

# ΙΑΤΡΙΚΗ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ

## Hellenic Journal of Companion Animal Medicine

Τόμος 7 • Τεύχος 1 • 2018 | Volume 7 • Issue 1 • 2018

ISSN 2241 - 1569



**Εντεροπάθεια με απώλεια πρωτεϊνών σε σκύλους**  
Protein-losing enteropathy in dogs



**Μελέτη βακτηρίων εντέρου και χολής στη γάτα**  
Study of bacteria of the duodenum and bile in cats



**Νευρολογικό ή ορθοπαιδικό περιστατικό;**  
Neurological or orthopaedic case?



**Η δοθιήνωση του πρωκτού στο σκύλο**  
Canine anal furunculosis





# ΙΑΤΡΙΚΗ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ

## Hellenic Journal of Companion Animal Medicine

Τόμος 7 • Τεύχος 1 • 2018 | Volume 7 • Issue 1 • 2018

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.



Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς  
Hellenic Companion Animal Veterinary Society

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

### Mission

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

## Συντακτική Επιτροπή Editorial Board

### Διευθύντρια Σύνταξης

### Editor-in-Chief

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

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

### Βοηθός Σύνταξης

### Co-Editor

**Δήμητρα Σ. Παρδάλη, Δρ. Κτηνίατρος**  
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

**Dimitra S. Pardali, DVM, PhD**  
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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Κώστας Παπασουλιώτης, Δρ. Κτηνίατρος, DipRCPath, DipECVCP, MRCVS**  
Ειδικός στην Εργαστηριακή Διαγνωστική  
Διαγνωστικά Εργαστήρια, IDEXX Ltd  
Grange House, Sandbeck Way, Wetherby, West  
Yorkshire, LS22 7DN, HB  
e-mail: kostas-papasouliotis@idexx.com

**Kostas Papasouliotis, DVM, PhD, DipRCPath, DipECVCP, MRCVS**  
Senior Clinical Pathologist  
IDEXX Laboratories Ltd  
Grange House, Sandbeck Way, Wetherby, West  
Yorkshire, LS22 7DN, UK  
e-mail: kostas-papasouliotis@idexx.com

## Διοικητικό Συμβούλιο Administration Board of H.C.A.V.S.

**Πρόεδρος President**  
Τιμολέων Ράλλης  
Δρ. Κτηνίατρος  
DVM, PhD

**Αντιπρόεδρος Vice-President**  
Βενιαμίν Αλμπάλας  
Δρ. Κτηνίατρος  
DVM, PhD

**Γραμματέας Secretary**  
Μιχάλης Χατζόπουλος  
Κτηνίατρος  
DVM

**Ταμίας Treasurer**  
Λυσιμάχος Παπαζογλου  
Δρ. Κτηνίατρος  
DVM, PhD

**Μέλος Member**  
Στέφανος Κλαδάκης  
Στρατιωτικός Κτηνίατρος  
Army DVM

**Μέλος Member**  
Ιγνατίος Λιαπής  
Κτηνίατρος, Cert Ophthalmology  
DVM, Cert Ophthalmology

**Μέλος Member**  
Ερρίκος-Ευστράτιος Τσιπανίτης  
Κτηνίατρος  
DVM

## Εκδότης Publisher

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

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

Υπεύθυνος σύμφωνα με τον Νόμο ο Πρόεδρος του Δ.Σ. της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. Τιμολέων Ράλλης

## 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 Louizis Riankour Street, 115 23 Athens, Greece

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

info@hcavs.gr - www.hcavs.gr

## Επιμέλεια έκδοσης Printed by

Εκδόσεις Ροτόντα  
Καμβουνίων 8  
546 21 Θεσσαλονίκη  
Τηλ: 2310212212

Rotonda Publications  
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.

# VIRBAC ΕΜΒΟΛΙΑ ΓΙΑ ΖΩΑ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ



Canigen® L

Canigen® DHPPi

Canigen® DHPPi/L

Rabigen®

CaniLeish®

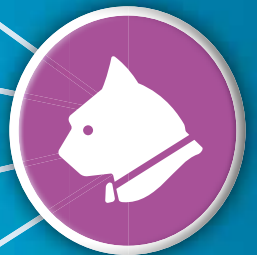


Leucogen®

Feligen® CRP









Leucofeligen® FeLV/RCP

Rabigen®



### Πίνακας Περιεχομένων

### Table of Contents

5	Άρθρο Σύνταξης 	Editorial	6
8	Εντεροπάθεια που συνοδεύεται από απώλεια πρωτεϊνών σε σκύλο: αναφορά σε δύο περιστατικά 	Protein-losing enteropathy in the dog: a report of two clinical cases	14
20	Διερεύνηση του βακτηριακού πληθυσμού του δωδεκαδακτύλου και της παρουσίας βακτηρίων στη χολή σε γάτες με χρόνια φλεγμονώδη νόσο του εντέρου, χολαγγειίτιδα, παγκρεατίτιδα, τριαδίτιδα και λέμφωμα του λεπτού εντέρου, σε σύγκριση με υγιείς γάτες 	Study of the bacterial population of the duodenum and presence of bacteria in the bile of cats with chronic inflammatory bowel disease, cholangitis, pancreatitis, triaditis and small intestinal lymphoma, in comparison to healthy cats	30
42	Διαγνωστικό δίλημμα: νευρολογικό ή ορθοπαιδικό περιστατικό; 	Diagnostic dilemma: neurological or orthopaedic case?	48
56	Η δοθιήνωση του πρωκτού στο σκύλο: έχει πλέον θέση η χειρουργική θεραπεία; 	Canine anal furunculosis: is there a place for surgery?	64
70	Λίστα Συνεδρίων Η στήλη που ενδιαφέρει όλους μας Τι, πού, πότε... 		
73	9 <sup>ο</sup> Forum ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ  9-11 Μαρτίου 2018		
76	Οδηγίες προς τους συγγραφείς 	Instructions for authors	78



**beaphar**<sup>®</sup>

# FIPROtec<sup>®</sup>

Κτηνιατρική σειρά φιπρονίλης σε αμπούλα & σπρέυ



## Σπρέυ

NEW

Θεραπεία παρασιτώσεων από ψύλλους, κρότωναες και αιμομυζητικές ψείρες

## Αμπούλα

Θεραπεία και πρόληψη παρασιτώσεων από ψύλλους και τσιμπούρια



# Άρθρο Σύνταξης



## Η Στρατιωτική Κτηνιατρική στον 21ο Αιώνα

Η Στρατιωτική Κτηνιατρική είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με την ιστορία της σύγχρονης κτηνιατρικής επιστήμης. Το 1774, μόλις 13 χρόνια μετά την ίδρυση της πρώτης Κτηνιατρικής Σχολής στη Λυών της Γαλλίας, διορίστηκαν οι πρώτοι κτηνίατροι στον Γαλλικό Στρατό. Στην Ελλάδα ο πρώτος κτηνίατρος ο Βαυαρός Γεώργιος Χορς εμφανίστηκε το 1833, ενώ αργότερα (1844) ακολούθησαν οι πρώτοι Έλληνες Αξιωματικοί Κτηνίατροι όπως ο Εμμανουήλ Πύλλας και ο Νικόλαος Κορδίκας, ο οποίος το 1853 συνέγραψε το πρώτο Ελληνικό βιβλίο με τίτλο "Ιπποθεραπευτική". Το 1875, προσλαμβάνεται στον Ελληνικό Στρατό ο Γεώργιος Πιλάβιος, ο οποίος θεωρείται ο ιδρυτής της Στρατιωτικής Κτηνιατρικής Υπηρεσίας.

Το κύριο έργο των στρατιωτικών κτηνιάτρων ήταν αρχικά η κτηνιατρική υποστήριξη των ιπποειδών (Ιππιατρική) ενώ μόλις στις αρχές του 20ου αιώνα έγινε αντιληπτή η σημασία του ελέγχου τροφίμων. Έκτοτε, η υγιεινή των τροφίμων και του νερού, ο μακροσκοπικός καθώς και ο εργαστηριακός τους έλεγχος στα κτηνιατρικά εργαστήρια του Στρατού Ξηράς (ΣΞ), αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι της κτηνιατρικής υποστήριξης των Ενόπλων Δυνάμεων τόσο εντός όσο και εκτός συνόρων της χώρας (σε ειρηνευτικές αποστολές). Οι κτηνίατροι συνδράμουν καθοριστικά στην προάσπιση της Δημόσιας Υγείας μέσω της σχεδίασης και του ελέγχου εφαρμογής συστημάτων διαχείρισης και ασφάλειας τροφίμων (ΣΔΑΤ) στις Μονάδες. Σε περιπτώσεις ιδιαίτερου υγειονομικού ενδιαφέροντος όπως είναι τα Στρατιωτικά Νοσοκομεία και τα Κέντρα Κατάταξης νεοσυλλέκτων, τα συστήματα αυτά είναι πιστοποιημένα κατά ISO.

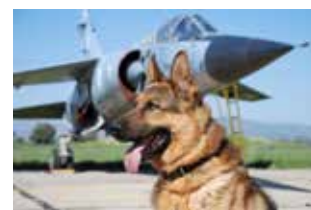
Το 1989 αποτελεί χρονολογία ορόσημο για την Στρατιωτική Κτηνιατρική, καθώς η Πολεμική Αεροπορία (ΠΑ) ξεκινά για πρώτη φορά τη χρησιμοποίηση στρατιωτικών σκύλων για την ενίσχυση της άμυνας - φρούρησης των Μονάδων της. Σήμερα, 29 χρόνια μετά, οι σκύλοι πέραν της άμυνας-φρούρησης, χρησιμοποιούνται και σε καθήκοντα ανίχνευσης εκρηκτικών, ναρκωτικών ουσιών, ως διασώστες, αλλά και ως σκύλοι θεραπείας. Το 1999 η ΠΑ άρχισε να χρησιμοποιεί ειδικά εκπαιδευμένα γεράκια για τη μείωση των προσκρούσεων πτηνών σε αεροσκάφη. Η περίθαλψη και νοσηλεία τους, η ελεγχόμενη αναπαραγωγή τους, η επίβλεψη των διαδικασιών εκπαίδευσης και της ευζωίας τους αποτελούν καθήκοντα των Στρατιωτικών Κτηνιάτρων.

Το σύγχρονο γεωπολιτικό περιβάλλον που έχει διαμορφωθεί στον 21ο αιώνα, απαιτεί τη στενή συνεργασία των στρατιωτικών κτηνιάτρων με τον ευρύτερο Δημόσιο αλλά και Ιδιωτικό τομέα. Έτσι, οι κτηνίατροι των Ενόπλων Δυνάμεων συμμετείχαν στη διερεύνηση της πιθανής περιβαλλοντικής επιβάρυνσης από τη χρήση απεμπλουτισμένου ουρανού στον πόλεμο της Βοσνίας, στην υποστήριξη σεισμοπαθών, στη διοργάνωση των Ολυμπιακών Αγώνων, αλλά και στον έλεγχο των τροφίμων και του νερού στις δομές φιλοξενίας προσφύγων και μεταναστών κατά την πρόσφατη προσφυγική κρίση. Σημαντική ήταν επίσης η συνδρομή τους στην καταγραφή των απωλειών ζωικού κεφαλαίου στις καταστροφικές πυρκαγιές του 2008, στην αντιμετώπιση της σπογγώδους εγκεφαλοπάθειας των μηρυκαστικών, του αφθώδους πυρετού, της γρίπης των πτηνών, της λύσσας και πρόσφατα της επιζωοτίας ευλογιάς των μικρών μηρυκαστικών στη Λέσβο. Στα πλαίσια της συνεργασίας με τα σώματα ασφαλείας, οι στρατιωτικοί κτηνίατροι υποστηρίζουν και τους σκύλους της Ελληνικής Αστυνομίας, του Πυροσβεστικού Σώματος, του Λιμενικού αλλά και του Υπουργείου Οικονομικών.

Τα αντικείμενα της κτηνιατρικής υποστήριξης των Ενόπλων Δυνάμεων στον 21ο αιώνα είναι περισσότερα και πολυπλοκότερα από ποτέ. Οι Αξιωματικοί Κτηνίατροι επιδεικνύοντας ιδιαίτερο ζήλο στη διεκπεραίωση του καθημερινού τους έργου, δεν ακολουθούν απλώς τις εξελίξεις, αλλά μετέχουν ενεργά σε αυτές και σε πολλές περιπτώσεις τις οδηγούν!

### Γιώργος Μαντζιάρας

Κτηνίατρος, PhD,  
Αντισμήναρχος, Τμηματάρχης  
Κτηνιατρικής Υποστήριξης,  
Διεύθυνση Υγειονομικού,  
Γενικό Επιτελείο Αεροπορίας,  
Πρόεδρος Ευρωπαϊκής Εταιρείας  
Αναπαραγωγής Ζώων Συντροφιάς



Είμαστε εδώ για τα δύσκολα...



# Editorial

## Military Veterinary Medicine in the 21st Century

### George Mantziaras

DVM, PhD, Lt Colonel,  
Veterinary Department,  
Medical Directorate,  
Hellenic Airforce General Staff  
President of European  
Veterinary Society of  
Small Animal Reproduction

Military Veterinary Medicine is inextricably linked with the history of the modern veterinary science. In 1774, just 13 years after the establishment of the First School of Veterinary Medicine in Lyon, the first veterinarians were appointed in the French Army. In Greece, the first veterinarian, the Bavarian Georg Horsch, emerged in 1833 and within the next years (1844), the first Greek Veterinary Officers became widely known, such as Emmanouel Pyllas and Nikolaos Kordikas, with the latter writing in 1853 the first Greek book under the title "Equidae Treatment". In 1875, Georgios Pilavios was employed by the Greek Army. He is considered as the founder of the Military Veterinary Service.

The main task of military veterinarians was, initially, to provide veterinary services to equidae (the so-called "Equidae Medicine"), while it was just in the early 20th century when the importance of food control was made clear. Since then, the food and water hygiene, the macroscopic, as well as their check in the veterinary laboratories of the Hellenic Army, have been an integral part of the veterinary support provided by the Armed Forces, both inside and outside the borders of the country, for example, in peacekeeping missions. The veterinarians played a decisive role in defending the Public Health through the design and the control of food management and safety systems application in the military units. As far as places of particular health interest is concerned, such as military hospitals and recruits classification centers, these systems are ISO certified.

The year 1989 was a milestone in the Military Veterinary, as the Greek Air Force begins to use military dogs in order to reinforce the defence and guarding of its Units. Today, 29 years later, besides the defence and guarding, these dogs are also used in explosives and drugs detection tasks as rescuers, and as therapy dogs as well. In 1999 the USA started to use specifically trained hawks for the impact reduction of birds on aircrafts. Their healthcare and treatment, the controlled reproduction, as well as the supervision of training and wellbeing processes, were the duties of the military veterinarians.

The modern geopolitical environment that has been created during the 21st century requires the close cooperation between the military veterinarians and the broader public and private sector. Thus, the Armed Forces veterinarians participated in the investigation of the possible environmental impact of the use of depleted uranium in the war in Bosnia, the support of victims of earthquakes, the organisation of the Olympic Games, as well as the food and water control in the hotspots for refugees and immigrants during the recent refugee crisis. Another significant factor has been their contribution to the registration of livestock loss in the disastrous fires in 2008, to dealing with the ruminants' spongiform encephalopathy, the foot- and -mouth disease, the avian influenza, rabies and, recently, the epizootic smallpox disease of small ruminants in Lesvos. Within the framework of the cooperation with the law enforcement bodies, the military veterinarians provide medical assistant to the dogs of the Hellenic Police, the Fire Service, the Harbour Police Corps and the Ministry of Finance as well.

The subjects of the veterinary support provided by the Armed Forces in the 21st century are more and more complex than ever before. The veterinary officers show particular commitment in carrying out their daily task, not only by just keeping pace with developments, but also by participating actively in them and, often, by leading them!



We are present in all the difficult situations...



# Intuízon

IN PETCARE

A VETERINARY DEDICATED BRAND



Προϊόντα Συμπληρωματικής Φροντίδας για τα κατοικίδια,  
εμπλουτισμένα με συστατικά της Μεσογειακής φύσης!

**Ένα πάθος μοναδικό που μας εμπνέει...**  
να σχεδιάζουμε μαζί έναν υπέροχο κόσμο για τα κατοικίδια!

[www.Intuizoon.com](http://www.Intuizoon.com), [info@intuizoon.com](mailto:info@intuizoon.com)



**AENORASIS**  
Intuition in Healthcare

Τραπεζούνρος 17 & Α. Παπανδρέου, 151 27 Μελίσσια  
T. +30 210 6136332, F. +30 210 8105298, [www.aenorasis.com](http://www.aenorasis.com), e-mail: [info@aeonaras.com](mailto:info@aeonaras.com)



**Τρικούπη Γ.**  
Κτηνίατρος

**Τομπουήδου Ε.**  
Κτηνίατρος

**Μαζαράκη Ν.**  
Κτηνίατρος

**Διδασγέλου Χ.**  
Κτηνίατρος,  
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,  
Τμήμα Κτηνιατρικής,  
Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.

**Λακαφώση Ι.**  
Κτηνίατρος

**Υπεύθυνη αλληλογραφίας:**

Τρικούπη Γεωργία,  
Στρατηγού Μακρυγιάννη 19,  
54635, Θεσσαλονίκη  
Τηλ.: 6945228854  
e-mail: trikoupipi@windowslive.com



**Λέξεις- κλειδιά**

- Εντεροπάθεια που συνοδεύεται από απώλεια πρωτεϊνών
- Λεμφαγγιεκτασία
- Σκύλος

# Εντεροπάθεια που συνοδεύεται από απώλεια πρωτεϊνών σε σκύλο: αναφορά σε δύο περιστατικά

## > Περίληψη

Η Εντεροπάθεια που συνοδεύεται από Απώλεια Πρωτεϊνών (ΕΑΠ) προκαλείται από ποικίλα αίτια και εκδηλώνεται ως σύνδρομο πλημμελούς απορρόφησης. Στην παρούσα μελέτη περιγράφονται δύο περιστατικά σκύλων με ΕΑΠ, λόγω εωσινοφιλικής, λεμφο - πλασμοκυτταρικής εντερίτιδας και λεμφαγγιεκτασίας. Τα ευρήματα από την λήψη του ιστορικού και την κλινική εξέταση ήταν χρόνια διαλείπουσα διάρροια, απώλεια σωματικού βάρους, υποδόρια οιδήματα και ασκίτης. Από τις βιοχημικές εξετάσεις διαπιστώθηκε υπολευκωματιναιμία και υποπρωτεϊναιμία. Στα ζώα διενεργήθηκε ερευνητική λαπαροτομή με σκοπό τη λήψη πολλαπλών ιστοτεμαχίων από το λεπτό έντερο. Οι σκύλοι έλαβαν αιτιολογική θεραπεία για την αντιμετώπιση του πρωτογενούς αιτίου. Η ανταπόκριση στη θεραπεία ήταν ικανοποιητική παρά τις επιπλοκές της λόγω της μακροχρόνιας χορήγησης φαρμάκων. Τα συγκεκριμένα περιστατικά παρουσιάζουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον λόγω του σχετικά μεγάλου χρόνου επιβίωσης και της επαρκούς κλινικής ανταπόκρισης μετά την έναρξη της θεραπείας, παρά τη δυσμενή πρόγνωση που συνήθως αναφέρεται για αυτά στη βιβλιογραφία.

## > Εισαγωγή

Η απώλεια πρωτεϊνών μπορεί να προκύψει από ποικίλες παθολογικές καταστάσεις με κυριότερες την χρόνια εντεροπάθεια, τη νεφροπάθεια (σπειραματοπάθεια) και την ηπατική ανεπάρκεια. Η ΕΑΠ αναφέρεται ως ένα σύνδρομο στο οποίο συμπεριλαμβάνεται κάθε νόσημα ή παθολογική κατάσταση του εντέρου που προκαλεί απώλεια πρωτεϊνών μέσω του εντερικού αυλού σε βαθμό μεγαλύτερο του φυσιολογικού.<sup>1</sup>

Οι χρόνιες εντεροπάθειες αποτελούν τη σημαντικότερη αιτία χρόνιας απώλειας πρωτεϊνών και εκδηλώνονται ως σύνδρομο πλημμελούς πέψης-απορρόφησης.<sup>2</sup> Η Εξωκρινής Παγκρεατική Ανεπάρκεια (ΕΠΑ) που μπορεί να οδηγήσει δευτερογενώς σε Βακτηριδιακή Υπερανάπτυξη στο Λεπτό Έντερο (ΒΥΛΕ) ή σε διήθηση του εντερικού βλεννογόνου από λεμφοκύτταρα και πλασμοκύτταρα, έχει ως απόρροια την εγκατάσταση του συνδρόμου πλημμελούς πέψης αρχικά και πλημμελούς απορρόφησης στη συνέχεια. Επίσης, η Ιδιοπαθής Φλεγμονώδης Νόσος του Λεπτού Εντέρου (ΙΦΝΕ), η διάρροια που ανταποκρίνεται στα αντιβιοτικά, οι χρόνιες παρασιτώσεις (*Giardia* spp., *Isospora* spp, *Cryptosporidium* spp., *Histoplasma* spp.), οι εντεροπάθειες ορισμένων φυλών (*Basenjis*, *Shar Peis*, *German shepherd*), η ατροφία λαχνών, τα διάχυτα νεοπλάσματα του λεπτού εντέρου (λέμφωμα κ.ά.), το σύνδρομο βραχέως εντέρου, η διαταραχή των ενζύμων της ψυκτροειδούς παρυφής των λαχνών και η λεμφαγγιεκτασία (πρωτογενής και δευτερογενής) οδηγούν σε σύνδρομο πλημμελούς απορρόφησης.<sup>2</sup>

Το σύνδρομο πλημμελούς απορρόφησης εμφανίζεται συνήθως με χρόνιες διάρροιες και σημαντική απώλεια βάρους με χαρακτηριστικό εργαστηριακό εύρημα την υπολευκωματιναιμία-υποπρωτεϊναιμία.<sup>3</sup> Εφόσον αποκλειστούν τα συχνότερα αίτια που προκαλούν χρόνια εντεροπάθεια, στη διαφορική διάγνωση παραμένει η ΙΦΝΕ και η λεμφαγγιεκτασία. Η λεμφο - πλασμοκυτταρική εντερίτιδα αποτελεί τη συχνότερη αιτία εκδήλωσης της ΙΦΝΕ στο σκύλο, η αιτιοπαθογένεια της οποίας παραμένει αδιευκρίνιστη αν και θεωρείται πιθανότερη η ενεργοποίηση των ανοσολογικών μηχανισμών λόγω της διαταραχής της κυτταρικής ανοσορύθμισης στο έντερο.<sup>2</sup> Η εωσινοφιλική εντερίτιδα, αν και εμφανίζεται συχνότερα στις γάτες, μπορεί να αποτελέσει αίτιο της ΙΦΝΕ και στον σκύλο. Όσον αφορά τη λεμφαγγιεκτασία αυτή μπορεί να είναι συγγενούς ή επίκτητης (λεμφο - πλασμοκυτταρική εντερίτιδα, εωσινοφιλική εντερίτιδα) αιτιολογίας και χαρακτηρίζεται από στάση της λέμφου στα λεμφικά τριχοειδή του εντερικού υποβλεννογόνιου χιτώνα και των λαχνών.<sup>1</sup>



Στη λεμφαγγειεκτασία παρατηρείται διάταση των τριχοειδών εντερικών λεμφαγγείων και συσσώρευση λέμφου σε αυτά με αποτέλεσμα την στάση του χυλού και υπέρταση μέσα στον αυλό τους η οποία και επεκτείνεται στα λεμφαγγεία του μεσεντερίου.<sup>1,2</sup> Έτσι, η λέμφος διαφεύγει στον εντερικό αυλό με τον μηχανισμό της ρήξης, λόγω της αυξημένης πίεσης στα λεμφικά τριχοειδή και με τον μηχανισμό της εξαγγείωσης, προκαλώντας απώλεια των συστατικών του χυλού, στα οποία περιλαμβάνονται οι πρωτεΐνες, τα λεμφοκύτταρα και τα λιπίδια (χυλομικρά), με αποτέλεσμα να προκαλείται σοβαρή υποπρωτεϊναιμία, υπολευκωματιναιμία και λεμφοπενία.<sup>3,4</sup> Ένα μέρος των πρωτεϊνών αυτών που απελευθερώνονται στον αυλό του εντέρου, επαναπορροφούνται από το έντερο. Ωστόσο, το μεγαλύτερο μέρος αποβάλλεται μέσω των κοπράνων.<sup>1,4</sup>

Η μελέτη αυτή περιγράφει δύο περιστατικά σκύλων με ΕΑΠ εστιάζοντας στη διαγνωστική προσέγγιση και στη θεραπευτική αντιμετώπιση.

## > Ενδιαφέρουσα περίπτωση 1

Σκύλος ημίαιμος, 6,5 ετών, θηλυκός, στείρωμένος, 13,4 kg, προσκομίστηκε στην Κλινική Ζώων Συντροφιάς (ΚΖΣ) του ΑΠΘ εξαιτίας επιλεκτικής όρεξης ή και ανορεξίας και χρόνιων διαλειπουσών διαρροιών. Ο σκύλος ζούσε εντός σπιτιού και ήταν ελλιπώς αποπαρασιτωμένος και εμβολιασμένος. Σύμφωνα με το ιστορικό από τον Ιούλιο του 2015 εμφάνισε υδαρή κόπρανα καφέ χρωματισμού και ήπια διόγκωση της κοιλίας. Προσκομίστηκε σε ιδιότη κτηνίατρο από τον οποίο χορηγήθηκε κλινική δίαιτα υποστήριξης του πεπτικού (Hill's Prescription Diet Canine i/d®, Hill's Pet Nutrition, Αθήνα, Ελλάδα) και μετρονιδαζόλη σε άγνωστη δόση για 1 μήνα. Με την αγωγή αυτή το ζώο άλλοτε έκανε φυσιολογικά κόπρανα και άλλοτε υδαρή. Μετά από ένα μήνα το ζώο εμφάνισε έντονη διόγκωση κοιλίας και προσκομίστηκε σε άλλη κτηνιατρική κλινική. Στη φάση αυτή ο σκύλος είχε μειωμένες λευκωματίνες ορού και ασκίτη. Η συμπτωματική αγωγή που του χορηγήθηκε (διουρητικό, άγνωστο σκεύασμα και δόση) βελτίωσε την κλινική εικόνα του ζώου. Μετά την πάροδο ενός μήνα ο ασκίτης επανεμφανίστηκε και το ζώο προσκομίστηκε σε άλλο ιδιώτη κτηνίατρο ο οποίος σύστησε να δίνεται μπουρουνέλαιο 3 φορές / εβδομάδα. Ωστόσο, τα κόπρανα του ζώου συνέχισαν να είναι πολτώδη χωρίς όμως να υπάρχουν επιπτώσεις στη διάθεση και στην όρεξή του. Τρεις εβδομάδες πριν την προσκόμισή του στην ΚΖΣ ο σκύλος εμφάνισε ασκίτη, κακή θρεπτική κατάσταση και διαρροϊκές κενώσεις.

Κατά την κλινική εξέταση του ζώου, παρατηρήθηκαν κακή θρεπτική κατάσταση (BCS 1,5/5), ασκίτης και διαρροϊκά κόπρανα με όξινη οσμή. Με βάση την κλίμακα CIBDAI (canine inflammatory bowel disease activity index) η εντεροπάθεια χαρακτηρίστηκε ως πολύ σοβαρή (CIBDAI: 9) Η γενική εξέταση αίματος (ΓΕΑ) έδειξε ουδετεροφιλία (12.200/μl, Φ.Τ.: 3.000-8.000/μl). Από τις βιοχημικές εξετάσεις αίματος βρέθηκαν αυξημένη δραστηριότητα ALP (267 U/L, Φ.Τ.: 32-149 U/L) και μειωμένη συγκέντρωση λευκωματινών (1,5 g/dL, Φ.Τ.: 2,9-4,0 g/dL). Τέλος μετρήθηκαν στον ορό του αίματος η συγκέντρωση της βιταμίνης Β<sub>12</sub> και του φολικού οξέος, οι οποίες κυμαίνονταν εντός των φυσιολογικών ορίων. Ακτινολογικά δεν βρέθηκε κάτι παθολογικό ενώ στο υπερηχογράφημα κοιλίας διαπιστώθηκε ασκίτης και το πάχος του τοιχώματος των εντερικών ελίκων ήταν στα ανώτερα φυσιολογικά επίπεδα. Σύμφωνα με την κυτταρολογική εξέταση, το ασκίτικο υγρό είχε τα χαρακτηριστικά του διδρώματος.

Κατά τη διήμερη νοσηλεία του ζώου πραγματοποιήθηκαν αφαιρέση 200 ml ασκίτικού υγρού, αγωγή με φουροσεμίδη (1 mg/kg SID, per os) (Lasix® 40 mg tab, Sanofi-Aventis A.E.B.E., Αθήνα, Ελλάδα) και σπείρονολακτόνη (1 mg/kg BID, per os) (ALDACTONE® 25 mg tab, PFIZER HELLAS A.E., Αθήνα, Ελλάδα) ενδοφλέβια χορήγηση ετερόλογων λευκωματινών (HUMAN ALBUMIN® 200 g/l sol inf, Baxter Hellas E.Π.Ε., Αθήνα, Ελλάδα), παρακολούθηση για την πιθανότητα εμφάνισης αναφυλακτικής αντίδρασης μετά τη χορήγηση και διατροφή με ειδική δίαιτα για ηπατοπαθή ζώα. Μετά την αποκατάσταση της συγκέντρωσης των λευκωματινών στα κατώτερα αποδεκτά όρια, συστήθηκε περαιτέρω διερεύνηση και πάρθηκε απόφαση για την διενέργεια ερευνητικής λαπαροτομής με σκοπό τη λήψη ιστοτεμαχίων από το έντερο και το ήπαρ.

Η αιτιολογική διάγνωση με βάση τα αποτελέσματα της ιστοπαθολογικής εξέτασης των ιστοτεμαχίων ήταν έντονου βαθμού λεμφοκυτταρική – πλασμοκυτταρική και εωσινοφιλική εντερίτιδα, εντερική λεμφαγγειεκτασία και κενοτοπιώδη εκφύλιση του ήπατος.

Στο ζώο δόθηκε αγωγή, μετά τη μετεγχειρητική νοσηλεία του, που περιελάμβανε πρεδνιζολόνη σε ανοσοκατασταλτική δόση (2 mg/kg SID, per os) (PREZOLON® 5 mg tab, TAKEDA ΕΛΛΑΣ Α.Ε., Αθήνα, Ελλάδα), γαστροπροστασία με ρανιτιδίνη (2 mg/kg BID, per os) (EPADOREN® 75mg/5ml syr, DEMO A.B.E.E., Αθήνα, Ελλάδα) και σουκραλφάτη στις συνήθεις δόσεις (1 ml/6kg BID, per os) (PEPTONORM® 1000 mg/5ml oral susp, Uni-Pharma A.E., Αθήνα, Ελλάδα), συμπλήρωμα διατροφής με βιταμίνες του συμπλέγματος Β (0,2 mg/ζώο SID, per os) (NEUROBION® 100+200+0,2 mg tab, Merck A.E., Αθήνα, Ελλάδα) ουρσοδεοξυχολικό οξύ (15 mg/kg SID, per os) (URSOFALK® 250 mg cap, Galenica A.E., Αθήνα, Ελλάδα), τριγλυκερίδια μέσης αλύσου MCT oil (2 mg/kg SID, per os) και κλινική δίαιτα με μειωμένη περιεκτικότητα σε λίπος (Hill's Prescription Diet Canine i/d®, Hill's Pet Nutrition, Αθήνα, Ελλάδα).

Μετά την πάροδο ενός έτους η κλινική εικόνα του ζώου παραμένει σταθερά καλή.

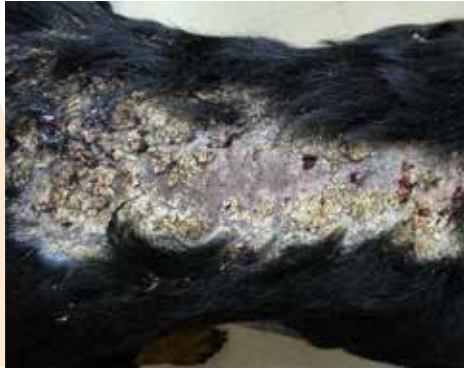
## > Ενδιαφέρουσα περίπτωση 2

Σκύλος 4 ετών, αρσενικός, ακέραιος, φυλής Rottweiler, 41,3 kg, πλήρως εμβολιασμένος, ελλιπώς αποπαρασιτωμένος, που ζει μέσα στο σπίτι, προσκομίστηκε εξαιτίας χρόνιων, από εξαμήνου, διαλειπουσών διαρροιών. Σύμφωνα με το ιστορικό, οι κενώσεις είχαν υδαρή σύσταση, ήταν δύσοσμες, αυξημένου όγκου, δεν συνοδεύονταν από τεινισμούς και είχαν ξεκινήσει ένα χρόνο πριν την προσκόμισή του. Όλο αυτό το διάστημα, το ζώο έλαβε συμπτωματική αγωγή για την αντιμετώπιση αρχικά της *Giardia spp.*, έπειτα για κοκκίδια καθώς και για ΙΦΝΕ και ΕΠΑ σύμφωνα με τις οδηγίες ιδιωτών κτηνιάτρων, χωρίς να είναι γνωστές οι δραστηκές ουσίες και τα δοσολογικά σχήματα που χρησιμοποιήθηκαν. Παρ' όλα αυτά, οι διάρροιες συνεχίστηκαν και το ζώο παρουσίασε απώλεια βάρους, μείωση όρεξης, πολυουρία/πολυιδψία (PU/PD) και για το λόγο αυτό δόθηκε κλινική δίαιτα (Hill's Prescription Diet Canine i/d®, Hill's Pet Nutrition, Αθήνα, Ελλάδα) για χρονικό διάστημα 40 ημερών πριν την προσκόμισή του.

Κατά την κλινική εξέταση του ζώου, παρατηρήθηκε μέτρια θρεπτική κατάσταση (BCS 2/5), αφυδάτωση 7% και διατεταμένα κοιλιακά τοιχώματα κατά την ψηλάφηση. Οι υπόλοιπες παράμετροι της κλινικής εξέτασης ήταν κατά φύση. Με βάση την κλίμακα CIBDAI η εντεροπάθεια χαρακτηρίστηκε ως πολύ σοβαρή (CIBDAI: 9) Η ΓΕΑ ήταν φυσιολογική, ενώ στη βιοχημική εξέταση του ορού του



**Εικόνα 1.**  
Δερματικές αλλοιώσεις μετά από τριμήνη χορήγηση πρεδνιζολόνης (Φεβρουάριος 2015).



αίματος παρατηρήθηκε αυξημένη δραστηριότητα της ALP (307 U/L, ΦΤ: 32-149 U/L), και μειωμένη συγκέντρωση λευκωματινών (1,8 gr/dL, ΦΤ: 2,9-4 gr/dL). Η ανάλυση του ούρου έδειξε μειωμένο Ε.Β. ούρου (1026, ΦΤ: >1030) και παρουσία χολοχρωστικών (++) . Επίσης, μετρήθηκε η συγκέντρωση της βιταμίνης B<sub>12</sub> στον ορό και βρέθηκε μειωμένη (180 pg/ml, ΦΤ: >350 pg/ml). Απεικονιστικά (ακτινογραφία και υπερηχογράφημα κοιλίας) παρατηρήθηκε ασκίτης. Κατά την εξέταση του ασκίτικου υγρού διαπιστώθηκε ότι αυτό ήταν διίδρωμα. Κατά την γαστροσκόπηση (OLYMPUS, XP20) δεν παρατηρήθηκαν αξιόλογα μακροσκοπικά ευρήματα στον οισοφάγο και στο στόμαχο. Η προσπέλαση προς το λεπτό έντερο δεν κατέστη δυνατή, λόγω αδυναμίας διάβασης του πυλωρικού στομίου.

Βάσει των ευρημάτων και του ιστορικού, διαγνώστηκε χρόνια ΕΑΠ και ασκίτης. Χορηγήθηκε πρεδνιζολόνη (1,5 mg/kg BID per os), ομεπραζόλη (0,25 mg/kg SID per os) (LOSEC® 20 mg cap, Astra Zeneca A.E., Αθήνα, Ελλάδα), MCT oil και ηλεκτρολύτες-πρεβιοτικά – προσροφητικοί παράγοντες (Diarsanyl Plus® 10ml/24ml, Ceva, Αθήνα, Ελλάδα), σε συνδυασμό με κλινική διαίτα υποστήριξης του πεπτικού (Hill's Prescription Diet Canine i/d®), ενώ για τον ασκίτη δόθηκε φουροσεμίδη (3 mg/kg BID per os).

Κατά την επανεξέταση, ένα μήνα μετά, το ζώο παρουσίαζε κλινική βελτίωση. Όμως δύο μήνες αργότερα παρουσιάστηκε αίμα ζωηρού χρώματος στα κόπρανα και μείωση σωματικού βάρους (36,5 kg). Έτσι, στη δεύτερη επανεξέταση βρέθηκε κακή θρεπτική κατάσταση και αυξημένη δραστηριότητα της ALT 124U/L (ΦΤ:18-62U/L), της ALP 1100U/L (ΦΤ.: 32-149U/L) και Ε.Β. ούρου 1015 (ΦΤ.: >1030). Συστήθηκε μείωση της δόσης της πρεδνιζολόνης (0,75 mg/kg BID per os) και προσθήκη αζαθειοπρίνης (1,8 mg/kg BID per os) (AZATHIOPRINE® 50mg tab, Chemipharml Ντετσαβές Ε.Ε., Αθήνα, Ελλάδα) στο θεραπευτικό σχήμα. Έπειτα από ένα μήνα, το ζώο παρουσίασε διαρροϊκά έως πολτώδη κόπρανα με κηλίδες αίματος και επαναπροσκομίστηκε. Διαπιστώθηκε υπολευκωματιναιμία (2,2 g/dL, ΦΤ.: 2,9-4 g/dL). Ένα μήνα μετά, η κατάσταση του ζώου επιδεινώθηκε. Κατά την κλινική εξέταση παρουσίασε πυρετό, δερματικές αλλοιώσεις (Εικόνα 1), μυϊκή ατροφία (Εικόνα 2), απώλεια σωματικού βάρους, ενώ τα ευρήματα της βιοχημικής εξέτασης έδειξαν αύξηση της δραστηριότητας της ALT (123 U/L, ΦΤ.:18-62U/L) και της ALP (1286 U/L, ΦΤ.: 32-149U/L) και οι λευκωματίνες βρίσκονταν στα κατώτερα αποδεκτά όρια (ΦΤ.:2,9-4 g/dL). Έπειτα από 10 μέρες, το ζώο νοσηλεύτηκε με σκοπό τη διενέργεια βιοψίας εντέρου μετά από λαπαροτομή. Κατά τον προεγχειρητικό έλεγχο, διαπιστώθηκε μειωμένος αιματοκρίτης (32,5%, ΦΤ.:37,1-55%) και λευκωματίνες (2,4 g/dl, ΦΤ.:2,9-4 g/dL). Για τους παραπάνω λόγους έγινε μετάγγιση αίματος με αποτέλε-

**Εικόνα 2.**

Ατροφία των κροταφικών μυών στο σκύλο – περιστατικό 2 λόγω της μακροχρόνιας χορήγησης πρεδνιζολόνης σε ανοσοκατασταλτικές δόσεις (Φεβρουάριος 2015).



σμα την αύξηση του αιματοκρίτη στο 36,4% (ΦΤ.:37,1-55%) και έτσι έγινε εφικτή και η πραγματοποίηση της βιοψίας του εντέρου. Ο μετεγχειρητικός εργαστηριακός έλεγχος έδειξε μειωμένες λευκωματίνες και ολικά στερεά και αποφασίστηκε η χορήγηση ετερόλογων λευκωματινών (HUMAN ALBUMIN® 200 g/l sol inf, Baxter Hellas Ε.Π.Ε., Αθήνα, Ελλάδα). Το ζώο έμεινε υπό παρακολούθηση για μία ημέρα για την περίπτωση εμφάνισης αναφυλακτικής αντίδρασης εξαιτίας της χορήγησης λευκωματινών και έπειτα δόθηκε εξιτήριο με σύσταση για συνέχιση της αγωγής με βάση την πρεδνιζολόνη και την αζαθειοπρίνη.

Η αιτιολογική διάγνωση σύμφωνα με το αποτέλεσμα της ιστοπαθολογικής εξέτασης ήταν λεμφοπλασμοκυτταρική εντερίτιδα και δευτερογενής λεμφαγγειεκτασία.

Ένα μήνα μετά τα αποτελέσματα της ιστοπαθολογικής εξέτασης το ζώο προσκομίστηκε για επανεξέταση. Δεδομένης της θετικής εξέλιξης αποφασίστηκε η μείωση της πρεδνιζολόνης σταδιακά, έως ότου διεκόπει πλήρως. Κατά τις ανά τρίμηνο επανεξετάσεις (συνολικής διάρκειας 18 μηνών) η κλινική και εργαστηριακή εικόνα του ζώου είναι σταθερή με αποκατάσταση των κενώσεων, εξαφάνιση του ασκίτη και βελτίωση του σωματικού βάρους του (Εικόνα 3).

## > Συζήτηση

Η παρούσα μελέτη στοχεύει στην κοινοποίηση της διαγνωστικής προσέγγισης, των θεραπευτικών επιλογών και της μακροχρόνιας πρόγνωσης σε σκύλους με ΕΑΠ. Η συγκεκριμένη νοσολογική κατάσταση (ΕΑΠ) εμφανίζεται με φθίνουσα σειρά συχνότητας σε φυλές σκύλων όπως Soft Coated Wheaten Terrier, Shar-pei, Yorkshire, Rottweiler, Basenji, Lundehund και English Springer Spaniel.<sup>5-7</sup> Τα περισσότερα περιστατικά με ΕΑΠ σχετίζονται με ΙΦΝΕ, λέμφωμα ή λεμφαγγειεκτασία.<sup>8</sup> Στα ζώα της παρούσας μελέτης διαγνώστηκε με βάση τα ιστοπαθολογικά ευρήματα ΙΦΝΕ (λεμφο - πλασμοκυτταρική, εωσινοφιλική εντερίτιδα) και δευτερογενούς λεμφαγγειεκτασία.

Αίτιο προσκόμισης του ζώων ήταν οι χρόνιες διαλείπουσες διάρροιες από το λεπτό έντερο, η απώλεια Σ.Β. και ο ασκίτης. Γενικά, τα ζώα με ΕΑΠ παρουσιάζουν συμπτώματα κοινά με τις περισσότερες παθήσεις του γαστρεντερικού σωλήνα. Τα πιο συχνά είναι η επίμονη ή διαλείπουσα διάρροια από το λεπτό έντερο, η μείωση



**Εικόνα 3.** Η βελτίωση της κλινικής εικόνας του ζώου συνοδεύτηκε με την αποκατάσταση της εξωτερικής του εμφάνισης. (Μάιος 2015).

του ΣΒ, ο έμετος και ο ασκίτης, ο υδροθώρακας, το υποδόριο οίδημα λόγω της υποπρωτεϊναιμίας.<sup>1,2</sup>

Η διάγνωση τέτοιων περιστατικών αποτελεί πρόκληση για τον κλινικό κτηνίατρο. Όπως προκύπτει από το ιστορικό και τα αποτελέσματα της κλινικής εξέτασης διαμορφώνεται ένας μακροσκελής κατάλογος διαφορικής διάγνωσης γαστρεντερικών και μη νοσημάτων. Έτσι, προκύπτει η ανάγκη διενέργειας εργαστηριακών εξετάσεων που περιλαμβάνουν τη ΓΕΑ, την ανάλυση του πλήρους βιοχημικού προφίλ και την ανάλυση του ούρου.<sup>6</sup> Τα βασικά εργαστηριακά ευρήματα που κατευθύνουν τον κλινικό κτηνίατρο προς τη διάγνωση της ΕΑΠ είναι η υπολευκωματιναιμία, η υποπρωτεϊναιμία και η υποχολοστερολαιμία.<sup>2</sup> Στα συγκεκριμένα περιστατικά οι αρχικές εργαστηριακές εξετάσεις δεν έδωσαν αξιόλογα διαγνωστικά ευρήματα. Έτσι, εκτιμήθηκαν επιπλέον βιοχημικές παράμετροι, όπως η συγκέντρωση της βιταμίνης Β<sub>12</sub> στον ορό. Γενικά, ευρήματα όπως η υπασβεστιαμία, η υπομαγνησιαμία και η λεμφοπενία ενισχύουν την υποψία διάγνωσης ΕΑΠ γι' αυτό καλό θα είναι να προσμετρούνται σε υποψία της.<sup>6,9,10</sup> Συγκεκριμένα, η λεμφοπενία σχετίζεται τις περισσότερες φορές με ΕΑΠ λόγω λεμφαγγειεκτασίας<sup>6</sup> αν και στα περιστατικά που αναλύονται δεν παρατηρήθηκε κάτι τέτοιο. Επίσης, σε περίπλοκα περιστατικά όπως τα παραπάνω, η μέτρηση των χολικών οξέων μπορεί να κατευθύνει προς την αιτία της απώλειας των πρωτεϊνών. Αυξημένη συγκέντρωση χολικών οξέων σε συνδυασμό με υποχολοστερολαιμία και μειωμένο BUN δεν αποκλείει την ΕΑΠ λόγω του ότι τα νοσήματα του γαστρεντερικού μπορούν να προκαλέσουν αύξηση της συγκέντρωσης των χολικών οξέων του ορού.<sup>1,6</sup> Σε τέτοιες περιπτώσεις, η διαφοροποίηση πρωτογενούς νόσου του εντέρου από ηπατοπάθεια μπορεί να γίνει μόνο με ιστοπαθολογική εξέταση ή μέτρηση της συγκέντρωσης του αναστολέα της α<sub>1</sub>-πρωτεΐνης (α<sub>1</sub>-PI) στα κόπρανα των ύποπτων σκύλων. Η α<sub>1</sub>-PI είναι ένας φυσικός αναστολέας των πρωτεασών (πχ. θρυψίνης) που έχει σχεδόν το ίδιο μοριακό μέγεθος με την λευκωματίνη. Οποιαδήποτε στιγμή υπάρχει απώλεια λευκωματινών από τον γαστρεντερικό σωλήνα, αυτή συνοδεύεται από ταυτόχρονη απώλεια της α<sub>1</sub>-PI, η οποία βρίσκεται αυτούσια στα κόπρανα του ασθενούς σκύλου γι' αυτό και αποτελεί βασικό δείκτη διάγνωσης ΕΑΠ.<sup>6,11</sup> Δυστυχώς, λόγω τεχνικών δυσκολιών δεν έγινε μέτρηση της α<sub>1</sub>-PI στα κόπρανα των συγκεκριμένων περιστατικών. Έχει αναφερθεί περίπτωση σκύλου φυλής Beagle στον οποίο η διάγνωση της ΕΑΠ έγινε με βάση την α<sub>1</sub>-PI λόγω άρνησης των ιδιοκτητών για διενέργεια βιοψίας και το ζώο ανταποκρίθηκε στη θεραπεία επιτυχώς.<sup>12</sup>

Όσον αφορά τη διαγνωστική απεικόνιση, η ακτινολογική εξέταση της κοιλίας δεν αποκαλύπτει ουσιαστικά ευρήματα σε ζώα με ΕΑΠ. Από την άλλη, το υπερηχοτομογράφημα είναι απαραίτητο

διότι μπορεί να υποδείξει τη μέθοδο βιοψίας του λεπτού εντέρου (χειρουργική ή ενδοσκοπική). Κατά την υπερηχοτομογραφία, είναι δυνατόν να φανούν υπερηχογενείς περιοχές του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου με έντονη αυλάκωση, χαρακτηριστικό της λεμφαγγειεκτασίας καθώς και μια γενικευμένη πάχυνση του λεπτού εντέρου και διόγκωση των μεσεντέριων λεμφαδένων. Η αναγνώριση εστιακών ή ανομοιομορφων αλλοιώσεων που δεν είναι προσβάσιμες με το ενδοσκόπιο αποτελούν επαρκή ένδειξη για διενέργεια χειρουργικής βιοψίας.<sup>1,10</sup> Υπάρχουν όμως και περιπτώσεις που η συγκεκριμένη εξέταση δεν δίνει κανένα εύρημα από το έντερο, όπως στα εν λόγω περιστατικά. Ωστόσο, ήταν ευδιάκριτη υπερηχοτομογραφικά η ύπαρξη υγρού στην κοιλιακή κοιλότητα και στα δυο ζώα.

Η επιβεβαίωση της διάγνωσης γίνεται με βάση τα ιστοπαθολογικά ευρήματα που προκύπτουν μετά από βιοψία του λεπτού εντέρου. Η λήψη του υλικού βιοψίας μπορεί να γίνει είτε με ενδοσκόπηση είτε με ερευνητική λαπαροτομή.<sup>2</sup> Η επιλογή της τεχνικής βιοψίας εξαρτάται από πολλούς παράγοντες κάποιοι από τους οποίους είναι η ύπαρξη εξοπλισμού και η δεξιότητα του κτηνιάτρου όσον αφορά τη διενέργεια της λαπαροτομής ή της ενδοσκόπησης. Αναφορικά με τα πλεονεκτήματα της λαπαροτομής ο κτηνίατρος έχει τη δυνατότητα να παρατηρήσει το λεπτό έντερο σε όλη την έκτασή του και να συλλέξει υλικό για βιοψία και από τα τρία τμήματά του. Αντίθετα, με την ενδοσκόπηση, έχει πρόσβαση στον αυλό του εντέρου και μπορεί να συλλέξει για βιοψία αλλοιωμένες περιοχές μόνο του εντερικού βλεννογόνου. Πλεονέκτημα όμως είναι το γεγονός ότι αποτελεί λιγότερο επεμβατική μέθοδο και γίνεται σε σύντομο χρονικό διάστημα. Ωστόσο, βασικό μειονέκτημα της ενδοσκόπησης είναι η αποτυχία διάβασης του ενδοσκοπίου πέρα της αρχικής μοίρας του δωδεκαδακτύλου.<sup>6,10</sup> Στο περιστατικό 2 έγινε προσπάθεια λήψης υλικού για βιοψία με ενδοσκόπιο, όμως ήταν αδύνατη η διάβαση του πυλωρικού στομίου λόγω έντονης σύσπασης του σφικτήρα και μεγάλου βαθμού διάτασης του στομάχου. Έπειτα από τρεις μήνες, και ενώ η κατάσταση του ζώου επιδειωνόταν διενεργήθηκε ερευνητική λαπαροτομή.

Και στα δύο περιστατικά βρέθηκαν χαμηλές λευκωματινές ορού και αποφασίστηκε η ενδοφλέβια χορήγηση ανθρώπινων λευκωματινών. Η χορήγηση των ανθρώπινων λευκωματινών και στα δυο ζώα έγινε όπως αυτή περιγράφεται στη βιβλιογραφία.<sup>13</sup> Γενικά, η χορήγηση ανθρώπινων λευκωματινών πρέπει να επιλέγεται όταν έχουν εξαντληθεί όλοι οι υπόλοιποι τρόποι θεραπείας σε περιστατικά με υπολευκωματιναιμία.<sup>14</sup> Αυτό προκύπτει από το γεγονός ότι έχουν παρατηρηθεί πολλές ανεπιθύμητες ενέργειες που μπορεί να αποβούν μοιραίες για τη ζωή των ζώων, όπως πνευμονικό οίδημα, νεφρική ανεπάρκεια και διαταραχές πήκτικότητας, αμέσως μετά τη χορήγηση ή και καθυστερημένα σε διάστημα έως 4-6 εβδομάδες. Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες που μπορεί να παρατηρηθούν είναι η χλωρότητα στο άκρο που έγινε χορήγηση, η ληθαργικότητα, οι δερματικές αλλοιώσεις λόγω αγγειίτιδας και ο πυρετός.<sup>10,15</sup> Το γεγονός ότι τα ζώα της παρούσας μελέτης δεν εμφάνισαν αναφυλακτική αντίδραση μπορεί να οφείλεται στην καταστολή του ανοσοποιητικού που παρουσίαζαν λόγω χορήγησης σε μακροχρόνια βάση πρεδνιζολόνης. Έχει βρεθεί, ότι τα επίπεδα των αντισωμάτων IgG κατά των ανθρώπινων λευκωματινών που ευθύνονται για την ανοσολογική αντίδραση υπερευαίσθησης τύπου III, είναι μειωμένα σε σοβαρά άρρωστα ζώα σε σχέση με τα υγιή. Αυτό εικάζεται ότι οφείλεται στην απώλεια των IgG από τον γαστρεντερικό σωλήνα λόγω της υποκείμενης νόσου,<sup>14</sup> που στην περίπτωση των συγκεκριμένων περιστατικών είναι η ΕΑΠ.



Η αντιμετώπιση των περιστατικών με ΕΑΠ βασίζεται σε κάποιους βασικούς θεραπευτικούς άξονες. Αρχικά, το ζώο πρέπει να λάβει τα κατάλληλα διαιτητικά μέτρα, τα οποία θα χορηγούνται εφόρου ζωής,<sup>2</sup> όπως συμβαίνει και με τους σκύλους της μελέτης μας. Συγκεκριμένα, και στα δυο ζώα χορηγούνται κλινικές δίαιτες του εμπορίου με συγχρόνηση MCT oil (τριγλυκερίδια μέσης αλύσου). Εναλλακτικά, μπορεί να χορηγηθεί τροφή που παρασκευάζεται στο σπίτι, η οποία πρέπει να περιέχει πρωτεΐνες υψηλής βιολογικής αξίας που θα προέρχονται από μία πηγή (πχ. βρασμένο κρέας κοτόπουλου χωρίς το δέρμα), υδατάνθρακες (ιδανική πηγή είναι το λευκό βρασμένο ρύζι), περιορισμένη περιεκτικότητα φυτικών ινών, μικρές ποσότητες λίπους και να εμπλουτίζεται με βιταμίνες, ιχνοστοιχεία, ασβέστιο και φώσφορο. Η μειωμένη περιεκτικότητα λίπους και συγκεκριμένα τριγλυκεριδίων μακράς αλύσου, αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο της θεραπείας, γιατί μειώνει την απώλεια των πρωτεϊνών από τον αυλό του εντέρου. Όμως, το ζώο πρέπει να καλύψει τις θερμιδικές του ανάγκες, γι' αυτό πρέπει πάντα να χορηγούνται τριγλυκερίδια μέσης αλύσου παρά τα προβλήματα γευστικότητας που παρουσιάζουν.<sup>1,16</sup> Σύμφωνα με μια δημοσίευση, σκύλος με ΕΑΠ λόγω λεμφογαιεκτασίας, στον οποίο χορηγήθηκε μόνο κλινική διαίτα είχε ικανοποιητικά κλινικά αποτελέσματα και δεν χρειάστηκε επιπλέον θεραπευτική αγωγή.<sup>12</sup> Από την άλλη, μόνη της η κλινική διαίτα δεν φαίνεται να έχει αποτέλεσμα σε σκύλους με σοβαρή συμπτωματολογία.<sup>16</sup> Σε σκύλους που παρουσιάζουν έντονη ανορεξία γίνεται προσπάθεια διέγερσης της όρεξής τους (πχ. χορήγηση κυπροεπτανίδης).<sup>2</sup> Σε περίπτωση αποτυχίας αυτής, η διατροφική υποστήριξη του ζώου γίνεται με εντερική διατροφή που συμβάλλει στην επανάκτηση της εντερικής ακεραιότητας.<sup>2</sup>

Η χορήγηση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων είναι ιδιαίτερα σημαντική για την κλινική βελτίωση των ασθενών ζώων. Αρχικά, συστήνεται η χορήγηση πρεδνιζολόνης σε ανοσοκατασταλτική δόση για χρονικό διάστημα τουλάχιστον 4 εβδομάδων.<sup>2</sup> Η συγχρόνηση γαστροπροστατευτικών είναι απαραίτητη όταν η πρεδνιζολόνη δίνεται σε ανοσοκατασταλτικές δόσεις και επί μακρών.<sup>2</sup> Σε μια μελέτη, η μείωση της λιποπερικτικότητας της τροφής φαίνεται να έχει ως αποτέλεσμα την ανταπόκριση των ζώων στη θεραπεία με μειωμένες δόσεις πρεδνιζολόνης, γεγονός που μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης ανεπιθύμητων ενεργειών λόγω της καταβολικής της δράσης.<sup>16</sup> Η δόση της πρεδνιζολόνης μειώνεται σταδιακά μετά την κλινική ύφεση των συμπτωμάτων.<sup>2</sup> Όταν αυτή χορηγείται επί μακρών μπορεί να επιφέρει ανεπιθύμητες ενέργειες (πχ. ιατρογενής υπερφλοιοεπινεφριδισμός) και έτσι απαιτείται η συγχρόνηση ενός επιπλέον ανοσοκατασταλτικού φαρμάκου (πχ. αζαθειοπρίνη) με ταυτό-

χρονη μείωση της δόσης της πρεδνιζολόνης.<sup>2,3</sup> Στο περιστατικό 2, μετά από 3 μήνες θεραπείας με πρεδνιζολόνη και ομεπραζόλη, συγχρονηθήκε αζαθειοπρίνη και μειώθηκε η δόση της πρώτης λόγω εμφάνισης ανεπιθύμητων ενεργειών. Εναλλακτικά της αζαθειοπρίνης μπορεί να χορηγηθεί ως ανοσοκατασταλτικό η κυκλοφωσφαμίδη, η χλωραμβουκίλη, η μεθοτρεξάτη και η κυκλοσπορίνη.<sup>16-17</sup> Σύμφωνα με μια μελέτη, ο συνδυασμός πρεδνιζολόνης-χλωραμβουκίλης φαίνεται να αυξάνει περισσότερο τις λευκωματίνες και το ΣΒ και να επιφέρει ταχύτερη κλινική βελτίωση σε σχέση με τη συνδυαστική χορήγηση πρεδνιζολόνης-αζαθειοπρίνης, ενώ σχετίζεται και με καλύτερη πρόγνωση.<sup>18</sup> Όταν κρίνεται επιτακτική η διακοπή της πρεδνιζολόνης, αυτή αντικαθίσταται από την βουδεσονίδη. Ακόμη, σε ζώα με σοβαρή εντερική δυσασπορόφηση χορηγείται δεξαμεθαζόνη παρεντερικά.<sup>2</sup>

Η χορήγηση αντιβακτηριακών ουσιών κρίνεται απαραίτητη σε ζώα με ΕΑΠ λόγω συνύπαρξης δευτερογενούς ΒΥΕ. Τα αντιβιοτικά που χρησιμοποιούνται στη πράξη είναι η μετρονιδαζόλη και η τυλοζίνη.<sup>2</sup>

Λόγω της σοβαρής υπολευκωματιναιμίας στα ζώα με ΕΑΠ εμφανίζεται ασκίτης. Για την αντιμετώπιση του χορηγούνται φουροσεμίδη, σπειρονολακτόνη ή συνδυασμός αυτών.<sup>2</sup> Σε έναν σκύλο με ΕΑΠ διαπιστώθηκε υπομαγνησαιμία και δευτερογενής υποπαραθυροειδισμός. Συστήνεται λοιπόν ο υπολογισμός της συγκέντρωσης του μαγνησίου του ορού και αν αυτή είναι μειωμένη πρέπει να αναπληρώνεται.<sup>9</sup>

Ένας πρώιμος δείκτης της ΕΑΠ είναι η παρουσία περιπυρηνικών αντιουδετεροφιλικών αυτοαντισωμάτων στο κυτταρόπλασμα (pANCAs). Η ορολογική δοκιμή pANCAs ήταν θετική σε ζώα με ΕΑΠ περίπου 2,4 χρόνια πριν την εμφάνιση της υπολευκωματιναιμίας. Δυστυχώς όμως αυτή η εξέταση δεν είναι διαθέσιμη στην καθημερινή κλινική πράξη.<sup>11</sup>

Η πρόγνωση των ζώων με ΕΑΠ είναι επιφυλακτική έως κακή. Η κλίμακα CIBDAI (canine inflammatory bowel disease activity index) η οποία υπολογίστηκε στα περιστατικά της παρούσας μελέτης, αποτελεί προγνωστικό δείκτη για τα ζώα που εμφανίζουν ΕΑΠ.<sup>19-20</sup> Η ανταπόκριση στη θεραπεία δεν είναι προβλέψιμη, και πολλά περιστατικά εμφανίζουν κλινική ύφεση ύστερα από μήνες θεραπείας. Μετά τη βελτίωση της κλινικής κατάστασης μερικοί σκύλοι παραμένουν σε ύφεση για χρόνια, ενώ άλλοι σκύλοι εκδηλώνουν ταχύτατα υποπρωτεϊναιμία ή θρομβοεμβολές. Ακόμη, άλλα ζώα αδυνατούν να ανταποκριθούν στη θεραπεία και στη συνέχεια υποτροπιάζουν. Προοδευτικά και παρά τη θεραπεία, η κατάσταση τους επιδεινώνεται, για να καταλήξουν, μετά από γενικευμένη καχεξία, στο θάνατο.<sup>10,16-17</sup>

## > Βιβλιογραφία

- Milstein M, Sanford SE. Intestinal lymphangiectasia in a dog. *Can Vet J* 1977, 18: 127-130.
- Rallis T. Disease of the small intestine. In: *Gastroenterology of Dog and Cat*. Rallis T (ed). 2nd edn. University Studio Press: Thessaloniki, 2006, pp. 145-189.
- Birchard S, Sherding R. Disease of the small and large intestine. In: *Saunders Manual of Small Animal Practice*. Sherding R, Johnson S (eds). 3rd edn. Rotoda:Thessaloniki, 2006, pp. 702-738.
- Lecoindre P, Gaschen F, Monnet E. Disease of the small intestine. In: *Canine and Feline Gastroenterology*. Willard M (ed). Les Editions du Point Veterinaire: France, 2010, pp 246-316.
- Simpson K, Jergens A. Pitfalls and Progress in the Diagnosis and Management of Canine Inflammatory Bowel Disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011, 41(2): 381-398.
- Peterson PB, Willard MD. Protein-losing enteropathies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003, 33: 1061-1082.
- Lane I, Miller E, Twedt D. Parenteral nutrition in the management of a dog with lymphocytic-plasmacytic enteritis and severe protein-losing enteropathy. *Can Vet J* 1999, 40: 721-724.

- Allenspach K. Clinical Immunology and Immunopathology of the Canine and Feline Intestine. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011, 41(2): 345-360.
- Bush W, Kimmel S, Wosar M, Jackson M. Secondary hypoparathyroidism attributed to hypomagnesemia in a dog with protein-losing enteropathy. *JAVMA* 2001, 219: 1732-1734
- Dossin O, Lavoue R. Protein-Losing Enteropathies in Dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011, 41(2): 399-418.
- Berghoff N, Steiner J. Laboratory Tests for the Diagnosis and Management of Chronic Canine and Feline Enteropathies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011, 41(2): 311-328.
- Brooks T. Case study in canine intestinal lymphangiectasia. *Can Vet J* 2005, 46: 1138-1142.
- Plumb D. *Veterinary Drug Handbook*. 7th Edition. PharmaVet: Stockholm, 2011, pp. 78-83.
- Powell C, Thompson L, Murtaugh R. Type III hypersensitivity reaction with immune complex deposition in 2 critically ill dogs administered human serum albumin. *J Vet Emerg Crit Care* 2013, 23: 598-604.
- Vigano F, Perissinotto L, Bosco VR. Administration of 5% human serum albumin in critically ill small animal patients with hypoalbuminemia: 418 dogs and 170 cats (1994-2008). *J Vet Emerg Crit Care* 2010, 20: 237-243.
- Okanishi H, Yoshioka R, Kagawa Y, Watari T. The Clinical Efficacy of Dietary Fat Restriction in Treatment of Dogs with Intestinal Lymphangiectasia. *J Vet Intern Med* 2014, 28: 809-817.
- Yuki M, Sugimoto N, Takahashi K, Otsuka H, Nishii N, Suzuki K, Yamagami T, Ito H. A Case of Protein-Losing Enteropathy Treated with Methotrexate in a Dog. *J Vet Med Sci* 2006, 68: 397-399.
- Dandrieux J, Noble P, Scase T, Cripps P, German A. Comparison of a chlorambucil-prednisolone combination with an azathioprine-prednisolone combination for treatment of chronic enteropathy with concurrent protein-losing enteropathy in dogs: 27 cases (2007-2010). *J Am Vet Med Assoc* 2013, 242: 1705-1714.
- Jergens A, Schreiner A, Frank D, Niyo Y, Ahrens F, Eckersall P, Benson T, Evans R. A Scoring Index for Disease Activity in Canine Inflammatory Bowel Disease. *J Vet Intern Med* 2003, 17: 291-297.
- Nakashima K, Hiyoshi S, Ohno K, Uchida K, Goto-Koshino Y, Maeda S, Mizutani N, Takeuchi A, Tsujimoto H. Prognostic factors in dogs with protein-losing enteropathy. *Vet J* 2015, 205: 28-32.

# EURICAN®

EXPERTISE BUILT ON EXPERIENCE



## ΝΕΑ ΣΕΙΡΑ ΕΜΒΟΛΙΩΝ

ΜΕΓΙΣΤΟΠΟΙΕΙ ΤΑ ΟΦΕΛΗ  
ΤΟΥ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΥ



# PUREVAX®

Όραμα για καλύτερα εμβόλια





**Trikoupi G.**  
DVM

**Tompoulidou E.**  
DVM

**Mazaraki N.**  
DVM

**Didagellou C.**  
DVM, Companion Animal Clinic,  
School of Veterinary Medicine,  
Faculty of Health Sciences, A.U.Th.

**Lakafossi I.**  
DVM

**Corresponding author:**  
Trikoupi Georgia,  
19 Stratigou Makrygianni,  
54635 Thessaloniki  
Tel.: +30 694 522 8854  
e-mail: trikoupi@windowlive.com

# Protein-losing enteropathy in the dog: a report of two clinical cases

## > Abstract

Protein-losing Enteropathy (PLE) stems from multiple causes and it manifests as malabsorption syndrome. In the present report two canine cases of PLE are described, due to eosinophilic, lymphoplasmacytic enteritis and intestinal lymphangiectasia. History and physical examination findings included chronic intermittent diarrhoea, weight loss, subcutaneous oedema and ascites. Biochemistry revealed hypoalbuminaemia and hypoproteinaemia. Both cases underwent exploratory laparotomy in order for multiple histopathology samples from the small intestine to be collected. Treatment was administered in both cases for the primary cause. Response to treatment was satisfactory, despite complications due to long-term administration of medications. These specific cases are of particular interest due to comparatively long-term survival times and satisfactory clinical responses following initiation of treatment, despite the poor prognosis usually reported in the literature.

## > Introduction

Protein loss may occur through various pathological conditions, mainly due to chronic enteropathy, nephropathy (glomerulonephritis), and hepatic failure. PLE is a syndrome, which includes every disorder or pathological condition of the intestine that may cause disproportionately greater than normal protein loss through the intestinal lumen.<sup>1</sup> Chronic intestinal disorders comprise the most important cause of chronic protein loss, manifesting as a syndrome of maldigestion/malabsorption.<sup>2</sup> Exocrine Pancreatic Insufficiency (EPI), apart from leading to secondary Small Intestinal Bacterial Overgrowth (SIBO) or to infiltration of the intestinal mucosa by lymphocytes and plasmacytes, may also result in the development of maldigestion at first and malabsorption later. Furthermore, idiopathic Inflammatory Bowel Disease (IBD), antibiotic responsive enteropathy, chronic parasitism (*Giardia* spp., *Isospora* spp., *Cryptosporidium* spp., *Histoplasma* spp.), breed-related enteropathies (Basenji, Shar Pei, German shepherd), villous atrophy, diffuse neoplasms of the small intestine (intestinal lymphoma etc.), short bowel syndrome, brush border enzyme deficiency and lymphangiectasia (primary or secondary) may lead to malabsorption syndrome.<sup>2</sup>

Malabsorption syndrome usually manifests as chronic diarrhea and significant weight loss. The main laboratory findings include hypoalbuminaemia-hypoproteinaemia.<sup>3</sup> When the most common causes of chronic enteropathy are excluded, differential diagnosis includes IBD and lymphangiectasia. Lymphoplasmacytic enteritis is the most common cause of IBD in dogs, the origins of which remain unclear, even though activation of the immune response due to impaired cell-mediated immunoregulatory mechanisms is considered possible.<sup>2</sup> Eosinophilic enteritis, though more common in cats, can be a cause for IBD in dogs as well. Lymphangiectasia can be congenital or acquired (lymphoplasmacytic enteritis, eosinophilic enteritis) and it is defined by lymph stasis in the lymphatic vessels of the intestinal submucosa and the villi.<sup>1</sup>



## Keywords

- Dog
- Lymphangiectasia
- Protein-losing enteropathy





In lymphangiectasia there is distension of the intestinal lymphatic vessels and lymph stasis in the latter, resulting in generalised lymph stasis and increase in intraluminal lymphatic pressure, extending to the lymphatic vessels of the mesentery.<sup>1,2</sup> Therefore, lymph spills into the intestinal lumen by lymphatic rupture, due to the increased pressure in lymphatic vessels, and by extravasation, resulting in loss of lymph components, including protein, lymphocytes and lipids (chylomicrons), resulting in severe hypoproteinaemia, hypoalbuminaemia and lymphopenia.<sup>3,4</sup> Part of the protein released in the intestinal lumen may be reabsorbed. However, the main portion is discarded through the faeces.<sup>1,4</sup>

The present report describes a pair of canine cases with PLE, focussing on the diagnosis and management.

## > Case 1

A 6.5-year-old, female spayed mongrel, weighing 13.4 kg, was admitted to the Companion Animal Clinic (CAC), of the A.U.Th. due to selective appetite and/or anorexia and chronic intermittent diarrhea. This was an indoor dog, incompletely vaccinated and dewormed. According to the history, the appearance of the stool was liquid brown since July of 2015 and there was mild abdominal distension. The dog was admitted to a private practitioner, who administered a clinical diet for gastrointestinal support (Hill's Prescription Diet Canine i/d®, Hill's Pet Nutrition, Athens, Greece) and metronidazole in an unknown dose regimen for one month. After this treatment the stool was alternately normal or liquid. One month later, severe abdominal distension was developed and the animal was admitted to a different veterinary clinic. At this point hypoalbuminaemia and ascites were present. Symptomatic treatment (diuretic, unknown substance and dose regimen) resulted in improvement of clinical signs. One month later ascites was once more present and the dog was presented to a different clinician who recommended the consumption of codfish oil thrice a week. However, the appearance of the faeces continued to be soft and unformed, without deterioration in mood or appetite. For three weeks prior to admission in the CAC, the dog had ascites, poor body condition and diarrhea.

Physical examination revealed a poor body condition (BCS 1.5/5), ascites and diarrhea emitting a sour odour. Based on the CIBDAI scale (canine inflammatory bowel disease activity index), the animal's enteropathy ranked as severe (CIBDAI: 9). The complete blood count (CBC) showed neutrophilic leucocytosis (12.200/ $\mu$ l, reference range: 3.000-8.000/ $\mu$ l). Biochemistry revealed increased alkaline phosphatase activity (267 U/L, reference range: 32-149 U/L) and hypoalbuminaemia (1.5 g/dL, reference range: 2.9-4.0 g/dL). Moreover, vitamin B<sub>12</sub> and folic acid levels in serum were measured and results were within reference range. Abdominal radiographs did not reveal any abnormalities, ultrasonography showed abdominal fluid and the thickness of the intestinal wall was within maximum normal range. According to abdominal fluid cytology, it was classified as transudate.

During a two-day hospitalisation period, 200 ml of abdominal fluid were removed, furosemide (1 mg/kg SID, per os) (Lasix® 40 mg tab, Sanofi-Aventis A.E.V.E., Athens, Greece) and spironolactone (1 mg/kg BID, per os) (ALDACTONE® 25 mg tab, PFIZER HEL-

LAS A.E., Athens, Greece), as well as intravenous heterogeneous albumin (HUMAN ALBUMIN® 200 g/l sol inf, Baxter Hellas E.P.E., Athens, Greece) were administered. The dog was hospitalised for observation for the possibility of anaphylactic reaction following albumin administration and a clinical diet for liver disease was offered. After the restoration of albumin levels at the lowest normal range, further diagnostic investigation was recommended and an exploratory laparotomy was performed, aiming at acquisition of intestinal and hepatic biopsy samples.

Aetiologic diagnosis based on histopathology results was severe lymphoplasmacytic and eosinophilic enteritis, enteric lymphangiectasia and vacuolar hepatopathy.

After the immediate postoperative hospitalisation period, the dog was treated with prednisolone in immunosuppressive doses (2 mg/kg SID, per os) (PREZOLON® 5 mg tab, TAKEDA HELLAS A.E., Athens, Greece), gastroprotectants such as ranitidine (2 mg/kg BID, per os) (EPADOREN® 75mg/5ml syr, DEMO A.B.E.E., Athens, Greece), and sucralfate in standard dose regimen (1 ml/6kg BID, per os) (PEPTONORM® 1000 mg/5ml oral susp, Uni-Pharma A.E., Athens, Greece), B-complex vitamin nutritional supplement (0.2 mg/dog SID, per os) (NEUROBION® 100+200+0.2 mg tab, Merck A.E., Athens, Greece), ursodeoxycholic acid (15 mg/kg SID, per os) (URSOFALK® 250 mg cap, Galenica A.E., Athens, Greece), middle chain triglycerides' MCT oil (2 mg/kg SID, per os) and clinical diet with reduced fat content (Hill's Prescription Diet Canine i/d®, Hill's Pet Nutrition, Athens, Greece).

One year later, the dog remains steadily in good condition.

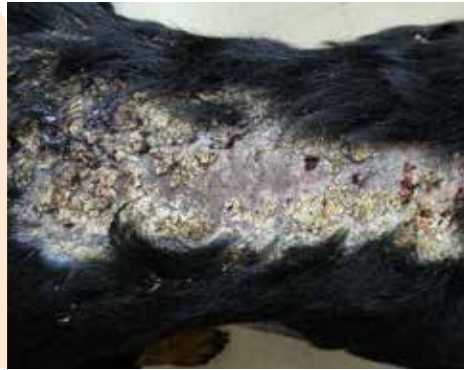
## > Case 2

A 4-year-old, male intact Rottweiler, 41.3 kg, fully vaccinated and incompletely dewormed, housed indoors, was admitted due to chronic intermittent diarrhoea for the previous six months. According to the history, the faeces were liquid, malodorous, increased in volume, without tenesmus and this symptom had been present for a year prior to admission. Throughout this time, symptomatic treatment had been administered, in order to manage *Giardia* spp., and then coccidiosis as well as IBD and EPI, according to the instructions given from private practitioners, with unknown medications and dosage regimens. However, diarrhea and weight loss, reduction of appetite and polyuria/polydipsia (PU/PD) persisted and for that reason a clinical diet was administered (Hill's Prescription Diet Canine i/d®, Hill's Pet Nutrition, Athens, Greece) for a time period of 40 days prior to admission.

During physical examination, moderately poor body condition was noted (BCS 2/5), with 7% dehydration and abdominal distension during abdominal palpation. The rest of the physical examination was normal. Based on the CIBDAI scale, enteropathy in this case was classified as severe (CIBDAI: 9). CBC was normal, whereas serum biochemistry showed increased ALP activity (307 U/L, reference range: 32-149 U/L), and hypoalbuminaemia (1.8 gr/dL, reference range: 2.9-4 gr/dL). Urinalysis showed reduced urine SG (1026, reference range: >1030) and bilirubinuria (++) . Furthermore, levels of serum vitamin B<sub>12</sub> were reduced (180 pg/ml, reference range: >350 pg/ml). Diagnostic imaging (abdominal radiograph and ultrasound) revealed ascites. Abdominal fluid evaluation classified it as transudate. During gastroscopy (OLYM-



**Figure 1.**  
Skin lesions  
after three-  
month ad-  
ministration  
of predniso-  
lone (Febru-  
ary 2015).



**Figure 2.**  
Temporal muscle  
atrophy in the  
dog of case 2  
due to the long-  
term adminis-  
tration of  
prednisolone in  
an immunosup-  
pressive dose  
regimen (Febru-  
ary 2015).



PUS, XP20) nothing abnormal was observed macroscopically in the oesophagus and stomach. Reaching the small intestine was not possible, due to inability of the endoscope to pass through the pyloric sphincter.

Based on history and physical examination findings, chronic PLE and ascites were diagnosed. Prednisolone was administered (1.5 mg/kg BID per os), as well as omeprazole (0.25 mg/kg SID per os) (LOSEC® 20 mg cap, Astra Zeneca A.E., Athens, Greece), MCT oil and electrolytes-prebiotics-absorptive substances (Diarsanyl Plus® 10ml/24ml, Ceva, Athens, Greece), in combination with a clinical gastrointestinal support type diet (Hill's Prescription Diet Canine i/d®), whereas ascites was managed with furosemide (3 mg/kg BID per os).

During re-examination one month later, the dog's condition had improved. However, two months later, bright red blood was noted in the faeces and there was weight loss (36.5 kg). In the second re-examination there was poor body condition and increased ALT 124U/L (reference range: 18-62U/L), ALP activity was 1100U/L (reference range: 32-149U/L), and urinary SG was 1015 (reference range: >1030). A reduction in prednisolone dosage was recommended (0.75 mg/kg BID per os) and azathioprine was added to the dosage regimen (1.8 mg/kg BID per os) (AZATHIOPRINE® 50mg tab, Chemipharm Ntetsaves E.E., Athens, Greece). After one month, liquid to soft stool with blood spots was observed and the dog was readmitted. Hypoalbuminaemia was noted (2.2 g/dL, reference range: 2.9-4 g/dL). One month later, the dog's condition deteriorated. Physical examination revealed fever, skin lesions (figure 1), generalised muscular atrophy (figure 2) and weight loss. Biochemistry revealed increase in ALT (123 U/L, reference range: 18-62 U/L) and ALP activity (1,286 U/L, reference range: 32-149 U/L), and albumin levels were within lowest normal range (reference range: 2.9-4 g/dL). 10 days later, the dog was hospitalised with the intention of acquiring intestinal biopsies via laparotomy. During preliminary preoperative blood work reduced haematocrit was noted (32.5%, reference range: 37.1-55%) and hypoalbuminaemia (2.4 g/dl, reference range: 2.9-4 g/dL). For all of the above reasons a blood transfusion was administered, resulting in increase in haematocrit to 36.4% (reference range: 37.1-55%) and thus it was possible to proceed in obtaining intestinal biopsies. Postoperative laboratory diagnostics showed reduced albumin and total protein and the administration of heterogeneous al-

bumin was selected (HUMAN ALBUMIN® 200 g/l sol inf, Baxter Hellas, Athens, Greece). The dog was hospitalised for observation for one day, in case there was anaphylactic response due to albumin administration and then it was discharged with the recommendation to continue treatment with prednisolone and azathioprine.

Aetiologic diagnosis according to histopathology results was lymphoplasmacytic enteritis and secondary lymphangiectasia.

The dog was re-examined one month after the histopathology results became known. In consideration of the positive outcome, a gradual tapering of prednisolone dosage was decided leading to cessation of prednisolone. During re-evaluations every three months (lasting 18 months in total) the physical and laboratory outlook of the dog are both stable and stool has returned to normal, ascites has disappeared and body condition has improved (Figure 3).

## > Discussion

The present study aims at describing the diagnostic procedures, therapeutic options and long-term prognosis in two dogs with PLE. This particular condition (PLE) emerges with frequency ranked from higher to lower in dog breeds, such as the Soft Coated Wheaten Terrier, Shar-pei, Yorkshire, Rottweiler, Basenji, Lundehund and English Springer Spaniel.<sup>5-7</sup> Most cases with PLE coexist with IBD, lymphoma or lymphangiectasia.<sup>8</sup> In the dogs of the present study, according to histopathology IBD (lymphoplasmacytic, eosinophilic enteritis) and secondary lymphangiectasia were present.

The causes for admitting these dogs included chronic intermittent diarrhea, originating from the small intestine, weight loss and ascites. In general, dogs with PLE have clinical signs in common with most ailments of the gastrointestinal tract. The most common signs include persistent or intermittent small intestinal diarrhea, weight loss, vomiting, ascites, hydrothorax, and subcutaneous oedema due to hypoproteinaemia.<sup>1,2</sup>



**Figure 3.** Clinical improvement was associated with restoration of the dog's normal body condition (May 2015).

Diagnosing such cases can be challenging for clinicians. Through history and physical examination, a long list of differential diagnoses is formed including disorders of gastrointestinal and non-gastrointestinal origin. Therefore, there is a need to perform laboratory diagnostics including CBC, a full routine biochemistry analysis and urinalysis.<sup>6</sup> The most important laboratory findings that will guide the clinician toward the diagnosis of PLE are hypoalbuminaemia, hypoproteinaemia and hypocholesterolemia.<sup>2</sup> In these specific cases initial laboratory examinations did not offer any noteworthy findings. Therefore, further biochemistry diagnostics such as B<sub>12</sub> serum levels were performed. In general, findings including hypocalcemia, hypomagnesemia and lymphopenia support the diagnosis of PLE, therefore it is important to measure these values in cases where PLE is suspected.<sup>6,9,10</sup> More specifically, lymphopenia occurs in cases of PLE due to lymphangiectasia,<sup>6</sup> even though in the aforementioned cases this was not observed. Moreover, in complicated cases like the aforementioned ones, measuring bile acids could direct the clinician towards the underlying cause of protein loss. Increased bile acid levels combined with hypocholesterolemia and reduced BUN concentration cannot exclude PLE from the differential diagnosis, due to the fact that gastrointestinal tract disorders may cause an increase in bile acid serum levels.<sup>16</sup> In such cases, differentiating a primary intestinal disorder from hepatopathies relies on histopathology or measuring levels of  $\alpha_1$ -protease inhibitor ( $\alpha_1$ -PI) in the faeces of suspected dogs. The  $\alpha_1$ -PI is a natural protease inhibitor (e.g. trypsin), which is of almost the same molecular weight as albumin. At any point in time when albumin loss occurs through the gastrointestinal tract, it occurs with simultaneous loss of  $\alpha_1$ -PI, which can be found intact in the faeces of afflicted dogs, therefore it can be used as a primary diagnostic marker for PLE.<sup>6,11</sup> Unfortunately, due to technical difficulties,  $\alpha_1$ -PI was not measured in the faeces of these particular two cases. A case of a Beagle has been reported, in which diagnosis of PLE was possible based on  $\alpha_1$ -PI due to owner refusal of intestinal biopsies and the dog responded successfully to treatment.<sup>12</sup>

Regarding diagnostic imaging, radiographic evaluation of the abdomen does not reveal noteworthy findings in animals with PLE. On the other hand, abdominal ultrasonography is required, because it can be used as a guide in selecting the small intestinal biopsy technique (surgery or endoscopy). During ultrasonography, it is possible to reveal areas of increased echogenicity in the

intestinal mucosa with severe furrowing, a finding characteristic of lymphangiectasia, as well as a generalised thickening of the small intestinal wall and mesenteric lymph node enlargement. Identification of localised or dissimilar varying lesions, which cannot be reached via endoscopy comprise sufficient evidence for a surgical approach.<sup>1,10</sup> However, there are cases, when the particular diagnostic examination does not offer any intestinal findings, such as the above cases. Nonetheless, ultrasonography clearly revealed the presence of abdominal fluid in both dogs.

Confirmation of the diagnosis is obtained, based on histopathological findings from small intestinal biopsy samples. Biopsy samples can be obtained via endoscopy, or through exploratory laparotomy.<sup>2</sup> Selecting the biopsy technique depends on several factors, some of which include available equipment and surgeon experience in performing a laparotomy or endoscopy. Some of the laparotomy advantages include the potential to observe the full length of the small intestine and to collect biopsy samples from all three segments. On the other hand, endoscopy offers access to the intestinal lumen, and biopsy samples can be selected from the intestinal mucosa from lesion areas only. The main advantage is that it is a less invasive method and that endoscopy can be performed in a much shorter amount of time. However, a main disadvantage of endoscopy is the failure of the endoscope to advance beyond the first segment of the duodenum.<sup>6,10</sup> In case 2 an attempt was made to obtain biopsy samples via endoscopy, however crossing the pyloric canal was impossible, due to powerful sphincter contraction and severe distension of the stomach. Three months later, even though the dog's condition was deteriorating, exploratory laparotomy was undertaken.

In both cases low levels of albumin in serum were found and intravenous administration of human albumin was decided. Administration of human albumin in both animals was performed, as described in the literature.<sup>13</sup> In general, administration of human albumin should be selected, when all other ways of treatment have been attempted in cases with hypoalbuminemia.<sup>14</sup> This conclusion stems from the fact that many side effects have been observed, which can be fatal for the patient, such as pulmonary oedema, renal failure and coagulation disorders, immediately following administration or even belated after 4-6 weeks. Other side effects that can be observed include lameness in the infused limb, lethargy, skin lesions due to vasculitis and fever.<sup>10,15</sup> The fact that the dogs of the present study did not develop an anaphylactic response can be due to immunosuppression due to long-term administration of prednisolone. It has been noted that levels of IgG antibodies against human albumin that are responsible for the type III hypersensitivity response, are reduced in severely debilitated animals compared to healthy ones. This is considered to be due to loss of IgG through the gastrointestinal tract, due to the main underlying disorder,<sup>14</sup> which, in case of the present pair of dogs, was PLE.

Managing PLE cases is based on some important therapeutic guidelines. Initially, a proper diet should be offered, which should be continued throughout the dog's life,<sup>2</sup> just like the dogs in our study. More specifically, in both animals commercial clinical diets were offered with simultaneous administration of MCT oil (middle chain triglycerides). Alternatively, the diet can be replaced by a home-made diet, which should contain high quality protein originating from a single source (e.g. boiled



chicken without the skin), carbohydrates (an ideal option is white boiled rice), limited amount of plant-based fibre and small amounts of fat, and it should be enriched with vitamins, minerals, calcium and phosphorus. The reduced amount of fat and, in particular, long-chain triglycerides, is a mainstay of treatment, because it reduces protein loss from the intestinal lumen. However, it is necessary to fulfil the dog's caloric needs, therefore middle chain triglycerides should always be simultaneously offered, despite issues due to their taste.<sup>1,16</sup> According to one publication, a dog with PLE due to lymphangiectasia was fed with a clinical diet only with satisfactory clinical results and no additional treatment was necessary.<sup>12</sup> On the other hand, a clinical diet alone does not seem to be effective in dogs with severe clinical signs.<sup>16</sup> In dogs with severe anorexia an effort for appetite stimulation is made (e.g. administration of cyproheptadine).<sup>2</sup> In case the latter fails, dietary support is managed with enteral feeding, which contributes in restoring intestinal integrity.<sup>2</sup>

Prescription of immunosuppressants is of particular importance for the afflicted dogs' clinical improvement. Initially, prednisolone is recommended to be offered in immunosuppressive dosage regimen for a duration of at least 4 weeks.<sup>2</sup> Simultaneous administration of gastro-protectants is necessary when prednisolone is offered in immunosuppressive doses for long periods of time.<sup>2</sup> In a previous study, reduction of fat content in the diet appears to result in improved response to treatment with reduced doses of prednisolone, reducing the probability of unwanted side-effects due to its catabolic effect.<sup>16</sup> Prednisolone dose is gradually reduced after remission of clinical signs.<sup>2</sup> When they are administered long-term this can result in undesirable side effects (e.g. iatrogenic hyperadrenocorticism) and therefore coadministration of a second immunosuppressant (e.g. azathioprine) is advocated with simultaneous tapering of prednisolone dose.<sup>2,3</sup> In case 2, after 3 months of treatment with prednisolone and omeprazole, azathioprine was added and prednisolone dose was tapered, due to the presence of undesirable side effects. Alternative to azathioprine, the following immunosuppressants can be used: cyclophosphamide, chlorambucil,

methotrexate and cyclosporine.<sup>16-17</sup> According to a study, the combination of prednisolone-chlorambucil appears to increase albumin and body weight further and it manages a swifter clinical improvement, compared to the combination of prednisolone-azathioprine, as well as a correlation to an improved outcome.<sup>18</sup> When cessation of treatment with prednisolone is deemed necessary, it is replaced by budesonide. Moreover, in animals with severe enteric malabsorption, dexamethasone is offered through the parenteral route.<sup>2</sup>

Administration of antibiotics is considered necessary in cases of PLE, due to concomitant SIBO. Antibiotics used in the clinical setting are metronidazole and tylosine.<sup>2</sup>

Due to severe hypoalbuminemia, cases of PLE present with ascites. In order to manage it, furosemide, spironolactone, or a combination of them is utilised.<sup>2</sup> In a dog with PLE hypomagnesemia and secondary hypoparathyroidism were noted. Therefore, it is recommended to measure serum magnesium and, if that is reduced, it should be replenished.<sup>9</sup>

An early indicator of PLE is the presence of perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies (pANCA). Serology for pANCA was found to be positive in dogs with PLE for 2.4 years prior to development of hypoalbuminaemia. Unfortunately, however, this test is unavailable in the clinical setting.<sup>11</sup>

Prognosis for dogs with PLE is guarded to poor. The CIBDAI score (canine inflammatory bowel disease activity index) which was calculated for the cases of the present study, comprises a prognostic factor for dogs with PLE.<sup>19-20</sup> Response to treatment is unpredictable, and several cases go into clinical remission after months of treatment. After clinical improvement, some dogs remain in remission for years, whereas other dogs quickly develop hypoproteinaemia or thromboembolism. Moreover, other dogs fail to respond to treatment and then constantly deteriorate. Progressively and despite treatment, their condition deteriorates, until finally ending in death after generalised cachexia.<sup>10,16-17</sup>

## > References

- Milstein M, Sanford SE. Intestinal lymphangiectasia in a dog. *Can Vet J* 1977, 18: 127-130.
- Rallis T. Disease of the small intestine. In: *Gastroenterology of Dog and Cat*. Rallis T (ed). 2nd edn. University Studio Press: Thessaloniki, 2006, pp. 145-189.
- Birchard S, Sherding R. Disease of the small and large intestine. In: *Saunders Manual of Small Animal Practice*. Sherding R, Johnson S (eds). 3rd edn. Rotoda: Thessaloniki, 2006, pp. 702-738.
- Lecoindre P, Gaschen F, Monnet E. Disease of the small intestine. In: *Canine and Feline Gastroenterology*. Willard M (ed). Les Editions du Point Veterinaire: France, 2010, pp 246-316.
- Simpson K, Jergens A. Pitfalls and Progress in the Diagnosis and Management of Canine Inflammatory Bowel Disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011, 41(2): 381-398.
- Peterson PB, Willard MD. Protein-losing enteropathies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003, 33: 1061-1082.
- Lane J, Miller E, Twedt D. Parenteral nutrition in the management of a dog with lymphocytic-plasmacytic enteritis and severe protein-losing enteropathy. *Can Vet J* 1999, 40: 721-724.
- Allenspach K. Clinical Immunology and Immunopathology of the Canine and Feline Intestine. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011, 41(2): 345-360.
- Bush W, Kimmel S, Wosar M, Jackson M. Secondary hypoparathyroidism attributed to hypomagnesemia in a dog with protein-losing enteropathy. *JAVMA* 2001, 219: 1732-1734
- Dossin O, Lavoue R. Protein-Losing Enteropathies in Dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011, 41(2): 399-418.
- Berghoff N, Steiner J. Laboratory Tests for the Diagnosis and Management of Chronic Canine and Feline Enteropathies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2011, 41(2): 311-328.
- Brooks T. Case study in canine intestinal lymphangiectasia. *Can Vet J* 2005, 46: 1138-1142.
- Plumb D. *Veterinary Drug Handbook*. 7th Edition. PharmaVet: Stockholm, 2011, pp. 78-83.
- Powell C, Thompson L, Murtaugh R. Type III hypersensitivity reaction with immune complex deposition in 2 critically ill dogs administered human serum albumin. *J Vet Emerg Crit Care* 2013, 23: 598-604.
- Vigano F, Perissinotto L, Bosco VR. Administration of 5% human serum albumin in critically ill small animal patients with hypoalbuminemia: 418 dogs and 170 cats (1994-2008). *J Vet Emerg Crit Care* 2010, 20: 237-243.
- Okanishi H, Yoshioka R, Kagawa Y, Watari T. The Clinical Efficacy of Dietary Fat Restriction in Treatment of Dogs with Intestinal Lymphangiectasia. *J Vet Intern Med* 2014, 28: 809-817.
- Yuki M, Sugimoto N, Takahashi K, Otsuka H, Nishii N, Suzuki K, Yamagami T, Ito H. A Case of Protein-Losing Enteropathy Treated with Methotrexate in a Dog. *J Vet Med Sci* 2006, 68: 397-399.
- Dandrieux J, Noble P, Scase T, Cripps P, German A. Comparison of a chlorambucil-prednisolone combination with an azathioprine-prednisolone combination for treatment of chronic enteropathy with concurrent protein-losing enteropathy in dogs: 27 cases (2007-2010). *J Am Vet Med Assoc* 2013, 242: 1705-1714.
- Jergens A, Schreiner A, Frank D, Niyo Y, Ahrens F, Eckersall P, Benson T, Evans R. A Scoring Index for Disease Activity in Canine Inflammatory Bowel Disease. *J Vet Intern Med* 2003, 17: 291-297.
- Nakashima K, Hiyoshi S, Ohno K, Uchida K, Goto-Koshino Y, Maeda S, Mizutani N, Takeuchi A, Tsubimoto H. Prognostic factors in dogs with protein-losing enteropathy. *Vet J* 2015, 205: 28-32.

CYTOPOINT<sup>®</sup>  
lokivetmab



apoquel<sup>®</sup>  
oclacitinib



Zoetis Hellas S.A. Φραγκοκκλησιάς 7, Μαρούσι 151 25, Αττική Τηλ.: 210 67 91 900, Fax: 210 67 48 010 [www.zoetis.gr](http://www.zoetis.gr)

zoetis<sup>™</sup>



#### Φράγκου Φ.Χ.

Κτηνίατρος, PhD, Διαγνωστικό Εργαστήριο & Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.

#### Δημητρακοπούλου Φ.

Κτηνίατρος, MSc, Κτηνιατρική Εργαστηριακή Διάγνωση, Θεσσαλονίκη

#### Αδαμαμά-Μωραΐτου Κ.Κ.

Κτηνίατρος, PhD, Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.

#### Πουταχίδης Θ.

Κτηνίατρος, PhD, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.

#### Πρόσινος Ν.Ν.

Κτηνίατρος, PhD, Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.

#### Κωνσταντίνιδης Α.Ο.

Κτηνίατρος, Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.

#### Κριτσέπη-Κωνσταντίνου Μ.

Κτηνίατρος, PhD, Διαγνωστικό Εργαστήριο, Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.

#### Ράλλης Τ.Σ.

Κτηνίατρος, PhD, Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.

#### Υπεύθυνη αλληλογραφίας:

Φωτεινή Φράγκου,  
Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής,  
Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.,  
Σταύρου Βουτυρά 11, 54627 Θεσσαλονίκη  
Τηλ: 6972848967  
e-mail: foteinif@hotmail.com

# Διερεύνηση του βακτηριακού πληθυσμού του δωδεκαδακτύλου και της παρουσίας βακτηρίων στη χολή σε γάτες με χρόνια φλεγμονώδη νόσο του εντέρου, χολαγγειίτιδα, παγκρεατίτιδα, τριαδίτιδα και λέμφωμα του λεπτού εντέρου, σε σύγκριση με υγιείς γάτες

## > Περίληψη

Η αιτιοπαθογενετική σχέση της χλωρίδας του εντέρου και της παρουσίας βακτηρίων στη χολή στα γαστρεντερικά νοσήματα της γάτας δεν έχει διερευνηθεί. Σκοπός της μελέτης ήταν η βακτηριολογική ανάλυση του οπού δωδεκαδακτύλου και της χολής σε γάτες με χρόνια φλεγμονώδη νόσο του εντέρου (ΦΝΕ), χολαγγειίτιδα, παγκρεατίτιδα και συνδυασμό αυτών (τριάδιτιδα), καθώς και σε γάτες με εντερικό λέμφωμα. Στην προοπτική αυτή μελέτη εντάχθηκαν σαράντα εννέα ασθενείς γάτες, 45 γάτες (25 συμπρωματικές, 20 ασυμπρωματικές) με ιστολογικά ευρήματα ΦΝΕ, ή/και χολαγγειίτιδας, ή/και παγκρεατίτιδας, 4 γάτες με εντερικό λέμφωμα, καθώς και 8 φυσιολογικές γάτες. Δείγματα οπού δωδεκαδακτύλου και χολής συλλέχθηκαν κατά τη διάρκεια ερευνητικής λαπαροτομής. Σ'αυτά έγινε καλλιέργεια υπό αερόβιες, αναερόβιες και μικροαερόφιλες συνθήκες για την απομόνωση, καταμέτρηση και ταυτοποίηση βακτηρίων, ακολουθώντας κλασικές μικροβιολογικές μεθόδους. Η σύγκριση του βακτηριακού πληθυσμού του δωδεκαδακτύλου μεταξύ των ομάδων των υπό διερεύνηση γατών ως προς την ανάπτυξη αερόβιων ( $P=0,831$ ), αναερόβιων ( $P=0,406$ ) και του συνολικού πληθυσμού βακτηρίων ( $P=0,752$ ) δεν ανέδειξε στατιστικές σημαντικές διαφορές. Στατιστικώς σημαντική διαφορά σημειώθηκε στις γάτες με τριάδιτιδα ως προς την ανάπτυξη των αναερόβιων *Clostridium* spp. ( $P=0,055$ ). Τα δείγματα χολής των φυσιολογικών και το πλείστον (48/49, 98%) των ασθενών γατών ήταν αρνητικά στην ανάπτυξη βακτηρίων. Ωστόσο, σε ένα δείγμα χολής γάτας με ΦΝΕ και παγκρεατίτιδα παρατηρήθηκε ανάπτυξη στελέχους *Enterobacter cloacae*. Οι φλεγμονώδεις νόσοι του λεπτού εντέρου, του ήπατος και του παγκρέατος δε συνδέονται με ανάπτυξη βακτηρίων στη χολή. Η πιθανότητα η τριάδιτιδα να σχετίζεται με υπερανάπτυξη αναερόβιων βακτηρίων της εντερικής χλωρίδας, όπως των *Clostridium* spp., απαιτεί περαιτέρω έρευνα με χρήση ευαίσθητων μοριακών τεχνικών για να επιβεβαιωθεί.

## > Εισαγωγή

Η εντερική χλωρίδα του σκύλου και της γάτας αποτελείται από μερικές εκατοντάδες έως χιλιάδες είδη αερόβιων, μικροαερόφιλων και υποχρεωτικά αναερόβιων βακτηρίων, με σύνθεση ιδιαίτερη και χαρακτηριστική του κάθε ζώου και διαφορές ακόμα και μεταξύ των ατόμων του ίδιου είδους. Ωστόσο, η βασική της σύνθεση δεν είναι πλήρως γνωστή.<sup>1</sup> Σύμφωνα με έρευνες που στηρίζονται στην καλλιέργεια,<sup>2,3,4</sup> τα κυριότερα



## Λέξεις- κλειδιά

- Γάτα
- Εντερική χλωρίδα
- Τριάδιτιδα
- Φλεγμονώδης νόσος του εντέρου
- Χολή



είδη βακτηρίων που επικρατούν στο λεπτό έντερο της γάτας είναι η *Escherichia coli* και είδη των γενών *Bacteroides*, *Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Staphylococcus* και *Clostridium*, σε ποσοστά που ποικίλλουν κατά μήκος του γαστρεντερικού σωλήνα πλησιάζοντας προς το παχύ έντερο. Στο στομάχι έχουν αναφερθεί πληθυσμοί από  $10^1$  έως  $10^6$  cfu/g, ενώ στο δωδεκαδάκτυλο και τη νήστιδα πληθυσμοί βακτηρίων από  $10^5$  έως και  $10^9$  cfu/ml σε ορισμένες γάτες. Ο αριθμός και η ποικιλότητα των ειδών των βακτηρίων αυξάνονται στον ειλεό ( $10^7$  cfu/ml) και ακόμα περισσότερο στο κόλον ( $>10^9$  cfu/ml).<sup>2,14</sup> Αερόβια είδη ανιχνεύονται σε μεγαλύτερα ποσοστά στα πρόσθια τμήματα του εντερικού σωλήνα, ενώ αναερόβια είδη επικρατούν στο κόλον. Στη γάτα, ωστόσο, ο αριθμός των αναερόβιων βακτηρίων που αποικίζουν το λεπτό έντερο φαίνεται να είναι μεγαλύτερος σε σχέση με αυτόν του σκύλου.<sup>2,4,5</sup>

Τα τελευταία χρόνια αποδεικνύεται ότι, όπως στον άνθρωπο, έτσι και στο σκύλο και τη γάτα, αλλαγές στη σύνθεση της χλωρίδας του εντέρου εμπλέκονται σε χρόνιες εντεροπάθειες.<sup>6-13</sup> Υψηλότερες του φυσιολογικού συγκεντρώσεις εντερικών βακτηρίων στο εγγύς τμήμα του λεπτού εντέρου χαρακτηρίζουν το σύνδρομο της εντερικής βακτηριακής υπερανάπτυξης, το οποίο ενοχοποιείται για την εμφάνιση χρόνιων γαστρεντερικών συμπτωμάτων. Η βασική μέθοδος διάγνωσης είναι η καλλιέργεια υπό αερόβιες και αναερόβιες συνθήκες του εντερικού περιεχομένου που συλλέγεται από τον αυλό του δωδεκαδακτύλου.<sup>14,15</sup> Θεωρείται ως υπερανάπτυξη των βακτηρίων στο εγγύς τμήμα του λεπτού εντέρου στη γάτα η αύξησή τους σε πληθυσμούς άνω των  $1,1 \times 10^9$  cfu/ml εντερικού περιεχομένου.<sup>4,14,15</sup> Στις υγιείς γάτες ο συνολικός αριθμός των βακτηρίων στο εγγύς τμήμα του λεπτού εντέρου εμφανίζει μεγάλες διακυμάνσεις και συχνά ξεπερνά τα μεγέθη που αρχικά ορίστηκαν ως βακτηριακή υπερανάπτυξη. Επιπρόσθετα, εκτός από τις μεταβολές στον αριθμό των βακτηρίων μεγάλη σημασία έχει και η μεταβολή των ειδών των βακτηρίων που απαρτίζουν την χλωρίδα του εντέρου, διαταραχή που περιγράφεται με τον όρο «εντερική δυσβίωση» (intestinal dysbiosis).<sup>5,15</sup>

Οι μεταβολές στη σύνθεση της χλωρίδας στο εγγύς τμήμα του λεπτού εντέρου, όπως και η παρουσία βακτηρίων στη χολή και η αιτιοπαθογενετική σχέση αυτών στα φλεγμονώδη νοσήματα του γαστρεντερικού της γάτας παραμένει αδιευκρίνιστη. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση του βακτηριακού πληθυσμού στο δωδεκαδάκτυλο και της παρουσίας βακτηρίων στη χολή σε γάτες που εμφάνιζαν ΦΝΕ, χολαγγειίτιδα, παγκρεατίτιδα ή συνδυασμό αυτών, συμπεριλαμβανομένης της νοσολογικής οντότητας της τριαδίτιδας (ΦΝΕ, χολαγγειίτιδα και παγκρεατίτιδα), ή εμφάνιζαν εντερικό λέμφωμα και αξιολόγηση σε σύγκριση με φυσιολογικές γάτες. Η παρούσα μελέτη αποτελεί συνέχεια προηγουμένων μελέτης της κλινικο-εργαστηριακής και ιστοπαθολογικής εικόνας του συμπλέγματος της τριαδίτιδας της γάτας,<sup>16</sup> στα πλαίσια της διερεύνησης της αιτιοπαθογένειας των

φλεγμονωδών νοσημάτων του γαστρεντερικού.

## > Υλικά και Μέθοδοι

### - Σχεδιασμός της μελέτης

Στην προοπτική αυτή μελέτη περιλήφθηκαν γάτες οι οποίες προσκομίστηκαν από τους ιδιοκτήτες τους και εξετάστηκαν στην Μονάδα Παθολογίας, της Κλινικής των Ζώων Συντροφιάς, του Τμήματος Κτηνιατρικής, του Α.Π.Θ. (Φεβρουάριος 2008-Φεβρουάριος 2011). Το ερευνητικό πρωτόκολλο εγκρίθηκε από το Τμήμα Κτηνιατρικής (Εγκριση κλινικής έρευνας: Συνεδρίαση της Γ.Σ.Ε.Σ. του Τμήματος Κτηνιατρικής αριθ. 430/20-11-2007) και από αρμόδιο κρατικό φορέα (Εγκριση κλινικής έρευνας: Διεύθυνση Κτηνιατρική Θεσσαλονίκης, αρ. πρωτ. 13/3657/29.03.2010). Καμία ενέργεια δεν πραγματοποιήθηκε στις γάτες χωρίς την έγγραφη συγκατάθεση των ιδιοκτητών τους. Για τους σκοπούς της μελέτης εξετάστηκαν δυο κατηγορίες γατών: γάτες συμπτωματικές, οι οποίες προσκομίστηκαν στην Κλινική Ζώων Συντροφιάς με χρόνια συμπτωματολογία η οποία θα μπορούσε να παραπέμψει σε φλεγμονώδη νοσήματα του γαστρεντερικού, συμπεριλαμβανομένης της τριαδίτιδας ή εντερικό λέμφωμα (συγκεκριμένα παρουσίαζαν σταθερά ή με διαλείπουσα συχνότητα ένα ή συνδυασμό των παρακάτω συμπτωμάτων: μείωση της διάθεσης, αύξηση ή μείωση της όρεξης, έμετος, διαταραχή της σύστασης των κοπράνων, ίκτερος, απώλεια σωματικού βάρους), καθώς και ασυμπτωματικές γάτες που προσκομίστηκαν με σκοπό την ωθηκαστερεκτομή τους. Τουλάχιστον 2 εβδομάδες πριν από τη διερεύνησή τους, όλες οι κλινικά υγιείς γάτες εισάγονταν σε ξεχωριστή πτέρυγα του Νοσηλευτηρίου της Μονάδας Παθολογίας της Κλινικής των Ζώων Συντροφιάς με σκοπό την προσαρμογή τους στο χώρο, την αποκλειστική διατροφή τους με βιομηχανοποιημένη ξηρά τροφή υψηλής ποιότητας (βασική σύνθεση: 33,8-34,2% πρωτεΐνη, 21,9-22,3% λίπος, 36,9-38,1% υδρογονάνθρακες, 1,1-1,3%, ίνες και 0,80-0,88% ασβέστιο σε ξηρή ουσία) (Feline Adult Optimal Care™ Chicken-Dry, Science Plan™, Hill's™) την παρακολούθησή τους και τη διενέργεια εργαστηριακών εξετάσεων.

Η επιλογή των γατών της μελέτης έγινε με βάση τα παρακάτω κριτήρια ένταξης: (1) ηλικία άνω του έτους και των δύο φύλων που ανήκαν σε διάφορες φυλές, (2) διατροφή με βιομηχανοποιημένη τροφή για γάτες (ξηρά ή/και κονσερβοποιημένη) τουλάχιστον για τις τελευταίες 8 εβδομάδες πριν την αρχική εξέταση, (3) έγγραφη συναίνεση των ιδιοκτητών για την διενέργεια ερευνητικής λαπαροτομής, βιοψίας και τη λήψη βιολογικών υλικών, (4) ιστοπαθολογικά ευρήματα φλεγμονής (εντερίτιδας, χολαγγειίτιδας, παγκρεατίτιδας ή συνδυασμών αυτών) ή εντερικού λεμφώματος με ή χωρίς την ταυτόχρονη παρουσία συμπτωμάτων την στιγμή της εξέτασης (ομάδα προς διερεύνηση) ή την διαπίστωση φυσιολογικών ιστοπαθολογικών και κλινικών ευρημάτων (ομάδα φυσιολογικών μαρτύ-



**Πίνακας 1.** Οι ομάδες των γατών της έρευνας

Ομάδα	Αριθμός γατών
M	8
X	6
ΦNE	13
ΦNE+X	15
ΦNE+X+Π	8
Π	1
ΦNE+Π	2
Λ	4
Σύνολο	57

M: μάρτυρες

X: γάτες με ευρήματα χολαγγειίτιδας

ΦNE: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου

ΦNE+X: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου και χολαγγειίτιδας

ΦNE+X+Π: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου, χολαγγειίτιδας και παγκρεατίτιδας

Π: γάτες με ευρήματα παγκρεατίτιδας

ΦNE+Π: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου και παγκρεατίτιδας

Λ: γάτες με ευρήματα εντερικού λεμφώματος

ρων).

Τα κριτήρια αποκλεισμού των γατών από την μελέτη ήταν τα παρακάτω: (1) παρουσία κλινικών ή εργαστηριακών ευρημάτων άλλων νοσολογικών καταστάσεων, που θα μπορούσαν να επηρεάσουν το ήπαρ, το πάγκρεας ή το λεπτό έντερο, (2) διαπίστωση άλλων ιστοπαθολογικών ευρημάτων πέραν των καθορισμένων του ήπατος, του παγκρέατος και του λεπτού εντέρου υπό διερεύνηση για το σκοπό της μελέτης, (3) θετικά αποτελέσματα παρασιτολογικής εξέτασης κοπράνων, (4) θετικά αποτελέσματα ορολογικών εξετάσεων ανίχνευσης αντισωμάτων κατά του ιού της ανοσοανεπάρκειας της γάτας (FIV), αντιγόνου του ιού της λευχαιμίας της γάτας (FeLV) και αντισωμάτων κατά του κορωνοϊού (FCoV) και της λοιμώδους περιτονίτιδας της γάτας (FIP), (5) παθολογικά αποτελέσματα της συγκέντρωσης της ολικής ή της ελεύθερης θυροξίνης στον ορό αίματος (T4, Free T4), (6) λήψη φαρμακευτικών ουσιών, όπως αντιμικροβιακών, αντιφλεγμονωδών ή ανοσοκατασταλτικών, τουλάχιστον για το διάστημα των δύο τελευταίων εβδομάδων πριν από την εξέταση.

**Συμπτωματικές γάτες:** Κατά τη διάρκεια της μελέτης, εξετάστηκαν 302 γάτες με κλινικά συμπτώματα, από τις οποίες 82 πληρούσαν τα κλινικά κριτήρια ένταξης. Με βάση τη συγκατάθεση των ιδιοκτητών για τη διενέργεια βιοψιών, 39 γάτες διερευνήθηκαν πλήρως, από τις οποίες 25 γάτες εντάχθηκαν στη μελέτη με βάση τα καθορισμένα κριτήρια.

**Ασυμπτωματικές γάτες:** Κατά την ίδια περίοδο, 39 γάτες χωρίς κλινικά συμπτώματα διερευνήθηκαν πλήρως, ακολουθώντας το ίδιο διαγνωστικό πρωτόκολλο με τις συμπτωματικές γάτες. Μετά την ολοκλήρωση της ιστοπαθολογικής εξέτασης, 11 γάτες αποκλείστηκαν λόγω των καθορισμένων κριτηρίων, 8 βρέθηκαν φυσιολογικές, ενώ σε 20 γάτες αποκαλύφθηκαν ιστοπαθολογικά ευρήματα φλεγμονής στα υπό εξέταση όργανα.

Μετά την ολοκλήρωση των ιστοπαθολογικών εξετάσεων όλες οι γά-

τες με ευρήματα φλεγμονής στο έντερο, το ήπαρ, το πάγκρεας, ανεξάρτητα με την παρουσία ή την απουσία συμπτωμάτων τη στιγμή της δειγματοληψίας, καθώς και οι γάτες με λέμφωμα του λεπτού εντέρου συμπεριλήφθηκαν στην ομάδα των γατών με παθολογικά ευρήματα προς διερεύνηση. Οι ασυμπτωματικές γάτες, με φυσιολογικά ευρήματα στις ιστοπαθολογικές εξετάσεις του ήπατος, του παγκρέατος και του εντέρου αποτέλεσαν την ομάδα των φυσιολογικών μαρτύρων.

Έτσι, στην έρευνά μας συμπεριλήφθηκαν συνολικά 57 γάτες: 49 γάτες με παθολογικά ευρήματα (45 γάτες με ιστοπαθολογικά ευρήματα διάφορων συνδυασμών ΦNE, χολαγγειίτιδας, παγκρεατίτιδας, 4 με εντερικό λέμφωμα) και 8 φυσιολογικοί μάρτυρες.

## - Ομάδες των γατών της έρευνας

Με κριτήριο τα αποτελέσματα της ιστοπαθολογικής εξέτασης, οι γάτες της έρευνας χωρίστηκαν σε 8 ομάδες, οι οποίες παρουσιάζονται στον Πίνακα 1. Σε μία γάτα με χολαγγειίτιδα, μία γάτα με ΦNE και χολαγγειίτιδα, δυο γάτες με συνύπαρξη ΦNE, χολαγγειίτιδας και παγκρεατίτιδας, δυο γάτες με ΦNE και παγκρεατίτιδα, τρεις γάτες με ΦNE και σε μία γάτα με λέμφωμα δεν λήφθηκε σπός δωδ/λου για ανάλυση.

## - Ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά των ομάδων

**ΦNE:** Συνολικά, τριάντα οκτώ γάτες εμφάνιζαν ευρήματα λεμφοκυτταρικού/πλασμοκυτταρικού τύπου ΦNE. Στο σύνολο αυτών παρατηρήθηκε διήθηση από λεμφοκύτταρα, πλασμοκύτταρα και μακροφάγα στο βλεννογόνο του εντέρου, ενώ κάποια ουδετερόφιλα παρατηρήθηκαν σε ποικίλους αριθμούς και σπανιότερα, περιστασιακά εωσινόφιλα. Οι διηθήσεις, σε συνδυασμό με αρχιτεκτονικές βλάβες στο επιθήλιο του εντέρου, εκτεινόταν σε όλο το μήκος του (δωδεκαδάκτυλο, νήστιδα, ειλεό) με ποικίλη ένταση.

**Χολαγγειίτιδα:** Είκοσι εννέα γάτες εμφάνιζαν ιστοπαθολογικά ευρήματα χολαγγειίτιδας. Οι αλλοιώσεις χαρακτηρίζονταν στην πλειοψηφία τους από διήθηση των πυλαίων διαστημάτων από λεμφοκύτταρα κατά κύριο λόγο και σε πολύ μικρότερο βαθμό από πλασμοκύτταρα, ίνωση και υπερπλασία των χοληφόρων πόρων (λεμφοκυτταρικού τύπου χολαγγειίτιδα). Σε μικρό αριθμό γατών (5/29), παρατηρήθηκε παράλληλα παρουσία και ουδετερόφιλων κυττάρων (χρόνια ουδετεροφιλική χολαγγειίτιδα).

**Παγκρεατίτιδα:** Έντεκα γάτες εμφάνιζαν αλλοιώσεις χρόνιας παγκρεατίτιδας, με διήθηση από μονοκύτταρα και ίνωση. Σε πέντε από αυτές, παρατηρήθηκε παράλληλα και σημαντικός αριθμός ουδετερόφιλων κυττάρων (οι τρεις περιπτώσεις χαρακτηρίστηκαν ως χρόνια ενεργός παγκρεατίτιδα και οι δυο, όπου παρατηρήθηκαν και νεκρωτικές εστίες, ως οξεία νεκρωτική παγκρεατίτιδα σε συνδυασμό με χρόνια).

**Λέμφωμα:** Τέσσερις γάτες εμφάνιζαν αλλοιώσεις συμβατές με εντερικό λέμφωμα. Χαρακτηρίζονταν από διάχυτη συνάθροιση μονομορφικού πληθυσμού λεμφοκυττάρων στο χόριο του βλεννογόνου και στον υποβλεννογόνο χιτώνα με πολυεστιακές διηθήσεις στις μυϊκές στιβάδες, ενώ σε κάποιες περιπτώσεις και ενδοεπιθηλιακά. Δεν παρατηρήθηκαν, παρά ελάχιστα, από τους άλλους τύπους φλεγμονικών κυττάρων, ενώ παρατηρήθηκαν μικρο-διαβρώσεις και διαβρώσεις του επιθηλίου της επιφάνειας. Σε μια γάτα παρατηρήθηκε αυξημένος αριθμός λεμφοκυττάρων στο χόριο.

## - Κλινική και Διαγνωστικές εξετάσεις

Στο σύνολο των 57 γατών που συμμετείχαν στην έρευνα προηγήθηκε η λήψη ιστορικού και η γενική κλινική εξέταση. Οι διαγνωστικές εξε-





τάσεις (<3 ημέρες πριν την ερευνητική λαπαροτομή) για τις 57 γάτες περιελάμβαναν την παρασιτολογική εξέταση κοπράνων και την ανίχνευση αντιγόνου *Giardia* spp., γενική εξέταση ούρου, γενική εξέταση λευκωματίνες (ALB), άζωτο ουρίας (BUN), κρεατινίνη (CREA), αλκαλική φωσφατάση (ALP), αλανινοαμινοτρανσφεράση (ALT), γ-γλουταμινική τρανσφεράση (γGT), ασπαραγινοαμινοτρανσφεράση (AST), ολική (TBIL), λιπάση, ιονισμένο ασβέστιο (Ca), φώσφορος (P), κάλιο (K), νάτριο (Na), έλεγχο της ηπικτικότητας του αίματος με προσδιορισμό των χρόνων προθρομβίνης (PT) και μερικής θρομβοπλαστίνης (PTT) (52/57), προσδιορισμό της τιμής της θυροξίνης (T4) και της ελεύθερης θυροξίνης (Free T4), προσδιορισμό της δραστηριότητας στον ορό της ειδικής παγκρεατικής λιπάσης (fPLI με τη μέτρηση της Spec fPLI<sup>®</sup>)<sup>17</sup> (56/57) και της συγκέντρωσης της θρυψίνης και του θρυψινογόνου μέσω ανοσοαντίδρασης (fTLI) και έλεγχο των ιογενών νοσημάτων FIV, FeLV, και του κορωνοϊού FIP. Στις απεικονιστικές εξετάσεις περιλαμβάνονταν ακτινογραφίες θώρακος και κοιλίας, (49/57) και υπερηχογράφημα κοιλίας (56/57). Η ιστοπαθολογική διάγνωση τέθηκε μετά από λήψη ιστοτεμαχίων ολικού πάχους (τουλάχιστον 5 από κάθε γάτα: ένα από το ήπαρ, το πάγκρεας, το δωδεκαδάκτυλο, τη νήστιδα και τον ειλέο) κατά τη διάρκεια ανοιχτής λαπαροτομής και την “τυφλή” εξέτασή τους από εξειδικευμένο κτηνίατρο παθολογοανατόμο (Θ.Π.), βάση των διεθνών αποδεκτών ιστοπαθολογικών κριτηρίων.<sup>18-20</sup>

## - Λήψη δείγματος εντερικού περιεχομένου και χολής

Πριν από τη βιοψία του εντέρου, λαμβανόταν δείγμα οπού από το δωδεκαδάκτυλο. Για τον σκοπό αυτό, εντοπιζόταν το δωδεκαδάκτυλο και με “άμελξη” σε όλο το μήκος συλλέγονταν στο μέσο του αυλού του το υγρό που υπήρχε σε αυτό. Η αναρρόφηση του οπού γινόταν με πλαστικό ενδοφλέβιο καθετήρα (Abbotcath-T I.V. Catheter 20 G x 1,25», Venisystems™, Abbott, Ireland) προσαρμοσμένο σε σύριγγα 20 ml.<sup>15</sup> Το δείγμα του δωδεκαδακτυλικού οπού μεταγγιζόταν άμεσα σε αποστειρωμένο, κενού αέρος, χωρίς αντιπηκτικό, γυάλινο φιαλίδιο συλλογής αίματος.

Κατά τη διάρκεια της ανοιχτής λαπαροτομής λαμβάνονταν δείγμα χολής από τη χοληδόχο κύστη σε ποσότητα 1 ml, με τη χρήση αποστειρωμένης σύριγγας 1 ml και βελόνας διαμέτρου 25 G. Σε περιπτώσεις αδυναμίας αναρρόφησης της χολής (π.χ. αυξημένο ιξώδες) χρησιμοποιούνταν βελόνα μεγαλύτερης διαμέτρου (23-21 G). Τα δείγματα μεταγγιζόνταν άμεσα σε γυάλινο, αποστειρωμένο, κενού αέρος, χωρίς αντιπηκτικό φιαλίδιο συλλογής αίματος (Venoject<sup>®</sup>, Terumo Europe N.V., Leuven, Belgium).

Τα φιαλίδια χολής και εντερικού οπού τοποθετούνταν άμεσα σε ψυγείο μεταφοράς (θερμοκρασία 4-6 °C) και μέσα σε 1 ώρα από τη δειγματοληψία μεταφέρονταν στο μικροβιολογικό εργαστήριο, όπου ενοφθαλμιζόνταν σε κατάλληλα θρεπτικά υποστρώματα υπό ειδικές αερόβιες, μικροαερόφιλες και αναερόβιες συνθήκες, με στόχο την ανάπτυξη των βακτηρίων που περιείχαν.

## - Καλλιέργεια οπού δωδεκαδακτύλου και χολής

### Απομόνωση και καταμέτρηση των βακτηρίων

Για την απομόνωση και καταμέτρηση των βακτηρίων όπως και την ταυτοποίησή τους ακολουθήθηκαν κλασικές μικροβιολογικές μέθοδοι.<sup>21</sup> Για την απομόνωση αερόβιων και προαιρετικά αναερόβιων βακτηρίων, όπως των *Enterobacteriaceae* spp., *Lactobacillus* spp., *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp. και

*Pseudomonas* spp., χρησιμοποιήθηκαν τα υποστρώματα Blood Agar, MacConkey Agar, Rogosa Agar και Bile Esculin Agar. Για την απομόνωση αναερόβιων βακτηρίων, όπως των *Clostridium* spp., *Bacteroides* spp., *Peptostreptococcus* spp. και *Eubacterium* spp., χρησιμοποιήθηκαν τα υποστρώματα: Anaerobic Agar acc. to Brewer και TSC-Agar (Tryptose Sulfite Cycloserine Agar, Perfringens Agar). Για την απομόνωση μικροαερόφιλων βακτηριακών στελεχών, όπως εκείνων των *Campylobacter* spp., χρησιμοποιήθηκε το ειδικό υπόστρωμα *Campylobacter* Selective Agar.

Για την εκτίμηση του βακτηριακού πληθυσμού των δειγμάτων ακολουθήθηκε η τεχνική των διαδοχικών υποδεκαπλάσιων αραιώσεων αυτών (10<sup>-1</sup> έως 10<sup>-6</sup>) και ο ενοφθαλμισμός της κάθε αραιώσης σε τρυβλία με την τεχνική της επιφανειακής επίστρωσης (spread plate method). Από την κάθε αραιώση ενοφθαλμιζόνταν συνήθως δύο τρυβλία για κάθε θρεπτικό υπόστρωμα. Τα τρυβλία επωάζονταν στους 37°C σε αερόβιες, αναερόβιες και μικροαερόφιλες συνθήκες, ανάλογα με το υπόστρωμα που ενοφθαλμιζόταν. Για την επώαση σε αναερόβιες συνθήκες χρησιμοποιήθηκαν ειδικοί για το σκοπό αυτό περιέκτες (GasPak™ EZ Anaerobe Pouch System, Anaerobe Gas Generating pouch system with indicator, Becton Dickinson, NJ, USA), όπως και για την επώαση μικροαερόφιλων βακτηρίων (GasPak™ Campy Pouch System, BBL™ Microaerophilic Campy pouch system, Becton Dickinson, NJ, USA). Τα τρυβλία υποστρωμάτων ελέγχονταν καθημερινά για την παρουσία βακτηριακής ανάπτυξης μέχρι 48 ώρες για τις αερόβιες καλλιέργειες και μέχρι 6 ημέρες για τις αναερόβιες και μικροαερόφιλες καλλιέργειες.

Για τον υπολογισμό του πληθυσμού των βακτηρίων γινόταν καταμέτρηση των αποικιών αυτών που αναπτύχθηκαν σε αερόβιες, αναερόβιες και μικροαερόφιλες συνθήκες λαμβάνοντας υπόψη τα τρυβλία που περιείχαν 30-300 αποικίες. Απαριθμούνταν το σύνολο των ορατών αποικιών και των δύο τρυβλίων που είχαν ενοφθαλμιστεί από κάθε αραιώση και υπολογιζόταν ο μέσος όρος των δύο τρυβλίων. Ο αριθμός των βακτηρίων ικανών να σχηματίσουν αποικίες, εκφραζόταν τελικά ανά 1 ml αρχικού δείγματος (colony forming units, cfu/ml).

### Ταυτοποίηση των βακτηρίων

Για την ταυτοποίηση των βακτηριακών στελεχών εκτιμήθηκαν τα εξής: (1) η ανάπτυξη στα ειδικά υποστρώματα απομόνωσης-ταυτοποίησης βακτηρίων [(i) Bile Esculin agar (BBL™ Bile Esculin Agar, Becton Dickinson, Maryland, USA): για την απομόνωση των *Enterococcus* spp. και τη διάκρισή τους από τα *Streptococcus* spp. (ii) *Campylobacter* Selective agar: για την απομόνωση των *Campylobacter* spp. (iii) TSC agar: για την απομόνωση των *Clostridium* spp. (iv) Rogosa agar: για την απομόνωση *Lactobacilli* (v) Anaerobic agar acc. to Brewer: για την απομόνωση *Clostridium* spp. και άλλων αναερόβιων ή μικροαερόφιλων βακτηρίων.] (2) τα μορφολογικά χαρακτηριστικά των βακτηρίων μετά από χρώση (Gram stain). (3) τα αρχικά βιοχημικά χαρακτηριστικά: δοκιμή καταλάσης, δοκιμή οξειδάσης, ανάπτυξη ή όχι σε MacConkey άγαρ, δοκιμή ινδόλης, αναγωγή των νιτρικών αλάτων, παραγωγή λεκιθινάσης, παραγωγή λιπάσης. (4) η ευαισθησία ή όχι στο αντιμικροβιακό βανκομυκίνη, ως επιπρόσθετη μέθοδος πέρα από την Gram χρώση, για το διαχωρισμό μεταξύ Gram θετικών και Gram αρνητικών βακτηρίων. (5) για την περαιτέρω ταυτοποίηση των *Enterobacteriaceae* spp. χρησιμοποιήθηκε το σύστημα API 20 E (API<sup>®</sup> bioMérieux Inc., Durham NC, USA).

## > Στατιστική ανάλυση

Με βάση την ιστοπαθολογική τους διάγνωση, οι γάτες της μελέτης

**Πίνακας 2.** Ανάπτυξη των αερόβιων ειδών βακτηρίων (αριθμός καλλιιεργειών στις οποίες αναπτύχθηκαν τα συγκεκριμένα είδη) στις καλλιέργειες οπού δωδεκαδακτύλου των γατών ανά ομάδα

Αερόβια είδη βακτηρίων	Ομάδες								
	M	X	ΦΝΕ	ΦΝΕ+X	ΦΝΕ+X+Π	Π	ΦΝΕ+Π	Λ	Σύνολο
<i>Escherichia coli</i> *	3	2	4	3	4	0	1	1	18
<i>Staphylococcus</i> spp.*	3	1	1	7	2	0	0	0	14
<i>Enterobacter</i> spp.*	0	0	2	1	1	0	0	1	5
<i>Streptococcus</i> spp.*	1	0	0	2	1	0	0	0	4
<i>Citrobacter</i> spp.*	0	0	2	0	0	0	1	0	3
<i>Enterococcus</i> spp.*	0	0	0	1	0	1	0	0	2
<i>Klebsiella</i> spp.*	0	0	0	0	0	0	0	2	2
<i>Bacillus</i> spp.*	0	0	0	1	0	0	0	0	1
<i>Pseudomonas</i> spp.	0	0	0	1	0	0	0	0	1
<i>Proteus</i> spp.*	0	0	0	0	1	0	0	0	1
<i>Serratia</i> spp.*	0	0	1	0	0	0	0	0	1

\* προαιρετικά αναερόβια είδη βακτηρίων

M: μάρτυρες (n=8)

X: γάτες με ευρήματα χολαγγειίτιδας (n=5)

ΦΝΕ: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου (n=10)

ΦΝΕ+X: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου και χολαγγειίτιδας (n=14)

ΦΝΕ+X+Π: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου, χολαγγειίτιδας και παγκρεατίτιδας (n=6)

Π: γάτες με ευρήματα παγκρεατίτιδας (n=1)

ΦΝΕ+Π: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου και παγκρεατίτιδας (n=1)

Λ: γάτες με λέμφωμα του λεπτού εντέρου (n=3)

χωρίστηκαν σε ομάδες. Αφού έγινε επεξεργασία των δεδομένων ακολούθησαν συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων. Οι γάτες με παγκρεατίτιδα μόνο, με ΦΝΕ σε συνδυασμό με παγκρεατίτιδα και οι γάτες με εντερικό λέμφωμα δεν συμπεριλήφθηκαν σε περαιτέρω στατιστικούς ελέγχους, λόγω του μικρού μεγέθους δείγματος σε αυτές. Για τη συνοπτική παρουσίαση των στατιστικών αποτελεσμάτων υπολογίστηκαν

απόλυτες και σχετικές συχνότητες (ποσοστά %), δείκτες κεντρικής τάσης (μέσοι όροι, διάμεσες τιμές) και δείκτες διασποράς-διακύμανσης [(ελάχιστες (min)-μέγιστες (max) τιμές και τυπικές αποκλίσεις]. Για τις συγκρίσεις μέσω όρων και διάμεσων τιμών εφαρμόστηκαν οι έλεγχοι Kruskal-Wallis και Mann-Whitney. Για τις συγκρίσεις αναλογιών (ποσοστών %) χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος z (z-test με διόρθωση

**Πίνακας 3.** Ανάπτυξη αναερόβιων ειδών βακτηρίων (αριθμός καλλιιεργειών στις οποίες αναπτύχθηκαν τα συγκεκριμένα είδη) στις καλλιέργειες οπού δωδεκαδακτύλου των γατών ανά ομάδα

Αναερόβια είδη βακτηρίων	Ομάδες								
	M	X	ΦΝΕ	ΦΝΕ+X	ΦΝΕ+X+Π	Π	ΦΝΕ+Π	Λ	Σύνολο
<i>Clostridium</i> spp.	1	2	2	2	4	0	0	1	12
<i>Bacteroides</i> spp.	0	1	0	3	1	0	0	0	5
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	0	0	1	3	0	0	1	1	6
<i>Eubacterium</i> spp.	0	0	0	1	0	0	0	0	1

M: μάρτυρες (n=8)

X: γάτες με ευρήματα χολαγγειίτιδας (n=5)

ΦΝΕ: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου (n=10)

ΦΝΕ+X: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου και χολαγγειίτιδας (n=14)

ΦΝΕ+X+Π: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου, χολαγγειίτιδας και παγκρεατίτιδας (n=6)

Π: γάτες με ευρήματα παγκρεατίτιδας (n=1)

ΦΝΕ+Π: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου και παγκρεατίτιδας (n=1)

Λ: γάτες με λέμφωμα του λεπτού εντέρου (n=3)



Bonferroni στο επίπεδο σημαντικότητας). Σε όλους τους στατιστικούς ελέγχους η παρατηρούμενη στάθμη σημαντικότητας (P-value) υπολογίστηκε, κατά περίπτωση, είτε με την Ακριβή Μέθοδο (Exact Method), είτε με τη μέθοδο προσομοίωσης Monte-Carlo βασισμένη σε 10.000 κύκλους επαναδειγματοληψίας.<sup>22</sup> Το επίπεδο σημαντικότητας των στατιστικών ελέγχων προκαθορίστηκε σε  $\alpha=0,05$  ( $P \leq 0,05$ ). Οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο IBM SPSS v. 20.0 (USA, Chicago: Illinois) με εγκατεστημένο το υποσύστημα Exact Tests (Statistical pack IBM SPSS v.20.0).

## > Αποτελέσματα

### Βακτηριακός πληθυσμός οπού δωδεκαδακτύλου

Τα αερόβια και αναερόβια είδη των βακτηρίων που απομονώθηκαν κατά την καλλιέργεια του οπού δωδεκαδακτύλου των γατών των ομάδων, περιγράφονται στους Πίνακες 2 και 3. Σε καμία από τις καλλιέργειες οπού των γατών της έρευνας δεν παρατηρήθηκε ανάπτυξη μικροαερόφιλων βακτηρίων του γένους *Campylobacter* spp..

Η ποσοτική εκτίμηση του συνόλου των αερόβιων, των αναερόβιων, καθώς και του συνολικού πληθυσμού των βακτηρίων των καλλιέργειών δωδεκαδακτυλικού οπού των γατών της έρευνας παρουσιάζεται ανά ομάδα στον Πίνακα 4.

Η σύγκριση του βακτηριακού πληθυσμού του δωδεκαδακτύλου των υπό διερεύνηση ομάδων γατών ως προς την ανάπτυξη αερόβιων ( $P=0,831$ ), αναερόβιων ( $P=0,406$ ) και του συνολικού πληθυσμού βακτηρίων ( $P=0,752$ ) δεν ανέδειξε στατιστικώς σημαντικές διαφορές.

Η ποσοτική εκτίμηση των συχνότερων αερόβιων και αναερόβιων ειδών βακτηρίων που αναπτύχθηκαν στις καλλιέργειες δωδεκαδακτυλικού οπού των γατών της έρευνας παρουσιάζεται ανά ομάδα στον Πίνακα 5.

Η σύγκριση του βακτηριακού πληθυσμού του δωδεκαδακτύλου των υπό διερεύνηση ομάδων γατών, ως προς την ανάπτυξη της *Escherichia coli*, που εκτιμήθηκε σε αερόβιες ( $P=0,317$ ) αλλά και σε αναερόβιες συνθήκες ( $P=0,313$ ), καθώς και των *Staphylococcus* spp., τόσο σε αερόβιες ( $P=0,332$ ) όσο και σε αναερόβιες συνθήκες ( $P=0,279$ ), δεν ανέδειξε στατιστικώς σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων. Στατιστικώς σημαντικές διαφορές στη σύγκριση των αποτελεσμάτων μεταξύ των ομάδων αναδείχθηκαν ως προς την ανάπτυξη των αναερόβιων *Clostridium* spp., όπως παρουσιάζονται στον Πίνακα 6.

### Παρουσία βακτηρίων στη χολή

Η καλλιέργεια της χολής βρέθηκε αρνητική στην ανάπτυξη βακτηρίων σε όλες τις γάτες της ομάδας

**Πίνακας 4.** Εύρος (min,-max), διάμεση τιμή (ΔΤ), μέσος όρος (ΜΟ) και τυπική απόκλιση (ΤΑ) των αερόβιων, αναερόβιων και του συνόλου των ειδών των βακτηρίων (αποικίες ανά χιλιοστόλιτρο, cfu/ml), που αναπτύχθηκαν κατά την καλλιέργεια οπού δωδεκαδακτύλου των γατών ανά ομάδα

Ομάδες		Βακτήρια οπού δωδεκαδακτύλου		
		Αερόβια είδη <sup>1</sup>	Αναερόβια είδη <sup>2</sup>	Σύνολο
<b>M</b>	Εύρος	0-3610	0-400	0-3710
	ΔΤ	180	0	181,5
	ΜΟ	841,2	62,9	904,1
	ΤΑ	1379,7	140,6	1476,5
<b>X</b>	Εύρος	0-4700	0-1200	0-5900
	ΔΤ	320	10	350
	ΜΟ	1072	266	1338
	ΤΑ	2034,8	524,6	2558
<b>ΦNE</b>	Εύρος	0-120000	0-8500	0-128500
	ΔΤ	130	0	160
	ΜΟ	12873	868	13741
	ΤΑ	37683,6	2682,1	40362
<b>ΦNE+X</b>	Εύρος	0-26000	0-1600	0-27600
	ΔΤ	835	14,5	880
	ΜΟ	5526,4	173,5	5699,9
	ΤΑ	9907,8	428,1	10230,6
<b>ΦNE+X+Π</b>	Εύρος	0-430000	0-330000	0-760000
	ΔΤ	935	270	1855
	ΜΟ	72470	55390	127860
	ΤΑ	175157	134532,6	309686,7
<b>Π</b>	Εύρος	1400	8	1408
	ΔΤ	1400	8	1408
	ΜΟ	1400	8	1408
	ΤΑ	-	-	-
<b>ΦNE+Π</b>	Εύρος	3800	600	4400
	ΔΤ	3800	600	4400
	ΜΟ	3800	600	4400
	ΤΑ	-	-	-
<b>Λ</b>	Εύρος	520-180000	0-48	520-180000
	ΔΤ	2740	0	2788
	ΜΟ	61086,7	16	61102,7
	ΤΑ	102987,9	27,7	102974,4

<sup>1</sup> αερόβια και προαιρετικά αναερόβια είδη βακτηρίων

<sup>2</sup> αυστηρά αναερόβια είδη βακτηρίων

M: μάρτυρες (n=8)

X: γάτες με ευρήματα χολαγγειίτιδας (n=5)

ΦNE: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου (n=10)

ΦNE+X: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου και χολαγγειίτιδας (n=14)

ΦNE+X+Π: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου, χολαγγειίτιδας και παγκρεατίτιδας (n=6)

Π: γάτες με ευρήματα παγκρεατίτιδας (n=1)

ΦNE+Π: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου και παγκρεατίτιδας (n=1)

Λ: γάτες με λέμφωμα του λεπτού εντέρου (n=3)

**Πίνακας 5.** Εύρος (min,-max), διάμεση τιμή (ΔΤ), μέσος όρος (ΜΟ) και τυπική απόκλιση (ΤΑ) των συχνότερων ειδών βακτηρίων (αποικίες ανά χιλιοστόλιτρο, cfu/ml), που αναπτύχθηκαν κατά την καλλιέργεια οπού δωδεκαδακτύλου των γατών υπό αερόβιες και αναερόβιες συνθήκες ανά ομάδα

Ομάδες		Βακτήρια οπού δωδεκαδακτύλου				
		Αερόβιες συνθήκες		Αναερόβιες συνθήκες		
		<i>E. coli</i>	<i>Staphylococcus</i>	<i>E. coli</i>	<i>Staphylococcus</i>	<i>Clostridium</i>
<b>M</b>	Εύρος	0-3500	0-360	0-1100	0-130	0-400
	ΔΤ	0	0	0	0	0
	ΜΟ	756,3	82,5	175	31,3	50
	ΤΑ	1386,5	132,7	380,5	55,1	141,4
<b>ΦΝΕ</b>	Εύρος	0-45000	0-25000	0-7200	0-600	0-8500
	ΔΤ	0	0	0	0	0
	ΜΟ	5041	2500	758,2	60	867
	ΤΑ	14083,3	7905,7	2264,5	189,7	2682,5
<b>Χ</b>	Εύρος	0-4700	0-320	0-2500	0	0-1200
	ΔΤ	0	0	0	0	0
	ΜΟ	1008	64	534	0	264
	ΤΑ	2069,1	143,1	1101,5	0	525,8
<b>ΦΝΕ+Χ</b>	Εύρος	0-18000	0-18000	0-1500	0-16000	0-40
	ΔΤ	0	75	0	0	0
	ΜΟ	1302,1	2601,4	120	1284,3	4
	ΤΑ	4806,4	5756,0	400,1	4246,4	11,2
<b>ΦΝΕ+Χ+Π</b>	Εύρος	0-32000	0-500	0-400000	0-50	0-310000
	ΔΤ	685	0	87	0	270
	ΜΟ	5795	85,5	66929	16	52056,7
	ΤΑ	12852,5	203,1	163171,7	24,8	126367,8
<b>Π</b>	Εύρος	0	0	0	0	0
	ΔΤ	0	0	0	0	0
	ΜΟ	0	0	0	0	0
	ΤΑ	-	-	-	-	-
<b>ΦΝΕ+Π</b>	Εύρος	2200	0	700	0	0
	ΔΤ	2200	0	700	0	0
	ΜΟ	2200	0	700	0	0
	ΤΑ	-	-	-	-	-
<b>Λ</b>	Εύρος	0-2600	0	0-52	0	0-220
	ΔΤ	0	0	0	0	0
	ΜΟ	866,7	0	17,3	0	73,3
	ΤΑ	1501,1	-	30	-	127

M: μάρτυρες (n=8)

Χ: γάτες με ευρήματα χολαγγειίτιδας (n=5)

ΦΝΕ: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου (n=10)

ΦΝΕ+Χ: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου και χολαγγειίτιδας (n=14)

ΦΝΕ+Χ+Π: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου, χολαγγειίτιδας και παγκρεατίτιδας (n=6)

Π: γάτες με ευρήματα παγκρεατίτιδας (n=1)

ΦΝΕ+Π: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου και παγκρεατίτιδας (n=1)

Λ: γάτες με λέμφωμα του λεπτού εντέρου (n=3)



**Πίνακας 6.** Αποτελέσματα των συγκρίσεων των διάμεσων τιμών (ΔΤ) των ειδών των βακτηρίων (αποικίες ανά χιλιοστόλιτρο, cfu/ml), που αναπτύχθηκαν κατά την καλλιέργεια σπουδωδεκαδακτύλου των γατών, ανά ομάδα

Ομάδες	Αναερόβια <i>Clostridium spp</i> (cfu/ml)
M	0 <sup>a</sup>
X	0 <sup>a</sup>
ΦΝΕ	0 <sup>a</sup>
ΦΝΕ+Χ	0 <sup>a</sup>
ΦΝΕ+Χ+Π	270 <sup>b</sup>
ΜΠΣΣΔ <sub>0,05</sub>	270
Kruskal-Wallis P	0,05

ΜΠΣΣΔ: Μικρότερη Παρατηρούμενη Στατιστικώς Σημαντική Διαφορά σε επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$

a, b: Στην ίδια στήλη του πίνακα διάμεσες τιμές που ακολουθούνται από τουλάχιστον ένα ίδιο γράμμα (εκθέτη) δεν διαφέρουν στατιστικώς σημαντικά σύμφωνα με τα αποτελέσματα μίας σειράς ελέγχων Mann-Whitney. Στατιστικώς σημαντική διαφορά υπάρχει μεταξύ των διάμεσων τιμών με διαφορετικό γράμμα εκθέτη.

M: μάρτυρες (n=8)

X: γάτες με ευρήματα χολαγγειίτιδας (n=5)

ΦΝΕ: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου (n=10)

ΦΝΕ+Χ: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου και χολαγγειίτιδας (n=14)

ΦΝΕ+Χ+Π: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου, χολαγγειίτιδας και παγκρεατίτιδας (n=6)

των μαρτύρων. Από τις ομάδες των γατών με παθολογικά ευρήματα, θετική βρέθηκε μόνο μία καλλιέργεια χολής από την ομάδα ΦΝΕ+Π, στην οποία αναπτύχθηκε το βακτήριο *Enterobacter cloacae*. (Πίνακας 7).

## > Συζήτηση

Στην έρευνά μας παρατηρήθηκε μεγάλη διακύμανση στους πληθυσμούς των βακτηρίων του δωδεκαδακτύλου των γατών όλων των ομάδων. Ωστόσο, κατά τη σύγκριση μεταξύ των ομάδων δεν διαπιστώθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές, τόσο στον συνολικό πληθυσμό των βακτηρίων, όσο και στα υποσύνολα των αερόβιων και αναερόβιων βακτηρίων του δωδεκαδακτύλου ανάμεσα στις φυσιολογικές (ομάδα M) και στις γάτες με παθολογικά ευρήματα όλων των ομάδων (ΦΝΕ, Χ, ΦΝΕ+Χ, ΦΝΕ+Χ+Π, Πίνακες 4, 5 & 6). Εξετάζοντας τα αποτελέσματά μας και σε σχέση με τις βιβλιογραφικές αναφορές στη φυσιολογική χλωρίδα της γάτας, δεν διαπιστώνεται παρουσία εντερικής βακτηριακής υπερανάπτυξης στις γάτες της έρευνάς μας. Στην ομάδα των μαρτύρων της έρευνάς μας ο πληθυσμός των βακτηρίων του δωδεκαδακτύλου κυμάνθηκε από 0 έως  $3,7 \times 10^3$  cfu/ml (μ.ο.  $9 \times 10^2$ ). Από τις ομάδες των ασθενών γατών, οι μεγαλύτεροι πληθυσμοί βακτηρίων παρατηρήθηκαν στην ομάδα με την τριαδίτιδα (ΦΝΕ+Χ+Π, Πίνακας 4), όπου το εύρος τιμών κυμάνθηκε από 0 έως  $7,6 \times 10^5$  cfu/ml (μ.ο.  $1,2 \times 10^5$ ).

Τόσο οι μέσοι όροι, όσο και οι μέγιστες τιμές των βακτηρίων που παρατηρήθηκαν σε όλες τις ομάδες, ήταν εντός του εύρους τιμών που

έχουν περιγραφεί στη φυσιολογική χλωρίδα της γάτας ( $10^5$ - $10^8$  cfu/ml).<sup>2,14,15</sup> Ωστόσο, στην έρευνά μας διαπιστώθηκε αυξημένη παρουσία των αναερόβιων ειδών του γένους *Clostridium* στις γάτες της ομάδας της τριαδίτιδας (ΦΝΕ+Χ+Π, Πίνακας 5) σε σχέση με τις υπόλοιπες ομάδες των γατών. Τα *Clostridium spp.* (φύλο *Firmicutes*, οικογένεια *Clostridiaceae*, με τουλάχιστον 70 διαφορετικά είδη) απαρτίζουν κυρίως τη χλωρίδα του κόλου, ωστόσο απαντούν και σε άλλα τμήματα του εντέρου επιτελώντας διαφορετικές λειτουργίες.<sup>5</sup> Αν και αναερόβια, λοιπόν, αποτελούν μέρος της χλωρίδας του λεπτού εντέρου της υγιούς γάτας.<sup>2,15</sup>

Η αιτιοπαθογενετική σχέση μεταξύ των διαταραχών της χλωρίδας και πρόκλησης φλεγμονής δεν έχει αποσαφηνιστεί.<sup>1</sup> Ως συχνές διαταραχές έχουν αναφερθεί η αύξηση πολλών βακτηριακών ειδών που ανήκουν στα *Proteobacteria*, όπως η *Escherichia coli*, και η ελάττωση των *Firmicutes* και ιδιαίτερα της ποικιλότητας ορισμένων *Clostridium spp.*<sup>1,10-13</sup> Σε σκύλους με ΦΝΕ έχει παρατηρηθεί μείωση της ποικιλότητας των βακτηρίων της χλωρίδας του λεπτού εντέρου.<sup>23</sup> Έρευνα σε γάτες με ΦΝΕ απέδειξε την ύπαρξη «εντερικής δυσβίωσης» στις ασθενείς γάτες, με τα *Enterobacteriaceae spp.*, *Clostridium spp.*, *Bacteroides spp.* και *Streptococcus spp.* να αντιστοιχούν στο 91% των προσκολλημένων στον εντερικό βλεννογόνο βακτηρίων και την *Escherichia coli* να αντιστοιχεί στο 30% των *Enterobacteriaceae spp.*<sup>8</sup> Άλλη έρευνα έδειξε την επικράτηση ειδών του γένους *Desulfovibrio* στη χλωρίδα γατών με ΦΝΕ, ενώ είδη των γενών *Bifidobacterium* και *Bacteroides* επικρατούσαν στο βακτηριακό πληθυσμό των υγιών γατών.<sup>7</sup> Στη δική μας έρευνα εν πρώτοις, φαίνεται παράδοξο το γεγονός ότι ενώ στις γάτες της ομάδας τριαδίτιδας (ΦΝΕ+Χ+Π, Πίνακας 5) βρέθηκε αυξημένος πληθυσμός *Clostridium spp.* στο δωδεκαδάκτυλο, στις άλλες ομάδες δεν παρατηρήθηκε κάτι ανάλογο. Το γεγονός αυτό υποδεικνύει την πολυπλοκότητα της αιτιοπαθογενετικής σχέσης μεταξύ των τριών νοσολογικών καταστάσεων, αλλά και την "τοποθέτηση" της συνύπαρξής τους εξελικτικά σε πιο προχωρημένα στάδια σε σχέση με τους συνδυασμούς τους ανά δύο. Ευαίσθητες μοριακές μέθοδοι είναι δυνατό να δώσουν, στο μέλλον, απαντήσεις σχετικά με τον αυξημένο αριθμό των *Clostridium spp.* που διαπιστώθηκε στη δική μας μελέτη, και την πιθανή ποικιλότητα και συμβολή τους στην αιτιοπαθογένεια της τριαδίτιδας.

Σε ότι αφορά στη μικροβιολογική εξέταση της χολής, σε επίπεδα διάγνωσης περιπτώσεων χολαγγειίτιδας, αυτή συνήθως περιλαμβάνει καλλιέργεια σε αερόβιες και αναερόβιες συνθήκες καθώς και αντιβιογράμματα για την ανάδειξη του κατάλληλου θεραπευτικού σχήματος.<sup>24-27</sup> Η καλλιέργεια της χολής συγκριτικά με την καλλιέργεια βιοψιών ηπατικού ιστού ή τοιχώματος της χοληδόχου κύστης, υπερτερεί ως προς την πιθανότητα ανάπτυξης μικροοργανισμών.<sup>28</sup> Παρά την επικρατούσα άποψη ότι η χολή στις υγιείς γάτες είναι στείρα,<sup>25,29</sup> κάποιοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι μετακίνηση βακτηρίων από το δωδεκαδάκτυλο προς τη χολή μπορεί να συμβαίνει και σε υγιείς γάτες.<sup>28</sup> Στη δική μας έρευνα ωστόσο, δεν διαπιστώθηκε ανάπτυξη βακτηρίων στην καλλιέργεια της χολής στους υγιείς μάρτυρες.

Σε ό,τι αφορά στα είδη της χολαγγειίτιδας στη γάτα, στην οξεία ουδετεροφιλική χολαγγειίτιδα, η απομόνωση από τη χολή κυρίως *Enterobacteriaceae spp.* της χλωρίδας του δωδεκαδακτύλου, είναι συχνή και επιβεβαιώνει τη διάγνωση.<sup>24,25,28,30-35</sup> Η μετακίνηση βακτηρίων από τον εντερικό σωλήνα στη χοληδόχο κύστη μπορεί να γίνει είτε με την παλινδρόμηση χολής από το δωδεκαδάκτυλο, είτε μέσω της αιματικής ή λεμφικής κυκλοφορίας.<sup>25</sup> Υποστηρίζεται ότι η φλεγμονώδης νόσος του εντέρου και η παγκρεατίτιδα προδιαθέτουν σε χολόσταση, με συνέπεια την παλινδρόμηση παγκρεατικών εκκρίσεων ή και βακτηρίων προς το ήπαρ.<sup>32,36</sup> Στο χρόνια ουδετεροφιλικό τύπο της χο-

**Πίνακας 7.** Κατανομή (n, %) των θετικών και αρνητικών αποτελεσμάτων της καλλιέργειας της χολής των γατών ανά ομάδα

Ομάδες		Καλλιέργεια χολής	
		Αρνητική	Θετική
M	αριθμός	8	0
	%	100%	0%
X	αριθμός	6	0
	%	100%	0%
ΦNE	αριθμός	13	0
	%	100%	0%
ΦNE+X	αριθμός	15	0
	%	100%	0%
ΦNE+X+Π	αριθμός	8	0
	%	100%	0%
Π	αριθμός	1	0
	%	100%	0%
ΦNE+Π	αριθμός	1	1
	%	50%	50%
Λ	αριθμός	4	0
	%	100%	0%
Σύνολο	αριθμός	56	1
	%	98,2%	1,8%

M: μάρτυρες (n=8)

X: γάτες με ευρήματα χολαγγειίτιδας (n=6)

ΦNE: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου (n=13)

ΦNE+X: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου και χολαγγειίτιδας (n=15)

ΦNE+X+Π: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου, χολαγγειίτιδας και παγκρεατίτιδας (n=8)

Π: γάτες με ευρήματα παγκρεατίτιδας (n=1)

ΦNE+Π: γάτες με ευρήματα χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του εντέρου και παγκρεατίτιδας (n=2)

Λ: γάτες με λέμφωμα του λεπτού εντέρου (n=4)

λαγγειίτιδας, στις περισσότερες των περιπτώσεων, η καλλιέργεια της χολής είναι αρνητική. Πιστεύεται, ότι αυτό συμβαίνει i) είτε λόγω των βακτηριοστατικών ιδιοτήτων της χολής, ii) είτε διότι η αρχική εισβολή των βακτηρίων έχει περιοριστεί από το αμυντικό σύστημα του οργανισμού, iii) είτε, εξαιτίας προηγούμενης χορήγησης αντιμικροβιακών, και iv) στις περιπτώσεις που τα βακτήρια δεν αποτελούν άμεσα την αιτία της φλεγμονώδους κατάστασης.<sup>24,37-39</sup> Ωστόσο, ακόμη και στις χρόνιες μη βακτηριολογικής αιτιολογίας περιπτώσεις χολαγγειίτιδας, η χρόνια διήθηση των χολαγγείων από φλεγμονώδη κύτταρα καθιστά ευάλωτο το ήπαρ σε δευτερογενείς μολύνσεις από

*Enterobacteriaceae* spp., όπως η *Escherichia coli*.<sup>26</sup>

Στον λεμφοκυτταρικό τύπο της χολαγγειίτιδας φαίνεται να εμπλέκεται ένας ανοσολογικός φύσεως αιτιοπαθογενετικός μηχανισμός.<sup>40-42</sup> Ωστόσο, εκφράζεται και η άποψη ότι ο συγκεκριμένος τύπος χολαγγειίτιδας αντιπροσωπεύει τη χρόνια εξέλιξη της οξείας ουδετεροφιλικής χολαγγειίτιδας ή μιας ανιούσας (από το δωδεκαδάκτυλο) βακτηριακής μόλυνσης.<sup>31,37,38</sup> Τα δεδομένα στα οποία μπορεί να στηριχθεί η υπόθεση μιας πρωτογενούς μικροβιακής λοίμωξης είναι λίγα.<sup>42</sup> Υπάρχουν δύο έρευνες που αφορούν σε μικρή ομάδα γατών με σύνδρομο χολαγγειίτιδας/χολαγγειοηπατίτιδας στις οποίες ανιχνεύτηκε DNA βακτηρίων του γένους *Helicobacter*, χωρίς ωστόσο να είναι ξεκάθαρη η παθοφυσιολογική σημασία του ευρήματος αυτού.<sup>43,44</sup> Σημειώνεται ότι μέχρι σήμερα, δεν υπάρχουν στοιχεία που να συσχετίζουν την παρουσία *Helicobacter* spp. με τη ΦNE και την παγκρεατίτιδα στην γάτα.<sup>8,45</sup> Επίσης, σε μια πειραματική μελέτη περιγράφεται η πρόκληση μέτριας έντασης φλεγμονής στη ζώνη 1 του ήπατος γατών, μετά από μόλυνση με *Bartonella* spp..<sup>46</sup> Παρότι οι ενδείξεις εμπλοκής ενός ανοσολογικού μηχανισμού στην πρόκληση της χολαγγειίτιδας είναι αρκετές, η αιτιοπαθογένεια της νόσου παραμένει αινιγματική.<sup>42</sup>

Τα αποτελέσματα της δικής μας έρευνας δεν συμφωνούν με την υπόθεση της πρωτογενούς μικροβιακής λοίμωξης, μιας και στο σύνολό τους τα δείγματα χολής των γατών με χολαγγειίτιδα βρέθηκαν στείρα βακτηρίων. Από τις γάτες χωρίς ευρήματα χολαγγειίτιδας, ένα μόνο δείγμα χολής βρέθηκε θετικό με ανάπτυξη του βακτηρίου *Enterobacter cloacae*. Πρόκειται για μια γάτα η οποία εμφάνιζε παγκρεατίτιδα και ΦNE (Πίνακας 7, ομάδα ΦNE+Π) παράλληλα με χολόσταση, χωρίς να εμφανίζει ιστοπαθολογικά ευρήματα χολαγγειίτιδας, ούτε λιπώδους εκφύλισης. Όπως προαναφέρθηκε, η χολόσταση, που στη συγκεκριμένη περίπτωση οφειλόταν στην παρεμπόδιση της παροχέτευσης της χολής λόγω της παγκρεατίτιδας, αποτέλεσε παράγοντα κινδύνου για την εισβολή προς την χοληδόχο κύστη του *Enterobacter cloacae*, που αποτελεί μέλος της φυσιολογικής χλωρίδας του λεπτού εντέρου. Δυστυχώς, από τη γάτα αυτή δεν πραγματοποιήθηκε καλλιέργεια εντερικού περιεχομένου από το δωδεκαδάκτυλο και ως εκ τούτου δεν υπάρχει ακριβής εικόνα της εντερικής χλωρίδας. Αντίστοιχη υπόθεση ωστόσο, δεν μπορεί να εξηγήσει τη φλεγμονή στο χοληφόρο σύστημα που παρατηρήθηκε στις 29 γάτες με ευρήματα χολαγγειίτιδας της μελέτης μας, στις οποίες οι καλλιέργειες της χολής βρέθηκαν αρνητικές. Η δυνατότητα μετακίνησης βακτηρίων προς το ήπαρ και κατά συνέπεια και το πάγκρεας, μέσω του κοινού χοληδόχου και παγκρεατικού πόρου, δεν αποκλείει το σενάριο ανοσολογικής αντίδρασης του οργανισμού σε παρόμοιες μικροβιακές εισβολές.

Ανακεφαλαιώνοντας, η παρούσα έρευνα έδειξε ότι τα φλεγμονώδη νοσήματα του γαστρεντερικού που συνδέονται με την τριαδίτιδα καθώς και το εντερι-



κό λέμφωμα, δεν σχετίζονται σε ότι αφορά στην αιτιοπαθογένειά τους με το βακτηριακό πληθυσμό της χλωρίδας του δωδεκαδακτύλου ή με πιθανή παρουσία βακτηρίων στη χολή. Το έντερο και το ήπαρ παίζουν ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο στην ανοσολογία του οργανισμού. Το πολύπλοκο σύστημα της εντερικής χλωρίδας, επηρεάζει πολλές λειτουργίες όπως και τη συνολική υγεία του οργανισμού και κάθε διαταραχή στην αλληλεπίδρασή του με τον τοπικό ανοσολογικό μηχανισμό του εντέρου θα μπορούσε να οδηγήσει σε γαστρεντερική νόσο.<sup>1,6-10</sup> Εν κατακλείδι, ένας ανοσολογικός μηχανισμός μπορεί να εμπλέκεται πίσω από την εμφάνιση της τριαδίτιδας στη γάτα.<sup>42,47</sup> Η χρήση σύγχρονων μοριακών μεθόδων ανάλυσης στη διερεύνηση της συσχέτισης των βακτηρίων της εντερικής χλωρίδας και της ποικιλότητας αυτών με τις ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις του εντέρου, του ήπατος και του παγκρέατος προβλέπεται να δώσει επιπλέον απαντήσεις.

## > ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Οι συγγραφείς αναγνωρίζουν την συμβολή του Δρ. Γ. Μιενεξέ, Επίκουρου Καθηγητή Βιομετρίας και Γεωργικού Πειραματισμού, Τμήματος Γεωπονίας, Σχολής Γεωπονίας, Δασολογίας και Φυσικού περιβάλλοντος, Α.Π.Θ για την πραγματοποίηση της στατιστικής ανάλυσης των αποτελεσμάτων της μελέτης. Επίσης, ευχαριστούμε τους ιδιοκτήτες των γατών, τους κτηνιάτρους, φοιτητές και το προσωπικό της Κλινικής των Ζώων Συντροφιάς, που συμμετείχαν στην έρευνα.

Ο πρώτος συγγραφέας (Φ.Φ) υποστηρίχθηκε από το Ίδρυμα Κρατικών Υποτροφιών (κωδικός 5321) για την πραγματοποίηση μέρους της παρούσας έρευνας.

## > Βιβλιογραφία

- Suchodolski JS. Companion Animals Symposium: Microbes and gastrointestinal health of dogs and cats. *J Anim Sci* 2011, 89: 1520-1530.
- Johnston K, Lamport A, Batt RM. An Unexpected Bacterial Flora in the Proximal Small-Intestine of normal cats. *Vet Rec* 1993, 132: 362-363.
- Sparkes AH, Pappasoliotis 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 fructo-oligosaccharides. *Am J Vet Res* 1998, 59: 431-435.
- Johnston KL, Swift NC, Forster-van Hijfte M, Rutgers HC, Lamport A, Ballevre O, Batt RM. Comparison of the bacterial flora of the duodenum in healthy cats and cats with signs of gastrointestinal tract disease. *J Am Vet Med Assoc* 2001, 218: 48-51.
- Suchodolski JS. Gastrointestinal Microbiota. In: Canine and Feline Gastroenterology. Washabau RJ and Day MJ (eds). Elsevier Saunders: Missouri, 2013, pp. 32-41.
- 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.
- Inness VL, McCartney AL, Khoo C, Gross KL, Gibson GR. Molecular characterisation of the gut microflora of healthy and inflammatory bowel disease cats using fluorescence in situ hybridisation with special reference to *Desulfovibrio* spp. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2007, 91: 48-53.
- Janecko S, Atwater D, Bogel E, Greiter-Wilke A, Gerold A, Baumgart M, Bender H, McDonough PL, McDonough SP, Goldstein RE, Simpson KW. The relationship of mucosal bacteria to duodenal histopathology, cytokine mRNA, and clinical disease activity in cats with inflammatory bowel disease. *Vet Microbiol* 2008, 128: 178-193.
- Xenoulis PG, Palculic B, Allenspach K, Steiner JM, Van House AM, Suchodolski JS. Molecular-phylogenetic characterization of microbial communities imbalances in the small intestine of dogs with inflammatory bowel disease. *FEMS Microbiol Ecol* 2008, 66: 579-589.
- Packey CD, Sartor RB. Commensal bacteria, traditional and opportunistic pathogens, dysbiosis and bacterial killing in inflammatory bowel diseases. *Curr Opin Infect Dis* 2009, 22: 292-301.
- Craven M, Dogan B, Schukken A, Volkman M, Chandler A, McDonough PL, Simpson KW. Antimicrobial resistance impacts clinical outcome of granulomatous colitis in boxer dogs. *J Vet Intern Med* 2010, 24: 819-824.
- Suchodolski JS, Xenoulis PG, Paddock CG, Steiner JM, Jergens AE. Molecular analysis of the bacterial microbiota in duodenal biopsies from dogs with idiopathic inflammatory bowel disease. *Vet Microbiol* 2010, 142: 394-400.
- Suchodolski JS, Dowd SE, Wilke V, Steiner JM, Jergens AE. 16S rRNA Gene Pyrosequencing Reveals Bacterial Dysbiosis in the Duodenum of Dogs with Idiopathic Inflammatory Bowel Disease. *Plos One* 2012, 7:e39333. doi: 10.1371/journal.pone.0039333.
- Johnston KL. Small intestinal bacterial overgrowth. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999, 29: 523-550.
- Johnston KL, Lamport A, Ballevre O, Batt RM. A comparison of endoscopic and surgical collection procedures for the analysis of the bacterial flora in duodenal fluid from cats. *Vet J* 1999, 157: 85-89.
- Fragkou FC, Adamama-Moraitou KK, Pouthaidis T, Prassinou NN, Kritsepi-Konstantinou M, Xenoulis PG, Steiner JM, Lidbury JA, Suchodolski JS, Rallis TS. Prevalence and Clinicopathological Features of Triaditis in a Prospective Case Series of Symptomatic and Asymptomatic Cats. *J Vet Intern Med* 2016, 30: 1031-1045.
- Xenoulis PG, Steiner JM. Canine and feline pancreatic lipase immunoreactivity. *Vet Clin Pathol* 2012, 41: 312-324.
- Van den Ingh TS, Cullen JM, Twedt DC, Van Winkle T, Desmet VJ, Rothuizen J. Morphological classification of biliary disorders of the canine and feline liver. In: WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases. Rothuizen J, Bunch SE, Charles JE, Cullen JM, Desmet VJ, Szatmari V, Twedt DC, Van den Ingh TS, Van Winkle T, Washabau RJ (eds). Elsevier: Philadelphia, 2006, pp. 68-71.
- De Cock HEV, Forman MA, Farver TB, Marks SL. Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Vet Pathol* 2007, 44: 39-49.
- Washabau RJ, Day MJ, Willard MD, Hall EJ, Jergens AE, Mansell J, Minami T, Bilzer TW. Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals. *J Vet Intern Med* 2010, 24: 10-26.
- Quinn PT, Carter ME, Markey BQ, Carter GR. *Clinical Veterinary Microbiology*. Mosby, 1999.
- Mehta CR, Patel NR. Exact logistic regression: theory and examples. *Stat Med* 1995, 14: 2143-2160.
- Xenoulis PG, Palculic B, Allenspach K, Steiner JM, Van House AM, Suchodolski JS. Molecular-phylogenetic characterization of microbial communities imbalances in the small intestine of dogs with inflammatory bowel disease. *FEMS Microbiology Ecology* 2008, 66: 579-589.
- Hirsch VM, Doige CE. Suppurative cholangitis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1983, 182: 1223-1226.
- Brain PH, Barrs VR, Martin P, Baral R, White JD, Beatty JA. Feline cholecystitis and acute neutrophilic cholangitis: clinical findings, bacterial isolates and response to treatment in six cases. *J Feline Med Surg* 2006, 8: 91.
- Rothuizen J. Liver-Diseases of the biliary system in cats. In: *Small Animal Gastroenterology*. Steiner JM (ed). Schlütersche: Hannover, 2008, pp. 275-278.
- Harvey AM, Gruffydd-Jones TJ. Feline Inflammatory Liver Disease. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and cat*. Ettinger SJ and Feldman EC (eds). 7th edn. Saunders, Elsevier: St Louis, 2010, pp. 1643-1709.
- Wagner KA, Hartmann FA, Trepanier LA. Bacterial culture results from liver, gallbladder or bile in 248 dogs and cats evaluated for hepatobiliary disease: 1998-2003. *J Vet Intern Med* 2007, 21: 417-424.
- Savary-Bataille KCM, Bunch SE, Spaulding KA, Jackson MW, Law JM, Stebbins ME. Percutaneous ultrasound guided cholecystocentesis in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2003, 17: 298.
- Kaufman AC. Infectious causes of feline hepatobiliary disease. *Vet Med* 1994, 89: 869-873.
- Day DG. Feline cholangiohepatitis complex. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1995, 25: 375-385.
- Center SA. Diseases of the gall bladder and biliary tree. In: *Small Animal Gastroenterology*. Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, Williams DA, MeyerDJ (eds). 3rd edn. Saunders: Philadelphia, 1996, pp. 860-888.
- Center SA. Hepatobiliary infections. In: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Greene CE (ed). 2nd edn. WB Saunders: Philadelphia, 1998, pp. 615-625.
- Lapointe JM, Higgins R, Barrette N, Milette S. *Enterococcus hirae* enteropathy with ascending cholangitis and pancreatitis in a kitten. *Vet Pathol* 2000, 37: 282-284.
- Mayhew PD, Holt DE, McLEAR RC, Washabau RJ. Pathogenesis and outcome of extrahepatic biliary obstruction in cats. *J Small Anim Pract* 2002, 43: 247-253.
- Weiss DJ, Armstrong PJ, Gagne J. Inflammatory liver disease. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 1997, 12: 22-27.
- Zawie DA, Garvey MS. Feline hepatic disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1984, 14: 1201.
- Center SA, Rowland PH. The cholangitis/cholangiohepatitis complex in the cat. In: *Congress Proceedings of ACVIM Forum*. San Francisco, 1994, pp. 766-771.
- Rállis TS. Νοσήματα του ήπατος. Στο: *Γαστρεντερολογία του Σκύλου και της Γάτας*. Ρállis TS (ed). 2η έκδοση, University Studio Press: Θεσσαλονίκη, 2006, pp. 227-310.
- Prasse KW, Mahaffey EA, De Novo R, Cornelius L. Chronic lymphocytic cholangitis in three cats. *Vet Pathol* 1982, 19: 99-108.
- Day MJ. Immunohistochemical characterization of the lesions of feline progressive lymphocytic cholangitis/cholangiohepatitis. *J Comp Pathol* 1998, 119: 135-147.
- Warren A, Center S, McDonough S, Chiotti R, Goldstein R, Meseck E, Jacobsen M, Rowland P, Simpson K. Histopathologic features, Immunophenotyping, Clonality, and Eubacterial Fluorescence In Situ Hybridization in Cats with Lymphocytic Cholangitis/Cholangiohepatitis. *Vet Pathol* 2011, 48: 627-641.
- Boomkens SY, Kusters JG, Hoffmann G, Pot RG, Spee B, Penning LC, Egberink HF, van den Ingh TS, Rothuizen J. Detection of *Helicobacter pylori* in bile of cats. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2004, 42: 307-311.
- Greiter-Wilke A, Scanziani E, Soldati S, McDonough SP, McDonough PL, Center SA, Rishniw M, Simpson KW. Association of *Helicobacter* with cholangiohepatitis in cats. *J Vet Intern Med* 2006, 20: 822-827.
- Simpson KW. Is there a direct link between IBD, Cholangitis, and Pancreatitis in cats? (abstract). In: *Congress Proceedings of ECVIM-CA*. Maastricht, The Netherlands, 2012, pp. 169-171.
- Kordick DL, Brown TT, Shin K, Breitschwerdt EB. Clinical and pathologic evaluation of chronic *Bartonella henselae* or *Bartonella clarridgeiae* infection in cats. *J Clin Microbiol* 1999, 37: 1536-1547.
- Simpson KW. Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment. *J Small Anim Pract* 2015, 56: 40-49.

**Fragkou F.C.**

DVM, PhD, Diagnostic Laboratory & Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, A.U.Th.

**Dimitrakopoulou F.**

DVM, MSc, Private Veterinary Diagnostic Laboratory, Thessaloniki

**Adamama-Moraitou K.K.**

DVM, PhD, Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, A.U.Th.

**Poutachidis T.**

DVM, PhD, Laboratory of Pathology, School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, A.U.Th.

**Prassinou N.N.**

DVM, PhD, Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, A.U.Th.

**Kostantinidis A.O.**

DVM, Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, A.U.Th.

**Kritsepi-Konstantinou M.**

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

**Rallis T.S.**

DVM, PhD, Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, A.U.Th.

**Corresponding author:**

Foteini Fragkou,  
Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Sciences, A.U.Th.,  
Stavrou Voutyra 11, 54627 Thessaloniki  
Tel: +30 6972848967  
e-mail: foteinif@hotmail.com

**Keywords**

- Cat
- Fracture
- Mandible
- Retrospective study

# Study of the bacterial population of the duodenum and presence of bacteria in the bile of cats with chronic inflammatory bowel disease, cholangitis, pancreatitis, triaditis and small intestinal lymphoma, in comparison to healthy cats

## > Abstract

The etiopathogenetic relationship between the intestinal flora and the presence of bacteria in bile in feline gastrointestinal disorders has not been studied previously. The aim of the study was the bacteriological analysis of duodenal juice and bile in cats with chronic inflammatory bowel disease (IBD), cholangitis, pancreatitis, and their combinations (triaditis), as well as in cats with intestinal lymphoma. In this prospective study 49 sick cats were included, 45 (25 symptomatic, 20 asymptomatic) with histopathological evidence of IBD, and/or cholangitis, and/or pancreatitis and four with intestinal lymphoma, as well as eight healthy cats. Samples of duodenal juice and bile were collected during exploratory laparotomy and cultured under aerobic, anaerobic and microaerobic conditions in order to isolate, enumerate and identify bacteria following standard microbiological guidelines. Comparisons of the bacterial populations of the duodenum among the groups of cats of the study regarding the growth of aerobic ( $P=0,831$ ), anaerobic ( $P=0,406$ ) and the total population of bacteria ( $P=0,752$ ) did not outline any statistically significant differences. A statistically significant difference was noted in cats with triaditis regarding the growth of anaerobic *Clostridium* spp. ( $P=0,055$ ). The bile samples of the normal and most (48/49, 98%) of the sick cats were bacteriologically negative. However, growth of a strain of *Enterobacter cloacae* was noted in a bile sample of a cat with IBD and pancreatitis. Inflammatory disorders of the small intestine, the liver, and the pancreas are not related to bacterial growth in the bile. In order to confirm the possibility of triaditis being correlated with an overgrowth of anaerobic intestinal, such as *Clostridium* spp., further research using sensitive molecular diagnostics will be necessary.

## > Introduction

Canine and feline intestinal flora is composed of several hundreds to thousands of species of aerobic, microaerophilic and obligate anaerobic bacteria, the composition of which is specific and characteristic to each animal with differences even between individuals of the same species. However, its basic composition has not been fully revealed.<sup>1</sup> According to studies based on bacterial culturing,<sup>2,3,4</sup> the main species of bacteria prevalent in the feline small intestine are *Escherichia coli* and strains of the genera *Bacteroides*, *Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Staphylococcus* and *Clostridium*, in various percentages depending on the segment of the gastrointestinal tract and its distance from the large intestine. In the stomach bacterial populations ranging from  $10^1$  to





$10^6$  cfu/g have been reported, whereas in the duodenum and the jejunum bacterial populations from  $10^5$  up to  $10^9$  cfu/ml have been noted in some cats. The number and range of bacterial strains increases in the ileum ( $10^7$  cfu/ml) and even more in the colon ( $>10^9$  cfu/ml).<sup>2,14</sup> Aerobes are detected in higher number in the cranial segments of the intestinal tract, whereas anaerobes predominate in the colon. In cats, however, the number of anaerobic bacteria colonising the small intestine appears to be higher than in dogs.<sup>2,4,5</sup>

In recent years it has been proven that, similar to humans, in dogs and cats, alterations in the composition of intestinal flora are implicated in chronic enteropathies.<sup>6-13</sup> Higher than normal colonisation of enteric bacteria in the proximal segment of the small intestine characterise the bacterial overgrowth syndrome, which is involved in the development of chronic gastrointestinal signs. The standard diagnostic procedure includes culturing intestinal juice collected from the duodenal lumen under aerobic and anaerobic conditions.<sup>14,15</sup> Bacterial overgrowth in the cat is defined as an increase in the bacterial population of the proximal small intestine higher than  $1,1 \times 10^9$  cfu/ml of intestinal content.<sup>4,14,15</sup> In healthy cats the total bacterial population in the proximal small intestine shows high variation and it may usually surpass the numbers initially set as bacterial overgrowth. Moreover, apart from alterations in the number of bacteria, changes in the bacterial species comprising the intestinal flora are also of great significance. This disorder is described by the term "intestinal dysbiosis".<sup>5,15</sup>

Alterations in the composition of intestinal flora in the proximal small intestine, and the presence of bacteria in bile and their relationship with the etiopathogenesis of inflammatory disorders of the feline gastrointestinal tract still remain unclear. The aim of the present study was to reveal the duodenal bacterial composition and the presence of bacteria in the bile of cats with IBD, cholangitis, pancreatitis, or combinations of the aforementioned, including the clinical syndrome of triaditis (IBD, cholangitis and pancreatitis), or with intestinal lymphoma, and to compare all of the above with normal cats. The present study exists in continuation of a previous research project about the clinical, laboratory and histopathologic presentation of the feline triaditis complex,<sup>16</sup> in order to investigate the etiopathogenesis of inflammatory bowel disorders.

## > Materials and methods

### - Study design

This prospective study involved domestic cats, which were examined in the Department of Internal Medicine of the Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, A.U.Th. (February 2008 - February 2011). The study protocol was approved by the Department of the School of Veterinary Medicine (Clinical research ethical approval: Special General Assembly of the Department of Veterinary Medicine no. 430/20-11-2007) and by the appropriate

National Department (Approval of clinical research: Veterinary Administration Office of Thessaloniki, protocol no. 13/3657/29.03.2010). No procedure was undertaken in the cats of the study without signed owner consent. For study purposes, two categories of cats were examined: symptomatic cats, presented to the Companion Animal Clinic with chronic clinical signs, which could be attributed to inflammatory bowel disease, including triaditis or intestinal lymphoma (in particular they had persistent or recurrent one or some combination of the following clinical signs: depression, increased or decreased appetite, vomiting, fecal consistency abnormalities, jaundice, weight loss), as well as asymptomatic cats presented for ovariohysterectomy. At least two weeks prior to diagnostics, all of the clinically healthy cats were admitted to a separate area of the hospitalisation ward of the Department of Internal Medicine of the Companion Animal Clinic in order to adapt to their surroundings, be fed exclusively with commercial high quality dry food (base components: 33.8-34.2% protein, 21.9-22.3% fat, 36.9-38.1% carbohydrates, 1.1-1.3% fibre and 0.80-0.88% calcium in dry matter) (Feline Adult Optimal Care™ Chicken-Dry, Science Plan™, Hill's™) to be monitored and diagnostic tests to be performed.

The selection of cats for the study was made based on the following inclusion criteria: (1) age over one year of both genders and of various breeds, (2) diet with commercial cat food (dry and/or canned) for at least eight weeks prior to the initial physical examination, (3) written owner consent for the exploratory laparotomy, biopsy sampling and collection of biological materials, (4) histopathological evidence of inflammation (enteritis, cholangitis, pancreatitis, or a combination of the above) or intestinal lymphoma with or without compatible clinical signs at the time of physical examination (study group) or normal clinical and histopathological findings (control group).

Exclusion criteria were as follows: (1) presence of clinical or laboratory findings of other pathological conditions, which could affect the liver, the pancreas, or the small intestine, (2) presence of histopathological findings in the liver, the pancreas and the small intestine other than those investigated for the purposes of the study, (3) positive results in fecal parasitological analysis, (4) positive results in serological detection of antibodies against feline immunodeficiency virus (FIV), antigen of feline leukemia virus (FeLV) and antibody against feline coronavirus (FCoV) and feline infectious peritonitis (FIP), (5) abnormal results of total or free thyroxin concentrations in blood serum (T4, Free T4), (6) administration of drugs such as antimicrobials, anti-inflammatories, or immunosuppressants, in the last two weeks prior to admission.

**Symptomatic cats:** During the study, 302 cats with clinical signs were evaluated, 82 of which fulfilled the inclusion criteria. Based on owner consent for biopsy sampling, 39 cats were fully investigated, 25 of which were included in the study based on the predetermined inclusion criteria.

**Asymptomatic cats:** During the same time period, 39 cats without clinical signs were fully investigated, following the same diagnostic protocol with symptomatic cats. Fol-



**Table 1.** Cat study groups

Groups	Number of cats
C	8
CH	6
IBD	13
IBD+CH	15
IBD+CH+P	8
P	1
IBD+P	2
L	4
<b>Total</b>	<b>57</b>

C: controls

CH: cats with histopathological evidence of cholangitis

IBD: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease

IBD+CH: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease and cholangitis

IBD+CH+P: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease, cholangitis and pancreatitis

P: cats with histopathological evidence of pancreatitis

IBD+P: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease and pancreatitis

L: cats with histopathological evidence of small intestinal lymphoma

Following histopathology results, eleven cats were excluded through the predetermined criteria, eight were found to be normal, whereas in twenty cats histopathological evidence of inflammation was uncovered in the organs under investigation.

Following histopathological results all cats with inflammatory lesions in the intestine, the liver, and the pancreas regardless of the presence of clinical signs at the time of sampling, as well as cats with small intestinal lymphoma, were included in the study group of cats with abnormal findings intended for diagnostic investigation. Asymptomatic cats, with normal histopathological findings in the liver, pancreas, and the intestine constituted the control group.

Thus, in our study, 57 cats were included in total: 49 cats with abnormal findings (45 cats with histopathological evidence of various combinations of IBD, cholangitis, pancreatitis, 4 with intestinal lymphoma) and 8 cats as normal controls.

## - Groups of cats

Based on histopathological results, the cats of the study were classified into eight groups, which are presented in Table 1. In one cat with cholangitis, one cat with IBD and cholangitis, two cats with simultaneous IBD, cholangitis and pancreatitis, two cats with IBD and pancreatitis, three cats with IBD and a cat with intestinal lymphoma, duodenal juice was not sampled for analysis.

## - Histopathological characteristics of study groups

IBD: In total, thirty eight cats had histopathological evidence of the lymphocytic/plasmacytic type of IBD. In all of the latter there was infiltration of lymphocytes, plasmacytes and macrophages in the intestinal mucosa, whereas neutrophils were observed in variable numbers and more rarely, occasional eosinophils. The infiltrations, combined with architectural lesions in the intestinal epithelium, extended in all

entire parts (duodenum, jejunum, ileum) with a variable degree of severity.

Cholangitis: Twenty nine cats had histopathological evidence of cholangitis. The majority of lesions was defined by infiltration of portal areas consisting primarily of lymphocytes and to a lesser extent by plasmacytes, fibrosis, and hyperplasia of the bile ducts (lymphocytic type of cholangitis). In a small number of cats (5/29), in addition to mononuclear cells neutrophils were present (chronic neutrophilic cholangitis).

Pancreatitis: Eleven cats showed lesions of chronic pancreatitis, characterised by mononuclear cell infiltration and fibrosis. In five of them, there was also a considerable number of neutrophils (three cases were classified as chronic-active pancreatitis and the other two, where necrotic lesions were present, as acute necrotic pancreatitis in combination with chronic pancreatitis).

Lymphoma: Four cats had histopathological findings compatible with intestinal lymphoma. The latter constituted of diffuse aggregations of a uniform population of lymphocytes in the connective tissue and submucosal layer with multifocal infiltrations of the muscularis, whereas in some cases they were also present in the innermost mucosa. Very small numbers of the other types of inflammatory cells were observed, whereas micro-erosions and erosions of the epithelial surface were noted. In one cat an increased number of neutrophils was noted in the connective tissue layer.

## - Physical and Diagnostic examinations

In all 57 cats included in the study the history was initially obtained and a general physical examination was performed. Diagnostic procedures (<3 days prior to exploratory laparotomy) for the 57 cats included fecal parasitological examination and the detection of *Giardia* spp. antigen, standard urinalysis, complete blood count, biochemistry in blood serum including: albumin (ALB), blood urea nitrogen (BUN), creatinine (CREA), alkaline phosphatase (ALP), alanine aminotransferase activity (ALT), g-glutamine transferase activity (γGT), aspartate aminotransferase activity (AST), total bilirubin (TBIL), lipase activity, ionised calcium (Ca), phosphorus (P), potassium (K), sodium (Na), blood coagulation profile including prothrombin time (PT) and partial thromboplastin time (PTT) (52/57), serum total thyroxin (T4) and free thyroxin (Free T4), serum feline immunoreactivity of pancreatic lipase (fPLI measured by Spec fPL®)<sup>17</sup> (56/57) trypsin like immunoreactivity (fTLI) and testing for viral origin disorders including FIV, FeLV, and coronavirus for FIP. Diagnostic imaging included thoracic and abdominal radiographs, (49/57) and abdominal ultrasonography (56/57). Full thickness biopsy samples were collected for histopathological diagnosis (at least five from each cat: one from the liver, the pancreas, the duodenum, the jejunum, and the ileum) via exploratory laparotomy and were evaluated in a blinded fashion by a specialised veterinary pathologist (P. T.), based on internationally acceptable histopathological criteria.<sup>18-20</sup>

## - Intestinal content and bile sampling

Prior to intestinal biopsy, a sample of duodenal juice was obtained from the duodenum. To this purpose, the duodenum was located and by "massaging" its full length any contents present were collected in the middle segment. Duodenal juice was removed by suction through plastic intravenous catheter (Abbocath-T I.V. Catheter 20 G x 1,25", Venisystems™, Abbott, Ireland) attached on a 20 ml syringe.<sup>15</sup> The sample of duodenal juice was immediately placed in a sterile,



glass vacuum blood collection vial without anticoagulant.

During exploratory laparotomy, 1 ml of bile was obtained from the gall bladder, by use of sterile 1 ml syringe and a 25 G needle. In cases when bile could not be aspirated (e.g. increased viscosity), a wider bore needle was used (23-21 G). The samples were immediately transfused to a sterile vacuum glass vial for blood collection, without anticoagulant (Venoject®, Terumo Europe N.V., Leuven, Belgium).

Vials containing bile and intestinal content were immediately placed in a transportation refrigerator (temperature levels of 4-6 °C) and within one hour from sampling they were transported to the laboratory of microbiology, where they were inoculated in the appropriate growth mediums under specific aerobic, microaerophilic and anaerobic conditions, aiming in growth of any bacteria in the samples.

## - Culturing of duodenal juice and bile

### Isolation and enumeration of bacteria

For the isolation and enumeration, as well as the identification of bacteria standard microbiological guidelines were employed.<sup>21</sup> For the isolation of aerobic and facultative anaerobic bacteria, such as *Enterobacteriaceae* spp., *Lactobacillus* spp., *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp. and *Pseudomonas* spp., the mediums Blood Agar, MacConkey Agar, Rogosa Agar and Bile Esculin Agar were used. For the isolation of anaerobic bacteria, such as *Clostridium* spp., *Bacteroides* spp., *Peptostreptococcus* spp. and *Eubacterium* spp., the following mediums were used: Anaerobic Agar acc. to Brewer and TSC-Agar (Tryptose Sulfite Cycloserine Agar, Perfringens Agar). For the isolation of microaerophilic bacterial strains, such as *Campylobacter* spp., the special medium Campylobacter Selective Agar was used.

In order to calculate the bacterial population of samples, the technique of serial dilutions ( $10^{-1}$  up to  $10^{-6}$ ) and inoculation of every dilution in agar plates with the spread plate method was used. From each dilution usually two agar plates were inoculated for every growth medium. Agar plates were incubated in 37°C in aerobic, anaerobic and microaerophilic conditions, depending on the inoculated substrate. For incubation in anaerobic conditions specialised containers were used (GasPak™ EZ Anaerobe Pouch System, Anaerobe Gas Generating pouch system with indicator, Becton Dickinson, NJ, USA), as well as for incubation of microaerophilic bacteria (GasPak™ Campy Pouch System, BBL™ Microaerophilic Campy pouch system, Becton Dickinson, NJ, USA). The agar plates were daily monitored for the presence of bacterial growth up to 48 hours for aerobic cultures and up to six days for anaerobic and microaerophilic cultures.

In order to calculate the population of bacteria, the colonies that were observed in aerobic, anaerobic and microaerophilic conditions were counted, including the agar plates containing 30-300 colonies. The total of visible colonies from both agar plates that had been inoculated

from each dilution and the median of both agar plates were calculated. Finally, the number of bacteria capable of forming colonies was expressed per 1 ml of initial sample (colony forming units, cfu/ml).

### Bacterial identification

For the identification of bacterial strains the following were evaluated: (1) growth in special media for isolation and identification of bacteria [(i) Bile Esculin agar (BBL™ Bile Esculin Agar, Becton Dickinson, Maryland, USA): for isolation of *Enterococcus* spp. and differentiation from *Streptococcus* spp. (ii) Campylobacter Selective agar: for isolation of *Campylobacter* spp. (iii) TSC agar: for isolation of *Clostridium* spp. (iv) Rogosa agar: for isolation of *Lactobacilli* (v) Anaerobic agar acc. to Brewer: for isolation of *Clostridium* spp. and other anaerobic or microaerophilic bacteria.] (2) the morphological characteristics of bacteria post staining (Gram stain). (3) the initial biochemical characteristics: catalase testing, oxidase testing, positive or negative growth in MacConkey agar, indole testing, nitric salt induction, production of lecithinase, production of lipase. (4) sensitivity or not to the antimicrobial substance vancomycin, as an additional test beyond Gram staining, for the differentiation between Gram positive and Gram negative bacteria. (5) For specific identification of *Enterobacteriaceae* spp. the API 20 E system was used (API® bioMérieux Inc., Durham NC, USA).

### Statistical analysis

The cats of the study were classified into groups using histopathological diagnosis as a criterion. Data processing and comparisons were made among study groups. Cats with pancreatitis alone, with IBD lesions in combination with pancreatitis and cats with intestinal lymphoma were excluded from statistical analysis, due to small sample size. For the synoptic presentation of statistical results absolute and relative frequencies (percentages %), measures of central tendency (mean, median) and measures of spread-dispersion [(minimum (min)-maximum (max) values and standard deviation] were calculated. For comparisons of means and medians the Kruskal-Wallis and Mann-Whitney tests were employed. For comparisons of proportions (percentages %) z-test was used with Bonferroni correction to the significance level. In all statistical analyses the observed significance level (P-value) was estimated, as appropriate, either with the Exact Method, or a Monte-Carlo simulation based on 10.000 resampling cycles.<sup>22</sup> The level of statistical significance was set at  $\alpha=0,05$  ( $P\leq 0,05$ ). Statistical analyses were performed by the IBM SPSS v. 20.0 statistical package (USA, Chicago: Illinois) with the Exact Tests subsystem installed. (Statistical pack IBM SPSS v.20.0)

## > Results

### Duodenal bacterial population

Aerobic and anaerobic bacterial species isolated during culture of duodenal juice per group of cats, are described



**Table 2.** Growth of aerobic bacterial species (number of cultures in which the particular species was identified) in cultures of duodenal juice per group of cats

Aerobic bacteria	Groups								Total
	C	CH	IBD	IBD+CH	IBD+CH+P	P	IBD+P	L	
<i>Escherichia coli</i> *	3	2	4	3	4	0	1	1	18
<i>Staphylococcus</i> spp.*	3	1	1	7	2	0	0	0	14
<i>Enterobacter</i> spp.*	0	0	2	1	1	0	0	1	5
<i>Streptococcus</i> spp.*	1	0	0	2	1	0	0	0	4
<i>Citrobacter</i> spp.*	0	0	2	0	0	0	1	0	3
<i>Enterococcus</i> spp.*	0	0	0	1	0	1	0	0	2
<i>Klebsiella</i> spp.*	0	0	0	0	0	0	0	2	2
<i>Bacillus</i> spp.*	0	0	0	1	0	0	0	0	1
<i>Pseudomonas</i> spp.	0	0	0	1	0	0	0	0	1
<i>Proteus</i> spp.*	0	0	0	0	1	0	0	0	1
<i>Serratia</i> spp.*	0	0	1	0	0	0	0	0	1

\* facultative anaerobes

C: controls (n=8)

CH: cats with histopathological evidence of cholangitis (n=5)

IBD: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease (n=10)

IBD+CH: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease and cholangitis (n=14)

IBD+CH+P: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease, cholangitis and pancreatitis (n=6)

P: cats with histopathological evidence of pancreatitis (n=1)

IBD+P: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease and pancreatitis (n=1)

L: cats with histopathological evidence of small intestinal lymphoma (n=3)

in Tables 2 and 3. No growth of microaerophilic bacteria of the genus *Campylobacter* spp. was observed in any of the duodenal juice cultures from the cats in this study.

The numerical estimation of the total of aerobes, anaerobes as well as the entire bacterial population from cultures of duodenal juice of cats in this study are reported per group in Table 4.

Comparison of the bacterial population of the duodenum between the feline study groups regarding the growth of aerobics ( $P=0,831$ ), anaerobics ( $P=0,406$ ) and the total bacterial population ( $P=0,752$ ) did not reveal statistically significant differences.

The numerical estimation of the most common aerobic and anaerobic bacterial growth in cultures of duodenal juice of cats in this study is presented per group in Table 5.

Comparisons of the duodenal bacterial population of the cat study groups, regarding the growth of *Escherichia coli*, which was evaluated in aerobic ( $P=0,317$ ) as well as anaerobic conditions ( $P=0,313$ ), and *Staphylococcus* spp., in both aerobic ( $P=0,332$ ) and anaerobic conditions ( $P=0,279$ ), did not show any statistically significant differences among groups. Statistically significant differences were revealed during comparison of results among groups in regard to growth of anaerobic *Clostridium* spp., as they are presented in Table 6.

### Presence of bacteria in bile

Bile cultures of the control group were negative for bacterial growth. From the cat groups with abnormal findings, only one bile culture was positive from the IBD+P group, in which *Enterobacter cloacae* was isolated (Table 7).

**Table 3.** Growth of anaerobic bacterial species (number of cultures in which the particular species was identified) in cultures of duodenal juice per group of cats

Anaerobic bacteria	Groups								Total
	C	CH	IBD	IBD+CH	IBD+CH+P	P	IBD+P	L	
<i>Clostridium</i> spp.	1	2	2	2	4	0	0	1	12
<i>Bacteroides</i> spp.	0	1	0	3	1	0	0	0	5
<i>Peptostreptococcus</i> spp.	0	0	1	3	0	0	1	1	6
<i>Eubacterium</i> spp.	0	0	0	1	0	0	0	0	1

C: controls (n=8)

CH: cats with histopathological evidence of cholangitis (n=5)

IBD: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease (n=10)

IBD+CH: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease and cholangitis (n=14)

IBD+CH+P: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease, cholangitis and pancreatitis (n=6)

P: cats with histopathological evidence of pancreatitis (n=1)

IBD+P: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease and pancreatitis (n=1)

L: cats with histopathological evidence of small intestinal lymphoma (n=3)



## >Discussion

There was wide variability in the duodenal bacterial populations among the cat groups. However, comparisons did not reveal statistically significant differences in the total bacterial populations, as well as in the subgroups of aerobic and anaerobic duodenal bacteria between controls (C group) and cats with abnormal findings of all groups (IBD, Ch, IBD+Ch, IBD+Ch+P, Tables 4, 5 & 6). By reviewing our findings and in comparison to the referred as the feline normal intestinal flora, intestinal bacterial overgrowth was not substantiated in any of the cats in our study. In the control group the small intestinal bacterial population ranged from 0 to  $3,7 \times 10^3$  cfu/ml (mean  $9 \times 10^2$ ). Among the groups of sick cats, the most numerous bacterial populations were noted in the triaditis group (IBD+Ch+P, Table 4), ranging from 0 to  $7,6 \times 10^5$  cfu/ml (mean  $1,2 \times 10^5$ ).

Both the mean and maximum values of bacteria observed in all study groups were found to be within the previously published reference range for the normal feline bacterial flora ( $10^5$ - $10^8$  cfu/ml).<sup>2,14,15</sup> However, in our study a predominance of anaerobic species of the genus *Clostridium* was observed in cats of the triaditis group (IBD+Ch+P, Table 5) compared to the rest of the study groups. *Clostridium* spp. (division *Firmicutes*, family *Clostridiaceae*, including at least 70 different species) constitute most of the cecal flora, however, they can be detected in other intestinal segments performing different functions.<sup>5</sup> They are therefore part of the normal feline small intestinal flora despite their anaerobic nature.<sup>2,15</sup>

The etiopathogenetic connection between abnormal variations in the intestinal flora and induction of inflammation has not yet been clarified.<sup>1</sup> An increase in several bacterial strains of *Proteobacteria*, such as *Escherichia coli*, and a reduction the *Firmicutes* and especially of the diversity of certain *Clostridium* spp. have both been reported as common disorders.<sup>1,10-13</sup> In dogs with IBD a reduction in the diversity of small intestinal bacterial flora has been observed.<sup>23</sup> Research in cats with IBD has proven the existence of «intestinal dysbiosis» in sick cats, with the *Enterobacteriaceae* spp., *Clostridium* spp., *Bacteroides* spp. and *Streptococcus* spp. corresponding to 91% of bacteria attached to the intestinal mucosa and *Escherichia coli* comprising 30% of the *Enterobacteriaceae* spp..<sup>8</sup> A different study indicated that strains from the genus *Desulfovibrio* predominated in the intestinal flora of cats with IBD, whereas strains of the *Bifidobacterium* and *Bacteroides* genera predominated in the bacterial populations of healthy cats.<sup>7</sup> In our study, at first, it seemed like a paradox that even though cats of the triaditis group (IBD+Ch+P, Table 5) had increased populations of *Clostridium* spp. in the duodenum, similar increase was not observed in the rest of the groups. This fact underlines the complicated nature of the etiopathogenetic con-

**Table 4.** Range (min,-max), median (MED), mean (M) and standard deviation (SD) for aerobic, anaerobic and total bacterial species (colony-forming units per millilitre, cfu/ml), grown in cultures of duodenal juice per group of cats

Groups		Duodenal juice bacteria		
		Aerobic <sup>1</sup>	Anaerobic <sup>2</sup>	Total
C	Range	0-3610	0-400	0-3710
	MED	180	0	181.5
	M	841.2	62.9	904.1
	SD	1379.7	140.6	1476.5
CH	Range	0-4700	0-1200	0-5900
	MED	320	10	350
	M	1072	266	1338
	SD	2034.8	524.6	2558
IBD	Range	0-120000	0-8500	0-128500
	MED	130	0	160
	M	12873	868	13741
	SD	37683.6	2682.1	40362
IBD+CH	Range	0-26000	0-1600	0-27600
	MED	835	14.5	880
	M	5526.4	173.5	5699.9
	SD	9907.8	428.1	10230.6
IBD +CH+P	Range	0-430000	0-330000	0-760000
	MED	935	270	1855
	M	72470	55390	127860
	SD	175157	134532.6	309686.7
P	Range	1400	8	1408
	MED	1400	8	1408
	M	1400	8	1408
	SD	-	-	-
IBD+P	Range	3800	600	4400
	MED	3800	600	4400
	M	3800	600	4400
	SD	-	-	-
L	Range	520-180000	0-48	520-180000
	MED	2740	0	2788
	M	61086.7	16	61102.7
	SD	102987.9	27.7	102974.4

<sup>1</sup>aerobic and facultative anaerobic bacteria

<sup>2</sup>strictly anaerobic bacteria

C: controls (n=8)

CH: cats with histopathological evidence of cholangitis (n=5)

IBD: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease (n=10)

IBD+CH: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease and cholangitis (n=14)

IBD+CH+P: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease, cholangitis and pancreatitis (n=6)

P: cats with histopathological evidence of pancreatitis (n=1)

IBD+P: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease and pancreatitis (n=1)

L: cats with histopathological evidence of small intestinal lymphoma (n=3)

nection between the three pathological conditions, as well as “chronologically placing” their coexistence from an evolutionary perspective in more advanced stages compared to their combinations in pairs. In the future, sensitive molecular methods could give answers, regarding the increased populations of *Clostridium* spp. evidenced in our study, diversity and their contribution to the pathogenesis of triaditis.

**Table 5.** Range (min,-max), median (MED), mean (M) and standard deviation (SD) for the most common bacterial species (colonies per milliliter, cfu/ml), grown in cultures of duodenal juice under aerobic and anaerobic conditions per group of cats

Groups	Duodenal juice bacteria					
	Aerobic conditions		Anaerobic conditions			
	<i>E. coli</i>	<i>Staphylococcus</i>	<i>E. coli</i>	<i>Staphylococcus</i>	<i>Clostridium</i>	
<b>C</b>	Range	0-3500	0-360	0-1100	0-130	0-400
	MED	0	0	0	0	0
	M	756.3	82.5	175	31.3	50
	SD	1386.5	132.7	380.5	55.1	141.4
<b>IBD</b>	Range	0-45000	0-25000	0-7200	0-600	0-8500
	MED	0	0	0	0	0
	M	5041	2500	758.2	60	867
	SD	14083.3	7905.7	2264.5	189.7	2682.5
<b>CH</b>	Range	0-4700	0-320	0-2500	0	0-1200
	MED	0	0	0	0	0
	M	1008	64	534	0	264
	SD	2069.1	143.1	1101.5	0	525.8
<b>IBD+CH</b>	Range	0-18000	0-18000	0-1500	0-16000	0-40
	MED	0	75	0	0	0
	M	1302.1	2601.4	120	1284.3	4
	SD	4806.4	5756.0	400.1	4246.4	11.2
<b>IBD+CH+P</b>	Range	0-32000	0-500	0-400000	0-50	0-310000
	MED	685	0	87	0	270
	M	5795	85.5	66929	16	52056.7
	SD	12852.5	203.1	163171.7	24.8	126367.8
<b>P</b>	Range	0	0	0	0	0
	MED	0	0	0	0	0
	M	0	0	0	0	0
	SD	-	-	-	-	-
<b>IBD+P</b>	Range	2200	0	700	0	0
	MED	2200	0	700	0	0
	M	2200	0	700	0	0
	SD	-	-	-	-	-
<b>L</b>	Range	0-2600	0	0-52	0	0-220
	MED	0	0	0	0	0
	M	866.7	0	17.3	0	73.3
	SD	1501.1	-	30	-	127

C: controls (n=8)

CH: cats with histopathological evidence of cholangitis (n=5)

IBD: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease (n=10)

IBD+CH: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease and cholangitis (n=14)

IBD+CH+P: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease, cholangitis and pancreatitis (n=6)

P: cats with histopathological evidence of pancreatitis (n=1)

IBD+P: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease and pancreatitis (n=1)

L: cats with histopathological evidence of small intestinal lymphoma (n=3)

The microbiological analysis of bile, concerning the diagnosis of cholangitis, usually includes culture in aerobic and anaerobic conditions as well as antibiotic sensitivity testing in order to indicate the proper therapeutic regimen.<sup>24-27</sup> Culturing bile is preferred to culturing liver biopsy samples or gall bladder wall samples, because of improved rates of microorganism detection.<sup>28</sup> Despite the ruling hypothesis that bile in healthy cats is microbiologically sterile,<sup>25,29</sup> some researchers claim that bacterial translocation from duodenum to bile can occur in healthy as well.<sup>28</sup> In our study, however, no bacterial growth was noted in bile cultures from healthy controls.

Regarding the types of feline cholangitis, in the acute neutrophilic cholangitis, isolation of mostly *Enterobacteriaceae* spp. originating from the duodenal flora in the bile is a common occurrence and confirms the diagnosis.<sup>24,25,28,30-35</sup> Bacterial translocation from the intestinal tract to the gall bladder can occur either through reflux of bile from the duodenum, or through the hematogenous or lymphic routes.<sup>25</sup> It is maintained that inflammatory bowel disease and pancreatitis can predispose to cholestasis, resulting in reflux of pancreatic secretions and/or bacteria towards the liver.<sup>32,36</sup> In chronic neutrophilic cholangitis, bile culture is negative in most cases. It is theorised that this occurs



**Table 6.** Results of comparisons of medians (MED) of bacterial species (colonies per milliliter, cfu/ml), grown in cultures of duodenal juice per group of cats

Groups	Anaerobic
	<i>Clostridium</i> spp (cfu/ml)
C	0 <sup>a</sup>
CH	0 <sup>a</sup>
IBD	0 <sup>a</sup>
IBD+CH	0 <sup>a</sup>
IBD+CH+P	270 <sup>b</sup>
MSSDO 0,05	270
Kruskal-Wallis P	0.05

MSSDO: Minimum Statistically Significant Difference Observed at a significance level of P=0,05

a, b: In the same column of the table medians followed by common letter (superscript) do not differ significantly according to the results of a series of Mann-Whitney tests. A statistically significant difference exists between medians with different superscript letter.

C: controls (n=8)

CH: cats with histopathological evidence of cholangitis (n=5)

IBD: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease (n=10)

IBD+CH: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease and cholangitis (n=14)

IBD+CH+P: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease, cholangitis and pancreatitis (n=6)

due to i) either the bacteriostatic properties of bile, ii) or because the initial bacterial invasion was restricted by the immune system, iii) or due to previous use of antimicrobials, and iv) in cases when bacteria are not the immediate cause of the inflammatory disorder.<sup>24,37-39</sup> However, even in chronic cholangitis of non-bacterial origin, chronic infiltration of bile ducts by inflammatory cells results in a risk for secondary hepatic infection by *Enterobacteriaceae* spp., such as *Escherichia coli*.<sup>26</sup>

The lymphocytic type of cholangitis appears to originate from an immune-mediated aetiopathogenetic mechanism.<sup>40-42</sup> However, there is also a theory that this particular type of cholangitis represents the chronic stage of acute neutrophilic cholangitis or an ascending (originating from the duodenum) bacterial infection.<sup>31,37,38</sup> There is only a small amount of data on which the hypothesis of a primary bacterial infection can be based.<sup>42</sup> Two studies have been published concerning a small group of cats with cholangitis/cholangiohepatitis in which bacterial DNA of the *Helicobacter* genus has been detected, although the pathophysiological significance of this finding has yet to be clarified.<sup>43,44</sup> It is worthy of note that until the present day, there is no evidence to support the involvement of *Helicobacter* spp. to IBD and pancreatitis in cats.<sup>8,45</sup> Furthermore, in an experimental study, moderate inflammation in zone 1 of the feline liver was caused after infection with *Bartonella* spp.<sup>46</sup> Even though there is considerable evidence of an immune-mediated mechanism causing cholangitis, the actual etiopathogenesis of the disorder remains a mystery.<sup>42</sup>

The results of our study do not support the hypothesis of a primary microbial infection, considering that all the bile samples from cats with cholangitis were found to be bacteriologically sterile. From cats lacking histopathological evidence of cholangitis, only a single bile

**Table 7.** Distribution (n, %) of the positive and negative results of the bile cultures per group of cats

Groups		Bile culture	
		Negative	Positive
C	number	8	0
	%	100%	0%
CH	number	6	0
	%	100%	0%
IBD	number	13	0
	%	100%	0%
IBD+CH	number	15	0
	%	100%	0%
IBD+CH+P	number	8	0
	%	100%	0%
P	number	1	0
	%	100%	0%
IBD+P	number	1	1
	%	50%	50%
L	number	4	0
	%	100%	0%
Total	number	56	1
	%	98,2%	1,8%

C: controls (n=8)

CH: cats with histopathological evidence of cholangitis (n=6)

IBD: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease (n=13)

IBD+CH: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease and cholangitis (n=15)

IBD+CH+P: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease, cholangitis and pancreatitis (n=8)

P: cats with histopathological evidence of pancreatitis (n=1)

IBD+P: cats with histopathological evidence of chronic inflammatory bowel disease and pancreatitis (n=2)

L: cats with histopathological evidence of small intestinal lymphoma (n=4)

sample was found positive with growth of the bacterium *Enterobacter cloacae*. This was a cat with pancreatitis and IBD (Table 7, IBD+P group) together with cholestasis, without histopathological evidence of cholangitis or feline hepatic lipidosis. As previously mentioned, in this particular case cholestasis, as a result of obstruction in bile flow due to pancreatitis, became a risk factor for the translocation of *Enterobacter cloacae*, which is part of the normal small intestinal flora, toward the gall bladder. Unfortunately, culture of duodenal content was not performed on this cat; therefore its intestinal flora is unknown. Such a hypothesis, however, cannot explain the inflammation in the bile duct system observed in 29 cats with histopathological evidence of cholangitis in our study, in which bile cultures were negative. The possibility of bacterial translocation toward the liver and consequently the pancreas via the common bile and pancreatic duct, does not exclude the theory of an immune response to such bacterial invasion.



To summarise, the present study indicated that inflammatory disorders of the gastrointestinal tract relating to triaditis as well as intestinal lymphoma do not seem to be pathogenetically related to the bacterial flora of the duodenum or any presence of bacteria in bile. The intestine and the liver play a particularly significant role in immunity. This complicated system of the intestinal flora may affect several functions as well as the global health and every disruption in its interactions with the local intestinal immune mechanisms could lead to gastrointestinal disease.<sup>1,6-10</sup> In conclusion, an immune-mediated mechanism could be involved in the development of triaditis in cats.<sup>42,47</sup> Modern molecular methods of analysis are expected to give more answers in the investigation of any correlations between intestinal flora and its variability with histopathological lesions of inflammation in the intestine, liver and pancreas.

## >Acknowledgements

The authors would like to acknowledge the contribution of Dr. G. Menexes, Assistant Professor of Biometrics and Agricultural Experimentation, Faculty of Agriculture, Forestry and Natural Environment, School of Agriculture, A.U.Th. for performing the statistical analysis of the results of this study. They would also like to thank the cat owners, veterinarians, students and the staff of the Companion Animal Clinic that became a part of this research project.

The first author (F.F.) was supported by the State Scholarships Foundation (code no 5321) in order to realise part of the present study.

## > References

- Suchodolski JS. Companion Animals Symposium: Microbes and gastrointestinal health of dogs and cats. *J Anim Sci* 2011, 89: 1520-1530.
- Johnston K, Lampion A, Batt RM. An Unexpected Bacterial Flora in the Proximal Small-Intestine of normal cats. *Vet Rec* 1993, 132: 362-363.
- Sparkes AH, Papanouliotis 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 fructo-oligosaccharides. *Am J Vet Res* 1998, 59: 431-435.
- Johnston KL, Swift NC, Forster-van Hijfte M, Rutgers HC, Lampion A, Balleve O, Batt RM. Comparison of the bacterial flora of the duodenum in healthy cats and cats with signs of gastrointestinal tract disease. *J Am Vet Med Assoc* 2001, 218: 48-51.
- Suchodolski JS. Gastrointestinal Microbiota. In: *Canine and Feline Gastroenterology*. Washabau RJ and Day MJ (eds). Elsevier Saunders: Missouri, 2013, pp. 32-41.
- 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.
- Inness VL, McCartney AL, Khoo C, Gross KL, Gibson GR. Molecular characterisation of the gut microflora of healthy and inflammatory bowel disease cats using fluorescence in situ hybridisation with special reference to *Desulfovibrio* spp. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2007, 91: 48-53.
- Janecko S, Atwater D, Bogel E, Greiter-Wilke A, Gerold A, Baumgart M, Bender H, McDonough PL, McDonough SP, Goldstein RE, Simpson KW. The relationship of mucosal bacteria to duodenal histopathology, cytokine mRNA, and clinical disease activity in cats with inflammatory bowel disease. *Vet Microbiol* 2008, 128: 178-193.
- Xenoulis PG, Palculic B, Allenspach K, Steiner JM, Van House AM, Suchodolski JS. Molecular-phylogenetic characterization of microbial communities imbalances in the small intestine of dogs with inflammatory bowel disease. *FEMS Microbiol Ecol* 2008, 66: 579-589.
- Packey CD, Sartor RB. Commensal bacteria, traditional and opportunistic pathogens, dysbiosis and bacterial killing in inflammatory bowel diseases. *Curr Opin Infect Dis* 2009, 22: 292-301.
- Craven M, Dogan B, Schukken A, Volkman M, Chandler A, McDonough PL, Simpson KW. Antimicrobial resistance impacts clinical outcome of granulomatous colitis in boxer dogs. *J Vet Intern Med* 2010, 24: 819-824.
- Suchodolski JS, Xenoulis PG, Paddock CG, Steiner JM, Jergens AE. Molecular analysis of the bacterial microbiota in duodenal biopsies from dogs with idiopathic inflammatory bowel disease. *Vet Microbiol* 2010, 142: 394-400.
- Suchodolski JS, Dowd SE, Wilke V, Steiner JM, Jergens AE. 16S rRNA Gene Pyrosequencing Reveals Bacterial Dysbiosis in the Duodenum of Dogs with Idiopathic Inflammatory Bowel Disease. *Plos One* 2012, 7:e39333. doi: 10.1371/journal.pone.0039333.
- Johnston KL. Small intestinal bacterial overgrowth. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999, 29: 523-550.
- Johnston KL, Lampion A, Balleve O, Batt RM. A comparison of endoscopic and surgical collection procedures for the analysis of the bacterial flora in duodenal fluid from cats. *Vet J* 1999, 157: 85-89.
- Fragkou FC, Adamama-Moraitou KK, Pouthaidis T, Prassinou NN, Kritsepi-Konstantinou M, Xenoulis PG, Steiner JM, Lidbury JA, Suchodolski JS, Rallis TS. Prevalence and Clinicopathological Features of Triaditis in a Prospective Case Series of Symptomatic and Asymptomatic Cats. *J Vet Intern Med* 2016, 30: 1031-1045.
- Xenoulis PG, Steiner JM. Canine and feline pancreatic lipase immunoreactivity. *Vet Clin Pathol* 2012, 41: 312-324.
- Van den Ingh TS, Cullen JM, Twedt DC, Van Winkle T, Desmet VJ, Rothuizen J. Morphological classification of biliary disorders of the canine and feline liver. In: *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Diseases*. Rothuizen J, Bunch SE, Charles JE, Cullen JM, Desmet VJ, Szatmari V, Twedt DC, Van den Ingh TS, Van Winkle T, Washabau RJ (eds). Elsevier: Philadelphia, 2006, pp. 68-71.
- De Cock HEV, Forman MA, Farver TB, Marks SL. Prevalence and histopathologic characteristics of pancreatitis in cats. *Vet Pathol* 2007, 44: 39-49.
- Washabau RJ, Day MJ, Willard MD, Hall EJ, Jergens AE, Mansell J, Minami T, Bilzer TW. Endoscopic, biopsy, and histopathologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals. *J Vet Intern Med* 2010, 24: 10-26.
- Quinn PT, Carter ME, Markey BQ, Carter GR. *Clinical Veterinary Microbiology*. Mosby, 1999.
- Mehta CR, Patel NR. Exact logistic regression: theory and examples. *Stat Med* 1995, 14: 2143-2160.
- Xenoulis PG, Palculic B, Allenspach K, Steiner JM, Van House AM, Suchodolski JS. Molecular-phylogenetic characterization of microbial communities imbalances in the small intestine of dogs with inflammatory bowel disease. *FEMS Microbiology Ecology* 2008, 66: 579-589.
- Hirsch VM, Doige CE. Suppurative cholangitis in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1983, 182: 1223-1226.
- Brain PH, Barrs VR, Martin P, Baral R, White JD, Beatty JA. Feline cholecystitis and acute neutrophilic cholangitis: clinical findings, bacterial isolates and response to treatment in six cases. *J Feline Med Surg* 2006, 8: 91.
- Rothuizen J. Liver-Diseases of the biliary system in cats. In: *Small Animal Gastroenterology*. Steiner JM (ed). Schlütersche: Hannover, 2008, pp. 275-278.
- Harvey AM, Gruffydd-Jones TJ. *Feline Inflammatory Liver Disease*. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and cat*. Ettinger SJ and Feldman EC (eds). 7th edn. Saunders, Elsevier: St Louis, 2010, pp. 1643-1709.
- Wagner KA, Hartmann FA, Trepanier LA. Bacterial culture results from liver, gallbladder or bile in 248 dogs and cats evaluated for hepatobiliary disease: 1998-2003. *J Vet Intern Med* 2007, 21: 417-424.
- Savary-Bataille KCM, Bunch SE, Spaulding KA, Jackson MW, Law JM, Stebbins ME. Percutaneous ultrasound guided cholecystocentesis in healthy cats. *J Vet Intern Med* 2003, 17: 298.
- Kaufman AC. Infectious causes of feline hepatobiliary disease. *Vet Med* 1994, 89: 869-873.
- Day DG. Feline cholangiohepatitis complex. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1995, 25: 375-385.
- Center SA. Diseases of the gall bladder and biliary tree. In: *Small Animal Gastroenterology*. Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, Williams DA, MeyerDJ (eds). 3rd edn. Saunders: Philadelphia, 1996, pp. 860-888.
- Center SA. Hepatobiliary infections. In: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Greene CE (ed). 2nd edn. WB Saunders: Philadelphia, 1998, pp. 615-625.
- Lapointe JM, Higgins R, Barrette N, Millette S. Enterococcus hirae enteropathy with ascending cholangitis and pancreatitis in a kitten. *Vet Pathol* 2000, 37: 282-284.
- Mayhew PD, Holt DE, McLearn RC, Washabau RJ. Pathogenesis and outcome of extrahepatic biliary obstruction in cats. *J Small Anim Pract* 2002, 43: 247-253.
- Weiss DJ, Armstrong PJ, Gagne J. Inflammatory liver disease. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 1997, 12: 22-27.
- Zawie DA, Garvey MS. Feline hepatic disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1984, 14: 1201.
- Center SA, Rowland PH. The cholangitis/cholangiohepatitis complex in the cat. In: *Congress Proceedings of ACVIM Forum*. San Francisco, 1994, pp. 766-771.
- Rallis TS. Liver diseases. In: *Canine and Feline Gastroenterology*. Rallis TS (ed). 2nd edn. University Studio Press: Thessaloniki, 2006, pp. 227-310.
- Prasse KW, Mahaffey EA, De Novo R, Cornelius L. Chronic lymphocytic cholangitis in three cats. *Vet Pathol* 1982, 19: 99-108.
- Day MJ. Immunohistochemical characterization of the lesions of feline progressive lymphocytic cholangitis/cholangiohepatitis. *J Comp Pathol* 1998, 119: 135-147.
- Warren A, Center S, McDonough S, Chiotti R, Goldstein R, Meseck E, Jacobsen M, Rowland P, Simpson K. Histopathologic features, Immunophenotyping, Clonality, and Eubacterial Fluorescence In Situ Hybridization in Cats with Lymphocytic Cholangitis/Cholangiohepatitis. *Vet Pathol* 2011, 48: 627-641.
- Boomkens SY, Kusters JG, Hoffmann G, Pot RG, Spee B, Penning LC, Egberink HF, van den Ingh TS, Rothuizen J. Detection of *Helicobacter pylori* in bile of cats. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2004, 42: 307-311.
- Greiter-Wilke A, Scanziani E, Soldati S, McDonough SP, McDonough PL, Center SA, Rishniw M, Simpson KW. Association of *Helicobacter* with cholangiohepatitis in cats. *J Vet Intern Med* 2006, 20: 822-827.
- Simpson KW. Is there a direct link between IBD, Cholangitis, and Pancreatitis in cats? (abstract). In: *Congress Proceedings of ECVM-CA*. Maastricht, The Netherlands, 2012, pp. 169-171.
- Kordick DL, Brown TT, Shin K, Breitschwerdt EB. Clinical and pathologic evaluation of chronic *Bartonella henselae* or *Bartonella clarridgeiae* infection in cats. *J Clin Microbiol* 1999, 37: 1536-1547.
- Simpson KW. Pancreatitis and triaditis in cats: causes and treatment. *J Small Anim Pract* 2015, 56: 40-49.



# ΕΥΕΛΙΚΤΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ ΣΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ

## ΛΥΣΕΙΣ ΓΙΑ ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

	ΓΙΑ ΣΚΥΛΟΥΣ	ΓΙΑ ΓΑΤΕΣ	ΓΙΑ ΟΞΕΙΑ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟΥ ΠΟΝΟΥ ΚΑΙ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΤΩΝ ΑΡΘΡΩΣΕΩΝ	ΓΙΑ ΤΟΝ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΟ ΠΟΝΟ ΚΑΙ ΤΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗ	ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΣΤΑΘΕΡΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΑΡΘΡΩΣΕΩΝ	ΔΟΣΟΛΟΓΙΚΗ ΜΟΡΦΗ		
						ΠΟΣΙΜΟ ΕΝΑΙΩΡΗΜΑ	ΜΑΣΩΜΕΝΑ ΔΙΣΚΙΑ	ΕΝΕΣΙΜΟ
Metacam®	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓
Previcox®	✓		✓	✓			✓	
Canosan®	✓				✓		✓	



# ΣΕΜΙΝΑΡΙΟ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ

12 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2017  
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ  
HOTEL NIKOPOLIS

## Αγαπητοί φίλοι

Το Σεμινάριο Διαχείρισης Τραύματος ολοκληρώθηκε. 327 σύνεδροι, 201 κτηνίατροι ζώων συντροφιάς από την Ελλάδα, την Κύπρο και το εξωτερικό, 91 φοιτητές Κτηνιατρικών Σχολών και 35 αντιπρόσωποι εμπορικών εταιρειών του κτηνιατρικού χώρου, συγκεντρώθηκαν στη Θεσσαλονίκη, στις 12 Νοεμβρίου 2017, στο Ξενοδοχείο Nikopolis, για να παρακολουθήσουν το πυκνό επιστημονικό πρόγραμμα.

Προσκλήθηκε να μιλήσει και τίμησε με τη παρουσία του το Σεμινάριο, ο Dr. Gary Ellison, Καθηγητής Χειρουργικής του Πανεπιστημίου Gainesville της Florida των Η.Π.Α, ο οποίος πλαισιώθηκε από διακεκριμένους Έλληνες ομιλητές. Όλοι μαζί ξεδίπλωσαν τα μυστικά της Διαχείρισης των Τραυμάτων, κρατώντας αμείωτο το



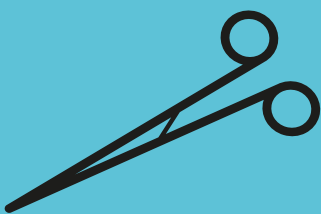
Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς  
Hellenic Companion Animal Veterinary Society



ενδιαφέρον των συνέδρων, μέχρι τη λήξη του Σεμιναρίου, αργά το απόγευμα.

Η Εμπορική Έκθεση, συνολικής έκτασης 500 τετραγωνικών μέτρων, έσφυζε από συνέδρους, οι οποίοι είχαν την ευκαιρία να ενημερωθούν από τις χορηγούς εταιρείες για νέα καινοτόμα προϊόντα, δημιουργώντας μια πολύ ζεστή ατμόσφαιρα.

Ευχαριστούμε όλους τους συνέδρους για τη συμμετοχή τους, καθώς και τους χορηγούς, οι οποίοι, σε μια δύσκολη οικονομική περίοδο, στήριξαν για άλλη μια φορά τις επιστημονικές δραστηριότητες της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.



Με φιλικούς χαιρετισμούς,  
**Στέφανος Κλαδάκης**  
Υπεύθυνος Οργάνωσης Σεμιναρίου  
Μέλος Δ.Σ ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ



### Παπαγεωργίου Β.

Κτηνίατρος,  
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,  
Τμήμα Κτηνιατρικής,  
Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.

### Πράσινος Ν. Ν.

Κτηνίατρος, PhD,  
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,  
Τμήμα Κτηνιατρικής,  
Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.

### Καζάκος Γ.

Κτηνίατρος, PhD,  
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,  
Τμήμα Κτηνιατρικής,  
Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.

### Υπεύθυνη αλληλογραφίας:

Βιργινία Παπαγεωργίου,  
Θεσσαλίας 6, 57010,  
Ασβεστοχώρι, Θεσσαλονίκη  
Τηλ.: 6976027485  
e-mail: virginiepapa56@gmail.com

# Διαγνωστικό δίλημμα: νευρολογικό ή ορθοπαιδικό περιστατικό;

## > Περίληψη

Ένα διαγνωστικό δίλημμα που συχνά αντιμετωπίζει ο κλινικός κτηνίατρος είναι αν η μη φυσιολογική βάδιση ενός σκύλου είναι νευρολογικής ή ορθοπαιδικής αιτιολογίας. Γενικώς, θεωρείται ότι η χλωτότητα είναι αποτέλεσμα ορθοπαιδικής πάθησης, ενώ η αταξία νευρολογικής. Ωστόσο, δεν είναι σπάνιες οι περιπτώσεις που ορθοπαιδικές παθήσεις προκαλούν ασυντόνιστο βηματισμό (π.χ. δυσπλασία ισχίων) και νευρολογικές παθήσεις εκδηλώνονται με χλωτότητα (π.χ. ριζικό σύνδρομο). Για την επίλυση του παραπάνω διαγνωστικού προβλήματος, απαιτείται η προσεκτική συλλογή στοιχείων από την κλινική εξέταση του ζώου και ιδιαίτερα από την ορθοπαιδική και τη νευρολογική, καθώς επίσης και από διάφορες εργαστηριακές εξετάσεις, όπως οι απεικονιστικές και οι ηλεκτροδιαγνωστικές.

## > Εισαγωγή

Η διάγνωση του αιτίου που προκαλεί κινητικές διαταραχές σε ένα ζώο ενδέχεται να είναι δύσκολη, όπως συχνά συμβαίνει στις ήπιες διαταραχές ή σε εκείνες που αφορούν σε περισσότερα του ενός άκρα. Συνήθως, χλωτότητα παρατηρείται στις ορθοπαιδικές παθήσεις και πάρεση ή/και αταξία στις νευρολογικές, χωρίς ωστόσο να αποκλείεται και το αντίστροφο. Η λήψη λεπτομερούς ιστορικού και η κλινική εξέταση με έμφαση στην ορθοπαιδική και στη νευρολογική εκτίμηση του ζώου, θα δώσουν τις απαραίτητες πληροφορίες ώστε να καταλήξει ο κτηνίατρος σε ορθή νοσολογική διάγνωση.<sup>1</sup>

## > Υπόμνηση

**Βήμα.** Κάθε βήμα αποτελείται από μια φάση στήριξης, κατά τη διάρκεια της οποίας το άκρο στηρίζεται στο έδαφος, και από μια φάση αιώρησης, κατά την οποία αυτό δεν στηρίζεται στο έδαφος αλλά προωθείται, και η οποία είναι μικρότερης διάρκειας από την προηγούμενη. Με την αύξηση της ταχύτητας κίνησης (τροχασμός, καλπασμός) η φάση της αιώρησης αυξάνεται σε διάρκεια, ενώ η φάση της στήριξης γίνεται συντομότερη. Εύρος βήματος είναι η απόσταση μεταξύ δύο διαδοχικών επαφών του άκρου με το έδαφος.<sup>2</sup>

**Άνω κινητικοί νευρώνες (AKN).** Είναι φυγόκεντροι νευρώνες που συνδέουν τον εγκέφαλο με τους κάτω κινητικούς νευρώνες τροποποιώντας τη δράση των τελευταίων. Συμβάλλουν στην έναρξη και διατήρηση της κίνησης και παρέχουν τόνο στους εκτεινόντες μυς που υποστηρίζουν το βάρος του ζώου έναντι της βαρύτητας. Ασκούν κατασταλτική δράση στα τενοντομυϊκά αντανακλαστικά<sup>3</sup> (Πίνακες 1 & 2).

**Κάτω κινητικοί νευρώνες (KKN).** Συνδέουν τους AKN με τα εκτελεστικά όργανα π.χ. σκελετικούς μυς. Ουσιαστικά αποτελούν τα νεύρα. Ασκούν διεγερτική δράση στα τενοντομυϊκά αντανακλαστικά<sup>3</sup> (Πίνακες 1 & 2).

Ζώα που παρουσιάζουν χλωτότητα, μειώνουν κατά τη βάδιση τη φάση της στήριξης προκειμένου να μειώσουν τη διάρκεια φόρτισης του πάσχοντος άκρου. Το αντίθετο παρατηρείται στο αντίστοιχο ετερόπλευρο υγιές άκρο. Η χλωτότητα είναι χαρακτηριστική των παθήσεων του μυοσκελετικού συστήματος (οστά, αρθρώσεις, τένοντες, μύες) που προκαλούν πόνο ή/και μηχανική δυσλειτουργία του άκρου. Σπανιότερα εμφανίζεται σε διαταραχές του νευρικού συστήματος.<sup>4</sup>

Πάρεση είναι η μειωμένη δυνατότητα υποστήριξης του βάρους του σώματος και/ή η διαταραχή της ικανότητας συνειδητής έναρξης και ολοκλήρωσης του βήματος. Η πλή-



## Λέξεις κλειδιά

- Αταξία
- Νευρολογικές παθήσεις
- Ορθοπαιδικές παθήσεις
- Χλωτότητα



ρης αδυναμία εκτέλεσης συνειδητής κίνησης (π.χ. εκτέλεση βήματος) καλείται παράλυση και είναι διακριτή κλινικά. Όταν οι παραπάνω νευρολογικές διαταραχές αφορούν σε ένα άκρο καλούνται μονοπάρεση ή μονοπληγία, αντίστοιχα. Σε ζώα με πάρεση το εύρος βήματος δεν είναι σταθερό.<sup>5</sup> Έτσι, όταν αυτή οφείλεται σε διαταραχή των ΑΚΝ παρατηρείται καθυστέρηση στην έναρξη της φάσης αιώρησης, με το εύρος βήματος να επιμηκύνεται. Επίσης παρατηρείται αύξηση του τόνου των εκτεινόντων μυών (σπαστική πάρεση). Αξίζει να σημειωθεί ότι στην περίπτωση της πάρεσης η οποία οφείλεται σε διαταραχή των ΑΚΝ, συνήθως, συνυπάρχει αταξία (βλ. παρακάτω). Αν, αντίθετως, η πάρεση οφείλεται σε βλάβη των ΚΚΝ το εύρος του βήματος βραχύνεται, ενώ σε βαρύτερα περιστατικά το άκρο ενδέχεται να μην μπορεί να υποστηρίξει το βάρος του σώματος που του αναλογεί (χαλαρή πάρεση). Παρόμοια εικόνα εμφανίζεται και σε βλάβες των μυών και των νευρομυϊκών συνάψεων.<sup>6</sup>

Αταξία είναι η απουσία συντονισμού της βάδισης και προκαλείται από την απώλεια της αίσθησης της θέσης των άκρων και του σώματος στον χώρο (μυελική αταξία). Προέρχεται από βλάβη της ιδιοδεκτικής οδού και έχει ως αποτέλεσμα το ασυντόνιστο βάδισμα, με τα άκρα να βρίσκονται σε μεγάλη απόσταση μεταξύ τους (απαγωγή) και να δίνεται η αίσθηση ότι το σώμα του ζώου ταλαντεύεται. Επιπλέον, το ζώο ενδέχεται να βαδίζει στηριζόμενο στη ραχιαία επιφάνεια των δακτύλων του.<sup>7</sup> Περαιτέρω μπορεί να είναι φανερή η αύξηση της φάσης αιώρησης του βήματος (υπερμετρία), η μείωσή της (υπομετρία) ή η παρουσία και των δύο μεταβολών (δυσμετρία). Όταν υπάρχει ετερόπλευρη βλάβη του αιθουσαίου συστήματος, αυτή συνοδεύεται από κλίση της κεφαλής προς τα πλάγια (*αιθουσαία αταξία*). Το ζώο μπορεί να χάνει την ισορροπία του ή ακόμα και να περιστρέφεται γύρω από τον επιμήκη άξονα του σώματός του προς τη φορά της κλίσης της κεφαλής. Σε αμφοτερόπλευρη βλάβη του αιθουσαίου συστήματος η κλίση της κεφαλής μπορεί να απουσιάζει.<sup>8</sup> Τέλος, στην *παρεγκεφαλική αταξία* τα άκρα φέρονται σε απαγωγή με αδυναμία ρύθμισης του εύρους των κινήσεων και συχνά εμφανίζεται υπερμετρία, χωρίς ταυτόχρονη διαταραχή της ιδιοδεκτικότητας. Τέλος, παρουσιάζεται τρόμος τελικού σκοπού της κεφαλής.<sup>7</sup>

## > Διαγνωστική προσέγγιση

### Ιστορικό και γενική κλινική εξέταση

Η διερεύνηση περιστατικών με κινητικές διαταραχές ξεκινά με τη λήψη του ιστορικού και την πραγματοποίηση γενικής κλινικής εξέτασης. Στοιχεία του ιστορικού του ζώου, όπως η ηλικία και η φυλή του, μπορεί να βοηθήσουν σημαντικά στη διαγνωστική προσέγγιση του περιστατικού. Ειδικότερα, πολλές ορθοπαιδικές παθήσεις, όπως η οστεοχόνδρωση, συναντώνται στα νεαρά ζώα, σε αντίθεση με τα νεοπλάσματα των οστών ή τη ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου που εμφανίζονται συχνότερα σε μεσήλικα και υπερήλικα ζώα.<sup>9</sup> Επίσης, ενήλικα άτομα χονδροδυστροφικών φυλών σκύλων, όπως French Bulldog και Pekingese, εμφανίζουν συχνά προβολή μεσοσπονδύλιου δίσκου τύπου I κατά Hansen στην αυχενική και στη θωρακοσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης (ΣΣ).<sup>1</sup> Οι σκύλοι της φυλής Labrador retriever, σε σύγκριση με ζώα άλλων φυλών, έχουν περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν δυσπλασία του αγκώνα.<sup>10</sup> Άλλες πληροφορίες που πρέπει να αντληθούν από τον ιδιοκτήτη αφορούν στο πώς ξεκίνησε η κινητική διαταραχή, αν σχετίζεται με κάποιο τραυματισμό, τη διάρκειά της, αν υπήρξε επιδείνωσή της, τυχόν προηγούμενες θεραπευτικές αγωγές και το αποτέλεσμά τους, καθώς και αν υπήρξαν συμπτώματα από άλλα συστήματα. Παράδειγμα χωλότητας μωσκελετικής αιτιολογίας αποτελούν και οι παθήσεις των πελμάτων, στις οποίες ο ιδιοκτήτης αναφέρει υπερβολική λείξη της περιοχής και χω-

λότητα που εμφανίζεται όταν το ζώο βαδίζει σε σκληρές επιφάνειες.<sup>1</sup>

Η κλινική εξέταση πρέπει να ξεκινά με τη λήψη της θερμοκρασίας του σώματος και να είναι λεπτομερής, καθώς μπορεί να αποκαλυφθεί πάθηση που συνδέεται με τη διαταραχή της κίνησης. Τέτοια πάθηση είναι η πυομήτρα, τα αίτια χωλότητας της οποίας δεν έχουν πλήρως αποσαφηνιστεί. Πιθανές αιτίες εμφάνισής της είναι διάφοροι ανοσο-λογικοί μηχανισμοί, ενδοτοξίνες, το έντονο σπλαχνικό άλγος ή ακόμη η άσκηση πίεσης από τη διατεταμένη μήτρα στα περιφερικά νεύρα και στους παρακείμενους μυς.<sup>11</sup>

### Ορθοπαιδική εξέταση

Το ζώο επισκοπείται σε στάση, βάδιση και τροχασμό. Η εξέταση αυτή βοηθά στη διερεύνηση τόσο των ορθοπαιδικών, όσο και των νευρολογικών διαταραχών.<sup>12</sup> Το ζώο υποβάλλεται σε κίνηση τόσο σε επίπεδο όσο και κεκλιμένο μη ολισθηρό δάπεδο. Η επισκόπηση του ζώου στο ανέβασμα και στο κατέβασμα σκαλοπατιών δεν πρέπει να παραλείπεται, ιδιαίτερα όταν διερευνάται η παρουσία νευρολογικής βλάβης.<sup>13</sup> Το βάδισμα του ζώου πρέπει να αξιολογηθεί τόσο κατά τη μετακίνησή του προς τον εξεταστή, όσο και κατά την απομάκρυνσή του από αυτόν. Ακόμα, πρέπει να παρατηρείται η κίνηση του ζώου από το πλάι, ενώ αν δεν μπορεί να σταθεί όρθιο, κρίνεται σκόπιμη η υποβοήθησή του, ώστε να αξιολογηθεί η ικανότητά του να κινεί τα άκρα του και να συντονίζει τις κινήσεις του.<sup>14</sup> Ένα ακόμα κρίσιμο σημείο είναι η αξιολόγηση της κατανομής του βάρους του ζώου κατά τη βάδιση. Συνήθως, το 60% του βάρους του κατανέμεται στα πρόσθια άκρα, αλλά σε ορισμένες περιπτώσεις η κατανομή αυτή μπορεί να αλλάξει. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η ρήξη των συνδέσμων της οπίσθιας επιφάνειας του καρπού, στην οποία η υπερέκταση των καρπών οδηγεί σε κατανομή του μεγαλύτερου μέρους του βάρους του στα οπίσθια άκρα.<sup>13</sup> Κατά τη στάση, συνήθως, το ζώο προσπαθεί να έχει σε απαγωγή το πάσχον άκρο ώστε να φορτίζει λιγότερο. Σε αντίθεση με τον σκύλο, οι γάτες μπορεί να κρύβουν τη χωλότητά τους ή να είναι απρόθυμες να μετακινηθούν. Προκειμένου να διαπιστωθεί η χωλότητά τους αφήνονται για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα μέσα στο εξεταστήριο, με σκοπό να προσαρμοστούν στον χώρο. Τοποθετούνται μακριά από το σημείο που πιθανώς θα προσπαθήσουν να κρυφτούν ώστε να αναγκαστούν να μετακινηθούν προς αυτό, με τον εξεταστή να στέκεται εκτός του εξεταστήριου και να παρατηρεί τη γάτα μέσω παραθύρου της κλειστής πόρτας. Τέλος, ο ιδιοκτήτης, μπορεί να προσκομίσει βίντεο που να δείχνει τη γάτα να κινείται στο σπίτι.<sup>12</sup>

Μια ήπια χωλότητα μπορεί γίνει εμφανής μόνο κατά τη γρήγορη κίνηση του ζώου, ενώ ορισμένα ζώα μπορεί να υιοθετήσουν ένα ιδιαίτερο βηματισμό, κατά τον οποίο κινούν ταυτόχρονα τα άκρα της ίδιας πλευράς. Ο βηματισμός αυτός μολονότι είναι φυσιολογικός σε ορισμένα μεγαλόσωμα ζώα, μπορεί να υποδηλώνει και οστεοαρθρίτιδα, καθώς έτσι αποτρέπεται η υπερέκταση των αρθρώσεων. Σε περιστατικά χωλότητας των πρόσθιων άκρων, τα ζώα ανυψώνουν την κεφαλή τους όταν στηρίζονται στο πάσχον άκρο, ενώ την κατεβάζουν όταν στηρίζονται στο ετερόπλευρο υγιές άκρο. Ταυτόχρονα με την ανύψωση της κεφαλής, συχνά παρατηρείται πτώση του ετερόπλευρου ώμου.<sup>10</sup> Σε περιστατικά χωλότητας των οπίσθιων άκρων, ο σκύλος εκτείνει και χαμηλώνει την κεφαλή του σε μια προσπάθεια μεταφοράς του βάρους του στα πρόσθια άκρα. Όταν το πάσχον οπίσθιο άκρο στηρίζεται στο έδαφος, ο σκύλος μπορεί να εντείνει την κίνηση της κεφαλής και του αυχένα προς τα κάτω για να μειώσει ακόμη περισσότερο το βάρος που κατανέμεται στα οπίσθια άκρα. Η κίνηση της ουράς είναι επίσης ενδεικτική χωλότητας οπίσθιου άκρου. Ειδικότερα, αντί αυτή να κινείται σε οριζόντιο επίπεδο, όπως συμβαίνει σε ένα φυσιολογικό σκύλο, κινείται προς τα κάτω και προς τα πάνω, με την τελευταία κίνηση να παρατηρείται όταν το πάσχον οπίσθιο άκρο



**Πίνακας 1.** Συμπτωματολογία των παθήσεων των άνω και κάτω κινητικών νευρώνων<sup>39</sup>

	<b>Κάτω κινητικοί νευρώνες</b>	<b>Άνω κινητικοί νευρώνες</b>
<b>Κινητική δραστηριότητα</b>	πάρεση / παράλυση	πάρεση / παράλυση
<b>Νωτιαία αντανακλαστικά</b>	απουσία / μειωμένα	φυσιολογικά / αυξημένα
<b>Μυϊκός τόνος</b>	μειωμένος	φυσιολογικός / αυξημένος
<b>Μυϊκή ατροφία</b>	βαριά, γρήγορη εμφάνιση (νευρογενής)	ήπια, καθυστερημένη εμφάνιση (ανεργησία)

ακουμπάει στο έδαφος. Με την κίνηση αυτή μειώνει το βάρος που κατανέμεται στο άκρο αυτό. Ταυτόχρονα με τις κινήσεις της ουράς, συχνά παρατηρείται μετακίνηση της πυέλου προς την ίδια κατεύθυνση. Οι σκύλοι με χαλότητα οπίσθιου άκρου μετακινούν τα πρόσθια άκρα προς τα πίσω, μειώνοντας σχεδόν πλήρως τη φόρτιση του πάσχοντος άκρου με ελάχιστα αντιληπτή κίνηση της κεφαλής κατά τη μετακίνηση.<sup>4</sup>

Το ζώο ωθείται να καθίσει ή να ξαπλώσει και αμέσως μετά να εγερθεί, καθώς οι κινήσεις αυτές γίνονται με δυσκολία σε καταστάσεις, όπως η στένωση της σφυοειδούς μοίρας της ΣΣ και η οστεοαρθρίτιδα λόγω δυσπλασίας του ισχίου. Σε σοβαρές ορθοπαιδικές παθήσεις που προσβάλλουν ταυτόχρονα και τα δύο οπίσθια άκρα, τα ζώα ενδέχεται να μην μπορούν να βαδίσουν ή πραγματοποιούν μικρότερου εύρους βήματα στα άκρα αυτά, με αποτέλεσμα να συγχέονται με νευρολογικά περιστατικά.<sup>7</sup> Μερικές φορές, όταν αυτά τα ζώα τρέχουν, τα οπίσθια άκρα μετακινούνται ταυτόχρονα (βάδισμα λαγού), ώστε τα φορτία να κατανέμονται εξίσου και στα δύο οπίσθια άκρα και να αποτρέπεται η πλήρης έκταση των προσβεβλημένων αρθρώσεων.<sup>2</sup> Τέτοιες παθήσεις είναι η δυσπλασία του ισχίου, το εξάρθρημα της επιγονατίδας, η ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου και η οστεοαρθρίτιδα του ισχίου και του γόνατος.<sup>8</sup>

Μετά την εκτίμηση της κίνησης του ζώου, κρίνεται σκόπιμη η ψηλάφηση των μυϊκών μαζών του. Αρχικά, η εξέταση πραγματοποιείται με το ζώο σε όρθια στάση, ώστε να γίνει ταυτόχρονη ψηλάφηση των πρόσθιων και, ακολούθως, των οπίσθιων άκρων και να εκτιμηθεί ενδεχόμενη ασυμμετρία μεταξύ τους, κυρίως λόγω μυϊκής ατροφίας. Η ατροφία αυτή μπορεί να είναι αποτέλεσμα μειωμένης χρήσης του πάσχοντος άκρου ή να είναι νευρογενής και μπορεί να είναι ετερόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη ανάλογα με το αίτιο πρόκλησής της. Επιπλέον, μπορεί να διαπιστωθεί οίδημα και άλγος των μυών. Στη θέση αυτή, εξετάζεται η ΣΣ και η πύελος, δίνοντας ιδιαίτερη έμφαση στη συμμετρία της τελευταίας.<sup>12</sup> Το άλγος κατά την ψηλάφηση της ΣΣ και τα ευρήματα από τη νευρολογική εξέταση που ακολουθεί ενδέχεται να προσανατολίσουν τον κλινικό προς νευρολογικής αιτιολογίας κινητική διαταραχή.<sup>1,15</sup> Η ορθοπαιδική εξέταση συνεχίζεται με το ζώο σε πλάγια κατάκλιση, η οποία πρέπει πάντα να ξεκινάει από τα υγιή άκρα.<sup>12</sup> Εξετάζονται όλα τα άκρα από την περιφέρεια προς το κέντρο, δηλαδή από τα δάκτυλα προς την ωμοπλάτη ή την πύελο. Ψηλαφούνται όλα τα οστά για την αναζήτηση πόνου ή παραμόρφωσης, καθώς και οι αρθρώσεις για πιθανές μεταβολές στο εύρος κίνησής τους και για παρουσία πόνου, οιδήματος, κριγμού ή αστάθειας.<sup>1</sup>

### Νευρολογική εξέταση

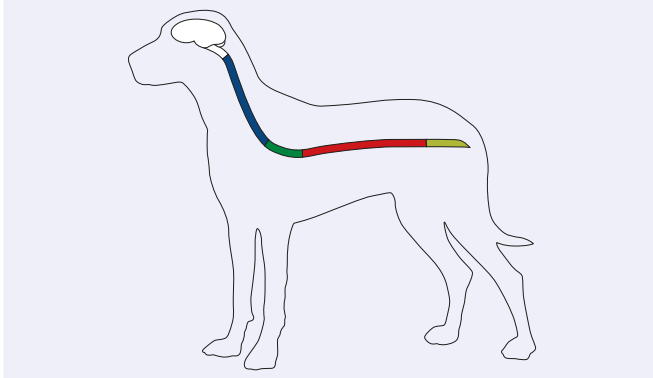
Η νευρολογική εξέταση διενεργείται, αρχικά μερικώς, ταυτόχρονα με την ορθοπαιδική εξέταση και στη συνέχεια πλήρως. Πιο συγκεκριμένα, κατά την ορθοπαιδική εξέταση σε όρθια στάση, εξετάζονται οι δοκιμές θέσης, οι οποίες βοηθούν στην αναγνώριση διαταραχών οι οποίες δεν είναι εμφανείς κατά τη βάδιση.<sup>16</sup> Σε αυτές περιλαμβάνονται η δοκιμή της επαναφοράς, της χειράμαζας, της μετακίνησης στο ένα άκρο, της μετακίνησης στο ένα ημιμόριο, της μετακίνησης στα

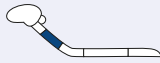
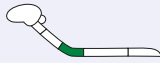
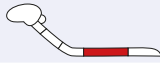
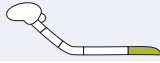
πρόσθια άκρα, της υπερέκτασης και οπισθοδρόμησης στα οπίσθια άκρα και της επαφής, με και χωρίς τη βοήθεια της όρασης. Κατά τη διάρκεια των δοκιμών αυτών πρέπει να προσφέρεται στηρικτική υποστήριξη του ζώου από το χέρι του εξεταστή, το οποίο τοποθετείται κάτω από το στέρνο ή την πύελο, για τα πρόσθια και τα οπίσθια άκρα, αντίστοιχα, ώστε να μην επηρεαστεί το αποτέλεσμα τους από τυχόν επώδυνες καταστάσεις των άκρων.<sup>15</sup> Μη φυσιολογική ανταπόκριση είναι ενδεικτική βλάβης στο νευρικό σύστημα, ωστόσο από την εκτέλεσή τους μόνο σε ένα άκρο δεν είναι δυνατός ο εντοπισμός του σημείου της βλάβης, καθώς η φυσιολογική ανταπόκριση εξαρτάται από τη σωστή λειτουργία των αισθητικών νευρώνων, του νωτιαίου μυελού, του στελέχους, του θαλάμου, του εγκεφαλικού φλοιού και των κινητικών νευρώνων.<sup>14</sup> Αντίθετα, η συνδυαστική ερμηνεία των αποτελεσμάτων από την εκτέλεσή τους και στα τέσσερα άκρα, μπορεί να προσθέσει σημαντικές πληροφορίες για την εντόπιση της βλάβης. Ακόμα, κρίνεται σκόπιμο να εξετάζονται οι εγκεφαλικές συζυγίες και το επίπεδο συνείδησης που μπορεί να διαταραχθούν από εγκεφαλικές βλάβες.<sup>7</sup> Στις γάτες, η πραγματοποίηση όλων αυτών των δοκιμών είναι ιδιαίτερα δύσκολη και γι' αυτό διενεργούνται κυρίως οι δοκιμές της μετακίνησης στο ένα άκρο, της μετακίνησης με τα πρόσθια άκρα και της προοδευτικής έλξης του άκρου προς τα έξω, η οποία σε φυσιολογικά ζώα οδηγεί σε άμεση επανατοποθέτησή του στη φυσιολογική θέση στήριξης.<sup>16</sup>

Η νευρολογική εξέταση ολοκληρώνεται με την εξέταση των νωτιαίων αντανακλαστικών, κυρίως, έχοντας το ζώο σε πλάγια κατάκλιση. Στα σπουδαιότερα από αυτά περιλαμβάνονται το αντανακλαστικό της επιγονατίδας, του πρόσθιου κνημιαίου μυός, του ισχιακού νεύρου, του πρόσθιου εκτείνοντα τον καρπό μυός, το περινεϊκό, το δερμομυϊκό και της κάμψης (ή απόσυρσης) των άκρων.<sup>17</sup> Μη φυσιολογική ανταπόκριση στα νωτιαία αντανακλαστικά, ιδιαίτερα όταν αυτή συνυπάρχει με παθολογικά ευρήματα από τον έλεγχο της ιδιοδεκτικής αισθητικότητας, είναι ενδεικτική βλάβης στα περιφερικά νεύρα, τον νωτιαίο μυελό ή τις νευρομυϊκές συνάψεις.<sup>14</sup> Η αύξηση της έντασης των νωτιαίων αντανακλαστικών είναι ενδεικτική βλάβης των ΑΚΝ, ενώ η μείωσή της ή η απουσία τους είναι ενδεικτική βλάβης των ΚΚΝ.<sup>17</sup> Ειδικότερα, οι παθήσεις των ΚΚΝ, οι οποίοι σχηματίζουν τα νεύρα που κατανέμονται στα άκρα, μπορεί να προκαλέσουν χαλαρή πάρεση ή παράλυση των άκρων και συχνά συγχέονται με ορθοπαιδικές παθήσεις. Άλλα χαρακτηριστικά συμπτώματα των παθήσεων των ΚΚΝ είναι η υποτονία ή η ατονία των μυών που νευρώνονται από τα νωτιαία νεύρα.<sup>15</sup> Οι τελευταίες διαπιστώνονται με ψηλάφηση των μυών ή εκτελώντας ήπια κάμψη και έκταση των αρθρώσεων των προσβεβλημένων άκρων, καθώς στα φυσιολογικά ζώα υπάρχει μικρού βαθμού αντίσταση στην κίνηση αυτή. Ακόμα, συνοδεύονται από έντονη μυϊκή ατροφία, η οποία εξελίσσεται γρήγορα, σε χρονικό διάστημα 1 εβδομάδας, σε σύγκριση με αυτή που προκαλείται από βλάβη των ΑΚΝ ή λόγω ανεργησίας.<sup>12</sup> Με εφαρμογή επώδυνου ερεθίσματος στα δάκτυλα, ελέγχεται η εν τω βάθει αίσθηση του άλγους, η οποία είναι ενδεικτική της βαρύτητας της νευρολογικής βλάβης.<sup>17</sup> Απαιτείται μεγάλη προσοχή, ώστε να μην συγχέεται ο έλεγχος αυτός με το αντα-



**Πίνακας 2.** Προέλευση (AKN ή/και KKN) των νευρολογικών διαταραχών των άκρων, ανάλογα με την εντόπιση της κάκωσης στις διάφορες λειτουργικές μοίρες του νωτιαίου μυελού<sup>39</sup>



Σημείο Κάκωσης	Πρόσθια άκρα	Οπίσθια άκρα
	A1-A5	AKN
	A6-Θ2	AKN
	Θ3-Ο3	AKN
	Ο4-Ι3	KKN

(Α= αυχενική, Θ= θωρακική, Ο= οσφυϊκή, Ι= ιερή, ΑΚΝ= άνω κινητικοί νευρώνες, ΚΚΝ= κάτω κινητικοί νευρώνες)

νακλαστικό της κάμψης, κατά το οποίο το ζώο απλά έλκει το άκρο του. Εφόσον υπάρχει εν τω βάθει αίσθηση του άλγους, το ζώο αντιδρά με γαύγισμα, προσπάθεια να δαγκώσει ή, ακόμη, με μυδρίαση ή αύξηση της καρδιακής ή της αναπνευστικής συχνότητας. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται σε περιπτώσεις που τα μυοσκελετικά προβλήματα επηρεάζουν την εκτέλεση των νωτιαίων αντανακλαστικών, π.χ. της κάμψης και το επιγονατιδικό. Χαρακτηριστικά παραδείγματα αποτελούν η ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου, η δυσπλασία του ισχίου και οι μυοπάθειες που μπορεί να μειώσουν την ικανότητα του ζώου να κάμψει επαρκώς το άκρο του.<sup>5</sup> Τέλος, σε περιπτώσεις συμπίεσης νεύρου, όπως σε περιστατικά ραχαιοπλάγιας προβολής μεσοσπονδυλίου δίσκου (ΜΔ) ή ανάπτυξης όγκου, ενδέχεται το αντίστοιχο άκρο να μη φέρει βάρος μιμούμενο μυοσκελετικής αιτιολογίας χλωτότητα (ριζιτικός πόνος).<sup>15,16</sup>

### Άλλες διαγνωστικές εξετάσεις

Οι διαγνωστικές τεχνικές που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη διαφοροποίηση των ορθοπαιδικών από τα νευρολογικά περιστατικά είναι οι διάφορες απεικονιστικές τεχνικές (απλά ακτινογραφήματα, μυελογραφία, υπερηχοτομογραφία, αξονική τομογραφία και τομογραφία μαγνητικού συντονισμού), η εξέταση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού για την αποκάλυψη φλεγμονώδους νόσου ή νεοπλασματος του κεντρικού νευρικού συστήματος, η ανάλυση του αρθρικού υγρού<sup>7</sup> και η ιστοπαθολογική εξέταση.<sup>1</sup>

Πιο εξειδικευμένες διαγνωστικές τεχνικές είναι οι ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις, καθώς με αυτές μπορεί να επιβεβαιωθεί αν η κινητική διαταραχή είναι αποτέλεσμα νευροπάθειας ή μυοπάθειας. Το ηλεκτρομυογράφημα, η εξέταση της αγωγιμότητας των νεύρων και η αναγνώριση των f κυμάτων, καθώς και η επαναλαμβανόμενη διέγερση

των νεύρων αποτελούν χαρακτηριστικές ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις που πραγματοποιούνται σε ζώα υπό αναισθησία.<sup>15</sup> Ειδικότερα, το ηλεκτρομυογράφημα, καταγράφοντας την ηλεκτρική δραστηριότητα των μυών, αξιολογεί ολόκληρη την κινητική μονάδα και, συγκεκριμένα, τα κύτταρα του κοιλιακού κέρατος του ΝΜ και τους άξονές τους, τις νευρομυϊκές συνάψεις και τις μυϊκές ίνες.<sup>18</sup>

## > Νευρολογικό ή ορθοπαιδικό περιστατικό; Παραδείγματα παθήσεων

### Νευρολογικές παθήσεις

Στην κλινική πράξη, η πιο συχνή κινητική διαταραχή προκαλείται από πρόπτωση/προβολή ΜΔ. Η πρόπτωση του πηκτοειδή πυρήνα (τύπου I κατά Hansen) εμφανίζεται μετά από χόνδρινη μεταπλασία του.<sup>19</sup> Η βαρύτητα της κλινικής εκδήλωσής της κυμαίνεται από ήπια, δηλαδή μόνο πόνος στη ΣΣ, έως πολύ βαριά, δηλαδή παραπληγία με απώλεια της εν τω βάθει αισθητικότητας.<sup>20</sup> Η κατάσταση αυτή είναι πιο συχνή στις χονδροδυστροφικές φυλές σκύλων και παρατηρείται κυρίως στην αυχενική και τη θωρακοσφυϊκή μοίρα της ΣΣ.<sup>19</sup> Αντίθετα, η πρόπτωση του ινώδους δακτυλίου (τύπου II κατά Hansen) εμφανίζεται ύστερα από ινώδη μεταπλασία του πηκτοειδή πυρήνα,<sup>21</sup> υπερπλασία ή υπερτροφία του ινώδους δακτυλίου και πρόπτωση τμήματός του στον σπονδυλικό σωλήνα. Το γεγονός αυτό έχει ως συνέπεια τη χρόνια συμπίεση του νωτιαίου μυελού και την απομυελίνωσή του<sup>19</sup> και παρατηρείται κυρίως στην οπίσθια αυχενική, στη θωρακοσφυϊκή και στην οσφυοϊερή μοίρα της ΣΣ.<sup>20</sup> Ριζιτικό σύνδρομο με άλγος και χλωτότητα σε ένα άκρο μπορεί να προκληθεί όταν ένας ΜΔ συμπίεσει τη ρίζα ενός νωτιαίου νεύρου ή προβάλλει μέσα στον σπονδυλικό σωλήνα στην αυχενική ή την οσφυϊκή μοίρα της ΣΣ.<sup>15,16</sup> Η διάγνωση της πρόπτωσης/προβολής ΜΔ θα στηριχθεί στα κλινικά ευρήματα και ιδιαίτερα στη νευρολογική εξέταση που χαρακτηρίζεται από υπερευαίσθησία της ΣΣ και θα επιβεβαιωθεί με απεικονιστικές εξετάσεις, όπως η αξονική τομογραφία, η μυελογραφία και η τομογραφία μαγνητικού συντονισμού.<sup>15</sup> Ειδικότερα, σε προβολή ΜΔ στην αυχενική μοίρα του νωτιαίου μυελού, τα ζώα εμφανίζουν αταξία και πάρεση σε όλα τα άκρα τους, αλλά και έντονο άλγος κατά την ψηλάφηση του αυχένα, σπασμό των μυών της περιοχής και μη φυσιολογική θέση της κεφαλής. Σε προβολή ΜΔ στη θωρακοσφυϊκή μοίρα του νωτιαίου μυελού εμφανίζεται υπερευαίσθησία στην περιοχή προβολής του ΜΔ και παραπάρεση ή παραπληγία.<sup>22</sup>

Το οσφυοϊερό σύνδρομο εμφανίζεται κυρίως σε σκύλους μεγαλόσωμων φυλών και είναι από τα συχνά αίτια πρόκλησης πάρεσης ή/και χλωτότητας των οπίσθιων άκρων. Συχνά συσχετεί με τη δυσπλασία του ισχίου. Συχνότερα οφείλεται σε εκφυλιστική μυελοπάθεια ή ιδιοπαθή οσφυοϊερή στένωση, κατάγματα και εξάρθραμα στην οσφυοϊερή μοίρα του νωτιαίου μυελού, καθώς και σε συγγενείς ανωμαλίες στην περιοχή αυτή. Άλλες αιτίες του συνδρόμου αυτού είναι η δισκοσπονδυλίτιδα και τα νεοπλάσματα στην περιοχή αυτή. Η διάγνωση στηρίζεται στα κλινικά ευρήματα, όπως είναι η ατροφία των γλουτιαίων και του ιγνυακού μυός, η μειωμένη απάντηση στην εκτέλεση των δοκιμών θέσης και ο πόνος στην ψηλάφηση της οσφυοϊερής μοίρας της ΣΣ,<sup>23</sup> καθώς και στον ακτινολογικό έλεγχο (απλός, μυελογραφία), την αξονική τομογραφία και την τομογραφία μαγνητικού συντονισμού.<sup>24</sup>

Τα νεοπλάσματα του νωτιαίου μυελού, των σπονδύλων και των νωτιαίων νεύρων μπορεί να προκαλέσουν χλωτότητα στα ζώα. Πιο συγκεκριμένα, τα νεοπλάσματα των σπονδύλων και τα εξωσκληρίδια νεοπλάσματα προκαλούν συμπίεση των νωτιαίων νεύρων (ριζιτικό σύνδρομο) και συνεπώς χλωτότητα στα πρόσθια ή στα οπίσθια άκρα σε περίπτωση που η συμπίεση εντοπίζεται στην αυχενική ή στη θω-



ρακοσφυϊκή μοίρα της ΣΣ, αντίστοιχα.<sup>12</sup> Το άλγος, λόγω της παρουσίας του νεοπλάσματος, μπορεί να έχει εξάρσεις και υφέσεις, ενώ, σε περίπτωση που το νεόπλασμα έχει ήδη διαγνωστεί, η οξεία εμφάνιση έντονου άλγους με ταυτόχρονη παρουσία νευρολογικών συμπτωμάτων αποτελεί ένδειξη παθολογικού κατάγματος σπονδύλου. Η διάγνωση των νεοπλασμάτων των σπονδύλων και των εξωσκληρίδιων νεοπλασμάτων γίνεται με ακτινογραφήματα (απλά ή με μυελογραφία) και με αξονική τομογραφία. Αντίθετα, για τη διάγνωση των ενδοσκληρίδιων νεοπλασμάτων χρησιμοποιείται κυρίως η μυελογραφία, τα απλά ακτινογραφήματα, η αξονική τομογραφία ή η τομογραφία μαγνητικού συντονισμού.<sup>25</sup>

Στα νωτιαία νεύρα συχνότερα παρατηρούνται σβαννώματα, τα οποία είναι κακοήθη νεοπλάσματα. Συνήθως εντοπίζονται στον νωτιαίο μυελό, κοντά στην έκφυση των νευρών.<sup>12</sup> Εφόσον εντοπίζονται εντός του σπονδυλικού σωλήνα ασκούν πίεση στον νωτιαίο μυελό και, ανάλογα με τη μοίρα του, επιφέρουν τη σχετική νευρολογική συμπτωματολογία. Στην αυχενική μοίρα της ΣΣ προκαλούν αυχενικό άλγος και νευρολογικά ελλείμματα στο πάσχον άκρο αλλά, συχνά, και στα υπόλοιπα άκρα. Στην αυχενοθωρακική μοίρα της ΣΣ μπορεί να προκαλέσουν σύνδρομο Horner και να επηρεάσουν την επιπολής αισθητικότητα. Αντίθετα, σβαννώματα που συμπιέζουν την οσφυϊκή μοίρα του νωτιαίου μυελού προκαλούν νευρολογικά ελλείμματα μόνο σε χρόνια περιστατικά.<sup>1</sup> Νεοπλάσματα μπορεί να εμφανιστούν στο βραχιόνιο ή το οσφυϊκό πλέγμα και εκδηλώνονται ως προοδευτικά επιδεινούμενη χλωδότητα και μυϊκή ατροφία των πρόσθιων ή των οπίσθιων άκρων αντίστοιχα. Η διάγνωση γίνεται με ψηλάφηση της μάζας, όταν το νεόπλασμα βρίσκεται εκτός του σπονδυλικού σωλήνα, με ακτινογραφήματα (απλά, μυελογραφία), με ηλεκτροφυσιολογικές εξετάσεις, με αξονική τομογραφία ή και με τομογραφία μαγνητικού συντονισμού. Στην ιατρική του ανθρώπου για τη διάγνωση των νεοπλασμάτων στα περιφερικά νεύρα χρησιμοποιείται και ο υπερηχοτομογράφος.<sup>15</sup>

Τέλος, στις πολυνευροπάθειες, η διαταραχή της κίνησης ξεκινά, συνήθως, από τα οπίσθια άκρα. Με κατάλληλη υποστήριξη τα ζώα αντιδρούν φυσιολογικά στις δοκιμές της ιδιοδεκτικής αισθητικότητας, τα τενοντομυϊκά αντανακλαστικά είναι απόντα ή μειωμένα και δεν παρουσιάζεται αταξία. Οι μύες είναι χαλαροί και υπάρχει νευρογενής μυϊκή ατροφία.<sup>26,27</sup>

## Ορθοπαιδικές παθήσεις

Αταξία και αδυναμία κατά τη βάδιση παρατηρείται κυρίως σε νευρολογικές παθήσεις. Ωστόσο, υπάρχουν ορθοπαιδικές παθήσεις που προκαλούν έλλειψη συντονισμού των άκρων και αύξηση του εύρους κάμψης ή έκτασης των αρθρώσεων σε σχέση με το φυσιολογικό.<sup>1</sup> Επίσης, σε ορισμένες ορθοπαιδικές παθήσεις το ζώο πραγματοποιεί μικρότερου εύρους βήματα και συχνά παρατηρείται μη φυσιολογική τοποθέτηση του άκρου στο έδαφος, με φορά προς τα έσω ή προς τα έξω.<sup>2</sup>

## Πρόσθια άκρα

Η αδυναμία κατά τη βάδιση στα πρόσθια άκρα του ζώου μπορεί να είναι αποτέλεσμα εξάρθρωσης του ώμου, όπως και αποσπαστικού κατάγματος του ωλεκράνου. Ακόμα, η απόσπαση ή/και η ρήξη του τένοντα του τρικέφαλου βραχιονίου μύος επιφέρει βραχύτερη έκταση της άρθρωσης του αγκώνα.<sup>1</sup> Στα διαστρέμματα του καρπού προκαλείται κάκωση των συνδέσμων του και σοβαρή διαταραχή στη βάδιση. Υπερέκταση του καρπού, ως αποτέλεσμα της διατομής των παλαμιαίων συνδέσμων, προκαλείται συχνά σε πτώση από ύψος. Σε διατομή όλων των συνδέσμων του καρπού παρατηρείται αστάθεια της άρθρωσης. Η διάγνωση στηρίζεται στην ορθοπαιδική εξέταση, τα ακτινογραφήματα υπό τάση και τη τομογραφία μαγνητικού συντο-

νισμού. Αντίθετα, στα περιστατικά με μερική ρήξη των συνδέσμων αυτών η διάγνωση δεν μπορεί να γίνει ακτινολογικά.<sup>28</sup>

Η μόνιμη συστολή του υπακάνθιου μύος και σπανιότερα του υπερακάνθιου και του ελάσσονος στρογγύλου μύος, εμφανίζεται αρχικά ως χλωδότητα πρόσθιου άκρου κατά τη διάρκεια της άσκησης και διαρκεί περίπου 2 εβδομάδες, χωρίς να υπάρχει πάντα ιστορικό τραυματισμού.<sup>1</sup> Ύστερα από ένα μεσοδιάστημα μερικών εβδομάδων που ο σκύλος έχει φυσιολογική κίνηση, το άκρο παρουσιάζει εμφανή κωπηλατική κίνηση και απότομη κίνηση απαγωγής και έκτασης του περιφερικού τμήματος του άκρου, καθώς αυτό μετακινείται προς τα εμπρός. Κατά τη στάση το περιφερικό τμήμα του άκρου βρίσκεται σε απαγωγή και ο αγκώνας σε προσαγωγή. Κατά την ορθοπαιδική εξέταση παρατηρείται μείωση του εύρους κίνησης της άρθρωσης του ώμου, ενώ είναι πιθανή η διαπίστωση ατροφίας του υπακάνθιου, του υπερακάνθιου και του ελάσσονος στρογγύλου μύος. Η κατάσταση αυτή προσομοιάζει με την κάκωση του υπερπλάτιου νεύρου. Η διάγνωση της μυϊκής αυτής συστολής γίνεται με την ορθοπαιδική εξέταση, τις ηλεκτροδιαγνωστικές εξετάσεις, αλλά και με την ιστοπαθολογική εξέταση για τη διαπίστωση ατροφίας και ίνωσης των μυών.<sup>29</sup>

Μια ακόμη πάθηση, η οποία στη βαριά της μορφή θα μπορούσε να εκληφθεί ως παράλυση του κερκιδικού νεύρου, είναι η συστολή του έσω ωλένιου μύος στα κουτάβια. Σε αυτή ο καρπός βρίσκεται σε διάφορου βαθμού υπερκάμψη, δεν είναι επώδυνος και το ζώο διατηρεί τη φυσιολογική δραστηριότητά του. Η διάγνωση στηρίζεται στην αυξημένη τάση του έσω ωλένιου μύος και στην απουσία νευρολογικών και ακτινολογικών ευρημάτων.<sup>30</sup>

## Οπίσθια άκρα

Χαρακτηριστικό παράδειγμα αδυναμίας κατά τη βάδιση αποτελούν τα ζώα με δυσπλασία του ισχίου. Η διάγνωση της γίνεται με την ορθοπαιδική εξέταση, καθώς το ζώο συχνά παρουσιάζει δύσκαμπτο βάδισμα που επιδεινώνεται με την άσκηση. Παράλληλα, διαπιστώνεται άλγος και κριγμός στις παθητικές κινήσεις του ισχίου, καθώς και θετική δοκιμή Ortolanι. Σημαντική συμβολή στη διάγνωση έχει η ακτινολογική εξέταση.<sup>31</sup> Ακόμα, η ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου προκαλεί αστάθεια της άρθρωσης του γόνατος, με αποτέλεσμα να θεωρείται εσφαλμένα ότι το ζώο παρουσιάζει αταξικό βάδισμα. Η ρήξη μπορεί να διαγνωστεί κατά την ορθοπαιδική εξέταση από την παθολογική προσθιοπίσθια συρταρωτή κίνηση του γόνατος. Επιπλέον, κατάγματα της επιγονατίδας, ρήξη/απόσπαση του επιγονατίδικου συνδέσμου, ενδοταρσικά κατάγματα και διαστρέμματα της άρθρωσης του ταρσού μπορεί να προκαλέσουν αδυναμία κατά τη βάδιση.<sup>1</sup> Η ρήξη του Αχιλλείου τένοντα και η απόσπαση του εκφυτικού τένοντα του γαστροκνήμιου μύος προκαλούν πτώση του ταρσού και βάδιση με την πελματιαία επιφάνεια των μεταταρσίων. Στις περιπτώσεις αυτές, η διάγνωση στηρίζεται στην ορθοπαιδική εξέταση και στη δοκιμή της λειτουργίας του Αχιλλείου τένοντα, όπως επίσης και στην υπερηχοτομογραφία. Η μόνιμη συστολή του τετρακέφαλου μύος οδηγεί σε μόνιμη έκταση του γόνατος και μεταβολή στη βάδιση, ενώ η μόνιμη συστολή του ισχνού ή του ημιτενοντώδη μύος προκαλεί στροφή του ταρσού προς τα έξω και στροφή του γόνατος και του περιφερικού τμήματος του άκρου προς τα έσω.<sup>32</sup>

## Πολυαρθρίτιδες

Οι πολυαρθρίτιδες αποτελούν αιτία μεταβολής της φυσιολογικής κίνησης των ζώων. Ανάλογα με το αίτιο πρόκλησής τους διακρίνονται σε λοιμώδεις και ανοσολογικές. Τα συμπτώματα που τις χαρακτηρίζουν είναι η ανορεξία, η χλωδότητα ή ακόμη και η αδυναμία ανέγερσης, το οίδημα και ο πόνος στις αρθρώσεις, καθώς επίσης και η υπερθερμία. Οι πιο συχνά προσβαλλόμενες αρθρώσεις είναι ο καρπός, το γόνατο και ο ταρσός.<sup>33</sup> Η αυτοάνοση, μη ελκώδης πολυαρθρίτιδα είναι η





πιο συχνή και σχετίζεται με συστηματικά νοσήματα, νεοπλάσματα, ερυθρηματώδη λύκο, χορήγηση φαρμακευτικών ουσιών (φαινοβαρβιτάλη) ή ενδοχόμενως να είναι ιδιοπαθής. Σημειώνεται ότι σκύλοι της φυλής Akita εμφανίζουν προδιάθεση στην εμφάνιση της νόσου.<sup>34</sup>

### Μυοπάθειες/Συναπτοπάθειες

Είναι συγγενείς ή επίκτητες παθήσεις των σκελετικών μυϊκών ινών ή των νευρομυϊκών συνάψεων. Συνήθως έχουν συμμετρική κατανομή και ορισμένες παθήσεις εμφανίζονται συχνότερα σε συγκεκριμένες φυλές σκύλων.<sup>35</sup> Ειδικότερα, μια μορφή συγγενούς μυοπάθειας διαπιστώνεται την 8<sup>η</sup> εβδομάδα της ζωής των σκύλων της φυλής Labrador Retriever.<sup>36</sup> Στις παθήσεις αυτές τα ανακλαστικά είναι συνήθως φυσιολογικά, όπως άλλωστε και η εν τω βάθει αίσθηση του άλγους. Συνήθως, στις μυοπάθειες, τα ζώα παρουσιάζουν γενικευμένη μυϊκή αδυναμία, η οποία μπορεί να συνοδεύεται από αδυναμία άσκησης, εξάντληση και δύσκαμπτο βάδισμα. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η μυϊκή αδυναμία επιδεινώνεται με την άσκηση. Αντίθετα, σε περιστατικά μυοτονικών παθήσεων, όπως η συγγενής μυοτονία, η δυσκαμψία, η οποία γενικότερα χαρακτηρίζει τις μυοπάθειες, βελτιώνεται κατά τη διάρκεια της άσκησης. Ακόμα, κατά τη ψηλάφηση των μυϊκών μαζών παρατηρείται άλγος, ενώ μπορεί είτε να συνυπάρχει τοπική ή γενικευμένη μυϊκή ατροφία<sup>15</sup> είτε οι πάσχοντες μύες να εμφανίζονται διο-

γκωμένοι λόγω φλεγμονής, σύσπασης ή υπερτροφίας.<sup>37</sup> Διαγνωστικά αξιολογείται η κλινική εικόνα του ζώου σε συνδυασμό με τις ηλεκτροδιαγνωστικές εξετάσεις.<sup>15</sup> Στις αιματολογικές εξετάσεις μπορεί να υπάρχουν ενδείξεις λοιμώδους ή ανοσολογικής αιτιολογίας πάθησης, ενώ στις βιοχημικές εξετάσεις μπορεί να παρατηρηθεί αύξηση της συγκέντρωσης της κρεατινικής κινάσης καθώς αυτή σχετίζεται άμεσα με τους μυς. Η οριστική διάγνωση γίνεται με την ιστοπαθολογική εξέταση ύστερα από βιοψία των μυών και η οποία ακολουθεί τον προσδιορισμό των πιο προσβεβλημένων μυϊκών ομάδων με τη βοήθεια του ηλεκτρομυογραφήματος.<sup>37,38</sup>

### > Επίλογος

Συχνά, στην καθημερινή κλινική πράξη, ο κτηνίατρος καλείται να αποφασίσει αν ένα περιστατικό με διαταραχή της βάδισης είναι νευρολογικό ή ορθοπαιδικό, ώστε να καθορισθεί η πρόγνωση και η θεραπευτική αντιμετώπισή του. Για την επίλυση του προβλήματος λαμβάνονται υπόψη τα στοιχεία του ζώου, το ιστορικό, καθώς και τα ευρήματα της γενικής κλινικής, της ορθοπαιδικής και της νευρολογικής εξέτασης του ζώου. Επιπλέον διαγνωστικές εξετάσεις, όπως απεικονιστικές και ηλεκτροφυσιολογικές, μπορούν να βοηθήσουν προς την κατεύθυνση αυτή.<sup>1</sup>

### > References

- McKee M. Lameness and weakness in dogs: is it orthopaedic or neurological? In Practice 2007, 29: 434-444.
- Leach D, Sumner - Smith G, Dagg AI. Diagnosis of lameness in dogs: A preliminary study. Can Vet J 1977, 18: 58-63.
- Garosi L. The neurological examination. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. Platt SR, Olby NJ (eds). 3rd edn. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, 2004, pp. 1-23.
- Nunamaker DM, Blauner PD. Normal and abnormal gait In: Textbook of Small Animal Orthopaedics. Newton CD, Nunamaker DM (eds). Lippincott, Philadelphia, 1985, pp. 1083-1095.
- De Lahunta G. Lower motor neuron: Spinal nerve, general somatic efferent system In: Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 3rd edn. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2009, pp. 77-133.
- Schatzberg SJ, Kent M, Platt SR. Neurologic examination and neuroanatomic diagnosis In: Veterinary Surgery Small Animal. Tobias KM, Johnston SA (eds). Elsevier Mosby: St Louis, Missouri, 2012, pp. 325-339.
- Dewey CW, DaCosta RC, Thomas WB. Performing the neurologic examination. In: Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Dewey CW, DaCosta RC (eds). 3rd edn. Wiley-Blackwell, Iowa, 2015, pp. 9-28.
- Parent J. Understanding the neurological exam. In: The North American Veterinary Conference Proceedings - Companion Animals. Orlando Florida, 2002, pp. 448-453.
- Johnson AL. Fundamentals of orthopedic surgery and fracture management. In: Small Animal Surgery. Fossum TW (ed). 4th edn. Elsevier Mosby, St. Louis, Missouri, 2013, pp. 1033-1044
- Scott H, Witte P. Investigation of lameness in dogs: Forelimb. In Practice 2011, 33: 20-27.
- Klainbart S, Ranen E, Glikman G, Kelmer E, Bdolah-Abram T, Aroch I. Hindlimb lameness and gait abnormalities in bitches with pyometra. Vet Rec 2014, 175: 11-15.
- Renberg WC. Evaluation of a lame patient. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2001, 31: 1-15.
- Artiles A. The ataxic dog - is it neurological or orthopaedic? - part 1. CPDsolutions, 2014, <http://vetgrad.com/show10MinuteTopUp.php?type=&Entity=10MinuteTopUps&ID=61> (accessed March 28, 2017).
- Mariani CL. Is it neuro or ortho? Sorting out lameness, paresis and dogs that won't get up. In: Conference Proceedings of the Oklahoma Veterinary Medical Association - Companion Animals. Oklahoma, 2013, pp. 102-105.
- McDonnell JJ, Platt SR, Clayton LA. Neurologic conditions causing lameness in companion animals. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2001, 31: 16-53.
- Garosi L. Neurological lameness in the cat: Common causes and clinical approach. J Feline Med Surg 2012, 14: 85-93.
- Wheeler JS. Diagnosis of spinal disease in dogs. J Small Anim Pract 1989, 30: 81-91.
- Steinberg SH. A review of electromyographic and motor nerve conduction velocity techniques. J Am Anim Hosp Assoc 1979, 15: 613-619.
- Macias C, McKee WM, May C, Innes JF. Thoracolumbar disc disease in large dogs: A study of 99 cases. J Small Anim Pract 2002, 43: 439-446.
- Levine JM, Fosgate GT, Chen AV, Rushing CR, Nghiem PP, Platt SR, Bagkey RS, Kent M, Hicks DG, Young BD, Schatzberg SJ. Magnetic resonance imaging in dogs with neurologic impairment due to acute thoracic and lumbar intervertebral disk herniation. J Vet Intern Med 2009, 23: 1220-1226.
- Smolders LA, Niklas B, Grinwis GCM, Hagman R, Lagerstedt A, Hazewinkel HAW, Tryfonidou MA, Meij BP. Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 2: Chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds. Vet J 2013, 195: 292-299.
- Garosi L. Lesion localization and differential diagnosis. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. Platt SR, Olby NJ (eds). 3rd edn. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, 2004, pp. 24-34.
- Palmer RH, Chambers JN. Canine lumbosacral diseases. Part 1. Anatomy, pathophysiology and clinical presentation. Compend Contin Educ Pract Vet 1991, 13: 61-68.
- Palmer RH, Chambers JN. Canine lumbosacral diseases. Part 2. Definitive diagnosis, treatment and prognosis. Compend Contin Educ Pract Vet 1991, 13: 213-221.
- Raw ME. The differential diagnosis of cervical pain in the dog. Can Vet J 1987, 27: 312-318.
- Cuddon PA. Acquired canine peripheral neuropathies. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2002, 32: 207-248.
- Fitzmaurice SN. LMN paresis and paralysis: acquired myasthenia gravis. In: Saunders Solutions in Veterinary Practice: Small Animal Neurology. Saunders Elsevier, London, 2010, pp. 186-193.
- Nordberg CC, Johnson AK. Magnetic resonance imaging of normal canine carpal ligaments. Vet Radiol Ultrasound 1998, 39: 128-136.
- Whitney DD, Hess JL. Contracture of the infraspinatus muscle in the dog. Iowa State University Veterinarian 1979, 41: 76-80.
- Holland CT. Carpal hyperflexion in a growing dog following neural injury to the distal brachium. J Small Anim Pract 2005, 46: 22-26.
- Fries CL, Remedios AM. The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: A review. Can Vet J 1995, 36: 494-502.
- Moore A. Muscle and tendon disorders in small animals 2. Conditions affecting the hindlimb and digital flexor tendons. In Practice 2012, 34: 74-77.
- Jacques D, Cauzinille L, Bouvy B, Dupre G. A retrospective study of 40 dogs with polyarthritis. Vet Surg 2002, 31: 428-434.
- Stull JW, Evason M, Carr AP, Waldner C. Canine immune-mediated polyarthritis: Clinical and laboratory findings in 83 cases in western Canada (1991- 2001). Can Vet J 2008, 49: 1195-1203.
- Braund KG. Clinical neurology in small animals: localization, diagnosis and treatment. IMS 2005, <http://docs16.chomikuj.pl/3758152435.PL0,0,clinical-neurology-in-small-animals-Braund.pdf> (accessed March 28, 2017).
- McKerrell RE, Braund KG. Hereditary myopathy in Labrador Retrievers: A morphologic study. Vet Pathol 1986, 23: 411-417.
- Platt SR, Garosi LS. Neuromuscular weakness and collapse. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2004, 34: 1281-1305.
- Gaschen F, Jaggy A, Jones B. Congenital diseases of feline muscle and neuromuscular junction. J Feline Med Surg 2004, 6: 355-366.
- Sharp NJH, Wheeler SJ. Patient examination. In: Small Animal Spinal Disorders. 2nd ed. Elsevier, London, 2005, pp. 19-33.



### Papageorgiou V.

DVM, Companion Animal Clinic,  
School of Veterinary Medicine,  
Faculty of Health Sciences,  
A.U.Th.

### Prassinos N.N.

DVM, PhD, Companion Animal Clinic,  
School of Veterinary Medicine,  
Faculty of Health Sciences,  
A.U.Th.

### Kazakos G.

DVM, PhD, Companion Animal Clinic,  
School of Veterinary Medicine,  
Faculty of Health Sciences,  
A.U.Th.

### Corresponding author:

Virginia Papageorgiou,  
6 Thessalias str.,  
57010 Asvestochori, Thessaloniki  
Tel.: +30 6976027485  
e-mail: virginiepapa56@gmail.com



### Keywords

- Ataxia
- Neurological disorders
- Orthopaedic disorders
- Lameness

# Diagnostic dilemma: neurological or orthopaedic case?

## > Abstract

A diagnostic dilemma commonly encountered by the clinician is whether the abnormal gait of a dog can be attributed to a neurological or an orthopaedic origin. In general, lameness is considered to result from orthopaedic disorders, whereas ataxia is expected to be neurological in origin. However, it is not uncommon to encounter cases with uncoordinated gait due to orthopaedic disorders (e.g. hip dysplasia) or lameness due to neurological disorders (e.g. nerve root signature). In order to solve this diagnostic riddle, the careful collection of data from the physical examination and, especially, from the orthopaedic and neurological examination, as well as from several diagnostic tests including imaging and electrophysiology testing are necessary.

## > Introduction

Diagnosing the cause of the mobility disorders of an animal can be difficult, a fact which is fairly common in mild disorders or disorders including multiple limbs. Usually lameness is observed in orthopaedic conditions and paresis and/or ataxia in neurological disorders, although the opposite can also be observed. Taking a thorough history and performing a physical examination with emphasis in the orthopaedic and neurological evaluation, will provide the clinicians the necessary information so that they may reach the correct diagnosis.<sup>1</sup>

## > Memorandum

**Gait.** Each step includes a stance phase, during which the limb rests on the ground, and a swing phase, during which the limb is not on the ground but ambulates forward, with the latter being briefer than the former. When speed increases (trot, gallop) the swing phase increases in duration, whereas the weight bearing phase becomes briefer. Step width is the distance between two consecutive contacts of the limb on the ground.<sup>2</sup>

**Upper motor neurons (UMN).** These are efferent neurons that connect the cerebral cortex with the lower motor neurons and modify the activity of the latter. They contribute in starting and preserving motion and provide muscle tone to the extensor weight-bearing muscles against the effect of gravity. They have a suppressing effect on the deep tendon reflexes<sup>3</sup> (Tables 1 & 2).

**Lower motor neurons (LMN).** They connect the UMN with the corresponding functioning organs e.g. the skeletal muscles. Essentially these are the nerves. They have a stimulating effect on the deep tendon reflexes<sup>3</sup> (Tables 1 & 2).

Animals presenting with **Lameness** tend to reduce the stance phase during the gait cycle so as to reduce the duration of weight-bearing on the affected limb. The opposite is noted on the contralateral healthy limb. Lameness is characteristic of musculoskeletal disorders (bones, joints, tendons, muscles) causing pain and/or mechanical dysfunction of the limb. It is rarely observed in disorders of the nervous system.<sup>4</sup>



**P a r e s i s** is defined as the reduced weight-bearing ability and/or the inability to consciously begin and complete the step cycle. The total inability for conscious movement (e.g. performing the gait cycle) is called **p a r a l y s i s** and it is physically distinct. When the aforementioned neurological signs affect a single limb this is called **monoparesis** or **monoplegia**, respectively. In paretic animals, the step width varies.<sup>5</sup> Therefore, when paresis is caused by UMN damage there is a delay in initiating the swing phase, and step width increases. Furthermore, an increase in extensor muscle tone can be observed (spastic paresis). It is worthy of note that in case of UMN paresis, simultaneous ataxia is usually observed (see below). On the contrary, in cases of LMN paresis step width decreases, and in more severe cases the limb may be unable to support the corresponding weight (flaccid paresis). Similar clinical signs are present in muscle and neuromuscular junction disorders.<sup>6</sup>

**A t a x i a** is the absence of gait coordination and it can be caused by loss of proprioception (proprioceptive ataxia). It originates in conscious proprioceptive pathways and results in uncoordinated gait, with an increase of the distance between contralateral limbs (abduction), therefore resulting in giving the impression of a swinging motion in the trunk. Furthermore, the animal may walk supporting its weight on the dorsal aspect of the toes.<sup>7</sup> An increase in duration of the swing phase may be evident (hypermetria), or a decrease (hypometria) or the presence of both signs (dysmetria). When the vestibular system is unilaterally affected, a head tilt is noted (*vestibular ataxia*). The animal may suffer loss of balance or even roll around its horizontal axis toward the side of the head tilt. During bilateral vestibular syndrome the head tilt may be absent.<sup>8</sup> Finally, during *cerebellar ataxia* the limbs are abducted with uncoordinated range of motion and the presence of hypermetria is common without simultaneous loss of proprioception. Intention tremors of the head can also be noted.<sup>7</sup>

## > Diagnostic investigation

### History and physical examination

In order to diagnose a case with mobility disorders, one begins by obtaining a history and performing a physical examination. Components from the signalment, such as age and breed, may be significant in the diagnostic approach. In particular, several orthopaedic conditions, such as osteochondritis dissecans, are encountered in young animals, as opposed to bone tumours or cranial cruciate ligament rupture, which are more often encountered in middle aged or older dogs.<sup>9</sup> Also, adults from chondrodystrophic breeds such as French Bulldog and Pekingese dogs, usually suffer from Hansen type I intervertebral disk disease in the cervical and thoracolumbar spine.<sup>1</sup> Labrador retrievers are more likely to present with elbow dysplasia compared to other canine breeds.<sup>10</sup> Other necessary information that must be derived from the owner includes how the mobility disorder initially emerged, whether it was connected to a traumatic event, its duration, any possible deterioration, any previous treatment regimens and their result, as well as the presence of clinical signs from other organ systems. Examples of musculoskeletal lameness include any disorders of the foot pads, during which extensive licking of the affected areas is reported and lameness is present while walking on rough surfaces.<sup>1</sup>

The physical examination should begin by obtaining the temperature and it should be detailed, so that any conditions non-related to

ambulatory abnormalities can be detected. Pyometra is included in disorders in which lameness can develop, although aetiopathogenesis has not been clarified. Possible causes include several immune mechanisms, endotoxins, severe abdominal pain or even pressure exerted by the distended uterus to the peripheral nerves and corresponding muscles.<sup>11</sup>

### Orthopaedic examination

The animal is observed during standing, walking and trotting. This evaluation aids in investigating orthopaedic, as well as neurological disorders.<sup>12</sup> The animal is then guided across both a horizontal and an inclined, non slippery ground. Observing the animal during ascending and descending steps should not be overlooked, especially when the presence of neurological damage is being estimated.<sup>13</sup> The gait should be assessed while the animal is walking towards and away from the clinician. Furthermore, overall movement should be observed from the side, and when the dog cannot support its weight, it is necessary to offer assistance so that the ability to move the limbs and coordinate movement can be assessed.<sup>14</sup> One more critical point is the evaluation of even weight-bearing while walking. Usually, 60% of the total weight is supported by the thoracic limbs, whereas in some cases this distribution can change. A characteristic example is rupture of ligaments on the caudal surface of the carpi, in which carpal hyperextension leads to increased weight being redistributed to the pelvic limbs.<sup>13</sup> During standing, there is usually an attempt to keep the affected limb abducted so as to reduce weight-bearing. In contrast to dogs, cats may conceal lameness or be unwilling to move. In order to verify the presence of lameness, they are released for a longer period of time inside the examination room, in order to adjust to their surroundings. They are placed far away from the spot where they may attempt to hide, so as to be forced to move towards it, while the clinician stands outside the examination room and observes the cat through the window of the closed door. Finally, the owner may bring a video which shows the cat moving in its home.<sup>12</sup>

A mild lameness may become apparent only during fast movement, whereas some animals may adopt a particular gait, during which they move ipsilateral limbs simultaneously. While this gait may be normal in some large animals, it may also indicate osteoarthritis because in this way overextension of the joints can be avoided. In cases of thoracic limb lameness, animals elevate their head when weight is supported on the affected limb, and lower it when the weight shifts to the contralateral healthy limb. Simultaneous to head lifting there is contralateral shoulder dropping.<sup>10</sup> In cases of hind limb lameness, head lowering and extension of the neck is noted in an effort to transport weight toward the front limbs. When the affected pelvic limb is placed on the ground, the head and neck downward movement may intensify in order to further reduce the weight distributed to the pelvic limbs. The movement of the tail is also indicative of lameness of the hind limb. More specifically, as opposed to the horizontal motion observed in normal dogs, it moves downward and up, with the latter noted when the affected hind limb touches the ground. With this motion the weight distributed to that limb is reduced. Simultaneous to tail motions, usually a tilt of the pelvis is noted toward the affected side. Dogs with pelvic limb lameness shift the thoracic limbs caudally, almost completely reducing weight bearing on the affected limb with minimal movement of the head during ambulation.<sup>4</sup>

The dog is encouraged to sit or recline and then immediately to rise again, because these motions are performed with difficulty in conditions like lumbosacral stenosis and osteoarthritis due to hip dysplasia.

**Table 1.** Clinical signs of upper and lower motor neuron disorders<sup>39</sup>

	Upper motor neuron	Lower motor neuron
<b>Motor activity</b>	paresis or paralysis	paresis or paralysis
<b>Spinal reflexes</b>	absent or reduced	normal or increased
<b>Muscle tone</b>	reduced	normal or increased
<b>Muscle atrophy</b>	Severe, early - neurogenic	late, mild - disuse

In severe orthopaedic conditions simultaneously affecting both hind limbs, walking may not be possible, or steps with smaller width are observed in the affected limbs, resulting in a resemblance to neurological cases.<sup>7</sup> Sometimes, when these animals run, the hind limbs are moved simultaneously (bunny hopping), so that weight is evenly distributed in both hind limbs and full extension of the affected joints can be avoided.<sup>2</sup> Such disorders include hip dysplasia, patellar luxation, cranial cruciate ligament rupture, and hip and knee osteoarthritis.<sup>8</sup>

After observing ambulation, palpating the muscles is necessary. Initially the examination is performed while standing, so that simultaneous palpation of the frontal and then caudal limbs is possible and any asymmetry between the two, mainly due to muscular atrophy, can be detected. This atrophy can result from reduced use of the affected limb or it can be neurogenic and it can also be unilateral or bilateral depending on the initiating cause. Furthermore, oedema and pain of the corresponding muscles can be observed. In this position, the spine and pelvis are examined, with particular attention to the symmetry of the latter.<sup>12</sup> Pain during spinal palpation and findings from the neurological examination, that will follow, may guide the clinician towards a motility disorder of neurological origin.<sup>11,15</sup> The orthopaedic examination continues with the animal reclining on its side, and it must always begin with the healthy limbs.<sup>12</sup> All limbs are examined from the periphery to the center, meaning from the toes to the scapula or pelvis. All the bones are palpated for pain or disfigurement, as well as the joints for possible reduction in range of motion and the presence of pain, oedema, crepitus or instability.<sup>1</sup>

### Neurological examination

The neurological examination is performed initially during the orthopaedic examination, and is completed afterwards. In particular, during orthopaedic examination at a standing position, postural reactions are evaluated to aid in detecting disorders not apparent during walking.<sup>16</sup> These include paw placing in abnormal position, wheelbarrowing, hopping, hemiwalking, the extensor postural thrust and tactile and visual placing. During proprioceptive testing the examiner's hand should support the animal under the chest or pelvis for the thoracic and pelvic limbs, respectively, so that any painful disorders of the limbs will not affect the postural reactions.<sup>15</sup> Abnormal responses are indicative of neurological disorders. However, from the evaluation of the proprioceptive responses in a single limb, it is not possible to localise the lesion, because the normal response depends on the correct function of sensory neurons, the spinal cord, the brainstem, the thalamus, the cerebral cortex and the motor neurons.<sup>14</sup> In contrast, the evaluation of the proprioceptive responses from all four limbs may offer significant information for lesion localisation. Furthermore, it is important to examine the cranial nerves and the level of consciousness because they may be disrupted by cerebral lesions.<sup>7</sup> In cats, performing all these diagnostic procedures is challenging, there-

fore mostly hopping and wheelbarrowing are performed, as well as gradually sliding the limb laterally, which, in normal cats, will result in an immediate return of the paw to the normal standing position.<sup>16</sup>

The neurological examination is completed by assessing the spinal reflexes, mostly at a lateral recumbency. The most important spinal reflexes include the patellar reflex, the cranial tibial muscle reflex, the sciatic nerve reflex, the extensor carpi radialis muscle reflex, the anal and cutaneous trunci reflexes, as well as the withdrawal reflexes of the thoracic and pelvic limbs.<sup>17</sup> An abnormal response in the spinal reflexes, especially when it coincides with abnormal proprioception, may indicate lesions in the peripheral nerves, the spinal cord or the neuromuscular synapses.<sup>14</sup> When the spinal reflexes are increased, it is indicative of UMN lesions, but when they are reduced or absent, it is indicative of LMN disorders.<sup>17</sup> In particular, LMNs comprise the neuronal supply for the limbs, and therefore, their disorders may result in flaccid paresis or paralysis of the limbs and they are commonly associated with orthopaedic conditions. Other characteristic clinical signs for LMN syndrome include hyporeflexia or areflexia in muscles that are innervated by the spinal nerves.<sup>15</sup> The latter are detected by palpating the muscles or performing mild flexion and extension of the joints of the affected limbs, because in normal animals there is a slight resistance during this movement. Furthermore, there is severe simultaneous muscle atrophy, which develops faster (in a period of 1 week) than that, due to UMN atrophy or due to inactivity.<sup>12</sup> By applying painful stimuli to the toes, deep pain perception is assessed, which is indicative of the severity of the neurological disorder.<sup>17</sup> Particular care must be taken so that this test is not confused with the withdrawal reflex, in which the animal merely flexes its limb. When deep pain sensation is present, the dog will bark, try to bite or there may even be mydriasis or increase in heart and respiratory rate. One must be especially careful when musculoskeletal disorders affect the execution of spinal reflexes, e.g. the withdrawal and patellar reflex. Characteristic examples include cranial cruciate ligament, hip dysplasia and myopathies, which may decrease the ability of the animal to fully flex its limb.<sup>8</sup> Finally, in cases of nerve compression, such as dorsolateral intervertebral disk disease (IVDD) or the growth of a tumour, the corresponding limb may not bear weight imitating lameness of musculoskeletal origin (nerve root signature).<sup>15,16</sup>

### Other diagnostic examinations/tests

Diagnostic tests that can be used to differentiate orthopaedic from neurological disorders include imaging (standard radiography, myelography, ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging), cerebrospinal fluid analysis in order to reveal inflammatory disorders or neoplasms in the central nervous system, synovial fluid analysis,<sup>7</sup> and histopathology.<sup>1</sup>

More specialised diagnostics include electrophysiology testing, because it may confirm whether the motility disorder is a result of neu-



**Table 2.** Origin (UMN and/or LMN) of neurological disorders of the limbs, according to lesion localisation in the different functional segments of the spinal cord<sup>29</sup>

Site of injury	Thoracic limb deficit	Pelvic limb deficit
C1-C5	UMN	UMN
C6-T2	LMN	UMN
T3-L3	NORMAL	UMN
L4-S3	NORMAL	LMN

(C= cervical, T= thoracic, L= lumbar, S= sacral, UMN= upper motor neuron, LMN= lower motor neuron)

ropathy or myopathy. Electromyography, nerve conduction studies and f-wave study, as well as repetitive nerve stimulation are included in standard electrophysiology testing performed in dogs under general anaesthesia.<sup>15</sup> Electromyography, in particular, can assess the entire motor unit by recording muscle electrical activity and in particular the neurons of the ventral horn of the spinal cord and their neuraxons, the neuromuscular synapses and the muscle fibers.<sup>18</sup>

## > Neurological or orthopaedic case? Examples

### Neurological disorders

In the clinical setting, the most common mobility disorder is caused by herniation of intervertebral disks. Herniation of the nucleus pulposus (Hansen type I IVDD) occurs when the latter undergoes chondroid metaplasia.<sup>19</sup> The severity of clinical signs can vary, from mild, with only spinal hyperesthesia, to severe with paraplegia and loss of deep pain sensation.<sup>20</sup> This condition is mostly common in chondrodystrophic dog breeds and is usually observed in the cervical and thoracolumbar spine.<sup>19</sup> In contrast, herniation of the annulus fibrosus (Hansen type II IVDD) commonly develops after fibrous metaplasia of the nucleus pulposus,<sup>21</sup> hyperplasia or hypertrophy of the annulus fibrosus and prolapse of a portion of it in the spinal cord. This results in chronic compression of the spinal cord and demyelination<sup>19</sup> and it is usually observed in the caudal cervical, thoracolumbar and lumbar

spine.<sup>20</sup> Nerve root signature with pain and lameness in a single limb may occur when a single intervertebral disk has compressed a spinal nerve root or is herniated in the spinal cord at the cervical or lumbar spine.<sup>15,16</sup> Reaching a diagnosis of IVDD is based on clinical findings and especially on the neurological examination which is characterised by hypersensitivity of the spinal cord. The diagnosis is confirmed by imaging, including computed tomography, myelography and magnetic resonance imaging.<sup>15</sup> In particular, in IVDD of the cervical spine, dogs have ataxia and paresis in all four limbs, as well as severe pain during cervical palpation, muscle spasm of the corresponding muscles and abnormal head position. In IVDD in the thoracolumbar spine, hypersensitivity in the area of IVD herniation, and paraparesis or paraplegia can be observed.<sup>22</sup>

Lumbosacral syndrome is usually manifested in large dog breeds and is one of the most common causes of paresis and/or hindlimb lameness. It is commonly mistaken for hip dysplasia. Usually it is caused from degenerative myelopathy or idiopathic lumbosacral stenosis, fractures or subluxations in the lumbosacral spinal cord, as well as congenital abnormalities in this location. Other causes of this syndrome include diskospondylitis and tumours. Diagnosis is based on clinical findings such as gluteal and popliteus muscle atrophy, a reduced response in positional reflexes and pain during palpation of the lumbosacral spine,<sup>23</sup> as well as imaging (standard, myelography), computed tomography and magnetic resonance imaging.<sup>24</sup>

Tumours of the spinal cord, vertebrae and spinal nerves can be a cause of lameness in animals. In particular, vertebral neoplasms and extradural tumours may compress the spinal nerves (nerve root signature) and result in lameness of the thoracic or pelvic limbs depending on whether the compression is located in the cervical or thoracolumbar spine, respectively.<sup>12</sup> The pain caused by these tumours can have phases of exacerbation and remission, whereas in cases where the neoplasm has already been diagnosed, the acute manifestation of severe pain with simultaneous neurological signs is an indication of a pathological vertebral fracture. Diagnosis for vertebral and extradural tumours is obtained via radiographs (standard or during myelography) and computed tomography. In contrast, in order to diagnose intradural neoplasms, myelography, standard radiography, computed tomography or magnetic resonance imaging can be used.<sup>25</sup>

In the spinal nerves, schwannomas are usually encountered, and they are malignant. They are usually located in the spinal cord, near the spinal nerve roots.<sup>12</sup> When they are located inside the vertebral canal, they may compress the spinal cord and, according to which segment is compressed, this can result in the corresponding neurological signs. In the cervical spine they may result in cervical pain and neurological deficits in the affected limb, and, rarely, to the rest of the limbs as well. In the cervicothoracic segment of the spinal cord they may cause Horner's syndrome and affect superficial sensation. In contrast, schwannomas that compress the lumbosacral spine may lead to neurological deficits only in chronic cases.<sup>1</sup> Neoplasms can occur in the brachial or lumbar plexus and they are manifested by progressive lameness and muscle atrophy of the thoracic or pelvic limbs, respectively. The diagnosis can be reached with palpation of the mass, when the tumour is located outside the spinal cord, with radiographs (standard, myelography), with electrophysiology testing, computed tomography and/or magnetic resonance imaging. In human medicine, in order to diagnose peripheral nerve tumours, ultrasonography is also used.<sup>15</sup>

Finally, in polyneuropathies, the motility disorder usually initiates from the caudal limbs. With proper support, the dogs respond nor-



mally to proprioceptive tests, deep tendon reflexes are absent or reduced and there is no ataxia. The muscles are flaccid and there is neurogenic muscular atrophy.<sup>26,27</sup>

### Orthopaedic disorders

Ataxia and muscle weakness during walking is mostly observed in neurological disorders. However there are orthopaedic conditions that cause lack of limb coordination and increase in joint flexion and extension range of motion compared to the normal.<sup>1</sup> Moreover, in certain orthopaedic disorders the steps are smaller in width and abnormal placement of the limb on the ground is noted with valgus or varus deviation.<sup>2</sup>

### Thoracic limbs

Muscle weakness during gait assessment observed in the front limbs may result from a dislocated shoulder joint, as well as an olecranon avulsion fracture. Moreover, the avulsion or rupture of the triceps brachii tendon may limit the shoulder joint range of motion.<sup>1</sup> During carpal sprains there is ligament injury and severe gait abnormalities are observed. Carpal hyperextension resulting from severed palmar ligaments, is usually caused by fall from a height. When all the carpal ligaments are severed, joint instability is apparent. Diagnosis is based on orthopaedic examination, stress radiography and magnetic resonance imaging. On the other hand, partial palmar ligament rupture cannot be diagnosed with radiography.<sup>28</sup> Permanent contracture of the infraspinatus muscle and more rarely, supraspinatus muscle and teres minor muscle injuries, may be initially manifested as thoracic limb lameness during exercise that persists for about two weeks, without necessarily being connected to a previous history of trauma.<sup>1</sup> After an intermediate time period of a few weeks with normal motility, an obvious rotatory motion is manifested, as well as jerking movements of abduction and extension of the peripheral part of the limb as it is moved forward. During standing the peripheral part of the limb is abducted and the elbow is adducted. During the orthopaedic examination a reduction in range of motion of the joint is noted, and it is also possible to observe infraspinatus, supraspinatus and teres minor muscle atrophy. This condition resembles suprascapular nerve injury. Diagnosis of this muscle contraction is done by orthopaedic examination, electrophysiology testing, as well as histopathology in order to detect muscle atrophy and fibrosis.<sup>29</sup>

One more condition, which in severe forms could be mistaken for radial nerve paralysis is contraction of the flexor carpi ulnaris in puppies. During this disorder the carpus is in various degrees of hyperflexion, no pain is evident and the animal can exercise normally. Diagnosis is based on the presence of an increasingly taut flexor carpi ulnaris muscle and the absence of neurological or radiological findings.<sup>30</sup>

### Pelvic limbs

A characteristic example of muscle weakness during walking is manifested in dogs with hip dysplasia. Diagnosis is reached through orthopaedic examination, since the dog usually has a stiff gait which deteriorates with exercise. There is simultaneous pain and crepitus in passive range motion movements of the hip joints, as well as a positive Ortolani sign. Radiography plays an important role in order to reach the diagnosis.<sup>31</sup> Furthermore, cranial cruciate ligament rupture can lead to instability of the stifle joint, resulting in the mistaken impression that there is an ataxic gait. The rupture may be diagnosed during orthopaedic examination from the pathognomonic caudal drawer motion of the stifle. Moreover, patellar fractures, rupture/avulsion of the patellar ligament, intratarsal fractures and sprains of the tarsal joint can cause weakness during walking.<sup>1</sup> Rupture of the Achilles tendon and gastrocnemius muscle avulsion can result in a dropped hock and plantigrade walking. In such cases, the diagnosis is based on the orthopaedic examination and gastrocnemius tendon function testing, as well as ultrasonography. Permanent contraction of the quadriceps femoris muscle can lead to permanent extension of the knee joint and alterations in gait, whereas permanent contraction of the gracilis or semitendinosus muscle causes tarsal outward rotation and inward rotation of the knee and the peripheral part of the limb.<sup>32</sup>

### Polyarthritis

Polyarthritis can be a cause of abnormal ambulation in animals. Depending on the initiating cause, they can be classified as infectious or immune-mediated. The typical signs include anorexia, lameness or even inability to rise, oedema and pain in the joints, as well as hyperthermia. The most commonly affected joints include the carpi, the knees and the tarsi.<sup>33</sup> Immune-mediated, non-ulcerative polyarthritis is the most common type and it is connected with systemic disorders, neoplasms, systemic lupus erythematosus, drug administration (phenobarbital) or it may even be idiopathic. It is noted that dogs of the Akita breed are predisposed to the disease.<sup>34</sup>

### Myopathies/Synaptopathies

These are congenital or acquired disorders of skeletal muscles or neuromuscular junctions. They are usually symmetrically distributed and some canine breeds are predisposed.<sup>35</sup> Specifically, a form of congenital myopathy is noted on the 8<sup>th</sup> week of life in Labrador Retrievers.<sup>36</sup> In these conditions the spinal reflexes and deep pain sensation are usually normal. Usually in myopathies, there is a generalised muscle weakness, which can be connected to inability to exercise, exhaustion and stiff gait. In most cases, muscle weakness deteriorates with exercise. In contrast, in myotonic disorders, such as congenital myotonia, stiffness, which is a characteristic of myopathies in general, tends to improve during ex-





ercise. Furthermore, pain is elicited during muscle palpation, whereas localised or generalised muscle atrophy may be simultaneously evident,<sup>15</sup> or the affected muscles can be enlarged due to inflammation, contraction or hypertrophy.<sup>37</sup> The diagnostic investigation includes evaluating the clinical signs in combination with electrophysiology testing.<sup>15</sup> In standard haematology testing, there may be indications of infectious or immune-mediated aetiology, whereas biochemistry may reveal an increase in creatine phosphokinase serum concentration, because it is directly linked to muscle diseases. The definitive diagnosis is reached through histopathologic examination of biopsy samples, which follows after locating the most severely affected muscle groups with electromyography.<sup>37,38</sup>

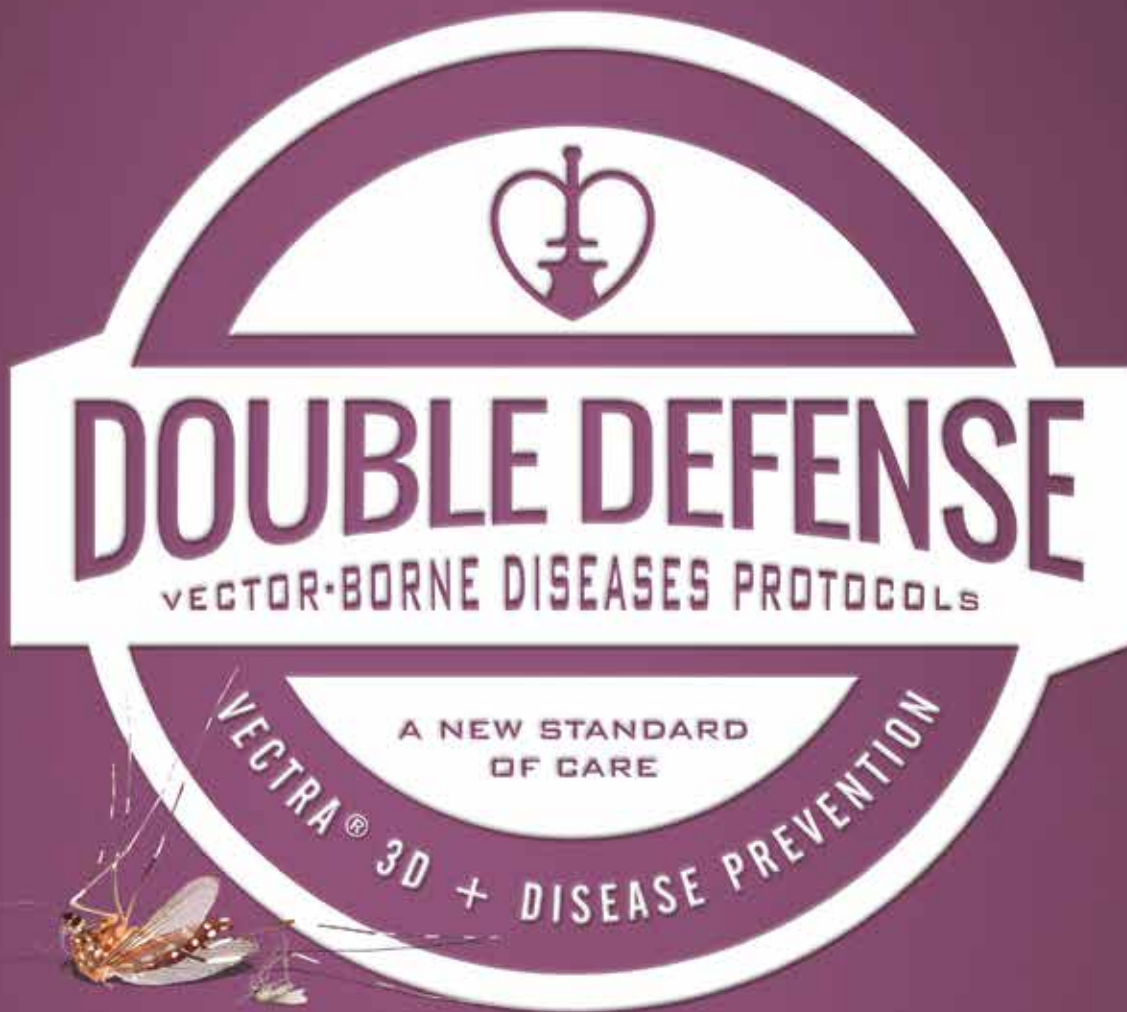
## > Conclusion

It is common in the clinical setting for the veterinarian to be called upon to decide whether cases of gait abnormalities are neurological or orthopaedic, so that the prognosis and treatment can be defined. In order to solve this problem clues from the signalment, history, and physical, orthopaedic and neurological examination are taken into consideration. Further diagnostics, such as imaging and electrophysiology testing, could aid in this direction.<sup>1</sup>

## > References

- McKee M. Lameness and weakness in dogs: is it orthopaedic or neurological? In Practice 2007, 29: 434-444.
- Leach D, Sumner - Smith G, Dagg AI. Diagnosis of lameness in dogs: A preliminary study. Can Vet J 1977, 18: 58-63.
- Garosi L. The neurological examination. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. Platt SR, Olby NJ (eds). 3rd edn. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, 2004, pp. 1-23.
- Nunamaker DM, Blauner PD. Normal and abnormal gait In: Textbook of Small Animal Orthopaedics. Newton CD, Nunamaker DM (eds). Lippincott, Philadelphia, 1985, pp. 1083-1095.
- De Lahunta G. Lower motor neuron: Spinal nerve, general somatic efferent system In: Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 3rd edn. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2009, pp. 77-133.
- Schatzberg SJ, Kent M, Platt SR. Neurologic examination and neuroanatomic diagnosis In: Veterinary Surgery Small Animal. Tobias KM, Johnston SA (eds). Elsevier Mosby: St Louis, Missouri, 2012, pp. 325-339.
- Dewey CW, DaCosta RC, Thomas WB. Performing the neurological examination. In: Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Dewey CW, DaCosta RC (eds). 3rd edn. Wiley-Blackwell, Iowa, 2015, pp. 9-28.
- Parent J. Understanding the neurological exam. In: The North American Veterinary Conference Proceedings - Companion Animals. Orlando Florida, 2002, pp. 448-453.
- Johnson AL. Fundamentals of orthopedic surgery and fracture management. In: Small Animal Surgery. Fossum TW (ed). 4th edn. Elsevier Mosby, St. Louis, Missouri, 2013, pp. 1033-1044.
- Scott H, Witte P. Investigation of lameness in dogs: Forelimb. In Practice 2011, 33: 20-27.
- Klainbart S, Ranen E, Glikman G, Kelmer E, Bdoлах-Abram T, Aroch I. Hindlimb lameness and gait abnormalities in bitches with pyometra. Vet Rec 2014, 175: 11-15.
- Renberg WC. Evaluation of a lame patient. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2001, 31: 1-15.
- Artiles A. The ataxic dog - is it neurological or orthopaedic? - part 1. CPDsolutions, 2014, <http://vetgrad.com/show-10MinuteTopUp.php?type=&Entity=10MinuteTopUps&ID=61> (accessed March 28, 2017).
- Mariani CL. Is it neuro or ortho? Sorting out lameness, paresis and dogs that won't get up. In: Conference Proceedings of the Oklahoma Veterinary Medical Association - Companion Animals. Oklahoma, 2013, pp. 102-105.
- McDonnell JJ, Platt SR, Clayton LA. Neurologic conditions causing lameness in companion animals. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2001, 31: 16-53.
- Garosi L. Neurological lameness in the cat: Common causes and clinical approach. J Feline Med Surg 2012, 14: 85-93.
- Wheeler JS. Diagnosis of spinal disease in dogs. J Small Anim Pract 1989, 30: 81-91.
- Steinberg SH. A review of electromyographic and motor nerve conduction velocity techniques. J Am Anim Hosp Assoc 1979, 15: 613-619.
- Macias C, McKee WM, May C, Innes JF. Thoracolumbar disc disease in large dogs: A study of 99 cases. J Small Anim Pract 2002, 43: 439-446.
- Levine JM, Fosgate GT, Chen AV, Rushing CR, Nghiem PP, Platt SR, Bagkey RS, Kent M, Hicks DG, Young BD, Schatzberg SJ. Magnetic resonance imaging in dogs with neurologic impairment due to acute thoracic and lumbar intervertebral disk herniation. J Vet Intern Med 2009, 23: 1220-1226.
- Smolders LA, Niklas B, Grinwis GCM, Hagman R, Lagerstedt A, Hazewinkel HAW, Tryfonidou MA, Meij BP. Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 2: Chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds. Vet J 2013, 195: 292-299.
- Garosi L. Lesion localization and differential diagnosis. In: BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology. Platt SR, Olby NJ (eds). 3rd edn. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, 2004, pp. 24-34.
- Palmer RH, Chambers JN. Canine lumbosacral diseases. Part 1. Anatomy, pathophysiology and clinical presentation. Compend Contin Educ Pract Vet 1991, 13: 61-68.
- Palmer RH, Chambers JN. Canine lumbosacral diseases. Part 2. Definitive diagnosis, treatment and prognosis. Compend Contin Educ Pract Vet 1991, 13: 213-221.
- Raw ME. The differential diagnosis of cervical pain in the dog. Can Vet J 1987, 27: 312-318.
- Cuddon PA. Acquired canine peripheral neuropathies. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2002, 32: 207-248.
- Fitzmaurice SN. LMN paresis and paralysis: acquired myasthenia gravis. In: Saunders Solutions in Veterinary Practice: Small Animal Neurology. Saunders Elsevier, London, 2010, pp.186-193.
- Nordberg CC, Johnson AK. Magnetic resonance imaging of normal canine carpal ligaments. Vet Radiol Ultrasound 1998, 39: 128-136.
- Whitney DD, Hess JL. Contracture of the infraspinatus muscle in the dog. Iowa State University Veterinarian 1979, 41: 76-80.
- Holland CT. Carpal hyperflexion in a growing dog following neural injury to the distal brachium. J Small Anim Pract 2005, 46: 22-26.
- Fries CL, Remedios AM. The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: A review. Can Vet J 1995, 36: 494-502.
- Moore A. Muscle and tendon disorders in small animals 2. Conditions affecting the hindlimb and digital flexor tendons. In Practice 2012, 34: 74-77.
- Jacques D, Cauzinille L, Bouvy B, Dupre G. A retrospective study of 40 dogs with polyarthritis. Vet Surg 2002, 31: 428-434.
- Stull JW, Evason M, Carr AP, Waldner C. Canine immune-mediated polyarthritis: Clinical and laboratory findings in 83 cases in western Canada (1991- 2001). Can Vet J 2008, 49: 1195-1203.
- Braund KG. Clinical neurology in small animals: localization, diagnosis and treatment. IVIS 2005, <http://docs16.chomikuj.pl/3758152435,PL,0,0,clinical-neurology-in-small-animals-Braund.pdf> (accessed March 28, 2017).
- McKerrell RE, Braund KG. Hereditary myopathy in Labrador Retrievers: A morphologic study. Vet Pathol 1986, 23: 411-417.
- Platt SR, Garosi LS. Neuromuscular weakness and collapse. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2004, 34: 1281-1305.
- Gaschen F, Jaggy A, Jones B. Congenital diseases of feline muscle and neuromuscular junction. J Feline Med Surg 2004, 6: 355-366.
- Sharp NJH, Wheeler SJ. Patient examination. In: Small Animal Spinal Disorders. 2nd ed. Elsevier, London, 2005, pp. 19-33.

# ΔΙΠΛΗ ΑΜΥΝΑ: από τα παράσιτα και τις μολυσματικές ασθένειες που μεταφέρουν



Μια νέα προσέγγιση στην απώθηση των εντόμων που μπορεί με το τσίμπημά τους να μεταδώσουν θανατηφόρες ασθένειες



CEVA ΕΛΛΑΣ Ε.Π.Ε.

Αγ. Νικολάου 15, 174 55 Άλιμος, τηλ: 210.98.51.200, fax: 210.98.51.211, www.ceva.com.gr - cevahellas@ceva.com







# Brit care

PREVENTION BY NUTRITION

# MINI

SUPER PREMIUM DOG FOOD

*For our little big loves.*



Η Brit, βασισμένη στην πρόληψη μέσω της σωστής διατροφής δημιούργησε για τις μικρές "μεγάλες" αγάπες μας μια grain free, υποαλλεργική superpremium τροφή, πλούσια σε φρέσκο κρέας και superfoods με ακαταμάχητη γεύση.

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

 [www.facebook.com/brit](http://www.facebook.com/brit)

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



### Σακκαδάκη Ε.

Κτηνίατρος

### Φαρμάκη Ρ.

Κτηνίατρος, PhD, Dip. ECVD,  
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,  
Τμήμα Κτηνιατρικής,  
Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.

### Παπάζογλου Α.Γ.

Κτηνίατρος, PhD, MRCVS,  
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,  
Τμήμα Κτηνιατρικής,  
Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.

### Υπεύθυνος Αλληλογραφίας:

Λυσίμαχος Γ. Παπάζογλου,  
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,  
Τμήμα Κτηνιατρικής,  
Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.,  
Σταύρου Βουτουρά 11,  
54627 Θεσσαλονίκη  
Τηλ: 2310994426  
e-mail: makdvm@vet.auth.gr



### Λέξεις-κλειδιά

- Δοθιήνωση πρωκτού
- Σκύλος
- Περιπρωκτικά συρίγγια
- Πρωκτοπλαστική

# Η δοθιήνωση του πρωκτού στο σκύλο: έχει πλέον θέση η χειρουργική θεραπεία;

## > Περίληψη

Η δοθιήνωση του πρωκτού αποτελεί μια χρόνια και προοδευτικά επιδεινούμενη φλεγμονώδη κατάσταση του σκύλου που αφορά τον πρωκτό και την περιπρωκτική χώρα και προκαλεί την εμφάνιση ελκών και τυφλών συριγγίων στο δέρμα και τον υποδόριο ιστό της περιπρωκτικής χώρας. Ο Γερμανικός ποιμενικός παρουσιάζει προδιάθεση στη νόσο. Η αιτιολογία της νόσου είναι άγνωστη αλλά μπορεί να αποτελεί ανοσολογική διαταραχή. Η θεραπεία μπορεί να είναι συντηρητική ή χειρουργική, αλλά συχνά καμία από τις δύο δεν οδηγεί πάντα σε οριστική ίαση. Η φαρμακευτική αγωγή με τη χρήση ανοσορρυθμιστικών ουσιών, κυρίως κυκλοσπορίνη ή κυκλοσπορίνη και κετοκοναζόλη έχει συνήθως καλά αποτελέσματα. Η χειρουργική αντιμετώπιση αναλαμβάνεται σε περιπτώσεις μη ανταπόκρισης στη συντηρητική αγωγή, λόγω αυξημένου κόστους ή μεγάλης διάρκειας της τελευταίας και περιλαμβάνει την ολική πρωκτοπλαστική και συναφαίρεση των περιπρωκτικών θυλάκων.

## > Εισαγωγή

Η δοθιήνωση του πρωκτού (ΔΠ) ή περιπρωκτικά συρίγγια, αποτελεί μια χρόνια και προοδευτικά επιδεινούμενη φλεγμονώδη κατάσταση του σκύλου που αφορά τον πρωκτό και την περιπρωκτική χώρα. Χαρακτηρίζεται από την παρουσία ελκών και τυφλών συριγγίων στο δέρμα και τον υποδόριο ιστό της περιπρωκτικής και περινεϊκής χώρας.<sup>1</sup> Αυτά τα συρίγγια μπορεί να είναι μονήρη ή πολλαπλά και να εκτείνονται κατά 360° γύρω από την περιπρωκτική χώρα (Εικόνες 1,2,3,4).<sup>2</sup> Η ΔΠ αφορά σκύλους διάμεσης ηλικίας 6 ετών και των δύο φύλων. Ο Γερμανικός ποιμενικός εμφανίζει προδιάθεση στη νόσο αν και η ΔΠ αναφέρεται και σε άλλες μεσαίου ή μεγάλου μεγέθους φυλές καθώς και σε σκύλους ακαθόριστης φυλής (Πίνακας 1).<sup>1,3-5</sup>

## > Αιτιοπαθογένεια

Η ακριβής αιτιολογία της νόσου δεν είναι γνωστή. Πρόσφατες μελέτες κατέδειξαν την ύπαρξη φλεγμονώδους αντίδρασης με παρουσία Τ-λεμφοκυττάρων, άλλων φλεγμονικών κυττάρων, κυτταροκινών, ενζύμων και άλλων μεσολαβητών της φλεγμονής και ιστολογικές ομοιότητες μεταξύ της ΔΠ και της νόσου του Crohn στον άνθρωπο, με αποτέλεσμα να πιθανολογείται η ύπαρξη ανοσολογικού υπόβαθρου.<sup>6-11</sup> Η παραπάνω θεωρία ενισχύεται και από την θεαματική ανταπόκριση στη χορήγηση ανοσακατασταλτικών φαρμάκων.<sup>2</sup> Η προδιάθεση στη νόσο του Γερμανικού ποιμενικού συνιστά πιθανή την παρουσία γενετικού υπόβαθρου στην παθογένεια της ΔΠ.<sup>12</sup>

Αρχικά η ΔΠ εμφανίζεται ως μια ελαφρά φλεγμονώδης αντίδραση χωρίς την παρουσία ελκών. Με την πάροδο του χρόνου σχηματίζονται έλκη και συρίγγια που επαλείφονται από πλακώδες επιθήλιο και διηθούνται από λεμφοκύτταρα, πλασμοκύτταρα, μακροφάγα, ουδετερόφιλα και εωσινόφιλα. Η εξέλιξη της φλεγμονώδους αντίδρασης χαρακτηρίζεται από την παρουσία Τ-λεμφοκυττάρων μαζί με εκτεταμένη ανάπτυξη κοκκιδώδη και συνδετικού ιστού (ίνωση). Η ανατομική της περιοχής διαταράσσεται με τη δημιουργία συριγγίων στους πρωκτικούς κόλπους, στο βλεννογονοδερματικό όριο του πρωκτού και στο δέρμα καθώς και αλλοιώσεις στους περιπρωκτικούς θυλάκους (Εικόνα 5). Η συμμετοχή των τελευταίων στην φλεγμονώδη αντίδραση είναι δευτερογενής με αποτέλεσμα να προκαλείται διαπύηση και ρήξη τους. Ο σχηματισμός ινώδη ιστού στην περιοχή του έξω



σφικτήρα μπορεί να προκαλέσει στένωση σε σκύλους με εκτεταμένες και βαριές αλλοιώσεις.<sup>3,13</sup>

## > Συμπτωματολογία

Η κλινική εικόνα των σκύλων με ΔΠ ποικίλει και συνήθως σχετίζεται με πόνο στην περινεϊκή χώρα και διαταραχές της αφόδευσης (Πίνακας 2).<sup>1,14-16</sup> Πολλά ζώα παρουσιάζουν εκτεταμένες αλλοιώσεις τη στιγμή της διάγνωσης.<sup>14</sup>

## > Διάγνωση

Η διάγνωση της ΔΠ γίνεται κατά κανόνα με βάση το ιστορικό και τα ευρήματα της κλινικής εξέτασης. Το ζώο είναι αναγκαίο να εξετάζεται κλινικά τόσο σε εγρήγορση όσο και υπό γενική αναισθησία. Όσο το ζώο είναι σε εγρήγορση πέρα από τον έλεγχο του πρωκτού και της περιπρωκτικής περιοχής, ελέγχεται επίσης και ο τόνος του σφικτήρα του πρωκτού. Τις περισσότερες φορές, όμως, η εξέταση σε εγρήγορση είναι δύσκολη ή αδύνατη λόγω του έντονου άλγους που προκαλείται τόσο από την ψηλάφηση της περιοχής όσο και από τη σύλληψη και ανύψωση της ουράς. Πριν από την χορήγηση γενικής αναισθησίας κρίνεται απαραίτητη, η γενική εξέταση αίματος, οι βιοχημικές εξετάσεις και η ανάλυση ούρων τόσο για τον προαναισθητικό έλεγχο όσο και για τον αποκλεισμό άλλων καταστάσεων με παρόμοια κλινική εικόνα. Στη συνέχεια πραγματοποιείται επισκόπηση της περιοχής, όπου τα προσβεβλημένα τμήματα είναι δυνατόν να αφορούν μέρος της περιπρωκτικής περιοχής (0°- 270°) ή ολόκληρη την περιοχή (360°), ενώ η δακτυλική ψηλάφηση είναι απαραίτητη για τον εντοπισμό και την αξιολόγηση της δημιουργίας ινώδη ιστού και του βαθμού στένωσης του πρωκτού. Η δημιουργία στένωσης μπορεί να οδηγήσει σε δυσκοιλιότητα ή κοπρόσταση (Εικόνα 6). Με τη δακτυλική εξέταση, γίνεται επίσης ψηλάφηση των περιπρωκτικών θυλάκων, έλεγχος της διαβατότητας των εκφορητικών τους πόρων, ανεύρεση συριγγίων που φέρουν σε επικοινωνία την περιπρωκτική χώρα με τους θυλάκους και αξιολογείται η συμμετοχή τους στη φλεγμονώδη διεργασία (Εικόνα 7). Με τη χρήση μύλης ελέγχεται το βάθος των συριγγίων. Η παρουσία συμπτωμάτων κολίτιδας σε μερικούς σκύλους επιβάλει τη διενέργεια κολονοσκόπησης και τη λήψη βιοψιών από το παχύ έντερο αφού έχει βρεθεί ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του παχέως εντέρου και της ΔΠ.<sup>17-20</sup>

## > Διαφορική διάγνωση

Η ΔΠ θα πρέπει να διαφοροποιηθεί από τη διαπύηση και ρήξη των περιπρωκτικών θυλάκων, το αδενοκαρκίνωμα των θυλάκων, το αδένωμα και το αδενοκαρκίνωμα των περιπρωκτικών αδένων, το καρκίνωμα του πλακώδους επιθηλίου της περιπρω-

**Πίνακας 1.** Φυλές σκύλων που παρουσιάζουν Δοθιήνωση Πρωκτού

Γερμανικός ποιμενικός
Irish setter
Collie
Border collie
Labrador retriever
Old english sheepdog
English bulldog
Bouvier des Flandres
Jack Russel terrier
Cocker spaniel

κτικής χώρας, τα εγκαύματα από καυστικές ουσίες, τα τραύματα και τις υποδόριες μυκητιάσεις (Εικόνα 8).<sup>2</sup> Στις περιπτώσεις αυτές και όπου υπάρχει αμφιβολία συνιστάται η διενέργεια κυτταρολογικής και ιστοπαθολογικής εξέτασης.

## > Θεραπεία

Η αντιμετώπιση της ΔΠ μπορεί να είναι συντηρητική ή χειρουργική αλλά συχνά καμία από τις δύο δεν οδηγεί πάντα σε πλήρη και οριστική ίαση. Η χειρουργική αντιμετώπιση της ΔΠ αποτελούσε την θεραπεία εκλογής για πολλά χρόνια. Στο παρελθόν χρησιμοποιήθηκε πλειάδα χειρουργικών τεχνικών όπως η χειρουργική εκτομή των συριγγίων, η χειρουργική νεαροποίηση σε συνδυασμό με χημικό καυτηριασμό, η κρυοχειρουργική, ο καυτηριασμός με ηλεκτροδιαθερμία, ο ακρωτηριασμός της ουράς

**Πίνακας 2.** Κλινική εικόνα των σκύλων με Δοθιήνωση Πρωκτού

Ευαισθησία την περινεϊκή χώρα
Πυώδες έκκριμα από την περιπρωκτική χώρα
Απόστημα ή συρίγγια των περιπρωκτικών θυλάκων
Λήξη της περιπρωκτικής χώρας
Στένωση του πρωκτού
Μη φυσιολογική στήριξη της ουράς
Τεινεσμοί
Κοπρόσταση
Δυσχεσία
Αιματοχεσία
Διάρροια
Δυσκοιλιότητα
Απώλεια βάρους
Διαταραχές της συμπεριφοράς



**Πίνακας 3.** Ανοσορρυθμιστική αγωγή για την αντιμετώπιση της δοθιήνωσης του πρωκτού στο σκύλο<sup>2,5,38</sup>

<b>Φάση εφόδου</b>	Κυκλοσπορίνη: 4-8 mg/kg SID, PO, μέχρι την εξαφάνιση των αλλοιώσεων
	Κυκλοσπορίνη: 0,5 mg/kg BID έως 5 mg/kg SID, PO, μαζί με κετοκοναζόλη 5-10 mg/kg SID ή BID, PO
	Τακρόλιμος: τοπική εφαρμογή BID
	Πρεδνιζόνη ή πρεδνιζολόνη: 2mg/kg PO, SID ή BID, μέχρι την εξαφάνιση των αλλοιώσεων
<b>Φάση συντήρησης</b>	Αζαθειοπρίνη 2mg/kg SID, PO μέχρι την εξαφάνιση των αλλοιώσεων
	Κυκλοσπορίνη: ελάττωση της δόσης κατά 25% κάθε 4-8 εβδομάδες ή χορήγηση της αρχικής δόσης κάθε δεύτερη ημέρα. Κετοκοναζόλη: χορήγηση SID σε δόση που να διατηρεί την ύφεση. Διακοπή χορήγησης όποτε κρίνεται εφικτό
	Τακρόλιμος: τοπική εφαρμογή κάθε 48-72h
	Πρεδνιζόνη ή πρεδνιζολόνη: 0,5-1 mg/kg κάθε δεύτερη ημέρα. Διακοπή χορήγησης όποτε κρίνεται εφικτό
	Αζαθειοπρίνη: 1 mg/kg κάθε 48-72 h. Διακοπή χορήγησης όποτε κρίνεται εφικτό

Συντομογραφίες: BID: κάθε 12 ώρες, PO: από το στόμα, SID: κάθε 24 ώρες

από τη βάση της (αφού η πλατιά ουρά θεωρήθηκε προδιαθετικός παράγοντας στην εμφάνιση της ΔΠ) και η εκτομή με τη χρήση ND:YAG laser. Η παρουσία όμως υψηλού ποσοστού υποτροπών και επιπλοκών, όπως η ακράτεια κοπράνων, η διάσπαση του χειρουργικού τραύματος και η στένωση του πρωκτού οδήγησαν στην εγκατάλειψη της χειρουργικής ως αποκλειστικής θεραπείας της ΔΠ. Επιπλέον πολλά ζώα απαιτούσαν πολλαπλές χειρουργικές επεμβάσεις για τη διόρθωση των επιπλοκών.<sup>1,4,14,15,21-26</sup>

## > Συντηρητική αντιμετώπιση

Σήμερα η φαρμακευτική αγωγή με τη χρήση ανοσορρυθμιστικών ουσιών θεωρείται η αρχική θεραπεία εκλογής λόγω των πολύ καλών αποτελεσμάτων της.<sup>2</sup> Στόχοι της φαρμακευτικής αντιμετώπισης είναι η καταπολέμηση του πόνου και των αλλοιώσεων του πρωκτού και της περιπρωκτικής χώρας τόσο σε βραχυχρόνια όσο και σε μακροχρόνια βάση, λόγω των συχνών υποτροπών της νόσου με τη διακοπή της αγωγής. Η συντηρητική αγωγή περιλαμβάνει τη φάση εφόδου, τη φάση συντήρησης, την ειδική διαιτητική αγωγή και την τοπική υγιεινή του περινέου-αντιμικροβιακή αγωγή. Για τις φάσεις εφόδου και συντήρησης χρησιμοποιούνται η κυκλοσπορίνη μόνη της ή σε συνδυασμό με κετοκοναζόλη, τα γλυκοκορτικοειδή, η αζαθειοπρίνη και η τοπική αγωγή με τακρόλιμο (Πίνακας 3).<sup>2,27-39</sup> Τα φάρμακα αυτά μπορεί να οδηγήσουν σε υποχώρηση και σε μερικές περιπτώσεις σε εξάλειψη των αλλοιώσεων και ίαση.<sup>27-37</sup>

Τα γλυκοκορτικοειδή αναστέλλουν κυρίως την κυτταρική ανοσία, έχουν χαμηλό κόστος αλλά η χορήγησή τους συνοδεύεται από ανεπιθύμητες δράσεις (πολυουρία, πολυδιψία και πολυφαγία). Χρησιμοποιήθηκαν αρχικά για την αντιμετώπιση της ΔΠ μαζί με ειδική διαιτητική αγωγή. Σε 27 Γερμανικούς ποιμενικούς χορηγήθηκε πρεδνιζόνη (2 mg/kg/SID [1/24ωρο] PO [από το στόμα]) για 2 εβδομάδες, στη συνέχεια 1mg/kg για 4 εβδομάδες και ακολούθως χορηγήθηκε σε δόση 1mg/kg/48h για 8-16 εβδομάδες. Παρατηρήθηκε ίαση σε 33,3% των σκύλων, βελτίωση σε 33,3% και οι υπόλοιποι δεν ανταποκρίθηκαν στην αγωγή.<sup>27</sup>

Η αζαθειοπρίνη χρησιμοποιήθηκε με επιτυχία στην καταπολέμηση της ΔΠ. Λόγω του μεγάλου χρονικού διαστήματος που απαιτείται για να δράσει συνιστάται ο συνδυασμός της με τα γλυκοκορτικοειδή, τουλάχιστον στη φάση εφόδου.<sup>38</sup> Σε μια προοπτική μελέτη σε 14 ζώα με ΔΠ χορηγήθηκε συνδυασμός αζαθειοπρίνης και πρεδνιζόνης. Παρατηρήθηκε πλήρης ίαση σε 57%, μερική βελτίωση σε 7% και μη ανταπόκριση σε 36% των σκύλων.<sup>40</sup>

Η κυκλοσπορίνη είναι μια ισχυρή ανοσορρυθμιστική ουσία, που καταστέλλει την παραγωγή φλεγμονωδών κυτταροκινών οι οποίες συνδέονται με την ενεργοποίηση των Τ-λεμφοκυττάρων. Ειδικότερα, η κυκλοσπορίνη αναστέλλει κυρίως την παραγωγή της ιντερλευκίνης- 2 που είναι απαραίτητη για τη διαφοροποίηση και τον πολλαπλασιασμό των Τ-λεμφοκυττάρων.<sup>39</sup> Η χορήγηση κυκλοσπορίνης θεωρείται η αποτελεσματικότερη θεραπεία της ΔΠ με ποσοστά επιτυχίας που κυμαίνονται από 50-85%.<sup>29,30,33,35,36</sup> Η μέση διάρκεια της θεραπείας μέχρι την εξάλειψη των αλλοιώσεων, σύμφωνα με μια μελέτη, ήταν 8,8 εβδομάδες.<sup>35</sup> Παρόλα αυτά, σε πολλούς σκύλους η διακοπή της χορήγησης οδηγεί σε υποτροπή της νόσου με αποτέλεσμα συχνά να απαιτείται δια βίου χορήγηση του φαρμάκου σε όσο το δυνατό μικρότερη δοσολογία.<sup>28</sup> Η κυκλοσπορίνη χορηγείται αρχικά σε δόση εφόδου 4-8 mg/kg SID PO για 2-4 μήνες, μέχρι την εξάλειψη των αλλοιώσεων, και στη συνέχεια η δοσολογία ελαττώνεται κατά 25% κάθε 4-8 εβδομάδες ή εναλλακτικά χορηγείται η αρχική δοσολογία εφόδου ημέρα παρά ημέρα ανάλογα με την κλινική ανταπόκριση (Εικόνες 9,10).<sup>2,35,38</sup> Η θεραπεία με κυκλοσπορίνη έχει υψηλό κόστος και μπορεί να συνοδεύεται από ανεπιθύμητες δράσεις όπως έμετο, διάρροια, ανορεξία, ληθαργικότητα, επιθετικότητα, υπερτρίχωση ή τριχόπτωση.<sup>29,33,35,36</sup>

Το μεγάλο κόστος της κυκλοσπορίνης οδήγησε πολλούς ερευνητές στη διερεύνηση εναλλακτικών τρόπων θεραπείας. Ο συνδυασμός της κυκλοσπορίνης με την κετοκοναζόλη μειώνει το κόστος της θεραπείας χωρίς να διαφέρει σε αποτελεσματικότητα σε σύγκριση με τη μονοθεραπεία με κυκλοσπορίνη.<sup>41</sup> Η κετοκοναζόλη, μια αντιμυκητιασική ουσία, επιδρά στο μεταβολισμό της κυκλοσπορίνης αναστέλλοντας τη δράση της οξειδάσης του κυτοχρώματος P450 3A με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων της κυκλοσπορίνης στο αίμα.<sup>41-43</sup> Η κυκλοσπορίνη χορηγείται σε δόση που κυμαίνεται από 0,5 mg/kg BID (1/2ωρο) μέχρι 5 mg/kg PO SID και η κετοκοναζόλη σε δόση 5-10 mg/kg PO SID.<sup>2,38,41-43</sup> Σύμφωνα με μια μελέτη σε 19 σκύλους με ΔΠ ο συνδυασμός των 2 παραπάνω ουσιών επέτυχε εξάλειψη των αλλοιώσεων σε διάστημα 3-10 εβδομάδων στο 100% των σκύλων ενώ υποτροπή παρατηρήθηκε σε 37% των σκύλων σε διάστημα από 1- 6 μηνών μετά την αρχική θεραπεία.<sup>41</sup>

Ο τακρόλιμος είναι μια τοπικά χορηγούμενη μακρολίδη με παρόμοια ανοσορρυθμιστική δράση με εκείνη της κυκλοσπορίνης, που χρησιμοποιείται με επιτυχία στην αντιμετώπιση της ΔΠ.<sup>2,31,37</sup> Σε μια μελέτη σε 10 σκύλους με ΔΠ η τοπική επάλειψη με τακρόλιμο SID ή BID για 16 εβδομάδες είχε ως αποτέλεσμα την υποχώρηση των αλλοιώσεων στο 90% των σκύλων εκ των οποίων το 50% παρουσίασε πλήρη ίαση.<sup>31</sup> Σε άλλη πρόσφατη μελέτη συνολικής διάρκειας 2 ετών, σε 19 σκύλους με ΔΠ, χορηγήθηκαν ταυτόχρονα αλοιφή τακρόλιμου 0,1% και πρεδνιζόνη (2 mg/kg SID για 2 εβδομάδες, 1mg/kg SID για 4 εβδομάδες και 1mg/kg/ 48h για 10 εβδομά-



δες) σε συνδυασμό με «υποαλλεργική» διαίτα. Επίσης χορηγήθηκε μετρονιδαζόλη PO στα 10mg/kg BID για 2 εβδομάδες. Μετά το τέλος των 16 εβδομάδων το 79% των ζώων ιάθηκε και το 21% παρουσίασε σημαντική βελτίωση. Κατά τα 2 έτη που ακολούθησαν εφαρμόστηκε θεραπεία συντήρησης με τακρόλιμο και πρεδνιζόνη με αποτέλεσμα το 86,6% των σκύλων φάνηκε να παραμένει σε ύφεση.<sup>37</sup> Ο τακρόλιμος συνιστάται περισσότερο για τη μακροχρόνια συντήρηση, μετά την αρχική υποχώρηση των συμπτωμάτων με τη χορήγηση κυκλοσπορίνης, οπότε εφαρμόζεται κάθε 24-72 ώρες με σκοπό την πρόληψη της υποτροπής.<sup>2,38</sup> Το κόστος της θεραπείας θεωρείται υψηλό.<sup>2,37, 38</sup>

## > Διατροφή

Η συνύπαρξη ΔΠ με κολίτιδα οδήγησε μερικούς συγγραφείς στην χρήση ειδικής «υποαλλεργικής» διαίτας με υδρολυμένες πρωτεΐνες ή με πρωτεΐνες στις οποίες το ζώο δεν είχε εκτεθεί προηγουμένως. Σε 33 σκύλους με ΔΠ δόθηκε τροφή με βάση το ψάρι και την πατάτα, 1-180 ημέρες πριν τη χειρουργική επέμβαση (en block εκτομή των αλλοιώσεων και πρωκτοπλαστική) και 1 χρόνο αργότερα το 87,9% των σκύλων είχε πλήρη υποχώρηση των αλλοιώσεων, ενώ μόνο το 20,7% εμφάνιζε συμπτώματα.<sup>16</sup> Συνιστάται επομένως ειδική «υποαλλεργική» διαίτα κατά την φάση συντήρησης, ιδιαίτερα σε περίπτωση υποτροπής των αλλοιώσεων.<sup>2,38</sup>

## > Τοπική υγιεινή και συστηματική αντιμικροβιακή αγωγή

Ο τοπικός καθαρισμός της περινεϊκής χώρας και η λήψη μέτρων υγιεινής όπως το κούρεμα και η έκπλυση με αντισηπτικά διαλύματα μαζί με τη συστηματική και τοπική χορήγηση αντιμικροβιακών, μετά από καλλιέργεια και δοκιμή ευαισθησίας, μπορεί να βοηθήσει στην ελάττωση της βακτηριακής χλωρίδας της περιοχής και την αντιμετώπιση των δευτερογενών λοιμώξεων που πάντοτε υπάρχουν.<sup>2,38</sup>

## > Προεγχειρητική ανοσορυθμιστική θεραπεία

Η προεγχειρητική ανοσορυθμιστική θεραπεία έχει ως αποτέλεσμα την ύφεση των αλλοιώσεων που επιτρέπει την συντηρητικότερη χειρουργική εκτομή και την ελαχιστοποίηση των επιπλοκών.<sup>30</sup> Έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορα θεραπευτικά σχήματα όπως η χορήγηση αζαθειοπρίνης (50 mg PO) και μετρονιδαζόλης (400 mg PO) για χρονικό διάστημα 4-6 εβδομάδων προεγχειρητικά και 2 εβδομάδων μετεγχειρητικά με το οποίο διαπιστώθηκε σημαντική κλινική βελτίωση τις πρώτες 2 εβδομάδες αλλά μετά το πέρας των 4-6 εβδομάδων υπήρξε ελάχιστη περαιτέρω βελτίωση. Τα ζώα στα οποία χορηγήθηκε το παραπάνω σχήμα δεν εμφάνισαν υποτροπή τους επόμενους 7-10 μήνες.<sup>19</sup> Στις ανεπιθύ-

μητες δράσεις της αζαθειοπρίνης περιλαμβάνονται οι γαστρεντερικές διαταραχές, η καταστολή του μυελού των οστών, η ηπατοτοξικότητα και η παγκρεατίτιδα ενώ της μετρονιδαζόλης η ανορεξία, η τοξικότητα στο κεντρικό νευρικό σύστημα και η ηπατοτοξικότητα.<sup>2</sup> Σε άλλη μελέτη 25 σκύλων με ΔΠ χορηγήθηκε, για διάστημα λιγότερο των 12 εβδομάδων, κυκλοσπορίνη (2,5-5 mg/kg BID PO) ως μονοθεραπεία, κυκλοσπορίνη (1-1,5 mg/kg BID PO) σε συνδυασμό με κετοκοναζόλη (12,5 mg/kg SID PO) ή αζαθειοπρίνη (1-2 mg/kg SID PO) σε συνδυασμό με πρεδνιζολόνη (1 mg/kg BID PO για 2 εβδομάδες και κατόπιν 0,5 mg/kg BID PO). Η χειρουργική αντιμετώπιση περιλάμβανε εκτομή όλων των συριγγίων, βλεννογονεκτομή της πρόσθιας ζώνης του πρωκτικού σωλήνα μέχρι την πρωκτοδερματική γραμμή και αμφοτερόπλευρη αφαίρεση των περιπρωκτικών θυλάκων. Κανένα ζώο δεν υποτροπίασε 9 μήνες μετά την επέμβαση.<sup>30</sup>

## > Χειρουργική αντιμετώπιση

Στις ενδείξεις της χειρουργικής αντιμετώπισης περιλαμβάνονται τα περιστατικά εκείνα που δεν ανταποκρίνονται στη συντηρητική αγωγή, όταν στη ΔΠ συμμετέχουν οι περιπρωκτικοί θύλακοι, όταν το κόστος της συντηρητικής θεραπείας είναι μεγάλο και η διάρκεια της μακροχρόνια. Η χειρουργική εκτομή όλων των προσβεβλημένων ιστών αποτελεί προϋπόθεση για ένα επιτυχημένο αποτέλεσμα.<sup>1,5,16</sup> Η καλή γνώση της ανατομικής του πρωκτικού σωλήνα είναι απαραίτητη για την αποφυγή σοβαρών επιπλοκών. Η χειρουργική εκτομή περιλαμβάνει την αφαίρεση όλων των συριγγίων της περιπρωκτικής χώρας καθώς και των πόρων τους καθώς και τη συναφαίρεση των περιπρωκτικών θυλάκων αφού έχει διαπιστωθεί η συμμετοχή τους στην παθολογία της νόσου.<sup>5,16</sup> Σήμερα στις περιπτώσεις εκτεταμένων αλλοιώσεων της περιπρωκτικής χώρας συνιστάται η διενέργεια ολικής πρωκτοπλαστικής 360° και συναφαίρεσης των περιπρωκτικών θυλάκων.<sup>5,16</sup> Μετά από εκτομή του δέρματος γύρω από τον πρωκτό, αφαιρούνται όλες οι αλλοιώσεις του υποδορίου, των μυών και της περιτονίας καθώς και ο πρωκτός. Αν κριθεί απαραίτητο γίνεται μερική ή ολική αφαίρεση του έξω σφικτήρα. Γίνεται σύγκλιση του νεκρού χώρου με συρραφή του υποδορίου στον ορογόνο και μυϊκό χιτώνα του απευθυσμένου με ράμμα 3/0 πολυδι-οξανόνης με απλές χωριστές ραφές. Τέλος ο βλεννογόνος και υποβλεννογόνιος χιτώνας του απευθυσμένου συρράπτονται στο δέρμα με 3/0 nylon (Εικόνες 11,12, 13, 14, 15).<sup>5,16</sup> Σε περίπτωση όπου είναι αδύνατη η σύγκλιση του τραύματος, λόγω της μεγάλης τάσης, προτιμάται η επούλωση κατά δεύτερο σκοπό. Σε μελέτη 51 σκύλων με ΔΠ όπου έγινε πρωκτοπλαστική 360° σε συνδυασμό με την αμφοτερόπλευρη αφαίρεση των περιπρωκτικών θυλάκων, μετά από διάμεσο χρόνο μετεγχειρητικής παρακολούθησης 18 μηνών, 2% των σκύλων υποτροπίασαν, 13% εμφάνισαν στένωση του πρωκτού και 4% ακράτεια κοπράνων.<sup>5</sup>

Η θεραπεία της ΔΠ απεικονίζεται στον Αλγόριθμο 1.





## > Βιβλιογραφία

1. Harvey CE. Perianal fistula in the dog. *Vet Rec* 1972, 91: 25-33
2. Patterson AP, Campbell KL. Managing anal furunculosis in dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2005, 27: 339-355
3. Day MJ, Weaver BMQ. Pathology of surgically resected tissue from 305 cases of anal furunculosis in the dog. *J Small Anim Pract* 1992, 33: 583-589
4. Vasseur PB. Results of surgical excision of perianal fistulas in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1984, 185: 60-62
5. Milner HR. The role of surgery in the management of canine anal furunculosis. A review of the literature and a retrospective evaluation of treatment by surgical resection in 51 dogs. *New Zealand Vet J* 2006, 54: 1-9
6. House A, Gregory SP, Catchpole B. Expression of cytokine mRNA in canine anal furunculosis lesions. *Vet Rec* 2003, 153: 354-358
7. House AK, Catchpole B, Gregory SP. Matrix metalloproteinase mRNA expression in canine anal furunculosis lesions. *Vet Immunol Immunopathol* 2007, 115: 68-75
8. House AK, Gregory SP, Catchpole B. Pattern- recognition receptor mRNA expression and function in canine monocyte/macrophages and relevance to canine anal furunculosis. *Vet Immunol Immunopathol* 2008, 124: 230-240
9. Tivers MS, Catchpole B, Gregory SP, House AK. Interleukin-2 and interferon-gamma mRNA expression in canine anal furunculosis lesions and the effect of ciclosporin therapy. *Vet Immunol Immunopathol* 2008, 125: 31-36
10. House AK, Binns MM, Gregory SP, Catchpole B. Analysis of NOD1, NOD2, TLR1, TLR2, TLR4, TLR5, TLR6 and TLR9 in anal furunculosis of German shepherd dogs. *Tissue Antigens* 2008, 73: 250-254
11. Barnes A, O'Neil T, Kennedy LJ, Short AD, Catchpole B, House A, Binns M, Fretwell N, Day MJ, Ollier WER. Association of canine anal furunculosis with TNFA is secondary to linkage disequilibrium with DLA-DRB1. *Tissue Antigens* 2008, 73: 218-224
12. Kennedy LJ, O'Neil T, House A, Barnes A, Kyöstilä K, Innes J, Fretwell N, Day MJ, Catchpole B, Lohi H, Ollier WE. Risk of anal furunculosis in German shepherd dog is associated with the major histocompatibility complex. *Tissue Antigens* 2008, 71: 51-56
13. Killingsworth CR, Walshaw R, Dunstan RW, Rosser EJ. Bacterial population and histologic changes in dogs with perianal fistula. *Am J Vet Res* 1988, 49: 1736-1741
14. Robins GM, Lane JG. The management of anal furunculosis. *J Small Anim Pract* 1973, 14: 333-342
15. Houlton JEF. Anal furunculosis: a review of seventy cases. *J Small Anim Pract* 1980, 21: 575-584
16. Lombardi RL, Marino DJ. Long- Term Evaluation of canine perianal fistula disease treated with exclusive fish and potato diet and surgical excision. *J Am Anim Hosp Assoc* 2008, 44: 302-307
17. Jamieson PM, Simpson JW, Kirby BM, Else RW. Association between anal furunculosis and colitis in the dog: preliminary observations. *J Small Anim Pract* 2002, 43: 109-114.
18. Massey J, Short AD, Catchpole B, House A, Day MJ, Lohi H, Ollier WE, Kennedy LJ. Genetics of canine anal furunculosis in the German shepherd dog. *Immunogenetics* 2014, 66: 311-324.
19. Tisdall PLC, Hunt GB, Beck JA, Malik R. Management of perianal fistulae in five dogs using azathioprine and metronidazole prior to surgery. *Aust Vet J* 1999, 77: 374-378
20. Lombardi RL, Marino DJ. Long- term evaluation of canine perianal fistula disease treated with exclusive fish and potato diet and surgical excision. *J Am Anim Hosp Assoc* 2008, 44: 302-307
21. Lane JG, Burch DGS. The cryosurgical treatment of canine anal furunculosis. *J Small Anim Pract* 1975; 16: 387-392
22. Houlton JEF. Canine anal furunculosis: a modified approach. *J Small Anim Pract* 1980, 21: 585-593
23. Elkins AD, Horbison HP. Management of perianal fistulae a retrospective study of 23 cases. *Vet Surg* 1982, 11: 110-114
24. Goring RL, Bright RM, Stancil ML. Perianal fistulas in the dog. Retrospective evaluation of surgical treatment by derofing and fulguration. *Vet Surg* 1986, 15: 392-398
25. Van Ee RT, Palmitieri A, Tail amputation for treatment of perianal fistulas in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1987; 23: 95-100
26. Ellison GW, Bellah JR, Stubbs WP, Gilder JV. Treatment of perianal fistulas with ND: YAG laser- results in twenty cases. *Vet Surg* 1995, 24: 140-147
27. Harkin KR, Walshaw R, Mullaney TP. Association of perianal fistula and colitis in the German shepherd dog: response to high-dose prednisone and dietary therapy. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996, 32: 515-520.
28. Mathews KA, Ayres SA, Tano C, Riley SM, Sukhiani HR, Adams C. Cyclosporin treatment of perianal fistulas in dogs. *Can Vet J* 1997, 38: 39-41
29. Mathews KA, Sukhiani HR. Randomized controlled trial of cyclosporine for treatment of perianal fistulas in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1997, 211: 1249-1253
30. Klein A, Deneuche A, Fayolle P, Hidalgo A, Scotti S, Zylberstein L, Desbois C, Tessier D, Moissonnier P, Viateau V. Preoperative immunosuppressive therapy and surgery as a treatment for anal furunculosis. *Vet Surg* 2006, 35: 759-768
31. Misseghers BS, Binnington AG, Mathews KA. Clinical observations of the treatment of canine perianal fistulas with topical tacrolimus in 10 dogs. *Can Vet J* 2000, 41: 623-627
32. Griffiths LG, Sullivan M, Borland WW. Cyclosporine as the sole treatment for anal furunculosis: preliminary results. *J Small Anim Pract* 1999, 40: 569-572
33. Doust R, Griffiths LG, Sullivan M. Evaluation of once daily treatment with cyclosporine for anal furunculosis in dogs. *Vet Rec* 2003, 152: 225-229
34. O'Neill T, Edwards GA, Holloway S. Efficacy of combined cyclosporine A and ketoconazole treatment of anal furunculosis. *J Small Anim Pract* 2004, 45: 238-243
35. Hardie RJ, Gregory SP, Tomlin J, Sturgeon C, Lipsomb V, Ladlow J. Cyclosporine treatment of anal furunculosis in 26 dogs. *J Small Anim Pract* 2005, 46: 3-9
36. House AK, Guitian J, Gregory SP, Hardie RJ. Evaluation of the effect of two dose rates of cyclosporine on the severity of perianal fistulae lesions and associated clinical signs in dogs. *Vet Surg* 2006, 35: 543-549
37. Stanley BJ, Hauptman JG. Long-term prospective evaluation of topically applied 0,1% tacrolimus ointment for treatment of perianal sinuses in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2009, 235: 397-404
38. Pieper J, McKay L. Perianal fistulas. *Compend Contin Educ Vet* 2011, 33: E1-E4
39. Guaguere E, Steffan J, Olivry T. Cyclosporin A: a new drug in the field of canine dermatology. *Vet Dermatol* 2004, 15: 61-74
40. Harkin KR, Phillips D, Wilkenson M. Evaluation of azathioprine on lesion severity and lymphocyte blastogenesis in dogs with perianal fistulas. *J Am Anim Hosp Assoc* 2007, 43: 21-26
41. O'Neill T, Edwards GA, Holloway S. Efficacy of combined cyclosporine A and ketoconazole treatment of anal furunculosis. *J Small Anim Pract* 2004, 45: 238-243
42. Patricelli AJ, Hardie RJ, McNulty JE. Cyclosporine and ketoconazole for the treatment of perianal fistulas in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002, 220: 1009-1016
43. Mouatt JG. Cyclosporin and ketoconazole interaction for treatment of perianal fistulas in the dog. *Aust Vet J* 2002, 80: 207-211



**Εικόνα 1.** Δοθιήνωση του πρωκτού σε έκταση 360° σε ποιμενικό Βελγίου.  
**Figure 1.** Anal furunculosis extending 360° circumferentially in a Belgian shepherd.



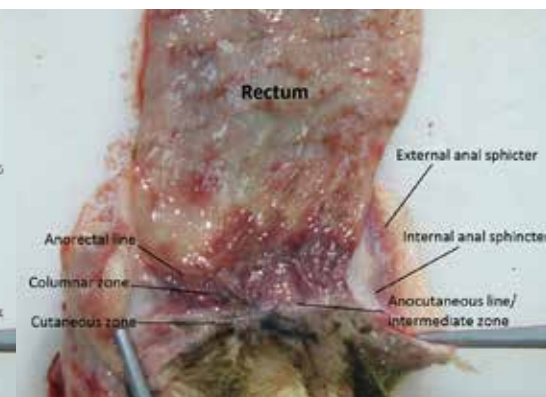
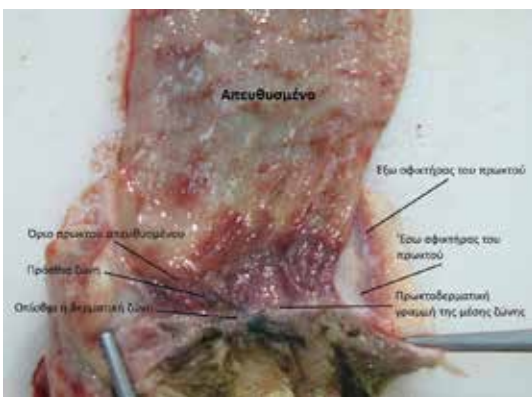
**Εικόνα 2.** Δοθιήνωση του πρωκτού σε έκταση 360° και στένωση του πρωκτού σε Γερμανικό ποιμενικό.  
**Figure 2.** Anal furunculosis extending 360° circumferentially and anal stricture in a German shepherd.



**Εικόνα 3.** Δοθιήνωση του πρωκτού σε έκταση 180° σε Γερμανικό ποιμενικό.  
**Figure 3.** Anal furunculosis extending 180° circumferentially in a German shepherd.



**Εικόνα 4.** Δοθιήνωση του πρωκτού σε έκταση 360° σε Γερμανικό ποιμενικό.  
**Figure 4.** Anal furunculosis extending 360° circumferentially in a German shepherd.



**Εικόνα 5.** Ανατομικό παρασκεύασμα του απευθυσμένου και του πρωκτικού σωλήνα μετά από τομή στη μέση ραχιαία γραμμή. Rectum: απευθυσμένο, External anal sphincter: Έξω σφικτήρας του πρωκτού, Internal anal sphincter: Έσω σφικτήρας του πρωκτού, Anorectal line: όριο πρωκτού-απευθυσμένου, Columnar zone: πρόσθια ζώνη, Anocutaneous line of intermediate zone: πρωκτοδερματική γραμμή της μέσης ζώνης, Cutaneous zone: οπίσθια ή δερματική ζώνη. Τα περιπρωκτικά συρίγγια εκτείνονται σε διαφορετικό βάθος που μπορεί να φθάσει μέχρι τη μέση ζώνη και τον έξω σφικτήρα του πρωκτού.  
**Figure 5.** Cadaveric preparation of the rectum and the anal orifice following a dorsal midline incision in a normal dog. Perianal fistulae may extend to various depths that may include the intermediate zone or external anal sphincter.



**Εικόνα 6.** Πλάγιο ακτινογράφημα κοιλίας του σκύλου της εικόνας 2, όπου απεικονίζεται κοπρόσταση λόγω στένωσης του πρωκτού.  
**Figure 6.** Lateral abdominal radiograph of the dog in figure 2, where obstipation is evident due to anal stenosis.



**Εικόνα 7.** Συρίγγι περιπρωκτικού θυλάκου που διαπιστώνεται με την είσοδο μύλης διαμέσου του εκφορητικού του πόρου.  
**Figure 7.** Anal gland fistula explored by inserting a probe through the corresponding excretory tract.

**Εικόνα 8.** Καρκίνωμα του πλακώδους επιθηλίου της περιπρωκτικής χώρας, που θα πρέπει να διαφοροποιηθεί από τη δοθίγνωση του πρωκτού.  
**Figure 8.** Squamous cell carcinoma of the perianal region, which should be differentiated from anal furunculosis.



**Εικόνα 9.** Δοθίγνωση του πρωκτού σε έκταση 180° σε Γερμανικό ποιμενικό πριν τη θεραπεία με κυκλοσπορίνη.  
**Figure 9.** Anal furunculosis extending 180° circumferentially in a German shepherd prior to treatment with cyclosporine.

**Εικόνα 10.** Ο σκύλος της εικόνας 9, 4 εβδομάδες μετά την έναρξη της θεραπείας με κυκλοσπορίνη όπου φαίνεται σημαντική υποχώρηση των αλλοιώσεων.  
**Figure 10.** The dog of figure 9, 4 weeks post initiation of treatment with cyclosporine when marked remission of lesions is evident.



**Εικόνα 11.** Δοθίγνωση του πρωκτού σε έκταση 360° σε Γερμανικό ποιμενικό.  
**Figure 11.** Anal furunculosis extending 360° circumferentially in a German shepherd.



**Εικόνα 12.** Πρωκτοπλαστική 360° με συρραφή του απευθυσμένου στο δέρμα στο σκύλο της εικόνας 11.  
**Figure 12.** 360° anoplasty by suturing the rectum to the perineal skin in the dog of figure 11.





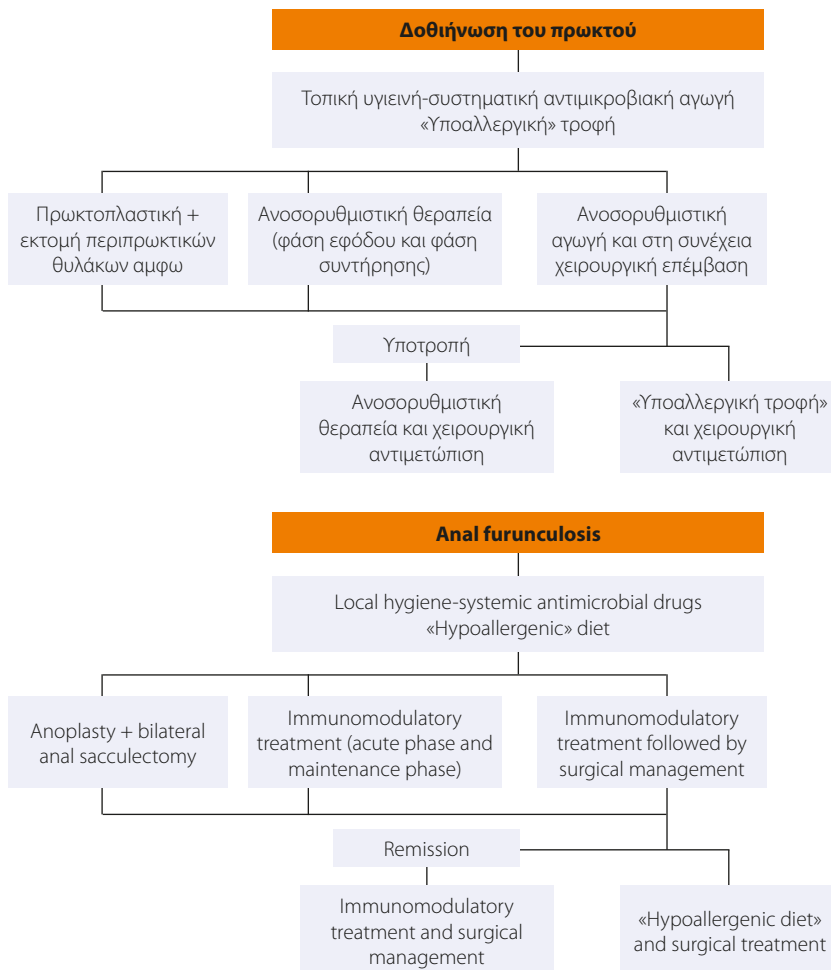
**Εικόνα 13.** Δοθιήνωση του πρωκτού σε έκταση 360° και στένωση του πρωκτού σε Γερμανικό ποιμενικό.  
**Figure 13.** Anal furunculosis extending 360° circumferentially and anal stricture in a German shepherd.



**Εικόνα 14.** Εκτομή όλων των παθολογικών ιστών σε έκταση 360° στο σκύλο της εικόνας 13.  
**Figure 14.** Resection of all of the abnormal tissues in a 360° in the dog of figure 13.



**Εικόνα 15.** Πρωκτοπλαστική με συρραφή των ιστών και του απευθυσμένου στο δέρμα της περινεϊκής χώρας και τοποθέτηση σωλήνα Penrose στο κατώτερο σημείο της τομής στο σκύλο της εικόνας 13.  
**Figure 15.** The end result of anoplasty following suturing of tissues and rectum to the skin of the perineal region and placement of a Penrose drain in the ventral site of the surgical wound in the dog of figure 13.



**Αλγόριθμος 1.** Αλγόριθμος της θεραπείας της δοθιήνωσης του πρωκτού στο σκύλο.

**Algorithm 1.** Management algorithm for canine anal furunculosis.

**Sakkadaki E.**

DVM

**Farmaki R.**DVM, PhD, Dip. ECVD,  
Companion Animal Clinic,  
School of Veterinary Medicine,  
Faculty of Health Sciences, A.U.Th.**Papazoglou L.G.**DVM, PhD, MRCVS,  
Companion Animal Clinic,  
School of Veterinary Medicine,  
Faculty of Health Sciences, A.U.Th.**Corresponding author:**Lysimachos G. Papazoglou,  
Companion Animal Clinic,  
School of Veterinary Medicine,  
Faculty of Health Sciences, A.U.Th.,  
Stavrou Voutyra 11,  
54627 Thessaloniki  
Tel: +30 2310994426  
e-mail: makdvm@vet.auth.gr

# Canine anal furunculosis: is there a place for surgery?

## > Abstract

Anal furunculosis is a chronic progressive canine inflammatory disorder affecting the anus and the perianal region, resulting in ulcers and blind fistula in the skin and subcutaneous tissues of the perianal region. German shepherds are predisposed to this condition. The origins of the disorder are unknown but it can be immune-mediated. Treatment can be medical or surgical, but complete cure is uncommon. Medical treatment with immunomodulatory drugs, mostly cyclosporine or cyclosporine and ketoconazole usually provides satisfactory results. Surgical treatment is employed in cases with no response to medical management, due to increased cost or prolonged duration of the latter and includes complete anoplasty and simultaneous anal saccullectomy.

## > Introduction

Anal furunculosis (AF) or perianal fistulae is a chronic progressive canine inflammatory disorder of dogs affecting the anal orifice and the perianal region. It is characterised by the presence of ulcerative lesions and blind fistulae in the skin and subcutaneous tissues of the perianal and perineal regions.<sup>1</sup> The sinus tracts can be single or multiple and they can extend 360° circumferentially in the perianal area (Figures 1,2,3,4).<sup>2</sup> AF affects dogs with a median age of six years and of both genders. German shepherds are predisposed to the disorder even though AF occurs in other middle or large sized breeds as well as mixed breed dogs (Table 1).<sup>1,3-5</sup>

## > Pathogenesis

The precise origin of the disorder is not fully known. Recent studies implicated an inflammatory response with presence of T-lymphocytes, other inflammatory cells, cytokines, enzymes, and other intermediaries of the inflammatory cascade and histological similarities between AF and Crohn's disease in people, resulting in the theory of a possible immune-mediated origin.<sup>6-11</sup> This theory is supported by an impressive response following administration of immune-mediated drugs.<sup>2</sup> German shepherd breed predisposition to AF is probably of genetic origin, contributing to the pathogenesis of AF.<sup>12</sup>

Originally, AF manifests as a subtle inflammatory response without the presence of ulcers. At this time, ulcerative lesions and sinus tracts are formed, which are lined by squamous epithelium and they are infiltrated by lymphocytes, plasmacytes, macrophages, neutrophils and eosinophils. The evolution of the inflammatory response is characterised by the presence of T-lymphocytes with extensive formation of granulomatous and fibrous tissue (fibrosis). The normal anatomy of the area is disrupted with the formation of fistulae originating from the anal glands to the anocutaneous junction, as well as lesions in the anal sacs (Figure 5). The contribution of the anal sacs to the inflammatory response is secondary resulting in abscessation and rupture. The formation of fibrous tissue in the area of the outer anal sphincter in dogs with extensive and severe lesions can result in stricture.<sup>3,13</sup>

## > Clinical signs

Clinical signs in dogs with AF vary and are usually connected with pain in the perineal area and disorders of defecation (Table 2).<sup>1,14-16</sup> Several dogs already have severe lesions at the time of diagnosis.<sup>14</sup>

**Keywords**

- Anal furunculosis
- Anoplasty
- Dog
- Perianal fistulae


**Table 1.** Canine breeds predisposed to Anal Furunculosis

German shepherd
Irish setter
Collie
Border collie
Labrador retriever
Old english sheepdog
English bulldog
Bouvier des Flandres
Jack Russel terrier
Cocker spaniel

## > Diagnosis

Reaching a diagnosis of AF is mostly based on the history and physical examination findings. It is necessary to perform a physical examination, both with the dog in an alert state and under general anaesthesia. In the alert state, other than external examination of the anus and the perianal area, the external anal sphincter tone is also tested. Most of the times, however, physical examination in the alert state is difficult or even impossible due to severe pain elicited both by palpation of the area as well as from handling and elevating the tail. Prior to administering general anaesthesia, it is necessary to obtain a complete blood count, serum biochemistry analysis and urinalysis, as part of the preanaesthetic evaluation, as well as to exclude other conditions with similar clinical signs. Then the perianal region is visually observed to assess whether the diseased areas may in part (0°- 270°) or entirely (360°) affect the region. Rectal digital palpation is necessary in order to locate and evaluate the formation of fibrous tissue and the degree of rectal fibrosis. Stricture formation may lead to constipation and obstipation (Figure 6). Palpation of the anal sacs is also performed by digital rectal palpation and patency of their excretory ducts is determined; any sinus tracts connecting the perianal region with the anal glands are detected and the contribution of the anal glands to the inflammatory process is assessed (Figure 7). The depth of the sinus tracts is determined by using a probe. Colonoscopy and biopsy should be performed in some dogs with clinical signs of colitis, as a strong correlation has been found between chronic inflammatory disease of the large intestine and AF.<sup>17-20</sup>

## > Differential diagnosis

AF should be differentiated from abscessation and rupture of the anal glands, anal gland adenocarcinoma, adenoma and adenocarcinoma of the perianal glands, squamous cell carcinoma of the peri-

**Table 2.** Clinical signs of Anal Furunculosis in dogs

Pain in the perineal area
Pustular secretions in the perianal area
Abscess or fistulae of the anal sacs
Licking of the perianal area
Anal stricture
Abnormal tail positioning
Tenesmus
Fecal impaction
Dyschezia
Haematochezia
Diarrhoea
Constipation
Weight loss
Behavioural disorders

anal region, chemical burns, trauma and subcutaneous mycosis (Figure 8).<sup>2</sup> In such cases and when in doubt, cytological and histopathological examinations are recommended.

## > Treatment

Treatment for AF can be medical or surgical, but it is uncommon to lead to complete and permanent cure. Surgical management of AF has been the treatment of choice for several years. A multitude of surgical techniques have been used in the past, such as surgical excision of fistulae, surgical debridement combined with chemical cauterisation, cryosurgery, cauterisation by electrodiathermy, complete tail amputation (given that a wide tail was implicated as a predisposing factor for AF) and excision by ND:YAG laser. The high percentage of relapsing and complications, including faecal incontinence, surgical wound dehiscence and anal stricture, have led to abandonment of surgical treatment as a single management strategy for AF. Moreover, many dogs required several surgical procedures in order to correct any complications.<sup>1,4,14,15,21-26</sup>

## > Medical management

Nowadays medical management with immunomodulatory drugs is considered to be the treatment of choice due to highly satisfactory results.<sup>2</sup> Medical treatment aims in suppressing the pain and lesions of the anal orifice and perianal area both in the short and long-term, as relapses of the disease after treatment is withdrawn are not uncommon. Medical management includes the **acute phase**, the **maintenance phase**, a specialised **clinical**

**Table 3.** Immunomodulatory treatment in the management of canine anal furunculosis<sup>2,5,38</sup>

	Cyclosporine: 4-8 mg/kg SID, PO, until elimination of lesions
	Cyclosporine: 0.5 mg/kg BID up to 5 mg/kg SID, PO, with ketoconazole 5-10 mg/kg SID or BID, PO
<b>Acute phase</b>	Tacrolimus: topical application BID
	Prednisone or prednisolone: 2mg/kg PO, SID or BID, until elimination of lesions
	Azathioprine 2mg/kg SID, PO, until elimination of lesions
<b>Maintenance phase</b>	Cyclosporine: tapering of initial dose by 25% every 4-8 weeks or administration of initial dose every other day. Ketoconazole: SID administration in doses maintaining remission. Discontinuation when deemed appropriate
	Tacrolimus: topical application every 48-72 hours
	Prednisone or prednisolone: 0.5-1 mg/kg every other day. Discontinuation when deemed appropriate
	Azathioprine: 1 mg/kg every 48-72 hours. Discontinuation when deemed appropriate

BID: every 12 hours, PO: per os, SID: every 24 hours

**diet and local perineal hygiene-antimicrobial treatment.** For the acute and maintenance phase cyclosporine has been used as monotherapy or in combination with ketoconazole, glucocorticoids, azathioprine and local application of tacrolimus (Table 3).<sup>2,27-39</sup> This medication can lead to remission and, in some cases, elimination of lesions and clinical cure.<sup>27-37</sup>

Glucocorticoids mostly suppress cellular immunity, are inexpensive but their administration usually results in adverse effects (polyuria, polydipsia, and polyphagia). Initially they had been used combined with a specialised diet in the management of AF. In 27 German shepherds prednisone was administered (2 mg/kg/SID [24 hours] PO [orally]) for 2 weeks, then 1mg/kg for 4 weeks and then was reduced to a dose of 1mg/kg/48h for 8-16 weeks. Clinical cure was achieved in 33.3% of dogs, improvement in 33.3% and the rest did not respond to medical treatment.<sup>27</sup>

Azathioprine has been used successfully in the management of AF. Due to the long period of time that is necessary for this drug to be fully effective, it is recommended to combine it with glucocorticoids, at least during the acute phase.<sup>38</sup> In a prospective study with 14 dogs with AF a combination of azathioprine and prednisone was administered. Permanent cure was achieved in 57% of cases, partial improvement in 7% and no response in 36% of dogs.<sup>40</sup>

Cyclosporine is a powerful immunomodulatory agent, which suppresses the production of inflammatory cytokines, which are related to the activation of T-lymphocytes. In particular, cyclosporine suppresses mostly the production of interleukin-2, which is necessary for the differentiation and proliferation of T-lymphocytes.<sup>39</sup> The administration of cyclosporine is considered the most effective treatment of AF with a success rate of 50-85%.<sup>29,30,33,35,36</sup>

The mean duration of treatment until the eradication of lesions, according to one study, was 8.8 weeks.<sup>35</sup> However, discontinuation of treatment may result in relapse usually necessitating continuation of life-long treatment at the smallest dose possible.<sup>28</sup> Cyclosporine was initially administered at a dose regimen of 4-8 mg/kg SID PO for 2-4 months, until the eradication of lesions, and then the dose was gradually tapered by 25% every 4-8 weeks or alternatively the initial challenge dose was administered every other day after remission of clinical signs (Figures 9, 10).<sup>2,35,38</sup> Cyclosporine treatment is costly and can be associated with adverse effects including vomiting, diarrhoea, anorexia, lethargy, aggression, hypertrichosis or trichorrhoea.<sup>29,33,35,36</sup>

The high cost of cyclosporine directed many researchers to investigate alternate methods of treatment. The combination of cyclosporine with ketoconazole reduces the cost of treatment with no change in effectiveness, compared to monotherapy with cyclosporine.<sup>41</sup> Ketoconazole, an antifungal agent, affects the metabolism of cyclosporine by inhibiting the effect of cytochrome P450 3A oxidase, resulting in the increase of cyclosporine blood serum levels.<sup>41-43</sup> Cyclosporine was administered at a dose regimen ranging from 0.5 mg/kg BID (12 hours) up to 5 mg/kg PO SID and ketoconazole in a dose of 5-10 mg/kg PO SID.<sup>2,38,41-43</sup> According to a study in 19 dogs with AF, the combination of cyclosporine and ketoconazole was successful in eradicating lesions when used for a duration of 3-10 weeks in 100% of dogs, whereas relapse was observed in 37% of dogs after a period of 1-6 months after the initial treatment.<sup>41</sup>

Tacrolimus is a topically applied macrolide with a similar immunomodulatory effect to that of cyclosporine, which has been used successfully in the management of AF.<sup>2,31,37</sup> In a study of 10 dogs with AF, the topical application of tacrolimus SID or



BID for 16 weeks resulted in remission of lesions in 90% of dogs, among which 50% were completely cured.<sup>31</sup> In a different recent study of a total duration of two years, in 19 dogs with AF, 0.1% tacrolimus ointment was simultaneously administered with prednisone (2 mg/kg SID over two weeks, 1mg/kg SID for four weeks and 1mg/kg/48h for ten weeks) in combination with "hypoallergenic" diet. Moreover, metronidazole was administered PO at a dose of 10mg/kg BID for two weeks. After the completion of 16 weeks, 79% of dogs were cured and in 21% significant improvement was observed. During the next two years, the maintenance regimen was adhered to with tacrolimus and prednisone, and 86.6% of dogs apparently remained in remission.<sup>37</sup> Tacrolimus is recommended mostly for long-term maintenance, following initial remission of clinical signs with administration of cyclosporine, when applicable, every 24-72 hours aiming at the prevention of relapses.<sup>2,38</sup> This treatment is considered to be costly.<sup>2,37,38</sup>

### > Clinical Diet

The combination of AF and colitis prompted several authors to recommend a specialised "hypoallergenic" diet with hydrolysed protein or protein to which the dog has never been exposed previously. Thirty three dogs with AF were fed a diet based on fish and potatoes, for 1-180 days prior to surgery (en bloc resection of lesions and anoplasty) and one year later 87.9% of dogs experienced a complete eradication of lesions, whereas only 20.7% manifested any clinical signs.<sup>16</sup> A specialised "hypoallergenic" diet is therefore recommended during the maintenance phase, especially in cases of lesion recurrence.<sup>2,38</sup>

### > Local hygiene and systemic antimicrobial treatment

Local cleansing of the perineal region and hygiene measures such as clipping of the hair coat and lavage with antiseptic solutions along with systemic and topical administration of antibiotics, following culture and sensitivity testing, could aid in reducing the local bacterial flora and managing the secondary bacterial infections that are always present.<sup>2,38</sup>

### > Preoperative immunomodulatory treatment

Preoperative immunomodulatory treatment results in remission of lesions allowing for a more conservative approach during surgical resection and reduction of complications to a minimum.<sup>30</sup> Various treatment regimens have been employed, such as the administration of azathioprine (50 mg PO) and metronidazole (400 mg PO) for a duration of 4-6

weeks preoperatively and two weeks postoperatively. A significant clinical improvement was noted during the first two weeks, but after the advent of 4-6 weeks there was minimal further improvement. Dogs that received the above regimen did not relapse in the following 7-10 months.<sup>19</sup> The adverse effects of azathioprine include gastrointestinal disorders, bone marrow suppression, hepatotoxicity, and pancreatitis whereas metronidazole side effects include anorexia, central nervous system toxicity and hepatotoxicity.<sup>2</sup> In a study of 25 dogs with AF, cyclosporine was administered (2.5-5 mg/kg BID PO) as monotherapy, cyclosporine (1-1.5 mg/kg BID PO) in combination with ketoconazole (12.5 mg/kg SID PO), or azathioprine (1-2 mg/kg SID PO) in combination with prednisolone (1 mg/kg BID PO for 2 weeks and then reduced to 0.5 mg/kg BID PO) for less than 12 weeks. Surgical management included resection of all fistulae, cryptectomy of the transitional zone of the rectum up to the anocutaneous line and bilateral anal saccullectomy. None of the dogs relapsed after a follow-up time of 9 months after surgery.<sup>30</sup>

### > Surgical management

Indications of surgical management include cases nonresponsive to medical treatment, cases with AF affecting the anal glands, and cases in which the cost of medical treatment is significant and its duration is prolonged. Surgical resection of all of the affected tissues is a prerequisite for successful results.<sup>1,5,16</sup> Good knowledge of anal canal anatomy is necessary in order to prevent severe complications. Surgical resection includes the removal of all perianal fistulae and their sinus tracts, as well as bilateral anal saccullectomy due to anal sac implication in the pathogenesis of the disorder.<sup>5,16</sup> Currently, in cases of extensive lesions in the perianal region, complete 360° anoplasty is recommended with simultaneous bilateral saccullectomy.<sup>5,16</sup> Following surgical resection of the skin around the anus, all of the lesions are removed including the subcutaneous tissue, the muscles and fascia as well as the anal orifice. If necessary, partial or complete resection of the external anal sphincter is performed. Dead space is eliminated and the subcutaneous tissue is approximated to the serosa and muscular layer of the rectum by 3/0 polydioxanone simple interrupted sutures. Finally, the mucosal layer and submucosa of the rectum are sutured to the skin by 3/0 nylon sutures (Figures 11,12, 13, 14, 15).<sup>5,16</sup> In cases when surgical wound closure is impossible, due to increased tension, healing by secondary intention is preferred. In a study of 51 dogs with AF which underwent 360° anoplasty combined with bilateral anal saccullectomy, after a median follow-up of 18 months, 2% of cases relapsed, 13% manifested anal stenosis and 4% had fecal incontinence.<sup>5</sup>

Treatment of AF is summarised in Figure 1.





## > References

- Harvey CE. Perianal fistula in the dog. *Vet Rec* 1972, 91: 25-33
- Patterson AP, Campbell KL. Managing anal furunculosis in dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2005, 27: 339-355
- Day MJ, Weaver BMQ. Pathology of surgically resected tissue from 305 cases of anal furunculosis in the dog. *J Small Anim Pract* 1992, 33: 583-589
- Vasseur PB. Results of surgical excision of perianal fistulas in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1984, 185: 60-62
- Milner HR. The role of surgery in the management of canine anal furunculosis. A review of the literature and a retrospective evaluation of treatment by surgical resection in 51 dogs. *New Zealand Vet J* 2006, 54: 1-9
- House A, Gregory SP, Catchpole B. Expression of cytokine mRNA in canine anal furunculosis lesions. *Vet Rec* 2003, 153: 354-358
- House AK, Catchpole B, Gregory SP. Matrix metalloproteinase mRNA expression in canine anal furunculosis lesions. *Vet Immunol Immunopathol* 2007, 115: 68-75
- House AK, Gregory SP, Catchpole B. Pattern- recognition receptor mRNA expression and function in canine monocyte/macrophages and relevance to canine anal furunculosis. *Vet Immunol Immunopathol* 2008, 124: 230-240
- Tivers MS, Catchpole B, Gregory SP, House AK. Interleukin-2 and interferon-gamma mRNA expression in canine anal furunculosis lesions and the effect of ciclosporin therapy. *Vet Immunol Immunopathol* 2008, 125: 31-36
- House AK, Binns MM, Gregory SP, Catchpole B. Analysis of NOD1, NOD2, TLR1, TLR2, TLR4, TLR5, TLR6 and TLR9 in anal furunculosis of German shepherd dogs. *Tissue Antigens* 2008, 73: 250-254
- Barnes A, O'Neil T, Kennedy LJ, Short AD, Catchpole B, House A, Binns M, Fretwell N, Day MJ, Ollier WER. Association of canine anal furunculosis with TNFA is secondary to linkage disequilibrium with DLA-DRB1. *Tissue Antigens* 2008, 73: 218-224
- Kennedy LJ, O'Neil T, House A, Barnes A, Kyöstilä K, Innes J, Fretwell N, Day MJ, Catchpole B, Lohi H, Ollier WE. Risk of anal furunculosis in German shepherd dog is associated with the major histocompatibility complex. *Tissue Antigens* 2008, 71: 51-56
- Killingsworth CR, Walshaw R, Dunstan RW, Rosser EJ. Bacterial population and histologic changes in dogs with perianal fistula. *Am J Vet Res* 1988, 49: 1736-1741
- Robins GM, Lane JG. The management of anal furunculosis. *J Small Anim Pract* 1973, 14: 333-342
- Houlton JEF. Anal furunculosis: a review of seventy cases. *J Small Anim Pract* 1980, 21: 575-584
- Lombardi RL, Marino DJ. Long- Term Evaluation of canine perianal fistula disease treated with exclusive fish and potato diet and surgical excision. *J Am Anim Hosp Assoc* 2008, 44: 302-307
- Jamieson PM, Simpson JW, Kirby BM, Else RW. Association between anal furunculosis and colitis in the dog: preliminary observations. *J Small Anim Pract* 2002, 43: 109-114.
- Massey J, Short AD, Catchpole B, House A, Day MJ, Lohi H, Ollier WE, Kennedy LJ. Genetics of canine anal furunculosis in the German shepherd dog. *Immunogenetics* 2014, 66: 311-324.
- Tisdall PLC, Hunt GB, Beck JA, Malik R. Management of perianal fistulae in five dogs using azathioprine and metronidazole prior to surgery. *Aust Vet J* 1999, 77: 374-378
- Lombardi RL, Marino DJ. Long- term evaluation of canine perianal fistula disease treated with exclusive fish and potato diet and surgical excision. *J Am Anim Hosp Assoc* 2008, 44: 302-307
- Lane JG, Burch DGS. The cryosurgical treatment of canine anal furunculosis. *J Small Anim Pract* 1975; 16: 387-392
- Houlton JEF. Canine anal furunculosis: a modified approach. *J Small Anim Pract* 1980, 21: 585-593
- Elkins AD, Horbison HP. Management of perianal fistulae a retrospective study of 23 cases. *Vet Surg* 1982, 11: 110-114
- Goring RL, Bright RM, Stancil ML. Perianal fistulas in the dog. Retrospective evaluation of surgical treatment by derofing and fulguration. *Vet Surg* 1986, 15: 392-398
- Van Ee RT, Palmitieri A, Tail amputation for treatment of perianal fistulas in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1987; 23: 95-100
- Ellison GW, Bellah JR, Stubbs WP, Gilder JV. Treatment of perianal fistulas with ND: YAG laser- results in twenty cases. *Vet Surg* 1995, 24: 140-147
- Harkin KR, Walshaw R, Mullaney TP. Association of perianal fistula and colitis in the German shepherd dog: response to high-dose prednisone and dietary therapy. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996, 32: 515-520.
- Mathews KA, Ayres SA, Tano C, Riley SM, Sukhiani HR, Adams C. Cyclosporin treatment of perianal fistulas in dogs. *Can Vet J* 1997, 38: 39-41
- Mathews KA, Sukhiani HR. Randomized controlled trial of cyclosporine for treatment of perianal fistulas in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1997, 211: 1249-1253
- Klein A, Deneuche A, Fayolle P, Hidalgo A, Scotti S, Zylberstein L, Desbois C, Tessier D, Moissonnier P, Viateau V. Preoperative immunosuppressive therapy and surgery as a treatment for anal furunculosis. *Vet Surg* 2006, 35: 759-768
- Misseghers BS, Binnington AG, Mathews KA. Clinical observations of the treatment of canine perianal fistulas with topical tacrolimus in 10 dogs. *Can Vet J* 2000, 41: 623-627
- Griffiths LG, Sullivan M, Borland WW. Cyclosporine as the sole treatment for anal furunculosis: preliminary results. *J Small Anim Pract* 1999, 40: 569-572
- Doust R, Griffiths LG, Sullivan M. Evaluation of once daily treatment with cyclosporine for anal furunculosis in dogs. *Vet Rec* 2003, 152: 225-229
- O'Neill T, Edwards GA, Holloway S. Efficacy of combined cyclosporine A and ketoconazole treatment of anal furunculosis. *J Small Anim Pract* 2004, 45: 238-243
- Hardie RJ, Gregory SP, Tomlin J, Sturgeon C, Lipsomb V, Ladlow J. Cyclosporine treatment of anal furunculosis in 26 dogs. *J Small Anim Pract* 2005, 46: 3-9
- House AK, Guitian J, Gregory SP, Hardie RJ. Evaluation of the effect of two dose rates of cyclosporine on the severity of perianal fistulae lesions and associated clinical signs in dogs. *Vet Surg* 2006, 35: 543-549
- Stanley BJ, Hauptman JG. Long-term prospective evaluation of topically applied 0,1% tacrolimus ointment for treatment of perianal sinuses in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2009, 235: 397-404
- Pieper J, McKay L. Perianal fistulas. *Compend Contin Educ Vet* 2011, 33: E1-E4
- Guaguere E, Steffan J, Olivry T. Cyclosporin A: a new drug in the field of canine dermatology. *Vet Dermatol* 2004, 15: 61-74
- Harkin KR, Phillips D, Wilkenson M. Evaluation of azathioprine on lesion severity and lymphocyte blastogenesis in dogs with perianal fistulas. *J Am Anim Hosp Assoc* 2007, 43: 21-26
- O'Neill T, Edwards GA, Holloway S. Efficacy of combined cyclosporine A and ketoconazole treatment of anal furunculosis. *J Small Anim Pract* 2004, 45: 238-243
- Patricelli AJ, Hardie RJ, McAnulty JE. Cyclosporine and ketoconazole for the treatment of perianal fistulas in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002, 220: 1009-1016
- Mouatt JG. Cyclosporin and ketoconazole interaction for treatment of perianal fistulas in the dog. *Aust Vet J* 2002, 80: 207-211

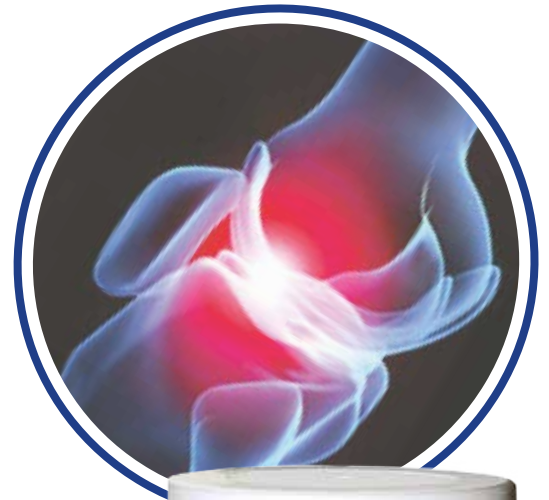


# FLEX PLUS

**Για Υγιείς Αρθρώσεις χωρίς πόνο!**

Το **No1** Επαναστατικό  
Χονδροπροστατευτικό  
Διατροφικό Συμπλήρωμα  
για σκύλους!

- Συμπυκνωμένη προηγμένη φόρμουλα
- Συντομότερος χρόνος θεραπείας 24ημ.
- Λιγότερη ημερήσια χορήγηση
- Άμεσα αποτελέσματα



- ✓ Θειική Γλυκοζαμίνη
- ✓ Θειική Χονδροϊτίνη
- ✓ Υαλουρονικό Οξύ
- ✓ MSM



No1 Joint Health Supplement



Επιμέλεια στήλης:  
**Τηλέμαχος Αναγνώστου**

## Λίστα Συνεδρίων

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

Μεγάλη συμμετοχή στα κτηνιατρικά δρώμενα σημειώθηκε από τις αρχές της νέας χρονιάς τόσο από νέους συναδέλφους όσο και από φοιτητές σε πολλές επιστημονικές εκδηλώσεις που διοργανώθηκαν. Έντονο ενδιαφέρον προκάλεσε το 9<sup>ο</sup> Forum της Ελληνικής Εταιρείας Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς, καθώς προσέφερε διαρκή εκπαίδευση και ενημέρωση σε πολλούς τομείς της κτηνιατρικής επιστήμης, δίνοντας παράλληλα και ευκαιρίες για εμπορική δραστηριοποίηση και κοινωνική επαφή. Παρακάτω παρατίθενται οι πιο σημαντικές επιστημονικές εκδηλώσεις που πραγματοποιήθηκαν στην Ελλάδα και στο εξωτερικό.

**1. Dry Lab Ορθοπαιδικής: “Βασικές αρχές οστεοσύνθεσης με χρήση μεταλλικής πλάκας” (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**

21 Ιανουαρίου 2018, ΙΙΒΕΑΑ, Αθήνα

**2. Διημερίδα με θέμα: «Η ορθοπαιδική στο σύγχρονο ιατρείο ζώων συντροφιάς. Προσιτές λύσεις σε σύνθετα προβλήματα» (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**

10 & 11 Φεβρουαρίου 2018, Civitel Akali Hotel, Χανιά

**3. Eurasia Veterinary Conference Zanzibar (AVMA)**

19 – 23 February 2018, Zanzibar, Tanzania

**4. Ημερίδα “Διαχείριση των αδέσποτων ζώων & της κακοποίησης των ζώων συντροφιάς” (Γεωτεχνικό Επιμελητήριο Ελλάδας, Παράρτημα Ηπείρου Πανελληνίου Κτηνιατρικού Συλλόγου)**

24 Φεβρουαρίου 2018, αμφιθέατρο Επιστημονικού & Τεχνολογικού Πάρκου Ηπείρου, Ιωάννινα

**5. Ημερίδα Αναπαραγωγικού Συστήματος του Θηλυκού: “Πόσο καλά γνωρίζουμε το τόσο γνωστό μας σύστημα;” (ΙΙΕΑΑ)**

25 Φεβρουαρίου 2018, ΙΙΕΑΑ, Αθήνα

**6. International VetCo Conference “Small Animal Dermatology and Skin Oncology” (Veterinary Consulting & Control)**

3 & 4 March 2018, Warsaw, Poland

**7. 9<sup>ο</sup> Forum Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**

9 - 11 Μαρτίου 2018, ξενοδοχείο Grand Hotel Palace, Θεσσαλονίκη

**8. European Society of Veterinary Dermatology Therapeutics Workshop Davos (ESVD)**

20 - 23 March 2018, Morosani, Schweizerhof

**9. Cutaneous Oncology Cytology in dogs and cats (SIDEV)**

25 March 2018, Cremona, Italy

**10. BSAVA Congress 2018 (BSAVA)**

5 - 8 April 2018, Birmingham, UK

**11. Virtual Veterinary Community Conference 2018 (VVC)**

13 & 14 April 2018, Stara Zagora, Bulgaria

**12. Διημερίδα με θέμα: «Η ορθοπαιδική στο σύγχρονο ιατρείο ζώων συντροφιάς. Προσιτές λύσεις σε σύνθετα προβλήματα» (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**

14 & 15 Απριλίου, Airotel Achaia Beach, Πάτρα

**13. Exotic Pet Medicine Conference (Veterinary Consulting & Control)**

14 & 15 April 2018, Warsaw, Poland

**14. Ημερίδα Δερματολογίας στην Καλαμάτα από τα παραρτήματα Δυτικής Ελλάδας και Πελοποννήσου (ΠΚΣ)**

21 & 22 Απριλίου 2018, Καλαμάτα

**15. 6<sup>th</sup> CVMA Spring Symposium (KLIVET)**

26 – 29 April 2018, Antalya, Turkey





**16. North American Veterinary Dermatology Forum (NAVDF)**

1 - 5 May 2018, Maui, Hawaii

**17. 34<sup>th</sup> World Veterinary Association Congress (WVAC)**

5 - 8 May 2018, Barcelona, Spain

**18. 14<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Κτηνιατρικό Συνέδριο “Η Κτηνιατρική σε έναν κόσμο που αλλάζει” & Annual Meeting ECSRHM (EKE)**

11 - 13 Μαΐου 2018, Porto Palace Hotel, Θεσσαλονίκη

**19. 6<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Φοιτητών Κτηνιατρικής (IVSA Thessaloniki & IVSA Thessaly)**

18 - 20 Μαΐου 2018, Αμφιθέατρο Τμήματος Σχεδιασμού και Τεχνολογίας Ξύλου και Επίπλου ΤΕ, Καρδίτσα

**20. Ημερίδα Παθολογίας – Παθολογικής Ανατομικής Εξωτικών και Ζώων Ζωολογικού Κήπου (Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Κτηνιατρικής Α.Π.Θ. σε συνεργασία με CL Davis Foundation)**

20 Μαΐου 2018, Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής Κτηνιατρικής Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

**21. Διημερίδα με θέμα: «Η ορθοπαιδική στο σύγχρονο ιατρείο ζώων συντροφιάς. Προσιτές λύσεις σε σύνθετα προβλήματα» (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**

2 & 3 Ιουνίου, Καβάλα

**22. 4<sup>th</sup> Latin America Congress of Veterinary Dermatology (SLDV)**

13 - 16 June 2018, Merida Yucatan, Mexico

**23. 24<sup>th</sup> Fecava Eurocongress (FECAVA)**

14 - 16 June 2018, Tallinn, Estonia

**24. Ημερίδα για την κακοποίηση ζώων - Νομοθεσία - Κτηνιατροδικαστική διάγνωση (ΠΚΣ)**

24 Ιουνίου 2018, Ξενοδοχείο ΛΑΤΩ, Ηράκλειο Κρήτης

**25. 27<sup>ο</sup> Συνέδριο Ευρωπαϊκού Κολλεγίου Κτηνιάτρων Χειρουργών (ECVS)**

5 - 7 Ιουλίου 2018, Αθήνα

**26. 67<sup>th</sup> IVSA Congress (IVSA)**

16 - 27 July 2018, Krakow, Poland

Ενδιαφέροντα συνέδρια και σεμινάρια είναι προγραμματισμένα και για το δεύτερο εξάμηνο του 2018. Ακολουθεί αναφορικά σε αυτά.

**1. 31<sup>st</sup> Annual Symposium of European Society of Veterinary Neurology/ European College of Veterinary Neurology (ESVN/ECVN)**

20 - 22 September 2018, Copenhagen, Denmark

**2. 43<sup>rd</sup> World Small Animal Veterinary Association Congress and 9th FASAVA Congress (WSAVA, FASAVA)**

25 - 28 September 2018, Singapore

**3. 13<sup>th</sup> World Congress of Veterinary Anaesthesiology (WCVA)**

25 - 29 September 2018, Venice, Italy

**4. 30<sup>th</sup> European Veterinary Dermatology Congress (ESVD-ECVD)**

27 - 29 September 2018, Dubrovnik, Croatia

**5. Διημερίδα με θέμα: «Η ορθοπαιδική στο σύγχρονο ιατρείο ζώων συντροφιάς. Προσιτές λύσεις σε σύνθετα προβλήματα» (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**

6 & 7 Οκτωβρίου 2018, Ρόδος

**6. 20<sup>th</sup> European College/Society of Veterinary Clinical Pathology Meeting (ESVCP-ECVCP)**

17 - 20 October 2018, Athens, Greece

**7. Ημερίδα Κτηνιατρικής Δερματολογίας (ΕΚΔΕ)**

25 Νοεμβρίου 2018, Θεσσαλονίκη

**8. Διημερίδα με θέμα: «Η ορθοπαιδική στο σύγχρονο ιατρείο ζώων συντροφιάς. Προσιτές λύσεις σε σύνθετα προβλήματα» (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**

1 & 2 Δεκεμβρίου 2018, Λάρισα

**Ημερίδα “Χειρουργική της γάτας - Advances in Feline Soft Tissue Surgery” (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)**

4 Νοεμβρίου 2018, Πολεμικό Μουσείο Αθηνών, Αθήνα

**Ομιλητές:**

Professor Paolo Buracco, DVM, Dipl. ECVS

Dr Kathryn Pratschke MVB, MVM, CertSAS, Dipl. ECVS, MRCVS

Dr Lena Basdani, DVM, PhD

# 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 ΑΕ. - 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

# 9<sup>ο</sup> Forum ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ 9 -11 Μαρτίου 2018



Με την τελετή λήξης των εργασιών του 9<sup>ου</sup> FORUM, μια ακόμα εκδήλωση της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. μπήκε στο ενεργητικό των επιτυχημένων οργανωτικά και επιστημονικά εκδηλώσεων της. Το FORUM έλαβε χώρα στις 9-11 Μαρτίου 2018 στη Θεσσαλονίκη στο ξενοδοχείο GRAND HOTEL PALACE και ασχολήθηκε με ένα αρκετά ενδιαφέρον θέμα, αυτό της Γαστρεντερολογίας.

Η κύρια θεματολογία του συνεδρίου αναπτύχθηκε το Σάββατοκύριακο 10-11 Μαρτίου από 33 καταξιωμένους ξένους και έλληνες ομιλητές, σε δύο παράλληλες αίθουσες, ενώ σε μία τρίτη αίθουσα παρουσιάστηκαν από συναδέλφους 34 προφορικές ελεύθερες ανακοινώσεις με ενδιαφέροντα επιστημονικά θέματα. Παράλληλα, σε μια επιπλέον αίθουσα, υπήρχε διαρκής προβολή video με ενδοσκοπήσεις των συχνότερων νοσημάτων του γαστρεντερικού και καθ' όλη τη διάρκεια του διημέρου προβολή των δυο επιλεγμένων e-posters.

Το κυρίως πρόγραμμα του 9<sup>ου</sup> FORUM πλαισιώθηκε, την Παρασκευή 9/3, από δυο προσυνεδριακά σεμινάρια. Το πρακτικό σεμινάριο, με θέμα την Ενδοσκόπηση του γαστρεντερικού σωλήνα και 20 συμμετέχοντες, πραγματοποιήθηκε στην Κλινική Ζώων Συντροφιάς του Α.Π.Θ., ενώ το θεωρητικό σεμινάριο το οποίο είχε θέμα την Κλινική Διατροφή και περιλάμβανε ενδιαφέρουσες διαλέξεις από τρεις αξιόλογους ξένους ομιλητές και τη συμμετοχή 85 συνέδρων, πραγματοποιήθηκε στο χώρο του ξενοδοχείου.

Το 9<sup>ο</sup> Forum, με τη συγκεκριμένη θεματολογία του, δεν θα μπορούσε να αγνοήσει αυτόν που δίδαξε και ασχολήθηκε κατά κύριο λόγο με αυτήν, και αναφέρομαι στον Καθηγητή και δάσκαλο όλων μας, τον κύριο Τιμολέοντα Ράλλη, στον οποίο και απένειμε τιμητική διάκριση.

Η επιτυχία του 9<sup>ου</sup> FORUM έγκειται επίσης στη μεγάλη προσέλευση των 800 και πλέον συνέδρων και επισκεπτών. Οι 600 συνέδροι γέμισαν τις συνεδριακές αίθουσες, τις περισσότερες φορές ασφυκτικά, συμμετέχοντας ενεργά με τις παρεμβάσεις τους και επιπλέον 200 επισκέπτες έδωσαν το παρόν στην εμπορική έκθεση η οποία συγκέντρωσε το ενδιαφέρον.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά την ομάδα γραμματειακής υποστήριξης της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. η οποία, με επικεφαλής την κυρία Ναταλία Γαζή, έδινε με χαμόγελο και υπομονή λύσεις σε όποιο πρόβλημα παρουσιαζόταν, τους 23 εθελοντές που με τη ζωντάνια τους και την προθυμία τους συνέβαλαν καθοριστικά στην επιτυχία της εκδήλωσης και τις 25 χορηγούς εταιρείες που με την παρουσία τους και την έμπρακτη συμβολή τους δίνουν τη δυνατότητα να οργανώνονται άρτια επιστημονικές εκδηλώσεις υψηλού επιπέδου.

Ο Πρόεδρος της Οργανωτικής Επιτροπής  
Βασίλης Λαζαρίδης



9<sup>ο</sup> Forum



9<sup>ο</sup> Forum



9<sup>ο</sup> Forum



9<sup>ο</sup> Forum



Simpson K. W.



Lipscomb V.



Bexfield N.



Μάνου Μ.



Ζαβλάρης Μ.



Μπούζα - Ράπη Π.



Τόττα Ε.



Τυρνεοπούλου Γ.



Dr. Iveta Becvarova  
Προσυνεδριακό σεμινάριο  
Κλινικής Διατροφής



Προσυνεδριακό ενδοσκοπικό εργαστήριο



Prof. Holger Volk  
Προσυνεδριακό Σεμινάριο  
Κλινικής Διατροφής



9<sup>ο</sup> Forum



9<sup>ο</sup> Forum



Τελετή λήξης



Τελετή βράβευσης καθηγητή Τιμ. Ράλλη

Ένα από τα πιο επιτυχημένα Forum της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ., το 9ο Fora, ανήκει πια στην ιστορία. Το συνέδριο αυτό, που ήταν αφιερωμένο στην παθολογία και στη χειρουργική του γαστρεντερικού συστήματος των ζώων συντροφιάς, συγκέντρωσε πάνω από 800 συνέδρους, οι οποίοι στις δύο ημέρες της διοργάνωσης είχαν την ευκαιρία να ακούσουν εκλεκτούς συναδέλφους από την Ελλάδα, τις ΗΠΑ και το Ηνωμένο Βασίλειο, που τους ανέπτυξαν τις πιο σύγχρονες απόψεις σχετικές με την ειδικότητά τους. Όπως κάθε χρόνο έτσι και φέτος, στα πλαίσια του 9ου Forum της ΕΛΕΚΖΣ, βραβεύτηκαν οι καλύτερες προφορικές ελεύθερες ανακοινώσεις και συγκεκριμένα εκείνες που συγκέντρωσαν τη μεγαλύτερη βαθμολογία μετά την άθροιση του βαθμού των δύο κριτών μελών της Επιστημονικής Επιτροπής και του συντονιστή της συνεδρίας όπου παρουσιάστηκε κάθε ελεύθερη ανακοίνωση. Στη φετινή διοργάνωση τέσσερις εργασίες, δύο από κάθε κατηγορία ισοψήφησαν.

Στην κατηγορία "προφορική ελεύθερη ανακοίνωση από ελεύθερο επαγγελματία", το μεγαλύτερο βαθμό συγκέντρωσαν οι εργασίες του κ. Μιχαήλ Ζαβλάρη, για την εργασία του με τίτλο «Διαγνωστική προσέγγιση, αντιμετώπιση και παρακολούθηση ενός σκύλου με πρωτογενή υπερπαραθυρεοειδισμό» και της κ. Ευμορφίας Τόττα για την εργασία της με τίτλο «Υποφλοιοεπινεφριδισμός στο σκύλο: αναδρομική μελέτη 12 περιστατικών», ενώ στην κατηγορία "προφορική ελεύθερη ανακοίνωση από ακαδημαϊκό" τον μεγαλύτερο βαθμό συγκέντρωσαν η εργασία της κ. Παυλίνας Μπούζα Ράπτη για την εργασία της με τίτλο «Φλυκταινώδης μορφή λείσμανίωσης στο σκύλο: αναφορά σε τρία περιστατικά» και της κ. Παναγιώτας Τυρνενοπούλου για την εργασία της με τίτλο «Αναδρομική μελέτη αμφοτερόπλευρης κάτω παλαμιαίας νευρεκτομής σε επτά ίππους».

Οι συνάδελφοι που ανακοίνωσαν τις παραπάνω εργασίες έλαβαν δωροεπιταγή της ΕΛΕΚΖΣ, για την αγορά επιστημονικού συγγράμματος από το βιβλιοπωλείο Ιπποκράτης (Καμβουνίων 8, Θεσσαλονίκη, 54621).

Ο Πρόεδρος της Επιστημονικής Επιτροπής του 9ου Forum

Καθηγητής Τιμολέων Ράλλης, DVM, PhD



Ράλλης Τ.


 9<sup>ο</sup> FORUM



# Οδηγίες προς τους συγγραφείς

Τελευταία ενημέρωση:  
30 Μαΐου 2017

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 ζώνων 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 ζώνων 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 συμβάλλουν 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, 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.

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/medics>, (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:  
30 May 2017

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.

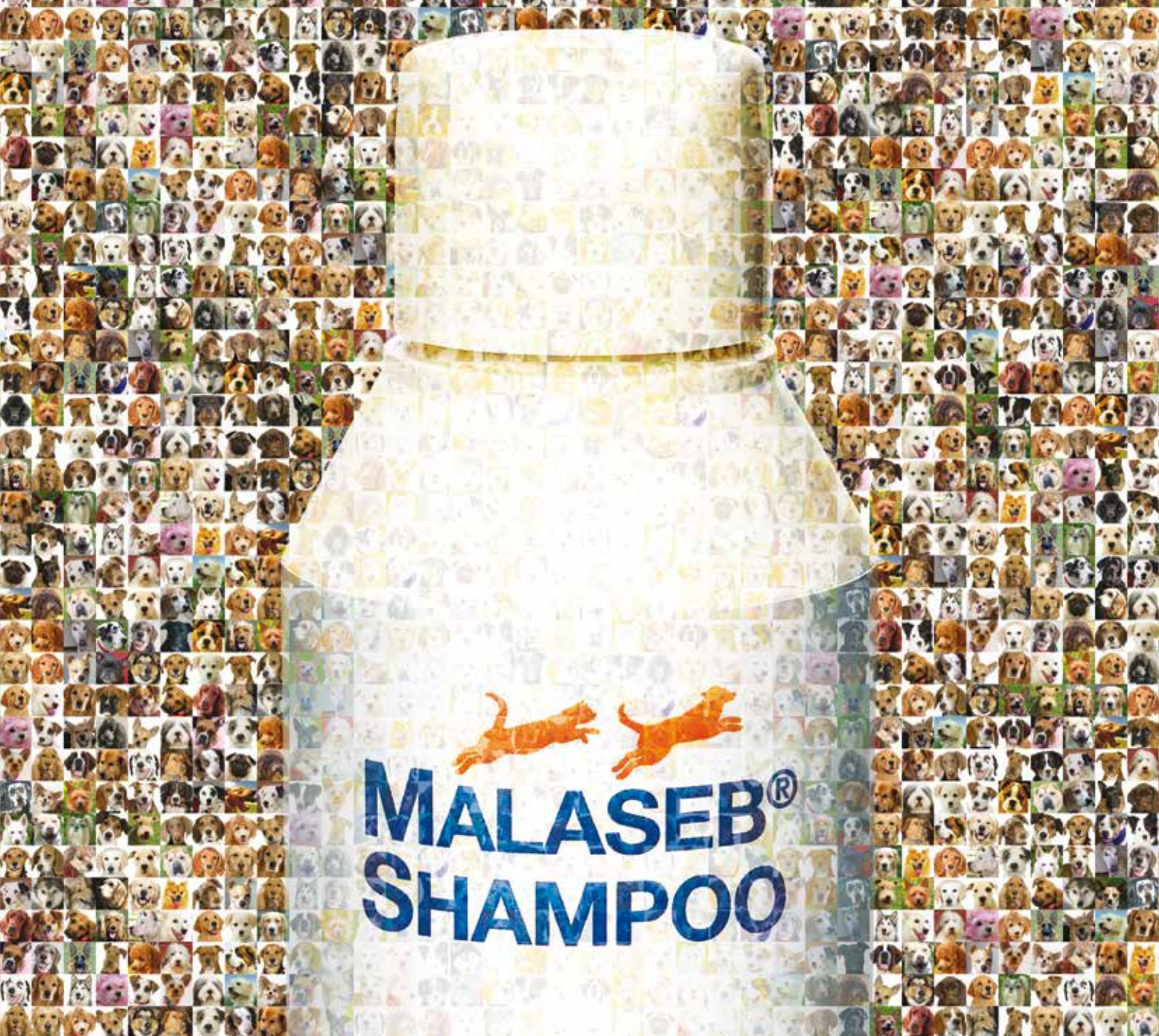
**7) Figures:** Figures, graphs, diagrams, etc. belong to the "figures". Figures are numbered with Arabic numerals as cited in the text. Figure legends should be provided after references. Images must be saved in JPEG or TIFF format with a resolution of up to 300dpi.

**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).





**2 ΤΥΠΟΙ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑΣ**  
**ΕΚΑΤΟΝΤΑΔΕΣ ΦΥΛΕΣ ΣΚΥΛΩΝ**  
**1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΕΣ  
ΔΙΗΜΕΡΙΔΕΣ

2018



# Η ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΣΤΟ ΣΥΓΧΡΟΝΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ

προσιτές λύσεις  
σε σύνθετα προβλήματα

dualdesign

ΧΑΝΙΑ 10-11/2  
ΠΑΤΡΑ 14-15/4  
ΚΑΒΑΛΑ 2-3/6  
ΡΟΔΟΣ 6-7/10  
ΛΑΡΙΣΑ 1-2/12

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



Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς  
Hellenic Companion Animal Veterinary Society

**PURINA®**  
**PRO PLAN®**  
**VETERINARY**  
**DIETS**

**NC NEUROCARE™**

# Η δίαιτα που στοχεύει στο μυαλό!

Ειδικός συνδυασμός νευροπροστατευτικών θρεπτικών συστατικών που κλινικά αποδεδειγμένα βοηθούν στην ενίσχυση της λειτουργίας του εγκεφάλου του σκύλου.<sup>1,2</sup>



**Η ΠΡΩΤΗ ΚΑΙ ΜΟΝΗ ΔΙΑΙΤΑ  
ΠΟΥ ΠΕΡΙΕΧΕΙ  
6.5% ΤΜΑ\***



\*με βάση την ποσότητα των ΤΜΑ που δηλώνεται στη λίστα των συστατικών



**ΤΜΑ**



**ΓΝΩΣΤΙΚΗ  
ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ**



**ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ  
ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ**

Ανακαλύψτε τη διαφορά που μπορεί να κάνει η διατροφή στην υγεία του εγκεφάλου. Η Canine NC NeuroCare® είναι η τελευταία καινοτομία στις κλινικές δίαιτες της PURINA® PRO PLAN®, μια κετογονική δίαιτα με 6,5% ΤΜΑ (Τριγλυκερίδια Μέσης Αλύσου) τα οποία παρέχουν μια εναλλακτική πηγή ενέργειας για τον εγκέφαλο.<sup>3,4</sup> Επιπλέον, περιέχει έναν συγκεκριμένο συνδυασμό συστατικών που αποδεδειγμένα βοηθά στη γνωστική δυσλειτουργία των γηραιότερων σκύλων.<sup>5</sup>

Nestlé Ελλάς Α.Ε. Πατρόκλου 4, 15125 Μαρούσι. Τηλ. (χωρίς χρέωση, μόνο από σταθερό)  
800 11 68068 (από κινητό ή άλλες χώρες με χρέωση) +30 210 6844 824. [pet.care@gr.nestle.com](mailto:pet.care@gr.nestle.com)  
Επισκεφθείτε το site [www.purina.gr](http://www.purina.gr)

#### References:

1. Pan Y. Enhancing brain functions in senior dogs: a new nutritional approach. *Top Companion Anim Med* 2011;26:10-16.
2. Studzinski CM, MacKay WA, Beckett TL et al. Induction of ketosis may improve mitochondrial function and decrease steady-state amyloid-beta precursor protein (APP) levels in the aged dog. *Brain Res* 2008;1226:209-217.
3. Law TH, Davies ES, Pan Y, Zanghi B, Want E, Volk HA. A randomised trial of a medium-chain TAG diet as treatment for dogs with idiopathic epilepsy. *Br J Nutr* 2015;114:1438-1447.
4. Packer RM, Law TH, Davies E, Zanghi B, Pan Y, Volk HA. Effects of a ketogenic diet on ADHD-like behavior in dogs with idiopathic epilepsy. *Epilepsy Behav* 2016;55:62-68.
5. Pan Y. Efficacy of a Therapeutic Diet on Dogs with Signs of Cognitive Dysfunction Syndrome. 2017. ACVIM Forum (National Harbor, Maryland).

**PURINA®**

Your Pet, Our Passion®