

# ΙΑΤΡΙΚΗ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ

## Hellenic Journal of Companion Animal Medicine

Τόμος 5 • Τεύχος 2 • 2016 | Volume 5 • Issue 2 • 2016

ISSN 2241 - 1569



**Αποτελεσματικότητα της χορήγησης του  
Enterococcus faecium SF68® (FortiFlora®)  
Effect of Enterococcus faecium SF68®  
(FortiFlora®) administration**



**Ερμηνεία του  
ερυθροκυτταρογράμματος  
στο σκύλο και στη γάτα  
The interpretation of  
erythrogram in dog and cat**



**Απλές διαταραχές της  
οξεοβασικής ισορροπίας  
Simple acid-base disorders**



**Ερμηνεία του  
λευκοκυτταρογράμματος  
στο σκύλο και στη γάτα  
The interpretation  
of leukogram in dog  
and cat**





## ΔΕΝ ΥΠΑΡΧΕΙ ΧΡΟΝΟΣ ΓΙΑ ΧΑΣΙΜΟ. Η ΕΠΙΛΟΓΗ ΕΙΝΑΙ ΜΙΑ.



### ΕΠΙΤΑΧΥΝΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΡΡΩΣΗΣ\*

με την πρώτη σειρά διατροφών ειδικά σχεδιασμένη για εντερική σίτιση μέσω καθετήρα\*\*

\*Τα ζώα σε νοσηλεία που δεν σιτίζονται έχουν αυξημένο χρόνο ανάρρωσης και μικρότερο ποσοστό επιβίωσης.

\*\*πλήρης διατροφική τροφή.

#### ● ΠΛΗΡΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

5 εξαιρετικά εύπεπτες φόρμουλες αφιερωμένες στη διατροφική υποστήριξη της γάτας και του σκύλου

#### ● ΣΕΙΡΑ ΜΕ ΑΚΡΙΒΕΙΑ

Βέλτιστη πρόληψη ενέργειας, 5 διαφορετικές φόρμουλες για την κάλυψη διαφορετικών παθολογικών καταστάσεων και αναγκών

#### ● ΕΥΚΟΛΗ ΧΡΗΣΗ

Υγρές φόρμουλες ειδικά σχεδιασμένες για εύκολη σίτιση μέσω καθετήρα, ακόμα και για τους πιο μικρούς εντερικούς καθετήρες

#### ● ΚΑΙΝΟΤΟΜΟΣ ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΑ

Γιώμα ειδικά σχεδιασμένο για την πλήρωση των σύριγγων απευθείας από τις φιάλες

# ΙΑΤΡΙΚΗ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ

## Hellenic Journal of Companion Animal Medicine

Τόμος 5 • Τεύχος 2 • 2016 | Volume 5 • Issue 2 • 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

<b>Κατερίνα Κ. Αδαμαμά-Μωραΐτου, Δρ. Κτηνίατρος</b> 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	<b>Katerina K. Adamama-Moraitou, DVM, PhD</b> 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

<b>Δήμητρα Σ. Παρδάλη, Δρ. Κτηνίατρος</b> Επίκουρη Καθηγήτρια 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	<b>Dimitra S. Pardali, DVM, PhD</b> Assistant Professor 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

<b>Τηλέμαχος Λ. Αναγνώστου, Δρ. Κτηνίατρος</b> 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	<b>Tilemahos L. Anagnostou, DVM, PhD</b> 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
---	--

<b>Χαράλαμπος Ν. Βερβερίδης, Δρ. Κτηνίατρος</b> 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	<b>Haralabos N. Ververidis, DVM, PhD</b> 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
---	--

<b>Νίκος Δερβίσις, Δρ. Κτηνίατρος, DACVIM (Oncology)</b> Επίκουρος Καθηγητής Center for Comparative Oncology D208 Veterinary Medical Center Michigan State University East Lansing, MI, 48824 email: dervisis@vt.edu	<b>Nikolaos Dervisis, DVM, PhD, DACVIM (Oncology)</b> Assistant Professor Center for Comparative Oncology D208 Veterinary Medical Center Michigan State University East Lansing, MI, 48824 e-mail: dervisis@vt.edu
--	--

<b>Γεωργία Δ. Μπρέλλου, Δρ. Κτηνίατρος</b> 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	<b>Georgia D. Brellou, DVM, PhD</b> 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
--	---

<b>Σεραφείμ Αθ. Παπαδημητρίου, Δρ. Κτηνίατρος, Οδοντίατρος</b> 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	<b>Serafim Ath. Papadimitriou, DVM, DDS, PhD</b> 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
--	--

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

<b>Κώστας Παπασουλίου, Δρ. Κτηνίατρος, DipRCPath, DipECVCP, MRCVS</b> Αναπληρωτής Καθηγητής Διαγνωστικά Εργαστήρια Langford Veterinary Services & Σχολή Κτηνιατρικών Επιστημών Πανεπιστήμιο Bristol Langford House, Langford, Bristol BS40 5DU, HB e-mail: kos.papasouliotis@bristol.ac.uk	<b>Kostas Papasouliotis, DVM, PhD, DipRCPath, DipECVCP, MRCVS</b> 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 of H.C.A.V.S.

<b>Πρόεδρος President</b> Τιμολέων Ράλλης Δρ. Κτηνίατρος	<b>Πρόεδρος President</b> Timoleon Rallis DVM, PhD
<b>Αντιπρόεδρος Vice-President</b> Βενιαμίν Αλμπάλας Δρ. Κτηνίατρος	<b>Αντιπρόεδρος Vice-President</b> Benjamin Albalas DVM, PhD
<b>Γραμματέας Secretary</b> Μιχάλης Χατζόπουλος Κτηνίατρος	<b>Γραμματέας Secretary</b> Michalis Chatzopoulos DVM
<b>Ταμίας Treasurer</b> Λυσιμάχος Παπάζογλου Δρ. Κτηνίατρος	<b>Ταμίας Treasurer</b> Lysimachos Papazoglou DVM, PhD
<b>Μέλος Member</b> Στέφανος Κλαδάκης Στρατιωτικός Κτηνίατρος	<b>Μέλος Member</b> Stefanos Kladakis Army DVM
<b>Μέλος Secretary</b> Ιγνάτιος Λιαπής Κτηνίατρος, Cert Ophthalmology	<b>Μέλος Secretary</b> Ignatios Liapis DVM, Cert Ophthalmology
<b>Μέλος Secretary</b> Ερρίκος-Ευστράτιος Τσιπιανίτης Κτηνίατρος	<b>Μέλος Secretary</b> Errikos-Efstratios Tsiplanitis 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 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



<b>Εκδόσεις Ροτόντα</b> Καμβουνίων 8 546 21 Θεσσαλονίκη Τηλ: 2310212212	<b>Rotonda Publications</b> 8 Kamvounion Str. 546 21 Thessaloniki, Greece 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.

Η καλύτερη  
συμπεριφορά  
αρχίζει εδώ



Feliway® και Adaptil® – η πρώτη λύση  
στα προβλήματα συμπεριφοράς  
για σκύλους και γάτες



VETERINARIAN USED  
#1  
CLINICALLY PROVEN  
BRAND  
AND RECOMMENDED











 **ADAPTIL**



 **FELIWAY**

### Πίνακας Περιεχομένων

### Table of Contents

5	Άρθρο Σύνταξης		Editorial	6
8	Η αποτελεσματικότητα της χορήγησης του <i>Enterococcus faecium</i> SF68® (FortiFlora®) στη διάρροια που ανταποκρίνεται στα αντιβιοτικά/εντερική βακτηριδιακή υπερανάπτυξη στον σκύλο		Effect of <i>Enterococcus faecium</i> SF68® (FortiFlora®) administration in dogs with antibiotic responsive or small intestinal bacterial overgrowth diarrhoea	13
18	Η ερμηνεία του ερυθροκυτταρογράμματος στο σκύλο και στη γάτα		The interpretation of erythrogram in dog and cat	28
36	Απλές διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας (διαχείριση στο ιατρείο χωρίς ανάλυση αερίων αίματος)		Simple acid-base disorders (management at the clinic without blood gas analysis)	46
54	Η ερμηνεία του λευκοκυτταρογράμματος στο σκύλο και στη γάτα		The interpretation of leukogram in dog and cat	62
71	Λίστα Συνεδρίων Η στήλη που ενδιαφέρει όλους μας Τί, πού, πότε...			
72	Νέα εργαλεία για τον κτηνίατρο των ζώων συντροφιάς			
76	Οδηγίες προς τους συγγραφείς		Instructions for authors	78



# 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

All ®/TM marks are owned by IDEXX Laboratories, Inc. or its affiliates in the United States and/or other countries.  
The IDEXX Privacy Policy is available at [idexx.com](http://idexx.com) © 2014 IDEXX Laboratories, Inc. All rights reserved • 1405005-0514-EU

**IDEXX**  
LABORATORIES

# Άρθρο Σύνταξης



Στο νέο τεύχος της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. παρουσιάζονται τέσσερις αξιόλογες επιστημονικές μελέτες που θα βοηθήσουν τον κάθε κτηνίατρο να εμπλουτίσει - φρεσκάρει - τις γνώσεις του πάνω σε θέματα στα οποία πολλάκις δεν δίδεται η πρέπουσα βαρύτητα, ιδιαίτερα στην καθημερινή ιατρική πράξη.

Το πρώτο θέμα πραγματεύεται τη χορήγηση ειδικής διαίτας σε συνδυασμό με συμπλήρωμα προβιοτικών στην προσπάθεια αντιμετώπισης γαστρεντερικών περιστατικών σε σκύλους που ανταποκρίνονται στα αντιβιοτικά. Η μελέτη αναδεικνύει την ιδιαίτερη βαρύτητα που κατέχει η επιλογή της ορθής διατροφής στην αντιμετώπιση παθολογικών καταστάσεων, γεγονός που πρώιμα διείδε η επιστήμη μας και προχώρησε στον επιστημονικό σχεδιασμό και εμπορική προώθηση συγκεκριμένων τροφών. Ταυτόχρονα η προσθήκη προβιοτικών ανοίγει ένα νέο κεφάλαιο στην ολιστική αντιμετώπιση παθολογικών καταστάσεων απαλλαγμένων εν πολλοίς από τη χρήση ή καλύτερα κατάχρηση αντιβιοτικών σκευασμάτων.

Η δεύτερη μελέτη αφορά θέματα διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας. Θέμα σοβαρό για τη θετική εξέλιξη παθολογικών καταστάσεων, ιδιαίτερα για τους χρονίως νοσηλευόμενους ασθενείς, αλλά και για την επιτυχή έκβαση πληθώρας χειρουργικών επεμβάσεων. Να ληφθεί όμως υπ όψιν ότι ο συγκεκριμένος έλεγχος των παραμέτρων προϋποθέτει την κατοχή των αντιστοίχων μηχανημάτων και την ορθή λειτουργία τους, γεγονός που δεν είναι εφικτό για την πλειονότητα των ιατρείων/κλινικών. Στην περίπτωση αυτή καλείται ο κλινικός να διαθέτει καλή και λεπτομερή γνώση των αναπτυσσόμενων μηχανισμών, ικανότητα ορθής ερμηνείας της μεταβαλλόμενης κλινικής εικόνας και πλήρους αξιοποίησης των διαθέσιμων ηλεκτρονικών μέσων και εμπειρία (!!).

Οι άλλες δύο μελέτες αφορούν την ενδελεχή ανάλυση και ερμηνεία του ερυθροκυτταρογράμματος και του λευκοκυτταρογράμματος. Οι μελέτες ανοίγουν ένα νέο πεδίο εκταμίευσης πληροφοριών για αριθμό παθολογικών καταστάσεων, γεγονός που παραβλέπεται ή υποτιμάται στην καθημερινή πράξη. Απαραίτητες προϋποθέσεις είναι η ορθή συλλογή και χειρισμός των δειγμάτων αίματος. Θα προσθέταμε τη σωστή αποστολή όπως και το κατάλληλο/αξιόπιστο εργαστήριο υποδοχής και ανάλυσης των δειγμάτων αυτών, καθ' όσον ελάχιστα ιατρεία/κλινικές διαθέτουν τις τεχνικές δεξιότητες και εξοπλισμό για την πραγμάτωση τέτοιων εξετάσεων.

Οι τέσσερις αυτές αξιόλογες μελέτες αναντίρρητα ικανοποιούν τον αναγνώστη δεν εμποδίζουν όμως τον προβληματισμένο επαγγελματία να κάνει επιπλέον κάποιες αναδρομικές σκέψεις – προβληματισμούς.

Η ιατρική των ζώων συντροφιάς τα προηγούμενα 20 χρόνια (1990 - 2010) ακολούθησε μια εντυπωσιακή ανοδική πορεία γεγονός που έφερε και στη χώρα μας το μοντέλο του Small Animal Veterinary Business. Σε αυτό το περιβάλλον οργανώθηκε ένας τεράστιος για τα δεδομένα της ελληνικής αγοράς αριθμός ιατρείων/κλινικών, μεγάλης επένδυσης και εξειδικευμένου εξοπλισμού που πολλάκις δε συναντάται σε αντίστοιχα ιατρεία του εξωτερικού, ούτε συνάδει με το όγκο εργασίας. Συγχρόνως οι εταιρείες πρόσφεραν ποικιλία κωδικών σε φάρμακα, συμπληρώματα, εξοπλισμό και ζωοτροφές, ακολουθώντας τη ζήτηση κτηνιάτρων και ιδιοκτητών. Η οικονομική κρίση τροποποίησε το περιβάλλον. Οι εταιρείες μείωσαν τους κωδικούς και επανέφεραν τη «συνταγογράφηση» στις παλαιότερες εποχές με τον κτηνίατρο να προσφεύγει σε επιλογές από το ανθρώπινο οπλοστάσιο. Ο ιδιοκτήτης δεν εμφανίζεται να μειώνει τόσο το «πλήθος» της ζήτησης, αποζητά όμως ποιοτικότερες υπηρεσίες με την καλύτερη δυνατή τιμή ανεξαρτήτως του γεγονότος ότι αυτά τα δύο δεν ταιριάζουν. Το διαδίκτυο και η έρευνα αγοράς εξελίσσονται σε ακρογωνιαίους λίθους της κατάναλωσης. Ο κτηνίατρος τέλος από την μία πλευρά αυξάνει την ποιότητα και ποσότητα των επενδύσεών του, από την άλλη συμπαρασύρεται από το γενικότερο κλίμα αιτούμενος όλο και χαμηλότερες αμοιβές. Όμως οι δύο αυτές αντίρροπες τάσεις θα οδηγήσουν με μαθηματική ακρίβεια στην κατάρρευση του επιτυχημένου μοντέλου «Business». Αν αυτό συνδυαστεί και με την ψευδαίσθηση ότι μοναδική διέξοδος εν Ελλάδι είναι η δημιουργία ενός ακόμη υπερεξοπλισμένου και «άτονου» ιατρείου, τότε σύντομα θα βιώσουμε την επιστροφή στην παλαιότερη πραγματικότητα της απλής οριακής επιβίωσης και όχι της μέχρι σήμερα τρυφλής πραγματικότητας.

Φιλικά

**Λυκούργος Κλαμαριάς**

**Λυκούργος Κλαμαριάς**

Κτηνίατρος - Ελεύθερος  
Επαγγελματίας  
Αγ. Παρασκευή - Αττικής  
[www.klms.gr](http://www.klms.gr)



# Editorial

**Lykourgos Klamarias**

DVM  
KLMs Vet. Clinic  
www.klms.gr

This current issue of HCAVS presents four valuable scientific studies that will assist veterinarians to enrich or refresh their knowledge on subjects that are seldom given proper attention, especially in everyday practice.

The first study deals with a clinical diet in combination with a probiotic supplement in an effort to address gastrointestinal cases of dogs that would have responded to antibiotics. The study highlights the great importance of selecting a proper clinical diet for the management of various cases, a fact that science had foreseen early on and hence proceeded with the scientific planning and merchandising of diets. At the same time, supplementation of probiotics opened up a new chapter in the holistic clinical approach of various pathologies, steering away from the use or rather misuse of antibiotics.

The second study refers to the disorders of acid-base balance. This is a serious matter as regards achieving favourable results in cases of various disorders (especially in chronic, hospitalized patients), as well as attaining a successful outcome in a multitude of surgical procedures. However, one must take into account the specialized equipment needed to implement these measures, which it is not available in the majority of private practices/clinics. In such cases, the clinician must be well-equipped with a sound and detailed knowledge of pathological mechanisms and the necessary competence to interpret the variable clinical picture, and fully capitalise on personal experience and the electronic equipment available (!!).

The third and fourth studies concern the circumstantial analysis and interpretation of the erythrogram and leukogram. These studies uncover a new sphere of information for a number of pathological conditions that are overlooked or underestimated in everyday practice. Proper collection and handling of blood samples is essential. I would also add the importance of appropriate shipment packaging and sample analysis laboratory as not many private practices/clinics have the technical skills and equipment to accomplish such examinations.

These four valuable studies will undeniably satisfy the reader but at the same time they will not discourage the concerned professional from further retrospective reflection.

During the past 20 years (1990 – 2010), Companion Animal Medicine has followed an impressive upward trend bringing the Small Animal Veterinary Business model into our country. In this setting, a huge number of private clinics were planned and considerable amounts of money invested in facilities with specialized equipment seldom found in private clinics abroad, and inconsistent with the workload generated by the Greek market. At the same time, companies offered a variety of codes in drugs, supplements, equipment and animal foods, according to the demand of veterinarians and animal owners. The financial crisis in recent years has modified this environment. Companies reduced the number of codes and the “prescription drugs” of the past era were reinstated forcing the veterinarian to recourse to the “human arsenal”. The owners do not appear to diminish the demand, but they seek quality facilities with the best possible price regardless of the fact that these two factors are incompatible. Internet and market research have evolved into cornerstones of consumption. Finally, the veterinarian, on the one hand, increases the quality and quantity of his investments, but on the other hand, he is entrapped by the financial climate that demands increasingly lower fees. These two opposing trends will inevitably lead to the collapse of the successful “Business” model. If we combine this with the illusion that the only way out for Greece is the development of an even more equipped though “weak” private practice, we will soon experience the return to the earlier reality of borderline survival rather than the hitherto extravagant reality.

Best regards

**Likourgos Klamarias**





ΕΛΕΓΧΟΣ  
ΤΩΝ  
ΨΥΛΛΩΝ

ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ  
ΕΝΑΝΤΙ ΤΩΝ  
ΚΡΟΤΩΝΩΝ

ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ  
ΔΙΡΟΦΙΛΑΡΙΩΣΗΣ

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΝΑΝΤΙΑ  
ΣΤΑ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΑ  
ΝΗΜΑΤΩΔΗ





### Ράλληns Τ.Σ.

Κτηνίατρος, PhD, Καθηγητής, Κλινική Ζώων Συντροφιάς (Μονάδα Παθολογίας), Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ., Σταύρου Βουτυρά 11, 54627 Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

### Παρδάλη Δ.

Κτηνίατρος, PhD, Λέκτορας, Διαγνωστικό Εργαστήριο, Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ., Σταύρου Βουτυρά 11, 54627 Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

### Αδαμαμά-Μωραΐτου Κ.Κ.

Κτηνίατρος, PhD, Αναπληρώτρια καθηγήτρια, Κλινική Ζώων Συντροφιάς (Μονάδα Παθολογίας), Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ., Σταύρου Βουτυρά 11, 54627 Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

### Καβαρνός Ι.

Κτηνίατρος, MSc, Υποψήφιος διδάκτορας, Κλινική Ζώων Συντροφιάς (Μονάδα Παθολογίας), Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ., Σταύρου Βουτυρά 11, 54627 Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

### Υπεύθυνος Αλληλογραφίας:

Παρδάλη Δήμητρα,  
Σταύρου Βουτυρά 11,  
54627 Θεσσαλονίκη, Ελλάδα  
dpardali@vet.auth.gr  
6972600980

# Η αποτελεσματικότητα της χορήγησης του *Enterococcus faecium* SF68® (FortiFlora®) στη διάρροια που ανταποκρίνεται στα αντιβιοτικά/εντερική βακτηριδιακή υπερανάπτυξη στον σκύλο

## > Περίληψη

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση της χορήγησης συνδυασμού κλινικής διαίτας (Purina Veterinary Diets® EN Gastroenteric) και του διατροφικού συμπληρώματος (FortiFlora® Canine Probiotic Nutritional Supplement- *Enterococcus faecium* SF68®) σε σκύλους με διάρροια λεπτού εντέρου λόγω εντερικής βακτηριδιακής υπερανάπτυξης ή διάρροιας που ανταποκρίνεται στα αντιβιοτικά. Στην μελέτη περιελήφθησαν είκοσι έξι ενήλικοι σκύλοι με συμπτώματα συμβατά της χρόνιας διάρροιας προερχόμενης από το λεπτό έντερο και χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες, στα ζώα της ομάδας Α (κλινική διαίτα EN και Fortiflora) και αυτά της Β (κλινική διαίτα EN και placebo). Η επανεκτίμηση των συμπτωμάτων γινόταν κάθε 7 ημέρες και για συνολική περίοδο 20 ημερών. Η ομαδοποίηση των κοπράνων έγινε με βάση την σύστασή τους. Τα αποτελέσματα των αιματολογικών και βιοχημικών εξετάσεων κυμαίνονταν εντός φυσιολογικών ορίων καθ' όλη την περίοδο της παρακολούθησης των ζώων και των δύο ομάδων. Κατά την πρώτη εβδομάδα της μελέτης δεν σημειώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των χαρακτηριστικών των κενώσεων στα ζώα των δύο ομάδων. Μετά την 14<sup>η</sup> μέρα η σύγκριση των χαρακτηριστικών των κενώσεων διέφερε στατιστικά σημαντικά ( $p = 0.0002$ ) σε ότι αφορά στην εξέλιξη της διάρροιας στα ζώα της ομάδας Α. Κατά την 3<sup>η</sup> εβδομάδα των παρατηρήσεων τα ζώα της ομάδας Α εξακολουθούσαν να είναι ελεύθερα διάρροιας ( $p = 0.0001$ ).

## > Εισαγωγή

Η αιτιολογία των διαρροϊκών συνδρόμων του λεπτού εντέρου συνήθως παραμένει ασαφής, έτσι ο κλινικός αναγκάζεται, τουλάχιστον αρχικά, να χορηγήσει συμπτωματική αγωγή. Στο σκύλο η εντερική βακτηριδιακή υπερανάπτυξη (EBY) αναφέρεται συχνά και με μόνο συνήθη σύμπτωμα την χρόνια διάρροια από το λεπτό έντερο.<sup>1</sup> Η διάρροια που ανταποκρίνεται στην χορήγηση αντιβιοτικών αποτελεί ανάλογη κλινική οντότητα. Η αιτιολογική διάγνωση για τις παραπάνω διαταραχές σε ιατρεία πρώτης γνώμης είναι εν πολλοίς ανέφικτη.<sup>2</sup>

Ως EBY χαρακτηρίζεται η αύξηση του βακτηριδιακού πληθυσμού στον αυλό του δωδεκαδακτύλου και της νήστιδας.<sup>3,4</sup> Υπό φυσιολογικές συνθήκες 1ml περιεχομένου του λεπτού εντέρου περιέχει  $10^4 - 10^5$  βακτηρίδια στο σκύλο και  $10^8$  στη γάτα. Στην EBY παρατηρείται αύξηση του αριθμού της φυσιολογικής χλωρίδας συνοδευόμενη από αύξηση βακτηριδίων που δεν ανευρίσκονται φυσιολογικά και η παρουσία τους συνδέεται με άλλα νοσήματα.<sup>1</sup> Αντίθετα, η αύξηση του αριθμού των βακτηριδίων που δεν συνδέονται με άλλα νοσήματα χαρακτηρίζεται ως ιδιοπαθής-πρωτογενής ή ως διάρροια που ανταποκρίνεται στα αντιβιοτικά. Η τελευταία εμφανίζεται συνήθως στις μεγαλόσωμες φυλές σκύλων και ειδικότερα στους Γερμανικούς ποιμενικούς.<sup>2</sup> Τα ζώα προσκομίζονται με διάρροια, απώλεια σωματικού βάρους, μετεωρισμό και ανορεξία ως αποτέλεσμα της έλλειψης βιταμίνης B<sub>12</sub>. Η διάρροια χαρακτηρίζεται συνήθως ως πολτώδους σύστασης, δύσοσμη με αυξημένη παρουσία λίπους στα κόπρανα (στεατόρροια). Ο έμετος είναι συνήθως περιόδικός.<sup>1</sup> Η όρεξη του ζώου διατηρείται φυσιολογική ή είναι αυξημένη, ενώ ορισμένες φορές αυτά προσκομίζονται με συμπτώματα κοπροφαγίας ή αλλοτριοφαγίας.



## Λέξεις- κλειδιά

- Διάρροια
- Διάρροια που ανταποκρίνεται στα αντιβιοτικά
- Εντερική βακτηριδιακή υπερανάπτυξη



Στα ζώα που κατά την προσκόμιση και την κλινική εξέταση δεν εμφανίζουν ευρήματα που να οδηγούν στην αποκάλυψη της προέλευσης της διάρροιας (όπως κατάπτωση, εξεσεμισμένη απώλεια σωματικού βάρους, κοπροφαγία ή αλλοτριοφαγία, κακή όψη του τριχώματος) και τα αποτελέσματα των αιματολογικών και βιοχημικών εξετάσεων δεν δείχνουν κάποια διαταραχή ή σοβαρή νόσο, ο κλινικός αρχικά συστήνει συμπτωματική αγωγή σε συνδυασμό με διαιτητικά μέτρα.

## > Υλικά και μέθοδοι εργασίας

Στους σκύλους που συμπεριελήφθησαν στην παρούσα μελέτη χορηγήθηκε μόνο κλινική διαίτα (Purina Veterinary Diets® EN Gastroenteric® Canine Formula) σε συνδυασμό με διπλή-τυφλή χορήγηση προβιοτικού *Enterococcus faecium* SF68® (Purina Veterinary Diets® FortiFlora® Canine Probiotic Nutritional Supplement) ή placebo με σκοπό την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας του FortiFlora® σε σκύλους με διάρροια. Όλα τα ζώα που έλαβαν μέρος στη μελέτη ήταν δεσποζόμενα και λήφθηκε η έγγραφη συναίνεση του ιδιοκτήτη τους.

Σκύλοι με διάρροια που οφειλόταν σε λοιμώδη νοσήματα (παρβοεντερίτιδα, λοιμώδης ηπατίτιδα, νόσος Carré), πρωτόζωα ή παράσιτα (*Giardia*, *Gyptosporidium*), νεοπλάσματα του λεπτού εντέρου, τροφική αλλεργία ή δυσανεξία σε συστατικά της τροφής εξαιρέθηκαν της μελέτης. Το ίδιο έγινε και με σκύλους που εμφάνιζαν με τη διάρροια και μη φυσιολογικές τιμές αιματολογικών, βιοχημικών παραμέτρων ή συμπτωματολογία συμβατή με σύνδρομο εντερικής δυσασπορόφησης ή εξωκρινούς παγκρεατικής ανεπάρκειας.

Στην μελέτη συμπεριελήφθησαν 26 ενήλικοι σκύλοι που προσκομίστηκαν στην Κλινική των Ζώων Συντροφιάς της Σχολής Επιστήμων Υγείας του Τμήματος Κτηνιατρικής του Α.Π.Θ. με συμπτώματα χρόνιας διάρροιας από το λεπτό έντερο διάρκειας τουλάχιστον 15 ημερών. Η διατροφή των ζώων περιελάμβανε εμπορική ξηρά τροφή ή/και τροφή παρασκευασμένη στο σπίτι. Η ηλικία, η φυλή, το φύλο και το σωματικό βάρος των ζώων φαίνονται στον Πίνακα 1.

Τα ζώα με κλινική εικόνα συμβατή με EBV ή διάρροια που ανταποκρίνεται στα αντιβιοτικά που συμμετείχαν στην μελέτη χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες Α και Β. Ο κτηνίατρος που ήταν υπεύθυνος για την κλινική αξιολόγηση των ζώων σε όλη την διάρκεια της μελέτης δεν γνώριζε την ομάδα στην οποία είχαν αυτά ενταχθεί.

Οι σκύλοι της ομάδας Α για χρονική περίοδο 20 ημερών κατανάλωναν αποκλειστικά ξηρά τροφή (Purina Veterinary Diets® EN Gastroenteric® Canine Formula) σύμφωνα με τις ημερήσιες ενεργειακές τους ανάγκες, χωρισμένη σε δύο ίσες ποσότητες γεύματα ανά 24ωρο. Σε κάθε γεύμα προτίθετο ένα φακελάκι FortiFlora®, Purina Canine Probiotic Nutritional

Supplement (*Enterococcus faecium* SF68®). Κάθε φακελάκι FortiFlora περιέχει: *Enterococcus faecium* SF68® (E1705):  $1 \times 10^{12}$  CFU/kg και ιχνοστοιχεία (Fe, I, Cu, Mn, Zn, and Se). Σύμφωνα με το FortiFlora® key nutrients values κάθε φακελάκι περιέχει 50% πρωτεΐνες, 9% λίπος, 9% τέφρα και 1% ίνες.

Τα ζώα της ομάδας Β κατανάλωναν την ίδια κλινική διαίτα με αυτά της ομάδας Α και σε κάθε γεύμα προστίθετο ένα φακελάκι placebo για 20 ημέρες. Το φακελάκι placebo είχε την ίδια σύνθεση με αυτή του FortiFlora® χωρίς τον *Enterococcus faecium* SF68®.

Η εξέταση των ζώων γινόταν κάθε επτά ημέρες για ένα 20ήμερο. Σε αυτήν περιλαμβανόταν η λήψη πλήρους ιστορικού, η κλινική εξέταση, η μέτρηση του σωματικού βάρους, η αξιολόγηση της σύστασης, συχνότητας, οσμής, ποσότητας των κοπράνων, βιοχημικές (λευκωματίνες, γλυκόζη, BUN, κρεατινίνη, ALP, ALT, Ca, P, K, Na), αιματολογικές (PCV, WBCs, RBCs, PLT, λευκοκυτταρικός τύπος) και κοπρανολογικές (απλές και μετά από επίπλευση τεχνικές) εξετάσεις καθώς και η ανάλυση του ούρου.

Σε όλα τα ζώα της μελέτης πραγματοποιήθηκαν εξετάσεις (κοπράνων, ορολογικές) για τον αποκλεισμό παρασίτωσης από *Giardia* spp. και κυτταρολογικές από τον βλεννογόνο του απευθυσμένου για αποκλεισμό παρασίτωσης από κρυπτοσπορίδιο.

Ο χαρακτηρισμός των κοπράνων έγινε με βάση το σύστημα ομαδοποίησης-διαβάθμισης της Nestlé Purina (Nestlé - Purina Scoring System)<sup>5</sup> που τροποποιήθηκε από τους συγγραφείς για τις ανάγκες της συγκεκριμένης μελέτης:

- Φυσιολογικά: (πλήρως σχηματισμένα, συμπαγή)
- Πολτώδη +: (παρουσία νερού μέτριας ποσότητας, ήπια πολτώδη σύσταση, διατηρούν το φυσιολογικό τους σχήμα, απώλεια του σχήματος τους όταν συλλέγονται)
- Πολτώδη ++: (παρουσία νε-

**Πίνακας 1.** Ηλικία, φύλο, φυλή και σωματικό βάρος των 26 σκύλων που συμμετείχαν στην μελέτη

α/α	Ομάδα	Φυλή	Φύλο	Ηλικία (έτη)	Σωματικό βάρος (kg)
1	A	Irish setter	♂	1	12
2		Mongrel	♂	1	5
3		Mongrel	♂	3	5,4
4		Malinois	♂	2	23,7
5		Yorkshire terrier	♀	6,5	3,9
6		Siberian husky	♀	15	26,5
7		Great Dane	♀	1	29
8		German shepherd dog	♂	3,5	27,5
9		Poodle	♀	4	10
10		Mongrel	♀	5	17,5
11		English bulldog	♀	2	19
12		Mongrel	♂	3	21
13		Hellenic shepherd dog	♀	1	39
14		German shepherd dog	♂	2	21
15		German shepherd dog	♀	3	19
16		Maltese	♂	1	7
17	B	Mongrel	♂	1	12,5
18		English bulldog	♂	3	19
19		Mongrel	♀	2	8
20		Epagneul Breton	♀	7	21
21		English pointer	♀	5	27
22		Mongrel	♀	4	22
23		Siberian husky	♀	2	17
24		Mongrel	♂	1	12
25		Mongrel	♂	3	13
26		Poodle	♀	2	9

**Πίνακας 2.** Ομαδοποίηση-βαθμολόγηση των κοπράνων των 26 σκύλων των ομάδων Α και Β που συμμετείχαν στην μελέτη

	Ημέρα 0		Ημέρα 7		Ημέρα 14		Ημέρα 20	
	Ομάδα Α (n=16)	Ομάδα Β (n=10)	Ομάδα Α (n=16)	Ομάδα Β (n=10)	Ομάδα Α (n=16)	Ομάδα Β (n=10)	Ομάδα Α (n=16)	Ομάδα Β (n=10)
Φυσιολογικά	0	0	6	0	12	0	16	1
Πολτώδη +	2	4	8	4	4	4	0	3
Πολτώδη ++	10	4	2	6	0	6	0	6
Υδαρή	4	2	0	0	0	0	0	0

ρου μεγάλης ποσότητας, πολτώδη, χωρίς το φυσιολογικό τους σχήμα)

- Υδαρή: (πολύ μεγάλη ποσότητα νερού, απουσία κάθε σχηματισμού)

Ζώα που τα κόπρανά τους ήταν της διαβάθμισης πολτώδη + ή περισσότερο με βάση τα ανωτέρω συμμετείχαν στην παρούσα μελέτη.

Οι συγκρίσεις των διαφόρων κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων μεταξύ των ομάδων Α και Β έγιναν με τη χρήση του στατιστικού πακέτου SPSS 17.0. Το επίπεδο σημαντικότητας ήταν στο 5% ( $p < 0.05$ ).

### > Αποτελέσματα

Τα αποτελέσματα των βιοχημικών και αιματολογικών εξετάσεων των ζώων και των δύο ομάδων που συμμετείχαν στη μελέτη κυμαίνονται εντός φυσιολογικών ορίων καθόλη την διάρκεια των παρατηρήσεων. Οι εξετάσεις για ανεύρεση *Giardia* spp. και *Cryptosporidium* ήταν αρνητικές για όλα τα ζώα και των δύο ομάδων.

Τα ζώα και των δύο ομάδων ήταν ενήλικα, διαφόρων φυλών (Πίνακας 1) και εμφάνιζαν διάρροια προερχόμενη από το λεπτό έντερο με βάση τα χαρακτηριστικά της (συχνότητα κενώσεων ανά 24ωρο, ποσότητα ανά κένωση, οσμή, σύσταση κοπράνων). Κανένα από τα ζώα και των δύο ομάδων δεν παρουσίασαν καθ' όλη την διάρκεια των παρατηρήσεων έμετο, πυρετό ή μέλαινα. Η διάρκεια της διάρροιας κυμάνθηκε από 7 έως 20 ημέρες. Τα αποτελέσματα των βιοχημικών και αιματολογικών εξετάσεων για τα ζώα και των δύο ομάδων κυμάνθηκαν εντός φυσιολογικών ορίων. Οι ιδιοκτήτες των ζώων ενθαρρυνθήκαν να προχωρήσουν σε λήψη διαιτητικών μέτρων με προβιοτικό πριν αποφασίσουν σε περισσότερες εξειδικευμένες-επεμβατικές εξετάσεις για τη διερεύνηση της χρόνιας διάρροιας. Η περαιτέρω διαγνωστική διερεύνηση είναι βέβαια απαραίτητη σε περιστατικά επανεμφάνισης της χρόνιας διάρροιας, παρά την συμπτωματική αγωγή. Οι σκύλοι χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες (τα συμπτώματα και τα εργαστηριακά ευρήματα ήσαν παρόμοια για όλα τα ζώα που συμμετείχαν στη μελέτη).

Κατά την πρώτη εβδομάδα της μελέτης δεν σημειώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά των χαρακτηριστικών της διάρροιας μεταξύ των ομάδων Α και Β, παρόλο που στην ομάδα Α σε 6/16 ζώα η διάρροια σταμάτησε και οι κενώσεις έγιναν φυσιολογικές. Στα ζώα της ομάδας Β η διάρροια συνέχισε να υφίσταται. Η στατιστική ανάλυση έδειξε πλήρη αποκατάσταση

της διάρροιας σε όλα τα ζώα της ομάδας Α μετά την 14<sup>η</sup> ημέρα (διαφορά σε σχέση με αυτά της Β στατιστικά σημαντική  $p = 0.0002$ ). Κατά την διάρκεια της τρίτης εβδομάδας τα ζώα της ομάδας Α διατήρησαν το θετικό αποτέλεσμα της δεύτερης εβδομάδας ( $p = 0.0001$ ). Η ομαδοποίηση-βαθμολόγηση των κοπράνων των σκύλων και των δύο ομάδων φαίνεται στον Πίνακα 2.

Τα αίτια της χρόνιας διάρροιας του λεπτού εντέρου στους σκύλους, παρά την συστηματική κλινική και εργαστηριακή διερεύνηση, παρέμειναν άγνωστα. Στην παρούσα μελέτη η ένταξη των συγκεκριμένων ζώων έγινε διότι φαινόταν ότι η χρόνια διάρροια ήταν αποτέλεσμα της EBY ή της διάρροιας που ανταποκρίνεται στα αντιβιοτικά, με σκοπό την διερεύνηση της συμπτωματικής αντιμετώπισης τους με χορήγηση συνδυασμού κλινικής διαίτας (Purina Veterinary Diets® EN Gastroenteric® Canine Formula) και του προβιοτικού *Enterococcus faecium* SF68® (FortiFlora®).

### > Συζήτηση

Σ' ότι αφορά την αιτιολογική διάγνωση της χρόνιας διάρροιας, σε επίπεδο κλινικής πράξης αυτή είναι δυσχερής. Είναι γνωστό ότι οι μεγαλόσωμες φυλές σκύλων και ιδιαίτερα οι German shepherds εμφανίζουν επίμονη χρόνια διάρροια που χαρακτηρίζεται ως "διάρροια που ανταποκρίνεται στην χορήγηση αντιβιοτικών".<sup>6,7</sup> Στην παρούσα κλινική μελέτη στην ομάδα Α υπήρχαν 6/16 σκύλοι μεγαλόσωμης φυλής (3 German Shepherds, 1 Hellenic shepherd, 1 Malinois, και 1 Great Dane). Οι υπόλοιποι και των δύο ομάδων, παρόλο που το ακριβές αίτιο πρόκληση της διάρροιας δεν αποκαλύφθηκε, θεωρήθηκε ότι εμφάνιζαν EBY. Η κλινική πορεία και η ευνοϊκή εξέλιξη των περιστατικών της μελέτης έδειξε ότι η εντερική βακτηριδιακή υπερανάπτυξη δεν φαίνεται να συνδέεται να είναι δευτερογενής-σοβαρής εντερικής νόσου (π.χ. φλεγμονώδης νόσος του λεπτού εντέρου, ατροφία εντερικών λαχνών, εντερικό λέμφωμα, λεμφαγγειεκτασία κ.α) ή εξωκρινούς παγκρεατικής ανεπάρκειας.

Ο συνδυασμός χορήγησης κλινικής διαίτας ειδικά σχεδιασμένης και παρασκευασμένης για νοσήματα του εντέρου (Purina EN<sup>®</sup>), υψηλού βαθμού λεπτικότητας για την επιτάχυνση της εντερικής απορρόφησης και την μείωση του φορτίου του εντερικού αυλού σε συνδυασμό με το προβιοτικό *Enterococcus faecium* SF68® (FortiFlora<sup>®</sup>) βελτίωσε την ισορροπία της εντερικής βακτηριαδιακής χλωρίδας, την ακεραιότητα του εντε-



ρικού βλεννογόνου και των ενζυμικών συστημάτων της ψηκτροειδούς παρυφής των λαχνών και συνετέλεσε ώστε να εξαλειφθεί η διάρροια από τα ζώα της ομάδας Α.

Η κλινική δίαιτα EN της Purina είναι υψηλής πεπτικότητας και με το πρεβιοτικό ινουλίνη που περιέχει βελτιώνει τη χλωρίδα μέσω της διέγερσης της ανάπτυξης “φιλικών” βακτηριδίων στον εντερικό αυλό. Τα πρεβιοτικά (όπως το SF68®) έχει αποδειχθεί ότι είναι ασφαλές και αποτελεσματικό για την διατήρηση της φυσιολογικής χλωρίδας και τη λειτουργική και ανοσολογική ισορροπία του εντέρου.<sup>7,8,9,10</sup> Ο *Enterococcus faecium* SF68® (NCIMB10415) έχει αποδεχθεί αποτελεσματικός για τον έλεγχο της διάρροιας από το λεπτό έντερο.<sup>11,12,13</sup> Έχει μικρότερο χρόνο αναδιπλασιασμού, είναι περισσότερο σταθερός από άλλα πρεβιοτικά σε όξινο pH και έχει ισχυρότερη ανασταλτική δράση κατά παθογόνων στελεχών *E.coli* in vitro, σε σύγκριση με άλλο πρεβιοτικό το *Lactobacillus acidophilus*. Επίσης, ο SF68® είναι ασφαλέστερος και καλά ανεκτός έστω και αν χορηγείται 500 φορές πάνω από την θεραπευτική δόση στους χοίρους. Ο συνδυασμός της χορήγησης Purina EN® και Fortiflora® στα ζώα της ομάδας Α έδρασε συνεργικά και έδωσε πολύ καλά αποτελέσματα. Σύμφωνα με τα δικά μας αποτελέσματα σε 6 σκύλους από τους 16 σκύλους της ομάδας Α που ήταν μεγαλόσωμων φυλών και περισσότερο επιρρεπείς σε διαταραχές της εντερικής χλωρίδας, η χορήγηση Fortiflora® συνέβαλε στην ταχεία διακοπή της διάρροιας, Επιπρόσθετα, η συνεργική δράση του πρεβιοτικού ινουλίνη που περιέχεται στην Purina EN® και του *Enterococcus faecium* έδρασαν συνεργικά<sup>14</sup> και

βελτίωσαν την συνολική εντερική λειτουργία.<sup>15</sup>

Το εντερικό ανοσολογικό σύστημα συμβάλει ενεργά στην αποφυγή της προσκόλλησης μη συμβιωτικών βακτηριδίων στα κύτταρα του εντερικού επιθηλίου με την έκκριση της IgA ανοσοσφαιρίνης να έχει κυρίαρχο ρόλο.<sup>16</sup> Σε προηγούμενη μελέτη σε σκύλους η per os χορήγηση συμπληρωματικά του πρεβιοτικού *Enterococcus faecium* (SF68®) αύξησε την συγκέντρωση της IgA στα κόπρανα.<sup>17</sup> Η χορήγηση του Fortiflora® στα ζώα της ομάδας Α με EBΥ φαίνεται να εξαλείφει την διάρροια μέσω της τροποποίησης της ανοσολογικής απάντησης του εντέρου. Από την άλλη πλευρά, η αποτυχία του ελέγχου της διάρροιας στα ζώα της ομάδας Β με την χορήγηση μόνο της Purina EN® μπορεί να σχετίζεται με τις ειδικές συνθήκες ανάπτυξης της EBΥ που απαιτούν, εκτός της διατροφικής αλλαγής και συνχορήγηση Fortiflora®. Το σκεύασμα Fortiflora® περιέχει εγγυημένη συγκέντρωση (κατ’ελάχιστο 1x10<sup>8</sup> CFU/g SF68®) του συγκεκριμένου πρεβιοτικού που συμβάλλει στην ισορροπία της εντερικής χλωρίδας και την εντερική ακαιρότητα.<sup>15</sup> Σύμφωνα με την δική μας εμπειρία και αυτή άλλων ερευνητών<sup>18</sup> η ελάχιστη ημερήσια per os δόση πρέπει να ανέρχεται στα 1x10<sup>8</sup> CFU/unit. Σε περιστατικά χρόνιας διάρροιας λόγω φλεγμονώδους νόσου του εντέρου η διάρκεια χορήγησης του Fortiflora®-σε συνδυασμό με φαρμακευτική αγωγή- μπορεί να ανέρχεται σε μήνες.<sup>10</sup>

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της δικής μας έρευνας, η χορήγηση πρεβιοτικού δρα συνεργικά με την κλινική δίαιτα και συμβάλει στην αντιμετώπιση της διάρροιας, όταν αυτή δεν οφείλεται σε σοβαρές εντεροπάθειες ή εξωκρινή παγκρεατική ανεπάρκεια.

## > Βιβλιογραφία

- Rutgers HC, Batt RM, Elwood CM & Lamport A. Small intestinal bacterial overgrowth in dogs with chronic Intestinal disease. *J Am Vet Med Assoc* 1995, **206**: 187-193.
- German AJ. Bacterial overgrowth (Intestinal Dysbiosis). In: *Canine and Feline Gastroenterology*. RJ Washabau and MJ Day (eds). Elsevier: St Louis, Missouri, 2013, pp. 695-699.
- Johnston KL. Small intestinal bacterial overgrowth. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999, **29**: 523-550.
- Marks SL Editorial: Small intestinal bacterial overgrowth in dogs, less common than you think? *J Vet Intern Med* 2003, **17**: 5-7.
- Lappin MR. Effect of probiotics on selected acute and chronic disease syndromes in dogs and cats. In: *Critical Care Updates on Canine & Feline Health*. Proceedings of The North American Veterinary Conference (Orlando, FL) / Western Veterinary Conference Las Vegas, NV, 2012, pp. 13-18.
- Batt RM, McLearn L. Comparison of the biochemical changes in jejunal mucosa of dogs with aerobic and anaerobic bacterial overgrowth. *Gastroenterology* 1987, **93**: 986-993.
- German AJ, Day MJ, Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA & Hall EJ. Comparison of direct and indirect tests for small intestinal bacterial overgrowth and antibiotic-responsive diarrhea in dogs. *J Vet Intern Med* 2003, **17**: 33-43.
- Willard MD, Simpson RB, Delles EK, Cohen ND, Fossum TW, Kolp D & Reinhart G. Effect of dietary supplementation of fructo-oligosaccharides on small intestinal bacterial overgrowth in dogs. *Am J Vet Res* 1994, **55**: 654-595.
- Sparkes AH, Papasouliotis K, Sunvold G, Werrett G, Clarke C, Jones M, Gruffydd-Jones TJ & Reinhart G. Bacterial flora in the duodenum of healthy

cats and effect of dietary supplementation with fructooligosaccharides. *Am J Vet Res* 1998, **59**: 431-435.

- Bowles M (2013). Probiotic Agents. In: *Canine and Feline Gastroenterology*. RJ Washabau and MJ Day (eds). Elsevier: St Louis, Missouri, 2013, pp. 526-529.
- Camarri E, Belvisi A, Guidoni G, Marini G & Frigerio G. A double-blind comparison of two different treatments for acute enteritis in adults. *Chemotherapy* 1981, **27**: 466-470.
- Buydens P & Debeuckelaere S. Efficacy of SF68 in the treatment of acute diarrhea. A placebo-controlled trial. *Scand J Gastroenterol* 1996, **31**: 887-891.
- Bybee SN, Scorza AV & Lappin MR. Effect of the probiotic *Enterococcus faecium* SF68 on presence of diarrhea in cats and dogs housed in an animal shelter. *J Vet Intern Med* 2011, **25**: 856-860.
- Awad W, Ghareed K & Bohm J. Intestinal structure and function of broiler chickens on diets supplemented with a synbiotic containing *Enterococcus faecium* and oligosaccharides. *Int J Mol Sci* 2008, **9**: 2205-2216.
- Bohmer BM, Branner GR & Roth-Maier DA. Precaecal and faecal digestibility of inulin (DP 10-12) or an inulin/*Enterococcus faecium* mix and effects on nutrient digestibility and microbial gut flora. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2005, **89**: 388-396.
- Suzuki K, Kawamoto S, Maruya M & Fagarasan S GALT: organization and dynamics leading to IgA synthesis. *Adv Immunol* 2010, **107**: 153-185.
- Benyacoub J, Czarnecki-Maulden, GL, Cavadini C, Sauthier T, Anderson RE, Schiffrin EJ, Von der Weid T. Supplementation of food with *Enterococcus faecium* (SF68) stimulates immune functions in young dogs. *J Nutr* 2003, **133**: 1158-1162.
- Reynolds A, Simpson KW. Probiotics: enhancing gastrointestinal health-a roundtable discussion. *Roundtable PVD ProbioticsVet*, 2007, p. 1226.



# ΑΡΟQUEL<sup>®</sup>, η θεραπεία με την οποία οι σκύλοι μπορούν να ξεκινήσουν και να συνεχίσουν



- Ταχύτητα
- Σταθερότητα
- Ασφάλεια
- Πρακτικό



Το ΑΡΟQUEL<sup>®</sup>, είναι ένας καινοτόμος, πρώτος στην κατηγορία του αναστολέας JAK (Janus Kinase), για την αντιμετώπιση του κνησμού που σχετίζεται με την αλλεργική δερματίτιδα και την αντιμετώπιση των κλινικών συμπτωμάτων της ατοπικής δερματίτιδας σε σκύλους.

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

- Δισκία των 3,6 mg, των 5,4 mg και των 16 mg
- Συσκευασίες των 20 και 100 δισκίων



EXCELLENCE IN  
DERMATOLOGY™

[www.itchcycle.com](http://www.itchcycle.com)

aroquel<sup>®</sup>  
oclacitinib

ΓΙΑ ΤΑ ΖΩΑ. ΓΙΑ ΤΗΝ ΥΓΕΙΑ. ΓΙΑ ΕΣΑΣ.

zoetis™

# Effect of *Enterococcus faecium* SF68® (FortiFlora®) administration in dogs with antibiotic responsive or small intestinal bacterial overgrowth diarrhoea



## > Abstract

The objective of this study was to assess whether dogs suffering from small intestinal diarrhoea due to small intestinal bacterial overgrowth or antibiotic responsive diarrhoea would benefit from a combination of Purina Veterinary Diets® EN Gastroenteric® Canine Formula and Purina Veterinary Diets® FortiFlora® Canine Probiotic Nutritional Supplement (*Enterococcus faecium* SF68®). The study involved twenty-six adult dogs presenting with symptoms compatible with chronic small intestinal diarrhoea that could not be attributed to any specific cause. The dogs were randomly divided into two groups: A (EN Gastroenteric plus FortiFlora sachet) and B (EN Gastroenteric plus placebo sachet). Reassessment of symptoms was scheduled every seven days over a 20-day period. Faeces were characterised based on their consistency. Biochemical and haematological parameters of all dogs participating in the study were within normal limits throughout the entire study period. During the first week of the study, no statistically significant differences were found between groups A and B in the characteristics of the diarrhoea. After a 14-day period, comparisons between groups showed that there was a statistically significant difference ( $p = 0.0002$ ) regarding resolution of diarrhoea in group A. During the third week of administration, group A maintained the positive outcome ( $p = 0.0001$ ).

## > Introduction

The aetiology of small intestine diarrheal syndromes in dogs may remain unclear, leading the clinician to provide symptomatic treatment. A common clinical entity in dogs is small intestinal bacterial overgrowth (SIBO), with chronic diarrhoea being the sole symptom in some cases.<sup>1</sup> A syndrome with analogous clinical manifestation is antibiotic responsive diarrhoea (ARD). To date, there are no diagnostic techniques that can provide an aetiological diagnosis for either of the above clinical entities.<sup>2</sup>

SIBO is defined as the abnormal increase of bacteria in the lumen of the duodenum and especially in the jejunum.<sup>3,4</sup> A number of  $10^4$  -  $10^5$  bacteria and  $10^6$  per ml of normal small intestinal contents are found in the dog and cat respectively. Bacterial overgrowth is characterised by both an increase in the number of normal microflora and a similar increase of bacteria not found in healthy subjects. The latter has been associated with other diseases.<sup>1</sup> Conversely, an increase in the number of bacteria with no implication of pathogenic disease is characterised as idiopathic, primary or ARD. The latter occurs mostly in large breed dogs, especially in German Shepherds.<sup>2</sup> Affected dogs present diarrhoea, weight loss, flatulence and anorexia as a result of Vitamin B<sub>12</sub> deficiency. Diarrhoea is usually characterised by pasty texture, bad odour and the presence of excess fat in the faeces (steatorrhoea). Dogs may periodically vomit.<sup>1</sup> The appetite remains normal or increased, while some animals may present signs of pica or coprophagy.

In cases where clinical examination reveals no other indications as to the origin of diarrhoea (such as weakness or very marked weight loss, pica and /or coprophagy, poor hair

### **Rallis T.S.**

DVM, PhD, Professor, Companion Animal Clinic (Unit of Medicine), School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, 11 St. Voutira Str., 546 27 Thessaloniki, GR

### **Pardali D.**

DVM, PhD, Lecturer, Diagnostic Laboratory, School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, 11 St. Voutira Str., 546 27 Thessaloniki, GR

### **Adamama-Moraitou K.K.**

DVM, PhD, Associate Professor, Companion Animal Clinic (Unit of Medicine), School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, 11 St. Voutira Str., 546 27 Thessaloniki, GR

### **Kavarnos I.**

DVM, MSc, PhD student, Companion Animal Clinic (Unit of Medicine), School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, 11 St. Voutira Str., 546 27 Thessaloniki, GR

### **Corresponding author:**

Pardali Dimitra  
11 St. Voutira Str.,  
546 27 Thessaloniki, GR  
dpardali@vet.auth.gr  
6972600980

### **Keywords**



- Antibiotic responsive diarrhoea
- Diarrhoea
- Small intestinal bacterial overgrowth



coat condition), and the results of biochemical and haematological examination shows no evidence of a serious disorder, the clinician often prescribes symptomatic treatment and dietary modification.

## > Materials and methods

The current study included all suspected cases of chronic diarrhoea due to SIBO (particularly common in German Shepherds and other large breed dogs)<sup>2</sup> or ARD to participate in a nutritional double-blinded placebo-controlled clinical trial investigating the outcome of the combination of a highly digestible diet formulated for intestinal disorders (Purina Veterinary Diets® EN Gastroenteric® Canine Formula, Purina) and the probiotic *Enterococcus faecium* SF68® (Purina Veterinary Diets® FortiFlora® Canine Probiotic Nutritional Supplement, Purina) proven efficacious in dogs suffering from diarrhoea. All dogs were enrolled after obtaining their owners' written consent.

Dogs with diarrhoea attributed to infectious diseases (parvovirus, infectious hepatitis, distemper), protozoa, bacteria or parasites (*Giardia*, *Cryptosporidium*), neoplasms of the small bowel, food allergy or intolerance to food ingredients were excluded from the study, as well as dogs with abnormal biochemical or haematological findings, clinical signs compatible with exocrine pancreatic insufficiency or intestinal malabsorption syndrome.

Twenty-six adult dogs were included in the study all of whom were presented to the Companion Animal Clinic of the School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki displaying symp-

toms compatible with chronic small intestinal diarrhoea at least 15 days prior to admission. Owners had habitually fed their dogs with either a commercial dry dog food or a combination of dry food and homemade meals. Signalment of all dogs enrolled in the study is presented in Table 1.

All dogs with clinical findings compatible with SIBO and ARD were included in the study, and were allocated to group A or B. Group allocation was random, and the clinician responsible for the clinical evaluation was unaware of the dog's group throughout the whole study period.

Dogs in group A were fed Purina Veterinary Diets® EN Gastroenteric® Canine Formula (dry) according to their daily needs, divided into two meals of equal quantity, plus a Purina Veterinary Diets® FortiFlora® Canine Probiotic Nutritional Supplement (*Enterococcus faecium* SF68®) sachet for a 20-day period. FortiFlora® ingredients include meat and animal derivatives, yeasts, and minerals plus gut flora stabilisers: *Enterococcus faecium* SF68® (E1705): 1x10<sup>12</sup> CFU/kg and trace elements (Fe, I, Cu, Mn, Zn, and Se); its key nutrient values are 50% protein, 11% fat, 9% crude ash, and 1% crude fibres.

Dogs in group B were fed with the same clinical diet as group A and a placebo sachet for a 20-day period. The placebo sachet contained the same ingredients as FortiFlora® mix without *Enterococcus faecium* SF68®.

Reassessment of symptoms was scheduled for every seven days over a 20-day period and included a complete history, physical examination, body weight assessment, faecal scoring, biochemical (albumin, glucose, BUN, Crea, ALP, ALT, Ca, P, K, Na) and haematological (PCV, WBCs, RBCs, PLTs, white cells type) profile analysis, faecal examination (plain and after flotation technique) and urinalysis.

Prior to enrolment, all dogs underwent a serology test (Snap *Giardia* test, IDEXX Laboratories) and faecal examination for *Giardia* spp. and cytology smears prepared by swab samples taken from the rectal mucosal surface for the detection of *Cryptosporidium*.

Faeces were characterised based on their consistency according to the Nestlé Purina Faecal Scoring System, modified by the authors for the purposes of the study:<sup>5</sup>

- Normal: (fully-formed, segmented appearance, firm)
  - Paste +: (moderate water content, mild and pasty with log shape, loses shape when picked up)
  - Paste + +: (high water content, pasty appearance, has texture but no defined shape)
  - Watery: (very high water content, no texture, flat)
- Any dog that presented with faecal scoring paste + or more was considered to have diarrhoea.

**Table 1.** Signalement of the 26 dogs that participated in the study

α/α	Group	Breed	Gender	Age (years)	Body weight (kg)
1	A	Irish setter	♂	1	12
2		Mongrel	♂	1	5
3		Mongrel	♂	3	5,4
4		Malinois	♂	2	23,7
5		Yorkshire terrier	♀	6,5	3,9
6		Siberian husky	♀	15	26,5
7		Great Dane	♀	1	29
8		German shepherd dog	♂	3,5	27,5
9		Poodle	♀	4	10
10		Mongrel	♀	5	17,5
11		English bulldog	♀	2	19
12		Mongrel	♂	3	21
13		Hellenic shepherd dog	♀	1	39
14		German shepherd dog	♂	2	21
15		German shepherd dog	♀	3	19
16		Maltese	♂	1	7
17	B	Mongrel	♂	1	12,5
18		English bulldog	♂	3	19
19		Mongrel	♀	2	8
20		Epagneul Breton	♀	7	21
21		English pointer	♀	5	27
22		Mongrel	♀	4	22
23		Siberian husky	♀	2	17
24		Mongrel	♂	1	12
25		Mongrel	♂	3	13
26		Poodle	♀	2	9



**Table 2.** Faecal scoring from the 26 dogs of groups A and B that participated in the 20-day period study

	Day 0		Day 7		Day 14		Day 20	
	Group A (n=16)	Group B (n=10)	Group A (n=16)	Group B (n=10)	Group A (n=16)	Group B (n=10)	Group A (n=16)	Group B (n=10)
Normal	0	0	6	0	12	0	16	1
Paste +	2	4	8	4	4	4	0	3
Paste ++	10	4	2	6	0	6	0	6
Watery	4	2	0	0	0	0	0	0

Comparisons of the clinical parameters between groups A and B were performed with Fisher's exact test using the statistical package SPSS 17.0. The level of significance was set at 5% ( $p < 0.05$ ).

## > Results

Biochemical and haematological parameters of all dogs participating in the study were within normal limits, throughout the entire study period. Serology, faecal examination and cytology from the rectum for *Giardia spp.* and *Cryptosporidium*, respectively, were negative in all dogs.

Dogs in both groups were adults of various breeds (Table 1) that presented with small intestinal diarrhoea (frequency, quantity per voiding, odour, and consistency). None of the animals in both groups presented with vomiting, fever or melena. The duration of diarrhoea ranged from 7 to 20 days. At admission, the owners of all dogs were willing to proceed with symptomatic treatment and dietary measures before moving on to a more sophisticated laboratory investigation of the chronic diarrhoea. This further investigation is necessary in cases of recurrence. The dogs were randomly divided into two groups (clinical symptoms and laboratory evaluations were identical for all dogs participating in the study).

During the first week of the study, no statistically significant differences were found between groups A and B in terms of the characteristics of the diarrhoea. However, in 6/16 dogs in group A, the diarrhoea completely resolved, whereas none of the animals in group B showed any improvement in this regard. Comparisons between groups A and B showed that there was a statistically significant difference ( $p = 0.0002$ ) in the resolution of diarrhoea (after a 14-day period) in group A whose diet was supplemented with FortiFlora® in contrast to group B who received the placebo sachet. During the third week of administration, group A maintained the positive outcome achieved during the second week of the study ( $p = 0.0001$ ). Faecal scores over time for all dogs in both groups are presented in Table 2.

The cause of small intestinal chronic diarrhoea in the dog, despite a thorough clinical and laboratory examination, may remain unclear. In this study, dogs

with chronic small intestinal diarrhoea and primary aetiology suspected as SIBO or ARD were entered into a placebo-controlled clinical trial to determine whether symptomatic relief could be achieved by feeding them a highly digestible diet indicated for intestinal disorders (Purina Veterinary Diets® EN Gastroenteric® Canine Formula) in combination with the probiotic *Enterococcus faecium* SF68® (FortiFlora®).

The results of biochemical and haematological evaluation of both groups of animals were within normal limits.

## > Discussion

Regarding the aetiology of diarrhoea, only assumptions can be made. It is known that large breed dogs, and especially German Shepherds, may suffer from chronic diarrhoea as a consequence of a clinical entity characterised as ARD.<sup>6,7</sup> In this clinical study, there were 6/16 large breed dogs (3 German Shepherds, 1 Hellenic shepherd, 1 Malinois, and 1 Great Dane) in group A. For the rest of the dogs in groups A and B, it can be alleged that although the primary cause was not detected at this stage, they suffered from SIBO. Progress of the relevant cases showed that bacterial overgrowth did not seem to be associated with severe intestinal diseases (e.g. inflammatory bowel disease, villous atrophy, intestinal lymphoma, lymphangiectasia, etc.) or exocrine pancreatic insufficiency.

The combined administration of a clinical diet specifically designed for intestinal disorders (Purina Veterinary Diets® EN Gastroenteric®) offers high digestibility, which promotes high nutrient absorption and helps minimise the dietary load on the compromised gut; it also contains the prebiotic inulin, which improves microbial balance by stimulating the growth of beneficial bacteria, and the probiotic *Enterococcus faecium* SF68® (FortiFlora®, Purina). This diet is proven to promote intestinal health and balance, and was effective as symptomatic treatment in helping to relieve chronic diarrhoea in the dogs in group A.

Purina Veterinary Diets® EN Gastroenteric® is a highly digestible diet which contains the proven prebiotic inulin (shown to improve microbial balance by stimulating the growth of beneficial bacteria).



Probiotics (like SF68®) have been proven to be safe and effective in regulating microbiota balance, gastrointestinal and systemic immune functioning in healthy cats and dogs.<sup>7,8,9,10</sup> *Enterococcus faecium* SF68® (NCIMB10415) is a probiotic with proven effectiveness against diarrhoea.<sup>11,12,13</sup> SF68® has a shorter replication time, is more stable at acidic pH, and has a more inhibitory action against pathogenic *E.coli* growth *in vitro* compared to the probiotic *Lactobacillus acidophilus*. In addition, SF68® was found to be safe and well-tolerated at 500 times its therapeutic dose in pigs. Although the composition of Purina Veterinary Diets® EN Gastroenteric® is appropriate for the nutritional management of disorders of the gastrointestinal tract, our results suggest it may act complementary to FortiFlora® with excellent results. According to our results, and taking into account that 6/16 dogs in group A were large breed dogs that are more prone to microflora imbalances, FortiFlora® could help to resolve diarrhoea quicker. As mentioned, inulin is the prebiotic source contained in EN Gastroenteric®. Previous studies have demonstrated that inulin and *Enterococcus faecium* SF® display complementary characteristics<sup>14</sup> and the combination of inulin with *Enterococcus faecium* SF® improves the survival of the latter in the intestinal tract.<sup>15</sup>

The immune system plays an important role in preventing the adherence of inappropriate bacteria to enterocytes, with secretory IgA playing a par-

ticularly significant role.<sup>16</sup> In a previous study with dogs supplemented with the probiotic *Enterococcus faecium* (SF68®), faecal IgA levels were shown to increase.<sup>17</sup> Given that the dogs entered in this study were likely to have been suffering from SIBO, the positive effects of FortiFlora® on the resolution of diarrhoea may have been mediated by a modulation of gut immunological responses. The lack of effect of Purina Veterinary Diets® EN Gastroenteric® alone in this particular study may relate to the specific condition of SIBO; and our results indicate that a highly digestible gastrointestinal diet in combination with a proven probiotic such as FortiFlora® (SF68®) could be considered for nutritional management of this disorder.

FortiFlora® contains guaranteed levels of viable microorganisms (minimum 1x10<sup>8</sup> CFU/g SF68®), a level proven to promote intestinal health and balance.<sup>15</sup> According to our experience and that of other authors,<sup>18</sup> the minimum daily per os dose should be at least 1x10<sup>8</sup> CFU/unit.

Duration of usage may run into months for chronic diarrhea due to the presence inflammatory bowel disease.<sup>10</sup>

According to the results of our study, probiotics may act synergistically to a clinical diet specific for gastrointestinal disorders and help alleviate diarrhoea which is not associated with severe enteropathy or exocrine pancreatic insufficiency.

## > References

- Rutgers HC, Batt RM, Elwood CM & Lamport A. Small intestinal bacterial overgrowth in dogs with chronic Intestinal disease. *J Am Vet Med Assoc* 1995, **206**: 187-193.
- German AJ. Bacterial overgrowth (Intestinal Dysbiosis). In: *Canine and Feline Gastroenterology*. RJ Washabau and MJ Day (eds). Elsevier: St Louis, Missouri, 2013, pp. 695-699.
- Johnston KL. Small intestinal bacterial overgrowth. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999, **29**: 523-550.
- Marks SL Editorial: Small intestinal bacterial overgrowth in dogs, less common than you think? *J Vet Intern Med* 2003, **17**: 5-7.
- Lappin MR. Effect of probiotics on selected acute and chronic disease syndromes in dogs and cats. In: *Critical Care Updates on Canine & Feline Health*. Proceedings of The North American Veterinary Conference (Orlando, FL) / Western Veterinary Conference Las Vegas, NV, 2012, pp. 13-18.
- Batt RM, McLearn L. Comparison of the biochemical changes in jejunal mucosa of dogs with aerobic and anaerobic bacterial overgrowth. *Gastroenterology* 1987, **93**: 986-993.
- German AJ, Day MJ, Ruaux CG, Steiner JM, Williams DA & Hall EJ. Comparison of direct and indirect tests for small intestinal bacterial overgrowth and antibiotic-responsive diarrhea in dogs. *J Vet Intern Med* 2003, **17**: 33-43.
- Willard MD, Simpson RB, Delles EK, Cohen ND, Fossum TW, Kolp D & Reinhart G. Effect of dietary supplementation of fructo-oligosaccharides on small intestinal bacterial overgrowth in dogs. *Am J Vet Res* 1994, **55**: 654-659.
- Sparkes AH, Pappasoulotis K, Sunvold G, Werrett G, Clarke C, Jones M, Gruffydd-Jones TJ & Reinhart G. Bacterial flora in the duodenum of healthy cats and effect of dietary supplementation with fructooligosaccharides. *Am J Vet Res* 1998, **59**: 431-435.
- Bowles M (2013). Probiotic Agents. In: *Canine and Feline Gastroenterology*. RJ Washabau and MJ Day (eds). Elsevier: St Louis, Missouri, 2013, pp. 526-529.
- Camarri E, Belvisi A, Guidoni G, Marini G & Frigerio G. A double-blind comparison of two different treatments for acute enteritis in adults. *Chemotherapy* 1981, **27**: 466-470.
- Buydens P & Debeuckelaere S. Efficacy of SF68 in the treatment of acute diarrhea. A placebo-controlled trial. *Scand J Gastroenterol* 1996, **31**: 887-891.
- Bybee SN, Scorza AV & Lappin MR. Effect of the probiotic *Enterococcus faecium* SF68 on presence of diarrhea in cats and dogs housed in an animal shelter. *J Vet Intern Med* 2011, **25**: 856-860.
- Awad W, Ghareed K & Bohm J. Intestinal structure and function of broiler chickens on diets supplemented with a synbiotic containing *Enterococcus faecium* and oligosaccharides. *Int J Mol Sci* 2008, **9**: 2205-2216.
- Bohmer BM, Branner GR & Roth-Maier DA. Precaecal and faecal digestibility of inulin (DP 10-12) or an inulin/*Enterococcus faecium* mix and effects on nutrient digestibility and microbial gut flora. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2005, **89**: 388-396.
- Suzuki K, Kawamoto S, Maruya M & Fagarasan S GALT: organization and dynamics leading to IgA synthesis. *Adv Immunol* 2010, **107**: 153-185.
- Benyacoub J, Czarniecki-Maulden, GL, Cavadini C, Sauthier T, Anderson RE, Schiffrin EJ, Von der Weid T. Supplementation of food with *Enterococcus faecium* (SF68) stimulates immune functions in young dogs. *J Nutr* 2003, **133**: 1158-1162.
- Reynolds A, Simpson KW. Probiotics: enhancing gastrointestinal health-a roundtable discussion. Roundtable PVD ProbioticsVet, 2007, p. 1226.



# Broadline™

Η πιο ολοκληρωμένη πρόταση  
αποπαρασιτισμού

## EPRINOMECTIN

στοχεύοντας τα **νηματώδη**

## PRAZIQUANTEL

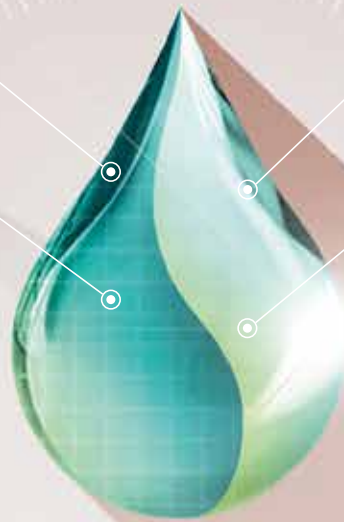
στοχεύοντας τις **ταινίες**

## FIPRONIL

στοχεύοντας τους **ψύλλους**  
και τους **κρότωνες**

## (S)-METHOPRENE

στοχεύοντας τα **προνυμφικά**  
**στάδια των εντόμων**





### Κριστέπη-Κωνσταντίνου Μαρία

Κτηνίατρος, Διδάκτορας,  
Αναπληρώτρια Καθηγήτρια,  
Διαγνωστικό Εργαστήριο,  
Τμήμα Κτηνιατρικής,  
Σχολή Επιστημών Υγείας,  
Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης,  
Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

### Οικονομίδης Ιωάννης Α

Κτηνίατρος, Υποψήφιος Διδάκτορας,  
Διαγνωστικό Εργαστήριο,  
Τμήμα Κτηνιατρικής,  
Σχολή Επιστημών Υγείας,  
Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης,  
Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

### Υπεύθυνος αλληλογραφίας:

Μαρία Κριστέπη-Κωνσταντίνου,  
Διαγνωστικό Εργαστήριο, Τμήμα Κτηνιατρικής,  
Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης,  
Σταύρου Βουτυρά 11,  
54627, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα  
mkritsep@vet.auth.gr  
Τηλ: + 30 2310 994523  
FAX: + 30 2310 994511



### Λέξεις κλειδιά

- Αναιμία
- Ερυθρά αιμοσφαίρια
- Ερυθροκυττάρωση
- Μορφολογία των ερυθροκυττάρων
- Ποικιλοκυττάρωση

# Η ερμηνεία του ερυθροκυτταρογράμματος στο σκύλο και στη γάτα

## > Περίληψη

Το ερυθροκυτταρόγραμμα αποτελεί μέρος της γενικής εξέτασης του αίματος και περιλαμβάνει τον απόλυτο αριθμό των ερυθρών αιμοσφαιρίων, τη συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης, τον αιματοκρίτη, τους δείκτες των ερυθροκυττάρων (μέσος όγκος ερυθρών αιμοσφαιρίων, μέση περιεκτικότητα αιμοσφαιρίνης, μέση πυκνότητα αιμοσφαιρίνης), το εύρος της κατανομής των ερυθρών αιμοσφαιρίων, τον αριθμό και το ποσοστό των δικτυοερυθροκυττάρων και την εκτίμηση της μορφολογίας των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Η κατάλληλη συλλογή και ο σωστός χειρισμός των δειγμάτων αίματος αποτελούν απαραίτητες προϋποθέσεις για την αξιόπιστη ερμηνεία του ερυθροκυτταρογράμματος. Τα κύρια παθολογικά ευρήματα του ερυθροκυτταρογράμματος περιλαμβάνουν την αναιμία, την ερυθροκυττάρωση, τις μορφολογικές μεταβολές των ερυθρών αιμοσφαιρίων και τα κυτταροπλασματικά έγκλειστα. Η αναιμία μπορεί να είναι είτε αναγεννητική είτε μη αναγεννητική. Η αναγεννητική αναιμία διακρίνεται σε αιμορραγική και αιμολυτική. Συχνά αίτια αιμορραγικής αναιμίας αποτελούν οι τραυματικές κακώσεις και οι αιμοστατικές διαταραχές, ενώ η αιμολυτική αναιμία μπορεί να είναι ανοσολογική, να σχετίζεται με μικροαγγειοπάθεια ή με το σχηματισμό σωματίων Heinz ή να οφείλεται σε γενετικές διαταραχές των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Στις μη αναγεννητικές αναιμίες περιλαμβάνονται η αναιμία της χρόνιας νόσου, η αναιμία της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, η απλαστική αναιμία και η αναιμία διατροφικής αιτιολογίας. Η ερυθροκυττάρωση μπορεί να είναι σχετική (αιμοσυμπύκνωση), ή αληθής, η οποία διαχωρίζεται περαιτέρω σε πρωτογενή (polycythemia vera) και σε δευτερογενή. Η εμφάνιση διαταραχών στη μορφολογία των ερυθροκυττάρων μπορεί να αποτελεί τεχνούργημα ή να οφείλεται σε υποκείμενα νοσήματα. Τα έγκλειστα των ερυθρών αιμοσφαιρίων μπορεί να είναι μη λοιμώδους προέλευσης, όπως τα σωματίδια Howell-Jolly και Heinz, ή λοιμώδους αιτιολογίας, όπως η *Babesia spp.* και τα αιμοτρόπα μυκοπλάσματα, η παρατήρηση των οποίων εντός των ερυθροκυττάρων επιτρέπει την οριστική διάγνωση των αντίστοιχων νοσημάτων.

## > Εισαγωγή

Το ερυθροκυτταρόγραμμα αποτελεί μέρος της γενικής εξέτασης του αίματος και περιλαμβάνει τον απόλυτο αριθμό των ερυθρών αιμοσφαιρίων, τη συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης, τον αιματοκρίτη, τους δείκτες των ερυθροκυττάρων [μέσος όγκος ερυθρών αιμοσφαιρίων (MCV), μέση περιεκτικότητα αιμοσφαιρίνης (MCH), μέση πυκνότητα αιμοσφαιρίνης (MCHC)], το εύρος κατανομής των ερυθρών αιμοσφαιρίων (RDW), τον απόλυτο αριθμό και το εκατοστιαίο ποσοστό των δικτυοερυθροκυττάρων, καθώς και την εκτίμηση της μορφολογίας των ερυθρών αιμοσφαιρίων σε βαμμένα επιχρίσματα αίματος (Πίνακας 1). Η κατάλληλη συλλογή και ο σωστός χειρισμός και συντήρηση των δειγμάτων αίματος αποτελούν απαραίτητες προϋποθέσεις για την αξιόπιστη ερμηνεία του ερυθροκυτταρογράμματος. Δωδεκάωρη νηστεία θα πρέπει να προηγείται της συλλογής του αίματος, ώστε να αποφεύγεται η εμφάνιση λιπαιμίας, η οποία μπορεί να επηρεάσει

**Πίνακας 1.** Τιμές αναφοράς του ερυθροκυτταρογράμματος. Τροποποιήθηκαν από Moritz, 2004<sup>37</sup>

Παράμετροι	Τιμές αναφοράς για σκύλους	Τιμές αναφοράς για γάτες
Ερυθρά αιμοσφαίρια ( $10^{12}/L$ )	5.68-9.08	5.92-11.16
Αιμοσφαιρίνη (g/dL)	13.8-20.4	8.2-15.3
Αιματοκρίτης (%)	42-62	24-46
Μέσος όγκος ερυθρών αιμοσφαιρίων (fL)	62.7-74.6	37.0-55.0
Μέση περιεκτικότητα αιμοσφαιρίνης (pg)	20.5-24.8	11.3-17.2
Μέση πυκνότητα αιμοσφαιρίνης (g/dL)	31.6-34.4	26.2-35.9
Εύρος κατανομής των ερυθρών αιμοσφαιρίων (%)	12.0-13.2	13.8-21.1
Δικτυοερυθροκύτταρα (%)	0.1-1.5	0.1-1.2
Δικτυοερυθροκύτταρα ( $10^9/L$ )	10.9-111.0	3.7-94.1

τη μέτρηση της συγκέντρωσης της αιμοσφαιρίνης του πλάσματος.<sup>1</sup> Το αίμα θα πρέπει να συλλέγεται σε φιαλίδια με αντιπηκτικό EDTA, τα οποία πρέπει να πληρώνονται έως το προκαθορισμένο σημείο, ώστε να αποφεύγεται ο σχηματισμός πηγμάτων (υπερπλήρωση του φιαλιδίου) ή η μείωση του αιματοκρίτη (υποπλήρωση του φιαλιδίου).<sup>2</sup> Η αποφυγή της ιατρογενούς αιμόλυσης εξαιτίας ακατάλληλης τεχνικής αιμοληψίας ή μη ορθού χειρισμού του δείγματος είναι κρίσιμης σημασίας, καθώς μπορεί να επηρεάσει διάφορες παραμέτρους των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Η γενική εξέταση αίματος και η παρασκευή των επιχρισμάτων αίματος θα πρέπει να ολοκληρώνεται το συντομότερο δυνατόν και κατά προτίμηση εντός 2-3 ωρών μετά την αιμοληψία. Ωστόσο, το αίμα που βρίσκεται σε φιαλίδια με EDTA μπορεί να συντηρηθεί σε συνθήκες ψύξης για 24 ώρες.<sup>1,3</sup> Τα δείγματα αίματος που αποψύχονται προτείνεται να παραμένουν σε θερμοκρασία περιβάλλοντος και να αναδεύονται ήπια πριν την ανάλυση. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι το ακατάλληλο στέγνωμα, όπως και η εσφαλμένη μονιμοποίηση και χρώση μπορεί να οδηγήσουν σε χαμηλής ποιότητας επιχρίσματα αίματος. Οι χρωστικές που χρησιμοποιούνται συχνότερα περιλαμβάνουν τις τύπου Romanowsky (για την εκτίμηση της μορφολογίας των ερυθρών αιμοσφαιρίων στην καθημερινή πράξη), το κυανό του μεθυλενίου (για τον προσδιορισμό του αριθμού των δικτυοερυθροκυττάρων και της παρουσίας των σωματίων Heinz) και το κυανό της Πρωσσίας (για την επαλήθευση των εγκλείστων σιδήρου στα ερυθρά αιμοσφαίρια).

## > Αναιμία

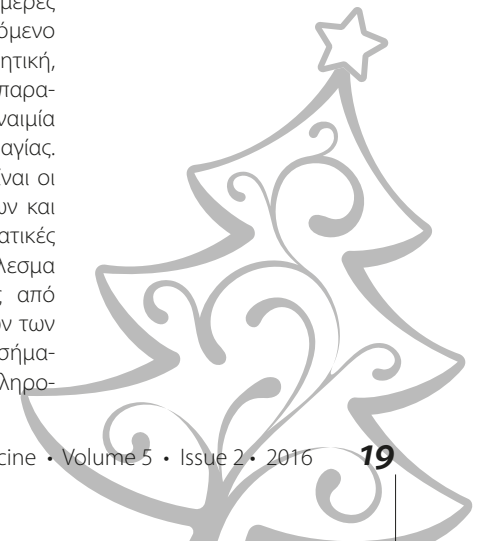
Ως αναιμία ορίζεται η μείωση της συγκέντρωσης της αιμοσφαιρίνης, η οποία κατά κανόνα συνοδεύεται από μειωμένο αριθμό ερυθρών αιμοσφαιρίων και μειωμένο αιματοκρίτη.<sup>1</sup> Η απόλυτη αναιμία θα πρέπει να διαφοροποιείται από τη σχετική αναιμία, η οποία είναι αποτέλεσμα της αιμορραϊκής.<sup>4</sup> Η αναιμία κατατάσσεται ανάλογα με την απόκριση

του μυελού των οστών (αναγεννητική, μη αναγεννητική), τους δείκτες των ερυθρών αιμοσφαιρίων (μικροκυτταρική, ορθοκυτταρική, μακροκυτταρική, και υπόχρωμη, ορθόχρωμη) και την αιτιοπαθογένεια της (αναιμία εξαιτίας μειωμένης διάρκειας ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων και αναιμία εξαιτίας μειωμένης παραγωγής τους).<sup>4,5</sup> Ωστόσο, ο απόλυτος στόχος είναι η αιτιολογική ταξινόμηση της αναιμίας.

## > Αναγεννητική αναιμία

Η αναγεννητική αναιμία χαρακτηρίζεται από δικτυοερυθροκυττάρωση, η οποία αποτελεί και τον πιο αξιόπιστο δείκτη αναγεννητικότητας των ερυθροκυττάρων. Κατά συνέπεια, η αναγεννητική αναιμία συνδέεται με ανισοκυττάρωση (αυξημένο RDW), μακροκυττάρωση (αυξημένος MCV), υποχρωμία (μείωση του MCHC) και πολυχρωματοφιλία.<sup>6,7</sup> Η αναγεννητική αναιμία διαχωρίζεται σε δύο βασικές κατηγορίες: την αιμορραγική και την αιμολυτική αναιμία.

Η αιμορραγική αναιμία χαρακτηρίζεται από μέτρια αναγεννητικότητα. Ωστόσο μπορεί να είναι μη αναγεννητική στα αρχικά στάδια και ήπια αναγεννητική ή μη αναγεννητική στα τελικά στάδια. Κατά τις πρώτες 2-4 ημέρες, η αιμορραγική αναιμία είναι μη αναγεννητική, ορθοκυτταρική και ορθόχρωμη, καθώς η δικτυοερυθροκυττάρωση παρατηρείται 2-4 ημέρες μετά την έναρξη της αιμορραγίας.<sup>6,8</sup> Στο επόμενο στάδιο, η αναιμία μετατρέπεται σε αναγεννητική, μακροκυτταρική και υπόχρωμη, όπως και παραμένει, εκτός εάν αναπτυχθεί σιδηροπενική αναιμία δευτερογενώς στην παρουσία χρόνιας αιμορραγίας. Τα συχνότερα αίτια αιμορραγικής αναιμίας είναι οι τραυματικές κακώσεις (συμπεριλαμβανομένων και των χειρουργικών τραυμάτων) και οι αιμοστατικές διαταραχές, οι οποίες μπορεί να είναι αποτέλεσμα σοβαρής θρομβοκυτταροπενίας, τοξίκωσης από αντιπηκτικές ουσίες, λειτουργικών διαταραχών των αιμοπεταλίων (ουραιμία, σοβαρά ηπατικά νοσήματα, χορήγηση ορισμένων φαρμάκων, κ.ά.) ή κληρο-





νομικών διαταραχών (όπως η αιμορροφιλία Α ή Β και η νόσος Von Willebrand).<sup>9</sup> Τα νεοπλάσματα, ιδιαίτερα τα αιμαγγείωματα και τα αιμαγγειοσαρκώματα στο σπλήνα, το ήπαρ και τον πνεύμονα, καθώς και αυτά του γαστρεντερικού ή του ουροποιητικού συστήματος, συνδέονται συχνά με χρόνια απώλεια αίματος.<sup>9</sup> Ως αίτια αιμορραγικής αναιμίας αναφέρονται, επίσης, τα παρασιτικά νοσήματα, τα οποία προκαλούνται τόσο από εξωπαράσιτα (π.χ. ψύλλοι, φθείρες και κρότνες) όσο και από ενδοπαράσιτα (π.χ. *Ancylostoma spp.*, *Uncinaria spp.* και κοκκίδια), τα πεπτικά έλκη, τα ξένα σώματα (ιδίως στο γαστρεντερικό σωλήνα) και οι ουρολίθοι.<sup>9</sup>

Η αιμολυτική αναιμία αποτελεί μια παθολογική κατάσταση στην οποία ο ρυθμός καταστροφής των ερυθροκυττάρων είναι ταχύτερος από την παραγωγή τους στο μυελό των οστών. Αποτελεί την αναγεννητική αναιμία με την πιο έντονη απόκριση του μυελού των οστών.<sup>6,8</sup> Ωστόσο, σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως σε βλάβη του μυελού των οστών ή στην παραγωγή αντισωμάτων εναντίον των πρόδρομων μορφών των ερυθρών αιμοσφαιρίων στο μυελό των οστών, η αναγεννητικότητα είναι μειωμένη έως ανύπαρκτη.<sup>9</sup> Η αιμόλυση μπορεί να είναι είτε ενδοαγγειακή (αιμόλυση εντός της καρδιάς και των αγγείων) είτε εξωαγγειακή (καταστροφή των ερυθρών αιμοσφαιρίων στα μακροφάγα του σπλήνα, του ήπατος και του μυελού των οστών). Η αιμολυτική αναιμία μπορεί να ταξινομηθεί σε τέσσερις βασικές κατηγορίες, ανάλογα με τον μηχανισμό καταστροφής των ερυθροκυττάρων, ο οποίος μπορεί να είναι ανοσολογικός, μηχανικός (μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία), οξειδωτικός (αναιμία με σωματία Heinz) ή λόγω κληρονομικών διαταραχών των ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Η ανοσολογική αιμολυτική αναιμία (AAA) μπορεί να είναι πρωτογενής ή δευτερογενής, λόγω ανοσολογικών διαταραχών, λοιμωδών νοσημάτων, νεοπλασμάτων ή χορήγησης φαρμάκων. Η πρωτογενής (αυτοάνοση αιμολυτική αναιμία) είναι κατά πολύ συχνότερη στο σκύλο από ότι στη γάτα.<sup>4</sup> Λοιμώδη αίτια μπορεί να προκαλέσουν αιμολυτική αναιμία λόγω της άμεσης προσβολής των ερυθροκυττάρων ή έμμεσα ως αποτέλεσμα της δράσης των προϊόντων τους στα ερυθροκύτταρα. Η AAA μπορεί να παρατηρηθεί σε περιστατικά λείσμανίωσης, ερλιχίωσης, διροφιλαρίωσης, αιμοτόπου μυκοπλάσμωσης και πιροπλάσμωσης.<sup>6,10</sup> Η ανοσολογικής αιτιολογίας αιμόλυση μπορεί να παρατηρηθεί και σε λεμφοϋπερπλαστικά νοσήματα, όπως τα λεμφώματα και οι λευχαιμίες.<sup>6</sup> Φάρμακα που συχνά χορηγούνται στην κλινική πράξη και δυνητικά πυροδοτούν AAA είναι τα αντιβιοτικά (πενικιλίνες, κεφαλοσπορίνες, τριμεθοπρίμη-σουλφοναμίδες), τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (όπως η παρακεταμόλη), τα αντιαρρυθμικά, κ.ά.<sup>4,10</sup> Η ανοσολογική αιμολυτική αναιμία απαντάται, επίσης, σε αντιδράσεις υπερευαίσθησίας κατά τη μετάγγιση αίματος, τον εμβολιασμό και την ισοερυθρόλυση των νεογνών.<sup>11</sup>

Η μηχανική βλάβη των ερυθρών αιμοσφαιρίων (μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία) συνοδεύει ορισμένες παθολογικές καταστάσεις και νοσήματα, όπως η αγγειίτιδα, η διάσπαρτη ενδοαγγειακή πήξη (ΔΕΠ) (η αναιμία εξαιτίας του συνδρόμου ΔΕΠ μπορεί να είναι και αιμορραγική εξαιτίας των πολλαπλών αιμορραγιών), το αιμαγγειοσάρκωμα, η διροφιλαρίωση και ορισμένα νοσήματα του ήπατος, του σπλήνα και του μυοκαρδίου.<sup>4,6,10</sup>

Η αναιμία με σωματία Heinz μπορεί να εκδηλωθεί μετά από τη δράση ποικίλων παραγόντων, οι οποίοι ταυτοποιούνται συνήθως εύκολα κατά τη λήψη του ιστορικού του ασθενούς ζώου. Η χορήγηση ορισμένων φαρμάκων (π.χ. παρακεταμόλη, βενζοκαΐνη), καθώς και η κατανάλωση κρεμμυδιών, σκόρδου και των προϊόντων τους, αποτελούν γνωστά αίτια της αναιμίας με σωματία Heinz.<sup>4,12,13</sup> Η αναιμία με σωματία Heinz μπορεί να συνοδεύει ορισμένες ενδοκρινολογικές παθήσεις, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης και ο υπερθυρεοειδισμός, καθώς και νεοπλάσματα, όπως το λέμφωμα.<sup>10,12,14</sup> Επιπλέον, ορισμένες χημικές ουσίες (π.χ. βαρέα μέταλλα, προπυλενική γλυκόλη, φαινόλες) μπορεί να προκαλέσουν αναιμία, με σωματία Heinz, ενώ η αιμολυτική αναιμία, η οποία εμφανίζεται σε περιστατικά με υποφωσφαταιμία, μπορεί περιστασιακά να συνδέεται με την παραγωγή σωματίων Heinz.<sup>4,6,12</sup>

Η αιμολυτική αναιμία εξαιτίας κληρονομικών γενετικών διαταραχών των ερυθρών αιμοσφαιρίων σπάνια συναντάται στην κλινική πράξη και περιλαμβάνει διαταραχές της κυτταροπλασματικής μεμβράνης των ερυθροκυττάρων (π.χ. συγγενής ελλειπτοκυττάρωση, συγγενής στοματοκυττάρωση), διαταραχές των ενζύμων των ερυθροκυττάρων (π.χ. ανεπάρκεια φωσφοφρουκτοκινάσης, ανεπάρκεια πυροσταφυλικής κινάσης, πορφύρα της γάτας, ανεπάρκεια της αναγωγάσης της μεθαιμοσφαιρίνης) και άλλες παθολογικές καταστάσεις, όπως η συγγενής μη σφαιροκυτταρική αιμολυτική αναιμία (αναφέρεται σε Beagle και Poodle), στην οποία δεν υπάρχουν ενδείξεις διαταραχών της μορφολογίας ή των ενζύμων των ερυθρών αιμοσφαιρίων.<sup>4,15-18</sup>

## > Μη αναγεννητική αναιμία

Η μη αναγεννητική αναιμία είναι η συχνότερη αναιμία στην κλινική πράξη.<sup>19</sup> Μπορεί να προκύψει είτε εξαιτίας διαταραχών των αρχέγονων κυττάρων του μυελού των οστών, των ρυθμιστών τους και του μικροπεριβάλλοντος του μυελού είτε εξαιτίας διαταραχών στους ρυθμιστές του πολλαπλασιασμού των μεταγενέστερων σταδίων των ερυθρών αιμοσφαιρίων, όπως η ερυθροποιητίνη, οι κυτταροκίνες και ο σίδηρος.<sup>19</sup> Για την εμφάνιση της αναιμίας που οφείλεται σε μειωμένη ερυθροποίηση είναι πιθανόν να απαιτηθούν αρκετές εβδομάδες ή μήνες, καθώς ο χρόνος ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων στο σκύλο και στη γάτα είναι 100 - 120 ημέρες και



70 - 78 ημέρες, αντίστοιχα.<sup>19</sup> Στη μη αναγεννητική αναιμία, ο αριθμός των δικτυοερυθροκυττάρων στο αίμα είναι μικρός ή μηδενικός και ως εκ τούτου η μη αναγεννητική αναιμία είναι ορθοκυτταρική και ορθόχρωμη.<sup>9,20</sup> Εξαιρέσεις αποτελούν οι διατροφικές αναιμίες, οι αναιμίες που οφείλονται σε μυελούπερπλαστικές διαταραχές και κάποιες περιπτώσεις αναιμίας της χρόνιας νόσου.<sup>9</sup> Η μη αναγεννητική αναιμία μπορεί να οφείλεται i) στην παρουσία χρόνιας νόσου, ii) σε διαταραχή της ερυθροποιητίνης, iii) σε διαταραχές του μυελού των οστών, iv) σε διατροφικές διαταραχές και v) σε οξεία ή υπεροξεία αιμορραγία ή αιμόλυση (πρώτες 48 με 96 ώρες).

Η αναιμία της χρόνιας νόσου (επίσης αποκαλείται και αναιμία της φλεγμονής) αποτελεί τη συχνότερα συναντώμενη αναιμία στα ζώα συντροφιάς.<sup>19</sup> Η παραγωγή των φλεγμονογόνων κυτταροκινών έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της διαθεσιμότητας του σιδήρου, της ερυθροποίησης και της διάρκειας ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων.<sup>19</sup> Οι εργαστηριακές εξετάσεις αποκαλύπτουν συνήθως μια ήπια ως μέτριου βαθμού, ορθοκυτταρική και ορθόχρωμη αναιμία.<sup>18</sup> Επιπλέον, η αναιμία αυτή συνοδεύεται και από μειωμένα επίπεδα σιδήρου και τρανσφερίνης στον ορό του αίματος και φυσιολογικά ή αυξημένα επίπεδα φερριτίνης.<sup>19,20</sup> Η αναιμία της χρόνιας νόσου μπορεί να είναι το αποτέλεσμα τόσο λοιμωδών νοσημάτων (βακτηριακών, ιογενών, πρωτοζωικών, μυκητιακών) όσο και διαταραχών μη λοιμωδών αιτιολογίας (ανοσολογικών, νεοπλασματικών).<sup>4</sup> Βέβαια, θα πρέπει να σημειωθεί ότι η αναιμία που συνοδεύει τη νεοπλασία, μπορεί να είναι αποτέλεσμα και πιθανής αιμορραγίας, αιμόλυσης, μυελόφθισης, μυελοϊνώσεως ή μυελοδυσπλασίας.<sup>19-21</sup>

Η αναιμία λόγω διαταραχών της ερυθροποιητίνης έχει ως κύριο παθογενετικό μηχανισμό την καταστολή της παραγωγής της ερυθροποιητίνης και μπορεί να προκληθεί είτε από χρόνια νεφρική νόσο είτε από ορισμένες ενδοκρινολογικές παθήσεις. Η αναιμία της χρόνιας νεφρικής νόσου (ή χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας), η οποία αναφέρεται στην τελικού σταδίου νεφρική νόσο ή ανεπάρκεια, είναι κυρίως το αποτέλεσμα της έλλειψης ερυθροποιητίνης και της ουραιμίας.<sup>19,22</sup> Αυτού του τύπου η αναιμία είναι ήπια ως μέτριας σοβαρότητας, ορθοκυτταρική και ορθόχρωμη, με φυσιολογική κατανομή του σιδήρου, εκτός εάν συνυπάρχει φλεγμονή.<sup>19</sup> Η αναιμία που σχετίζεται με διαταραχή της ερυθροποιητίνης μπορεί να είναι δευτερογενής στην παρουσία ενδοκρινικών νοσημάτων, όπως ο υποθυρεοειδισμός, ο υποφλοιοεπινεφριδισμός και ο υποφυσιακός νανισμός.<sup>19</sup> Η αναιμία λόγω υποθυρεοειδισμού ή υποφλοιοεπινεφριδισμού είναι συνήθως ήπια, ορθοκυτταρική και ορθόχρωμη.<sup>23</sup>

Η μη αναγεννητική αναιμία μπορεί να είναι αποτέλεσμα των ακόλουθων διαταραχών του μυελού των οστών: της απλασίας/υποπλασίας του μυελού ή αποκλειστικά της ερυθροειδούς σειράς του (απλαστική αναιμία ή εκλεκτική απλασία της ερυθρο-

ειδούς σειράς, αντίστοιχα), της μυελόφθισης, της μυελοδυσπλασίας και της μυελοϊνώσεως. Όλες αυτές οι διαταραχές, εκτός από την εκλεκτική απλασία της ερυθροειδούς σειράς, αφορούν δύο ή και τις τρεις κυτταρικές σειρές του μυελού των οστών και κατά συνέπεια η αναιμία συνυπάρχει με λευκοκυτταροπενία ή/και θρομβοκυτταροπενία. Η εκλεκτική απλασία της ερυθροειδούς σειράς οδηγεί σε σοβαρή ορθοκυτταρική και ορθόχρωμη αναιμία, με απόλυτη δικτυοερυθροκυτταροπενία και σχεδόν πλήρη απουσία των πρόδρομων μορφών των ερυθροκυττάρων στο μυελό των οστών.<sup>24</sup> Η εκλεκτική απλασία της ερυθροειδούς σειράς μπορεί να είναι ανοσολογικής αιτιολογίας (θεωρείται τύπος μη αναγεννητικής αιμολυτικής αναιμίας), ιογενούς προέλευσης (οξεία εντερίτιδα από παρβοϊό, ιός της λευχαιμίας της γάτας) ή σπανιότερα συγγενής.<sup>24-26</sup> Η απλαστική αναιμία (επίσης αποκαλείται και απλαστική πανκυτταροπενία) χαρακτηρίζεται από δικυτταροπενία ή παγκυτταροπενία και αντικατάσταση των αιμοποιητικών κυττάρων του μυελού των οστών από λιπώδη ιστό.<sup>27</sup> Λοιμώδη νοσήματα όπως η ερlichίωση, η οξεία εντερίτιδα από παρβοϊό, η λείσημανίωση και η ιστοπλάσμωση στο σκύλο και η ιογενής λευχαιμία, η ιογενής ανοσοανεπάρκεια και η πανλευκοπενία της γάτας, αποτελούν συχνά αίτια απλασίας του μυελού των οστών.<sup>27</sup> Ο υπεροιστρογονισμός, είτε ενδογενούς αιτιολογίας (π.χ. σερτολιώμα) είτε ιατρογενούς λόγω υπερδοσίας οιστρογόνων, μπορεί επίσης να οδηγήσει σε απλασία του μυελού των οστών στο σκύλο και στη γάτα, αν και οι σκύλοι είναι περισσότερο ευαίσθητοι στα υψηλά επίπεδα των οιστρογόνων στο αίμα.<sup>19,27</sup> Παροδική απλαστική αναιμία αναφέρεται κατά την ακτινοθεραπεία και τη χημειοθεραπεία (χορήγηση αζαθειοπρίνης, κυκλοφωσφαμίδης, κλπ.), καθώς και μετά από τη χορήγηση άλλων φαρμάκων, όπως η φαινυλβουταζόνη, η σουλφαδιαζίνη, η γκριζεοφουλβίνη, η χλωραμφενικόλη και η φεμπενταζόλη.<sup>18,19,27,28</sup> Εφόσον δεν ανευρίσκεται κάποιος αιτιολογικός παράγοντας, η απλαστική αναιμία θεωρείται ιδιοπαθής.<sup>29</sup> Η αναιμία εξαιτίας μυελόφθισης προκύπτει δευτερογενώς σε χωροκατακτητική αλλοίωση του μυελού των οστών, κατά την οποία τα φυσιολογικά αιμοποιητικά κύτταρα του μυελού παραγκωνίζονται από νεοπλασματικά ή φλεγμονικά κύτταρα, καθώς και από κύτταρα του συνδετικού στρώματος.<sup>19</sup> Οι εργαστηριακές εξετάσεις αποκαλύπτουν ήπια έως σοβαρή, ορθοκυτταρική και ορθόχρωμη αναιμία, δικτυοερυθροκυτταροπενία και λευκοερυθροβλαστική αντίδραση.<sup>19</sup> Στα νοσήματα που συνδέονται με αναιμία εξαιτίας μυελόφθισης περιλαμβάνονται τα αιμοποιητικά ή μεταστατικά νεοπλασμάτα του μυελού και τα νοσήματα που σχετίζονται με τη δημιουργία κοκκιωματώδους φλεγμονής στο μυελό των οστών.<sup>18,20</sup> Τα μυελοδυσπλαστικά σύνδρομα είναι μια ετερογενής ομάδα διαταραχών των πρόδρομων αιμοποιητικών κυττάρων, που χαρακτηρίζεται από κυτταρική δυσπλασία στο αίμα και το μυελό των οστών και διάφορους συνδυασμούς αναιμίας, ουδετεροπενίας



και θρομβοκυτταροπενίας.<sup>19</sup> Η μυελοδυσπλασία απαντάται και στο σκύλο και στη γάτα, αλλά είναι πιο συχνή σε γάτες που πάσχουν από ιογενή λευχαιμία.<sup>20</sup> Στο σκύλο, η μυελοδυσπλασία μπορεί να είναι γενετικής προέλευσης ή δευτερογενής εξαιτίας της χορήγησης ορισμένων φαρμάκων.<sup>19</sup> Τα μυελοδυσπλαστικά σύνδρομα συνδέονται κατά κανόνα με μη αναγεννητική, ορθοκυτταρική και ορθόχρωμη αναιμία.<sup>30</sup> Η μυελοϊνώση είναι η αντικατάσταση των φυσιολογικών αιμοποιητικών κυττάρων του μυελού των οστών από ινώδη συνδετικό ιστό που παράγεται από τους ινοβλάστες.<sup>20</sup> Η μυελοϊνώση μπορεί να οδηγήσει σε μια παρόμοια παθολογική κατάσταση, που αποκαλείται οστεοσκλήρυνση ή μυελοσκλήρυνση, στην οποία αντί για ινώδη συνδετικό ιστό, παράγεται οστίτης ιστός από οστεοβλάστες.<sup>20,31</sup> Και τα δύο αυτά σύνδρομα είναι σπάνια και έχουν παρατηρηθεί στην ιογενή λευχαιμία της γάτας, σε σκύλους με συγγενή έλλειψη της πυροσταφυλικής κινάσης, σε καρκινώματα και σε περιπτώσεις όπου δεν ανευρίσκεται κάποιο υποκείμενο αίτιο (ιδιοπαθείς).<sup>20</sup> Τα περισσότερα ασθενή ζώα με τα σύνδρομα αυτά πάσχουν από σοβαρή αναιμία και εμφανίζουν λευκοερυθροβλαστική αντίδραση.<sup>19</sup>

Η διατροφικής αιτιολογίας αναιμία προκαλείται από παρατεταμένη έλλειψη βασικών για την παραγωγή των ερυθροκυττάρων αλάτων, βιταμινών και πρωτεϊνών.<sup>18</sup> Η πιο συχνή αναιμία αυτής της κατηγορίας είναι η σιδηροπενική. Ο σίδηρος είναι απαραίτητος για τη σύνθεση της αιμοσφαιρίνης και κατά συνέπεια η ανεπάρκεια σιδήρου μπορεί να προκαλέσει αναιμία, η οποία χαρακτηρίζεται ως μη αναγεννητική, αν και ήπια ως μέτρια αναγεννητικότητα μπορεί να παρατηρηθεί.<sup>32</sup> Αν και οι διατροφικές ελλείψεις είναι το κύριο αίτιο σιδηροπενικής αναιμίας στον άνθρωπο, στα ζώα συντροφιάς αυτό είναι σπάνιο και αφορά κυρίως κουτάβια και γατάκια που διατρέφονται αποκλειστικά με γάλα.<sup>32</sup> Η σιδηροπενική αναιμία στο σκύλο και στη γάτα είναι συνήθως το αποτέλεσμα εξωτερικής αιμορραγίας ή ανεπαρκούς εντερικής απορρόφησης του σιδήρου.<sup>32</sup> Σχετικά με τους δείκτες των ερυθροκυττάρων, η οξεία σιδηροπενική αναιμία είναι ορθοκυτταρική και ορθόχρωμη και μόνο μετά την πάροδο αρκετών εβδομάδων ή μηνών μετατρέπεται σε μικροκυτταρική και υπόχρωμη.<sup>9,32</sup> Στο σημείο αυτό θα πρέπει να αναφερθεί ότι η μικροκυττάρωση είναι φυσιολογική σε ορισμένες φυλές σκύλων, όπως τα Akita και τα Sharpei.<sup>20</sup> Η χαλκοπενία μπορεί, επίσης, να οδηγήσει σε αναιμία, η οποία σε αντίθεση με τη σιδηροπενική, είναι ορθοκυτταρική και ορθόχρωμη.<sup>18,32</sup> Η απουσία βιταμινών, η οποία συνήθως παρατηρείται σε ζώα που πάσχουν από γαστρεντερικά ή παγκρεατικά νοσήματα, αποτελεί σπάνιο αίτιο αναιμίας στα ζώα συντροφιάς. Η έλλειψη της βιταμίνης B<sub>12</sub> και του φολικού οξέος προκαλεί μακροκυτταρική ή ορθοκυτταρική, ορθόχρωμη αναιμία, η οποία αποκαλείται και μεγαλοβλαστική.<sup>9,18</sup> Η απουσία νιασίνης προκαλεί, επίσης, μακροκυτταρική και ορθόχρωμη αναιμία.<sup>5</sup> Οι ανεπάρκειες σε πυριδοξίνη (βιταμίνη B<sub>6</sub>) και ριβοφλαβίνη (βιταμίνη B<sub>2</sub>), αν και εξαιρετικά

σπάνιες στην κλινική πράξη, μπορεί να οδηγήσουν σε μικροκυτταρική και υπόχρωμη αναιμία.<sup>9</sup>

## > Ερυθροκυττάρωση και πολυκυτταραιμία

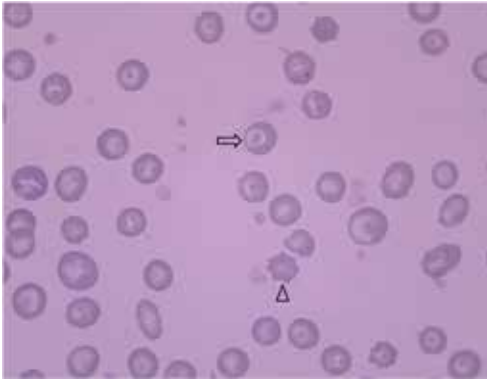
Ως ερυθροκυττάρωση ορίζεται η αύξηση της συγκέντρωσης της αιμοσφαιρίνης, του αριθμού των ερυθροκυττάρων και του αιματοκρίτη άνω των φυσιολογικών ορίων.<sup>33</sup> Οι όροι ερυθροκυττάρωση και πολυκυτταραιμία συχνά χρησιμοποιούνται ως ταυτόσημοι, αν και η ερυθροκυττάρωση υποδεικνύει αύξηση στον αριθμό των ερυθρών αιμοσφαιρίων, ενώ η πολυκυτταραιμία αύξηση στον αριθμό των κυττάρων και των τριών κυτταρικών σειρών.<sup>34</sup> Η ερυθροκυττάρωση είναι κατά πολύ συχνότερη στην κτηνιατρική από την πολυκυτταραιμία.<sup>34</sup> Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι ορισμένες φυλές σκύλων, όπως τα Greyhounds, τα Afghan hounds, τα Saluki και τα Whippet, έχουν φυσιολογικά πιο υψηλό αιματοκρίτη (συνήθως κοντά στο 60%).<sup>4</sup> Η ερυθροκυττάρωση κατατάσσεται με βάση την αιτιοπαθογένεια σε σχετική ή απόλυτη και επιπλέον, η απόλυτη ερυθροκυττάρωση χωρίζεται σε πρωτογενή (polycythemia vera) και δευτερογενή.<sup>33</sup>

Στη σχετική ερυθροκυττάρωση, ο αριθμός των ερυθρών αιμοσφαιρίων είναι εντός των φυσιολογικών ορίων, αλλά ο αιματοκρίτης είναι αυξημένος, λόγω του μειωμένου όγκου του πλάσματος (αιμοσυμπύκνωση).<sup>33</sup> Η σχετική ερυθροκυττάρωση είναι ήπια έως μέτριο βαθμού και ο πιο συχνός τύπος ερυθροκυττάρωσης στο σκύλο και στη γάτα.<sup>33</sup> Η αφυδάτωση αποτελεί το συχνότερο αίτιό της.<sup>34</sup> Η σύσπαση του σπλήνα λόγω καταπόνησης, άγχους ή άσκησης μπορεί να προκαλέσει φυσιολογική ερυθροκυττάρωση, η οποία είναι ήπια ή μέτρια, παροδική και αφορά κυρίως το σκύλο, ενώ είναι πιθανόν να «καλύψει» τυχόν συνυπάρχουσα αναιμία.<sup>4</sup> Όταν εγείρεται υποψία σύσπασης του σπλήνα, η αιμοληψία θα πρέπει να επαναλαμβάνεται με την ελάχιστη δυνατή καταπόνηση.<sup>34</sup>

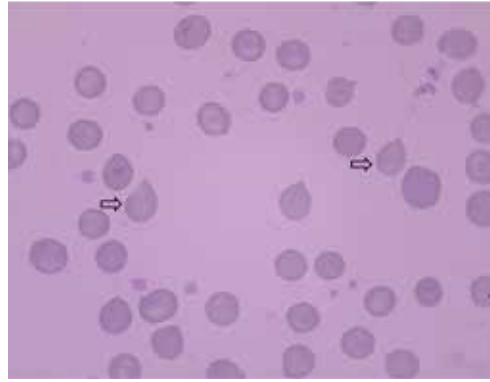
Η απόλυτη ερυθροκυττάρωση ορίζεται ως η αύξηση του αριθμού των ερυθρών αιμοσφαιρίων στο περιφερικό αίμα.<sup>33</sup> Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, διαχωρίζεται σε πρωτογενή (polycythemia vera) και δευτερογενή. Η αληθής απόλυτη πολυκυτταραιμία (polycythemia vera) είναι μια χρόνια μυελοϋπερπλαστική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από τον αυτόνομο κλωνικό πολλαπλασιασμό των προγονικών κυττάρων των ερυθρών αιμοσφαιρίων.<sup>33</sup> Η δευτερογενής ερυθροκυττάρωση είναι το αποτέλεσμα της αυξημένης παραγωγής ερυθροποιητίνης, η οποία εέρχεται συνήθως σε ζώα με συγγενείς καρδιοπάθειες (π.χ. τετραλογία του Fallot, παραμένων αορτικός πόρος) η χρόνια σοβαρή πνευμονοπάθεια και σε ζώα που διαβιούν σε μεγάλο υψόμετρο ή που υφίστανται σωματική εκπαίδευση (σκύλοι εργασίας).<sup>4,33,34</sup> Επιπρόσθετα, τα νεφρικά νοσήματα φλεγμονώδους, νεοπλασματικής ή άλλης αιτιολο-







**Εικόνα 1.** Επίχρισμα αίματος σκύλου. Παρατηρείται ένα στοχοκύτταρο (βέλος) και ένα εχينوκύτταρο (κεφαλή βέλους). (Χρώση Giemsa, 100x αντικειμενικός φακός).



**Εικόνα 2.** Επίχρισμα αίματος σκύλου. Παρατηρείται ένα ζεύγος δακρυοκυττάρων (βέλος) (Χρώση Giemsa, 100x αντικειμενικός φακός).

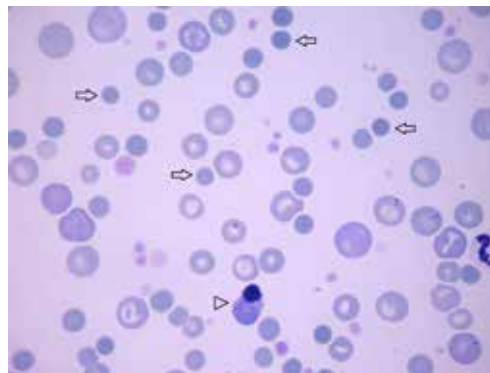
γίας (π.χ. αμυλοείδωση) μπορεί να προκαλέσουν δευτερογενώς παθολογική ερυθροκυττάρωση είτε άμεσα λόγω έκκρισης ερυθροποιητίνης είτε έμμεσα λόγω τοπικής υποξίας.<sup>33,34</sup> Τέλος, ορισμένες ενδοκρινολογικές παθήσεις, όπως ο υπερφλοιοεπινεφριδισμός και ο υπερθυρεοειδισμός, μπορεί να οδηγήσουν σε ήπια ερυθροκυττάρωση, εξαιτίας της ορμονικής διέγερσης της ερυθροποίησης.<sup>33</sup>

## > Εκτίμηση της μορφολογίας των ερυθροκυττάρων

Σε επιχρίσματα αίματος βαμμένα με χρωστικές τύπου Romanowsky αξιολογούνται τέσσερα χαρακτηριστικά των ερυθρών αιμοσφαιρίων: το χρώμα, το μέγεθος, το σχήμα και η πιθανή παρουσία εγκλείστων. Το χρώμα (ορθόχρωμη, υπόχρωμη) και το μέγεθος (μικροκυτταρική, ορθοκυτταρική, μακροκυτταρική) μπορούν να εκτιμηθούν τόσο ποσοτικά (δείκτες των ερυθρών αιμοσφαιρίων) όσο και ποιοτικά (επίχρισμα αίματος). Λαμβάνοντας υπόψη τα προηγούμενα, μόνο το σχήμα και τα εγκλείστα των ερυθροκυττάρων θα συζητηθούν σε αυτή την ενότητα, καθώς πληροφορίες σχετικά με τη συσχέτιση του χρώματος και του μεγέθους των ερυθρών αιμοσφαιρίων με συγκεκριμένες αιματολογικές διαταραχές έχουν αναφερθεί προηγουμένως, με βάση τους δείκτες των ερυθροκυττάρων.

Με βάση την παθοφυσιολογία, ο σχηματισμός των ποικιλοκυττάρων οφείλεται σε διάφορες μεταβολές που επηρεάζουν πρωτογενώς ή δευτερογενώς τα ερυθροκύτταρα. Τροποποιήσεις στα λιπίδια ή στις πρωτεΐνες της κυτταροπλασματικής μεμβράνης των ερυθρών αιμοσφαιρίων οδηγούν στην εμφάνιση ακανθοκυττάρων, στοχοκυττάρων (Εικόνα 1), ελλειποκυττάρων και εχينوκυττάρων (ωστόσο τα τελευταία έχουν αρκετά περίπλοκη αιτιοπαθογένεια) (Εικόνα 1).<sup>35,36</sup> Αντίστοιχα, η παρουσία σχιστοκυττάρων, κερατοκυττάρων και δακρυοκυττάρων

(Εικόνα 2) στην κυκλοφορία του αίματος οφείλεται σε μηχανική καταστροφή των ερυθροκυττάρων.<sup>35,36</sup> Επιπλέον, η οξειδωτική βλάβη των ερυθροκυττάρων και ο κατακερματισμός τους εξαιτίας της ερυθροφαγοκυττάρωσης οδηγούν στο σχηματισμό εκκεντροκυττάρων και σφαιροκυττάρων (Εικόνα 3), αντίστοιχα, ενώ τα στοματοκύτταρα είναι κληρονομικής αιτιολογίας.<sup>35,36</sup> Η εμφάνιση εχينوκυττάρων, δακρυοκυττάρων και στοματοκυττάρων στο επίχρισμα του αίματος, συνήθως, αποτελεί τεχνούργημα εξαιτίας ακατάλληλης προετοιμασίας του δείγματος.<sup>35,36</sup> Η ταυτοποίηση των σφαιροκυττάρων είναι δύσκολη στη γάτα, καθώς η κεντρική διαύγαση των φυσιολογικών ερυθροκυττάρων δεν είναι εμφανής, ενώ τα εκκεντροκύτταρα ταυτοποιούνται πιο εύκολα σε επιχρίσματα που έχουν βαφεί με τη χρωστική του κυανού του μεθυλενίου.<sup>35,36</sup> Τέλος, θα πρέπει να αναφερθεί ότι η ταυτόχρονη παρουσία σχιστοκυτ-



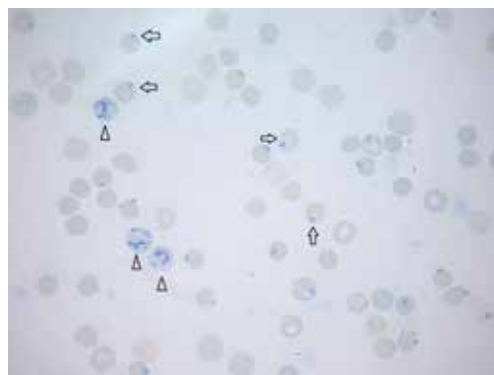
**Εικόνα 3.** Επίχρισμα αίματος σκύλου με ανοσολογική αιμολυτική αναμία. Είναι εμφανής η πολυχρωματοφιλία και η ανισοκυττάρωση. Παρατηρούνται πολυάριθμα σφαιροκύτταρα (βέλος) και ένα ορθόχρωμο εμπύρνηνο ερυθρό αιμοσφαίριο (κεφαλή βέλους) (Χρώση Giemsa, 100x αντικειμενικός φακός).

**Πίνακας 2.** Συχνά αίτια ποικιλοκυττάρωσης

Μορφολογικές μεταβολές των ερυθροκυττάρων	Αντίστοιχα νοσήματα
Ακανθοκύτταρα	Διάσπαρτη ενδοαγγειακή πήξη, αιμαγγειοσάρκωμα, ηπατική νόσος, σπειραματονεφρίτιδα
Στοχοκύτταρα	Αναγεννητική αναιμία, σιδηροπενική αναιμία, συγγενής δυσερυθροποίηση
Δακρυοκύτταρα	Μυελοϊνωση, υπερσπληνισμός, σπειραματονεφρίτιδα
Εκκεντροκύτταρα	Νοσήματα που προκαλούν αναιμία με σωματία Heinz
Εχινοκύτταρα	Ουραιμία, σπειραματονεφρίτιδα, δήγματα φιδιών, ποικίλα νεοπλάσματα
Ελλειποκύτταρα	Διαταραχές του μυελού των οστών, ηπατική λιπίδωση, αναστομώσεις της πυλαίας φλέβας, σπειραματονεφρίτιδα
Κερατοκύτταρα	Σιδηροπενική αναιμία, μυελοδυσπλαστικά σύνδρομα, ηπατοπάθειες
Σχιστοκύτταρα	Διάσπαρτη ενδοαγγειακή πήξη, αιμαγγειοσάρκωμα, αγγειίτιδα, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, σύνδρομο πρόσθιας κοίλης φλέβας εξαιτίας διροφιλαρίωσης, σπειραματονεφρίτιδα, μυελοϊνωση
Σφαιροκύτταρα	Ανοσολογική αιμολυτική αναιμία, παρασιτώσεις των ερυθροκυττάρων, δήγμα φιδιού ή εντόμου, τοξίκωση από ψευδάργυρο
Στοματοκύτταρα	Κληρονομικής αιτιολογίας

τάρων, κερατοκυττάρων και ακανθοκυττάρων είναι ενδεικτική λεμφώματος, αιμαγγειοσάρκωματος, ΔΕΠ, ηπατικής κίρρωσης, σπειραματονεφρίτιδας ή παγκρεατίτιδας.<sup>35,36</sup> Επιπρόσθετα, στην περίπτωση δηγμάτων φιδιών παράγονται εχινοκύτταρα ή σφαιροκύτταρα, αναλόγως της χρονικής διάρκειας και της δόσης της τοξίνης.<sup>35,36</sup> Περαιτέρω πληροφορίες για την αιτιολογία του σχηματισμού των ποικιλοκυττάρων παρέχονται στον Πίνακα 2.<sup>4,35,36</sup>

Τα εμπύρνη ερυθρά αιμοσφαίρια (Εικόνα 3), όπως και τα δικτυοερυθροκύτταρα, απαντώνται συχνότερα σε ζώα με αναγεννητική αναιμία (Πίνακας 3). Νοσήματα του σπλήνα και του μυελού των οστών,

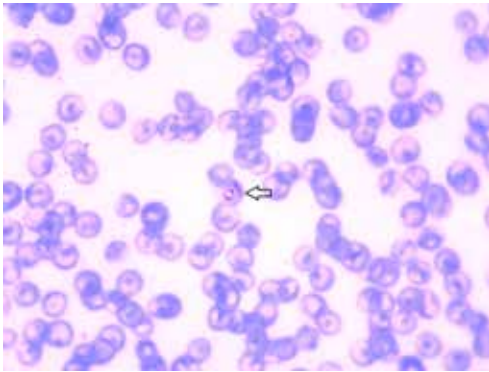


**Εικόνα 4.** Επίχρισμα αίματος σκύλου με αναιμία με σωματία Heinz. Παρατηρούνται πολυάριθμα σωματία Heinz (βέλος), καθώς και τρία δικτυοερυθροκύτταρα (κεφαλή βέλους) (Χρώση κυανό του μεθυλενίου, 63x αντικειμενικό φακό).

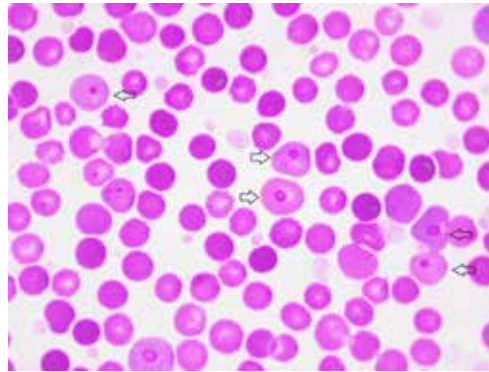
όπως τα αιμοποιητικά νεοπλάσματα, η μυελοϊνωση και τα μυελοδυσπλαστικά σύνδρομα, συνδέονται με αυξημένο αριθμό εμπύρνηνων ερυθρών αιμοσφαιρίων στο περιφερικό αίμα, συμπεριλαμβανομένων και των πιο άωρων μορφών των πρόδρομων κυττάρων της ερυθροειδούς σειράς, όπως οι ερυθροβλάστες και τα προερυθροκύτταρα. Αντίθετα η τοξίκωση από μόλυβδο προκαλεί νορμοβλασταιμία, η οποία συνήθως δεν συνοδεύεται από αναιμία.<sup>35,36</sup>

Τα σωματία Howell-Jolly είναι πυρηνικά υπολείμματα, τα οποία παρατηρούνται στο κυτταρόπλασμα των ερυθροκυττάρων και εμφανίζονται ως στρόγγυλα, αμιγώς βασίφιλα έγκλειστα που ποικίλουν σε μέγεθος. Υπό φυσιολογικές συνθήκες απομακρύνονται από το σπλήνα. Στις υγιείς γάτες μπορεί να βρεθούν σε μικρό αριθμό στο αίμα, λόγω της ιδιαίτερης δομής του σπλήνα τους. Η αναγεννητική αναιμία, η υπολειτουργία του σπλήνα, η σπληνεκτομή και τα γλυκοκορτικοειδή αποτελούν τα κύρια αίτια της αύξησης του αριθμού των σωματίων Howell-Jolly στο περιφερικό αίμα.<sup>35,36</sup>

Τα σωματία Heinz αποτελούν συσσωματώματα οξειδωμένης, εκφυλισμένης αιμοσφαιρίνης, τα οποία στα βαμμένα με χρωστικές τύπου Romanowsky επιχρίσματα εμφανίζονται ως μικρές, ερυθρές έως ανοικτόχρωμες ρόδινες προσεκβολές στην επιφάνεια των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Σε επιχρίσματα αίματος που βάφονται με κυανό του μεθυλενίου, αυτές οι δομές βάφονται μπλε-πράσινες, οπότε καθίστανται και περισσότερο εμφανείς (Εικόνα 4). Σε υγιείς γάτες, τα σωματία Heinz μπορούν να παρατηρηθούν σε περισσότερο του 5% των ερυθροκυττάρων εξαιτίας της μειωμένης απομάκρυνσής τους



**Εικόνα 5.** Επίχρισμα αίματος σκύλου με προπλάσμωση. Παρατηρείται ένα ζεύγος από αχλαδόσχημους μεροζωϊτες της *Babesia canis* (βέλος) εντός ερυθρού αιμοσφαιρίου (Χρώση Giemsa, 100x αντικειμενικό φακό).



**Εικόνα 6.** Επίχρισμα αίματος σκύλου με νόσο του Carré. Παρατηρούνται πολυάριθμα έγκλειστα του ιού (βέλος) εντός ερυθρών αιμοσφαιρίων (Χρώση Diff-Quik, 100x αντικειμενικό φακό).

από το σπλήνα και της προδιάθεσης της γάτας στην εκφύλιση της αιμοσφαιρίνης της από ενδογενείς οξειδωτικές ουσίες.<sup>35</sup> Η αιτιολογία του σχηματισμού των σωματίων Heinz έχει ήδη περιγραφεί εκτενώς στην αναιμία με σωματία Heinz.

Η βασίφιλη στίξη αναφέρεται στην παρουσία στικτών εγκλείστων μέσα στα ερυθροκύτταρα, τα οποία βάφονται μπλε (σε επιχρίσματα αίματος βαμμένα με χρωστικές τύπου Romanowsky) και αναπαριστούν συσσωματώματα ριβοσωματίων και πολυριβοσωματίων. Η βασίφιλη στίξη θα πρέπει να διαφοροποιείται από τα κοκκία αιμοσιδηρίνης, τα οποία συνήθως παρατηρούνται συγκεντρωμένα σε ομάδες. Στα ζώα συντροφιάς η βασίφιλη στίξη εμφανίζεται σπάνια σε αναγεννητική αναιμία, ενώ όταν παρατηρείται σε απουσία σοβαρής αναιμίας, η τοξίκωση από μόλυβδο αποτελεί την πιθανότερη διάγνωση.<sup>35,36</sup>

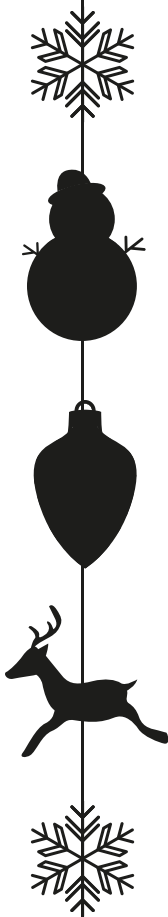
Τα έγκλειστα αιμοσιδηρίνης (επίσης γνωστά και ως σωματία Pappenheimer) είναι έγκλειστα που περιέχουν σίδηρο, τα οποία σε επιχρίσματα αίματος βαμμένα με χρωστικές τύπου Romanowsky, εμφανίζονται ως βασίφιλα κοκκία που διατάσσονται σε ομάδες και εντοπίζονται στην περιφέρεια του ερυθροκυττάρου. Η χρώση με κυανό της Πρωσσίας είναι απαραίτητη για την επιβεβαίωση της παρουσίας των εγκλείστων αυτών. Τα ερυθροκύτταρα ή τα

δικτυοερυθροκύτταρα με έγκλειστα αιμοσιδηρίνης καλούνται επίσης και σιδηροκύτταρα, απαντώνται σπάνια έως καθόλου στα φυσιολογικά επιχρίσματα αίματος και συνδέονται με μυελοϋπερπλαστικές διαταραχές, αιμολυτική αναιμία, δυσερυθροποίηση και τοξίκωση από μόλυβδο.<sup>35,36</sup> Τα εμπύρρινα ερυθρά αιμοσφαίρια με έγκλειστα αιμοσιδηρίνης καλούνται σιδηροβλάστες και εμφανίζονται σε μυελοδυσπλαστικά σύνδρομα, μυελοϋπερπλαστικές διαταραχές ή παρουσία φλεγμονής.<sup>35,36</sup>

Τα συχνότερα λοιμώδους αιτιολογίας έγκλειστα των ερυθροκυττάρων περιλαμβάνουν το ενδοκυτταρικό πρωτόζωο *Babesia* spp., τα επικυτταρικά μυκοπλάσματα, *Mycoplasma haemofelis* και *Mycoplasma haemocanis*, καθώς και τα έγκλειστα της νόσου του Carré. Οι *Babesia* spp. είναι ωοειδή έως αχλαδόσχημα (συνήθως) έγκλειστα, τα οποία έχουν άχρωμο έως ελαφρώς μπλε κυτταρόπλασμα και ερυθρό έως ιώδες πυρήνα σε επιχρίσματα που βάφονται με χρωστικές τύπου Romanowsky.<sup>35</sup> Η *Babesia canis* είναι ευμεγέθους και επομένως εύκολα εντοπίσιμη (Εικόνα 5). Αντίθετα, οι *Babesia felis* και *Babesia gibsoni* είναι μικρές και είναι δύσκολο να εντοπιστούν σε επιχρίσματα αίματος. Τα αιμοτρόπα *Mycoplasma* spp. τυπικά εμφανίζονται ως κόκκοι και σπανιότερα ως δακτύλιοι ή ράβδοι, που βάφονται στις αποχρώσεις του μπλε με χρωστικές τύπου Romanowsky.<sup>35</sup> Τα *Mycoplasma haemofelis* ανευρίσκονται ως

**Πίνακας 3** Ημιποσοτικοποίηση της αναγεννητικότητας των ερυθρών αιμοσφαιρίων στην αναιμία. Τροποποιημένο από Weiss D και Tvedten H, 2004<sup>5</sup>

Βαθμός απόκρισης του μυελού των οστών	Ποσοστό των δικτυοερυθροκυττάρων (%)			Απόλυτος αριθμός δικτυοερυθροκυττάρων (/μL)		
	Σκύλοι	Γάτες (συσσωρευτικού τύπου δικτυοερυθροκύτταρα)	Σκύλοι	Γάτες (συσσωρευτικού τύπου δικτυοερυθροκύτταρα)	Γάτες (στικτού τύπου δικτυοερυθροκύτταρα)	
Φυσιολογικός	1	0-0.4	60,000	<15,000	<200,000	
Ήπιος	1-4	0.5-2	150,000	50,000	500,000	
Μέτριος	5-20	3-4	300,000	100,000	1,000,000	
Αυξημένος	21-50	5+	>500,000	>200,000	1,500,000	



μονήρεις σχηματισμοί ή σε βραχείες αλύσους, σε αντίθεση με τα *Mycoplasma haemocanis*, τα οποία παρατηρούνται σε αλύσους με διάφορα σχήματα.<sup>35</sup> Τα ιογενή έγκλειστα της νόσου του Carré είναι γκριζο-μπλε και ποικίλουν σε μέγεθος και σχήμα.<sup>35</sup> Σχηματίζονται εντός των πρόδρομων μορφών των ερυθροκυττάρων και εξαιτίας αυτού, απαντώνται

συχνότερα σε πολυχρωματόφιλα ερυθροκύτταρα, αν και μπορεί να βρεθούν και στα ώριμα ερυθρά αιμοσφαίρια.<sup>35</sup> Το αίτιο είναι άγνωστο, ωστόσο είναι γεγονός ότι τα έγκλειστα της νόσου του Carré είναι πιο εύκολα αναγνωρίσιμα μετά από χρώση τους με Diff-Quik (Εικόνα 6).<sup>35</sup>

## > Βιβλιογραφία

- Weiss D, Tvedten H. The complete blood count and bone marrow examination: general comments and selected techniques. In: Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. Willard MD, Tvedten H (ed). 4th edn. Elsevier: St. Louis, 2004, pp. 14-37.
- Harvey JW. Hematology procedures. In: Veterinary hematology: a diagnostic guide and color atlas. Harvey JW (ed). 1st edn. Elsevier Saunders: St. Louis, 2012, pp. 11-32.
- Furlanello T, Tasca T, Caldin M, Carli E, Patron C, Tranquillo M, Lubas G, Solano Gallego I. Artifactual changes in canine blood following storage, detected using the ADVIA 120 hematology analyzer. *Vet Clin Pathol* 2006, **35(1)**: 42-46.
- Stockham SL, Scott MA. Erythrocytes. In: Fundamentals of veterinary clinical pathology. Stockham SL, Scott MA (ed). 2nd edn. Blackwell Publishing: Ames, 2008, pp. 110-221.
- Weiss D, Tvedten H. Erythrocyte Disorders. In: Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. Willard MD, Tvedten H (ed). 4th edn. Elsevier: St. Louis, 2004, pp. 38-62.
- Giger U. Regenerative anemias caused by blood loss or hemolysis. In: Textbook of veterinary internal medicine. Ettinger SL, Feldman EC (ed). 6th edn. Saunders Elsevier: St. Louis, 2004, pp. 1886-1907.
- Jones Hostetter S, Andreasen CB. Anemia. In: Veterinary clinical pathology secrets. Cowell RL (ed). 1st edn. Elsevier Inc.: St. Louis, 2004, pp. 12-17.
- Mills J. Anaemia. In: Manual of canine and feline haematology and transfusion medicine. Day MJ, Mackin A, Littlewood JD (ed). 1st edn. BSAVA: Gloucester, 2000, pp. 29-41.
- Bush BM. Red blood cells (RBCs). In: Interpretation of laboratory results for small animal clinicians. Bush BM (ed). 1st edn. Blackwell Publishing: Oxford, 1991, pp. 31-131.
- Gough A. Hematological findings. In: Differential diagnosis in small animal medicine. Gough A (ed). 1st edn. Blackwell Publishing: Oxford, 2007, pp. 317-324.
- Duval D, Giger U. Vaccine-associated immune-mediated hemolytic anemia in the dog. *J Vet Intern Med* 1996, **10**: 290-295.
- Desnoyers M. Anemias associated with oxidative injury. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd: Ames, 2010, pp. 239-245.
- Fernandez FR, Davies AP, Teachout DJ, Krake A, Christopher MM, Perman V. Vitamin K-induced Heinz body formation in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1984, **20**: 711-772.
- Christopher MM. Relation of endogenous Heinz bodies to disease and anemia in cats: 120 cases (1978-1987). *J Am Vet Med Assoc* 1989, **194**: 1089-1095.
- Kaneko JJ. The porphyrias and porphyrinurias. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd: Ames, 2010, pp. 172-178.
- Giger U. Hereditary erythrocyte enzyme abnormalities. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd: Ames, 2010, pp. 179-186.
- Inaba M, Messick JB. Erythrocyte membrane defects. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd: Ames, 2010, pp. 187-195.
- Jain NC. Depression or hypoproliferative anemias. In: Essentials of veterinary hematology. Jain NC (ed). 1st edn, Lea & Febiger: Philadelphia, 1993, pp. 210-221.
- Feldman BF. Nonregenerative anemia. In: Textbook of veterinary internal medicine. Ettinger SL, Feldman EC (ed). 6th edn. Saunders Elsevier: St. Louis, 2004, pp. 1908-1917.
- Couto CG. Anemia. In: Small animal internal medicine. Nelson RW, Couto CG (ed). 4th edn. Elsevier Inc.: St. Louis, 2009, pp. 1209-1224.
- Fry MM. Anemia of inflammatory, neoplastic, renal, and endocrine diseases. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd: Ames, 2010, pp. 246-250.
- Nangaku M, Eckardt K. Pathogenesis of renal anemia. *Semin Nephrol* 2006, **26**: 261-268.
- Panciera D. Conditions associated canine hypothyroidism. *Vet Clin N Am Small Anim Pract* 2001, **31**: 935-950.
- Weiss DJ. Pure red cell aplasia. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd: Ames, 2010, pp. 251-255.
- Weiss DJ. Bone marrow pathology in dogs and cats with nonregenerative immune-mediated anemias. *J Comp Pathol* 2008, **138**: 46-53.
- Moore AH, Day MJ, Graham MWA. Congenital pure red blood cell aplasia (Diamond - Blackfan anaemia) in a dog. *Vet Rec* 1993, **132**: 414-415.
- Weiss DJ. Aplastic anemia. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd: Ames, 2010, pp. 256-260.
- Weiss DJ. Aplastic anemia in the cat - clinicopathologic features and associated disease conditions 1996 - 2004. *J Fel Med Surg* 2006, **8**: 203-206.
- Weiss DJ. A retrospective study of the incidence and the classification of bone marrow disorders in the dog at a veterinary teaching hospital. *J Vet Intern Med* 2006, **20**: 955-961.
- Weiss DJ. Myelodysplastic syndromes. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd: Ames, 2010, pp. 467-474.
- Weiss DJ. Chronic inflammation and secondary myelofibrosis. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd: Ames, 2010, pp. 112-117.
- Weiss DJ. Iron and copper deficiencies and disorders of iron metabolism. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd: Ames, 2010, pp. 167-171.
- Randolph JF, Peterson ME, Stokol T. Erythrocytosis and polycythemia. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd: Ames, 2010, pp. 162-166.
- Hasler AH. Polycythemia. In: Textbook of veterinary internal medicine. Ettinger SL, Feldman EC (ed). 6th edn. Saunders Elsevier: St. Louis, 2004, pp. 215-218.
- Harvey JW. Evaluation of erythrocytes. In: Veterinary hematology: a diagnostic guide and color atlas. Harvey JW (ed). 1st edn. Elsevier Saunders: St. Louis, 2012, pp. 49-121.
- Barger AM. Erythrocyte morphology. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd: Ames, 2010, pp. 144-161.
- Moritz A, Fickenscher Y, Meyer K, Failing K, Weiss J. Canine and feline hematology reference values for the ADVIA 120 hematology system. *Vet Clin Pathol* 2004, **33(1)**: 32-38.

ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΑΛΛΕΡΓΙΕΣ

# Η καλύτερη επίθεση είναι μια καλή άμυνα

**Η ΠΡΩΤΗ ΚΑΙ ΜΟΝΑΔΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ της Hill's με σύνθεση σχεδιασμένη να μειώνει τα συμπτώματα των περιβαλλοντικών αλλεργιών:**

- Διακόπτοντας την εσωτερική αλλεργική αντίδραση
- Δημιουργώντας ένα φραγμό προστασίας έναντι μελλοντικών επεισοδίων

NEA PRESCRIPTION DIET™

## Derm Defense™ με σύμπλεγμα HistaGuard™



Η πρώτη άμυνα έναντι μελλοντικών αλλεργικών επεισοδίων με **ΣΥΜΠΛΕΓΜΑ HISTAGUARD™**, ένα αποκλειστικό μείγμα από βιοενεργά συστατικά και φυτικές θρεπτικές ουσίες



**ΔΙΑΧΕΙΡΙΖΕΤΑΙ ΣΥΝΕΧΩΣ ΤΗΝ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗ ΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΕ ΑΛΛΕΡΓΙΟΓΟΝΑ** με φυσικές πηγές πολυφαινόλων



Υποστηρίζει την **ΥΓΕΙΑ ΤΟΥ ΔΕΡΜΑΤΟΣ** με βιταμίνη Α, ψευδάργυρο και απαραίτητα λιπαρά οξέα





### **Kritsepi-Konstantinou Maria**

DVM, PhD, Associate Professor,  
Diagnostic Laboratory,  
School of Veterinary Medicine,  
Faculty of Health Sciences, A.U.Th.,  
Thessaloniki, Greece

### **Oikonomidis Ioannis I**

DVM, PhD student,  
Diagnostic Laboratory,  
School of Veterinary Medicine,  
Faculty of Health Sciences, A.U.Th.,  
Thessaloniki, Greece

### **Corresponding author:**

Maria Kritsepi-Konstantinou,  
Diagnostic Laboratory, School of Veterinary  
Medicine,  
Aristotle University of Thessaloniki,  
11 Stavrou Voutyra St.,  
54627 Thessaloniki, Greece  
E-mail: mkritsep@vet.auth.gr  
Tel: + 30 2310 994523  
FAX: + 30 2310 994511



### **Key Words**

- Anemia
- Erythrocyte morphology
- Erythrocytosis
- Poikilocytes
- Red blood cells

# The interpretation of erythrogram in dog and cat

## > Abstract

Erythrogram is part of the complete blood count and includes the number of erythrocytes, hemoglobin concentration, hematocrit, erythrocyte indices (mean corpuscular volume, mean corpuscular hemoglobin, mean corpuscular hemoglobin concentration), red cell distribution width, the number and percentage of reticulocytes and erythrocyte morphology. Appropriate blood sampling and handling are essential for the validity of the erythrogram interpretation. Erythrogram major abnormalities are anemia, erythrocytosis/polycythemia, erythrocyte morphologic abnormalities and erythrocyte inclusions. Anemia can be either regenerative or nonregenerative. Regenerative anemia is divided into blood loss anemia and hemolytic anemia. Common causes of blood loss anemia are traumatic injuries and hemostatic disorders, while hemolytic anemia can be immune-mediated, microangiopathic, associated with Heinz body formation or due to genetic defects of red blood cells. Nonregenerative anemia includes anemia of chronic disease, anemia of chronic renal failure, aplastic anemia and nutritional anemia. Erythrocytosis/polycythemia can be relative (hemoconcentration) or absolute, which is further divided into primary (polycythemia vera) and secondary. The appearance of abnormal erythrocytes can be either an artifact or associated with certain disorders. The erythrocyte inclusions are either of non-infectious origin, such as Howell-Jolly and Heinz bodies or related to infections, such as *Babesia spp.* and hemotropic *Mycoplasma spp.*, the observation of which into the erythrocytes sets the definitive diagnosis of the relevant diseases.

## > Introduction

Erythrogram is part of the complete blood count (CBC) and includes red blood cells (RBC) count, hemoglobin concentration, hematocrit, red blood cell indices [mean corpuscular volume (MCV), mean corpuscular hemoglobin (MCH), mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC)], red cell distribution width (RDW), reticulocytes percentage and count and the evaluation of erythrocyte morphology on stained blood smears (Table 1). Appropriate blood collection, sample handling and storage are essential for the reliability of the results. Overnight fasting should precede blood collection in order to prevent postprandial lipemia, which can interfere with the measurement of plasma hemoglobin concentration.<sup>1</sup> The blood should be collected into EDTA tubes and filled up to the defined limit in order to avoid blood clotting (overfilled tubes) or decrease of the hematocrit (underfilled tubes).<sup>2</sup> Avoidance of iatrogenic blood hemolysis, due to poor blood collection technique or sample handling, is critical because it can interfere with various erythrocyte parameters. The CBC and preparation of blood smears should be completed as soon as possible, preferably within 2-3 hours after blood collection. However, blood in EDTA tubes can be safely stored in the refrigerator for 24 hours.<sup>1,3</sup> Refrigerated blood samples should be kept at room temperature and be gently inverted before analysis. It should be noted that inappropriate drying, fixation and staining can lead to low-quality

**Table 1.** Erythrogram reference intervals. Modified from Moritz, 2004<sup>37</sup>

Analytes	Canine reference intervals	Feline reference intervals
Red blood cells (10 <sup>12</sup> /L)	5.68-9.08	5.92-11.16
Haemoglobin (g/dL)	13.8-20.4	8.2-15.3
Haematocrit (%)	42-62	24-46
MCV (fL)	62.7-74.6	37.0-55.0
MCH (pg)	20.5-24.8	11.3-17.2
MCHC (g/dL)	31.6-34.4	26.2-35.9
RDW (%)	12.0-13.2	13.8-21.1
Reticulocytes (%)	0.1-1.5	0.1-1.2
Reticulocytes (10 <sup>9</sup> /L)	10.9-111.0	3.7-94.1

stained blood smears. The most commonly used stains are the Romanowsky-type (for routine morphologic evaluation of blood cells), new methylene blue (for the determination of reticulocytes number and presence of Heinz bodies) and Prussian blue (for the verification of iron-containing inclusions in blood cells).

## > Anemia

Anemia is defined as decreased hemoglobin concentration, which is typically associated with a decreased number of circulating RBCs and low hematocrit.<sup>1</sup> The above mentioned pathologic state, also named absolute anemia, should be differentiated from relative anemia, which is the result of hemodilution.<sup>4</sup> Anemia is classified by bone marrow responsiveness (regenerative, nonregenerative), erythrocyte indices (microcytic, normocytic, macrocytic and hypochromic, normochromic) and pathophysiology (anemia due to a decreased red blood cell life span and anemia caused by decreased erythrocyte production).<sup>4,5</sup> However, the ultimate goal is the classification of anemia according to the etiology.

## > Regenerative anemia

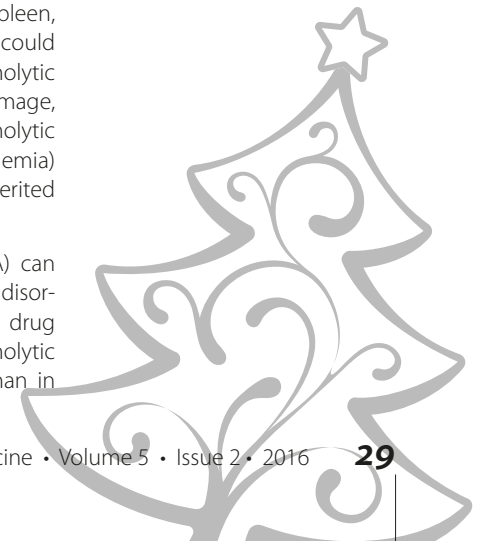
Regenerative anemia is characterized by reticulocytosis, which is the best marker for accelerated erythropoiesis, and hence by anisocytosis (increased RDW), macrocytosis (increased MCV), hypochromasia (decreased MCHC) and polychromasia (highly indicative of regeneration).<sup>6,7</sup> Regenerative anemia is divided into two major categories: blood loss anemia (BLA) and hemolytic anemia.

BLA is characterized by moderate regeneration, although it may be nonregenerative in early stages and poorly regenerative or even nonregenerative in late stages. In the first 2-4 days, blood loss anemia is nonregenerative, normocytic and normochromic, because reticulocytosis is observed 2-4 days after the onset of the hemorrhage.<sup>6,8</sup> In the next stage,

anemia becomes regenerative, macrocytic and hypochromic and remains as such, unless iron deficiency anemia is developed secondary to chronic hemorrhage. The most common causes of BLA are traumatic injuries (including those surgically-induced) and hemostatic disorders, which occur as a result of severe thrombocytopenia, anticoagulant intoxication, functional defects of platelets (uremia, severe liver disease, specific drug administration, etc.) or inherited disorders (such as hemophilia A, B and von Willebrand's disease).<sup>9</sup> Neoplasms, especially hemangiomas and hemangiosarcomas in the spleen, liver and lungs, as well as those of the gastrointestinal or urinary tract are strongly associated with chronic blood loss.<sup>9</sup> Parasitic infections with ectoparasites (e.g. fleas, lice and ticks) or endoparasites (e.g. *Ancylostoma spp*, *Uncinaria spp* and coccidia), especially in young and small dog breeds, gastrointestinal ulcers, foreign bodies (particularly in the gastrointestinal tract), and urinary calculi are also reported as causes of BLA.<sup>9</sup>

Hemolytic anemia is a condition in which the rate of erythrocyte destruction is higher than the erythrocyte production in the bone marrow. It is the regenerative anemia type with the greatest response.<sup>6,8</sup> However, in some cases, such as bone marrow damage or production of antibodies against RBC precursors in bone marrow, the regeneration is poor to none.<sup>9</sup> Hemolysis can be intravascular (within the blood vessels or heart) or extravascular (destruction of erythrocytes in the macrophages of the spleen, liver and bone marrow). Hemolytic anemia could be classified into four main categories. Hemolytic anemia due to RBCs immune-mediated damage, mechanical damage (microangiopathic hemolytic anemia), oxidative damage (Heinz body anemia) and because of a heterogeneous group of inherited defects.

Immune-mediated hemolytic anemia (IMHA) can be primary or secondary, due to immune disorders, infectious and neoplastic diseases or drug administration. Primary (autoimmune hemolytic anemia) is much more common in dogs than in





cats.<sup>4</sup> Infectious agents can cause hemolytic anemia directly by attacking erythrocytes or indirectly by the effect that their products have on erythrocytes. IMHA may be seen in cases of leishmaniosis, ehrlichiosis, dirofilariasis, hemotropic mycoplasmosis and babesiosis.<sup>6,10</sup> Immune-mediated hemolysis has been observed in lymphoproliferative diseases, such as lymphomas and leukemias.<sup>6</sup> Drugs that are commonly used in clinical practice and potentially cause IMHA are antibiotics (penicillins, cephalosporins, trimethoprim-sulfonamide), non-steroidal anti-inflammatory drugs (paracetamol), antiarrhythmics, etc.<sup>4,10</sup> Immune-mediated hemolysis may also be seen in transfusion reactions, vaccine administration and neonatal isoerythrolysis.<sup>11</sup>

The mechanical injury of RBCs (microangiopathic hemolytic anemia) is the result of certain pathologic conditions and diseases, such as vasculitis, disseminated intravascular coagulation (DIC) (anemia due to DIC may also be hemorrhagic due to multiple hemorrhages), hemangiosarcoma, dirofilariasis and cardiac, hepatic or splenic disease.<sup>4,6,10</sup>

Heinz body anemia is a result of a variety of factors, which may be easily identified from the history of the animal patient. Specific drug administration (e.g. paracetamol, benzocaine), as well as the consumption of onion, garlic and their products, are associated with this type of hemolytic anemia.<sup>4,12,13</sup> Heinz body anemia can emerge in the progress of some endocrine diseases, such as diabetes mellitus and hyperthyroidism, as well as in neoplastic diseases such as lymphomas.<sup>10,12,14</sup> Furthermore, chemicals (e.g. heavy metals, propylene glycol, phenolics) are also associated with the onset of Heinz body anemia, while hemolytic anemia which accompanies hypophosphatemia may occasionally be related to Heinz body formation.<sup>4,6,12</sup>

Hemolytic anemia due to inherited genetic defects of RBCs are rarely encountered in clinical practice and include erythrocyte membrane defects (e.g. hereditary elliptocytosis, hereditary stomatocytosis), erythrocyte enzyme abnormalities (e.g. phosphofructokinase deficiency, pyruvate kinase deficiency, feline porphyria, methemoglobin reductase deficiency) and other pathologic conditions, such as familial non-spherocytic hemolytic anemia (as reported in Beagle and Poodle), in which there is no evidence of disorders in morphology or in the enzymes of erythrocytes.<sup>4,15-18</sup>

### > Non-regenerative anemia

Non-regenerative anemia is the most common type of anemia in clinical practice.<sup>19</sup> This anemia may arise either because of abnormalities of the stem cells, their modulators and the bone marrow environment or because of disorders in the later-stage regulators of erythroid proliferation, including eryth-

ropoietin, cytokines and iron.<sup>19</sup> As the average life span of erythrocytes is 100-120 days in dogs and 70-78 days in cats, the development of anemia, which is only caused by decreased erythropoiesis, might take several weeks or even months.<sup>19</sup> Reticulocytes are either not seen in great numbers or not seen at all in circulation; hence, non-regenerative anemia is characterized as normocytic and normochromic.<sup>9,20</sup> Exceptions include nutritional anemias, anemias associated with myeloproliferative disorders, and certain cases with anemia of chronic disease.<sup>9</sup> Non-regenerative anemia can be classified into five major categories: i) anemia of chronic disease (ACD), ii) erythropoietin-related anemia (ERA), iii) anemia due to bone marrow disorders, iv) nutritional deficiency anemia and v) anemia due to acute and peracute blood loss or hemolysis (first 48 to 96 hours).

ACD (also called anemia of inflammation) is the most frequently encountered anemia in small animals.<sup>19</sup> The production of cytokines during inflammation results in the decrease of iron availability, erythropoietic response and RBCs life span.<sup>19</sup> Typically, laboratory evaluation reveals mild to moderate normocytic and normochromic anemia.<sup>18</sup> Moreover, anemia is accompanied by decreased levels of serum iron and serum transferrin and normal or increased serum ferritin concentration.<sup>19,20</sup> ACD can be a result of both infectious (bacterial, viral, protozoal, fungal) and non-infectious (immunological, neoplastic) diseases.<sup>4</sup> Regarding anemia due to neoplasia, it should be mentioned that this can also be a consequence of hemorrhage, hemolysis, myelophthisis, myelofibrosis and myelodysplasia.<sup>19-21</sup>

ERA has as its main pathogenic mechanism the suppression of erythropoietin and can be caused either by chronic renal disease or by specific endocrine disorders. Anemia of chronic renal disease (or chronic renal failure), which refers to end-stage renal disease or renal failure, is mainly a result of erythropoietin deficiency and uremia.<sup>19,22</sup> This type of anemia is mild to moderate, normocytic, normochromic, with normal iron distribution, unless there is evidence of inflammation.<sup>19</sup> ERA can be developed secondary to endocrine disorders, such as hypothyroidism, hypoadrenocorticism and pituitary dwarfism.<sup>19</sup> The anemia due to hypothyroidism or hypoadrenocorticism is usually mild, normocytic and normochromic.<sup>23</sup>

Non-regenerative anemia can be the result of the following bone marrow disorders: bone marrow or erythroid aplasia/hypoplasia [known as aplastic anemia and pure red cell aplasia (PRCA), respectively], myelophthisis, myelodysplasia and myelofibrosis. All these disorders, apart from pure red cell aplasia, affect two or even all three cell lineages in the bone marrow; thus, leukopenia and/or thrombocytopenia are also present along with anemia. Pure red cell aplasia (PRCA) leads to a severe, normocytic, normochromic anemia, with absolute





reticulocytopenia and the virtual absence of bone marrow erythroid precursor cells.<sup>24</sup> PRCA can be immune-mediated (it is considered a type of non-regenerative IMHA), related to viral infections [canine parvovirus, feline leukemia virus (FeLV) infection] or rarely congenital.<sup>24-26</sup> Aplastic anemia (also called aplastic pancytopenia) is characterized by bicytopenia or pancytopenia and replacement of normal bone marrow elements by adipose tissue.<sup>27</sup> Infectious diseases, such as ehrlichiosis, parvovirus, leishmaniasis, histoplasmosis in dog and FeLV, feline immunodeficiency virus (FIV) infections and panleukopenia in cat, frequently cause aplasia of bone marrow.<sup>27</sup> Hyperestrogenism, either of endogenous origin (e.g. Sertoli cell neoplasia) or of exogenous-iatrogenic origin caused by an overdose of estrogens, is a causative factor for both dogs and cats, although dogs are much more susceptible to high levels of estrogens.<sup>19,27</sup> Transient aplastic anemia is reported in radiation syndrome and after the administration of specific drugs, such as chemotherapeutics (azathioprine, cyclophosphamide, etc.), phenylbutazone, sulfadiazine, griseofulvin, chloramphenicol and fenbendazole.<sup>18,19,27,28</sup> If an etiologic diagnosis cannot be established, aplastic anemia is defined as idiopathic.<sup>29</sup> Myelophthistic anemia develops secondary to a space-occupying lesion in the bone marrow where non-marrow elements, such as neoplastic, inflammatory and stromal cells, crowd out the normal hematopoietic precursors of bone marrow.<sup>19</sup> The laboratory evaluation shows a mild to severe, normocytic, normochromic anemia, reticulocytopenia and leukoerythroblastic reaction.<sup>19</sup> Diseases associated with myelophthistic anemia are hematopoietic or metastatic neoplasms and granulomatous inflammatory diseases.<sup>18,20</sup> Myelodysplastic syndromes (MDS) are a heterogeneous group of hematopoietic stem cell disorders characterized by cytologic dysplasia in the blood and bone marrow and by various combinations of anemia, neutropenia and thrombocytopenia.<sup>19</sup> Myelodysplasia is seen in both dogs and cats, but is more common in cats with FeLV infection.<sup>20</sup> In dogs, myelodysplasia can be genetically-based or secondary to drug administration.<sup>19</sup> All MDS are associated with non-regenerative, normocytic and normochromic anemia.<sup>30</sup> Myelofibrosis is the replacement of normal elements of bone marrow from fibrous tissue produced by fibroblasts.<sup>20</sup> Myelofibrosis may lead to another similar condition, called osteosclerosis or myelosclerosis, in which instead of fibrous tissue, osseous tissue is produced by osteoblasts.<sup>20,31</sup> Both syndromes are rare and have been observed in FeLV infection in cats, in dogs with congenital pyruvate kinase deficiency, in carcinomas and in cases without any underlying condition (idiopathic).<sup>20</sup> Most patients with these syndromes are severely anemic and present leukoerythroblastic reaction.<sup>19</sup>

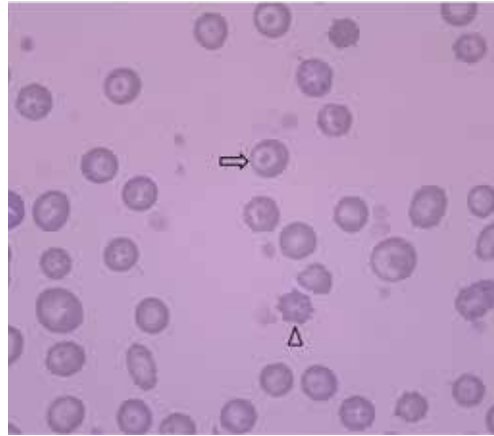
Nutritional deficiency anemia is caused by a prolonged lack of minerals, vitamins and proteins essential, for the production of erythrocytes.<sup>18</sup> By far

the most frequent anemia of this group is iron deficiency anemia (IDA). Iron is required for the synthesis of hemoglobin and therefore iron deficiency can cause anemia, which is classified as non-regenerative, even though mild to moderate regeneration is often observed.<sup>32</sup> Although dietary deficiency is the major cause of IDA in humans, in small animals it is rare and almost always concerns puppies and kittens that are exclusively fed on milk.<sup>32</sup> IDA is caused mainly by external hemorrhage and also by insufficient intestinal absorption of iron.<sup>32</sup> Regarding RBC indices, acute IDA is normocytic and normochromic and only after the lapse of several weeks or months does it turn into microcytic and hypochromic.<sup>9,32</sup> At this point, it should be noted that microcytosis is normally seen in some dog breeds, such as Akita and Sharpei.<sup>20</sup> Apart from iron, copper deficiency can also lead to anemia, which, in contrast to IDA, is normocytic and normochromic.<sup>18,32</sup> Vitamin deficiencies, usually observed in animals suffering from gastrointestinal or pancreatic diseases, constitute rare causes of anemia in dogs and cats. Vitamin B<sub>12</sub> and folic acid deficiency cause macrocytic or normocytic, normochromic anemia, which can be called megaloblastic.<sup>9,18</sup> Niacin deficiency also causes macrocytic and normochromic anemia.<sup>5</sup> Pyridoxine (vitamin B<sub>6</sub>) and riboflavin (vitamin B<sub>2</sub>) deficiencies are very rare and constitute etiologic factors of microcytic and hypochromic anemia.<sup>9</sup>

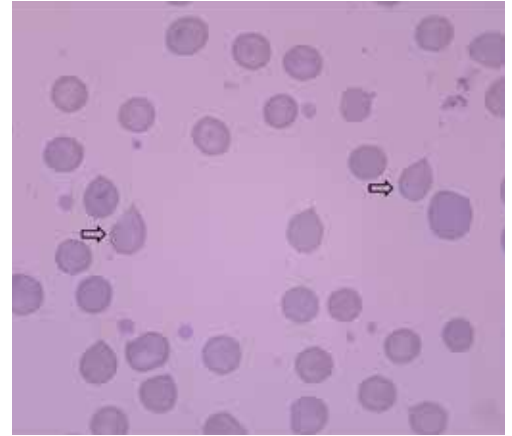
### > Erythrocytosis and polycythemia

Erythrocytosis is defined as an increase in hemoglobin concentration, RBC count and hematocrit above the established reference intervals.<sup>33</sup> The terms erythrocytosis and polycythemia are often used to describe the same pathologic condition, although erythrocytosis implies an increase in the number of erythrocytes and polycythemia an increase in the number of all three cell lines.<sup>34</sup> Erythrocytosis is much more frequent in veterinary medicine than polycythemia.<sup>34</sup> It is important to know that certain breeds of dogs, such as Greyhounds, Afghan hounds, Salukis and Whippets, have higher hematocrit values (usually low 60s).<sup>4</sup> Based on the pathogenesis, erythrocytosis is classified into relative or absolute and furthermore, absolute erythrocytosis is divided into primary (polycythemia vera) or secondary.<sup>33</sup>

In relative erythrocytosis, the RBC mass is within the normal reference range, but hematocrit is increased because of the decreased plasma volume (hemocentration).<sup>33</sup> Relative erythrocytosis is mild to moderate and is the most common type of erythrocytosis in dogs and cats.<sup>33</sup> Dehydration is the major causative factor of this pathologic state.<sup>34</sup> Splenic contraction due to excitement, anxiety or exercise can cause physiologic erythrocytosis, which is mild to moderate, transient, concerns mainly dogs and may mask concurrent anemia.<sup>4</sup> In cases where



**Figure 1.** Blood smear from a dog. A codocyte (arrow) and an echinocyte (arrowhead) are observed (Giemsa, 100x objective).



**Figure 2.** Blood smear from a dog. Two dacryocytes (arrow) are witnessed (Giemsa, 100x objective).

splenic contraction is suspected, a new blood sample should be collected with the minimum of stress.<sup>34</sup>

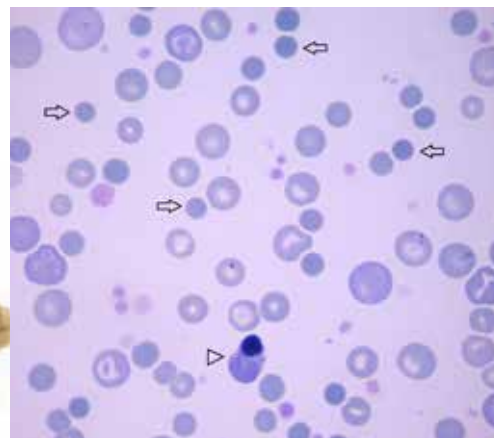
Absolute erythrocytosis is defined as an increase in total RBC mass.<sup>33</sup> As mentioned above, it is divided into primary (polycythemia vera) or secondary. Polycythemia vera is a chronic myeloproliferative disorder characterized by the autonomous clonal proliferation of hematopoietic progenitor cells.<sup>33</sup> Secondary erythrocytosis results from increased production of erythropoietin, which is typically seen in animals with congenital heart abnormalities

(e.g. tetralogy of Fallot, patent ductus arteriosus), chronic severe pulmonary disease, in animals living at high altitudes or those that are physically trained (working dogs).<sup>4,33,34</sup> Furthermore, renal inflammatory, neoplastic or other diseases (e.g. amyloidosis) can cause inappropriate secondary erythrocytosis directly, by secreting erythropoietin, or indirectly, through local hypoxia.<sup>33,34</sup> Finally, endocrinopathies, such as hyperadrenocorticism and hyperthyroidism are associated with mild erythrocytosis, due to the hormonal stimulation of erythropoiesis.<sup>33</sup>

### > Erythrocyte morphology

In a blood smear stained with a Romanowsky-type stain, four features of RBCs are evaluated: the color, size, shape and, if present, the inclusions. The color (normochromia, hypochromia) and the size (microcytosis, normocytosis, macrocytosis) can be evaluated both quantitatively (RBC indices) and qualitatively (blood smear). Considering the above, only the shape and the inclusions of RBCs will be discussed in this section, as information regarding the connection between the color and size of RBCs with specific hematologic disorders has been previously provided, based on RBC indices.

Pathophysiologically, poikilocyte formation is linked to a variety of changes primarily or secondarily affecting the erythrocytes. Modifications in RBC membrane lipids or proteins are related to the formation of acanthocytes, codocytes (Figure 1), elliptocytes (also called ovalocytes) and echinocytes (although, the latter have a very complex pathogenesis) (Figure 1).<sup>35,36</sup> On the other hand, the presence of schistocytes, keratocytes



**Figure 3.** Blood smear from a dog with IMHA. Polychromasia and anisocytosis are obvious. Many spherocytes (arrow) and one metarubricyte (arrowhead) are observed (Giemsa, 100x objective).

**Table 2.** Common etiology of poikilocytes

Poikilocyte	Associated diseases
Acanthocytes	Disseminated intravascular coagulation, hemangiosarcoma, liver disease, glomerulonephritis
Codocytes (target cells)	Regenerative anemia, iron deficiency anemia, congenital dyserythropoiesis
Dacryocytes	Myelofibrosis, hypersplenism, glomerulonephritis
Eccentricocytes (erythrocyte hemighosts)	Etiology of Heinz body anemia
Echinocytes (crenated erythrocytes)	Uremia, glomerulonephritis, snake envenomation, various neoplasms
Elliptocytes (ovalocytes)	Various bone marrow disorders, hepatic lipidosis, portosystemic shunts, glomerulonephritis
Keratocytes	Iron deficiency anemia, myelodysplastic syndrome, liver disease
Schistocytes	Disseminated intravascular coagulation, hemangiosarcoma, vasculitis, heart failure, caval syndrome of dirofilariasis, glomerulonephritis, myelofibrosis
Spherocytes	Immune-mediated hemolytic anemia, erythrocyte parasites, snake envenomation, bee sting, zinc toxicity
Stomatocytes	Hereditary

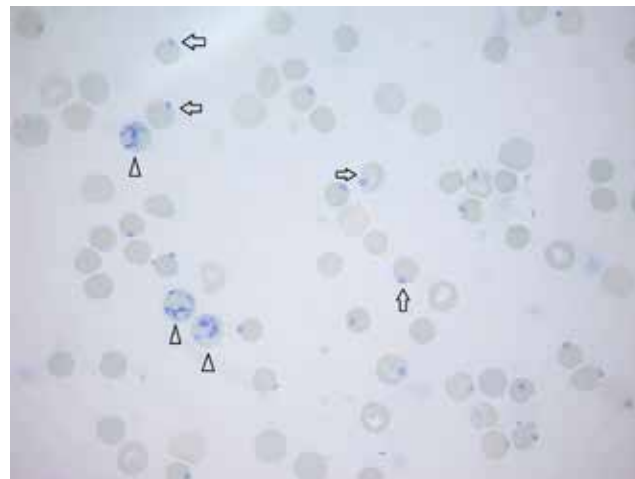
and dacryocytes (Figure 2) in peripheral blood is owed to mechanical damage of RBCs.<sup>35,36</sup> Furthermore, erythrocytes oxidative damage and their fragmentation due to phagocytosis leads to the formation of eccentricocytes and spherocytes (Figure 3), respectively, whereas stomatocytes have a hereditary etiopathogenesis.<sup>35,36</sup> The presence of echinocytes, dacryocytes and stomatocytes on the blood smear is commonly considered an artifact of inappropriate sample storage or preparation.<sup>35,36</sup> The identification of spherocytes is difficult in cat, because the RBC central pallor is not prominent, while eccentricocytes are more easily recognized on new methylene blue (NMB) stained preparations.<sup>35,36</sup> Finally, it should be mentioned that the concurrent presence of schistocytes, keratocytes and acanthocytes is indicative of lymphoma, hemangiosarcoma, DIC, hepatic cirrhosis, glomerulonephritis or pancreatitis.<sup>35,36</sup> Additionally, in the case of snake bites, either echinocytes or spherocytes are produced, depending on the time course and dose of venom.<sup>35,36</sup> Further information concerning the etiology of the formation of the various poikilocytes is provided in Table 2.<sup>4,35,36</sup>

Nucleated RBCs (Figure 3), concurrently with reticulocytes, are seen most frequently in patients with regenerative anemia (Table 3). Spleen or bone marrow diseases, such as hematopoietic neoplasms, myelofibrosis and MDS, are associated with an increased number of circulating nucleated RBCs including less mature erythrocyte precursors, such as rubriblasts and prorubricytes, while lead toxicity is related to metarubricytosis, which is usually not accompanied by anemia.<sup>35,36</sup>

Howell-Jolly bodies are nuclear remnants which are observed in the erythrocyte cytoplasm and appear as round, clearly basophilic inclusions which vary

in size. They are normally removed by the spleen, therefore low numbers may be seen in healthy cats, because of the unique structure of their spleen. Regenerative anemia, hypofunctioning spleen, splenectomy and glucocorticoids administration are the major causes of increased Howell-Jolly bodies.<sup>35,36</sup>

Heinz bodies are aggregates of oxidized, denatured hemoglobin which appear as small, red to pale pink, with Romanowsky-type stains, projections in erythrocyte surface. On NMB blood smears, they are stained bluish-green and are visualized much easier (Figure 4). In healthy cats, Heinz bodies may



**Figure 4.** Blood smear from a dog with Heinz body anemia. Many Heinz bodies (arrow) are noticed, as well as three reticulocytes (arrowhead) (New methylene blue, 63x objective).



**Table 3.** Degree of erythroid regeneration in anemia. Modified from Weiss D and Tvedten H, 2004<sup>5</sup>

Degree of bone marrow stimulation	Percentage of reticulocytes		Reticulocytes count (/ $\mu$ L)		
	Dogs	Cats (aggregate reticulocytes)	Dogs	Cats (aggregate reticulocytes)	Cats (punctate reticulocytes)
Normal	1	0-0.4	60,000	<15,000	<200,000
Mild	1-4	0.5-2	150,000	50,000	500,000
Moderate	5-20	3-4	300,000	100,000	1,000,000
Marked	21-50	5+	>500,000	>200,000	1,500,000

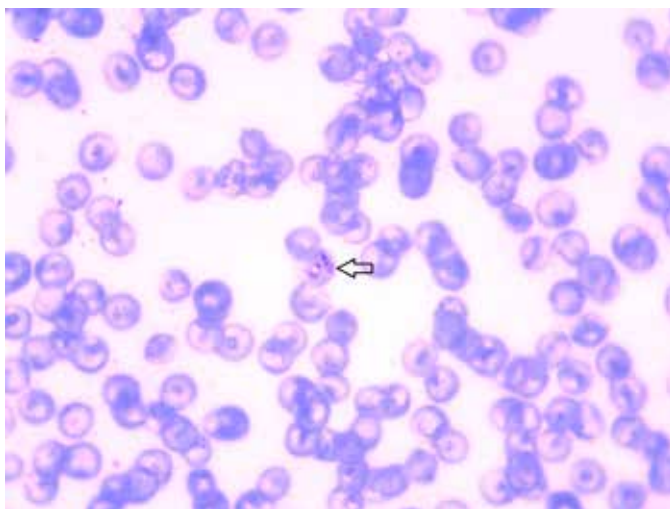
be observed in more than 5% of erythrocytes because of the decreased splenic removal and the susceptibility of cats to the denaturation of hemoglobin by endogenous oxidants.<sup>35</sup> The etiology of Heinz bodies formation has been described thoroughly in Heinz body anemia.

Basophilic stippling is the formation of blue-staining punctuate inclusions (in Romanowsky-stained blood smears) in erythrocytes, which represent aggregates of ribosomes and polyribosomes. Basophilic stippling must be differentiated from siderotic granules, which are usually seen adhered in clusters. In small animals, it occasionally occurs in regenerative anemia, whereas when observed in the absence of severe anemia, lead toxicity becomes a great possibility.<sup>35,36</sup>

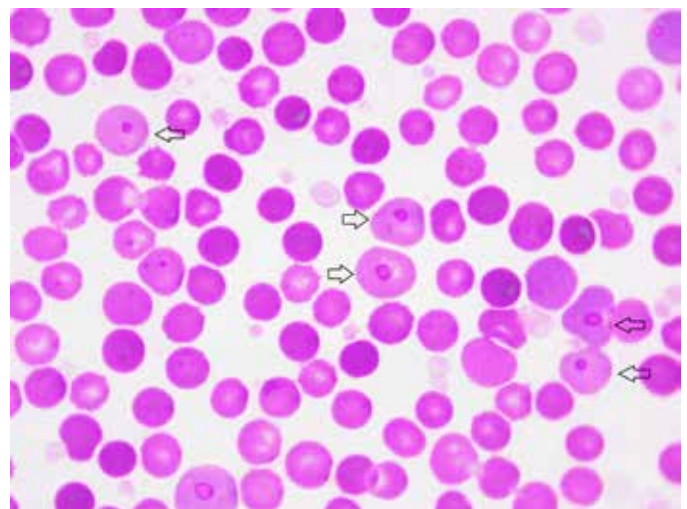
Siderotic inclusions (also known as Pappenheimer bodies) are iron-containing inclusions which, on Romanowsky-stained blood smears, appear as basophilic granules located in clusters near the periphery of the erythrocyte. Prussian blue staining is necessary for the confirmation of these inclusions. Erythrocytes or reticulocytes with siderotic inclusions are called siderocytes,

they are rarely if ever seen on normal blood smears and are associated with myeloproliferative diseases, hemolytic anemias, dyserythropoiesis and lead toxicity.<sup>35,36</sup> Nucleated erythrocytes with siderotic inclusions are called sideroblasts and are linked to MDS, myeloproliferative disorders or inflammation.<sup>35,36</sup>

The most common erythrocyte inclusions of infectious origin are the intracellular protozoan *Babesia* spp., epicellular mycoplasma organisms, *Mycoplasma haemofelis* and *Mycoplasma haemocanis*, as well as distemper virus inclusions. *Babesia* spp. are oval to pear-shaped (usually) inclusions, which have a colorless to light blue cytoplasm and red to purple nucleus in Romanowsky-stained blood smears.<sup>35</sup> *Babesia canis* is large and thus easily observed (Figure 5). On the other hand, *Babesia felis* and *Babesia gibsoni* are small and it is difficult to visualize them on blood smears. Hemotropic *Mycoplasma* spp. typically appear as cocci and occasionally as rings or rods, which are all stained in the shades of blue with Romanowsky-type stains.<sup>35</sup> *Mycoplasma haemofelis* is seen individualized or in short chains,



**Figure 5.** Blood smear from a dog with babesiosis. Two pear-shaped merozoites of *Babesia canis* (arrow) in a red blood cell are observed (Giemsa, 100x objective).



**Figure 6.** Blood smear from a dog with distemper. Many virus inclusions (arrow) are seen in red blood cells. Diff-Quik, 100x objective.

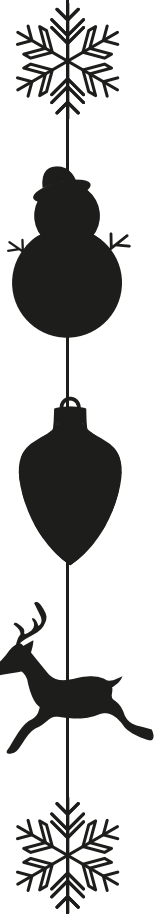


in contrast to *Mycoplasma haemocanis* that is seen in chains, forming various patterns.<sup>35</sup> Distemper viral inclusions in dogs are blue-grey inclusions, variable in size and shape, formed within the erythrocyte precursors; hence, they most often

occur in polychromatophilic cells, although they can be observed in erythrocytes.<sup>35</sup> For reasons as yet unknown, the fact remains that distemper inclusions are easier to recognize with Diff-Quik staining (Figure 6).<sup>35</sup>

## > References

- Weiss D, Tvedten H. The complete blood count and bone marrow examination: general comments and selected techniques. In: Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. Willard MD, Tvedten H (ed). 4th edn. Elsevier: St. Louis, 2004, pp. 14-37.
- Harvey JW. Hematology procedures. In: Veterinary hematology: a diagnostic guide and color atlas. Harvey JW (ed). 1st edn. Elsevier Saunders: St. Louis, 2012, pp. 11-32.
- Furlanello T, Tasca T, Caldin M, Carli E, Patron C, Tranquillo M, Lubas G, Solano Gallego I. Artfactual changes in canine blood following storage, detected using the ADVIA 120 hematology analyzer. *Vet Clin Pathol* 2006, **35(1)**: 42-46.
- Stockham SL, Scott MA. Erythrocytes. In: Fundamentals of veterinary clinical pathology. Stockham SL, Scott MA (ed). 2nd edn. Blackwell Publishing: Ames, 2008, pp. 110-221.
- Weiss D, Tvedten H. Erythrocyte Disorders. In: Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. Willard MD, Tvedten H (ed). 4th edn. Elsevier: St. Louis, 2004, pp. 38-62.
- Giger U. Regenerative anemias caused by blood loss or hemolysis. In: Textbook of veterinary internal medicine. Ettinger SL, Feldman EC (ed). 6th edn. Saunders Elsevier: St. Louis, 2004, pp. 1886-1907.
- Jones Hostetter S, Andreasen CB. Anemia. In: Veterinary clinical pathology secrets. Cowell RL (ed). 1st edn. Elsevier Inc.: St. Louis, 2004, pp. 12-17.
- Mills J. Anaemia. In: Manual of canine and feline haematology and transfusion medicine. Day MJ, Mackin A, Littlewood JD (ed). 1st edn. BSAVA: Gloucester, 2000, pp. 29-41.
- Bush BM. Red blood cells (RBCs). In: Interpretation of laboratory results for small animal clinicians. Bush BM (ed). 1st edn. Blackwell Publishing: Oxford, 1991, pp. 31-131.
- Gough A. Hematological findings. In: Differential diagnosis in small animal medicine. Gough A (ed). 1st edn. Blackwell Publishing: Oxford, 2007, pp. 317-324.
- Duval D, Giger U. Vaccine-associated immune-mediated hemolytic anemia in the dog. *J Vet Intern Med* 1996, **10**: 290-295.
- Desnoyers M. Anemias associated with oxidative injury. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd.: Ames, 2010, pp. 239-245.
- Fernandez FR, Davies AP, Teachout DJ, Krake A, Christopher MM, Perman V. Vitamin K-induced Heinz body formation in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1984, **20**: 711-772.
- Christopher MM. Relation of endogenous Heinz bodies to disease and anemia in cats: 120 cases (1978-1987). *J Am Vet Med Assoc* 1989, **194**: 1089-1095.
- Kaneko JJ. The porphyrias and porphyrinurias. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd.: Ames, 2010, pp. 172-178.
- Giger U. Hereditary erythrocyte enzyme abnormalities. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd.: Ames, 2010, pp. 179-186.
- Inaba M, Messick JB. Erythrocyte membrane defects. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd.: Ames, 2010, pp. 187-195.
- Jain NC. Depression or hypoproliferative anemias. In: Essentials of veterinary hematology. Jain NC (ed). 1st edn, Lea & Febiger: Philadelphia, 1993, pp. 210-221.
- Feldman BF. Nonregenerative anemia. In: Textbook of veterinary internal medicine. Ettinger SL, Feldman EC (ed). 6th edn. Saunders Elsevier: St. Louis, 2004, pp. 1908-1917.
- Couto CG. Anemia. In: Small animal internal medicine. Nelson RW, Couto CG (ed). 4th edn. Elsevier Inc.: St. Louis, 2009, pp. 1209-1224.
- Fry MM. Anemia of inflammatory, neoplastic, renal, and endocrine diseases. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd.: Ames, 2010, pp. 246-250.
- Nangaku M, Eckardt K. Pathogenesis of renal anemia. *Semin Nephrol* 2006, **26**: 261-268.
- Pancieria D. Conditions associated canine hypothyroidism. *Vet Clin N Am Small Anim Pract* 2001, **31**: 935-950.
- Weiss DJ. Pure red cell aplasia. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd.: Ames, 2010, pp. 251-255.
- Weiss DJ. Bone marrow pathology in dogs and cats with nonregenerative immune-mediated anemias. *J Comp Pathol* 2008, **138**: 46-53.
- Moore AH, Day MJ, Graham MWA. Congenital pure red blood cell aplasia (Diamond - Blackfan anaemia) in a dog. *Vet Rec* 1993, **132**: 414-415.
- Weiss DJ. Aplastic anemia. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd.: Ames, 2010, pp. 256-260.
- Weiss DJ. Aplastic anemia in the cat - clinicopathologic features and associated disease conditions 1996 - 2004. *J Fel Med Surg* 2006, **8**: 203-206.
- Weiss DJ. A retrospective study of the incidence and the classification of bone marrow disorders in the dog at a veterinary teaching hospital. *J Vet Intern Med* 2006, **20**: 955-961.
- Weiss DJ. Myelodysplastic syndromes. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd.: Ames, 2010, pp. 467-474.
- Weiss DJ. Chronic inflammation and secondary myelofibrosis. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd.: Ames, 2010, pp. 112-117.
- Weiss DJ. Iron and copper deficiencies and disorders of iron metabolism. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd.: Ames, 2010, pp. 167-171.
- Randolph JF, Peterson ME, Stokol T. Erythrocytosis and polycythemia. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd.: Ames, 2010, pp. 162-166.
- Hasler AH. Polycythemia. In: Textbook of veterinary internal medicine. Ettinger SL, Feldman EC (ed). 6th edn. Saunders Elsevier: St. Louis, 2004, pp. 215-218.
- Harvey JW. Evaluation of erythrocytes. In: Veterinary hematology: a diagnostic guide and color atlas. Harvey JW (ed). 1st edn. Elsevier Saunders: St. Louis, 2012, pp. 49-121.
- Barger AM. Erythrocyte morphology. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd.: Ames, 2010, pp. 144-161.
- Moritz A, Fickenscher Y, Meyer K, Failing K, Weiss J. Canine and feline hematology reference values for the ADVIA 120 hematology system. *Vet Clin Pathol* 2004, **33(1)**: 32-38.





### Κυριακίδου Α.

Κτηνίατρος,  
Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια Χειρουργικής,  
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,  
Τμήμα Κτηνιατρικής Α.Π.Θ.

### Καζάκος Γ.

Κτηνίατρος, Επίκουρος καθηγητής  
Κτηνιατρικής Χειρουργικής-Εντατικής Θεραπείας,  
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,  
Τμήμα Κτηνιατρικής Α.Π.Θ.

### Σάββας Ι.

Κτηνίατρος, Αναπληρωτής καθηγητής  
Κτηνιατρικής Αναισθησιολογίας,  
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,  
Τμήμα Κτηνιατρικής Α.Π.Θ.

### Υπεύθυνη αλληλογραφίας:

Κυριακίδου Αδαμαντία,  
Κίμωνος Βόγα 66,  
546 46, Θεσσαλονίκη  
adamantia.kir@gmail.com  
6951725511



### Λέξεις κλειδιά

- Αναπνευστική οξέωση
- Αναπνευστική αλκάλωση
- Μεταβολική οξέωση
- Μεταβολική αλκάλωση

# Απλές διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας (διαχείριση στο ιατρείο χωρίς ανάλυση αερίων αίματος)

## > Περίληψη

Η οξεοβασική ισορροπία αποτελεί σημαντικό ομοιοστατικό μηχανισμό, που επικεντρώνεται στη διατήρηση σταθερής της συγκέντρωσης των ιόντων υδρογόνου στα υγρά, η οποία εκφράζεται με τον αρνητικό, δεκαδικό λογάριθμο της (pH). Το pH φυσιολογικά κυμαίνεται μεταξύ 7.35-7.45. Όταν όμως αυξηθεί η συγκέντρωση των  $H^+$ , παρατηρείται μείωση του pH, κατάσταση που ονομάζεται οξέωση, ενώ αντίθετα, σε μείωση της συγκέντρωσής τους, παρατηρείται αύξησή του, κατάσταση που ονομάζεται αλκάλωση. Όταν οι παραπάνω διαταραχές προκαλούνται από μεταβολή της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα ( $CO_2$ ), καλούνται αναπνευστικές (αναπνευστική οξέωση και αναπνευστική αλκάλωση), ενώ όταν προκαλούνται από μεταβολή της συγκέντρωσης των διτανθρακικών ιόντων ( $HCO_3^-$ ) καλούνται μεταβολικές (μεταβολική οξέωση και μεταβολική αλκάλωση). Συχνά, είναι δυνατόν να εμφανιστεί και συνδυασμός δύο ή περισσότερων διαταραχών (μικτές διαταραχές). Τυπικά η διάγνωση των διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας γίνεται με τη μέτρηση του pH, της μερικής πίεσης του  $CO_2$  και της συγκέντρωσης των  $HCO_3^-$  σε δείγμα αρτηριακού αίματος. Στις περιπτώσεις όπου δεν είναι εφικτός ο παραπάνω έλεγχος, η διάγνωση ή η υποψία εμφάνισης μιας οξεοβασικής διαταραχής βασίζεται στα ευρήματα από την κλινική εξέταση καθώς και στον έλεγχο των ζωτικών λειτουργιών με ηλεκτρονικά μέσα. Σημαντική βοήθεια για τον κτηνίατρο, αποτελεί η γνώση του μηχανισμού με τον οποίο ένα νόσημα μπορεί να προκαλέσει οξεοβασική διαταραχή. Η διαπίστωση της όποιας οξεοβασικής διαταραχής, οδηγεί σε έγκαιρη και εντονότερη θεραπεία, η οποία περιλαμβάνει την άρση του αιτίου που προκάλεσε το πρωτογενές νόσημα.

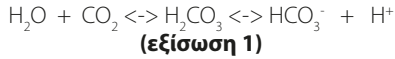
## > Γενικά

Οξέα και βάσεις προστίθενται συνεχώς στα οργανικά υγρά, είτε γιατί προσλαμβάνονται με τις τροφές, είτε γιατί παράγονται στον οργανισμό κατά τον μεταβολισμό. Η οξεοβασική ισορροπία, η ισορροπία δηλαδή μεταξύ οξέων και βάσεων αποτελεί σημαντικό ομοιοστατικό μηχανισμό. Η διατήρηση αυτής της ισορροπίας επικεντρώνεται, ουσιαστικά, στη ρύθμιση της συγκέντρωσης των ιόντων υδρογόνου ( $H^+$ ) στα οργανικά υγρά. Ακόμα και μικρή απόκλιση της συγκέντρωσής τους από τη φυσιολογική μπορεί να προκαλέσει σημαντικές μεταβολές στη λειτουργία του κυττάρου, όπως και στον ιονισμό φαρμακευτικών ουσιών, επηρεάζοντας έτσι τη φαρμακοκινητική και τη φαρμακοδυναμική τους.<sup>1</sup> Για πρακτικούς λόγους, η συγκέντρωση των  $H^+$  εκφράζεται με τον αρνητικό δεκαδικό λογάριθμο της, ο οποίος καλείται pH.<sup>1,2</sup> Φυσιολογικά η τιμή του pH του πλάσματος του αίματος κυμαίνεται από 7,35 ως 7,45.<sup>1</sup> Η τιμή αυτή εμφανίζει αξιοσημείωτη σταθερότητα, παρά τη συνεχή παραγωγή οξέων, και αυτό γιατί ο οργανισμός έχει την ικανότητα να αντιστέκεται στις μεταβολές του pH, με τη δράση ενδοκυτταρικών και εξωκυτταρικών ρυθμιστικών συστημάτων όπως οι πρωτεΐνες, η αιμοσφαιρίνη κ.λπ.<sup>1,3</sup> Στη συνέχεια, για τον ίδιο σκοπό, μια οξεοβασική διαταραχή αντιρροπείται, δηλαδή ο οργανισμός μέσω



κυρίως του αναπνευστικού και του ουροποιητικού συστήματος προκαλεί μερική εξουδετέρωση της διαταραχής και άμβλυνση της μεταβολής του pH.<sup>1,2</sup>

Όμως, εκτός από τη συγκέντρωση των H<sup>+</sup> σημαντικό ρόλο στην οξεοβασική ισορροπία παίζουν το νερό, το διοξείδιο του άνθρακα και τα διπτανθρακικά ιόντα, τα οποία συνδέονται μεταξύ τους με την ακόλουθη σχέση:



Παρουσία νερού, το διοξείδιο του άνθρακα μετατρέπεται σε ανθρακικό οξύ, αντίδραση που καταλύει η καρβονική ανυδράση και είναι αμφίδρομη. Αμφίδρομη είναι και η διάσταση του ανθρακικού οξέος σε διπτανθρακικά ιόντα και υδρογονοίοντα. Είναι φανερό πως η αποβολή HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (π.χ. διάρροια) προκαλεί σχετική αύξηση των H<sup>+</sup> άρα οξέωση (pH < 7,35), η απομάκρυνση CO<sub>2</sub> (π.χ. ταχύπνοια) προκαλεί σχετική μείωση των H<sup>+</sup> άρα αλκάλωση (pH > 7,45), η προσθήκη H<sup>+</sup> (π.χ. γαλακτικό οξύ) προκαλεί οξέωση (pH < 7,35) κ.ο.κ.<sup>1,2,4</sup> Γενικά, απλές διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας που προκαλούνται από μεταβολή στο CO<sub>2</sub> είναι αναπνευστικές (αναπνευστική οξέωση, αναπνευστική αλκάλωση), ενώ εκείνες που προκαλούνται από μεταβολή στα HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> και τα H<sup>+</sup> είναι μεταβολικές (μεταβολική οξέωση, μεταβολική αλκάλωση). Τα βαρέως πάσχοντα ζώα ενίοτε αναπτύσσουν μικτές οξεοβασικές διαταραχές.<sup>1,2</sup>

## > Διάγνωση διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας

Η διάγνωση των απλών διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας είναι σχετικά εύκολη στις περιπτώσεις όπου είναι δυνατόν να γίνει έλεγχος του pH, της μερικής πίεσης του CO<sub>2</sub> και της συγκέντρωσης των HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> σε δείγμα αρτηριακού αίματος.<sup>2,5</sup> Όταν όμως δεν υπάρχει αυτή η δυνατότητα, ο κτηνίατρος μπορεί να τις εντοπίσει και να τις αντιμετωπίσει με βάση μόνο τα κλινικά συμπτώματά τους και εκείνων του νοσήματος που τις προκαλεί ή και τις πληροφορίες από τον έλεγχο των ζωτικών λειτουργιών με ηλεκτρονικά ή άλλα μέσα. Σημαντική βοήθεια σε αυτό αποτελεί η ευαισθητοποίηση και ανησυχία από την πλευρά του κλινικού για συνύπαρξη δυναμικά σοβαρής οξεοβασικής διαταραχής και η γνώση του μηχανισμού πρόκλησης των διαταραχών από τα πρωτογενή νοσήματα.

### 1. Αναπνευστική οξέωση

#### Παθολογικές καταστάσεις και κλινικά ευρήματα από το αναπνευστικό σύστημα

Σε πολλές περιπτώσεις παθολογικών καταστάσεων του αναπνευστικού συστήματος (Πίνακας 1) ή

**Πίνακας 1.** Παθολογικές καταστάσεις του αναπνευστικού συστήματος που οδηγούν σε αναπνευστική οξέωση<sup>1,6,8-11</sup>

#### Παθήσεις του αναπνευστικού

- Πνευμονία
- Πνευμονικό οίδημα
- Πνευμονική ίνωση
- Ατελεκτασία
- Νεοπλασία πνεύμονα
- Απόφραξη ανώτερου αναπνευστικού

#### Παθήσεις πλευρικού χώρου

- Συλλογή αέρα, πύου, αίματος (πνευμο-/πύο-/αιμο-θώρακας)
- Διαφραγματοκήλη

#### Μυοσκελετικές διαταραχές

- Κατάγματα πλευρών
- Παθήσεις αναπνευστικών μυών
- Παθήσεις νεύρων

παθολογικών καταστάσεων οι οποίες επηρεάζουν δευτερογενώς το αναπνευστικό σύστημα (Πίνακας 2), κάποια κλινικά συμπτώματα είναι κοινά. Σ' αυτά περιλαμβάνονται μεταβολή της αναπνευστικής συχνότητας και του όγκου της αναπνοής (που διαπιστώνεται από την έκπτυξη του θώρακα ή του ασκού του αναισθητικού κυκλώματος σε διασωληνωμένα και συνδεδεμένα με μηχανήματα αναισθησίας ζώα).<sup>6,7</sup>

**Πίνακας 2.** Παθολογικές καταστάσεις που επηρεάζουν δευτερογενώς το αναπνευστικό σύστημα και οδηγούν σε αναπνευστική οξέωση<sup>1,6,8-11</sup>

#### Άλλες καταστάσεις

- Αυξημένη φυσική δραστηριότητα
- Πόνος
- Άγχος
- Επιληπτικές κρίσεις
- Πυρετός
- Κακοήθης υπερθερμία
- Καταστολή του αναπνευστικού κέντρου από αιτίες όπως: νεοπλασία ή κρανιοεγκεφαλική κάκωση



**Πίνακας 3.** Καταστάσεις που επηρεάζουν το αναπνευστικό σύστημα σε ασθενείς υπό αναισθησία και οδηγούν σε αναπνευστική οξέωση<sup>1,6,8-11</sup>

#### Υπό αναισθησία

- Χορήγηση φαρμάκων που δρουν στο ΚΝΣ (π.χ. ναρκωτικά αναλγητικά, βαρβιτουρικά)
- Ελλιπής αερισμός (σε περίπτωση τεχνητού αερισμού)
- Λανθασμένη σύνδεση αναισθητικής μηχανής
- Εξάντληση νατραοβέστου

(Πίνακας 3) Συχνά η αύξηση του αριθμού των αναπνοών συνοδεύεται από μείωση του όγκου αυτών, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του κατά λεπτό αναπνεόμενου όγκου αέρα. Σε σοβαρές περιπτώσεις είναι δυνατόν να παρατηρηθεί κύανωση των ορατών βλεννογόνων, κλινικό σημείο που υποδηλώνει πως η διαταραχή της αναπνευστικής λειτουργίας συνοδεύεται από ελλιπή οξυγόνωση των ιστών.

#### Ευρήματα από τον έλεγχο των ζωτικών λειτουργιών με ηλεκτρονικά μέσα (monitoring)

Όταν υπάρχει η δυνατότητα παρακολούθησης των ζωτικών λειτουργιών με ηλεκτρονικά μέσα, όπως για παράδειγμα σε αναισθητοποιημένα ζώα, ο κτηνίατρος μπορεί να παρατηρήσει αύξηση του τελοεκπνευστικού CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>)<sup>1,6,7,11</sup> και σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να παρατηρηθεί πτώση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο (SpO<sub>2</sub>),<sup>12</sup> ειδικά όταν το ζώο αναπνέει ατμοσφαιρικό αέρα. Να σημειωθεί πως φυσιολογικά, όταν ο ασθενής αναπνέει ατμοσφαιρικό αέρα ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης πρέπει να είναι πάνω από 92%, όταν αναπνέει 100% O<sub>2</sub> πάνω από 98%, ενώ στην κλινική πράξη ποσοστό κάτω από 85% (υποξαιμία), πρέπει να ανησυχήσει τον κτηνίατρο, ώστε να διορθώσει κατά προτεραιότητα αυτήν τη διαταραχή.

#### Διαπίστωση της οξεοβασικής ισορροπίας

Όταν λοιπόν ο κτηνίατρος εντοπίσει τα παραπάνω συμπτώματα, σε συνδυασμό με κάποια από τις προαναφερθείσες παθολογικές ή μη καταστάσεις, θα πρέπει να υποψιαστεί πως οι πνεύμονες δεν μπορούν να αποβάλλουν σε ικανοποιητικό βαθμό το παραγόμενο από τον οργανισμό CO<sub>2</sub>, γεγονός που προκαλεί αύξηση της μερικής πίεσης του τελευταίου στο αίμα, κατάσταση που ονομάζεται **υπερκαπνία**. Η υπερκαπνία προκαλεί οξέωση, η οποία λόγω της προέλευσής της χαρακτηρίζεται **αναπνευστική οξέωση**. Παράλληλα, ενδέχεται το προσλαμβανό-

μενο O<sub>2</sub> να μην επαρκεί για τις ανάγκες του οργανισμού.<sup>4,11</sup> Στις οξείες περιπτώσεις, συχνά, ο ασθενής κινδυνεύει λόγω της υποξαιμίας, πριν η υπερκαπνία γίνει σοβαρή και απειλητική για τη ζωή. Να σημειωθεί πως η απότομη διακοπή της οξυγόνωσης οδηγεί σε θάνατο μετά από περίπου 4 λεπτά, ενώ η αύξηση του μη αποβαλλόμενου CO<sub>2</sub> σε επίπεδα απειλητικά για την ζωή, χρειάζεται περίπου 10-15 λεπτά για να πραγματοποιηθεί.<sup>6,13</sup>

#### Συμπτώματα από άλλα όργανα/ συστήματα

Εκτός από τις κλινικές εκδηλώσεις που προέρχονται από το αναπνευστικό σύστημα, μπορεί, λόγω της οξέωσης, να παρατηρηθούν συμπτώματα και από το καρδιαγγειακό σύστημα.<sup>6,10</sup> Συγκεκριμένα, μπορεί να παρατηρηθεί ταχυκαρδία<sup>1</sup>, αρρυθμίες (μεταξύ αυτών και κοιλιακή μαρμαρυγή), που οφείλονται στην αύξηση του τόνου του συμπαθητικού συστήματος καθώς και στην υποξαιμία όταν αυτή συνυπάρχει.<sup>6,9,14,15</sup> Επίσης, σύμφωνα με πειράματα που έχουν πραγματοποιηθεί σε σκύλους, οι μεταβολές που παρατηρούνται αρχικά στην αρτηριακή πίεση είναι μικρές, διότι η αύξηση της καρδιακής συχνότητας αντισταθμίζεται από τη μείωση της συστατικότητας του μυοκαρδίου και των περιφερικών αντιστάσεων στα αγγεία.<sup>6,16</sup>

Ανάλογα με το μέγεθος της υπερκαπνίας, την ταχύτητα πρόκλησής της καθώς και την συνυπάρχουσα υποξαιμία, μπορεί να παρατηρηθεί διαστολή των αγγείων του εγκεφάλου που ακολουθείται από αυξημένη ροή αίματος σ' αυτόν και αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση.<sup>6,17-19</sup> Έτσι, τα συμπτώματα που παρατηρούνται κλινικά περιλαμβάνουν ανησυχία, αποπροσανατολισμό, νυσταγμό, έως και κώμα (σε ζύπνια ζώα).<sup>6,8,10,20,21</sup>

#### Επιβεβαίωση της ύπαρξης αναπνευστικής οξέωσης (αποτελέσματα ελέγχου αερίων δείγματος αρτηριακού αίματος)

Συνεπώς, αν σε ένα περιστατικό με μείωση του αναπνεόμενου όγκου αέρα, με ή χωρίς κύανωση, στο οποίο μπορεί να εμφανίζονται διαταραχές από το κυκλοφορικό σύστημα, εξετασθούν οι τιμές των αερίων δείγματος αρτηριακού αίματος, είναι πιθανόν να αποκαλυφθεί **πτώση του pH, αύξηση της μερικής πίεσης του CO<sub>2</sub>**, μικρή ή μεγαλύτερη ανάλογα με την βαρύτητα της παθολογικής κατάστασης, **μείωση της μερικής πίεσης του O<sub>2</sub>**. Σε ότι αφορά τη συγκέντρωση των διπτανθρακικών ιόντων (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), μιας και αποτελούν αντιρροπιστικό μηχανισμό του οργανισμού που χρειάζεται χρόνο για να ενεργοποιηθεί, είναι φυσιολογική όταν πρόκειται για οξεία διαταραχή.<sup>1,5</sup>





**Πίνακας 4.** Παθολογικές καταστάσεις που επηρεάζουν το αναπνευστικό σύστημα με κύριο κοινό κλινικό σύμπτωμα την ταχύπνοια και σχετίζονται με αναπνευστική αλκάλωση<sup>1,4,6,25,26</sup>

#### Αναπνευστικό σύστημα

- Άσθμα
- Πνευμονία
- Πνευμονικό οίδημα

**Πίνακας 5.** Παθολογικές καταστάσεις που επηρεάζουν το κέντρο της αναπνοής με κύριο κοινό κλινικό σύμπτωμα την ταχύπνοια και σχετίζονται με αναπνευστική αλκάλωση<sup>1,4,6,25,26</sup>

#### Κέντρο αναπνοής

- Νεοπλάσματα εγκεφάλου
- Κρανιοεγκεφαλική κάκωση
- Θερμοπληξία
- Τοξίκωση από φάρμακα (π.χ.μεθυλοξανθίνες)
- Ηπατική ανεπάρκεια

## Μέτρα αντιμετώπισης της αναπνευστικής οξέωσης

### - αρχικά μέτρα

Το πρώτο βήμα για την αντιμετώπιση της αναπνευστικής οξέωσης είναι η άρση του αιτίου, που στις περισσότερες περιπτώσεις αρκεί. Για παράδειγμα, σε περίπτωση πλευριτικής συλλογής, απαιτείται θωρακοκέντηση, ενώ κατά τη χορήγηση φαρμάκων που καταστέλλουν το αναπνευστικό, η χορήγησή τους θα πρέπει να διακοπεί (εφόσον είναι δυνατό) ή να τροποποιηθεί.<sup>6,11</sup>

### - χορήγηση οξυγόνου

Η χορήγηση οξυγόνου σε περιστατικά αναπνευστικής οξέωσης είναι ωφέλιμη, αφού συχνά συνοδεύεται από ποικίλου βαθμού υποξαιμία.<sup>11</sup> Σε οξείες, βαριές καταστάσεις που συνοδεύονται και από κυάνωση, επιβάλλεται η χορήγηση οξυγόνου ή η διασωλήνωση της τραχείας και η διενέργεια τεχνητού αερισμού μέχρι να αποδώσει η αντιμετώπιση της αρχικής αιτίας.<sup>6,22</sup>

### -χορήγηση αλκαλοποιητικών παραγόντων

Η χορήγηση διττανθρακικού νατρίου ή άλλων αλκαλοποιητικών παραγόντων αντενδείκνυται, καθώς οδηγεί σε αύξηση του CO<sub>2</sub> στο αίμα (εξίσωση 1), επιδείνωση δηλαδή της υπάρχουσας υπερκαπνίας και αναπνευστικής οξέωσης.<sup>6,23,24</sup>

## 2. Αναπνευστική αλκάλωση

### Παθολογικές καταστάσεις και κλινικά ευρήματα

Σε πολλές περιπτώσεις καταστάσεων που επηρεάζουν το αναπνευστικό σύστημα (Πίνακας 4) ή το κέντρο της αναπνοής (Πίνακας 5) είτε άμεσα, είτε έμμεσα, αλλά και σε άλλες καταστάσεις όπως αυτές που αναφέρονται στον Πίνακα 6, το κυριότερο κοινό κλινικό σύμπτωμα είναι η ταχύπνοια.<sup>6,7</sup> Πέρα από την ταχύπνοια, τα άλλα κλινικά συμπτώματα αφορούν κυρίως στο πρωτογενές νόσημα, όπως για παράδειγμα ο έμετος ή η διάρροια σε περίπτωση

τοξίκωσης από μεθυλοξανθίνες, η ωχρότητα των βλεννογόνων σε περιπτώσεις αναιμίας κλπ.

### Ευρήματα από τον έλεγχο των ζωτικών λειτουργιών με ηλεκτρονικά μέσα (monitoring)

Όταν υπάρχει η δυνατότητα παρακολούθησης των ζωτικών λειτουργιών με ηλεκτρονικά μέσα, ο κτηνίατρος θα παρατηρήσει πτώση του τελοεκπνευστικού CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>),<sup>25</sup> ενώ σε περίπτωση υποξαιμίας είναι χαρακτηριστική η μείωση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης.

### Διαπίστωση της οξεοβασικής διαταραχής

Έτσι λοιπόν, ο συνδυασμός των παραπάνω κλινικών συμπτωμάτων μαζί με κάποια από τις προαναφερθείσες παθολογικές ή μη καταστάσεις, οδηγεί στο συμπέρασμα πως η ταχύπνοια, δηλαδή η αύξηση του αερισμού των πνευμόνων ή αλλιώς υπεραερισμός, αυξάνει την αποβολή του CO<sub>2</sub> κατά την διαδι-

**Πίνακας 6.** Άλλες καταστάσεις που επηρεάζουν το αναπνευστικό σύστημα και σχετίζονται με αναπνευστική αλκάλωση<sup>1,4,6,25,26</sup>

#### Άλλες καταστάσεις

- Αναιμία
- Άνοδος σε υψόμετρο
- Υπόταση
- Πόνος
- Φόβος
- Άγχος
- Ιατρογενώς (ανάταξη μεταβολικής οξέωσης κατά τον τεχνητό αερισμό)



κασία της αναπνοής, οδηγώντας σε μείωση της μερικής πίεσης του στο αίμα, δηλαδή σε **υποκαπνία**, η οποία ευθύνεται για την αλκάλωση που προκύπτει η οποία καλείται **αναπνευστική αλκάλωση**.

Στην ιατρική ζώων συντροφιάς, πέρα από την ταχύπνοια δεν έχουν περιγραφεί άλλα κλινικά συμπτώματα που σχετίζονται ειδικά με την αλκάλωση, ίσως λόγω της αποτελεσματικής, μεταβολικής αντισταθμιστικής απάντησης από τον οργανισμό. Αντίθετα, σύμφωνα με έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί στον άνθρωπο, μπορεί να παρουσιαστούν σύγχυση, ανησυχία, αποπροσανατολισμός, σπασμοί αλλά και μυοκλονίες, λόγω της αυξημένης νευρομυϊκής διεγερσιμότητας, αλλά και της μειωμένης ροής αίματος στον εγκέφαλο.<sup>1,6,20,27</sup> Ακόμη, λόγω της υποκαπνίας, και συνεπώς της απουσίας της αγγειοδιασταλτικής δράσης του CO<sub>2</sub>, παρατηρείται περιφερική αγγειοσύσπαση και ενδεχομένως υπέρταση.<sup>1,6</sup> Τέλος, αν και η υποκαπνία ασκεί μικρή επίδραση στο μυοκάρδιο, προδιαθέτει σε υπερκοιλιακές και κοιλιακές αρρυθμίες, ειδικότερα σε ασθενείς με προϋπάρχοντα καρδιολογικά προβλήματα.<sup>6,20</sup>

### **Επιβεβαίωση της ύπαρξης αναπνευστικής αλκάλωσης (αποτελέσματα ελέγχου αερίων δείγματος αρτηριακού αίματος)**

Η αναπνευστική αλκάλωση είναι η ελάχιστη αναγνωρίσιμη οξεοβασική διαταραχή, διότι συνοδεύει παθήσεις οι οποίες κυριαρχούν στην κλινική εικόνα και η ίδια δεν γίνεται εύκολα αντιληπτή ως διακριτή νοσολογική οντότητα.<sup>4,6</sup>

Η επιβεβαίωσή της στηρίζεται στον συνδυασμό των αποτελεσμάτων της κλινικής εξέτασης, με τα αποτελέσματα που προκύπτουν από την εξέταση των αερίων σε δείγμα αρτηριακού αίματος και τα οποία είναι: **αύξηση του pH** και **πτώση της μερικής πίεσης του CO<sub>2</sub>**.<sup>5,6,25,28</sup> Στους περισσότερους ασθενείς παρατηρείται φυσιολογικός κορεσμός της αιμοσφαιρίνης (SpO<sub>2</sub>), εκτός από τις περιπτώσεις εκείνες στις οποίες ο χαμηλός κορεσμός αποτελεί αίτιο της ταχύπνοιας και της υποκαπνίας. Οι αλλαγές που παρατηρούνται στις τιμές της συγκέντρωσης των διττανθρακικών ιόντων στο αίμα είναι αντισταθμιστικές. Σε οξεία αναπνευστική αλκάλωση, επειδή απαιτείται χρόνος ώστε ο νεφρικός αντιρροπιστικός μηχανισμός να ενεργοποιηθεί, δεν γίνονται αντιληπτές μεταβολές στην συγκέντρωσή τους, εάν δεν συνυπάρχει και άλλος παράγοντας επηρεασμού τους.<sup>5,6,25</sup>

### **Μέτρα αντιμετώπισης της αναπνευστικής αλκάλωσης**

#### **- αρχικά μέτρα**

Θεραπευτικά προέχει η ταυτοποίηση και διόρθωση της πρωταρχικής αιτίας.<sup>1,4,6,7,25,28</sup> Συνήθως δεν

απαιτείται κάποιο άλλο μέτρο πέραν της άρσης του αιτίου που προκάλεσε τον υπεραερισμό των πνευμόνων και, επομένως, την αναπνευστική διαταραχή (π.χ. διακοπή της χορήγησης μεθυλοξανθινών, όταν η διαταραχή οφείλεται σε τοξίκωση από αυτές τις ουσίες ή χορήγηση αναλγησίας όταν η διαταραχή είναι αποτέλεσμα δράσης επώδυνου ερεθίσματος κ.λπ.).

#### **- διόρθωση παρατηρούμενης υποκαπνίας**

Η παρατηρούμενη υποκαπνία συνήθως δεν φτάνει σε επίπεδα επικίνδυνα για τον οργανισμό<sup>6</sup>, οπότε δεν γίνεται κάποια προσπάθεια διόρθωσής της, εκτός από συγκεκριμένες περιπτώσεις, όπως π.χ. σε κρανιοεγκεφαλική κάκωση, όπου μπορεί να οδηγήσει σε υπερβολική αγγειοσύσπαση και ισχαιμία περιοχών του εγκεφάλου ή σε διασωληνωμένους ασθενείς, που λαμβάνουν τεχνητό αερισμό (ιατρογενής υπεραερισμός), όπου απαιτείται η ελάττωση του για την διόρθωση της διαταραχής.

#### **- χορήγηση οξυγόνου και υποξαιμία**

Όταν συνυπάρχει υποξαιμία, η επιβαλλόμενη χορήγηση O<sub>2</sub> βελτιώνει και την αναπνευστική αλκάλωση μέσω της μείωσης του προκληθέντος υπεραερισμού.

#### **- χορήγηση αναλγητικών, ηρεμιστικών κ.λπ.**

Τέλος, για την αντιμετώπιση της διαταραχής, όταν αυτή οφείλεται σε "φυσιολογικούς" παράγοντες, όπως π.χ. σε καταστάσεις φόβου, πόνου ή άγχους, η χορήγηση αναλγητικών ή ηρεμιστικών φαρμάκων αποδεικνύεται ικανοποιητικό θεραπευτικό μέτρο (π.χ. χορήγηση αναλγησίας ή/και ηρέμησης, μετά την διενέργεια χειρουργικής επέμβασης).<sup>25</sup>

## **3. Μεταβολική οξέωση**

### **Παθολογικές καταστάσεις και ευρήματα από το αναπνευστικό σύστημα**

Σε πολλές περιπτώσεις παθολογικών διαταραχών (Πίνακες 7α και 7β) οι οποίες επηρεάζουν σοβαρά τη γενική κατάσταση του ζώου όπως σε περιστατικά διάρροιας, περιστατικά κυκλοφορικής καταπληξίας με διαταραχές της οξεογένεσης των ιστών και παραγωγής γαλακτικού οξέος (γαλακτική οξέωση), περιστατικά σε ουραιμική κρίση, περιστατικά κετοξωτικού σακχαρώδη διαβήτη,<sup>1,29,30</sup> ένα κοινό κλινικό σύμπτωμα προέρχεται από το αναπνευστικό σύστημα. Χαρακτηριστικά αυξάνεται ο αερισμός των πνευμόνων. Στον άνθρωπο, αυτός ο τύπος αναπνοής λέγεται Kussmaul. Στην αναπνοή αυτού του τύπου παρατηρούνται παρατεταμένες αναπνευστικές κινήσεις που χαρακτηρίζονται από ακραία αύξηση του εύρους τους, ακόμα και όταν ο ασθενής είναι σε ηρεμία. Η προκαλούμενη αύξηση του αερισμού, γίνεται φανερή εκτός από τον τύπο της αναπνοής, και από την πτώση του τελοεκπνευστικού CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>),



**Πίνακας 7α.** Παθολογικές καταστάσεις που οφείλονται σε χορήγηση ή αυξημένη παραγωγή οξέων και οδηγούν σε μεταβολική οξέωση<sup>1,4,7,29-32</sup>

#### Χορήγηση ή αυξημένη παραγωγή οξέων

- Αδυναμία απέκκρισης οξέων από τους νεφρούς (π.χ. σε νεφρική ανεπάρκεια)
- Σακχαρώδης διαβήτης (κετοξέωση)
- Κυκλοφορική καταπληξία (γαλακτική οξέωση)
- Νόσος Addison (υποφλοιοεπινεφριδισμός)
- Κατάποση αιθυλενικής γλυκόλης (π.χ. αντιψυκτικά υγρά)

**Πίνακας 7β.** Παθολογικές καταστάσεις που οφείλονται σε μείωση των βάσεων στον οργανισμό και οδηγούν σε μεταβολική οξέωση<sup>1,4,7,29-32</sup>

#### Μείωση βάσεων

- Διάρροια
- Έμετος (όταν αφορά και περιεχόμενο του δωδεκαδακτύλου)
- Αναστολή επαναρρόφησης των  $\text{HCO}_3^-$  από τα ουροφόρα σωληνάκια (π.χ. ακεταζολαμίδη)
- Ταχεία και σε μεγάλη ποσότητα ενδοφλέβια χορήγηση υγρών που δεν περιέχουν  $\text{HCO}_3^-$ , αλλά αντιθέτως είναι πλούσια σε χλώριο

όταν υπάρχει δυνατότητα παρακολούθησης των ζωτικών λειτουργιών με ηλεκτρονικά μέσα.<sup>7,30</sup>

#### Συμπτώματα από άλλα όργανα/συστήματα

Εκτός από τον ιδιαίτερο τύπο αναπνοής, παρατηρούνται ακόμα ορισμένα κοινά κλινικά συμπτώματα. Συγκεκριμένα, τα συμπτώματα που παρατηρούνται από το κυκλοφορικό σύστημα, περιλαμβάνουν μείωση της αρτηριακής πίεσης του αίματος, ή/και εμφάνιση κοιλιακών αρρυθμιών.<sup>1,7,15,30,31,33</sup> Συνήθως δεν παρατηρούνται συμπτώματα από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ), εκτός και αν η πρωτογενής παθολογική διαταραχή εξελίσσεται χωρίς αντιμετώπιση, οπότε μπορεί να παρατηρηθεί ημικωματώδης κατάσταση.<sup>1,7,30,34</sup>

#### Διαπίστωση της οξεοβασικής διαταραχής

Τα παραπάνω συμπτώματα σε ασθενείς που δεν έχουν κάποιο αναπνευστικό πρόβλημα, σε συνδυασμό με το ιστορικό του ασθενούς και την αιτιολογική διάγνωση, οδηγούν τον κλινικό να υποπτευθεί την ύπαρξη μεταβολικής οξέωσης.

Η μεταβολική οξέωση προκύπτει όταν οι νεφροί δεν μπορούν να αποβάλλουν τα  $\text{H}^+$  που συσσωρεύονται στον οργανισμό, όταν υπάρχει υπερπαραγωγή  $\text{H}^+$ , ή όταν υπάρχουν μεγάλες απώλειες  $\text{HCO}_3^-$ . Έτσι, παρατηρείται μείωση του pH του αίματος αλλά και της συγκέντρωσης των  $\text{HCO}_3^-$  στο πλάσμα του αίματος καθώς, κατά την αύξηση των οξέων στον οργανισμό, μέρος των  $\text{H}^+$  εξουδετερώνονται από τα  $\text{HCO}_3^-$ , οπότε μειώνεται η συγκέντρωση των τελευταίων στο αίμα.

#### Επιβεβαίωση εμφάνισης μεταβολικής οξέωσης (αποτελέσματα ελέγχου αερίων δείγματος αρτηριακού αίματος)

Όταν υπάρχει η δυνατότητα ελέγχου αερίων δείγματος αρτηριακού αίματος, αναμένεται **πτώση**

**του pH, πτώση των διττανθρακικών και πτώση του  $\text{Pco}_2$** , λόγω του αντιρροπιστικού υπεραερισμού.<sup>5,7,30,31,35,36</sup> Αξίζει να σημειωθεί πως η υπερκαλιαμία δεν αποτελεί σταθερό εύρημα κατά τη μεταβολική οξέωση. Παρατηρείται σε περιστατικά που η οξέωση οφείλεται σε ανόργανα οξέα ή συνυπάρχουν και άλλα αίτια πρόκλησης υπερκαλιαμίας, όπως η ανεπάρκεια ινσουλίνης.<sup>30,34,37</sup>

#### Μέτρα αντιμετώπισης της μεταβολικής οξέωσης

##### - αρχικά μέτρα

Η μεταβολική οξέωση είναι η πιο συνηθισμένη διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας. Η αναγνώριση και η έγκαιρη διόρθωσή της είναι σημαντική, εξ αιτίας των παθοφυσιολογικών αλλαγών που μπορεί να προκληθούν από το μειωμένο pH του αρτηριακού αίματος.<sup>31</sup>

Η θεραπευτική προσέγγισή της περιλαμβάνει τη γρήγορη και αποτελεσματική αντιμετώπιση του πρωτογενούς νοσήματος, τη διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών και, τέλος, τη διατήρηση αποτελεσματικής νεφρικής λειτουργίας με υποστήριξη της διαίματώς των νεφρών. Αν όλα αυτά επιτευχθούν, οι ομοιοστατικοί μηχανισμοί του οργανισμού θα αποκαταστήσουν τη μεταβολική διαταραχή, συνήθως χωρίς να απαιτείται κάποια άλλη ενέργεια από μέρος του κλινικού.<sup>4,7,30-32</sup>

##### - χορήγηση κρυσταλλοειδών υγρών

Τόσο στις περιπτώσεις όπου η μεταβολική διαταραχή οφείλεται σε απώλεια βάσεων, όσο και στις περιπτώσεις όπου παρατηρείται προσθήκη ή αύξηση των οξέων, πέρα από την αντιμετώπιση της πρωτογενούς αιτίας όπου αυτό είναι εφικτό (π.χ. χορήγηση ινσουλίνης σε περιστατικά σακχαρώδους διαβήτη), η ταυτόχρονη, επιθετική ενδοφλέβια χορήγηση κρυσταλλοειδών υγρών (π.χ. διάλυμα Lactated Ringer's), όχι μόνο αποτελεί μέρος της αντιμετώπισης της πρωτογενούς πάθησης, αλλά επιπλέον επιταχύνει τη διόρθωση της μεταβολικής οξέωσης.<sup>4</sup>



**Πίνακας 8α.** Παθολογικές καταστάσεις που οφείλονται σε υπερβολική απώλεια  $[H^+]$  και οδηγούν σε μεταβολική αλκάλωση<sup>1,7,32,39-43</sup>

**Υπερβολική απώλεια  $[H^+]$**

- Έμετος (απώλεια γαστρικού περιεχομένου, π.χ. έμφραξη πυλωρού)
- Χορήγηση διουρητικών (π.χ. φουροσεμίδη)
- Νόσος Cushing's (υπερφλοιοεπινεφριδισμός)

**Πίνακας 8β.** Παθολογικές καταστάσεις που οφείλονται σε υπερβολική χορήγηση ή κατακράτηση  $[HCO_3^-]$  και οδηγούν σε μεταβολική αλκάλωση<sup>1,7,32,39-43</sup>

**Υπερβολική χορήγηση ή κατακράτηση  $[HCO_3^-]$**

- Αυξημένη χορήγηση αλκάλων (π.χ. διττανθρακικό νάτριο)

**- χορήγηση αλκαλοποιητικών παραγόντων**

Στις περιπτώσεις όπου η οξέωση είναι αποδεδειγμένα σοβαρή, μπορεί να χορηγηθούν αλκαλοποιητικοί παράγοντες, όπως το διττανθρακικό νάτριο ( $NaHCO_3$ ). Όμως, η χορήγησή τους πρέπει να γίνεται με μεγάλη προσοχή για την αποφυγή πρόκλησης ιατρογενών βλαβών, όπως η μεταβολική αλκάλωση, η υπερνατρίαζία αλλά και η παράδοση (αναπνευστική) οξέωση, όταν το παραγόμενο  $CO_2$  (εξίσωση 1) δεν αποβάλλεται επαρκώς από τους πνεύμονες.<sup>4,7,30,31</sup>

**4. Μεταβολική αλκάλωση**

**Παθολογικές καταστάσεις και κλινικά ευρήματα και ευρήματα από τον έλεγχο των ζωτικών λειτουργιών με ηλεκτρονικά μέσα (monitoring)**

Σε ορισμένες παθολογικές καταστάσεις, όπως για παράδειγμα σε έμετο μετά από έμφραξη του πυλωρού ή σε χορήγηση διουρητικών και ιδιαίτερα αγκύλης, κ.λπ. (Πίνακες 8α και 8β), πέρα από τα συμπτώματα του εκάστοτε πρωτογενούς νοσήματος, υπάρχουν ορισμένα που είναι κοινά, όπως λήθαργος ή αντίθετα ανησυχία, αποπροσανατολισμός, αταξία, που σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να εξελιχθεί σε μυϊκούς σπασμούς, επιληπτικές κρίσεις ή αντίθετα κώμα.<sup>7,30,38</sup> Άλλα κλινικά συμπτώματα που παρατηρούνται είναι: υπόταση (λόγω της απώλειας ενδοαγγειακού όγκου και της περιφερικής αγγειοδιαστολής), μυϊκή αδυναμία, αρρυθμίες (λόγω διαταραχών της ηλεκτρικής αγωγιμότητας των κυττάρων του μυοκαρδίου), διαταραχές στην κινητικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα (π.χ. ειλεός) και διαταραχές στην νεφρική λειτουργία (μειωμένη ικανότητα των νεφρών για συμπύκνωση του πρόουρου).

**Εργαστηριακά ευρήματα**

Ο έλεγχος της συγκέντρωσης των ηλεκτρολυτών σε δείγμα αίματος αποκαλύπτει υποκαλιαιμία, η οποία σταθερά συνυπάρχει και, μαζί με την υποκαϊμία, ευθύνεται για πολλά από τα συμπτώματα που περιγράφηκαν. Βέβαια, οι μυϊκές συσπάσεις που παρατηρούνται, μπορεί να οφείλονται και στη μειωμένη συγκέντρωση του  $Ca^{+2}$  στο αίμα.<sup>30</sup>

**Διαπίστωση της οξεοβασικής διαταραχής**

Τα συμπτώματα αυτά, σε συνδυασμό με το ιστορικό του ασθενούς (π.χ. έμετοι, χορήγηση διουρητικών, υπερφλοιοεπινεφριδισμός ή υποκαλιαιμία) και την οριστική διάγνωση, αποτελούν σημαντικά στοιχεία ώστε ο κλινικός να κατευθυνθεί στην ύπαρξη μεταβολικής αλκάλωσης.<sup>30</sup>

Η μεταβολική αλκάλωση είναι η διαταραχή που προκύπτει όταν αυξάνονται οι βάσεις ή μειώνονται τα οξέα στον οργανισμό. Οι απώλειες  $H^+$  από τον οργανισμό, π.χ. έμετος γαστρικού υγρού ή η πρόσληψη βάσης, π.χ. ενός αλκαλοποιητή ή η αύξηση των  $HCO_3^-$  λόγω αδυναμίας αποβολής τους (π.χ. σε νεφρική ανεπάρκεια) αποτελούν συνθήκες που μπορούν να οδηγήσουν σε μεταβολική αλκάλωση.<sup>1</sup>

**Επιβεβαίωση εμφάνισης μεταβολικής αλκάλωσης (αποτελέσματα ελέγχου αερίων δείγματος αρτηριακού αίματος)**

Όταν υπάρχει δυνατότητα εξέτασης αερίων δείγματος αρτηριακού αίματος, τα αποτελέσματα είναι τα εξής: **αύξηση του pH, αύξηση της συγκέντρωσης των διττανθρακικών**, ενώ σε ότι αφορά τη **μερική πίεση του  $CO_2$** , παρατηρείται **μικρή αύξηση της**, καθώς εξ αιτίας της μεταβολικής διαταραχής ενεργοποιείται ο αντιρροπιστικός αναπνευστικός μηχανισμός, προκαλείται υποαερισμός, δηλαδή μείωση της αναπνευστικής συχνότητας και του όγκου των αναπνοών. Αν το ζώο αναπνέει ατμοσφαιρικό αέρα (21%  $O_2$ ), ο υποαερισμός δεν θα ενταθεί, καθώς η παράλληλη μείωση και της μερικής πίεσης του  $O_2$  στο αίμα θα διεγείρει το αναπνευστικό κέντρο και συνεπώς θα οδηγήσει σε αποβολή του  $CO_2$  που τείνει να συσσωρευθεί.<sup>30,36,44</sup> Τέλος, σε εξέταση των ηλεκτρολυτών, τα αποτελέσματα πολύ συχνά, όπως ήδη αναφέρθηκε, αποκαλύπτουν υποκαλιαιμία, αλλά και υπασβεστιαζία και υποχλωραιμία.

**Μέτρα αντιμετώπισης της μεταβολικής αλκάλωσης**

**- αρχικά μέτρα**

Η άρση του πρωτογενούς αιτίου, η αποκατάσταση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος, καθώς και η αποκατάσταση της ηλεκτρολυτικής ισορροπίας,





όπου χρειάζεται, αποτελούν τα τρία σημεία της θεραπευτικής προσέγγισης.<sup>4,44</sup> Ο συνδυασμός κάποιου ηλεκτρολυτικού διαλύματος πλούσιου σε χλώριο (π.χ. NaCl 0,9%), χωρίς μόρια πρόδρομα των διπτανθρακικών σε συνδυασμό με KCl, είναι το κρυσταλλοειδές, που επιλέγεται, τόσο για την αντιμετώπιση της αλκάλωσης, όσο και για την αντιμετώπιση της υποκαλιαιμίας και την αποκατάσταση της ηλεκτρολυτικής ουδετερότητας.<sup>30,32</sup> Η αποκατάσταση των επιπέδων του χλωρίου στο αίμα συμβάλει στο να μπορούν να απεκκριθούν τα  $\text{HCO}_3^-$ .<sup>7,30</sup> Αν και μπορεί να χρειαστούν κάποιες μέρες για την αποκατάσταση της οξεοβασικής ισορροπίας, σε όλες σχεδόν τις περιπτώσεις τα μέτρα αυτά αρκούν.<sup>30,32</sup>

### - χορήγηση $\text{H}_2$ -αναστολέων

Η χορήγηση  $\text{H}_2$ -αναστολέων (π.χ. σιμετιδίνη, ρανιτιδίνη, φαμοτιδίνη) μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως συμπληρωματική θεραπεία, όταν οι γαστρικές απώλειες είναι αυξημένες. Επίσης, όπου η χορήγηση διουρητικών δεν μπορεί να διακοπεί, μπορούν να χρησιμοποιηθούν αντί ή μαζί με τα διουρητικά ακτύλης, σπειρονολακτόνη ή αμιλοριδνη, οι οποίες περιορίζουν την αλκαλοποιητική δράση των πρώτων μέσω της διατήρησης ιόντων χλωρίου.<sup>7,30</sup>

### - αποφυγή χορήγησης οξυγόνου

Τέλος, ασθενείς που πάσχουν από χρόνια αναπνευ-

στικά νοσήματα, με χρόνια υποξαιμία και υπερκαπνία, όταν εμφανίσουν μεταβολική αλκάλωση, έχουν, εξαιτίας της, περισσότερες πιθανότητες περαιτέρω μείωσης του αερισμού, και επιδείνωσης της υποξαιμίας. Όμως, στους ασθενείς αυτούς προτείνεται να αποφεύγεται η χορήγηση οξυγόνου, όταν αυτό είναι εφικτό, καθώς η οξεία διόρθωση της χρόνιας υποξαιμίας μπορεί να προκαλέσει περαιτέρω μείωση του αερισμού και επιδείνωση της υπερκαπνίας.<sup>30</sup>

## > Επίλογος

Στις οξεοβασικές διαταραχές, παρότι αποτελούν σημαντικό κλινικό πρόβλημα, ο κτηνίατρος έχει περιορισμένες δυνατότητες στην προσέγγισή τους χωρίς ειδικό εξοπλισμό, όπως είναι ένας αναλυτής αερίων αίματος. Παρόλα αυτά, αν διαθέτει ευαισθητοποιημένη και ανησυχία για συνύπαρξη οξεοβασικής διαταραχής και γνώση του τρόπου με τον οποίο μια πρωτογενής πάθηση μπορεί να την προκαλέσει, μπορεί, τότε, από την κλινική εικόνα και μόνο, να συμπεράνει τη ύπαρξη μιας απλής οξεοβασικής διαταραχής, η οποία ερμηνεύει τη βαρύτητα των συμπτωμάτων και οδηγεί στην αμεσότερη και εντονότερη αντιμετώπιση της πρωτογενούς πάθησης.



## > Βιβλιογραφία:

1. Σμοκοβίτης Αθ, Φυσιολογία των κατοικίδιων ζώων, 5η έκδοση, εκδόσεις Κυριακίδης: Θεσσαλονίκη, 2007, σελ. 920-937.
2. Johnson AR, de Morais HA, Introduction to acid-base disorders. In: Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal clinical practice, DiBartola SP editor, 4th edition, Elsevier Saunders: St. Louis, Missouri, 2012, pp. 231-251.
3. Madias NE, Cohen JJ, Acid-base chemistry and buffering. In: Acid-base, Cohen JJ, Kassirer JP, editors, Little Brown & Co: Boston, 1982, pp. 13-17.
4. Silverstein DC, Hopper K, Small animal critical care medicine, 2nd edition, Elsevier Saunders: St. Louis, Missouri, 2015, pp. 289-295.
5. Mensack S, Analyzing blood gases. In: Critical care: quick look series in veterinary medicine, Murtaugh RJ, TetonNewMedia: Wyoming, 2002, pp. 28-29.
6. Johnson AR, de Morais HA, Respiratory acid-base disorders. In: Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal clinical practice, DiBartola SP editor, 4th edition, Elsevier Saunders: St. Louis, Missouri, 2012, pp. 287-301.
7. Κωστάκης Χ, Καζάκος Γ, Οξεοβασικές διαταραχές στην κλινική πράξη: είναι πάντα απαραίτητος ο αναλυτής αερίων αίματος; 4ο forum κτηνιατρικής ζωών συντροφιάς, ΕΛΕΚΖΣ, Θεσσαλονίκη, 2013.
8. Madias NE, Cohen JJ, Respiratory acidosis. In: Acid-base, Cohen JJ, Kassirer JP, editors, Little Brown & Co: Boston, 1982, pp. 307-48.
9. Epstein SK, Singh N, Respiratory acidosis, Respir Care, 2001, **46**: 366-383.
10. Wall RE, Respiratory acid-base disorders, Vet Clin North Am Small Anim Pract, 2001 (Nov), **31(6)**: 1355-1367.
11. Mensack S, Respiratory acidosis. In: Critical care: quick look series in veterinary medicine, Murtaugh RJ, TetonNewMedia: Wyoming, 2002, pp.

32-33.

12. Greene SA, Veterinary anaesthesia and pain management secrets, Hanley & Belfus, inc.: Philadelphia, 2002, pp. 121-126.
13. Madias NE, Adrogué HJ, Cross-talk between two organs: how the kidney responds to disruption of acid-base balance by the lung, Nephron Physiol, 2003, **93(3)**: 61-66.
14. Kerber RE, Pandian NG, Hoyt R, Jensen SR, Koyanagi S, Grayzel J, Kieso R, Effect of ischemia, hypertrophy, hypoxia, acidosis, and alkalosis on canine defibrillation, Am J Physiol, 1983 (June), **244(6)**: H825-831.
15. Orchard CH, Kentish JC, Effects of changes of pH on the contractile function of cardiac muscle, Am J Physiol, 1990 (June), **258(6 pt: 1)**: C967-981.
16. Walley KR, Lewis TH, Wood LD, Acute respiratory acidosis decreases left ventricular contractility but increases cardiac output in dogs, Circ Res, 1990 (Sept), **67(3)**: 628-635.
17. Alberti E, Hoyer S, Hamer J, Stoeckel H, Packschiess P, Weinhardt E, The effect of carbon dioxide on cerebral blood flow and cerebral metabolism in dogs, Br J Anaesth, 1975 (Sept), **47(9)**: 941-947.
18. Kontos HA, Raper AJ, Patterson JL, Analysis of vasoactivity of local pH,  $\text{pCO}_2$ , and bicarbonate on pial vessels, Stroke, 1977 (May-June), **8(3)**: 358-360.
19. Williams G, Roberts PA, Smith S, Stevens FA, Tompkins P, Arancibia C, Pollay M, The effect of apnea on brain compliance and intracranial pressure, Neurosurgery, 1991 (Aug), **29(2)**: 242-246.
20. Andoqué HJ, Madias NE., Management of life-threatening acid-base disorders (two parts), N Engl J Med, 1998 (Jan) **1.338(1)**: 26-34.
21. Nunn JF, Changes in the carbon dioxide tension. In: Applied respiratory physiology, Nunn JF, 5th edition, Butterworth-Heinemann: Edinburgh, 2000, pp. 460-471.
22. Bateman SW, Ventilating the lung injured patient: what's new? In:



Proceedings of the American College of Veterinary Surgeons Symposium, Chicago, 2001, pp. 562-565.

23. Arvidsson S, Häggendal E, Winsö I, Influence on cerebral blood flow of infusion of sodium bicarbonate during respiratory acidosis and alkalosis in the dog, *Acta Anaesthesiol Scand*, 1981 (Apr), **25(2)**: 146-152.

24. Nishikawa T, Acute haemodynamic effects of sodium bicarbonate in canine respiratory and metabolic acidosis, *Br J Anaesth*, 1993 (Feb), **70(2)**: 196-200.

25. Mensack S, Respiratory alkalosis. In: *Critical care quick look series in veterinary medicine*, Murtaugh RJ, TetonNewMedia: Wyoming, 2002, pp. 36-37.

26. Lumb AB, Control of breathing. In: *Applied respiratory physiology*, Nunn JF, 7th edition, Churchill Livingstone: Philadelphia, 2010, pp. 61-82.

27. Gennari FJ, Kassirer JP, Respiratory alkalosis. In: *Acid-base*, Cohen JJ, Kassirer JP editors, Little Brown & Co: Boston, 1982, pp. 349-376.

28. Norkus CL, *Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care*, Wiley-Blackwell publication, West Sussex, 2012, pp. 433-463.

29. Hopper K, Epstein SE, Incidence, Nature, and Etiology of Metabolic Acidosis in Dogs and Cats, *J Vet Intern Med*, 2012 (Sept-Oct), **26(5)**: 1107-1114.

30. DiBartola SP, Metabolic acid-base disorders. In: *Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal clinical practice*, DiBartola SP editor, 4th edition, Elsevier Saunders: St. Louis, Missouri, 2012, pp. 253-286.

31. Mensack S, Metabolic acidosis. In: *Critical care: quick look series in veterinary medicine*, Murtaugh RJ, TetonNewMedia: Wyoming, 2002, pp. 30-31.

32. Dethioux F, *Handbook for the veterinary practitioner: emergency medicine*, Selected topics in canine and feline emergency medicine, Royal Canin, volume 1, pp. 122-136.

33. Adroque HJ, Brensilver J, Madias NE, Changes in the plasma anion gap during chronic metabolic acid-base disturbances, *Am J Physiol*, 1978 (Oct), **235(4)**: F291-297.

34. Adroque HJ, Madias NE, Changes in plasma potassium concentration during acid-base disturbances, *Am J Med*, 1981 (Sept), **71(3)**: 456-467.

35. Cornelius LM, Rawlings CA, Arterial blood gas and acid base values in dogs with various diseases and signs of disease, *J Am Vet Med Assoc*, 1981 (May), **178(9)**: 992-995.

36. Matthews KA, *Veterinary emergency and critical care manual*, Lifelearn inc: Canada, 2006, pp. 406-410.

37. Madias NE, Lactic acidosis, *Kidney Int*, 1986, **29**: 752.

38. Harrington JT, Kassirer JP, Metabolic alkalosis. In: *Acid-base*, Cohen JJ, Kassirer JP editors, Little Brown & Co: Boston, 1982, p. 240.

39. Grantham JJ, Schloerb PR, Acute subtraction alkalosis from gastric juice loss in dogs, *Am J Physiol*, 1964 (Sept), **207**: 619-626.

40. Muir WW, Acid-base and electrolyte disturbances in dogs with gastric dilatation-volvulus, *J Am Vet Med Association*, 1982 (Aug) **1**, **181(3)**: 229-231.

41. Robinson EP, Hardy RM, Clinical diagnosis and treatment of alkalemia in dogs: 20 cases (1982-1984), *J Am Vet Association*, 1988 (Apr) **1**, **192(7)**: 943-949.

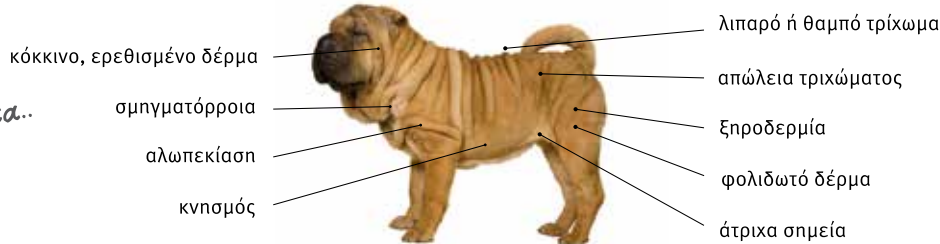
42. Boag AK, Coe RJ, Martinez TA, Hughes D, Acid-base and electrolyte abnormalities in dogs with gastrointestinal foreign bodies, *J Vet Intern Med*, 2005 (Nov-Dec), **19(6)**: 816-821.

43. Y-S. Ha, Hopper K, Epstein SE, Incidence, nature and etiology of metabolic alkalosis in dogs and cats, *J Vet Intern Med*, 2013 (Jul-Aug), **27(4)**: 847-853.

44. Rose BD, Post TW, *Metabolic alkalosis*. In: *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*, 5th edition, McGraw-Hill: New York, 2001, pp. 551-577.



Αναζητήστε τα συμπτώματα..



Έχουμε τη λύση!



**PUPPY SHAMPOO**  
250 ml

απαλό σαμπουάν  
Για κουτάβια & γατάκια

Πανθενόλη  
Αλλαντοΐνη  
Λανολίνη  
Εκχύλισμα βρώμης



**BEAUTY & CARE SHAMPOO**  
250 ml

απαλό σαμπουάν  
καθημερινής χρήσης

Προπυλενική γλυκόλη  
Πανθενόλη  
Αλλαντοΐνη  
Γλυκερίνη



**HYPOALLERGENIC SHAMPOO**  
250 ml

- κνησμός
- ατοπία
- δερματίτιδα

Aloe vera  
Εκχύλισμα βρώμης  
Πανθενόλη  
Αλλαντοΐνη  
Λανολίνη  
Κερατίνη



**ANTISEBORRHOEIC SHAMPOO**  
250 ml

- Ξηρά σμηγματόρροια
- εφελκίδες

Πιροκτόνη  
Σαλικυλικό οξύ  
Γλυκονικός ψευδάργυρος  
Πυριδοξίνη  
Έλαιο λιναρόσπορου



**BENZOIC SHAMPOO**  
250 ml

- Υγρή σμηγματόρροια
- θυλακίτιδα
- δεμοδόκωση

Υπεροξειδίο του βενζουΐλιου  
Αλλαντοΐνη  
Πανθενόλη





μιλβεμυκίνη / πραζικουαντέλη

# ΚΡΑΤΗΣΤΕ ΤΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΟΥΣ ΣΤΑ ΧΕΡΙΑ ΣΑΣ

με τη νέα εναλλακτική λύση  
στην αντιπαρασιτική προστασία

*Ήδη προστατεύει πάνω από 5 εκατομμύρια  
σκύλους και γάτες στην Ευρώπη!*



© 2016 Virbac S.A. All Rights Reserved.  
MILPRO® is a registered trademark of Virbac S.A.

Go pro. Go MILPRO®.

13ο χμ. Ε.Ο. Αθηνών-Λαμίας  
144 52 Μεταμόρφωση  
Τ. 210 6219520 | Φ. 210 8140900  
info@virbac.gr | www.virbac.gr

Shaping the future of animal health

Virbac

**Kyriakidou A.**

DVM, Postgraduate student,  
School of Veterinary Medicine,  
Aristotle University of Thessaloniki

**Kazakos G.**

DVM, PhD, Associate Professor,  
Unit of Anaesthesia and Intensive Care,  
Companion Animal Clinic,  
School of Veterinary Medicine,  
Aristotle University of Thessaloniki,  
Greece

**Savvas I.**

DVM, PhD, Assistant Professor,  
Unit of Anaesthesia and Intensive Care,  
Companion Animal Clinic,  
School of Veterinary Medicine,  
Aristotle University of Thessaloniki,  
Greece

**Corresponding author:**

Kyriakidou Adamantia,  
66 Kimonos Voga Str,  
546 46, Thessaloniki  
adamantia.kir@gmail.com  
T. + 30 6951725511

**Keywords**

- Respiratory acidosis
- Respiratory alkalosis
- Metabolic acidosis
- Metabolic alkalosis

# Simple acid-base disorders (management at the clinic without blood gas analysis)

## > Abstract

Acid-base balance is an important homeostatic mechanism that focuses on maintaining a constant concentration of hydrogen ions in body fluids and it is expressed by the negative base-10 logarithm of hydrogen ion concentration (pH). The normal ranges of pH are between 7.35 and 7.45. However, when the concentration of  $H^+$  rises, a decrease of pH is observed and this condition is called acidosis. Conversely, a decrease in concentration of  $H^+$  increases pH, a condition termed alkalosis. When the above disturbances are caused by a change in the partial pressure of carbon dioxide ( $CO_2$ ), they are defined as respiratory disturbances (respiratory acidosis and respiratory alkalosis), whereas if caused by a change in the concentration of bicarbonate ions ( $HCO_3^-$ ), they are described as metabolic disturbances (metabolic acidosis and metabolic alkalosis). It is often possible that a combination of two or more disorders may occur (mixed disorders). Typically, the diagnosis of acid-base disorders is based on the measurement of pH, partial pressure of  $CO_2$  and the concentration of  $HCO_3^-$  in an arterial blood sample. In cases where the above control is not possible, the diagnosis or suspicion of occurrence of an acid-base disorder is established on the findings of the clinical examination and electronic monitoring of vital functions. Knowledge of the mechanism by which a disease can cause an acid-base disorder is of significant assistance to the veterinarian. The detection of any acid-base disturbance leads to early and intensive treatment which aims to eliminate the cause of primary disease.

## > General

Acids and bases are constantly added to body fluids, either because they are ingested with food or because they are produced in the body as a by-product of the metabolism. Acid-base balance, i.e. the balance between acids and bases, constitutes an important homeostatic mechanism. Maintenance of this balance focuses essentially on the regulation of hydrogen ion ( $H^+$ ) concentration in body fluids. Even a small deviation of the concentration from normal values can cause significant changes in cell function, as in the ionization of drugs, thus affecting their pharmacokinetics and pharmacodynamics.<sup>1</sup> For practical reasons, the concentration of  $H^+$  is expressed according to their negative base-10 logarithm and is called pH.<sup>1,2</sup> Normally, the pH value of blood plasma ranges from 7.35 to 7.45.<sup>1</sup> This value indicates remarkable stability despite the continuous acid production, and this is due to the body's pH resistivity with the activity of intracellular and extracellular regulatory systems such as proteins, haemoglobin etc.<sup>1-3</sup> Subsequently, and for the same purpose, an acid-base disorder is counterbalanced, i.e. the body causes partial neutralization of the disorder, mainly through the respiratory and urinary system, attenuating the change of pH.<sup>1,2</sup>





However, apart from the concentration of  $H^+$ , an important role in acid-base balance is played by water, carbon dioxide and bicarbonate ions, which are connected to each other by the following equation:



**(equation 1)**

In the presence of water, carbon dioxide is converted to carbonic acid, a reaction which is catalyzed by carbonic anhydrase and is bidirectional. The dissociation of carbonic acid to bicarbonate ions and hydrogen ions is also bidirectional. It is obvious that the elimination of  $HCO_3^-$  (e.g. diarrhoea) causes a relative increase in  $H^+$  and therefore acidosis (pH < 7.35);  $CO_2$  elimination (e.g. tachypnoea) causes a relative reduction in  $H^+$  and therefore alkalosis (pH > 7.45); the increase of  $H^+$  (e.g. lactic acid) causes acidosis (pH < 7.35) and so on.<sup>1,2,4</sup> Generally, simple acid-base balance disorders caused by changes in  $CO_2$  partial pressure originate from the respiratory system (respiratory acidosis, respiratory alkalosis), while those caused by a change in  $HCO_3^-$  and  $H^+$  are metabolic in origin (metabolic acidosis, metabolic alkalosis). Critically ill animals sometimes develop mixed acid-base disorders.<sup>1,2</sup>

## > Diagnosis of Acid-Base Disorders

The diagnosis of simple acid-base disorders is relatively easy in cases where it is possible to measure the pH, the partial pressure of  $CO_2$  and the concentration of  $HCO_3^-$  in an arterial blood sample.<sup>2,5</sup> However, when this is not possible, the veterinarian is able to identify and treat them based only on the clinical signs and symptoms of the disease that causes them or with information based on the control of vital functions by electronic or other means. The awareness and concern of the clinician for a co-existing and potentially serious acid-base disorder, as well as an understanding of the primary disease mechanism causing these disorders is of valuable help.

### 1. Respiratory acidosis

#### Pathological Conditions and clinical findings of the Respiratory System

Many cases of pathological conditions of the respiratory system (Table 1) or those that secondarily affect the respiratory system (Table 2) commonly share certain clinical findings. These include changes in the respiratory rate and tidal volume (indicated by expansion of the chest wall or the anaesthetic circuit bag of intubated patients connected to the anaesthetic machine).<sup>6,7</sup> (Table 3) The increase in respiratory rate is often accompanied by a reduc-

**Table 1.** Pathological conditions of the respiratory system leading to respiratory acidosis<sup>1,6,8-11</sup>

#### Pathological conditions of the respiratory system

- Pneumonia
- Pulmonary oedema
- Pulmonary fibrosis
- Atelectasis
- Pulmonary tumors
- Obstruction of the upper respiratory system

#### Diseases of the pleural cavity

- Collection of air, pus, blood (pneumo-/pyo-/hemo-thorax)
- Diaphragmatic hernia

#### Myoskeletal disorders

- Rib fractures
- Disorders of respiratory muscles
- Nerve disorders

tion in tidal volume, which can lead to a decrease in respiratory minute volume. In severe cases, cyanosis of the visible mucosal may be observed, which is a clinical sign suggesting that impaired lung function is accompanied by inadequate tissue oxygenation.

#### Findings from the electronic monitoring

When monitoring of vital functions by electronic means is viable, as for example in anaesthetized animals, the veterinarian may observe an increase

**Table 2.** Pathological conditions secondarily affecting the respiratory system, resulting in respiratory acidosis<sup>1,6,8-11</sup>

#### Other conditions

- Increased physical activity
- Pain
- Stress
- Epileptic seizures
- Fever
- Malignant hyperthermia
- Depression of the respiratory centre due to tumors or traumatic brain injury



**Table 3.** Conditions affecting the respiratory system in anaesthetized patients leading to respiratory acidosis<sup>1,6,8-11</sup>

#### Under anaesthesia

- Administration of drugs acting on the CNS (e.g. narcotic analgesics, barbiturates)
- Inadequate ventilation (during mechanical ventilation)
- Incorrect connection of anaesthetic circuit
- Soda lime exhaustion

in the end-tidal CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>)<sup>1,6,7,11</sup> and in some cases a reduction of haemoglobin oxygen saturation (SpO<sub>2</sub>),<sup>12</sup> especially when the animal is breathing atmospheric air. It should be noted that normally when the patient breathes atmospheric air, haemoglobin saturation should be above 92% and when breathing 100% O<sub>2</sub> it should be over 98%, while in the clinical practice, a percentage less than 85% (hypoxaemia) requires immediate correction.

#### Determination of acid-base balance

When the veterinarian detects the above symptoms combined with any of the aforementioned situations (pathological or not), he should suspect that the lungs can not sufficiently eliminate the CO<sub>2</sub> produced by the body, thereby causing an increase in the partial pressure of CO<sub>2</sub> in the blood, a condition known as **hypercapnia**. Hypercapnia causes acidosis, which due to its origin is characterized as respiratory acidosis. Meanwhile, the O<sub>2</sub> uptake may not be sufficient for the needs of the body.<sup>4,11</sup> In acute cases, the patient is often at risk due to hypoxaemia, before hypercapnia becomes severe and life-threatening. It should be noted that abrupt termination of oxygenation results in death after about four minutes, while the increase in non-eliminated CO<sub>2</sub> at life-threatening levels takes about 10-15 minutes to develop.<sup>6,13</sup>

#### Clinical Signs from other organs/systems

In addition to the clinical signs resulting from the respiratory system, acidosis may cause the cardiovascular system to also display observable signs.<sup>6,10</sup> More specifically, tachycardia<sup>1</sup> and arrhythmias (including ventricular fibrillation) can occur due to the increase in the tone of the sympathetic system and hypoxaemia when it coexists.<sup>6,9,14,15</sup> Moreover, according to experiments carried out in dogs, the changes observed primarily in blood pressure are small since the increase in heart rate is compensat-

ed by the decrease in myocardial contractility and systemic vascular resistance.<sup>6,16</sup>

Depending on the extent of hypercapnia, production rate and coexisting hypoxaemia, dilation of brain blood vessels can be observed, followed by an increased cerebral blood flow and increased intracranial pressure.<sup>6,17-19</sup> Thus, the observed clinical signs include restlessness, disorientation, nystagmus, and even coma (in awake animals).<sup>6,8,10,20,21</sup>

#### Confirmation of the presence of respiratory acidosis (arterial blood gas sample analysis)

Consequently, in cases of reduced tidal volume with or without cyanosis, and possibly disorders of the cardiovascular system, it is likely that an arterial blood gas sample analysis would reveal **a fall in pH**, an **increase (small or large) in the partial pressure of CO<sub>2</sub>** (depending on the severity of the disease), and a reduction in the **partial pressure of O<sub>2</sub>**. As concerns the concentration of bicarbonate ions (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), this is normal in acute disorders since they constitute a compensatory mechanism of the body that needs time to be activated.<sup>15</sup>

#### Treatment of respiratory acidosis

##### - Initial treatment

The first step in the treatment of respiratory acidosis is the elimination of the cause, which in most cases is sufficient. For example, in cases of pleural effusion, thoracentesis is required, while the administration of drugs that suppress the respiratory system should be discontinued (if possible) or modified.<sup>6,11</sup>

##### - Oxygen administration

The administration of oxygen in respiratory acidosis is beneficial since it is often accompanied by varying degrees of hypoxaemia.<sup>11</sup> In acute and severe conditions accompanied by cyanosis, it is necessary to administer oxygen or intubate the trachea and apply artificial ventilation until the causing factor is treated.<sup>6,22</sup>

##### - Administration of alkalinizing solutions

The administration of sodium bicarbonate or other alkalinizing agents is contraindicated as it leads to an increase of CO<sub>2</sub> in the blood (*equation 1*), i.e. worsening of the existing hypercapnia and respiratory acidosis.<sup>6,23,24</sup>

## 2. Respiratory alkalosis

### Pathological conditions and clinical signs



**Table 4.** Pathological conditions affecting the respiratory system, with main common clinical sign tachypnoea and associated with respiratory alkalosis<sup>1,4,6,25,26</sup>

#### Respiratory system

- Asthma
- Pneumonia
- Pulmonary oedema

**Table 5.** Pathological conditions affecting the respiratory centre, with main common clinical sign tachypnoea, and associated with respiratory alkalosis<sup>1,4,6,25,26</sup>

#### Respiratory center

- Brain tumors
- Traumatic brain injury
- Heat stroke
- Drug intoxication (e.g. methylxantines)
- Liver failure

In many cases, in conditions directly or indirectly affecting the respiratory system (Table 4) or brainstem respiratory centres (Table 5), and also in other situations such as those listed in Table 6, the main common clinical symptom is tachypnoea.<sup>6,7</sup> The other clinical signs are mainly due to the primary disease, such as vomiting or diarrhoea in cases of methylxanthines intoxication, pale mucous membranes in cases of anaemia, etc.

#### Findings from the electronic monitoring

When there is the possibility of monitoring vital functions electronically, the veterinarian will observe a decrease of end-tidal CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>)<sup>25</sup> while in cases of hypoxaemia, there is a characteristic decrease of haemoglobin saturation.

#### Determination of acid-base disorder

Thus, the combination of the aforementioned clinical signs with one of the above situations (pathological or not) suggests that tachypnoea, i.e. the increase in lung ventilation, or otherwise hyperventilation, increases elimination of CO<sub>2</sub> during the breathing process, leading to reduction in its partial pressure in the blood, i.e. **hypocapnia**, which results in **respiratory alkalosis**.

In veterinary medicine, other than tachypnoea, no other clinical signs specifically associated with alkalosis have been described, perhaps due to the efficient, metabolic compensatory response of the body. Conversely, according to studies conducted in humans, there may occur confusion, restlessness, disorientation, convulsions and myoclonus due to increased neuromuscular excitability and reduced brain blood flow.<sup>1,6,20,27</sup> Furthermore, because of hypercapnia, and hence the absence of the vasodilating effect of CO<sub>2</sub>, peripheral vasoconstriction is observed and hypertension may possibly be present.<sup>1,6</sup> Finally, although hypocapnia

has little effect on the myocardium, it predisposes to supraventricular and ventricular arrhythmias, particularly in patients with pre-existing cardiovascular problems.<sup>6,20</sup>

#### Confirmation of the presence of respiratory alkalosis (arterial blood gas sample analysis)

Respiratory alkalosis is an acid-base disorder that is difficult to identify because it accompanies diseases with predominant clinical signs; hence, alkalosis is not easily diagnosed as a distinct disease.<sup>4,6</sup>

The confirmation of respiratory alkalosis is based on the combination of the results of physical examination and those from the arterial blood gas samples, namely **increased pH** and **decreased partial pressure of CO<sub>2</sub>**.<sup>5,6,25,28</sup> In most patients, haemoglobin saturation (SpO<sub>2</sub>) is within normal limits, except for those cases where low SpO<sub>2</sub> in itself is a cause of tachypnoea and hypocapnia. The

**Table 6.** Other conditions that affect the respiratory system and are associated with respiratory alkalosis<sup>1,4,6,25,26</sup>

#### Other conditions

- Anaemia
- Ascent in high altitude
- Hypotension
- Pain
- Fever
- Stress
- Iatrogenic (resolution of metabolic acidosis during mechanical ventilation)



observed changes of bicarbonate ion concentration in the blood are compensatory. In acute respiratory alkalosis, no changes in their concentration are perceived if no other influencing factor coexists as it takes time for the compensatory mechanism of the kidneys to activate.<sup>5,6,25</sup>

### Treatment of respiratory alkalosis

#### - Initial treatment

Most important is the identification and correction of the underlying cause.<sup>1,4,6,7,25,28</sup> Normally, no other treatment is required, apart from relieving the underlying cause that led to hyperventilation of the lungs and thus the respiratory disorder (e.g. discontinuation of methylxanthine administration, when the disorder is due to toxicosis of these drugs, or analgesic drugs when the disorder is a result of nociceptive stimulus etc.).

#### - Correction of the observed hypocapnia

The observed hypocapnia does not usually reach dangerous levels; hence, no effort for correction of this disorder is necessary apart from special cases, such as a traumatic brain injury where it can lead to excessive vasoconstriction and ischaemia of regions of the brain or in intubated patients receiving artificial ventilation (iatrogenic hyperventilation) where reduction of ventilation is demanded for the correction of the disorder.

#### - Oxygen administration and hypoxaemia

When hypoxaemia coexists, the administration of O<sub>2</sub> is mandatory and also serves to reduce respiratory alkalosis by decreasing the induced hyperventilation.

#### - Administration of analgesics and sedatives etc.

Finally, for the treatment of disorders due to “physiological” factors, such as situations of fear, pain or stress, the administration of analgesic or sedative drugs has proven to be a satisfactory therapeutic measure (e.g. administration of analgesia or/and sedation postoperatively).<sup>25</sup>

## 3. Metabolic acidosis

### Pathological conditions and clinical signs from the respiratory system

In many cases of pathological disorders (Tables 7a and 7b) that seriously affect the general condition of the patient, such as diarrhoea, shock with impaired tissue oxygenation and lactic acid production (lactic acidosis), uremic crisis, and ketoacidotic diabetes mellitus,<sup>1,29,30</sup> a common clinical symptom

**Table 7a.** Pathological conditions which are due to administration or increased acid production and lead to metabolic acidosis<sup>1,4,7,29-32</sup>

#### Administration or increased acid production

- Failure of acid secretion by the kidneys (e.g. in renal failure)
- Diabetes mellitus (ketoacidosis)
- Shock (lactic acidosis)
- Addison disease (hypoadrenocorticism)
- Ethylene glycol ingestion (e.g. refreshments)

emerges from the respiratory system: ventilation of the lungs increases markedly. In humans, this type of breathing is called Kussmaul. This breathing pattern is characterised by prolonged respiratory movements with an extreme increase in range, even when the patient is at rest. Apart from the type of breathing, the increase in ventilation is also evident from the fall in end-tidal CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>) during electronic monitoring.<sup>7,30</sup>

### Clinical Signs from other organs/systems

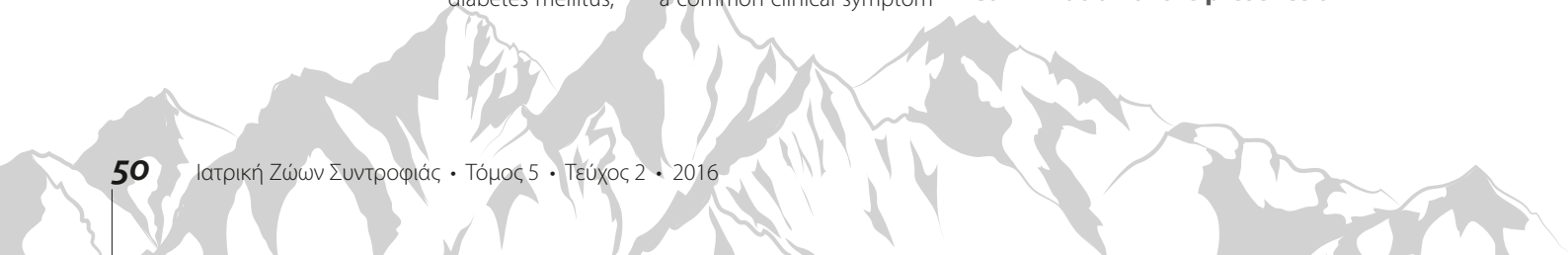
Apart from the specific breathing pattern, there are some common clinical signs. Specifically, the signs observed by the cardiovascular system include reduction of the blood pressure, and/or presence of ventricular arrhythmia.<sup>1,7,15,30,31,33</sup> Usually, there are no signs from the central nervous system (CNS), unless the primary pathological disorder progresses without treatment, hence a semi-comatose state may be observed.<sup>1,7,30,34</sup>

### Determination of acid-base disorder

The above signs in patients without a respiratory problem, in conjunction with the patient's history and aetiological diagnosis, lead the clinician to suspect metabolic acidosis.

Metabolic acidosis occurs when the kidneys are not able to excrete the H<sup>+</sup> that accumulate in the body in cases of overproduction of H<sup>+</sup> or when there are large losses of HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Thus, a reduction in blood pH is observed and the concentration of HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> in blood plasma also decreases because when acids in the body increase, an amount of H<sup>+</sup> concentrations are neutralized by HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>; thereby causing the concentration of the latter in the blood to decrease.

### Confirmation of the presence of





**Table 7b.** Pathological conditions due to elimination of bases in the body and lead to metabolic acidosis<sup>1,4,7,29-32</sup>

#### Base elimination

- Diarrhoea
- Vomiting (duodenum contents)
- Decreased proximal tubular reabsorption of  $\text{HCO}_3^-$  in the kidneys (e.g. acetazolamide)
- Rapid administration and large volumes of intravenous fluids which are  $\text{HCO}_3^-$ -free but have high chloride concentration

### metabolic acidosis (arterial blood gas sample analysis)

When arterial blood gas analysis is possible, **decrease in pH**, **reduction of bicarbonates** and **decrease in  $\text{Pco}_2$**  are expected, the latter due to compensatory hyperventilation.<sup>5,7,30,31,35,36</sup> It is worth noting that hyperkalaemia is not a consistent finding in metabolic acidosis; it is observed in cases where acidosis is due to inorganic acids or where other causes of hyperkalaemia, such as insulin deficiency, may coexist.<sup>30,34,37</sup>

### Treatment of metabolic acidosis

#### - initial treatment

Metabolic acidosis is the most common disorder of acid-base balance. The recognition and early correction of this disorder is important because of the pathophysiological changes that may be caused by the decreased pH of arterial blood.<sup>31</sup>

The aim of the therapeutic approach is to treat the primary disease urgently and effectively, correct electrolyte imbalances and finally maintain efficient kidney function and support kidney perfusion. If all these objectives are achieved, the homeostatic mechanisms of the body will restore the metabolic disorder, usually without any further action required by the clinician.<sup>4,7,30-32</sup>

#### - Administration of crystalloid fluids

When the metabolic disorder is due to loss of bases or where the addition or increase of acids is observed, in addition to treating the primary cause whenever possible (e.g. administration of insulin in cases of diabetes mellitus), the concurrent aggressive administration of intravenous crystalloids (e.g. Lactated Ringer's solution) not only constitutes part of the primary disease treatment, but it will also

accelerate the correction of metabolic acidosis.<sup>4</sup>

#### - Administration of alkalinizing agents

Alkalinizing agents can be administered, such as sodium bicarbonate ( $\text{NaHCO}_3$ ), in cases where acidosis is proven to be severe. However, they should be administered very carefully in order to avoid iatrogenic complications, like metabolic alkalosis, hypernatraemia and paradoxical (respiratory) acidosis when the produced  $\text{CO}_2$  (equation 1) is not sufficiently eliminated by the lungs.<sup>4,7,30,31</sup>

## 4. Metabolic alkalosis

### Pathological conditions, clinical signs and findings from monitoring

In certain pathological conditions, such as vomiting after pyloric obstruction or administration of diuretic drugs (mainly loop diuretics), etc. (Tables 8a and 8b), apart from the signs of each primary disease, certain other signs are common, such as lethargy or conversely restlessness, disorientation, ataxia, which in rare cases can progress to muscle contractions, seizures or coma.<sup>7,30,38</sup> Other clinical signs observed include hypotension (due to loss of intravascular volume and peripheral vasodilation), muscle weakness, arrhythmias (due to the disorder of electrical conductivity of myocardial cells), disturbances of gastrointestinal motility (e.g. ileus)

**Table 8a.** Pathological conditions caused by excessive loss of  $[\text{H}^+]$  leading to metabolic alkalosis<sup>1,7,32,39-43</sup>

#### Excessive loss of $[\text{H}^+]$

- Vomiting (stomach contents, e.g. pyloric obstruction)
- Diuretic therapy (e.g. furosemide)
- Cushing's disease (hyperadrenocorticism)

**Table 8b.** Pathological conditions caused by excessive administration or retention of  $[\text{HCO}_3^-]$  leading to metabolic alkalosis<sup>1,7,32,39-43</sup>

#### Excessive administration or retention of $[\text{HCO}_3^-]$

- Increased administration of alkali (e.g. sodium bicarbonate)



and disorders of renal function (decreased ability of the kidneys to reabsorb water).

### Laboratory findings

Evaluation of the concentration of electrolytes in blood samples reveals hypokalaemia, which frequently coexists with hypovolaemia and is responsible for many signs described above. However, the muscle contractions observed may be due to the reduced concentration of  $\text{Ca}^{+2}$  level in the blood.<sup>30</sup>

### Determination of acid-base disorder

These signs, combined with the patient's history (e.g. vomiting, administration of diuretic drugs, hyperadrenocorticism or hypokalaemia) and final diagnosis, are important clues that enable the clinician to establish the diagnosis of metabolic alkalosis.<sup>30</sup>

Metabolic alkalosis is a disorder that occurs when the bases are increasing in the body or the acids are decreasing. Losses of  $\text{H}^+$  from the body, such as vomiting of gastric fluids or base uptake, an alkalinizing agent or increased  $\text{HCO}_3^-$  due to its inadequate elimination (e.g. renal failure), are conditions which may lead to metabolic alkalosis.<sup>1</sup>

### Confirmation of the presence of metabolic alkalosis (arterial blood gas sample analysis)

When the evaluation of arterial blood gas samples is possible, the results are **increased pH and elevated concentration of bicarbonates;** with regard to **partial pressure of  $\text{CO}_2$ , a slight increase is observed;** and as a result of the metabolic disorder, the compensatory respiratory mechanism is activated and hypoventilation is induced, hence decreasing the respiratory rate and volume of breathing. If the animal is breathing room air (21%  $\text{O}_2$ ), hypoventilation will not exacerbate as the concurrent reduction of the partial pressure of  $\text{O}_2$  in the blood will stimulate the respiratory centre, thus resulting in elimination of  $\text{CO}_2$  which tends to accumulate.<sup>30,36,44</sup> Finally, in electrolytic analysis, the results very often reveal hypokalaemia, hypocalcaemia and hypochloraemia, as already mentioned.

### Treatment of metabolic alkalosis

#### - Initial treatment

The removal of the primary cause and restoration of circulating blood volume and electrolyte balance, where needed, are the three points of therapeutic approach.<sup>4,44</sup> The combination of an electrolytic solution rich in chlorine (e.g. NaCl 0.9%) without precursor molecules of bicarbonates, in combination

with KCl, is the most suitable crystalloid fluid for treating both alkalosis and hypokalaemia and for the restoration of electrolyte neutrality.<sup>30,32</sup> The restoration of chlorine levels in the blood can aid in the excretion of  $\text{HCO}_3^-$ .<sup>7,30</sup> Although it may take some days for the restoration of acid-base balance, in almost all cases these measures are sufficient.<sup>30,32</sup>

#### - Administration of $\text{H}_2$ -blockers

The administration of  $\text{H}_2$ -blockers (e.g. cimetidine, ranitidine, famotidine) may be used as adjunctive therapy when gastric losses increase. Furthermore, when administration of diuretic agents cannot be interrupted,  $\text{H}_2$ -blockers can be used instead of or with loop diuretics, spironolactone or amiloride, which limit the alkalinizing activity of the first by maintaining chloride ions.<sup>7,30</sup>

#### - Avoidance of oxygen administration

Finally, when patients who suffer from chronic respiratory diseases with chronic hypoxaemia and hypercapnia develop metabolic alkalosis, they are more likely to display further reduction in ventilation and exacerbated hypoxaemia. However, in these patients it is suggested that oxygen therapy should be avoided where possible since acute correction of chronic hypoxaemia may result in further reduction in ventilation and worsening hypercapnia.<sup>30</sup>

### > Conclusion

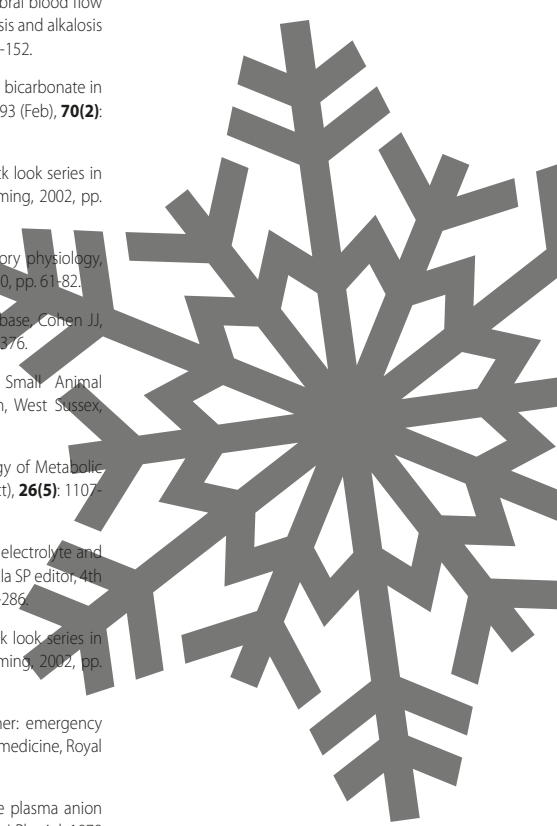
Although acid-base disorders constitute an important problem in clinical practice, the veterinarian has limited means to approach them without special equipment, such as a blood gas analyzer. However, if the veterinarian is concerned for the coexistence of an acid-base disorder and also has the knowledge of how a primary disease may cause this imbalance, then based only on clinical signs, he/she may conclude the existence of a simple acid-base disorder which explains the severity of the signs, and thus proceed to a more direct and intensive treatment of the primary disease.





## > References:

1. Σμοκοβίτης Αθ, Φυσιολογία των κατοικίδιων ζώων, 5η έκδοση, εκδόσεις Κυριακίδη: Θεσσαλονίκη, 2007, σελ. 920-937.
2. Johnson AR, de Morais HA, Introduction to acid-base disorders. In: Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal clinical practice, DiBartola SP editor, 4th edition, Elsevier Saunders: St. Louis, Missouri, 2012, pp. 231-251.
3. Madias NE, Cohen JJ, Acid-base chemistry and buffering. In: Acid-base, Cohen JJ, Kassirer JP, editors, Little Brown & Co: Boston, 1982, pp. 13-17.
4. Silverstein DC, Hopper K, Small animal critical care medicine, 2nd edition, Elsevier Saunders: St. Louis, Missouri, 2015, pp. 289-295.
5. Mensack S, Analyzing blood gases. In: Critical care: quick look series in veterinary medicine, Murtaugh RJ, TetonNewMedia: Wyoming, 2002, pp. 28-29.
6. Johnson AR, de Morais HA, Respiratory acid-base disorders. In: Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal clinical practice, DiBartola SP editor, 4th edition, Elsevier Saunders: St. Louis, Missouri, 2012, pp. 287-301.
7. Κωστάκης Χ, Καζάκος Γ, Οξεοβασικές διαταραχές στην κλινική πράξη: είναι πάντα απαραίτητος ο αναλυτής αερίων αίματος; 4ο forum κτηνιατρικής ζώων συντροφιάς, ΕΛΕΚΣΣ, Θεσσαλονίκη, 2013.
8. Madias NE, Cohen JJ, Respiratory acidosis. In: Acid-base, Cohen JJ, Kassirer JP, editors, Little Brown & Co: Boston, 1982, pp. 307-348.
9. Epstein SK, Singh N, Respiratory acidosis, *Respir Care*, 2001, **46**: 366-383.
10. Wall RE, Respiratory acid-base disorders, *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2001 (Nov), **31(6)**: 1355-1367.
11. Mensack S, Respiratory acidosis. In: Critical care: quick look series in veterinary medicine, Murtaugh RJ, TetonNewMedia: Wyoming, 2002, pp. 32-33.
12. Greene SA, Veterinary anaesthesia and pain management secrets, Hanley & Belfus, inc.: Philadelphia, 2002, pp. 121-126.
13. Madias NE, Adrogue HJ, Cross-talk between two organs: how the kidney responds to disruption of acid-base balance by the lung, *Nephron Physiol*, 2003, **93(3)**: 61-66.
14. Kerber RE, Pandian NG, Hoyt R, Jensen SR, Koyanagi S, Grayzel J, Kieso R, Effect of ischemia, hypertrophy, hypoxia, acidosis, and alkalosis on canine defibrillation, *Am J Physiol*, 1983 (June), **244(6)**: H825-831.
15. Orchard CH, Kentish JC, Effects of changes of pH on the contractile function of cardiac muscle, *Am J Physiol*, 1990 (June), **258(6 pt: 1)**: C967-981.
16. Walley KR, Lewis TH, Wood LD, Acute respiratory acidosis decreases left ventricular contractility but increases cardiac output in dogs, *Circ Res*, 1990 (Sept), **67(3)**: 628-635.
17. Alberti E, Hoyer S, Hamer J, Stoeckel H, Packschiess P, Weinhardt E, The effect of carbon dioxide on cerebral blood flow and cerebral metabolism in dogs, *Br J Anaesth*, 1975 (Sept), **47(9)**: 941-947.
18. Kontos HA, Raper AJ, Patterson JL, Analysis of vasoactivity of local pH, pCO<sub>2</sub>, and bicarbonate on pial vessels, *Stroke*, 1977 (May-June), **8(3)**: 358-360.
19. Williams G, Roberts PA, Smith S, Stevens FA, Tompkins P, Arancibia C, Pollay M, The effect of apnea on brain compliance and intracranial pressure, *Neurosurgery*, 1991 (Aug), **29(2)**: 242-246.
20. Andogué HJ, Madias NE, Management of life-threatening acid-base disorders (two parts), *N Engl J Med*, 1998 (Jan), **1.338(1)**: 26-34.
21. Nunn JF, Changes in the carbon dioxide tension. In: Applied respiratory physiology, Nunn JF, 5th edition, Butterworth-Heinemann: Edinburgh, 2000, pp. 460-471.
22. Bateman SW, Ventilating the lung injured patient: what's new? In: Proceedings of the American College of Veterinary Surgeons Symposium, Chicago, 2001, pp. 562-565.
23. Arvidsson S, Häggendal E, Winsö I, Influence on cerebral blood flow of infusion of sodium bicarbonate during respiratory acidosis and alkalosis in the dog, *Acta Anaesthesiol Scand*, 1981 (Apr), **25(2)**: 146-152.
24. Nishikawa T, Acute haemodynamic effects of sodium bicarbonate in canine respiratory and metabolic acidosis, *Br J Anaesth*, 1993 (Feb), **70(2)**: 196-200.
25. Mensack S, Respiratory alkalosis. In: Critical care quick look series in veterinary medicine, Murtaugh RJ, TetonNewMedia: Wyoming, 2002, pp. 36-37.
26. Lumb AB, Control of breathing. In: Applied respiratory physiology, Nunn JF, 7th edition, Churchill Livingstone: Philadelphia, 2010, pp. 61-82.
27. Gennari FJ, Kassirer JP, Respiratory alkalosis. In: Acid-base, Cohen JJ, Kassirer JP editors, Little Brown & Co.: Boston, 1982, pp. 349-376.
28. Norkus CL, Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care, Wiley-Blackwell publication, West Sussex, 2012, pp. 433-463.
29. Hopper K, Epstein SE, Incidence, Nature, and Etiology of Metabolic Acidosis in Dogs and Cats, *J Vet Intern Med*, 2012 (Sept-Oct), **26(5)**: 1107-1114.
30. DiBartola SP, Metabolic acid-base disorders. In: Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal clinical practice, DiBartola SP editor, 4th edition, Elsevier Saunders: St. Louis, Missouri, 2012, pp. 253-286.
31. Mensack S, Metabolic acidosis. In: Critical care: quick look series in veterinary medicine, Murtaugh RJ, TetonNewMedia: Wyoming, 2002, pp. 30-31.
32. Dethioux F, Handbook for the veterinary practitioner: emergency medicine, Selected topics in canine and feline emergency medicine, Royal Canin, volume 1, pp. 122-136.
33. Adrogue HJ, Brensilver J, Madias NE, Changes in the plasma anion gap during chronic metabolic acid-base disturbances, *Am J Physiol*, 1978 (Oct), **235(4)**: F291-297.
34. Adrogue HJ, Madias NE, Changes in plasma potassium concentration during acid-base disturbances, *Am J Med*, 1981 (Sept), **71(3)**: 456-467.
35. Cornelius LM, Rawlings CA, Arterial blood gas and acid base values in dogs with various diseases and signs of disease, *J Am Vet Med Assoc*, 1981 (May), **178(9)**: 992-995.
36. Matthews KA, Veterinary emergency and critical care manual, Lifelearn inc.: Canada, 2006, pp. 406-410.
37. Madias NE, Lactic acidosis, *Kidney Int*, 1986, **29**: 752.
38. Harrington JT, Kassirer JP, Metabolic alkalosis. In: Acid-base, Cohen JJ, Kassirer JP editors, Little Brown & Co: Boston, 1982, p. 240.
39. Grantham JJ, Schloerb PR, Acute subtraction alkalosis from gastric juice loss in dogs, *Am J Physiol*, 1964 (Sept), **207**: 619-626.
40. Muir WW, Acid-base and electrolyte disturbances in dogs with gastric dilatation-volvulus, *J Am Vet Med Association*, 1982 (Aug), **181(3)**: 229-231.
41. Robinson EP, Hardy RM, Clinical diagnosis and treatment of alkalemia in dogs: 20 cases (1982-1984), *J Am Vet Association*, 1988 (Apr), **192(7)**: 943-949.
42. Boag AK, Coe RJ, Martinez TA, Hughes D, Acid-base and electrolyte abnormalities in dogs with gastrointestinal foreign bodies, *J Vet Intern Med*, 2005 (Nov-Dec), **19(6)**: 816-821.
43. Y.-S. Ha, Hopper K, Epstein SE, Incidence, nature and etiology of metabolic alkalosis in dogs and cats, *J Vet Intern Med*, 2013 (Jul-Aug), **27(4)**: 847-853.
44. Rose BD, Post TW, Metabolic alkalosis. In: Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders, 5th edition, McGraw-Hill: New York, 2001, pp. 551-577.





# Η ερμηνεία του λευκοκυτταρογράμματος στο σκύλο και στη γάτα

## Κριτσέπη-Κωνσταντίνου Μαρία

Κτηνίατρος, Διδάκτορας, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Διαγνωστικό Εργαστήριο, Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

## Οικονομίδης Ιωάννης Α.

Κτηνίατρος, Υποψήφιος Διδάκτορας, Διαγνωστικό Εργαστήριο, Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

## Υπεύθυνη αλληλογραφίας:

Μαρία Κριτσέπη-Κωνσταντίνου,  
Διαγνωστικό Εργαστήριο,  
Τμήμα Κτηνιατρικής, Αριστοτέλειο  
Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης,  
Σταύρου Βουτυρά 11,  
54627, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα  
mkritsep@vet.auth.gr  
Τηλ: + 30 2310 994523  
FAX: + 30 2310 994511

## Λέξεις Κλειδιά

- Λευκά αιμοσφαίρια
- Λευκοκυττάρωση
- Λευκοκυτταροπενία
- Μορφολογία των λευκών αιμοσφαιρίων

## > Περίληψη

Το λευκοκυτταρόγραμμα περιλαμβάνει το συνολικό αριθμό των λευκοκυττάρων, το λευκοκυτταρικό τύπο και την εκτίμηση της μορφολογίας των λευκών αιμοσφαιρίων. Η σωστή αιμοληψία και ο ορθός χειρισμός του δείγματος του αίματος αποτελούν απαραίτητες προϋποθέσεις για την αξιόπιστη ερμηνεία του λευκοκυτταρογράμματος. Η λευκοκυττάρωση και η λευκοκυτταροπενία εμφανίζονται σε φυσιολογικές ή παθολογικές καταστάσεις. Από την οπτική γωνία του κλινικού κτηνιάτρου, η ουδετεροφιλία, η ουδετεροπενία, η λεμφοκυττάρωση, η λεμφοκυτταροπενία, η μονοκυττάρωση και η εωσινοφιλία αποτελούν τις σημαντικότερες μεταβολές του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων. Η ουδετεροφιλία και η μονοκυττάρωση συνήθως εμφανίζονται σε φλεγμονώδεις παθήσεις ή σε περίσσεια γλυκοκορτικοειδών. Επιπρόσθετα, η ουδετεροφιλία μπορεί να αποτελέσει φυσιολογική αντίδραση του οργανισμού (έκκριση κατεχολαμινών), όπως και η λεμφοκυττάρωση, η οποία, επιπλέον, μπορεί να συνοδεύει χρόνιες φλεγμονώδεις παθήσεις. Η εωσινοφιλία εμφανίζεται συνήθως σε αντιδράσεις υπερευαισθησίας και παρασιτώσεις. Η ουδετεροπενία προκαλείται κυρίως από λοιμώδη νοσήματα, ενώ η λεμφοκυτταροπενία συναντάται σε περίσσεια γλυκοκορτικοειδών ή κατά την οξεία φάση λοιμωδών νοσημάτων. Η μονοκυτταροπενία, η εωσινοπενία, η βασεοφιλία και η βασεοπενία έχουν περιορισμένη διαγνωστική σημασία. Κοινές διαταραχές της μορφολογίας των λευκών αιμοσφαιρίων αποτελούν η παρουσία άωρων ή υπερώριμων ουδετερόφιλων, η παρουσία τοξικών μεταβολών στα ουδετερόφιλα, καθώς και η ανεύρεση διεγερμένων λεμφοκυττάρων και διάφορων ενδοκυτταρικών εγκλείστων. Τα τελευταία μπορεί να είναι λοιμώδους προέλευσης, όπως τα μορίδια της *Ehrlichia canis* και της *Ehrlichia ewingii* ή μη λοιμώδους αιτιολογίας, όπως τα έγκλειστα αιμοσιδηρίνης.

## > Εισαγωγή

Το λευκοκυτταρόγραμμα αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της γενικής εξέτασης του αίματος και περιλαμβάνει το συνολικό αριθμό των λευκοκυττάρων, το λευκοκυτταρικό τύπο και την εκτίμηση της μορφολογίας των λευκών αιμοσφαιρίων κατά τη μικροσκοπική εξέταση του επιχρίσματος αίματος (Πίνακας 1). Η αιμοληψία, ο χειρισμός και η συντήρηση του αίματος θα πρέπει να γίνονται με τον ενδεδειγμένο τρόπο, προκειμένου η εξέταση του αίματος να είναι αξιόπιστη. Συστήνεται η τήρηση δωδεκάωρης νηστείας πριν από την αιμοληψία, καθώς και η αποφυγή τόσο της καταπόνησης του ζώου κατά τη λήψη του αίματος όσο και του σχηματισμού πηγμάτων.<sup>1</sup> Τα επιχρίσματα αίματος επιβάλλεται να παρασκευάζονται το συντομότερο δυνατόν και οπωσδήποτε εντός 2-3 ωρών μετά τη λήψη του αίματος, ενώ η γενική εξέταση του αίματος θα πρέπει να ολοκληρώνεται εντός 24 ωρών, με την προϋπόθεση ότι το αίμα που περιέχεται σε φιαλίδιο με αντιπηκτικό EDTA συντηρείται σε συνθήκες ψύξης.<sup>1</sup> Τέλος, τα επιχρίσματα αίματος βάφονται με χρωστικές τύπου Romanowsky (π.χ. Giemsa, Wright, Diff-Quik) για τη συνήθη μικροσκοπική εξέταση.



**Πίνακας 1.** Τιμές αναφοράς για το λευκοκυτταρόγραμμα.<sup>3</sup>

Παράμετροι	Τιμές αναφοράς για τους σκύλους	Τιμές αναφοράς για τις γάτες
Λευκά αιμοσφαίρια (10 <sup>3</sup> /μL)	5,0-13,0	5,4-15,4
Ωριμα ουδετερόφιλα (10 <sup>3</sup> /μL)	2,7-8,9	2,3-9,8
Ταινοκύτταρα (10 <sup>3</sup> /μL)	0-0,3	0-0,3
Λεμφοκύτταρα (10 <sup>3</sup> /μL)	0,9-3,4	0,9-5,5
Μονοκύτταρα (10 <sup>3</sup> /μL)	0,1-0,8	0-0,8
Εωσινόφιλα (10 <sup>3</sup> /μL)	0,1-1,3	0-1,8
Βασεόφιλα (10 <sup>3</sup> /μL)	0-0,1	0-0,2

## > Ουδετεροφιλία και ουδετεροπενία

Ως ουδετεροφιλία ορίζεται η αύξηση του απόλυτου αριθμού των ουδετερόφιλων στο περιφερικό αίμα, η οποία συνήθως σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών (φυσιολογική) ή γλυκοκορτικοειδών (στρεσοσική) και με την παρουσία φλεγμονής ή νεοπλασίας. Η φυσιολογική ουδετεροφιλία (αποκαλείται και ψευδο-ουδετεροφιλία) είναι το αποτέλεσμα της ενδογενούς έκκρισης ή εξωγενούς χορήγησης κατεχολαμινών.<sup>2</sup> Η φυσιολογική ουδετεροφιλία είναι παροδική, καθώς εμφανίζεται εντός λεπτών από τη δράση του ερεθίσματος και υποχωρεί συνήθως εντός μισής ώρας.<sup>3</sup> Χαρακτηρίζεται ως ώριμη, ήπιου έως μέτριου βαθμού και αφορά κυρίως νεαρά ζώα και ιδίως τις γάτες.<sup>4,5</sup> Η στρεσοσική ουδετεροφιλία μπορεί να είναι ενδογενούς (έντονο stress, υπερφλοιοεπινεφριδισμός) ή εξωγενούς προέλευσης (χορήγηση γλυκοκορτικοειδών).<sup>2,4</sup> Χαρακτηρίζεται ως ώριμη, ήπιου έως μέτριου βαθμού, εμφανίζεται εντός 4-8 ωρών μετά την απελευθέρωση ή τη χορήγηση των γλυκοκορτικοειδών και υποχωρεί εντός 24 ωρών.<sup>2,4</sup> Βέβαια, κατά τη χρόνια θεραπευτική αγωγή με γλυκοκορτικοειδή, η ουδετεροφιλία μπορεί να επιμένει για αρκετές ημέρες, χωρίς ωστόσο να είναι τόσο έντονη.<sup>6</sup> Εκτός από την ουδετεροφιλία, τα γλυκοκορτικοειδή μπορεί να προκαλέσουν ποικίλες μεταβολές στο λευκοκυτταρικό τύπο (βλέπε λεμφοκυτταροπενία, μονοκυττάρωση, εωσινοπενία). Η παρουσία φλεγμονής αποτελεί συχνό αίτιο ουδετεροφιλίας (αντιδραστική ουδετεροφιλία). Ανάλογα με το υποκείμενο αίτιο, τη διάρκεια εμφάνισης, την ανταπόκριση του μυελού των οστών και άλλους παράγοντες, η ουδετεροφιλική λευκοκυττάρωση μπορεί να είναι περισσότερο ή λιγότερο έντονη και να συνοδεύεται από κλίση προς τα αριστερά ή προς τα δεξιά, λεμφοκυτταροπενία ή λεμφοκυττάρωση, εωσινοφιλία ή εωσινοπενία και μονοκυττάρωση.<sup>7</sup> Στην αιτιολογία της αντιδραστικής ουδετεροφιλίας περιλαμβάνονται διάφορα λοιμώδη (συνήθως βακτηριακής αιτιολογίας) και μη λοιμώδη (συνήθως ανοσολογικά) νοσήματα των εσωτερικών οργάνων ή του υποδόριου ιστού. Αντίθετα, η φλεγμονή του κεντρικού νευρικού συστήματος, του εντέρου, της

κατώτερης ουροφόρου οδού και των επιπολής στιβάδων του δέρματος μπορεί να μην συνοδεύεται από αντιδραστική ουδετεροφιλία.<sup>2,4,6</sup> Σε ορισμένες φλεγμονώδεις παθήσεις (π.χ. περιτονίτιδα, πυοθώρακας, πυομήτρα) μπορεί να παρατηρηθεί λευχαιμοειδής αντίδραση. Η λευχαιμοειδής αντίδραση αποτελεί μία ακραία αντιδραστική λευκοκυττάρωση “τύπου λευχαιμίας”.<sup>2</sup> Κατά κανόνα στα περιστατικά λευχαιμοειδούς αντίδρασης, ο απόλυτος αριθμός των ουδετερόφιλων κυμαίνεται μεταξύ 50.000-100.000/μL, ενώ παρατηρείται και έντονη κλίση προς τα αριστερά.<sup>4</sup> Η ουδετεροφιλική λευκοκυττάρωση λόγω νεοπλασίας μπορεί να παρατηρηθεί σε σπάνια περιστατικά χρόνιας μυελογενούς λευχαιμίας ή ως παρανεοπλασματικό σύνδρομο σε καλοήγη ή κακοήγη νεοπλασμάτα, όπως οι αδενωματώδεις πολύποδες του απευθυσμένου και τα νεφρικά καρκινώματα των σθροιστικών σωληναρίων, αντίστοιχα.<sup>8,9</sup> Στο σκύλο, η ώριμη ουδετεροφιλία μπορεί να παρατηρηθεί και κατά τη διάρκεια της κυοφορίας.<sup>6</sup>

Ως ουδετεροπενία ορίζεται η μείωση του απόλυτου αριθμού των ουδετερόφιλων στο περιφερικό αίμα, η οποία συναντάται σπανιότερα από την ουδετεροφιλία στην κλινική πράξη. Λοιμώδη νοσήματα, όπως η οξεία εντερίτιδα από παρβοϊό, η ερλιχίωση του σκύλου, η ιογενής λευχαιμία και η ιογενής ανοσοανεπάρκεια της γάτας, μπορούν να οδηγήσουν σε ουδετεροπενία, λόγω της πρόκλησης υποπλασίας/απλασίας του μυελού των οστών.<sup>4,6</sup> Επιπλέον, οι σοβαρές βακτηριακές λοιμώξεις και η σηψαιμία συνδέονται, επίσης, με την πρόκληση ουδετεροπενίας, μέσω της αύξησης της περιθωριοποίησης ή/και της μετανάστευσης των ουδετερόφιλων.<sup>2</sup> Η μυελοφθιση λόγω πρωτογενών ή μεταστατικών νεοπλασμάτων του μυελού των οστών και η μυελοδυσπλασία, που συνήθως απαντάται σε γάτες που πάσχουν από ιογενή λευχαιμία, μπορούν να προκαλέσουν ουδετεροπενία, η οποία είναι συνήθως μόνιμη και είναι πιθανό να συνοδεύεται και από άλλες κυτταροπενίες.<sup>6,7</sup> Η επαναλαμβανόμενη ή παρατεταμένη χορήγηση ορισμένων φαρμάκων έχει επίσης ενοχοποιηθεί για την πρόκληση ουδετεροπενίας, λόγω της καταστολής του μυελού των οστών. Ουδετεροπενία, μετά την αρχική ουδετεροφιλία, προκαλούν και τα οιστρογόνα εξωγενούς ή ενδογενούς προέλευσης



(π.χ. σερτολίωμα), ενώ οι χημειοθεραπευτικές ουσίες (όπως η δοξορουβικίνη, η κυκλοφωσφαμίδη, η βινκριστίνη) και οι κεφαλοσπορίνες, η φαινυλβουταζόνη και η γκριζεοφουλβίνη αποτελούν παραδείγματα φαρμάκων που συνδέονται με προβλέψιμη ή ιδιοσυγκρασιακή μυελοτοξικότητα, αντίστοιχα.<sup>2</sup> Τέλος, η ακτινοθεραπεία έχει ενοχοποιηθεί για την πρόκληση ουδετεροπενίας, λόγω της καταστροφής των αιμοποιητικών κυττάρων του μυελού των οστών.<sup>2</sup>

### > Εωσινοφιλία και εωσινοπενία

Ως εωσινοφιλία ορίζεται η αύξηση του απόλυτου αριθμού των εωσινόφιλων του περιφερικού αίματος. Οι παρασιτώσεις αποτελούν το συχνότερο αίτιο εωσινοφιλίας.<sup>10</sup> Τόσο τα εξωπαράσιτα (π.χ. ψύλλοι και κρότνες) όσο και τα ενδοπαράσιτα (π.χ. έλμινθες) είναι δυνητικά υπεύθυνα για την εμφάνιση εωσινοφιλίας.<sup>10</sup> Επιπλέον, τα παράσιτα που διεισδύουν στους ιστούς, συμπεριλαμβανομένων και αυτών που μεταναστεύουν διαμέσου των παρεγχυματικών οργάνων, συνδέονται με την πρόκληση έντονης εωσινοφιλίας.<sup>6</sup> Οι αντιδράσεις υπερευαισθησίας, όπως η αλλεργική δερματίτιδα και η τροφική ή φαρμακευτική αλλεργία, αρχικά προκαλούν εωσινοπενία, λόγω της μετανάστευσης των εωσινόφιλων στον πάσχοντα ιστό, και στη συνέχεια ουδετεροφιλία, λόγω της απόκρισης του μυελού των οστών με αύξηση της παραγωγής των εωσινόφιλων.<sup>6</sup> Εκτός από τις αντιδράσεις υπερευαισθησίας, φλεγμονώδεις παράγοντες που δρουν σε ιστούς πλούσιους σε σιτευτικά κύτταρα (αναπνευστικό σύστημα, πεπτική οδός, ουρογεννητική οδός και δέρμα) έχουν συνδεθεί με αύξηση του αριθμού των εωσινόφιλων του αίματος.<sup>6,7</sup> Επίσης, η εωσινοφιλία μπορεί να συνοδεύει ιδιοπαθείς εωσινοφιλικές καταστάσεις (π.χ. υπερεωσινοφιλικό σύνδρομο της γάτας) ή νεοπλάσματα είτε ως παρανεοπλασματικό σύνδρομο (π.χ. σε μαστοκύττωμα) είτε σε σπάνιες περιπτώσεις χρόνιας μυελογενούς λευχαιμίας.<sup>7,11,12</sup>

Η εωσινοπενία ορίζεται ως η μείωση του απόλυτου αριθμού των εωσινόφιλων στο περιφερικό αίμα. Η εωσινοπενία είναι διαγνωστικά μη σημαντική και είναι συνήθως το αποτέλεσμα της περίσσειας γλυκοκορτικοειδών.

### > Βασεοφιλία και βασεοπενία

Ως βασεοφιλία ορίζεται η αύξηση του απόλυτου αριθμού των βασεόφιλων του αίματος. Η βασεοφιλία είναι κλινικά σημαντική, όταν είναι έντονου βαθμού ή παρατεταμένης διάρκειας.<sup>2</sup> Εμφανίζεται συνήθως σε συνδυασμό με την εωσινοφιλία σε περιπτώσεις παρασιτισμού, σε αντιδράσεις υπερευαισθησίας και σε νεοπλάσματα. Αποτελεί σπάνιο εύρημα στην κλινική πράξη, με συχνότερο αίτιό της τη διροφιλαρίωση.<sup>4,5,13</sup>

Ως βασεοπενία ορίζεται η μείωση του απόλυτου αριθμού των βασεόφιλων του αίματος. Η ανίχνευσή της είναι πρακτικά αδύνατη.

### > Λεμφοκυττάρωση και λεμφοκυτταροπενία

Ως λεμφοκυττάρωση ορίζεται η αύξηση του απόλυτου αριθμού των λεμφοκυττάρων στο περιφερικό αίμα. Η λεμφοκυττάρωση συχνότερα είναι φυσιολογική ή συνοδεύει χρόνια φλεγμονώδη νοσήματα, νεοπλάσματα και τον υποφλοιοεπινεφριδισμό. Η φυσιολογική λεμφοκυττάρωση είναι το αποτέλεσμα της ενδογενούς έκκρισης ή εξωγενούς χορήγησης κατεχολαμινών και παρατηρείται σε συνδυασμό με ουδετεροφιλία. Η λεμφοκυττάρωση που παρατηρείται σε χρόνιες φλεγμονές αποτελεί μέρος της υπερπλαστικής λεμφοειδούς αντίδρασης, η οποία προκαλείται λόγω χρόνιου αντιγονικού ερεθίσματος ή παραγωγής κυτταροκινών κατά την πορεία διάφορων βακτηριακών, ιογενών, μυκητιακών και πρωτοζωικών νοσημάτων.<sup>2,14,15</sup> Η ερλιχίωση, η λείσμανίωση, η πυροπλάσωση και η ιογενής λευχαιμία της γάτας αποτελούν παραδείγματα συχνά συναντώμενα στην κλινική πράξη.<sup>14-17</sup> Η λεμφοκυττάρωση που χαρακτηρίζει τα χρόνια φλεγμονώδη νοσήματα είναι συνήθως ήπιου ή μέτριου βαθμού και συχνά συνοδεύεται από ουδετεροφιλία ή/και μονοκυττάρωση και σπανιότερα από εωσινοφιλία ή/και βασεοφιλία.<sup>2</sup> Η χρόνια λεμφοκυτταρική λευχαιμία/το λέμφωμα των μικρών λεμφοκυττάρων 5ου σταδίου συνδέεται με λεμφοκυττάρωση, η οποία μπορεί να είναι έντονου βαθμού με ή χωρίς την παρουσία άτυπων λεμφοκυττάρων στην κυκλοφορία του αίματος.<sup>18</sup> Σκύλοι και γάτες με υποφλοιοεπινεφριδισμό μπορεί να εμφανίσουν λεμφοκυττάρωση εξαιτίας της απουσίας γλυκοκορτικοειδών.<sup>19</sup> Τέλος, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι τα κουτάβια και τα γατάκια, έως την ηλικία των 2 και 4-5 μηνών, αντίστοιχα, έχουν φυσιολογικά μεγαλύτερο αριθμό λεμφοκυττάρων στην κυκλοφορία του αίματος συγκριτικά με τα ενήλικα ζώα.<sup>2,6</sup>

Ως λεμφοκυτταροπενία ορίζεται η μείωση του απόλυτου αριθμού των λεμφοκυττάρων του περιφερικού αίματος. Στα συνήθη αίτια της λεμφοκυτταροπενίας περιλαμβάνονται η περίσσεια γλυκοκορτικοειδών, οι οξείες φλεγμονές και η μειωμένη παραγωγή ή η αυξημένη απώλεια της λέμφου. Η λεμφοκυτταροπενία που οφείλεται στην περίσσεια γλυκοκορτικοειδών, λόγω εξωγενούς χορήγησης ή ενδογενούς υπερπαραγωγής τους, οφείλεται στην απομάκρυνση των λεμφοκυττάρων από την κυκλοφορία του αίματος. Η ένταση και η διάρκεια της λεμφοκυτταροπενίας εξαρτώνται από τη δόση των χορηγούμενων γλυκοκορτικοειδών και τη διάρκεια της αυξημένης συγκέντρωσής τους.<sup>2</sup> Η λεμφοκυτταροπενία της οξείας φλεγμονής τυπικά συνδυάζεται με ουδετεροφιλία ή ουδετεροπενία και στα περιστατικά αυτά, η υποχώρηση της λεμφοκυτταροπενίας





νίας θεωρείται καλός προγνωστικός δείκτης.<sup>2</sup> Στα αίτια της λεμφοκυτταροπενίας περιλαμβάνονται τα αρχικά στάδια πολλών ιογενών νοσημάτων (π.χ. οξεία εντερίτιδα από παρβοϊό, εγκεφαλίτιδα της νόσου του Carré, ιογενής λευχαιμία της γάτας), καθώς και οι οξείες σοβαρές συστηματικές βακτηριακές λοιμώξεις.<sup>2,3,6</sup> Η λεμφοκυτταροπενία μπορεί να είναι, επίσης, το αποτέλεσμα είτε της μειωμένης παραγωγής των λεμφοκυττάρων εξαιτίας λεμφοειδούς υποπλασίας ή απλασίας είτε της απώλειας λέμφου πλούσιας σε λεμφοκύτταρα, όπως παρατηρείται σε περιστατικά με χυλοθώρακα ή εντεροπάθεια με απώλεια πρωτεϊνών.<sup>4,5</sup>

### > Μονοκυττάρωση και μονοκυτταροπενία

Ως μονοκυττάρωση ορίζεται η αύξηση του απόλυτου αριθμού των μονοκυττάρων του αίματος. Η μονοκυττάρωση παρατηρείται, συνήθως, σε συνδυασμό με τη στρεσοσική ουδετεροφιλία (σκύλος) και με την αντιδραστική ουδετεροφιλία.<sup>18</sup> Η έντονη μονοκυττάρωση (εφόσον δεν παρατηρούνται πολυάριθμες ανώμαλες ή άτυπες μορφές μονοκυττάρων) αποτελεί, επίσης, ένα από τα χαρακτηριστικά ευρήματα της μονοκυτταρικής ή μυελομονοκυτταρικής λευχαιμίας.<sup>2</sup> Μονοκυττάρωση με ταυτόχρονη λεμφοκυτταροπενία ή εωσινοπενία μπορεί να παρατηρηθεί με την πάροδο της ηλικίας.<sup>6</sup>

Ως μονοκυτταροπενία ορίζεται η μείωση του απόλυτου αριθμού των μονοκυττάρων του αίματος. Σε

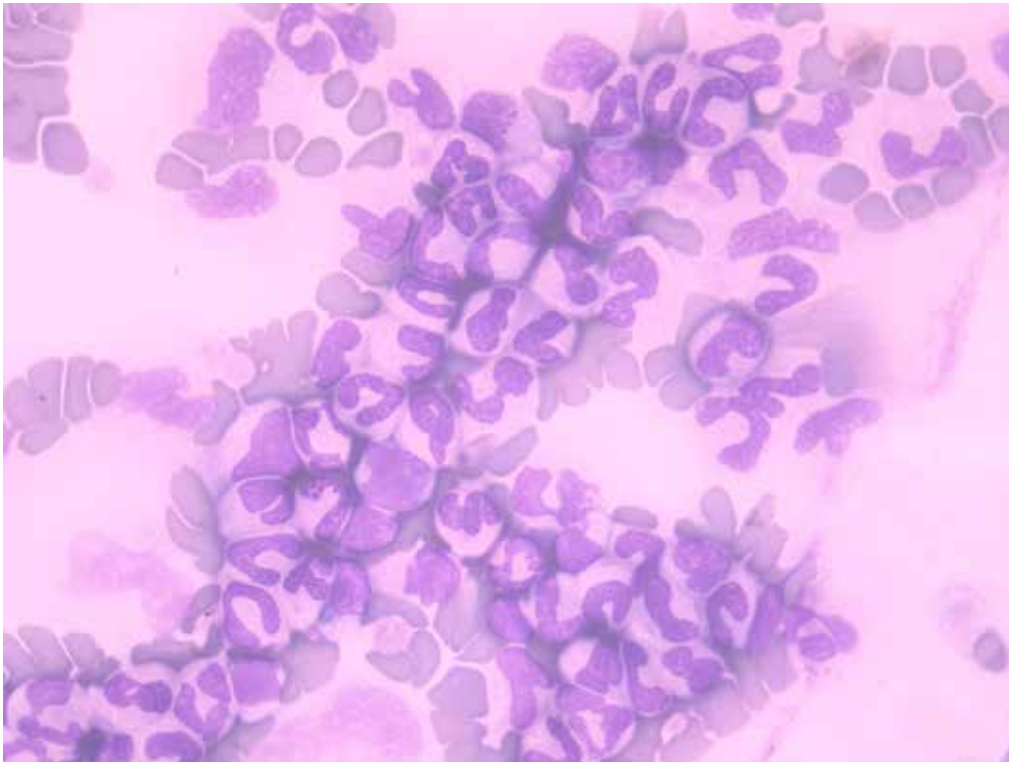
υγιή ζώα, ο αριθμός των μονοκυττάρων είναι πολύ χαμηλός και πρακτικά η μονοκυτταροπενία δεν έχει διαγνωστική σημασία.

### > Μαστοκυττάρωση

Ως μαστοκυττάρωση ορίζεται η αύξηση στον αριθμό των σιτευτικών κυττάρων στο περιφερικό αίμα. Ο εντοπισμός έστω και ενός σιτευτικού κυττάρου στο επίχρισμα από τη στιβάδα των λευκών αιμοσφαιρίων και αιμοπεταλίων του αίματος («buffy coat»), επαρκεί για να τεθεί η διάγνωση της μαστοκυτταραιμίας, καθώς τα σιτευτικά κύτταρα δεν ανευρίσκονται στο αίμα των υγιών σκύλων και γατών.<sup>2</sup> Η αιτιολογία της μαστοκυτταραιμίας στο σκύλο περιλαμβάνει τα φλεγμονώδη νοσήματα, τις αναγεννητικές αναιμίες, τις τραυματικές κακώσεις και τα νεοπλάσματα (όπως το μαστοκύτωμα).<sup>20,21</sup> Αντίθετα, στη γάτα τα σιτευτικά κύτταρα στην κυκλοφορία του αίματος είναι πολύ σπάνιο εύρημα και η παρουσία τους έχει συσχετιστεί ισχυρά με το σπλαχνικό μαστοκύτωμα.<sup>22</sup>

### > Μορφολογία των λευκών αιμοσφαιρίων

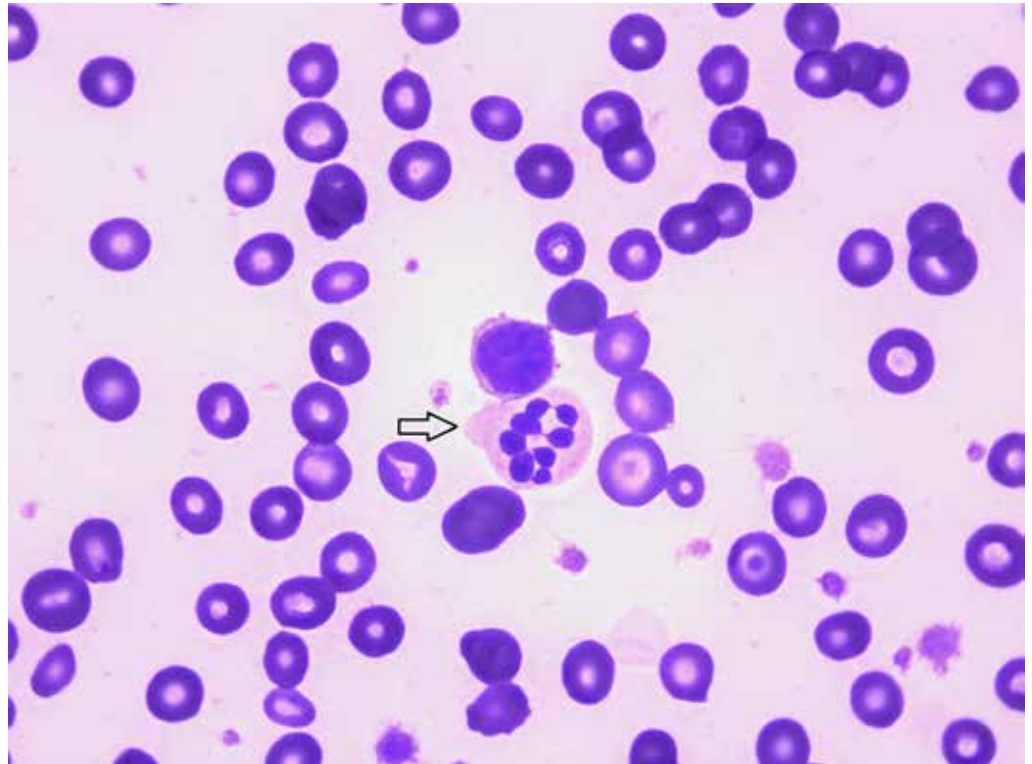
Η εκτίμηση των βαμμένων με χρωστικές τύπου Romanowsky επιχρισμάτων αίματος, αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της γενικής εξέτασης του αίματος, ιδίως όταν κατά την ανάλυση του αίματος από τον αυτόματο αναλυτή διαπιστωθεί λευκοκυττάρω-



**Εικόνα 1.** Το άκρο (“φτερό”) του επιχρίσματος αίματος ενός σκύλου. Παρατηρούνται πολυάριθμα ταινιοπύρρηνα ουδετερόφιλα (χρωστική Giemsa, 63x αντικειμενικό φακό).



**Εικόνα 2.** Επίχρισμα αίματος ενός σκύλου. Παρατηρείται ένα υπερώριμο ουδετερόφιλο (βέλος) (Χρώση Giemsa, 100x αντικειμενικό φακό).



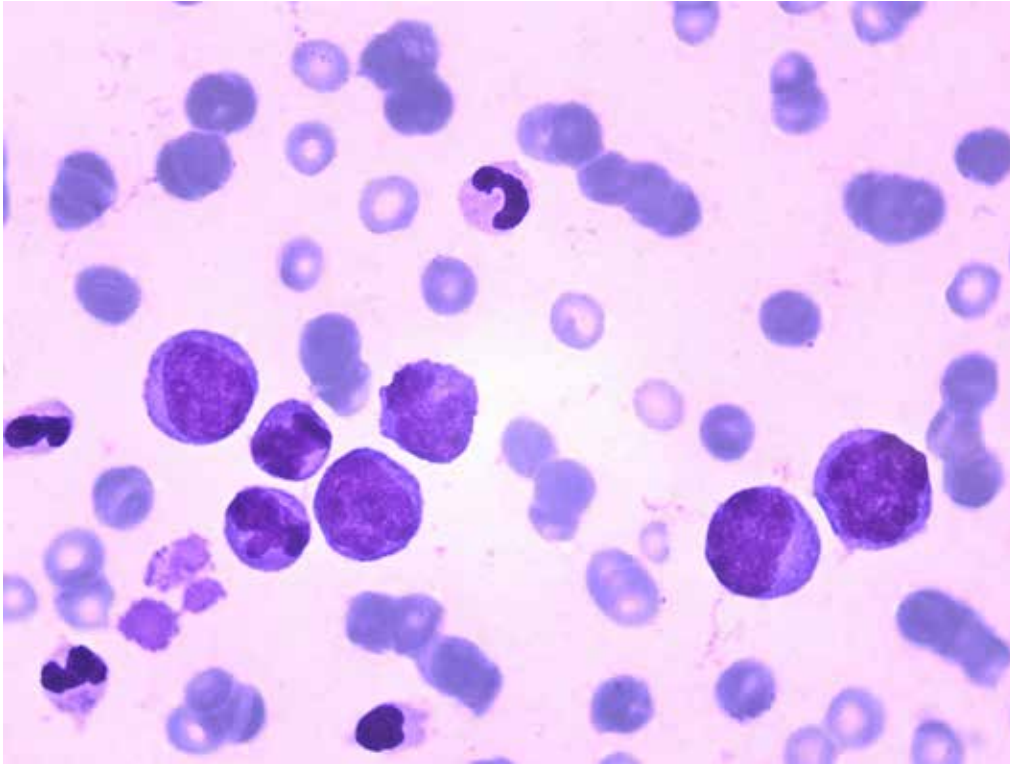
ση, λευκοκυτταροπενία ή μεταβολές στο λευκοκυτταρικό τύπο. Στην τελευταία περίπτωση, είναι απαραίτητο να γίνεται η εκτίμηση του λευκοκυτταρικού τύπου με τη βοήθεια του μικροσκοπίου.<sup>23</sup> Τα παθολογικά ευρήματα της μικροσκοπικής εξέτασης των επιχρισμάτων του αίματος αφορούν τον πυρήνα των κυττάρων (π.χ. υπολοβίωση, υπερλοβίωση του πυρήνα των ουδετερόφιλων) ή/και το κυτταρόπλασμα (π.χ. τοξικές μεταβολές ουδετερόφιλων, έγκλειστα) των λευκών αιμοσφαιρίων. Στις μορφολογικές μεταβολές των λευκών αιμοσφαιρίων, οι οποίες θα περιγραφούν στη συνέχεια, περιλαμβάνονται: η κλίση προς τα αριστερά, η κλίση προς τα δεξιά, τα τοξικά ουδετερόφιλα, τα διεγερμένα λεμφοκύτταρα και τα έγκλειστα των λευκών αιμοσφαιρίων.

Η κλίση προς τα αριστερά (ή αριστερή κλίση) ορίζεται ως η αύξηση του αριθμού των ταινοπύρηνων ουδετερόφιλων στο αίμα άνω των 1.000/μL ή του 10% του συνολικού αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων σε περιπτώσεις λευκοκυτταροπενίας.<sup>24</sup> Σε περιστατικά με κλίση προς τα αριστερά παρατηρούνται κυρίως ταινοπύρηννα ουδετερόφιλα (Εικόνα 1), ωστόσο, εφόσον οι απαιτήσεις των ιστών για ουδετερόφιλα είναι μεγάλες, πιο άωρα κύτταρα, όπως τα μεταμυελοκύτταρα, τα μυελοκύτταρα ή ακόμη και τα προμυελοκύτταρα (αν και σπάνια) μπορεί να εμφανιστούν στο περιφερικό αίμα.<sup>18</sup> Η παρουσία της κλίσης προς τα αριστερά συχνά συνδέεται με οξείες φλεγμονές και η έντασή της είναι ανάλογη της πρωιμότητας του σταδίου των ουδετερόφιλων και του αριθμού των ταινοπύρηνων ουδετερόφιλων στο

αίμα.<sup>2</sup> Η κλίση προς τα αριστερά μπορεί να είναι αναγεννητική ή εκφυλιστική. Η αναγεννητική κλίση προς τα αριστερά χαρακτηρίζεται από ουδετεροφιλία, μεγαλύτερο αριθμό άωρων από ώριμα ουδετερόφιλα και θεωρείται ως ορθή ανταπόκριση στα αντιγονικά ερεθίσματα, ενώ η εκφυλιστική χαρακτηρίζεται από φυσιολογικό ή ελάχιστα αυξημένο αριθμό ουδετερόφιλων στο αίμα, από μικρότερο αριθμό ώριμων από άωρα ουδετερόφιλα και θεωρείται μη ορθή ανταπόκριση, υποδεικνύοντας επιφυλακτική ή κακή πρόγνωση.<sup>4</sup>

Η κλίση προς τα δεξιά (ή δεξιά κλίση) είναι η αύξηση του αριθμού των υπερώριμων ουδετερόφιλων (ουδετερόφιλων με πέντε ή περισσότερους πυρηνικούς λοβούς) στο αίμα (Εικόνα 2). Με διαφορά το συχνότερο αίτιο της κλίσης προς τα δεξιά είναι η απελευθέρωση ή χορήγηση γλυκοκορτικοειδών, η οποία προκαλεί μείωση στη μετανάστευση των ουδετερόφιλων.<sup>2</sup> Επιπλέον, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι η καθυστέρηση στη διενέργεια της ανάλυσης του αίματος μπορεί να οδηγήσει σε κλίση προς τα δεξιά εξαιτίας της *in vitro* γήρανσης των ουδετερόφιλων.

Οι τοξικές μεταβολές των ουδετερόφιλων (είτε πρόκειται για άωρα είτε για ώριμα) περιλαμβάνουν: το αφρώδες κυτταρόπλασμα, τη διάχυτη κυτταροπλασματική βασιφιλία, τα κυτταροπλασματικά σωματίδια Döhle (μπορεί να βρεθούν και σε υγιείς γάτες), την ασύγχρονη πυρηνική ωρίμανση, την αύξηση των κυτταρικών διαστάσεων (γιγάντια ουδετερόφιλα) και τα τοξικά κοκκία (πρωτογενή κοκκία τα οποία



**Εικόνα 3.** Επίχρισμα αίματος σκύλου με πιθανή οξεία μυελογενή λευχαιμία με κοκκιοκυτταρική ωρίμανση (ΟΜΛ, υπότυπος M2). Παρατηρούνται τέσσερις βλαστικές μορφές (Χρώση Giemsa, 100x αντικειμενικό φακό).

είναι παρόντα μετά το στάδιο των προμυελοκυττάρων).<sup>2,3</sup> Αυτές οι μορφολογικές μεταβολές προκύπτουν στα κύτταρα του μυελού των οστών, εμφανίζονται εξαιτίας έντονης κοκκιοκυτταροποίησης και εκπροσωπούν διαταραχές της ωρίμανσης.<sup>18</sup> Η παρουσία των τοξικών ουδετερόφιλων στο αίμα συνδέεται γενικότερα με την κλίση προς τα αριστερά και όσο πιο έντονος είναι και η πρόγνωση.<sup>16</sup> Τα τοξικά ουδετερόφιλα συνήθως εμφανίζονται σε βακτηριακές ή ιογενείς λοιμώξεις, στην ανοσολογική αιμολυτική αναιμία (AAA), σε σοβαρά μεταβολικά νοσήματα και κατά τη χορήγηση συγκεκριμένων φαρμάκων.<sup>3,4,24,25</sup>

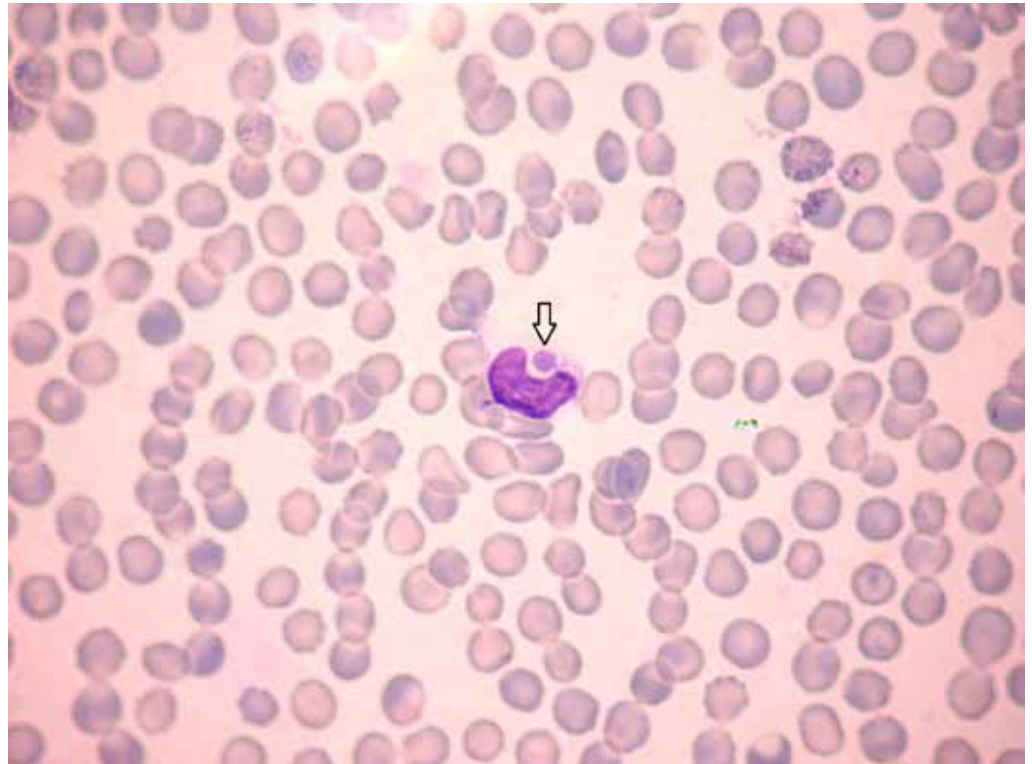
Τα διεγερμένα λεμφοκύτταρα (πλασμοκυτταροειδή λεμφοκύτταρα, ανοσοκύτταρα, ιοκύτταρα) είναι Β-λεμφοκύτταρα ή ενεργοποιημένα Τ-λεμφοκύτταρα, τα οποία μπορούν να βρεθούν φυσιολογικά σε μικρό αριθμό στο αίμα (συχνά σε νεαρά ζώα) και σε μεγάλους αριθμούς σε φλεγμονώδη νοσήματα (ιδίως χρόνια). Επιπλέον, η παρουσία μεσομεγέθων ή μεγάλων λεμφοκυττάρων και μιτώσεων μπορεί να υποδεικνύει αντιδραστική υπερπλασία (Εικόνα 3).<sup>2</sup>

Τα έγκλειστα των λευκοκυττάρων μπορεί να είναι λοιμώδους ή μη λοιμώδους αιτιολογίας. Στην πρώτη κατηγορία περιλαμβάνονται βακτηριακά, ιογενή, πρωτοζωικά και μυκητιακά νοσήματα, ενώ η δεύτερη κατηγορία περιλαμβάνει ανοσολογικά και κληρονομικά νοσήματα, που μεταβάλλουν τη μορφολογία των λευκών αιμοσφαιρίων. Τα μορίδια της *Ehrlichia canis*, της *Ehrlichia ewingii* και του *Anaplasma phagocytophilum* αποτελούν ομάδες μικροοργα-

νισμών, που θυμίζουν μούρα και βάφονται ιώδη ως μπλε-γκρι με χρωστικές τύπου Romanowsky.<sup>24</sup> Δεν παρατηρούνται συχνά και εμφανίζονται μόνο κατά την οξεία φάση του αντίστοιχου νοσήματος.<sup>3</sup> Η *Ehrlichia canis* μολύνει τα μονοκύτταρα (Εικόνα 4) και τα λεμφοκύτταρα του σκύλου, η *Ehrlichia ewingii* τα κοκκιοκύτταρα και σπάνια τα μονοκύτταρα του σκύλου και το *Anaplasma phagocytophilum* μπορεί να βρεθεί στα ουδετερόφιλα και στα εωσινόφιλα.<sup>2</sup> Τα γαμετοκύτταρα του *Hepatozoon canis* είναι ωοειδή ή ελλειψοειδή, ανοιχτού μπλε χρώματος και ανευρίσκονται στα ουδετερόφιλα και στα μονοκύτταρα του σκύλου.<sup>2</sup> Τα έγκλειστα της νόσου του Carré είναι ερυθρά έως κυανά κυτταροπλασματικά έγκλειστα, που μπορεί να εντοπιστούν κατά το εμπύρετο στάδιο της νόσου εντός των ουδετερόφιλων, των λεμφοκυττάρων ή των μονοκυττάρων.<sup>2,3</sup> Σε σπάνιες περιπτώσεις εντοπίζονται φαγοκυτταρωμένα βακτήρια στα ουδετερόφιλα ασθενών ζώων με βακτηριαιμία, ενώ εξαιρετικά σπάνια ευρήματα λοιμώδους αιτιολογίας σε επίχρισματα αίματος αποτελούν οι αμαστιγωτές μορφές της *Leishmania spp.*, τα ταχυζωΐδια του *Toxoplasma gondii*, τα βακτήρια του γένους *Mycobacterium* και η ζυμομυκητιακή μορφή του *Histoplasma capsulatum*.<sup>24</sup> Τα έγκλειστα αιμοσιδηρίνης (ή κοκκία αιμοσιδηρίνης) είναι πιθανόν να ανευρεθούν, αν και σπάνια, στα μονοκύτταρα ή στα ουδετερόφιλα ζώων με ανοσολογική αιμολυτική αναιμία και εμφανίζονται ως μπλε-πράσινα ή κίτρινα-καφέ στίγματα σε επίχρισματα αίματος που βάφονται με χρωστικές τύπου Romanowsky.<sup>2</sup> Η διαφοροποίηση αυτών των εγκλειστών και των σω-



**Εικόνα 4.** Επίχρισμα αίματος σκύλου με οξεία μονοκυτταρική ερλιχίωση. Παρατηρείται ένα μονοκύτταρο που περιέχει μορίδιο της *Ehrlichia canis* (βέλος) (Χρώση Giemsa, 100x αντικειμενικό φακό).



ματιών Döhle μπορεί να πραγματοποιηθεί μετά από την εφαρμογή της χρωστικής Prussian blue (η οποία αναδεικνύει τα κοκκία αιμοσιδηρίνης).<sup>3</sup> Σπανιότερα ευρήματα της μικροσκοπικής εκτίμησης των επιχρισμάτων αίματος αποτελούν οι ερυθροφαγοκυτταρώσεις και τα κύτταρα του ερυθρηματώδους λύκου (ΕΛ). Οι πρώτες αφορούν τα μονοκύτταρα και τα ουδετερόφιλα και παρατηρούνται σε κάποιες περιπτώσεις ανοσολογικής αιμολυτικής αναιμίας, ενώ τα κύτταρα ΕΛ είναι ουδετερόφιλα τα οποία περιέχουν ρόδινα ή κυανά έγκλειστα (εφόσον βάφονται με χρωστικές τύπου Romanowsky), που ποικίλουν σε μέγεθος και αποτελούν σύμπλοκα αντιγόνου-αντισώματος.<sup>2</sup> Σπάνιες κληρονομικές διαταραχές τόσο του σκύλου όσο και της γάτας συσχετίζονται με την παρουσία εγκλείστων στα λευκά αιμοσφαίρια. Το σύνδρομο Chediak-Higashi χαρακτηρίζεται από την παρουσία ευμεγέθων, ελαφρώς εωσινοφιλικών κυτταροπλασματικών κοκκίων (όταν βάφονται με χρωστικές τύπου Romanowsky), τα οποία ανευρίσκονται μέσα στα κοκκιοκύτταρα.<sup>25</sup> Στην κληρονομική διαταραχή των κοκκίων των ουδετερόφιλων

σε γάτες Βιρμανίας, τα κυτταροπλασματικά κοκκία των ουδετερόφιλων εμφανίζουν βαθύ ρόδινο έως κίτρινο χρώμα με την εφαρμογή χρωστικών τύπου Romanowsky και θυμίζουν τα αζουρόφιλα κοκκία των προμυελοκυττάρων.<sup>25</sup> Η ανωμαλία May-Hegglin χαρακτηρίζεται από την παρουσία ενός έως τεσσάρων μπλε κυτταροπλασματικών εγκλείστων στα ουδετερόφιλα, τα οποία θυμίζουν σωματίδια Döhle, αν και είναι μεγαλύτερα και πιο εμφανή.<sup>26</sup> Τέλος, σε λυσοσωμικές διαταραχές μπορεί να παρατηρηθούν κυτταροπλασματικά κενोटόπια ή κοκκία στα ουδετερόφιλα.<sup>11</sup>

## > Συμπέρασμα

Εν κατακλείδι, η ερμηνεία του λευκοκυτταρογράμματος συνιστά πολύτιμο διαγνωστικό εργαλείο για τον κλινικό κτηνίατρο, καθώς συνεισφέρει στη διάγνωση, τη θεραπεία και την πρόγνωση πολλών νοσημάτων και παθολογικών καταστάσεων του σκύλου και της γάτας.

## > Βιβλιογραφία

1. Weiss D, Tvedten H. The complete blood count and bone marrow examination: general comments and selected techniques. In: Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. Willard MD, Tvedten H (ed). 4th edn. Elsevier: St. Louis, 2004, pp. 14-37.
2. Stockham SL, Scott MA. Leukocytes. In: Fundamentals of veterinary clinical pathology. Stockham SL, Scott MA (ed). 2nd edn. Blackwell Publishing: Ames, 2008, pp. 53-106.
3. Harvey JW. Evaluation of leukocytic disorders. In: Veterinary

hematology: a diagnostic guide and color atlas. Harvey JW (ed). 1st edn. Elsevier Saunders: St. Louis, 2012, pp. 122-176.

4. Schultze E. Interpretation of canine leukocyte responses. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd: Ames, 2010, pp. 321-334.
5. Valenciano AC, Decker LS, Cowell RL. Interpretation of feline leukocyte disorders. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd: Ames, 2010, pp. 335-344.
6. Bush BM. White blood cells (WBCs). In: Interpretation of laboratory



results for small animal clinicians. Bush BM (ed). 1st edn. Blackwell Publishing: Oxford, 1991, pp. 132-195.

7. Blackwood L. Disorders of leucocytes. BSAVA Manual of canine and feline clinical pathology. Villiers E, Blackwood L (ed). 2nd edn. BSAVA: Shurdington, 2005, pp. 58-82.

8. Thompson JP, Christopher MM, Ellison GW, Homer BL, Buchanan BA. Paraneoplastic leukocytosis associated with a rectal adenomatous polyp in a dog. J Am Vet Med Assoc 1992; **201**: 737-738.

9. Lappin MR, Latimer KS. Hematuria and extreme neutrophilic leukocytosis in a dog with renal tubular carcinoma. J Am Vet Med Assoc 1988; **192**: 1289-1292.

10. Grodecki K. Eosinophilia. In: Manual of canine and feline haematology and transfusion medicine. Day MJ, Mackin A, Littlewood JD (ed). 1st edn. BSAVA: Gloucester, 2000, pp. 131-138.

11. Brockx CW. Leukocyte disorders. In: Textbook of veterinary internal medicine. Ettinger SL, Feldman EC (ed). 6th edn. Saunders Elsevier: St. Louis, 2004, pp. 1937-1943.

12. Lewis MG, Kociba GJ, Rojko JL, Stiff MI, Haberman AB, Velicer LF, Olsen RG. Retroviral-associated eosinophilic leukaemia in the cat. Am J Vet Res 1985; **46**: 1066-1070.

13. Mears EA, Raskin RE, Legendre AM. Basophilic leukaemia in a dog. J Vet Intern Med 1997; **11**: 92-94.

14. Avery AC, Avery PR. Determining the significance of persistent lymphocytosis. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2007; **37**: 267-282.

15. Gleich S, Hartmann K. Hematology and serum biochemistry of feline immunodeficiency virus-infected and feline leukaemia virus-infected cats. J Vet Intern Med 2009; **23**: 552-558.

16. Weiser MG, Thrall MA, Fulton R, Beck ER, Wise LA, Van Steenhouse JL. Granular lymphocytosis and hyperproteinemia in dogs with chronic ehrlichiosis. J Am Anim Hosp Assoc 1991; **27**: 84-88.

17. Zygnier W, Gojska O, Rapacka G, Jaros D, Wedrychowicz H. Hematological changes during the course of canine babesiosis caused by large Babesia in domestic dogs in Warsaw (Poland). Vet Parasitol 2007; **145**: 146-151.

18. Weiser G. Interpretation of leukocyte responses in disease. In: Veterinary Hematology and Clinical Chemistry. Thrall MA, Weiser G, Allison RW, Campbell TW (ed). 2nd edn. Wiley-Blackwell: Ames, 2012, pp. 127-139.

19. Willard MD, Schall WD, McCaw DE, Nachreiner RF. Canine hypoadrenocorticism: report of 37 cases and review of 39 previously reported cases. J Am Vet Med Assoc 1982; **180**: 59-62.

20. McManus PM. Frequency and severity of mastocytosis in dogs with and without mast cell tumors: 120 cases (1995-1997). J Am Vet Med Assoc 1999; **215**: 355-357.

21. Stockham SL, Basel DL, Schmidt DA. Mastocytosis in dogs with acute inflammatory diseases. Vet Clin Pathol 1986; **15**(1): 16-21.

22. Piviani M, Walton RM, Patel RT. Significance of mastocytosis in cats. Vet Clin Pathol 2013; **42**(1): 4-10.

23. Meyer DJ, Harvey JW. Hematology procedures. In: Veterinary Laboratory Medicine - Interpretation and Diagnosis. Meyer DJ, Harvey JW (ed). 3rd edn. Saunders: St. Louis, 2004, pp. 14-26.

24. Raskin RE, Latimer KS, Tvedten H. Leukocyte disorders. In: Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. Willard MD, Tvedten H (ed). 4th edn. Elsevier: St. Louis, 2004, pp. 63-91.

25. Aroch I, Klement E, Segev G. Clinical, biochemical, and haematological characteristics, disease prevalence, and prognosis of dogs presenting with neutrophil cytoplasmic toxicity. J Vet Intern Med 2005; **19**: 64-73.

26. Flatland B, Fry MM, Baek SJ, Bahn JH, LeBlanc CJ, Dunlap JR, Carroll RC, Kosiba DJ, Millsaps DJ, Schleis SE. May-Hegglin anomaly in a Pug dog. Vet Clin Pathol 2011; **40**: 207-214.

Veterinary Exclusive

**Veterinary Diet**  
TECHNOLOGY THERAPY TRUST TASTE



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



### **Kritsepi-Konstantinou Maria**

DVM, PhD, Associate Professor,  
Diagnostic Laboratory,  
School of Veterinary Medicine,  
Faculty of Health Sciences, A.U.Th.,  
Thessaloniki, Greece

### **Oikonomidis Ioannis L.**

DVM, PhD student,  
Diagnostic Laboratory,  
School of Veterinary Medicine,  
Faculty of Health Sciences, A.U.Th.,  
Thessaloniki, Greece

### **Corresponding author:**

Maria Kritsepi-Konstantinou,  
Diagnostic Laboratory,  
School of Veterinary Medicine,  
Aristotle University of Thessaloniki,  
11 Stavrou Voutryra St.,  
54627 Thessaloniki, Greece  
E-mail: mkritsep@vet.auth.gr  
Tel: + 30 2310 994523  
FAX: + 30 2310 994511



### **Keywords**

- Leukocyte morphology
- Leukocytosis
- Leukopenia
- White blood cells

# The interpretation of leukogram in dog and cat

## > Abstract

Leukogram includes total and differential white blood cell counts, as well as leukocyte morphology. Appropriate blood sampling and handling are essential for the validity of the leukogram interpretation. Leukocytosis and leukopenia are associated with physiologic or pathologic conditions. From a clinical point of view, neutrophilia, neutropenia, lymphocytosis, lymphopenia, monocytosis and eosinophilia are considered the most important alterations in leukocyte numbers. Neutrophilia and monocytosis usually accompany inflammatory diseases, but they are also observed in excess of steroids. Additionally, neutrophilia can be physiologic, as well as, lymphocytosis, which is further associated with chronic inflammatory diseases. Eosinophilia typically occurs in hypersensitivity reactions and parasitisms. Neutropenia is mainly related to infectious diseases, while lymphopenia is usually steroid-induced or related to acute infectious diseases. Monocytopenia, eosinopenia, basophilia and basopenia have limited diagnostic significance. Common morphologic changes of the leukocytes include the presence of immature, hypersegmented or toxic neutrophils, as well as reactive lymphocytes and various leukocyte inclusions. These may be of infectious origin, such as morulae of *Ehrlichia canis* and *Ehrlichia ewingii* or of non-infectious origin, such as siderotic inclusions.

## > Introduction

Leukogram is part of the complete blood count (CBC) and includes total and differential white blood cell (WBC) counts and WBC morphology evaluated during the microscopic of stained blood smears (Table 1). Appropriate blood collection, sample handling and storage are essential in order to maximize the reliability of the results. Overnight fasting should precede blood collection; the animal must not be under stress and the formation of platelet clumps should be avoided.<sup>1</sup> Blood smear preparation should be done as soon as possible and certainly within 2-3 hours after blood collection, while CBC should be completed within 24 hours, provided that blood into the EDTA tube has been stored in the refrigerator.<sup>1</sup> Finally, blood smears are stained with Romanowsky-type stains (e.g. Giemsa, Wright, Diff-Quik) for routine examination.

## > Neutrophilia and neutropenia

Neutrophilia is defined as the increase in circulating neutrophils and is generally characterized as physiologic, steroid-induced or associated with inflammation and neoplasia. Physiologic neutrophilia (also called pseudoneutrophilia) is the result of the endogenous release or exogenous administration of catecholamines.<sup>2</sup> Physiologic neutro-



**Table 1.** Leukogram reference intervals.<sup>3</sup>

Analytes	Canine reference intervals	Feline reference intervals
White blood cells (10 <sup>3</sup> /μL)	5,0-13,0	5,4-15,4
Segmented neutrophils (10 <sup>3</sup> /μL)	2,7-8,9	2,3-9,8
Band neutrophils (10 <sup>3</sup> /μL)	0-0,3	0-0,3
Lymphocytes (10 <sup>3</sup> /μL)	0,9-3,4	0,9-5,5
Monocytes (10 <sup>3</sup> /μL)	0,1-0,8	0-0,8
Eosinophils (10 <sup>3</sup> /μL)	0,1-1,3	0-1,8
Basophils (10 <sup>3</sup> /μL)	0-0,1	0-0,2

philia is transient, as it occurs within minutes of the stimulus appearance and generally resolves within 30 minutes.<sup>3</sup> It is characterized as mature and mild to moderate, and it mainly concerns young animals and especially cats.<sup>4,5</sup> Steroid-induced neutrophilia could be of endogenous (severe stress or hyperadrenocorticism) or of exogenous (administration of glucocorticoids) origin.<sup>2,4</sup> It is mature, mild to moderate occurs within 4-8 hours after the release or administration of glucocorticoids and resolves within 24 hours.<sup>2,4</sup> However, in chronic therapy with glucocorticoids, neutrophilia persists for some days, but it is of lesser degree.<sup>6</sup> Apart from neutrophilia, glucocorticoids have multiple effects on leukogram (see lymphopenia, monocytosis, eosinopenia). Inflammation is a common cause of neutrophilia. Depending on many factors, such as the underlying etiology, duration and bone marrow responsiveness, neutrophilic leukocytosis varies on severity and can be seen concurrently with left or right shift, lymphopenia or lymphocytosis, eosinophilia or eosinopenia and monocytosis.<sup>7</sup> The etiology of inflammatory neutrophilia includes many infectious (most commonly bacterial) and non-infectious (most commonly immune-mediated) diseases of internal or subcutaneous tissues, whereas inflammation of the central nervous system, intestine, lower urinary tract and superficial cutaneous tissue may not induce neutrophilia.<sup>2,4,6</sup> Specific inflammatory diseases (e.g. peritonitis, pyothorax, pyometra) are associated with leukemoid response. Leukemoid response or reaction is defined as an extreme inflammatory "leukemia-like" leukocytosis.<sup>2</sup> Typically, circulating neutrophils are 50.000-100.000/μL and severe left shift is usually observed.<sup>4</sup> Neoplasia-associated neutrophilic leukocytosis can be seen in the rare case of chronic granulocytic leukemia or as a paraneoplastic syndrome that accompanies benign or malignant neoplasms, such as rectal adenomatous polyps or renal tubular carcinomas, respectively.<sup>8,9</sup> In dogs, mature neutrophilia may also be observed during pregnancy.<sup>6</sup>

Neutropenia is defined as the decrease in circulating neutrophils and is less frequent than neutrophil-

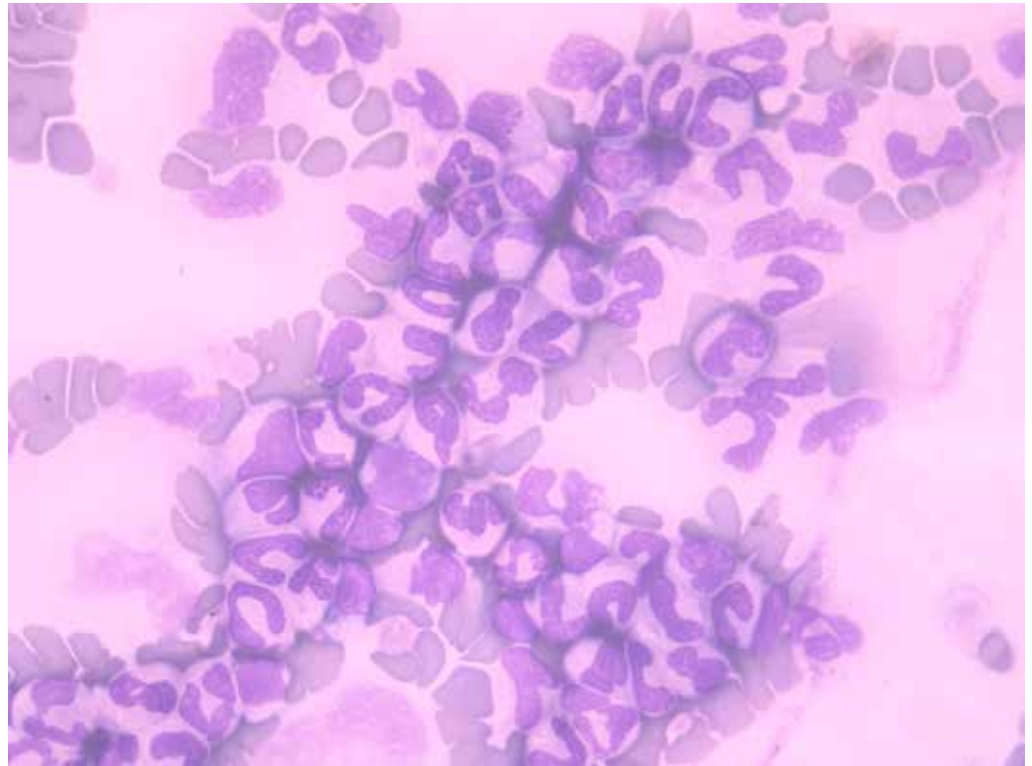
ia. Infectious diseases, such as parvoviral enteritis and ehrlichiosis in dogs and panleukopenia, feline leukemia virus (FeLV) and feline immunodeficiency virus (FIV) infections in cats, induce neutropenia through bone marrow hypoplasia/aplasia.<sup>4,6</sup> Additionally, overwhelming bacterial infections, endotoxemia and septicemia may also be responsible for neutropenia in both dogs and cats by increasing the margination or emigration of neutrophils.<sup>2</sup> Myelophthisis, due to primary or metastatic neoplasms of the bone marrow and myelodysplasia, usually seen in FeLV positive cats, are causative factors of neutropenia that usually persists and may be accompanied by other cytopenias.<sup>6,7</sup> The repeated or prolonged administration of specific drugs has also been reported to cause neutropenia due to bone marrow suppression. Estrogen of exogenous or endogenous (e.g. Sertoli cell tumor) origin, after initial neutrophilia, and chemotherapeutic agents, such as doxorubicin, cyclophosphamide and vincristine, are related to predictable toxicity, while cephalosporins, phenylbutazone, griseofulvin are examples of drugs that are related to idiosyncratic toxicity.<sup>2</sup> Radiation therapy has also been associated with neutropenia due to the destruction of bone marrow hematopoietic cells.<sup>2</sup>

## > Eosinophilia and eosinopenia

Eosinophilia is defined as the increase in circulating eosinophils. Parasitism is the most common cause of eosinophilia.<sup>10</sup> Both ectoparasites (e.g. fleas and ticks) and endoparasites (e.g. helminthes) are responsible for the increase in the number of eosinophils.<sup>10</sup> Moreover, parasites that invade the tissues, including those which migrate through them, induce greater eosinophilia.<sup>6</sup> Hypersensitivity disorders, such as allergic dermatitis and food or drug allergies, typically result in migration of eosinophils to the affected tissue; thus, initial eosinopenia is followed within a few days by eosinophilia due to bone marrow response.<sup>6</sup> Apart from hypersensitivity disorders, other inflammatory agents acting in



**Figure 1.** Feathered edge of a blood smear from a dog. Many band neutrophils are observed. Giemsa, 63x objective.



tissues rich in mast cells (the respiratory system, alimentary system, genitourinary system and skin) have been correlated with increased numbers of circulating eosinophils.<sup>6,7</sup> Eosinophilia has also been associated with idiopathic eosinophilic conditions (e.g. hypereosinophilic syndrome in cats), as well as with neoplasms, either as a paraneoplastic syndrome (e.g. mast cell tumors) or in rare cases of chronic granulocytic leukemia.<sup>7,11,12</sup>

Eosinopenia is defined as the decrease in circulating eosinophils. Eosinopenia is of little diagnostic significance and is mainly the result of high glucocorticoids concentration.

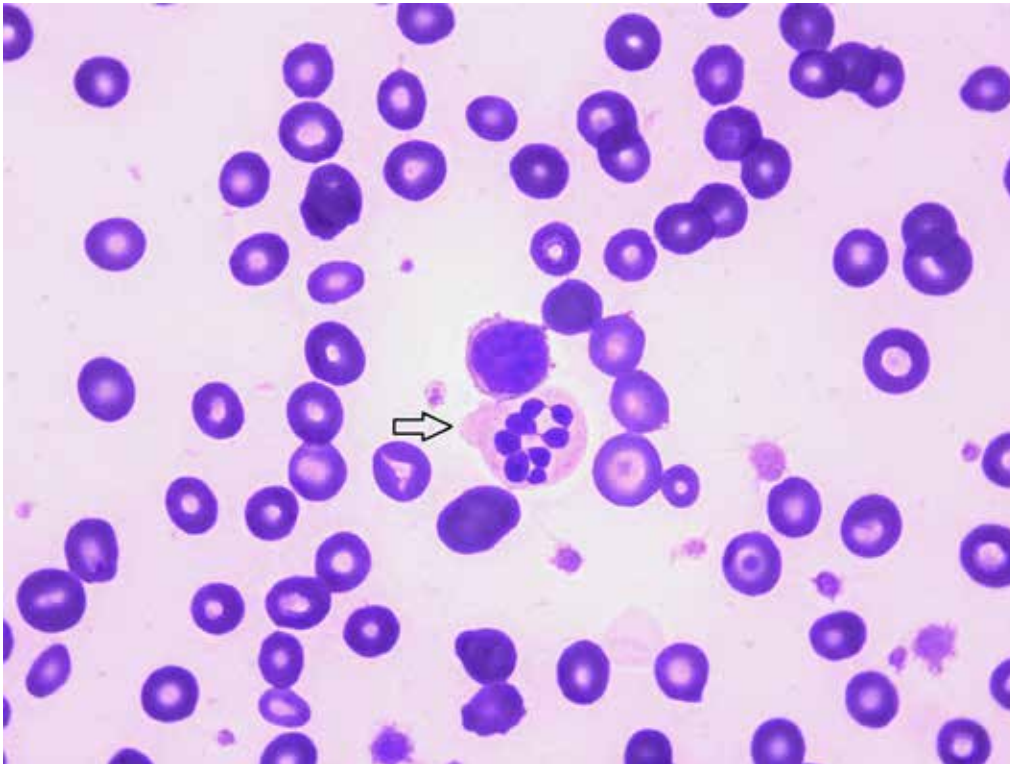
### > Basophilia and basopenia

Basophilia is defined as the increase in the circulating basophils, although to be clinically significant, it should be of a great degree or of extended duration.<sup>2</sup> An increase in basophil numbers typically occurs along with eosinophilia in cases of parasitism, hypersensitivity disorders and neoplasia and is rare in clinical practice, while its most common cause by far, is dirofilariasis.<sup>4,5,13</sup>

Basopenia is defined as the decrease in circulating basophils, but practically it is undetectable and of no diagnostic significance.

### > Lymphocytosis and lymphopenia

Lymphocytosis is defined as the increase in circulating lymphocytes. Lymphocytosis is associated mostly with acute stress response (physiologic lymphocytosis), chronic inflammation, neoplasia and hypoadrenocorticism. Physiologic lymphocytosis is an effect of endogenously released or exogenously administered catecholamines and is observed concurrently with neutrophilia. Chronic inflammatory lymphocytosis is part of the hyperplastic lymphoid response seen in many bacterial, viral, fungal and protozoal infections.<sup>2,14,15</sup> Ehrlichiosis, leishmaniosis, babesiosis and FeLV infection are some examples that are frequently seen in clinical practice.<sup>14-17</sup> It is usually of mild to moderate degree and is commonly accompanied by neutrophilia and/or monocytosis and occasionally by eosinophilia and/or basophilia.<sup>2</sup> Chronic lymphocytic leukemia/small cell lymphoma stage V is associated with lymphocytosis, which can be marked with or without the evidence of atypical lymphocytes in peripheral blood.<sup>18</sup> Both dogs and cats suffering from hypoadrenocorticism may show lymphocytosis due to the lack of glucocorticoids.<sup>19</sup> Finally, it should be taken into consideration that puppies and kittens normally have higher number of circulating lymphocytes than adults until the age of 2 and 4-5 months, respectively.<sup>2,6</sup>



**Figure 2.** Blood smear from a dog. One hypersegmented neutrophil (arrow) is observed. Giemsa, 100x objective.

Lymphopenia is defined as the decrease in circulating lymphocytes. It can be steroid-induced, acute inflammatory and due to limited production or loss of lymph. Steroid-induced lymphopenia due to exogenous or endogenous glucocorticoids is the result of the shift of lymphocytes from the circulating pool. In general, the severity and duration of lymphopenia are proportional to the glucocorticoids dose and duration of their increased concentration.<sup>2</sup> Acute inflammatory lymphopenia is typically accompanied by neutrophilia or neutropenia; in such cases, the resolution of lymphopenia is believed to be a good prognostic factor.<sup>2</sup> The etiology includes the early stages of many acute viral infections (e.g. canine parvoviral enteritis, canine distemper, FeLV infection) and acute, severe or overwhelming, systemic bacterial infections.<sup>2,3,6</sup> Lymphopenia can also be the result of either limited production due to lymphoid hypoplasia or aplasia, or loss of lymphocyte-rich lymph, as seen in chylothorax and protein-losing enteropathies.<sup>4-5</sup>

### > Monocytosis and monocytopenia

Monocytosis is defined as the increase in circulating monocytes. Monocytosis is usually seen concurrently with steroid-induced neutrophilia in dogs, as well as with inflammatory neutrophilia.<sup>18</sup> Marked

monocytosis (when there are not many abnormal or atypical monocytes) is also a feature of monocytic or myelomonocytic leukemias.<sup>2</sup> Monocytosis along with lymphopenia and eosinopenia may develop with age.<sup>6</sup>

Monocytopenia is defined as the decrease in circulating monocytes. In health, monocyte numbers are very low and, practically, monocytopenia has no diagnostic significance.

### > Mastocytemia

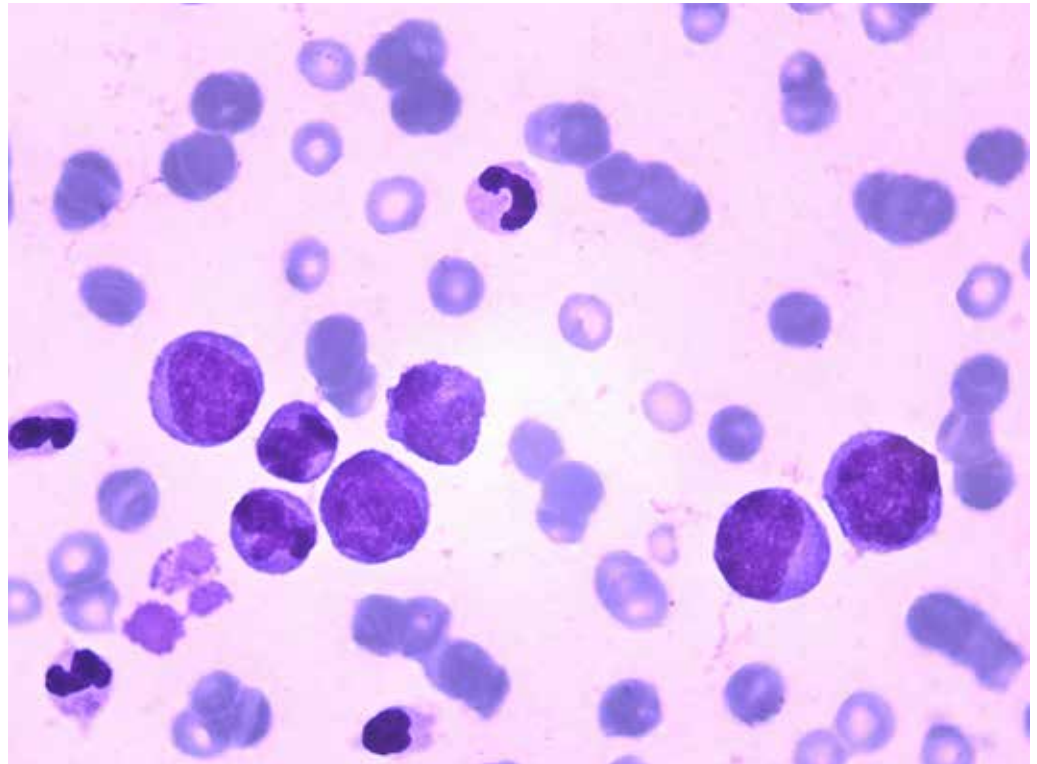
Mastocytemia is defined as the presence of mast cells in peripheral blood. One mast cell in the blood or buffy coat smears can set the diagnosis of mastocytemia, as mast cells are not found in blood of healthy dogs and cats.<sup>2</sup> The etiology of mastocytemia in dogs includes inflammatory diseases, regenerative anemias, trauma and neoplasms (mast cell tumor and other neoplasms).<sup>20,21</sup> On the other hand, circulating mast cells are very infrequent finding in cats and are strongly associated with visceral mast cell tumor.<sup>22</sup>

### > Leukocyte morphology

The evaluation of blood smears stained with a



**Figure 3.** Blood smear from a dog with presumptive acute myeloid leukaemia with differentiation (AML-M2). Four blast cells are noticed. Giemsa, 100x objective.



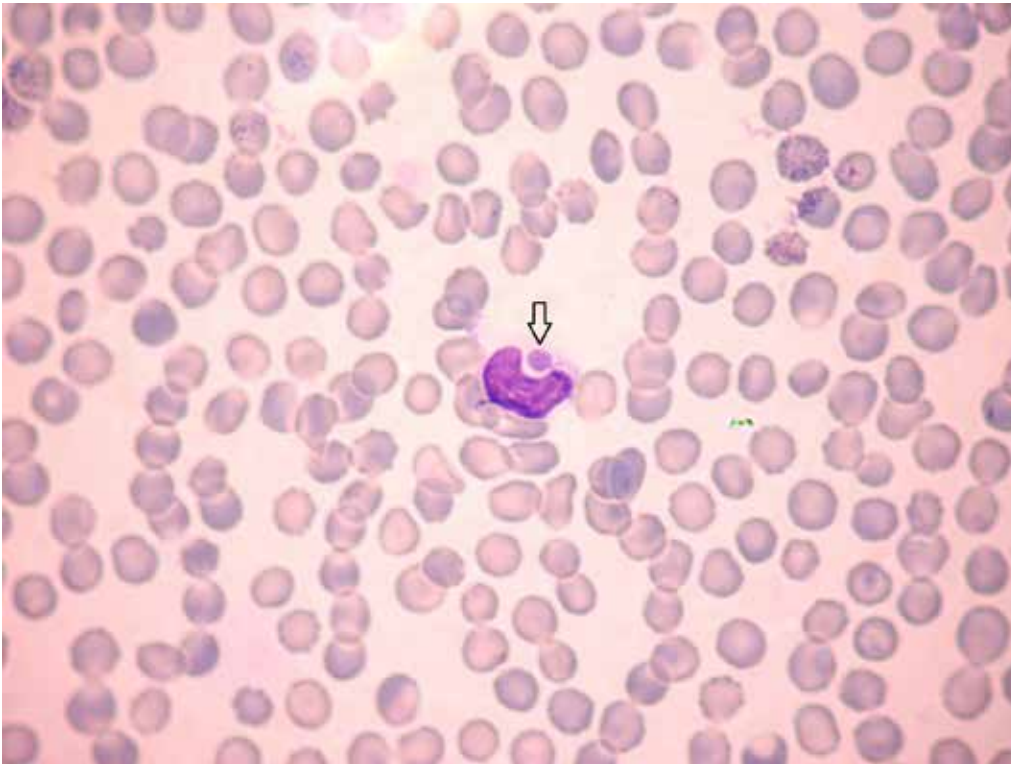
Romanowsky-type stain is an essential part of the CBC, especially when automated blood counts reveal leukocytosis, leukopenia or abnormalities in the differential WBC count. For this reason, a manual differential leukocyte count is necessary in order to determine the relative numbers of WBCs in the blood.<sup>23</sup> Abnormal findings during the microscopic examination of the blood concern the nucleus (e.g. hyposegmentation, hypersegmentation) and/or cytoplasm (e.g. toxic changes, inclusions) of WBCs. The morphologic changes of WBCs, which will be described in the following part, are left and right shift, toxic neutrophils, reactive lymphocytes and WBC inclusions.

Left shift (or shift to the left) is defined as an increase in concentration of circulating non-segmented neutrophils above 1,000/ $\mu$ L or 10% of total WBC count in the presence of leukopenia.<sup>24</sup> Band neutrophils are mostly observed (Figure 1), but if the demand for neutrophils in tissues is so great, more immature cells, such as metamyelocytes, myelocytes and even promyelocytes (rarely though) may be present in the blood.<sup>18</sup> A left shift is often associated with an acute inflammatory process and its severity is proportional to the degree of the immaturity of neutrophils and concentration of non-segmented neutrophils in the blood.<sup>2</sup> Left shift can

be either regenerative or degenerative. Regenerative left shift is characterized by neutrophilia, more segmented neutrophils than non-segmented, and is considered as an appropriate response, whereas degenerative left shift is characterized by normal or slightly increased neutrophil numbers in the blood, less segmented than non-segmented neutrophils and is considered as an inappropriate response, suggestive of a guarded or poor prognosis.<sup>4</sup>

Right shift (or shift to the right) is the increased concentration of hypersegmented neutrophils (neutrophils with five or more nuclear lobes) in peripheral blood (Figure 2). By far the most frequent cause of right shift is the release or administration of glucocorticoids, which causes a decrease in neutrophil emigration.<sup>2</sup> Furthermore, it should be taken into consideration that the delay of blood analysis leads to right shift due to the *in vitro* aging of the blood cells.

Toxic neutrophils are neutrophils (mature or immature) that have one or more of the following features: foamy cytoplasm, diffuse cytoplasmic basophilia, cytoplasmic Döhle bodies (but may be seen in healthy cats), asynchronous nuclear maturation, very large dimensions (giant neutrophils) and toxic granules (primary granules that are present after the promyelocyte stage).<sup>23</sup> These morphologic changes



**Figure 4.** Blood smear from a dog with canine monocytic ehrlichiosis. One monocyte with a morula of *Ehrlichia canis* (arrow) is witnessed. Giemsa, 100x objective.

are developed in the cells of bone marrow; they occur due to expeditious neutropoiesis and represent maturation defects.<sup>18</sup> The presence of toxic neutrophils in the blood is generally related to left shift and the more severe the toxic changes are, the poorer the prognosis.<sup>16</sup> Toxic neutrophils are usually associated with bacterial or viral infections, immune-mediated hemolytic anemia (IMHA), severe metabolic diseases and certain drugs administration.<sup>3,4,24,25</sup>

Reactive lymphocytes (plasmacytoid lymphocytes, immunocytes and virocytes) are B-lymphocytes or stimulated T-lymphocytes, which can normally be found in low numbers in peripheral blood (common in young animals), but also in high numbers in inflammatory diseases (especially in chronic disease). Additionally, the presence of medium or large lymphocytes and mitotic figures can be the result of reactive hyperplasia (Figure 3).<sup>2</sup>

Leukocyte inclusions are either of infectious or non-infectious origin. The first category includes bacterial, viral, protozoal and fungal diseases, whereas the second includes immunological and hereditary diseases affecting WBC morphology. Morulae of *Ehrlichia canis*, *Ehrlichia ewingii* and *Anaplasma phagocytophilum* are clusters of organisms that resemble morulae and are stained magenta to blue-grey with Romanowsky-type stains.<sup>24</sup> They are observed

infrequently and only during the acute phase of the disease.<sup>3</sup> *Ehrlichia canis* infects the monocytes (Figure 4) and lymphocytes of dog, *Ehrlichia ewingii* infects the granulocytes and rarely the monocytes of dog and *Anaplasma phagocytophilum* can be found in neutrophils and eosinophils.<sup>2</sup> Gametocytes of *Hepatozoon canis* are oval to elliptical, pale blue and are seen in neutrophils and monocytes of dog.<sup>2</sup> Canine distemper inclusions are red to pale blue cytoplasmic inclusions that can be found during the viremic stage of the infection in neutrophils, lymphocytes and monocytes.<sup>2,3</sup> Bacteria are rarely seen in neutrophils of bacteremic patients, while inclusions of infectious origin that are extremely uncommon findings in blood smears are *Leishmania* spp. amastigotes, tachyzoites of *Toxoplasma gondii*, *Mycobacterium* spp. and yeast phase of *Histoplasma capsulatum*.<sup>24</sup> Siderotic inclusions (or hemosiderin granules) can be found, albeit rarely, in monocytes or neutrophils in animals with hemolytic anemias and they are represented by blue-green or yellow-brown pigment on blood smears stained with Romanowsky-type stains.<sup>2</sup> The differentiation between these inclusions and Döhle bodies relies on staining with Prussian blue (hemosiderin granules stain positively).<sup>3</sup> Infrequent findings of the microscopic examination of blood are erythrophagocytosis and lupus erythematosus (LE) cells. The former concerns



monocytes and neutrophils and is occasionally observed in IMHA, while LE cells are neutrophils that contain pink or pale blue inclusions (on Romanowsky-type stains) which vary in size and represent antigen-antibody complexes.<sup>2</sup> Hereditary disorders associated with WBC inclusions affect both dogs and cats and are rarely seen in clinical practice. Chediak-Higashi syndrome is characterized by large, lightly eosinophilic cytoplasmic granules (Romanowsky-type stains) that are contained in granulocytes.<sup>25</sup> In hereditary anomaly of neutrophil granulation in Birman cats, neutrophil cytoplasmic granules that are stained deep pink to purple with Romanowsky-type stains are seen and resemble the azurophilic granules of promyelocytes.<sup>25</sup> May-Hegglin anomaly

is characterized by the presence of one to four blue neutrophil cytoplasmic inclusions that resemble Döhle bodies, although they are larger and more prominent.<sup>26</sup> Finally, lysosomal storage diseases are associated with the occurrence of cytoplasmic vacuoles or granules in leukocytes.<sup>11</sup>

## > Conclusion

In conclusion, the interpretation of leukogram constitutes a valuable diagnostic tool for the clinician since it contributes to the diagnosis, treatment and prognosis of many diseases and pathologic states of dogs and cats.

## > References

1. Weiss D, Tvedten H. The complete blood count and bone marrow examination: general comments and selected techniques. In: Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. Willard MD, Tvedten H (ed). 4th edn. Elsevier: St. Louis, 2004, pp. 14-37.
2. Stockham SL, Scott MA. Leukocytes. In: Fundamentals of veterinary clinical pathology. Stockham SL, Scott MA (ed). 2nd edn. Blackwell Publishing: Ames, 2008, pp. 53-106.
3. Harvey JW. Evaluation of leukocytic disorders. In: Veterinary hematology: a diagnostic guide and color atlas. Harvey JW (ed). 1st edn. Elsevier Saunders: St. Louis, 2012, pp. 122-176.
4. Schultze E. Interpretation of canine leukocyte responses. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd.: Ames, 2010, pp. 321-334.
5. Valenciano AC, Decker LS, Cowell RL. Interpretation of feline leukocyte disorders. In: Schalm's veterinary hematology. Weiss DJ, Wardrop KJ (ed). 6th edn. Blackwell Publishing Ltd.: Ames, 2010, pp. 335-344.
6. Bush BM. White blood cells (WBCs). In: Interpretation of laboratory results for small animal clinicians. Bush BM (ed). 1st edn. Blackwell Publishing: Oxford, 1991, pp. 132-195.
7. Blackwood L. Disorders of leucocytes. BSAVA Manual of canine and feline clinical pathology. Villiers E, Blackwood L (ed). 2nd edn. BSAVA: Shurdington, 2005, pp. 58-82.
8. Thompson JP, Christopher MM, Ellison GW, Homer BL, Buchanan BA. Paraneoplastic leukocytosis associated with a rectal adenomatous polyp in a dog. J Am Vet Med Assoc 1992; **201**: 737-738.
9. Lappin MR, Latimer KS. Hematuria and extreme neutrophilic leukocytosis in a dog with renal tubular carcinoma. J Am Vet Med Assoc 1988; **192**: 1289-1292.
10. Grodecki K. Eosinophilia. In: Manual of canine and feline haematology and transfusion medicine. Day MJ, Mackin A, Littlewood JD (ed). 1st edn. BSAVA: Gloucester, 2000, pp. 131-138.
11. Brockus CW. Leukocyte disorders. In: Textbook of veterinary internal medicine. Ettinger SL, Feldman EC (ed). 6th edn. Saunders Elsevier: St. Louis, 2004, pp. 1937-1943.
12. Lewis MG, Kociba GJ, Rojko JL, Stiff MI, Haberman AB, Velicer LF, Olsen RG. Retroviral-associated eosinophilic leukaemia in the cat. Am J Vet Res 1985; **46**: 1066-1070.
13. Mears EA, Raskin RE, Legendre AM. Basophilic leukaemia in a dog. J Vet Intern Med 1997; **11**: 92-94.
14. Avery AC, Avery PR. Determining the significance of persistent lymphocytosis. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2007; **37**: 267-282.
15. Gleich S, Hartmann K. Hematology and serum biochemistry of feline immunodeficiency virus-infected and feline leukaemia virus-infected cats. J Vet Intern Med 2009; **23**: 552-558.
16. Weiser MG, Thrall MA, Fulton R, Beck ER, Wise LA, Van Steenhouse JL. Granular lymphocytosis and hyperproteinemia in dogs with chronic ehrlichiosis. J Am Anim Hosp Assoc 1991; **27**: 84-88.
17. Zygnier W, Gojska O, Rapacka G, Jaros D, Wedrychowicz H. Hematological changes during the course of canine babesiosis caused by large Babesia in domestic dogs in Warsaw (Poland). Vet Parasitol 2007; **145**: 146-151.
18. Weiser G. Interpretation of leukocyte responses in disease. In: Veterinary Hematology and Clinical Chemistry. Thrall MA, Weiser G, Allison RW, Campbell TW (ed). 2nd edn. Wiley-Blackwell: Ames, 2012, pp. 127-139.
19. Willard MD, Schall WD, McCaw DE, Nachreiner RF. Canine hypoadrenocorticism: report of 37 cases and review of 39 previously reported cases. J Am Vet Med Assoc 1982; **180**: 59-62.
20. McManus PM. Frequency and severity of mastocytosis in dogs with and without mast cell tumors: 120 cases (1995-1997). J Am Vet Med Assoc 1999; **215**: 355-357.
21. Stockham SL, Basel DL, Schmidt DA. Mastocytosis in dogs with acute inflammatory diseases. Vet Clin Pathol 1986; **15**(1): 16-21.
22. Piviani M, Walton RM, Patel RT. Significance of mastocytosis in cats. Vet Clin Pathol 2013; **42**(1): 4-10.
23. Meyer DJ, Harvey JW. Hematology procedures. In: Veterinary Laboratory Medicine - Interpretation and Diagnosis. Meyer DJ, Harvey JW (ed). 3rd edn. Saunders: St. Louis, 2004, pp. 14-26.
24. Raskin RE, Latimer KS, Tvedten H. Leukocyte disorders. In: Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. Willard MD, Tvedten H (ed). 4th edn. Elsevier: St. Louis, 2004, pp. 63-91.
25. Aroch I, Klement E, Segev G. Clinical, biochemical, and haematological characteristics, disease prevalence, and prognosis of dogs presenting with neutrophil cytoplasmic toxicity. J Vet Intern Med 2005; **19**: 64-73.
26. Flatland B, Fry MM, Baek SJ, Bahn JH, LeBlanc CJ, Dunlap JR, Carroll RC, Kosiba DJ, Millsaps DJ, Schleis SE. May-Hegglin anomaly in a Pug dog. Vet Clin Pathol 2011; **40**: 207-214.

# Semintra

Η λύση

## Η πρώτη πόσιμη θεραπεία για τη Χρόνια Νεφρική Νόσο

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

Καλύτερη ποιότητα ζωής για τις γάτες και τους ιδιοκτήτες:

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



[www.semintra.de](http://www.semintra.de)

# 2017

ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΕΣ  
ΔΙΗΜΕΡΙΔΕΣ

ΗΡΑΚΛΕΙΟ ΚΡΗΤΗΣ 4-5/2  
ΜΕΣΣΟΛΟΓΓΙ 1-2/4 ΣΥΡΟΣ 3-4/6  
ΚΟΡΙΝΘΟΣ 7-8/10 ΚΑΣΤΟΡΙΑ 2-3/12



\*πρώτιστα μη βλάπτεις



ΖΖΖ  
ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ  
& ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ  
ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ

στο +  
ΙΑΤΡΕΙΟ ΖΩΩΝ  
ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ



Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς  
Hellenic Companion Animal Veterinary Society

70

Ιατρική Ζώων Συντροφιάς • Τόμος 5 • Τεύχος 2 • 2016

[www.hcavs.gr](http://www.hcavs.gr)



# Λίστα Συνεδρίων

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



Επιμέλεια στήλης:  
**Τηλέμαχος Αναγνώστου**

Η λίστα των κτηνιατρικών επιστημονικών εκδηλώσεων που πραγματοποιήθηκαν το δεύτερο εξάμηνο του 2016 είναι μακροσκελής. Η έντονη παρουσία των συναδέλφων μας στις ημερίδες και τα συνέδρια αποδεικνύει το αμείωτο ενδιαφέρον τους για όλα τα θέματα που άπτονται της κτηνιατρικής επιστήμης. Παρακάτω παρατίθενται πληροφορίες για τα επιστημονικά δρώμενα που έλαβαν χώρα στην Ελλάδα αλλά και στο εξωτερικό.

**1. 65<sup>th</sup> International Veterinary Students' Association Summer Congress (IVSA)**  
24 July 2016, Austria

**2. Veterinary Pain Short Course (IVAPM)**  
27 - 30 July 2016, San Diego, California

**3. Federation of European Companion Animal Veterinary Associations Congress (FECAVA)**  
28 July 2016, Vienna

**4. 12<sup>th</sup> Conference of the European Wildlife Disease Association (EWDA)**  
27 - 31 August 2016, Berlin, Germany

**5. International Veterinary Emergency & Critical Care Symposium (IVECCS)**  
7 - 11 September 2016, Gaglod Texan resort & Convention Center, Grapevine, Texas

**6. Διημερίδα Κτηνιατρικής Τραυματολογίας με θέμα: «Προχωρημένη Υποστήριξη του Πολυτραυματία στο Ιατρείο. Κοιλία» (EKE)**  
10 & 11 Σεπτεμβρίου 2016, Εγκαταστάσεις Ερευνητικού Πειραματικού Κέντρου Είρεν, Αθήνα

**7. 5<sup>th</sup> Animal Health and Veterinary Medicine**

**Congress (Conference Series LLC, EAEVE)**  
26 & 27 September 2016, Valencia, Spain

**8. 4<sup>th</sup> Annual International Conference on Advances in Veterinary Science Research (VETSCI)**  
26 & 27 September 2016, Singapore

**9. 41<sup>st</sup> World Small Animal Veterinary Association Congress (WSAVA)**  
27 - 30 September 2016, Cartagena, Colombia

**10. Διημερίδα Κλινικής Αιματολογίας (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**  
1 & 2 Οκτωβρίου 2016, Electra Palace Hotel, Αθήνα

**11. Διημερίδα με θέμα: "Χειρουργική μαλακών ιστών στο ιατρείο ζώων συντροφιάς" (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**  
15 & 16 Οκτωβρίου 2016, Philippos Xenia hotel, Σέρρες

**12. 35<sup>th</sup> Hungarian Small Animal Veterinary Association Congress (HSAVA)**  
15 & 16 October 2016, Budapest, Hungary

**13. European Scientific Counsel Companion**

**Animal Parasites Vector-borne Diseases 2016 (ESCCAP)**  
19 & 20 October 2016, Granada, Spain

**14. World Small Animal Veterinary Association CE Event - Neurology (WSAVA)**  
28 October 2016, Montenegro

**15. World Small Animal Veterinary Association CE Event - Neurology (WSAVA)**  
29 October 2016, Albania

**16. AAFP Annual Conference - Feline Behavior & Respiratory Diseases (AAFP)**  
3 - 6 November 2016, Marriott Washington Wardman Park Hotel, Washington, DC

**17. 11<sup>o</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς (EKE)**  
25 - 27 Νοεμβρίου 2016, Divani Caravel Hotel, Αθήνα

**18. Διημερίδα με θέμα: "Χειρουργική μαλακών ιστών στο ιατρείο ζώων συντροφιάς" (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**  
3 & 4 Δεκεμβρίου 2016, Negroponte Resort hotel, Χαλκίδα.

Σε ό,τι αφορά τους πρώτους μήνες του 2017, θα συναντήσουμε επιστημονικές εκδηλώσεις κτηνιατρικού ενδιαφέροντος, καθώς αναμένουμε όλοι το 8<sup>o</sup> Forum της Ελληνικής Εταιρείας Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς το οποίο φέτος θα διεξαχθεί στην Αθήνα με θέμα: "Λοιμώξεις και Λοιμώδη Νοσήματα".

**1. Διημερίδα με θέμα: "Αναισθησία & Διαχείριση του Πόνου στο Ιατρείο Ζώων Συντροφιάς" (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**  
4 & 5 Φεβρουαρίου 2017, Ηράκλειο Κρήτης

**2. 8<sup>o</sup> Forum Κτηνιατρικής ζώων συντροφιάς (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**  
10 - 12 Μαρτίου 2017, Helixpro, Αθήνα

**3. Διημερίδα με θέμα: "Αναισθησία & Διαχείριση του Πόνου στο Ιατρείο Ζώων Συντροφιάς" (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**  
1 & 2 Απριλίου 2017, Μεσολόγγι

**4. British Small Animal Veterinary Association Congress 2017 (BSAVA)**  
6 - 9 April 2017, Birmingham, UK

**5. North American Veterinary Dermatology Forum (NAVDF)**  
26 - 29 April 2017, Orlando, Florida

**6. Διημερίδα με θέμα: "Αναισθησία & Διαχείριση του Πόνου στο Ιατρείο Ζώων Συντροφιάς" (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**  
3 & 4 Ιουνίου 2017, Σύρος



Επιμέλεια στήλης:  
Γ. Μπρέλλου  
& Χ. Βερβερίδης

# Νέα εργαλεία για τον κτηνίατρο των ζώων συντροφιάς



## «August's Consultations in Feline Internal Medicine»

Πρόκειται για τον 7<sup>ο</sup> τόμο της σειράς βιβλίων με τίτλο «August's Consultations in Feline Internal Medicine». Για το συγκεκριμένο βιβλίο συεργάστηκαν περισσότεροι από 130 επιστήμονες εξειδικευμένοι στην ιατρική της γάτας, με διεθνή αναγνώριση στο αντικείμενο που ο καθένας υπηρετεί και κατέθεσαν την πολύτιμη γνώση και εμπειρία τους. Απαρτίζεται από 1088 σελίδες και περιλαμβάνει 12 ενότητες που η καθεμία τους υποδιαιρείται σε κεφάλαια (συνολικά 103). Το κείμενο υποστηρίζεται από παραπάνω από 800 εικόνες υψηλής ευκρίνειας που διακρίνονται, σε έγχρωμες μακροσκοπικές και ιστοπαθολογικές φωτογραφίες, σε φωτογραφίες από επιχρίσματα καθώς και σε εκείνες που προέρχονται από εφορμογή μοριακών τεχνικών και απεικονιστικών μεθόδων. Επίσης, εμπεριέχονται σχηματογραφήματα, γραφικές παραστάσεις και πίνακες. Οι εικόνες συνοδεύονται από κατάλληλη περιγραφή και διευκολύνουν περαιτέρω την κατανόηση των πληροφοριών με εύληπτο και ευχάριστο τρόπο. Δεν παραλείπονται και οι πολυάριθμες αναφορές στις οποίες μπορεί να ανατρέξει κάποιος ώστε να συλλέξει επιπλέον δεδομένα σχετικά με σημαντικές παθολογικές καταστάσεις που απαντώνται στην κλινική πράξη. Οι παραδοσιακές ενότητες έχουν εμπλουτιστεί με νέα θεματολογία όπως κεφάλαια που αφορούν τη μικροβιακή χλωρίδα του εντέρου και την συμπληρωματική και εναλλακτική ιατρική για τη θεραπεία της φλεγμονώδους νόσου του εντέρου. Επιπλέον, προστέθηκαν νέες ενότητες και κεφάλαια που πραγματεύονται θέματα όπως τα επείγοντα περιστατικά και την εντατική θεραπεία, καθώς και τη συμπεριφορά, την παιδιατρική και τη γηριατρική της γάτας. Τέλος, ενδιαφέρον παρουσιάζει και η προσέγγιση θεμάτων όπως η παχυσαρκία, οι τροφικές αλλεργίες και οι λοιμώξεις του αναπνευστικού της γάτας από μυκοπλάσματα. Και ενώ η κάθε παθολογική κατάσταση αναλύεται σφαιρικά, μεγαλύτερη έμφαση δίδεται πάντοτε στην κλινική προσέγγιση και την πρακτική εφαρμογή. Από τα παραπάνω προκύπτει πως το αξιόλογο αυτό πόνημα συνιστά ένα ιδιαίτερα χρηστικό βοήθημα για τον κλινικό κτηνίατρο ζώων συντροφιάς.



## «Διαγνωστική Ακτινολογία και Υπερηχοτομογραφία του Σκύλου και της Γάτας»

Η «Διαγνωστική Ακτινολογία και Υπερηχοτομογραφία του Σκύλου και της Γάτας» αποτελεί την μετάφραση στα Ελληνικά της 5ης έκδοσης του βιβλίου με τίτλο «Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat», των J. K. Kealy, H. McAllister και J.P. Graham (2011). Την μετάφραση και επιμέλεια του συγγράμματος ανέλαβε και πραγματοποίησε ο καθηγητής ακτινολογίας του τμήματος Κτηνιατρικής του ΑΠΘ δρ. Μ. Ν. Πατάικας (DVM, MD, PhD, DECVDI). Το βιβλίο περιλαμβάνει τις βασικές αρχές ακτινολογίας και υπερηχοτομογραφίας, την απεικόνιση φυσιολογικών οργάνων και συστημάτων ενώ παρατίθενται σε αυτό και τα ακτινολογικά ευρήματα που απαντώνται σε συνήθεις παθολογικές καταστάσεις σε συνδυασμό με την κλινική εικόνα. Αποτελείται από 744 περίπου σελίδες και διαιρείται σε έξι κεφάλαια, ενώ για την καλύτερη κατανόηση του κειμένου πλαισιώνεται από τις 500 εικόνες υψηλής ευκρίνειας του πρωτοτύπου, που αφορούν ακτινογραφίες, υπερηχοτομογραφήματα, εικονογραφήματα και γραφήματα. Για τους περισσότερους κτηνιάτρους ζώων συντροφιάς η λήψη ακτινογραφιών, ακόμη και η χρήση υπερηχοτομογράφου για την προσέγγιση περιστατικών τους συγκαταλέγονται στις εξετάσεις ρουτίνας. Επιπλέον, πολλοί κτηνίατροι απευθύνονται σε εξειδικευμένα και κατάλληλα εξοπλισμένα απεικονιστικά εργαστήρια για την εφαρμογή των ανωτέρω ή και περισσότερο ειδικών τεχνικών. Τόσο η σωστή χρήση των μηχανημάτων όσο και η ορθή ανάγνωση των εικόνων κρίνονται απαραίτητα για την ερμηνεία και την αξιοποίηση των ευρημάτων που προκύπτουν ώστε να οδηγήσουν σε έγκαιρη και ακριβή διαγνωστική προσέγγιση του εκάστοτε περιστατικού. Η «Διαγνωστική Ακτινολογία και Υπερηχοτομογραφία του Σκύλου και της Γάτας», ένα σύγγραμμα απεικονιστικής διαγνωστικής γραμμένο στην ελληνική γλώσσα με σεβασμό στο αγγλικό κείμενο, με ορθή απόδοση των όρων και ευληπτότητα των εννοιών ακόμη και από μη ειδικούς, πρόκειται να αποτελέσει έναν χρήσιμο και εμπειριστωμένο οδηγό για τον Έλληνα κλινικό κτηνίατρο.



## «BSAVA Συνταγολόγιο για τα Μικρά Ζώα»

Όγδοη έκδοση.

Επιμελητής έκδοσης: Ian Ramsey.

Από το πρωτότυπο: BSAV Small Animal Formulary 8th edition, 2014

Απόδοση στα Ελληνικά: Αλέξανδρος Κουτίνας

Εκδόσεις: Ροτόντα, 2016

Κλασικό συνταγολόγιο, επιτυχημένα μεταφρασμένο στα ελληνικά από το αγγλικό πρωτότυπο, που απευθύνεται τυπικά στον βρετανό κτηνίατρο, αλλά αποτελεί και διεθνώς ένα πολύτιμο πρακτικό βοήθημα για κάθε κτηνίατρο ζώων συντροφιάς και φοιτητή κτηνιατρικής. Στη συγγραφή του συνέβαλλαν 17 βρετανοί επιστήμονες. Είναι σκληρόδετο και περιλαμβάνει: α) μια σύντομη αλλά απαραίτητη εισαγωγή, β) τις μονογραφίες των δραστικών ουσιών, γ) σύντομο παράρτημα με γενικές πληροφορίες και οδηγίες για την ορθή και νόμιμη (στο Ηνωμένο Βασίλειο) συνταγογράφηση και χορήγηση φαρμάκων, για την κατάλληλη ενημέρωση των ιδιοκτητών κ.ά., δ) σύντομο παράρτημα με ορισμένα χημειοθεραπευτικά και αναισθησιολογικά πρωτόκολλα και ε) ένα βολικό ευρετήριο με βάση τη θεραπευτική κατηγορία των δραστικών ουσιών π.χ. δερματολογικά φάρμακα, ενδοκρινολογικά φάρμακα κ.ά. Το ισχυρό τμήμα του συνταγολογίου είναι φυσικά οι μονογραφίες των φαρμάκων, αλφαριθμητικά ταξινομημένων, που καταλαμβάνουν 486 πυκνά γραμμένες σελίδες, με επίκαιρο περιεχόμενο και αναλυτικές οδηγίες. Για κάθε δραστική ουσία καταγράφονται τα αντίστοιχα εμπορικά ιδιοσκευάσματα (στο Ηνωμένο Βασίλειο), οι φαρμακοτεχνικές μορφές της, η δράση και η χρήση της, η ασφάλεια και ο χειρισμός της, οι αντενδείξεις και ανεπιθύμητες ενέργειες, οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ των φαρμάκων και τέλος, οι δόσεις για το σκύλο και τη γάτα και όπου υπάρχουν δεδομένα, οι δόσεις για τα μικρά θηλαστικά, τα πτηνά και τα ερπετά. Προτείνεται ως πολύτιμο εργαλείο στα χέρια του κτηνίατρο ζώων συντροφιάς.

NEA ΣΕΙΡΑ  
GRAIN FREE



# Brit

Prevention by Nutrition

LOVE  
DOGS  
CARE

ΔΙΑΤΡΟΦΗ • ΦΡΟΝΤΙΔΑ • ΠΡΟΛΗΨΗ



η ολοκληρωμένη superpremium  
σειρά για σκύλους  
είναι εδώ



GRAIN-FREE  
*Salmon & Potato*



[www.brit-petfood.gr](http://www.brit-petfood.gr)

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



## «Εισαγωγή στην Εστιασμένη Υπερηχογραφία για τον Ιατρό Μικρών Ζώων»

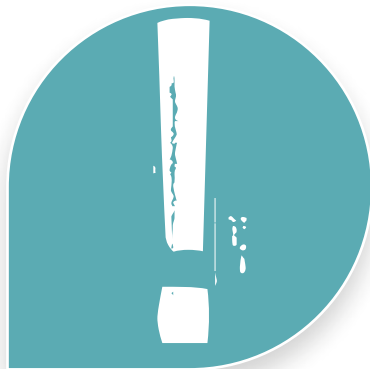
Επιμελητής πρωτότυπης έκδοσης: Gregory R. Lisciandro.

Από το πρωτότυπο: Focused Ultrasound Techniques for the Small Animal Practitioner, 2014

Επιμέλεια ελληνικής έκδοσης: Ιωάννης Πανόπουλος

Εκδόσεις: Παρισιάνου Α.Ε. 2016

Βιβλίο - άτλαντας υπερηχοτομογραφίας σκύλου και γάτας που απευθύνεται στον κτηνίατρο που διαθέτει υπερηχοτομογράφο και επιθυμεί να αντιληφθεί και να αυξήσει τις εφαρμογές του. Ο συντάκτης του ευφυώς εισηγείται την συστηματική χρήση του υπερηχοτομογράφου στην καθημερινή κτηνιατρική πράξη, ως φυσική προέκταση της κλινικής εξέτασης για τον εστιασμένο έλεγχο σχεδόν κάθε συστήματος. Επιπλέον προτείνει την εστιασμένη υπερηχοτομογραφία για την τακτική παρακολούθηση της εξέλιξης πολλών νοσηλεύομενων περιστατικών με παθήσεις ή/και τραυματισμούς και ιδιαίτερα σε ζώα που χρήζουν εντατικής νοσηλείας. Το βιβλίο έχει: σχετικά μαλακό εξώφυλλο, 352 σελίδες με πυκνή γραφή, άφθονες υπερηχοτομογραφικές εικόνες με ικανοποιητική ερμηνεία και πολύ επιτυχημένες επισημάνσεις στο κείμενο, που συμβάλλουν στη διάγνωση και στη μεταχείριση των περιστατικών. Η ανάγνωση και η μελέτη του βιβλίου δυστυχώς απαιτεί την προσαρμογή του αναγνώστη σε αρκετές συντομογραφίες. Τελικά όμως το κείμενο αποδίδεται περιεκτικό και στο μεγαλύτερό του μέρος απόλυτα κατανοητό, ιδιαίτερα κατάλληλο και προσελκυστικό για αρχάριους. Στην συγραφή του βιβλίου συνέβαλαν 12 επιστήμονες που δραστηριοποιούνται κυρίως στις Η.Π.Α. Το βιβλίο περιλαμβάνει: εισαγωγή στις βασικές αρχές της υπερηχοτομογραφίας, 12 κεφάλαια με την υπερηχοτομογραφική εξέταση (εστιασμένη) των κλασικών συστημάτων όπως η κοιλία, το ήπαρ και η χοληδόχος κύστη, ο σπλήνας, ο νεφρός και η ουροδόχος κύστη, το γεννητικό σύστημα, ο θώρακας, ο πνεύμονας, η καρδιά, ο οφθαλμός και το μυοσκελετικό σύστημα, και 4 σχετικά προχωρημένα κεφάλαια όπως η υποβοηθούμενη τοποθέτηση κεντρικής φλεβικής ή αρτηριακής γραμμής, η εστιασμένη παιδιατρική εξέταση, οι εφαρμογές στην καρδιοπνευμονική ανάνηψη και οι επεμβατικές, υπερηχοτομογραφικώς καθοδηγούμενες εφαρμογές. Ενδιαφέρον και ιδιαίτερο βιβλίο, ικανό να καταρτίσει τον αρχάριο αλλά και να συμπληρώσει τη γνώση του απαιτητικού αναγνώστη.



## Παροράματα – Errata

Κατά τη διαδικασία παραγωγής του Τόμου 5 Τεύχος 1, 2016 δεν συμπεριλήφθηκαν τα παρακάτω:

An error introduced during the publishing process of Volume 5 Issue 1, 2016 and some information was not included:

### 1 Σελίδα / Page 19

**Χρωματικό αντανάκλαστικό της κόρης του οφθαλμού / Chromatic pupillary light reflex**

**Συμπέρασμα / Conclusion**

#### > Conclusion

Compared to electroretinography, the cPLR test does not require sedation or general anaesthesia, nor does it involve prolonged dark adaptation, thus enabling its application during routine ophthalmological examination with minimum stress to the animals.<sup>12</sup> 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.

### 2 Σελίδα / Page 67

**Θύωμα γάτας / Feline thymoma**

**Πίνακας 3 / Table 3**

**Table 3.** Clinical staging system that may be used for feline thymoma<sup>41</sup>

<b>Stage I</b>	Well-encapsulated grossly with no microscopic capsular invasion
<b>Stage II</b>	Gross invasion into surrounding tissues, mediastinal pleura, fat; microscopic capsular invasion
<b>Stage III</b>	Gross invasion into surrounding organs, pericardium, great vessels, lung
<b>Stage IV-A</b>	Pericardial or pleural dissemination
<b>Stage IV-B</b>	Distant metastases through haematogenous or lymphatic routes



ΕΝΔΟΠΑΡΑΣΙΤΟΚΤΟΝΟ

# 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 ΚΗ 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



# 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 ενδιαφερόντων 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](mailto: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). 2<sup>nd</sup> edn. WB Saunders: Philadelphia, 1992, pp. 795-800.

4. Cotes JE. Lung function: Assessment and Application in Medicine. 5<sup>th</sup> 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. Ανάτυπα 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](mailto: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).



---

# FORUM

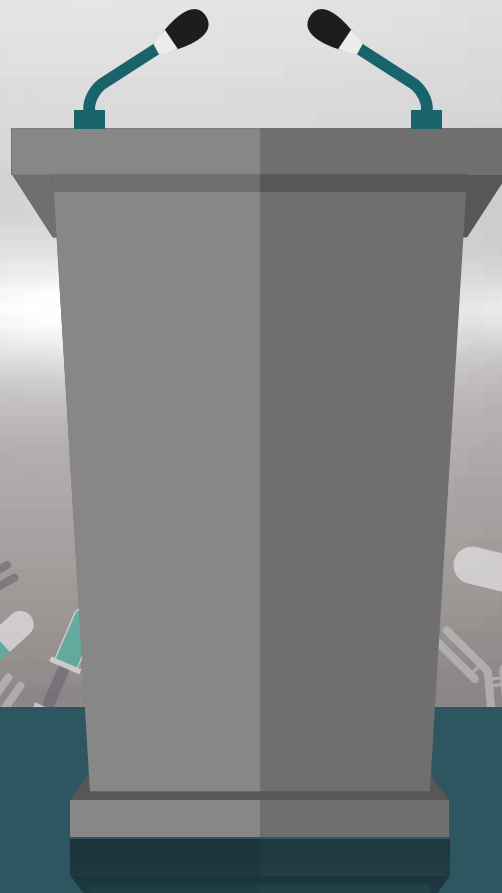
ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ

---

## ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ & ΛΟΙΜΩΔΗ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

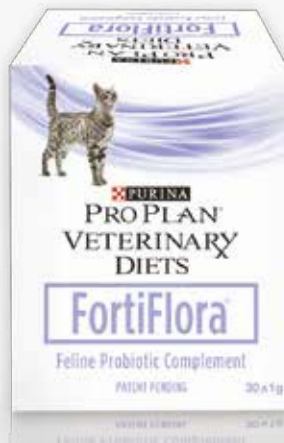
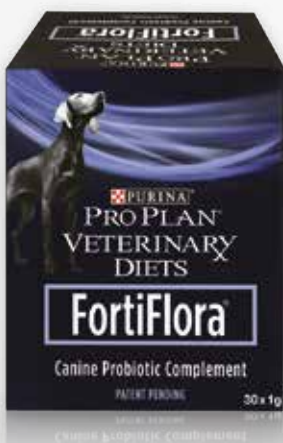
10-12 ΜΑΡΤΙΟΥ 2017

HELEXPO | ΑΘΗΝΑ



Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς  
Hellenic Companion Animal Veterinary Society

[www.hcavs.gr](http://www.hcavs.gr)



Προβιοτικό με ευρύ φάσμα από κλινικά αποδεδειγμένα ωφέλη, όπως η ταχεία αποκατάσταση της διάρροιας.

Το μοναδικό προβιοτικό στέλεχος του FortiFlora® είναι κλινικά αποδεδειγμένο ότι επιλύει την διάρροια στους σκύλους<sup>1</sup> συντομότερα από ότι η χορήγηση μόνον μετρονιδαζόλης. Επίσης έχει αποδειχθεί αποτελεσματικό σε μεγάλη ποικιλία ενδείξεων, όπως διάρροια που συνδέεται με stress<sup>2,3</sup> σε σκύλους και γάτες, αντιβιοτική αγωγή ή αλλαγή διατροφής<sup>3</sup>, αέρια στους σκύλους<sup>4</sup>, εστίες Giardia σε γατάκια<sup>5,6</sup> και κακή ποιότητα κοπράνων σε κουτάβια.<sup>7</sup>

Για περισσότερες πληροφορίες σχετικά με τη σειρά PURINA® PRO PLAN® VETERINARY DIETS, παρακαλούμε επικοινωνήστε με τη NESTLÉ ΕΛΛΑΣ Α.Ε. τηλ. (χωρίς χρέωση μόνον από σταθερό) 800 11 68068, (από κινητό ή άλλες χώρες με χρέωση) +30 210 6844824. Pet.Care@gr.nestle.com

References:

1. Fenimore A, Groshong L, Scorza V, Lappin MR (2012). Evaluation of Enterococcus faecium SF68 supplementation with metronidazole for the treatment of nonspecific diarrhoea in dogs housed in animal shelter. *J Vet Intern Med*; 26: 796
2. Arleigh R, Gore A (2012). Effects of enterococcus faecium SF68 on stress diarrhoea. ACVIM congress.
3. Bybee SN, Scorza AV, Lappin MR (2011). Effect of the probiotic Enterococcus faecium SF68 on presence of diarrhoea in cats and dogs housed in an animal shelter. *J Vet Intern Med*, 25(4):856-60.
4. Waldron M, Kerr W, Czarniecki-Maulden G and Davis (2012). Supplementation with Enterococcus faecium reduces flatulence in dogs. 16th European Society of Veterinary Comparative Nutrition (ESVCN) Congress, September 2012
5. Benyacoub et al. (2005). Enterococcus faecium SF68 enhances the immune response to Giardia intestinalis in mice. *J Nutr*, 135: 1171-1176
6. PURINA – data on file
7. PURINA – data on file



**ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ**  
**ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ**



## ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ ΠΕΡΑ ΑΠΟ ΤΑ ΣΥΝΗΘΙΣΜΕΝΑ

### ΝΕΟ BRAVECTO SPOT-ON ΓΙΑ ΓΑΤΕΣ

Κάντε τα πράγματα απλά. Με Bravecto. Το μόνο εξωπαραιοτοκτόνο spot-on που προσφέρει 12 εβδομάδες προστασία από ψύλλους και τσιμπούρια με μία μόνο δόση. Ισχυρό κατά των παρασίτων, αλλά και εύκολο και φιλικό στη χρήση χάρη στο ειδικά σχεδιασμένο καπάκι Twist'n'Use(tm). Με ταχύτατη δράση, αλλά και μεγαλύτερη διάρκεια. Τώρα με το Bravecto μπορείτε να προσφέρετε στους πελάτες σας και τα ζώα τους προστασία πέρα από τα συνηθισμένα.

**1 ΔΟΣΗ BRAVECTO. 12 ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ ΑΠΟ ΨΥΛΛΟΥΣ ΚΑΙ ΤΣΙΜΠΟΥΡΙΑ.**

**BRAVECTO<sup>®</sup>**  
EXPECT THE EXTRAORDINARY

Intervet Hellas ΑΕ, Αγ. Δημητρίου 63, Τ.Κ. 174 56 Άλιμος  
Τηλ.: 210 6890411, 210 9897430, Fax: 210 6832523, 210 9897925, Κιν.: 6937094290, e-mail: contactahgr@merck.com  
[www.msd-animal-health.gr](http://www.msd-animal-health.gr)

 **MSD**  
Animal Health