστημονική έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.) με επιστημονική κριτική επιτροπή.

Στόχος

Στόχος του περιοδικού είναι η συνεχής εκπαίδευση και ενημέρωση των κτηνιάτρων ζώων συντροφιάς μέσω της δημοσίευσης μελετών που αφορούν σε όλους τους τομείς της ιατρικής των ζώων συντροφιάς.



Hellenic Companion Animal Veterinary Society
Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς

The Hellenic Journal of Companion Animal Medicine (H.J.C.A.M.) is the official peer-reviewed publication of the Hellenic Companion Animal Veterinary Society (H.C.A.V.S.).

Mission

The journal aims to the continuing education of the companion animal practitioners through the publication of articles dealing with all aspects of companion animal medicine.

Συντακτική Επιτροπή Editorial Board

Διευθύντρια Σύνταξης Editor-in-Chief

Κατερίνα Κ. Αδαμαμά-Μωραΐτου, Δρ. Κτηνίατρος
Αναπληρώτρια Καθηγήτρια
Κλινική Ζώων Συντροφιάς (Μονάδα Παθολογία)
Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας
Α.Π.Θ.
Στ. Βουτύρα 11, 546 27 Θεσσαλονίκη
e-mail: kadamama@vet.auth.gr iatrikizs@hcavs.gr

Katerina K. Adamama-Moraitou, DVM, PhD
Associate Professor
Companion Animal Clinic (Medicine)
School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences
Aristotle University of Thessaloniki
11 St. Voutyra str, 546 27 Thessaloniki, Greece
e-mail: kadamama@vet.auth.gr iatrikizs@hcavs.gr

Βοηθός Σύνταξης Co-Editor

Δήμητρα Σ. Παρδάλη, Δρ. Κτηνίατρος
Λέκτορας
Διαγνωστικό Εργαστήριο
Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας
Α.Π.Θ.
Στ. Βουτύρα 11, 546 27 Θεσσαλονίκη
e-mail: dpardali@vet.auth.gr iatrikizs@hcavs.gr

Dimitra S. Pardali, DVM, PhD
Lecturer
Diagnostic Laboratory
School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences
Aristotle University of Thessaloniki
11 St. Voutyra str, 546 27 Thessaloniki, Greece
e-mail: dpardali@vet.auth.gr iatrikizs@hcavs.gr

Μέλη Members

Τηλέμαχος Α. Αναγνώστου, Δρ. Κτηνίατρος
Επίκουρος Καθηγητής
Κλινική Ζώων Συντροφιάς
(Μονάδα Αναισθησιολογίας-Εντατικής Θεραπείας)
Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας
Α.Π.Θ.
Στ. Βουτύρα 11, 546 27 Θεσσαλονίκη
e-mail: tanagnos@vet.auth.gr

Tilemahos L. Anagnostou, DVM, PhD
Assistant Professor
Companion Animal Clinic
(Anaesthesia-Intensive Care)
School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences
Aristotle University of Thessaloniki
11 St. Voutyra str, 546 27 Thessaloniki, Greece
e-mail: tanagnos@vet.auth.gr

Χαράλαμπος Ν. Βερβερίδης, Δρ. Κτηνίατρος
Επίκουρος Καθηγητής
Κλινική Ζώων Συντροφιάς
(Μονάδα Χειρουργικής-Μαιευτικής)
Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας
Α.Π.Θ.
Στ. Βουτύρα 11, 546 27 Θεσσαλονίκη
e-mail: harisver@vet.auth.gr

Haralabos N. Ververidis, DVM, PhD
Assistant Professor
Companion Animal Clinic
(Surgery and Obstetrics)
School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences
Aristotle University of Thessaloniki
11 St. Voutyra str, 546 27 Thessaloniki, Greece
e-mail: harisver@vet.auth.gr

Νίκος Δερβίσις, Δρ. Κτηνίατρος, DACVIM (Oncology)
Επίκουρος Καθηγητής
Center for Comparative Oncology
D208 Veterinary Medical Center
Michigan State University
East Lansing, MI, 48824
email: dervisis@vt.edu

Nikolaos Dervisis, DVM, PhD, DACVIM (Oncology)
Assistant Professor
Center for Comparative Oncology
D208 Veterinary Medical Center
Michigan State University
East Lansing, MI, 48824
e-mail: dervisis@vt.edu

Γεωργία Δ. Μπρέλλου, Δρ. Κτηνίατρος
Επίκουρη Καθηγήτρια
Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής
Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας
Α.Π.Θ.
Στ. Βουτύρα 11, 546 27 Θεσσαλονίκη
e-mail: mprellou@vet.auth.gr

Georgia D. Brellou, DVM, PhD
Assistant Professor
Laboratory of Pathology
School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences
Aristotle University of Thessaloniki
11 St. Voutyra str, 546 27 Thessaloniki, Greece
e-mail: mprellou@vet.auth.gr

Σεραφείμ Αθ. Παπαδημητρίου, Δρ. Κτηνίατρος, Οδοντίατρος
Αναπληρωτής Καθηγητής
Κλινική Ζώων Συντροφιάς
(Μονάδα Χειρουργικής-Μαιευτικής)
Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας
Α.Π.Θ.
Στ. Βουτύρα 11, 546 27 Θεσσαλονίκη
e-mail: serpap@vet.auth.gr

Serafim Ath. Papadimitriou, DVM, DDS, PhD
Associate Professor
Companion Animal Clinic
(Surgery and Obstetrics)
School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences
Aristotle University of Thessaloniki
11 St. Voutyra str, 546 27 Thessaloniki, Greece
e-mail: serpap@vet.auth.gr

Ηλίας Παπαδόπουλος, Δρ. Κτηνίατρος MSc, DipEVPC, DipECSRHM
Καθηγητής
Εργαστήριο Παρασιτολογίας και Παρασιτικών Νοσημάτων
Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας
Α.Π.Θ. (Πανεπιστημιούπολη)
541 24 Θεσσαλονίκη
e-mail: eliaspap@vet.auth.gr

Elias Papadopoulos, MSc, PhD, DipEVPC, DipECSRHM
Professor
Laboratory of Parasitology and Parasitic Diseases
School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences
Aristotle University of Thessaloniki
(University Campus)
541 24 Thessaloniki, Greece
e-mail: eliaspap@vet.auth.gr

Κώστας Παπασουλίου, Δρ. Κτηνίατρος, DipRCPath, DipECVCP, MRCVS
Αναπληρωτής Καθηγητής
Διαγνωστικά Εργαστήρια
Langford Veterinary Services & Σχολή Κτηνιατρικών Επιστημών
Πανεπιστήμιο Bristol
Langford House, Langford, Bristol BS40 5DU, UK
e-mail: kos.papasouliotis@bristol.ac.uk

Kostas Papasouliotis, DVM, PhD, DipRCPath, DipECVCP, MRCVS
Senior Lecturer
Diagnostic Laboratories
Langford Veterinary Services & School of Veterinary Sciences,
University of Bristol
Langford House, Langford, Bristol BS40 5DU, UK
e-mail: kos.papasouliotis@bristol.ac.uk

Διοικητικό Συμβούλιο Administration Board ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. of H.C.A.V.S.

Πρόεδρος President
Τιμολέων Ράλλης : Timoleon Rallis
Δρ. Κτηνίατρος : DVM, PhD

Αντιπρόεδρος Vice-President
Βενιαμίν Αλμπάλας : Benjamin Albalas
Δρ. Κτηνίατρος : DVM, PhD

Γραμματέας Secretary
Μιχάλης Χατζόπουλος : Michalis Chatzopoulos
Κτηνίατρος : DVM

Ταμίας Treasurer
Λυσιμάχος Παπάζογλου : Lysimachos Papazoglou
Δρ. Κτηνίατρος : DVM, PhD

Μέλος Member
Στέφανος Κλαδάκης : Stefanos Klidakis
Στρατιωτικός Κτηνίατρος : Army DVM

Μέλος Secretary
Ιγνάτιος Λιαπής : Ignatios Liapis
Κτηνίατρος, Cert Ophthalmology : DVM, Cert Ophthalmology

Μέλος Secretary
Ερρίκος-Ευστράτιος Τσιπανιτής : Errikos-Efstratios Tsiapanitis
Κτηνίατρος : DVM

Εκδότης Publisher

Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)
Πύργος Απόλλων
Λουίζης Ριανκούρ 64,
115 23 Αθήνα
Τηλ.: 210 7759727
Φαξ: 210 7753460

Hellenic Companion Animal Veterinary Society (H.C.A.V.S.)
Apollo Tower
64 Louise Rencourt Street,
115 23 Athens
Tel.: +30 210 7759727
Fax: +30 210 7753460

Ταχυδρομική Διεύθυνση Journal Περιοδικού Mailing Address

Ιατρική Ζώων Συντροφιάς
Πύργος Απόλλων
Λουίζης Ριανκούρ 64, 115 23 Αθήνα

Hellenic Journal
of Companion Animal Medicine
Apollo Tower, 64 Louise Rencourt
Street, 115 23 Athens, Greece

Διεύθυνση ηλεκτρονικού ταχυδρομείου - Ιστοσελίδα E-mail Address - Web page

info@hcavs.gr - www.hcavs.gr

Επιμέλεια έκδοσης Printed by



Εκδόσεις Ροτόντα : Rotonda Publications
Καμβουνίων 8 : 8 Kamvounion Str.
546 21 Θεσσαλονίκη : 546 21 Thessaloniki, Greece
Τηλ.: 2310212212 : Tel.: +302310212212

Το σύνολο του δημοσιευμένου υλικού στο περιοδικό εκφράζει την άποψη των συγγραφέων και όχι απαραίτητα την άποψη της Συντακτικής Επιτροπής ή του Εκδότη.
Η δημοσίευση διαφημιστικού υλικού δεν σημαίνει απαραίτητα ότι η Συντακτική Επιτροπή ή ο Εκδότης είναι σύμφωνοι με το περιεχόμενό του ή το προτείνουν ανεπιφύλακτα.

All published material in the journal reflects the authors' opinions and does not necessarily reflect the opinion of the Editorial Board or the Publisher.
Publication of an advertisement does not necessarily imply that the Editorial Board or the Publisher agrees with it or recommends it without reserve.



ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΕΣ
ΕΝΟΧΛΗΣΕΙΣ ΛΟΓΩ ΣΤΡΕΣ

Ηρεμήστε, δείτε τι έχετε



ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ
ΚΑΤΑ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΜΕ
ΥΔΡΟΛΥΜΕΝΗ ΚΑΖΕΪΝΗ



ΠΡΕΒΙΟΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ ΓΙΑ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ
ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΜΙΚΡΟΒΙΩΜΑΤΟΣ



ΚΑΤΑΠΡΑΪΝΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ, ΠΕΡΙΛ.
ΤΖΙΝΤΖΕΡ ΠΟΥ ΗΡΕΜΟΥΝ ΤΟΝ
ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ (ΓΕ) ΣΩΛΗΝΑ

NEO PRESCRIPTION DIET™ **i/d™ Stress**

Η ΠΡΩΤΗ και ΜΟΝΑΔΙΚΗ διατροφή για το γαστρεντερικό που βοηθά στην καταπράυνση των πεπτικών ενοχλήσεων σε σκύλους έως 14 kg.

Μαζί μπορούμε να εξαλείψουμε το στρες από τα γαστρεντερικά προβλήματα.

Για περισσότερες πληροφορίες, μιλήστε με τον τοπικό σας αντιπρόσωπο της Hill's:

Astron Pet Division

Email: pet@astronchemicals.gr, Tel: 211 555 3300



www.hillspet.gr

HillsPetHellas

ΙΑΤΡΙΚΗ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ








Hellenic Journal of Companion Animal Medicine

Τόμος 5 • Τεύχος 1 • 2016 / Volume 5 • Issue 1 • 2016

ISSN: 2241 - 1569

Πίνακας Περιεχομένων

Table of Contents

5	Άρθρο Σύνταξης		Editorial	5
6	Το χρωματικό αντανακλαστικό της κόρης του οφθαλμού και η εφαρμογή του στην οφθαλμολογία των ζώων συντροφιάς		Chromatic pupillary light reflex and its application in small animal ophthalmology	14
22	Η δυσπλασία του ισχίου στον σκύλο. Μέρος I: Αιτιοπαθογένεια & διαγνωστική προσέγγιση		Canine hip dysplasia. Part I: Aetiopathogenesis & diagnostic approach	36
49	Λίστα Συνεδρίων Η στήλη που ενδιαφέρει όλους μας Τί, πού, πότε...			
51	Διάγνωση και χειρουργική θεραπεία του θυμώματος στη γάτα		Diagnosis and surgical treatment of thymoma in the cat	61
70	Νέο ΔΣ της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.			
71	7 ^ο Forum ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ 4-6 Μαρτίου 2016			
76	Οδηγίες προς τους συγγραφείς		Instructions for authors	78

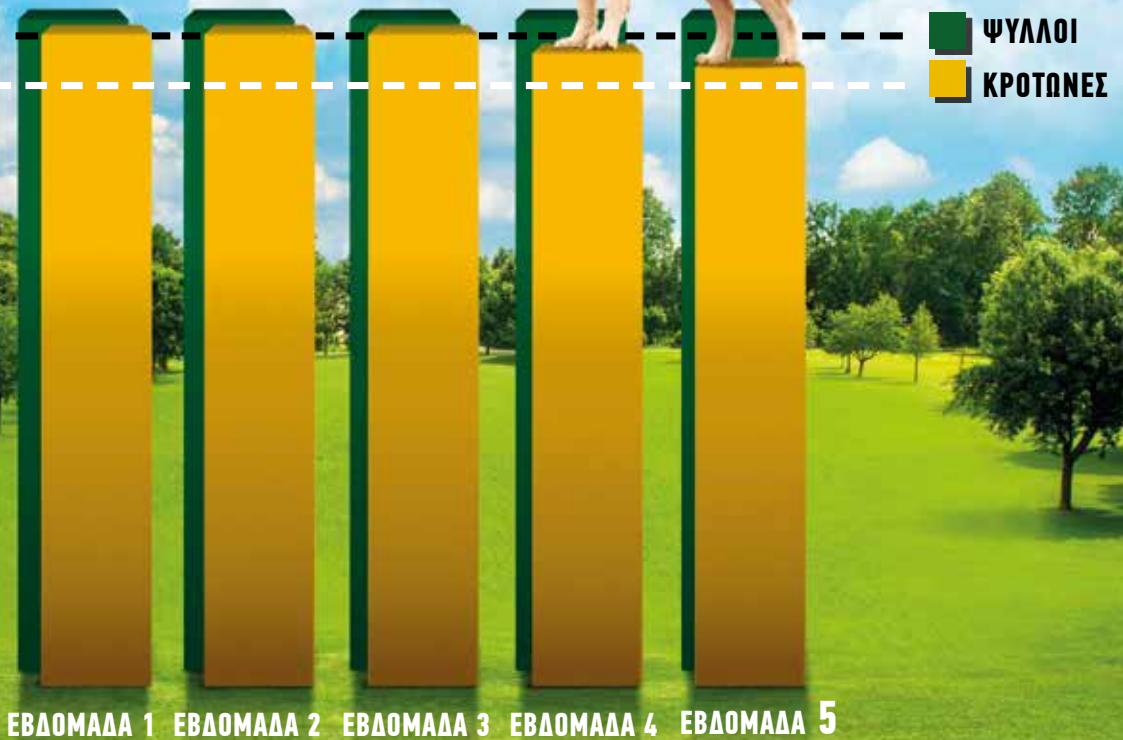


SIMPARICA®: ΤΟ ΜΗΝΙΑΙΟ ΜΑΣΩΜΕΝΟ ΔΙΣΚΙΟ ΚΑΤΑ ΨΥΛΛΩΝ & ΚΡΟΤΩΝΩΝ ΜΕ ΚΟΡΥΦΑΙΑ ΑΠΟΔΟΣΗ ΓΙΑ 5 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ!

ΕΜΑ όρια αποτελεσματικότητας

ΨΥΛΛΟΙ (95%)

ΚΡΟΤΩΝΕΣ (90%)



- Άμεση & εμμένουσα παρασιτοκτόνος δράση κατά ψύλλων & κροτώνων* για τουλάχιστον 5 εβδομάδες.
- Η παρασιτοκτόνος δράση παραμένει συνεχής & σταθερή για ολόκληρη τη θεραπευτική περίοδο*, χωρίς να αφήνει κενά στην προστασία του ζώου μέχρι τη στιγμή της επόμενης συνιστώμενης χορήγησης.
- Ενδείκνυται & για τη θεραπεία της σαρκοπτικής ψώρας**.

* Σε εργαστηριακές μελέτες, μέχρι την ημέρα 35, η παρασιτοκτόνος δράση του Simparica ήταν πολύ μεγαλύτερη από το όριο αποτελεσματικότητας. Για τουλάχιστον 5 εβδομάδες, η εντομοκτόνος δράση του Simparica κατά των ψύλλων αποδείχθηκε ότι είναι $\geq 99.8\%$ και για τα 2 είδη *C. felis* και *C. canis*, ενώ η ακαρεοκτόνος δράση κατά των κροτώνων, αποδείχθηκε ότι είναι $\geq 96.8\%$ για τον *R. sanguineus*, $\geq 98.2\%$ για τον *D. reticulatus*, $\geq 95.4\%$ για τον *I. ricinus*, $\geq 99.1\%$ για τον *I. hexagonus* (Zoetis studies A6201, A6371, A6196, A6154, A6135, A6280 και A6527).

** *Sarcoptes scabiei*.

Πριν τη χρήση διαβάστε προσεκτικά το εσώκλειστο Φύλλο Οδηγιών Χρήσης του προϊόντος



Simparica™

Εμμένουσα δράση. Συνεχής προστασία.

Άρθρο Σύνταξης

Πέρασαν μερικά χρόνια από τότε που ιδρύθηκε η ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. Ζούμε ήδη τον απόηχο του 7ου FORUM και την τρίτη κατά σειρά ανάδειξη νέου ΔΣ μέσα από τις εκλογές της 20ης Μαρτίου 2016. Τα επιμορφωτικά προγράμματα, μέσα από τις φθινοπωρινές ημερίδες και τις κατ'έτος Διημερίδες σε όλη την Ελλάδα, αναδεικνύουν την αναγκαιότητα της ύπαρξής της και η επιτυχία όλων αυτών επιβραβεύει τις προσπάθειες όλων των συντελεστών, μελών και στελεχών της.

Η εποχή μας είναι «εγκλωβισμένη» στην ταχύτητα της εξέλιξης, που ακόμα κι όταν τα φαινόμενα ή τα αποτελέσματά της γίνονται αντιληπτά, δεν είναι πάντα εξηγήσιμα.

Οι ειδικοί είναι προσηλωμένοι στην έρευνά τους επί ολόκληρες δεκαετίες. Στην πορεία αυτή θα έλεγα ότι οι τρεις τελευταίες γενιές επιστημόνων γίνονται όλο και πιο τυχερές στην αποδοχή, αφομοίωση και χρήση των αποτελεσμάτων της.

Η επιστήμη σήμερα απαντά και λύνει μια σειρά από προβλήματα. Διαθέτει τα συμπεράσματά της που προέρχονται από τον άνθρωπο, στον σημερινό κοινωνικό άνθρωπο, στην ανθρωπότητα. Διαθέτει τα όπλα της κάτω από τον έλεγχο της κοινωνίας, σε αυτήν. Συντηρεί και ελαυξάνει τη διάθεση για πρόοδο.

Η Κτηνιατρική σαν επιστήμη έχει και αυτή σαν αποδέκτη όλη την κοινωνία. Η πρόοδός της είναι ταχύτερη τις τελευταίες δεκαετίες! Ειδικά η εξέλιξή της στα Ζώα Συντροφιάς δεν έχει να ζηλέψει πολλά από την Ιατρική του Ανθρώπου. Η συνεχής και αδιάλειπτη επιμόρφωση των κτηνιάτρων είναι επομένως κοινωνική ανάγκη. Ο επιμορφωμένος κτηνίατρος στέκει στα πόδια του καλά, αποδίδει καλύτερη φροντίδα στον ασθενή του και εισπράττει την ικανοποίηση και την ανταπόδοση της κοινωνίας επάνω του. Η κτηνιατρική μπαίνει έτσι στον κοινωνικό ιστό πιο σίγουρα και απόλυτα χρήσιμα!

Η «ΙΑΤΡΙΚΗ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ» αποτελεί ένα κομμάτι αυτής της πορείας και σκέψης. Συντάσσεται από ανθρώπους άξιους, ανιδιοτελώς.

Φιλοξενεί κόπο, προσπάθεια και γνώση συναδέλφων που θέλουν να τη μοιραστούν μαζί μας. Ας γίνουμε περισσότεροι!

Φιλικά

Μιχάλης Χατζόπουλος



Μιχάλης Χατζόπουλος

Γραμματέας ΕΛΕΚΖΣ

Editorial

Few years have passed since HCAVS was established, and we have already successfully concluded the 7th FORUM and third nomination of a new Administration Board through the elections that were conducted on the 20th of March 2016. Ongoing education programmes, held by the autumnal scientific days and annual regional courses throughout Greece, highlight the necessity for the existence of HCAVS, the success of which is reward itself for all the efforts made by its contributors, members and executives.

Our era is so “caught up” in the speed of development that even when its effects or outcome are identified, they cannot always be explained. Experts have been dedicated to their research for decades. With this in mind, I would say that the last three generations of scientists have been much more fortunate in terms of acceptance, assimilation and use of those results.

Nowadays, science answers and resolves a variety of questions. Conclusions are drawn from humans and then used to help people in society, and ultimately humanity. Its armamentarium is under the control and at the disposal of society itself, setting the pace and mood for progress.

As a science, veterinary medicine has also become widely accepted by society in its own right. The advancement made in the last decades has been rapid! In particular, the progress witnessed in the field of companion animals has virtually nothing to envy that of human medicine. The continuous professional education of veterinarians is therefore a social necessity. A well-trained and updated veterinarian stands firmly on their feet, and can deliver better care to the patient, thereby earning both social satisfaction and reward. It is clear that veterinary medicine has become a useful and inherent part of society.

The “Hellenic Journal of Companion Animal Medicine” constitutes part of this progression and philosophy. It is compiled by worthy people who work selflessly to this end, and it hosts the hard work, effort and knowledge of colleagues which they are willing to share with us. May we increase in numbers!

Cordially

Michael Chatzopoulos



Λιαπής Ι.Κ.

Κτηνίατρος
- Cert. Ophthalmology

Υπεύθυνος Αλληλογραφίας:
Ιγνάτιος Λιαπής, Αλ. Παναγούλη 31, 15343,
Αγ. Παρασκευή
liapis@plakentiavet.gr
τηλ: 2106082308-9



Λέξεις-κλειδιά

- Αμφιβληστροειδής
- Οπτικό νεύρο
- Σκύλος
- Χρωματικό αντανακλαστικό κόρης

Το χρωματικό αντανακλαστικό της κόρης του οφθαλμού και η εφαρμογή του στην οφθαλμολογία των ζώων συντροφιάς

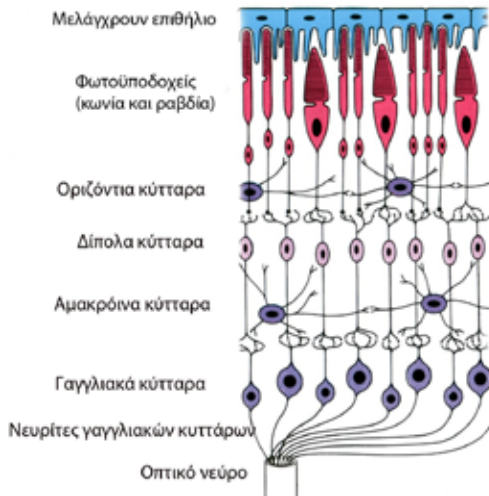
> Περίληψη

Η πρόσφατη ανακάλυψη της ύπαρξης στον αμφιβληστροειδή μιας τρίτης ομάδας φωτοευαίσθητων κυττάρων, εκτός των κωνίων και των ραβδίων, τα οποία έχουν την ιδιότητά να διεγείρουν το αντανακλαστικό της κόρης, έχει μεταβάλει τη γνώση μας για τον τρόπο που η ίριδα αντιδρά στα διάφορα μήκη κύματος του φωτός, και έχει εισάγει το χρωματικό αντανακλαστικό της κόρης του οφθαλμού, στην οφθαλμολογική εξέταση των ζώων συντροφιάς. Πρόκειται για μια εξέταση στην οποία το αντανακλαστικό της κόρης διεγείρεται όχι με το μονοχρωματικό-λευκό-φως, αλλά διαδοχικά με το ερυθρό και μπλέ φως. Με τον τρόπο αυτό γίνεται δυνατή η εκλεκτική διέγερση των φωτοϋποδοχέων. Το χρωματικό αντανακλαστικό της κόρης του οφθαλμού είναι ιδιαίτερα χρήσιμο στη διάγνωση της αιφνίδιας επίκτητης εκφύλισης του αμφιβληστροειδή, της προϊούσας ατροφίας του αμφιβληστροειδή, των χοριοαμφιβληστροειδοπαθειών, της αποκόλλησης του αμφιβληστροειδή, του γλαυκώματος, των παθήσεων του οπτικού νεύρου και του οπτικού χιάσματος καθώς και ορισμένων παθήσεων του εγκεφάλου που προκαλούν τύφλωση.

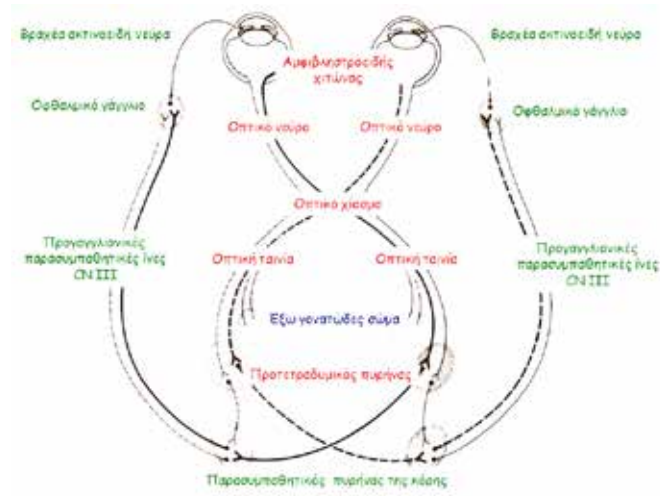
> Το αντανακλαστικό της κόρης του οφθαλμού. Η υπάρχουσα γνώση

Σύμφωνα με την κλασική ανατομική περιγραφή, στον αμφιβληστροειδή συναντώνται δυο είδη φωτοϋποδοχέων¹: τα ραβδία που είναι πολυπληθέστερα και υπεύθυνα για την όραση σε συνθήκες χαμηλού φωτισμού και τα κωνία που λειτουργούν σε συνθήκες έντονου φωτισμού και είναι υπεύθυνα για την αναγνώριση των χρωμάτων.² Τα ραβδία περιέχουν τη φωτοευαίσθητη χρωστική ροδοψίνη που εμφανίζει το μέγιστο βαθμό ευαισθησίας στα 508nm (μπλε/πράσινο φάσμα). Στον αμφιβληστροειδή του σκύλου βρίσκονται δυο πληθυσμοί κωνίων που περιέχουν τη φωτοευαίσθητη χρωστική οψίνη. Ο πρώτος πληθυσμός εμφανίζει το μέγιστο βαθμό ευαισθησίας στα 555nm (L/M opsin - πράσινο φάσμα) και ο δεύτερος στα 430nm (S opsin - ιώδες φάσμα).^{3,4,5}

Τα κωνία και τα ραβδία, έχουν την ιδιότητα να μετατρέπουν τη φωτεινή ενέργεια σε ηλεκτρικό σήμα που μέσω των δίπολων κυττάρων μεταβιβάζεται στα γαγγλιακά κύτταρα του αμφιβληστροειδή. Υπάρχουν ακόμα δυο πληθυσμοί κυττάρων στον αμφιβληστροειδή, τα οριζόντια και τα αμακρόνια κύτταρα που συμμετέχουν στην επεξεργασία της ώσης που μεταβιβάζεται από τους φωτοϋποδοχείς στα γαγγλιακά κύτταρα. Οι νευρίτες των γαγγλιακών κυττάρων σχηματίζουν το οπτικό νεύρο (Εικόνα 1). Οι ίνες του οπτικού νεύρου, αφού χιασθούν στο οπτικό χίασμα, σχηματίζουν τις οπτικές ταινίες, και στη συνέχεια διαιρούνται σε δυο δέσμες. Το μεγαλύτερο ποσοστό (80-90%) των νευριτών των γαγγλιακών κυττάρων του αμφιβληστροειδή που εξυπηρετεί τη λειτουργία της όρασης καταλήγει στο έξω γονατώδες σώμα. Οι νευρίτες των κυττάρων του έξω γονατώδους σώματος (οπτική ακτινοβολία) καταλήγουν στον ινιακό λοβό του φλοιού, στο κέντρο της όρασης. Το μικρότερο ποσοστό (10-20%) των νευριτών των γαγγλιακών κυττάρων



Εικόνα 1. Σχηματική απεικόνιση των κυττάρων του αμφιβληστροειδή χιτώνα. Το φως προσπίπτει στους φωτοϋποδοχείς οι οποίοι το μετατρέπουν σε ηλεκτρική ώση. Η ώση αυτή μέσω των δίπολων κυττάρων μεταβιβάζεται στα γαγγλιακά κύτταρα του αμφιβληστροειδή, οι νευρίτες των οποίων συγκεντρώνονται στην οπτική θηλή και σχηματίζουν το οπτικό νεύρο. Η επεξεργασία του σήματος που μεταφέρεται από τους φωτοϋποδοχείς στα γαγγλιακά κύτταρα γίνεται από τα οριζόντια και τα αμακρόνια κύτταρα.



Εικόνα 2. Σχηματική απεικόνιση του αντανάκλαστικού τόξου της κόρης του οφθαλμού (Τροποποιημένο από Petersen-Jones SM. Neuro-ophthalmology. In Petersen-Jones SM, Crispin SM, ed. Manual of small animal ophthalmology, Gloucestershire: BSAVA, 1993).

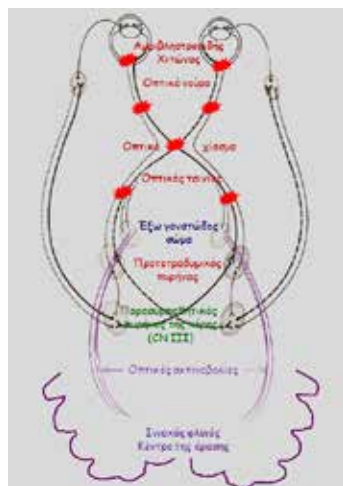
του αμφιβληστροειδή που εξυπηρετεί το αντανάκλαστικό της κόρης του οφθαλμού (ΑΚΟ) καταλήγει στον προτετραδυμικό πυρήνα από τον οποίο ξεκινούν νευρικές συνδέσεις με τον ομόπλευρο και ετερόπλευρο παρασυμπαθητικό πυρήνα του κοινού κινητικού νεύρου (παρασυμπαθητικός πυρήνας της κόρης του οφθαλμού) (Εικόνα 2).^{2,6}

Το αντανάκλαστικό της κόρης του οφθαλμού (ΑΚΟ) συνίσταται στη σύσπαση του σφιγκτήρα μυ της ίριδας και στη σμίκρυνση της κόρης μετά από τη διέγερση του οφθαλμού με φως. Το ΑΚΟ χαρακτηρίζεται ως φυσιολογικό όταν είναι γρήγορο, πλήρες (διάμετρος κόρης 5 mm) και σταθερό. Παρόλα αυτά κατά την αξιολόγηση του ΑΚΟ θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κάποιοι παράγοντες που προκαλούν μυδρίαση και το επηρεάζουν, όπως ο φόβος του ζώου κατά την εξέταση, η ατροφία της ίριδας σε κάποια ηλικιωμένα ζώα και η χορήγηση κάποιων φαρμακευτικών ουσιών.⁷ Στο άμεσο ΑΚΟ η μύση αφορά στον ομόπλευρο με το ερέθισμα οφθαλμό, ενώ στο έμμεσο, ελέγχεται η μύση που προκαλείται στον ετερόπλευρο με το ερέθισμα οφθαλμό.

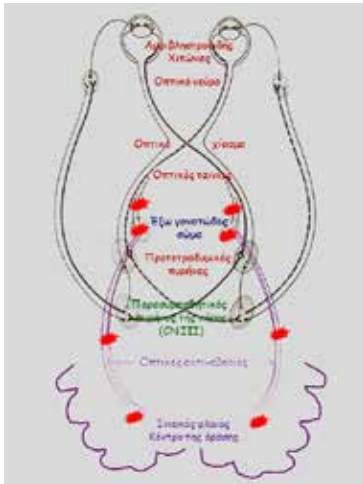
Το ΑΚΟ ελέγχεται από το αυτόνομο παρασυμπαθητικό σύστημα και η αξιολόγηση του αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα της οφθαλμολογικής και της νευρολογικής εξέτασης των ζώων. Για την εξέταση του ΑΚΟ χρησιμοποιείται εστιακή φωτεινή πηγή μονοχρωματικού-λευκού- φωτός. Με τον τρόπο αυτό ελέγχεται η ακεραιότητα του αντανάκλαστικού τόξου (αμφιβληστροειδής χιτώνας, οπτικό νεύ-

ρο, οπτικό χίασμα, οπτική ταινία, προτετραδυμικός πυρήνας, παρασυμπαθητικός πυρήνας της κόρης του οφθαλμού, προγαγγλιακές παρασυμπαθητικές ίνες κοινού κινητικού νεύρου, οφθαλμικό γάγγλιο, βραχεία ακτινοειδή νεύρα) (Εικόνα 2). Αξίζει να σημειωθεί ότι με το ΑΚΟ δεν ελέγχεται η λειτουργία της όρασης. Έτσι, ανάλογα με την εντόπιση της βλάβης υπάρχουν περιπτώσεις που η απώλεια του ΑΚΟ συνοδεύεται ή όχι από απώλεια της όρασης, ενώ υπάρχουν και περιπτώσεις τυφλών ζώων που παρουσιάζουν φυσιολογικό ΑΚΟ⁸⁻¹¹ (Εικόνες 3-5).

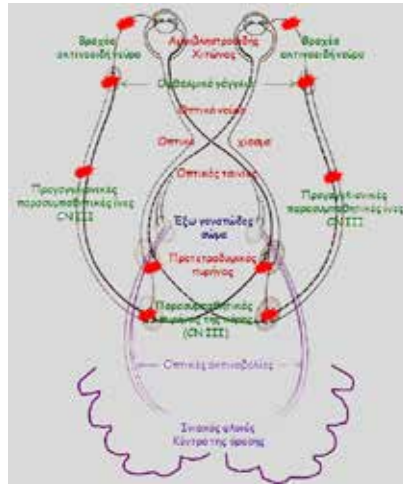
Έχει παρατηρηθεί ότι ορισμένοι ασθενείς που πάσχουν από τύφλωση εξαιτίας κάποιων παθήσεων του αμφιβληστροειδή χιτώνα, παρουσιάζουν θετικό ΑΚΟ (αν και τις περισσότερες φορές καθυστερημένο ή/και ατελές και ασταθές). Αυτό αποδίδονταν μέχρι πρόσφατα στον μικρό αριθμό των φωτοϋποδοχέων



Εικόνα 3. Σχηματική απεικόνιση των διαταραχών της όρασης και του ΑΚΟ σε σχέση με την εντόπιση της νευρολογικής βλάβης. Όταν η βλάβη εντοπίζεται σε κάποιο σημείο της οπτικής οδού από τον αμφιβληστροειδή χιτώνα έως και τις οπτικές ταινίες πριν τον διχασμό των νευρικών ινών, προς το έξω γονατώδες σώμα και τον προτετραδυμικό πυρήνα, παρατηρείται διαταραχή τόσο της όρασης όσο και του ΑΚΟ (Τροποποιημένο από Petersen-Jones SM. Neuro-ophthalmology. In Petersen-Jones SM, Crispin SM, ed. Manual of small animal ophthalmology, Gloucestershire: BSAVA, 1993).



Εικόνα 4. Σχηματική απεικόνιση των διαταραχών της όρασης και του ΑΚΟ σε σχέση με την εντόπιση της νευρολογικής βλάβης. Όταν η βλάβη εντοπίζεται σε κάποιο σημείο της οπτικής οδού από τον διχασμό των νευρικών ινών προς το έξω γονατώδες σώμα έως και το κέντρο της όρασης στον ινιακό λοβό του εγκεφάλου, παρατηρείται διαταραχή της όρασης χωρίς διαταραχή του ΑΚΟ (Τροποποιημένο από Petersen-Jones SM. Neuro-ophthalmology. In Petersen-Jones SM, Crispin SM, ed. Manual of small animal ophthalmology, Gloucestershire: BSAVA,1993).



Εικόνα 5. Σχηματική απεικόνιση των διαταραχών της όρασης και του ΑΚΟ σε σχέση με την εντόπιση της νευρολογικής βλάβης. Όταν η βλάβη εντοπίζεται σε κάποιο σημείο από τον προτετραδικό πυρήνα μέχρι και τα βραχεία ακτινοειδή νεύρα, παρατηρείται διαταραχή του ΑΚΟ χωρίς διαταραχή της όρασης. Η κατάσταση αυτή περιγράφεται σαν οφθαλμοπληγία (Τροποποιημένο από Petersen-Jones SM. Neuro-ophthalmology. In Petersen-Jones SM, Crispin SM, ed. Manual of small animal ophthalmology, Gloucestershire:BSAVA,1993).

του αμφιβληστροειδή που παραμένουν λειτουργικοί και έχουν τη δυνατότητα να διεγείρουν το ΑΚΟ. Η εξήγηση αυτή βασίζονταν στην επικρατούσα μέχρι πρόσφατα άποψη, ότι κατά την εκτέλεση του ΑΚΟ, οι στοιβάδες του αμφιβληστροειδή χιτώνα, και ειδικότερα οι φωτούποδοχείς (κωνία και ραβδία) και τα γαγγλιακά κύτταρα/οπτικό νεύρο, εξετάζονται σαν ενιαίο σύνολο. Η παραδοσιακή εξέταση του ΑΚΟ με τη χρήση μονοχρωματικού (λευκού) φωτός, δεν μπορεί να μας πληροφορήσει για το ακριβές σημείο της βλάβης μεταξύ των φωτούποδοχέων και του οπτικού νεύρου ή/και του εγκεφάλου.¹²

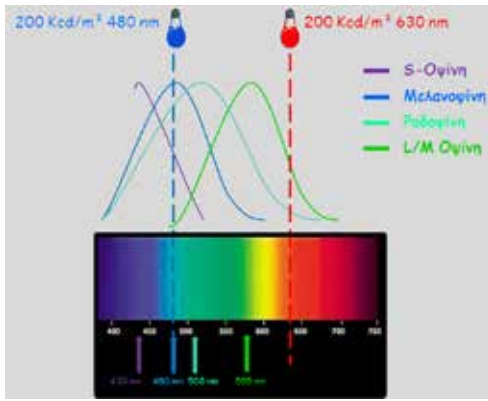
> Νεότερα δεδομένα. Η μελανοψίνη και τα ενδογενώς φωτοευαίσθητα γαγγλιακά κύτταρα του αμφιβληστροειδούς

Το 1923 ο Clyde Keeler παρατήρησε ότι τα άτομα μιας γενετικά τροποποιημένης αποικίας ποντικών, των οποίων ο αμφιβληστροειδής στερούνταν κωνίων και ραβδίων, παρουσίαζαν φυσιολογικό ΑΚΟ. Η έρευνά του κατέληξε το 1927 στο συμπέρασμα ότι

εκτός των κωνίων και των ραβδίων, υπάρχει στον αμφιβληστροειδή και μια τρίτη ομάδα φωτούποδοχέων—πιθανά κάποια από τα γαγγλιακά κύτταρα—ικανών να διεγείρουν το ΑΚΟ.¹³ Δυστυχώς οι ανακάλυψη του Keeler δεν έτυχε αποδοχής από την επιστημονική κοινότητα. Η έρευνα προς την κατεύθυνση αυτή διακόπηκε και συνεχίστηκε μόλις τη δεκαετία του 1990 για να καταλήξει στις αρχές του νέου αιώνα, στην ανακάλυψη μιας νέας φωτοχρωστικής καθώς και μιας τρίτης ομάδας φωτούποδοχέων στον αμφιβληστροειδή χιτώνα. Σήμερα γνωρίζουμε ότι εκτός της ροδοψίνης και της οψίνης, υπάρχει στον αμφιβληστροειδή χιτώνα και μια ακόμα φωτοευαίσθητη χρωστική η μελανοψίνη, η οποία εμφανίζει το μέγιστο βαθμό ευαισθησίας στα 480nm (μπλε φάσμα).¹⁴⁻¹⁸ Η μελανοψίνη περιέχεται σε κάποια από τα γαγγλιακά κύτταρα του αμφιβληστροειδή τα οποία ονομάζονται ενδογενώς φωτοευαίσθητα γαγγλιακά κύτταρα του αμφιβληστροειδή (ΕΦΓΚΑ) (intrinsically photosensitive retinal ganglion cells - ipRGCs).^{16,19-21} Τα κύτταρα αυτά αποτελούν το 1-3% του συνόλου των γαγγλιακών κυττάρων του αμφιβληστροειδή και οφείλουν την ονομασία τους στην ιδιότητά τους να διεγείρονται από το φως, ανεξάρτητα της διέγερσης των κλασικών φωτούποδοχέων (κωνίων και ραβδίων). Ιδιαίτερο ενδιαφέρον επίσης παρουσιάζουν οι νευρικές συνδέσεις αυτών των κυττάρων. Οι νευρίτες των ΕΦΓΚΑ δεν συνάπτονται με το έξω γονατώδες σώμα αλλά με τον υπερχιασματικό πυ-



Εικόνα 6. Σχηματική απεικόνιση των απολήξεων των νευριτών των γαγγλιακών κυττάρων του αμφιβληστροειδή που απαρτίζουν το οπτικό νεύρο. Το μεγαλύτερο ποσοστό των νευριτών που προέρχονται από τα κλασικά γαγγλιακά κύτταρα (κόκκινο στο σχήμα) απολήγουν στο έξω γονατώδες σώμα και εξυπηρετούν την όραση. Το μικρότερο ποσοστό των νευριτών που προέρχονται από τα κλασικά γαγγλιακά κύτταρα (μπλε στο σχήμα) απολήγουν στον προτετραδικό πυρήνα και εξυπηρετούν το ΑΚΟ. Από τους νευρίτες των ενδογενώς φωτοευαίσθητων γαγγλιακών κυττάρων του αμφιβληστροειδούς ένα μέρος (καφέ στο σχήμα) απολήγουν στον υποθάλαμο και συμμετέχουν στη λειτουργία του κικκάδιου ρυθμού και ένα μέρος (πράσινο στο σχήμα) απολήγουν στον προτετραδικό πυρήνα και εξυπηρετούν το ΑΚΟ (Τροποποιημένο από Miller's anatomy of the dog. H.E Evans (ed), 3rd ed,W.B.Saunders co. 1993 Philadelphia).



Εικόνα 7. Η εκμετάλλευση των φασματικών ιδιοτήτων των φωτοχρωστικών του αμφιβληστροειδούς χιτώνα για την εκλεκτική διέγερση των πληθυσμών των φωτοϋποδοχέων. Η S- και η L-οψίνη που περιέχονται στα κωνία, εμφανίζουν τον μέγιστο βαθμό διέγερσής τους στα 430nm και 555nm αντίστοιχα. Η ροδοψίνη που περιέχεται στα ραβδία, εμφανίζει το μέγιστο βαθμό διέγερσής της στα 508nm. Η μελανοψίνη που περιέχεται στα ενδογενώς φωτοευαίσθητα γαγγλιακά κύτταρα του αμφιβληστροειδούς, εμφανίζει το μέγιστο βαθμό διέγερσής της στα 480nm, ενώ παύει να διεγείρεται από φως μήκους κύματος μεγαλύτερου των 600nm. Όταν ο αμφιβληστροειδής διεγείρεται με ισχυρό φως 200kcd/m² μήκους κύματος 480nm (μπλε φως), διεγείρονται η μελανοψίνη (ΕΦΓΚΑ), η ροδοψίνη (ραβδία), η S-οψίνη και ελάχιστα η L/M οψίνη (κωνία). Όταν ο αμφιβληστροειδής διεγείρεται με ισχυρό φως 200kcd/m² μήκους κύματος 630nm (ερυθρό φως), διεγείρονται μόνον η ροδοψίνη (ραβδία) και η L/m² οψίνη (κωνία).

ρήνα του υποθαλάμου, με την επίφυση και με τον πυρήνα της κόρης του οφθαλμού (Εικόνα 6). Κατά συνέπεια τα ΕΦΓΚΑ δεν συμμετέχουν στη λειτουργία της όρασης αλλά στις λειτουργίες του ρυθμισμού, του ύπνου/εγρήγορης και τέλος στο ΑΚΟ και το φωτοβλεφαρικό αντανακλαστικό.²²⁻²⁸

> Το χρωματικό αντανακλαστικό της κόρης του οφθαλμού

Εξετάζοντας τις φασματικές ιδιότητες των φωτοευαίσθητων χρωστικών που υπάρχουν στον αμφιβληστροειδή χιτώνα του σκύλου, παρατηρούμε ότι με τη χρήση ισχυρού φωτός μήκους κύματος 630nm (ερυθρό φάσμα), διεγείρονται μόνον τα ραβδία και ο πληθυσμός των κωνίων που περιέχει την L/M οψίνη. Με τη χρήση ισχυρού φωτός μήκους κύματος 480nm (μπλε φάσμα), διεγείρονται τα κωνία, τα ραβδία και τα ΕΦΓΚΑ^{29,30} (Εικόνα 7).

Η κλινική εφαρμογή των παραπάνω πρόσφατων ανακαλύψεων δίνει τη δυνατότητα, της απομόνωσης και ξεχωριστής εξέτασης της έξω στοιβάδας του αμφιβληστροειδή (κωνία και ραβδία) από την έσω στοιβάδα του (γαγγλιακά κύτταρα) και από το οπτικό νεύρο (Εικόνα 7). Αυτό επιτυγχάνεται μέσω



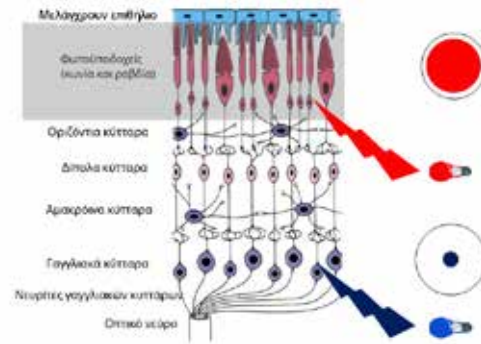
Εικόνα 8. Συσκευές που χρησιμοποιούνται για την εξέταση του ΧΑΚΟ. Επάνω: Σταθερή συσκευή Melan-100 (Biomed Vision Technologies). Κάτω: Φορητή συσκευή Iris-Vet (Biomed Vision Technologies).

της εκτέλεσης του ΑΚΟ με τη χρήση διαδοχικά ερυθρού και μπλε φωτός.³¹ Η εξέταση στην περίπτωση αυτή ονομάζεται χρωματικό αντανακλαστικό της κόρης του οφθαλμού (ΧΑΚΟ). Στην πράξη, αρνητικό αντανακλαστικό κόρης όταν αυτό ελέγχεται με φως ερυθρού φάσματος μήκους κύματος 630nm, σε συνδυασμό με θετικό αντανακλαστικό κόρης όταν αυτό ελέγχεται με φως μπλε φάσματος μήκους κύματος 480nm, δηλώνει πάθηση της έξω στοιβάδας του αμφιβληστροειδή. Αρνητικό αντανακλαστικό κόρης σε αμφοτέρωτα τα μήκη κύματος, δηλώνει βλάβη όλων των στοιβάδων του αμφιβληστροειδή ή/και του οπτικού νεύρου.^{12,30,31} Τα κριτήρια της αξιολόγησης του ΧΑΚΟ είναι τα ίδια με αυτά που λαμβάνονται υπόψη για την αξιολόγηση του ΑΚΟ. Για να θεωρηθεί θετικό το αντανακλαστικό πρέπει να είναι γρήγορο, πλήρες και διαρκές.

> Η εφαρμογή του ΧΑΚΟ στην κλινική πράξη

Στην κλινική πράξη, η εκτέλεση του ΧΑΚΟ γίνεται με τη βοήθεια ειδικών συσκευών-φωτεινών πηγών που εκπέμπουν φωτεινές δέσμες ισχύος 200 Kcd/m², λευκού, ερυθρού και μπλε χρώματος^{12,30} (Εικόνα 8). Η εξέταση είναι απλή, σύντομη και συνίσταται στην αξιολόγηση του ΑΚΟ με τη χρήση φωτεινής δέσμης των τριών χρωμάτων διαδοχικά, σε περιβάλλον χαμηλού φωτισμού. Σήμερα τείνει να περιλαμβάνεται στην εξειδικευμένη πλήρη οφθαλμολογική εξέταση. Το ΧΑΚΟ είναι ένα εξαιρετικά αξιόπιστο αντανακλαστικό που παρέχει πολύτιμες πληροφορίες στον κλινικό οφθαλμίατρο των ζώων συντροφιάς. Η συμβολή του συνίσταται στη κλινική διαφορική διάγνωση της αιφνίδιας επίκτητης εκφύλισης του αμφιβληστροειδή, της προϊούσας εκφύλισης του αμφιβληστροειδή, της αμφιβληστροειδοπάθειας ανοσολογικής αιτιολογίας, των χοριοαμφιβληστροειδοπαθειών, της αποκόλλησης του αμφιβληστροειδή, του γλαυκώματος, της οπτικής νευρίτιδας, της μηνιγγίτιδας, των όγκων του οπτικού χιάσματος και της υπόφωσης καθώς και των παθήσεων του οπτικού φλοιού.^{12,29,30}

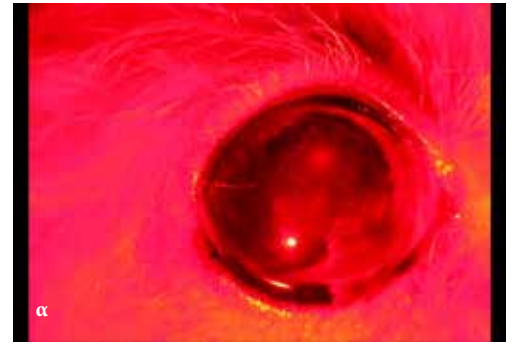
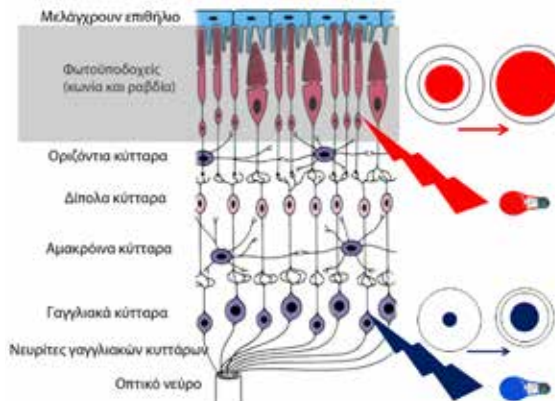
1. Στο σύνδρομο της αιφνίδιας επίκτητης εκφύλισης του αμφιβληστροειδή (SARDS -sudden acquired retinal degeneration syndrome), όπου η νέκρωση των κωνίων και των ραβδίων είναι απότομη και καθολική, η ίριδα παραμένει σε



Εικόνα 9. Το ΧΑΚΟ στο σύνδρομο της αιφνίδιας επίκτητης εκφύλισης του αμφιβληστροειδή (SARDS-sudden acquired retinal degeneration syndrome). Στο σχήμα η πάσχουσα περιοχή σημειώνεται με την γκριζα ζώνη.

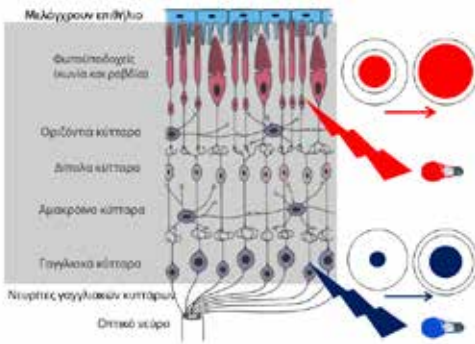
- πλήρη διαστολή στο ερυθρό φως ενώ συσπάται κανονικά στο μπλε φως (Εικόνα 9).
2. Στην κατηγορία των νοσημάτων που περιγράφονται με τον γενικό τίτλο προϊούσα ατροφία του αμφιβληστροειδή (PRA-progressive retinal atrophy), όπου η νέκρωση των κωνίων και των ραβδίων είναι προοδευτική, ανάλογα με το στάδιο της νόσου, το ΧΑΚΟ μπορεί να είναι μειωμένο ή απόν στο ερυθρό, ενώ είναι φυσιολογικό στο μπλε φως, στα αρχικά στάδια της νόσου. Σε προχωρημένο στάδιο όμως, παρουσιάζονται διαταραχές και κατά τη διέγερση με μπλε φως, οπότε το αντανακλαστικό μπορεί να είναι καθυστερημένο και ατελές (Εικόνα 10). Ένα πολύ συχνό πρόβλημα στην οφθαλμολογία του σκύλου, είναι η διάγνωση της προϊούσας ατροφίας του αμφιβληστροειδή, σε ζώα που πάσχουν από καταρράκτη, εξαιτίας του οποίου η βυθοσκόπηση και η αξιολόγηση της κατάστασης του αμφιβληστροειδή, είναι αδύνατη. Η διάγνωση της προϊούσας ατροφίας του αμφιβληστροειδή σε αυτά τα ζώα έχει μεγάλη σημασία, προκειμένου να αποφευχθεί μια άσκοπη χειρουργική επέμβαση. Μέχρι σήμερα ο προεγχειρητικός έλεγχος της λειτουργικότητας του αμφιβληστροειδούς απαιτούσε τη διενέργεια ηλεκτρο-αμφιβληστροει-

Εικόνα 10. Το ΧΑΚΟ στην προϊούσα ατροφία του αμφιβληστροειδή (PRA). Στο σχήμα η πάσχουσα περιοχή σημειώνεται με την γκριζα ζώνη. Στα αρχικά στάδια της νόσου το ΧΑΚΟ μπορεί να είναι ατελές ή/και ασταθές στο ερυθρό φως και φυσιολογικό στο μπλε φως. Με την πρόοδο της νόσου, το αντανακλαστικό καθίσταται πλήρως αρνητικό στο ερυθρό και μειωμένο στο μπλε φως.



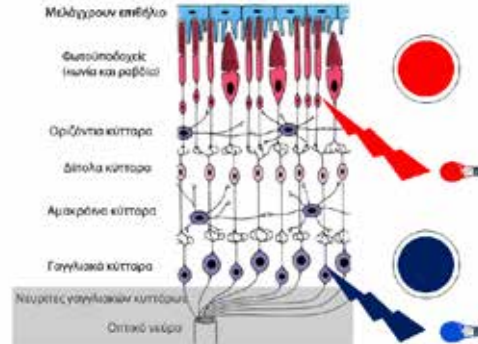
Εικόνα 11. Εφαρμογή του ΧΑΚΟ σε σκύλο φυλής Roodle ηλικίας 7 ετών που πάσχει από καταρράκτη και προϊούσα ατροφία του αμφιβληστροειδή. **α.** Στη διέγερση με ερυθρό φως η ίριδα δεν αντιδρά. **β.** Στη διέγερση με μπλε φως η ίριδα αντιδρά, αλλά όχι πλήρως γεγονός που δηλώνει το προχωρημένο στάδιο της ατροφίας του αμφιβληστροειδή.

- δογραφίας. Το ΧΑΚΟ, το οποίο δεν επηρεάζεται από την ύπαρξη του καταρράκτη, αποτελεί σήμερα μια γρήγορη, αξιόπιστη και φτηνή διαγνωστική εξέταση, που δεν απαιτεί τη χορήγηση γενικής αναισθησίας^{12,30} (Εικόνα 11). Έτσι, ανάλογα με την περίπτωση μπορεί να συμπληρωθεί ή να υποκαταστήσει την ηλεκτρο-αμφιβληστροειδογραφία. Σε ασθενείς που το ΧΑΚΟ είναι σαφώς θετικό, η ηλεκτρο-αμφιβληστροειδογραφία δεν είναι απαραίτητη. Σε όσους ασθενείς το ΧΑΚΟ δεν είναι σαφώς θετικό, η βυθοσκόπηση είναι ανέφικτη ή/και υπάρχει υπόνοια συνυπάρχουσας οφθαλμικής νόσου, ο προεγχειρητικός έλεγχος πρέπει να περιλαμβάνει και την ηλεκτρο-αμφιβληστροειδογραφία καθώς και το υπερηχογράφημα του οφθαλμού.
3. Στις αμφιβληστροειδοπάθειες λόγω ανοσολογικών αιτιών, όπου το ποσοστό των κωνίων και ραβδίων που πάσχουν διαφέρει ανά περίπτωση, το ΧΑΚΟ είναι συνήθως ατελές ή/και ασταθές στο ερυθρό και φυσιολογικό στο μπλε φως.
 4. Στις διάφορων αιτιών χοριοαμφιβληστροειδοπάθειες, καθώς και στην αποκόλληση του αμφιβληστροειδή, όπου πάσχουν τόσο οι έξω (κωνία και ραβδία) όσο και οι έσω (γαγγλιακά κύτταρα) στοιβάδες του αμφιβληστροειδή. Στις περιπτώσεις αυτές το ΧΑΚΟ είναι ατελές ή/και ασταθές και στα δυο χρώματα με ελαφρώς καλύτερο εκείνο του μπλε φωτός λόγω της αυξημένης ευ-



Εικόνα 12. Το ΧΑΚΟ στις χοριοαμφιβληστροειδοπάθειες, και στην αποκόλληση του αμφιβληστροειδή. Στο σχήμα η πάσχουσα περιοχή σημειώνεται με την γκριζα ζώνη. Στις καταστάσεις αυτές τα κύτταρα που αρχικά πάσχουν είναι οι φωτοϋποδοχείς, λόγω της διατροφικής εξάρτησής τους από τον χοριοειδή χιτώνα και το μελάγχρουν επιθήλιο. Έτσι στα αρχικά στάδια παρατηρούνται διαταραχές του ΧΑΚΟ που είναι αργό, ατελές και ασταθές κυρίως στο ερυθρό φως, ενώ είναι φυσιολογικό στο μπλε φως. Αργότερα το αντανακλαστικό απουσιάζει στο ερυθρό ενώ εμφανίζονται διαταραχές και στη διέγερση με το μπλε φως.

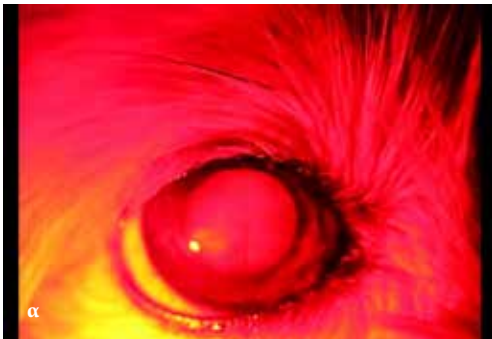
αισθησίας των κωνίων και ραβδίων σε σχέση με τα γαγγλιακά κύτταρα. Στα αρχικά στάδια αυτών των παθήσεων το ΧΑΚΟ μπορεί να είναι φυσιο-



Εικόνα 14. Το ΧΑΚΟ στις παθήσεις του οπτικού νεύρου. Στο σχήμα η πάσχουσα περιοχή σημειώνεται με την γκριζα ζώνη. Το αντανακλαστικό απουσιάζει στο ερυθρό και το μπλε φως.

λογικό στο μπλε φως (Εικόνες 12 και 13).³⁰

5. Σε όλες τις παθήσεις που αφορούν το οπτικό νεύρο ή/και το οπτικό χίασμα (γλαύκωμα, η οπτική νευρίτιδα, η μηνιγγίτιδα και οι όγκοι του οπτικού χιάσματος και της υπόφυσης), το ΧΑΚΟ είναι αρνητικό τόσο στο ερυθρό όσο και στο μπλε φως³⁰ (Εικόνες 14 και 15).
6. Τέλος, στις παθήσεις του οπτικού φλοιού το ΧΑΚΟ είναι θετικό τόσο στο ερυθρό όσο και στο μπλε φως.



α



β

Εικόνα 13. Εφαρμογή του ΧΑΚΟ σε σκύλο φυλής Spritz ηλικίας 9 ετών που πάσχει από αποκόλληση αμφιβληστροειδή και αρχόμενο καταρράκτη. **α.** Στη διέγερση με ερυθρό φως η ίριδα αντιδρά ελάχιστα. **β.** Στη διέγερση με μπλε φως η ίριδα αντιδρά, αλλά όχι πλήρως. Στο στάδιο αυτό, και εφόσον η βλάβη αποκατασταθεί, μπορεί να επανέλθει κάποιου βαθμού όραση.



α



β

Εικόνα 15. Εφαρμογή του ΧΑΚΟ σε σκύλο φυλής French Bulldog ηλικίας 1 έτους που πάσχει από οπτική νευρίτιδα. Η ίριδα δεν αντιδρά στη διέγερση με το ερυθρό (**α**) και με το μπλε φως (**β**).



> Συμπέρασμα

Το ΧΑΚΟ είναι μια νέα διαγνωστική τεχνική στην οφθαλμολογία των ζώων συντροφιάς, ιδιαίτερα αποτελεσματική για τη διαφορική διάγνωση των παθήσεων του αμφιβληστροειδή και του οπτικού νεύρου. Τόσο τα βιβλιογραφικά δεδομένα όσο και η εμπειρία του συγγραφέα στη χρήση του ΧΑΚΟ τα τελευταία τέσσερα χρόνια δείχνουν ότι πρόκειται για μια απλή και γρήγορη μέθοδο που μπορεί να εφαρμοστεί οπουδήποτε. Η εξέταση απαιτεί μεν τη χρήση ειδικού εξοπλισμού, το κόστος του οποίου όμως δεν είναι απαγορευτικό. Σε σύγκριση με την ηλεκτρο-αμφιβληστροειδογραφία το ΧΑΚΟ

δεν απαιτεί τη χορήγηση ηρέμησης ή γενικής αναισθησίας, ούτε μακροχρόνια προσαρμογή των οφθαλμών σε ιδιαίτερες συνθήκες φωτισμού πριν από την εκτέλεσή του, επιτρέποντας την εφαρμογή του στη διάρκεια της οφθαλμολογικής εξέτασης ρουτίνας και προκαλώντας την ελάχιστη δυνατή διέγερση στα ασθενή ζώα.¹² Τα μειονεκτήματα του ΧΑΚΟ είναι τα ίδια που αναφέρονται σαν μειονεκτήματα του ΑΚΟ και αφορούν κυρίως τη παρουσία νοσημάτων της ίριδας ή/και χρήσης φαρμακευτικών παραγόντων που επηρεάζουν την αξιοπιστία τους.

> Βιβλιογραφία

- Samuelson DA. Ophthalmic anatomy. In: Veterinary Ophthalmology, Gelatt KN (ed). 5th edn. Wiley-Blackwell Publishing: Ames Iowa, 2013, pp. 39-170.
- Ofri R. Optics and physiology of vision. In Veterinary Ophthalmology, Gelatt KN (ed). 5th edn. Wiley-Blackwell Publishing: Ames Iowa, 2013, pp. 208-270.
- Jacobs GH. The distribution and nature of colour vision among the mammals. *Biol Rev Camb Philos Soc.* 1993, **68**(3): 413-471.
- Jacobs GH, Deegan JF 2nd, Crognale MA, Fenwick JA. Photopigments of dogs and foxes and their implications for canid vision. *Visual Neuroscience* 1993, **10**: 173-180.
- Neitz J, Geist T, Jacobs GH. Color vision in the dog. *Visual Neuroscience* 1989, **3**(2): 119-125.
- Goodhill GJ, Xu J. The development of retinotectal maps: a review of models based on molecular gradients. *Network* 2005, **16**(1): 5-34.
- Dean E. Techniques d'examen de l'oeil. In *Ophthalmologie du chien*, PMCAC ed. Supplement No4, **1997**: 21-38.
- Webb AA, Cullen CL. Neuro-ophthalmology. In Veterinary Ophthalmology, Gelatt KN (ed). 5th edn. Wiley-Blackwell Publishing: Ames Iowa, 2013, pp. 1820-1896.
- Scagliotti RH. Comparative neuro-ophthalmology. In Veterinary Ophthalmology, Gelatt KN (ed). 3th edn. Lippincott Williams & Wilkins Publishing: Baltimore, 1999, pp. 1307-1400.
- Kardon R. Pupillary light reflex. *Current Opinion in Ophthalmology* 1995, **6**: 20-26.
- Wilhelm H. Neuro-ophthalmology of papillary function – practical guidelines. *Journal of Neurology* 1998, **245**: 573-583.
- Grozdanic SD, Kecova H, Lazic T. Rapid diagnosis of retina and optic nerve abnormalities in canine patients with and without cataracts using chromatic pupil light reflex testing. *Vet Ophthalmol*, 2013, **5**: 329-340.
- Keeler CE. Blind mice. *Journal of experimental zoology* 1928, **51**(4): 495-508.
- Foster RG, Provencio I, Hudson D, Fiske S, De Grip W, Menaker M. Circadian photoreception in the retinally degenerate mouse (rd/rd). *J Comp Physiol* 1991, **169**(1): 39-50.
- Provencio I, Rodriguez IR, Jiang G, Hayes WP, Moreira EF, Rollag MD. A novel human opsin in the inner retina. *Journal of Neuroscience* 2000, **20**(2): 600-605.
- Lucas RJ, Douglas RH, Foster RG. Characterization of an ocular photopigment capable of driving papillary constriction in mice. *Nat Neurosci.* 2001, **4**(6): 621-626.
- Panda S, Provencio I, Tu DC, Pires SS, Rollag MD, Castrucci AM, Pletcher MT, Sato TK, Wiltshire T, Andahazy M, Kay SA, Van Gelder RN, Hogenesch JB. Melanopsin is required for non-image-forming photic responses in blind mice. *Science* 2003, **301**: 525-527.
- Qiu X, Kumbalasingi T, Carlson M, Wong Y, Krishna V, Provencio I, Berson M. Induction of photosensitivity by heterologous expression of melanopsin. *Nature* 2005, **433**(7027): 745-749.
- Hattar S, Liao HW, Takao M, Berson DM, Yau KW. Melanopsin-containing retinal ganglion cells: architecture, projections and intrinsic photosensitivity. *Science* 2002, **295**(5557): 1065-1070.
- Hattar S, Lucas RJ, Mrosovsky N, Thompson S, Douglas RH, Hankins MW, Lem J, Biel M, Hofman F, Foster RG, Yau KW. Melanopsin and rod-cone photoreceptive systems account for all major accessory visual functions in mice. *Nature* 2003, **424**: 76-81.
- Van Gelder RN. Non-visual photoreception: sensing light without sight. *Curr Biol.* 2007, **17**(24): 2122-2128.
- Berson DM. Strange vision: ganglion cells as circadian photoreceptors. *Trends in Neurosciences* 2003, **26**: 314-320.
- Dacey DM, Liao HW, Peterson BB, Robinson FR, Smith VC, Pocrorny J, Tau KW, Gamlin PD. Melanopsin-expressing ganglion cells in primate retina signal colour and irradiance and project to the LGN. *Nature* 2005, **433**(7027): 749-754.
- Wong KY, Dunn FA, Berson DM. Photoreceptor adaptation in intrinsically photosensitive retinal ganglion cells. *Neuron* 2005, **48**(6): 1001-1010.
- Zaidi FH, Hull JT, Peirson SN, Wulff K, Aeschbach D, Gooley JJ, Brainard GC, Gregory-Evans K, Rizzo JF, Czeisler CA, Foster RG, Moseley MJ, Lockley SW. Short-wavelength light sensitivity of circadian, papillary and visual awareness in humans lacking an outer retina. *Curr Biol.* 2007, **17**(24): 2122-2128.
- Berson M. Phototransduction in ganglion-cell photoreceptors. *European journal of physiology* 2007, **454**(5): 849-855.
- Merkwell EL, Feigl B, Zele AJ. Intrinsically photosensitive melanopsin retinal ganglion cell contributions to the papillary light reflex and circadian rhythm. *Clin Exp Optom* 2010, **93**(3): 137-149.
- Lucas RJ, Peirson SN, Berson DM, Brown TM, Cooper HM, Czeisler CA, Figuero MG, Gamlin PD, Lockley SW, O'Hagan JB, Price LL, Provencio I, Skene DJ, Brainard GC. Measuring and using light in the melanopsin age. *Trends Neurosci* 2014, **37**(1): 1-9.
- Kardon R, Anderson SC, Damarjian TG, Grace EM, Stone E, Kawasaki A. Chromatic pupil responses: preferential activation of the melanopsin-mediated versus outer photoreceptor-mediated pupil light reflex. *Ophthalmology* 2009, **116**: 1564-1573.
- Grozdanic SD, Matic M, Sakaguchi, Kardon RH. Evaluation of retinal status using chromatic pupil light reflex activity in healthy and diseased canine eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007; **48**(11): 5178-5183.
- Park JC, Moura AL, Raza AS, Rhee DW, Kardon RH, Hood DC. Toward a clinical protocol for assessing rod, cone and melanopsin contributions to the human pupil response. *Investigate Ophthalmology & Visual Science* 2011, **52**: 6624-6635.

Broadline™

Η πιο ολοκληρωμένη πρόταση
αποπαρασιτισμού

EPRINOMECTIN

στοχεύοντας τα νηματώδη

PRAZIQUANTEL

στοχεύοντας τις ταινίες

FIPRONIL

στοχεύοντας τους ψύλλους
και τους κρότωνες

(S)-METHOPRENE

στοχεύοντας τα προνυμφικά
στάδια των εντόμων





Chromatic pupillary light reflex and its application in small animal ophthalmology



Liapis I.K.

Veterinarian
- Cert. Ophthalmology

Corresponding author:

Ignatios Liapis, 31 Al.Panagouli street, 15343,
Agia Paraskevi
liapis@plakentia.gr
Tel.: 2106082308-9



Keywords

- Chromatic pupillary light reflex
- Dog
- Optic nerve
- Retina

> Abstract

The recent discovery of the existence in the retina of a third group of photosensitive cells, other than cones and rods, which have the capacity of stimulating the pupillary light reflex, has changed our knowledge of how the iris reacts to different wavelengths of light and introduced the concept of chromatic pupillary light reflex in eye examination. This is a test whereby the pupillary response is stimulated not by monochromatic white light, but successively by red and blue light, allowing the selective stimulation of photoreceptors. The chromatic pupillary light reflex is particularly useful in the diagnosis of sudden acquired retinal degeneration, progressive retinal atrophy, chorioretinopathies, retinal detachment, glaucoma, disorders of the optic nerve and optic chiasm and certain brain diseases that cause blindness.

> Pupillary light reflex: existing knowledge

According to the classical anatomical description, the retina has two types of photoreceptors¹: rods, which are more numerous and responsible for dim-light vision, and cones, which function in daylight and are responsible for recognising colours.² Rods contain the photosensitive pigment rhodopsin that presents maximal sensitivity at 508nm (blue/green spectrum). The canine retina has two types of cones containing the photosensitive pigment opsin. The first type presents maximal sensitivity at 555nm (L/M opsin - green spectrum) and the second at 430nm (S opsin - violet spectrum).^{3,4,5}

Cones and rods transduce light energy into an electrical signal that is transmitted to the ganglion cells of the retina through the bipolar cells. Two other cell types in the retina, the horizontal and amacrine cells, are involved in the processing of the impulse transmitted from the photoreceptors to the retinal ganglion cells (RGCs). Axons of the RGCs constitute the optic nerve fibres (Figure 1). The optic nerve fibres, after decussating at the optic chiasm, form the optic tract and are then divided into two bundles. The majority (80-90%) of RGC axons, which serve the function of vision, synapse in the lateral geniculate nucleus (LGN). The axons of the LGN cells (optic radiation) end in the posterior occipital lobe of the cortex, the visual cortex. A smaller subset (10-20%) of RGC axons, which serves the pupillary light reflex (PLR), synapse in the pretectal nucleus from which there are neural connections with the ipsilateral and contralateral parasympathetic oculomotor nucleus (PON) providing afferent input to the PLR^{2,6} (Figure 2).

PLR concerns the contraction of the sphincter muscle of the iris and constriction of the pupil following light stimulation of the eye. PLR is considered normal when it is rapid, complete (pupil diameter 5 mm) and stable. However, the assessment of PLR should take into account certain factors that cause mydriasis and affect it, such as the animal's stress during examination, iris atrophy in some older animals and administration of certain drugs.⁷ Direct PLR concerns miosis induced after stimulation of the ipsilateral eye, while indirect PLR miosis induced after stimulation of the contralateral eye.

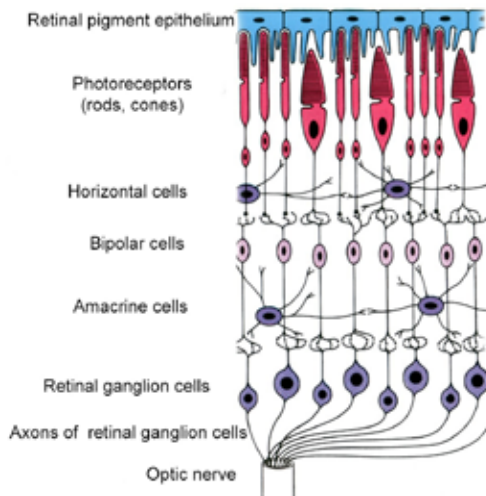


Figure 1. Schematic representation of the retinal cells. Light reaches photoreceptors that convert it into an electrical signal. Through the bipolar cells, this impulse is transmitted to the ganglion cells of the retina, the axons of which converge at the optic disc to form the optic nerve. The signal transmitted by the photoreceptors to the ganglion cells is processed by the horizontal and amacrine cells.

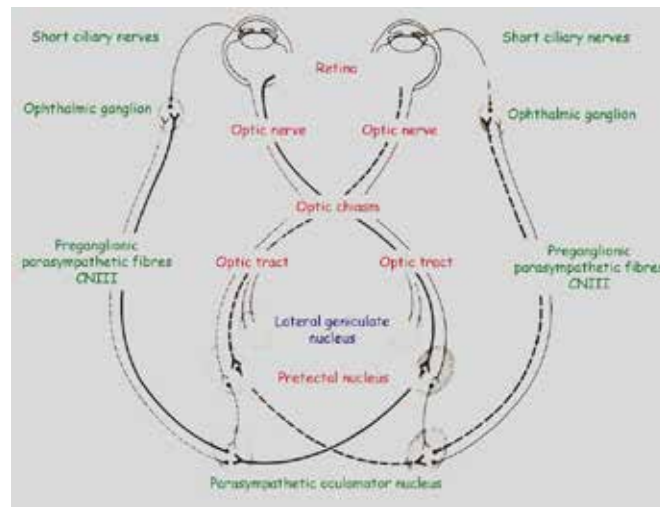


Figure 2. Schematic representation of the PLR (Modified from Petersen-Jones SM. Neuro-ophthalmology. In Petersen-Jones SM, Crispin SM, ed. Manual of small animal ophthalmology, Gloucestershire: BSAVA, 1993).

> Latest data: melanopsin and intrinsically photosensitive retinal ganglion cells

PLR is controlled by the autonomic parasympathetic system and its assessment is an integral part of the ophthalmic and neurological examination. PLR examination uses a focal monochromatic white light source, in order to test the integrity of the reflex arc, i.e. the retina, optic nerve, optic chiasm, optic tract, pretectal nucleus, PON, preganglionic parasympathetic fibres of the oculomotor nerve, ophthalmic ganglion, and short ciliary nerves (Figure 2). PLR does not test visual function. Thus, depending on the location of the lesion, there are some cases where loss of PLR may be accompanied by loss of vision, and others of blind animals presenting normal PLR⁸⁻¹¹ (Figures 3-5).

It has been observed that some patients suffering from blindness due to certain retinal diseases present positive PLR (though delayed and/or incomplete and unstable in most cases). Until recently, this was attributed to the small number of retinal photoreceptors that remain functional and are able to stimulate PLR. Traditionally, white light sources are used for evaluation of PLR. As PLR observation is used in assessing diseases that can affect the retina, optic nerve and anterior visual pathways, the presence of afferent deficits after white light stimulation does not differentiate whether problems are present in the retina or at the level of the optic nerve and/or brain.¹²

In 1923, Clyde Keeler observed that members of a colony of genetically modified mice, whose retina lacked cones and rods, presented normal PLR. In 1927, his research led to the conclusion that besides cones and rods, there is a third group of photoreceptors in the retina - most likely certain ganglion cells - capable of stimulating PLR.¹³ Unfortunately, Keeler's discovery was not accepted by the scientific community. Research in this direction was interrupted and was to continue

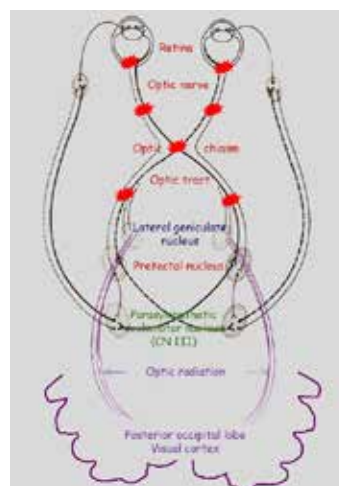


Figure 3. Schematic representation of visual and PLR disturbances depending on the localisation of the neurological damage. Where damage is located from the retina to the optic tract, before the bifurcation of the nerve fibres to the lateral geniculate nucleus and the pretectal nucleus, we observe a disturbance in both vision and PLR (Modified from Petersen-Jones SM. Neuro-ophthalmology. In Petersen-Jones SM, Crispin SM, ed. Manual of small animal ophthalmology, Gloucestershire: BSAVA, 1993).

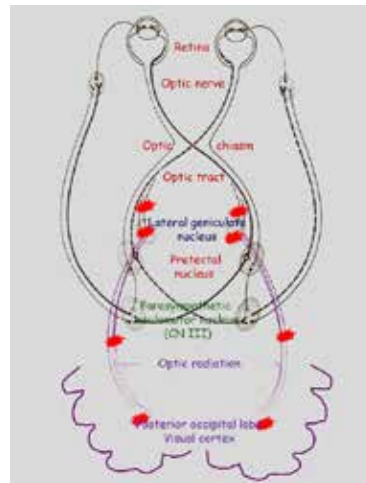


Figure 4. Schematic representation of visual and PLR disturbances depending on the localisation of neurological damage. Where damage is located from the bifurcation of the optic nerve fibres to the lateral geniculate nucleus and the visual cortex centre in the posterior occipital lobe of the brain, we observe a disturbance in vision without PLR disturbance (Modified from Petersen-Jones SM. Neuro-ophthalmology. In Petersen-Jones SM, Crispin SM, ed. Manual of small animal ophthalmology, Gloucestershire: BSAVA, 1993).

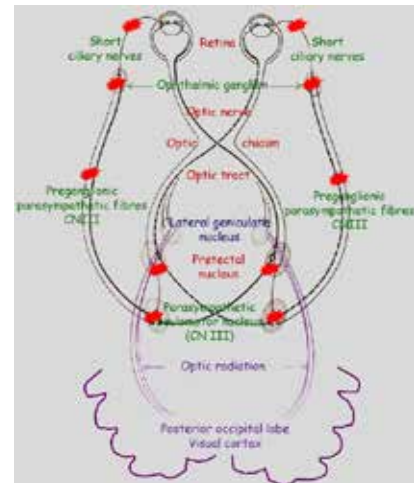


Figure 5. Schematic representation of visual and PLR disturbances depending on the localisation of the neurological damage. Where damage is located from the pretectal nucleus up to the short ciliary nerves, we observe PLR disturbance without impaired vision. This condition is described as ophthalmoplegia (Modified from Petersen-Jones SM. Neuro-ophthalmology. In Petersen-Jones SM, Crispin SM, ed. Manual of small animal ophthalmology, Gloucestershire:BSAVA,1993).

much later in the 1990s, eventually leading to the discovery in the early 2000s of the existence of a new photopigment and a third group of photoreceptors in the retina. We now know that in addition to rhodopsin and opsin, the retina also has another photosensitive pigment, melanopsin, which exhibits maximal sensitivity at 480nm (blue spectrum).¹⁴⁻¹⁸ Melanopsin is contained in certain RGCs, called intrinsically photosensitive retinal ganglion cells (ipRGCs).^{16,19-21} These cells represent 1-3% of all RGCs and owe their name to their capacity for being stimulated by light, irrespective of the stimulation of classic photoreceptors (rods and cones). The neural connections of these cells are of particular interest. The axons of ipRGCs do not synapse in the LGN but in the suprachiasmatic nucleus of the hypothalamus, pineal gland and PON (Figure 6). Consequently, ipRGCs do not participate in the visual function, but in the functions of the circadian rhythm, of the sleep/wake pattern and finally in PLR and the photopic blink response.²²⁻²⁸

> Chromatic pupillary light reflex

Examining the spectral properties of photosensitive pigments in the canine retina, we observe that the use of bright light, at a wavelength of 630nm (red spectrum), stimulates only the rods and cone types containing L/M opsin. The use of bright light at a

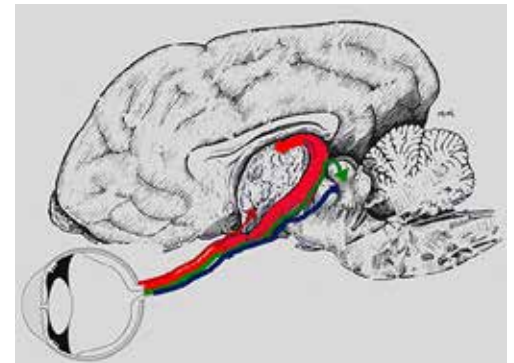


Figure 6. Schematic representation of the synapses of the axons of the retinal ganglion cells that constitute the optic nerve. The majority of axons from classic ganglion cells (red in the figure) synapse in the lateral geniculate nucleus and serve vision. A smaller subset of axons from classic ganglion cells (blue in the figure) synapses in the pretectal nucleus and serve PLR. Of the axons of intrinsically photosensitive retinal ganglion cells, one part (brown in the figure) synapses in the hypothalamus and is involved in the functioning of the circadian rhythm, and another part (green in the figure) synapses in the pretectal nucleus and serves PLR. (Modified from Miller's anatomy of the dog. H.E Evans (ed), 3rd ed,W.B.Saunders co. 1993 Philadelphia).

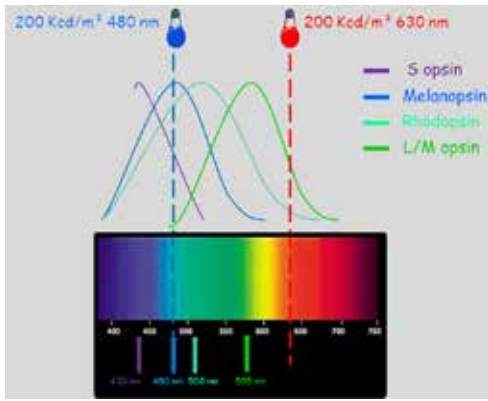


Figure 7. The use of the spectral properties of retinal photopigments for the selective stimulation of photoreceptor types. S- and L/M-opsin, contained in cones, exhibits maximal spectral sensitivity at 430nm and 555nm respectively. Rhodopsin, contained in rods, exhibits maximal spectral sensitivity at 508nm. Melanopsin, contained in ipRGCs, exhibits maximal spectral sensitivity at 480nm, and no activation under light with a wavelength higher than 600nm. Retinal stimulation by 200kcd/m² bright light with a wavelength of 480nm (blue light), activates melanopsin (ipRGCs), rhodopsin (rods), S-opsin and, to a minimal extent, L/M opsin (cones). Retinal stimulation by 200kcd/m² bright light with a wavelength of 630nm (red light), activates only rhodopsin (rods), S-opsin and L/M opsin (cones).

wavelength of 480nm (blue spectrum) stimulates the cones, rods and ipRGCs^{29,30} (Figure 7).

The clinical application of these recent discoveries allows the isolation and examination of the outer retinal pathway (cones and rods) separately from the inner retinal pathway (ganglion cells) and optic nerve (Figure 7). This is achieved by a PLR test using red and blue light sequentially,³¹ termed as a chromatic pupillary light reflex (cPLR) test. In practice, a negative cPLR when evaluated with red light in the 630nm wavelength spectrum, along with a positive cPLR when evaluated with blue



Figure 8. Devices used for cPLR test. Up: Fixed Melan-100 device (Biomed Vision Technologies). Below: Portable Iris-Vet device (Biomed Vision Technologies).

light in the 480nm wavelength spectrum, indicates a condition of the outer retinal layer. A negative cPLR in both wavelengths indicates damage in all layers of the retina and/or the optic nerve.^{12,30,31} The cPLR assessment criteria are the same as those that apply for the assessment of PLR. For the reflex to be considered positive, it should be rapid, complete and continuous.

> The application of the cPLR test in clinical practice

In clinical practice, cPLR is evaluated using light source devices that emit 200 Kcd/m² white, red and blue light beams.^{12,30} (Figure 8). The test is simple, quick and concerns the assessment of PLR using beams in these three colours sequentially, in a low-light environment. Today, it is usually included in specialised complete ophthalmic examination. cPLR is an extremely reliable reflex that can provide small animal clinical ophthalmologists with valuable information. It facilitates the clinical differential diagnosis of sudden acquired retinal degeneration, progressive retinal degeneration, immune-mediated retinopathies, chorioretinopathies, retinal detachment, glaucoma, optic neuritis, meningitis, tumours of the optic chiasm and pituitary gland and visual cortex disorders.^{12,29,30}

1. In sudden acquired retinal degeneration syndrome (SARDS), where necrosis of cones and rods is sudden and complete, the iris remains fully dilated under red light while it contracts normally under blue light (Figure 9).
2. In the category of diseases described under the general heading Progressive Retinal Atrophy (PRA), where necrosis of cones and rods is progressive, cPLR may be reduced or absent under red light and normal under blue light in the early stages of the disease. With progression

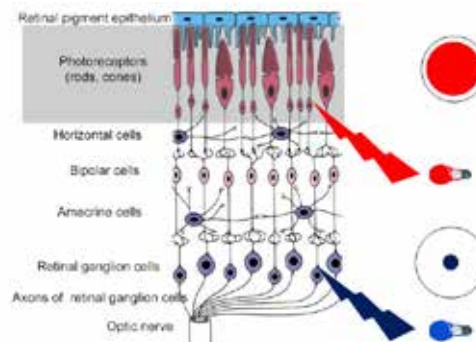
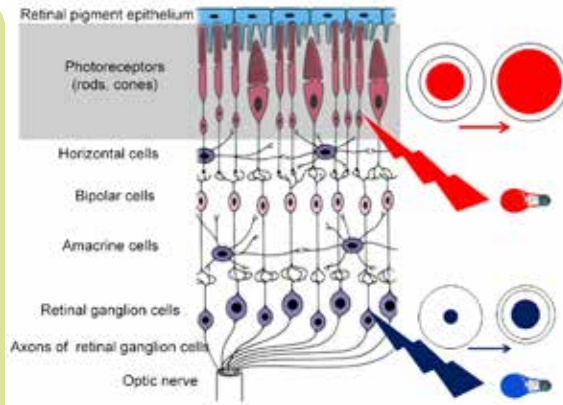


Figure 9. The cPLR test in SARDS (sudden acquired retinal degeneration syndrome). In the figure, the affected area is indicated by the grey band.



Figure 10. The cPLR test in progressive retinal atrophy (PRA). In the figure, the affected area is indicated by the grey band. In early stages of the disease, cPLR may be incomplete and/or unstable under red light and normal under blue light. As the disease progresses, the reflex becomes completely negative under red light and reduced under blue light.



of the disease, disturbances are also presented upon stimulation with blue light, so the reflex may be delayed and incomplete (Figure 10). A most common clinical problem in canine ophthalmology concerns the diagnosis of progressive retinal atrophy in animals suffering from cataract, which impedes funduscopy and evaluation of the retinal condition. The diagnosis of progressive retinal atrophy in these animals is critical in order to avoid unnecessary surgery. Up until now, the preoperative control of retinal function required electroretinography. Nowadays, cPLR, which is unaffected by the presence of cataract, is considered a fast, reliable and inexpensive diagnostic test that does not require general anaesthesia.^{12,30} (Figure 11). Thus, in some cases, it can complement or replace electroretinography. In patients with a clearly positive cPLR test, electroretinography is not necessary. In those whose cPLR test is not clearly positive, funduscopy is

Figure 11. Use of the cPLR test in a 7-year-old Poodle suffering from cataract and progressive retinal atrophy. **a.** Iris does not react after stimulation with red light. **b.** After stimulation with blue light, the iris reacts, but not fully, indicating the advanced atrophy of the retina.

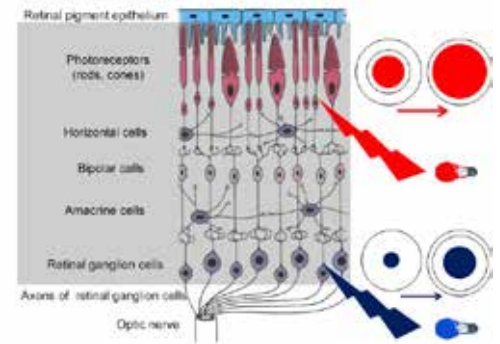
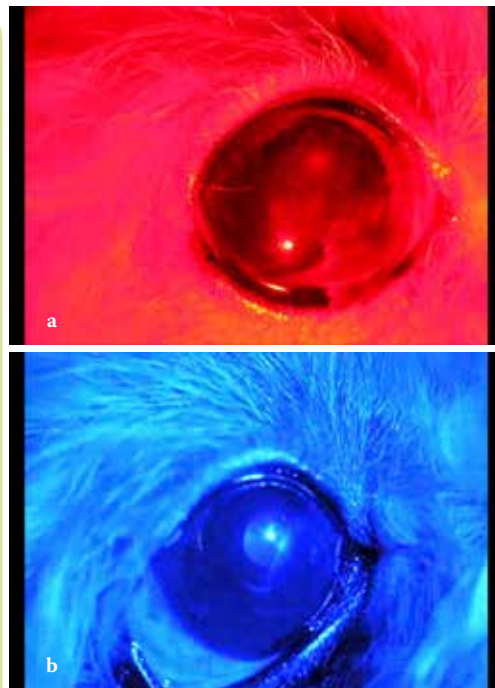


Figure 12. cPLR test in chorioretinopathies and retinal detachment. In the figure, the affected area is indicated by the grey band. In these conditions, the initially affected cells are photoreceptors, because of their nutritional dependence from the choroid and the pigment epithelium. Thus, in early stages, we observe disturbances in cPLR, which is slow, incomplete and unstable, mainly under red light while it is normal under blue light. Later on, the reflex is absent under red light while disturbances also appear upon stimulation with blue light.

impossible and/or concomitant ocular disease is suspected, preoperative testing should include electroretinography and ocular ultrasonography.

3. In immune-mediated retinopathies, where the

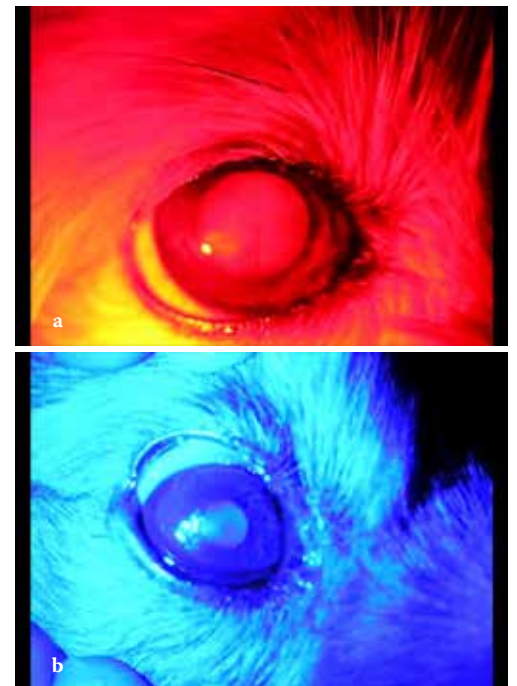


Figure 13. cPLR test in a 9-year-old Spitz suffering from retinal detachment and incipient cataract. **a.** After stimulation with red light, the iris reacts poorly. **b.** After stimulation with blue light, the iris reacts, but not fully. At this stage, and if the damage is corrected, vision can be restored to some degree.

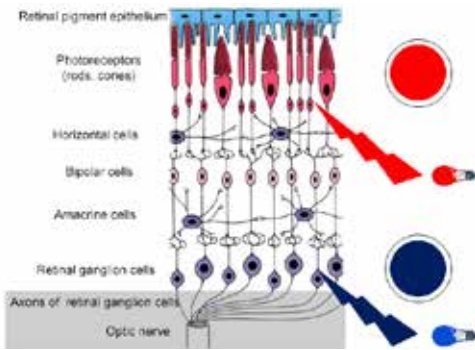


Figure 14. cPLR test in optic nerve conditions. In the figure, the affected area is indicated by the grey band. The reflex is absent under red and blue light.

proportion of cones and rods affected varies by case, cPLR is often incomplete and/or unstable under red light and normal under blue light.

4. In chorioretinopathies due to various causes, and in retinal detachment where both the outer (cones and rods) and the inner (ganglion cells) retinal layers are affected. In these cases, cPLR is incomplete and/or unstable under both colours, with slightly better results under blue light due to the increased sensitivity of cones and rods compared to ganglion cells. In the initial stages of these diseases, cPLR may be normal under blue light.³⁰ (Figures 12 and 13).
5. In all diseases involving the optic nerve and/or optic chiasm (glaucoma, optic neuritis, meningitis and tumours of the optic chiasm and pituitary gland), cPLR is negative under both red and blue light.³⁰ (Figures 14 and 15).
6. Finally, in diseases of the visual cortex, cPLR is positive under both red and blue light stimulation.

> Conclusion

cPLR is a new diagnostic technique in small animal ophthalmology, which is particularly effective in the differentiation and diagnosis of retinal and



Figure 15. cPLR test in a 1-year-old French Bulldog suffering from optic neuritis. The iris does not react after stimulation either with red (a) and blue (b) light.

optic nerve diseases. Both the literature and the author's experience in the use of the cPLR test over the last four years have shown it to be a simple and fast method that can be performed in many different settings. Although the test requires the use of special equipment, its cost is not prohibitive. Compared to electroretinography, the cPLR test does not require sedation or general anaesthesia, thus enabling its application during routine ophthalmological examination with minimum stress to the animals.¹² The cPLR disadvantages are the same as those mentioned for PLR and relate primarily to the presence of diseases of the iris and/or use of medicines affecting their reliability.

> Βιβλιογραφία

1. Samuelson DA. Ophthalmic anatomy. In: *Veterinary Ophthalmology*, Gelatt KN (ed). 5th edn. Wiley-Blackwell Publishing: Ames Iowa, 2013, pp. 39-170.
2. Ofri R. Optics and physiology of vision. In *Veterinary Ophthalmology*, Gelatt KN (ed). 5th edn. Wiley-Blackwell Publishing: Ames Iowa, 2013, pp. 208-270.
3. Jacobs GH. The distribution and nature of colour vision among the mammals. *Biol Rev Camb Philos Soc.* 1993, **68**(3): 413-471.
4. Jacobs GH, Deegan JF 2nd, Crognale MA, Fenwick JA. Photopigments of dogs and foxes and their implications for canid vision. *Visual Neuroscience* 1993, **10**: 173-180.
5. Neitz J, Geist T, Jacobs GH. Color vision in the dog. *Visual Neuroscience* 1989, **3**(2): 119-125.
6. Goodhill GJ, Xu J. The development of retinotectal maps: a review of models based on molecular gradients. *Network* 2005, **16**(1):5-34.
7. Dean E. Techniques d'examen de l'oeil. In *Ophthalmologie du chien*, PMCAC ed. Supplement No4, **1997**: 21-38.
8. Webb AA, Cullen CL. Neuro-ophthalmology. In *Veterinary Ophthalmology*, Gelatt KN (ed). 5th edn. Wiley-Blackwell Publishing: Ames Iowa, 2013, pp. 1820-1896.
9. Scagliotti RH. Comparative neuro-ophthalmology. In *Veterinary Ophthalmology*, Gelatt KN (ed). 3th edn. Lippincott Williams & Wilkins Publishing: Baltimore, 1999, pp. 1307-1400.
10. Kardon R. Pupillary light reflex. *Current Opinion in Ophthalmology* 1995, **6**: 20-26.
11. Wilhelm H. Neuro-ophthalmology of pupillary function – practical guidelines. *Journal of Neurology* 1998, **245**: 573-583.
12. Grozdanic SD, Kecova H, Lazic T. Rapid diagnosis of retina and optic



nerve abnormalities in canine patients with and without cataracts using chromatic pupil light reflex testing. *Vet Ophthalmol*, 2013, **5**: 329-340.

13. Keeler CE. Blind mice. *Journal of experimental zoology* 1928, **51**(4): 495-508.
14. Foster RG, Provencio I, Hudson D, Fiske S, De Grip W, Menaker M. Circadian photoreception in the retinally degenerate mouse (rd/rd). *J Comp Physiol* 1991, **169**(1): 39-50.
15. Provencio I, Rodriguez IR, Jiang G, Hayes WP, Moreira EF, Rollag MD. A novel human opsin in the inner retina. *Journal of Neuroscience* 2000, **20**(2): 600-605.
16. Lucas RJ, Douglas RH, Foster RG. Characterization of an ocular photopigment capable of driving pupillary constriction in mice. *Nat Neurosci*. 2001, **4**(6): 621-626.
17. Panda S, Provencio I, Tu DC, Pires SS, Rollag MD, Castrucci AM, Pletcher MT, Sato TK, Wiltshire T, Andahazy M, Kay SA, Van Gelder RN, Hogenesch JB. Melanopsin is required for non-image-forming photic responses in blind mice. *Science* 2003, **301**: 525-527.
18. Qiu X, Kumbalasarani T, Carlson M, Wong Y, Krishna V, Provencio I, Berson M. Induction of photosensitivity by heterologous expression of melanopsin. *Nature* 2005, **433**(7027): 745-749.
19. Hattar S, Liao HW, Takao M, Berson DM, Yau KW. Melanopsin-containing retinal ganglion cells: architecture, projections and intrinsic photosensitivity. *Science* 2002, **295**(5557): 1065-1070.
20. Hattar S, Lucas RJ, Mrosovsky N, Tompson S, Douglas RH, Hankins MW, Lem J, Biel M, Hofman F, Foster RG, Yau KW. Melanopsin and rod-cone photoreceptive systems account for all major accessory visual functions in mice. *Nature* 2003, **424**: 76-81.
21. Van Gelder RN. Non-visual photoreception: sensing light without sight. *Curr Biol*. 2007, **17**(24): 2122-2128.
22. Berson DM. Strange vision: ganglion cells as circadian photoreceptors. *Trends in Neurosci* 2003, **26**: 314-320.
23. Dacey DM, Liao HW, Peterson BB, Robinson FR, Smith VC, Pocrony J, Tau KW, Gamlin PD. Melanopsin-expressing ganglion cells in primate retina signal colour and irradiance and project to the LGN. *Nature* 2005, **433**(7027): 749-754.
24. Wong KY, Dunn FA, Berson DM. Photoreceptor adaptation in intrinsically photosensitive retinal ganglion cells. *Neuron* 2005, **48**(6): 1001-1010.
25. Zaidi FH, Hull JT, Peirson SN, Wulff K, Aeschbach D, Gooley JJ, Brainard GC, Gregory-Evans K, Rizzo JF, Czeisler CA, Foster RG, Moseley MJ, Lockley SW. Short-wavelength light sensitivity of circadian, pupillary and visual awareness in humans lacking an outer retina. *Curr Biol*. 2007, **17**(24): 2122-2128.
26. Berson M. Phototransduction in ganglion-cell photoreceptors. *European journal of physiology* 2007, **454**(5): 849-855.
27. Merckwell EL, Feigl B, Zele AJ. Intrinsically photosensitive melanopsin retinal ganglion cell contributions to the pupillary light reflex and circadian rhythm. *Clin Exp Optom* 2010, **93**(3): 137-149.
28. Lucas RJ, Peirson SN, Berson DM, Brown TM, Cooper HM, Czeisler CA, Figueroa MG, Gamlin PD, Lockley SW, O'Hagan JB, Price LL, Provencio I, Skene DJ, Brainard GC. Measuring and using light in the melanopsin age. *Trends Neurosci* 2014, **37**(1): 1-9.
29. Kardon R, Anderson SC, Damarjian TG, Grace EM, Stone E, Kawasaki A. Chromatic pupil responses: preferential activation of the melanopsin-mediated versus outer photoreceptor-mediated pupil light reflex. *Ophthalmology* 2009, **116**: 1564-1573.
30. Grozdanic SD, Matic M, Sakaguchi, Kardon RH. Evaluation of retinal status using chromatic pupil light reflex activity in healthy and diseased canine eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007; **48**(11): 5178-5183.
31. Park JC, Moura AL, Raza AS, Rhee DW, Kardon RH, Hood DC0. Toward a clinical protocol for assessing rod, cone and melanopsin contributions to the human pupil response. *Investigate Ophthalmology & Visual Science* 2011, **52**: 6624-6635.

- mobility
- dermatosis
- intestinal
- obesity
- renal
- recovery
- hepatic
- urinary
- tasty** great palatability



ΜΟΝΟ ΣΤΑ ΚΤΗΝΙΑΤΡΕΙΑ

Εξαιρετική ποιότητα | Πλήρης σειρά τροφών | Ελκυστική τιμή | Υψηλή γευστικότητα | Σκύλος & γάτα





ΕΛΕΓΧΟΣ
ΤΩΝ
ΨΥΛΛΩΝ

ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ
ΕΝΑΝΤΙ ΤΩΝ
ΚΡΟΤΩΝΩΝ

ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ
ΔΙΡΟΦΙΛΑΡΙΩΣΗΣ

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΝΑΝΤΙΑ
ΣΤΑ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΑ
ΝΗΜΑΤΩΔΗ





Η δυσπλασία του ισχίου στον σκύλο.

Μέρος I: Αιτιοπαθογένεια & διαγνωστική προσέγγιση



Κυριαζής Α.

Κτηνίατρος, Ελεύθερος
Επαγγελματίας,
Πρότυπο Ιατρείο Ζώων,
Θεσσαλονίκη



Πράσιнос Ν.Ν.

Κτηνίατρος, PhD,
Αναπληρωτής Καθηγητής,
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,
Τμήμα Κτηνιατρικής Α.Π.Θ.

Υπεύθυνος αλληλογραφίας:

Ανδρέας Κυριαζής
Πρότυπο Ιατρείο Ζώων
Χάλκης 3
54640 Θεσσαλονίκη
e-mail: ricovet@hotmail.gr



Λέξεις κλειδιά

- Δυσπλασία
- Ισχίο
- Σκύλος

> Περίληψη

Η δυσπλασία του ισχίου στον σκύλο είναι ένα πολυπαραγοντικό νόσημα, το οποίο οφείλεται σε κληρονομικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Εμφανίζεται σε ζώα πολύ μικρής ηλικίας με ανώμαλη ανάπτυξη του στρογγύλου συνδέσμου, η οποία οδηγεί σε χαλάρωση της άρθρωσης του ισχίου και (υπ)εξάρθρωμα. Αφορά κυρίως σε σκύλους μεγαλόσωμων και χονδροδυστροφικών φυλών. Το νόσημα εκδηλώνεται με χλωτότητα των οπισθίων άκρων, η οποία στα νεαρά ζώα οφείλεται στον πόνο από την υπερέκταση των μαλακών ιστών της άρθρωσης του ισχίου, ενώ στα ενήλικα στην οστεοαρθρίτιδα που εγκαθίσταται ως αποτέλεσμα της εκφυλιστικής εξέλιξης του νοσήματος. Η διάγνωση βασίζεται στην κλινική εικόνα, στις ειδικές κλινικές δοκιμές, οι οποίες εκτελούνται με το ζώο σε εγρήγορση, σε βαθειά ηρέμηση ή/και σε γενική αναισθησία, καθώς επίσης και στην ακτινολογική εξέταση. Για την τελευταία χρησιμοποιούνται διάφορες προβολές και τα ευρήματα θα πρέπει να αξιολογούνται ανάλογα με την ηλικία του ζώου, το στάδιο του νοσήματος και την κλινική εικόνα. Η ανάγκη έγκαιρης εκτίμησης της δυσπλασίας του ισχίου οδήγησε στην ανάπτυξη διάφορων συστημάτων κατάταξης των ζώων, με βάση τα ακτινολογικά ευρήματα.

> Εισαγωγή

Ένας ιδιαίτερα περιγραφικός ορισμός της δυσπλασίας του ισχίου (ΔΙ) διατυπώθηκε το 1966 από τον Henricson και συν: «Η δυσπλασία του ισχίου είναι ένα νόσημα που οφείλεται σε ποικίλου βαθμού χαλαρότητα της άρθρωσης του ισχίου, η οποία επιτρέπει τη δημιουργία υπεξarthρήματος ή και τέλειου εξarthρήματος της κεφαλής του μηριαίου κατά τα πρώιμα στάδια της ζωής του ζώου και προκαλεί διάφορου βαθμού μείωση του βάθους της κοτύλης και επιπέδωση της κεφαλής του μηριαίου. Το γεγονός αυτό οδηγεί αναπόφευκτα σε οστεοαρθρίτιδα του ισχίου σε ζώα μεγαλύτερης ηλικίας».¹

Για τη ΔΙ στον σκύλο έχουν προταθεί πολυάριθμες μέθοδοι διάγνωσης, ο μεγάλος αριθμός των οποίων τελικά οδηγεί σε σύγχυση τον κτηνίατρο. Στην εργασία αυτή γίνεται μια προσπάθεια παρουσίασης της αιτιοπαθογένειας της ΔΙ και αξιολόγησης των κυριότερων διαγνωστικών μεθόδων της.

> Αιτιοπαθογένεια

Η πραγματική αιτία της ΔΙ παραμένει ασαφής. Ωστόσο, ύστερα από 75 χρόνια έρευνας, είναι γενικά αποδεκτό ότι πρόκειται για ένα πολυπαραγοντικό νόσημα με κληρονομικό υπόβαθρο, χωρίς όμως να είναι γνωστός ο ακριβής μηχανισμός της γονιδιακής έκφρασης.²

Κατά τη γέννηση τα ισχία είναι φυσιολογικά και εφόσον υπάρχει τέλεια εφαρμογή της κεφαλής του μηριαίου στην κοτύλη, εξακολουθούν να αναπτύσσονται αρμονικά.³⁻¹³ Η ΔΙ μπορεί κάλλιστα να θεωρηθεί ως το αποτέλεσμα της «μονομαχίας» μεταξύ των δυ-



νάμεων που δέχεται το ισχίο κατά τη φόρτιση του άκρου και της ταχύτητας εξέλιξης του χόνδρου σε οστό. Δηλαδή, εάν ο παραγόμενος χόνδρος στην άρθρωση του ισχίου μετατραπεί σε οστό φυσιολογικής μορφολογίας πριν από την άσκηση ισχυρών δυνάμεων σε αυτήν, ενδεχομένως η δυσπλασία να αποφευχθεί, ενώ σε αντίθετη περίπτωση η εμφάνισή της είναι αναπόφευκτη.^{14,15}

Για την πρώιμη χαλάρωση της άρθρωσης του ισχίου έχουν ενοχοποιηθεί δύο ενδογενείς παράγοντες. Ο πρώτος αφορά στην ανώμαλη ανάπτυξη των ινών του κολλαγόνου του αρθρικού θυλάκου και του στρογγύλου συνδέσμου¹⁶ και ο δεύτερος στην ανώμαλη ενδοχόνδρια οστεοποίηση των οστών που αποτελούν την άρθρωση του ισχίου, η οποία οδηγεί σε δυσαρμονία εφαρμογής των αρθρικών τους επιφανειών.¹⁴⁻¹⁶

Οι πρώιμα απαντώμενες μεταβολές σε ένα δυσπλαστικό ισχίο παρατηρούνται μόλις στην ηλικία των 30 ημερών και αφορούν στον στρογγύλο σύνδεσμο, ο οποίος σε αυτή τη φάση είναι ο κατ'εξοχήν υπεύθυνος για τη σταθερότητα της άρθρωσης. Συγκεκριμένα παρατηρείται εξοίδηση του συνδέσμου, ρήξη ινών του και πρόκληση τριχοειδικής αιμορραγίας. Η πάχυνση του στρογγύλου συνδέσμου και η αύξηση του όγκου του αρθρικού υγρού αποτελούν τα πρωταρχικά ευρήματα της ΔΙ στον σκύλο. Παράλληλα, το μήκος του στρογγύλου συνδέσμου το οποίο τις πρώτες 2 εβδομάδες της ζωής του ζώου είναι πολύ μικρό, αρχίζει να αυξάνεται. Είναι πλέον αποδεκτό, ότι στα ζώα με ΔΙ η υπερβολική επιμήκυνση του συνδέσμου οδηγεί στη χαλάρωση της άρθρωσης, η οποία στη συνέχεια επιτρέπει το υπεξάρθρωμα της κεφαλής του μηριαίου.³⁻¹³ Επίσης είναι γνωστό, ότι στην κοτύλη του νεαρού ζώου υπάρχουν περισσότερα του ενός κέντρα οστεοποίησης, με αυτό του ραχιαίου χείλους της να καθυστερεί φυσιολογικά την ένωσή της με το λαγόνιο οστό. Στα ζώα με ΔΙ η καθυστέρηση αυτή είναι ακόμα μεγαλύτερη.¹⁴

Περιβαλλοντικοί παράγοντες, οι οποίοι δεν προκαλούν το νόσημα αλλά επηρεάζουν σε διάφορο βαθμό την εμφάνιση και την εξέλιξή του και οι οποίοι μπορεί να τροποποιηθούν από τον ιδιοκτήτη με την έγκαιρη υπόδειξη του κτηνιάτρου είναι:

- α) Το σωματικό βάρος του κουταβιού, αλλά και του ενήλικου σκύλου, και ειδικότερα στις φυλές όπου το βάρος αυξάνεται ταχύτατα κατά τους πρώτους μήνες της ζωής του ζώου.²
- β) Η μεγάλη προσφορά σε ασβέστιο και βιταμίνη D με την τροφή ή τα συμπληρώματα διατροφής, διότι προκαλεί καθυστέρηση στην ενδοχόνδρια οστεοποίηση.^{15,17,18}
- γ) Η υπερβολική άσκηση του ζώου σε νεαρή ηλικία, καθώς και η διαβίωσή του σε χώρο με ολισθηρό δάπεδο.²

Όπως υποστηρίζεται από πολλούς ερευνητές, σε ζώα μεγαλόσωμων φυλών, ο ταχύς ρυθμός ανάπτυ-

ξης της σωματικής τους μάζας, είτε είναι γενετικά προκαθορισμένος είτε οφείλεται σε υπερπροσφορά τροφής πλούσιας σε υψηλοθερμιδικά συστατικά, επηρεάζει καταλυτικά την άρθρωση του ισχίου, συντελώντας στην πρώιμη εμφάνιση δυσπλασίας, η οποία μάλιστα έχει δριμύτερη εξέλιξη. Αντίθετα, με ένα χαμηλότερο ρυθμό ανάπτυξης παρέχεται η δυνατότητα στην άρθρωση να αναπτυχθεί φυσιολογικά.¹⁴

Από εμβιο-μηχανική προσέγγιση, η ΔΙ θα μπορούσε να αποδοθεί στην ασύγχρονη ανάπτυξη της μυϊκής μάζας με τον σκελετό, ο οποίος αναπτύσσεται ταχύτερα. Συγκεκριμένα, η αδυναμία ή η αποτυχία των μυών της περιοχής του ισχίου να αποκτήσουν ικανό μήκος, όγκο και λειτουργικότητα, σε ανάλογο χρόνο με την ανάπτυξη του σκελετού, επηρεάζει σημαντικά τη σταθερότητα του ισχίου, πυροδοτώντας μια αλληλουχία γεγονότων, τα οποία οδηγούν σε δυσπλασία και σε οστεοαρθρίτιδα. Σημειώνεται, ότι η σταθερότητα του ισχίου εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την ισχύ των μυών, τόσο κατά την κίνηση όσο και κατά τη στάση του ζώου.^{14,19}

Τα πρώτα ακτινολογικά ευρήματα της ΔΙ, τα οποία μπορεί να παρατηρηθούν από την 7^η μόλις εβδομάδα της ζωής του ζώου, είναι το υπεξάρθρωμα της κεφαλής του μηριαίου και η μειωμένη ανάπτυξη του ραχιαίου και του πρόσθιου χείλους της κοτύλης. Στη φάση αυτή ο αρθρικός θύλακος διατείνεται, χωρίς όμως να αλλοιώνεται η δομή του και ο στρογγύλος σύνδεσμος είναι σαφώς μακρύτερος.^{9,10}

Σε ηλικία 2-3 μηνών ο βαθμός του υπεξαρθήματος αυξάνεται και ο αρθρικός θύλακος διατείνεται περαιτέρω, παχύνεται και φλεγμαίνει. Η φλεγμονή του αυτή συνοδεύεται από αύξηση της παραγωγής και της απελευθέρωσης προσταγλανδινών από κύτταρα του αρθρικού υμένα, οι οποίες προκαλούν αγγειοδιαστολή στον αρθρικό θύλακο και πόνο. Το αρθρικό υγρό, το οποίο σχηματίζεται από κύτταρα του αρθρικού υμένα και από εξαγγειούμενο πλάσμα, αυξάνεται σημαντικά σε ποσότητα, ενώ το ιξώδες του μειώνεται, λόγω μεγαλύτερης εξαγγείωσης πλάσματος, οπότε δεν ικανοποιεί τις ανάγκες λίπανσης των αρθρικών χόνδρων. Η κεφαλή του μηριαίου μετατοπίζεται προς τα έξω και, στις σοβαρότερες περιπτώσεις, ραχιαία σε σχέση με την κοτύλη. Ο αρθρικός χόνδρος αρχίζει να διαβρώνεται και να τραχύνεται, κυρίως στη ραχιαία επιφάνεια της κεφαλής του μηριαίου και συγκεκριμένα στο σημείο επαφής της με το ραχιαίο χείλος της κοτύλης.²⁰

Σε μια φυσιολογική άρθρωση, κατά τη φάση φόρτισης του άκρου οι δυνάμεις που αναπτύσσονται κατανέμονται ομαλά σε όλη την αρθρική επιφάνεια της κοτύλης και στους μύς της περιοχής, η σύσπαση των οποίων συμβάλλει στην εξισορρόπηση των δυνάμεων αυτών. Αντίθετα, στο δυσπλαστικό ισχίο η κεφαλή, λόγω του υπεξαρθήματος, εφάπτεται σε μικρό μόνο τμήμα του ραχιαίου χείλους της κοτύλης, το οποίο δέχεται πολύ μεγαλύτερες δυνάμεις από αυτές στις οποίες μπορεί να αντέξει. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την πρόκληση μικροκαταγμάτων και προοδευτικά την καταστροφή του αρθρικού χόνδρου του ραχιαίου χείλους της κοτύλης, τη φλεγμονή της άρθρωσης του ισχίου, την αντιδραστική



περιαρθρική ίνωση, την προοδευτική παραμόρφωση των αρθρικών επιφανειών, την αναδιαμόρφωση του ραχιαίου χείλους της κοτύλης και τη δημιουργία οστεοφύτων. Συνέπεια των παραπάνω είναι η οστεοαρθρίτιδα του ισχίου.²¹

> Διαγνωστική προσέγγιση

Υποψία ΔΙ μπορεί να θεθεί σε σκύλο οποιασδήποτε ηλικίας, ο οποίος ανήκει στις φυλές με αυξημένη προδιάθεση εμφάνισής της, εφόσον παρουσιάζει τη συμπτωματολογία που περιγράφεται παρακάτω.

Αρχικά, λαμβάνεται πλήρες ιστορικό και διενεργείται γενική κλινική, ορθοπαιδική και νευρολογική εξέταση, με σκοπό να περιοριστεί η προέλευση των κλινικών σημείων στην άρθρωση του ισχίου και να αποκλειστούν άλλα ορθοπαιδικά ή νευρολογικά προβλήματα τα οποία έχουν παρόμοια εκδήλωση με τη ΔΙ. Πολλές φυλές σκύλων που εμφανίζουν ΔΙ σε μεγάλη συχνότητα, έχουν επίσης μεγάλη προδιάθεση εμφάνισης άλλης αιτιολογίας χλωτότητας των οπισθίων άκρων. Τα νοσήματα αυτά πρέπει να αναγνωριστούν και να διαφοροποιηθούν από τη ΔΙ, ώστε να αποφευχθεί λανθασμένη διάγνωση και, πιθανώς, ανεπιτυχής αντιμετώπιση της τελευταίας. Αυτό έχει ιδιαίτερα μεγάλη αξία όταν συνυπάρχει η ΔΙ, η οποία όμως δεν είναι υπεύθυνη για τη χλωτότητα των οπισθίων άκρων. Εξαιρώντας τις τραυματικές καταστάσεις, τέτοια νοσήματα είναι για τα νεαρά ζώα το εξάρθρημα της επιγονατίδας, η πανοστεϊτίδα, η ασηπτική νέκρωση της κεφαλής του μηριαίου, η οστεοχόνδρωση και, σπανιότερα, η υπερτροφική οστεοδυστροφία, ενώ για τα ενήλικα ζώα η ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου, το εξάρθρημα της επιγονατίδας, η εκφυλιστική οσφυοίερη στένωση, η δισκοσπονδυλίτιδα, η προβολή μεσοσπονδύλιου δίσκου, η εκφυλιστική μυελοπάθεια, η πολυαρθρίτιδα και τα νεοπλάσματα των οστών.^{2,20,22}

Για τη διάγνωση της ΔΙ στον σκύλο έχουν εφαρμοστεί σχεδόν όλες οι διαγνωστικές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται στον άνθρωπο, όπως η αρθρογραφία, η αρθροσκόπηση, η υπερηχοτομογραφία, η θερμογραφία, το σπινθηρογράφημα και, σε ειδικές περιπτώσεις, η υπολογιστική (αξονική) και η μαγνητική τομογραφία. Ωστόσο, η κλινική εξέταση και ο απλός ακτινογραφικός έλεγχος των ισχίων, όταν δι-

ενεργούνται σωστά, συνήθως είναι επαρκείς για την τεκμηρίωση του νοσήματος.²³

> Επιδημιολογία

Θεωρητικά, η ΔΙ μπορεί να εμφανιστεί σε σκύλους όλων των φυλών, αλλά αυτοί που κυρίως προσβάλλονται είναι των μεγαλόσωμων, των γιγαντώσων και οι ανεξαρτήτως μεγέθους σκύλοι των χονδροδυστροφικών φυλών. Έτσι, οι σκύλοι φυλών όπως Newfoundland, Saint Bernard, Old English sheepdog, Rottweiler, German Shepherd dog, Samoyed, Golden Retriever, Alaskan Malamute, Labrador Retriever, αλλά και Pug, έχουν τη μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης του νοσήματος, σύμφωνα με τη βάση δεδομένων του OFA (Orthopedic Foundation for Animals) (www.offa.org).

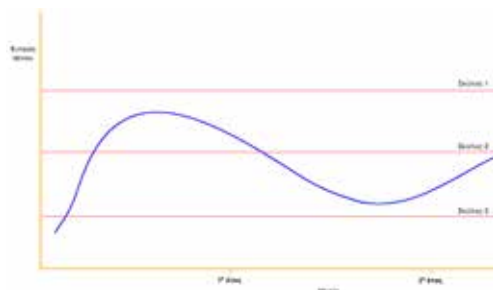
> Ιστορικό – Κλινική εικόνα

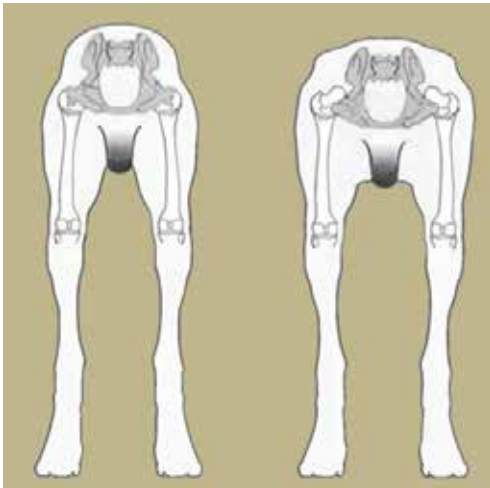
Η συμπτωματολογία της ΔΙ ποικίλλει και χαρακτηρίζεται από ελαφριά δυσφορία έως έντονο οξύ ή χρόνιο πόνο. Το νόσημα εξελίσσεται προοδευτικά²⁴ και η κλινική εκδήλωσή του διαφέρει ανάλογα με την ηλικία του σκύλου. Διακρίνονται δύο ηλικιακές ομάδες, των νεαρών (4-16 μηνών) και των ενήλικων (>16 μηνών) σκύλων.⁹

Τα συμπτώματα των νεαρών σκύλων συνήθως εμφανίζονται σε ηλικία 4-12 μηνών, έχουν αιφνίδια εμφάνιση και χαρακτηρίζονται από ετερόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη χλωτότητα των οπισθίων άκρων. Τα ζώα παρουσιάζουν δυσκολία στην ανέγερση, προτιμούν να κάθονται και δείχνουν απροθυμία να τρέξουν, να κάνουν άλματα, να ανέβουν και να κατέβουν σκαλοπάτια, ακόμη και να περπατήσουν και γενικά δείχνουν να δυσανασχετούν σε κάθε κινητική δραστηριότητα. Ο βηματισμός τους είναι μικρού εύρους, ενώ κατά τον γρήγορο βηματισμό και ιδίως το τρέξιμο, καθώς και στην ανάβαση στα σκαλοπάτια, μετακινούν ταυτόχρονα και τα δύο οπίσθια άκρα (βάδισμα λαγού). Οι δυσπλαστικοί σκύλοι παρουσιάζουν δυσκαμψία των οπισθίων άκρων μετά την παρατεταμένη ανάπαυση ή την ανάπαυση η οποία ακολουθεί επίπονη δραστηριότητα (χλωτότητα εν ψυχρώ).² Η παραπάνω κλινική εικόνα αποδίδεται στον πόνο, ο οποίος κυρίως προκαλείται από τις αλλαγές που επέρχονται στα ανατομικά στοιχεία της περιοχής του ισχίου λόγω της υπερβολικής χαλαρότητας της άρθρωσης, καθώς και της ανώμαλης κινητικότητας της υπεξαρθρωμένης κεφαλής του μηριαίου.⁹

Ορισμένα ασθενή κουτάβια ενδέχεται να μην εκδηλώσουν ποτέ κλινική συμπτωματολογία και το νόσημα να παραμείνει υποκλινικό, δεδομένου ότι η ένταση του πόνου δεν ξεπερνά τον ουδό του στα ζώα αυτά (Εικόνα 1). Αντίθετα, άλλα κουτάβια εμφανίζουν ιδιαίτερα έντονα συμπτώματα πόνου, τα οποία, σε πολλά από αυτά, υποχωρούν τους επό-

Εικόνα 1. Γραφική παράσταση της διακύμανσης της έντασης του πόνου στη ΔΙ (μπλε γραμμή) σε σχέση με την ηλικία του σκύλου. Οι κόκκινες γραμμές παριστάνουν τον ουδό του πόνου σε τρεις σκύλους. Όταν η καμπύλη της έντασης του πόνου βρίσκεται κάτω από τον ουδό του κάθε ζώου το νόσημα είναι υποκλινικό.





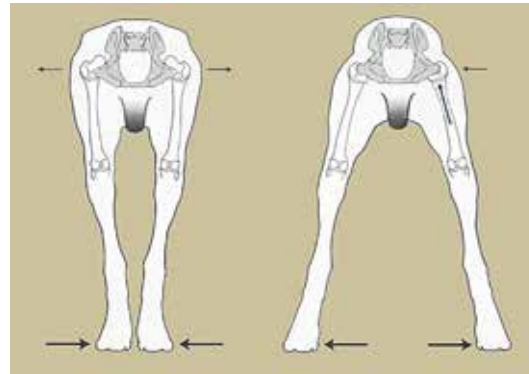
Εικόνα 2. Η περιοχή της πυέλου έχει πιο τετραγωνισμένο σχήμα στον δυσπλαστικό (δεξιά) σε σχέση με τον υγιή (αριστερά) σκύλο, κατά την επισκόπησή του από πίσω.²⁷

μενους μήνες, ώστε στην ηλικία των 12-15 μηνών να είναι σχετικά ασυμπτωματικά, πιθανώς λόγω της αντιδραστικής περιαρθρικής ίνωσης, η οποία φαίνεται να σταθεροποιεί την άρθρωση. Στα υπόλοιπα ζώα, ο πόνος όχι μόνο δεν υποχωρεί, αλλά βαίνει προοδευτικά επιδεινούμενος και τα συνοδεύει στο δεύτερο έτος της ζωής τους.^{25,26}

Στη ηλικιακή ομάδα των ενηλίκων, η οποία αποτελεί τη δεύτερη φάση εκδήλωσης της νόσου, τα συμπτώματα μπορεί να εμφανιστούν σε οποιαδήποτε ηλικία. Τις περισσότερες φορές η εμφάνισή τους είναι προοδευτική, ενώ σπανιότερα είναι αιφνίδια. Η συμπτωματολογία που παρατηρείται είναι παρόμοια της οστεοαρθρίτιδας του ισχίου.²

> Κλινική εξέταση

Η επισκόπηση πρέπει να γίνεται τόσο κατά τη στάση, όσο και κατά την κίνηση του ζώου. Κατά τη στάση, σε ζώα με σοβαρή δυσπλασία ισχίου, οι μείζονες τροχαντήρες προβάλλουν προς τα έξω και ραχιαία, λόγω του μόνιμου (υπε)αρθρήματος της κεφαλής του μηριαίου, γεγονός που είναι εμφανέστερο όταν συνυπάρχει και μυϊκή ατροφία. Παρατηρώντας λοιπόν το ζώο από πίσω η περιοχή της πυέλου φαίνεται περισσότερο «τετραγωνισμένη» (Εικόνα 2).^{2,27} Τα λάσχοντά ζώα, ανάλογα με το στάδιο του νοσήματος, μπορεί να έχουν ευρεία ή στενή βάση στήριξης (Εικόνα 3). Αρχικά, τα ζώα έχουν ευρεία βάση στήριξης (άκρα σε απαγωγή) προσπαθώντας να διατηρήσουν τις κεφαλές των μηριαίων μέσα στην κοιλότητα της κάθε κοτύλης. Με την πάροδο του χρόνου και την επιδείνωση του υπεαρθρήματος, η κεφαλή υποστηρίζεται περισσότερο από τον παχυμένο αρθρικό θύλακο, παρά από την κοτύλη. Το γεγονός αυτό έχει ως συνέπεια τον περιορισμό της απαγωγής των άκρων, διότι λόγω του υπεαρθρήματος οι προσα-



Εικόνα 3. Στενή (αριστερά) και ευρεία (δεξιά) βάση στήριξης του δυσπλαστικού σκύλου, ανάλογα με τον βαθμό του υπεαρθρήματος των ισχίων.²⁷

γωγοί μύες και κυρίως ο κτενίτης, δέχονται ισχυρή και επώδυνη τάση, με αποτέλεσμα να παράγονται δυνάμεις που ενεργούν στον ήδη φλεγμαινόντα και τεταμένο αρθρικό θύλακο. Έτσι, το ζώο υιοθετεί τη στάση της στενής βάσης στήριξης (άκρα σε προσαγωγή), για να μειώσει την ένταση του πόνου.²⁷

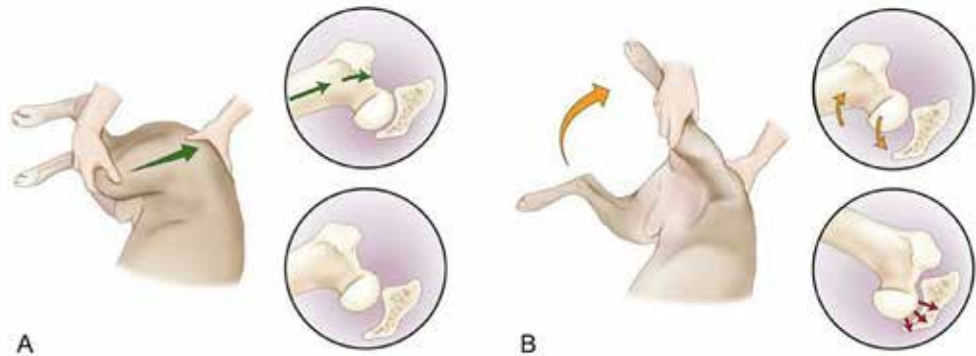
Στην επισκόπηση κατά την κίνηση μπορεί να διαπιστωθεί ταλάντευση του οπισθίου μέρους του σώματος του ζώου, ενδεχομένως διότι προσπαθεί να μειώσει τον πόνο βραχύνοντας τον διασκελισμό του. Τα οπίσθια άκρα φαίνονται δύσκαμπτα και οι αρθρώσεις του γόνατος και του ταρσού σε σχετική έκταση, πιθανώς λόγω της προσπάθειας του ζώου να μεταφέρει το βάρος του στα πρόσθια άκρα. Το «βάδισμα λαγού» είναι συχνότατο σύμπτωμα της ΔΙ και υποδηλώνει την προσπάθεια του ζώου να μειώσει τον πόνο, καθώς οι δυνάμεις που ασκούνται στα ισχία κατά τη φόρτιση των οπισθίων άκρων για την προώθηση του σώματος, κατανέμονται και στα δύο άκρα.²

Η ψηλάφηση των οπισθίων άκρων, και ιδιαίτερα των ισχίων πρέπει να γίνεται σε δύο φάσεις, εκ των οποίων η πρώτη με το ζώο σε εγρήγορση και η δεύτερη σε ηρέμηση ή κατά προτίμηση, σε γενική αναισθησία. Στην πρώτη φάση, η οποία στα μεγαλόσωμα ζώα είναι προτιμότερο να γίνεται στο πάτωμα, εκτιμάται η ύπαρξη μυϊκής ατροφίας στα οπίσθια άκρα και στη συνέχεια εκτελούνται παθητικές κινήσεις κάμψης, έκτασης, έξω στροφής και απαγωγής των ισχίων, για να διαπιστωθεί η παρουσία κριγμού και πόνου, ο οποίος γίνεται ιδιαίτερα αντιληπτός κατά την έκταση της άρθρωσης, καθώς και για να εκτιμηθεί το εύρος των κινήσεων των ισχίων, το οποίο στα ζώα με δυσπλασία είναι σαφώς μειωμένο. Στη δεύτερη φάση εκτελούνται ειδικές ημιποσοτικές δοκιμές, οι οποίες στα νεαρά ζώα μας δίνουν χρησιμότερες πληροφορίες σχετικά με τη χαλαρότητα του ισχίου. Αυτές είναι η δοκιμή Ortolani, με τη μέτρηση της γωνίας του σημείου Ortolani και του σημείου Barlow, καθώς και η δοκιμή Bardens.²⁸⁻³¹

Στη δοκιμή Ortolani, το ζώο βρίσκεται σε πλάγια κατάκλιση (ορισμένοι προτιμούν ύπτια κατάκλιση), με το προς εξέταση άκρο προς τα άνω. Για την εξέταση του δεξιού ισχίου, ο εξεταστής βρίσκεται πίσω από το ζώο και φέρει το οπίσθιο δεξί άκρο σε θέση παράλληλη με το οβελιαίο επίπεδο και κάθετη ως προς τον επιμήκη άξονα του ζώου (σπονδυλική στήλη). Με το δεξί του χέρι



Εικόνα 4. Δοκιμή Ortolani για τον έλεγχο της ΔΙ. Πρόκλιση (Α) και ανάταξη (Β) του υπεξάρθρηματος της κεφαλής του μηριαίου.²



ο εξεταστής συλλαμβάνει το γόνατο, ενώ η παλάμη του αριστερού του χεριού τοποθετείται στη ραχιαία επιφάνεια της πυέλου και της σπονδυλικής στήλης. Στο πρώτο μέρος της δοκιμής, έχοντας το ισχίο σε προσαγωγή, με το δεξί του χέρι ο εξεταστής ασκεί μέτρια δύναμη στο γόνατο με φορά προς τη ράχη του ζώου, στην οποία το άλλο του χέρι προβάλλει αντίσταση για να αποτραπεί η μετακίνηση του ζώου. Η εφαρμογή αυτής της δύναμης σε χαλαρή άρθρωση ισχίου προκαλεί υπεξάρθρημα της κεφαλής του μηριαίου (Εικόνα 4Α).²

Στο δεύτερο μέρος της δοκιμής Ortolani το ισχίο απάγεται βαθμιαία, διατηρώντας ταυτόχρονα την ένταση της αρχικής δύναμης που ασκήθηκε στο γόνατο, έως ότου γίνει ενδεχομένως αντιληπτός ένας χαρακτηριστικός ήχος «κλικ», καθώς η κεφαλή του μηριαίου ανατάσσεται στην κοιλότητα της κοτύλης. Αυτός ο ήχος αξιολογείται ως θετικό σημείο Ortolani και υποδηλώνει τη χαλαρότητα του ισχίου (Εικόνα 4Β). Κατά τη στιγμή της παραγωγής του ήχου, η γωνία που σχηματίζεται μεταξύ του μηριαίου και του οριζόντιου επιπέδου ονομάζεται γωνία ανάταξης του υπεξάρθρηματος. Η μέτρησή της γίνεται με γωνιόμετρο ή, ακόμα πιο εύκολα, με ένα «έξυπνο» κινητό τηλέφωνο (smart phone) και τη χρήση κατάλληλου προγράμματος, όπως η δωρεάν εφαρμογή iHandy Level (iHandySoft Inc.). Στη συνέχεια, το ισχίο προσάγεται βαθμιαία εκ νέου, διατηρώντας ταυτόχρονα αμείωτη την ένταση της αρχικής δύναμης στο γόνατο, μέχρι τη στιγμή που θα προκληθεί και πάλι υπεξάρθρημα. Η θέση αυτή χαρακτηρίζεται ως σημείο Barlow και η γωνία που σχηματίζεται μεταξύ του μηριαίου και του οριζόντιου επιπέδου ονομάζεται γωνία υπεξάρθρηματος και μετριέται με τον ίδιο τρόπο.^{2,27,29,30}

Η δοκιμή Bardens γίνεται με το ζώο και τον εξεταστή στην ίδια θέση με την προηγούμενη δοκιμή. Με το δεξί χέρι συλλαμβάνει ο εξεταστής το άκρο στην περιοχή της διάφυσης του μηριαίου και ασκεί δύναμη κάθετη προς το οβελιαίο επίπεδο με φορά προς τα άνω, ενώ η παλάμη του άλλου χεριού τοποθετείται στον ομόπλευρο μείζονα τροχαντήρα. Μετακίνηση του μείζονα τροχαντήρα μεγαλύτερη από 6 mm προς τα άνω θεωρείται ως μη φυσιολογική και υποδηλώνει χαλάρωση της άρθρωσης του ισχίου (Εικόνα 5).^{31,32}

Στα ενήλικα ζώα με ΔΙ το αποτέλεσμα των παραπάνω δοκιμών σπανιότερα είναι θετικό, κυρίως λόγω της περιαρθρικής ίνωσης, της αναδιαμόρφωσης του ραχιαίου χείλους της κοτύλης, καθώς και της μείωσης του βάθους της. Επίσης, σε περίπτωση προϋπάρχοντος εξάρθρηματος, λόγω της ΔΙ, τα αποτελέσματα των δοκιμών αυτών είναι αρνητικά.²

Μολονότι η παρουσία θετικού σημείου Ortolani υποδηλώνει χαλάρωση της άρθρωσης του ισχίου, δεν προδικάζει πάντοτε τη μελλοντική εμφάνιση κλινικών συμπτωμάτων οστεοαρθρίτιδας, ειδικότερα όταν η γωνία ανάταξης του υπεξάρθρηματος είναι μικρή (<20°). Αντίθετα, η απουσία σημείου Ortolani δεν διασφαλίζει ότι τα ζώα αυτά θα έχουν φυσιολογικά ισχία κατά τη διάρκεια της ζωής τους, ενδεχομένως μάλιστα και να έχουν ήδη αναπτύξει αλλοιώσεις οστεοαρθρίτιδας. Συνεπώς, οι υποκειμενικές αυτές δοκιμές πρέπει να συνεκτιμώνται με τα αποτελέσματα της συνολικής εξέτασης του ζώου και κυρίως της ακτινολογικής, πριν τεθεί οριστική διάγνωση και σχεδιαστεί η θεραπευτική αγωγή.²

> Ακτινολογική εξέταση

Η ακτινολογική εξέταση θεωρείται πολύ σημαντικό μέρος της διαγνωστικής προσέγγισης της ΔΙ στον σκύλο και γίνεται με το ζώο υπό γενική αναισθησία. Τα ακτινολογικά ευρήματα αξιολογούνται ανάλογα με την ηλικία του ζώου, το στάδιο του νοσήματος, την κλινική εικόνα, καθώς και την προσωπική εκτίμηση και εμπειρία του εξεταστή. Χρησιμοποιούνται διάφορες ακτινολογικές προβολές, καθεμιά από τις οποίες έχει πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα, και είναι οι παρακάτω:

Εικόνα 5. Δοκιμή Bardens για τον έλεγχο της ΔΙ.²⁷ Το βελάκι υποδηλώνει τη μετακίνηση του μείζονα τροχαντήρα προς τα άνω.



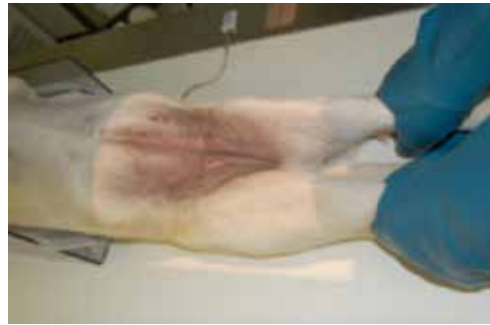


- α) Συμμετρική κοιλιορραχιαία προβολή της πυέλου με τα οπίσθια άκρα σε έκταση
- β) Συμμετρική κοιλιορραχιαία προβολή της πυέλου με τα ισχία σε απαγωγή και τα οπίσθια άκρα σε ουδέτερη θέση (στάση βτραχίου)
- γ) Ραχαιοκοιλιακή προβολή του ραχιαίου χείλους της κοτύλης
- δ) Πλαγιοπλαγία προβολή της πυέλου
- ε) Συμμετρική κοιλιορραχιαία προβολή της πυέλου με δυναμική ώθηση των κεφαλών των μηριαίων στις κοτύλες
- στ) Συμμετρική κοιλιορραχιαία προβολή της πυέλου με δυναμική εξώθηση των κεφαλών των μηριαίων από τις κοτύλες.

Σε όλες αυτές τις προβολές είναι πολύ σημαντική η ορθή τοποθέτηση του ζώου, ώστε να αποφευχθεί η εξαγωγή λανθασμένων συμπερασμάτων κατά την εκτίμηση του ακτινογραφήματος.

Στη **συμμετρική κοιλιορραχιαία προβολή της πυέλου με τα άκρα σε έκταση** το ζώο τοποθετείται σε ύπτια κατάκλιση και συγκρατείται στη θέση αυτή με τη βοήθεια σάκων άμμου ή ειδικής συσκευής σχήματος V. Τα οπίσθια άκρα συλλαμβάνονται από τους ταρσούς και έλκονται προς τα πίσω, έχοντας τα μηριαία παράλληλα μεταξύ τους και προς τη σπονδυλική στήλη, ενώ συγχρόνως στρέφονται ελαφρώς προς τα έσω, μέχρις ότου η επιγονατίδα προβληθεί σε κεντρική θέση μέσα στην αύλακα της τροχιλίας (Εικόνα 6). Η δύναμη έλξης, η οποία ασκείται για την έκταση των άκρων, καθορίζεται από τη δυνατότητα διάτασης των μυών. Το περιφερικότερο από τον ταρσό τμήμα των άκρων πρέπει να βρίσκεται από το τραπέζι σε απόσταση 5-7,5 cm για τα μικρόσωμα και 10-12,5 cm για τα μεγαλόσωμα ζώα. Η ακτινογραφούμενη περιοχή πρέπει να εκτείνεται από τις πτέρυγες του λαγονίου μέχρι και τις αρθρώσεις του γόνατου. Η επικέντρωση της λυχνίας πρέπει να γίνεται στο μέσο της ευθείας που ενώνει τα ισχία. Ωστόσο, η απεικόνιση των αλλοιώσεων σε ΔΙ δεν επηρεάζεται σημαντικά εάν η επικέντρωση γίνει προσθιότερα ή οπισθιότερα του παραπάνω σημείου, αρκεί η συγκράτηση του ζώου να είναι η ενδεδειγμένη.²³

Κατά την ακτινογράφιση των ισχίων, για να θεωρηθεί ένα ακτινογράφημα ότι είναι ορθής προβολής, πρέπει να υπάρχει επαρκής στροφή των οπισθίων άκρων προς τα έσω, να μην υπάρχει στροφή της πυέλου και συγχρόνως το περιφερικό τμήμα των άκρων να βρίσκεται στην ενδεδειγμένη απόσταση από το τραπέζι (Εικόνα 7). Ειδικότερα, όταν η στροφή των άκρων προς τα έσω είναι ανεπαρκής, η γωνία που σχηματίζεται από τις δύο ευθείες που διέρχονται από το μέσο επίπεδο της διάφυσης και του αυχένα του μηριαίου (ανατομικοί άξονες), απεικονίζεται περισσότερο αμβλεία και το άκρο προβάλλεται βλαισό, υποδηλώνοντας εσφαλμένα ότι στην κοιλότητα της κοτύλης εμπεριέχεται μεγαλύτερος όγκος της κεφαλής, ο οποίος μάλιστα αυξάνεται



Εικόνα 6. Συγκράτηση του σκύλου για συμμετρικό κοιλιορραχιαίο ακτινογράφημα της πυέλου με τα άκρα σε έκταση.

πλασματικά όσο μεγαλύτερη είναι η απόσταση της επιγονατίδας από τη μέση γραμμή της προβολής του μηριαίου, στο ύψος της τροχιλίας.²³ Η στροφή της πυέλου υποδηλώνεται από την ασύμμετρη προβολή των δύο ημιμορίων της. Συγκεκριμένα, το εύρος του θυροειδούς τρήματος, το σχήμα της πτέρυγας του λαγονίου οστού και η απόσταση της εγκάρσιας απόφυσης του τελευταίου οσφυϊκού σπονδύλου από το πρόσθιο χείλος της πτέρυγας του λαγονίου διαφέρουν μεταξύ των δύο ημιμορίων της πυέλου. Επίσης, οι ιερολαγόνιες αρθρώσεις είναι ασύμμετρες, το πείκό οστό και η ακροποσθία δεν προβάλλονται σε κεντρική θέση και, τέλος, η ευθεία που ενώνει την προβολική απεικόνιση των ακανθωδών αποφύσεων των οσφυϊκών και των ιερών σπονδύλων επεκτεινόμενη προς τα πίσω δεν διέρχεται από την ηβική σύμφυση. Κατά τον έλεγχο της συμμετρίας της πυέλου, μεγαλύτερη σημασία δίνεται στο εύρος του θυροειδούς τρήματος και στο σχήμα της πτέρυγας του λαγονίου οστού. Σε περίπτωση ασυμμετρίας, το ημιμόριο της πυέλου, στο οποίο το θυροειδές τρήμα φαίνεται ευρύτερο και η πτέρυγα του λαγονίου λεπτότερη, έχει ανυψωθεί και έχει στραφεί προς τη λυχνία παραγωγής των ακτίνων.^{23,33} Ως αποτέλεσμα της ασυμμετρίας, η κοτύλη της πλευράς αυτής απεικονίζεται καλοσχηματισμένη και βαθιά, καλύπτοντας εσφαλμένα σε μεγαλύτερη έκταση την κεφαλή του μηριαίου,³³ ενώ αντίθετα



Εικόνα 7. Φυσιολογικό ακτινογράφημα των ισχίων σκύλου σε συμμετρική κοιλιορραχιαία προβολή της πυέλου με τα άκρα σε έκταση.



Εικόνα 8. Απόσταση (κίτρινο βέλος) του κέντρου της κεφαλής του μηριαίου (κόκκινη κουκκίδα) από την προβολή του ραχιαίου χείλους της κοτύλης, σε συμμετρικό κοιλιοραχιαίο ακτινογράφημα της πυέλου σκύλου με τα άκρα σε έκταση.



η ετερόπλευρη κοτύλη φαίνεται αβαθέστερη.²³

Στην προβολή αυτή, ο τρόπος εκτίμησης και αξιολόγησης, καθώς και το είδος των ακτινολογικών ευρημάτων, διαφέρει ανάλογα με την ηλικία του ζώου. Έτσι, στα ενήλικα ζώα η προβολή αυτή χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της οστεοαρθρίτιδας των ισχίων, ενώ στα νεαρά ζώα, στα οποία οι αλλοιώσεις της οστεοαρθρίτιδας δεν έχουν ακόμα εγκατασταθεί, αναζητείται ο βαθμός της χαλαρότητας των ισχίων.^{34,35} Πρακτικά, η τελευταία εκτιμάται από τον βαθμό κάλυψης της κεφαλής του μηριαίου από την κοτύλη, για την οποία μετριέται η απόσταση του κέντρου της κεφαλής από την προβολή του ραχιαίου χείλους της κοτύλης (Εικόνα 8). Φυσιολογικά, το κέντρο της κεφαλής πρέπει να βρίσκεται εσωτερικά του ραχιαίου τουλάχιστον κατά 50% από την κοτύλη. Μικρότερο ποσοστό κάλυψης σημαίνει χαλαρή άρθρωση.³⁶

Η γωνία Norberg (Norberg angle - NA), για κάθε ισχίο, σχηματίζεται από την ευθεία που ενώνει τα κέντρα των κεφαλών των δύο μηριαίων οστών και την ευθεία που φέρεται από το κέντρο της κάθε κεφαλής προς το πρόσθιο χείλος της ομόπλευρης κοτύλης (Εικόνα 9). Φυσιολογικά θεωρούνται τα ισχία με γωνία Norberg μεγαλύτερη από 105°, μολονότι σε ορισμένες χονδροδυστροφικές φυλές τα ισχία έχουν φυσιολογικά μικρότερη γωνία.³⁷ Η γωνία αυτή έχει μικρή διαγνωστική αξία για ζώα μικρότερα των 5 μηνών, διότι σ' αυτά δεν έχει ακόμα οστεοποιηθεί ο ακτινοδιαφανής χόνδρος του πρόσθιου χείλους



Εικόνα 9. Γωνίες Norberg σε συμμετρικό κοιλιοραχιαίο ακτινογράφημα της πυέλου σκύλου με τα άκρα σε έκταση.

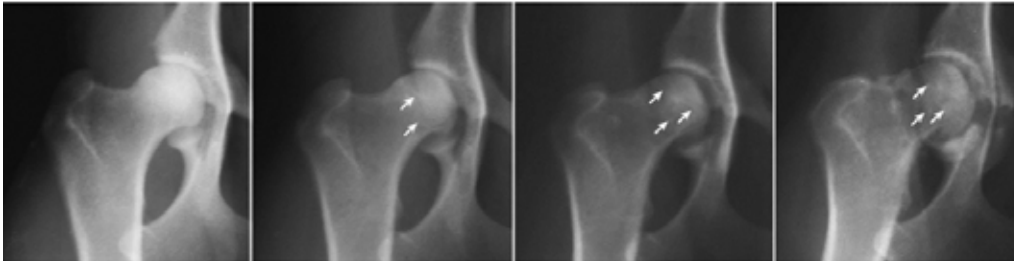
της κοτύλης και μπορεί να οδηγήσει σε λανθασμένη μέτρηση.³⁶

Στα ενήλικα κυρίως ζώα, εκτός από τις παραπάνω μετρήσεις, με τις οποίες εκτιμάται η σταθερότητα του ισχίου σε συνδυασμό με την ανάπτυξη του ραχιαίου χείλους της κοτύλης, ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι δευτερογενείς εκφυλιστικές αλλοιώσεις που αναπτύσσονται στην κοτύλη, καθώς και στην κεφαλή και στον αυχένα του μηριαίου οστού. Αυτές είναι:

- α) Η γραμμή Morgan (caudolateral curvilinear osteophyte - CCO) είναι μια γραμμοειδής σκίαση στην οπίσθια και έξω επιφάνεια του αυχένα του μηριαίου οστού και υποδηλώνει την ανάπτυξη οστεοφύτων στη θέση αυτή (Εικόνα 10). Η γραμμή Morgan αποτελεί σταθερό ακτινογραφικό εύρημα σε ασταθή ισχία και οφείλεται στη διέγερση του οστού στις θέσεις πρόσφυσης του αρθρικού θυλάκου, λόγω της αυξημένης κινητικότητας του άνω άκρου του μηριαίου οστού.
- β) Το περιμετρικό οστεόφυτο της κεφαλής του μηριαίου οστού (circumferential femoral head osteophyte - CFHO) αποτελεί σχηματισμό οστεοφύτων περιμετρικά της κεφαλής και εμφανίζεται ως ακτινοσκιερή γραμμή στο όριο του αρθρικού χόνδρου της κεφαλής (Εικόνα 11).²
- γ) Σε μια ασταθή άρθρωση το πρόσθιο και έξω

Εικόνα 10. Γραμμή Morgan (λευκά βέλη) σκύλου με ΔΙ, σε συμμετρικό κοιλιοραχιαίο ακτινογράφημα της πυέλου με τα άκρα σε έκταση.²





Εικόνα 11. Περιμετρικό οστεόφυτο στην κεφαλή του μηριαίου οστού (λευκά βέλη) σε σκύλο με ΔΙ, σε συμμετρικό κοιλιόρραχιαίο ακτινογράφημα της πυέλου με τα άκρα σε έκταση. Στην αριστερή εικόνα δεν παρατηρείται η αλλοίωση, ενώ στις επόμενες η ένταση της αυξάνεται προοδευτικά και μεγιστοποιείται στη δεξιά εικόνα.²



Εικόνα 12. Ανάπτυξη νέου οστού (κόκκινο βέλος) στην πρόσθια γωνία της κοτύλης (διπλό χείλος) σε σκύλο με ΔΙ, σε συμμετρικό κοιλιόρραχιαίο ακτινογράφημα της πυέλου με τα άκρα σε έκταση.

χείλος (πρόσθια γωνία) της κοτύλης φορτίζεται πολύ περισσότερο, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη νέου οστού, ώστε να δίνεται η εικόνα διπλού χείλους (Εικόνα 12). Τα εύρημα αυτό αποτελεί πρώιμη ένδειξη οστεοαρθρίτιδας.

δ) Το υποχόνδριο οστό στην πρόσθια μοίρα της κοτύλης απεικονίζεται φυσιολογικά ως τόσο με ομοιόμορφα αυξημένη πυκνότητα, λόγω της ισόποσα κατανεμημένης πίεσης, η οποία ασκείται σ' αυτό από την κεφαλή του μηριαίου κατά τη φόρτιση του άκρου. Σε περίπτωση χαλαρού ισχίου με υπεξάρθρωμα της κεφαλής του μηριαίου, η πίεση που ασκείται στο υποχόνδριο οστό είναι μεγαλύτερη και δυσανάλογα κατανεμημένη, με αποτέλεσμα την περαιτέρω αύξηση της ακτινοσκιερότητάς του και την απώλεια της ομοιομορφίας του (Εικόνα 13). Η παράμετρος αυτή έχει ιδιαίτερη διαγνωστική αξία ακόμη και όταν το μεσάρθριο διάστημα είναι στενό.²³

ε) Περιαρθρική ανάπτυξη οστεοφύτων, καθώς η εκφυλιστική νόσος εξελίσσεται.

στ) Μεταβολή στη μορφολογία των ανατομικών στοιχείων της περιοχής. Ειδικότερα, η κοτύλη γίνεται αβαθής και το σχήμα της από ημικυκλικό εμφανίζεται περισσότερο ημιελλειπτικό. Η κεφαλή του μηριαίου χάνει το σφαιρικό σχήμα της, γίνεται πιο πλατειά και ορισμένες φορές μοιάζει με μανιτάρι. Ταυτόχρονα, τα όρια μεταξύ κεφαλής και αυχένα γίνονται ασαφή. Ο τελευταίος παχύνεται από την ανάπτυξη νέου οστού και μετα-



Εικόνα 13. Αύξηση της ακτινοσκιερότητας του υποχόνδριου οστού στην πρόσθια μοίρα της κοτύλης (κόκκινο βέλος) σε σκύλο με ΔΙ, σε συμμετρικό κοιλιόρραχιαίο ακτινογράφημα της πυέλου με τα άκρα σε έκταση.

βάλλεται η γωνία του επιμήκη άξονα του με τον ανατομικό άξονα του μηριαίου (Εικόνα 14).^{2,38}

Στη **συμμετρική κοιλιόρραχιαία προβολή της πυέλου με τα ισχία σε απαγωγή και τα οπίσθια άκρα σε ουδέτερη θέση** (στάση βατράχου), το ζώο τοποθετείται όπως και στην προηγούμενη προβολή, με τη διαφορά ότι τα ισχία απάγονται τόσο ώστε τα μηριαία να ευθιαστούν και να είναι κάθετα στη σπονδυλική στήλη, ενώ οι υπόλοιπες αρθρώσεις των οπισθίων άκρων αφήνονται στη φυσική τους θέση, χωρίς να συγκρατούνται (Εικόνα 15). Στην προβολή αυτή, εκτιμώνται οι διάφορες εκφυλιστικές αλλοιώσεις και κυρίως η παρουσία οστεοφύτων ή/



Εικόνα 14. Δευτερογενής οστεοαρθρίτιδα ισχίων λόγω δυσπλασίας σε σκύλο, σε συμμετρικό κοιλιόρραχιαίο ακτινογράφημα της πυέλου με τα άκρα σε έκταση. Παρατηρείται πάχυνση του αυχένα του μηριαίου, λόγω της ανάπτυξης νέου οστού, η οποία καθιστά τα όρια μεταξύ κεφαλής και αυχένα ασαφή.



Εικόνα 15. Συγκράτηση του σκύλου για συμμετρική κοιλιορραχιαία προβολή της πύελου με τα ισχία σε απαγωγή και τα οπίσθια άκρα σε ουδέτερη θέση (στάση βατράχου).³⁸



Εικόνα 16. Συγκράτηση του σκύλου για ραχαιοκοιλιακή προβολή του ραχιαίου χείλους της κοτύλης.



Εικόνα 17. Η κλίση του ραχιαίου χείλους της κοτύλης (DAR) σε ραχαιοκοιλιακό ακτινογράφημα του ραχιαίου χείλους της κοτύλης σε σκύλο.



Εικόνα 18. Συγκράτηση του σκύλου για συμμετρική κοιλιορραχιαία προβολή της πύελου με δυναμική ώθηση των κεφαλών του μηριαίου στις κοτύλες (<http://cal.vet.upenn.edu>).

και του υπερτροφικού στρογγύλου συνδέσμου μέσα στην κοιλότητα της κοτύλης. Σε παρουσία των ιστών αυτών παρεμποδίζεται η πλήρης κάλυψη της κεφαλής του μηριαίου από την κοτύλη, η οποία διαπιστώνεται από την αύξηση της απόστασης μεταξύ τους.^{27,38}

Η **ραχαιοκοιλιακή προβολή του ραχιαίου χείλους της κοτύλης** γίνεται με το ζώο σε πρηνή θέση με τα οπίσθια άκρα να φέρονται προς τα εμπρός και σε επαφή με το ομόπλευρο πλάγιο θωρακικό τοίχωμα (Εικόνα 16). Με την προβολή αυτή, εκτιμάται και μετράται η κλίση του ραχιαίου χείλους της κοτύλης (Dorsal Acetabular Rim - DAR). Στα φυσιολογικά ζώα το ραχιαίο χείλος της κοτύλης διαγράφεται με σαφήνεια, σχηματίζοντας οξεία γωνία. Η γωνία που σχηματίζεται από την ευθεία, η οποία ενώνει την ενδοαρθρική μοίρα του ραχιαίου χείλους της κοτύλης με τον επιμήκη άξονα της πύελου και της κάθετης ευθείας στο σημείο τομής των προηγούμενων γραμμών, ορίζεται ως κλίση του ραχιαίου χείλους της κοτύλης και φυσιολογικά πρέπει να είναι μικρότερη από 7,5° (Εικόνα 17). Στα ζώα με ΔΙ, η προβολή της γωνίας του ραχιαίου χείλους της κοτύλης είναι αμβλυεία και στρογγυλεμένη, λόγω διάβρωσής του, και η κλίση του ενδεχομένως να υπερβαίνει ακόμα και τις 20°. Αξίζει να σημειωθεί ότι στην προβολή αυτή γίνεται αντιληπτή και η παρουσία τυχόν οστεοφύτων στο ραχιαίο χείλος της κοτύλης.²⁷

Η **πλαγιοπлагία προβολή της πύελου** γίνεται με το ζώο σε πλαγιά κατάκλιση και είναι χρήσιμη για την εκτίμηση της οσφυοϊερής μοίρας της σπονδυλικής στήλης ώστε να είναι εφικτή η διαφοροποίηση των παθήσεων της από τη ΔΙ. Τέτοιες παθήσεις είναι η δισκοσπονδυλίτιδα, η σπονδυλοαρθρίτιδα, η προβολή μεσοσπονδύλιου δίσκου, καθώς και η εκφυλιστική οσφυοϊερή στένωση, με ή χωρίς γεφυρώσεις σπονδύλων (O7-K1), η οποία συχνά συνδέεται με το ιδιαίτερα επώδυνο σύνδρομο της ιππουριδίας.²⁷

Για τη **συμμετρική κοιλιορραχιαία προβολή της πύελου με δυναμική ώθηση των κεφαλών του μηριαίου στις κοτύλες** το ζώο τοποθετείται σε ύπτια θέση, τα γόνατα συγκρατούνται σε κάμψη και τα μηριαία φέρονται σχεδόν κάθετα προς το τραπέζι. Χρησιμοποιώντας ειδικά υπομόχλια (Εικόνα 18), ασκείται ελαφριά απαγωγική δύναμη στα γόνατα, με τρόπο ώστε οι κεφαλές των μηριαίων να ωθούνται μέσα στις κοτύλες. Από το ακτινογράφημα που λαμβάνεται αποκομίζονται μετρήσιμα στοιχεία για την εφαρμογή των αρθρικών επιφανειών και την παρουσία οστεοφύτων στην κοιλότητα της κοτύλης. Με την προβολή αυτή μετράται ο δείκτης ώθησης (Compression Index - CI), ο οποίος υπολογίζεται από τον λόγο της απόστασης μεταξύ του γεωμετρικού κέντρου της κεφαλής του μηριαίου και του κέντρου καμπυλότητας της αντίστοιχης κοτύλης, προς το μήκος της ακτίνας της κεφαλής του μηριαίου. Συγκεκριμένα, όταν υπάρχει υλικό στο βάθος της κοτύλης που εμποδίζει την τέλεια εφαρμογή της με την κεφαλή, το κέντρο της προβολής της κεφαλής του μηριαίου με το κέντρο καμπυλότητας της κοτύλης δεν συμπίπτουν. Το υλικό αυτό αποτελείται είτε από τον υπερτροφικό στρογγύλο σύνδεσμο, γεγονός που υποδηλώνει χαλαρότητα της άρθρωσης,



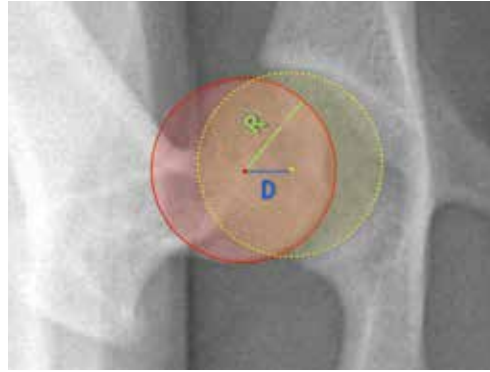
Εικόνα 19. Συγκράτηση του σκύλου για συμμετρική κοιλιορραχιαία προβολή της πυέλου με δυναμική εξώθηση των κεφαλών του μηριαίου από τις κοτύλες.

είτε από οστεόφυτα, που υποδηλώνουν οστεοαρθρίτιδα. Σε μια φυσιολογική άρθρωση ο δείκτης ώθησης ισούται με το μηδέν.^{39,40}

Για τη συμμετρική κοιλιορραχιαία προβολή της πυέλου με δυναμική εξώθηση των κεφαλών του μηριαίου από τις κοτύλες το ζώο τοποθετείται όπως και στην προηγούμενη προβολή, με τη διαφορά ότι ανάμεσα στα οπίσθια άκρα, παρεμβάλλεται ειδική συσκευή (Εικόνα 19). Η τελευταία λειτουργεί ως υπομόχλιο, με σκοπό την ώθηση των κεφαλών των μηριαίων εκτός της κοτύλης, με κατεύθυνση προς τα έξω, όταν ο εξεταστής εφαρμόζει στα μηριαία ήπια δύναμη προσαγωγής. Με την προβολή αυτή μετράται ο δείκτης εξώθησης (Distraction Index - DI), ο οποίος υπολογίζεται όπως και στην προηγούμενη προβολή (Εικόνα 20). Το εύρος των τιμών του δείκτη εξώθησης κυμαίνεται από 0 (τέλεια εφαρμογή των αρθρικών επιφανειών) έως 1 (τέλειο εξάρθρωμα), θεωρώντας ως φυσιολογικές τις τιμές $DI < 0,3$. Με τον τρόπο αυτό υπολογίζεται αντικειμενικά ο βαθμός χαλαρότητας της άρθρωσης του ισχίου. Το μεγάλο πλεονέκτημα της προβολής αυτής είναι ότι μπορεί να εφαρμοστεί και σε πολύ νεαρά ζώα (4 μηνών), παρέχοντας πρώιμα χρήσιμες πληροφορίες για την πρόγνωση του νοσήματος και κατ'επέκταση τον θεραπευτικό σχεδιασμό. Πάντως, σχετικά με την πρόγνωση αξίζει να αναφερθεί, ότι ενώ η χαλάρωση του ισχίου προδιαθέτει σε εμφάνιση δευτερογενών εκφυλιστικών αλλοιώσεων, η συχνότητά τους διαφέρει μεταξύ των σκύλων διάφορων φυλών. Για παράδειγμα, οι σκύλοι της φυλής German Shepherd dog με $DI > 0,3$ έχουν πέντε φορές περισσότερες πιθανότητες ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας σε σχέση με αυτούς των φυλών Rottweiler ή Labrador με τον ίδιο δείκτη εξώθησης.^{2,39-44}

> Συστήματα κατάταξης της Δι

Η ανάγκη για πρώιμη εκτίμηση της Δι, ακόμα και στις ήπιες μορφές της, ώστε να ληφθούν προληπτικά μέτρα και να εφαρμοστεί γενετικός αποκλεισμός,



Εικόνα 20. Ο δείκτης εξώθησης της κεφαλής του μηριαίου από την κοτύλη (Distraction Index - DI) ισούται με τον λόγο της απόστασης (μπλε γραμμή - D) μεταξύ του γεωμετρικού κέντρου (κόκκινη κουκκίδα) της κεφαλής του μηριαίου (κόκκινος κύκλος) και του κέντρου (κίτρινη κουκκίδα) καμπυλότητας της κοτύλης (κίτρινος κύκλος), προς το μήκος της ακτίνας της κεφαλής του μηριαίου (πράσινη γραμμή - R), δηλαδή $DI = D/R$. Οι μετρήσεις γίνονται σε συμμετρικό κοιλιορραχιαίο ακτινογράφημα της πυέλου σκύλου με δυναμική εξώθηση των κεφαλών του μηριαίου από τις κοτύλες.

οδήγησε στην ανάπτυξη διάφορων συστημάτων αξιολόγησής της με βάση τα ακτινολογικά ευρήματα. Διεθνώς, χρησιμοποιούνται, κυρίως, τέσσερα συστήματα αξιολόγησης, τα οποία προέρχονται από τους παρακάτω φορείς:

- FCI (Fédération Cynologique Internationale),
- BVA/KC (British Veterinary Association/The Kennel Club),
- OFA (Orthopedic Foundation for Animals) (www.offa.org) και
- Πανεπιστήμιο Πεννσυλβάνιας των ΗΠΑ (www.pennhip.org).

Το σύστημα αξιολόγησης του **FCI** υιοθετήθηκε από τουλάχιστον 80 χώρες, όπως η πλειονότητα των Ευρωπαϊκών χωρών, μεταξύ των οποίων και η Ελλάδα, η Ρωσία, καθώς και ορισμένες χώρες της Νοτίου Αμερικής και της Ασίας. Η επιστημονική επιτροπή του FCI προτείνει ένα σύστημα κατάταξης πέντε βαθμίδων (A-E), με τη βαθμίδα A να αντιστοιχεί στη φυσιολογική άρθρωση και την E σε σοβαρού βαθμού δυσπλασία (Πίνακας 1). Οι σκύλοι πρέπει να ακτινογραφούνται σε ηλικία 1-2 ετών προκειμένου να εκτιμηθεί ο βαθμός της δυσπλασίας. Η προβολή που χρησιμοποιείται είναι η συμμετρική κοιλιορραχιαία της πυέλου με τα άκρα σε έκταση, όπως αυτή περιγράφηκε παραπάνω. Η βαθμολόγηση γίνεται με βάση τη «χειρότερη» από τις δύο αρθρώσεις και οι παράμετροι που αξιολογούνται είναι η γωνία Norberg, ο βαθμός υπεξαρθρήματος του ισχίου, το σχήμα και το πάχος του υποχόνδριου οστού της πρόσθιας μοίρας της κοτύλης, το σχήμα της κεφαλής και του αυχένα του μηριαίου οστού, το σχήμα και το μέγεθος του πρόσθιου έξω χείλους της κοτύλης (Εικόνα 21), καθώς και τα πιθανά ευρήματα δευτερογενούς οστεοαρθρίτιδας στα σημεία πρόσφυσης του αρθρικού θυλάκου στο μηριαίο οστό.⁴⁵

Δυστυχώς, η αξιολόγηση με βάση το σύστημα αυτό δεν είναι αντικειμενική, καθώς υπάρχει πολύ μεγάλη απόκλιση μεταξύ των αξιολογητών. Για αυτό τον λόγο, σε πολλές χώρες, όπως η Ελβετία, οι οποίες αρχικά το είχαν υιοθετήσει, χρησιμοποιούνται πλέον διάφορες τροποποιήσεις του, όπως είναι το περισσότερο «αριθμοποιημένο» σύστημα του Fluckiger (Πίνακας 2).⁴⁵

Το σύστημα αξιολόγησης της **BVA/KC**, το οποίο χρησιμοποιείται στη Μεγάλη Βρετανία, στην Ιρλαν-



Πίνακας 1. Σύστημα αξιολόγησης πέντε βαθμίδων της ΔΙ κατά FCI⁴⁵

A Δεν υπάρχουν ευρήματα δυσπλασίας ισχίου

- Η γωνία Norberg είναι περίπου 105°.
- Η κεφαλή του μηριαίου και η κοτύλη έχουν απόλυτη εφαρμογή.
- Το πρόσθιο και έξω χείλος της κοτύλης φαίνεται οξύ και ελαφρά στρογγυλεμένο.
- Το κέντρο της κεφαλής του μηριαίου βρίσκεται εσωτερικά του ραχιαίου χείλους της κοτύλης.
- Το μεσάρθριο διάστημα του ισχίου είναι στενό.

B Σχεδόν φυσιολογικό ισχίο

- Η κεφαλή του μηριαίου και η κοτύλη δεν έχουν απόλυτη εφαρμογή, αλλά η γωνία Norberg είναι περίπου 105° ή
- Η κεφαλή του μηριαίου και η κοτύλη έχουν απόλυτη εφαρμογή, αλλά η γωνία Norberg είναι μικρότερη από 105°.

C Ήπια δυσπλασία ισχίου

- Η γωνία Norberg είναι περίπου 100°.
- Η κεφαλή του μηριαίου και η κοτύλη δεν έχουν καλή εφαρμογή.
- Υπάρχει μικρή επιπέδωση του πρόσθιου και έξω χείλους της κοτύλης.
- Μπορεί να υπάρχουν στοιχεία ήπιας οστεοαρθρίτιδας στο πρόσθιο και οπίσθιο χείλος της κοτύλης ή στην κεφαλή και τον αυχένα του μηριαίου.

D Μέτρια δυσπλασία ισχίου

- Υπάρχει εμφανής έλλειψη εφαρμογής μεταξύ της κεφαλής του μηριαίου και της κοτύλης, καθώς και υπεξάρθρωμα της κεφαλής.
- Η γωνία Norberg είναι λίγο μεγαλύτερη από 90°.
- Επιπέδωση του πρόσθιου και έξω χείλους της κοτύλης και/ή παρουσία στοιχείων οστεοαρθρίτιδας.

E Σοβαρή δυσπλασία ισχίου

- Παρουσία σημαντικών αλλοιώσεων στο ισχίο, όπως εξάρθρωμα ή εμφανέστατο υπεξάρθρωμα.
- Η γωνία Norberg είναι μικρότερη από 90°.
- Σαφής επιπέδωση του πρόσθιου και έξω χείλους της κοτύλης.
- Παραμόρφωση της κεφαλής του μηριαίου (σχήμα μανταριού) και παρουσία στοιχείων οστεοαρθρίτιδας.

δία, στην Αυστραλία και στη Νέα Ζηλανδία, βασίζε-
ται σε εννέα ακτινολογικά κριτήρια, τα οποία αξιολο-
γούνται από τρεις ακτινολόγους. Τα κριτήρια αυτά
είναι:

1. Η γωνία Norberg
2. Ο βαθμός υπεξάρθρωματος του ισχίου
3. Το πρόσθιο χείλος της κοτύλης
4. Το ραχιαίο χείλος της κοτύλης
5. Το πρόσθιο έξω προβολικό χείλος της κοτύλης
6. Ο βόθρος της κοτύλης
7. Το οπίσθιο χείλος της κοτύλης
8. Οι εξοστώσεις στην κεφαλή και στον αυχένα

του μηριαίου

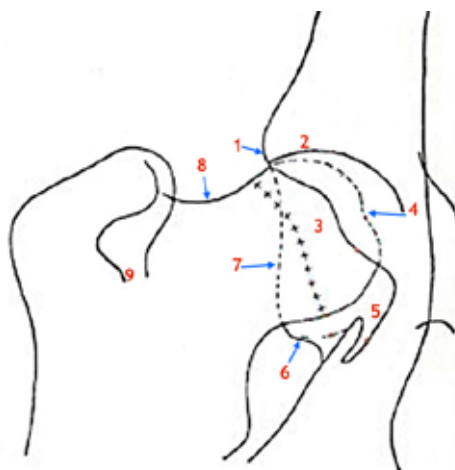
9. Ο βαθμός παραμόρφωσης της κεφαλής του μη-
ριαίου.

Η αξιολόγηση των ισχίων γίνεται σε ζώα μεγαλύτε-
ρα του 1 έτους. Η ακτινογραφική προβολή είναι η
συμμετρική κοιλιορραχιαία της πυέλου με τα άκρα
σε έκταση. Όλα τα κριτήρια βαθμολογούνται σε κλί-
μακα από 0 έως 6, έκτος από το οπίσθιο χείλος της
κοτύλης, για το οποίο η μέγιστη βαθμολογία είναι 5.
Οι βαθμολογίες από το δεξιό και το αριστερό ισχίο
προστίθενται για να δώσουν τη συνολική βαθμολο-
γία των ισχίων. Όσο υψηλότερη είναι η βαθμολογία,
τόσο μεγαλύτερος είναι ο βαθμός της βλάβης.⁴⁵

Το σύστημα αξιολόγησης του **OFA**, χρησιμοποιείται
κυρίως στις ΗΠΑ και στον Καναδά. Η αξιολόγηση γί-
νεται από τρεις διπλωματούχους ακτινολόγους. Για
να δοθεί πιστοποίηση ότι ο σκύλος δεν παρουσιάζει
ΔΙ πρέπει να ελεγχθεί σε ηλικία μεγαλύτερη των
24 μηνών. Ωστόσο, μία προκαταρκτική αξιολόγηση
μπορεί να γίνει λίγο μετά την ηλικία των 4 μηνών.
Όπως και με τα προηγούμενα συστήματα, η ακτινο-
γραφική προβολή η οποία χρησιμοποιείται είναι η
συμμετρική κοιλιορραχιαία της πυέλου με τα άκρα
σε έκταση. Ιδιαίτερη βαρύτητα δίνεται στις παρακά-
τω ανατομικές περιοχές (Εικόνα 21):

1. Πρόσθιο έξω προβολικό χείλος της κοτύλης
2. Πρόσθιο χείλος της κοτύλης
3. Κεφαλή του μηριαίου
4. Βοθρία της κεφαλής του μηριαίου
5. Εντομή της κοτύλης

Εικόνα 21. Οι ανατομικές περι-
οχές που εκτιμώνται στο σύστημα
αξιολόγησης της δυσπλασίας του
ισχίου κατά OFA (1. Πρόσθιο έξω
προβολικό χείλος της κοτύλης, 2.
Πρόσθιο χείλος της κοτύλης, 3.
Κεφαλή του μηριαίου, 4. Βοθρία
της κεφαλής του μηριαίου, 5.
Εντομή της κοτύλης, 6. Οπίσθιο
χείλος της κοτύλης, 7. Ραχιαίο
χείλος της κοτύλης, 8. Όριο με-
ταξύ της κεφαλής και του αυχένα
του μηριαίου, 9. Τροχαντήριος
βόθρος).





Πίνακας 2. Το τροποποιημένο από τον Fluckiger (2007) σύστημα αξιολόγησης της ΔΙ⁴⁵

Γωνία Norberg	Σχέση ΚΚ και ΡΧΚ. Μεσάρθριο διάστημα	Πρόσθιο και έξω χείλος της κοτύλης	Υποχόνδριο οστό της πρόσθιας μοίρας της κοτύλης	Μορφολογία Κ και Α	Γραμμή Morgan	Βαθμολογία ΔΙ
≥105°	ΚΚ: εσωτερικά του ΡΧΚ (>2 mm) ΜΔ: στενό	Παράλληλο στην Κ	Ομαλό	Κ: σφαιρική, λεία Α: σαφώς περιγεγραμμένος	Δεν απεικονίζεται	0
≥ 105° με ελαφρώς διευρυμένο ΜΔ ή < 105° με στενό ΜΔ	ΚΚ: εσωτερικά του ΡΧΚ (1-2 mm) ΜΔ: λιγότερο στενό	Οριζόντιο στο έξω τεταρτημόριο του	Ομαλό	Κ: σφαιρική Α: ασαφώς περιγεγραμμένος	Ομαλή	1
≥100°	ΚΚ: συμπρόβάλλεται με το ΡΧΚ ΜΔ: Ελαφρώς στενό	Ελαφρώς αποπλευσμένο, ήπια εξόστωση	Ελαφρώς παχυμένο στην έξω μοίρα, μετρίως λεπτό στην έσω μοίρα	Κ: ελαφρώς αποπλευσμένη Α: ήπιες εξοστώσεις	Γραμμοειδής εξόστωση 1 mm	2
≥ 90°	ΚΚ: εξωτερικά του ΡΧΚ (1-5 mm) ΜΔ: μέτρια στενό	Μετρίως αποπλευσμένο, ήπια εξόστωση, διπλή αρθρική επιφάνεια	Μετρίως παχυμένο στην έξω μοίρα, μετρίως λεπτό στην έσω μοίρα	Κ: μετρίως αποπλευσμένη Α: ήπιες εξοστώσεις	Περιγεγραμμένη εξόστωση μέχρι 3 mm	3
≥ 80°	ΚΚ: εξωτερικά του ΡΧΚ (6-10 mm) ΜΔ: ευρύ	Σημαντικά αποπλευσμένο, μέτριες εξοστώσεις	Σημαντικά παχυμένο στην έξω μοίρα, μπορεί να μην απεικονίζεται στην έσω μοίρα,	Κ: αποπλευσμένη Α: διαφόρου βαθμού εξοστώσεις	Ανώμαλου περιγράμματος εξόστωση >3 mm	4
< 80°	ΚΚ: εξωτερικά του ΡΧΚ (>10 mm) ή εξάρθρωμα	Δεν απεικονίζεται, σημαντική παραμόρφωση της κοτύλης	Συγχέεται με το έξω χείλος της κοτύλης ή δεν είναι εμφανές	Κ: παραμορφωμένη Α: πολλαπλές εξοστώσεις	Πολλαπλές εξοστώσεις	5

ΚΚ: κέντρο κεφαλής μηριαίου, ΡΧΚ: ραχιαίο χείλος κοτύλης, ΜΔ: εύρος μεσάρθριου διαστήματος, Κ: κεφαλή μηριαίου, Α: αυχένιας μηριαίου

6. Οπίσθιο χείλος της κοτύλης
7. Ραχιαίο χείλος της κοτύλης
8. Όριο μεταξύ της κεφαλής και του αυχένα του μηριαίου
9. Τροχαντήριος βόθρος.

Τα διαγνωστικά κριτήρια είναι ο βαθμός του υπεξαρθρήματος και οι εκφυλιστικές αλλοιώσεις στην άρθρωση του ισχίου. Με βάση αυτά τα κριτήρια, τα ζώα κατατάσσονται σε επτά κατηγορίες. Έτσι έχουμε σκύλους με:

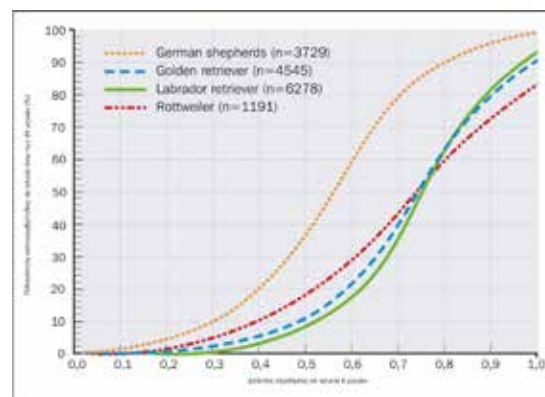
- α. φυσιολογικά ισχία, με κατηγορίες «άριστα ισχία» (excellent), «κάλα ισχία» (good), «μέτρια ισχία» (fair),
- β. δυσπλαστικά ισχία, με κατηγορίες «ήπια δυσπλασία» (mild hip dysplasia), «μέτρια δυσπλασία» (moderate hip dysplasia), «σοβαρή δυσπλασία» (severe hip dysplasia) και
- γ. οριακή ΔΙ (border line hip dysplasia), για την οποία προτείνεται επανεκτίμηση ύστερα από 6 μήνες και τελική κατάταξη στις κατηγορίες «μέτρια ισχία» ή «ήπια δυσπλασία».⁴⁵

Το **Penn-HIP** (Pennsylvania Hip Improvement Program) είναι ένα σύστημα αξιολόγησης της ΔΙ, με το οποίο δεν εκτιμάται μόνο ο βαθμός της δυσπλασίας, αλλά συγχρόνως μετράται και ερμηνεύεται η χαλαρότητα της άρθρωσης του ισχίου. Το σύστημα αυτό μπορεί να εφαρμοστεί από την ηλικία των 4

μηνών και λαμβάνονται ακτινογραφήματα σε τρεις προβολές:

- α. συμμετρική κοιλιόραχιαία της πυέλου με τα άκρα σε έκταση,
- β. κοιλιόραχιαία της πυέλου με δυναμική ώθηση των κεφαλών του μηριαίου στις κοτύλες και
- γ. κοιλιόραχιαία της πυέλου με δυναμική εξώθηση των κεφαλών του μηριαίου από τις κοτύλες.

Με τη μέθοδο αυτή αξιολογείται η άρθρωση του ισχίου με ποιοτικά και ποσοτικά στοιχεία. Η ποιοτική αξιολόγηση αφορά στη διάπλαση της άρθρωσης και στην ενδεχόμενη παρουσία εκφυλιστικών αλ-



Εικόνα 22. Πιθανότητα εμφάνισης οστεοαρθρίτιδας του ισχίου σε ηλικία άνω των 24 μηνών σε σχέση με τον δείκτη εξώθησης (DI) στην ηλικία των 4 μηνών σε σκύλους τεσσάρων φυλών.⁴⁴



λοιώσεων και εκτιμάται με την προβολή (α). Η ποσοτική αξιολόγηση περιλαμβάνει τη μέτρηση της εφαρμογής των αρθρικών επιφανειών, με τον υπολογισμό του «δείκτη ώθησης» (CI) στην προβολή (β), και του βαθμού χαλαρότητας της άρθρωσης, με τον υπολογισμό του «δείκτη εξώθησης» (DI) στην προβολή (γ). Με τον τρόπο αυτό, στο σύστημα αξιολόγησης Penn-HIP επιχειρείται ο περιορισμός του υποκειμενικού τρόπου εκτίμησης του νοσήματος, ο οποίος συναντάται στα άλλα συστήματα,

προτείνοντας ένα πιο αντικειμενικό και αναλογικό μοντέλο, το οποίο δίνει έμφαση στην πρώιμη εκτίμηση της μελλοντικής εμφάνισης οστεοαρθρίτιδας, ώστε να υποβοηθηθεί η επιλεκτική αναπαραγωγή, η προληπτική διαχείριση των ζώων, καθώς και ο ενδεχόμενος θεραπευτικός σχεδιασμός (Εικόνα 22).⁴⁵

Κατά τη διαγνωστική διερεύνηση της ΔΙ δεν είναι απαραίτητο να εφαρμοστούν όλες οι παραπάνω απεικονιστικές τεχνικές, καθόσον

έχοντας ο κλινικός κτηνίατρος υπόψη του τη συνεισφορά της καθεμιάς στη διάγνωση της νόσου, μπορεί, να επιλέξει εκείνη η οποία εξυπηρετεί καλύτερα, με βάση την εμπειρία του και τον εξοπλισμό που διαθέτει. Δεν πρέπει να λησμονείται ότι σε όλα τα στάδια της διαγνωστικής προσέγγισης της ΔΙ, πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη ο διαφορετικός τρόπος εκδήλωσης και τα διαφορετικά ευρήματα της νόσου ανάλογα με την ηλικία του ζώου.

> Βιβλιογραφία

- Henricson B, Norberg I, Olsson SE. On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia: a comparative review. *J Small Anim Pract* 1966, **7**: 673-688.
- Smith KG, Karbe GT, Agnello KA, McDonald-Lynch MB. Pathogenesis, diagnosis, and control of canine hip dysplasia. In: *Veterinary Surgery Small Animal*. Tobias KM, Johnston AS (eds). Elsevier Saunders: St. Louis, 2012, pp. 824-848.
- Mansson J, Norberg I. Dysplasia of the hip in dogs: hormonally induced flaccidity of the ligaments followed by dysplasia of the acetabulum, in puppies. *J Small Anim Pract* 1965, **6**: 121-126.
- Riser WH, Shirer JF. Hip dysplasia: coxofemoral abnormalities in neonatal German Shepherd dogs. *J Small Anim Pract* 1966, **7**: 7-12.
- Riser WH, Miller HH. Canine Hip Dysplasia and How to Control it. Orthopedic Foundation for Animals: Philadelphia, 1966.
- Strayer LM Jr. The embryology of the human hip joint. *Yale J Biol Med* 1943, **16**: 13-26.
- Strayer LM Jr. Embryology of the human hip joint. *Clin Orthop Relat Res* 1971, **74**: 221-240.
- Olsson SE. Hoftleds dysplasin pa tillbakagang. *Hundsport: Svenska Kennelklubbens Tidskr* 1963, **11**: 16.
- Riser WH, Rhodes WH, Newton CD. Hip dysplasia: theories of pathogenesis. In: *Textbook of Small Animal Orthopedics*. Newton CD (ed). JB Lippincott: Philadelphia, 1985, pp. 953-980.
- Riser WH. The dog as a model for the study of hip dysplasia: growth, form, and development of the normal and dysplastic hip joint. *Vet Pathol* 1975, **12**: 235-334.
- Burton-Wurster N, Farese JP, Todhunter RJ, Lust G. Site-specific variation in femoral head cartilage composition in dogs at high and low risk for development of osteoarthritis: insights into cartilage degeneration. *Osteoarthr Cartil* 1999, **7**: 486-497.
- Lust G, Summers BA. Early, asymptomatic stage of degenerative joint disease in canine hip joints. *Am J Vet Res* 1981, **42**: 1849-1855.
- Smith GK, Biery DN, Gregor TP. New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1990, **196**: 59-70.
- Morgan JP, Wind A, Davidson AP. Hip dysplasia In: *Hereditary Bone and Joint Diseases in the Dog*. Schlutersche: Hannover, 2000, pp. 109-203.
- Madsen JS, Reimann I, Svalastoga E. Delayed ossification of the femoral head in dogs with hip dysplasia. *J Small Anim Pract* 1991, **32**: 351-354.
- Todhunter RJ, Lust G. Hip dysplasia: Pathogenesis. In: *Textbook of Small Animal Surgery*. Slatter DH (ed). WB Saunders: Philadelphia, 2003, pp. 2009-2019.
- Hazewinkel HAW, Goedegebuure SA, Poulos PW, Wolvekamp WC. Influences of chronic calcium excess on the skeletal development of growing Great Danes. *J Am Anim Hosp Assoc* 1985, **21**: 377-391.
- Hazewinkel HAW. Calcium metabolism and skeletal development in dogs. In: *Nutrition of the Dog and Cat*. Burger IH, Rivers JPW (eds). Waltham symposium No 7, ed 1. Cambridge University Press: Cambridge, UK, 1989, pp. 293-302.
- Riser WH, Shirer JF. Correlation between canine hip dysplasia and pelvic muscle mass: a study of 95 dogs. *Am J Vet Res* 1967, **28**: 769-777.
- Smith GK, Lawler DF, Biery DN, Powers MY, Karbe GT, Shofer F, Gregor TP, Evans RH, Kealy RD. Comparison of primary osteoarthritis of the hip with the secondary osteoarthritis of canine hip dysplasia. In: *Proceedings of the 36th Annual Conference of the Veterinary Orthopedic Society*. Steamboat Springs, CO, USA, 2009, p. 23.
- Johnston JD, Noble PC, Hurwitz DE, Andriacchi TP. Biomechanics of the hip. In: *The Adult Hip*. Callaghan J (ed), 2nd edn. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, 2007, pp. 81-90.
- Powers MY, Martinez SA, Lincoln JD, Temple CJ, Arnaiz A. Prevalence of cranial cruciate ligament rupture in a population of dogs with lameness previously attributed to hip dysplasia: 369 cases (1994-2003). *J Am Vet Med Assoc* 2005, **227**: 1109-1111.
- Δεσφίρης Α, Πατσίκας Μ. Ακτινολογική διερεύνηση της δυσπλασίας του ισχίου στο σκύλο. *Κτηνιατρική Ενημέρωση* 1996, **21**: 21-31.
- Smith GK, Paster ER, Powers MY, Lawler DF, Biery DN, Shofer FS, McKelvie PJ, Kealy RD. Lifelong diet restriction and radiographic evidence of osteoarthritis of the hip joint in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2006, **229**: 690-693.
- Barr AR, Denny HR, Gibbs C. Clinical hip dysplasia in growing dogs: the long-term results of conservative management. *J Small Anim Pract* 1987, **28**: 243-252.
- Coopman F, Verhoeven G, Saunders J, Duchateau L, van Bree H. Prevalence of hip dysplasia, elbow dysplasia and humeral head osteochondrosis in dog breeds in Belgium. *Vet Rec* 2008, **163**: 654-658.
- Slocum B, Slocum TD. Hip. In: *Current Techniques in Small Animal Surgery*. Bojrab MJ (ed). Williams & Wilkins: Baltimore, 1998, pp. 1127-1185.
- Roush KJ. Surgical therapy of canine hip dysplasia. In: *Veterinary Surgery Small Animal*. Tobias KM, Johnston AS (eds). Elsevier Saunders: St. Louis, 2012, pp. 849-864.
- Ortolani M. Congenital hip dysplasia in the light of early and very early diagnosis. *Clin Orthop Relat Res* 1976, **119**: 6-10.
- Barlow TG. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1962, **44**: 292-301.
- Bardens JW, Hardwick H. New observations on the diagnosis and cause of hip dysplasia. *Vet Med Small Anim Clin* 1968, **63**: 238-245.
- Bardens JW. Palpation for the detection of joint laxity. In: *Proceedings of the Canine Hip Dysplasia Symposium and Workshop*. Orthopedic Foundation for Animals: St. Louis, USA, 1972, pp. 105-109.
- Duerr MF. Hip dysplasia: diagnosis and treatment of the juvenile patient. In: *Proceedings of the North American Veterinary Conference*. Orlando, USA, 2013, pp. 19-23.
- Jessen CR, Spurrell FA. Radiographic detection of canine hip dysplasia in known age groups. In: *Proceedings of the Canine Hip Dysplasia Symposium and Workshop*. Orthopedic Foundation for Animals: St. Louis, USA 1972, pp. 93-100.
- Wood JLN, Lakhani KH. Hip dysplasia in Labrador retrievers: the effects of age at scoring. *Vet Rec*, 2003, **152**: 37-40.
- Vezzoni A, Dravelli G, Vezzoni L, De Lorenzi M, Corbari A, Ciria A, Nassuato C, Tranquillo V. Comparison of conservative management and juvenile pubic symphysiodesis in the early treatment of canine hip dysplasia. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2008, **21**: 267-279.
- Piermattei DL, Flo GL, DeCamp CE. The hip joint In: *Brinker, Piermattei, and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*, 4th ed. Saunders Elsevier: St. Louis, 2006, pp. 461-511.
- Mauragis D, Reese JD, Berry RC. Small animal pelvic radiography. *Today's Veterinary Practice* 2012, **2**: 48-53.
- Smith GK, Biery DN, Gregor TP. New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1990, **196**: 59-70.
- Heyman SJ, Smith GK, Cofone MA. Biomechanical study of the effect of coxofemoral positioning on passive hip joint laxity in dogs. *Am J Vet Res* 1993, **54**: 210-215.
- Mayhew PD, McKelvie PJ, Biery DN, Shofer FS, Smith GK. Evaluation of a radiographic caudolateral curvilinear osteophyte on the femoral neck and its relationship to degenerative joint disease and distraction index in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002, **220**: 472-476.
- Runge JJ, Kell, SP, Gregor TP, Kotwal S, Smith GK. Distraction index as a risk factor for osteoarthritis associated with hip dysplasia in four large dog breeds. *J Small Anim Pract* 2010, **51**: 264-269.
- Smith GK, Gregor TP, Rhodes WH, Biery DN. Coxofemoral joint laxity from distraction radiography and it's contemporaneous and prospective correlation with laxity, subjective score, and evidence of degenerative joint disease from conventional hip-extended radiography in dogs. *Am J Vet Res* 1993, **54**: 1021-1042.
- Smith GK, Mayhew PD, Kapatkin AS, McKelvie PJ, Shofer FS, Gregor TP. Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in German Shepherd dogs, Golden Retrievers, Labrador Retrievers, and Rottweilers. *J Am Vet Med Assoc* 2001, **219**: 1719-1724.
- Flückiger M. Scoring radiographs for canine hip dysplasia - the big three organizations in the world. *EJCAP* 2007, **17**: 135-140.

Ένα επιστημονικό άλμα στη διαχείριση της κινητικότητας



ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΑΠΟΔΕΔΕΙΓΜΕΝΗ
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ

88%

των σκύλων έδειξαν βελτίωση
της κινητικότητάς τους.¹

79%

των σκύλων έδειξαν βελτίωση
κατά την ορθοπεδική εξέταση.¹

NEA Mobility C2P+ ΕΓΚΡΙΣΗ ΠΑΤΕΝΤΑΣ ΣΕ ΑΝΑΜΟΝΗ

Το σύμπλεγμα για τις αρθρώσεις C2P+ αναπτύχθηκε σε συνεργασία με Πανεπιστήμιο Κτηνιατρικής² και ειδικούς στην έρευνα³ για τα οστά και τις αρθρώσεις στους ανθρώπους.

Ένα συνεργικό σύμπλεγμα με:

- ✓ Εκχύλισμα κουρκουμίνης
- ✓ Υδρολυμένο κολλαγόνο
- ✓ Πολυφαινόλες πράσινου τσαγιού

Επιστημονικά αποδεδειγμένο ότι ενισχύει τις αρθρώσεις και βοηθά τους σκύλους να ανακτήσουν την κινητικότητά και την ποιότητα ζωής τους.⁴



NEA
ΦΟΡΜΟΥΛΑ

1. Multicentric study in veterinary clinics in Spain, UK, France, Netherlands, in 42 days N=50 dogs. Royal Canin 2015. 2. Liege, Belgium. 3. Bone and Cartilage Research Unit, Laboratory of Human Motion Analysis. 4. Double-blinded, randomized, placebo-controlled, clinical trial, to assess the efficacy of C2P+ cocktail, on osteoarthritic dogs, N= 42 dogs, data on file, Royal Canin 2015.



Canine hip dysplasia. Part I: Aetiopathogenesis & diagnostic approach



Kyriazis A.

DVM, private practitioner, Exemplary Veterinary Practice, Thessaloniki, Greece



Prassinos N.N.

DVM, PhD, Associate professor, Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, Greece

Corresponding author:

Andreas Kyriazis
Exemplary Veterinary Practice
Halkis 3
Thessaloniki - 54640
Greece
e-mail: ricovet@hotmail.gr



Key Words

- Dog
- Dysplasia
- Hip

> Abstract

Hip dysplasia in dogs is a multifactorial disease caused by hereditary and environmental factors. Most commonly seen among very young giant and chondrodystrophic breeds, it manifests as an abnormal development of the round ligament of the femoral head that leads to coxofemoral joint instability and (sub)luxation. The disease presents as hind limb lameness. In the young animal, this is due to pain caused by hyperextension of the soft tissues of the hip joint, whereas in adults it is caused by osteoarthritis resulting from the degenerative development of the disease. In addition to radiological examination, diagnosis is based on clinical signs and specific clinical trials in both the awake animal and the animal under deep sedation or/and general anaesthesia. Radiologic imaging requires several views, and findings are evaluated according to the animal's age, stage of disease and clinical signs. The need for early assessment of hip dysplasia resulted in the establishment of different classification systems according to radiological findings.

> Introduction

A very descriptive definition of hip dysplasia (HD) was given by Henricson et al. (1966): "Hip dysplasia is a disease that stems from a varying degree of laxity of the hip joint, permitting subluxation during early life, giving rise to varying degrees of shallow acetabulum and flattening of the femoral head, finally inevitably leading to osteoarthritis".¹

Numerous methods have been described for the diagnosis of HD in dogs, a large number of which may prove confusing for the clinical practitioner. This study aims to present the aetiology and pathogenesis of HD, as well as the main diagnostic procedure.

> Aetiopathogenesis

The true cause of HD remains unclear. However, after 75 years of research, it is widely acceptable that HD reflects the interaction of multiple genes with environmental influences, although the exact mechanism of the gene expression is still unknown.²

At birth, the hip joints are normal and they are thought to continue normal development if complete congruity between the femoral head and the acetabulum is maintained.³⁻¹³ HD can be best considered as the result of the «duel» between the forces applied to the hip during weight-bearing of the limb and the rapidity of cartilage development to bone. This means that if the growing cartilage of the coxofemoral joint turns into a normal morphology bone before the effects of joint forces, dysplasia can probably be avoided, otherwise HD is inevitable.^{14,15}



Two endogenous factors are suspected in the early laxity of the coxofemoral joint. The first refers to the abnormal production of collagen fibres in the articular capsule and the round ligament of the femur¹⁶ and the second to the irregular endochondral ossification of the bones that constitute the coxofemoral joint, which leads to contact incongruity of the articular surface.¹⁴⁻¹⁶

During development of the hip, the earliest dysplastic joint changes are observed at 30 days of age and are related to the round ligament of the femoral head, which at this stage is primarily responsible for maintaining hip joint stability. More specifically, an oedematous ligament is observed, as well as torn fibres and capillary haemorrhage at the tearing sites. Increased volume of the ligament of the femoral head and increased synovial fluid volume have been considered the earliest findings of canine hip dysplasia. In addition, during the first two weeks of the animal's life, the short round ligament begins to lengthen. It has been suggested that in dysplastic dogs, it is this excessive lengthening that permits lateral subluxation of the adult hip joint.³⁻¹³ It is also known that there is more than one ossification centre in the acetabulum of a young animal, with that of the dorsal rim normally detaining the junction of the acetabulum with the iliac bone. In dogs with HD, this delay is even longer.¹⁴

Certain environmental factors that do not cause the disease but can affect its appearance and development at varying degrees and can be modified by the owner after an early indication of a veterinarian include the following:

- a) The body weight of the puppy and adult dog, and mostly those breeds whose body weight increases rapidly during the first months of the animal's life.²
- b) Increased amounts of calcium and vitamin D with food or nutrition supplements since they cause the endochondral ossification process to delay.^{15,17,18}
- c) Excessive exercise of the animal at a young age, as well as it residing in places with slippery floors.²

As many authors suggest, the rapid increase of body mass in large dog breeds is either genetically predefined or due to excessive nutrition rich in high calories and ingredients which has a crucial effect on the hip joint, thereby contributing to the premature appearance of dysplasia which predisposes to more severe development. On the contrary, a slower growth rate provides the joint with the opportunity to develop normally.¹⁴

From a bio-mechanical point of view, HD could be attributed to the asynchronous growth between the muscle mass and the skeleton which evolves faster. In particular, inability or failure of the hip muscles to obtain sufficient length, volume and func-

tionality in a time relative to skeleton development will greatly affect hip stability, triggering a sequence of events which will lead to dysplasia and osteoarthritis. Notably, the stability of the hip depends greatly on muscle strength during motion, as well as at standing position.^{14,19}

The first radiographic signs of canine HD that can be seen as early as at 7 weeks of age are subluxation of the femoral head and underdevelopment of the craniodorsal acetabular rim. At this time, the joint capsule is stretched but not otherwise structurally altered, and the ligament of the femoral head is lengthened.^{9,10}

At the age of 2-3 months, the degree of subluxation increases and the joint capsule suffers further stretching, thickness and inflammation. This inflammation coexists with an increased production of prostaglandins by the cells of the synovium, which causes vasodilation in the articular capsule and pain. The synovial fluid, produced by the cells of the synovial membrane and extravasation of plasma, is significantly increased in quantity, while its viscosity is reduced because of greater plasma extravasation, which ultimately does not serve the lubrication needs of the articular cartilage. The femoral head is laterally displaced, and in more severe cases cranially in relation to the acetabulum. The articular cartilage begins to erode and roughen, mainly on the dorsal surface of the femoral head, especially at the contact site with the rim of the acetabulum.²⁰

In a healthy, congruent hip joint, forces during weight-bearing are distributed across the entire cartilaginous surface of the acetabulum and the vicinity muscles, which helps to balance those forces. On the contrary, the head of a dysplastic hip due to subluxation is tangent only to a small part of the dorsal acetabular rim, which receives much greater forces than it can withstand. The latter results in microfractures and progressive destruction of the articular cartilage of the dorsal acetabular rim, inflammation of the coxofemoral joint and reactive periarticular fibration, progressive deformation of the articular surfaces, remodelling of the dorsal acetabular rim, and osteophyte production. The consequence of all the above is hip osteoarthritis.²¹

> Diagnostic approach

HD may be suspected in a dog of any age belonging to those breeds with increased predisposition that presents with the symptoms described above.

A full history of the patient is initially obtained, in addition to physical, orthopedic and neurological examination, so as to limit the origin of the clinical symptoms to the hip joint and exclude other orthopedic or neurologic conditions that may present in a similar way to HD. Several dog breeds that develop HD, are considerably predisposed to hind limb



lameness of different aetiology. These pathologic conditions need to be recognised and differentiated from HD in order to avoid misdiagnosis and possible unsuccessful treatment. This is of particular importance in the case of coexistent HD that is not responsible for hind limb lameness. With the exception of injury, other causes in young dogs include patella luxation, panosteitis, aseptic necrosis of the femoral head, osteochondritis and on rare occasions, hypertrophic osteodystrophy, while in adult animals, causative factors are cranial cruciate ligament rupture, patella luxation, degenerative lumbosacral stenosis, discospondylitis, intervertebral disc protrusion, polyarthritis and bone tumours.^{2,20,22}

Almost all diagnostic methods used for humans have also been applied to dogs: arthrography, arthroscopy, ultrasonography, thermography, scintigraphy, and in special cases, computed tomography and magnetic resonance imaging. Nevertheless, complete physical and radiological examination of the hips, are usually sufficient for the confirmation of the disease.²³

> Epidemiology

Theoretically HD can be presented in dogs of any breed, although those mostly affected are large and giant breeds, as well as chondrodystrophic breeds regardless of their size. Consequently, according to the OFA (Orthopedic Foundation for Animals) database (www.offa.org), dogs belonging to breeds such as Newfoundland, Saint Bernard, Old English sheepdog, Rottweiler, German Shepherd Dog, Samoyed, Golden Retriever, Alaskan Malamute, Labrador Retriever, and also Pug, have the highest incidence of the disease.

> History – Clinical presentation

The clinical symptoms of HD vary and are characterised as ranging from mild discomfort to severe acute or chronic pain. The disease evolves progressively²⁴ and clinical manifestation differs in regard to the dog's age. Two age groups can be identified: young (4-16 months) and adult (>16 months).⁹

Regarding young dogs, clinical symptoms most of-

ten appear at 4-12 months of age; they occur suddenly and are characterised by unilateral or bilateral hind limb lameness. The animals exhibit difficulty in rising; they prefer to sit and are reluctant to run, jump, climb up and down stairs and even walk, while in general they resent any motor activity. Their gait is of shorter width, while at faster gait, especially when running and climbing stairs, they move both hind limbs simultaneously (bunny-hopping). Dysplastic dogs show hind limb stiffness after a long period of inactivity or when inactivity is followed by a copious activity.² The aforementioned clinical presentation is attributed to pain, which is mainly caused by the changes occurring to the anatomical features of the hip joint region due to extreme laxity of the joint, as well as the abnormal motility of the subluxated femoral head.⁹

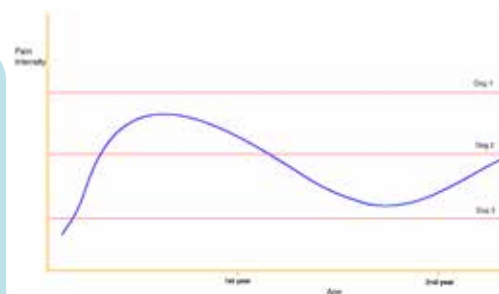
Some affected puppies may never exhibit any clinical symptoms and the disease could remain sub-clinical, taking into consideration that in such cases pain severity does not surpass the pain threshold (Figure 1). On the other hand, other puppies exhibit notably severe pain symptoms, which in many cases disappear within the following months; hence, by the age of 12-15 months, the puppies are relatively asymptomatic, probably because of reactive periarticular fibration which seems to stabilize the joint. In the rest of the animals, pain not only remains, but progressively worsens and accompanies them in the second year of their lives.^{25,26}

As concerns the adult group which constitutes the second phase of the disease, symptoms may appear at any age. Onset is mostly progressive and rarely sudden. The occurring symptomatology is similar to that of hip osteoarthritis.²

> Clinical examination

Visual inspection should be performed in the standing as well as the moving position. In standing position, dogs with severe HD display permanent subluxation of the femoral heads resulting in protrusion of the greater trochanters dorsally and laterally. Subluxation may also make the dog appear lower and wider at the hind end, which tends to become exaggerated in the case of muscle atrophy. Thus, at inspection of the animal from behind, the pelvis region seems more «squared» (Figure 2).^{2,27} Depending on the stage of the disease, affected animals may exhibit a wide or narrow hind-end stance (Figure 3). At first, the animals have a wide hind-end stance (limb abduction) in trying to maintain the femoral heads in the cavity of each acetabulum. As time passes and subluxation aggravates, the femoral head is increasingly supported by the thickened articular capsule, rather than the acetabulum. As a result, abduction of the limbs is reduced since due to subluxation, the strong and painful contraction of the adductor muscles, and especially the pectineus,

Figure 1. Graph of pain intensity variance in HD (blue line) in relation to the dog's age. Red lines correspond to pain threshold of three dogs. When the curve on pain intensity is below the pain threshold of each animal, the disease is subclinical.



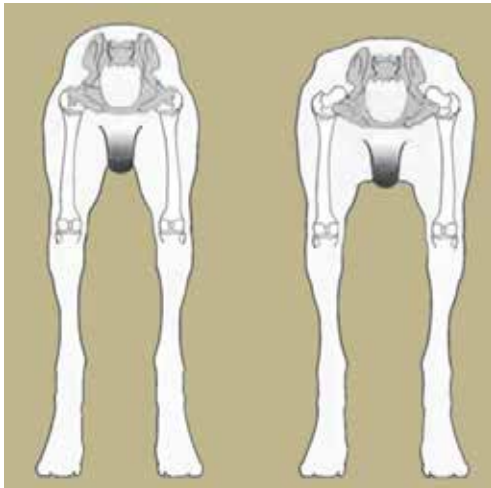


Figure 2. The pelvis of the dysplastic dog (right) is squarer in comparison to the healthy dog, at inspection from behind.²⁷

triggers forces that act on the already inflamed and stretched articular capsule. Thus, the animal adopts narrow-end stance (limb adduction) in order to reduce the intensity of pain.²⁷

When the gait of a dysplastic dog is observed, a swing of the caudal body part may be noted, perhaps because the animal attempts to reduce the pain by shortening its gait. The hind limbs seem stiff, while the stifle and tarsus are relatively extended, probably due to the animal's attempt to shift its weight onto the front limbs. The «bunny hopping» gait is a recurring symptom of HD and indicates the animal's attempt to reduce the pain, since in order to move its body forward, the forces acting on the hips during weight-bearing are evenly distributed in both hind limbs.²

Palpation of the hind limbs and especially the hips should be performed in two phases: the first on an awake animal and the second under sedation or preferably under general anaesthesia. In the first phase, which in the case of large breed dogs should be performed on the floor, muscle atrophy of the hind limbs is first assessed, followed by passive

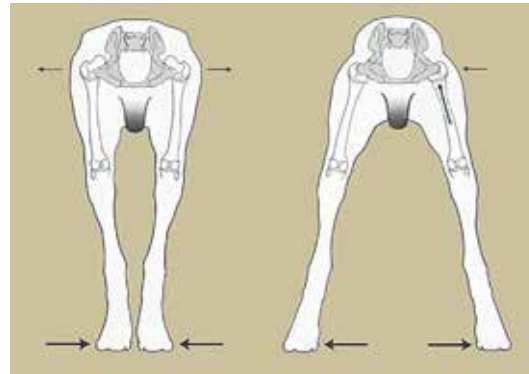


Figure 3. Narrow (left) and wide (right) hind-end stance of a dysplastic dog, depending of the subluxation grade of the hip.²⁷

movements of flexion, extension, external rotation and abduction of the hips to test for crepitation and pain which become more obvious at extension of the joint, as well as to assess the range of motion of the coxofemoral joint which clearly decreases in animals with HD. In the second phase, specific semi-quantitative palpation manoeuvres are performed, namely the Ortolani test and the calculation of the angle of Ortolani and Barlow sign, as well as the Bardens test, which give very useful information concerning hip laxity in young animals.²⁸⁻³¹

In order to perform the Ortolani test, the animal is placed in lateral recumbency (some prefer dorsal recumbency), with the limb to be examined facing upwards. For examination of the right hip, the examiner stands behind the animal and brings the right hind limb parallel to the examination table and perpendicular to the sagittal plane of the animal (spine). Using the right hand, the examiner holds the distal aspect of the stifle, while the palm of the left hand is placed on the dorsal side of the pelvis and spine to provide stabilization. The first part of the manoeuvre requires the limb in adduction; using the right hand, the examiner places medium force on the stifle joint directed through the femur toward the dorsum of the dog, while the other hand resists in order to avoid animal displacement. This force causes dorsal subluxation of the femoral head in dogs with hip laxity. (Figure 4a).²

For the second part of the Ortolani manoeuvre, the hip is gradually abducted, maintaining the inten-

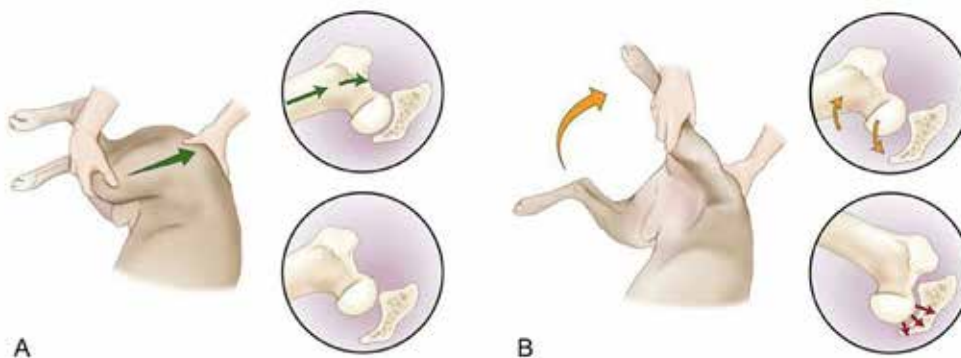


Figure 4. The Ortolani manoeuvre for HD evaluation. Accomplishment (A) and reduction (B) of femoral head subluxation.²



sity of the force initially applied to the stifle, until a characteristic “click” is heard and/or palpated as abrupt reduction of the hip occurs. This sound is interpreted as the **positive Ortolani sign** and suggests hip laxity (Figure 4b). At the moment of sound perception, the angle between the femur and the horizontal plane is defined as **subluxation reduction angle**. It is calculated with a goniometer or more easily with a “smart” mobile phone and the appropriate programme, such as the free application iHandy Level (iHandySoft Inc.). Subsequently, the hip is gradually adducted anew while also maintaining unabated the intensity of the initial force on the stifle until subluxation is caused again. This position is characterised as the Barlow sign and the angle between the femur and the horizontal plane is defined as the **angle of subluxation** and is likewise calculated.^{2,27,29,30}

The Bardens manoeuvre is performed with the animal and examiner in the same position as the previous procedure. Using the right hand, the examiner holds the femoral diaphysis and applies force perpendicular to the sagittal plane and upwards, while the palm of the free hand is placed on the major trochanter of the same side. Major trochanter displacement upwards greater than 6 mm is interpreted as abnormal and suggests laxity of the coxofemoral joint. (Figure 5).^{31,32}

In adult animals with HD, the result of the aforementioned tests is rarely positive, mainly due to periarticular fibrosis, remodelling of the dorsal acetabular rim, or the presence of a shallow acetabulum. Moreover, in cases of already existing subluxation due to HD, the results of these manoeuvres are negative.²

Although a positive Ortolani sign indicates laxity of the coxofemoral joint, it does not always prejudge

the future clinical signs of osteoarthritis, especially when the subluxation reduction angle is small (<20°). On the contrary, absence of the Ortolani sign does not guarantee that those animals will have normal hips during their life; in fact, they may have already developed osteoarthritic changes. Consequently, these subjective manoeuvres should be considered in relation to the results of the general examination and mainly radiographs, before final diagnosis and therapeutic plan is established.²

> Radiographic examination

Radiographic examination is a very important part of the diagnostic approach of HD in dogs and is performed with the animal under general anaesthesia. Radiographic findings are assessed according to the animal's age, stage of the disease, clinical signs, and also the experience of the examiner. Various radiographic views are used, each of which has its advantages and disadvantages:

- a) Ventrodorsal hip-extended radiograph of pelvis
- b) Frog leg ventrodorsal radiograph of pelvis
- c) Dorsoventral projection of the dorsal acetabular rim
- d) Lateral projection of the pelvis
- e) Compression ventrodorsal radiograph of the pelvis
- f) Distraction ventrodorsal radiograph of the pelvis

Proper animal positioning is essential during all of the aforementioned projections, in order to avoid false conclusions during evaluation of the radiographs.

The **ventrodorsal hip-extended radiograph of pelvis** requires the animal to be placed in dorsal recumbency and held in that position with the use of sand bags or a special V-shaped device. Hind limbs are held by the tarsus and pulled caudally, while femurs are held parallel to each other and the spine, and slightly rotated inward until the patella projects medially in the trochlea (Figure 6). The pulling force applied for hind limb extension is determined by the ability of muscles to stretch. The most distal to the tarsus part of the hind limb should be 5-7.5 cm far from the table for small dog breeds and 10-12.5 cm for large breeds. The projected area should include the area formed by the iliac wings down to the stifle joint. The x-ray beam should be centred on the middle point of the straight line between the hips. However, providing positioning of the animal is appropriate, depiction of abnormalities in HD is not significantly affected if the beam is centred more forward or backward.²³

For a radiograph to be considered as correct during imaging of the hips, there needs to be adequate

Figure 5. The Bardens manoeuvre for HD evaluation.²⁷ The arrow points to upward dislocation of the great trochanter.

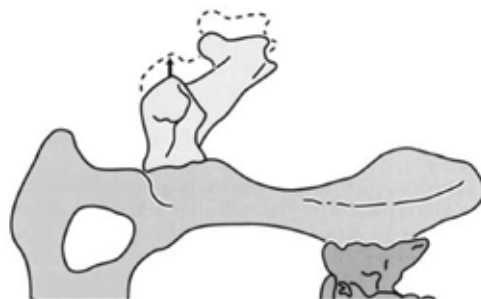


Figure 6. Dog positioning for ventrodorsal radiograph of the pelvis with the limbs extended.





inward rotation of the hind limbs, the pelvis should not be rotated while at the same time, the distal part of the limbs should have the proper distance from the table (Figure 7). More specifically, if the legs are not properly rotated inwards, the angle formed by the two straight lines running through the middle level of the diaphysis and the femoral neck (anatomical axis) projects more obtuse and the limb appears valgus. This false position incorrectly suggests that the concave of the acetabulum contains a larger part of the femoral head, which fictitiously appears greater as the distance between the patella and the median projection line of the femur at the level of the trochlea increases.²³ Rotation of the pelvis is indicated by the asymmetric projection of its two halves. In particular, the obturator foramen width, the shape of the iliac crest and the distance between the transverse process of the last lumbar vertebrae and the cranial rim of the iliac crest all differ between the two pelvic halves. Moreover, the sacroiliac joints are asymmetric, the penile bone does not project in a central position and finally, if the straight line between the projectional image of the spinal processes of the lumbar and sacral vertebrae is extended caudally, it does not cross the pubic symphysis. The obturator foramen width and the iliac crest shape are of greater importance when checking symmetry of the pelvis. In the case of asymmetry, the part of the pelvis where the obturator foramen seems wider and the iliac crest thinner has been elevated and turned towards the x-ray beam.^{23,33} As a result of this asymmetry, the acetabulum on this side appears normally shaped and deep, incorrectly covering a greater part of the femoral head,³³ as opposed to the acetabulum of the other side which appears more shallow.²³

The process of evaluation and assessment of this projection and the kind of radiological findings differ, depending on the animal's age. Consequently, this projection is used in adult animals to estimate hip osteoarthritis, whereas in those that are young and in whom osteoarthritis lesions have not yet been established, it is used to estimate hip joint laxity.^{34,35} In fact, the latter is estimated by the degree of coverage of the femoral head by the projection of the acetabulum, in which case the distance between the centre of the femoral head and the dorsal acetabular rim is calculated (Figure 8). Normally, the centre of the femoral head should be located medially to the dorsal acetabular rim and should be at least 50% covered by the acetabulum. Smaller quantum of coverage equals a loose joint.³⁶

For each hip, the Norberg angle (NA) is formed by the straight line between the two femoral heads and the line drawn from the centre of each head to the cranial rim of the ipsilateral acetabulum (Figure 9). Normal hips are considered those where the Norberg angle is greater than 105°, although in some chondrodystrophic breeds this angle is generally smaller.³⁷ This angle is of little diagnostic value in animals younger than five months because the radiolucent cartilage of the dorsal acetabular rim in such animals has not yet been ossified, which could lead to a false calculation.³⁶



Figure 7. Normal radiograph of the hips of a dog at ventrodorsal projection of the pelvis with the limbs extended.



Figure 8. The distance (yellow arrow) of the femoral head centre (red dot) from the projection of the dorsal acetabular rim, in a ventrodorsal radiograph of the pelvis with the limbs extended.

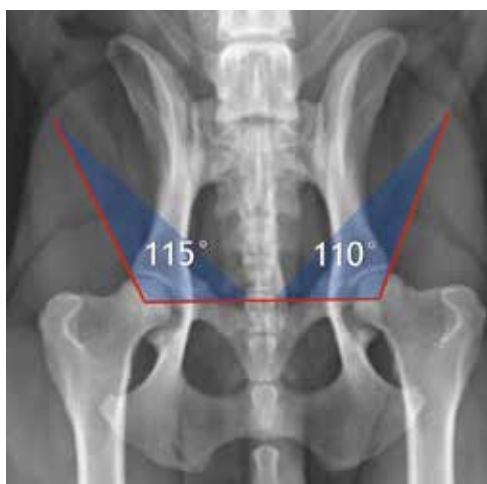


Figure 9. Norberg angles in a ventrodorsal radiograph of the pelvis with the limbs extended.



Figure 10. Morgan line (white arrows) of a dog with HD in a ventrodorsal radiograph of the pelvis with the limbs extended.

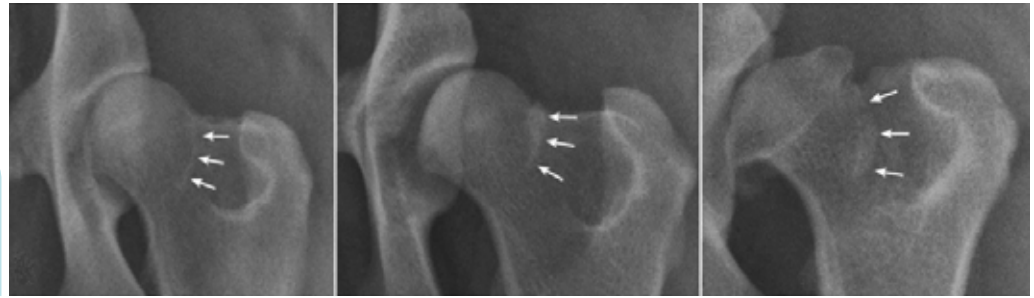
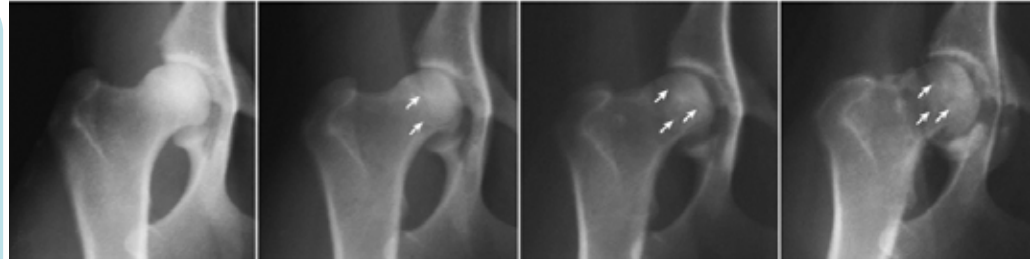


Figure 11. Peripheral osteophyte on the femoral head (white arrows) of a dog with HD, in a ventrodorsal radiograph of the pelvis with the limbs extended. No alteration is observed in the left image, while in the following its intensity is gradually increased and maximizes in the right image 2.



With regard to mainly mature animals, apart from the aforementioned calculations with which the stability of the hip is estimated in combination with the development of the dorsal acetabular rim, secondary degenerative changes observed in the acetabulum, as well as the head and neck of the femur, are also of interest:

- a) The Morgan line (caudolateral curvilinear osteophyte – CCO) is a well-defined linear density at the caudolateral surface of the femoral neck, indicating osteophyte development at this position (Figure 10). The Morgan line is a constant radiographic finding in unstable hips caused by bone stimulation in the places where the synovial bursa adheres due to increased motility of the dorsal part of the femur.
- b) The circumferential femoral head osteophyte (CFHO) denotes osteophyte development at the articular margin of the femoral head and appears as a radiopaque (white) line that may or may not extend completely around the femoral head (Figure 11).²
- c) In an unstable joint, the cranial rim (cranial angle) of the acetabulum bears more weight as a result of which new bone tissue is formatted

giving the impression of a double rim (Figure 12). This finding is early evidence of osteoarthritis.

- d) The subchondral bone of the cranial part of the acetabulum normally appears as a curve with normally increasing density since the pressure placed on it by the femoral head is evenly distributed during weight-bearing of the limb. In the case of a loose hip with femoral head subluxation, the pressure applied to the subchondral bone is greater and unevenly distributed, resulting in a further increase in radiopacity and loss of its consistency (Figure 13). This variable is of great diagnostic value, even when the midjoint space is narrow.²³
- e) Periarticular osteophyte formation as degenerative disease evolves.
- f) Changes in the morphology of the anatomical features of the area. The acetabulum, in particu-

Figure 12. New bone formation (red arrow) on the cranial acetabular corner (double rim) in a dog with HD, in a ventrodorsal radiograph of the pelvis with the limbs extended.



Figure 13. Increased radiopacity of the subcortical bone in the cranial acetabulum (red arrow) in a dog with HD, in a ventrodorsal radiograph of the pelvis with the limbs extended.



lar, becomes shallow and its semicircular shape appears rather semi-elliptical. The femoral head loses its spherical shape, becomes broader and sometimes resembles a mushroom. At the same time, the borders between femoral head and neck become more vague. The latter thickens due to new bone formation, while the angle of its sagittal axis to the anatomical femoral axis changes (Figure 14).^{2,38}

For the **frog leg ventrodorsal radiograph of pelvis**, the animal's position is the same as the previous one, with the difference that the hips are abducted in such a way that the femurs are perpendicular to the spine, while the other joints of the hind limbs rest in their normal position without being held (Figure 15). Several degenerative changes are evaluated with this projection and mainly include the presence of osteophytes and/or hypertrophic round ligament of the femur in the acetabular cavity. In the presence of these tissues, total coverage of the femoral head by the acetabulum is prevented as confirmed by the increase in distance between them.^{27,38}

The **dorsoventral projection of the dorsal acetabular rim** is performed with the animal in sternal recumbency and the hind limbs are pulled cranially and in contact with the lateral thoracic wall of the same side (Figure 16). This projection is useful for the calculation of the slope of the dorsal acetabular rim (DAR). In normal animals, the dorsal acetabular rim is clearly outlined, forming an acute angle. The angle formed by the straight line from the intrarticular part of the dorsal acetabular rim to the sagittal axis of the pelvis and the vertical line on the point the previous lines meet is defined as the dorsal acetabular rim slope and should normally be less than 7.5° (Figure 17). In animals with HD, the projection of the angle of the dorsal acetabular rim is obtuse and rounded due to deterioration, and the slope may even exceed 20°. It should be mentioned that with this projection, the presence of osteophytes on the dorsal acetabular rim may be observed.²⁷

For the **lateral projection of the pelvis**, the animal is lain on its side. This facilitates assessment of the lumbosacral part of the spine, and enables differentiation of HD from other diseases, such as discospondylitis, spondyloarthritis and disk prolapse, as well as deteriorative lumbosacral stenosis with or without vertebrae bridging (L7-CX1), which is often related to the rather painful cauda equina syndrome.²⁷

The **compression ventrodorsal radiograph of the pelvis** requires the animal to be positioned in dorsal recumbency, the stifles flexed and the femurs almost perpendicular to the table. With the use of special levers (Figure 18), mild adduction force is applied to the stifles, so as to push each femoral head into the respective acetabulum. Measurable variables are obtained by this radiograph as con-



Figure 14. Secondary hip osteoarthritis due to dysplasia in a dog in ventrodorsal radiograph of the pelvis with the limbs extended. Thickening of the femoral neck is observed. Due to new bone formation the junction of femoral head and neck is indistinct.



Figure 15. Dog positioning for ventrodorsal projection of the pelvis with the hips in abduction and hind limbs in neutral position (frog-legged).³⁸



Figure 16. Dog positioning for dorsoventral projection of the dorsal acetabular rim.



Figure 17. The slope of the dorsal acetabular rim (DAR) in ventrodorsal radiograph of the dorsal acetabular rim.



Figure 18. Dog positioning for compression ventrodorsal radiograph of the pelvis.



cerns the contact of the articular surfaces and the presence of osteophytes in the acetabulum cavity. The Compression Index (CI) is measured with this projection and is calculated by the ratio of the distance between the geometrical centre of the femoral head and the curving centre of the respective acetabulum to the length of the femoral head radius. More specifically, if there is material in the acetabulum preventing perfect contact with the femoral head, the projectional centre of the femoral head with the curving centre of the acetabulum does not coincide. This material consists of either hypertrophic round ligament implying joint laxity, or osteophytes indicating osteoarthritis. In a normal joint, the compression index equals zero.^{39,40}

The **distraction ventrodorsal radiograph of the pelvis** is performed with the animal positioned in the same way as previous, with the difference that a special device is placed between the hind limbs (Figure 19). This works like a lever, pulling the femoral head out of the acetabulum in an outward

Figure 19. Dog positioning for distraction ventrodorsal radiograph of the pelvis.



direction, while the examiner applies mild adduction force to the stifles. The Distraction Index (DI) is calculated with this projection, which is calculated in the same way as the previous projection (Figure 20). The range of the distraction index varies between 0 (perfect contact of the articular surfaces) and 1 (perfect luxation), while values $DI < 0.3$ are considered physiological. In this way, the laxity grade of the hip can be objectively calculated. The greatest advantage of this method is the fact that it can be performed early in very young animals (4 months of age), and provide useful information in terms of prognosis and consequential therapeutic plan. However, as far as prognosis is concerned, it should be mentioned that although hip laxity predisposes to secondary deterioration, the frequency differs between the several dog breeds. For example, for German Shepherd Dogs with $DI > 0.3$, the chances of developing osteoarthritis are five times greater than those that apply to Rottweiler or Labrador breeds with the same distraction index.^{2,39-44}

> Classification systems of HD

The need for early HD diagnosis even in its milder forms, which will allow precautionary measures to be taken and assist selective breeding, has led to the development of several classification systems based on radiographic findings. Mainly four systems are internationally used, as provided by the following institutions:

- FCI (Fédération Cynologique Internationale),
- BVA/KC (British Veterinary Association/The Kennel Club),
- OFA (Orthopedic Foundation for Animals) (www.offa.org) and
- Pennsylvania University of the USA (www.penn



Figure 20. Distraction index (DI) of the femoral head from the acetabulum equals the ratio of the distance (blue line – D) between the geometrical centre (red dot) of the femoral head (red circle) and the curving centre (yellow dot) of the acetabulum (yellow circle), to the radius length of the femoral head (green line – R), i.e. $DI = D/R$. DI is calculated in distraction ventrodorsal radiograph of the pelvis.


Table 1. Five-grade scoring system of HD according to FCI⁴⁵
A No signs of Hip Dysplasia

- The Norberg angle is about 105°.
- The femoral head and the acetabulum are congruent.
- The cranio-lateral acetabular rim appears sharp and slightly rounded.
- The femoral head center is located medially to the dorsal acetabular rim.
- The joint space is narrow and even.

B Near normal hip joints

- The femoral head and the acetabulum are slightly incongruent and the Norberg angle is about 105°.
- or
- The femoral head and the acetabulum are congruent and the Norberg angle is less than 105°.

C Mild hip dysplasia

- The Norberg angle is about 100°.
- The femoral head and the acetabulum are incongruent.
- There is slight flattening of the cranio-lateral acetabular rim.
- No more than slight signs of osteoarthritis on the cranial, caudal, or dorsal acetabular edge or on the femoral head and neck may be present.

D Moderate hip dysplasia

- There is obvious incongruity between the femoral head and the acetabulum with subluxation.
- The Norberg angle is slightly more than 90°.
- Flattening of the cranio-lateral rim and/or osteoarthrotic signs are present.

E Severe hip dysplasia

- Marked dysplastic changes of the hip joints, such as luxation or distinct subluxation are present.
- The Norberg angle is less than 90°.
- Obvious flattening of the cranial acetabular edge is observed.
- Deformation of the femoral head (mushroom shaped, flattening) or other signs of osteoarthritis are noted.

nhip.org).

The FCI evaluation system has been adopted by at least 80 countries that include the majority of European countries, among which are Greece and Russia, as well as some South American and Asian countries. The scientific committee of FCI proposes a five-grade scoring system ranging from A which reflects a normal hip joint to E indicating severe hip dysplasia (Table 1). Radiographs of the dogs should be made at the age of 1-2 years in order to evaluate the dysplasia grade. The projection used is the ventrodorsal projection of the pelvis with the hind limbs extended, as described above. Scoring is based on the “worse” of the two joints and the variables evaluated include the Norberg angle, subluxation degree of the hip, shape and thickness of the subcortical bone of the cranial acetabulum and femoral neck, shape and size of the cranio-lateral acetabular rim (Figure 21), and possible evidence of secondary osteoarthritis of the femur in the region where the synovial membrane anchors.⁴⁵

Unfortunately, evaluation according to this system is not objective because of the high variation between evaluators. This is the reason why many countries like Switzerland, which had first adopted this system, now use several modifications such as the more “quantitative” system of Fluckinger (Table 2).⁴⁵

The BVA/KC system, which is adopted in Great Britain, Ireland, Australia and New Zealand, is based on nine radiographic criteria evaluated by three radiologists:

1. The Norberg angle
2. The subluxation grade of the hip
3. The cranial acetabular rim
4. The dorsal acetabular rim
5. The cranio-lateral acetabular rim projection
6. The acetabular fossa
7. The caudal acetabular rim
8. Exostoses on the femoral head and neck
9. The recontouring of the femoral head

Evaluation of the hips is performed in animals older than one year of age. The radiograph used is the ventrodorsal projection of the pelvis with the limbs extended. All the criteria are scored on a scale of 0 and 6, apart from the caudal acetabular rim for which the highest score is 5. The score of the right and left hip are added together in order to obtain

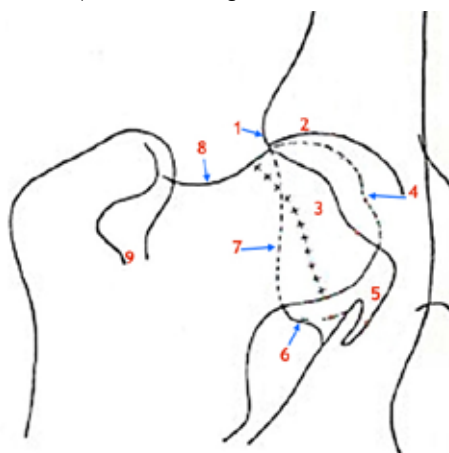


Figure 21. The anatomical regions calculated in the OFA classification system (1. Cranio-lateral acetabular rim, 2. Cranial acetabular margin, 3. Femoral head, 4. Fovea capitis 5. Acetabular notch, 6. Caudal acetabular rim, 7. Dorsal acetabular margin, 8. Junction of femoral head and neck, 9. Trochanteric fossa)



Table 2. Scoring system of HD as modified by Fluckiger (2007)⁴⁵

Norberg angle	Relation of FHC and DAR. Width of Joint Space	Cranio-lateral acetabular rim	Cranial Subchondral Acetabular Bone	H and N morphology	Morgan line	HD scoring
≥105°	FHC: medial to DAR (>2 mm) JS: narrow	Parallel to H	Fine, even	H: round, smooth N: well demarcated	Not visible	0
≥ 105° but JS widened slightly or < 105° but narrow JS	FHC: medial to DAR (1-2 mm) JS: minimally divergent	Horizontal on lateral quadrant	Even	H: round N: poorly demarcated (cylindrical)	Edged shoulder on view with stifles abducted note: smooth bump not scored	1
≥100°	FHC: super-imposed on DAR JS: Slightly divergent	Slightly flattened, or mild exostosis	Slightly thickened laterally, slightly reduced medially	H: slightly flattened N: mild exostosis	Fine linear spur (up to 1 mm wide)	2
≥ 90°	FHC: lateral to DAR (1-5 mm) JS: moderate divergent	Moderately flattened, mild exostosis, two-part surface	Moderately thickened laterally, moderately reduced medially	H: moderately flattened N: mild exostosis	Well defined spur (up to 3 mm wide)	3
≥ 80°	FHC: lateral to DAR (6-10 mm) JS: markedly divergent	Markedly flattened, moderate exostosis	Markedly thickened laterally, may not be present medially	H: moderately flattened A: moderate exostosis	Broad irregular spur (> 3 mm wide)	4
< 80°	FHC: lateral to DAR (>10 mm) or Luxation	DAR absent, acetabulum markedly deformed	Blending with lateral pelvic rim or absent	H: severely deformed N: massive exostosis	Spur incorporated in or superimposed by general exostosis	5

FHC: femoral head centre, DAR: dorsal acetabular rim, JS: joint space, H: femoral head, N: femoral neck

the total hip score. The higher the score, the worse the condition of the hips.⁴⁵

The OFA classification system is mainly used in the USA and Canada. Evaluation is performed by three radiology diplomates. The dog should be older than 24 months in order to be examined and receive certification that no HD is present. Nevertheless, a prime evaluation can be performed right after four months of age. Similar to previous systems, the projection used is the ventrodorsal projection of the pelvis with the limbs extended. Special interest is paid to the following anatomical regions (Figure 21):

1. Cranio-lateral acetabular rim
2. Cranial acetabular margin
3. Femoral head (hip ball)

4. Fovea capitis (normal flattened area on hip ball)
5. Acetabular notch
6. Caudal acetabular rim
7. Dorsal acetabular margin
8. Junction of femoral head and neck
9. Trochanteric fossa

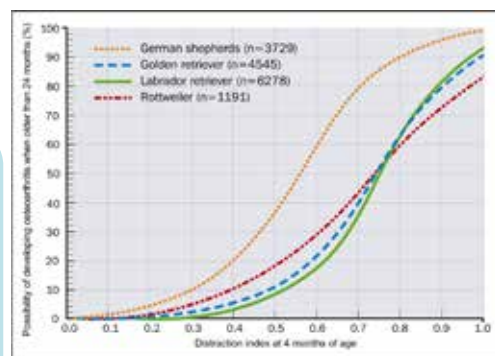
The diagnostic criteria are the subluxation grade and degenerative changes of the coxofemoral joint. Based on these criteria, the animals are classified into seven categories and display the following:

- a) Normal hips: excellent, good and fair hip categories
- b) Dysplastic hips: mild hip dysplasia, moderate hip dysplasia and severe hip dysplasia categories
- c) Border line hip dysplasia: evaluation is repeated after six months to be finally categorised as moderate or mild hip dysplasia.⁴⁵

Penn-HIP (Pennsylvania Hip Improvement Program) is a HD evaluation system, with the use of which both the dysplasia grade and laxity grade of the coxofemoral joint are assessed. This system can be used as early as at four months of age, while three different radiographic projections are used:

- a) Ventrodorsal hip-extended radiograph of pelvis
- b) Compression ventrodorsal radiograph of the pelvis

Figure 22. The chances of a dog older than 24 months to develop osteoarthritis, in relation to the distraction index (DI) at 4 months of age in dogs of four different breeds.⁴⁴





c) Distraction ventrodorsal radiograph of the pelvis

The coxofemoral joint is evaluated according to qualitative and quantitative data. Qualitative evaluation is related to the shape of the joint and the possible presence of deteriorative changes and is assessed with projection (a). Qualitative evaluation involves calculation of the compression index (CI) at projection (b)

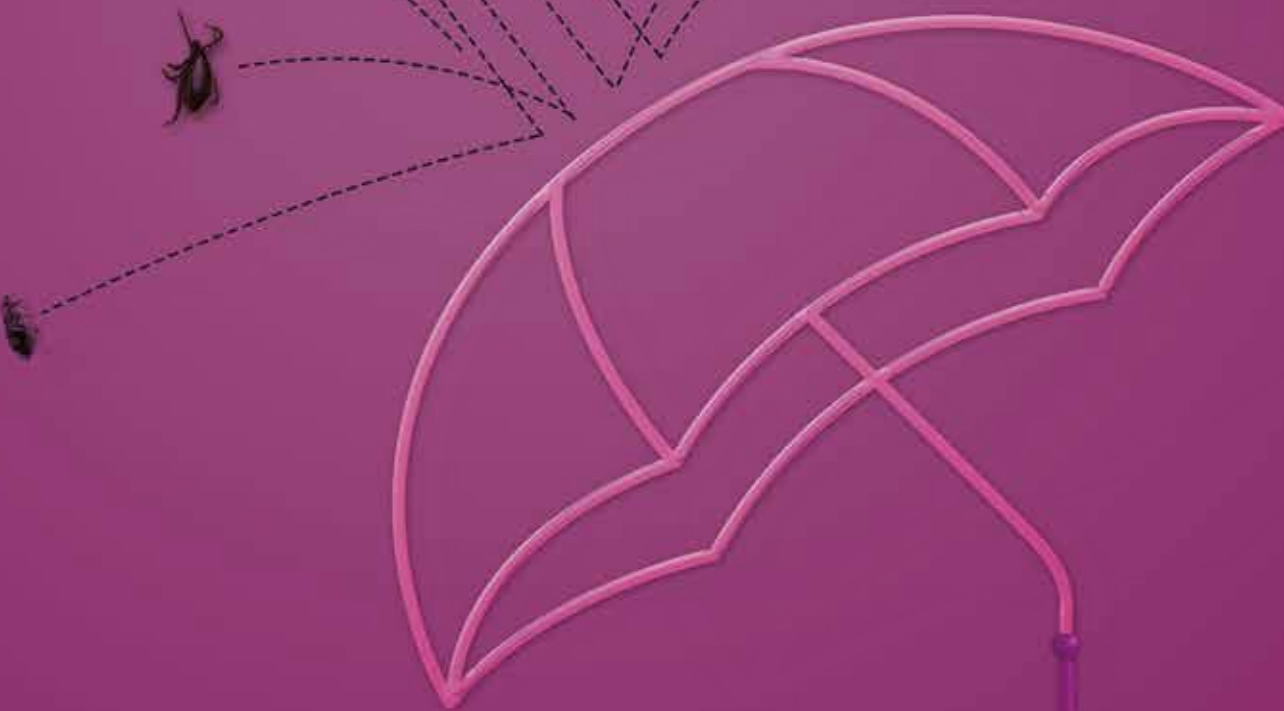
and the laxity grade of the joint with calculation of distraction index (DI) at projection (c). As a result, subjective evaluation of other systems can be limited with the use of Penn/HIP, which provides a more objective and proportional model and emphasizes the early evaluation of future osteoarthritis appearance in order to assist selective breeding, precaution in animal management, and possible planning of therapy (Figure 22).⁴⁵

It is not necessary to perform all the aforementioned imaging techniques during the process of HD diagnosis. If the practitioner is aware of the diagnostic value of each, the appropriate modality can be chosen according to his experience and availability of equipment. Whatever the situation, the differences in disease expression and findings in relation to the animal's age should not be neglected.

> References

- Henricson B, Norberg I, Olsson SE. On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia: a comparative review. *J Small Anim Pract* 1966, **7**: 673-688.
- Smith KG, Karbe GT, Agnello KA, McDonald-Lynch MB. Pathogenesis, diagnosis, and control of canine hip dysplasia. In: *Veterinary Surgery Small Animal*. Tobias KM, Johnston AS (eds). Elsevier Saunders: St. Louis, 2012, pp. 824-848.
- Mansson J, Norberg I. Dysplasia of the hip in dogs: hormonally induced flaccidity of the ligaments followed by dysplasia of the acetabulum, in puppies. *J Small Anim Pract* 1965, **6**: 121-126.
- Riser WH, Shirer JF. Hip dysplasia: coxofemoral abnormalities in neonatal German Shepherd dogs. *J Small Anim Pract* 1966, **7**: 7-12.
- Riser WH, Miller HH. *Canine Hip Dysplasia and How to Control it*. Orthopedic Foundation for Animals: Philadelphia, 1966.
- Strayer LM Jr. The embryology of the human hip joint. *Yale J Biol Med* 1943, **16**: 13-26.
- Strayer LM Jr. Embryology of the human hip joint. *Clin Orthop Relat Res* 1971, **74**: 221-240.
- Olsson SE. Hofledsdysplasin pa tillbakagång. *Hundspport: Svenska Kennelklubbens Tidskr* 1963, **11**: 16.
- Riser WH, Rhodes WH, Newton CD. Hip dysplasia: theories of pathogenesis. In: *Textbook of Small Animal Orthopedics*. Newton CD (ed). JB Lippincott: Philadelphia, 1985, pp. 953-980.
- Riser WH. The dog as a model for the study of hip dysplasia: growth, form, and development of the normal and dysplastic hip joint. *Vet Pathol* 1975, **12**: 235-334.
- Burton-Wurster N, Farese JP, Todhunter RJ, Lust G. Site-specific variation in femoral head cartilage composition in dogs at high and low risk for development of osteoarthritis: insights into cartilage degeneration. *Osteoarthr Cartil* 1999, **7**: 486-497.
- Lust G, Summers BA. Early, asymptomatic stage of degenerative joint disease in canine hip joints. *Am J Vet Res* 1981, **42**: 1849-1855.
- Smith GK, Biery DN, Gregor TP. New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1990, **196**: 59-70.
- Morgan JP, Wind A, Davidson AP. Hip dysplasia In: *Hereditary Bone and Joint Diseases in the Dog*. Schlutersche: Hannover, 2000, pp. 109-203.
- Madsen JS, Reimann I, Svalastoga E. Delayed ossification of the femoral head in dogs with hip dysplasia. *J Small Anim Pract* 1991, **32**: 351-354.
- Todhunter RJ, Lust G. Hip dysplasia: Pathogenesis. In: *Textbook of Small Animal Surgery*. Slatter DH (ed). WB Saunders: Philadelphia, 2003, pp. 2009-2019.
- Hazewinkel HAW, Goedegebuure SA, Poulos PW, Wolvekamp WC. Influences of chronic calcium excess on the skeletal development of growing Great Danes. *J Am Anim Hosp Assoc* 1985, **21**: 377-391.
- Hazewinkel HAW. Calcium metabolism and skeletal development in dogs. In: *Nutrition of the Dog and Cat*. Burger IH, Rivers JPW (eds). Waltham symposium No 7, ed 1. Cambridge University Press: Cambridge, UK, 1989, pp. 293-302.
- Riser WH, Shirer JF. Correlation between canine hip dysplasia and pelvic muscle mass: a study of 95 dogs. *Am J Vet Res* 1967, **28**: 769-777.
- Smith GK, Lawler DF, Biery DN, Powers MY, Karbe GT, Shofer F, Gregor TP, Evans RH, Kealy RD. Comparison of primary osteoarthritis of the hip with the secondary osteoarthritis of canine hip dysplasia. In: *Proceedings of the 36th Annual Conference of the Veterinary Orthopedic Society*. Steamboat Springs, CO, USA, 2009, p. 23.
- Johnston JD, Noble PC, Hurwitz DE, Andriacchi TP. Biomechanics of the hip. In: *The Adult Hip*. Callaghan J (ed), 2nd edn. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, 2007, pp. 81-90.
- Powers MY, Martinez SA, Lincoln JD, Temple CJ, Arnaiz A. Prevalence of cranial cruciate ligament rupture in a population of dogs with lameness previously attributed to hip dysplasia: 369 cases (1994-2003). *J Am Vet Med Assoc* 2005, **227**: 1109-1111.
- Δεσπίρης Α, Πατσιόκας Μ. Ακτινολογική διερεύνηση της δυσπλασίας του ισχίου στο σκύλο. *Κτηνιατρική Ενημέρωση* 1996, **21**: 21-31.
- Smith GK, Paster ER, Powers MY, Lawler DF, Biery DN, Shofer FS, McKelvie PJ, Kealy RD. Lifelong diet restriction and radiographic evidence of osteoarthritis of the hip joint in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2006, **229**: 690-693.
- Barr AR, Denny HR, Gibbs C. Clinical hip dysplasia in growing dogs: the long-term results of conservative management. *J Small Anim Pract* 1987, **28**: 243-252.
- Coopman F, Verhoeven G, Saunders J, Duchateau L, van Bree H. Prevalence of hip dysplasia, elbow dysplasia and humeral head osteochondrosis in dog breeds in Belgium. *Vet Rec* 2008, **163**: 654-658.
- Slocum B, Slocum TD. Hip. In: *Current Techniques in Small Animal Surgery*. Bojrab MJ (ed). Williams & Wilkins: Baltimore, 1998, pp. 1127-1185.
- Roush KJ. Surgical therapy of canine hip dysplasia. In: *Veterinary Surgery Small Animal*. Tobias KM, Johnston AS (eds). Elsevier Saunders: St. Louis, 2012, pp. 849-864.
- Ortolani M. Congenital hip dysplasia in the light of early and very early diagnosis. *Clin Orthop Relat Res* 1976, **119**: 6-10.
- Barlow TG. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 1962, **44**: 292-301.
- Bardens JW, Hardwick H. New observations on the diagnosis and cause of hip dysplasia. *Vet Med Small Anim Clin* 1968, **63**: 238-245.
- Bardens JW. Palpation for the detection of joint laxity. In: *Proceedings of the Canine Hip Dysplasia Symposium and Workshop*. Orthopedic Foundation for Animals: St. Louis, USA, 1972, pp. 105-109.
- Duerr MF. Hip dysplasia: diagnosis and treatment of the juvenile patient. In: *Proceedings of the North American Veterinary Conference*. Orlando, USA, 2013, pp. 19-23.
- Jessen CR, Spurrell FA. Radiographic detection of canine hip dysplasia in known age groups. In: *Proceedings of the Canine Hip Dysplasia Symposium and Workshop*. Orthopedic Foundation for Animals: St. Louis, USA 1972, pp. 93-100.
- Wood JLN, Lakhani KH. Hip dysplasia in Labrador retrievers: the effects of age at scoring. *Vet Rec*, 2003, **152**: 37-40.
- Vezzoni A, Dravelli G, Vezzoni L, De Lorenzi M, Corbari A, Ciria A, Nassuato C, Tranquillo V. Comparison of conservative management and juvenile pubic symphysiodesis in the early treatment of canine hip dysplasia. *Vet Comp Orthop Traumatol* 2008, **21**: 267-279.
- Piermattei DL, Flo GL, DeCamp CE. The hip joint In: *Brinker, Piermattei, and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*, 4th ed. Saunders Elsevier: St. Louis, 2006, pp. 461-511.
- Mauragis D, Reese JD, Berry RC. Small animal pelvic radiography. *Today's Veterinary Practice* 2012, **2**: 48-53.
- Smith GK, Biery DN, Gregor TP. New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1990, **196**: 59-70.
- Heyman SJ, Smith GK, Cofone MA. Biomechanical study of the effect of coxofemoral positioning on passive hip joint laxity in dogs. *Am J Vet Res* 1993, **54**: 210-215.
- Mayhew PD, McKelvie PJ, Biery DN, Shofer FS, Smith GK. Evaluation of a radiographic caudolateral curvilinear osteophyte on the femoral neck and its relationship to degenerative joint disease and distraction index in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002, **220**: 472-476.
- Runge JJ, Kell, SP, Gregor TP, Kotwal S, Smith GK. Distraction index as a risk factor for osteoarthritis associated with hip dysplasia in four large dog breeds. *J Small Anim Pract* 2010, **51**: 264-269.
- Smith GK, Gregor TP, Rhodes WH, Biery DN. Coxofemoral joint laxity from distraction radiography and its contemporaneous and prospective correlation with laxity, subjective score, and evidence of degenerative joint disease from conventional hip-extended radiography in dogs. *Am J Vet Res* 1993, **54**: 1021-1042.
- Smith GK, Mayhew PD, Kapatkin AS, McKelvie PJ, Shofer FS, Gregor TP. Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in German Shepherd dogs, Golden Retrievers, Labrador Retrievers, and Rottweilers. *J Am Vet Med Assoc* 2001, **219**: 1719-1724.
- Flückiger M. Scoring radiographs for canine hip dysplasia - the big three organizations in the world. *EJCAP* 2007, **17**: 135-140.

Απόλυτη προστασία από τη «βροχή» των παρασίτων που απειλούν καθημερινά τα κατοικίδια μας



Vectra® 3D: Προηγμένος συνδυασμός που εξασφαλίζει υψηλή ταχύτητα δράσης και απώθηση ενάντια στους ψύλλους, τα τσιμπούρια, τα κουνούπια, τις σκνίπες και τις σταβλόμυγες.



Λίστα Συνεδρίων

Η στήλη που ενδιαφέρει όλους μας
Τί, πού, πότε...



Επιμέλεια στήλης:
Τηλέμαχος Αναγνώστου

Στο πρώτο εξάμηνο του 2016 πραγματοποιήθηκαν πολλές επιστημονικές εκδηλώσεις υπό την αιγίδα σημαντικών κτηνιατρικών φορέων. Ανάμεσα σε αυτές, το 7^ο Forum της Ελληνικής Εταιρείας Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς χαρακτηρίστηκε από τη μεγάλη συμμετοχή τόσο των φοιτητών όσο και των νέων συναδέλφων. Προγραμματισμένα συνέδρια, ημερίδες και εκδηλώσεις κτηνιατρικού ενδιαφέροντος, αναμένεται να διεξαχθούν και στο δεύτερο εξάμηνο του 2016 στην Ελλάδα και στο εξωτερικό. Ακολουθεί συνοπτική αναφορά σε αυτά.

1. WSAVA CE Event-Neurology (WSAVA)

8-10 July 2016, Zimbabwe, Harare

2. 65th IVSA Summer Congress (IVSA)

24 July 2016, Austria

3. Veterinary Pain Short Course (IVAPM)

27-30 July 2016, San Diego, California

4. 4th Annual International Conference in Advances in Veterinary Science Research (VETSCI)

26-27 September 2016, Singapore

5. 41st World Animal Veterinary Association Congress (WSAVA)

27-30 September 2016, Cartagena, Colombia

6. European Veterinary Students' Seminar 2016 (IVSA)

6-9 October 2016, Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht University, the Netherlands

7. Διημερίδα Κλινικής Αιματολογίας (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)

1 & 2 Οκτωβρίου 2016, Electra Palace Hotel, Αθήνα

8. Διημερίδα με θέμα: "Χειρουργική μαλακών ιστών στο ιατρείο ζώων συντροφιάς" (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)

15 & 16 Οκτωβρίου 2016, Philippos Xenia hotel, Σέρρες

9. 2016 AAFP Conference - Feline Behavior and Respiratory Diseases

3-6 November 2016, Washington Marriott Wardman Park, Washington, DC

10. Διημερίδα με θέμα: "Χειρουργική μαλακών ιστών στο ιατρείο ζώων συντροφιάς" (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)

3&4 Δεκεμβρίου 2016, Negroponte Resort hotel, Χαλκίδα

Το μικρότερο Κτηνιατρικό Εργαστήριο στον κόσμο

Τα αντιδραστήρια IDEXX SNAP δίνουν άμεσες, πολύτιμες και αξιόπιστες πληροφορίες για την κατάσταση της υγείας των ασθενών σας.



SNAP® Combo Plus FIV/ FeLV

SNAP® Giardia

SNAP® Parvo

SNAP® 4Dx® Plus

SNAP® cPL™

SNAP® fPL™

SNAP® Heartworm

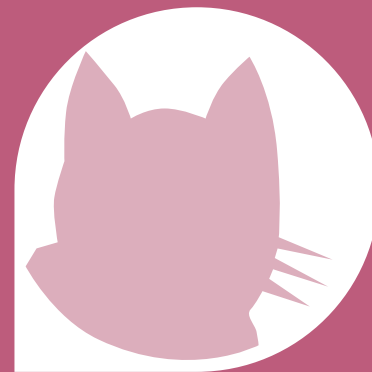
SNAP® Leishmania

IDEXX Angio Detect™ Test

Για περισσότερες πληροφορίες επικοινωνήστε με:
Petline AE. - Κτηνιατρικό Τμήμα, τηλ.: 210-6069800,
mail:info@petline.gr, www.petline-vet.gr

IDEXX
LABORATORIES

Διάγνωση και χειρουργική θεραπεία του θυμώματος στη γάτα



> Περίληψη

Το θυμώμα είναι ένα σπάνιο νεόπλασμα που συναντάται σε γάτες μεγάλης ηλικίας και προέρχεται από τα επιθηλιακά κύτταρα του θυμού αδένου. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από δύσπνοια, ανορεξία, ληθαργικότητα ή αναγωγές. Το θυμώμα στη γάτα μπορεί να σχετίζεται με την ύπαιξη βαριάς μυασθένειας ή αποφολιδοτικής δερματίτιδας. Η μάζα συναντάται συνήθως στο πρόσθιο μεσοπνευμόνιο. Η επιβεβαίωση της μεσοπνευμόνιας μάζας βασίζεται στην απεικονιστική διαγνωστική. Η υπερηχοτομογραφική εξέταση παρέχει πληροφορίες σχετικά με την σύσταση της μάζας. Η έκταση και η διηθητικότητα της μάζας μπορεί να εκτιμηθεί μόνο με την χρήση υπολογιστικής τομογραφίας. Η κυτταρολογική εξέταση μπορεί επίσης να βοηθήσει στη διάγνωση όπου θα παρατηρηθούν θυμικά επιθηλιακά κύτταρα και μικρά λεμφοκύτταρα. Η θεραπεία επιλογής για το θυμώμα στη γάτα είναι χειρουργική με καλά αποτελέσματα. Η προσέγγιση του θυμώματος γίνεται διαμέσου μέσης στερνοτομής ή με μεσοπλευρία θωρακοτομής. Η οριστική διάγνωση του θυμώματος μπορεί να επιβεβαιωθεί μόνο με ιστοπαθολογική εξέταση. Η πρόγνωση του θυμώματος στη γάτα είναι καλή, εφόσον δεν συνυπάρχουν παρανεοπλασματικά σύνδρομα και μεταστάσεις.


> Συχνότητα και επιδημιολογία

Το θυμώμα είναι το πιο συχνό νεόπλασμα του θυμού αδένου που προέρχεται από τα θυμικά επιθηλιακά κύτταρα.¹⁻⁹ Τα θυμώματα έχουν περιγραφεί σε βοοειδή, σκύλους, γάτες, πρόβατα, αίγες, άλογα, χοίρους και κουνέλια.^{3,10} Το θυμώμα και το λέμφωμα αντιπροσωπεύουν τα πιο συχνά νεοπλασμάτα του θυμού αδένου στις γάτες.¹¹⁻¹⁵ Το θυμώμα στη γάτα είναι ένα σπάνιο νεόπλασμα, συνήθως καλοήθες και αργά εξελισσόμενο που εντοπίζεται στο πρόσθιο μεσοπνευμόνιο.^{3,11,13,16-23} Έχει αναφερθεί ακόμα αυχενικό θυμώμα προερχόμενο από έκτοπο θυμό αδένου.⁹ Προσβάλλονται συνήθως γάτες με διάμεση ηλικία 10 ετών και δεν έχει αναφερθεί προδιάθεση σε κάποια φυλή.^{3,7,8,24}


> Κλινική εικόνα, κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα

Η δύσπνοια, ο βήχας, η ανορεξία, η ληθαργικότητα, ο έμετος και σπάνια η αναγωγή είναι κοινά κλινικά συμπτώματα. Το θυμώμα μπορεί να διαγνωστεί και τυχαία κατά τη διάρκεια κλινικής εξέτασης ρουτίνας.^{1-3,7,8,11,14,16,17,20,24-29} Τα συμπτώματα αυτά είναι συνήθως ήπια μέχρι η μάζα να συμπιέζει τους πνεύμονες τόσο ώστε να προκαλεί αναπνευστική δυσχέρεια.¹⁷ Βυθιότητα κατά την ακρόαση καθώς και μη συμπίεστικότητα στα πρόσθια πνευμονικά πεδία ανιχνεύονται συχνά.^{7,14,17,18,20,24,30} Μερικές γάτες μπορεί να εκδηλώσουν συμπτώματα που σχετίζονται με παρανεοπλασματικά σύνδρομα στα οποία περιλαμβάνεται η βαριά μυασθένεια και η αποφολιδοτική δερματίτιδα. Γάτες με βαριά μυασθένεια προσκομίζονται με ιστορικό νευρομυϊκής αδυναμίας, δυσκολίας στη βόδιση, προβλήματα κατάποσης, σιαλόρροια, τρόμο της κεφαλής, δυσφαγία, έκταση του αυχένα ή δυ-


Αγγέλου Β.

DVM, Μεταπτυχιακή
φοιτήτρια, Κλινική Ζώων
Συντροφιάς (Μονάδα
Χειρουργικής και Μαιευτικής),
Τμήμα Κτηνιατρικής Α.Π.Θ.,



Πατσίκας Μ.Ν.

DVM, MD, PhD, DipECVDI,
Καθηγητής Απεικονιστικής
Διαγνωστικής, Τμήμα
Κτηνιατρικής Α.Π.Θ.


Ψάλλα Δ.

DVM, PhD
Επίκουρη Καθηγήτρια,
Κτηνιατρικής Παθολογίας,
Τμήμα Κτηνιατρικής Α.Π.Θ.


Παπάζογλου Α.Γ.

DVM, PhD, MRCVS
Καθηγητής Χειρουργικής
Τμήμα Κτηνιατρικής,
Σχολή Επιστημών Υγείας,
Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο
Θεσσαλονίκης,
Θεσσαλονίκη, Ελλάδα


Υπεύθυνος Αλληλογραφίας:

Λυσίμαχος Παπάζογλου, DVM, PhD, MRCVS
Τομέας Κλινικών Επιστημών, Τμήμα Κτηνιατρικής
Σχολή Επιστημών Υγείας,
Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης
Σταύρου Βουτυρά 11, 54627 Θεσσαλονίκη, Ελλάδα
Tel: 2310994426, Fax: 2310994449
e-mail: makdvm@vet.auth.gr

Λέξεις κλειδιά

- Αποφολιδοτική δερματίτιδα
- Βαριά μυασθένεια
- Γάτα
- Θυμεκτομή
- Θυμώμα



Εικόνα 1. Αποφολιδοτική δερματίτιδα σε γάτα 4 ετών με θύμωμα.

φαγία, δερματίτιδα στα πτερύγια, στο πλάγιο θωρακικό τοίχωμα, στην κοιλία, στα άκρα, στο περίνεο και στην ουρά, γενικευμένη σημηματόρροια, επιδερμικό ερύθημα και αποφολίδωση. (Εικόνα 1).^{21,27,28,31-33}

Η γενική εξέταση αίματος είναι μη διαγνωστική. Οι γάτες με θύμωμα μπορεί να εμφανίσουν εωσινοφιλία, λεμφοκυττάρωση, λευκοκυττάρωση, ήπια έως σοβαρή αναιμία και υπερπρωτεϊναιμία.^{7,8,24} Στις βιοχημικές διαταραχές περιλαμβάνονται η αυξημένη κρεατινίνη ορού, ουρεία ορού, οι πρωτείνες του πλάσματος, κρεατινική κίνηση, υπερχολοστερολαιμία, υπεργλυκαιμία και σπάνια υψηλή δραστηριότητα τρανσαμινασών και αλκαλικής φωσφατάσης.^{7-9,24}

> Απεικονιστική διαγνωστική

Ακτινογραφική απεικόνιση

Ο θύμος δεν είναι ορατός στις ακτινογραφίες θώρακα στις υγιείς γάτες λόγω της εντοπισής του και λόγω ατροφίας. Οι ακτινογραφίες είναι πολύ χρήσιμες για τη διάγνωση μάζων στο πρόσθιο μεσοπνευμόνιο. Η παρουσία μάζας υψηλής μαλακών ιστών κοιλιακά της τραχείας μπορεί να είναι ο θύμος αδένος ή η πρόσθια κοίλη φλέβα, το βραχιονοκεφαλικό στέλεχος, τα μεσοπνευμόνια λεμφογάγγλια και η αριστερή υποκλείδια αρτηρία παρόλο που ο διαχωρισμός είναι δύσκολος μεταξύ των δομών αυτών. Η παρουσία μάζας υψηλής μαλακών ιστών στο κοιλιακό τμήμα του πρόσθιου μεσοπνευμόνιου συμπιέζει τους πρόσθιους λοβούς των πνευμόνων με αποτέλεσμα την προς τα πίσω μετατόπιση της καρδιακής σκιάς και τη ραχιαία μετατόπιση της τραχείας ενώ συχνά στις ακτινογραφίες θώρακα μπορεί να παρατηρηθεί πλευριτική συλλογή (Εικόνα 2 α & β, 3 α & β).^{3,7,8,16,18,20,24,30} Εισροφητική πνευμονία και μεγαοισοφάγος συναντώνται σπάνια.⁸

Υπερηχοτομογραφία

Η υπερηχοτομογραφία παρέχει πληροφορίες σχετικά με την σύσταση του όγκου. Η λήψη υλικού με τη χρήση λεπτής βελόνας και η βιοψία από την μάζα μπορούν να πραγματοποιηθούν υπό την καθοδήγηση υπερήχου. Η σύσταση της μάζας μπορεί

σφωνία.^{19,25,29,31} Η διάγνωση της βαριάς μυασθένειας γίνεται με μέτρηση των αντισωμάτων κατά των υποδοχέων της ακετυλοχολίνης.^{19,25,29} Γάτες με αποφολιδοτική δερματίτιδα προσκομίζονται με ερύθημα των πτερυγίων, γενικευμένους μυϊκούς σπασμούς, υπερβολική περιποίηση του τριχώματος, αλλοτρι-



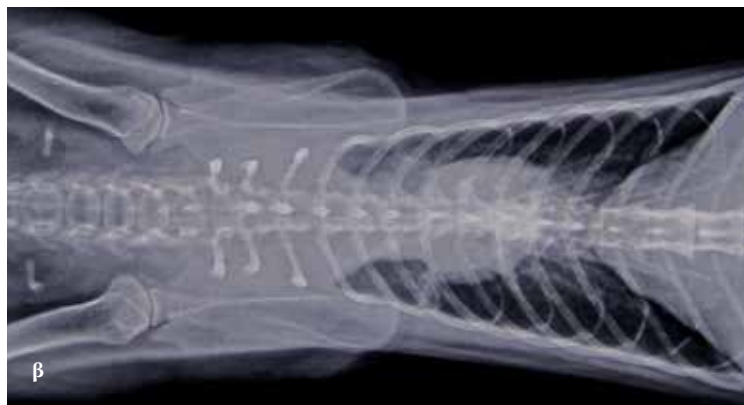
Εικόνα 2α. Γάτα εικόνας 1. Πλάγια ακτινογραφία θώρακα που δείχνει θύμωμα στο πρόσθιο μεσοπνευμόνιο.



Εικόνα 2β. Κοιλιοραχιαία ακτινογραφία θώρακα που δείχνει θύμωμα στο πρόσθιο μεσοπνευμόνιο.



Εικόνα 3α. Πλάγια ακτινογραφία θώρακα που δείχνει πλευριτική συλλογή και θύμωμα στο πρόσθιο μεσοπνευμόνιο γάτας.



Εικόνα 3β. Κοιλιοραχιαία ακτινογραφία θώρακα που δείχνει θύμωμα στο πρόσθιο μεσοπνευμόνιο με συνύπαρξη πλευριτικής συλλογής.

να είναι συμπαγής ή κυστική.^{8,20,29} Συχνά ευρήματα που σχετίζονται με την παρουσία θυμώματος όπως φαίνεται σε υπέρηχο του θώρακα περιλαμβάνουν ζώνες μεικτής ηχογένειας με υποηχοϊκές και υπερηχοϊκές περιοχές που παρατηρούνται στο πρόσθιο και μέσο τμήμα του θώρακα ή υπερηχοϊκές περιοχές που σχετίζονται με την παρουσία κρυστάλλων χολοστερόλης. (Εικόνα 4).^{20,21,22,27,30} Άλλα ευρήματα μπορεί να είναι η ύπαρξη πλευριτικής συλλογής ή ο καρδιακός επιπωματισμός.^{3,7,20,21,24,27,31}

Υπολογιστική τομογραφία

Η υπολογιστική τομογραφία παρέχει περισσότερες πληροφορίες σχετικά με την διήθηση του θυμώματος σε σχέση με την απλή ακτινογραφία και τον υπέρηχο και έχει αυξημένη ευαισθησία αλλά μειωμένη ειδικότητα.^{8,14} Μπορεί να παρατηρηθούν συμπίεση της πρόσθιας κοίλης φλέβας, μετατόπιση των υποκλειδίων αρτηριών, της τραχείας ή της καρδιάς (Εικόνα 5).^{14,30} Μπορεί επίσης να διαπιστωθούν μεταστατικά οζίδια στους πνεύμονες καθώς και διόγκωση των λεμφογαγγλίων.¹⁴

> Βιολογική συμπεριφορά

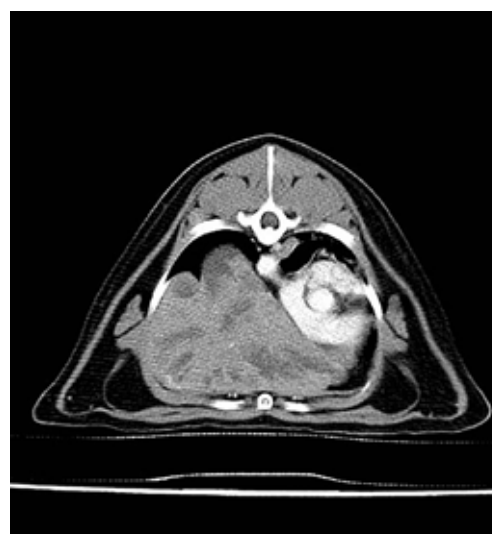
Τα θυμώματα συνήθως δεν μεθίστανται. Τοπική διήθηση έχει αναφερθεί στους πνεύμονες και στα λεμφογαγγλία αλλά οι απομακρυσμένες μεταστάσεις είναι σπάνιες.^{3,5,7,18}

Κυτταρολογική εξέταση

Η λήψη υλικού από το θύμωμα με τη χρήση λεπτής βελόνας, υπό την καθοδήγηση υπερήχου και η κυτταρολογική του εξέταση μπορεί να είναι διαγνωστική ωστόσο κάποιες φορές είναι δύσκολος ο διαχωρισμός μεταξύ θυμώματος και λεμφώματος.^{4,21} Όχι σπάνια έχουν αναφερθεί αρνητικά ή μη αξιολογήσιμα αποτελέσματα.^{4,9} Κατά την κυτταρολογική εξέταση του θυμώματος παρατηρούνται δύο τύποι κυττάρων, τα θυμικά επιθηλιακά κύτταρα και τα μικρά λεμφοκύτταρα τα οποία είναι περισσότερα από 80% και τα βλέπουμε είτε μόνα τους είτε σε στίχους.^{4,16,21,24,30} Μπορεί ακόμα να παρατηρηθεί ένας πληθυσμός από κύτταρα που περιλαμβάνει σπειρικό κύτταρα, ουδετερόφιλα, μονοπύρνα κύτταρα, εωσινόφιλα, μικρά λεμφοκύτταρα και περιστασιακά



Εικόνα 4. Γάτα εικόνας 1. Ο υπέρηχος του θώρακα αποκαλύπτει μάζα (m) ήπια υποηχοϊκή σε σχέση με τους γειτονικούς ιστούς και καλά διαφοροποιημένη που εντοπίζεται ακριβώς μπροστά από την καρδιά (h).



Εικόνα 5. Εικόνα υπολογιστικής τομογραφίας ύστερα από την έγχυση σκιαγραφικού, γάτας όπου φαίνεται μεγάλο θύμωμα το οποίο μετατοπίζει την καρδιά στη δεξιά πλευρά (με την αδειά της Dr Susanne Boroffka, Utrecht University).



λεμφοβλάστες και ερυθροκύτταρα. Τα επιθηλιακά κύτταρα είναι πολυγωνικά, ατρακτοειδή ή κυβοειδή με στρόγγυλο ή οβάλ πυρήνα ή νεφροειδή πυρηνίσκο.⁴ Το κυτταρόπλασμα είναι συνήθως ελαφρά εωσινοφιλικό.³ Ο πυρηνίσκος συναντάται σπάνια αν και σε ορισμένα περιστατικά μπορεί να είναι μεγάλος και προεξέχων.^{3,4} Τα λεμφοκύτταρα στην πλειοψηφία τους είναι μικρά αλλά μπορεί να παρατηρηθούν και μεσαία καθώς και μεγάλα.^{3,4,8,21,24,27,30} Έχει γίνει αναφορά ακόμα για έκκριμα στείρο, πλούσιο σε χολόστερολη που ελήφθη από το κέντρο κύστης.²⁰ Το υγρό που λαμβάνεται από τη θωρακική κοιλότητα είναι γαλακτώδες και περιέχει μικρά, ώριμα λεμφοκύτταρα.^{12,16,24} Γενικά η κυτταρολογική εξέταση δεν επιβεβαιώνει πάντοτε τη διάγνωση αλλά αποτελεί μια χρήσιμη αλλά και γρήγορη αρχική εξέταση.

Βοηθητικές εξετάσεις

Στις γάτες που είναι ύποπτες για βαριά μυασθένεια θα πρέπει να γίνονται κάποιες επιπλέον εξετάσεις στις οποίες περιλαμβάνονται το ηλεκτρομυογράφημα, μέτρηση της ταχύτητας αγωγιμότητας των νεύρων και επαναλαμβανόμενη νευρική διέγερση με ρυθμό μεγαλύτερο από 30 stimuli/s.¹⁹ Μπορεί ακόμα να γίνει βιοψία μυών.¹⁹ Επιπλέον οριστική διάγνωση γίνεται με τη μέτρηση των αντισωμάτων των υποδοχέων της ακετυλοχολίνης.^{8,19,24,25,29,31} Σε γάτες με αποφολιδωτική δερματίτιδα στις επιπλέον εξετάσεις περιλαμβάνονται η λήψη δερματικού ξέσματος για να αποκλειστεί η ύπαρξη εκτοπαρασίτων ή δερματόφυτων, λήψη υλικού με τη μέθοδο της ταινίας ή εκπλύσεις του ακουστικού πόρου με παραφινέλαιο.^{21,22,27,28} Βιοψίες δέρματος μπορεί επίσης να ληφθούν και συνήθως δείχνουν ορθοκερατική και παρακερατική υπερκεράτωση, επιδερμική υπερπλασία και φλεγμονή του επιφανειακού και του μέσου τμήματος του χορίου με την παρουσία λεμφοκυττάρων, ουδετερόφιλων και πιθανώς σπειρικών κυττάρων.^{21,22,27,28, 32}

> Διαφορική διάγνωση

Οι διάφορες παθολογικές καταστάσεις που προσβάλλουν το θύμο αδέντα της γάτας παρουσιάζονται στον πίνακα 1.¹¹ Οι πιο κοινές νεοπλασίες στο πρόσθιο μεσοπνευμόνιο είναι το θύμωμα και το λέμφωμα και ο διαχωρισμός τους έχει μεγάλη σημασία λόγω του διαφορετικού τρόπου θεραπείας τους.^{3,7,8,11,14} Ενώ στο θύμωμα η θεραπεία είναι χειρουργική στο λέμφωμα είναι συντηρητική.⁸ Το θύμωμα είναι συχνότερο σε μεγαλύτερες ηλικίες,²⁷ έχει αργή εξέλιξη σε σχέση με το λέμφωμα και έχει καλύτερη πρόγνωση καθώς ανταποκρίνεται καλά στην χειρουργική εξαίρεση. Κυτταρολογικά στο θύμωμα έχουμε μείγμα λεμφοειδών και θυμικών επιθηλιακών κυττάρων ενώ στο λέμφωμα ανιχνεύονται νεοπλασματικές λεμφοβλάστες.³⁴ Ωστόσο η κυτταρολογική εξέταση συχνά μπορεί να είναι παραπλανητική και ο μόνος τρόπος επιβεβαίωσης της διάγνωσης του θυμώματος είναι η ιστολογική εξέταση. Οι διάφορες δερματοπάθειες

Πίνακας 1. Διαφορική διάγνωση των παθολογικών καταστάσεων του θύμου αδέντα στις γάτες¹¹

Θυμικό λέμφωμα
Θύμωμα
Θυμικές βραχιακές κύστες
Θυμική υπερπλασία
Θυμική υποπλασία
Θυμική αιμορραγία
Θυμική αμυλοείδωση
Θυμολίπωμα

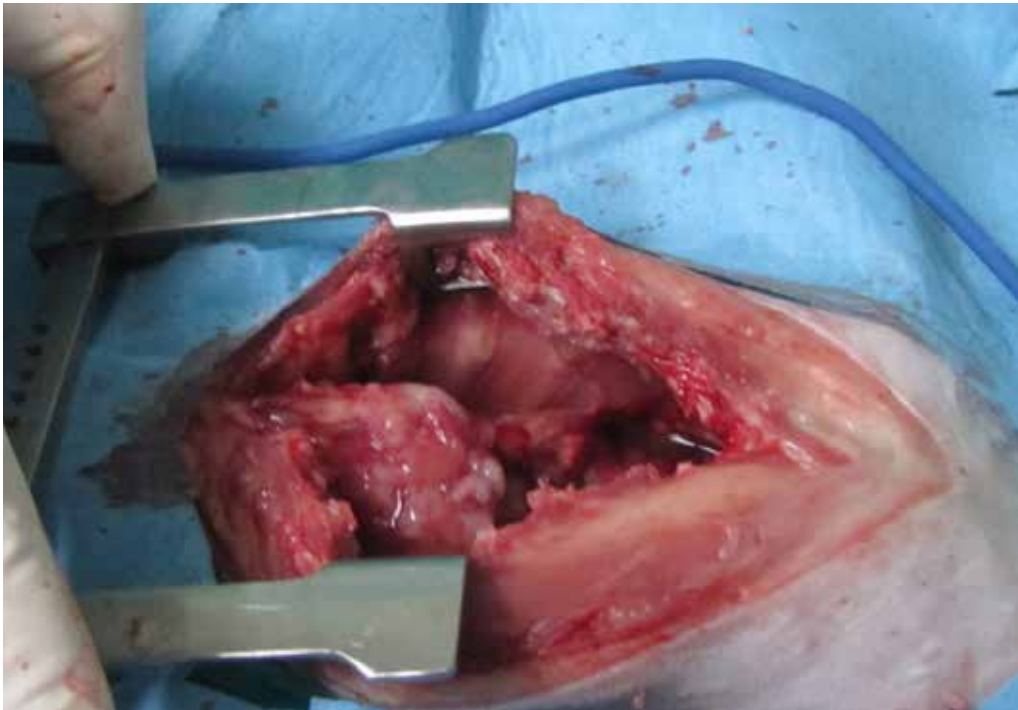
της γάτας που σχετίζονται με το θύμωμα φαίνονται στον πίνακα 2.^{21,27} Η οριστική διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό, την κλινική εξέταση και στην ιστοπαθολογική εξέταση του δέρματος.

> Χειρουργική θεραπεία

Η θεραπεία του θυμώματος περιλαμβάνει χειρουργική εξαίρεση, χημειοθεραπεία ή ακτινοθεραπεία.^{8,13,23,24} Η χειρουργική εξαίρεση των θυμωμάτων ή θυμεκτομή είναι η θεραπεία εκλογής για τα περισσότερα θυμώματα.^{8,24,34,35} Η διερεύνηση του θώρακα συστήνεται επίσης για την εκτίμηση της διηθητικότητας του θυμώματος.³⁵ Γενικά, τα θυμώματα εξαίρονται με μέση στερνοτομή αν και σε ορισμένα περιστατικά η εξαίρεση γίνεται μέσω μεσοπλευρίας θωρακотоμής (Εικόνα 6).^{8,19,20,22,24,34-36} Ο όγκος μπορεί να είναι και τυχαίο εύρημα στην ερευνητική θωρακотоμή.^{16,21,23} Η μέση στερνοτομή είναι προτιμότερη σε μεγάλους όγκους καθώς επιτρέπει την πρόσβαση σε ολόκληρη την θωρακική κοιλότητα (Εικόνα 7). Ο συνδετικός ιστός είναι συχνά προσκολλημένος στο στέρνο και συστήνεται ο αφαίρεσή του με ηλεκτροδιαθερμία για την καλύτερη απεικόνιση

Πίνακας 2. Διαφορική διάγνωση γατών με δερματικές παθήσεις που σχετίζονται με το θύμωμα^{21,27}

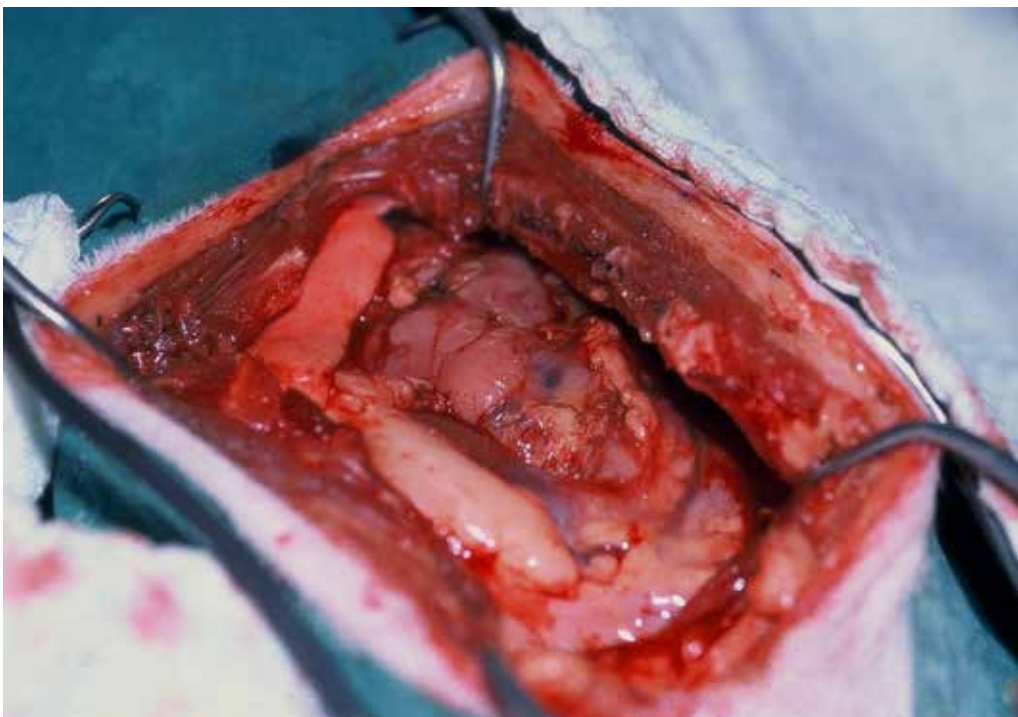
• Δερματοφυτίωση
• Δερματίτιδα από Malassezia
• Δερματικές υπερευσαιθησίες
• Φυλλώδης πέμφιγα
• Αντίδραση σε φάρμακα
• Παρανεοπλασματική αλωπεκία της γάτας σχετική με παγκρεατικό καρκίνωμα ή ηπατοχολαγγειοκαρκίνωμα
• Επιθηλιότροπο λέμφωμα
• Σμηγματαδενίτιδα
• Συστηματικός ερυθηματώδης λύκος
• Δεμοδίκωση
• Σευλιετίλλωση



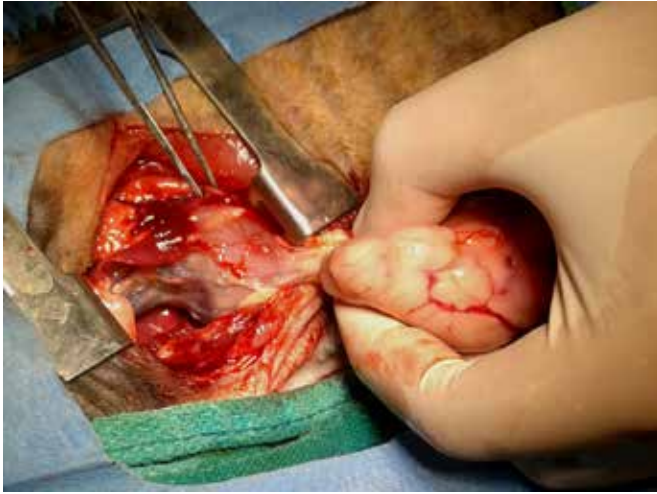
Εικόνα 6. Γάτα εικόνας 4. Το θύμωμα όπως φαίνεται ύστερα από μέση στερνοτομή.

του θύμου αδένα.^{24,31} Συστήνεται αρχικά μακροσκοπικός έλεγχος του περικάρδιου, των αγγείων συμπεριλαμβανομένων της πρόσθιας κοίλης φλέβας και των έσω θωρακικών αρτηριών καθώς και των πλευρών για την εκτίμηση της διηθητικότητας της μάζας στους γειτονικούς ιστούς πριν από την εξαίρεση της.³⁶ Η διήθηση στα αγγεία μπορεί να εκτιμηθεί και προεχειρητικά με τη χρήση του υπερήχου

και της υπολογιστικής τομογραφίας αν και η έκταση της μάζας δεν μπορεί πάντοτε να εκτιμηθεί μέχρι την ψηλάφηση της και τον μακροσκοπικό έλεγχο την στιγμή του χειρουργείου.^{8,35} Η μάζα αφαιρείται συνήθως με εκτομή με τέμνον όργανο ή τυφλά. Εάν επεκτείνεται στο περικάρδιο θα πρέπει να πραγματοποιηθεί περικαρδιακτομή.³⁶ Είναι επίσης σημαντικό να αποκολληθεί μια μόνο πλευρά του όγκου. Εάν



Εικόνα 7. Μεγάλο θύμωμα σε γάτα Σιάμι 10 ετών ύστερα από μέση στερνοτομή.



Εικόνα 8. Το θύμωμα της γάτας της εικόνας 1 προσκολλημένο στο περικάρδιο που αφαιρείται ύστερα από αριστερή μεσοπλευρία θωρακοτομή.



Εικόνα 9. Γάτα εικόνας 1. Ο όγκος ύστερα από την εξαίρεση.

η πρόσθια ή η οπίσθια πλευρά μπορούν να απογυμνωθούν εύκολα από τους γειτονικούς ιστούς τότε το θύμωμα είναι πιο εύκολο να κινητοποιηθεί και ευκολότερο να γίνει μακροσκοπικός έλεγχος της καρδιάς και των μεγάλων αγγείων.³⁵ Εάν η πρόσθια πλευρά του όγκου μπορεί να διαχωριστεί από την πρόσθια κοίλη φλέβα τότε η εκτομή μπορεί να γίνει με μεγαλύτερη ασφάλεια ώστε να αποφευχθεί η ρήξη της φλέβας.³⁵ Τα φρενικά νεύρα θα πρέπει να αναγνωριστούν μεταξύ του όγκου ή των γειτονικών ιστών και να προστατευτούν.^{34,37}

Η μεσοπλευρία θωρακοτομή στο 5^ο ή 6^ο μεσοπλευριο διάστημα είναι προτιμότερη για μικρούς όγκους (Εικόνα 8 και 9).^{35,37} Αν δεν είναι γνωστό ποια πλευρά είναι περισσότερο προσβεβλημένη τότε προτιμάται η αριστερή πλάγια προσπέλαση.³⁵

Πριν από την σύγκλιση της θωρακοτομής τοποθετείται σωλήνας θωρακοστομίας για τη θεραπεία του πνευμοθώρακα και γίνεται έλεγχος για τυχόν ύπαρξη πλευριτικής συλλογής και αιμορραγίας.

Μετεγχειρητικά οι γάτες νοσηλεύονται για 3 με 7 ημέρες.⁸ Ο σωλήνας θωρακοστομίας συνήθως αφαιρείται 36 ώρες μετά την χειρουργική επέμβαση.³⁶ Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους οι γάτες λαμβάνουν αναλγητικά φάρμακα συμπεριλαμβανομένης της μπουπιβακαΐνης (1-2 mg/kg μέσω του σωλήνα θωρακοστομίας), της μελοξικάμης (0.05 mg.kg SID po), της φαιντανύλης (2-6 µg/kg/h CRI) και αντιβιοτικά. Η επανεξέταση περιλαμβάνει κλινική εξέταση και απλές ακτινογραφίες θώρακα κάθε 3-6 μήνες για να διαπιστωθεί πιθανή υποτροπή του όγκου.³⁷

> Μετεγχειρητικές επιπλοκές

Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές της θυμεκτομής πε-

ριλαμβάνουν ανορεξία, ληθαργικότητα, έλκη του κερατοειδούς, ενδοθωρακική αιμορραγία, πυοκοκκιωματώδη πλευρίτιδα που σχετίζεται με μυκητιακές υφές και παράλυση του λάρυγγα.^{8,24} Η βαριά μυασθένεια έχει επίσης αναφερθεί ύστερα από θυμεκτομή, 1 με 7 εβδομάδες μετά το χειρουργείο.^{24,31}

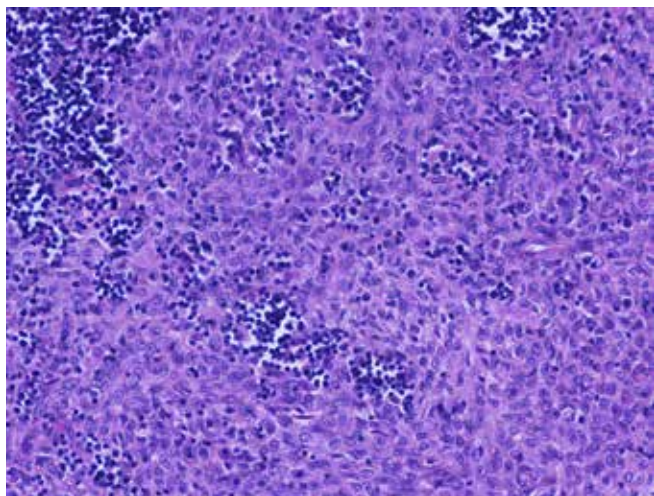
> Επικουρική θεραπεία

Η χρήση επικουρικά χημειοθεραπείας στις γάτες συνιστάται.^{8,16,23} Η ακτινοθεραπεία έχει χρησιμοποιηθεί περιστασιακά μόνη της ή σε συνδυασμό με χειρουργική θεραπεία με υποσχόμενα αποτελέσματα.^{13,23}

Η θεραπεία της βαριάς μυασθένειας περιλαμβάνει την χρήση αντιχολινεστερασικών φαρμάκων όπως η πυριδοστιγμίνη (0.5 mg/kg BID-TID po) και η νεοστιγμίνη (0.04 mg/kg/6 h im) μόνη της ή σε συνδυασμό με πρεδνιζόνη (1.5-2 mg/kg BID po).^{19,24,25,29,31} Στις γάτες με βαριά μυασθένεια που σχετίζεται με την παρουσία θυμώματος η θυμεκτομή θεωρείται χρήσιμη επικουρική ανοσοκατασταλτική θεραπεία.^{19,25,29,31} Σε ορισμένες γάτες τα συμπτώματα της βαριάς μυασθένειας υποχωρούν ύστερα από τη θυμεκτομή.^{29,31}

> Ιστοπαθολογικά ευρήματα

Η ιστοπαθολογική εξέταση του θυμώματος περιλαμβάνει ένα μείγμα από θυμικά επιθηλιακά κύτταρα, που μπορεί να είναι στρόγγυλα, οβάλ ή ατρακτοειδή στο σχήμα καθώς και μικρά λεμφοκύτταρα (Εικόνα 10). Ο πυρήνας των επιθηλιακών κυττάρων μπορεί να είναι στρογγυλός ή οβάλ με εωσινοφιλικό ή διαφανές κυτταρόπλασμα ενώ πυρηνίσκος δεν παρατηρείται συχνά.^{2-5,7,9,11,17,18,22,24,26,28,30,32,33} Η



Εικόνα 10. Θύμωμα: (θηλυκή, DSH, ενήλικη γάτα). Η αρχιτεκτονική του θύμου αδένος έχει αλλοιωθεί λόγω του νεοπλασματικού πολλαπλασιασμού των επιθηλιακών κυττάρων. Φαίνεται επίσης ένα μικρό ποσοστό μικρών λεμφοκυττάρων. Αιματοξυλίνη-Εωσίνη, μεγέθυνση x 200.

αναλογία των επιθηλιακών κυττάρων σε σχέση με τα λεμφοκύτταρα ποικίλλει στα θυμώματα ή ακόμα και σε διαφορετικές περιοχές του ίδιου νεοπλασματος.^{7,24} Σε δύο δημοσιευμένα περιστατικά η αναλογία επιθηλιακών κυττάρων και λεμφοκυττάρων ήταν η ίδια.¹¹ Η εικόνα μίτωσης δεν είναι συχνή.^{3,4,9,11,20} Εστίες αιμοσιδήρωσης, νέκρωσης, αποιτιάνωσης, οιδήματος και σχηματισμός αδένων μπορεί επίσης να παρατηρηθούν.^{3,4,7,24,30} Ένα μεγάλο ποσοστό των θυμωμάτων είναι κυστικά. Στον άνθρωπο τα κριτήρια για την ταξινόμηση των κυστικών θυμωμάτων περιλαμβάνουν: α) παρουσία συμπαγών περιοχών που αποτελούνται από διπλό πληθυσμό επιθηλιακών κυττάρων και μικρών ώριμων λεμφοκυττάρων μεταξύ των τοιχωμάτων της κύστης, β) περιαγγειακούς χώρους και περιοχές μυελώδους διαφοροποίησης γ) απουσία επιθηλίου.^{7,38-40} Κυστικά θυμώματα έχουν επίσης περιγραφεί και σε γάτες. Οι κύστες καλύπτονται από αποπλατυσμένα επιθηλιακά κύτταρα και μικρά λεμφοκύτταρα που δημιουργούν ένα κυτταρικό στρώμα. Οι κύστες μπορεί να περιέχουν ερυθροκύτταρα και υγρό που χρωματίζεται. Σωμάτια του Hassal μπορεί να παρατηρηθούν περιστασιακά.^{2,3,7,8,12,17,20,24-26,29,30,32} Έχουν επίσης αναφερθεί θυμώματα όπου τα νεοπλασματικά κύτταρα είναι μεγάλα και διαυγή και σχηματίζουν μια ενιαία μάζα.^{2,3,7} Μπορεί επίσης να παρατηρηθούν σιτευτικά κύτταρα.^{3,24,33} Έχει επίσης αναφερθεί εναπόθεση αμυλοειδούς.^{11,30} Μπορεί να ανιχνευθούν περιοχές νεκρώσεων καθώς και κύστες.^{3,5,18} Έχουν επίσης χρησιμοποιηθεί η κυτταρομετρία ροής, η ανοσοί-

στοχημεία και η χρήση ηλεκτρονικού μικροσκοπίου.^{7,9,30}

> Σταδιοποίηση

Η κλινική σταδιοποίηση του θυμώματος βασίζεται α) στην διήθηση του θυμώματος στην κάψα και στους γειτονικούς ιστούς στην υπολογιστική τομογραφία β) διεγχειρητικά ευρήματα που σχετίζονται με τον διαχωρισμό του όγκου από τις γειτονικές δομές που περιλαμβάνουν τον μεσοπνευμόνιο υπεζωκότα, τα λεμφογάγγλια, το περικάρδιο και την πρόσθια κοίλη φλέβα γ) την παρουσία ή απουσία νεοπλασματικών κυττάρων σε δείγματα που εξετάζονται στο μικροσκόπιο και δ) παρουσία μεταστατικής νόσου.^{13,41} Αυτό το σύστημα σταδιοποίησης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να καθορίσει την πρόγνωση σε γάτες με θύμωμα.¹³ Το σύστημα σταδιοποίησης φαίνεται στον πίνακα 3.⁴¹

> Πρόγνωση

Η πρόγνωση των θυμωμάτων, στις γάτες, τα οποία δεν είναι διηθητικά, δεν είναι μεταστατικά και επιδέχονται πλήρη χειρουργική εξαίρεση είναι ευνοϊκή.^{8,24} Ωστόσο τα θυμώματα που σχετίζονται με παρανεοπλασματικά σύνδρομα τα οποία δεν μπορούν να ελεγχθούν έχουν πιο επιφυλακτική πρόγνωση.^{28,29}

Πίνακας 3. Σύστημα κλινικής σταδιοποίησης που μπορεί να χρησιμοποιηθεί στο θύμωμα της γάτας⁴¹

Στάδιο I	Σαφώς περιγεγραμμένο, χωρίς μικροσκοπική διήθηση της κάψας
Στάδιο II	Μακροσκοπική διήθηση στους γειτονικούς ιστούς, στον μεσοπνευμόνιο υπεζωκότα, στο λίπος και μικροσκοπική διήθηση της κάψας
Στάδιο III	Μακροσκοπική διήθηση στα γειτονικά όργανα, στο περικάρδιο, τα μεγάλα αγγεία, στους πνεύμονες
Στάδιο IV-A	Περικαρδιακή ή πλευριτική διήθηση
Στάδιο IV-B	Απομακρυσμένες μεταστάσεις μέσω αιματογενούς ή λεμφικής οδού



Σε ορισμένα περιστατικά με βαριά μυασθένεια και αποφολιδωτική δερματίτιδα το σύνδρομο υποχώρησε ύστερα από τη θυμεκτομή.^{21,24,29,31} Οι κύριοι προγνωστικοί παράγοντες που σχετίζονται με την επιβίωση φαίνονται στον πίνακα 4.⁸ Ο διάμεσος χρόνος επιβίωσης σε γάτες με θύμωμα στις οποίες έγινε θυμεκτομή αναφέρεται ότι είναι 41 μήνες.^{8,24}

Πίνακας 4. Προγνωστικοί δείκτες για το θύμωμα στη γάτα⁸

Ηλικία
Διηθητικότητα όγκου
Περιοχές μίτωσης στην ιστοπαθολογική εξέταση
Αναλογία λεμφοκυττάρων στη μάζα

> Βιβλιογραφία

- Loveday RK. Thymoma in a Siamese cat. *J S Afr Vet Assoc* 1959, **30**: 33-34.
- Mackey L. Clear-cell thymoma and thymic hyperplasia in a cat. *J Comp Pathol* 1975, **85**: 367-371.
- Carpenter JL, Holzworth J. Thymoma in 11 cats. *J Am Vet Med Assoc* 1982, **181**: 248-251.
- Rae C, Jacobs RM, Couto CG. A comparison between the cytologic and histologic characteristics in thirteen canine and feline thymomas. *Can Vet J* 1989, **30**: 497-500.
- Hauser B, Mettler F. Malignant thymoma in a cat. *J Comp Pathol* 1984, **94**: 311-313.
- Vos JH, Stolwijk J, Ramaekers FC, van Oosterhout IC, van den Ingh TS. The use of keratin antisera in the characterization of a feline thymoma. *J Comp Pathol* 1990, **102**: 71-77.
- Patnaik AK, Lieberman PH, Erlandson RA, Antonescu C. Feline cystic thymoma: a clinicopathologic, immunohistologic, and electron microscopic study of 14 cases. *J Feline Med Surg* 2003, **5**: 27-35.
- Zitz JC, Birchard SJ, Couto GC, Samii VF, Weisbrode SE, Young GS. Results of excision of thymoma in cats and dogs: 20 cases (1984-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2008, **232**: 1186-92.
- Lara-Garcia A, Wellman M, Burkhard MJ, Machado-Parrula C, Valli VE, Stromberg PC, Couto CG. Cervical thymoma originating in ectopic thymic tissue in a cat. *Vet Clin Pathol* 2008, **37**: 397-402.
- Parker GA, Casey HW. Thymomas in domestic animals. *Vet Pathol* 1976, **13**: 353-364.
- Day MJ. Review of thymic pathology in 30 cats and 36 dogs. *J Small Anim Pract* 1997, **38**: 393-403.
- Malik R, Gabor L, Hunt GB, Church DB, Barrs VR, Churcher R, Dixon RT, Huxley C, Canfield PJ. Benign cranial mediastinal lesions in three cats. *Aust Vet J* 1997, **75**: 183-187.
- Smith AN, Wright JC, Brawner WR Jr, LaRue SM, Fineman L, Hogge GS, Kitchell BE, Hohenhaus AE, Burk RL, Dhaliwal RS, Duda LE. Radiation therapy in the treatment of canine and feline thymomas: a retrospective study (1985-1999). *J Am Anim Hosp Assoc* 2001, **37**: 489-496.
- Yoon J, Feeney DA, Cronk DE, Anderson KL, Ziegler LE. Computed tomographic evaluation of canine and feline mediastinal masses in 14 patients. *Vet Radiol Ultrasound* 2004, **45**: 542-546.
- Vilafranca M, Font A. Thymolipoma in a cat. *J Feline Med Surg* 2005, **7**: 125-127.
- Willard MD, Tvedten H, Walshaw R, Aronson E. Thymoma in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1980, **176**: 451-453.
- Dubielzig RR, DeLaney RG. A thymoma in a cat. *Vet Med Small Anim Clin* 1980, **75**: 1270-1272.
- Middleton DJ, Ratcliffe RC, Xu FN. Thymoma with distant metastases in a cat. *Vet Pathol* 1985, **22**: 512-514.
- Scott-Moncrieff JC, Cook JR Jr, Lantz GC. Acquired myasthenia gravis in a cat with thymoma. *J Am Vet Med Assoc* 1990, **196**: 1291-1293.
- Galloway J, Barr J, Holt PE, Brown J, Gruffydd-Jones J. Cystic thymoma in a cat with cholesterol-rich fluid and an unusual ultrasonographic appearance. *J Small Anim Pract* 1997, **38**: 220-224.

- Forster-Van Hijfte MA, Curtis CF, White RN. Resolution of exfoliative dermatitis and Malassezia pachydermatis overgrowth in a cat after surgical thymoma resection. *J Small Anim Pract* 1997, **38**: 451-454.
- Godfrey DR. Dermatitis and associated systemic signs in a cat with thymoma and recently treated with an imidacloprid preparation. *J Small Anim Pract* 1999, **40**: 333-337.
- Kaser-Hotz B, Rohrer CR, Fidel JL, Nett CS, Hörauf A, Hauser B. Radiotherapy in three suspect cases of feline thymoma. *J Am Anim Hosp Assoc* 2001, **37**: 483-488.
- Gores BR, Berg J, Carpenter JL, Aronson MG. Surgical treatment of thymoma in cats: 12 cases (1987-1992). *J Am Vet Med Assoc* 1994, **204**: 1782-1785.
- Oosterhout ICAM, Teske E, Vos JH, Koeman JP. A case of myasthenia gravis and thymoma in a cat. *Tijdschr Diergeneeskd* 1989, **114**: 499-504.
- Carpenter JL, Valentine BA. Squamous cell carcinoma arising in two feline thymomas. *Vet Pathol* 1992, **29**: 541-543.
- Kasabalis D, Mylonakis ME, Patsikas MN, Petanides T, Koutinas AF. Paraneoplastic exfoliative erythroderma in a cat with thymoma. *J Hellenic Vet Med Soc* 2011, **62**: 229-234.
- Cavalcanti JV, Moura MP, Monteiro FO. Thymoma associated with exfoliative dermatitis in a cat. *J Feline Med Surg* 2014, **16**: 1020-1023.
- O'Dair HA, Holt PE, Pearson GR, Gruffydd-Jones TJ. Acquired immune-mediated myasthenia gravis in a cat associated with a cystic thymus. *J Small Anim Pract* 1991, **32**: 198-202.
- Burrough ER, Myers RK, Hostetter SJ, Fox LE, Bayer BJ, Felz CL, Waller KR, Whitley EM. Amyloid deposition in 2 feline thymomas. *Vet Pathol* 2012, **49**: 616-620.
- Singh A, Boston SE, Poma R. Thymoma-associated exfoliative dermatitis with post-thymectomy myasthenia gravis in a cat. *Can Vet J* 2010, **51**: 757-560.
- Smits B, Reid MM. Feline paraneoplastic syndrome associated with thymoma. *N Z Vet J* 2003, **51**: 244-247.
- Rottenberg S, von Tscharn C, Roosje PJ. Thymoma-associated exfoliative dermatitis in cats. *Vet Pathol* 2004, **41**: 429-433.
- Radlinsky MG. Thoracic cavity. In: *Veterinary Surgery Small Animal*. Tobias KM, Johnston SA (eds). Elsevier: St Louis, 2012, pp. 1787-1812.
- Culp WTN. Surgical treatment of thymic disease. In: *Small Animal Soft Tissue Surgery*. Monnet E (ed). Wiley-Blackwell: Ames, 2013, pp. 72-81.
- Moore AC. Pleura. In: *Feline Soft Tissue and General Surgery*. Langley-Hobbs SJ, Demetriou JL, Ladlow JF (eds). Elsevier: Edinburgh, 2014, pp. 507-519.
- House AK, Brockman DJ. The mediastinum. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Head, Neck and Thoracic Surgery*. Brockman DJ, Holt DE (eds). BSAVA: Gloucester, 2005, pp. 194-200.
- Suster S and Rosai J. Thymic carcinoma. A clinicopathologic study of 60 cases. *Cancer* 1991, **67**: 1025-1032.
- Suster S, Rosai J. Cystic thymomas. A clinicopathologic study of ten cases. *Cancer* 1991, **69**: 92-97.
- Suster S, Moran CA. Malignant thymic neoplasms that may mimic benign conditions. *Semin Diagn Pathol* 1995, **12**: 98-104.
- Masaoka A, Monden Y, Nakahara K, Tanioka T. Follow-up study of thymomas with special reference to their clinical stages. *Cancer* 1981, **48**: 2485-2492.

NEA ΣΕΙΡΑ
GRAIN FREE



Brit

Prevention by Nutrition

ΔΙΑΤΡΟΦΗ • ΦΡΟΝΤΙΔΑ • ΠΡΟΛΗΨΗ

LOVE
DOGS
CARE



η ολοκληρωμένη υπερpremium
σειρά για σκύλους
είναι εδώ



GRAIN-FREE
Salmon & Potato



www.brit-petfood.gr

ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΙΚΟΣ ΑΝΤΙΠΡΟΣΩΠΟΣ ΕΛΛΑΔΑΣ : ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗ Ο.Ε. Λ. Αλεποχωρίου & Ανωλύμου Μέγαρου Αττικής, ΤΚ.19100
Τηλ.: 22960-81640, Φαξ: 22960-27499 e-mail: sales@ktiniatriki.gr

ΚΑΙΝΟΤΟΜΙΑ

ΠΡΟΛΗΨΗ

4
ΧΡΟΝΙΑ
Canileish®



ΕΜΠΕΙΡΙΑ

ΑΠΟΔΕΙΞΕΙΣ



**4 χρόνια καινοτομίας
στην πρόληψη της λεισμανίωσης**

Η ολοκληρωμένη πρόληψη της λεισμανίωσης είναι πλέον πραγματικότητα
4 χρόνια εμπειρίας στη χρήση του Canileish το αποδεικνύουν

Shaping the future of animal health

Virbac

Diagnosis and surgical treatment of thymoma in the cat



> Abstract

Thymoma is a rare neoplasm seen in aged cats that derives from thymic epithelial cells and is usually located in the cranial mediastinum. Clinical signs include dyspnoea, coughing, anorexia, lethargy or regurgitation. Feline thymoma may also be associated with myasthenia gravis or exfoliative dermatitis. Diagnosis of the tumour is based on diagnostic imaging. Ultrasonography provides information concerning the consistency of the mass. The extent and invasiveness of the mass can only be determined by computed tomography. Cytologic examination can also facilitate diagnosis where thymic epithelial cells and small lymphocytes dominate. Surgery is the treatment of choice for feline thymomas with favourable results. Thymomas are approached through a median sternotomy or intercostal thoracotomy. Definite diagnosis of thymoma can only be confirmed by histopathologic examination. The prognosis of feline thymoma is favourable, providing it is not associated with paraneoplastic syndromes or metastatic disease.

> Incidence and epidemiology

Thymoma is the most common thymic neoplasms that arises from thymic epithelial cells.¹⁻⁹ Thymomas have been described in cattle, dogs, cats, sheep, goats, horses, pigs and rabbits.^{3,10} Thymoma and lymphoma represent the most common thymic neoplasms in cats.¹¹⁻¹⁵ Feline thymoma is a rare neoplasm, usually benign and slowly progressive, localised in the cranial mediastinum.^{3,11,13,16-23} A cervical thymoma arising from an ectopic thymus has also been described.⁹ Cats with a median age of 10 years are usually affected. No breed predilection has been reported.^{3,7,8,24}

> Clinical signs, physical and laboratory examination findings

Dyspnoea, coughing, anorexia, lethargy, vomiting and rarely regurgitation are common clinical signs; thymoma may also be diagnosed incidentally during routine clinical examination.^{1-3,7,8,11,14,16,17,20,24-29} All such signs are usually mild until the mass compresses the lungs, thereby provoking respiratory distress.¹⁷ Muffled heart sounds as well as poor compressibility in the cranial portion of thorax are also commonly detected.^{7,14,17,18,20,24,30} A few cats may develop signs associated with paraneoplastic syndromes including myasthenia gravis or exfoliative dermatitis. Cats with myasthenia gravis are presented with a history of neuromuscular weakness, walking difficulties, swallowing problems, hypersalivation, head tremor, dysphagia, ventroflexion of the neck or dysphonia.^{19,25,29,31} Diagnosis of myasthenia gravis is made by measurement of acetylcholine receptor antibody concentration.^{19,25,29} Cats with exfoliative dermatitis may present erythema of the pinnae, generalised twitching, obsessive grooming, pica, dermatitis over the pinnae, lateral thorax, abdomen, limbs, perineum and tail, generalized seborrhoea, epidermal erythema

Angelou V.

DVM, MSc candidate, Clinic (Unit of Surgery & Obstetrics), School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki



Patsikas M.N.

DVM, MD, PhD, DipECVDI Professor of Veterinary Radiology, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki



Psalla D.

DVM, Assistant Professor in Veterinary Pathology, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki



Papazoglou L.G.

DVM, PhD, MRCVS Professor of Surgery School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki Greece



Corresponding author:

Lysimachos Papazoglou, DVM, PhD, MRCVS
Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, School of Health Sciences
Aristotle University of Thessaloniki
11 Voutyra Street, 54627 Thessaloniki, Greece
Tel: 2310994426, Fax: 2310994449
e-mail: makdvm@vet.auth.gr

Key words

- Cat
- Exfoliative dermatitis
- Myasthenia gravis
- Thymectomy
- Thymoma





Figure 1. Exfoliative dermatitis in a 4-year-old cat with thymoma.

and exfoliation (Figure 1).^{21,27,28,31-33}

Complete blood count is usually unrewarding. Cats with thymoma may present eosinophilia, lymphocytosis, leukocytosis, mild-to-moderate anaemia and hyperproteinaemia.^{7,8,24} Biochemical abnormalities may include increased serum creatinine, blood urea nitrogen, plasma protein and creatinine kinase, hypercholesterolaemia, hyperglycaemia and rarely high alanine transaminase and alkaline phosphatase activity.^{7-9,24}

> Diagnostic imaging

Radiography

The thymus is not visible on thoracic radiographs in normal cats due to its location and atrophy. Radiographs are very useful in diagnosing cranial

mediastinal masses; the presence of a soft tissue opacity ventral to the trachea could be the thymus or cranial vena cava, branchiocephalic trunk, mediastinal lymph nodes and left subclavian artery, although it is not possible to distinguish among these structures. The presence of a soft tissue opacity in the ventral aspect of the cranial mediastinum compressing the cranial lung lobes and resulting in caudal displacement of the cardiac silhouette and dorsal displacement of the trachea or pleural effusion are commonly visualized in thoracic radiographs (Figures 2 a & b, 3 a & b).^{3,7,8,16,18,20,24,30} Aspiration pneumonia and megaesophagus are rarely seen.⁸

Ultrasonography

Ultrasonography provides information concerning the consistency of the tumour. Fine needle aspiration (FNA) and biopsy of the tumour can be performed under ultrasound guidance. The tumour can be solid or cystic.^{8,20,29} Common findings associated with the presence of thymoma as seen on thoracic ultrasonography include zones of mixed echogenicity with hypoechoic and anechoic areas identified in the cranial and mid-thorax or hyperechoic areas associated with the presence of cholesterol crystals (Figure 4).^{20,21,22,27,30} Other findings include the presence of pleural effusion or cardiac tamponade.^{3,7,20,21,24,27,31}

Computed Tomography

Computed tomography (CT) provides further information on the invasiveness of thymoma compared to plain radiography and ultrasound and has increased sensitivity but decreased specificity.^{8,14} Compression of the cranial vena cava, displacement of subclavian vessels, trachea or heart can be seen (Figure 5).^{14,30} Metastatic pulmonary nodules and lymph node enlargement can also be identified.¹⁴

Biologic behavior

Thymomas do not usually metastasize. Local spread to the lungs and lymph nodes has been reported but distant metastases are rare.^{3,5,7,18}

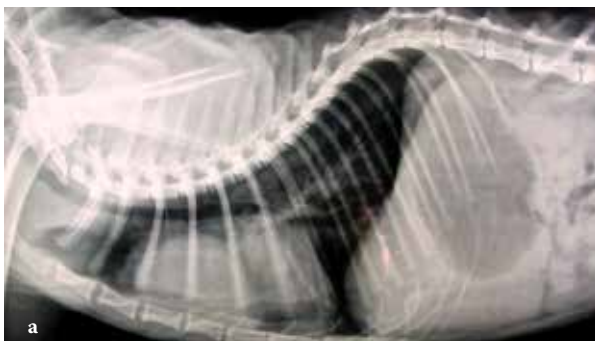


Figure 2a. Cat of figure 1. Lateral thoracic radiograph showing a thymoma in the cranial mediastinum.



Figure 2b. Ventrodorsal thoracic radiograph showing a thymoma in the cranial mediastinum.



Figure 3a. Lateral thoracic radiograph showing pleural fluid and a thymoma in the cranial mediastinum of a cat.

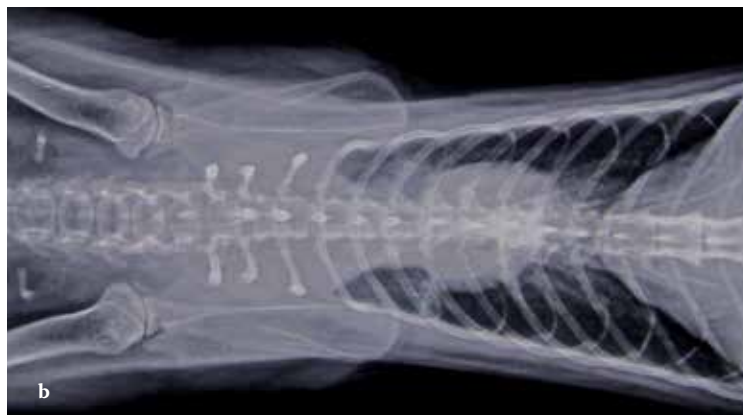


Figure 3b. Ventrodorsal thoracic radiograph showing a thymoma in the cranial mediastinum and pleural fluid accumulation.

> Cytologic examination

Fine needle aspiration of thymoma performed under ultrasound guidance and cytologic examination of the aspirate may be diagnostic for thymoma, although it is sometimes hard to distinguish thymoma from lymphoma.^{4,21} Not uncommonly, negative or unrewarding results can be reported.^{4,9} On cytologic evaluation of thymomas, two types of cells dominate: thymic epithelial cells and small lymphocytes that exceed 80% and can be seen as single cells or within sheets.^{4,16,21,24,30} A mixed population of cells including mast cells, neutrophils, mononuclear cells, eosinophils, small lymphocytes and occasional lymphoblasts and erythrocytes may also be observed. The epithelial cells are polygonal, spindle or cuboidal with round to oval or reniform nuclei.⁴ The cytoplasm is usually lightly eosinophilic.³ Nucleoli are rarely seen, even though in some cases they can be large and prominent.^{3,4} The majority of lymphocytes are small, but medium and large lymphocytes may also be noted.^{3,4,8,21,4,27,30} A sterile, cho-

lesterol-rich exudate obtained from a cyst located in the central of the tumour has been reported.²⁰ Fluid aspirated from the thoracic cavity is milky containing small mature lymphocytes.^{12,16,24} In general, the cytologic examination does not always establish a diagnosis, but it is useful as a quick, initial screening examination.

> Ancillary testing

Cats suspected for myasthenia gravis should undergo a few additional tests including electromyography, measurement of nerve conduction velocity and repetitive nerve stimulation at rates up to 30 stimuli/s.¹⁹ Muscle biopsy can also be obtained.¹⁹ However, definite diagnosis is made by measurement of acetylcholine receptor antibodies.^{8,19,24,25,29,31}



Figure 4. Cat of figure 1. Thoracic ultrasound revealed a mild hypoechoic compared to surrounding tissue and well-defined mass (m) located just cranial to the heart (h).

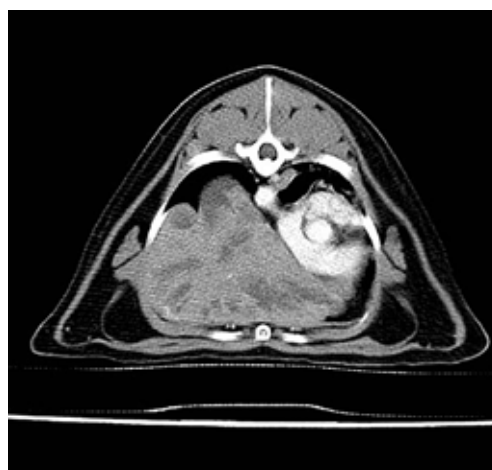


Figure 5. A contrast-enhanced CT scan of a feline thorax showing a large thymoma displacing the heart to the right side (courtesy Dr Susanne Boroffka Utrecht University).

**Table 1.** Differential diagnosis of thymic conditions in cats¹¹

Thymic lymphoma
Thymoma
Thymic brachial cysts
Thymic hyperplasia
Thymic hypoplasia
Thymic haemorrhage
Thymic amyloidosis
Thymolipoma

In cats with exfoliative dermatitis, additional tests include skin scrapings to exclude the presence of ectoparasites or dermatophytes, tape strippings or ear canal mineral oil wash-outs.^{21,22,27,28} Skin biopsies are also obtained, which usually show orthokeratotic and parakeratotic hyperkeratosis, epidermal hyperplasia and inflammatory infiltration of the superficial and mid-dermis by lymphocytes, neutrophils and possible mast cells.^{21,22,27,28,32}

> Differential diagnosis

A list of differentials for feline thymic conditions is presented in table 1.¹¹ However, the most common masses found in the cranial mediastinum are lymphoma and thymoma; it is important to distinguish between them because of the different treatment required.^{3,7,8,11,14} While in thymoma the treatment is surgical, in lymphoma it is medical.⁸ Thymoma is frequent in older cats;²⁷ it shows slower progress than lymphoma and a better prognosis because it responds well to surgical excision. On cytology, a mixture of lymphoid and thymic epithelial cells are detected in thymomas, while neoplastic lymphoblasts are detected in lymphomas.³⁴ However, cytologic examination is often misleading and the only way to establish a definite diagnosis of thymoma is by histologic evaluation. A list of differentials in cats

with skin disease associated with thymoma is provided in Table 2.^{21,27} Definite diagnosis is based on history, physical examination and skin histopathology.

> Surgical treatment

Treatment of thymomas includes surgical excision, chemotherapy or radiation.^{8,13,23,24} Surgical excision of thymomas or thymectomy is the treatment of choice for most thymomas.^{8,24,34,35} Thoracic exploration is also recommended to evaluate the invasiveness of thymoma.³⁵ Generally, thymomas are commonly removed via median sternotomy, although in some cases excision is performed via lateral thoracotomy (Figure 6).^{8,19,20,22,24,34-36} The tumour may also be an incidental finding on exploratory thoracotomy.^{16,21,23} Median sternotomy is preferable for large tumours since it allows access to the entire thoracic cavity (Figure 7). Connective tissue is frequently adhered to the sternum and electrocautery is recommended for transection to allow visualization of the thymus.^{24,31} An initial visual inspection of the pericardium, blood vessels including cranial vena cava and internal thoracic arteries and pleura is recommended to determine the degree of invasion of the mass into the surrounding tissues prior to dissection.³⁶ Vascular invasion can also be evalu-

Table 2. Differential diagnosis of cats with skin disease associated with thymoma^{21,27}

• Dermatophytosis
• Malassezia-associated dermatitis
• Cutaneous hypersensitivities
• Pemphigus foliaceus
• Adverse drug reaction
• Pancreatic- or hepatobiliary carcinoma-associated alopecia
• Epitheliotropic lymphoma
• Sebaceous adenitis
• Systemic lupus erythematosus
• Demodicosis
• Cheyletiellosis

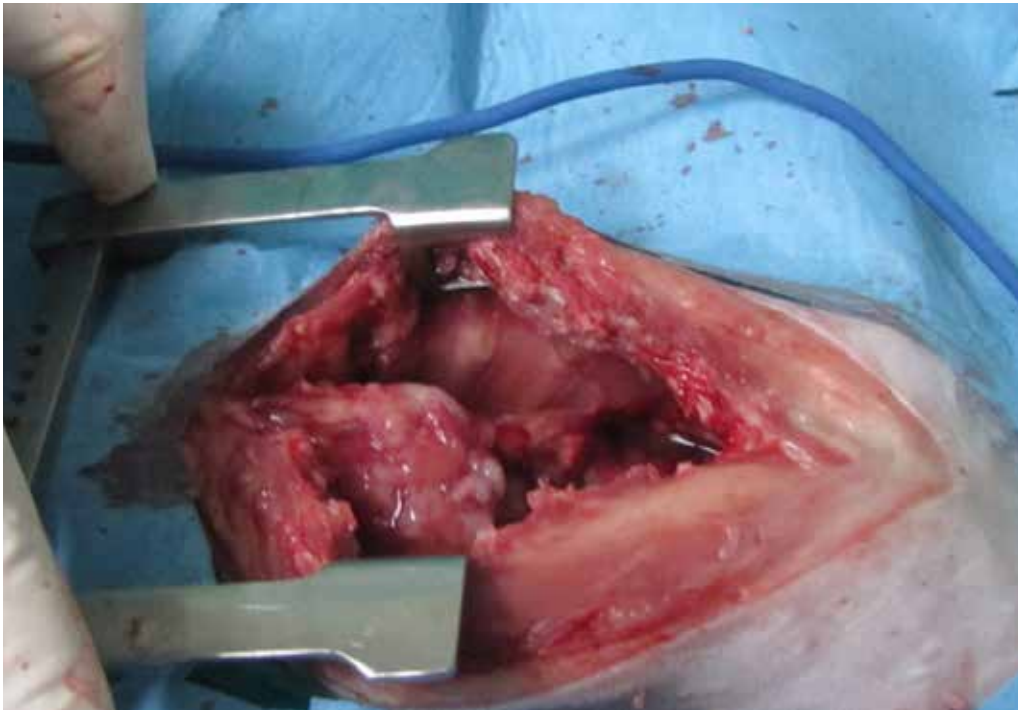


Figure 6. Cat of figure 4. A thymoma as seen through a median sternotomy.

ated preoperatively using ultrasonography and CT imaging, even though the extent of the mass cannot always be estimated until palpation and visual inspection is effected at the time of surgery.^{8,35} The mass is removed with a sharp and blunt dissection. If the mass has extended to the pericardium, a pericardectomy should be performed.³⁶ It is also

important to isolate a single side of the mass. If the cranial or caudal sides of the mass can be resected free from the surrounding tissue, the thymoma can be mobilized more easily rendering it easier to visualize the heart and the large vessels.³⁵ If the cranial border of the mass can be dissected free from the cranial vena cava, the dissection can be performed

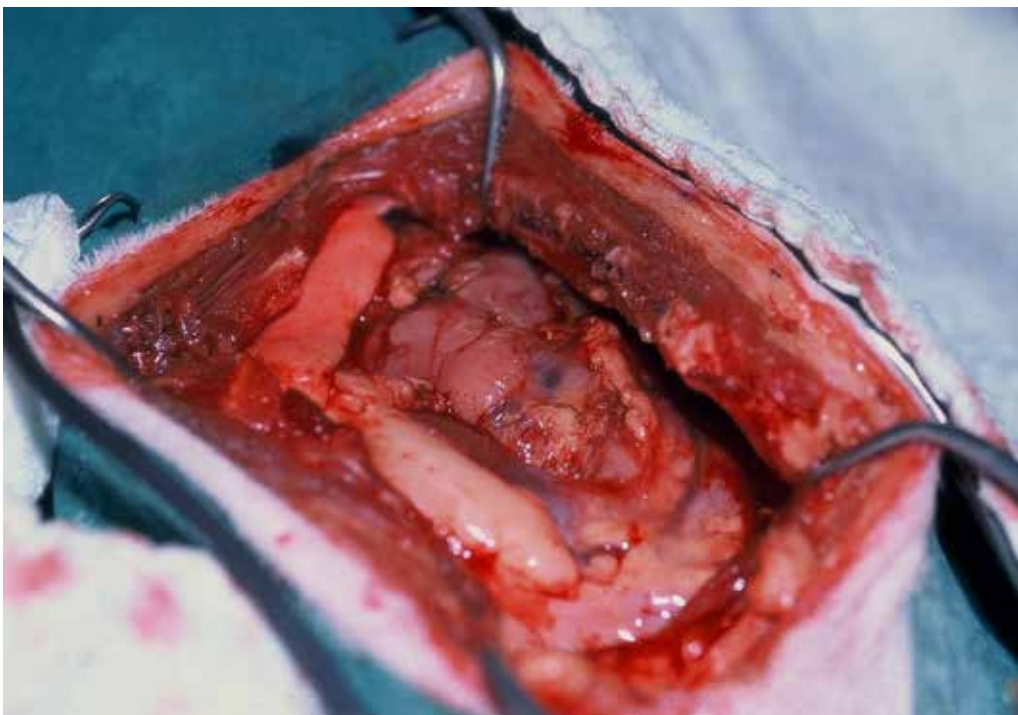


Figure 7. A large thymoma in a 10-year-old Siamese following a median sternotomy.

Figure 8. A thymoma of the cat of figure 1 adhering to the pericardium is removed via a left lateral thoracotomy.



more safely so as to avoid laceration of this vein.³⁵ The phrenic nerves should be identified within the tumour or surrounding tissues and be preserved.^{34,37}

Lateral thoracotomy at the 5th or 6th intercostal space is preferable for smaller tumours (Figures 8 and 9).^{35,37} If it is not known preoperatively which side is more affected, a left lateral approach is preferred.³⁵

Before thoracotomy closure, a thoracostomy tube is placed for the treatment of pneumothorax, and possible pleural effusion and haemorrhage is monitored.

Postoperatively, cats are hospitalized for three to seven days.⁸ The thoracostomy tube is usually removed 36 hours after surgery.³⁶ During hospitalization, cats are given analgesic drugs including

bupivacaine (1-2 mg/kg through the thoracostomy tube), meloxicam (0.05 mg/kg SID po), fentanyl (2-6 µg/kg/h as a constant rate infusion) and antibiotics. The follow-up includes physical examination and thoracic radiographs every 3-6 months to detect potential tumour recurrence.³⁷

> Postoperative complications

Postoperative complications of thymectomy include anorexia, lethargy, corneal ulcers, intrathoracic haemorrhage, pyogranulomatous pleuritis associated with fungal hyphae and laryngeal paralysis.^{8,24} Myasthenia gravis has also been reported post thymectomy one to seven weeks after surgery.^{24,31}

Figure 9. Cat of figure 1. The tumour following removal.





> Adjuvant treatment

The routine use of adjuvant chemotherapy is not justified in cats.^{8,16,23} Radiation therapy has occasionally been used alone or combined with surgery with promising results.^{13,23}

Treatment of myasthenia gravis includes the use of anticholinesterase drugs such as pyridostigmine bromide (0.5 mg/kg BID-TID po) and neostigmine alone (0.04 mg/kg/6 h im) or combined with prednisone (1.5-2 mg/kg BID po).^{19,24,25,29,31} In cats with myasthenia gravis associated with thymoma, thymectomy is considered as a useful treatment adjunct to immunosuppressive therapy.^{19,25,29,31} In a few cats, clinical signs of myasthenia gravis resolve following thymectomy.^{29,31}

> Histopathologic findings

histopathologic examination show thymomas to consist of a mixture of cells including thymic epithelial cells which can be round, oval or spindle in shape as well as small lymphocytes (Figure 10). The nuclei of epithelial cells can be round to oval with eosinophilic or clear cytoplasm and nucleoli are not frequently observed.^{2-5,7,9,11,17,18,22,24,26,28,30,32,33} The proportion of epithelial cells to lymphocytes varies in thymomas or even in areas of the same neoplasm.^{7,24} In two reported cases, the proportion of lymphoid and epithelial cells was similar.¹¹ Mitotic figures are not frequent.^{3,4,9,11,20} Foci of haemosiderosis, necrosis, mineralization, oedema and gland formation may also be observed.^{3,4,7,24,30} A large proportion of thymomas are cystic. In humans, the criteria for classification of cystic thymomas include a) the presence of solid expanses consisting of a dual population of epithelial cells and small mature lymphocytes within the cyst walls, b) perivascular spaces and areas of medullary differentiation, and c) the absence of epithelial lining.^{7,38-40} Cystic thymomas have also

been described in cats. The cysts are lined by flattened epithelial cells and small lymphocytes, which create a cell layer. Cysts may contain red blood cells and stainable fluid; Hassall's corpuscles may occasionally be observed.^{2,3,7,8,12,17,20,24-26,29,30,32} Clear cell thymoma where neoplastic cells emerge as large clear cells comprising a uniform mass has been reported.^{2,3,7} Mast cells may also be present.^{3,24,33} Amyloid deposition has also been reported.^{11,30} Areas of necrosis and cystic cavities may be detected too.^{3,5,18} Additional tests that can be used for the characterization of thymoma include flow cytometry, immunocyto(histo)chemistry and electron microscopy.^{7,9,30}

> Staging

Clinical staging of a thymoma is based on a) tumour invasion into the capsule and surrounding tissues on CT scans, b) intraoperative findings concerning tumour distinctive delineation from surrounding structures including mediastinal pleura, lymph nodes, pericardium and vena cava, c) the presence or absence of neoplastic cells in surgical margins as seen microscopically, and d) metastatic disease.^{13,41} This staging system may be used to recommend medical management and define prognosis in cats with thymoma.¹³ The staging system is shown in Table 3.⁴¹

> Prognosis

The prognosis of feline thymomas that are non-invasive, non-metastatic and amenable to complete surgical excision is favourable.^{8,24} On the other hand, feline thymomas associated with paraneoplastic syndromes that cannot be controlled have a more guarded prognosis.^{28,29}

However, in a few cases with myasthenia gravis and

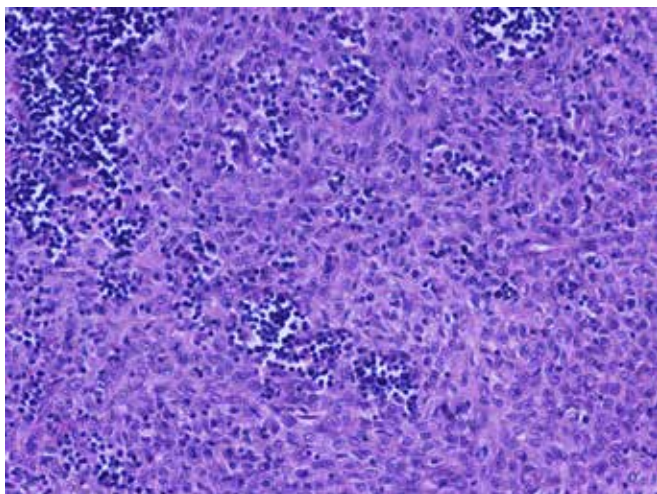


Figure 10. Thymoma (Female, DSH, adult cat). Thymic architecture is obscured due to the neoplastic proliferation of epithelial cells. A limited proportion of small lymphocyte is also seen. Haematoxylin-eosin, magnification x 200 objective lens.



exfoliative dermatitis, the syndrome resolved following a thymectomy.^{21,24,29,31} The main prognostic factors associated with survival are shown in Table 4.⁸ Median survival for cats treated with thymectomy was reported to be 41 months.^{8,24}

Table 4. Prognostic indicators for feline thymoma⁸

Age
Tumour invasion
Mitotic areas on histopathologic examination
Lymphocyte proportion in the mass

> References

- Loveday RK. Thymoma in a Siamese cat. *J S Afr Vet Assoc* 1959, **30**: 33-34.
- Mackey L. Clear-cell thymoma and thymic hyperplasia in a cat. *J Comp Pathol* 1975, **85**: 367-371.
- Carpenter JL, Holzworth J. Thymoma in 11 cats. *J Am Vet Med Assoc* 1982, **181**: 248-251.
- Rae C, Jacobs RM, Couto CG. A comparison between the cytologic and histologic characteristics in thirteen canine and feline thymomas. *Can Vet J* 1989, **30**: 497-500.
- Hauser B, Mettler F. Malignant thymoma in a cat. *J Comp Pathol* 1984, **94**: 311-313.
- Vos JH, Stolwijk J, Ramaekers FC, van Oosterhout IC, van den Ingh TS. The use of keratin antisera in the characterization of a feline thymoma. *J Comp Pathol* 1990, **102**: 71-77.
- Patnaik AK, Lieberman PH, Erlandson RA, Antonescu C. Feline cystic thymoma: a clinicopathologic, immunohistologic, and electron microscopic study of 14 cases. *J Feline Med Surg* 2003, **5**: 27-35.
- Zitz JC, Birchard SJ, Couto GC, Samii VF, Weisbrode SE, Young GS. Results of excision of thymoma in cats and dogs: 20 cases (1984-2005). *J Am Vet Med Assoc* 2008, **232**: 1186-92.
- Lara-Garcia A, Wellman M, Burkhard MJ, Machado-Parrula C, Valli VE, Stromberg PC, Couto CG. Cervical thymoma originating in ectopic thymic tissue in a cat. *Vet Clin Pathol* 2008, **37**: 397-402.
- Parker GA, Casey HW. Thymomas in domestic animals. *Vet Pathol* 1976, **13**: 353-364.
- Day MJ. Review of thymic pathology in 30 cats and 36 dogs. *J Small Anim Pract* 1997, **38**: 393-403.
- Malik R, Gabor L, Hunt GB, Church DB, Barrs VR, Churcher R, Dixon RT, Huxley C, Canfield PJ. Benign cranial mediastinal lesions in three cats. *Aust Vet J* 1997, **75**: 183-187.
- Smith AN, Wright JC, Brawner WR Jr, LaRue SM, Fineman L, Hogge GS, Kitchell BE, Hohenhaus AE, Burk RL, Dhaliwal RS, Duda LE. Radiation therapy in the treatment of canine and feline thymomas: a retrospective study (1985-1999). *J Am Anim Hosp Assoc* 2001, **37**: 489-496.
- Yoon J, Feeney DA, Cronk DE, Anderson KL, Ziegler LE. Computed tomographic evaluation of canine and feline mediastinal masses in 14 patients. *Vet Radiol Ultrasound* 2004, **45**: 542-546.
- Vilafranca M, Font A. Thymolipoma in a cat. *J Feline Med Surg* 2005, **7**: 125-127.
- Willard MD, Tvedten H, Walshaw R, Aronson E. Thymoma in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1980, **176**: 451-453.
- Dubielzig RR, DeLaney RG. A thymoma in a cat. *Vet Med Small Anim Clin* 1980, **75**: 1270-1272.
- Middleton DJ, Ratcliffe RC, Xu FN. Thymoma with distant metastases in a cat. *Vet Pathol* 1985, **22**: 512-514.
- Scott-Moncrieff JC, Cook JR Jr, Lantz GC. Acquired myasthenia gravis in a cat with thymoma. *J Am Vet Med Assoc* 1990, **196**: 1291-1293.
- Galloway J, Barr J, Holt PE, Brown J, Gruffydd-Jones J. Cystic thymoma in a cat with cholesterol-rich fluid and an unusual ultrasonographic appearance. *J Small Anim Pract* 1997, **38**: 220-224.
- Forster-Van Hijfte MA, Curtis CF, White RN. Resolution of exfoliative dermatitis and Malassezia pachydermatis overgrowth in a cat after surgical thymoma resection. *J Small Anim Pract* 1997, **38**: 451-454.
- Godfrey DR. Dermatitis and associated systemic signs in a cat with thymoma and recently treated with an imidacloprid preparation. *J Small Anim Pract* 1999, **40**: 333-337.
- Kaser-Hotz B, Rohrer CR, Fidel JL, Nett CS, Hörauf A, Hauser B. Radiotherapy in three suspect cases of feline thymoma. *J Am Anim Hosp Assoc* 2001, **37**: 483-488.
- Gores BR, Berg J, Carpenter JL, Aronson MG. Surgical treatment of thymoma in cats: 12 cases (1987-1992). *J Am Vet Med Assoc* 1994, **204**: 1782-1785.
- Oosterhout ICAM, Teske E, Vos JH, Koeman JP. A case of myasthenia gravis and thymoma in a cat. *Tijdschr Diergeneeskd* 1989, **114**: 499-504.
- Carpenter JL, Valentine BA. Squamous cell carcinoma arising in two feline thymomas. *Vet Pathol* 1992, **29**: 541-543.
- Kasabalis D, Mylonakis ME, Patsikas MN, Petanides T, Koutinas AF. Paraneoplastic exfoliative erythroderma in a cat with thymoma. *J Hellenic Vet Med Soc* 2011, **62**: 229-234.
- Cavalcanti JV, Moura MP, Monteiro FO. Thymoma associated with exfoliative dermatitis in a cat. *J Feline Med Surg* 2014, **16**: 1020-1023.
- O'Dair HA, Holt PE, Pearson GR, Gruffydd-Jones TJ. Acquired immune-mediated myasthenia gravis in a cat associated with a cystic thymus. *J Small Anim Pract* 1991, **32**: 198-202.
- Burrough ER, Myers RK, Hostetter SJ, Fox LE, Bayer BJ, Felz CL, Waller KR, Whitley EM. Amyloid deposition in 2 feline thymomas. *Vet Pathol* 2012, **49**: 616-620.
- Singh A, Boston SE, Poma R. Thymoma-associated exfoliative dermatitis with post-thymectomy myasthenia gravis in a cat. *Can Vet J* 2010, **51**: 757-560.
- Smits B, Reid MM. Feline paraneoplastic syndrome associated with thymoma. *N Z Vet J* 2003, **51**: 244-247.
- Rottenberg S, von Tscharn C, Roosje PJ. Thymoma-associated exfoliative dermatitis in cats. *Vet Pathol* 2004, **41**: 429-433.
- Radlinsky MG. Thoracic cavity. In: *Veterinary Surgery Small Animal*. Tobias KM, Johnston SA (eds). Elsevier: St Louis, 2012, pp. 1787-1812.
- Culp WTN. Surgical treatment of thymic disease. In: *Small Animal Soft Tissue Surgery*. Monnet E (ed). Wiley-Blackwell: Ames, 2013, pp. 72-81.
- Moore AC. Pleura. In: *Feline Soft Tissue and General Surgery*. Langley-Hobbs SJ, Demetriou JL, Ladlow JF (eds). Elsevier: Edinburgh, 2014, pp. 507-519.
- House AK, Brockman DJ. The mediastinum. In: *BSAVA Manual of Canine and Feline Head, Neck and Thoracic Surgery*. Brockman DJ, Holt DE (eds). BSAVA: Gloucester, 2005, pp. 194-200.
- Suster S and Rosai J. Thymic carcinoma. A clinicopathologic study of 60 cases. *Cancer* 1991, **67**: 1025-1032.
- Suster S, Rosai J. Cystic thymomas. A clinicopathologic study of ten cases. *Cancer* 1991, **69**: 92-97.
- Suster S, Moran CA. Malignant thymic neoplasms that may mimic benign conditions. *Semin Diagn Pathol* 1995, **12**: 98-104.
- Masaoka A, Monden Y, Nakahara K, Tanioka T. Follow-up study of thymomas with special reference to their clinical stages. *Cancer* 1981, **48**: 2485-2492.

Semintra

Η λύση

Η πρώτη πόσιμη θεραπεία για τη Χρόνια Νεφρική Νόσο

Semintra® : ο πρώτος Ανταγωνιστής Υποδοχέων της Αγγειοτενσίνης II (ΑΥΑII) στην κτηνιατρική

Καλύτερη ποιότητα ζωής για τις γάτες και τους ιδιοκτήτες:

- ❁ Γρήγορη και αποτελεσματική ενέργεια με ακριβή μηχανισμό δράσης
- ❁ Αξιόπιστη και διαρκής μείωση της πρωτεΐνουρίας
- ❁ Εύκολο στη χορήγηση πόσιμο εναιώρημα



www.semintra.de

 Boehringer
Ingelheim

 Alta Vet

Ελ. Βενιζέλου 48, 163 44 Ηλιούπολη
Τηλ. 210 9752347, info@altavet.gr



Hellenic Companion Animal Veterinary Society
Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς

Αθήνα, 31 Μαρτίου 2016

Μετά τις αρχαιρεσίες που διεξήχθησαν την 20η Μαρτίου 2016 στο ξενοδοχείο ΑΜΑΛΙΑ στην Αθήνα, το νέο Διοικητικό Συμβούλιο της Ελληνικής Εταιρείας Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.) συγκροτήθηκε σε Σώμα στην πρώτη συνεδρίασή του στις 30/3/2016. Η σύνθεση του νέου ΔΣ της εταιρείας έχει ως εξής:

Πρόεδρος: Τιμολέων Ράλλης

Αντιπρόεδρος: Βενιαμίν Αλμπάλας

Γεν. Γραμματέας: Μιχάλης Χατζόπουλος

Ταμίας: Λυσίμαχος Παπάζογλου

Μέλος ΔΣ: Στέφανος Κλαδάκης

Μέλος ΔΣ: Ιγνάτιος Λιαπής

Μέλος ΔΣ: Ερρίκος Τσιπιανίτης

Για το ΔΣ της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.

Ο Πρόεδρος

Ο Γενικός Γραμματέας

Τιμολέων Ράλλης

Μιχάλης Χατζόπουλος

ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

RenalVet

Καταπολέμηση συμπτωμάτων ΧΝΑ



- έλεγχος αζωθαιμίας
- μείωση υπερφωσφαταιμίας
- εύκολη χορήγηση



- οξινοποίηση του ούρου
- αποτροπή λοιμώξεων
- καταπολέμηση ουρολιθιάσεων
 - αύξηση διούρησης
- καταπραϊντική επίδραση
- βελτίωση του βλεννογόνου της κύστης

UrinoVet

Νοσήματα κατώτερου ουροποιητικού



ΜΟΝΟ ΣΤΑ ΚΤΗΝΙΑΤΡΕΙΑ

7^ο Forum ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ 4-6 Μαρτίου 2016



Κυρίες και κύριοι συνάδελφοι,

Το 7^ο FORUM Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς, που έγινε στις 4-6 Μάρτιου 2016 στη Θεσσαλονίκη, ανήκει πλέον στην ιστορία ενός θεσμού που καταξιώνει την ΕΛΕΚΖΣ ως φορέα επιστημονικής επιμόρφωσης και την καθιερώνει δυναμικά στη συνείδηση και τις επιλογές των Ελλήνων κτηνιάτρων.

Η επιστημονική δομή του 7^{ου} FORUM συμπεριλάμβανε δύο προσυνεδριακά σεμινάρια με θεωρητική εκπαίδευση και πρακτική άσκηση που διεξήχθησαν στην Κλινική Ζώων Συντροφιάς της Κτηνιατρικής Σχολής του Α.Π.Θ. Το κυρίως πρόγραμμα του συνεδρίου πραγματοποιήθηκε στο ξενοδοχείο Grand Hotel Palace, σε δύο παράλληλες αίθουσες και κάλυψε τα πλέον σημαντικά και χρήσιμα, για τον κτηνίατρο των ζώων συντροφιάς, θέματα της ιατρικής της γάτας. Σε μια τρίτη αίθουσα φιλοξενήθηκαν 71 ελεύθερες ανακοινώσεις από τις οποίες οι 14 είχαν τη μορφή αναρτημένης ανακοίνωσης (poster).

Στο 7^ο FORUM προσκλήθηκαν και τίμησαν με τη παρουσία τους 34 διακεκριμένοι Έλληνες και ξένοι ομιλητές και απενεμήθη τιμητική διάκριση στον έγκριτο τ. Καθηγητή του Τμήματος Κτηνιατρικής του Α.Π.Θ. Αλέξανδρο Κουτίνα.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά το προσωπικό της εταιρίας που πραγματικά υπερέβαλε εαυτόν για τη διοργάνωση ενός άρτιου συνεδρίου, τους 27 εθελοντές φοιτητές των δυο Εθνικών Κτηνιατρικών Σχολών, τα μέλη της οργανωτικής επιτροπής καθώς και τον πρόεδρο και τα μέλη της επιστημονικής επιτροπής, τους χορηγούς που στηρίζουν έμπρακτα και συμβάλλουν στις επιδιώξεις της εταιρίας, αλλά κυρίως τους 613 εγγεγραμμένους σύνεδρους (516 συνάδελφοι κτηνίατροι και 97 φοιτητές) που συμμετείχαν στη γόνιμη ανταλλαγή επιστημονικών γνώσεων και απόψεων.

Αγαπητοί συνάδελφοι, εύχομαι να ανταποκριθήκαμε στις προσδοκίες σας και να απολαύσατε το 7^ο FORUM Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς.

Με φιλικούς χαιρετισμούς

Τσιπανίτης Ευστράτιος Ερρίκος

Πρόεδρος Ο.Ε. 7^{ου} FORUM

JATEΣ



Τελετή έναρξης





7° Forum



7° Forum



7° Forum



7° Forum



7° Forum



7° Forum



John R. August



John R. August



John R. August



Γκούνη Β.



Παπασουλιώτης Κ.



7^o Forum



Γαβρηλίδου Ο.



Αλμπάλας Β. - Κουτίνας Α.

Όπως κάθε χρόνο έτσι και φέτος, στα πλαίσια του 7^{ου} Forum της ΕΛΕΚΖΣ, βραβεύτηκαν οι δύο καλύτερες προφορικές ελεύθερες ανακοινώσεις και συγκεκριμένα εκείνες που συγκέντρωσαν τη μεγαλύτερη βαθμολογία μετά την άθροιση του βαθμού των δύο κριτών μελών της Επιστημονικής Επιτροπής και του συντονιστή της συνεδρίας όπου παρουσιάστηκε κάθε ελεύθερη ανακοίνωση.

Στην κατηγορία «προφορική ελεύθερη ανακοίνωση από ελεύθερο επαγγελματία», το μεγαλύτερο βαθμό συγκέντρωσε η εργασία της κ. Γαβρηλίδου Ουρανίας με τίτλο: «Αξονικοί κρημνοί στη γάτα: 8 περιστατικά (2000-2015)», ενώ στην κατηγορία προφορική ελεύθερη ανακοίνωση από ακαδημαϊκό» η εργασία της κ. Χαραλαμπίδου Γλυκερίας με τίτλο «Μελέτη της επούλωσης του κερατοειδούς μετά από χημικό έγκαυμα σε κονίλους με την χρήση εμπλουτισμένου σε αιμοπετάλια πλάσματος και δοξυκυκλίνης προκαταρκτικά αποτελέσματα».

Οι συνάδελφοι που ανακοίνωσαν τις παραπάνω εργασίες έλαβαν δωροεπιταγή προσφορά του βιβλιοπωλείου Ιπποκράτης (Καμβουνίων 8, Θεσσαλονίκη, 54621) για την αγορά επιστημονικού συγγράμματος και συμβολικό αναμνηστικό δώρο.



Χαραλαμπίδου Γ.



Τελετή λήξης

Ο Πρόεδρος της Επιστημονικής Επιτροπής του 7^{ου} Forum

Μανώλης Σαριδομιχελάκης, DVM, PhD, Dip ECVD

Καθηγητής Παθολογίας Ζώων Συντροφιάς



ΔΙΗΜΕΡΙΔΑ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ



1-2 ΟΚΤΩΒΡΙΟΥ 2016 | ΑΘΗΝΑ
ELECTRA PALACE HOTEL



Η **Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς** διοργανώνει:

ΔΙΗΜΕΡΙΔΑ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ

Διάγνωση και αντιμετώπιση παθολογικών καταστάσεων με συζήτηση περιστατικών

- > Εισαγωγή στις μεθόδους αιματολογικής διάγνωσης
- > Διαγνωστική προσέγγιση της αναιμίας
- > Αιμορραγικές αναιμίες
- > Διαταραχές πήξης
- > Ανοσολογικές και αιμολυτικές αναιμίες
- > Αναιμίες της γάτας
- > Μεταγγίσεις αίματος στο σκύλο και στη γάτα

ΠΡΟΣΚΕΚΛΗΜΕΝΟΙ ΟΜΙΛΗΤΕΣ:

Urs Giger,

Prof. Dr. med. vet., MS, FVH, Dipl. ACVIM & ECVIM, ECVCP
Καθηγητής Παθολογίας Κτηνιατρικής Σχολής
University of Pennsylvania, USA.

Ματθαίος Μυλωνάκης,

DVM, PhD, Αν.Καθηγητής Παθολογίας,
Τμήμα Κτηνιατρικής, Α.Π.Θ.

Dennis B. DeNicola,

DVM, PhD, Diplomate ACVP (Clinical Pathology), Adjunct Professor, Purdue University
Chief Veterinary Educator, IDEXX Laboratories, Inc., Westbrook, Maine USA



Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς
Hellenic Companion Animal Veterinary Society

www.hcavs.gr



Οδηγίες προς τους συγγραφείς

Τελευταία ενημέρωση:
8 Απριλίου 2014

Η **Ιατρική Ζώνων Συντροφιάς (Ι.Ζ.Σ.)** είναι δίγλωσσο (δημοσιεύεται στην Ελληνική και την Αγγλική γλώσσα) περιοδικό της **Ελληνικής Εταιρείας Κτηνιατρικής Ζώνων Συντροφιάς (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**, με επιστημονική κριτική επιτροπή και με σκοπό τη συνεχή εκπαίδευση και ενημέρωση των κτηνιάτρων ζώων συντροφιάς.

Το περιοδικό δέχεται εργασίες για κρίση, με την προϋπόθεση ότι δεν έχουν δημοσιευτεί μερικώς ή πλήρως, ή δεν έχουν υποβληθεί ταυτόχρονα για δημοσίευση σε άλλο έντυπο ή ηλεκτρονικό μέσο.

Κύρια επιδίωξη του περιοδικού είναι η δημοσίευση μελετών που αφορούν σε όλους τους τομείς της ιατρικής των ζώων συντροφιάς. Στο περιοδικό δημοσιεύονται οι παρακάτω κατηγορίες άρθρων:

- 1. Άρθρα σύνταξης:** Σύντομα άρθρα σχολιασμού ή κρίσης επίκαιρων θεμάτων, τα οποία συντάσσονται ύστερα από πρόσκληση της Συντακτικής Επιτροπής (Σ.Ε.).
- 2. Βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις:** Αναλύονται σύγχρονα κτηνιατρικά θέματα, για τα οποία παρουσιάζονται οι πρόσφατες εξελίξεις και η εμπειρία των συγγραφέων, ενώ παράλληλα μπορεί να αναφέρονται και τα συμπεράσματα σειράς ερευνητικών μελετών ή ενδιαφέροντα περιστατικά των συγγραφέων. Οι ανασκοπήσεις γράφονται από έναν έως τρεις συγγραφείς. Η έκταση του κυρίως κειμένου δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη των 5.000 λέξεων και η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 50 αναφορές.
- 3. Ερευνητικές εργασίες:** Πρόκειται για πρωτότυπα άρθρα βασικής και κλινικής έρευνας, καθώς και μελέτες προοπτικού χαρακτήρα. Η έκταση του κυρίως κειμένου δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη των 4.000 λέξεων και η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 50 αναφορές.
- 4. Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις:** Αποτελούν πολύ σπάνιες περιπτώσεις νοσημάτων ή εφαρμογή νέων διαγνωστικών μεθόδων ή θεραπευτικών μέτρων/τεχνικών που αφορούν σε ένα έως πέντε περιστατικά. Εάν ο αριθμός των περιστατικών υπερβαίνει τα πέντε η μελέτη υπάγεται στην κατηγορία της αναδρομικής εργασίας. Η έκταση του κυρίως κειμένου δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη των 3.000 λέξεων και η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 20 αναφορές.
- 5. Διαγνωστικά προβλήματα:** Παρουσιάζεται σπάνιο ή κοινό, αλλά με ασυνήθιστη κλινική εκδήλωση ή διαγνωστικά ευρήματα, περιστατικό υπό μορφή «προβλήματος». Η έκταση του κυρίως κειμένου δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη των 1.500 λέξεων και η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 15 αναφορές.
- 6. Η ώρα της διαγνωστικής (θυμηθείτε πως ...):** Πρόκειται για την παρουσίαση μιας διαγνωστικής ή θεραπευτικής τεχνικής που αφορά τα ζώα συντροφιάς. Το κείμενο, έκτασης έως 2000 λέξεις, πρέπει να υποστηρίζεται από πλούσιο φωτογραφικό υλικό το οποίο θα καθοδηγεί βήμα προς βήμα τον αναγνώστη για την εκτέλεσή της. Οι φωτογραφίες θα πρέπει να συνοδεύονται από τις αντίστοιχες επεξηγηματικές λεζάντες. Οι βιβλιογραφικές αναφορές δεν πρέπει να

υπερβαίνουν τις 10, δεν χρειάζεται να είναι ενσωματωμένες στο κείμενο αλλά να το ακολουθούν ως «προτεινόμενη βιβλιογραφία».

7. Σχολιασμός ενδιαφέροντων άρθρων: Πρόκειται για παρουσίαση ενός επιλεγμένου άρθρου από ξενόγλωσσα περιοδικά με ιδιαίτερο ενδιαφέρον, το οποίο θα υποβάλλεται κατόπιν συνεννόησης με τη Σ.Ε. Η έκταση του κυρίως κειμένου δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη των 1.500 λέξεων.

8. Γράμματα προς τον εκδότη: Περιέχει κρίσεις για δημοσιευμένες από το περιοδικό μελέτες. Η έκταση του κυρίως κειμένου δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερη των 500 λέξεων και η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 5 αναφορές.

Οι εργασίες υποβάλλονται μέσω ηλεκτρονικού ταχυδρομείου στη διεύθυνση iatrikizs@hcavs.gr μαζί με τη σχετική επιστολή, η οποία απευθύνεται στον Διευθυντή Σύνταξης, όπου αναφέρονται: ο τίτλος και η κατηγορία της εργασίας, ότι η τελευταία δεν έχει μερικώς ή πλήρως δημοσιευτεί και δεν έχει υποβληθεί ταυτόχρονα για δημοσίευση σε άλλο έντυπο ή ηλεκτρονικό μέσο, ότι όλοι οι συγγραφείς έχουν διαβάσει και αποδεχτεί το κείμενο της εργασίας και ότι σε περίπτωση αποδοχής για δημοσίευση τα πνευματικά δικαιώματα ανήκουν στην Ι.Ζ.Σ. Κατά την υποβολή της, η εργασία λαμβάνει έναν Αριθμό Αναφοράς που κοινοποιείται στον υπεύθυνο αλληλογραφίας, ο οποίος τον χρησιμοποιεί σε κάθε επικοινωνία του με το περιοδικό.

Κάθε εργασία υποβάλλεται στην Ελληνική ή Αγγλική γλώσσα σε αρχείο.doc ή.docx (MS Word). Το κείμενο πρέπει να είναι διαμορφωμένο σε διπλό διάστημα, με περιθώριο 3 εκατοστά προς όλες τις πλευρές και σε γραμματοσειρά Times New Roman μεγέθους 12 στοιχείων. Η αρίθμηση των σελίδων πρέπει να είναι συνεχής, να ξεκινά από τη σελίδα του τίτλου και να φαίνεται στο κάτω δεξιό άκρο. Οι γραμμές πρέπει να έχουν συνεχή αρίθμηση σε όλη την έκταση του κειμένου στο αριστερό περιθώριο της σελίδας.

Η εργασία περιλαμβάνει τις εξής ενότητες: τη σελίδα τίτλου, την περίληψη με τις λέξεις κλειδιά, το κυρίως κείμενο, τις ευχαριστίες, τις βιβλιογραφικές αναφορές και τις λεζάντες των εικόνων.

1) Σελίδα τίτλου: Σε αυτή περιλαμβάνονται κατά σειρά: (α) ο τίτλος της εργασίας με πεζά γράμματα, (β) τα ονόματα των συγγραφέων (επίθετο, αρχικό μικρού ονόματος και προαιρετικά του πατρώνυμου), (γ) το επάγγελμα και οι τίτλοι των συγγραφέων, ο διαχωρισμός των οποίων γίνεται με αριθμητικούς εκθέτες, (δ) το όνομα, η ταχυδρομική και η ηλεκτρονική διεύθυνση, καθώς και το τηλέφωνο του υπευθύνου αλληλογραφίας, το όνομα του οποίου επισημαίνεται και με αστερίσκο (*), (ε) ο βραχύς τίτλος της εργασίας, μέχρι σαράντα χαρακτήρες.

2) Περίληψη: Πρέπει να έχει έκταση μέχρι 250 λέξεις. Κάτω από την περίληψη αναφέρονται από τρεις έως πέντε λέξεις κλειδιά. Οι λέξεις κλειδιά πρέπει να αντιστοιχούν στους διεθνείς όρους του Index Medicus (<http://www.nlm.gov>) και να αποδίδονται στα ελληνικά σύμφωνα με το ΙΑΤΡΟΤΕΚ



(MeSH-Hellas-Βιοϊατρική Ορολογία).

3) Κυρίως κείμενο: Οι βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις κεφαλοποιούνται ελεύθερα με βάση τις επιλογές των συγγραφέων. Οι ερευνητικές και αναδρομικές εργασίες πρέπει να περιλαμβάνουν: (α) *Εισαγωγή:* Περιλαμβάνει συνοπτική περιγραφή της υπάρχουσας γνώσης. Στο τέλος της καθορίζεται με σαφήνεια ο σκοπός της μελέτης. (β) *Υλικά και μέθοδοι:* Περιλαμβάνουν τη λεπτομερή περιγραφή του τρόπου λήψης των υλικών ή/και της επιλογής των ζώων που συμμετείχαν στη μελέτη, καθώς και τη σαφή περιγραφή της μεθοδολογίας που εφαρμόστηκε, ώστε η έρευνα να μπορεί να αναπαραχθεί από άλλους ερευνητές. Σε περίπτωση μελετών που αφορούν στη χρήση πειραματόζώων πρέπει να αναφέρεται ο αριθμός της άδειας πειραματισμού από την αρμόδια Κτηνιατρική Υπηρεσία, ενώ σε περίπτωση κλινικών περιστατικών πρέπει να αναφέρεται ότι λήφθηκε η συγκατάθεση του ιδιοκτήτη. (γ) *Αποτελέσματα:* Πρέπει να παρουσιάζονται με λογική σειρά και να αποφεύγονται οι επαναλήψεις στο κείμενο, τους πίνακες και τις εικόνες. (δ) *Συζήτηση:* Σε αυτή σχολιάζονται τα σημαντικότερα ευρήματα της εργασίας. Συζητούνται τα αποτελέσματα σε σχέση με το σκοπό της εργασίας που καθορίστηκε στην εισαγωγή. Εάν υπάρχουν ευρήματα που δεν αναμενόταν ή είναι αντίθετα με την αρχική υπόθεση, γίνεται προσπάθεια να εξηγηθούν. Η συζήτηση δεν πρέπει να είναι μια απλή επανάληψη των αποτελεσμάτων. Ευρήματα που δεν περιγράφηκαν στα αποτελέσματα δεν πρέπει να αναφέρονται και να σχολιάζονται στη συζήτηση. Πρέπει να γίνεται σύγκριση με τα αποτελέσματα άλλων ερευνών παράλληλα με την αναφορά των ευρημάτων της παρούσας εργασίας, όπως αυτά προκύπτουν από τα αποτελέσματά της. **Οι ενδιαφέρουσες περιπτώσεις** πρέπει, επίσης, να επιμερίζονται σε εισαγωγή, ενδιαφέρουσα περίπτωση και συζήτηση. **Τα διαγνωστικά προβλήματα** δεν διαθέτουν εισαγωγή και συζήτηση. Το κείμενο ξεκινά με την περιγραφή του περιστατικού και ακολουθούν τα λογικά ερωτήματα που τίθενται από τον συγγραφέα και τα οποία συμβάλουν στην προσέγγιση και τελικά στην επίλυση του διαγνωστικού προβλήματος. Τα **γράμματα προς τον εκδότη** δεν επιμερίζονται σε τμήματα.

4) Ευχαριστίες: Πρέπει να απευθύνονται μόνο σε εκείνους που είχαν πραγματική συμβολή στην εργασία.

5) Βιβλιογραφικές αναφορές: Για την καταγραφή των βιβλιογραφικών αναφορών ακολουθείται το σύστημα Vancouver. Οι βιβλιογραφίες αριθμούνται με τη σειρά που εμφανίζονται στο κείμενο με αραβικούς αριθμούς υπό μορφή εκθετών και με την ίδια αριθμητική σειρά παρατίθενται στην ενότητα των βιβλιογραφικών αναφορών. Κάθε βιβλιογραφική αναφορά περιλαμβάνει τα επώνυμα όλων των συγγραφέων και τα αρχικά του ονόματός τους χωρίς τελείες, ολόκληρο τον τίτλο του άρθρου, την επίσημη σύντμηση του τίτλου του περιοδικού (ακολουθείται ο κατάλογος του Index Medicus), το έτος, ο τόμος και η πρώτη και τελευταία σελίδα της δημοσίευσης. Όταν η αναφορά είναι κεφάλαιο βιβλίου, παρατίθενται τα ονόματα των συγγραφέων, ο τίτλος του κεφαλαίου, ο τίτλος του συγγράμματος, οι εκδότες, ο αριθμός της έκδοσης, ο εκδοτικός οίκος, η πόλη που έγινε η έκδοση, το έτος της έκδοσης και οι σελίδες του κεφαλαίου. Τύποι βιβλιογραφικών αναφορών:

1. Tangner CH, Hobson HP. A retrospective study of 20 surgically managed cases of collapsed trachea. *Vet Surg* 1982, **11**: 146-149.
2. Payne JD, Mehler SJ, Weiss C. Tracheal Collapse. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2006 (May), 373-382.
3. Hawkins EC. Tracheal wash and bronchoalveolar lavage in management of respiratory disease. In: Current veterinary therapy XI. Kirk RW (ed). 2nd edn. WB Saunders: Philadelphia, 1992, pp. 795-800.

4. Cotes JE. Lung function: Assessment and Application in Medicine. 5th edn. Blackwell Scientific Publications: Oxford, 1993.

5. Schwarz PEH. Public Health Implications: Translation into diabetes prevention initiatives – Four - level public health concept. *Med Clin North Am* 2011, Article In Press.

6. Wyndaele JJ. Interstitial cystitis / chronic bladder pain syndrome. In: Congress proceedings of the European College of Veterinary Internal Medicine – Companion Animals. Amsterdam, The Netherlands, 2006, pp. 159-163.

7. Global Health and Security Initiative. Middle East consortium of infectious disease surveillance (MEDICS). 2009, <http://www.ghsi.org/projects/mecids>, (accessed 12 March 2008).

6) Πίνακες: Οι πίνακες αριθμούνται με αραβικούς αριθμούς με τη σειρά εμφάνισής τους στο κείμενο. Αποτελούν χωριστά ηλεκτρονικά αρχεία. Στο επάνω μέρος φέρουν τον αριθμό τους (π.χ. Πίνακας 1) και στη συνέχεια τον τίτλο τους με πεζά γράμματα. Εφόσον υπάρχουν επεξηγήσεις που βοηθούν στην κατανόηση του πίνακα εμφανίζονται ως υποσημειώσεις και σημαίνονται με σύμβολα ως εκθέτες.

7) Εικόνες: Οι φωτογραφίες, τα σχήματα και τα διαγράμματα ανήκουν στις «εικόνες». Οι εικόνες αριθμούνται με αραβικούς αριθμούς με τη σειρά εμφάνισής τους στο κείμενο. Οι λεζάντες των εικόνων αναφέρονται μετά τις βιβλιογραφικές αναφορές. Οι εικόνες πρέπει να αποστέλλονται σε μορφή JPEG ή TIFF και η ανάλυσή τους να είναι έως 300dpi.

Ονοματολογία και μονάδες μέτρησης: Οι φαρμακευτικές ουσίες αναφέρονται με βάση τη δραστική ουσία τους και όχι με την εμπορική ονομασία τους. Την πρώτη φορά που εμφανίζονται στο κείμενο ακολουθεί σε παρένθεση η εμπορική ονομασία του σκευάσματος που χρησιμοποιήθηκε και η εταιρεία παρασκευής. Η δόση, η οδός χορήγησης και η συχνότητα χορήγησης των ουσιών που χορηγήθηκαν πρέπει να τοποθετούνται σε παρένθεση μέσα στο κείμενο. Οι μονάδες μέτρησης των διάφορων μεγεθών ακολουθούν το διεθνές σύστημα (IU).

Για τη χρησιμοποίηση οποιασδήποτε συντομογραφίας, πρέπει προηγουμένως να έχει χρησιμοποιηθεί ολογράφως την πρώτη φορά που συναντάται στο κείμενο, κατά την οποία η συντομογραφία τοποθετείται μέσα σε παρένθεση.

Όλες οι εργασίες που υποβάλλονται για δημοσίευση στο περιοδικό κρίνονται από τουλάχιστον δύο κριτές, οι οποίοι είναι ειδικοί για το θέμα επιστήμονες και δεν γνωρίζουν τα ονόματα των συγγραφέων. Οι συγγραφείς ειδοποιούνται σε εύλογο χρονικό διάστημα για την αποδοχή ή απόρριψη της εργασίας για δημοσίευση. Εφόσον απαιτούνται τροποποιήσεις ή διευκρινήσεις, η εργασία μαζί με τις παρατηρήσεις των κριτών επιστρέφεται στον υπεύθυνο αλληλογραφίας. Εφόσον οι συγγραφείς τροποποιήσουν την εργασία τους ή/και απαντήσουν στις παρατηρήσεις των κριτών, την επανυποβάλλουν μαζί με τη συνοδευτική επιστολή σε διάστημα 4 εβδομάδων. Εφόσον η εργασία γίνει αποδεκτή για δημοσίευση, αποστέλλεται από τη Σ.Ε. σε μεταφραστική, για να την αποδώσει στη δεύτερη γλώσσα του περιοδικού. Την ευθύνη για το τελικό μεταφρασμένο κείμενο την έχουν οι συγγραφείς της εργασίας. Το κείμενο αυτό αποστέλλεται προς έγκριση στον υπεύθυνο αλληλογραφίας, ο οποίος πρέπει να το επιστρέψει με τις τυχόν διορθώσεις σε διάστημα 2 εβδομάδων. Τα δύο τελικά κείμενα, ελληνικό και αγγλικό, αποστέλλονται στον υπεύθυνο αλληλογραφίας από το τυπογραφείο προκειμένου να πραγματοποιήσει τον τελικό έλεγχο. Στο στάδιο αυτό δεν επιτρέπεται καμία αλλαγή στο κείμενο. Ανάπτυκα δεν διατίθενται, αλλά τα τελικά κείμενα μετά τον τυπογραφικό έλεγχο αποστέλλονται στον υπεύθυνο αλληλογραφίας σε ηλεκτρονική μορφή (pdf).



Instructions for authors

Last revision:
8 April 2014

The **Hellenic Journal of Companion Animal Medicine (H.J.C.A.M.)** is a peer-reviewed, bilingual (Greek and English), publication of the Hellenic Companion Animal Veterinary Society (H.C.A.V.S.), which aims at the continuing education of the companion animal practitioners.

Manuscripts should be submitted for review, with the consent that they have not been submitted simultaneously or published in part or in full, to other journals.

The aim of the journal is to publish articles dealing with all aspects of companion animal medicine. Manuscripts that will be considered for publication are of the following types:

- 1) Editorials:** Short articles or commentaries of current issues and topics commissioned by the Editorial Board.
- 2) Reviews:** They cover modern veterinary issues. They should present the most recent information available and the clinical experience of the authors, while they may also contain the conclusions of original articles or case series of the authors. Reviews should be written by one to three authors, and their length should be limited to 5.000 words and up to 50 references.
- 3) Original articles:** These are original studies of basic and clinical research or prospective studies. The main text should be limited to 4.000 words and up to 50 references.
- 4) Case reports:** Detailed description of unique or rarely reported clinical entities or application of new diagnostic methods or therapeutic interventions of one to five cases. If the number of cases presented is more than five then the manuscript will fall under the category of a **Retrospective study**. The text should be limited to 3.000 words and up to 20 references.
- 5) What is your diagnosis:** An interesting, unusual or a common but with a rare clinical manifestation case can be presented as a "diagnostic challenge". The text should be limited to 1.500 words and up to 15 references.
- 6) Time for diagnostics (remember how...):** These is a presentation of a diagnostic or therapeutic procedure in companion animal medicine. The text, limited to 2000 words, must be accompanied by plentiful photographic material that will guide the reader step by step throughout the procedure. Each figure must be accompanied by an explanatory legend. References should be limited to 10; the author is not obliged to embed them in the text, but they should be provided at the end of the text as «suggested reading».
- 7) Commentaries of interesting articles:** They are short articles commenting selected articles with special interest published by another journal submitted with the consent of the Editorial Board. The text should be limited to 1.500 words.
- 8) Letters to the editor:** They are commentaries referred to articles published by the journal. Their length should be limited to 500 words and up to 5 references.

Manuscripts should be submitted via e-mail (iatrikizs@hcavs.gr) accompanied by a cover letter, addressed to the Editor, stating: the title and the type of the manuscript, that it has not been published or has been submitted simultaneously elsewhere for publication,

that all authors have approved and are in agreement with the content of the manuscript and that upon acceptance the copyright is transferred to the H.J.C.A.M.. At submission, the manuscript is encoded with a Reference Number which will be provided to the corresponding author, who should use it in all future contacts with the journal.

Manuscripts must be submitted in Greek or English and in.doc or.docx (MS Word) format. The text must be double spaced with a margin of 3 cm in all sides and should be written in Times New Roman fonts, size 12 pt. Page numbering should be continuous, starting from the title page, and included in the lower right-hand corner. Lines should be numbered consecutively throughout the text in the left margin of the page.

Manuscript should include the following parts: title page, abstract with keywords, main text, acknowledgments, references and figure legends.

1) Title page: Should be arranged as follows: (a) title in lower case letters, (b) names of authors (surname and initials), (c) affiliations of all authors, separated by superscript Arabic numerals, (d) the name, address, e-mail and telephone number of the corresponding author who should be designated by an asterisk (*), (e) a short title up to forty characters.

2) Abstract: Must not exceed 250 words. Three to five keywords should be provided below the abstract. Keywords should reflect the international terms of Index Medicus (<http://www.nlm.gov>).

3) Main text: Reviews are subdivided by the author as appropriate to the subject matter. **Original articles** should be arranged as follows: (a) *Introduction:* Provides enough pertinent information on the topic and a clear statement of the purpose of the study. (b) *Materials and Methods:* Should describe in detail the experimental design to ensure that another researcher is able to replicate the study. If animals have been used in a study, the animal welfare authority under which the work was conducted must be stated along with authorization reference number, while for clinical cases the informed consent of the owner should be mentioned. (c) *Results:* Should be presented in a rational order avoiding repetitive presentation between the text, tables and figures. (d) *Discussion:* The most significant findings of the study are commented. Results are discussed with respect to the purpose of the study. Attempts should be made to explain any contradictory or unexpected findings to the original hypothesis. Discussion should not be a simple presentation of the results. Findings that were not described in the results should not be reported and commented in the discussion. Results should be compared with those reported by others and findings should be reported as they have been concluded by study results. **Case reports** are comprised by introduction, case report and discussion. **What is your diagnosis** does not contain an introduction and discussion. The text begins with a description of the case followed by rational questions raised by the author that will contribute to the approach of the diagnostic issue. **Letters to the editor** are not subdivided.



4) Acknowledgements: Should be provided only to those who had a real contribution to the study.

5) References: References should be set according to the Vancouver system. References are numbered consecutively in the order in which they first appear in the text, using superscript Arabic numerals. Reference details are provided with the same numerical order at the end of the text. Each reference contains the surnames of all the authors and the initials of their name, the full title of the article, the official abbreviation of the journal title (follow the list of Index Medicus), the year, the volume and the first and the last page of the article. Book chapters are listed as follows: names of the authors, title of the chapter, title of the book, editor(s), edition, publisher, town, year and first and last page of the chapter.

Types of references:

1. Tangner CH, Hobson HP. A retrospective study of 20 surgically managed cases of collapsed trachea. *Vet Surg* 1982, **11**: 146-149.
2. Payne JD, Mehler SJ, Weisse C. Tracheal Collapse. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2006 (May), 373-382.
3. Hawkins EC. Tracheal wash and bronchoalveolar lavage in management of respiratory disease. In: Current veterinary therapy XI. Kirk RW (ed). 2nd edn. WB Saunders: Philadelphia, 1992, pp. 795-800.
4. Cotes JE. Lung function: Assessment and Application in Medicine. 5th edn. Blackwell Scientific Publications: Oxford, 1993.
5. Schwarz PEH. Public Health Implications: Translation into diabetes prevention initiatives - Four - level public health concept. *Med Clin North Am* 2011, Article In Press. Wyndaele JJ. Interstitial cystitis / chronic bladder pain syndrome. In: Congress proceedings of the European College of Veterinary Internal Medicine - Companion Animals. Amsterdam, The Netherlands, 2006, pp. 159-163.
6. Global Health and Security Initiative. Middle East consortium of infectious disease surveillance (MEDICS). 2009, <http://www.ghsi.org/projects/mecids>, (accessed 12 March 2008).

6) Tables: Tables are numbered consecutively with Arabic numerals, as cited in the text. They should be submitted as

separate files. Directly above is supplied their number (eg. Table 1) and a title in lowercase letters. If there are explanations that help the reader in understanding its content, they should appear as footnotes and marked with superscript symbols.

7) Figures: Figures, graphs, diagrams, etc. belong to the "figures". Figures are numbered with Arabic numerals as cited in the text. Figure legends should be provided after references. Images must be saved in JPEG or TIFF format with a resolution of up to 300dpi.

Terminology (nomenclature) and units: Drugs are referred with the name of their active ingredient and not their commercial name. The first time they appear in the text they are followed by their generic name and manufacturer in brackets. Dose, route and frequency of administration must be presented in brackets in the text. Units should follow the international system (IU).

Any abbreviation used should be spelled out the first time appeared in the text followed by the abbreviation in brackets.

All manuscripts submitted to the journal are reviewed by minimum of 2 reviewers who are experts on the field and are unaware of authors names. Corresponding author is notified within a reasonable period of time for the acceptance or rejection of the manuscript. Manuscripts that pass the peer review process are returned to the corresponding author. Authors are expected to revise their manuscript or/and respond to reviewers' comments. The revised manuscript and response to the reviewers' comments should be resubmitted within 4 week period accompanied by a cover letter. Manuscripts accepted for publication are forwarded by the Editorial Board to a translator to be translated in the second language of the journal. Accuracy of the translated text relays upon the responsibility of the authors. The translated manuscript will be sent for approval to the corresponding author and it should be returned to the journal within a 2 week period. The two final proofs, Greek and English, will be sent to the corresponding author for the final corrections. At this stage no changes are allowed in the text. Reprints are not available, but a copy of the final manuscript will be provided via e-mail to the corresponding author (pdf).



ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΜΑΛΑΚΩΝ ΙΣΤΩΝ

ΣΤΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ

Περιφερειακές
Διημερίδες 2016

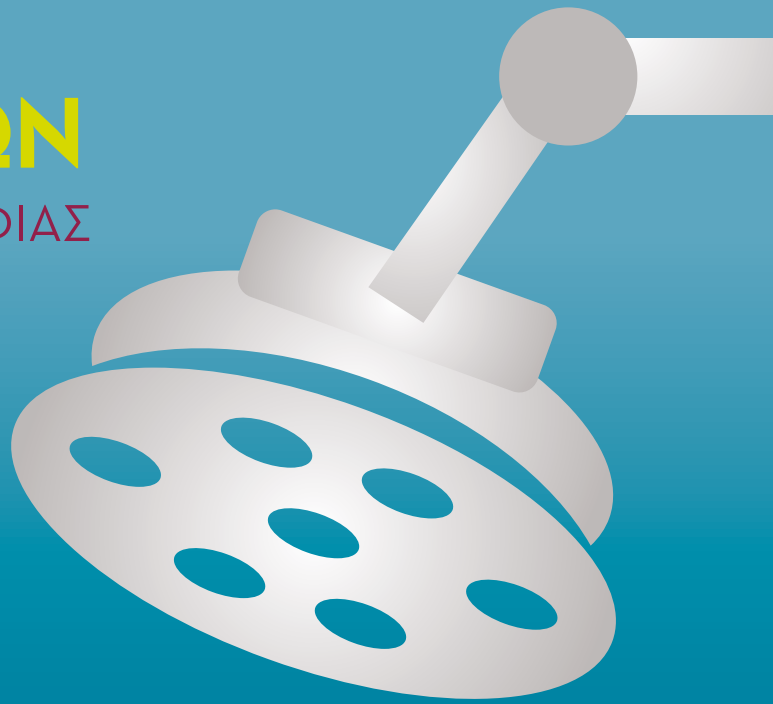
Χανιά • 6 & 7/2

Τρίκαλα • 16 & 17/4

Ολυμπία • 18 & 19/6

Σέρρες • 15 & 16/10

Χαλκίδα • 3 & 4/12



Provolt Graphic Arts



Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς
Hellenic Companion Animal Veterinary Society

www.hcavs.gr | τηλ. 210 7759727

PURINA
PRO PLAN

ΕΠΕΙΔΗ ΑΞΙΖΕΙ
ΤΟ ΙΔΑΝΙΚΟ
ΞΕΚΙΝΗΜΑ
ΣΤΗ ΖΩΗ

OPTISTART

Για να βοηθήσουν τα κουτάβια να έχουν το καλύτερο δυνατό ξεκίνημα στη ζωή, οι κτηνίατροι και διατροφολόγοι της Purina ανέπτυξαν το PRO PLAN® PUPPY με OPTISTART®. Με ειδικό συστατικό το πρωτόγαλα (το ίδιο θρεπτικό συστατικό που περιέχει το πρώτο μητρικό γάλα), το OPTISTART® βοηθάει στην ενίσχυση της φυσικής άμυνας των κουταβιών. Έτσι τα βοηθά να αντιμετωπίσουν τις καθημερινές προκλήσεις και προωθεί τη μακροχρόνια υγεία.

ΜΕ
ΠΡΩΤΟΓΑΛΑ



ΔΙΑΒΕΣΙΜΑ ΣΤΟΝ ΚΤΗΝΙΑΤΡΟ ΣΑΣ Η Ή ΕΞΕΙΔΙΚΕΜΕΝΑ ΚΑΤΑΣΤΗΜΑΤΑ

PURINA
Your Pet, Our Passion.®

BRAVECTO[®]

(FLURALANER)

Ένα χάπι.

12 εβδομάδες προστασία
από ψύλλους και τσιμπούρια.



...από σήμερα.

Μέχρι χθες...



ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ ΗΜΕΡΕΣ ΩΡΕΣ



ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ ΗΜΕΡΕΣ ΩΡΕΣ

- Νέα δραστική ουσία, αποκλειστικά για κτηνιατρική χρήση
- Συστηματική δράση που δεν επηρεάζεται από μπάνιο ή λούσιμο
- Εξολοθρεύει τους ψύλλους εντός 8 ωρών για 12 εβδομάδες
- Εξολοθρεύει τα τσιμπούρια εντός 12 ωρών για 12 εβδομάδες*
- Για σκύλους ηλικίας 8 εβδομάδων και άνω και σωματικού βάρους 2 kg και άνω, ανεξαρτήτως φυλής
- Ασφαλές κατά την κύηση και τη γαλουχία
- Ασφαλές για σκύλους αναπαραγωγής
- Ασφαλές για σκύλους με ανεπάρκεια του γονιδίου MDR1 (Collie κλπ)
- Καμία γνωστή αλληλεπίδραση με άλλα φάρμακα

* Εγκεκριμένη δράση κατά του *Rhipicephalus sanguineus*
για 8 εβδομάδες.

Για περισσότερες πληροφορίες, αντενδείξεις, ανεπιθύμητες ενέργειες
και ειδικές προειδοποιήσεις, ανατρέξτε στην Περιλήψη Χαρακτηριστικών
του Προϊόντος ή επισκεφθείτε την ιστοσελίδα BravoVets.com.



Intervet Hellas AE

Αγ. Δημητρίου 63, 174 56 Άλιμος,
Τηλ.: 210 9897430, 210 6890411, 210 6890412, 210 6832308, Fax: 210 6832523

 **MSD**
Animal Health