

ΙΑΤΡΙΚΗ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ

Hellenic Journal of Companion Animal Medicine

Τόμος 3 • Τεύχος 1 • 2014 | Volume 3 • Issue 1 • 2014

ISSN 2241 - 1569



**Ρήξη πρόσθιου
χιαστού συνδέσμου
στο σκύλο**

Canine cruciate ligament rupture



**Η παχυσαρκία
στο σκύλο και
τη γάτα**

Obesity in dogs and cats



**Πυοθώρακας
λόγω σπειροκέρκωσης**

Spirocercosis-induced
pyothorax



MEDETOMIDINE

ATIPAMEZOLE



0,05-0,15 ml/kg = 50-150 µg/kg

ΓΑΤΕΣ: να χορηγείται το 1/2 του όγκου Dorbene vet®, που προηγουμένως χορηγήθηκε.

[illegible][illegible][illegible]

ZOETIS HELLAS S.A. Λεωφ. Μεσογείων 253 - 255, Ν. Ψυχικό, 154 51, Αττική. Τηλ.: 210 678 5800, Φαξ: 210 674 8010. www.zoetis.gr

zoetis™

ΙΑΤΡΙΚΗ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ

Hellenic Journal of Companion Animal Medicine

Τόμος 3 • Τεύχος 1 • 2014 | Volume 3 • Issue 1 • 2014

ISSN: 2241 - 1569

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

Στόχος

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



Hellenic Companion Animal Veterinary Society
Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς

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

Mission

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

Συντακτική Επιτροπή Editorial Board

Διευθύντρια Σύνταξης Editor-in-Chief

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

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

Βοηθός Σύνταξης Co-Editor

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

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

Μέλη Members

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

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

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

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

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

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

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

Georgia D. Brellou, DVM, PhD
Lecturer
Laboratory of Pathology
School of Veterinary Medicine, Faculty of Health Science
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 Σχολής Επιστημών Υγείας
Α.Π.Θ.
Στ. Βουτύρα 11, 546 27 Θεσσαλονίκη
e-mail: serpap@vet.auth.gr

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

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

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

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

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

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

Πρόεδρος President
Βενιαμίν Αλμπάλας
Δρ. Κτηνίατρος
DVM, PhD

Αντιπρόεδρος Vice-President
Τιμόλεων Ράλλης
Δρ. Κτηνίατρος
DVM, PhD

Γραμματέας Secretary
Ιγνάτιος Λιαπής
Κτηνίατρος, Cert Ophthalmology
DVM, Cert Ophthalmology

Ταμίας Treasurer
Στέργιος Βλαχόπουλος
Κτηνίατρος
DVM

Μέλος Member
Στέφανος Κλαδάκης
Κτηνίατρος
DVM

Μέλος Member
Λυσίμαχος Παπαζογλου
Δρ. Κτηνίατρος
DVM, PhD

Μέλος Member
Μιχάλης Χατζόπουλος
Κτηνίατρος
DVM

Εκδότης Publisher

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

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

Ταχυδρομική Διεύθυνση Journal Mailing Address

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

Hellenic Journal of Companion Animal Medicine
Apollo Tower, 64 Louise Riencourt 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 συμφωνοί με το περιεχόμενό του ή το προτείνουν ανεπιφύλακτα.

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

Η ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.
με υπερηφάνεια
ανακοινώνει
το 6ο forum
κτηνιατρικής
ζώων συντροφιάς


forum
ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ

13-15 ΜΑΡΤΙΟΥ 2015
HELEXPO ΜΑΡΟΥΣΙ

Ο ΧΡΟΝΙΟΣ
ΑΣΘΕΝΗΣ:
μια σύγχρονη πρόκληση



Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς
Hellenic Companion Animal Veterinary Society

www.hcavs.gr | τηλ. 210 7759727

ΙΑΤΡΙΚΗ ΖΩΩΝ ΣΥΝΤΡΟΦΙΑΣ

Hellenic Journal of Companion Animal Medicine

Τόμος 3 • Τεύχος 1 • 2014 / Volume 3 • Issue 1 • 2014

ISSN: 2241 - 1569

Πίνακας Περιεχομένων		Table of Contents	
5	Άρθρο Σύνταξης 	Editorial	7
8	Διάγνωση ρήξης του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου στο σκύλο 	Update on the diagnosis and therapy of canine cruciate ligament rupture	18
29	ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΓΙΑ ΤΟ ΤΜΗΜΑ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ Α.Π.Θ. 		
30	Η παχυσαρκία στο σκύλο και τη γάτα: Ανακαλύπτοντας τον εχθρό σου 	Obesity in dogs and cats: Discovering the enemy	40
52	Στιγμιότυπα από το 5ο Forum της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. 		
56	Λίστα Συνεδρίων Η στήλη που ενδιαφέρει όλους μας Τί, πού, πότε ... 		
60	Πυοθώρακας λόγω παρασίτωσης από Spirocerca lupi σε δύο σκύλους 	Spirocerca lupi-associated pyothorax in two dogs	66
71	Νέα εργαλεία για τον κτηνίατρο των ζώων συντροφιάς 		
75	Παροράματα 	Errata	75
76	Οδηγίες προς τους συγγραφείς 	Instructions for authors	78
80	Περιφερειακές Δημερίδες 2015 Σεμινάρια Απεικονιστικής Διαγνωστικής 		



Ζωή

Δεν υπάρχει καλύτερο



vet²edin

Διπλά γερή καρδιά



νέα μορφή σε **ΜΑΣΩΜΕΝΑ ΔΙΣΚΙΑ**



Boehringer
Ingelheim



Λεωφ. Ελ. Βενιζέλου 48, Ηλιούπολη
Τηλ. 210 9752347, Fax 210 9752374
info@altavet.gr



Άρθρο Σύνταξης



Μιχάλης Χατζόπουλος
Κτηνίατρος ΑΠΘ

Μέλος του Δ.Σ. της ΕΛΕΚΖΣ
Υπεύθυνος προγράμματος
επιμορφωτικών διημερίδων

Το πρώτιστο και ίσως άριστο που πρέπει να τονιστεί και να αναδειχθεί στην έκδοση του επιστημονικού μας περιοδικού «Ιατρική Ζώων Συντροφιάς» είναι αυτό που οι παλιοί λέγανε Σταχανοφική διάθεση – πρόθεση. Αυτό έχει τη δική του σημασία διότι δουλεύουν άνθρωποι που δεν κάθονται γενικώς, δημιουργούν, παράγουν σκέψεις και συμβάλλουν στην επιστημονική εξέλιξη χωρίς υλική ανταμοιβή!

Θέλω να συγχαρώ προσωπικά τη Διευθύντρια Σύνταξης, κα Κατερίνα Αδαμαμά-Μωραΐτου, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Α.Π.Θ. και τη βοηθό σύνταξης κα Δήμητρα Παρδάλη, DVM, PhD. καθώς και όλα τα μέλη της συντακτικής επιτροπής.

Η ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. από την πρώτη στιγμή της ίδρυσής της (έχω την τιμή να είμαι ένα από τα ιδρυτικά της μέλη) έχει σαν σκοπό μέσω της φιλοσοφικής της κατοχύρωσης που αποτυπώνεται και καταστατικά, την ανιδιοτέλεια, την αποπομπή της αμετροέπειας και την ισότιμη προβολή και «εκμετάλλευση» της δουλειάς του κάθε συναδέλφου.

Θα ήθελα κάποτε να μιλάω για μια εταιρεία επιστημονική που σε κάθε κάθετη χρονική στιγμή να φιλοξενεί όλους τους πτυχιούχους κτηνιάτρους που ασχολούνται με τα ζώα συντροφιάς διότι η κτηνιατρική οργάνωση της γνώσης στην Ελλάδα δεν θα σταματήσει την παραγωγή τους.

Η επιτυχία στην επαναξιολόγηση του Τμήματος Κτηνιατρικής του Α.Π.Θ. (που οφείλεται στην άριστη προετοιμασία του εγχειρήματος – θετική εκπαιδευτική σκέψη) θα επιβεβαιώσει όσα είπα στην προηγούμενη παράγραφο.

Ως επιστήμονες και ακαδημαϊκοί πολίτες ζούμε και κινούμαστε καθημερινά μέσα στα κοινωνικά δρώμενα. Ως εκ τούτου έχουμε σαν υποχρέωση την προβολή και την υπεράσπιση του δικαίου. Η ηλικιακή διαφορά με οδηγεί σε παραινήσεις και συμβουλές, η επιστημονική και επαγγελματική εμπειρία με οδηγεί στην αναζήτηση της γνώσης. Το δεύτερο το υπερασπίζομαι σαν το καλύτερο «όπλο» για να σταθούμε στα πόδια μας καλύτερα και να διεκδικήσουμε επί τέλους από την κοινωνία την αναγνώριση που μας ταιριάζει.

Η «Ιατρική Ζώων Συντροφιάς» αν και νέο περιοδικό δεν έχει να ζηλέψει και πολλά από τα παλιά επιστημονικά περιοδικά. Στο 5ο τεύχος του πιστεύω θα καλύψει νέα κενά, να μη γίνει ποτέ κουραστικό και μια ουσιαστική συνιστώσα σ' αυτό είναι η συμμετοχή νέων συγγραφέων και ιδιαίτερα μικρότερων σε ηλικία.

Η εταιρεία μας έχει αποκτήσει εκατοντάδες μέλη στα τέσσερα χρόνια λειτουργίας της, έχει εκλέξει δυο Διοικητικά Συμβούλια και ετοιμαστείτε περισσότεροι για υποψηφιότητα στις επόμενες εκλογές. Με τις ενέργειές της συμβάλλει σημαντικά και κάθε χρόνο καλύτερα στην επιμόρφωση των συναδέλφων, προς το παρόν σε τρία επίπεδα:

- FORUMS
- φθινοπωρινή έκτακτη εκδήλωση (μία ανά έτος)
- τα περιφερικά ανά την Ελλάδα σεμινάρια-διημερίδες (πέντε ανά έτος)

Είμαστε πλέον μια σύγχρονη Ευρωπαϊκή και Παγκόσμια Επιστημονική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς με συνεχώς αναπτυσσόμενες δραστηριότητες κοινής αποδοχής και εύχομαι προσωπικά να είμαστε τόσο μεγάλοι όσο για να μπορούμε να κάνουμε μεγαλύτερα.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς

Μιχάλης Χατζόπουλος

Κτηνίατρος ΑΠΘ

Μέλος του Δ.Σ. της ΕΛΕΚΖΣ

Υπεύθυνος προγράμματος επιμορφωτικών διημερίδων

NEA

Διακόψτε τον κύκλο με το c/d™ Urinary Stress



* Η Ιδιοπαθής Κυστίτιδα της Γάτας (FIC)
είναι ένα από τα κύρια αίτια των FLUTD¹

ΥΠΕΡΟΧΗ
ΓΕΥΣΗ
ΠΟΥ ΛΑΤΡΕΥΟΥΝ
ΟΙ ΓΑΤΕΣ

Η πρώτη κλινικά αποδεδειγμένη διατροφή για την FIC με συστατικά για τη διαχείριση του στρες

Διατροφή που κλινικά αποδεδειγμένα:

- Μειώνει την επανεμφάνιση των συμπτωμάτων της FIC κατά 89%²
- Διαλύει τους ουρόλιθους στρουβίτη μέσα σε 14 ημέρες³

Περιέχει συστατικά που μειώνουν το στρες, έναν γνωστό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση FIC

Ρωτήστε τον τοπικό σας εκπρόσωπο για

τη **NEA** Hill's™ Prescription Diet™

c/d™ Urinary Stress

www.hillsvet.co.uk



RECOMMENDED
BY VETERINARIANS
WORLDWIDE

1. Lekcharoensuk C, Osborne CA, Lulich JP. Επιδημιολογική μελέτη για τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης παθήσεων του κατώτερου ουροποιητικού στις γάτες. JAVMA 2001; 218:1429-1435; 2. Kruger JM, Lulich JP, Merrills J, et al. Μια μονοετής, προοπτική, τυχαιοποιημένη, διπλά τυφλή μελέτη για τη διατροφή σε σχέση με την Ιδιοπαθή Κυστίτιδα στις γάτες. Πρακτικά. ACVIM Forum 2013; 3. Lulich JP, Kruger JM, MacLeay JM, et al. Διάλυση ουρόλιθων στρουβίνης στις γάτες: Μια διπλά τυφλή, τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη δύο τροφών. J Am Vet Med Assoc. 2013.

Διανομή για την Ελλάδα:
Άστρον Χημικά ΑΕ, ΤΘ 200, Θέση Κύριλος, Ασπρόπυργος 193 00
Τηλ: 211 55 53 300, email: pet@astronchemicals.gr



Editorial



Michalis Hatzopoulos
Veterinarian, AUTH

Member of the Administration
Board of H.C.A.V.S.
Training seminars manager

The primary and maybe excellent to be emphasized and highlighted for this issue of our scientific journal «Hellenic Journal of Companion Animal Medicine» is what was used to be stated as Stakhanovism mood - intention. This has its own significance, as people working for this scientific Journal, do not generally waste their time but they create, they produce thoughts and they contribute to the scientific development without any financial reward!

I would personally like to congratulate the Editor-in-Chief, Mrs. Katerina Adamama-Moraitou, Associate Professor, AUTH, the Co-Editor Dimitra Pardali, DVM, PhD and all the editorial board members.

From the very first moment of its foundation, H.C.A.V.S., that I am honoured to be one of the founding members, aims, by the philosophical vesting reflected by the statutes, to the selflessness, the expulsion of garrulousness and the fair promotion and 'exploitation' of each colleague's work.

I would like to be able at some point to talk about a scientific association that hosts all veterinary medicine graduates that work with companion animals, because the veterinary knowledge community in Greece will never stop their production.

The success of the re-evaluation of the School of Veterinary Medicine of the Aristotle University of Thessaloniki (due to the excellent project preparation - positive educational thought) will confirm what stated in the previous paragraph.

As scientists and academic citizens, we live and move daily in social events. Therefore we have to promote and defend justice. The age difference leads me to inducements and advices, while the scientific and professional experience leads me to search for knowledge. The last point, I defend the most, as I believe it is the best "weapon" to better stand on our feet and finally to assert from the society the recognition that suits us.

The "Hellenic Journal of Companion Animal Medicine", even though is a new journal, is comparable to older well established journals. This 5th issue, I believe that will cover knowledge gaps, without being tiring and an essential component to this is the involvement of new writers, especially younger.

Our association has acquired hundreds of members in the four years of operation, has elected two Administration Boards and get ready for more candidates in the next election. By its actions, H.C.A.V.S. significantly contributes every year the continuing professional development, currently performed at three levels:

- FORUMS
- Autumn special event (one per year)
- All around Greece road shows-seminars (five per year)

We are now a modern European and World Scientific Companion Animal Veterinary Medicine Society, presenting continually developing activities widely accepted and I personally wish to be as big as to be able to make bigger achievements.

Sincerely,

Michalis Hatzopoulos

Veterinarian, AUTH

Member of the Administration Board of H.C.A.V.S.

Training seminars manager



Διάγνωση ρήξης του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου στο σκύλο

Σύγχρονες χειρουργικές θεραπευτικές επιλογές για την αντιμετώπισή της



Δανούρδης Τ.
Κτηνίατρος
Ελεύθερος επαγγελματίας
Παραδείσου 48. 152 33
Χαλάνδρι
vetclin@hol.gr
Τηλ.: 210-6800758

> Περίληψη

Η ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου είναι μία από τις συχνότερες ορθοπαιδικές παθήσεις του σκύλου, που συνήθως οφείλεται σε προοδευτική, αγνώστου αιτιολογίας, εκφύλιση του. Σπάνια, μπορεί να προκληθεί από τραυματισμό, όπως συμβαίνει στον άνθρωπο. Η διάγνωση γίνεται μετά από τη λήψη λεπτομερούς ιστορικού, επισκόπησης του σκύλου και εξέτασης της άρθρωσης. Η εκτέλεση δύο ορθοπαιδικών δοκιμασιών, της συρταρωτής κίνησης και της πρόσθιας μετατόπισης – ολίσθησης της κνήμης, είναι οι πιο βασικές. Πρέπει πάντα να λαμβάνονται ακτινογραφίες του γόνατος για να αποκλείονται άλλες παθολογικές καταστάσεις και, επίσης, να λαμβάνονται πληροφορίες σ' ότι αφορά τη χρονιότητα της ρήξης. Η θεραπεία της ρήξης του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου είναι συντηρητική ή χειρουργική. Στη βιβλιογραφία αναφέρονται πολλές χειρουργικές τεχνικές για τη θεραπεία, χωρίς να υπάρχει, μέχρι σήμερα, μελέτη που να αποδεικνύει ότι κάποια τεχνική είναι καλύτερη από την άλλη. Στο γεγονός αυτό οφείλεται και η αντιπαράθεση των ορθοπαιδικών κτηνιάτρων για την επιλογή της καλύτερης τεχνικής.

> Εισαγωγή

Η ρήξη του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου (ΠΧΣ) είναι μια από τις συχνότερες ορθοπαιδικές παθήσεις του σκύλου και η συχνότερη αιτία χωλότητας, η οποία οφείλεται σε παθολογικά αίτια της άρθρωσης του γόνατος. Έχει υπολογιστεί ότι η οικονομική δαπάνη των ιδιοκτητών σκύλων για το σύνολο των χειρουργικών επεμβάσεων που αφορούσαν την αποκατάσταση της ρήξης του ΠΧΣ, το έτος 2003 στις Η.Π.Α, ήταν 1 δισεκατομμύριο δολάρια.¹

Αν και η ρήξη του ΠΧΣ μπορεί να προκληθεί από τραυματισμό, συνήθως οφείλεται σε προοδευτική, αγνώστου αιτιολογίας εκφύλιση του συνδέσμου, η οποία οδηγεί σε μερική ή σε ολική ρήξη. Συνέπεια της ρήξης είναι η αστάθεια της άρθρωσης, η πιθανή κάκωση του έσω μηνίσκου και, τελικά, η οστεοαρθρίτιδα.

Από την πάθηση προσβάλλονται, συνήθως, σκύλοι μέσης ηλικίας μεγαλόσωμων φυλών. Η μεγαλύτερη συχνότητα προσβολής παρατηρείται στις φυλές Newfoundland, Rottweiler, Labrador Retriever, American Staffordshire Terrier, Mastiff και Saint Bernard.²

Οι σκύλοι που υφίστανται ρήξη του ΠΧΣ στο ένα άκρο, έχουν πιθανότητες σε ποσοστό 37% να υποστούν ρήξη του ΠΧΣ και στο άλλο άκρο, σε χρονικό διάστημα κατά μέσον όρο 17 μηνών, μετά τη διάγνωση της πρώτης ρήξης.³

Η θεραπεία της ρήξης του ΠΧΣ είναι συντηρητική ή χειρουργική. Η συντηρητική θεραπεία βασίζεται στην αλλαγή του τρόπου ζωής, στην απώλεια βάρους και στη χορήγηση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων. Σύμφωνα με μια μελέτη, η συντηρητική θεραπεία, σε σκύλους με σωματικό βάρος μικρότερο των 15 kg, οδήγησε σε αποδεκτή λειτουργία του άκρου σε ποσοστό 84%-90% των περιστατικών. Αντίθετα, οι σκύλοι με σωματικό βάρος μεγαλύτερο των 15 kg παρουσίασαν βελτίωση της χωλότητας σε ποσοστό μόνο 13%.⁴ Η χειρουργική θεραπεία περιλαμβάνει τεχνικές που αποσκοπούν στην παθητική σταθεροποίηση της άρθρωσης με αυτομόσχευμα ή συνθετικό ράμμα, και σε τεχνικές που αποσκοπούν στην δυναμική σταθεροποίηση της άρθρωσης, μεταβάλλοντας τη γωνία κλίσης του πλατό της κνήμης σε σχέση με τον μηχανικό άξονά της, ή τη γωνία του επιγονατιδικού συνδέσμου σε σχέση με το επίπεδο του πλατό της κνήμης.



Λέξεις- κλειδιά

- πρόσθιος χιαστός σύνδεσμος,
- εξωαρθρική τεχνική,
- μετάθεση του κνημιαίου κυρτώματος,
- οστεοτομία,
- σκύλος



Τα τελευταία 50 χρόνια έχει περιγραφεί ένας μεγάλος αριθμός χειρουργικών τεχνικών, αλλά καμία από αυτές δεν έχει σταθερά κλινικά αποτελέσματα.

> Διάγνωση

Παρατηρούνται δύο κατηγορίες σκύλων με ρήξη του ΠΧΣ. Στην πρώτη κατηγορία ανήκουν οι σκύλοι με οξεία ολική ρήξη και στη δεύτερη οι σκύλοι με μερική ρήξη.

Οι σκύλοι με οξεία ολική ρήξη προσκομίζονται με ιστορικό μέτριας ή έντονης χωλότητας, που εμφανίστηκε αιφνίδια μετά από άσκηση ή κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής δραστηριότητας του σκύλου.

Το μεγαλύτερο ποσοστό μεγαλόσωμων και γιγαντώσων φυλών σκύλων υφίστανται αρχικά μερική ρήξη, που ακολουθεί μια χρόνια πορεία με ήπια χωλότητα. Αιφνίδια, κατά τη φυσιολογική δραστηριότητα του ζώου η μερική ρήξη καθίσταται ολική.

Η διάγνωση της μερικής ρήξης είναι δύσκολη. Ο ιδιοκτήτης αναφέρει, συνήθως, ήπια χωλότητα το πρωί μετά την ανέγερση από τον ύπνο, η οποία εξαφανίζεται μετά από μερικούς βηματισμούς και εμφανίζεται πάλι μετά από έντονη άσκηση. Η χωλότητα, συνήθως, εξαφανίζεται με τη χορήγηση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων. Σε κάποια χρονική στιγμή παρατηρείται οξεία επιδείνωση, η οποία οφείλεται στην ολική ρήξη του ΠΧΣ ή σε κάκωση του έσω μηνίσκου.

Η κλινική εξέταση περιλαμβάνει την επισκόπηση του ζώου κατά τη βάδιση, κατά τη στάση σε όρθια και σε καθιστή θέση, καθώς επίσης, την ψηλάφη-

ση.

Κατά την επισκόπηση σε βάδιση εκτιμάται ο βαθμός χωλότητας και διαφοροποιούνται προβλήματα νευρολογικής αιτιολογίας (αστάθεια, αταξία). Μερικές φορές, μετά από πρόσφατη ρήξη του ΠΧΣ, ακούγεται ένας χαρακτηριστικός ήχος, «κλικ», καθώς ο σκύλος βάζει βάρος στο πάσχον άκρο. Ο ήχος αυτός οφείλεται στην συμπίεση του έσω μηνίσκου μεταξύ του έσω κονδύλου του μηριαίου οστού και του πλατό της κνήμης.

Με την επισκόπηση σε όρθια θέση μπορεί να παρατηρηθούν ανατομικές δυσμορφίες στα οπίσθια άκρα, όπως είναι η υπερέκταση του γόνατος και του ταρσού και το ραιβό γόνατο. Οι παραμορφώσεις αυτές θεωρούνται ως προδιαθέτοντες παράγοντες ρήξης του ΠΧΣ.

Η επισκόπηση σε θέση καθίσματος ή η δοκιμασία του καθίσματος είναι χρήσιμη για τη διάγνωση των παθήσεων του γόνατος και του ταρσού. Επί θετικής δοκιμασίας καθίσματος είναι σχεδόν βέβαιο ότι υπάρχουν παθολογικές αλλοιώσεις στην άρθρωση του γόνατος ή στην άρθρωση του ταρσού.

Για την εκτέλεση της δοκιμασίας καθίσματος δίνεται εντολή στο ζώο να καθίσει στα οπίσθια άκρα. Ο φυσιολογικός σκύλος κάθεται με τα γόνατα σε πλήρη κάμψη, με αποτέλεσμα οι πτέρνες να πλησιάζουν το ισχιακό όγκωμα. Επίσης, οι ταρσοί έχουν επαρκή κάμψη, με αποτέλεσμα ο σκύλος να αναπαύεται πάνω στα λαγόνια.

Σε παθολογικές καταστάσεις της άρθρωσης του γόνατος ή του ταρσού, ο σκύλος κάθεται σε θέση ημι-καθίσματος, με αυξημένη την απόσταση μεταξύ της πτέρνας και του ισχιακού ογκώματος ή κάθεται στη μη πάσχουσα πλευρά, βάζοντας το



α



β

Εικόνα 1. α. Κάθισμα φυσιολογικού σκύλου (κάθισμα σε θέση Αιγυπτιακής Σφίγγας).

β. Ημι-κάθισμα σε περίπτωση παθολογικών αλλοιώσεων στην άρθρωση του γόνατος ή του ταρσού. Ο σκύλος κάθεται από τη μη πάσχουσα πλευρά (αριστερή), διατηρώντας το πάσχον άκρο σε σχετική έκταση.



βάρος στο ισχίο και διατηρώντας το πάσχον άκρο σε σχετική έκταση, τόσο στην άρθρωση του γόνατος όσο και στην άρθρωση του ταρσού (Εικόνα 1).

Η ψηλάφηση γίνεται αρχικά σε όρθια θέση. Ψηλαφούνται συγχρόνως τα δύο οπίσθια άκρα για τη διαπίστωση μυϊκής ατροφίας, πόνου, οιδήματος ή απώλειας της ανατομικής συμμετρίας. Οι σκύλοι με χρόνια ρήξη του ΠΧΣ εμφανίζουν ατροφία των καμπτήρων μυών του γόνατος και μία ψηλαφητή διόγκωση του αρθρικού θυλάκου στην εσωτερική επιφάνεια της άρθρωσης. Στη συνέχεια, ο σκύλος τοποθετείται σε πλάγια κατάκλιση με το πάσχον άκρο προς τα πάνω. Γίνεται ψηλάφηση της άρθρωσης του γόνατος για πιθανό οίδημα ή πόνο και ελέγχεται η θέση της επιγονατίδας. Κατόπιν εκτελούνται παθητικές κινήσεις κάμψης και έκτασης, καθώς επίσης κινήσεις στροφής επί τα εντός και επί τα εκτός και εκτιμάται το εύρος τους, όπως και η παρουσία ή μη κριγμού. Μερικές φορές, όταν η άρθρωση εκτείνεται από τη θέση κάμψης ακούγεται ή γίνεται αισθητός ένας ήχος, «κλικ», ο οποίος οφείλεται στη ρήξη του έσω μηνίσκου.

Οι δύο πιο βασικές δοκιμασίες για τη διάγνωση της ρήξης του ΠΧΣ είναι η δοκιμασία της συρταρωτής κίνησης και της πρόσθιας μετατόπισης ή ολίσθησης της κνήμης προς τα εμπρός.

Η δοκιμασία της συρταρωτής κίνησης πρέπει να εκτελείται μετά από ηρέμηση ή γενική αναισθησία. Σε αντίθετη περίπτωση, μπορεί να παρατηρηθούν ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα, διότι λόγω του πόνου συσπώνται οι μύες και σταθεροποιείται η άρθρωση. Ψευδώς, αρνητικά αποτελέσματα μπορεί να παρατηρηθούν επίσης σε χρόνια ρήξη του ΠΧΣ, λόγω της περιαρθρικής ίνωσης. Η διαπίστωση συρταρωτής κίνησης είναι παθογνωμονικό εύρημα ρήξης του ΠΧΣ, αν και η απουσία της δεν αποκλείει τη ρήξη.

Για την εκτέλεση της δοκιμασίας της συρταρωτής κίνησης η άρθρωση διατηρείται σε ελαφριά κάμψη (60°). Με το ένα χέρι συλλαμβάνεται σταθερά το περιφερικό τμήμα του μηριαίου οστού, τοποθετώντας τον δείκτη επί της επιγονατίδας και τον αντίχειρα πίσω από το έξω σησαμοειδές οσάριο. Με το άλλο χέρι πιάνεται το κεντρικό τμήμα της κνήμης με τον δείκτη στο κνημιαίο κύρτωμα και τον αντίχειρα πίσω από την περόνη.

Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας δεν πρέπει να

μεταβάλλονται η γωνία κάμψης και η γωνία στροφής του γόνατος. Διατηρώντας το χέρι που κρατά το μηριαίο οστό σταθερό, ωθείται με το άλλο χέρι η κνήμη προς τα εμπρός και προς τα πίσω, σε σχέση με το μηριαίο. Η μετακίνηση της κνήμης προς τα εμπρός αποτελεί θετικό εύρημα.

Στους νεαρούς σκύλους παρατηρείται φυσιολογική χαλάρωση στην άρθρωση του γόνατος, με αποτέλεσμα ελαφριά συρταρωτή κίνηση. Στην περίπτωση αυτή, θα πρέπει να συγκρίνεται η συρταρωτή κίνηση μεταξύ των δύο γονάτων, για να διαφοροποιηθεί εάν η χαλάρωση είναι παθολογική σε ένα από αυτά.

Σε περιστατικά μερικής ρήξης του ΠΧΣ, η μετακίνηση της κνήμης προς τα εμπρός έχει πολλή μικρή διαδρομή (1-2 mm). Το εύρημα αυτό, σε συνδυασμό με ιστορικό πόνου το πρωί μετά την ανάπαυση και χλωτότητας του άκρου μετά από έντονη άσκηση, αποτελεί σοβαρή ένδειξη μερικής ρήξης του ΠΧΣ.

Η δοκιμασία ολίσθησης της κνήμης προς τα εμπρός μπορεί να γίνει με τον σκύλο σε όρθια θέση ή σε πλάγια κατάκλιση. Κατά τη δοκιμασία, ο δείκτης του ενός χεριού του εξεταστή τοποθετείται κατά μήκος του κνημιαίου κυρτώματος, ενώ ο αντίχειρας και τα υπόλοιπα δάκτυλα πιάνουν το περιφερικό τμήμα του μηριαίου οστού. Με το άλλο χέρι ο εξεταστής συλλαμβάνει το άκρο στα μετατόρσια και προκαλεί κινήσεις κάμψης και έκτασης του ταρσού, διατηρώντας την άρθρωση του γόνατος σε σταθερή θέση. Αν ο ΠΧΣ έχει υποστεί ρήξη, ο εξεταστής αντιλαμβάνεται με τον δείκτη που είναι τοποθετημένος στο κνημιαίο κύρτωμα ολίσθηση της κνήμης προς τα εμπρός σε σχέση με το μηριαίο οστό. Εάν υπάρχει περιαρθρική ίνωση παρατηρούνται ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα.

Σε διάφορες μελέτες αναφέρεται ότι σε ποσοστό 20-80 % των σκύλων με ρήξη του ΠΧΣ υφίσταται κάκωση του έσω μηνίσκου συγχρόνως ή μετά από μικρό χρονικό διάστημα.⁴ Η κάκωση προκαλείται από τον έσω κόνδυλο του μηριαίου οστού που κατά την προς τα πίσω κίνησή του, κάθε φορά που ασκείται πίεση στην άρθρωση, συμπιέζει και συνθλίβει τον έσω μηνίσκο.

Για την ακτινολογική διάγνωση της ρήξης του ΠΧΣ θα πρέπει να λαμβάνονται ακτινογραφήματα προσθιοπίσθιας και πλάγιας προβολής της άρθρωσης του γόνατος, με τον σκύλο σε βαθιά ηρέμηση ή υπό γενική αναισθησία.

Για την πλαγιο-πλάγια λήψη, ο σκύλος τοποθετείται σε πλάγια κατάκλιση με την πλευρά του πάσχοντος άκρου στο τραπέζι. Έχοντας το άκρο σε ελαφριά κάμψη ή σε φυσιολογική θέση, η δέσμη της ακτινοβολίας επικεντρώνεται στην άρθρωση του γόνατος. Για να επιτευχθεί η συμπίεση των κονδύλων του μηριαίου οστού, που είναι απαραίτητη, τοποθετείται κάτω από τον ταρσό





Εικόνα 2. Το βέλος (1) δείχνει την απώλεια της ακτινοδιαύγειας στην περιοχή του λιπώδους σώματος. Το βέλος (2) δείχνει την προς τα πίσω μετάθεση της ακτινοδιαφανούς γραμμής του λιπώδους ιστού.



Εικόνα 3. Απεικόνιση ακτινοδιαυγούς περιοχής (βέλος) στο σημείο απόσπασης του θραύσματος επί αποσπαστικού κατάγματος στο σημείο πρόσφυσης του ΠΧΣ στην κνήμη.

μία ακτινοδιαφανής σφήνα, που προκαλεί μικρή ανύψωση της κνήμης και τη φέρνει παράλληλα με την ακτινογραφική κασέτα. Το άλλο οπίσθιο άκρο φέρεται προς τα εμπρός και συγκρατείται σε αυτήν τη θέση.

Για την οπισθιο-πρόσθια λήψη, ο σκύλος τοποθετείται σε στερνική κατάκλιση με το πάσχον άκρο σε πλήρη έκταση.

Τα ακτινογραφικά ευρήματα ποικίλλουν ανάλογα με τη χρονιότητα της ρήξης του ΠΧΣ. Σε οξεία ολική ρήξη, στα πλάγια ακτινογραφήματα απεικονίζεται μετάθεση προς τα πίσω της ακτινοδιαυγούς γραμμής που παριστάνει το πρόσθιο άκρο του λιπώδους ιστού, ο οποίος βρίσκεται μεταξύ της περιτονίας του ιγνυακού μυός και του αρθρικού θυλάκου.⁵ Η μετάθεση της γραμμής οφείλεται στο οίδημα της περιοχής που προκαλεί την προς τα πίσω μετακίνηση της οπίσθιας μοίρας του αρθρικού θυλάκου. Το οίδημα της περιοχής προκαλεί, επίσης, απώλεια της ακτινοδιαύγειας στην περιοχή του λιπώδους σώματος. Τα ακτινολογικά αυτά ευρήματα είναι από τα πιο πρώιμα της ολικής ρήξης του ΠΧΣ (Εικόνα 2).

Σε ζώα μεγαλόσωμων φυλών, ηλικίας μικρότερης των 18 μηνών, δεν συμβαίνει συνήθως ρήξη του ΠΧΣ, αλλά απόσπασση του χιαστού συνδέσμου από τα σημεία των προσφύσεών του. Στις περιπτώσεις αυτές απεικονίζεται μικρό αποσπαστικό οστικό τεμάχιο στην άρθρωση και συχνά μια ακτινοδιαυγής περιοχή στη θέση του οστικού τεμαχίου που αποσπάστηκε. Το εύρημα αυτό είναι παθολογικό αποσπαστικό κατάγματος στο σημείο της πρόσφυσης του ΠΧΣ (Εικόνα 3).

Η χρονιότητα της νόσου προκαλεί αλλοιώσεις οστεοαρθρίτιδας στην άρθρωση με κύριο χαρακτηριστικό τον σχηματισμό οστεοφύτων, πάχυνση του συνδετικού ιστού και σκλήρυνση του υποχονδρικού οστού.

Στα αρχικά στάδια της οστεοαρθρίτιδας, σε πλάγια ακτινογραφήματα, τα οστεόφυτα απεικονίζονται στο έσω και το έξω χείλος της τροχιλίας του μηριαίου οστού, καθώς και στο περιφερικό άκρο της επιγονατίδας. Σε πιο προχωρημένα στάδια



Εικόνα 4. Χρόνια ρήξη του ΠΧΣ. Απεικονίζονται οστεόφυτα στην επιγονατίδα, στους κονδύλους του μηριαίου οστού και στο πλατό της κνήμης. Επίσης απεικονίζεται σκλήρυνση του υποχονδρικού οστού στο μηριαίο οστό και στην κνήμη.



οστεοαρθρίτιδας σε οπισθιο-πρόσθια ακτινογραφήματα, τα οστεόφυτα απεικονίζονται στην περιφέρεια των κονδύλων του μηριαίου οστού και στην περιφέρεια του πλατό της κνήμης. Στο τελικό στάδιο της οστεοαρθρίτιδας ολόκληρη η άρθρωση περιβάλλεται από οστεόφυτα (Εικόνα 4).

> Χειρουργική θεραπεία

Οι κλασικές χειρουργικές τεχνικές για την αποκατάσταση της ρήξης του ΠΧΣ, που αναφέρονται και ως «τεχνικές λειτουργικής σταθεροποίησης», χωρίζονται σε δύο κατηγορίες: τις ενδοαρθρικές και τις εξωαρθρικές. Οι πιο σύγχρονες τεχνικές, που αναφέρονται ως «τεχνικές γεωμετρικής σταθεροποίησης», αποσκοπούν στην αλλαγή της γωνίας κλίσης του πλατό της κνήμης σε σχέση με τον μηχανικό άξονά της ή στην αλλαγή προσανατολισμού του επιγονατιδικού συνδέσμου σε σχέση με το πλατό μετά από οστεοτομία της κνήμης.

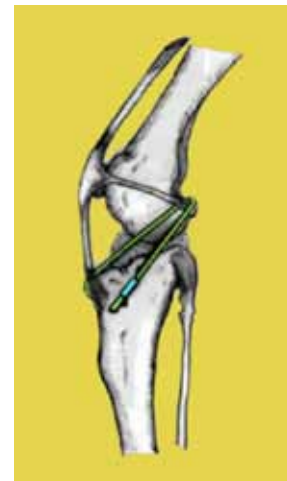
Στις ενδοαρθρικές τεχνικές η σταθεροποίηση της άρθρωσης επιτελείται με ανατομική αντικατάσταση του ΠΧΣ με αυτομόσχευμα. Στην κατηγορία των τεχνικών αυτών περιλαμβάνεται η “Over-the-Top”, στην οποία χρησιμοποιείται αυτομόσχευμα από τον επιγονατιδικό σύνδεσμο και τη μηριαία περιτονία⁶ και η “The Under-and-Over”, στην οποία χρησιμοποιείται αυτομόσχευμα από τη μηριαία περιτονία.⁷ Τα μειονεκτήματα των τεχνικών αυτών είναι ότι το αυτομόσχευμα συχνά υφίσταται ισχαιμική νέκρωση και ρήξη και επιπλέον, έχει μειωμένη αντοχή στις φορτίσεις και τέλος η χειρουργική επέμβαση είναι τεχνικά δύσκολη.⁸

Η εξωαρθρική τεχνική άρχισε να εφαρμόζεται το 1970.⁹ Σήμερα, μετά από αρκετές τροποποιήσεις εφαρμόζεται συχνότερα σε σύγκριση με όλες τις άλλες χειρουργικές τεχνικές.

Η εξωαρθρική τεχνική παρέχει προσωρινή παθητική σταθερότητα στην άρθρωση, εμποδίζοντας την προσθιο-οπίσθια και τη στρωφική κίνηση της κνήμης σε σχέση με το μηριαίο οστό, μέχρι τη δημιουργία περιαρθρικής ίνωσης, που ολοκληρώνεται σε διάστημα 8-10 εβδομάδων.

Τα πλεονεκτήματα της εξωαρθρικής τεχνικής είναι η ευκολία της τεχνικής, ο βραχύς χειρουργικός χρόνος, τα καλά αποτελέσματα, το μικρό ποσοστό επιπλοκών και το χαμηλό κόστος. Από μια πρόσφατη μελέτη διαπιστώθηκε ότι το ποσοστό των ιδιοκτητών που έμειναν ικανοποιημένοι από τη μετεγχειρητική πορεία του σκύλου τους ήταν μεγαλύτερο από 90%.¹⁰

Στις περισσότερες παραλλαγές της εξωαρθρικής τεχνικής χρησιμοποιείται μη απορροφήσιμο συνθετικό ράμμα που η πορεία του αρχίζει από την οπίσθια μοίρα του έξω κονδύλου του μηριαίου οστού, στη συνέχεια διέρχεται εγκάρσια κάτω από τον επιγονατιδικό σύνδεσμο και, εισάγεται από μέσα προς τα έξω διαμέσου ενός αγωγού που



Εικόνα 5: Η πορεία του ράμματος στην εξωαρθρική τεχνική.

έχει διανοιχθεί στο κεντρικό τμήμα του κνημιαίου κυρτώματος, για να επανέλθει τελικά στην εξωτερική πλευρά της άρθρωσης, όπου ενώνεται με το άλλο του άκρο. Το ράμμα σταθεροποιείται στο μηριαίο οστό είτε διερχόμενο γύρω από το έξω σησαμοειδές οσάριο του γαστροκνημίου μυός είτε απ' ευθείας στον κόνδυλο με οστικό άγκιστρο (Εικόνα 5).

Έχουν περιγραφεί πολλές παραλλαγές της εξωαρθρικής τεχνικής που διαφέρουν ανάλογα με το είδος του ράμματος και ανάλογα με τον τρόπο σταθεροποίησης του ράμματος στα οστά.

Αρχικά χρησιμοποιήθηκε ορθοπαιδικό σύρμα. Το μειονέκτημά του ήταν ότι μετά από 4-6 εβδομάδες σε ποσοστό 80% των περιστατικών το σύρμα έσπαζε ή ολίσθαινε μακριά από το έξω σησαμοειδές οσάριο.

Σήμερα, χρησιμοποιείται ράμμα νάιλον (leader line, fishing line) ή πολύκλωνο ράμμα πολυαιθυλενίου (LigaFiba, fiberwire, OrthoFiber).

Όσον αφορά το νάιλον, για να είναι ασφαλής η πρόσδεση των δύο άκρων του ράμματος μεταξύ τους απαιτούνται πέντε βρόχοι, με συνέπεια τη δημιουργία ευμεγέθους βρόχου που ερεθίζει τους γειτονικούς ιστούς και προκαλεί οίδημα. Για την επίλυση του προβλήματος επινοήθηκαν και χρησιμοποιούνται μεταλλικοί κυλινδρικοί σφιγκτήρες. Μετά τη δίοδο των δύο άκρων του ράμματος διαμέσου του σφιγκτήρα, προκαλείται συμπίεση στο τοίχωμα του σφιγκτήρα, με αποτέλεσμα την ασφάλιση του ράμματος. Το μειονέκτημα των σφιγκτήρων είναι ότι αυξάνεται η πιθανότητα θραύσης του ράμματος λόγω συγκέντρωσης φορτίων στο σημείο εισόδου του ράμματος στον σφιγκτήρα ή λόγω κάκωσης του ράμματος κατά τη σύσφιξη του σφιγκτήρα.



Το πολύκλωνο ράμμα πολυαιθυλενίου είναι ανθεκτικότερο από το νάιλον, έχει μικρότερη διάμετρο, έχει μεγαλύτερη αντίσταση στις μολύνσεις και δημιουργείται βρόχος σταθερότερος και μικρότερου όγκου.

Μέχρι σήμερα δεν έχει προσδιοριστεί επακριβώς ο κατάλληλος βαθμός τάσης που πρέπει να έχει το ράμμα.¹¹ Έχει δε διαπιστωθεί, ότι υφίστανται μεγάλες διαφορές μεταξύ των χειρουργών σ' ό,τι αφορά την τάση που πρέπει να εφαρμόζεται κατά τη σύσφιξη του ράμματος. Σε μια πρόσφατη μελέτη διαπιστώθηκε ότι τα ανακόλουθα μετεγχειρητικά αποτελέσματα της εξωαρθρικής τεχνικής οφείλονται, σε μεγάλο βαθμό, στη διαφορά της τάσης σύσφιξης του ράμματος.¹²

Από πρόσφατη μελέτη σύγκρισης της TPLO με την εξωαρθρική τεχνική δεν διαπιστώθηκαν διαφορές μεταξύ τους σ' ό,τι αφορά τη μετεγχειρητική εξέλιξη, που αφορούσε στα κλινικά συμπτώματα και στα ακτινογραφικά ευρήματα.¹³

Το κύριο μηχανικό μειονέκτημα της κλασικής εξωαρθρικής τεχνικής είναι ότι τα σημεία σύνδεσης του ράμματος στα οστά δεν είναι ισομετρικά, δηλαδή τα δύο άκρα του ράμματος δεν διατηρούν στην ίδια απόσταση σε όλο το εύρος των κινήσεων της άρθρωσης. Αυτό έχει ως συνέπεια την παρεμπόδιση της κίνησης της άρθρωσης σε όλο το εύρος της και την υπερφόρτιση του ράμματος.^{14,15,16}

Επειδή η κίνηση της άρθρωσης του γόνατος είναι περίπλοκη, δεν υπάρχουν συγκεκριμένα σημεία στο μηριαίο οστό και ένα στην κνήμη που να είναι απόλυτα ισομετρικά μεταξύ τους. Έχει διαπιστωθεί ότι τα σημεία σταθεροποίησης του ράμματος στην κλασική εξωαρθρική τεχνική, που εντοπίζονται σ' ό,τι αφορά το μηριαίο οστό στο οπίσθιο τμήμα του κονδύλου στο επίπεδο του κεντρικού άκρου του έξω σησαμοειδούς οσταρίου (F1) και σ' ό,τι αφορά την κνήμη στο κνημιαίο κύρτωμα στο επίπεδο της πρόσφυσης του επιγονατιδικού συνδέσμου (T1), είναι τα ολιγότερο ισομετρικά. Τα σημεία που είναι περισσότερο ισομετρικά είναι σ' ό,τι αφορά το μηριαίο οστό το οπίσθιο τμήμα του κονδύλου στο επίπεδο του περιφερικού άκρου του έξω σησαμοειδούς οσταρίου (F2) και σ' ό,τι αφορά την κνήμη το οπίσθιο τοίχωμα της αύλακας του έξω εκτείνοντα τους δακτύλους μυός (T3) (Εικόνα 6). Για τη σταθεροποίηση του ράμματος στο σημείο F2 απαιτείται οστικός αγωγός ή οστικό άγκιστρο και για τη σταθεροποίηση στο σημείο T3 οστική σήραγγα.¹⁷

Μια σύγχρονη παραλλαγή της εξωαρθρικής τεχνικής (TightRope) έχει αρχίσει να εφαρμόζεται με μεγάλη συχνότητα. Στην τεχνική αυτή, η οποία είναι ελάχιστα επεμβατική, χρησιμοποιείται ράμμα από επίπεδη ταινία πολυαιθυλενίου (FiberTape, Arthrex Inc., Naples FL) που τοποθετείται από το μηριαίο οστό στην κνήμη, διαμέσου οστικών ση-



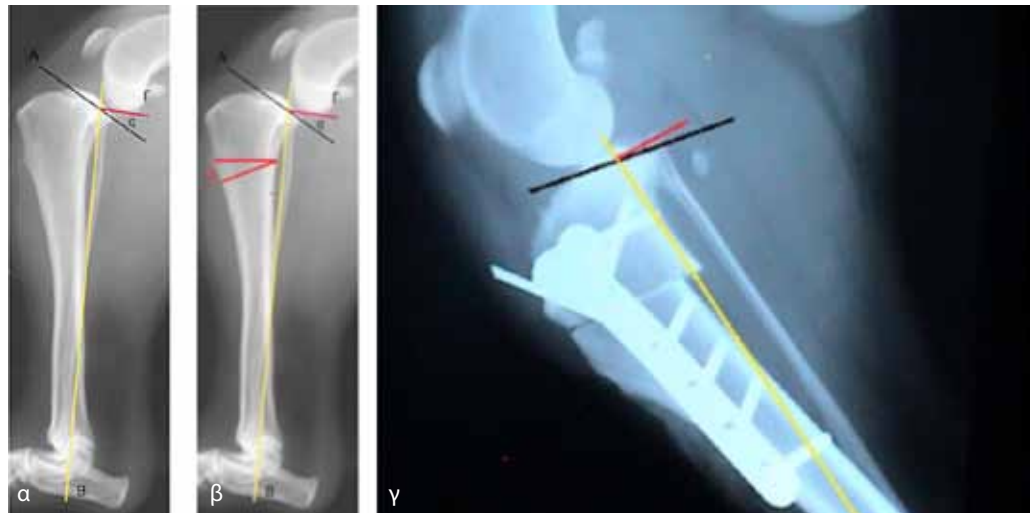
Εικόνα 6. Τα ισομετρικά (F2, T3) και τα μη ισομετρικά (F1, T1) σημεία ακινητοποίησης του ράμματος στο μηριαίο οστό και την κνήμη.

ράγγων και σταθεροποιείται στα οστά με ειδικά «κουμπιά».¹⁷ Τα πλεονεκτήματα της τεχνικής είναι η σταθεροποίηση του ράμματος σε σχεδόν ισομετρικά σημεία στο μηριαίο οστό και στην κνήμη και η υψηλή μηχανική αντοχή του ράμματος. Σε μια μελέτη διαπιστώθηκε ότι τα αποτελέσματα της τεχνικής TightRope τους πρώτους 6 μήνες μετεγχειρητικά δεν διέφεραν από αυτά της TPLO.¹⁸

Από διάφορες κλινικές μελέτες φαίνεται ότι με την εξωαρθρική τεχνική ποσοστό 85%-90% των σκύλων, ανάλογα με τη μελέτη, παρουσιάζουν μετεγχειρητικά φυσιολογικό ή σχεδόν φυσιολογικό βάδισμα.^{19,20} Αντίθετα, σε μια άλλη προοπτική κλινική μελέτη ανάλυσης της λειτουργίας του άκρου με μέτρηση των δυνάμεων αντίδρασης του εδάφους έχοντας, τον σκύλο σε διάδρομο κίνησης, διαπιστώθηκε ότι το ποσοστό των σκύλων που βελτιώθηκε μετά από εξωαρθρική τεχνική ήταν 40% και μόνο το 14,9% επέστρεψε στη φυσιολογική λειτουργία.²¹

Οι επιπλοκές της εξωαρθρικής τεχνικής ταξινομούνται σε επιπλοκές που έχουν σχέση με το είδος του ράμματος ή με την τεχνική της τοποθέτησής του, σε επιπλοκές που έχουν σχέση με τη μόλυνση της άρθρωσης, σε νευρολογικές επιπλοκές, και σε επιπλοκές που έχουν σχέση με την επίδεση και με τη μετεγχειρητική φροντίδα.

Στις επιπλοκές που έχουν σχέση με το είδος του ράμματος και την τεχνική της τοποθέτησής του υπάγονται η θραύση ή η χαλάρωση του ράμματος. Οι κυριότερες αιτίες θραύσης ή χαλάρωσης του ράμματος είναι: η χαμηλή μηχανική αντοχή, η ανελαστικότητα του ράμματος, η μεγάλη τάση κατά τη σύσφιξη του και η έντονη κινητική δραστηριότητα του ασθενούς στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο.



Εικόνα 7. α. Η γραμμή Α παριστάνει τον άξονα του πλατό της κνήμης(συνδέει το πρόσθιο με το οπίσθιο όριο του πλατό). Η γραμμή Β παριστάνει τον μηχανικό άξονα της κνήμης (συνδέει το κέντρο στροφής του γόνατος με το κέντρο στροφής του ταρσού). Η γραμμή Γ παριστάνει την κάθετη στον μηχανικό άξονα της κνήμης. Η γωνία α είναι η γωνία κλίσης του πλατό της κνήμης.
β. Η απομάκρυνση σφηνοειδούς τμήματος από την πρόσθια επιφάνεια της κεντρικής μοίρας της διάφυσης της κνήμης με γωνία κορυφής ίση με την α έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της κλίσης της γωνίας του πλατό της κνήμης.
γ. Μετεγχειρητική ακτινογραφία.

Οι επιπλοκές αυτές μπορεί να αντιμετωπισθούν με την επιλογή ράμματος από ανθεκτικότερο υλικό, την τοποθέτησή του σε ισομετρική θέση και τον περιορισμό της κινητικής δραστηριότητας του ασθενή στη μετεγχειρητική περίοδο.

Σε ποσοστό 4% των περιστατικών αναφέρεται μόλυνση της άρθρωσης που χαρακτηρίζεται από την επιδείνωση της χλωδότητας και τη συλλογή υγρού στην αρθρική κοιλότητα.²¹ Συνήθως, τα συμπτώματα εμφανίζονται 3-6 εβδομάδες μετά τη χειρουργική επέμβαση. Για να γίνει διάγνωση απαιτείται μετά από αρθροκέντηση να γίνει ανάλυση και καλλιέργεια του αρθρικού υγρού.

Η συχνότερη νευρολογική επιπλοκή είναι ο τραυματισμός του περωναίου νεύρου που συμβαίνει κατά την πορεία του ράμματος γύρω από το έξω σσημαμοειδές οστάριο.

Για την ελάττωση του μετεγχειρητικού οιδήματος και του πόνου, προτείνεται η τοποθέτηση ψυχρών επιθεμάτων στην άρθρωση τις πρώτες 24 ώρες. Τα επιθέματα τοποθετούνται κάθε 6 ώρες και συγκρατούνται επί 10 min. Η επίδεση του άκρου για 3-5 ημέρες ελαττώνει τον πόνο και το οίδημα και προφυλάσσει την τομή του δέρματος από τον αυτοτραυματισμό. Η κινητική δραστηριότητα περιορίζεται αυστηρά για διάστημα 4 εβδομάδων. Στη συνέχεια, επιτρέπεται περιορισμένη άσκηση, που προοδευτικά γίνεται εντονότερη. Μετά από 3 μήνες επιτρέπεται η επαναφορά του σκύλου στη φυσιολογική δραστηριότητα.

Οι σύγχρονες μελέτες για τη χειρουργική थे-

ραπεία της ρήξης του ΠΧΣ έχουν επικεντρωθεί στις «τεχνικές γεωμετρικής σταθεροποίησης». Το 1984, ο Slocum περιέγραψε την τεχνική της πρόσθιας κλειστής σφηνοειδούς οστεοτομής της κνήμης (cranial tibial closing wedge osteotomy ή CTWO).²² Ο σκοπός της τεχνικής αυτής είναι η μείωση ή η εξουδετέρωση της δύναμης που προκαλεί τη μετακίνηση της κνήμης προς τα εμπρός κατά τη φόρτιση του άκρου με το βάρος του σώματος. Αυτό επιτυγχάνεται μειώνοντας τη γωνία κλίσης του πλατό της κνήμης, σε σχέση με τον μηχανικό άξονά της, μετά από την απομάκρυνση σφηνοειδούς τμήματος οστού από την πρόσθια επιφάνεια της κεντρικής μοίρας της διάφυσης της κνήμης. Μετά τη διόρθωση της γωνίας κλίσης του πλατό της κνήμης, που καθίσταται σε γωνία περίπου 5° σε σχέση με τον μηχανικό άξονα της κνήμης, τα δύο τμήματα της διάφυσης της κνήμης ακινητοποιούνται με μεταλλική πλάκα που τοποθετείται στην εσωτερική επιφάνεια της κνήμης (Εικόνα 7).

Σε μικρό χρονικό διάστημα μετά την περιγραφή της CTWO, ο ίδιος συγγραφέας περιέγραψε την τεχνική της TPLO (tibial plateau leveling osteotomy), που αποτελεί τροποποίηση της πρώτης. Κατά την τεχνική TPLO εκτελείται κυκλική οστεοτομία στην κεντρική διάφυση της κνήμης και, στη συνέχεια, το κεντρικό τμήμα της οστεοτομίας στρέφεται τόσο ώστε η γωνία μεταξύ του πλατό της κνήμης και του μηχανικού άξονα της κνήμης να γίνει περίπου 6,5° (Εικόνα 8). Αν η διόρθωση της γωνίας κλίσης του πλατό της κνήμης είναι υπερβολική,



Εικόνα 8. Τεχνική TPLO. Μετεγχειρητική πλαγιο-πλάγια ακτινογραφία του γόνατος στην οποία απεικονίζεται η ακτινοειδής φορά της οστεοτομίας και η ακινητοποίηση των οστικών τμημάτων με μεταλλική πλάκα.

τότε μπορεί να προκληθεί κάκωση στον οπίσθιο χιαστό σύνδεσμο.²³

Για τη διασφάλιση καλών αποτελεσμάτων και μείωση των επιπλοκών της TPLO πρέπει να τηρούνται οι αρχές εκτέλεσης οστεοτομιών που είναι ο λεπτομερής προεγχειρητικός σχεδιασμός, η άριστη εκτέλεση της οστεοτομίας, η ασφαλής ακινητοποίηση των δύο οστικών τμημάτων που προκύπτουν από την οστεοτομία και η ταχεία επιστροφή του σκύλου στη φυσιολογική κινητική δραστηριότητα.

Η τεχνική, τα τελευταία χρόνια, έχει υποστεί τροποποιήσεις για τη σύγχρονη αντιμετώπιση εξάρθρωσης της επιγονατίδας και/ή παραμόρφωσης του άκρου.^{24,25}

Τέλος, η ευθυγράμμιση των καταγματικών άκρων και η σταθεροποίηση αυτών έχει βελτιωθεί με την τεχνολογία των ασφαλιζόμενων κοχλίων.²⁶

Το 2002, οι Montavon και Terpic παρουσίασαν μία νέα τεχνική για τη χειρουργική θεραπεία της ρήξης του ΠΧΣ που την ονόμασαν ΤΤΑ (tibial tuberosity advancement,). Με την ΤΤΑ επιτυγχάνεται δυναμική σταθεροποίηση της άρθρωσης του γόνατος, χωρίς να απαιτείται η μεταβολή της γωνίας κλίσης του πλατό της κνήμης.^{27,28,29}

Κατά την τεχνική ΤΤΑ, μετά από οστεοτομία του κνημιαίου κυρτώματος στο μετωπιαίο επίπεδο και την απελευθέρωσή του από τη διάφυση της κνήμης, επιτελείται η προώθησή του προς τα εμπρός σε θέση τέτοια που ο επιγονατιδικός σύνδεσμος να σχηματίσει γωνία 90° με το πλατό της κνήμης. Με τον τρόπο αυτόν εξουδετερώνεται η δύναμη της πρόσθιας μετακίνησης της κνήμης, με συνέπεια τη δυναμική σταθεροποίηση της άρθρωσης.

Η τεχνική βασίζεται στην ανάλυση μηχανικών μοντέλων της άρθρωσης του γόνατος του ανθρώπου, όπου διαπιστώθηκε ότι η συνισταμένη των δυνάμεων που ασκούνται στην άρθρωση του γόνατος έχει φορά παράλληλη με τον επιγονατιδικό

σύνδεσμο.³⁰ Επομένως, αν η φορά του επιγονατιδικού συνδέσμου καταστεί κάθετη προς το επίπεδο του πλατό της κνήμης, τότε δεν θα υφίσταται η δύναμη της πρόσθιας μετακίνησης της κνήμης ως συνισταμένη των δυνάμεων που ασκούνται στην άρθρωση.

Πριν από την εκτέλεση της τεχνικής είναι απαραίτητος ο προεγχειρητικός σχεδιασμός για τον ακριβή υπολογισμό της απόστασης προώθησης του κνημιαίου κυρτώματος και για την επιλογή του κατάλληλου μεγέθους της μεταλλικής πλάκας.

Για τον προσδιορισμό της απόστασης προώθησης του κνημιαίου κυρτώματος χρησιμοποιείται η μέθοδος της κοινής εφαπτομένης. Κατά τη μέθοδο αυτή λαμβάνεται πλαγιο-πλάγια ακτινογραφία του γόνατος με την άρθρωση σε σχεδόν πλήρη έκταση. Οι κόνδυλοι του μηριαίου οστού πρέπει να συμπροβάλλονται. Μια διαφάνεια με ομόκεντρους κύκλους (KYON, Zurich, Switzerland)) συμπροβάλλεται πάνω στην ακτινογραφία και, συγκεκριμένα, στη θέση των κονδύλων του μηριαίου οστού και προσδιορίζεται ο κύκλος που προσαρμόζεται καλύτερα στην οπίσθια επιφάνεια των μηριαίων κονδύλων και, ειδικότερα, στα σημεία που έρχονται σε επαφή με την κνήμη. Σημειώνεται στην ακτινογραφία το κέντρο του κύκλου. Αν οι δύο κόνδυλοι δεν συμπροβάλλονται στην ακτινογραφία, σημειώνεται το κέντρο των δύο κύκλων που αντιστοιχούν στον έσω και στον έξω κόνδυλο και, στη συνέχεια, προσδιορίζεται το μέσον της γραμμής που ενώνει τα δύο κέντρα. Το σημείο αυτό θεωρείται ως το κέντρο του κύκλου των κονδύλων. Για τον προσδιορισμό του κέντρου των κονδύλων της κνήμης, συμπροβάλλεται η διαφάνεια πάνω στους κονδύλους της κνήμης και προσδιορίζεται ο κύκλος που ακολουθεί την περιφέρεια των κονδύλων. Σημειώνεται στην ακτινογραφία το κέντρο του δεύτερου κύκλου. Σχεδιάζεται η γραμμή που ενώνει τα κέντρα των δύο κύκλων. Η κάθετη στη γραμμή που ενώνει τα κέντρα των δύο κύκλων και συγχρόνως διέρχεται



Εικόνα 9: Μέθοδος κοινής εφαπτομένης. Στη συγκεκριμένη περίπτωση η προώθηση του κνημιαίου κυρτώματος πρέπει να είναι 12 mm. Από την ίδια ακτινογραφία προσδιορίζεται και το μέγεθος της πλάκας που θα χρησιμοποιηθεί. (στη συγκεκριμένη περίπτωση πλάκα με 7 οπές).



Εικόνα 10: Τεχνική TTA. Μετεγχειρητική ακτινογραφία. Η φορά του επιγονατιδικού τένοντα (λευκή γραμμή) έχει καταστεί κάθετη στην κοινή εφαπτομένη.

από τα σημεία επαφής του μηριαίου οστού με τη κνήμη ορίζεται ως η κοινή εφαπτόμενη. Στη συνέχεια, φέρεται μια γραμμή με αρχή το σημείο έκφυσης του επιγονατιδικού τένοντα στην επιγονατίδα, που έχει κατεύθυνση προς την περιφέρεια και φορά κάθετη στην κοινή εφαπτομένη. Από ένα σημείο της γραμμής φέρεται η κάθετη που συναντά το σημείο πρόσφυσης του επιγονατιδικού συνδέσμου στο κνημιαίο κύρτωμα. Το μήκος της γραμμής αυτής αντιστοιχεί με το μήκος που πρέπει να προωθηθεί το κνημιαίο κύρτωμα.³¹ Τέλος, με μία άλλη διαφάνεια (KYON), επί της οποίας είναι σχεδιασμένες οι πλάκες σε όλα τα μεγέθη, συμπεριβάλλεται στην ακτινογραφία για να βρεθεί το μέγεθος της πλάκας που απαιτείται (Εικόνα 9).

Κατά την τεχνική TTA εκτελείται επιμήκης οστεοτομία στο κνημιαίο κύρτωμα.³² Στο πιο κεντρικό τμήμα της οστεοτομίας εισάγεται ένας διευρυντήρας, μεγέθους ανάλογου με την απόσταση που πρέπει να προωθηθεί το κνημιαίο κύρτωμα. Το οστεοτομημένο τμήμα του κνημιαίου κυρτώματος ακινητοποιείται στη νέα θέση με μια μεταλλική πλάκα που τοποθετείται στην εσωτερική επιφάνεια της διάφυσης της κνήμης. Στο έλλειμμα

εισάγεται αυτομόσχευμα σπογγώδους οστού ή οστικό αλλομόσχευμα για να επιταχυνθεί η πώρωση (Εικόνα10).

Έχει διαπιστωθεί ότι η TTA έχει μικρή καταστροφική δράση στους μηχανισμούς επαφής της άρθρωσης. Αμφότεροι οι μηχανισμοί επαφής της μηριαιοκνημιαίας και επιγονατιδομηριαίας άρθρωσης αποκαθίστανται στο φυσιολογικό μετά την TTA. Σε αντίθεση, η εξωαρθρική τεχνική και η τεχνική TPLO διαταράσσουν την επαφή μεταξύ των αρθρικών επιφανειών, προδιαθέτοντας στην εμφάνιση οστεοαρθρίτιδας.

Η TTA άρχισε να εφαρμόζεται ευρέως από το 2003 και έχουν δημοσιευτεί τρεις μελέτες σ'ό,τι αφορά τα αποτελέσματα και τις επιπλοκές της τεχνικής.^{33,34,35} Σύμφωνα με αυτές τις μελέτες που αφορούσαν συνολικά 249 περιπτώσεις εφαρμογής της, η συχνότητα επιπλοκών κυμαινόταν από 20% έως 59%. Οι περισσότερες από τις επιπλοκές ήταν ελαφρές (μετεγχειρητικό οίδημα, μώλωπες). Το ποσοστό των σοβαρών επιπλοκών ήταν 12,3% έως 38% (μετεγχειρητική ρήξη του μηνίσκου, μόλυνση, κ.λπ). Το ποσοστό των σκύλων που επαναχειρουργήθηκαν ήταν 11% έως 14%.



> ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Wilke VL, Robinson DA, Evans RB, Rothschild MF, Conzemius MG. Estimate of the annual economic impact of treatment of cranial cruciate ligament injury in dogs in the United States. *J Am Vet Med Assoc*. 2005; 227:1604–7.
2. Duval JM, Budsberg SC, Flo GL, et al. Breed, sex, and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament in young dogs. *J Am Vet Med Assoc* 215:811, 1999.
3. Doverspike M, Vasseur PB, Harb MF, et al. Contralateral cranial cruciate ligament rupture: incidence in 114 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 29:167, 1993.
4. Vasseur PB. Clinical results following nonoperative management for rupture of cranial cruciate ligament in dogs. *Vet Surg*. 1984;13, 243–246.
5. idmer WR, Buckwalter KA, Braunstein EM, et al: Radiographic and magnetic resonance imaging of the stifle joint in experimental osteoarthritis of dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 35:371, 1994.
6. Arnoczky SP, Trvin GB, Marshalln JL, Saltzman B. The over-the top procedure, a technique for anterior cruciate ligament substitution in the dog, *J Am Anim Hosp Assoc* 15:283, 1979.
7. Shires PK, Hulse DA, Liu W. The under-and-over fascial replacement technique for anterior cruciate ligament substitution in dogs: a retrospective study, *J Am Anim Hosp Assoc* 20:69-77, 1984.
8. Conzemius MG, Evans RB, Besancon MF, Gordon WJ, Horstman CL, Hoefle WD, et al. Effect of surgical technique on limb function after surgery for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 2005;226:232–6.
9. DeAngelis M, Lau RE. A lateral retinacular imbrication technique for the surgical correction of anterior cruciate ligament rupture in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 57:79, 1970.
10. Tonks CA, Lewis DD, Pozzi A. A review of extra-articular prosthetic stabilization of the cranial cruciate ligament-deficient stifle. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2011;24:167–77.
11. Tonks CA, Pozzi A, Ling HY, Lewis DD. The effects of extra-articular suture tension on contact mechanics of the lateral compartment of cadaveric stifles treated with the TightRope CCL or lateral suture technique. *Vet Surg*. 2010;39:343–9.
12. Dunn AL, Buffa EA, Marchevsky AM, Heller J, Moores AP, Farrell M. Inter- and intra-operator variability associated with extracapsular suture tensioning. An ex vivo study. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2012;25.
13. Au KK, Gordon-Evans WJ, Dunning D, O'Dell-Anderson KJ, Knap KE, Griffon D, et al. Comparison of short- and long-term function and radiographic osteoarthritis in dogs after postoperative physical rehabilitation and tibial plateau leveling osteotomy or lateral fabellar suture stabilization. *Vet Surg*. 2010;39:173–80.
14. Roe SC, Kue J, Gemma J. Isometry of potential suture attachment sites for the cranial cruciate ligament deficient canine stifle. *Vet Compar Orthop Trauma*. 2008;21:215–220.
15. Hulse D, et al. Determination of isometric points for placement of a lateral suture in treatment of the cranial cruciate ligament deficient stifle. *Vet Compar Orthop Trauma* .2010;23:163–167.
16. Roe SC, Kue J, Gemma J: Isometry of potential suture attachment sites for the cranial cruciate ligament deficient canine stifle. *Vet Comp Orthop Traumatol* 21:215, 2008.
17. Cook JL, Luther JK, Beetem J, et al. Clinical comparison of a novel extracapsular stabilization procedure and tibial plateau leveling osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *Vet Surg* 39:315–23, 2010.
18. Moore KW, Read RA. Cranial cruciate ligament rupture in the dog: a retrospective study comparing surgical techniques. *Aust Vet J* 72:281, 1995.
19. Gambardella PC, Wallace LJ, Cassidy F. Lateral suture technique for management of anterior cruciate ligament rupture in dogs: a retrospective study. *J Am Anim Hosp Assoc* 31:289, 1985.
20. Conzemius MG, Evans RB, Besancon MF, et al. Effect of surgical technique on limb function after surgery for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 226:232, 2005.
21. Casale SA, McCarthy RJ. Complications associated with lateral fabellotibial suture surgery for cranial cruciate ligament injury in dogs: 363 cases (1997–2005). *J Am Vet Med Assoc* 234:229, 2009.
22. Slocum B, Devine T. Cranial tibial wedge osteotomy: a technique for eliminating cranial tibial thrust in cranial cruciate ligament repair. *J Am Vet Med Assoc* 184:564, 1984.
23. Zachos TA, Arnoczky SP, Lavagnino M, et al. The effect of cranial cruciate ligament insufficiency on caudal cruciate ligament morphology: an experimental study in dogs. *Vet Surg* 31:596, 2002.
24. Fitzpatrick N, Johnson J, Hayashi K, Girling S, Yeadon R. Tibial plateau leveling and medial opening crescentic osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament rupture in dogs with tibia vara. *Vet Surg*. 2010;39:444–53.
25. Weh JL, Kowaleski MP, Boudrieau RJ. Combination tibial plateau leveling osteotomy and transverse corrective osteotomy of the proximal tibia for the treatment of complex tibial deformities in 12 dogs. *Vet Surg*. 2011;40:670–86.
26. Conkling AL, Fagin B, Daye RM. Comparison of tibial plateau angle changes after tibial plateau leveling osteotomy fixation with conventional or locking screw technology. *Vet Surg*. 2010;39:475–81.
27. Montavon PM, Damur DM, Tepic S. Advancement of the tibial tuberosity for the treatment of cranial cruciate deficient canine stifle. In Proceedings of the 1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich, Germany, September 5–8, 2002 (Abstract).
28. Tepic S, Damur DM, Montavon PM: Biomechanics of the stifle joint. In Proceedings of the 1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich, Germany, September 5–8, 2002 (Abstract).
29. Tepic S, Montavon PM. Is cranial tibial advancement relevant in the cruciate deficient stifle? In Proceedings of the 12th ESVOT Congress, Munich, Germany, September 10–12, 2004 (Abstract).
30. Nisell R, Németh G, Ohlsén H. Joint forces in the extension of the knee: analysis of a mechanical model. *Acta Orthop Scand* 57:41, 1986.
31. Dennler R, Kipfer NM, Tepic S, Hassig M, Montavon PM. Inclination of the patellar ligament in relation to flexion angle in stifle joints of dogs without degenerative joint disease. *Am J Vet Res*.. 2006;67:1849–54.
32. Lafaver S, Miller NA, Stubbs WP, et al. Tibial tuberosity advancement for stabilization of the canine cranial cruciate ligament-deficient stifle joint: surgical technique, early results, and complications in 101 dogs. *Vet Surg* 36:573, 2007.
33. Vezzoni A. Comparison of tibial plateau leveling osteotomy and tibial tuberosity advancement. In Proceedings of the 33rd Annual Conference of the Veterinary Orthopaedic Society/2nd Annual World Veterinary Orthopaedic Conference, Keystone, Colo, 2006.
34. Hoffmann DE, Miller JM, Ober CP, et al. Tibial tuberosity advancement in 65 canine stifles. *Vet Comp Orthop Traumatol* 19:219, 2006.
35. Lafaver S, Miller NA, Stubbs WP, et al. Tibial tuberosity advancement for stabilization of the canine cranial cruciate ligament-deficient stifle joint: surgical technique, early results, and complications in 101 dogs. *Vet Surg* 36:573, 2007.
36. Stein S, Schmoekel H. Short-term and eight to 12 months results of a tibial tuberosity advancement as treatment of canine cranial cruciate ligament damage. *J Small Anim Pract* 49:398, 2008.



Update on the diagnosis and therapy of canine cruciate ligament rupture



Danourdis T.
DVM
Private Practitioner
Paradisou 48, 152 33 Chalandri
vetclin@hol.gr
Tel.:210.680.0758

> Abstract

Rupture of the cranial cruciate ligament is one of the most common canine orthopedic disorders, usually caused by progressive degeneration of unknown etiology. Rarely, it can be caused by trauma, similar to that which occurs in people. Diagnosing this condition requires a detailed history, observation of the dog and physical examination of the stifle joint. Two orthopedic examinations are mandatory: the cranial "drawer" sign and the tibial compression test. Radiographic evaluation of the stifle joint must always be included to differentiate it from other pathological conditions and, also, to receive information regarding the acute or chronic nature of the rupture. Treatment for cranial cruciate ligament rupture can be either conservative or surgical. A number of surgical techniques have been previously described in the literature; however, no study has yet conclusively proven that a single technique is better than any other. Because of this fact, technique selection has been a matter of debate among orthopedic veterinary surgeons.

> Introduction

Cranial cruciate ligament rupture (CrCL) is one of the most frequent orthopedic disorders in dogs and a common cause for lameness due to stifle pathology. The financial costs to dog owners during 2003 in the U.S in regard to all surgical procedures intended for restoration of CrCL rupture were estimated to have reached one billion dollars.¹

Even though CrCL rupture can be a result of trauma, it is usually the result of progressive degeneration of the ligament of unknown etiology, leading to partial or complete tear. The consequences of rupture are joint instability, possible tear of the medial meniscus and, eventually, osteoarthritis.

Middle-aged, large breed dogs are those usually afflicted. Newfoundlands, Rottweilers, Labrador Retrievers, American Staffordshire Terriers, Mastiffs and Saint Bernards more commonly present with CrCL rupture.²

It is possible for 37% of dogs suffering from unilateral CrCL rupture to present with subsequent CrCL rupture in the contralateral limb within 17 months, on average, of the initial diagnosis.³

Treatment for CrCL rupture is either conservative or surgical. The basis for medical treatment is a change of lifestyle, weight loss and non-steroidal anti-inflammatory drug administration. According to one study, medical treatment in dogs weighing less than 15 kg resulted in acceptable limb function in approximately 84-90% of cases. In contrast, lameness improved in only 13% of dogs weighing over 15kg.⁴ Surgical treatment includes techniques intended for passive stabilization of the joint, such as autograft suturing or nylon sutures, and techniques resulting in dynamic stabilization of the joint, by altering the slope of the tibial plateau in relation to its mechanical axis, or the angle of the patellar ligament in relation to the tibial plateau axis.

Over the last 50 years, an extensive number of



Key words

- Cranial cruciate ligament,
- dog,
- osteotomy,
- extracapsular technique,
- tibial tuberosity transposition



surgical techniques have

been described; however, they all lack reproducibility.

> Diagnosis

Dogs with CrCL rupture can be classified into two categories. The first includes dogs with an acute onset of complete rupture, whereas dogs with partial rupture belong to the second category.

Dogs with acute and complete rupture present with a history of a sudden onset of moderate to severe lameness, developing suddenly after exercise or in the course of a dog's normal physical activity.

The highest percentage of large breed and giant breed dogs initially develop partial rupture following a chronic course with moderate lameness. Suddenly, during the dog's normal physical activity, the partial tear of the ligament becomes complete.

Diagnosing a partial rupture can be challenging. Owners usually report mild lameness in the morning when the dog rises from sleep, which disappears shortly after a few steps and reappears with strenuous exercise. Lameness usually improves following administration of non-steroidal anti-inflammatory drugs. Eventually, acute deterioration follows due to complete rupture of the CrCL or medial meniscal injury.

Clinical examination includes observation of the animal while walking, or in standing and sitting

positions, and also palpation.

Observation of the walking animal helps to assess the grade of lameness and exclude neurologic disorders (instability, ataxia). Sometimes, in the case of a recent CrCL rupture, a characteristic 'clicking' sound may be heard when the affected limb is weight bearing. This sound occurs due to compression of the medial meniscus between the medial femoral condyle and the tibial plateau.

Observing the dog in a standing position facilitates evaluation of any anatomical abnormalities in the hindlimbs, such as hyperextension of the stifle and tarsus or genu valgum. These abnormalities are considered to be predisposing factors for CrCL rupture.

Observation of the dog in a sitting position or while it is commanded to sit is useful in diagnosing disorders of the stifle and tarsus. If the "sit test" is positive, the presence of abnormal lesions in the stifle or the tarsus joint is almost certain.

In order to perform a "sit test", the animal is commanded to sit on its hindquarters. A normal dog sits with knees fully flexed; as a result, its hocks approach the ischial tuberosities. Also, the tarsal joints are adequately flexed so that the dog rests on the pubic bones.

In pathological conditions of the stifle or tarsal joint, the dog uses a semi-sitting position in which case the distance between the hock and ischial tuberosity increases or it sits on the non-affected side, by placing all its weight on that hip and keeping the affected limb relatively extended,



Figure 1. a. Normal dog in a sitting position ("Egyptian Sphinx" position). b. Semi-sitting indicating pathology in the stifle or tarsal joint. The dog is sitting on the non-affected side (left), while maintaining the affected limb relatively extended.



including both the stifle and tarsal joint (Figure 1).

Palpation is initially performed with the dog in a standing position. Both hindlimbs are palpated simultaneously, in order to detect muscular atrophy, pain, edema or loss of anatomical symmetry. Dogs with chronic rupture of the CrCL present with atrophy in the flexor muscles of the stifle and a palpable enlargement of the synovial capsule in the medial side of the stifle. Subsequently, the dog is positioned in lateral recumbency with the affected limb suspended. Palpation of the stifle joint is performed to detect possible edema or pain, and the position of the patella is evaluated. Afterward, passive range of motion movements of flexion and extension are performed, as well as inward and outward rotation movements and their range and the presence of crepitus are noted. Sometimes, when the stifle joint is extended from the flexed position, a "clicking" sound is heard or felt due to a medial meniscal tear.

The two fundamental diagnostic tests for CrCL rupture are the cranial "drawer" sign and the tibial compression test.

The cranial "drawer" sign must be performed in a sedated or fully anesthetized animal. If this guideline is not observed, false negative results may occur because, due to pain, muscles contract and the joint is temporarily stabilized. False negative results may also be noted in chronic rupture of the CrCL, due to periarticular fibrosis. Positive cranial "drawer" movement is pathognomonic for underlying rupture of the CrCL, even though its absence does not rule out the presence of a rupture.

In order to perform the cranial "drawer" movement test, the joint is held slightly flexed (60°). One hand steadily seizes the peripheral section of the femur, placing the index finger on the patella and the thumb on the lateral fabella. The other hand grasps the central part of the tibia, with the index finger placed on the tibial crest and the thumb behind the head of the fibula.

During this procedure, the angle of flexion and rotation of the stifle must not be altered. While keeping the hand holding the femur steady and consistent, the other hand moves the tibia to a cranial and then caudal direction, in relation to the femur. The test is positive when there is cranial movement of the tibia.

In young dogs, a normal laxity of the joint is observed, resulting in a small range "drawer" movement. In the latter case, "drawer" movement must be compared on both sides, so as to differentiate whether laxity is pathological in one of them.

In cases of partial rupture of the CrCL, the cranial drawer movement of the tibia is quite small (1-2 mm). This finding, combined with a history of pain in the morning following rest and lameness in the limb after intense exercise, constitutes a serious indication of partial rupture of the CrCL.

The tibial compression test can be performed with the dog either in standing position or lateral recumbency. During the procedure, the index finger of the examiner's one hand is placed on the tibial crest while the thumb and the rest of the fingers hold the peripheral part of the femur. With the other hand, the examiner grasps the metatarsal part of the limb and executes movements of tarsus flexion and extension while keeping the stifle joint stable. If the CrCL has undergone rupture, the examiner can detect a cranial sliding of the tibia in relation to the femur by placing their index finger on the tibial tuberosity. In the case of periarticular fibrosis, false negative results are noted.

In a number of studies, it is mentioned that 20-80 % of dogs with rupture of the CrCL are affected by medial meniscal injuries simultaneously or after a brief time interval.⁴ The damage is caused by the medial femoral condyle, because each time pressure is applied to the joint during its caudal movement, it compresses and crushes the medial meniscus.

Radiographic diagnosis of CrCL rupture necessitates lateral and caudocranial radiographs of the stifle in a deeply sedated or fully anesthetized dog.

For a lateral projection, the dog is positioned in lateral recumbency on the affected side. The limb is held slightly flexed, or in a neutral position or semi-flexed, and the radiographic beam is centered on the stifle joint. In order to achieve the necessary superimposing of femoral condyles, a radiolucent wedge is placed under the tarsus, so as to slightly elevate the tibia and position it parallel to the radiographic cassette. The other hindlimb is cranially abducted and held in that position.

For a caudocranial projection, the dog is positioned in sternal recumbency, with the affected limb fully extended.

Radiographic findings vary, depending on the chronicity of the CrCL rupture. In lateral radiographs of acute complete rupture cases, a caudal transposition of a radiolucent line is noted, representing the cranial border of adipose tissue located between the fascia of the popliteal muscle and the synovial capsule.⁵ The transposition of this line is caused by edema of surrounding tissue that causes the caudal translocation of the caudal



Figure 2: Arrow (1) indicates loss of radiographic contrast in the infrapatellar fat pad area. Arrow (2) shows the caudal displacement of the radiolucent line of adipose tissue.



Figure 3: A radiolucent area (arrow) is visible in place of the avulsed fragment in a case of avulsion fracture at the site of insertion of the CrCL on the tibia.

part of the synovial capsule. Edema in this area also results in loss of radiographic contrast in the area of the infrapatellar fat pad. These radiological findings constitute the earliest signs of complete rupture of the CrCL. (Figure 2).

In large breed dogs less than 18 months old, rupture of the CrCL is not common, but avulsion fracture from the site of CrCL insertion is a frequent finding. In such cases, a small bone chip appears in the joint; often, a radiolucent area is also visible in the avulsion fracture site. This finding is pathognomonic for avulsion fracture of the CrCL at the site of insertion. (Figure 3).

The chronic nature of the disease is the cause for osteoarthritic changes in the joint, mainly featuring osteophyte formation, widening of connective tissue and thickening of the subchondral bone.

During early stages of osteoarthritis, in lateral radiographs, osteophyte formation spreads across the medial and lateral rim of the trochlear groove and on the peripheral border of the patella. During more advanced stages of osteoarthritis, caudocranial radiographs show osteophyte formation in the periphery of the femoral condyles and the periphery of the tibial plateau. During the final stage of osteoarthritis, all joint surfaces are covered with osteophytes (Figure 4).

> Surgical treatment

The classic surgical techniques for restoration of CrCL rupture, also known as “techniques for functional stabilization”, are divided into two categories: intra-articular and extra-articular. The more contemporary techniques, also known as “techniques for geometrical stability”, are



Figure 4: Chronic rupture of the CrCL. Osteophytes have formed on the patella, the femoral condyles and the tibial plateau. Also, increased radiopacity of the subchondral bone can be observed in the femur and tibia.

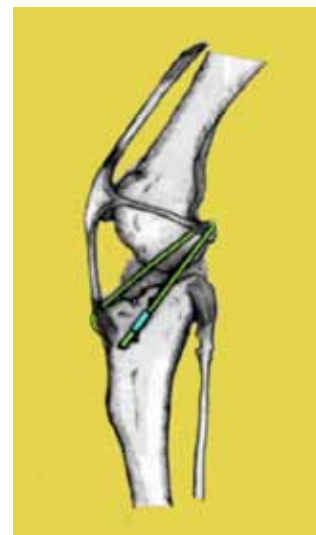


Figure 5: The course of a leader line in the extracapsular technique.

intended to modify the inclination angle of the tibial plateau in relation to its mechanical axis or to modify the orientation of the patellar ligament in relation to the tibial plateau following tibial osteotomy.

In intra-articular techniques, stabilization of the joint is accomplished by anatomical replacement of the CrCL by autograft. This category includes the “Over-the-Top” technique, in which autograft from the patellar ligament and the femoral fascia is used⁶ and the “Under-and-Over” technique, in which autograft from the femoral fascia is used.⁷ Disadvantages of these techniques lie in the fact that the autograft is often susceptible to ischemic necrosis and rupture and it also has limited tensile strength.⁸

Application of the extra-articular technique began in 1970.⁹ Nowadays, after several modifications, it is the most frequently used technique compared to all other surgical techniques.

The extra-articular technique provides temporary passive stability to the joint by blocking the craniocaudal and rotary movement of the tibia in relation to the femur until periarticular fibrosis develops, a process completed within 8-10 weeks.

Advantages of the extra-articular technique include its easiness of use, short duration, with good results, a low percentage of complications and low cost. It was attested in a recent study that the percentage of owners who reported being satisfied with the postoperative course of their

dog was higher than 90%.¹⁰

In most of the modifications of the extra-articular technique, a non-absorbable synthetic suture is used and it is introduced at the caudal part of the lateral femoral condyle, passing transversely under the patellar ligament and then mediolaterally through a hole drilled in the central part of the tibial tuberosity, eventually to return to the lateral part of the joint, where it is tied to the other end of the suture. The suture is anchored on the femur either by passing around the lateral fabella of the gastrocnemius muscle or directly on the condyle with the aid of a bone anchor (Figure 5).

Many modifications of the extra-capsular technique have been described, and they vary depending on suture material and according to the manner of suture anchorage on the bones.

Initially, orthopedic wire was used. Its disadvantage was that in 80% of cases, the wire broke or slid away from the lateral fabella after a period of 4-6 weeks.

Today, nylon suture (leader line, fishing line) or stranded suture of polyethylene (LigaFiba, Fiberwire, OrthoFiber) are employed.

In the case of the nylon suture, five knots are required in order to secure the fastening of the two ends of the suture, thereby creating a sizeable knot that irritates adjacent tissues and causes edema. Metallic cylindrical crimps have



been devised to resolve this problem, and are currently in use. After passing both ends of the suture through the crimp, pressure is applied on the crimp so as to secure the suture. The disadvantage of crimps is that the risk of tearing the suture is greater, due to increased loading at the insertion point of the suture into the crimp or due to direct damage of the suture during the application of pressure on the crimp.

The stranded suture of polyethylene is more resilient than its nylon counterpart; it has a smaller diameter, improved resistance to infection and creates a smaller and more stable knot.

The appropriate amount of suture tension has not yet been clearly defined.¹¹ However, it has been verified that the tension required during tightening of the suture varies greatly among surgeons. In a recent study, it was noted that the unpredictable postoperative results of the extra-articular technique were mostly the consequence of differentiation in tension applied during suture tightening.¹²

A recent comparative study between the TPLO and extra-articular technique found no differences in clinical and radiological findings during the postoperative course.¹³

The major mechanical disadvantage of the classic extra-articular technique is that the anchorage sites of the suture on the bones are non-isometric, signifying that the two ends of the suture do not maintain the same distance throughout the full range of joint movements. As a consequence, the joint's full range of movement is obstructed, and the suture becomes overloaded.^{14,15,16}

Due to the fact that stifle joint movements are complicated, there are no specific sites on the femur or the tibia that are absolutely isometric to each other. It has been verified that the anchorage sites of the suture in the classic extracapsular technique located on the caudal part of the condyle at the level of the proximal pole of the lateral fabella (F1), as concerns the femur, and on the tibial tuberosity at the insertion site of the patellar ligament (T1), in regard to the tibia, are the least isometric. The sites appearing to be more isometric are the caudal part of the condyle on the level of the distal pole of the lateral fabella (F2) in terms of the femur, and the caudal wall of the lateral digital extensor muscle groove (T3) as concerns the tibia (Figure 6). For suture anchorage at the F2 point, a bone tunnel or bone anchor is required and for the T3 point on the tibia, a bone tunnel is necessary.¹⁷

A contemporary modification of the extra-articular technique (TightRope) has begun to



Figure 6: Isometric (F2, T3) and non-isometric (F1, T1) sites of suture anchorage on the femur and tibia.

be employed quite often. With this minimally invasive technique, a flat polyethylene suture tape (FiberTape, Arthrex Inc, Naples FL) is used to connect the femur to the tibia through bone tunnels and anchors on bones with special "buttons".¹⁷ The advantages of this technique concern suture anchorage on nearly isometric sites on the femur and tibia, and the high mechanical endurance of the suture itself. In one study, it was observed that the results of the TightRope technique during the first six months postoperatively did not differ from those of the TPLO.¹⁸

From several clinical studies, it emerges that by performing the extra-articular technique, almost 85%-90% of the dogs, depending on the study, presented postoperatively with a normal or almost normal gait.^{19,20} On the contrary, another prospective clinical study that performed an analysis of limb function by measuring ground reaction forces with the dog on a treadmill, recorded that the percentage of dogs showing improvement after undergoing the extra-articular technique was 40%, and only 14.9% returned to normal function.²¹

Complications of the extra-articular method are classified as relative to the type of suture or its anchorage technique, joint infection, neurological complications and bandaging and postoperative care.

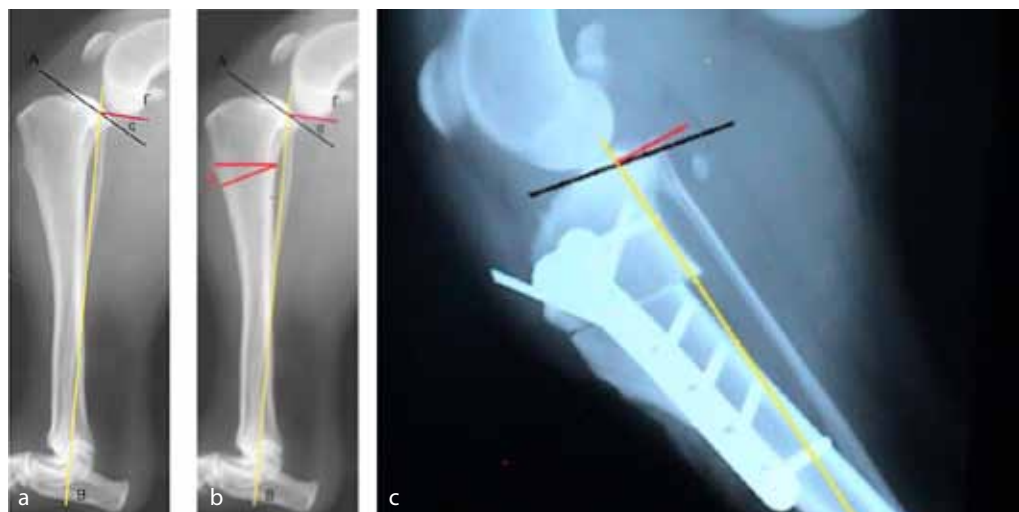


Figure 7. a. Line A represents the axis of the tibial plateau (linking the cranial and caudal borders of the plateau) Line B corresponds to the mechanical axis of the tibia (linking the stifle rotation axis to the center of tarsal rotation axis). Line Γ denotes the perpendicular to the mechanical axis of the tibia. Angle α is the tibial plateau angle.
b. The resection of a bone wedge from the cranial proximal tibia with an angle equal to α results in a decrease of the tibial plateau angle.
c. Postoperative radiograph

Tearing or loosening of the suture is included among the complications related to suture material and anchorage technique. The major causes of tearing or loosening of the suture include low mechanical endurance, inflexibility of the suture, high tensile force during tightening, and intense physical activity of the patient during the immediate postoperative period.

These complications can be managed with the selection of a more durable suture material, its anchorage on isometric sites and restriction of the patient's physical activity in the immediate postoperative period.

Infection of the joint is reported in 4% of cases and is characterized by deterioration in lameness and fluid accumulation in the synovial cavity.²¹ Symptoms usually appear 3-6 weeks postoperatively. Diagnosis is reached by performing an arthrocentesis and collecting synovial fluid samples for analysis and culture.

The most frequent neurological complication is the injury of the peroneal nerve, occurring during suture passage around the lateral fabella.

In order to reduce postoperative edema and pain, the application of cold compresses on the joint is suggested for the first 24 hours. The compresses are applied every six hours and are held on site for 10 minutes. Bandaging the limb for three to five

days eases the pain and edema and protects the skin incision from self-trauma. Physical activity must be restricted for a period of four weeks. Thereafter, limited exercise is allowed, which may gradually intensify. After three months, the dog can return to its normal physical activity.

Contemporary studies regarding the surgical management of CrCL rupture have focused on "geometrical stability techniques". In 1984, Slocum described the cranial tibial closing wedge osteotomy or CTWO.²² The aim of this technique is to reduce or neutralize the force that causes the cranial tibial thrust, exerted during weight bearing of the affected limb. This can be accomplished by decreasing the tibial plateau slope in relation to its mechanical axis, after removing a cranially-based wedge of bone from the proximal tibia. After correction of the tibial plateau slope, when the angle equals 5° in relation to the tibial mechanical axis, the two bone segments are stabilized with a medially applied bone plate (Figure 7).

Shortly after describing the CTWO, the same author described the TPLO technique (tibial plateau leveling osteotomy), which is actually a modification of the former. According to the TPLO, a circular osteotomy is performed on the proximal tibia, followed by rotation of its central part so as to achieve a tibial plateau angle approximately 6.5° in relation to its mechanical axis (Picture 8). Excessive correction of the tibial



Figure 8. TPLO Technique. Postoperative lateral radiograph of the stifle, in which the curved osteotomy and stabilization of bony fragments with a metallic bone plate are visible.

plateau angle can lead to injury of the caudal cruciate ligament.²³

To ensure the desired outcome and reduce TPLO complications, the fundamental principles of osteotomy must be adhered to, such as detailed preoperative planning, excellent osteotomy technique, secure stabilization of the two bone fragments that result from the osteotomy, and the rapid return of the dog to its normal activity.

Over the past few years, the technique has undergone certain modifications, enabling it to be used as a contemporary way of restoring patellar luxation and/or limb deformities.^{24,25}

In conclusion, alignment and stabilization of bone segments have been facilitated by the technology of locking screws.²⁶

In 2002, Montavon and Tepic presented a new technique for surgical management of CrCL rupture, which they named TTA (tibial tuberosity advancement). This method enables dynamic stabilization of the stifle joint, without the need to alter the tibial plateau angle.^{27,28,29}

According to TTA, after accomplishing frontal plane osteotomy of the tibial crest and its release from the tibial diaphysis, its cranial advancement is achieved in such a manner that the patellar ligament forms a 90° angle with the tibial plateau. In this way, the cranial tibial thrust force is neutralized and the joint is thus dynamically stabilized.

TTA technique is based upon a mechanical model analysis of the human knee, where it was noted that the resultant of the forces exercised on the knee has a course parallel to the patellar ligament.³⁰ As a result, if the course of the patellar

ligament becomes perpendicular to the tibial plateau axis, the resultant force responsible for the cranial tibial thrust will thus be neutralized.

Before performing this technique, preoperative planning is necessary to calculate the exact distance of the tibial tuberosity advancement and to select the proper size for the bone plate.

The common tangent method is used to calculate the distance of tibial tuberosity advancement. According to the latter, a lateral radiograph of the stifle is obtained with the joint almost fully extended. Superimposition of the femoral condyles is necessary. A standardized TTA template with concentric circles (KYON, Zurich, Switzerland) is placed over the radiograph, superimposing on the femoral condyles, in particular; the circle most closely resembling their caudal surface is noted, with attention to the contact points with the tibia. The center of the circle is marked on the radiograph. If the two condyles do not superimpose on the radiograph, the centers of both circles are noted, one for each condyle, medial and lateral, and the middle point of the line connecting these two is also marked. This point is considered to be the center of the circle of the two condyles. To define the center of the circle of the tibial condyles, the template is placed on the radiograph, superimposing on the tibial condyles and their periphery, and the circle that matches the periphery of the condyles is defined. The center of the second circle is marked on the radiograph. The line that connects both centers is drawn. The perpendicular to the line that connects the centers of the two circles, at the same time passing through the contact point of the femur with the tibia, is defined as the common tangent. A line is then drawn, beginning

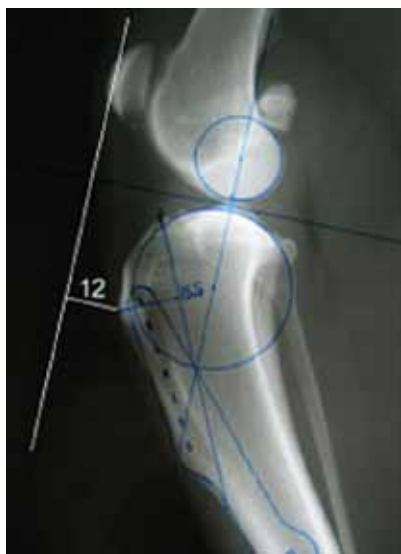


Figure 9. Common tangent method. In this case, the tibial tuberosity must be advanced by 12 mm. The size of the intended bone plate is measured on the same radiograph (in this case, it is a plate of 7 holes).



Figure 10. TTA Technique. Postoperative radiograph. The patellar ligament (white line) is aligned perpendicular to the common tangent.

from the cranial margin of the patellar ligament, directed distally and oriented perpendicular to the common tangent. From a point of the line, a perpendicular is drawn that meets the insertion site of the patellar ligament on the tibial crest. The length of this line corresponds to the length of advancement of the tibial tuberosity.³¹ Finally, another template (KYON), on which bone plates of all sizes are printed, is superimposed on the radiograph to aid in selecting the appropriate size of bone plate required in each case (Figure 9).

According to the TTA technique, a linear osteotomy is performed on the tibial tuberosity.³² A retractor is placed in the proximal part of the osteotomy, with a size equivalent to the length of advancement of the tibial tuberosity. The osteotomized segment of the tibial tuberosity is secured on its new position with a metallic bone plate, located in the medial part of the tibia. In the gap, an autograft of cancellous bone or commercially available bone allograft is inserted, so as to facilitate fracture healing. (Figure 10).

It has been ascertained that TTA has a small destructive impact on the contact mechanisms of the stifle joint. Both contact mechanisms of the tibiofemoral and patellofemoral joint are fully restored to normal function after TTA. In contrast, the extra-capsular technique and the TPLO technique disturb the points of contact between the articular surfaces, predisposing to the development of osteoarthritis.

The TTA technique began to be widely used after 2003. Three studies have been published, concerning its outcome and complications.^{33,34,35} According to these studies, which included 249 cases of TTA application, the risk of complications ranged from 20% up to 59%. Most of these complications were mild (postoperative edema, bruising). The percentage of serious complications ranged from 12.3% reaching 38% (postoperative meniscal tear, infection, etc.). The percentage of dogs that were readmitted for surgery ranged from 11% to 14%.



> References

- Wilke VL, Robinson DA, Evans RB, Rothschild MF, Conzemius MG. Estimate of the annual economic impact of treatment of cranial cruciate ligament injury in dogs in the United States. *J Am Vet Med Assoc*. 2005; 227:1604–7.
- Duval JM, Budsberg SC, Flo GL, et al. Breed, sex, and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament in young dogs. *J Am Vet Med Assoc* 215:811, 1999.
- Doverspike M, Vasseur PB, Harb MF, et al. Contralateral cranial cruciate ligament rupture: incidence in 114 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 29:167, 1993.
- Vasseur PB. Clinical results following nonoperative management for rupture of cranial cruciate ligament in dogs. *Vet Surg*. 1984;13, 243–246.
- idmer WR, Buckwalter KA, Braunstein EM, et al: Radiographic and magnetic resonance imaging of the stifle joint in experimental osteoarthritis of dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 35:371, 1994.
- Arnoczky SP, Trvin GB, Marshalln JL, Saltzman B. The over-the top procedure, a technique for anterior cruciate ligament substitution in the dog, *J Am Anim Hosp Assoc* 15:283, 1979.
- Shires PK, Hulse DA, Liu W. The under-and-over fascial replacement technique for anterior cruciate ligament substitution in dogs: a retrospective study, *J Am Anim Hosp Assoc* 20:69-77, 1984.
- Conzemius MG, Evans RB, Besancon MF, Gordon WJ, Horstman CL, Hoefle WD, et al. Effect of surgical technique on limb function after surgery for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 2005;226:232–6.
- DeAngelis M, Lau RE. A lateral retinacular imbrication technique for the surgical correction of anterior cruciate ligament rupture in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 57:79, 1970.
- Tonks CA, Lewis DD, Pozzi A. A review of extra-articular prosthetic stabilization of the cranial cruciate ligament-deficient stifle. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2011;24:167–77.
- Tonks CA, Pozzi A, Ling HY, Lewis DD. The effects of extra-articular suture tension on contact mechanics of the lateral compartment of cadaveric stifles treated with the TightRope CCL or lateral suture technique. *Vet Surg*. 2010;39:343–9.
- Dunn AL, Buffa EA, Marchevsky AM, Heller J, Moores AP, Farrell M. Inter- and intra-operator variability associated with extracapsular suture tensioning. An ex vivo study. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2012;25.
- Au KK, Gordon-Evans WJ, Dunning D, O'Dell-Anderson KJ, Knap KE, Griffon D, et al. Comparison of short- and long-term function and radiographic osteoarthritis in dogs after postoperative physical rehabilitation and tibial plateau leveling osteotomy or lateral fabellar suture stabilization. *Vet Surg*. 2010;39:173–80.
- Roe SC, Kue J, Gemma J. Isometry of potential suture attachment sites for the cranial cruciate ligament deficient canine stifle. *Vet Compar Orthop Trauma*. 2008;21:215–220.
- Hulse D, et al. Determination of isometric points for placement of a lateral suture in treatment of the cranial cruciate ligament deficient stifle. *Vet Compar Orthop Trauma* .2010;23:163–167.
- Roe SC, Kue J, Gemma J: Isometry of potential suture attachment sites for the cranial cruciate ligament deficient canine stifle. *Vet Comp Orthop Traumatol* 21:215, 2008.
- Cook JL, Luther JK, Beetem J, et al. Clinical comparison of a novel extracapsular stabilization procedure and tibial plateau leveling osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *Vet Surg* 39:315–23, 2010.
- Moore KW, Read RA. Cranial cruciate ligament rupture in the dog: a retrospective study comparing surgical techniques. *Aust Vet J* 72:281, 1995.
- Gambardella PC, Wallace LJ, Cassidy F. Lateral suture technique for management of anterior cruciate ligament rupture in dogs: a retrospective study. *J Am Anim Hosp Assoc* 31:289, 1985.
- Conzemius MG, Evans RB, Besancon MF, et al. Effect of surgical technique on limb function after surgery for rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 226:232, 2005.
- Casale SA, McCarthy RJ. Complications associated with lateral fabellotibial suture surgery for cranial cruciate ligament injury in dogs: 363 cases (1997–2005). *J Am Vet Med Assoc* 234:229, 2009.
- Slocum B, Devine T. Cranial tibial wedge osteotomy: a technique for eliminating cranial tibial thrust in cranial cruciate ligament repair. *J Am Vet Med Assoc* 184:564, 1984.
- Zachos TA, Arnoczky SP, Lavagnino M, et al. The effect of cranial cruciate ligament insufficiency on caudal cruciate ligament morphology: an experimental study in dogs. *Vet Surg* 31:596, 2002.
- Fitzpatrick N, Johnson J, Hayashi K, Girling S, Yeadon R. Tibial plateau leveling and medial opening crescentic osteotomy for treatment of cranial cruciate ligament rupture in dogs with tibia vara. *Vet Surg*. 2010;39:444–53.
- Weh JL, Kowaleski MP, Boudrieau RJ. Combination tibial plateau leveling osteotomy and transverse corrective osteotomy of the proximal tibia for the treatment of complex tibial deformities in 12 dogs. *Vet Surg*. 2011;40:670–86.
- Conkling AL, Fagin B, Daye RM. Comparison of tibial plateau angle changes after tibial plateau leveling osteotomy fixation with conventional or locking screw technology. *Vet Surg*. 2010;39:475–81.
- Montavon PM, Damur DM, Tepic S. Advancement of the tibial tuberosity for the treatment of cranial cruciate deficient canine stifle. In Proceedings of the 1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich, Germany, September 5–8, 2002 (Abstract).
- Tepic S, Damur DM, Montavon PM: Biomechanics of the stifle joint. In Proceedings of the 1st World Orthopaedic Veterinary Congress, Munich, Germany, September 5–8, 2002 (Abstract).
- Tepic S, Montavon PM. Is cranial tibial advancement relevant in the cruciate deficient stifle? In Proceedings of the 12th ESVOT Congress, Munich, Germany, September 10–12, 2004 (Abstract).
- Nisell R, Németh G, Ohlsén H. Joint forces in the extension of the knee: analysis of a mechanical model. *Acta Orthop Scand* 57:41, 1986.
- Dennler R, Kipfer NM, Tepic S, Hassig M, Montavon PM. Inclination of the patellar ligament in relation to flexion angle in stifle joints of dogs without degenerative joint disease. *Am J Vet Res*.. 2006;67:1849–54.
- Lafaver S, Miller NA, Stubbs WP, et al. Tibial tuberosity advancement for stabilization of the canine cranial cruciate ligament-deficient stifle joint: surgical technique, early results, and complications in 101 dogs. *Vet Surg* 36:573, 2007.
- Vezzoni A. Comparison of tibial plateau leveling osteotomy and tibial tuberosity advancement. In Proceedings of the 33rd Annual Conference of the Veterinary Orthopaedic Society/2nd Annual World Veterinary Orthopaedic Conference, Keystone, Colo, 2006.
- Hoffmann DE, Miller JM, Ober CP, et al. Tibial tuberosity advancement in 65 canine stifles. *Vet Comp Orthop Traumatol* 19:219, 2006.
- Lafaver S, Miller NA, Stubbs WP, et al. Tibial tuberosity advancement for stabilization of the canine cranial cruciate ligament-deficient stifle joint: surgical technique, early results, and complications in 101 dogs. *Vet Surg* 36:573, 2007.
- Stein S, Schmoekel H. Short-term and eight to 12 months results of a tibial tuberosity advancement as treatment of canine cranial cruciate ligament damage. *J Small Anim Pract* 49:398, 2008.

Έρχεστε αντιμέτωποι με ένα ευρύ φάσμα
γαστρεντερικών περιστάσεων;
Δεν χρειάζεστε μια ευρεία σειρά από κλινικές δίαιτες!



Σας προσφέρουμε μια απλή λύση.

Κάθε συνταγή περιλαμβάνει διατροφικά χαρακτηριστικά που υποστηρίζουν περισσότερες ενδείξεις.

PURINA VETERINARY DIETS®: Πλήρης, συνοπτική και αποτελεσματική

 **PURINA**
VETERINARY
DIETS®



ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΓΙΑ ΤΟ ΤΜΗΜΑ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ Α.Π.Θ.

Το Μάιο του 2014 το Τμήμα Κτηνιατρικής της Σχολής Επιστημών Υγείας του Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης απέσπασε θετική αξιολόγηση από ομάδα εμπειρογνομόνων της Ευρωπαϊκής Επιτροπής για την αξιολόγηση των Κτηνιατρικών Ιδρυμάτων (EAEVE – European Association of Establishments for Veterinary Education). Η συγκεκριμένη επιτροπή επισκέφθηκε το Τμήμα Κτηνιατρικής το Φεβρουάριο του 2014 και αξιολόγησε το πρόγραμμα σπουδών, την εκπαίδευση των φοιτητών, την υλικοτεχνική υποδομή, τις κτηριακές εγκαταστάσεις και την ποιότητα των παρεχόμενων κτηνιατρικών υπηρεσιών.

Η αξιολόγηση έχει διάρκεια 7 ετών.

Καθηγητής Χαρίλαος Καρατζάς, Πρόεδρος του Τμήματος Κτηνιατρικής του Α.Π.Θ.

Καθηγητής Λυσίμαχος Παπάζογλου, Υπεύθυνος αξιολόγησης

	ECOVE	Reg.No.: 168/2014
	EAEVE/EVE	Meeting date :20/05/2014

ECOVE FINAL DECISION	
-----------------------------	--

Faculty:	Faculty of Veterinary Medicine Aristotle University of Thessaloniki
Town:	Thessaloniki
Country:	GREECE
Date of Revisit:	25-26 February, 2014
Chairman of the Revisit:	Prof. Luca ROSSI, Torino, Italy

Final decision

Final decision after Revisit:	APPROVAL
List of Major Deficiencies:	
Conditions (if applicable):	

Date: 28th May 2014

Signed by:



Prof. Dr. Stuart W J Reid
Chairman of ECOVE



Η παχυσαρκία στο σκύλο και τη γάτα: Ανακαλύπτοντας τον εχθρό σου



Αδαμαμά-Μωραΐτου Κ. Κ.*
Αναπληρώτρια Καθηγήτρια,
Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Μονάδα
Παθολογίας, Τμήμα Κτηνιατρικής,
Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.



Παρδάλη Δ.
Λέκτορας, Διαγνωστικό Εργαστήριο,
Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή
Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.



Σούμπας Ν.
Λέκτορας, Κλινική Ζώων Συντροφιάς,
Μονάδα Παθολογίας, Τμήμα
Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών
Υγείας, Α.Π.Θ.

Λέξεις-κλειδιά

- βαθμολόγηση σωματικής κατάστασης,
- γάτα,
- λιπώδης ιστός,
- παχυσαρκία,
- σκύλος

*Υπεύθυνος αλληλογραφίας:
Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής Α.Π.Θ.,
Σταύρου Βουτυρά 11, 546 27, Θεσσαλονίκη
Ηλεκτρονική διεύθυνση:
kadamama@vet.auth.gr
Τηλ: +302310994518
Fax: +302310994516

> Περίληψη

Η παχυσαρκία είναι το συχνότερο διατροφικό νόσημα που εμφανίζεται, τουλάχιστον στον ανεπτυγμένο κόσμο, υπό μορφή πανδημίας στο σκύλο και τη γάτα και προκαλείται όταν η πρόσληψη της ενέργειας υπερβαίνει την απώλειά της με τελικό αποτέλεσμα τη συγκέντρωση λίπους στον οργανισμό και τη διαταραχή της υγείας του. Ο κατάλογος των ορμονών, των νευροδιαβιβαστών αλλά και των ουσιών που εκκρίνονται από τον ίδιο τον λιπώδη ιστό και που αποδεδειγμένα έχουν ενεργό συμμετοχή στη ρύθμιση του βάρους του οργανισμού είναι εκτενής. Στους προδιαθετικούς παράγοντες που συμβάλλουν στην εκδήλωση του νοσήματος συμπεριλαμβάνονται η ηλικία, το φύλο, η φυλή και οι συνθήκες διαβίωσης. Οι συνηθέστερες καταστάσεις που σχετίζονται με την παχυσαρκία είναι η οστεοαρθρίτιδα, τα νοσήματα του καρδιαγγειακού και του αναπνευστικού συστήματος, η υπέρταση, η λιποείδωση του ήπατος και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II. Η αξιολόγηση του βαθμού της παχυσαρκίας στηρίζεται στα ευρήματα της επισκόπησης και της ψηλάφησης του ζώου λαμβάνοντας υπόψη προκαθορισμένες κλείδες. Στόχος του θεραπευτικού πλάνου που εφαρμόζεται για την αντιμετώπισή της είναι η μείωση της πρόσληψης και η αύξηση της απώλειας ενέργειας. Αυτό επιτυγχάνεται κυρίως μέσω της μείωσης της κατανάλωσης των ημερησίως προσλαμβανόμενων θερμίδων και της αύξησης της σωματικής δραστηριότητας του ζώου. Βασική προϋπόθεση για την επιτυχή αντιμετώπισή της είναι η κατανόηση του προβλήματος του ζώου από μεριάς του ιδιοκτήτη και η προθυμία του να συνεργαστεί με τον κτηνίατρο για μεγάλο χρονικό διάστημα. Τέλος, η επανεκτίμηση του σωματικού βάρους θα πρέπει να γίνεται σε μηνιαία διαστήματα έτσι ώστε το διατροφικό σχήμα να αναπροσαρμόζεται ανάλογα.

> Τι είναι αλήθεια η παχυσαρκία;

Η παχυσαρκία είναι το συνηθέστερο διατροφικό νόσημα που εμφανίζεται υπό μορφή πανδημίας στο σκύλο και τη γάτα στις περισσότερες χώρες του ανεπτυγμένου κόσμου. Προκαλείται όταν η πρόσληψη ενέργειας μέσω της τροφής υπερβαίνει την απώλεια, γεγονός που παραστατικά αποδίδεται ως η αποθήκευση θερμίδων υπό μορφή λίπους.¹ Τελικά όμως πώς ορίζεται η παχυσαρκία; Ως παχυσαρκία ορίζεται η συγκέντρωση αυξημένης ποσότητας λίπους στον οργανισμό, με αποτέλεσμα την αναστρέψιμη διαταραχή της φυσιολογικής λειτουργίας του, δηλαδή της υγείας του ζώου.² Οι επιπτώσεις της παχυσαρκίας στην υγεία του ζώου είναι παρόμοιες με εκείνες άλλων χρόνιων νοσημάτων και γι' αυτό επιβάλλεται να λαμβάνει την ίδια προσοχή και φροντίδα με αυτά.³

Για να χαρακτηριστεί ένας άνθρωπος παχύσαρκος θα πρέπει να ζυγίζει 20-25% περισσότερο από το ιδανικό σωματικό του βάρος. Κάτι ανάλογο θεωρείται αποδεκτό για τον σκύλο και τη γάτα χωρίς όμως να έχει κα-

θοριστεί με ακρίβεια. Σε μία μακροχρόνια μελέτη σε σκύλους διαπιστώθηκε ότι ακόμη και η μέτρια αύξηση του σωματικού βάρους μπορεί να επηρεάσει αρνητικά την κατάσταση της υγείας των ζώων και το προσδόκιμο ζωής τους.⁴

Τα ποσοστά εμφάνισης της παχυσαρκίας στον σκύλο και τη γάτα ποικίλουν ανάλογα με τη γεωγραφική περιοχή από την οποία προέρχεται η μελέτη. Για παράδειγμα σε δύο εμπεριστατωμένες μελέτες στις ΗΠΑ, ως υπέρβαροι χαρακτηρίστηκαν το 29-34% των σκύλων και ως παχύσαρκοι το 5-8%,⁵ ενώ υπέρβαρες ήταν το 19-29% των γατών και παχύσαρκες το 6-8%.⁶ Τα ποσοστά αυτά ήταν ακόμη μεγαλύτερα στα μεσήλικα ζώα, όπου σχεδόν το 50% των σκύλων και γατών ηλικίας 5-10 ετών ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι.^{5,6} Δυστυχώς παρόμοια δεδομένα σχετικά με τη συχνότητα εμφάνισης της παχυσαρκίας στον σκύλο και τη γάτα δεν υπάρχουν στη χώρα μας. Σύμφωνα όμως με την προσωπική εμπειρία των συγγραφέων το πρόβλημα της παχυσαρκίας δεν φαίνεται να είναι σημαντικό



στα μικρά ζώα στην Ελλάδα, παρόλο που σύμφωνα με στατιστικές, στον άνθρωπο κατέχουμε τα πρωτεία στην συχνότητα εμφάνισης της παχυσαρκίας στην Ευρώπη. Από μια πρόχειρη αναδρομή στα αρχεία της Μονάδας Παθολογίας της Κλινικής των Ζώων Συντροφιάς του Α.Π.Θ. προέκυψε ότι το ποσοστό των υπέρβαρων/παχυσάρκων σκύλων που προσκομίστηκαν για διάφορους λόγους από τον Ιανουάριο έως τον Δεκέμβριο του 2011 ήταν 11% και των γατών 15%.

Στόχος του παρόντος άρθρου είναι η διεξοδική ανασκόπηση του ρόλου της παχυσαρκίας στη λειτουργία των διαφόρων οργάνων ή συστημάτων του οργανισμού των σκύλων και γατών και της αποτελεσματικής θεραπευτικής της αντιμετώπισης.

> Πώς προκύπτει η παχυσαρκία;

Παλαιότερα θεωρούνταν ότι ο αριθμός των λιποκυττάρων καθιερωνόταν κατά την παιδική ηλικία και ότι ο βαθμός συσσώρευσης των τριγλυκεριδίων στα κύτταρα αυτά ήταν υπεύθυνος για την εμφάνιση ή μη της παχυσαρκίας. Από τα αποτελέσματα όμως νεότερων μελετών προέκυψε ότι στον λιπώδη ιστό κάθε ατόμου υπάρχει μεγάλη αποθήκη μητρικών κυττάρων και πολυκυττάρων από όπου ο οργανισμός «στρατολογεί» νέα λιποκύτταρα σε περίπτωση που τα ήδη υπάρχοντα εμφανίσουν σημαντικό βαθμό υπετροφίας.⁷ Σημαντικό βήμα στην αποσαφήνιση της παθοφυσιολογίας της παχυσαρκίας αποτελεί η κατανόηση του μηχανισμού που ρυθμίζει την όρεξη ενός ζώου.¹ Το όργανο που κατέχει κυρίαρχο ρόλο στη ρύθμιση της όρεξης είναι ο υποθάλαμος,⁴ στον οποίο υπάρχουν τα κέντρα της πείνας και του κορεσμού.⁸ Τα κέντρα αυτά ελέγχονται από διάφορες ορμόνες, γαστρεντερικά πεπτίδια και άλλες ουσίες που κυκλοφορούν στο αίμα, καθώς και από το κεντρικό και το αυτόνομο νευρικό σύστημα, ρυθμίζοντας έτσι την όρεξη του ζώου.¹

Οι ορμόνες που παίζουν ενεργό ρόλο στη ρύθμιση της όρεξης είναι η χολοκυστοκίνη, η λεπτίνη, η γκρελίνη, το παγκρεατικό πεπτίδιο ΥΥ, η λιπονεκτίνη κ.ά.¹ Η κάθε μία από αυτές δρα με διαφορετικό μηχανισμό, με σκοπό την διέγερση της πείνας, την αύξηση του αισθήματος του κορεσμού ή την ενεργοποίηση των μηχανισμών απώλειας ενέργειας. Ειδικότερα, η χολοκυστοκίνη που εκκρίνεται στο δωδεκαδάκτυλο με κύριο σκοπό τη διέγερση της έκκρισης της χολής καταστέλλει την όρεξη, ενώ η λεπτίνη που εκκρίνεται από τα λιποκύτταρα θεωρείται ότι διεγείρει το αίσθημα του κορεσμού³ με αποτέλεσμα να συμβάλλει στη μείωση της πρόσληψης τροφής και στην απώλεια ενέργειας.¹ Η γκρελίνη παράγεται από τα καλυπτήρια κύτταρα του στομάχου και είναι υπεύθυνη για τη διέγερση του αισθήματος της όρεξης. Για τον λόγο αυτό άλλωστε χαρακτηρίζεται και ως «ορμόνη της πείνας». Τέλος, το παγκρεατικό πεπτίδιο ΥΥ φαίνεται ότι διατηρεί σε υψηλά επίπεδα το αίσθημα του κορεσμού.¹

Η όρεξη ρυθμίζεται επίσης από διάφορους νευροδιαβιβαστές, όπως η σεροτονίνη, η νορεπινεφρίνη και η δοπαμίνη,⁸ που μπορούν να κινητοποιηθούν από ποικίλους παράγοντες, όπως η σύσταση, η γευστικότητα και η θέαση της τροφής, καθώς και η πλήρωση του στομάχου και η καταπόνηση του ζώου επηρεάζοντας έτσι την όρεξη του.

Τέλος, η δραστηριότητα του συμπαθητικού και του πα-

ρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος ρυθμίζει την πρόσληψη, την αποθήκευση και την κινητοποίηση της ενέργειας από το λιπώδη ιστό, το ήπαρ ή τους μυς.⁸

Ο συνηθέστερος τρόπος πρόκλησης της παχυσαρκίας είναι η πρόσληψη τροφής σε μεγαλύτερη από την απαιτούμενη ποσότητα ή με μεγαλύτερη από την απαιτούμενη ενέργεια, που σε συνδυασμό με την ελλειμματική σωματική δραστηριότητα, έχει ως αποτέλεσμα η πλεονάζουσα ενέργεια να αποθηκεύεται υπό μορφή τριγλυκεριδίων στα λιποκύτταρα του λιπώδη ιστού.¹ Ως γενικός κανόνας πρόκλησης της παχυσαρκίας θεωρείται η συμβολή της αλληλεπίδρασης μεταξύ των γενετικών και των περιβαλλοντικών παραγόντων.⁹ Σε σπανιότερες περιπτώσεις διάφορα μεταβολικά νοσήματα μπορεί να οδηγήσουν σε παχυσαρκία. Για παράδειγμα στον υποθυρεοειδισμό του σκύλου κατά τον οποίο η έλλειψη θυροξίνης προκαλεί μείωση του μεταβολικού ρυθμού.³ Στον υπερφλοιοεπινεφριδισμό παρατηρείται ανακατανομή και εναπόθεση λίπους κυρίως στον κορμό και ιδιαίτερα στην κοιλιακή κοιλότητα και στη βάση της ουράς. Λόγω της ανακατανομής αυτής προκαλείται ψευδώς η εντύπωση πως το σωματικό βάρος του ζώου έχει αυξηθεί, ενώ στην πραγματικότητα μόνο σε ποσοστό μικρότερο του 50% των περιστατικών με υπερφλοιοεπινεφριδισμό εμφανίζεται αληθής αύξηση του σωματικού βάρους. Η αύξηση του σωματικού βάρους που αντανάκλα την αύξηση του λιπώδους ιστού οφείλεται στην πολυφαγία που προκαλείται από την αρνητική δράση της αυξημένης συγκέντρωσης των γλυκοκορτικοειδών στον εκλυτικό παράγοντα της ACTH στον υποθάλαμο. Η υπερινσουλιναιμία σε περιστατικά ινσουλινώματος ή υπερδοσίας ινσουλίνης σε διαβητικούς ασθενείς προκαλεί πολυφαγία προφανώς λόγω της συνεπακόλουθης υπογλυκαιμίας. Η αυξημένη συγκέντρωση της αυξητικής ορμόνης σε περιστατικά ακρομεγαλίας προκαλεί αύξηση της μάζας του συνδετικού και του οστίτη ιστού με αποτέλεσμα το ζώο να μοιάζει παχύσαρκο. Παρόλα αυτά επειδή η αυξητική ορμόνη προκαλεί και πολυφαγία, στα ζώα αυτά παρατηρείται επιπλέον αύξηση του λιπώδους ιστού και εξ αυτού παχυσαρκία.⁶

Προδιαθετικοί παράγοντες της παχυσαρκίας θεωρούνται η ηλικία, το φύλο, η φυλή και οι συνθήκες διαβίωσης. Η παχυσαρκία αυξάνεται σε συχνότητα στα μεσήλικα και υπερήλικα ζώα.³ Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες στις ηλικιακές αυτές ομάδες παρατηρείται ολοένα και μεγαλύτερη μείωση της μυϊκής μάζας και της σωματικής δραστηριότητας προς όφελος του λιπώδους ιστού.⁸

Η παχυσαρκία εμφανίζεται συχνότερα στους στείρωμένους θηλυκούς σκύλους και στους στείρωμένους αρσενικούς γάτους. Ως προς την παχυσαρκία στον σκύλο θεωρείται ότι υπάρχει γενετική προδιάθεση. Αναφέρεται ότι η παχυσαρκία εμφανίζεται συχνότερα σε ορισμένες φυλές σκύλων, όπως τα Golden retriever, τα Dachshund, τα Shetland sheepdog, τα Labrador retriever, τα Cocker spaniel, τα Cavalier King Charles Spaniel, τα Beagle και τα Δαλματίας.³ Δεν αναφέρεται σαφής προδιάθεση ως προς τη φυλή στις γάτες. Αντίθετα, γάτες της φυλής Σιάμ και Αβυσσινίας φαίνεται να είναι πιο αδύνατες από γάτες άλλων φυλών.⁸

Άλλοι προδιαθετικοί παράγοντες της παχυσαρκίας είναι ο ήπιος και «καθιστικός» τρόπος ζωής με μειωμένη σωματική δραστηριότητα, καθώς και η κατά βούληση κατανάλωση υψηλής θερμιδικής αξίας τροφής.³



Ένας από τους σημαντικότερους προδιαθετικούς παράγοντες, που από μερικούς ερευνητές θεωρείται αιτιολογικός, είναι η στείρωση.³ Σε μία μελέτη διαπιστώθηκε ότι η στείρωση αυξάνει την πρόσληψη τροφής και επιβραδύνει το μεταβολικό ρυθμό,³ με αποτέλεσμα την αύξηση του σωματικού βάρους,¹⁰ ενώ αντίθετα σε άλλη μελέτη δεν τεκμηριώθηκε η επίδραση της στείρωσης στην πρόσληψη της τροφής.¹¹ Ωστόσο, η συγκέντρωση των οιστρογόνων και της προγεστερόνης στον ορό του αίματος σε ένα σκύλο στην περίοδο του άνοιστρου είναι παρόμοια με εκείνη ενός στερημένου θηλυκού σκύλου, με αποτέλεσμα να μην τίθεται συγκεκριμένος ιατρικός λόγος που να επιβάλλει την αποφυγή της ωοθηκυστερεκτομής.

> Τι προκαλεί η παχυσαρκία;

Μέχρι πρόσφατα ο λιπώδης ιστός θεωρούνταν ως μία απλή ενεργειακή αποθήκη με παθητική συμπεριφορά.³ Δεν άργησε όμως να αποδειχτεί ότι στην πραγματικότητα αποτελεί ένα πολύπλοκο ενεργό ενδοκρινές όργανο, το οποίο παράγει κυτταροκίνες που ονομάζονται λιποκίνες (adipokines).⁷ Τα πεπτίδια αυτά προέρχονται αποκλειστικά από τα λιποκύτταρα. Στην παραγωγή τους δεν συμβάλλουν άλλα κύτταρα του λιπώδους ιστού, όπως τα μακροφάγα ή τα ουδετερόφιλα.² Ως τώρα ταυτοποιήθηκαν στα ζώα και στον άνθρωπο περισσότερα από 50-100 είδη λιποκινών. Ενδεικτικά αναφέρονται η λεπτίνη, η αντιστατίνη, η λιπονεκτίνη, διάφορες ιντερλευκίνες όπως η IL-1β, η IL-6, η IL-10 και η IL-18, άλλες κυτταροκίνες όπως ο παράγοντας νέκρωσης των όγκων α (TNF-α) και ο μετατρεπτικός αυξητικός παράγοντας-β (TGF-β), χημειοκίνες, πρωτεΐνες οξείας φάσης όπως το «αμυλοειδές Α του ορού» (SAA), η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), η μεταλλοθειονίνη κ.ά.^{1,3} Οι λιποκίνες επηρεάζουν πολλές βιολογικές διεργασίες προκαλώντας φλεγμονή, καθώς και διαταραχή στην ομοιοστασία της γλυκόζης (αντίσταση στην ινσουλίνη), στην ανοσία, στην ομοιοστασία των υγρών, στην ακεραιότητα των αγγείων, στην αιμοποίηση και στον πολλαπλασιασμό των κυττάρων του οργανισμού.^{7,12}

Οι ορμόνες που παράγονται από το λιπώδη ιστό και έχουν μελετηθεί περισσότερο είναι η λεπτίνη, η λιπονεκτίνη¹³ και το σύστημα ρενίνης – αγγειοτενσίνης.⁷ Η έκκριση της λεπτίνης είναι ανάλογη της μάζας του λιπώδους ιστού και θεωρείται ότι μειώνει την όρεξη, αυξάνει την απώλεια ενέργειας και διαθέτει ανοσολογικές και νευροενδοκρινικές ιδιότητες.¹⁴ Ωστόσο πολλοί παχύσαρκοι άνθρωποι εμφανίζουν αντίσταση στη δράση της λεπτίνης. Η λιπονεκτίνη αυξάνει την ευαισθησία του οργανισμού στην ινσουλίνη, ενώ η συγκέντρωσή της αυξάνεται από την δράση της ινσουλίνης και μειώνεται με την αύξηση του λιπώδους ιστού.^{3,14} Εκτός από αντιδιαβητική διαθέτει αντιφλεγμονώδη και αντιαθηρωματική δράση¹⁵ και επιπλέον φαίνεται να βελτιώνει την καρδιακή λειτουργία σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου και να δρα κατά της καρκινογένεσης.⁷ Οι αδύνατοι σκύλοι εμφανίζουν μεγαλύτερη συγκέντρωση λιπονεκτίνης σε σχέση με τον άνθρωπο που αντίθετα δεν μειώνεται όταν εμφανίζεται η παχυσαρκία. Το γεγονός αυτό σε συνάρτηση με το ότι οι σκύλοι δεν εμφανίζουν συνήθως τύπου II σακχαρώδη διαβήτη οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η λιπονεκτίνη μπορεί να παίζει προστατευτικό ρόλο στο ζωικό αυτό είδος.¹⁶ Τέλος, η παχυσαρκία στο σκύλο σχετίζεται με την αύξηση της δραστηριότητας του συ-

στήματος ρενίνης – αγγειοτενσίνης, το οποίο συμβάλλει στην εμφάνιση εντοπισμένης φλεγμονής στον λιπώδη ιστό, στην επιδείνωση του μεταβολικού συνδρόμου και στην αντίσταση στην ινσουλίνη.⁷

Η παχυσαρκία σχετίζεται με την ανάπτυξη χρόνιας ήπιου βαθμού εντοπισμένης στον λιπώδη ιστό, αλλά και συστηματικής, φλεγμονής.^{7,17} Σε παχύσαρκους ανθρώπους αυξάνονται οι συγκεντρώσεις διαφόρων φλεγμονικών δεικτών (CRP, IL-6, TNF-α), οι οποίες υποχωρούν μόλις χάσουν βάρος.¹⁸ Κάποιοι από τους φλεγμονικούς δείκτες στον άνθρωπο αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης του μεταβολικού συνδρόμου και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, αναστέλλοντας κυρίως τη δραστηριότητα των υποδοχέων της ινσουλίνης,¹⁹ ενώ η IL-10 διαθέτει αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες μειώνοντας τη συγκέντρωση των προφλεγμονωδών παραγόντων όπως τον TNF-α.² Στον λιπώδη ιστό παράγεται η χημειοεκλυτική πρωτεΐνη των μονοκυττάρων-1 (MCP-1), η οποία προσελκύει τα μονοκύτταρα που συμβάλλουν επιπλέον στην ανάπτυξη της φλεγμονής και στην απελευθέρωση άλλων κυτταροκινών.²⁰ Στην όλη διαδικασία της φλεγμονής συμβάλλει και το ήπαρ, στο οποίο δραστηριοποιούνται τα κύτταρα του Kupffer με αποτέλεσμα να παράγονται διαμεσολαβητές της φλεγμονής και να προσελκύονται άλλα φλεγμονικά κύτταρα.²¹

Η παχυσαρκία επιφέρει σημαντικές μεταβολές στην ποιοτική και ποσοτική έκκριση της ινσουλίνης και στη μείωση της δράσης της, προκαλώντας με τον τρόπο αυτό αντίσταση στην ινσουλίνη.²² Ο ακριβής μηχανισμός πρόκλησης της αντίστασης στην ινσουλίνη δεν έχει ακόμη διευκρινιστεί.¹ Ωστόσο, οι μεταβολές αυτές μετά την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας στην πλειονότητα των περιστατικών είναι αναστρέψιμες.² Σε μια μελέτη σε γάτες διαπιστώθηκε ότι η επιπλέον πρόσκτηση ενός kg σωματικού βάρους προκαλεί 30% μείωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη.²³ Η πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη σε μία παχύσαρκτη γάτα σε σχέση με μία φυσιολογικού βάρους είναι 6-8 φορές μεγαλύτερη, ενώ στο σκύλο η πιθανότητα αυτή είναι διπλάσια. Η μείωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη αυξάνει τη λιπόλυση στον λιπώδη ιστό με αποτέλεσμα να αυξάνεται η συγκέντρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων, τα οποία μέσω των ελεύθερων ριζών O[•], NO[•] και OH[•] συμβάλλουν περαιτέρω στην αντίσταση στην ινσουλίνη.¹ Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα συμμετέχουν στη δημιουργία του οξειδωτικού στρες, το οποίο σε περιστατικά παχυσαρκίας αποτελεί άλλη μία αιτία αντίστασης στην ινσουλίνη.²⁴ Διαπιστώθηκε επίσης ότι η παχυσαρκία μεταβάλλει και την έκκριση της ινσουλίνης.¹ Η αντίσταση στην ινσουλίνη αντανάκλα την αδυναμία των ιστών να ανταποκρίνονται φυσιολογικά στην ινσουλίνη γεγονός που οδηγεί στην αντισταθμιστική αύξηση της έκκρισής της από το πάγκρεας. Σε παχύσαρκα ζώα παρόλο που η συγκέντρωση της γλυκόζης στον ορό του αίματος διατηρείται ακόμη σε φυσιολογικά επίπεδα ο ρυθμός έκκρισης της ινσουλίνης έχει ήδη αλλάξει κυρίως λόγω της μεγάλης και επίμονης αύξησης της συγκέντρωσης της τελευταίας κατά τη δεύτερη φάση της αποδέσμευσής της, με αποτέλεσμα σε κάποια περιστατικά να παρατηρείται υπεργλυκαιμία.¹ Η παρατεταμένη υπεργλυκαιμία στις γάτες οδηγεί τελικά σε μείωση της εκκριτικής ικανότητας των β κυττάρων των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος λόγω τοξικότητάς τους από τη γλυκόζη και τα τριγλυκερίδια του αίματος και εν τέλει σε τύπου II σακχαρώδη διαβήτη γεγονός που δεν παρατηρείται σε





μεγάλο βαθμό στο σκύλο.²⁵

Υπό φυσιολογικές συνθήκες η ινσουλίνη διαπερνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και δρα στον υποθάλαμο μειώνοντας την όρεξη.²⁶ Σε περιστατικά με αντίσταση στην ινσουλίνη ο μηχανισμός αυτός αναστέλλεται. Αντίθετα, η αντίσταση στην ινσουλίνη σε συνδυασμό με την υπερινσουλιναιμία αυξάνει την πείνα, μειώνει τη λιπόλυση και μειώνει επίσης την απώλεια ενέργειας υπό μορφή θερμότητας μετά το γεύμα με αποτέλεσμα η αναστροφή της παχυσαρκίας να δυσχεραίνεται ακόμη περισσότερο.²⁷

Δεδομένου των αντιφλεγμονωδών, αντιθρομβωτικών και αγγειοδιασταλτικών ιδιοτήτων της ινσουλίνης, η αντίσταση στην ινσουλίνη που παρατηρείται στην παχυσαρκία προκαλεί διάφορες παθολογικές καταστάσεις.⁷ Η αντίσταση στην ινσουλίνη θεωρείται ότι συμβάλλει στην ανάπτυξη πολυάριθμων νοσημάτων στον άνθρωπο, όπως καρδιαγγειακών νοσημάτων, νεοπλασμάτων των μαστών, του προστάτη ή του παχέος εντέρου, καθώς και νοσημάτων των νεφρών και του ήπατος.²⁸ Με εξαίρεση τον σακχαρώδη διαβήτη, τα περισσότερα από αυτά τα νοσήματα δεν έχουν τεκμηριωθεί στο σκύλο και τη γάτα. Η αντίσταση στην ινσουλίνη συμβάλλει επιπλέον στη «διαίωνιση» της παχυσαρκίας μέσω της διαταραχής του ενεργειακού ισοζυγίου.

Σε μερικούς παχύσαρκους σκύλους και γάτες παρατηρείται αντίσταση στην ινσουλίνη σε συνδυασμό με υπερινσουλιναιμία. Οι περισσότεροι διαβητικοί σκύλοι παρουσιάζουν τύπου Ι σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο, οι διαβητικοί σκύλοι αυτού του τύπου στους οποίους συνυπάρχουν παθολογικές καταστάσεις όπως η παχυσαρκία ή ο υπερφλοιοεπινεφριδισμός ενδέχεται να εμφανίσουν αντίσταση στην ινσουλίνη. Αντίθετα, ένας μεγάλος αριθμός γατών, αλλά και ανθρώπων, μπορεί να πάσχει από τύπου ΙΙ σακχαρώδη διαβήτη λόγω της παχυσαρκίας. Στις γάτες αυτές η μείωση του σωματικού βάρους συμβάλλει στη ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα και στη μείωση ή ακόμα και στην εξάλειψη των απαιτήσεων του οργανισμού σε συμπλήρωμα ινσουλίνης ή/και υπογλυκαιμικά φάρμακα από το στόμα.⁸ Σε μελέτες στον σκύλο και τη γάτα φάνηκε ότι δεν υπάρχει κυρίαρχος ρόλος του υποδόριου και του περισπλάχνιου λίπους στην κοιλιακή χώρα στην εμφάνιση αντίστασης στην ινσουλίνη.^{29,30} Αντίθετα, στον άνθρωπο το ενδοκοιλιακό λίπος σχετίζεται θετικά με την εμφάνιση της αντίστασης στην ινσουλίνη.²²

Επιπλέον, σε παχύσαρκα ευθυρεοειδικά ζώα παρατηρείται αύξηση της συγκέντρωσης της ελεύθερης T₄ στη γάτα και της ολικής T₄ και της T₃ στον σκύλο.³¹ Οι παχύσαρκοι υποθυρεοειδικοί σκύλοι εμφανίζουν μειωμένη συγκέντρωση της ολικής και της ελεύθερης T₄ και αύξηση της TSH, γεγονός που φανερώνει ότι η παχυσαρκία δεν επηρεάζει τη δυνατότητα διάγνωσης του υποθυρεοειδισμού στους σκύλους. Επίσης, στη γάτα διαπιστώθηκε αύξηση της συγκέντρωσης του πολυπεπτιδίου του αμυλοειδούς των νησιδίων του Langerhans (αμυλίνη), το οποίο είναι μία πεπτιδική ορμόνη που εκκρίνεται μαζί με την ινσουλίνη από τα β κύτταρα των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος και αποτελεί πρόδρομο μορφή του αμυλοειδούς των νησιδίων. Παρόλα αυτά δεν φαίνεται οι παχύσαρκες γάτες να κινδυνεύουν από αμυλοείδωση.¹ Στα παχύσαρκα ζώα και στον άνθρωπο είναι αυξημένη η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων υπό τη μορφή των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτε-

ϊνών (VLDL). Η αυξημένη συγκέντρωση των VLDL που παρατηρείται στον άνθρωπο και σχετίζεται με αθηρωμάτωση, στεφανιαία νόσο και υπέρταση³² δεν φαίνεται να προκαλεί ανάλογες παθολογικές καταστάσεις τουλάχιστον σε γάτες που εμφανίζουν παχυσαρκία για μικρό χρονικό διάστημα.²² Αντίθετα, η αυξημένη συγκέντρωση της χολοστερόλης στο σκύλο σχετίζεται με αθηρωμάτωση και υπέρταση.³³

Η ποιότητα της ζωής ενός παχύσαρκου σκύλου φαίνεται να επηρεάζεται σε διάφορο βαθμό, εκφράζεται δε ως διαταραχή της ζωτικότητας και του ψυχισμού του και ως καταπόνηση του οργανισμού που συνοδεύεται από άλγος.³⁴ Γενικά όμως, οι επιπτώσεις της παχυσαρκίας στο σκύλο και τη γάτα είναι πολυάριθμες και παρατίθενται στον πίνακα 1. Οι σημαντικότερες από αυτές είναι οι παρακάτω:

Οστεοαρθρίτιδα: Η παχυσαρκία συμβάλλει στην επιδείνωση μιας αρθροπάθειας αυξάνοντας τις δυνάμεις που ασκούνται στις αρθρώσεις με αποτέλεσμα οι αρθρικοί χόνδροι να εκφυλίζονται.⁸

Καρδιαγγειακά νοσήματα: Λόγω της αύξησης του λιπώδους ιστού αυξάνεται η μάζα των ιστών που πρέπει να αιματωθούν από την καρδιά με αποτέλεσμα να αυξάνεται σημαντικά το έργο της, μέσω της αύξησης του όγκου του αίματος και του όγκου παλμού. Στα παχύσαρκα άτομα παρατηρείται υπερτροφία του μυοκαρδίου και διάταση της καρδιάς, ενώ αυτά κινδυνεύουν από συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.⁸

Αναπνευστικά νοσήματα: Η υπερβολική συγκέντρωση ενδοθωρακικού, αλλά και ενδοκοιλιακού λίπους προκαλούν διαταραχή στην έκπτυξη των πνευμόνων και στη συσπαστικότητα του διαφράγματος, αντίστοιχα. Επίσης, το πλεονάζον λίπος απαιτεί επιπλέον καρδιοαναπνευστική προσπάθεια. Θα ήταν σημαντικό να αναφερθεί ότι η παχυσαρκία μέσω των προηγούμενων μηχανισμών επιδεινώνει σημαντικά ένα προϋπάρχον αναπνευστικό νόσημα.³⁵ Στον άνθρωπο η παχυσαρκία σχετίζεται με την υπνική άπνοια και το άσθμα.²

Υπέρταση: Η υπέρταση λόγω παχυσαρκίας παρατηρείται μόνο στον άνθρωπο και σε πειραματικές μελέτες στο σκύλο⁸ και οφείλεται στην αύξηση της συγκέντρωσης του αγγειοτενσινογόνου.²

Λιποείδωση του ήπατος: Παρόλο που η παχυσαρκία αποτελεί προδιαθετικό παράγοντα της ηπατικής λιποείδωσης της γάτας, η αιτιοπαθογενετική τους σχέση δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί, επειδή η παθολογική αυτή κατάσταση εμφανίζεται και σε γάτες με φυσιολογικό σωματικό βάρος ή ακόμη και σε ελλειποβαρείς.⁸

> Παχυσαρκία: εχθρός ή φίλος;

Παρόλα όσα αναφέρθηκαν υπάρχουν πολλές μελέτες, ιδιαίτερα στον άνθρωπο, κατά τις οποίες φαίνεται η ύπαρξη ευεργετικού ρόλου της παχυσαρκίας στην εξέλιξη διαφόρων νοσημάτων. Το γεγονός αυτό αναφέρεται ως το «παράδοξο της παχυσαρκίας» και σχετίζεται με τη χρόνια νεφρική νόσο, την καρδιακή ανεπάρκεια, τη ρευματοειδή αρθρίτιδα και τη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.³⁶⁻⁴⁰

Η εξήγηση του ενδιαφέροντος αυτού φαινομένου δεν έχει δοθεί. Ωστόσο περιγράφηκαν διάφορες θεωρίες.



Το πιθανότερο είναι ότι αποτελεί πολυπαραγοντική διαδικασία στην οποία συμβάλλουν οι λιποκίνες, διάφορες νευρορμονικές διαταραχές και οι φαρμακευτικές ουσίες που χορηγούνται για την αντιμετώπιση του εκάστοτε συνυπάρχοντος νοσήματος. Σημαντικό θεωρείται το γεγονός ότι η ποσότητα της μυϊκής μάζας στους παχύσαρκους είναι μεγαλύτερη των άλλων σωματότυπων και φυσικά των καχεκτικών. Έτσι, η πλεονάζουσα αυτή μυϊκή μάζα των παχύσαρκων ανθρώπων αποτελεί μια μεγαλύτερη αποθηκευτική δυναμικότητα ενέργειας για να αντιμετωπίσει ο οργανισμός ένα καταβολικό νόσημα.⁴¹

Ο χρόνος επιβίωσης σκύλων και γατών με καρδιακή ανεπάρκεια ήταν μεγαλύτερος σε ζώα με αυξημένο σωματικό βάρος σε σχέση με εκείνα που ήταν αδύνατα ή καχεκτικά.^{42,43} Κάτι ανάλογο παρατηρήθηκε και σε σκύλους με χρόνια νεφρική νόσο.⁴⁴ Τα αποτελέσματα λοιπόν αυτών και πολλών άλλων μελετών θέτουν τα θεμέλια για να καθοριστεί η σημασία του σωματικού βάρους, ιδιαίτερα όμως υπό τη μορφή της μυϊκής μάζας, στην πορεία ενός καταβολικού νοσήματος.

> Η αξιολόγηση ενός παχύσαρκου ζώου

Η παχυσαρκία αναγνωρίζεται γενικά εύκολα στο σκύλο και δεν συγχέεται με κάποιο άλλο νόσημα που προκαλεί διόγκωση της κοιλιακής κοιλότητας. Αντίθετα, στη γάτα η παχυσαρκία αναγνωρίζεται δυσκολότερα και προκειμένου να τεθεί η διάγνωση θα πρέπει να συσσωρευτεί μεγάλη ποσότητα λίπους στην ενδοκοιλιακή και βουβωνική χώρα. Και στα δύο όμως είδη η διαφοροποίηση μεταξύ της πρωτογενούς και της δευτερογενούς παχυσαρκίας είναι δύσκολη. Για την αξιολόγηση της σωματικής κατάστασης των σκύλων και των γατών μορφοποιήθηκαν διάφοροι μέθοδοι, των οποίων η αντικειμενικότητα, πρακτικότητα και αποτελεσματικότητα ποικίλει.³ Η βαθμολόγηση της σωματικής κατάστασης (Body Condition Score – BCS) είναι μία απλή, ευρέως χρησιμοποιούμενη αλλά υποκειμενική μέθοδος αξιολόγησης της σωματικής διάπλασης ενός ζώου, που όμως χαρακτηρίζεται από επαναληψιμότητα. Για την πραγματοποίησή της χρησιμοποιούνται η επισκόπηση και η ψηλάφηση.⁴⁵ Η αξία της σε σχέση με το σωματικό βάρος είναι μεγαλύτερη, επειδή με το τελευταίο δεν αξιολογούνται οι διαφορές στα ποσοστά του μυϊκού και του λιπώδους ιστού στον οργανισμό. Η εφαρμογή της BCS είναι δύσκολη σε ζώα που έχασαν πρόσφατα βάρος ή που έχουν μακρύ τρίχωμα.¹ Υπάρχουν τρία συστήματα βαθμολόγησης, ανάλογα με τον αριθμό των βαθμίδων που περιέχουν (5, 7, ή 9), η επιλογή μίας εκ των οποίων στηρίζεται σε υποκειμενικά κριτήρια.⁴⁵ Η 9-βάθμιδη κλίμακα φαίνεται ότι είναι προτιμότερη στην καθημερινή κλινική πράξη.¹ Σκοπός της μορφοποίησης της βαθμολόγησης ήταν η δημιουργία ενός κώδικα συνεννόησης μέσω της αριθμητικής έκφρασης του ποσοστού του σωματικού λίπους σε ένα ζώο (Εικ. 1).⁴⁵ Στην 9-βάθμιδη κλίμακα η ιδανική σωματική διάπλαση στη γάτα βαθμολογείται με τον αριθμό 5, ενώ στον σκύλο με τους αριθμούς 4 και 5. Και στα τρία συστήματα η βαθμολόγηση από το 1 έως το 3 υποδηλώνει ένα υποσιτισμένο ζώο. Τέλος, στη γάτα η βαθμολόγηση από το 7 έως το 9 υποδηλώνει ένα ζώο που υπερσιτίζεται, ενώ η αντίστοιχη βαθμολόγηση στο σκύλο κυμαίνεται από το 6 έως το 9.¹

Ο δείκτης της σωματικής μάζας με την καθιέρωση ειδικής για το σκοπό αυτό εξίσωσης (Body Mass Index

– BMI) χρησιμοποιείται ευρέως στον άνθρωπο και αποτελεί ένα αντικειμενικό μέσο εκτίμησης της ποσότητας του λιπώδους ιστού στο σώμα. Η ακόλουθη εξίσωση καθιερώθηκε για την εκτίμηση του BMI στη γάτα:

$$\text{BMI} = \text{σωματικό βάρος (kg)} / [\text{μήκος σώματος (m)} \times \text{ύψος (m)}]$$

Το ύψος αντιστοιχεί στην απόσταση που ορίζεται από τον ώμο έως το εγγύς άκρο του μετακάρπιου φύματος διερχόμενη από τον αγκώνα, ενώ το μήκος του σώματος είναι η απόσταση από το ώμο έως το ισχιακό όγκωμα.⁴⁶ Μία ακόμη μέθοδος εκτίμησης της ποσότητας του λιπώδους ιστού στο σώμα είναι η μέτρηση της περιμέτρου του σώματος ακριβώς πίσω από την τελευταία πλευρά. Για τον υπολογισμό του BMI και της περιμέτρου του σώματος δεν απαιτείται ειδικός εξοπλισμός.²² Αντίθετα, απαιτείται για άλλες μεθόδους όπως η μαγνητική τομογραφία (MRI) ή η απορροφησιμετρία διπλής ενέργειας (DEXA), με τις οποίες προσδιορίζεται η ακριβής ποσότητα του λίπους που περιέχεται στις λιπαροθήκες του οργανισμού.¹

> Επιλύοντας το πρόβλημα της παχυσαρκίας

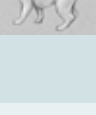
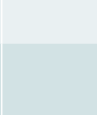
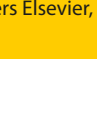
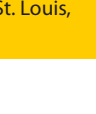
Με δεδομένο ότι πρόκειται για πρωτογενή και όχι δευτερογενή παχυσαρκία η απάντηση στο ερώτημα «...και τώρα τι κάνουμε...» φαίνεται να είναι σχετικά απλή.¹ Στόχος της θεραπευτικής αντιμετώπισης της παχυσαρκίας στον σκύλο και τη γάτα είναι η μείωση της πρόσληψης και η αύξηση της απώλειας ενέργειας.²² Αυτό επιτυγχάνεται μέσω της μείωσης της καταναλούμενης ποσότητας των ημερήσιων θερμίδων και της αύξησης της σωματικής δραστηριότητας.³ Παρόλο που μέσα σε αυτές τις λίγες γραμμές θα μπορούσε να είχε σχεδόν ολοκληρωθεί η ανασκόπηση της θεραπευτικής αντιμετώπισης, η διευθέτηση του κάθε περιστατικού είναι τόσο πολύπλοκη με αποτέλεσμα να εξατομικεύεται και τα γενικά μέτρα να αποτελούν την ομπρέλα που κάτω από τη σκέπη της να υπάρχουν όλες οι μικρές αλλά σημαντικές λεπτομέρειες που η κάθε μία εν τέλει αποτελεί ένα ξεχωριστό θεραπευτικό μέτρο. Αν συγκεντρωθούν οι μικρές αυτές λεπτομέρειες όλες μαζί συνιστούν τις συνθήκες διαβίωσης του ζώου που ουσιαστικά δεν αφορά μόνο τον ίδιο τον σκύλο ή τη γάτα, αλλά και τους ανθρώπους που απαρτίζουν το στενότερο και το ευρύτερο περιβάλλον του ζώου. Αρχικά όμως επιβάλλεται να αξιολογήσει ο κτηνίατρος αν ο ιδιοκτήτης θα μπορούσε να κατανοήσει το πρόβλημα του ζώου και αν διαθέτει την κατάλληλη προσωπικότητα για να μπορέσει να συνεργαστεί μαζί του.²² Πολλές φορές είναι δύσκολο να πεισθεί ο ιδιοκτήτης ότι το ζώο του δυνητικά ασθενεί, ενώ ο ίδιος πιστεύει ότι είναι καθόλα υγιές,⁴⁷ γεγονός που δυσχεραίνεται περισσότερο όταν και ο ίδιος είναι υπέρβαρος ή παχύσαρκος.⁹ Σε μια πρόσφατη μελέτη διαπιστώθηκε συσχετισμός μεταξύ της σωματικής διάπλασης του ιδιοκτήτη και του σκύλου του, ενώ κάτι ανάλογο δεν παρατηρήθηκε στη γάτα.⁹ Αυτά είναι κάποια στοιχεία που θα μπορούσαν να κατευθύνουν τον κτηνίατρο σε διαφορετικά μονοπάτια διεύθυνσης της παχυσαρκίας.

Ξεκινώντας, επιβάλλεται η λεπτομερής εξήγηση από μεριάς του κτηνιάτρου και η επιβεβαίωση της κατανόησης από μεριάς του ιδιοκτήτη του προβλήματος που αντιμετωπίζει το ζώο και των επιπτώσεων που ενδέχεται να προκύψουν από αυτό.²² Η συνέντευξη που θα ακο-





Εικόνα 1. Εικονογραφημένη αναπαράσταση της 5βάθμιδης, 7βάθμιδης και 9βάθμιδης κλίμακας αξιολόγησης της σωματικής κατάστασης και η αντίστοιχη εκατοστιαία αναλογία του σωματικού λίπους.

5 βάθ- μιδη κλί- μακα	7 βάθ- μιδη κλί- μακα	9 βάθ- μιδη κλί- μακα	Εκατοστιαία αναλογία σωματικού λίπους (%)	Αξιολόγηση της σωματικής κατάστασης	Σκύλος	Γάτα
1	1	1	≤ 5	Καχεκτικό: Οι πλευρές και οι οστέινες προεξοχές είναι ορατές από απόσταση. Δεν υπάρχει ψηλαφητός λιπώδης ιστός. Εμφανής διαφορά μεταξύ της διαμέτρου του θώρακα και της κοιλιάς και απώλεια του μυϊκού ιστού.		
2	2	2	6 - 9	Πολύ αδύνατο: Είναι ορατές οι πλευρές και οι οστέινες προεξοχές. Ελάχιστη απώλεια μυϊκού ιστού, απουσία ψηλαφητού λιπώδους ιστού.		
	3	3	10 - 14	Αδύνατο: Οι πλευρές είναι εύκολα ψηλαφητές και είναι εμφανείς οι εγκάρσιες αποφύσεις των οσφυϊκών σπονδύλων. Υπάρχει εμφανής διαφορά μεταξύ της διαμέτρου του θώρακα και της κοιλιάς τόσο κατά τη ραχιοκοιλιακή όσο και κατά την πλάγια επισκόπηση.		
3	4	4	15 - 19	Λεπτό: Οι πλευρές είναι εύκολα ψηλαφητές και η διαφορά μεταξύ της διαμέτρου του θώρακα και της κοιλιάς είναι ορατή τόσο κατά τη ραχιοκοιλιακή όσο και κατά την πλάγια επισκόπηση. Στη γάτα απουσιάζει η συσσώρευση λίπους στον υποδόριο ιστό της βουβωνικής χώρας.		
		5	20 - 24	Ιδανικό: Οι πλευρές ψηλαφώνται χωρίς να καλύπτονται από αυξημένη ποσότητα λιπώδους ιστού. Στον σκύλο η διαφορά μεταξύ της διαμέτρου του θώρακα και της κοιλιάς είναι ορατή τόσο κατά τη ραχιοκοιλιακή όσο και κατά την πλάγια επισκόπηση. Στη γάτα υπάρχει διαφορά μεταξύ της διαμέτρου του θώρακα και της κοιλιάς κατά τη ραχιοκοιλιακή επισκόπηση και μικρή συσσώρευση λίπους στον υποδόριο ιστό της βουβωνικής χώρας.		
4	5	6	25 - 29	Ελαφρώς υπέρβαρο: Οι πλευρές καλύπτονται από ελαφρώς περισσότερο λίπος. Κατά τη ραχιοκοιλιακή επισκόπηση υπάρχει μη ιδιαίτερα εμφανής διαφορά μεταξύ της διαμέτρου του θώρακα και της κοιλιάς. Στον σκύλο η διαφορά μεταξύ της διαμέτρου του θώρακα και της κοιλιάς κατά την πλάγια επισκόπηση είναι ακόμη ευκρινής. Στη γάτα υπάρχει εναπόθεση λίπους στον υποδόριο ιστό της βουβωνικής χώρας αλλά δεν είναι εμφανής.		
	6	7	30 - 34	Υπέρβαρο: Είναι δύσκολη η ψηλάφηση των πλευρών. Στον σκύλο υπάρχει συσσώρευση λίπους στην οσφυϊκή χώρα και στη βάση της ουράς. Υπάρχει διαφορά μεταξύ της διαμέτρου του θώρακα και της κοιλιάς κατά την πλάγια επισκόπηση αλλά όχι κατά τη ραχιοκοιλιακή. Στη γάτα παρατηρείται μέτριου βαθμού εναπόθεση λίπους στον υποδόριο ιστό της βουβωνικής χώρας και στρογγύλεμα της κοιλιάς.		
5	7	8	35 - 39	Παχύσαρκο: Οι πλευρές δεν είναι ψηλαφητές και η κοιλιά μπορεί να είναι στρογγυλεμένη. Στον σκύλο παρατηρείται σοβαρού βαθμού συσσώρευση λίπους στην οσφυϊκή χώρα και στη βάση της ουράς. Δεν υπάρχει διαφορά μεταξύ της διαμέτρου του θώρακα και της κοιλιάς ούτε κατά την πλάγια ούτε κατά τη ραχιοκοιλιακή επισκόπηση. Στη γάτα είναι εύκολα διακριτή η συσσώρευση λίπους στον υποδόριο ιστό της βουβωνικής και της οσφυϊκής χώρας.		
		9	40 - 45+	Νοσηρά παχύσαρκο: Στον σκύλο παρατηρείται αυξημένη συσσώρευση λίπους στον θώρακα, στη βάση της ουράς και στη σπονδυλική στήλη με παράλληλη διάταση της κοιλιάς. Στη γάτα υπάρχει σοβαρού βαθμού συσσώρευση λίπους στην οσφυϊκή χώρα, στο πρόσωπο και στα άκρα. Επίσης είναι έντονα εμφανής η συσσώρευση λίπους στον υποδόριο ιστό της βουβωνικής χώρας και η κοιλιά είναι στρογγυλεμένη.		

Τροποποιημένο από Lusby AL, Kirk CA. Obesity. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. Bonagura JD, Twedt DC (eds). Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2009, pp. 191-195.

λουθηθεί θα πρέπει να συνίσταται από γενικές αρχικά ερωτήσεις που θα κλιμακώνονται σε εμβάθυνση ανάλογα με τις απαντήσεις του ιδιοκτήτη και την εμπειρία του κτηνιάτρου. Σε γενικές γραμμές οι ερωτήσεις θα πρέπει να αφορούν στον τρόπο διαβίωσης και σίτισης του ζώου, στις συνθήκες συμβίωσης με τον ιδιοκτήτη, στα μέλη που απαρτίζουν την οικογένειά του, στις συνήθειές τους, στη σχέση τους με το ζώο, στο αν το ταΐζει ο ιδιοκτήτης, κάποιο άλλο μέλος ή δυνητικά όλοι, στο αν υπάρχει το ενδεχόμενο να το ταΐζουν οι γείτονες, στο αν βγαίνει μόνο του περιπάτους χωρίς την επίβλεψη του ιδιοκτήτη του οπότε ενδέχεται να καταναλώνει τροφές που εκείνος αγνοεί, στο αν υπάρχουν και άλλα ζώα που συμβιών με το συγκεκριμένο, στο είδος, στη σύσταση

και στον τύπο της τροφής που προτιμά το ζώο, στον τρόπο και στο χρόνο παράθεσης της τροφής, στην ποσότητα της τροφής που καταναλώνει ημερησίως, στον αριθμό των ημερησίων γευμάτων, καθώς και στη συνήθεια κατανάλωσης λικουδιών.³ Επιπλέον πρέπει να γίνουν ερωτήσεις σχετικά με την ημερήσια κινητική δραστηριότητα του σκύλου ή της γάτας και το χρόνο που καταναλώνει ο ιδιοκτήτης στη βόλτα ή/και το παιχνίδι του ζώου του. Η καλή έκβαση της συνέντευξης εξαρτάται κυρίως από την προσωπικότητα του ιδιοκτήτη.²² Ο κτηνίατρος θα πρέπει να είναι προετοιμασμένος ακόμη και για το ενδεχόμενο να προκύψει εκνευρισμός, επειδή ο ιδιοκτήτης δεν θα μπορέσει να αντιληφθεί τη σκοπιμότητα των ερωτήσεων.^{22,25}



Η ημερήσια ποσότητα καταναλούμενης τροφής με σκοπό την απώλεια βάρους καθορίζεται από τον βαθμό της παχυσαρκίας (BCS ή εκατοστιαία αναλογία του υπάρχοντος λίπους), το ιδανικό σωματικό βάρος του ζώου (βάρος στόχος) και το χρονικό διάστημα στο οποίο πρέπει να αποκτήσει το ζώο το επιθυμητό σωματικό βάρος. Ο χρόνος απόκτησης του ιδανικού σωματικού βάρους υπολογίζεται εύκολα μέσω του απaráβατου κανόνα ότι ο ρυθμός της εβδομαδιαίας απώλειας βάρους δεν θα πρέπει να ξεπερνάει το 1-1,5% του σωματικού βάρους του ζώου,²² προκειμένου να ελαχιστοποιηθεί το αίσθημα της πείνας, να αποφευχθεί η απώλεια μυϊκού ιστού και να μειωθεί η πιθανότητα της ταχείας πρόσκτησης βάρους μετά το πέρας της αγωγής.⁴⁵ Πράγματι, όσο ταχύτερος είναι ο ρυθμός αυτός τόσο ταχύτερη είναι η επαναπρόσληψη βάρους μετά την ολοκλήρωση του θεραπευτικού προγράμματος απώλειας σωματικού βάρους.⁴⁷ Ένα ρεαλιστικό πρόγραμμα είναι η σταδιακή απόκτηση του ιδανικού βάρους μέσω της κλιμακωτής απώλειας βάρους η οποία κάθε φορά τίθεται στο 15% του εκάστοτε σωματικού βάρους του ζώου. Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίνεται στον ρυθμό απώλειας του σωματικού βάρους στις γάτες, λόγω της αιτιοπαθογενετικής σχέσης του με τη λιποειδίωση του ήπατος.^{3,22} Ο υπολογισμός του ιδανικού σωματικού βάρους μπορεί να γίνει μέσω των δεδομένων της εκάστοτε φυλής και της εμπειρίας του κτηνιάτρου. Απλός τρόπος υπολογισμού του ιδανικού σωματικού βάρους ενός σκύλου ή μιας γάτας είναι οι πληροφορίες που απορρέουν από τα αρχεία της διακύμανσης του σωματικού βάρους του που κατέχει ο κτηνίατρος κατά τη διάρκεια της ζωής του ζώου. Ως ιδανικό θεωρείται το βάρος που αποκτά ένα ζώο κατά την ενηλικίωση που για τα περισσότερα ζώα εκτιμάται γύρω στο 1^ο έτος της ηλικίας τους.³

Αφού καθοριστεί το ιδανικό σωματικό βάρος του ζώου θα πρέπει να διαμορφωθεί ένα διατροφικό πλάνο και ένα πρόγραμμα εκγύμνασης.

Η σύσταση και το είδος της τροφής αποτελεί ένα ακόμη αντικείμενο συζήτησης με τον ιδιοκτήτη.³ Τρεις είναι οι βασικές επιλογές: οι ειδικές εμπορικές δίαιτες για την απώλεια βάρους, η χορήγηση της τροφής που κατανάλωνε προηγουμένως το ζώο αλλά σε μικρότερη ημερήσια ποσότητα και η χορήγηση ειδικά παρασκευασμένης και ειδικής σύνθεσης τροφής ανθρώπινης κατανάλωσης. Η πρώτη επιλογή είναι η προτιμότερη επειδή η απώλεια βάρους με την κατανάλωση ειδικών εμπορικών τροφών είναι περισσότερο εγγυημένη,⁴⁷ χωρίς όμως να αποκλείονται καλά αποτελέσματα και με τις άλλες δύο δίαιτες. Σε ότι αφορά στις τροφές ανθρώπινης κατανάλωσης υπάρχουν ειδικές συνταγές που μπορούν να εκτελεστούν από τους ιδιοκτήτες, παράλληλα όμως επιβάλλεται η χορήγηση συμπληρωμάτων διατροφής. Κάτι ανάλογο ισχύει και με την απλή μείωση της ημερήσιας ποσότητας καταναλούμενης διαίτας συντήρησης, υπάρχει δηλαδή κίνδυνος εμφάνισης πείνας των απαραίτητων συστατικών λόγω της μειωμένης αναλογίας της ημερήσιας χορήγησής τους.³

Γενικά, η σύσταση της τροφής που στοχεύει στην απώλεια βάρους μπορεί να βασιστεί σε δύο διαφορετικές θεωρίες. Κοινή βέβαια εκτίμηση αποτελεί ότι οι τροφές πρέπει να είναι μειωμένης θερμιδικής αξίας.¹ Η πρώτη θεωρία βασίζεται στην πεποίθηση ότι η χορήγηση τροφής με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες και χαμηλή

σε λίπος και υδατάνθρακες οδηγεί στην απώλεια βάρους από τον λιπώδη ιστό και στη διατήρηση ή ακόμη και στην αύξηση της μυϊκής μάζας.⁴⁷ Στη θεωρία αυτή ουσιαστικά υποστηρίζεται ότι η χορήγηση ενέργειας υπό μορφή πρωτεϊνών προκαλεί σημαντικότερη τροφωγενή θερμογένεση σε σχέση με τους υδατάνθρακες και τα λίπη.⁴⁸ Αντίθετα, με την άλλη θεωρία, επιδιώκεται η απώλεια βάρους με τη χαμηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες, λίπη και υδατάνθρακες και την υψηλή σε ίνες, οι οποίες συμβάλλουν στην αύξηση του αισθήματος του κορεσμού με αποτέλεσμα να καταναλώνεται μικρότερη ποσότητα τροφής.⁴⁹ Ιδιαίτερα σημαντικό θεωρείται ότι σε παχύσαρκα άτομα οι διασπώμενες στον εντερικό αυλό ίνες της τροφής μειώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη. Στην αρχή μπορεί να παρατηρηθεί αποστροφή στη συγκεκριμένη τροφή, η οποία αντιμετωπίζεται με τη σταδιακή μετάβαση από την τροφή που κατανάλωνε συνήθως στην κλινική διαίτα για την παχυσαρκία. Σε πρόσφατη μελέτη διαπιστώθηκε η πρόσληψη ακόμη μικρότερης ποσότητας τροφής από σκύλους που κατανάλωναν διαίτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες και ίνες.⁵⁰ Βέβαια δεν ήταν εύκολη η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της μελέτης αυτής λόγω της διαφορετικής προέλευσης των ινών στις τροφές που συγκρίθηκαν. Είναι γεγονός ότι οι δύο αυτές θεωρίες προβληματίσαν περισσότερο προκειμένου να καθιερωθεί η χορήγηση των αντιπροσωπευτικών τροφών με ασφάλεια στις γάτες. Απ' ότι προέκυψε όμως η επιλογή της τροφής με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες και χαμηλή σε υδατάνθρακες, έναντι εκείνης με υψηλή περιεκτικότητα σε ίνες αποτελεί καθαρά θέμα προτίμησης επειδή ουσιαστικό ρόλο στην απώλεια βάρους παίζουν οι μειωμένες θερμίδες της τροφής.³ Τέλος, σύμφωνα με αποτελέσματα κλινικών μελετών στο σκύλο και τη γάτα ιδιαίτερη σημασία φαίνεται να έχει η ευεργετική επίδραση στην απώλεια βάρους των ω-3 λιπαρών οξέων, της καρνιτίνης και των ισοφλαβονών της τροφής.⁴⁵

Προκειμένου να υπολογιστούν οι ημερήσιες ενεργειακές ανάγκες ενός οργανισμού επιλύεται ένας απλός τύπος. Για να γίνει όμως αυτός κατανοητός πρέπει να περιγραφούν κάποιες συγκεκριμένες έννοιες. Η ενέργεια που απαιτείται για να καλυφθούν οι ημερήσιες ανάγκες ενός οργανισμού ονομάζεται ημερήσια ενεργειακή ανάγκη (Daily Energy Requirement – DER) και αποτελείται από διάφορα ενεργειακά τμήματα, τα κυριότερα των οποίων είναι η ενεργειακή ανάγκη ανάπαυσης (Resting Energy Requirement – RER) και η ενεργειακή ανάγκη άσκησης (Exercise Energy Requirement – EER).³ Η RER εκφράζει το βασικό μεταβολικό ρυθμό και αντιστοιχεί στο 60-80% της DER, ενώ η EER είναι το ενεργειακό τμήμα που προκύπτει από την άσκηση και αντιστοιχεί στο 10-20% της DER. Προκειμένου να υπολογιστεί η RER θα πρέπει να αφαιρεθεί από το σωματικό βάρος του ζώου ο λιπώδης ιστός ο οποίος είναι μεταβολικά αδρανής. Επιβάλλεται δηλαδή η χρησιμοποίηση του ιδανικού σωματικού βάρους. Η εξίσωση λοιπόν που χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό της RER είναι:

$$RER = 70 (BW_{kg}^{0.75})$$

Για τον ευκολότερο υπολογισμό ακολουθεί η γραμμική εξίσωση, η οποία όμως εφαρμόζεται σε ζώα με σωματικό βάρος μεγαλύτερο των 2 kg:

$$RER = (30 \times BW_{kg}) + 70$$

**Πίνακας 1.** Επιπτώσεις της παχυσαρκίας στο σκύλο και στη γάτα.

Σκελετικά νοσήματα	Οστεοαρθρίτιδα Ρήξη πρόσθιου χιαστού συνδέσμου Εκφυλιστική δισκοπάθεια Κατάγματα του κονδύλου του βραχιόνιου οστού
Μεταβολικές διαταραχές	Σακχαρώδης διαβήτης Αντίσταση στην ινσουλίνη Μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη Ηπατική λιποείδωση (γάτες) Υπερλιπιδαιμία / δυσλιπιδαιμία
Καρδιοαναπνευστικά νοσήματα	Σύμπτωση των τοιχωμάτων της τραχείας Παράλυση του λάρυγγα Σύνδρομο της αποφρακτικής νόσου των βραχυκεφαλικών φυλών Σύνδρομο υπαερισμού λόγω παχυσαρκίας (σύνδρομο Pick weak)
Δερματοπάθειες	Αποφολιδωτική δερματίτιδα Ακμή της γάτας Αλωπεκία Ξηρή σμηγματόρροια
Νεοπλάσματα	Νεόπλασμα των μαστών Καρκίνωμα του μεταβατικού επιθηλίου
Ουρογεννητικά νοσήματα	Ουρολιθίαση από οξαλικό ασβέστιο Υποτονία του έσω σφιγκτήρα της ουρήθρας Δυστοκία Ουρολοίμωξη
Διάφορες διαταραχές	Ανοσοανεπάρκεια Αυξημένος κίνδυνος κατά την αναισθησία Μειωμένη αντοχή στις υψηλές θερμοκρασίες Μείωση του προσδόκιμου ζωής

Τέλος, η DER υπολογίζεται από τις παρακάτω εξισώσεις:

$$DER = 1 - 1,2 \times RER \text{ (σκύλος)}$$

$$DER = 0,8 \times RER \text{ (γάτα)}$$

Το αποτέλεσμα εκφράζει την ημερήσια ποσότητα της τροφής σε θερμίδες που θα πρέπει να καταναλώνει ένας σκύλος ή μία γάτα προκειμένου να χάσει βάρος.³ Με σκοπό τη διευκόλυνση του κτηνιάτρου δημιουργήθηκαν ειδικά λογισμικά τα οποία συμβάλλουν στον υπολογισμό της ημερησίως καταναλούμενης τροφής. Θα ήταν σημαντικό να αναφερθεί ότι στους θηλυκούς σκύλους η ποσότητα της καταναλούμενης τροφής θα πρέπει να είναι μεγαλύτερη από εκείνη για τους αρσενικούς.⁴⁷ Η παράθεση της τροφής εξαρτάται από τον τύπο του κάθε ζώου. Έτσι η τροφή μπορεί να προσφέρεται σε 2-3 ημερήσια γεύματα ή να παρατίθεται όλη η ημερήσια ποσότητα της και να καταναλώνεται από το ζώο σε μικρές ποσότητες σταδιακά. Στο ενδεχόμενο που πρόκειται για κατοικία στην οποία διαμένουν περισσότερα του ενός ζώα τότε το υπέρβαρο ζώο θα πρέπει να ταΐζεται χωριστά από τα υπόλοιπα. Εναλλακτικές λύσεις που όμως βρίσκουν εφαρμογή περισσότερο στις γάτες αποτελούν η τοποθέτηση του φαγητού των φυσιολογικών γατών σε ψηλότερο σημείο που δεν μπορεί να προσεγγίσει η παχύσαρκη γάτα επειδή δεν μπορεί να πηδήσει με ευκολία ή σε ένα μεγάλο κιβώτιο με μία τρύπα από την οποία δεν μπορεί να περάσει η παχύσαρκη γάτα.

Παράλληλα με τη μείωση της ημερήσιας ποσότητας των προσλαμβανόμενων θερμίδων, ιδιαίτερα σημαντι-

κή θεωρείται η απώλεια ενέργειας μέσω της σωματικής άσκησης.⁴⁷ Σε μία μελέτη διαπιστώθηκε ότι οι σκύλοι με αυξημένη σωματική δραστηριότητα που κατανάλωναν 20% περισσότερες θερμίδες παρουσίαζαν παρόμοιο ρυθμό απώλειας βάρους με εκείνους που είχαν μειωμένη σωματική δραστηριότητα.⁵¹ Η εκγύμναση φαίνεται ότι μπορεί να αναστρέφει τις μεταβολικές διαταραχές που προκαλούν την παχυσαρκία ακόμη και όταν δεν παρατηρείται σημαντική απώλεια βάρους.⁴⁷ Η άσκηση συνίσταται στην καθιέρωση περιπάτου, παιχνιδιού, εκπαίδευσης ή άλλου είδους εκγύμνασης. Επαρκή ρυθμό άσκησης για ένα σκύλο αποτελούν τα 20-30 λεπτά της ώρας περιπάτου ημερησίως τρεις έως τέσσερις φορές την εβδομάδα ή η αύξηση της καθημερινής άσκησης κατά 10 λεπτά. Για τις γάτες η άσκηση εκφράζεται με τη μορφή παιχνιδιού. Ο κτηνίατρος επιβάλλεται να συζητήσει διεξοδικώς και να δώσει όλες τις σχετικές πληροφορίες για τις επιλογές που έχει ο ιδιοκτήτης και με τον τρόπο αυτό να προσπαθήσει να αυξήσει και την ευρηματικότητα του. Ενδεικτικά αναφέρεται ο εμπλουτισμός του περιβάλλοντος της γάτας με περισσότερα παιχνίδια, η τοποθέτηση της τροφής της σε σημεία που να την υποχρεώνουν να διανύει μεγαλύτερες αποστάσεις για να την προσεγγίσει, η απόκρυψη του φαγητού ή των λιχουδιών σε διάφορα σημεία ή μέσα σε παιχνίδια με αποτέλεσμα να δραστηριοποιείται κινητικά η γάτα για να τα αποκτήσει κ.ά. Τα παραπάνω πρέπει να προσαρμοστούν στον τρόπο ζωής του ιδιοκτήτη του σκύλου και της γάτας και να ληφθούν σοβαρά υπόψη πιθανά συνυπάρχοντα προβλήματα υγείας του ζώου (π.χ. οστεοαρθρίτιδα)



ή του ιδιοκτήτη του.³ Σε γενικές γραμμές πάντως η αυξημένη σωματική δραστηριότητα και ο εμπλουτισμός του περιβάλλοντος ωφελούν τον σκύλο και τη γάτα αλλά και τον ιδιοκτήτη τους.⁴⁷

Με σκοπό την απώλεια βάρους δοκιμάστηκαν στον άνθρωπο διάφορες φαρμακευτικές ουσίες. Ο τρόπος δράσης τους ποικίλει και στοχεύει στη διέγερση του αισθήματος του κορεσμού, στη δέσμευση και αποτροπή της απορρόφησης των θρεπτικών ουσιών στο έντερο, στην αύξηση του μεταβολικού ρυθμού και, τέλος, στην ανακατανομή των αποθηκών ενέργειας από τον λιπώδη προς τον περισσότερο μεταβολικά ενεργό μυϊκό ιστό. Δύο φαρμακευτικές ουσίες που χορηγούνται στον άνθρωπο είναι η σιμπουτραμίνη που αναστέλλει την επαναρρόφηση της σεροτονίνης και της νορεπινεφρίνης, με αποτέλεσμα να προκαλεί αύξηση του αισθήματος του κορεσμού και να διεγείρει τη θερμογένεση και η ορλιστάτη που αυξάνει την απέκκριση των λιπαρών ουσιών από το έντερο αναστέλλοντας την πέψη και απορρόφησή τους, επειδή αποτελεί αναστολέα της δράσης της παγκρεατικής λιπάσης.⁴⁷ Η χορήγησή τους δεν επιτρέπεται στη γάτα. Μέτρια αποτελέσματα προέκυψαν από τη δοκιμαστική χορήγηση της ορλιστάτης στο σκύλο. Ως ανεπιθύμητη ενέργεια αναφέρθηκε ήταν η ήπιου βαθμού ακράτεια κοπράνων.³

Με σκοπό την απώλεια βάρους στο σκύλο κυκλοφόρησαν πρόσφατα δύο φαρμακευτικές ουσίες, η διρλοταπίδη και η μιπραταπίδη. Οι ουσίες αυτές εμποδίζουν την απορρόφηση των λιπαρών ουσιών στο έντερο. Η διρλοταπίδη μπορεί να δοθεί στη δόση των 0,01-0,2 ml/kg μέχρι και τρεις φορές ημερησίως ανάλογα με την ανταπόκριση του ζώου. Η μιπραταπίδη κυκλοφορεί σε περιέκτες στους οποίους αναγράφεται η απαιτούμενη δόση ανάλογα με το εκάστοτε βάρος του σκύλου. Η θεραπεία εφαρμόζεται για τρεις εβδομάδες, διακόπτεται για δύο εβδομάδες και αφού επανεκτιμηθούν οι διατροφικές ανάγκες του σκύλου, επαναπροσαρμόζεται η ημερήσια ποσότητα της τροφής και η μιπραταπίδη επαναχορηγείται για άλλες τρεις εβδομάδες.¹

Τα κύρια σημεία της θεραπευτικής αντιμετώπισης της παχυσαρκίας στον σκύλο και τη γάτα είναι η επιμονή και η υπομονή του κτηνιάτρου και του ιδιοκτήτη του ζώου, οι οποίες διατηρούνται μέσω της συχνής επικοινωνίας τους και της ταυτόχρονης παρακολούθησης του αποτελέσματος.³ Ιδιαίτερα σημαντική θεωρείται η μηνιαία επανεκτίμηση του σωματικού βάρους του σκύλου και της γάτας και η αναπροσαρμογή του διατροφικού σχήματος με σκοπό την περαιτέρω απώλεια βάρους.⁴⁷ Θα πρέπει να επισημανθεί ότι το πρόγραμμα απώλειας βάρους εφαρμόζεται για βάθος χρόνου μηνών ή ακόμη και ετών γεγονός που καθορίζεται από τον ρυθμό απώλειας βάρους, την ανταπόκριση του ζώου και τη συμμόρφωση του ιδιοκτήτη. Δεν είναι σπάνιες οι αρχικές αποτυχίες που αντί να μειωθεί ή να διατηρηθεί το βάρος του ζώου αυτό ενδέχεται να αυξηθεί. Σε τέτοιες περιπτώσεις επιβάλλεται η συστηματική επανεκτίμηση του προγράμματος διατροφής και εκγύμνασης, καθώς και ο έλεγχος της ειλικρίνειας του ιδιοκτήτη σχετικά με το αν ακολουθεί πιστά τις συμβουλές του κτηνιάτρου. Στο ενδεχόμενο που θα βρεθούν κάποιες παρατυπίες τότε αυτές διορθώνονται, ειδικά αν εντατικοποιείται περισσότερο το διατροφικό πρόγραμμα του σκύλου και της γάτας. Μέχρι να επιτευχθεί ο επιθυμητός ρυθμός απώλειας βάρους μπορεί να απαιτηθεί μείωση των ημερησίων προσλαμβανόμενων θερμίδων κατά 10% κάθε 2 εβδομάδες.³ Τέλος, θα πρέπει να επισημανθεί ότι το θεραπευτικό πρωτόκολλο που θα εφαρμοστεί δεν θα πρέπει σε καμία περίπτωση να είναι ανεπιθύμητο από τον ιδιοκτήτη και το ζώο, επειδή με την εφαρμογή του ενδέχεται να διαταράξει τη μεταξύ τους σχέση.⁴⁷

Καταλήγοντας πρέπει να επισημανθεί ότι η παχυσαρκία είναι νόσημα με σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία των ζώων. Ο ιδιοκτήτης πρέπει να αναλογιστεί με ωριμότητα το πρόβλημα του ζώου του και να συνεργαστεί στενά με τον κτηνίατρο με σκοπό την ταχεία και ριζική θεραπευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας.

> Βιβλιογραφία

1. Hoenig M. Obesity. In: Clinical endocrinology of dogs and cats. Rijnberk A, Kooistra HS (eds). 2nd edn. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hannover, 2010, pp. 297-302.
2. German AJ, Ryan VH, German AC, Wood IS, Tayhurn P. Obesity, its associated disorders and the role of inflammatory adipokines in companion animals. *Vet J* 2010, 185: 4-9.
3. Lusby AL, Kirk CA. Obesity. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. Bonagura JD, Twedt DC (eds). Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2009, pp. 191-195.
4. Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, Mantz SL, Biery DN, Greeley EH, Lust G, Serge M, Smith GK, Stowe HD. Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002, 220: 1315-1320.
5. Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, Klausner JS. Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices. *Inter J Appl Res Vet Med* 2006, 4(2): 177-186.
6. Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, Klausner JS. Prevalence and risk factors for obesity in adult cats from private US veterinary practices. *Inter J Appl Res Vet Med* 2005, 3(1): 88-96.
7. Radin MJ, Sharkey LC, Holycross BJ. Adipokines: a review of biological and analytical principles, and an update in dogs, cats

and horses. *Vet Clin Path* 2009, 38: 136-156.

8. German AJ. Obesity biology and management. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ettinger SJ, Feldman EC (eds). 7th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2010, pp. 121-124.
9. Nijland ML, Stam F, Seidell JC. Overweight in dogs, but not in cats, is related to overweight to their owners. *Public Health Nutr* 2009, 13: 102-106.
10. Concannon PW, Meyers-Wallen VN. Current and proposed methods for contraception and termination of pregnancy in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 1991, 198(7): 1214-1225.
11. Salmeri KR, Bloomberg MS, Scruggs SL, Shille V. Gonadectomy in immature dogs: effects on skeletal, physical, and behavioral development. *J Am Vet Med Assoc* 1991, 198(7): 1193-1203.
12. German AC, German AJ, Wood IS, Hunter L, Morris PJ, Trayhurn P. Development and optimization of a primary cell culture system for feline adipocytes. In: Proceedings of the 2009 British Small Animal Veterinary Association Congress. Birmingham, UK pp. 380-381.
13. Trayhurn P, Wood IS. Signalling role of adipose tissue: adipokines and inflammation in obesity. *Biochem Soc Trans* 2005, 33: 1078-1081.
14. Wynne K, Stanley S, McGowan B, Bloom S. Appetite control. *J*



Endocrinol 2005, 184: 291-318.

15. Kershaw E, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004, 89: 2548-2556.

16. Verkest KR, Rand JS, Fleeman LM, Morton JM, Richards AA, Rose FS, Whitehead JP. Distinct adiponectin profiles might contribute to differences in susceptibility to type 2 diabetes in dogs and humans. *Domest Anim Endocrinol* 2011, 41: 67-73.

17. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of the white adipose tissue. *Brit J Nutr* 2004, 92: 347-355.

18. Manco M, Fernandez-Real JM, Equitani F, Vendrell J, Valera Mora M, Nanni G, Tondolo V, Calvani M, Ricart W, Castagneto M, Mingrone G. Effect of massive weight loss on inflammatory adipocytokines and the innate immune system in morbidly obese women. *J Clin Endocrinol Metab* 2007, 92: 483-490.

19. Spranger J, Kroke A, Moblig M, Hoffman K, Bergmann MM, Ristow M, Boeing H, Pfeiffer AF. Inflammatory cytokines and the risk to develop type 2 diabetes: results of the prospective population-based European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study. *Diabetes* 2003, 52: 812-817.

20. Singla P, Bardoloi A, Parkash AA. Metabolic effects of obesity: a review. *World J Diabetes* 2010, 1: 76-88.

21. Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. *J Clin Invest* 2006, 116: 1793-1801.

22. Hoenig M. Metabolism, diet and obesity. In: Consultation in feline internal medicine. August JR (ed). Vol 6. Saunders Elsevier, St. Louis, 2010 pp. 98-103.

23. Hoenig M, Thomaseth K, Brandao J, Waldron M, Ferguson DC. Assessment and mathematical modeling of glucose turnover and insulin sensitivity in lean and obese cats. *Domest Anim Endocrinol* 2006, 31: 373-389.

24. Subauste AR, Burant CF. Role of FoxO1 in FFA-induced oxidative stress in adipocytes. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007, 293: E159-E164.

25. Hoenig M, Hall G, Ferguson D, Jordan K, Henson M, Johnson K, O'Brien T. A feline model of experimentally induced islet amyloidosis. *Am J Pathol* 2000, 157: 2143-2150.

26. Wynne K, Stanley S, McGowan B, Bloom S. Appetite control. *J Endocrinol* 2005, 184: 291-318.

27. Watanabe T, Nomura M, Nakayasu K, Kawano T, Ito S, Nakaya Y. relationships between thermic effect of food, insulin resistance and autonomic nervous activity. *J Med Invest* 2006, 53: 153-158.

28. Ota T, takamura T, Kurita S, Matsuzawa N, Kita Y, Uno M, Akahori H, Miso H, Sakurai M, Zen Y, Nakanuma Y, Kaneko S. Insulin resistance accelerates a rat model of nonalcoholic steatohepatitis. *Gastroenterol* 2007, 132: 282-293.

29. Kim SP, Ellmerer M, Van Kitters GW, Bergman RN. Primacy of hepatic insulin resistance in the development of the metabolic syndrome induced by an isocaloric moderate-fat diet in the dog. *Diabetes* 2003, 52: 2453-2460.

30. Hoenig M, Thomaseth K, Waldron <. Ferguson DC. Insulin sensitivity, fat distribution, and adipocytokine response to different diets in lean and obese cats before and after weight loss. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007, 292: R227-R234.

31. Ferguson DC, Caffall Z, Hoenig M. Obesity increases free thyroxine proportionally to nonesterified fatty acid concentrations in adult neutered female cats. *J Endocrinol* 2007, 194: 267-273.

32. Avramoglu RK, Basciano H, Adeli K. Lipid and lipoprotein dysregulation in insulin resistant states. *Clin Chim Acta* 2006, 368: 1-19.

33. Rocchini AP, Mao HZ, Badu K, Marker P, Rocchini AJ. Clonidine prevents insulin resistance and hypertension in obese dogs. *Hypertension* 1999, 33: 548-553.

34. German AJ, Holden SL, Wiseman-Orr ML, Reid J, Nolan AM, Biourge V, Morris PJ, Scott EM. Quality of life is reduced in obese dogs but improves after successful weight loss. *Vet J* 2012, 192(3): 428-434.

35. Manens J, Bolognin M, Bernaerts F, Diez M, Kirschvink N, Clercx C. Effects of obesity on lung function and airway reactivity in healthy dogs. *Vet J* 2012, 193(1): 217-221.

36. Port FK, Ashby VB, Dhingra RK, Roys EC, Wolfe RA. Dialysis dose and body mass index are strongly associated with survival in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2002, 13: 1061-1066.

37. Escalante A, Has RW, del Ricon I. Paradoxical effect of body mass index on survival in rheumatoid arthritis. *Arch Intern Med* 2005, 165: 1624-1629.

38. Marti S, Munoz X, Rios J, Morell F, Ferrer J. Body weight and comorbidity predict mortality in COPD patients treated with oxygen therapy. *Eur Respir J* 2006, 27: 689-696.

39. Kovesdy CP, Anderson JE, Kalantar-Zadeh K. Paradoxical association between body mass index and mortality in men with CKD not yet on dialysis. *Am J Kidney Dis* 2007, 49: 581-591.

40. Kapoor JR, Heidenreich PA. Obesity and survival in patients with heart failure and preserved systolic function: A U-shaped relationship. *Am Heart J* 2010, 159: 75-80.

41. Wells JCK, Fewtrell MS, Williams JE, Haroun D, Lawson MS, Cole TJ. Body composition in normal weight, overweight and obese children: Matched case-control analyses of total and regional tissue masses, and body composition trends in relation to relative weight. *Int J Obes* 2006, 30: 1506-1513.

42. Slupe JL, Freeman LM, Rush JE. Association of body weight and body condition with survival in dogs with heart failure. *J Vet Intern Med* 2008, 22: 561-565.

43. Finn E, Freeman LM, Rush JE, Lee Y. The relationship between body weight, body condition and survival in cats with heart failure. *J Vet Intern Med* 2010, 24: 1369-1374.

44. Parker VJ, Freeman LM. Association between body condition and survival in dogs with acquired chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2011, 25: 1306-1311.

45. Roudebush P, Schoenherr WD, Delaney SJ. An evidence-based review of the use of nutraceuticals and dietary supplementation for the management of obese and overweight pets. *J Am Vet Med Assoc* 2008, 232: 1646-1655.

46. Nelson RW, Himsel CA, Feldman EC, Bottoms GD. Glucose tolerance and insulin response in normal weight and obese cats. *Am J Vet Res* 1990, 51: 1357-1362.

47. Roudebush P, Schoenherr WD, Delaney SJ. An evidence-based review of the use of therapeutic foods, owner education, exercise, and drugs for the management of obese and overweight pets. *J Am Vet Med Assoc* 2008, 233: 717-725.

48. Leidy HJ, Mattes RD, Campbell WW. Effects of acute and chronic protein intake on metabolism, appetite, and ghrelin during weight loss. *Obesity* 2007, 15: 1215-1225.

49. Bosch G, Verbrugghe A, Hesta M, Holst JJ, vander Poel AF, Janssens GP, Hendriks WH. The effects of dietary fiber type on satiety-related hormones and voluntary food intake in dogs. *Brit J Nutr* 2009, 102: 318-325.

50. Weber M, Bissot T, Servet E, Sergheraert R, Biourge V, German A. A high-protein, high-fiber diet designed for weight loss improves satiety in dogs. *J Vet Intern Med* 2007, 21: 1203-1208.

51. Wakshlag JJ, Struble AM, Warren BS, Maley M, Panasevich MR, Cummings KJ, Long GM, Laflamme DE. Evaluation of dietary energy intake and physical activity in dogs undergoing a controlled weight-loss program. *J Am Vet Med Assoc* 2012, 240(4): 413-419.

Obesity in dogs and cats: Discovering the enemy

*Corresponding author: Adamama-Moraitou K.K.
Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine,
Faculty of Health Sciences, A.U.Th.,
11 Stavrou Voutyra street, 546 27, Thessaloniki
E-mail: kadamama@vet.auth.gr
Tel: +302310994518
Fax: +302310994516



Adamama - Moraitou K.K.*
Associate Professor, Companion
Animal Clinic, Department of Internal
Medicine, School of Veterinary
Medicine, Faculty of Health Sciences,
A.U.Th.



Pardali D.
Lecturer, Diagnostic Laboratory,
School of Veterinary Medicine,
Faculty of Health Sciences, A.U.Th.



Soubasis N.
Lecturer, Companion Animal Clinic,
Department of Internal Medicine,
School of Veterinary Medicine,
Faculty of Health Sciences, A.U.Th.

> Abstract

Obesity ranks as the most common nutritional disorder reaching epidemic proportions among dogs and cats, at least in the developed world. Caused by energy intake exceeding energy loss, it results in adipose tissue accumulation in the organism negatively affecting an individual's health. The list of hormones, neurotransmitters and substances secreted by adipose tissue itself, proven to have an active part in body weight modulation, is extensive. Predisposing factors contributing to the appearance of this disease include age, gender, breed and living conditions. The most common conditions to be associated with obesity are osteoarthritis, diseases of the cardiovascular and respiratory system, hypertension, hepatic lipidosis and type II diabetes mellitus. The evaluation and grading of obesity is based on the findings of observation and palpation of the animal, taking into consideration the predefined guidelines. The aim of any treatment plan applied in obesity management is the reduction of energy input and increase in output. This is mainly accomplished by reducing daily consumed calories and increasing physical activity. A fundamental requirement for successful management is that the owner understands the animal's problem and is willing to cooperate with their veterinarian on a long-term basis. Finally, re-evaluation of body weight should occur at monthly intervals so that the dietary plan can be adjusted accordingly.

> Just what is obesity?

Obesity ranks as the most common nutritional disorder, reaching epidemic proportions among dogs and cats in most countries of the modern world. It is caused by dietary energy intake overcoming energy expenditure, visually depicted as calories stored in the form of fat.¹ But what, in truth, is the definition of obesity? Obesity is defined as the accumulation of excessive body fat, resulting in a reversible impairment of natural body function, and hence a health disorder.² Health impacts of obesity in companion animal medicine are similar to those of any other chronic disease, and for that reason it should receive the same attention and care.³

In humans, obesity is recognized as an excess of 20% to 25% above the ideal body weight. The same is approximately accepted in dogs and cats. A long-term study of dogs demonstrated that even a moderate increase in body weight can negatively influence the health status and life span of the animal.⁴

The prevalence of obesity in dogs and cats varies depending on the geographical origins of each survey. For example, in two validated surveys in the USA, 29-34% of dogs were classified as overweight and 5-8% as obese,⁵ whereas 19-29% of cats were considered overweight and 6-8% obese.⁶ These percentages were higher for middle-aged animals, with both species aged from 5 to 10 years being almost 50% overweight or obese.^{5,6} Unfortunately, similar data concerning the prevalence of obesity in dogs and cats are unavailable in our country. However, according to the authors' personal experience, the obesity issue does not appear to be of significance in small animals in Greece, notwithstanding the fact that according to statistic results, it ranks first as a nation in obesity prevalence rates in Europe. A preliminary review of the Internal Medicine department records of the Companion Animal Clinic, A.U.Th. revealed that the percentage of overweight/obese dogs admitted for various reasons from January to December 2011 was 11%, and the corresponding percentage in cats was 15%.



Key words

- body condition scoring,
- cat,
- dog,
- adipose tissue,
- obesity



The aim of this study was to extensively review the role of obesity in various organ or system functions in dogs and cats and to present effective treatment plans.

> How does obesity develop?

It was previously theorized that the number of adipose tissue cells was defined in childhood and that the range of their triglyceride content was responsible for the development of obesity. Results of more recent studies, however, showed that the adipose tissue of an individual has a large population of stem cells and pre-adipocytes from where the body can "recruit" new adipocytes, should already existent ones show high levels of hypertrophy.⁷ An important step in the clarification of the pathophysiology of obesity is understanding the mechanism behind an animal's appetite.¹ The hypothalamus, where hunger and satiety centers are located,⁸ has a key role as the main regulatory organ for modifying appetite.¹ The aforementioned centers are regulated by various hormones, gastrointestinal peptides and other substances circulating in the bloodstream, as well as the central and autonomic nervous systems, that modify the animal's appetite.¹

Hormones with an active role in regulating appetite are cholecystokinin, leptin, ghrelin, pancreatic peptide YY, adiponectin etc.¹ Each of them acts through a different mechanism such as stimulating hunger, increasing satiety or activating energy expenditure. More specifically, cholecystokinin, secreted in the duodenum, is mainly intended to activate bile secretion and suppress appetite, whereas leptin, secreted by adipocytes, is considered to increase satiety³, thereby contributing to the reduction of food intake and promotion of energy loss.¹ Ghrelin is produced by the stomach epithelial lining and is responsible for increasing appetite. For that reason, it has been called "the hunger hormone". Finally, pancreatic peptide YY appears to maintain high levels of satiety.¹

Appetite is also regulated by various neurotransmitters like serotonin, norepinephrine and dopamine,⁸ which can be stimulated by multiple factors like consistency, palatability and sight of food, as well as stomach filling and stress.

Finally, sympathetic and parasympathetic nervous system activity regulates uptake, storage and mobilization of energy from the fatty tissue, liver or muscle.⁸

The most common way to create obesity is for the dietary intake to exceed body requirements in amount or caloric density; combined with the lack of any significant physical activity, this results in the storage of excessive energy in the form of triglyceride content in adipose tissue cells.¹ The

interaction between genetic and environmental factors is considered to be the general root cause of obesity.⁹ Rarely, miscellaneous metabolic disorders can lead to obesity. One such example is canine hypothyroidism, in which low serum thyroxine concentrations decrease metabolic rate.³ In hyperadrenocorticism, fat redistribution and storage is observed mainly in the trunk and especially in the abdominal cavity and tail base. Due to this redistribution, a false impression is generated that the animal's body weight has increased whereas, in truth, only less than 50% of hyperadrenocorticism cases present with actual weight gain. Weight gain reflects the increase in adipose tissue caused by hyperphagia, resulting from suppression of the ACTH secretory factor in the hypothalamus by a higher concentration in glucocorticosteroids. Hyperinsulinemia in cases of insulinoma or insulin overdose in diabetic patients may cause hyperphagia, apparently due to concurrent hypoglycaemia. Increased blood levels of growth hormone in cases of acromegaly lead to an increase in connective and bone tissue mass resulting in an obese appearance. Nevertheless, given that the growth hormone can also cause hyperphagia, an increase in adipose tissue is noted in these animals, thus leading to obesity.⁶

Predisposing factors associated with obesity include age, gender, breed and living conditions. Obesity is more common in middle-aged and geriatric animals.³ Under normal conditions, a reduction in muscle mass and exercise is progressively observed in these age groups, which contributes to adiposity.⁸

Obesity is usually observed in spayed female dogs and neutered male cats. A genetic predisposition to obesity has been studied in dogs. It is reported that obesity is highly associated with some dog breeds, such as Golden retrievers, Dachshunds, Shetland sheepdogs, Labrador retrievers, Cocker spaniels, Cavalier King Charles Spaniels, Beagles and Dalmatians.³ No clear predilection has been reported regarding cat breeds. On the contrary, Siamese and Abyssinian cats tend to appear thinner than cats belonging to other breeds.⁸

Other predisposing factors for obesity include mild and "sedentary" lifestyles with decreased activity levels, as well as ad libitum feeding regimens of high caloric density.³

One of the most important predisposing factors, considered by some researchers as causative, is neutering.³ In one study, increased food intake and reduced metabolic rate were noted after neutering/spaying³ and resulted in weight gain,¹⁰ whereas in another study the effect of neutering/spaying in food consumption was not substantiated.¹¹ However, estrogen and progesterone blood concentrations in a dog during anestrus



are similar to those of a spayed female dog; therefore, there is no particular medical reason to avoid ovariectomy.

> What are the results of obesity?

Until recently, adipose tissue was considered to be a simple, physiologically inert energy source.³ However, it was swiftly proven that, in truth, it is a complicated active endocrine organ, producing cytokines called adipokines.⁷ These peptides are secreted exclusively by adipocytes. No other cell lines of adipose tissue such as macrophages or neutrophils contribute to their production.² Up until now, more than 50-100 kinds of adipokines have been identified in animals and humans, such as leptin, resistin, adiponectin, various interleukins including IL-1b, IL-6, IL-10 and IL-18, other cytokines like tumor necrosis factor alpha (TNF- α) and transforming growth factor- β (TGF- β), chemokines, and acute phase proteins such as serum amyloid A (SAA), C-reactive protein (CRP), metallothionein etc.^{1,3} Adipokines are essential to diverse biological processes causing inflammation, as well as glucose imbalance, insulin resistance, immune function, fluid balance, blood vessel integrity, blood cell formation and cell multiplication.^{7,12}

Hormones secreted by adipocytes that have been studied the most are leptin, adiponectin,¹³ and the renin-angiotensin system.⁷ Secretion of leptin is relative to adipose tissue mass, and is thought to reduce appetite, increase energy expenditure, and possess immunogenic and neuroendocrine properties.¹⁴ However, a number of obese people develop leptin resistance. Adiponectin enhances sensitivity of body tissues to insulin, and its concentration levels rise with insulin activity and drop when adipose tissue increases.^{3,14} Beyond its anti-diabetic and anti-inflammatory properties, it inhibits the development of atherosclerosis¹⁵ and also appears to improve cardiac function in patients with myocardial infarction and suppress the development of cancer.⁷ Thin dogs show a higher concentration of adiponectin compared with people in whom, in contrast, there is no decrease with fat deposition.

Considering that dogs do not usually develop type II diabetes mellitus, it may be concluded that adiponectin may have a protective role in this animal species.¹⁶ Finally, obesity in dogs promotes increased activity of the renin-

angiotensin system, which contributes to the development of localized inflammation in adipose tissue, deterioration of metabolic syndrome, and insulin resistance.⁷

Obesity is associated with a state of chronic low-grade inflammation localized in adipose tissue and also with disseminated inflammation.^{7,17} In obese people, concentrations of various inflammatory markers (CRP, IL-6, TNF- α) increase, only to decrease following weight loss.¹⁸ Some inflammatory markers in people increase the risk of metabolic syndrome and diabetes mellitus type II, mainly by suppressing insulin receptor activity,¹⁹ whereas IL-10 possesses anti-inflammatory properties by reducing concentration levels of proinflammatory mediators like TNF- α .² In adipose tissue, monocyte chemoattractant protein-1 is produced (MCP-1) which attracts monocytes, further contributing to the development of inflammation and release of other cytokines.²⁰ The liver is also implicated in the whole process of inflammation by activating Kupffer cells and producing inflammatory mediators, thereby attracting other inflammatory cells.²¹

Obesity is associated with important changes in the quality and quantity of insulin secretion and in the suppression of insulin activity, thus causing resistance.²² The exact mechanism of insulin resistance has not yet been elucidated.¹ However, in most cases, these changes are reversible with weight loss.² One study of cats showed that further acquisition of 1kg body weight causes 30% reduction of sensitivity to insulin.²³ The possibility of diabetes mellitus developing in an obese cat compared to a cat of normal body weight is 6-8 times greater, whereas the risk is redoubled in dogs. Suppression of sensitivity to insulin increases lipolysis resulting in an increase in concentration of free fatty acids which through free radicals O⁺, NO⁺ and OH⁻ further add to insulin resistance.¹ Free fatty acids contribute to the development of oxidative stress which, in cases of obesity, constitutes another cause of insulin resistance.²⁴ It was also discovered that obesity modifies insulin secretion.¹ Insulin resistance reflects the inability of tissues to respond normally, leading to counteracting insulin secretion increase by the pancreas. In obese animals, although blood glucose concentration is still maintained at normal levels, insulin secretion rates have already changed, mainly due to persistent high levels of the latter during the second phase of its release in the bloodstream, resulting in hyperglycemia in some cases.¹ The end result of prolonged hyperglycemia in cats is impaired secretory ability of Langerhans islet pancreatic β -cells due to glucose toxicity and blood triglycerides, and eventually type II diabetes mellitus, which is not frequently observed in dogs.²⁵





Under normal circumstances, insulin crosses the blood-brain barrier and acts on the hypothalamus to decrease appetite.²⁶ In cases of insulin resistance, this mechanism is suppressed. In contrast, insulin resistance in combination with hyperinsulinemia increases hunger, reducing lipolysis and also reducing energy expenditure in the form of heat production after the meal, resulting in further difficulty in reversing obesity.²⁷

Given the anti-inflammatory, antithrombotic and vasodilating properties of insulin, insulin resistance observed in obesity causes miscellaneous health disorders.⁷ Insulin resistance has been found to contribute to the development of multiple human diseases, such as cardiovascular disorders, mammary tumors, prostate or large intestine tumors, as well as disorders of the kidneys or liver.²⁸ With the exception of diabetes mellitus, most of these disorders have not been substantiated in dogs and cats. Insulin resistance also plays a role in “preserving” obesity through energy imbalance.

In some obese dogs and cats, insulin resistance has been observed in combination with hyperinsulinemia. Most diabetic dogs present with type I diabetes mellitus. However, in type I diabetic dogs with the presence of comorbid disorders, such as obesity or hyperadrenocorticism, insulin resistance can occur. In contrast, a large number of cats, but also people, may be affected by type II diabetes mellitus due to obesity. In these cats, weight loss contributes to the modulation of glucose levels in the bloodstream and in the reduction or even obliteration of requirements in externally administered insulin and/or oral hypoglycaemic drugs.⁸ Studies in dogs and cats revealed that subcutaneous and visceral adipose tissue do not appear to have an important role in the development of insulin resistance.^{29,30} On the contrary, visceral fat in humans has a positive correlation with the appearance of insulin resistance.²²

Furthermore, in obese euthyroid animals, an increase in free T₄ and T₃ blood levels has been observed in cats and dogs respectively.³¹ Obese hypothyroid dogs appear to have decreased total and free T₄ and increased TSH concentrations, which illustrates that obesity does not affect the diagnosis of hypothyroidism in dogs. In addition, cats displayed higher levels of Langerhans islet amyloid polypeptide (amylin), a polypeptide hormone secreted simultaneously with insulin from b-cells of pancreatic islets of Langerhans, and a precursor of islet amyloid. Nonetheless, obesity does not seem to affect the risk of amyloidosis in cats.¹ Obese animals and humans have increased concentrations of triglyceride in the form of very low density lipoproteins (VLDL). Increased concentration of VLDL may be related to atherosclerosis, coronary disease and hypertension in humans,

³² but it does not appear to cause similar health disorders in cats, at least not in those presenting with obesity for a short length of time.²² On the other hand, increased cholesterol concentration in dogs is related to atherosclerosis and hypertension.³³

The quality of life of an obese dog appears to be affected to varying degrees, and this is expressed as a vitality and mentality disorder, or even as chronic body stress combined with pain.³⁴ Generally, however, the consequences of obesity in dogs and cats are multiple, as presented in table 1. The most important among them are the following:

Osteoarthritis: Obesity contributes to the deterioration of arthropathies by increasing the forces exerted upon the joints resulting in articular cartilage degeneration.⁸

Cardiovascular disorders: The increase in adipose tissue leads to an increase in perfused tissue mass, resulting in a steep increase in the cardiac workload through increases in blood volume and pulse volume. Obese individuals develop hypertrophy of the myocardium and heart dilation, with a simultaneous high risk of congestive heart failure.⁸

Respiratory disorders: Extensive intrathoracic and visceral fat cause a corresponding disorder in pulmonary expansion and diaphragm hypocontractility, respectively. In addition, excessive adipose tissue requires further cardiorespiratory effort. It is important to mention that obesity may, through aforementioned mechanisms, cause deterioration of a preexisting respiratory disease.³⁵ Obesity in humans is related to sleep apnea and asthma.²

Hypertension: Obesity-related hypertension is observed only in humans and experimental studies in dogs,⁸ and it is caused by an increase in angiotensinogen blood concentration.²

Hepatic lipidosis: Although obesity is a predisposing factor for hepatic lipidosis in cats, the pathophysiologic connection has not been fully elucidated since this abnormal condition also develops in cats with a normal or even lower body weight.⁸

> Obesity: friend or foe?

Notwithstanding all the aforementioned, several studies, particularly those in humans, have shown that obesity seems to play a beneficiary role in the evolution of various disorders. This fact is cited as the “obesity paradox” and it has been observed in chronic renal failure, heart failure, rheumatoid arthritis and chronic obstructive lung disease.³⁶⁻⁴⁰

An explanation for this interesting phenomenon has not yet been given. However, several theories have been proposed. This is most likely a multifactorial process in which adipokines, various neu-



rohormonal changes and pharmaceutical substances administered in the management of any comorbid disease may play a role. It is considered an important fact that the amount of muscle mass is greater in obese individuals than in any other body type, especially the emaciated type. Hence, the added muscle mass of obese people provides greater energy storing potential for the organism toward the management of a catabolic disease.⁴¹

The survival time of dogs and cats with heart failure was longer in animals with increased body weight compared to those who were lean or emaciated.^{42,43} A similar observation was made in dogs with chronic renal failure.⁴⁴ In consequence, the results of these studies, and many others, form the foundations which define the importance of body weight, especially in the form of muscle mass, in the course of a catabolic disease.

> Evaluating an obese animal

Obesity is generally easily recognized in dogs and not mistaken for any other disease causing abdominal distension. On the contrary, in cats obesity is more difficult to recognize, and an accurate diagnosis is based on the accumulation of large amounts of fat in the abdominal and inguinal area. In both animal species, however, differentiation between primary and secondary obesity is difficult. To evaluate body condition in dogs and cats, several scoring systems have been formulated with variable objectivity, practicality and effectiveness.³ The Body Condition Scoring (BCS) scale is a simple, widely used, but subjective method to evaluate an animal's physical condition; nonetheless, it does have reproducibility.

In order to apply this scoring system, observation and palpation of the animal are necessary.⁴⁵ It is of greater value compared to body weight because the latter does not evaluate differences in percentages of muscular and adipose tissue in the body. Applying BCS may be difficult in animals that have recently lost weight or have long hair coats.¹ Three scoring systems have been formulated, according to the number of points they contain (5, 7, or 9),

and their selection is based on subjective criteria.⁴⁵ The 9-point scale appears to be preferable in the daily clinical setting.¹ The aim of this scoring system was to create a communication code through the arithmetic expression of the percentage of animal's body fat (Image 1).⁴⁵ In the 9-point scale, 5 is assigned to the ideal physical condi-

tion in a cat, and 4 or 5 to the ideal dog. In all three systems, scores of 1 to 3 suggest an underfed pet. Finally, a score in cats ranging from 7 to 9 suggests an overfed animal, whereas corresponding canine points range from 6 to 9.¹

The Body Mass Index (BMI), which has been used after the validation of a special formula for this exact purpose, has been extensively employed in humans, and it is an objective measure in order to evaluate adipose tissue percentage in the body. The following formula was established to estimate BMI in cats:

$$\text{BMI} = \text{body weight (kg)} / [\text{body length (m)} \times \text{height (m)}]$$

Height corresponds to the distance measured from the withers through the elbow to the proximal end of the metacarpal bone, whereas body length is measured as the distance from the shoulder to the ischial tuberosity.⁴⁶ Another method applied in evaluating the amount of adipose tissue in the body is body perimeter measured exactly behind the last rib. To calculate BMI and body perimeter, special equipment is not necessary.²² On the contrary, the latter is required for other methods like magnetic resonance imaging (MRI) or dual-energy x-ray absorptiometry (DEXA), which calculate the exact amount of adipose tissue stored in the body.¹

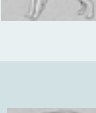
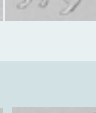
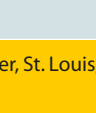
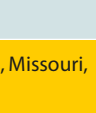
> Solving the obesity problem

Presumed that it is a case of primary and not secondary obesity, the answer to the question «...*what is to be done now ?...*» seems to be relatively simple.¹ The concept behind weight loss measures in dogs and cats involves the reduction of caloric intake and increase of energy expenditure.²² This is accomplished by reducing daily consumed calories and increasing physical activity.³ Even though the review of obesity treatment within these few lines could almost have been complete, managing each individual case is so complicated as to necessitate tailored treatment; general measures are but an umbrella under which lie all the small but important details, each of which ultimately constitutes a particular therapeutic measure. Gathered together, all those small details make up the animal's living conditions, not only in terms essentially of the pet itself, but also of the people that comprise its immediate and wider surroundings. Initially, however, it is necessary for the veterinarian to evaluate whether the owner understands the animal's problem and whether they possess the qualities essential to cooperation.²² Many times it is difficult to convince the owner that their animal is essentially ill, when they believe that it is in every way healthy;⁴⁷ this becomes even more difficult when they are overweight or obese





Figure 1. Illustrated representation of 5 point, 7 point and 9 point body condition scoring systems and corresponding body fat percentage

5 point scale	7 point scale	9 point scale	Percentage of body fat (%)	Body condition scoring	Dog	Cat
1	1	1	≤ 5	Emaciated: The ribs and bony prominences are visible from a distance. There is no palpable body fat. There is obvious abdominal tuck and loss of muscle mass.		
2	2	2	6 - 9	Very thin: The ribs and bony prominences are visible. There is minimal loss of muscle mass, but no palpable fat.		
	3	3	10 - 14	Thin: The ribs are easily palpable and the tops of lumbar vertebrae are visible. There is obvious waist and abdominal tuck.		
3	4	4	15 - 19	Lean: The ribs are easily palpable, the waist is visible from above and abdominal tuck is present. Abdominal fat pad is absent in cats.		
		5	20 - 24	Ideal: The ribs are palpable without excess fat covering. The waist is discernible from above and abdominal tuck is present in dogs. Cats have a waist and a minimal abdominal fat pad.		
4	5	6	25 - 29	Slightly overweight: The ribs have slight excess fat covering. The waist is discernible from above but not obvious. In dogs, abdominal tuck is still present. Abdominal fat pad is apparent, but not obvious in cats.		
	6	7	30 - 34	Overweight: Rib palpation is difficult. In dogs, there are fat deposits over the lumbar area and tail base. Abdominal tuck may be present but the waist is absent. In cats there is a moderate abdominal fat pad and rounding of the abdomen.		
5	7	8	35 - 39	Obese: The ribs are not palpable and the abdomen may be rounded. In dogs there are heavy fat deposits over the lumbar vertebrae and the tail base. There is no abdominal tuck or waist. In cats, there is a prominent abdominal fat pad and lumbar fat deposits.		
		9	40 - 45+	Morbidly obese: In dogs there are large fat deposits over the thorax, the tail base and the spine with abdominal distension. In cats there are heavy fat deposits over the lumbar area, face and limbs, a large abdominal fat pad and a large abdomen.		

Modified from Lusby AL, Kirk CA. Obesity. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. Bonagura JD, Twedt DC (eds). Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2009, pp. 191-195

themselves.⁹ A recent study reported a correlation between the physical condition of the owner and that of the dog, whereas the same did not apply to cats.⁹ These are just some clues that could direct a veterinarian to different pathways of managing obesity.

Initially, it is mandatory for the veterinarian to explain in detail and confirm that the owner understands the disorder their animal is facing and any potential health sequelae that may occur.²² The interview that follows will have to include general questions at first, which will probe deeper, depending on the replies of the owner and the experience of the veterinarian. In the main, questions will have to pertain to the lifestyle and way of feeding the animal, living conditions, family members, their habits, and their relationship with the pet; whether it is fed by the owner, another

family member or possibly everyone or whether there is a chance that the neighbors are feeding it; whether it goes out for unsupervised walks, hence enabling it to consume food of which they are unaware; if there are other animals living with the one in question; and what kind of food, composition and type does the animal prefer, the way and time of supplying meals, the amount of daily ingested food, and the number of daily meals, as well as the habit of treats.³ Further questions need to be asked related to the daily physical activity of the dog or cat, and the time taken devoted by the owner to walking and/or playing with their pet. The positive outcome of this interview mainly depends on the personality of the owner.²² Veterinarians should be prepared for the event of an owner displaying irritation at such questions if they are unable to understand their purpose.^{22,25}



The daily amount of consumed food necessary to achieve weight loss is defined by BCS or current body fat percentage, ideal body weight for the animal (target weight) and the length of time during which the pet must reach the desired body weight. The time needed to accomplish the ideal body weight is calculated easily through the unbroken rule that the rate of weekly weight loss must not surpass 1-1.5% of the animal's total body weight²² in order to minimize the feeling of hunger, avoid loss of muscular tissue, and diminish the risk of swift regain of weight after the end of treatment.⁴⁵ Indeed, the faster the rate of weight loss, the swifter the reuptake of weight following completion of the treatment plan.⁴⁷ A realistic plan would be to gradually reach ideal body weight through incremental weight loss which each time amounts to 15% of the animal's body weight at the time. Particular attention should be given to the rate of weight loss in cats, due to its cause-and-effect relationship with liver lipidosis.^{3,22} Calculating ideal body weight can be done through data related to each breed and veterinarian experience. A simple way for a veterinarian to calculate ideal body weight for a dog or cat is to keep records of body weight and note any deviations during the animal's life. Ideal weight is defined as the weight an animal acquires at the time of reaching adulthood, estimated for most animals at about the first year of age.³

Having determined the ideal body weight, a dietary plan and an exercise program must be implemented.

Dietary composition and type is one more topic of discussion with the owner.³ There are three basic categories: special market weight loss diets, reducing the daily amount of the animal's current diet and especially prepared people-intended food of a particular composition. The first option is preferable because weight loss by special market foods is guaranteed,⁴⁷ but this does not exclude good results if the other two diets are followed. Regarding people-intended food, there are special recipes that can be used by the owner, however simultaneous administration of dietary supplements is required. Something similar applies if the quantity of a maintenance diet is simply reduced, implying the risk of developing deficiencies of necessary nutrients due to a reduced daily intake.³

In general, composition of weight-reduction diets may be based on two different theories. It is commonly estimated that diets of reduced caloric density should be recommended.¹ The first theory is based on the belief that high-protein, low-fat, low-carbohydrate diets lead to loss of fat and preservation or possibly an increase in muscle mass.⁴⁷ This particular theory essentially supports that the supply of energy in the form of protein

causes greater food-generated heat production compared with carbohydrate and fat.⁴⁸ On the contrary, the second theory advocates weight loss through low-protein, low-fat, low-carbohydrate and high-fiber diets which are conducive to increased satiety and decreased food consumption.⁴⁹ A fact of particular importance is that in obese individuals, intestinally absorbable dietary fiber reduces insulin resistance. Initially, aversion to this particular diet may occur, and it is managed by gradual transition from previously fed diets to the prescribed weight loss diet. A recent study found that dogs fed a high-protein, high-fiber diet consumed even smaller amounts of food.⁵⁰ Naturally, evaluating the results of this study was no easy task due to different fiber origin in compared diets. Undeniably, these two theories raised more questions in order to ensure the safe administration of representative diets to cats. What does occur is that selecting a high-protein, low-carbohydrate diet or a high-fiber diet is purely a matter of personal preference because the essential role in weight loss belongs to caloric restriction.³ Finally, according to results of clinical studies in cats and dogs, the beneficial influence of omega-3 fatty acids, carnitine and isoflavonoids found in weight loss diets seems to be of particular importance.⁴⁵

For daily energy requirements to be estimated, a simple formula is applied. In order for that to be understood, a few particular concepts must be explained. Energy required to cover daily needs is called daily energy requirement (DER) and it is comprised of various energy components, mainly resting energy requirement (RER) and exercise energy requirement (EER).³ RER expresses the basic metabolic rate and typically accounts for 60-80% of total DER, whereas EER is energy exerted through exercise and accounts for 10 to 20% of DER. In order to calculate RER, metabolically inactive fat mass must be subtracted from the animal's total body weight. Therefore, using ideal body weight is mandatory. The formula used to estimate RER is:

$$\text{RER} = 70 (\text{BW}_{\text{kg}}^{0.75})$$

For an easier calculation a linear equation follows, however the latter applies to animals over 2 kg:

$$\text{RER} = (30 \times \text{BW}_{\text{kg}}) + 70$$

Finally, DER is calculated by the following formula:

$$\text{DER} = 1 - 1,2 \times \text{RER (dog)}$$

$$\text{DER} = 0,8 \times \text{RER (cat)}$$

The result is the total daily amount of calories that should be fed to a dog or cat over a 24-hour period in order for it to lose weight.³ With a view to assisting veterinarians, special software has been created to help calculate the daily intake of food. It is important to note that in female dogs, the amount

**Table 1.** Obesity sequelae in dogs and cats.

Orthopedic disorders	• Osteoarthritis • Cranial cruciate ligament rupture • Intervertebral disk disease • Humeral condylar fractures
Metabolic disorders	• Diabetes mellitus • Insulin resistance • Glucose intolerance • Hepatic lipidosis (cats) • Hyperlipidemia/dyslipidemia
Cardiorespiratory disorders	• Tracheal collapse • Laryngeal paralysis • Brachycephalic airway obstruction syndrome • Obesity hypoventilation syndrome (Pickwickian syndrome)
Dermatologic abnormalities	• Exfoliative dermatitis • Feline acne • Alopecia • Seborrhea sicca
Neoplasia	• Mammary tumors • Transitional cell carcinoma
Urogenital disorders	• Urolithiasis (calcium oxalate) • Urethral sphincter mechanical incontinence • Dystocia • Urinary tract infection
Miscellaneous functional alterations	• Decreased immune function • Increased anesthetic risk • Heat intolerance • Decreased life span

of ingested food should be higher than that intended for males.⁴⁷ The way of offering food depends on the individual animal's body type. Thus, food can be offered in 2-3 daily meals or the entire daily amount administered to be gradually eaten by the pet in small increments. In the event of a household having more than one pet, then the overweight animal should be fed separately from the rest. Alternative solutions that are more likely to apply to cats include placing the food of other cats on higher surfaces, rendering it impossible for the obese cat to reach because it cannot easily leap as high, or to place the food in a large crate with a hole through which the obese cat cannot pass. Parallel to the reduction of daily consumed calories, exercise-induced energy expenditure is considered to be of particular importance.⁴⁷ One study noted that dogs with increased physical activity consuming 20% more calories presented a similar rate of weight loss to that of those with reduced physical activity.⁵¹ Exercise appears capable of reversing the metabolic imbalance causing obesity, even in the absence of significant weight

loss.⁴⁷ Exercise includes establishing walking, playing, training or other forms of physical activity. Sufficient canine exercise rates for a dog include 20-30-minute walks, three to four times a week or a 10-minute increase in total daily exercise. As concerns cats, physical activity can be expressed through playing. Veterinarians should discuss the matter extensively with the owners and provide them with all the relevant information concerning the available options, in an endeavor to arouse their resourcefulness. Reported examples are environmental enrichment for cats with more toys, placement of food on surfaces that require effort to reach, hiding kibble or treats in various places or inside toys resulting in increased physical activity in order to extract, it etc. The above should be adjusted accordingly to pet and owner lifestyle; any coexisting health issues concerning either of them should be seriously taken into account (e.g. osteoarthritis).³ By and large, however, increased physical activity and environmental enrichment are beneficiary for both pets and owners.⁴⁷



Various pharmaceutical substances have been tested for weight loss in people. Their effectiveness is variable, and the aim is to increase satiety, bind and block intestinal absorption of nutrients, increase metabolic rate and, finally, redistribute energy stored in adipose tissue to more metabolically active tissue such as muscle. Two drugs approved for weight loss in people are sibutramine and orlistat; the former is a serotonin and nor-epinephrine reuptake inhibitor that produces increased satiety and stimulation of heat production, while the latter contains a pancreatic lipase inhibitor that increases fecal fat excretion by preventing its digestion and absorption.⁴⁷ Administration of these drugs is discouraged in cats. The results of an orlistat trial in dogs proved modest. Reported side effects included mild fecal incontinence.³

Recently, two pharmaceutical substances were introduced for canine weight loss induction: dirlo-tapide and mitratapide. These substances prevent intraluminal fat absorption from intestinal tissue. Dirlo-tapide may be administered at a dose of 0.01-0.2 ml/kg up to three times daily depending on animal response. Mitratapide is found on the market in containers on which the required dose is written according to body weight at the time. Treatment is administered for three weeks and interrupted for two weeks, after which the dog's dietary needs are re-evaluated, the daily amount of food is adjusted and mitratapide is administered for three more weeks.¹

The key to any weight loss treatment for dogs or cats lies in the persistence and patience of both the veterinarian and owner, preserved through

close communication and simultaneous monitoring of the result.³ Monthly body weight re-evaluations of the pet and adjustments in the dietary plan aiming for further weight loss are considered to be of particular importance.⁴⁷ It should be noted that the weight loss program is applied in a time frame of months or even years, which is defined by the rate of weight loss, animal response and owner compliance. Initial failures are not rare; rather than achieving a decrease or preservation of the animal's weight, the latter may be found to increase. In such cases, it is mandatory to methodically re-evaluate the dietary and exercise schedule, as well as the owner's honesty regarding whether or not veterinary advice was followed faithfully. In the event of certain indiscretions being found, these are corrected; otherwise, the dog's and cat's dietary schedule is followed even more strictly. Until the desirable rhythm of weight loss is accomplished, a reduction of daily consumed calories by 10% every two weeks may be necessary.³ Finally, it must be clarified that the intended treatment plan must not, under any circumstances, be undesirable to the owner or animal, otherwise its implementation may disrupt their relationship.⁴⁷

In conclusion, it must be noted that obesity is a disease with significant deleterious effects on animal health. Owners should thoroughly consider the animal's problem and closely cooperate with veterinarians, with the aim of achieving a swift and radical correction of this condition.

> Bibliography

1. Hoenig M. Obesity. In: Clinical endocrinology of dogs and cats. Rijnberk A, Kooistra HS (eds). 2nd edn. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG, Hannover, 2010, pp. 297-302.
2. German AJ, Ryan VH, German AC, Wood IS, Tayburn P. Obesity, its associated disorders and the role of inflammatory adipokines in companion animals. *Vet J* 2010, 185: 4-9.
3. Lusby AL, Kirk CA. Obesity. In: Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. Bonagura JD, Twedt DC (eds). Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2009, pp. 191-195.
4. Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, Mantz SL, Biery DN, Greeley EH, Lust G, Serge M, Smith GK, Stowe HD. Effects of diet restriction on life span and age-related changes in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2002, 220: 1315-1320.
5. Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, Klausner JS. Prevalence and risk factors for obesity in adult dogs from private US veterinary practices. *Inter J Appl Res Vet Med* 2006, 4(2): 177-186.
6. Lund EM, Armstrong PJ, Kirk CA, Klausner JS. Prevalence and risk factors for obesity in adult cats from private US veterinary practices. *Inter J Appl Res Vet Med* 2005, 3(1): 88-96.
7. Radin MJ, Sharkey LC, Holycross BJ. Adipokines: a review of biological and analytical principles, and an update in dogs, cats and horses. *Vet Clin Path* 2009, 38: 136-156.
8. German AJ. Obesity biology and management. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ettinger SJ, Feldman EC (eds). 7th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 2010, pp. 121-124.
9. Nijland ML, Stam F, Seidell JC. Overweight in dogs, but not in cats, is related to overweight to their owners. *Public Health Nutr* 2009, 13: 102-106.
10. Concannon PW, Meyers-Wallen VN. Current and proposed methods for contraception and termination of pregnancy in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 1991, 198(7): 1214-1225.
11. Salmeri KR, Bloomberg MS, Scruggs SL, Shille V. Gonadectomy in immature dogs: effects on skeletal, physical, and behavioral development. *J Am Vet Med Assoc* 1991, 198(7): 1193-1203.
12. German AC, German AJ, Wood IS, Hunter L, Morris PJ, Trayburn P. Development and optimization of a primary cell culture system for feline adipocytes. In: Proceedings of the 2009 British Small Animal Veterinary Association Congress. Birmingham, UK pp. 380-381.
13. Trayburn P, Wood IS. Signalling role of adipose tissue: adipokines and inflammation in obesity. *Biochem Soc Trans*



2005, 33: 1078-1081.

14. Wynne K, Stanley S, McGowan B, Bloom S. Appetite control. *J Endocrinol* 2005, 184: 291-318.

15. Kershaw E, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004, 89: 2548-2556.

16. Verkest KR, Rand JS, Fleeman LM, Morton JM, Richards AA, Rose FS, Whitehead JP. Distinct adiponectin profiles might contribute to differences in susceptibility to type 2 diabetes in dogs and humans. *Domest Anim Endocrinol* 2011, 41: 67-73.

17. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of the white adipose tissue. *Brit J Nutr* 2004, 92: 347-355.

18. Manco M, Fernandez-Real JM, Equitani F, Vendrell J, Valera Mora M, Nanni G, Tondolo V, Calvani M, Ricart W, Castagneto M, Mingrone G. Effect of massive weight loss on inflammatory adipocytokines and the innate immune system in morbidly obese women. *J Clin Endocrinol Metab* 2007, 92: 483-490.

19. Spranger J, Kroke A, Moblig H, Hoffman K, Bergmann MM, Ristow M, Boeing H, Pfeiffer AF. Inflammatory cytokines and the risk to develop type 2 diabetes: results of the prospective population-based European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study. *Diabetes* 2003, 52: 812-817.

20. Singla P, Bardoloi A, Parkash AA. Metabolic effects of obesity: a review. *World J Diabetes* 2010, 1: 76-88.

21. Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. *J Clin Invest* 2006, 116: 1793-1801.

22. Hoenig M. Metabolism, diet and obesity. In: Consultation in feline internal medicine. August JR (ed). Vol 6. Saunders Elsevier, St. Louis, 2010 pp. 98-103.

23. Hoenig M, Thomaseth K, Brandao J, Waldron M, Ferguson DC. Assessment and mathematical modeling of glucose turnover and insulin sensitivity in lean and obese cats. *Domest Anim Endocrinol* 2006, 31: 373-389.

24. Subauste AR, Burant CF. Role of FoxO1 in FFA-induced oxidative stress in adipocytes. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007, 293: E159-E164.

25. Hoenig M, Hall G, Ferguson D, Jordan K, Henson M, Johnson K, O'Brien T. A feline model of experimentally induced islet amyloidosis. *Am J Pathol* 2000, 157: 2143-2150.

26. Wynne K, Stanley S, McGowan B, Bloom S. Appetite control. *J Endocrinol* 2005, 184: 291-318.

27. Watanabe T, Nomura M, Nakayasu K, Kawano T, Ito S, Nakaya Y. relationships between thermic effect of food, insulin resistance and autonomic nervous activity. *J Med Invest* 2006, 53: 153-158.

28. Ota T, takamura T, Kurita S, Matsuzawa N, Kita Y, Uno M, Akahori H, Miso H, Sakurai M, Zen Y, Nakanuma Y, Kaneko S. Insulin resistance accelerates a rat model of nonalcoholic steatohepatitis. *Gastroenterol* 2007, 132: 282-293.

29. Kim SP, Ellmerer M, Van Kitters GW, Bergman RN. Primacy of hepatic insulin resistance in the development of the metabolic syndrome induced by an isocaloric moderate-fat diet in the dog. *Diabetes* 2003, 52: 2453-2460.

30. Hoenig M, Thomaseth K, Waldron <. Ferguson DC. Insulin sensitivity, fat distribution, and adipocytokine response to different diets in lean and obese cats before and after weight loss. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007, 292: R227-R234.

31. Ferguson DC, Caffall Z, Hoenig M. Obesity increases free thyroxine proportionally to nonesterified fatty acid concentrations in adult neutered female cats. *J Endocrinol* 2007, 194: 267-273.

32. Avramoglu RK, Basciano H, Adeli K. Lipid and lipoprotein dysregulation in insulin resistant states. *Clin Chim Acta* 2006, 368: 1-19.

33. Rocchini AP, Mao HZ, Badu K, Marker P, Rocchini AJ. Clonidine prevents insulin resistance and hypertension in obese dogs. *Hypertension* 1999, 33: 548-553.

34. German AJ, Holden SL, Wiseman-Orr ML, Reid J, Nolan AM, Biourge V, Morris PJ, Scott EM. Quality of life is reduced in obese dogs but improves after successful weight loss. *Vet J* 2012, 192(3): 428-434.

35. Manens J, Bolognin M, Bernaerts F, Diez M, Kirschvink N, Clercx C. Effects of obesity on lung function and airway reactivity in healthy dogs. *Vet J* 2012, 193(1): 217-221.

36. Port FK, Ashby VB, Dhingra RK, Roys EC, Wolfe RA. Dialysis dose and body mass index are strongly associated with survival in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2002, 13: 1061-1066.

37. Escalante A, Has RW, del Ricon I. Paradoxical effect of body mass index on survival in rheumatoid arthritis. *Arch Intern Med* 2005, 165: 1624-1629.

38. Marti S, Munoz X, Rios J, Morell F, Ferrer J. Body weight and comorbidity predict mortality in COPD patients treated with oxygen therapy. *Eur Respir J* 2006, 27: 689-696.

39. Kovesdy CP, Anderson JE, Kalantar-Zadeh K. Paradoxical association between body mass index and mortality in men with CKD not yet on dialysis. *Am J Kidney Dis* 2007, 49: 581-591.

40. Kapoor JR, Heidenreich PA. Obesity and survival in patients with heart failure and preserved systolic function: A U-shaped relationship. *Am Heart J* 2010, 159: 75-80.

41. Wells JCK, Fewtrell MS, Williams JE, Haroun D, Lawson MS, Cole TJ. Body composition in normal weight, overweight and obese children: Matched case-control analyses of total and regional tissue masses, and body composition trends in relation to relative weight. *Int J Obes* 2006, 30: 1506-1513.

42. Slupe JL, Freeman LM, Rush JE. Association of body weight and body condition with survival in dogs with heart failure. *J Vet Intern Med* 2008, 22: 561-565.

43. Finn E, Freeman LM, Rush JE, Lee Y. The relationship between body weight, body condition and survival in cats with heart failure. *J Vet Intern Med* 2010, 24: 1369-1374.

44. Parker VJ, Freeman LM. Association between body condition and survival in dogs with acquired chronic kidney disease. *J Vet Intern Med* 2011, 25: 1306-1311.

45. Roudebush P, Schoenherr WD, Delaney SJ. An evidence-based review of the use of nutraceuticals and dietary supplementation for the management of obese and overweight pets. *J Am Vet Med Assoc* 2008, 232: 1646-1655.

46. Nelson RW, Himsel CA, Feldman EC, Bottoms GD. Glucose tolerance and insulin response in normal weight and obese cats. *Am J Vet Res* 1990, 51: 1357-1362.

47. Roudebush P, Schoenherr WD, Delaney SJ. An evidence-based review of the use of therapeutic foods, owner education, exercise, and drugs for the management of obese and overweight pets. *J Am Vet Med Assoc* 2008, 233: 717-725.

48. Leidy HJ, Mattes RD, Campbell WW. Effects of acute and chronic protein intake on metabolism, appetite, and ghrelin during weight loss. *Obesity* 2007, 15: 1215-1225.

49. Bosch G, Verbrugghe A, Hesta M, Holst JJ, vander Poel AF, Janssens GP, Hendriks WH. The effects of dietary fiber type on satiety-related hormones and voluntary food intake in dogs. *Brit J Nutr* 2009, 102: 318-325.

50. Weber M, Bissot T, Servet E, Sergheraert R, Biourge V, German A. A high-protein, high-fiber diet designed for weight loss improves satiety in dogs. *J Vet Intern Med* 2007, 21: 1203-1208.

51. Wakshlag JJ, Struble AM, Warren BS, Maley M, Panasevich MR, Cummings KJ, Long GM, Laflamme DE. Evaluation of dietary energy intake and physical activity in dogs undergoing a controlled weight-loss program. *J Am Vet Med Assoc* 2012, 240(4): 413-419.



5x

ΠΕΡΙΣΣΟΤΕΡΕΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΑΠΟΔΕΙΞΕΙΣ

SATIETY

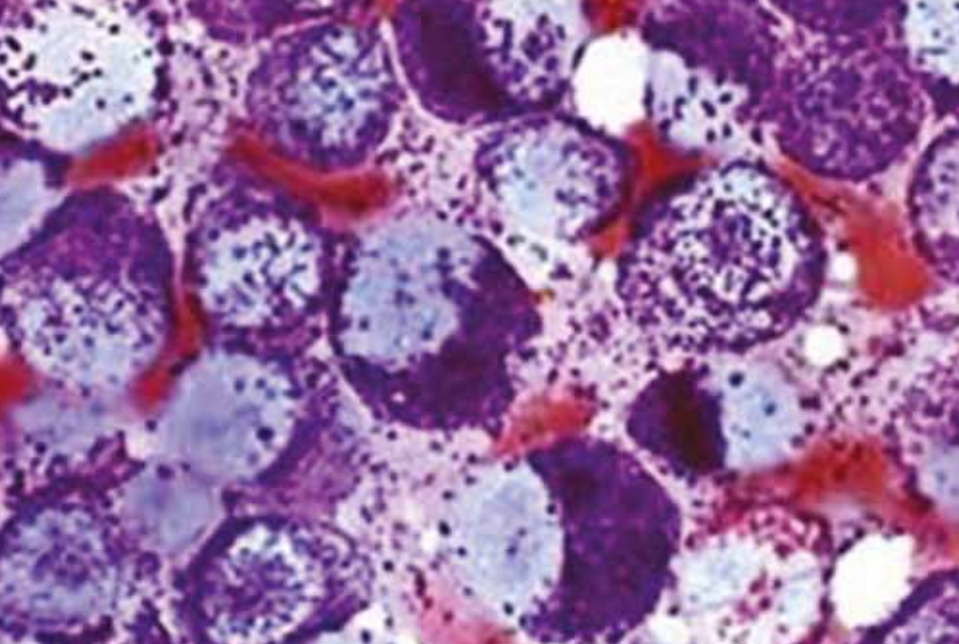


Στη διαχείριση της παχυσαρκίας, η **Satiety** είναι η μόνη δίαιτα που επιστημονικά αποδεδειγμένα:

1. Προκαλεί αποτελεσματική απώλεια βάρους ^{1,2}
2. Περιορίζει την «ικεσία» ^{2,3}
3. Διατηρεί τη μυϊκή μάζα ¹
4. Βελτιώνει την ποιότητα ζωής ⁶
5. Σταθεροποιεί το βάρος ^{4,5}



1. German AJ et al. A high protein, high fibre diet improves weight loss in obese dogs. The Veterinary Journal 183 (2010) 294–297. 2. Bissot T et al. Novel dietary strategies can improve the outcome of weight loss programmes in obese client-owned cats. Journal of Feline Medicine and Surgery (2010) 12, 104–112. 3. Weber M, Bissot T, Servet E, Sergheraert R, Biourge V, and German AJ. A high protein, high fiber diet designed for weight loss improves satiety in dogs. J Vet Intern Med 2007;21:1203–1208. 4. German AJ et al. Low-maintenance energy requirements of obese dogs after weight loss. British Journal of Nutrition (2011), 106, S93–S96. 5. German AJ et al. Long term follow-up after weight management in obese dogs: The role of diet in preventing regain. The Veterinary Journal, May 2011. 6. German AJ, Holden SL, Wiseman-Orr ML, Reid J, Nolan AM, Biourge V, Morris PJ, Scott EM. Quality of life is reduced in obese dogs but improves after successful weight loss. The Veterinary Journal.2012 Jun;192 (3):428-34.



ΗΜΕΡΙΔΑ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑΣ “ΚΛΙΝΙΚΗ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ”

ΑΘΗΝΑ

Κυριακή 2 Νοεμβρίου 2014

Electra Palace Hotel



www.hcavs.gr | τηλ. 210 7759727

Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς
Hellenic Companion Animal Veterinary Society



Στιγμιότυπα από το 5^ο Forum της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.

Θεσσαλονίκη,
7-9 Μαρτίου 2014

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Το 5ο FORUM Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς αποτελεί παρελθόν. 600 σύνεδροι και αντιπρόσωποι εταιρειών του κτηνιατρικού χώρου που συγκεντρώθηκαν στη Θεσσαλονίκη, στο ξενοδοχείο Grand Hotel Palace, στις 7-9 Μαρτίου 2014, δημιούργησαν μια ζεστή ατμόσφαιρα, με γεμάτες συνεδριακές αίθουσες και μια εμπορική έκθεση που αποτέλεσε σημείο συνάντησης των εταιρειών, με κτηνιάτρους των ζώων συντροφιάς από την Ελλάδα και τη Κύπρο.

Ένα FORUM με συγκεκριμένη θεματολογία, «Χειρουργική... και όχι μόνο», στα πλαίσια του οποίου πραγματοποιήθηκε στις 7 Μαρτίου 2014, στην Κλινική Ζώων Συντροφιάς της Κτηνιατρικής Σχολής του ΑΠΘ, προσυνεδριακό σεμινάριο οδοντιατρικής, το οποίο λόγω της μεγάλης συμμετοχής επαναλήφθηκε και τη Δευτέρα 10 Μαρτίου 2014. Ήταν το πρώτο κτηνιατρικό μετασυνεδριακό σεμινάριο που πραγματοποιήθηκε στη χώρα μας.

Στο 5ο FORUM προσκλήθηκαν να μιλήσουν και τίμησαν με τη παρουσία τους διακεκριμένοι Έλληνες και ξένοι ομιλητές. Οι ελεύθερες ανακοινώσεις έφθασαν τις 73, από τις οποίες οι 6 είχαν τη μορφή αναρτημένης ανακοίνωσης (poster).

Κορυφαία στιγμή για όλους μας, αποτέλεσε η βράβευση από τον Πρόεδρο του Δ.Σ της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ., του Ομότιμου Καθηγητή Χειρουργικής του Α.Π.Θ., κου Φώτη Παπαδόπουλου, για το ακαδημαϊκό του ήθος και την προσφορά του στη Χειρουργική των Ζώων Συντροφιάς.

Ευχαριστούμε όλους τους συνέδρους, κτηνιάτρους και φοιτητές Κτηνιατρικών Σχολών, που παρακολούθησαν το 5ο FORUM, καθώς και τις εταιρείες χορηγούς, οι οποίες σε μια εξαιρετικά δύσκολη οικονομική περίοδο, στήριξαν για άλλη μια φορά τις επιστημονικές δραστηριότητες της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.



Με φιλικούς χαιρετισμούς,

Στέφανος Κλαδάκης

Πρόεδρος Οργανωτικής Επιτροπής 5^{ου} FORUM

Λυσίμαχος Παπάζογλου

Πρόεδρος Επιστημονικής Επιτροπής 5^{ου} FORUM

Βενιαμίν Αλμπάλας

Πρόεδρος Δ.Σ ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.



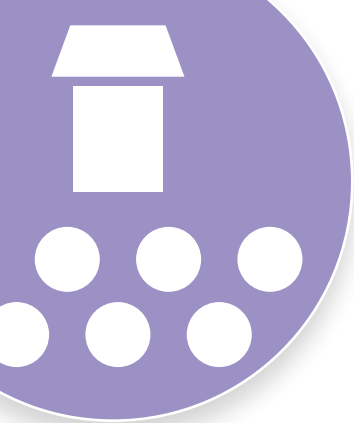


CERTIFECT™

Spot-On Dogs Fipronil + (S)-Methoprene + Amitraz

Χωρίς τσιμπούρια 2 ώρες μετά





Λίστα Συνεδρίων

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

Επιμέλεια στήλης:
Τηλέμαχος Αναγνώστου

Πολλές και ιδιαίτερα ενδιαφέρουσες επιστημονικές εκδηλώσεις κτηνιατρικού ενδιαφέροντος πραγματοποιήθηκαν μέσα στο πρώτο εξάμηνο του 2014 στον ελληνικό χώρο. Τα σημαντικότερα συνέδρια, ημερίδες και άλλες επιστημονικές εκδηλώσεις που πραγματοποιήθηκαν μέσα στο χρονικό διάστημα αυτό παρατίθενται παρακάτω:

1. Διημερίδα Κλινικοεργαστηριακής Διαγνωστικής (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)

25-26 Ιανουαρίου 2014, ξενοδοχείο ACHILLION PALACE HOTEL, Ρέθυμνο

2. Διημερίδα Κλινικοεργαστηριακής Διαγνωστικής (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)

5-6 Απριλίου 2014, ξενοδοχείο AKTI TAYGETOS Conference Resort, Καλαμάτα

3. 2^η Διημερίδα Κτηνιατρικής Τραυματολογίας «Βασική Υποστήριξη του Πολυτραυματία στο Ιατρείο» (ΕΚΕ και Ερευνητικό Πειραματικό Κέντρο ELPEN)

5-6 Απριλίου 2014, Εγκαταστάσεις Ερευνητικού Πειραματικού Κέντρου ELPEN, Αθήνα

4. Ημερίδα: «Το μέλλον της Ελληνικής Αιγοτροφίας» (Εργαστήριο Ζωοτεχνίας Τμήματος Κτηνιατρικής ΑΠΘ και Ινστιτούτο Εφαρμοσμένων Βιοεπιστημών του ΕΚΕΤΑ)

10 Απριλίου 2014, Συνεδριακό Κέντρο Εθνικού Κέντρου Έρευνας και Τεχνολογικής Ανάπτυξης, Θεσσαλονίκη

5. Επιστημονική Ημερίδα «Ορθολογική χρήση αντιμικροβιακών στα ζώα συντροφιάς» & «Βασικά στοιχεία Ιππιατρικής» (IVSA Greece)

7 Μαρτίου 2014, ξενοδοχείο Grand Hotel Palace, Θεσσαλονίκη

6. 5^ο Forum Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)

Το 5^ο Forum της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. πραγματοποιήθηκε στη Θεσσαλονίκη το τριήμερο 7-9 Μαρτίου 2014 με θέμα «Χειρουργική ... και όχι μόνο».

Το Συνέδριο έλαβε χώρα στο ξενοδοχείο Grand Hotel Palace.

Προσυνεδριακά στις 7 Μαρτίου διοργανώθηκε σεμινάριο Οδοντιατρικής με θεωρητική διδασκαλία και πρακτική άσκηση.

7. Ενημερωτική Ημερίδα για την αντιμετώπιση της Λύσσας (Σύλλογος Κτηνιάτρων Μικρών Ζώων Μακεδονίας-Θράκης)

30 Μαρτίου 2014, Δημαρχειακό Μέγαρο Θεσσαλονίκης

8. 3^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Κτηνιατρικής Παραγωγικών Ζώων και Υγιεινής Τροφίμων (Ε.Κ.Ε.)

2-4 Μαΐου 2014, ξενοδοχείο DU LAC, Ιωάννινα

9. 2^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Φοιτητών Κτηνιατρικής (Παγκόσμια Οργάνωση Φοιτητών Κτηνιατρικής IVSA, Παράρτημα Θεσσαλονίκης – Παράρτημα Θεσσαλίας)

10-11 Μαΐου 2014, ξενοδοχείο KIEPION, Καρδίτσα

10. Απογεύματα Παρασιτολογίας, 3. Η ελονοσία στην Ελλάδα: το χτες, το σήμερα και το αύριο (Εργαστήριο Παρασιτολογίας και Παρασιτικών Νοσημάτων Τμήματος Κτηνιατρικής)

14 Μαΐου 2014, Τμήμα Κτηνιατρικής, Θεσσαλονίκη



11. Απογεύματα Παρασιτολογίας, 4. Παρασιτικές ζωοανθρωπονόσοι του σκύλου και της γάτας στο αστικό περιβάλλον: μύθοι και πραγματικότητα (Εργαστήριο Παρασιτολογίας και Παρασιτικών Νοσημάτων Τμήματος Κτηνιατρικής)

14 Μαΐου 2014, Τμήμα Κτηνιατρικής, Θεσσαλονίκη

12. Συνέδριο Κτηνιατρικής Νευρολογίας (Serbian Association of Small Animal Practitioners and World Small Animal Veterinary Association)

23-25 Μαΐου 2014, ξενοδοχείο Crowne Plaza, Βελιγράδι, Σερβία

13. Ημερίδα «Ενδοπαρασιτώσεις του εντέρου σε ζώα και άνθρωπο: παρουσίαση αποτελεσμάτων έρευνας στην Κρήτη» (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ., Υπουργείο Αγροτικής Ανάπτυξης και Τροφίμων, Ελληνικός Γεωργικός Οργανισμός «Δήμητρα»)

31 Μαΐου 2014, Κτηνιατρικό Εργαστήριο Ηρακλείου, Ηράκλειο

14. Διημερίδα Κλινικοεργαστηριακής Διαγνωστικής (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)

7-9 Ιουνίου 2014, Κέρκυρα



ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ		31 Μαΐου 2014 Κτηνιατρικό εργαστήριο Ηρακλείου
15.30 - 16.00	Προέλευση	
16.00 - 18.00	Ομάδα παρασιτικών μολύνσεων εργαστηριακά τεχνικά (εργαστήρια άσκησης) Δρ. Σπυρίδης Σαπφίρης, Δρ. Εύα Ε.Κ.Ζ.Σ., Δρ. Αναστάσιος Σαπφίρης, Δόκτορας Κατερίνα Βασιλείου, ΔΕΚ ΕΠΕΟ-ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΣ «ΔΗΜΗΤΡΑ», Βελιγράδι	
18.00 - 18.30	Διάλειμμα - Καφέ	
18.30 - 19.15	Μολύνσεις από Giardia στα ζώα και στον άνθρωπο: Νόσος ή κοινολογική κατάσταση; Prof. Edson Claesbrouck, DVM, EUPC, Laboratory of Parasitology, Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University	
19.15 - 19.45	Μολύνσεις της σπονδυλικής στήλης του παρόντος του ζώου και του ανθρώπου από γαστρεντερικά παθήσεις στην Κρήτη, Δόκτορας Κατερίνα Βασιλείου, Κτηνίατρος ΠΒ, Υποβλήθηκε Δόκτορας Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University, ΔΕΚ ΕΠΕΟ-ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΣ «ΔΗΜΗΤΡΑ», Βελιγράδι	
19.45 - 20.30	Χρόνιες παθήσεις του λεπτού εντέρου του σκύλου - ομάδα ενδιαφερόμενων παρασιτικών ασθενειών Δόκτορας Κατερίνα Βασιλείου, Κτηνίατρος ΠΒ, General Practitioner Certificate in Small Animal Medicine & General Practitioner Certificate in Endoscopy & Endosurgery	

Ενδιαφέρουσες επιστημονικές εκδηλώσεις είναι προγραμματισμένες να διεξαχθούν και μέσα στο δεύτερο εξάμηνο του 2014 τόσο στην Ελλάδα όσο και στο εξωτερικό. Παρακάτω παρατίθενται πληροφορίες για επιλεγμένες εκδηλώσεις κτηνιατρικού ενδιαφέροντος που θα πραγματοποιηθούν μέσα στους επόμενους μήνες.

1. Επιστημονικό Συνέδριο της Ελληνικής Εταιρείας Βιοϊατρικής Έρευνας και Ζώων Εργαστηρίου και της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Κτηνιάτρων Ζώων Εργαστηρίου και του Ευρωπαϊκού Κολεγίου Ιατρικής Ζώων Εργαστηρίου
22-23 Σεπτεμβρίου 2014, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα

2. Ημερίδα Ορθή πρακτική συγγραφής επιστημονικών εργασιών (Scientific Writing Workshop) (ομιλήτριες: Mary Christopher & Karen Young), Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ. & ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.
29 Σεπτεμβρίου, Αμφιθέατρο «Αλέξανδρος Σπαής», Κλινική των Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

3. Διημερίδα Κλινικοεργαστηριακής Διαγνωστικής (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)
4-5 Οκτωβρίου 2014, Λαμία

4. Ημερίδα ογκολογίας «Κλινική ογκολογία» (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)
2 Νοεμβρίου 2014, Electra palace Hotel, Αθήνα

5. 20^ο Πανευρωπαϊκό Συνέδριο (FECAVA)
6-9 Νοεμβρίου 2014, Μόναχο, Γερμανία

6. Διημερίδα Κλινικοεργαστηριακής Διαγνωστικής (ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ.)
6-7 Δεκεμβρίου 2014, Δράμα

7. 39^ο Παγκόσμιο Συνέδριο Κτηνιατρικής Μικρών Ζώων (WSAVA)
16-19 September 2014, Cape Town, South Africa

Το μοναδικό COXIB σε δισκία και σε ενέσιμο για σκύλους και γάτες!

onsior®

Ανακούφιση εκεί που χρειάζεται

Άμεση ανακούφιση από τον πόνο!

Ταχύτατη απέκκριση!

Παραμονή στο σημείο της φλεγμονής για **24 ώρες!**



$T_{max} = 0.5$ ώρες
 $T_{1/2} = 1.7$ ώρες (1.5 για το σκύλο)

Ασφαλές για το γαστρεντερικό και τα νεφρά.

Ισχυρή δράση εκεί που μετράει.



**Premier
Shukuroglou**

Υπεύθυνος κυκλοφορίας για την Ελλάδα
Premier Σουκιούρογλου Ελλάς Α.Ε
τηλ- 210 6538061 www.premier.com.gr

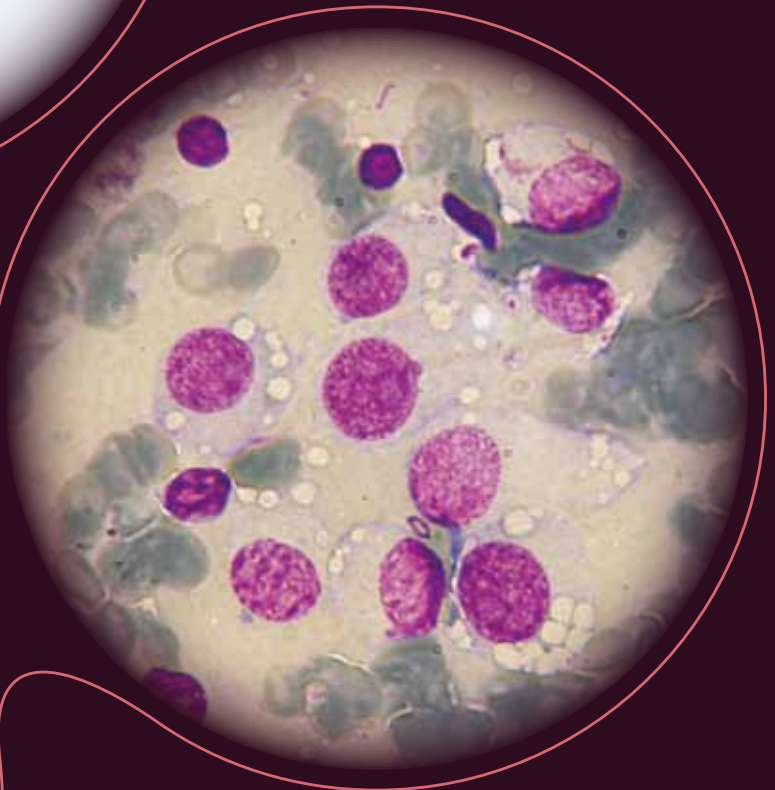
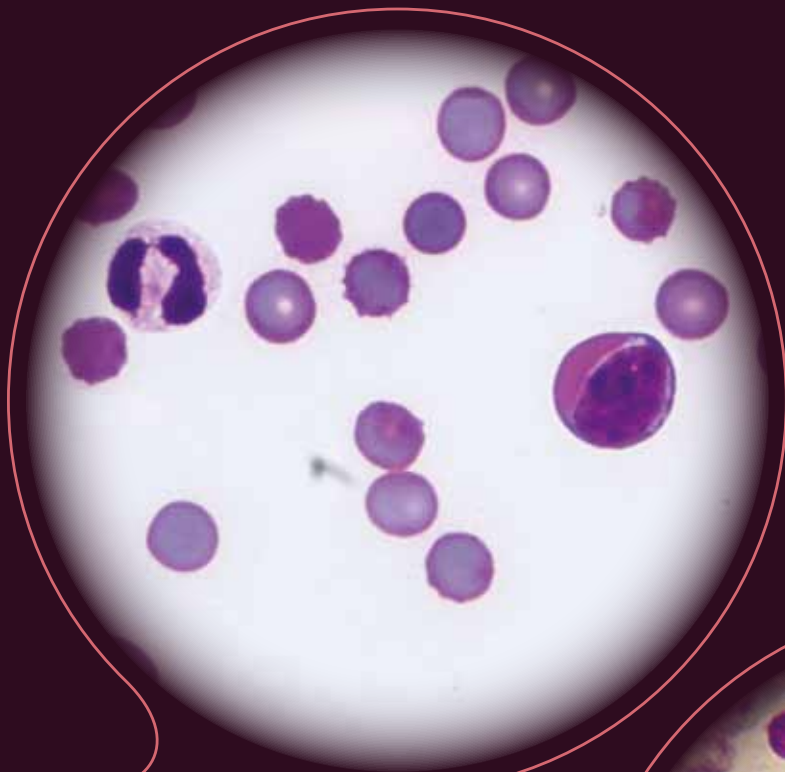
NOVARTIS

ΔΙΗΜΕΡΙΔΕΣ

ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗΣ
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗΣ

ΛΑΜΙΑ - 4 & 5 ΟΚΤΩΒΡΙΟΥ

ΔΡΑΜΑ - 6 & 7 ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΥ



Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς
Hellenic Companion Animal Veterinary Society



Πυοθώρακας λόγω παρασίτωσης από *Spirocerca lupi* σε δύο σκύλους



Αλατζάς Δ.Γ.*

Κτηνίατρος, Μεταπτυχιακός φοιτητής,
Κλινική Ζώων Συντροφιάς,
Τμήμα Κτηνιατρικής,
Σχολή Επιστημών Υγείας,
Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Μπρέλλου Γ.Δ.

Κτηνίατρος, PhD, Λέκτορας, Παθολογική
Ανατομική, Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή
Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο
Θεσσαλονίκης

Ψύχας Β.

Κτηνίατρος, PhD, Αναπληρωτής Καθηγητής,
Παθολογική Ανατομική, Τμήμα Κτηνιατρικής,
Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο
Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Παπαδοπούλου Π.

Κτηνίατρος, PhD, Λέκτορας, Κλινική Ζώων
Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή
Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο
Θεσσαλονίκης

Μυλωνάκης Μ.Ε.

Κτηνίατρος, PhD, Αναπληρωτής Καθηγητής,
Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής,
Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο
Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Σούμπασης Ν.

Κτηνίατρος, PhD, Λέκτορας, Κλινική Ζώων
Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή
Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο
Θεσσαλονίκης

Ράλλης Τ.Σ.

Κτηνίατρος, PhD, Καθηγητής, Κλινική Ζώων
Συντροφιάς, Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολή
Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο
Θεσσαλονίκης

*Υπεύθυνος αλληλογραφίας:
Δημήτριος Γ Αλατζάς,
Κωνσταντίνουπόλεως 8, Ωραιόκαστρο
57013 Θεσσαλονίκη, Ελλάδα.
Τηλ. +306946979219.
dimitrisalatzas@yahoo.gr

> Περίληψη

Η παρασίτωση από *Spirocerca lupi* αποτελεί μη συχνό αίτιο πυοθώρακα στο σκύλο. Στην παρούσα μελέτη περιγράφονται δύο περιστατικά πυοθώρακα σε σκύλο λόγω σπειροκέρκωσης. Και τα δύο περιστατικά όπως πρόκυπτε από το ιστορικό ή την κλινική εξέταση παρουσίαζαν οισοφαγική δυσφαγία, που εκδηλωνόταν ως οισοφαγοδυνία ή/και αναγωγές, ενώ το ένα από αυτά είχε κλινικά ευρήματα συμβατά με υπεζωκοτική συλλογή όπως γενικευμένη μυϊκή αδυναμία, κατάπτωση και βυθιότητα των καρδιακών τόνων. Από τα ακτινογραφήματα του θώρακα διαπιστώθηκαν στο πρώτο περιστατικό υπεζωκοτική συλλογή και ένα ακτινοσκοπικό μόρφωμα υψής μαλακών μορίων στο οπίσθιο μεσοπνευμόνιο, ενώ αυγά *S. lupi* ανεβρέθηκαν κατά την κοπρανολογική εξέταση και των δύο σκύλων. Στον πρώτο σκύλο έγινε ευθανασία κατόπιν απόφασης του ιδιοκτήτη, ενώ ο δεύτερος πέθανε αιφνίδια κατά τη διάρκεια της νοσηλείας. Η αιτιοπαθογενετική συσχέτιση της σπειροκέρκωσης και του πυοθώρακα αποδείχθηκε κατά τη νεκροτομική εξέταση. Αυτά τα περιστατικά τονίζουν τη σημασία να συμπεριλαμβάνεται η οισοφαγική σπειροκέρκωση στη λίστα της διαφορικής διάγνωσης του πυοθώρακα σκύλων που ζουν σε ενδημικές περιοχές.

> ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ως πυοθώρακας ορίζεται η παρουσία σπητικού εξιδρώματος στην υπεζωκοτική κοιλότητα.¹ Παρόλο που στην πλειονότητα των περιστατικών δεν ανευρίσκεται η πηγή της μόλυνσης, ο πυοθώρακας μπορεί να προκύψει μετά από διαττραίνοντα τραύματα του θώρακα, μετανάστευση ξένων σωμάτων, νεοπλάσματα του θώρακα, πνευμονικές λοιμώξεις, αιματογενή εξάπλωση λοιμωδών παραγόντων και από διάφορες επεμβατικές διαδικασίες (π.χ. ρήξη του τοιχώματος του οισοφάγου κατά τη διάρκεια οισοφαγοσκόπησης).² Η σπειροκέρκωση προκαλείται από το νηματώδες παράσιτο *Spirocerca lupi* και έχει παγκόσμια εξάπλωση, με την πλειονότητα των πιο πρόσφατων αναφορών να προέρχονται από το Ισραήλ, την Ελλάδα και τη Νότιο Αφρική.³⁻⁶ Το παράσιτο προσβάλλει κυρίως το σκύλο, παρόλο που έχει ταυτοποιηθεί σε μεγάλο εύρος σαρκοφάγων ζώων. Τα ενήλικα παράσιτα βρίσκονται συχνά μέσα σε ένα ή περισσότερα οζίδια στο οπίσθιο τριτημόριο του οισοφάγου του ξενιστή, εναποθέτοντας εμβρυοφόρα αυγά στον αυλό του, τα οποία στη συνέχεια αποβάλλονται με τα κόπρανα. Η παθογένεια της σπειροκέρκωσης οφείλεται κυρίως

στην μετανάστευση των προνυμφών του παρασίτου, στην παρουσία των ενήλικων σκωλήκων στα οζίδια του τοιχώματος του οισοφάγου και στην εξαλλαγή των οζιδίων αυτών σε σαρκώματα. Στα μείζονα κλινικά ευρήματα συμπεριλαμβάνονται η οισοφαγική δυσφαγία που εκδηλώνεται με έντονη σιελόρροια, η οισοφαγοδυνία και οι αναγωγές, η απώλεια βάρους και ο εμετός.^{4,5,7} Οι αλλοιώσεις της αορτής είναι συνήθως ασυμπτωματικές, εκτός εάν οδηγήσουν σε ρήξη του τοιχώματός της με αποτέλεσμα τη δημιουργία αιμοθώρακα και τον αιφνίδιο θάνατο του ζώου. Παρόλο που η σπειροκέρκωση σπάνια θεωρείται ότι εμπλέκεται στην εκδήλωση πυοθώρακα στο σκύλο, έχουν αναφερθεί στη βιβλιογραφία μερικά περιστατικά πυοθώρακα και ταυτόχρονης οισοφαγικής σπειροκέρκωσης. Ωστόσο, η σχέση αιτίου και αποτελέσματος ανάμεσα στις δυο οντότητες δεν ήταν πάντα ευδιάκριτη.^{1,5,8-13} Αυτή η μελέτη περιγράφει δύο περιστατικά πυοθώρακα σε σκύλο που σχετίζονται με την παρασίτωση από *S. lupi*, εστιάζοντας στα συμπτώματα, τα κλινικοπαθολογικά και νεκροτομικά ευρήματα των περιστατικών ταυτόχρονα με την αιτιοπαθογένεια του πυοθώρακα λόγω *S. lupi*.

Λέξεις- κλειδιά

- σκύλος,
- σπειροκέρκωση,
- *Spirocerca lupi*,
- πυοθώρακας



> ΚΛΙΝΙΚΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ

Περιστατικό Νο. 1

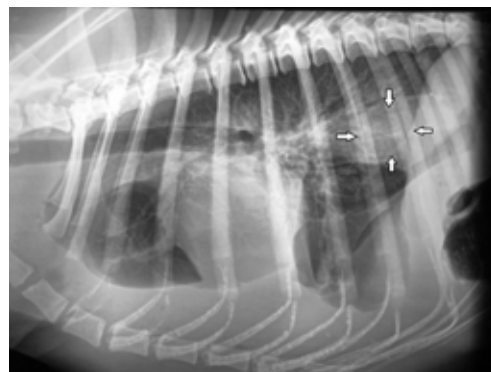
Ένας 8 ετών, αρσενικός ακέραιος Γερμανικός Ποιμενικός προσκομίστηκε εξαιτίας γενικευμένης μυϊκής αδυναμίας διάρκειας 2 ημερών. Ο σκύλος ζούσε εκτός σπιτιού και ήταν πλήρως εμβολιασμένος. Σύμφωνα με το ιστορικό το ζώο εμφάνιζε προοδευτική απώλεια βάρους με φυσιολογική όρεξη, ενώ είχε παρατηρηθεί ένα επεισόδιο αναγωγής 4 ημέρες πριν. Η κλινική εξέταση αποκάλυψε κατάπτωση, κακή θρεπτική κατάσταση, ταχυκαρδία με βυθιότητα των καρδιακών τόνων, γενικευμένη μυϊκή αδυναμία, αφυδάτωση και υδαρή κόπρανα. Από τη γενική εξέταση του αίματος διαπιστώθηκαν μέτρια μη αναγεννητική (δείκτης παραγωγής δικτυοερυθροκυττάρων: <1, κατώτερο φυσιολογικό όριο: <2) αναιμία (αιματοκρίτης: 26.3%, τιμές αναφοράς, 37-55%), λευκοκυττάρωση (58,400/μl, τιμές αναφοράς: 6,000-17,000/μl) με ουδετεροφιλία (48,760/μl, τιμές αναφοράς: 3,000-11,000/μl), κλίση προς τα αριστερά (ταϊνιοπύρνηνα 2,500/μl, τιμές αναφοράς: 0-300/μl) και μονοκυττάρωση (5,540/μl, τιμές αναφοράς: <1,350 /μl). Στα παθολογικά ευρήματα των βιοχημικών εξετάσεων στον ορό του αίματος συμπεριλαμβάνονταν η υπολευκωματιναιμία (2 g/dL, τιμές αναφοράς, 2.9-4 g/dL), η υπερχολερυθριναιμία (1.6 mg/dL, τιμές αναφοράς, 0.2-0.6 mg/dL), η υπογλυκαιμία (42 mg/dl, τιμές αναφοράς, 65-118 mg/dl) και η αυξημένη δραστηριότητα της αλκαλικής φωσφατάσης (1,027 U/L, τιμές αναφοράς: 32-149 U/L). Σε δείγμα πορτοκαλόχρωμου ούρου που λήφθηκε με κυστοκέντηση βρέθηκε χολερυθρινουρία, ενώ κατά τη μικροσκοπική εξέταση του ιζήματος εντοπίστηκε βακτηριουρία. Κατά την κοπρανολογική εξέταση (τεχνική καθίζησης Teleman) διαπιστώθηκαν εμβρυοφόρα αυγά *S. lupi*. Τα πλάγια, ραχιαιοκοιλιακά και κοιλιораχιαία ακτινογραφήματα έδειξαν υπεζωκοτική συλλογή και ένα ακτινοσκοιερό μόρφωμα υφής μαλακών μορίων στον οπίσθιο μεσοπνευμόνιο χώρο. Η μάζα εντοπιζόταν σε θέση απεικόνισης του οισοφάγου ωστόσο δε μπορούσε να αποκλειστεί η ύπαρξη μιας μεσοπνευμόνιας μάζας μη οισοφαγικής προέλευσης (Εικόνα 1). Ένα δείγμα πυοαιμορραγικού υπεζωκοτικού υγρού το οποίο λήφθηκε κατόπιν παρακέντησης της κοιλότητας του υπεζωκότα με πεταλούδα εξετάστηκε κυτταρολογικά. Εντοπίστηκαν πολυάριθμα εκφυλισμένα ουδετερόφιλα, αρκετά από τα οποία είχαν φαγοκυτταρωμένα βακτήρια, οπότε τέθηκε διάγνωση πυοθώρακα. Λόγω της επιφυλακτικής έως κακής πρόγνωσης ο σκύλος οδηγήθηκε σε ευθανασία κατόπιν απαίτησης του ιδιοκτήτη. Κατά τη νεκροτομή διαπιστώθηκε ότι περίπου 750 ml πυοαιμορραγικού δύσοσμου εξιδρώματος γέμιζαν την κοιλότητα του υπεζωκότα. Στο οπίσθιο τμήμα του οισοφάγου παρατηρήθηκε μια ευμεγέθους (10 x 5cm) μάζα. Νηματώδη παράσιτα φάνηκαν να προβάλλουν από την επιφάνεια της μάζας και πολλαπλά νηματώδη βρέθηκαν ελεύθερα μέσα στον οισοφαγικό αυλό ή να προεξέχουν

από μικρούς διαύλους στο βλεννογόνο (Εικόνα 2α). Κατά την εγκάρσια διατομή της η μάζα ήταν σκληρή, στερεής υφής και κοκκινόχρωμη-γκρί σε απόχρωση, με πολυάριθμες κοιλότητες ποικίλου μεγέθους που περιείχαν νεκρωτικό/πυώδες υλικό ή/και παράσιτα. Κατά τόπους, παρατηρήθηκαν συρίγγια επικοινωνίας μεταξύ παρακείμενων κοιλοτήτων. Τα μικρά τρήματα και οι κοιλότητες που προαναφέρθηκαν είχαν ως αποτέλεσμα την άμεση επικοινωνία, σε πολλαπλά σημεία, μεταξύ του οισοφαγικού αυλού και της υπεζωκοτικής κοιλότητας. Πολλαπλά οζίδια, διαμέτρου μικρότερης από 0,5 cm εντοπίστηκαν κυρίως στο τοίχωμα της θωρακικής αορτής. Στην αορτή διαπιστώθηκαν επίσης αδρό ενδοθήλιο και μικρά ανευρύσματα. Η ιστοπαθολογική εξέταση της οισοφαγικής μάζας αποκάλυψε την παρουσία παρασίτων, κοκκιωματώδους και σε μικρότερη έκταση πυοκοκκιωματώδους φλεγμονής, καθώς και την ανάπτυξη εκτεταμένου ινώδους συνδετικού ιστού (Εικόνα 2β).

Περιστατικό Νο. 2

Ένας 3 ετών, ακαθόριστος φυλής θηλυκός ακέραιος σκύλος προσκομίστηκε λόγω μελανόχρωμων κοπράνων και μερικής ανορεξίας διάρκειας 2 εβδομάδων. Ο σκύλος ζούσε εκτός σπιτιού, μαζί με 7 άλλους σκύλους και ήταν πλήρως εμβολιασμένος. Από το ιστορικό, προέκυψε ότι ο σκύλος εμφάνιζε ήπια κατάπτωση, κοιλιακό άλγος και ένα επεισόδιο αιματέμεσης 2 ημέρες πριν την προσκόμιση. Η κλινική εξέταση αποκάλυψε μέλαινα, αφυδάτωση, κατάπτωση και ωχρότητα των βλεννογόνων. Κατά τη διάρκεια της δοκιμής παράθεσης γεύματος μαλακής σύστασης παρατηρήθηκαν οισοφαγοδυνία και ένα επεισόδιο αναγωγής.

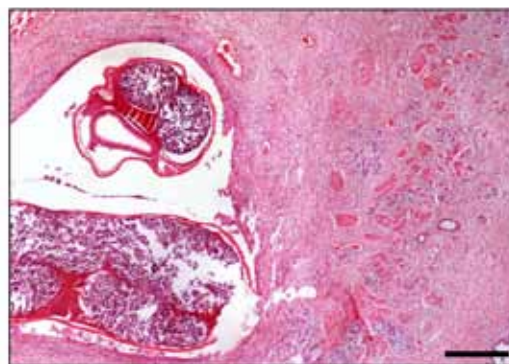
Από τη γενική εξέταση του αίματος διαπιστώθηκαν σοβαρή αναγεννητική (καταμέτρηση δικτυοερυθροκυττάρων: 363,000/μl, τιμές αναφοράς <130,000/μl), μικροκυτταρική (μέσος όγκος αιμοσφαιρίων: 58.5 fL, τιμές αναφοράς: 61-77 fL) και υπόχρωμη (μέση συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης ανά ερυθρό αιμοσφαίριο: 27.4 g/dL, τιμές αναφοράς: 31-36 g/dL) αναιμία (αιματοκρίτης: 13.7%; τιμές αναφοράς, 37.1-55%) και λευκοκυττάρωση (36,050/μl, τιμές αναφοράς: 6,000-17,000/μl) με ουδετεροφιλία (28,040/μl, τιμές αναφοράς: 3,900-8,000/μl). Οι



Εικόνα 1. Σκύλος Νο1. Δεξιό πλάγιο ακτινογράφημα θώρακα στο οποίο απεικονίζεται υπεζωκοτική συλλογή και ένα 4 cm x 3 cm σαφώς περιγεγραμμένο ακτινοσκοιερό μόρφωμα υφής μαλακών μορίων (βέλη) στα οπίσθια και άνω πνευμονικά πεδία, στην περιοχή απεικόνισης του οισοφάγου.



Εικόνα 2Α. Σκύλος Νο 1. Πολυάριθμα ώριμα παράσιτα βρίσκονται ελεύθερα μέσα στη βλέννα ενώ άλλα προβάλλουν από μικρά τρήματα του βλεννογόνου και του υποβλεννογόνιου χιτώνα.



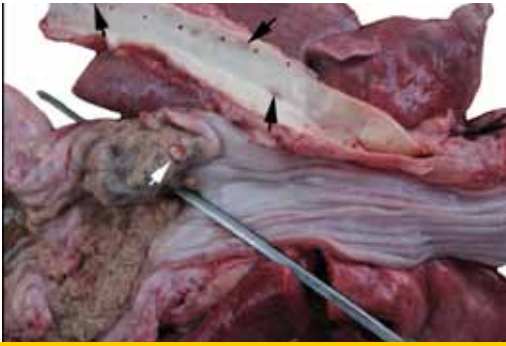
Εικόνα 2Β. Σκύλος Νο 1. Ιστοπαθολογική τομή ενός οισοφαγικού οζιδίου. Τα παράσιτα περιβάλλονται στον υποβλεννογόνιο χιτώνα από κοκκιωματώδη φλεγμονή. Αιματοξυλίνη και Εωσίνη. Αρχική μεγέθυνση x10, μπάρα = 250µm

τιμές των βιοχημικών παραμέτρων ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων. Κατά την κοπρανολογική εξέταση (τεχνική καθίζησης Telean), εντοπίστηκαν αυγά *S. luri*. Τα απλά ακτινογραφήματα του θώρακα και της κοιλιάς ήταν φυσιολογικά. Ο σκύλος νοσηλεύτηκε και ακολούθησε η μετάγγιση μιας μονάδας ολικού αίματος κατόπιν ταυτοποίησης της ομάδας αίματος και δοκιμής συμβατότητας. Ωστόσο, μετά από λίγες ώρες, ο σκύλος εμφάνισε πυρετό (39.6 °C) και το επόμενο πρωί απεβίωσε αιφνίδια. Κατά τη νεκροτομική εξέταση διαπιστώθηκε συλλογή περίπου 300 ml θολερού, ινιδοπυώδους και αιμορραγικού εξιδρώματος στην κοιλότητα του υπεζωκότα, με ταυτόχρονη ατελεκτασία του πνεύμονα και πάχυνση του περισπλάχνιου πετάλου του. Στο οπίσθιο τριτημόριο του οισοφάγου παρατηρήθηκαν σοβαρή διάταση του οργάνου και μια ευμεγέθους ρήξη (3 x 4cm) με εκροή πηγμάτων τροφής που επικαθόταν στην επιφάνεια του υπεζωκότα. Στην ίδια περιοχή του οισοφάγου υπήρχε σκληρό ωοειδές οζίδιο 2 x 3cm πάνω στο τοίχωμά του το οποίο προέβαλλε προς τον αυλό. Το τελευταίο εντοπιζόταν πλησίον της ρήξης και ενήλικοι σκώληκες *S. luri* προέβαλλαν από την επιφάνειά του μέσω μικρών τρημάτων (Εικόνα 3α). Μετά την απομάκρυνση του βλωμού της τροφής αποκαλύφθηκαν τα αιμορραγικά, άνισα χείλη της ρήξης. Στην αορτή βρέθηκε αδρό ενδαρτήριο καθώς και μικρά και στενά ανευρύσματα. Η ιστοπαθολογική εξέταση του οισοφαγικού οζιδίου έδειξε εκτεταμένη πυοκοκκιωματώδη φλεγμονή και την παρουσία ώριμων παρασίτων και αυγών (Εικόνα 3β). Επίσης, το τοίχωμα του άνω οισοφάγου εμφάνιζε εκτεταμένες εξελκώσεις και γενικευμένη διήθηση από φλεγμονώδη κύτταρα, κυρίως ουδετερόφιλα και μακροφάγα. Παρόμοια αλλά λιγότερο σοβαρή φλεγμονή παρατηρήθηκε και σε τομές του τοιχώματος της αορτής.

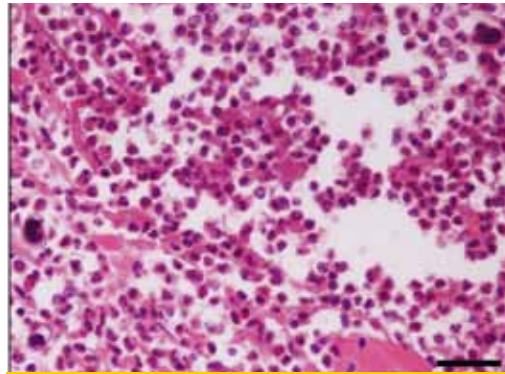
> ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην παρούσα μελέτη, αποδείχθηκε η αιτιοπαθο-

γενετική συσχέτιση μεταξύ της οισοφαγικής σπειροκέρκωσης και του πυοθώρακα, καθώς κατά τη νεκροτομική εξέταση διαπιστώθηκαν πολλαπλές διατρήσεις της παρασιτικής μάζας (περιστατικό 1) και ρήξη του οισοφαγικού τοιχώματος πέριξ του παρασιτικού οζιδίου (περιστατικό 2), που οδηγούσαν σε επικοινωνία του οισοφαγικού αυλού με την κοιλότητα του υπεζωκότα. Είναι ενδιαφέρον ότι από τα 13 περιστατικά πυοθώρακα λόγω *S. luri* που είναι δημοσιευμένα έως σήμερα, αποδεδειγμένη κλινικά συσχέτιση μεταξύ των δύο νοσολογικών οντοτήτων βρέθηκε μόνο σε 8 σκύλους με βάση είτε τη νεκροτομική εξέταση (6 σκύλοι) είτε το οισοφαγογράφημα ύστερα από τη χορήγηση σκιαγραφικού μέσου που έδειξε εκροή σκιαγραφικού υλικού προς την κοιλότητα του υπεζωκότα (2 σκύλοι).¹⁰⁻¹³ Επίσης έχουν περιγραφεί πέντε επιπλέον περιστατικά με ταυτόχρονη συνύπαρξη πυοθώρακα και σπειροκέρκωσης και παρόλο που υπήρχε ισχυρή υποψία για συσχέτιση μεταξύ των δύο παθολογικών καταστάσεων, αυτή δεν τεκμηριώθηκε οριστικά.^{5,11} Έχουν προταθεί πολλές θεωρίες αναφορικά με την αιτιοπαθογένεια του πυοθώρακα λόγω *S. luri*. Η μακροσκοπική διάτρηση των μη νεοπλασματικών ή νεοπλασματικών οζιδίων εξαιτίας βαθιάς εξέλκωσης, νέκρωσης ή μαζικής μετανάστευσης ενηλίκων παρασίτων αποτελεί την πιο πιθανή εξήγηση.^{11,14} Εναλλακτικά πιστεύεται ότι οι μικροσκοπικές διατρήσεις των οζιδίων εξαιτίας της άτυπης μετανάστευσης των παρασίτων προς το τοίχωμα αντί για το βλεννογόνο του οισοφάγου μπορούν επίσης να προκαλέσουν πυοθώρακα εξαιτίας της εκροής αυγών, πυώδους εξιδρώματος και εκκρίσεων των παρασίτων στην κοιλότητα του υπεζωκότα.¹⁵ Στην τελευταία περίπτωση, δεν αναμένονται ευρήματα συμβατά με διάτρηση του τοιχώματος του οισοφάγου κατά την ενδοσκόπηση ή τη λήψη ακτινογραφημάτων μετά τη χορήγηση σκιαγραφικού.¹⁶ Επιπλέον, τα οζίδια που εντοπίζονται στο οπίσθιο τριτημόριο του οισοφάγου, προκαλούν χαλάρωση του κάτω οισοφαγικού σφιγκτήρα και οισοφαγίτιδα λόγω γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης με απο-



Εικόνα 3Α. Σκύλος Νο 2. Μια ωσειδής μάζα προεξέρχει μέσα στον οισοφαγικό αυλό. Ένα ώριμο νηματώδες παράσιτο *S. lupi* προβάλλει από την επιφάνεια της μάζας (λευκό βέλος). Ο δείκτης δείχνει την περιοχή της ρήξης του οισοφαγικού τοιχώματος. Στενά ανευρύσματα με τη μορφή εντοπισμένων διευρύνσεων παρατηρούνται στη θωρακική αορτή (μαύρα βέλη).



Εικόνα 3Β. Σκύλος Νο 2. Ιστοπαθολογική τομή οισοφαγικού οζιδίου. Τρία αυγά *S. lupi* ανάμεσα σε πολυάριθμα ουδετερόφιλα και μακροφάγα. Αιματοξυλίνη και Εωσίνη. Αρχική μεγέθυνση x100, μπάρα = 25 μm.

τέλεσμα τη βαθιά εξέλκωση του οισοφάγου που επίσης θα μπορούσε να οδηγήσει σε πυοθώρακα.¹² Στο περιστατικό 1 της παρούσας μελέτης, ο πυοθώρακας οφειλόταν στη μακροσκοπική διάτρηση του οζιδίου σε συνδυασμό με την άτυπη μετανάστευση των ενήλικων σκωλήκων στον εξωτερικό αγγειακό χιτώνα. Στο περιστατικό 2, η οισοφαγική ρήξη εντοπιζόταν πολύ κοντά στο οζίδιο και το καρδιακό στόμιο, ώστε η πιθανότητα μιας σοβαρής γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης και κατ'έκταση οισοφαγίτιδας θα μπορούσε να εξηγήσει τη διάτρηση του οισοφάγου.

Νεαρά ενήλικα και σκύλοι μεγάλων φυλών, ειδικά οι Γερμανικοί ποιμενικοί και τα Labrador, έχουν εμφανή προδιάθεση στην εκδήλωση της σπειροκέρκωσης, όπως το περιστατικό 1 (Γερμανικός ποιμενικός) και το περιστατικό 2 (σκύλος ηλικίας 3 ετών) της παρούσας μελέτης.¹⁷ Και τα δύο αυτά περιστατικά εκτός από τα κλινικά ευρήματα συμβατά με πυοθώρακα, όπως γενικευμένη μυϊκή αδυναμία, κατάπωση και βυθιότητα κατά την ακρόαση της καρδιάς παρουσίαζαν επιπλέον με βάση το ιστορικό ή τα κλινικά ευρήματα οισοφαγική δυσφαγία, που εκδηλώνονταν ως οισοφαγοδυνία ή/και αναγωγές.^{4,5} Να σημειωθεί ότι πέντε σκύλοι με πυοθώρακα προκαλούμενο από *S. lupi*¹¹ δεν είχαν ενδείξεις οισοφαγικής δυσφαγίας κατά την προσκόμιση, γεγονός που υποδεικνύει ότι σε γεωγραφικές περιοχές ενδημικές στη σπειροκέρκωση, η τελευταία θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση του πυοθώρακα, ακόμα και σε απουσία στοιχείων του ιστορικού ή της κλινικής εξέτασης συμβατών με οισοφαγική νόσο. Επιπλέον, το περιστατικό 2 της παρούσας μελέτης προσκομίστηκε με μέλαινα, η οποία σπάνια ενδέχεται να διαπιστωθεί στη σπειροκέρκωση του σκύλου, και να αποτελεί είτε το μόνο σύμπτωμα κατά την προσκόμιση του ζώου είτε να συνοδεύει και άλλα συμπτώματα συμβατά με νόσημα του οισοφάγου.^{4,5}

Η ήπια έως μέτριο βαθμού, μη αναγεννητική αναιμία είναι αναμενόμενη σε ποσοστό περίπου 50% των σκύλων με σπειροκέρκωση λόγω της χρόνιας φλεγμονώδους εξεργασίας, όπως στο περιστατικό 1 της παρούσας μελέτης.^{4,5} Σπάνια, σοβαρή οξεία ή χρόνια αιμορραγική αναιμία μπορεί να προκύψει, αν οι καλοήθεις ή νεοπλασματικές μάζες εξελκωθούν, με αποτέλεσμα τη μακροσκοπική ή αφανή απώλεια αίματος (μέλαινα), όπως εμφανίστηκε στο περιστατικό 2 αυτής της μελέτης.¹⁴ Και στους δύο σκύλους διαπιστώθηκε ουδετεροφιλική λευκοκυττάρωση ενώ στο περιστατικό 1 καταγράφηκε και κλίση προς τα αριστερά. Αυτές οι αιματολογικές μεταβολές ανευρίσκονται συχνότερα σε πυοθώρακα λόγω *S. lupi* και σε οισοφαγικά σαρκώματα παρά σε σκύλους που πάσχουν από καλοήγη παρασιτικά οζίδια.^{4,5,11,14} Επίσης, η απόλυτη μονοκυττάρωση, (περιστατικό 1) αποτελεί σχετικά συχνό εύρημα που συνοδεύει στο 25-40% των προσβεβλημένων σκύλων^{4,5}, παράλληλα με την αύξηση της δραστηριότητας της αλκαλικής φωσφατάσης, την υπαλβουμιναιμία, την υπογλυκαιμία, και την υπερχολερυθριναιμία. Η αυξημένη δραστηριότητα της αλκαλικής φωσφατάσης αναφέρεται σταθερά σε αναδρομικές μελέτες σκύλων με σπειροκέρκωση, παρόλο που το ισοένζυμο που εμπλέκεται δεν έχει προσδιοριστεί.^{4,5,14} Ενδιαφέρουσα παρατήρηση αποτελεί ότι η αλκαλική φωσφατάση βρέθηκε πρόσφατα ότι είναι ανεπαρκής προγνωστικός δείκτης της νεοπλασματικής εξαλλαγής των οισοφαγικών οζιδίων στη σπειροκέρκωση του σκύλου.¹⁸ Εξαιτίας της μη ανεύρεσης μακροσκοπικών αλλοιώσεων στο ήπαρ κατά τη νεκροτομή στο περιστατικό 1, οι βιοχημικές μεταβολές φαίνονται να μη συσχετίζονται με υποκείμενη πρωτογενή ηπατοπάθεια και κατά πάσα πιθανότητα είναι αποτέλεσμα της σηπτικής φλεγμονής, όπως έχει περιγραφεί στο παρελθόν.¹¹

Η διάγνωση της σπειροκέρκωσης μπορεί να αποτελέσει πρόκληση. Στην παρούσα μελέτη, η προθανάτια διάγνωση βασίστηκε στην κοπρανολογική εξέταση, καθώς η συγκεκριμένη γεωγραφική περι-



οχή είναι υψηλά ενδημική και έτσι υφίσταται υψηλός δείκτης υποψίας σε κλινικό επίπεδο. Τα ακτινογραφήματα του θώρακα επίσης βοήθησαν στο περιστατικό 1, καθώς η μάζα που απεικονίζονταν στο οπίσθιο τμήμα του θώρακα ενίσχυσε την υποψία σπειροκέρκωσης.⁵ Η οισοφαγοσκόπηση είναι η διαγνωστική μέθοδος εκλογής για την άμεση επισκόπηση των οζιδίων της *S. lupi*, ωστόσο δεν έγινε σε κανέναν από τους σκύλους που περιγράφηκαν εξαιτίας της απόφασης του ιδιοκτήτη για ευθανασία (περιστατικό 1) και του αιφνίδιου θανάτου του ζώου (περιστατικό 2). Συνεπώς, η οριστική διάγνωση και η απόδειξη της αιτιοπαθογενετικής συσχέτισης του πυοθώρακα και της σπειροκέρκωσης βασίστηκαν αποκλειστικά στα ευρήματα της νεκροτομικής εξέτασης.

Η ιστοπαθολογική εικόνα των μη νεοπλασματικών οισοφαγικών οζιδίων στη σπειροκέρκωση του σκύλου αποτελεί θέμα αντιπαράθεσης. Στο παρελθόν, επικρατούσε η άποψη ότι τα οισοφαγικά οζίδια εκπροσωπούσαν κυρίως κοκκιωματώδεις αλλοιώσεις.¹⁹ Πρόσφατα, ωστόσο, σε μια μεγάλη αναδρομική μελέτη που αφορούσε σε μη νεοπλασματικές οισοφαγικές αλλοιώσεις που προκαλούνται από *S. lupi*, τεκμηριώθηκε ότι τα διηθητικά φλεγμονώδη κύτταρα που κυριαρχούσαν ήταν τα λεμφοκύτταρα και τα πλασμοκύτταρα, και όχι τα ουδετερόφιλα και τα μακροφάγα.²⁰ Στα περιστατικά της παρούσας

μελέτης, τα ευρήματα της ιστοπαθολογικής εξέτασης των οζιδίων του οισοφάγου ήταν συμβατά με πυοκοκκιωματώδη ή κοκκιωματώδη φλεγμονή, κάτι που πιθανόν δείχνει ότι η (πυο)κοκκιωματώδης φλεγμονή θα πρέπει να θεωρείται ως το συχνότερο είδος αντίδρασης του οισοφάγου του σκύλου στην παρασίτωση από *S. lupi*.

Στα περιστατικά αυτής της μελέτης δεν εφαρμόστηκε καμία θεραπεία για τον πυοθώρακα λόγω *S. lupi* καθώς οι ιδιοκτήτες αρνήθηκαν την ανάληψη θεραπείας για το περιστατικό 1, ενώ το περιστατικό 2 απεβίωσε αιφνίδια. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι, σε μια μελέτη που αφορούσε σε πέντε περιστατικά πυοθώρακα λόγω παρασίτωσης από *S. lupi*, στους τέσσερις σκύλους χορηγήθηκε με επιτυχία ο συνδυασμός ανθελμινθικής αγωγής (ντοραμεκτίνη) και ευρέος φάσματος αντιβιοτικών και περιοδικών θωρακικών πλύσεων μετά από την τοποθέτηση θωρακοστομιών, αποδεικνύοντας ότι η συντηρητική αντιμετώπιση του πυοθώρακα μπορεί να εφαρμοστεί αποτελεσματικά σε επιλεγμένα περιστατικά.¹¹

Συμπερασματικά, η παρασίτωση από *S. lupi* θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση όλων των περιστατικών με πυοθώρακα σε ενδημικές περιοχές, ακόμη και εάν αν τα τυπικά συμπτώματα της οισοφαγικής σπειροκέρκωσης απουσιάζουν κατά την προσκόμιση του ζώου.



> Βιβλιογραφία

- Hawkins EC. Disorders of the pleural cavity. In: Small animal internal medicine. Nelson RW, Couto CG (eds). 4th edn. Mosby Elsevier: St. Louis, 2009, pp. 335-340.
- Demetriou JL, Foale RD, Ladlow J, McGrotty Y, Faulkner J, Kirby BM. Canine and feline pyothorax: a retrospective study of 50 cases in the UK and Ireland. J Small Anim Pract 2002, 43: 388-394.
- Lobetti RG. Survey of the incidence, diagnosis, clinical manifestations and treatment of *Spirocerca lupi* in South Africa. J S Afr Vet Assoc 2000, 71: 43-46.
- Mazaki-Tovi M, Baneth G, Aroch I, Harrus S, Kass PH, Ben-Ari T, Zur G, Aizenberg I, Bark H, Lavy E. Canine spirocercosis: clinical, diagnostic, pathologic and epidemiologic characteristics. Vet Parasitol 2002, 107: 235-250.
- Mylonakis ME, Rallis T, Koutinas AF, Leontides LS, Patsikas M, Florou M, Papadopoulos E, Fytianou A. Clinical signs and clinicopathological abnormalities in dogs with clinical spirocercosis: 39 cases (1996-2004). J Am Vet Med Assoc 2006, 228:1063-1067.
- Van der Merwe LL, Kirberger RM, Clift S, Williams M, Keller N, Naidoo V. *Spirocerca lupi* infection in the dog: A review. Vet J 2008, 176: 294-309.
- Lobetti R. Tropical diseases. In: Textbook of veterinary internal medicine. Ettinger SJ, Feldman EC (eds). 6th edn. Saunders Elsevier: St. Louis, 2005, pp. 699-701.
- Mertens MM, Fossum TW, MacDonald KA. Pleural and extrapleural diseases. In: Textbook of veterinary internal medicine. Ettinger SJ, Feldman EC (eds). 6th edn. Saunders Elsevier: St. Louis, 2005, pp. 1272-1283.
- Hawkins EC, Fossum TW. Pleural effusion. In: Kirk's current veterinary therapy XIV. Bonagura JD, Twedt DC (eds). 14th edn. Saunders Elsevier: St. Louis, 2009, pp. 675- 684.

- Chandrasekharan KP, Sastry GA, Menon MN. Canine spirocercosis with special reference to the incidence and lesions. Brit Vet J 1958, 114: 388-395.
- Klainbart S, Mazaki-Tovi M, Auerbach N, Aizenberg I, Bruhim Y, Dank G, Lavy E, Aroch I, Harrus S. Spirocercosis-associated pyothorax in dogs. Vet J 2007, 173: 209-214.
- Hamir AN. Oesophageal perforation and pyothorax associated with *Spirocerca lupi* infestation in a dog. Vet Rec 1986, 119: 276.
- Jayawardena KLTD, Kularathna KDCP, de Silva DDN, Dangolla A. Spirocercosis-associated pyothorax in a dog: A case report. In: Congress proceedings of the Peradeniya University Research Sessions. Peradeniya, Sri Lanka, 2011, 16: pp. 113.
- Ranen E, Lavy E, Aizenberg I, Perl S, Harrus S. Spirocercosis-associated esophageal sarcomas in dogs. A retrospective study of 17 cases (1997-2003). Vet Parasitol 2004, 19: 209-221.
- Babero BB, Fawzi AH, Al-dabagh MA. Zoonoses in Iraq. Further studies on spirocercosis. Br Vet J 1965, 121: 183- 190.
- Harrus S, Harmelin A, Markovics A, Bark H. *Spirocerca lupi* infection in the dog: aberrant migration. J Am Anim Hosp Assoc 1996, 32: 125-130.
- Mylonakis ME, Rallis T, Koutinas AF. Canine spirocercosis. Compend Contin Educ Pract Vet 2008, 30: 111-116.
- Mukorera V, van der Merwe LL, Lavy E, Aroch I, Dvir E. Serum alkaline phosphatase activity is not a marker for neoplastic transformation of esophageal nodules in canine spirocercosis. Vet Clin Pathol 2011, 40: 389-392.
- Bailey WS. *Spirocerca lupi*: a continuing inquiry. J Parasitol 1972, 58: 3-22.
- Dvir E, Clift SJ, Williams MC. Proposed histological progression of the *Spirocerca lupi*-induced oesophageal lesion in dogs. Vet Parasitol 2010, 168:71-77.



ACANA®

ΒΙΟΛΟΓΙΚΑ ΚΑΤΑΛΛΗΛΕΣ ΤΡΟΦΕΣ ΓΙΑ ΚΑΤΟΙΚΙΔΙΑ *από* ΦΡΕΣΚΑ ΕΓΧΩΡΙΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

.....




CANADA'S
AWARD WINNING
PET FOOD MAKER

ΚΟΜΠΑ

τηλ.: 210 2464477 | info@kompa.gr
www.orijen.gr | www.acana.gr



Spirocerca lupi-associated pyothorax in two dogs



Alatzas D.G.*

DVM, Postgraduate student, Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki

Alatzas D.G.*

DVM, Postgraduate student, Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki

Brellou G.D.

DVM, PhD, Lecturer, Laboratory of Pathology, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki

Psychas V.

DVM, PhD, Associate Professor, Laboratory of Pathology, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki

Papadopoulou P.

DVM, PhD, Lecturer, Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki

Mylonakis M.E.

DVM, PhD, Assistant Professor, Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki

Soubasis N.

DVM, PhD, Lecturer, Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki

Rallis T.S.

DVM, PhD, Professor, Companion Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki

*Corresponding author:
Dimitrios G Alatzas.
8 Konstantinoupolos St.,
Oreokastro 57013 Thessaloniki, Greece.
Tel. +306946979219.
E-mail: dimitrisalatzas@yahoo.gr

> ABSTRACT

Spirocerca lupi infection is an uncommon cause of pyothorax in the dog. In the present report, two cases of canine spirocercosis-associated pyothorax are described. Both cases demonstrated historical or clinical evidence of esophageal dysphagia, manifested as odynophagia and/or regurgitation, and one showed clinical findings suggestive of pleural effusion such as weakness, depression and muffled heart sounds. Thoracic radiography in the first case revealed pleural effusion and soft tissue opacity located at the caudodorsal aspect of the mediastinum, while *S. lupi* ova were found in fecal examination of both dogs. The first dog was euthanized at his owner's request, while the second died suddenly during hospitalization. The definitive association between spirocercosis and pyothorax was established post mortem. These cases emphasize the importance of considering esophageal spirocercosis as a cause of canine pyothorax in highly endemic areas.

> INTRODUCTION

Pyothorax is defined as the presence of septic exudate in the pleural cavity.¹ Although in the majority of cases no source of infection can be identified, pyothorax may occur as a result of penetrating thoracic wounds, migrating foreign bodies, thoracic neoplasia, pulmonary infection, hematogenous spread of infectious agents and various medical procedures (e.g. esophageal rupture during esophagoscopy).² Spirocercosis is caused by the nematode *Spirocerca lupi* and is found worldwide, with the majority of recent reports originating from Israel, Greece and South Africa.³⁻⁶ The parasite affects mostly canines, although it has been recognized in a range of carnivorous species. The adult worms are commonly found embedded in one to several nodules in the host's caudal esophagus, depositing larvated eggs in the lumen, and passing out in the feces. The pathology of spirocercosis results mainly from larval migration, presence of adult worms in nodules in the esophageal wall and the transformation of nodules into sarcomas. Major clinical signs include esophageal dysphagia manifested with excessive salivation, esophagodynia and regurgitations, weight loss and vomiting.^{4,5,7} Aortic lesions are usually asymptomatic, unless rupture occurs, resulting in hemothorax and sudden death. Although spirocercosis is rarely considered to be involved in canine pyothorax, a few cases of

concurrent pyothorax and esophageal spirocercosis have been reported in the literature. However, a cause-and-effect relationship between the two entities has not always been straightforward.^{1,5,8-13} This report describes two canine cases of *S. lupi*-associated pyothorax, focusing on their clinical, clinicopathological and pathological features along with the pathogenesis of the *S. lupi*-associated pyothorax.

> CASE REPORTS

Case No. 1

An 8-year-old intact male, German Shepherd dog was admitted because of weakness of two days duration. The dog lived outdoors and was fully vaccinated. Its owner reported a history of progressive weight loss in the context of a normal appetite and an episode of regurgitation four days earlier. Physical examination identified depression, poor body condition, tachycardia with muffled heart sounds, weakness, dehydration and watery stools. A complete blood count revealed a moderate non-regenerative (reticulocyte production index: < 1; lower reference limit: < 2) anemia (hematocrit: 26.3%; reference range, 37-55%), leucocytosis (58,400/μl; reference range: 6,000-17,000/μl) with neutrophilia (48,760/μl; reference range: 3,000-11,000/μl) and a regenerative

Key words

- dog,
- *Spirocerca lupi*,
- spirocercosis,
- pyothorax



left shift (bands 2,500/ μ L, reference range: 0-300/ μ L) and monocytosis (5,540/ μ L; reference range: <1,350/ μ L). Serum biochemistry abnormalities included hypoalbuminemia (2 g/dL; reference range, 2.9-4 g/dL), hyperbilirubinemia (1.6 mg/dL; reference range, 0.2-0.6 mg/dL), hypoglycemia (42 mg/dL; reference range, 65-118 mg/dL) and increased alkaline phosphatase activity (1,027 U/L; reference range, 32-149 U/L). A sample of orange-colored urine was obtained by cystocentesis and urinalysis revealed bilirubinuria, while microscopic examination of sediment identified bacteriuria. Embryonated *S. lupi* ova were found in the fecal examination (Teleman's sedimentation technique). Lateral, dorsoventral and ventrodorsal radiographs demonstrated pleural effusion and soft tissue opacity located at the caudodorsal aspect of the mediastinum. The mass was in the position consistent with the esophagus, but the existence of a non-esophageal mediastinal mass could not be excluded (Figure 1). A sample of hemopurulent pleural fluid obtained by a butterfly-assisted thoracocentesis was examined cytologically; numerous degenerated neutrophils including several with phagocytized bacteria were noted, establishing the diagnosis of pyothorax. Due to the guarded-to-poor prognosis, the dog was euthanized at the owner's request. At necropsy, approximately 750 ml of hemopurulent foul-smelling exudate filled the pleural space. A sizeable mass measuring 10cm x 5cm was observed at the caudal esophagus. Nematode parasites protruded from the adventitia of the mass and multiple free-living nematodes were found in the esophageal lumen or protruding from small openings of the mucosa (Figure 2a). On cut surface, the mass was firm, solid and reddish-to-grey in color, with numerous cavities of varying sizes containing necrotic/purulent material and/or parasites. Occasional canal formations due to communications between adjacent cavities were noted. The small openings and cavities described above caused direct communications between the esophageal lumen and the thoracic cavity. Multiple nodules, smaller than 0.5 cm, were detected mainly on the wall of the thoracic aorta. Intimal roughening and small aneurysms of the aorta were also observed. Histopathological examination of the esophageal mass revealed the presence of parasites, granulomatous and, to a lesser extent, pyogranulomatous inflammation, as well as development of excess fibrous connective tissue (Figure 2b).

Case No. 2

A 3-year-old intact female mixed breed dog was presented because of tarry stools and a two-week history of decreased appetite. The dog was housed outdoors, with seven other dogs and was fully vaccinated. The dog had a history of mild depression, abdominal pain and an episode of hematemesis two days earlier. Physical examination revealed melena, dehydration, depression

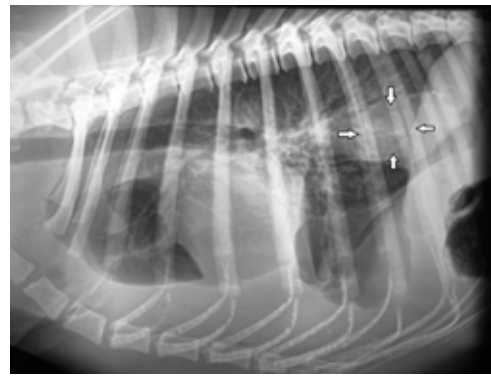


Figure 1. Dog No.1. Right lateral thoracic radiograph showing pleural effusion and a 4 cm x 3 cm well defined soft tissue opacity (arrowheads) at the caudal aspect of the thoracic cavity, in the position consistent with esophagus.

and mucosal pallor. During a feeding trial with canned food, odynophagia and a regurgitation episode were also documented.

A complete blood count revealed a severe regenerative (reticulocyte counts: 363,000/ μ L; reference range <130,000/ μ L), microcytic (mean corpuscular volume: 58.5 fL; reference range: 61-77 fL) and hypochromic (mean corpuscular hemoglobin concentration: 27.4 g/dL; reference range: 31-36 g/dL) anemia (hematocrit: 13.7%; reference range, 37.1-55%) and leucocytosis (36,050/ μ L; reference range: 6,000-17,000/ μ L) with neutrophilia (28,040/ μ L; reference range: 3,900-8,000/ μ L). A comprehensive serum biochemistry profile was within normal ranges. At fecal examination (Teleman's sedimentation method), *S. lupi* ova were found. Thoracic and abdominal survey radiographs were unrewarding. The dog was hospitalized and a unit of blood-typed and cross-matched whole blood was transfused; however, after a few hours the dog developed fever (39.6°C) and the next morning it suddenly died. Necropsy revealed the presence of approximately 300 ml of turbid, fibrino-purulent and hemorrhagic exudate in the pleural cavity, along with pulmonary atelectasis and visceral pleural thickening. In the caudal esophagus a severe dilatation and a sizable rupture (3 x 4cm) with an outflow of food conglomerate, retained by the pleura were witnessed. In the same area, a firm ovoid nodule measuring 2cm x 3cm was seen to arise from the esophageal wall and project into its lumen. The latter was located adjacent to the rupture and adult *S. lupi* worms



Figure 2a. Dog No. 1. Numerous mature parasites lie free admixed with mucous and others emerge from small mucosal and adventitia openings.

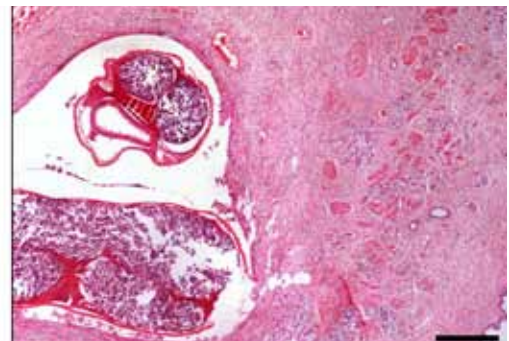


Figure 2b. Dog No. 1. Histopathological section of esophageal nodule. Parasites in the submucosa are surrounded by granulomatous inflammation. Hematoxylin and Eosin. Original magnification x10, bar = 250 μ m.

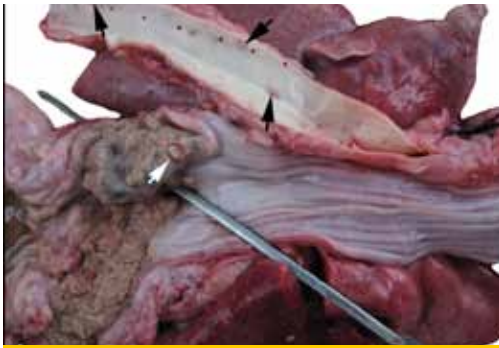


Figure 3a. Dog No 2. An ovoid mass protrudes into the esophageal lumen. A mature nematode *S. lupi* emerges from the mass (white arrow). The probe shows the region of esophageal wall rupture. Narrow aneurysms in the form of local dilatations are observed in the thoracic aorta (black arrows).

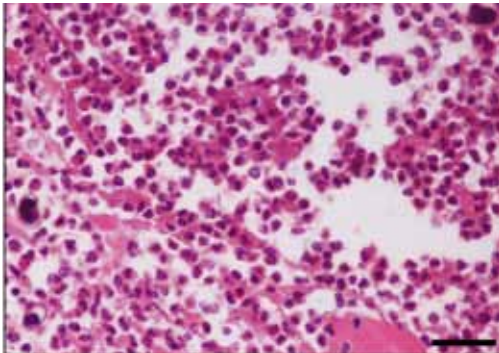


Figure 3b. Dog No 2. Histopathological section of esophageal nodule. Three eggs of *S. lupi* admixed with numerous neutrophils and macrophages. Hematoxylin and Eosin. Original magnification x100, bar = 25 µm.

protruded from the nodule's surface through small openings (Figure 3a). Removal of a food bolus revealed that the edges of the rupture were hemorrhagic and uneven. In the aorta, endarterial coarseness as well as small and narrow aneurysms were seen. Histopathology of the esophageal nodule showed extensive pyogranulomatous inflammation and presence of mature parasites and eggs (Figure 3b). Furthermore, the wall of the distal esophagus displayed extensive ulceration and generalized inflammatory cell infiltration consisting mostly of neutrophils and macrophages. A similar but less intense inflammation was observed in sections taken from the aorta.

> DISCUSSION

In the present study, a causal relationship was established between esophageal spirocerosis and pyothorax, as several perforations on the parasitic mass (case 1) and a rupture of the esophageal wall in the close vicinity of the parasitic nodule (case 2) were documented post mortem, creating a communication between the

esophageal lumen and the pleural cavity. Interestingly, of the 13 cases of *S. lupi*-associated pyothorax reported to date, an evidence-based association between the two entities was only reached in eight dogs based on either post mortem examination (six dogs) or contrast esophagography that demonstrated leakage of the contrast material into the pleural cavity (two dogs).¹⁰⁻¹³ Five additional cases with concurrent pyothorax and spirocerosis have also been described, and although their association was strongly suspected, a definitive confirmation was not established.^{5,11} Several theories concerning the pathogenesis of *S. lupi*-associated pyothorax have been proposed. Gross perforation of the non-neoplastic or neoplastic nodules, due to deep ulceration, necrosis or massive passage of adult worms, has been the most plausible explanation.^{11,14} Alternatively, microscopic perforations of the nodules by the aberrant migration of worms towards the adventitia rather than the mucosal surface of the esophagus may also cause pyothorax by spillage of eggs, pus and excretions of the worms into the

thoracic cavity.¹⁵ In the latter case, no endoscopic or contrast radiographic evidence of perforation would be expected.¹⁶ Moreover, nodules located at the distal area of the esophagus, producing lower esophageal sphincter insufficiency and reflux esophagitis with resultant deep ulceration might also result in pyothorax.¹² In case 1 of the present study, pyothorax was probably the result of gross nodule perforation coupled with aberrant migration of adult worms to the adventitia. In case 2, the esophageal rupture was very close to the nodule and the cardia, suggesting the possibility of severe reflux esophagitis-induced perforation of the esophagus.

Young adult and large-breed dogs, especially the German shepherd and Labrador breeds, are apparently more prone to spirocerosis, as was the case with the first dog in the present study (German shepherd) and the second dog (3-year-old).¹⁷ Both of these cases demonstrated historical or clinical evidence of esophageal dysphagia, manifested as odynophagia and/or regurgitation, in addition to clinical findings suggestive of pyothorax, such as weakness, depression and muffled heart sounds.^{4,5} Importantly, another study showed that five dogs with *S. lupi*-associated pyothorax¹¹ lacked evidence of esophageal dysphagia on admission, indicating that in geographic areas endemic of spirocerosis, the latter should be considered a differential of canine pyothorax, even in the absence of historical or clinical evidence referable to esophageal disease. Furthermore, case 2 of the current study presented with melena, which is uncommonly seen in canine spirocerosis, either as the sole presenting complaint or in the context of other signs of esophageal disease.^{4,5}

A mild-to-moderate, non-regenerative anemia is expected in approximately 50% of dogs with spirocerosis due to the chronic inflammatory process, as in case 1 of this study.^{4,5} Uncommonly, a severe acute or chronic hemorrhagic anemia may occur if the benign or neoplastic masses become ulcerated, resulting in gross or occult blood loss (melena), as witnessed in case 2 of this study.¹⁴ Neutrophilic leucocytosis was detected in both dogs and a left shift was documented in case 1; these hematological alterations are more frequently seen in dogs with *S. lupi*-associated pyothorax and esophageal sarcomas rather than in those with benign parasitic nodules.^{4,5,11,14} Absolute monocytosis (case 1) is also a relatively common finding appearing in 25-40% of the affected dogs,^{4,5} along with increased serum alkaline phosphatase activity, hypoalbuminemia, hypoglycemia and hyperbilirubinemia as also noted in case 1 of this study. Elevated alkaline phosphatase activity has been consistently reported in case series of dogs with spirocerosis, although the specific enzyme isoform involved remains elusive.^{4,5,14} Interestingly, alkaline phosphatase was recently found to be a poor marker of neoplastic transformation of esophageal nodules in canine



spirocerosis.¹⁸ Since no gross liver disease was detected post mortem in case 1, the association of biochemical alterations with an underlying primary hepatopathy appears rather unlikely in this instance; it was most probably induced by septic inflammation as previously described.¹¹

Diagnosis of spirocerosis can be challenging. In the present study, the ante mortem diagnosis was based on fecal examination, as the infection is highly endemic in this geographic area. Hence, a high index of suspicion is exercised in the clinical setting. Thoracic radiography was also helpful in case 1, in which a caudal thoracic mass was identified, raising suspicion of spirocerosis.⁵ Esophagoscopy is the diagnostic modality of choice for direct visualization of *S. lupi* nodules, but neither of the currently described dogs was subjected to this examination due to the owner's decision for euthanasia in case 1 and the unexpected death of the animal in case 2. In consequence, the definitive diagnosis and establishment of the pathogenetic continuum between pyothorax and spirocerosis were exclusively based on post mortem examination.

The histopathological nature of the non-neoplastic esophageal lesions in canine spirocerosis is a matter of controversy. Historically, the esophageal nodules were thought, in the main,

to represent granulomatous lesions.¹⁹ Recently, however, a large case series of non-neoplastic *S. lupi*-induced esophageal lesions showed that the inflammatory infiltrate was predominated by lymphocytes and plasma cells, rather than neutrophils and macrophages.²⁰ In the present cases, the esophageal nodule histopathology pattern was consistent with pyogranulomatous or even granulomatous reaction, possibly suggesting that (pyo)granulomatous inflammation should be considered as a common response of canine esophagus to *S. lupi*-infection.

No treatment of *S. lupi*-associated pyothorax was undertaken in the present cases as the owner declined treatment in case 1 and case 2 died unexpectedly. Interestingly, in a series of five cases of *S. lupi*-associated pyothorax, four dogs were successfully treated with a combination of anthelmintic treatment (dormectin), broad-spectrum antibiotics and periodic thoracic lavage following thoracostomy tube placement, suggesting that conservative management of pyothorax may be considered in carefully selected cases.¹¹

In conclusion, *S. lupi* infection should be included in the differential diagnosis of all canine pyothorax cases in highly endemic geographic areas, even in the absence of typical manifestations of esophageal spirocerosis at admission.



> References

- Hawkins EC. Disorders of the pleural cavity. In: Small animal internal medicine. Nelson RW, Couto CG (eds). 4th edn. Mosby Elsevier: St. Louis, 2009, pp. 335-340.
- Demetriou JL, Foale RD, Ladlow J, McGrotty Y, Faulkner J, Kirby BM. Canine and feline pyothorax: a retrospective study of 50 cases in the UK and Ireland. *J Small Anim Pract* 2002; 43: 388-394.
- Lobetti RG. Survey of the incidence, diagnosis, clinical manifestations and treatment of *Spirocerca lupi* in South Africa. *J S Afr Vet Assoc* 2000; 71: 43-46.
- Mazaki-Tovi M, Baneth G, Aroch I, Harrus S, Kass PH, Ben-Ari T, Zur G, Aizenberg I, Bark H, Lavy E. Canine spirocerosis: clinical, diagnostic, pathologic and epidemiologic characteristics. *Vet Parasitol* 2002; 107: 235-250.
- Mylonakis ME, Rallis T, Koutinas AF, Leontides LS, Patsikas M, Florou M, Papadopoulos E, Fytianou A. Clinical signs and clinicopathological abnormalities in dogs with clinical spirocerosis: 39 cases (1996-2004). *J Am Vet Med Assoc* 2006; 228:1063-1067.
- Van der Merwe LL, Kirberger RM, Clift S, Williams M, Keller N, Naidoo V. *Spirocerca lupi* infection in the dog: A review. *Vet J* 2008; 176: 294-309.
- Lobetti R. Tropical diseases. In: Textbook of veterinary internal medicine. Ettinger SJ, Feldman EC (eds). 6th edn. Saunders Elsevier: St. Louis, 2005, pp. 699-701.
- Mertens MM, Fossum TW, MacDonald KA. Pleural and extrapleural diseases. In: Textbook of veterinary internal medicine. Ettinger SJ, Feldman EC (eds). 6th edn. Saunders Elsevier: St. Louis, 2005, pp. 1272-1283.
- Hawkins EC, Fossum TW. Pleural effusion. In: Kirk's current veterinary therapy XIV. Bonagura JD, Twedt DC (eds). 14th edn. Saunders Elsevier: St. Louis, 2009, pp. 675-684.
- Chandrasekharan KP, Sastry GA, Menon MN. Canine spirocerosis with special reference to the incidence and lesions. *Brit Vet J* 1958; 114: 388-395.
- Klainbart S, Mazaki-Tovi M, Auerbach N, Aizenberg I, Bruhim Y, Dank G, Lavy E, Aroch I, Harrus S. Spirocerosis-associated pyothorax in dogs. *Vet J* 2007; 173: 209-214.
- Hamir AN. Oesophageal perforation and pyothorax associated with *Spirocerca lupi* infestation in a dog. *Vet Rec* 1986; 119: 276.
- Jayawardena KLTD, Kularathna KDCP, de Silva DDN, Dangolla A. Spirocerosis-associated pyothorax in a dog: A case report. In: Congress proceedings of the Peradeniya University Research Sessions. Peradeniya, Sri Lanka, 2011, 16: pp. 113.
- Ranen E, Lavy E, Aizenberg I, Perl S, Harrus S. Spirocerosis-associated esophageal sarcomas in dogs. A retrospective study of 17 cases (1997-2003). *Vet Parasitol* 2004; 19: 209-221.
- Babero BB, Fawzi AH, Al-dabagh MA. Zoonoses in Iraq. Further studies on spirocerosis. *Br Vet J* 1965; 121: 183-190.
- Harrus S, Harmelin A, Markovics A, Bark H. *Spirocerca lupi* infection in the dog: aberrant migration. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996; 32: 125-130.
- Mylonakis ME, Rallis T, Koutinas AF. Canine spirocerosis. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2008; 30: 111-116.
- Mukorera V, van der Merwe LL, Lavy E, Aroch I, Dvir E. Serum alkaline phosphatase activity is not a marker for neoplastic transformation of esophageal nodules in canine spirocerosis. *Vet Clin Pathol* 2011; 40: 389-392.
- Bailey WS. *Spirocerca lupi*: a continuing inquiry. *J Parasitol* 1972; 58: 3-22.
- Dvir E, Clift SJ, Williams MC. Proposed histological progression of the *Spirocerca lupi*-induced oesophageal lesion in dogs. *Vet Parasitol* 2010; 168:71-77.

♥♠♣+
PETIT

*Η απόλυτη διατροφή
για μικρόσωμους σκύλους*



**SUPERPREMIUM
DOG FOOD**



**“GRAIN FREE”
“LOW GRAIN”**



ΔΙΑΤΙΘΕΤΑΙ ΜΟΝΟ ΑΠΟ ΚΤΗΝΙΑΤΡΟΥΣ

ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΙΚΟΣ ΑΝΤΙΠΡΟΣΩΠΟΣ ΕΛΛΑΔΑΣ:
ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗ Ο.Ε.
Τηλ: 22960-81640, email: sales@ktiniatriki.gr



Brit

Brit-petfood.com

[Facebook.com / petitbreeds](https://www.facebook.com/petitbreeds)

Νέα εργαλεία για τον κτηνίατρο των ζώων συντροφιάς



Επιμέλεια σύνταξης:
Παρδάλη Δήμητρα



«Kirk's Current Veterinary Therapy XV»

Επιμέλεια σύνταξης:

John D. Bonagura, DVM, MS, Dipl ACVIM και David C. Twedt, DVM, DipACVIM

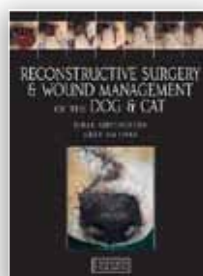
Εκδόσεις: Elsevier 2014

Ο 15^{ος} τόμος της σειράς «Kirk's Current Veterinary Therapy» είναι γραμμένος στην αγγλική γλώσσα, έχει σκληρόδετο εξώφυλλο και είναι ασπρόμαυρος όπως όλοι οι προηγούμενοι της σειράς. Την έκδοσή του έχουν επιμεληθεί οι John Bonagura και David Twedt με τη συνδρομή ακόμη 325 διεθνούς φήμης και κορυφαίων στο είδος τους συγγραφέων (50 περισσότεροι από τον προηγούμενο τόμο). Το βιβλίο αποτελείται από 1456 σελίδες, ενώ το κείμενο συνοδεύεται από 300 ασπρόμαυρες φωτογραφίες, αριθμός που κρίνεται επαρκής, τοποθετημένες σε στρατηγικά επιλεγμένα σημεία του.

Πρόκειται για ένα βιβλίο απαραίτητο για κάθε ιατρείο ζώων συντροφιάς που παρέχει με σχετικά σύντομο (η έκταση κάθε κεφαλαίου κυμαίνεται από 2 έως 4 σελίδες), αλλά εξαιρετικά περιεκτικό τρόπο όλες τις απαραίτητες πληροφορίες για τη διάγνωση των νοσημάτων που πραγματεύεται, αφιερώνοντας μεγαλύτερη έκταση στο κομμάτι της θεραπείας τους. Περιλαμβάνει κεφάλαια που καλύπτουν όλα τα αντικείμενα της εσωτερικής παθολογίας του σκύλου και της γάτας, αλλά και βασικά κομμάτια της εντατικής θεραπείας, της αναπαραγωγής, της τοξικολογίας, της οφθαλμολογίας και της δερματολογίας, ενώ έχει προστεθεί και ένα νέο κεφάλαιο αφιερωμένο στη διατροφή του σκύλου και της γάτας. Ο τρόπος διαχωρισμού του βιβλίου σε κεφάλαια με βάση το όργανο – σύστημα του οργανισμού παράλληλα με το εξαιρετικό και εκτενές ευρετήριο στο τέλος του βιβλίου επιτρέπουν στον αναγνώστη να εντοπίσει εύκολα την πληροφορία που αναζητά. Επιπρόσθετα τα θεραπευτικά πλάνα που παρατίθενται υπό μορφή αλγόριθμων επιτρέπουν στον κτηνίατρο να οργανώσει γρήγορα τον τρόπο αντιμετώπισης του περιστατικού αλλά και να τον τροποποιήσει έγκαιρα ανάλογα με την ανταπόκριση στην αρχική θεραπεία και τα ευρήματα των εργαστηριακών εξετάσεων.

Σημαντικό βοήθημα αποτελούν ο πίνακας με τα δοσολογικά σχήματα των συχνότερα χρησιμοποιούμενων φαρμάκων τον οποίο έχει επιμεληθεί προσωπικά ο Dr. Mark Parich. Η βιβλιογραφία έχει ανανεωθεί και στο τέλος του βιβλίου επισυνάπτονται πίνακες με τις φυσιολογικές τιμές διάφορων εργαστηριακών παραμέτρων και μετατροπής μονάδων. Το μοναδικό ίσως «μειονέκτημα» του βιβλίου είναι ότι σε αρκετά σημεία υπάρχουν παραπομπές που αφορούν σε προηγούμενους τόμους, τους οποίους ενδεχομένως ένας νέος κτηνίατρος να μην διαθέτει στη βιβλιοθήκη του.

Το βιβλίο διατίθεται και σε ηλεκτρονική μορφή.



Reconstructive Surgery and Wound Management of the Dog and Cat

Επιμέλεια σύνταξης:

Jolle Kirpensteijn και Gert ter Haar

Εκδόσεις: CRC press, 2013

Το βιβλίο «Reconstructive Surgery and Wound Management of the Dog and Cat» το οποίο έχουν επιμεληθεί με μεγάλο προσοχή οι Jolle Kirpensteijn και Gert ter Haar, με τη συνδρομή 6 ακόμη καταξιωμένων χειρουργών προερχόμενων από τις Κτηνιατρικές Σχολές της Ουτρέχτης και του Λονδίνου αποτελεί ουσιαστικά έναν έγχρωμο άτλαντα που παρουσιάζει βήμα προς βήμα τις χειρουργικές τεχνικές αποκατάστασης των ιστών. Είναι γραμμένο στην αγγλική γλώσσα, έχει σκληρόδετο εξώφυλλο και είναι έγχρωμο. Αποτελείται από 240 σελίδες, ενώ το κείμενο συνοδεύεται από 584 έγχρωμες εικόνες, αριθμός ιδιαίτερα μεγάλος λαμβάνοντας υπόψη τη συνολική έκταση του βιβλίου. Το πλούσιο φωτογραφικό υλικό, στο οποίο απεικονίζονται πραγματικοί ιστοί, είναι εξαιρετικής ποιότητας, ενώ οι λεζάντες που το συνοδεύουν είναι ιδιαίτερα επεξηγηματικές. Το μεγάλο πλεονέκτημα του βιβλίου είναι ότι οι φωτογραφίες απεικονίζουν όλο την πορεία της αποκατάστασης, από την αναγνώριση της βλάβης μέχρι και την ίαση, καθιστώντας το πολύτιμο βοήθημα τόσο για τον κτηνίατρο καθώς μπορεί να εκτελέσει εύκολα βήμα προς βήμα την τεχνική που περιγράφεται αλλά και να ελέγχει στενά την πορεία αποκατάστασης όσο και για τον ιδιοκτήτη ο οποίος με τη βοήθεια των εικόνων μπορεί να κατανοήσει καλύτερα την κατάσταση του ζώου του και να αντιληφθεί ποια θα είναι η εξέλιξη του ζώου του εφόσον εφαρμοστούν οι κατάλληλες τεχνικές.

Το βιβλίο καλύπτει τα ελλείμματα δέρματος λόγω τραυματισμού ή αφαίρεσης όγκων τόσο στο σκύλο όσο και στη γάτα, ενώ αναφέρονται και όλες οι τεχνικές που μπορούν να εφαρμοστούν ανά περιστατικό. Αρχικά στα πρώτα κεφάλαια του βιβλίου δίνονται οι γενικές κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση των τραυμάτων στα ζώα συντροφιάς και στη συνέχεια περιγράφονται με τη συνδρομή κατάλληλα επιλεγμένων εικόνων οι τεχνικές που εφαρμόζονται ανάλογα με την περιοχή του σώματος που πρέπει να αποκατασταθεί (προσωπικό και σπλαχνικό κρανίο, βλέφαρα, τράχηλος, θώρακας, κοιλιά, πρόσθια και οπίσθια άκρα).

Αυτό που περιγράφει τελικά καλύτερα αυτό το εντυπωσιακό βιβλίο είναι η παρατήρηση του ενός εκ των επιμελητών σύνταξης, του Jolle Kirpensteijn, που χαριτολογώντας στον πρόλογο το προσομοιάζει με εικονογραφημένο βιβλίο μαγειρικής που σου επιτρέπει να εκτελέσεις με ακρίβεια τη συνταγή ενώ παράλληλα σου προτείνει και διάφορες εναλλακτικές συνταγές για τα ίδια υλικά, επισημαίνοντας βέβαια ότι όλοι οι μάγειρες δεν εκτελούν με την ίδια ακρίβεια και επιτυχία την ίδια συνταγή ακόμη και όταν διαθέτουν τα ίδια υλικά και τις ίδιες οδηγίες εφιστώντας έτσι την προσοχή στον αναγνώστη για ορθολογική χρήση του βιβλίου ανάλογα με τις δυνατότητές του.

Adieu.



Kaput.



Τέλος.



Finito.



Dead.



VECTRA® 3D

Το ολοκληρωμένο μηνιαίο εξωπαρασιτοκτόνο για σκύλους. Με καινοτόμο σύνθεση που διασφαλίζει άμεση δραστηριότητα έναντι των ψύλλων (και των άωρων μορφών τους) και ολοκληρωμένη προστασία έναντι τσιμπουριών, σκνίπας, κουνουπιών και σταβλόμυγας. Το Vectra® 3D απευθύνεται αποκλειστικά σε κτηνίατρους.

Για περισσότερες πληροφορίες σχετικά με το Vectra® 3D επισκεφτείτε το www.vectravet.com

ΠΡΟΗΓΜΕΝΗ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ ΕΝΑΝΤΙ ΨΥΛΛΩΝ, ΤΣΙΜΠΟΥΡΙΩΝ, ΣΚΝΙΠΑΣ ΚΑΙ...ΑΛΛΩΝ

VECTRA® 3D: ΣΥΝΘΕΣΗ: Κάθε ml περιέχει 54 mg dinotefuran, 4.84 mg pyriproxyfen και 397 mg permethrin. **ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:** Ψύλλοι (ενήλικα και άωρα έντομα), κρότνες, φλεβοτόμοι (σκνίπες), κουνούπια, σταυλόμυγες. **ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:** Να μην χρησιμοποιείται σε γάτες. Λόγω της ιδιαίτερης φυσιολογίας τους και αδυναμίας μεταβολισμού της περμεθρίνης (ένα από τα δραστικά συστατικά του προϊόντος), αυτό το κτηνιατρικό φαρμακευτικό προϊόν δεν πρέπει να χορηγείται σε γάτες. Να μην χρησιμοποιείται σε περίπτωση υπερευαισθησίας σε κάποιο από τα δραστικά συστατικά ή σε κάποιο από τα έκδοχα. **ΕΙΔΗ ΖΩΩΝ:** Σκύλοι. **ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ, ΤΡΟΠΟΣ ΚΑΙ ΟΔΟΣ(ΟΙ) ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ:** Επίχυση σε σημείο. Πρέπει να λαμβάνεται μέριμνα ώστε να εφαρμόζεται το κτηνιατρικό φάρμακο σε άθικτο (υγιές) δέρμα. **Δοσολογία:** Η ελάχιστη συνιστώμενη δόση είναι 6.4 mg dinotefuran/kg σωματικού βάρους, 0.6 mg pyriproxyfen/kg σωματικού βάρους και 46.6 mg permethrin/kg σωματικού βάρους, ισοδύναμα με 0.12 ml του κτηνιατρικού φαρμάκου ανά kg σωματικού βάρους. **Θεραπευτικό σχήμα:** Μια εφάπαξ χορήγηση του κτηνιατρικού φαρμάκου έχει αποτέλεσμα την πρόληψη της παρασιτικής προσβολής για ένα μήνα.





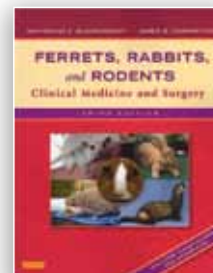
Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery, 3rd edition

Επιμέλεια σύνταξης:

Katherine Quesenberry και James W. Carpenter

Εκδόσεις: Saunders, 2012

Το βιβλίο «Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery» γνωστό και ως το «ροζ βιβλίο» το οποίο έχουν επιμεληθεί οι Katherine Quesenberry και James W. Carpenter, σε συνεργασία με άλλους ειδικούς στον τομέα των εξωτικών ζώων, αποτελεί ένα βιβλίο αναφοράς των πιο συχνών παθήσεων του κουνιού, του κουνελιού και των διαφόρων ειδών τρωκτικών. Η 3η έκδοση του βιβλίου είναι γραμμένη στην αγγλική γλώσσα, έχει μαλακό εξώφυλλο και είναι έγχρωμη. Αποτελείται από 608 σελίδες, ενώ το κείμενο συνοδεύεται από 400 περίπου φωτογραφίες και σχεδιαγράμματα που βοηθούν στη καλύτερη κατανόηση των διαγνωστικών, χειρουργικών και θεραπευτικών τεχνικών που εφαρμόζονται στα μικρά θηλαστικά.



Η νέα αυτή έκδοση έχει εμπλουτιστεί με τις νεότερες πληροφορίες αναφορικά με τις ζωοανθρωπονόσους που σχετίζονται με τα μικρά θηλαστικά και τις νέες χειρουργικές τεχνικές που εφαρμόζονται σε κάθε είδος ζώου δίνοντας λεπτομερείς, βήμα προς βήμα, οδηγίες για την εκτέλεσή τους συνοδευόμενες από πλούσιο φωτογραφικό υλικό και σχεδιαγράμματα. Το βιβλίο χωρίζεται σε κεφάλαια ανάλογα με το είδος του ζώου, ενώ κάθε κεφάλαιο χωρίζεται σε επιμέρους τμήματα. Αρχικά σε κάθε κεφάλαιο δίνονται οδηγίες για τις συνθήκες διαβίωσης και τις ιδιαίτερες ανάγκες του κάθε είδους και στη συνέχεια γίνεται αναφορά στα συχνότερα εμφανιζόμενα νοσήματα ανάλογα με το σύστημα του οργανισμού που πάσχει. Η προσθήκη ενός ακόμη κεφαλαίου που πραγματεύεται τα νοσήματα των οφθαλμών είναι ένα από τα μεγαλύτερα πλεονεκτήματα αυτής της έκδοσης καθώς περιέχει πληροφορίες που δεν μπορούν να βρεθούν εύκολα συγκεντρωμένες σε ένα βιβλίο. Τα δύο τελευταία κεφάλαια είναι αφιερωμένα σε γενικά θέματα που αφορούν σε όλα τα μικρά θηλαστικά, όπως η χορήγηση αναισθησίας, η ανώνυση των ακτινογραφιών τους, η οδοντιατρική φροντίδα, η ερμηνεία των εργαστηριακών εξετάσεων και άλλα καθώς και στα φάρμακα που δύνανται να τους χορηγηθούν και στα δοσολογικά σχήματα που προτείνονται, αντίστοιχα.

Πρόκειται λοιπόν για ένα καλογραμμένο, πρακτικό και χρήσιμο βιβλίο που αφορά στα μικρά θηλαστικά απαραίτητο σε κάθε ιατρείο ζώων συντροφιάς που ασχολείται λιγότερο ή περισσότερο με τα εξωτικά ζώα.

Το βιβλίο διατίθεται και σε ηλεκτρονική μορφή.

Respiratory diseases of the horse. A problem-orientated approach to diagnosis and management

Επιμέλεια σύνταξης:

Laurent L Couetil και Jan F Hawkins

Εκδόσεις: CRC press, 2013

Το βιβλίο «Respiratory diseases of the horse. A problem-orientated approach to diagnosis and management» το οποίο έχουν επιμεληθεί εξ ολοκλήρου οι Laurent L Couetil και Jan F Hawkins, δύο καταξιωμένοι ειδικοί κτηνίατροι, στα αντικείμενα της εσωτερικής παθολογίας και της χειρουργικής του αλόγου, αντίστοιχα. Είναι γραμμένο στην αγγλική γλώσσα, έχει σκληρόδετο εξώφυλλο και είναι έγχρωμο. Αποτελείται από 256 σελίδες, ενώ το κείμενο συνοδεύεται από 350 έγχρωμες φωτογραφίες και σχηματογραφήματα. Μέσα από το κείμενο του βιβλίου οι συγγραφείς προσπαθούν να βοηθήσουν τον κλινικό κτηνίατρο να προσεγγίσει το περιστατικό με βάση τα συμπτώματα που διαπιστώνονται από το ιστορικό και την κλινική εξέταση. Έτσι, ο διαχωρισμός των κεφαλαίων γίνεται με βάση τα συμπτώματα και όχι με βάση το νόσημα από το οποίο πάσχει το ζώο, χωρίς βέβαια να παραλείπεται να γίνεται εκτενής αναφορά στα διάφορα νοσήματα του αναπνευστικού με τα οποία σχετίζεται το συγκεκριμένο σύμπτωμα.

Αν και για κάποιον που ασχολείται μεγάλο χρονικό διάστημα με την εσωτερική παθολογία και τη χειρουργική του αλόγου τα πρώτα δύο κεφάλαια που πραγματεύονται την ανατομία και τη φυσιολογία του αναπνευστικού συστήματος όπως και το τρίτο κεφάλαιο στο οποίο δίνονται εκτενείς οδηγίες για την εκτέλεση της κλινικής εξέτασης του αναπνευστικού συστήματος του αλόγου μπορεί να μοιάζουν περιττά ο τρόπος με τον οποίο είναι γραμμένα, το φωτογραφικό υλικό που συνοδεύει το κείμενο και οι πρακτικές συμβουλές που δίνονται τα καθιστούν χρήσιμα και απαραίτητα σε όλους. Στο 4ο κεφάλαιο ο αναγνώστης μπορεί να βρει συγκεντρωμένες όλες τις πληροφορίες που χρειάζεται για τον τρόπο εκτέλεσης των βασικών διαγνωστικών τεχνικών (ενδοσκοπηση, βιοψία πνεύμονα, ακτινογραφήματα, συλλογή εκπλύματος από το τραχειοβρογχικό δέντρο) που απαιτούνται καθημερινά στην πράξη. Το φωτογραφικό υλικό αυτού του κεφαλαίου θα μπορούσε να χαρακτηριστεί πολύτιμο μιας και είναι σπάνιο να βρεθούν συγκεντρωμένες τόσες πολλές και καλές εικόνες που να αφορούν σε διαγνωστικές τεχνικές σε ένα μόνο βιβλίο. Το κλινικό κομμάτι του βιβλίου, βασισμένο στα συμπτώματα, αποτελεί άριστο εγχειρίδιο για τον κλινικό που τον βοηθά να στοιχειοθετήσει εύκολα τη λίστα της διαφορικής διάγνωσης. Τέλος, το τελευταίο κεφάλαιο στο οποίο περιγράφονται οι συγγενούς αιτιολογίας ανωμαλίες του αναπνευστικού συστήματος του αλόγου αποτελεί πολύτιμο βοήθημα ακόμη και για τον πιο έμπειρο κτηνίατρο, μιας και περιγράφει παθολογικές καταστάσεις που διαγιγνώσκονται σπάνια.





Το μοναδικό ολοκληρωμένο
web application για την οργάνωση
του κτηνιατρείου

Ταχύτητα. Πρόσβαση. Ασφάλεια

Απο παντού, online, κάθε μέρα



Ραντεβού

Οργανώστε το χρόνο το δικό
σας και των πελατών σας.



Υπενθυμίσεις

Θυμήστε στους πελάτες
σας τις τακτικές τους
«υποχρεώσεις».



Στατιστικά

Δείτε την εικόνα του
ιατρείου σας αναλυτικά.



Ευχρηστία

Γρήγορη προσπέλαση των
δεδομένων σας με λίγα κλικ.



Λειτουργικότητα

Όλο το ιστορικό ενός ζώου
σε μία καρτέλα.



Με μία ματιά

Γρήγορα και εύκολα, βρείτε
τους πελάτες σας, τα ζώα
τους και τις επισκέψεις τους.

Επικοινωνήστε
μαζί μας
για να σας
δώσουμε ένα
δωρεάν
demo λογαριασμό

(+30) 211 411 0700
info@anicell.gr



Παροράματα – Errata



1 Σελίδα / Page 67

What's your diagnosis?

Corneal lesion in a dog



✗ Wrong Figure 1 and 2



✓ Wright Figure 1 and 2

2 Εξώφυλλο / Cover page



**Εξάρθρωμα
επιγονατίδας
του σκύλου**

Patellar luxation in dogs



**Τοξικώσεις
από φάρμακα**

Dermatologic emergencies

Zoletil®

Τιλεταμίνη / Ζολαζεπάμη

- Ενδομυϊκή ή ενδοφλέβια χρήση
- Από ήπια ηρέμηση έως χειρουργική αναισθησία
- Καλή μυϊκή χάλαση
- Αναλγησία
- Μεγάλο εύρος ασφάλειας



Σκύλος	Μικροεπεμβάσεις και εξέταση	
	Αναισθησία μέσης διάρκειας	
	Χειρουργείο	
Γάτα	Μικροεπεμβάσεις και εξέταση	
	Χειρουργείο	

Zoletil 50°

IM	IV
0.14ml/kg	0.1ml/kg
0.2ml/kg	0.15ml/kg
0.3ml/kg	0.2ml/kg
0.2ml/kg	0.1ml/kg
0.3ml/kg	0.15ml/kg

Zoletil 100°

IM	IV
0.07ml/kg	0.05ml/kg
0.1ml/kg	0.075ml/kg
0.15ml/kg	0.1ml/kg
0.1ml/kg	0.05ml/kg
0.15ml/kg	0.075ml/kg

Απευθυνθείτε στο τεχνικό τμήμα της Virbac για τη χρήση του Zoletil® σε άγρια & εξωτικά ζώα

Virbac

Passionate about animal health



Οδηγίες προς τους συγγραφείς

Τελευταία ενημέρωση:
8 Απριλίου 2014

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

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

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

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

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

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

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

Οι εργασίες υποβάλλονται μέσω ηλεκτρονικού ταχυδρομείου στη διεύθυνση iatrikizs@hcavs.gr 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 κεφαλαιοποιούνται 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. Kirl RW (ed). 2nd edn. WB Saunders:

Philadelphia, 1992, pp. 795-800.

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

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

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

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

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

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

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

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

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



Instructions for authors

Last revision:
8 April 2014

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

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

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

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

Manuscripts should be submitted via e-mail (iatrikizs@hcavs.gr) 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.
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.
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).





Περιφερειακές Διημερίδες 2015

Σεμινάρια Απεικονιστικής Διαγνωστικής

Αρχές του 2015 η ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. θα ξεκινήσει όπως κάθε χρόνο το νέο πρόγραμμα σεμιναρίων ανά την Ελλάδα. Ο νέος κύκλος σεμιναρίων αφιερώνεται στην Απεικονιστική Κτηνιατρική.

Όπως πάντα, τα σεμινάρια θα περιλαμβάνουν το θεωρητικό μέρος (Σάββατο) και το αντίστοιχο πρακτικό (Κυριακή).

Ομιλητές – εκπαιδευτές:

Μάντης Παναγιώτης, DVM, DipECVDI, FHEA, MRCVS

Αρβανίτης Γιώργος, κτηνίατρος, ελεύθερος επαγγελματίας

Λεβεντογιάννης Βενιζέλος, κτηνίατρος, ελεύθερος επαγγελματίας

Τους εκπαιδευτές θα απασχολήσουν η ακτινολογική διερεύνηση των οργανικών συστημάτων, η κρίση-σύγκριση των ευρημάτων, η υπερηχοτομογραφική διαγνωστική προσέγγιση και η συνδυαστική πιθανά χρήση τους καθώς και η συζήτηση με τους συναδέλφους. Θεωρούμε σημαντική τη συμβολή τους και τους ευχαριστούμε εκ των προτέρων για την επιμορφωτική προσπάθεια που θα καταβάλουν.

Οι πόλεις και οι ημερομηνίες που θα πραγματοποιηθούν τα σεμινάρια καθώς και το επιστημονικό πρόγραμμα τους θα ανακοινωθούν στην ιστοσελίδα της ΕΛ.Ε.Κ.Ζ.Σ. (www.hcavs.gr) κατά το προσεχές διάστημα. Επίσης όλοι οι συνάδελφοι θα ειδοποιηθούν ηλεκτρονικά αλλά και κατά τόπους επιπλέον ταχυδρομικά.

Μιχάλης Χατζόπουλος

Κτηνίατρος ΑΠΘ

Μέλος του Δ.Σ. της ΕΛΕΚΖΣ

Υπεύθυνος προγράμματος επιμορφωτικών διημερίδων

Περιφερειακές
Διημερίδες 2015

Σεμινάρια
Απεικονιστικής
Διαγνωστικής



Ελληνική Εταιρεία Κτηνιατρικής Ζώων Συντροφιάς
Hellenic Companion Animal Veterinary Society

Hellenic Journal of Companion Animal Medicine Volume 3 Issue 4 2014

www.hcavs.gr | τηλ. 210.7759787

BRAVECTO[®] (FLURALANER)

Ένα χάπι.

12 εβδομάδες προστασία
από ψύλλους και τσιμπούρια.



Μέχρι χθες...



ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ ΗΜΕΡΕΣ ΩΡΕΣ

...από σήμερα.



ΕΒΔΟΜΑΔΕΣ ΗΜΕΡΕΣ ΩΡΕΣ

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

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

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



Intervet Hellas AE

Αγ. Δημητρίου 63, 174 56 Άλιμος,

Τηλ.: 210 9897430, 210 6890411, 210 6890412, 210 6832308, Fax: 210 6832523



MSD

Animal Health