

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 59, No 2 (2008)



Post-partum pathological conditions in the bitch - Part I

C. D. ORFANOU (Δ. Κ. ΟΡΦΑΝΟΥ), N. H. VERVERIDIS (Χ. Ν. ΒΕΡΒΕΡΙΔΗΣ), C. G. FTHENAKIS (Γ. Χ. ΦΘΕΝΑΚΗΣ)

doi: [10.12681/jhvms.14953](https://doi.org/10.12681/jhvms.14953)

To cite this article:

ORFANOU (Δ. Κ. ΟΡΦΑΝΟΥ) C. D., VERVERIDIS (Χ. Ν. ΒΕΡΒΕΡΙΔΗΣ) N. H., & FTHENAKIS (Γ. Χ. ΦΘΕΝΑΚΗΣ) C. G. (2017). Post-partum pathological conditions in the bitch - Part I. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 59(2), 111-125. <https://doi.org/10.12681/jhvms.14953>

■ *Post-partum* pathological conditions in the bitch - Part I

Orfanou C. D.¹ DVM, Ververidis N.H.² DVM, PhD, Fthenakis C. G.¹ DVM, PhD

¹ Veterinary Faculty, University of Thessaly, Karditsa, Greece

² School of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece

■ Παθολογικές καταστάσεις της λοχείας στο σκύλο - Μέρος I

Δ. Κ. Ορφανού¹ DVM, Χ. Ν. Βερβερίδης² Λέκτορας, DVM, PhD,
Γ. Χ. Φθενάκης¹ Καθηγητής AEI, DVM, PhD

¹ Τμήμα Κτηνιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Καρδίτσα

² Κτηνιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

ABSTRACT. Various disorders, some of which are life-threatening, can occur in bitches during the puerperium. In this series of two articles, a detailed review of the literature on puerperal pathological conditions, along with excerpts from the authors' clinical experience and photographs, is presented. Initially, a brief account of the physiological processes during the puerperium is presented. The hormonal changes, the changes in the genital system and the behavioural changes taking place as the genital system progressively returns to the non-pregnant state, are described. Subsequently, the various disorders, which are distinguished into systemic diseases, diseases of the mammary glands and diseases of the uterus, are reviewed. Systemic disorders that are manifested during the puerperium are the puerperal hypocalcaemia and the abnormal maternal behaviour. Hypocalcaemia occurs usually after whelping, as calcium requirements of the bitch are increased due to milk production. The disease is due to the increased calcium requirements coupled with either a decreased intake of calcium (primary) or an inability to absorb it from the intestine or mobilise it from the bones (secondary). Abnormal maternal behaviour can be the consequence of factors causing nervousness, pain or disturbance of the bitch. Factors, such as genetic predisposition, caesarian section, young age or even the puppies themselves, may also trigger this condition. The puerperal mammary diseases are mastitis, agalactia and galactostasis. Mastitis is a disease of bacterial aetiology (*Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp. ή *Streptococcus* spp.) occurring with acute or subacute-chronic form. Agalactia is the inability for milk production and can be either primary or secondary; it is defined as full agalactia or hypogalactia. Galactostasis refers to the abnormal passage and expression of milk from the teats, resulting in increased accumulation into the mammary glands. The pathological conditions of the uterus include post-partum metritis, uterine prolapse, retention of foetal membranes, foetal retention, subinvolution of the placental sites and uterine haemorrhage. Post-partum metritis is caused by bacteria (mainly *E. coli*) invading the uterus during or immediately after whelping and occurs with systemic and genital signs. Uterine prolapse (full or partial) is usually the consequence of vigorous embryo manipulations or intense tenesmus of the bitch. Foetal retention is the consequence of dystocia or of misuse of long-acting progestagens. Subinvolution of the placental sites is the consequence of the erosion of the uterine wall by trophoblast-like cells; often, this erosion extends down to involve the entire mucosa and may even invade the myometrium. Puerperal haemorrhage occurs more frequently in bitches with pre-existing disorders of blood coagulation factors. All the above pathological conditions may cause serious problems to the affected bitches. For a successful treatment, early and correct diagnosis is important. For each condition, the clinical signs and the paraclinical findings are described and the procedure for accurate diagnosis is described. Finally, the recommended conservative or surgical treatment for each condition is presented. It should be noted that in every case, appropriate measures for the welfare of puppies need also

Correspondence: Orfanou C. D.

Veterinary Faculty, University of Thessaly, P.O. Box 199, 431 00 Karditsa, Greece
Tel.: 24410 66075, Fax: 24410 66077, E-mail: dorfanou@vet.uth.gr

Αλληλογραφία: Δ. Κ. Ορφανού

Τμήμα Κτηνιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Τ.Θ. 199, 431 00 Καρδίτσα
Τηλ.: 24410 66075, Fax: 24410 66077, E-mail: dorfanou@vet.uth.gr

Submission date: 18.02.2008

Approval date: 07.08.2008

Ημερομηνία υποβολής: 18.02.2008

Ημερομηνία εγκρίσεως: 07.08.2008

to be taken. Measures for a frequent and efficient post-partum monitoring of bitches and puppies are proposed, in order to prevent the development of the various pathological situations.

Key words: bitch, puerperium, post-partum period, metritis, mastitis, review

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Στη λοχεία μπορεί να εκδηλωθούν αρκετές παθολογικές καταστάσεις, κάποιες από τις οποίες μπορεί να απειλήσουν τη ζωή ενός θηλυκού σκύλου. Στη παρούσα σειρά δύο άρθρων, παρουσιάζεται μία εκτενής βιβλιογραφική ανασκόπηση των παθολογικών καταστάσεων στη λοχεία, διανθισμένη από την κλινική εμπειρία των συγγραφέων, καθώς και φωτογραφίες από το αρχείο τους. Αρχικά παρουσιάζεται μία σύντομη ανασκόπηση της φυσιολογίας της λοχείας. Συγκεκριμένα, περιγράφονται οι ενδοκρινολογικές μεταβολές στο ζώο, οι μεταβολές στο γεννητικό σύστημά του και οι μεταβολές στη συμπεριφορά του. Κατά τη λοχεία, το γεννητικό σύστημα του θηλυκού σκύλου προοδευτικά επανέρχεται σε φυσιολογικό μέγεθος και λειτουργία. Στη συνέχεια παρουσιάζεται μία εκτενής ανασκόπηση των επιλόχειων παθολογικών καταστάσεων, οι οποίες διακρίνονται σε συστηματικές παθολογικές καταστάσεις, σε παθολογικές καταστάσεις των μαστικών αδένων και σε παθολογικές καταστάσεις της μήτρας. Οι συστηματικές παθολογικές καταστάσεις που σχετίζονται με τη λοχεία είναι η υπασβεστιαμία και η ανώμαλη μητρική συμπεριφορά. Η υπασβεστιαμία παρουσιάζεται πιο συχνά μετά τον τοκετό, όταν οι απαιτήσεις του ζώου σε ασβέστιο είναι αυξημένες, εξαιτίας της γαλακτοπαραγωγής. Η νόσος προκαλείται από μειωμένη διαθεσιμότητα ασβεστίου, που οφείλεται στις αυξημένες ανάγκες σε ασβέστιο, σε συνδυασμό είτε με την ανεπαρκή πρόσληψή του (πρωτογενής αιτιολογία) είτε με την αδυναμία απορρόφησής του από το έντερο ή/και κινητοποίησής του από τα οστά (δευτερογενής αιτιολογία). Η ανώμαλη μητρική συμπεριφορά συνήθως είναι το αποτέλεσμα παραγόντων που προκαλούν νευρικότητα, πόνο ή ενόχληση του σκύλου. Σε ανάλογη κατάσταση μπορεί να οδηγήσουν και παράγοντες όπως η γενετική προδιάθεση, η καισαρική τομή, η απειρία του ζώου, ακόμη και τα νεογέννητα. Οι επιλόχειες παθολογικές καταστάσεις των μαστικών αδένων είναι η μαστίτιδα, η αγαλαξία και η γαλακτόσταση. Η μαστίτιδα είναι νόσημα βακτηριακής αιτιολογίας (*Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp. ή *Streptococcus* spp.), που εκδηλώνεται με οξεία ή με υποξεία - χρόνια μορφή. Αγαλαξία είναι η μη διαθεσιμότητα γάλακτος από το θηλυκό ζώο, οφείλεται δε σε αδυναμία παραγωγής ή καθόδου του. Η παθολογική κατάσταση μπορεί να είναι πρωτογενής ή δευτερογενής, διακρινόμενη σε πλήρη αγαλαξία ή υποαγαλαξία. Αντίθετα, η γαλακτόσταση αφορά σε καθυστέρηση ή αδυναμία εξόδου του γάλακτος από τις θηλές, με αποτέλεσμα τη συσσώρευση του. Οι επιλόχειες παθολογικές καταστάσεις της μήτρας είναι η μητρίτιδα, η πρόπτωση και εκτροπή της μήτρας, η κατακράτηση εμβρυϊκών υμένων ή εμβρύων, η ατελής παλινδρόμηση των θέσεων πρόσφυσης των εμβρυϊκών υμένων και η επιλόχεια αιμορραγία. Η επιλόχεια μητρίτιδα οφείλεται σε είσοδο βακτηρίων (συχνότερα *E. coli*) στη μήτρα κατά ή αμέσως μετά τον τοκετό και εκδηλώνεται με συστηματική νόσηση και συμπτώματα από το γεννητικό σύστημα. Η πρόπτωση της μήτρας (πλήρης ή μερική) μπορεί να προκληθεί από βίαιη έλξη των εμβρύων ή των εμβρυϊκών υμένων ή από έντονους τεινεσμούς του ζώου. Η κατακράτηση εμβρύων εμφανίζεται μετά από εμφρακτική δυστοκία ή λανθασμένη χορήγηση προγεσταγόνων μακράς δραστηριότητας. Η ατελής παλινδρόμηση των θέσεων πρόσφυσης των εμβρυϊκών υμένων οφείλεται σε διάβρωση του τοιχώματος της μήτρας στα σημεία πρόσφυσης των εμβρυϊκών υμένων από παραμένοντα υπολείμματα της τροφολιάσης. Η διάβρωση αυτή συχνά ξεπερνά την αδενική στοιβάδα του ενδομητρίου και επεκτείνεται στο μυομήτριο. Η επιλόχεια αιμορραγία εκδηλώνεται συχνότερα σε θηλυκούς σκύλους με προϋπάρχουσες διαταραχές των παραγόντων πήξης του αίματος. Όλες οι επιλόχειες παθολογικές καταστάσεις μπορούν να δημιουργήσουν σημαντικά προβλήματα στα ζώα. Για την επιτυχή αντιμετώπισή τους είναι απαραίτητη η έγκαιρη διάγνωσή τους. Αναφορικά με κάθε παθολογική κατάσταση, παρουσιάζονται τα κλινικά και παρακλινικά ευρήματα και δίνονται κατευθυντήριες γραμμές για τη διάγνωσή της. Τέλος, παρατίθενται σχήματα συντηρητικής ή χειρουργικής θεραπείας για την επιτυχή αντιμετώπισή τους. Επισημαίνεται ότι σε κάθε περίπτωση πρέπει να λαμβάνονται μέτρα και για τα νεογέννητα κουτάβια. Τέλος, προτείνονται διάφορα μέτρα, τα οποία μπορούν να λαμβάνονται για την παρακολούθηση του θηλυκού ζώου και των νεογέννητων, ώστε να προληφθούν οι διάφορες παθολογικές καταστάσεις.

Λέξεις ευρετηρίασης: σκύλος, επιλόχεια περίοδος, θηλασμός, μητρίτιδα, μαστίτιδα, ανασκόπηση

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Λοχεία (*puerperium*) θεωρείται η περίοδος από την ολοκλήρωση του τοκετού έως τον απογαλακτισμό των κουταβιών. Σε αυτήν τη χρονική περίοδο, το γεννητικό σύστημα του ζώου προοδευτικά επανέρχεται σε φυσιολογικό μέγεθος και λειτουργία.

Η περίοδος της λοχείας είναι μία κρίσιμη φάση του αναπαραγωγικού κύκλου του σκύλου. Κατά την

περίοδο αυτή, μπορεί να εκδηλωθούν αρκετές παθολογικές καταστάσεις, κάποιες από τις οποίες μπορεί να απειλήσουν τη ζωή του ζώου. Η έγκαιρη διάγνωση είναι απαραίτητη, καθώς για ορισμένες από αυτές απαιτείται άμεση και συστηματική κτηνιατρική μέριμνα. Σημειώνεται ότι σε κάθε παθολογική κατάσταση λαμβάνεται μέριμνα για το ασθενές θηλυκό ζώο, καθώς και για τα νεογέννητα κουτάβια.

Οι σχετιζόμενες με τη λοχεία παθολογικές καταστάσεις στους σκύλους μπορούν να ταξινομηθούν ως εξής.

- Συστηματικές παθολογικές καταστάσεις (υπαρβουσιαιμία, ανώμαλη μητρική συμπεριφορά - κανιβαλισμός).
- Παθολογικές καταστάσεις των μαστικών αδένων (μαστίτιδα, αγαλαξία, γαλακτόσταση).
- Παθολογικές καταστάσεις της μήτρας (επιλόχεια μηριτίδα, πρόπτωση - εκτροπή μήτρας, κατακράτηση εμβρυϊκών υμένων ή εμβρύων, ατελής παλινδρομηση των θέσεων πρόσφυσης των εμβρυϊκών υμένων, επιλόχεια αιμορραγία).

Προκειμένου να γίνουν κατανοητές οι διάφορες παθολογικές καταστάσεις, αρχικά παρουσιάζεται μία σύντομη ανασκόπηση της φυσιολογικής λοχείας στο σκύλο. Στη συνέχεια παρουσιάζεται μία εκτενής βιβλιογραφική ανασκόπηση των παθολογικών καταστάσεων στη λοχεία, διανθισμένη από την κλινική εμπειρία των συγγραφέων. Παρουσιάζονται, επίσης, φωτογραφίες από σχετικά κλινικά ή ερευνητικά περιστατικά. Η ανασκόπηση ολοκληρώνεται σε δύο άρθρα. Στο παρόν πρώτο άρθρο της σειράς, παρουσιάζονται οι συστηματικές παθολογικές επιλόχειες καταστάσεις και οι επιλόχειες παθολογικές καταστάσεις των μαστικών αδένων.

Η ΛΟΧΕΙΑ ΣΤΟΥΣ ΣΚΥΛΟΥΣ

Ενδοκρινολογικές μεταβολές

Η λοχεία στο σκύλο λαμβάνει χώρα κυρίως υπό την επίδραση της προλακτίνης και της ωκυτοκίνης, δηλαδή ορμονών που σχετίζονται άμεσα με τη γαλακτοπαραγωγή. Αντίθετα, η ωχρινότροπος και η ωοθυλακιοτρόπος ορμόνη βρίσκονται σε μικρή συγκέντρωση. Ομοίως, η συγκέντρωση της προγεστερόνης, η οποία άλλωστε έχει μειωθεί δραματικά λίγο πριν τον τοκετό, δεν υπερβαίνει τα 2 ng/mL. Αντίθετα, η συγκέντρωση των οιστρογόνων παρουσιάζει διακυμάνσεις, η δε ενδεχόμενη αύξησή τους δεν συνοδεύεται από εκδηλώσεις οίστρου, αλλά μόνο από παροδικές μεταβολές στα κυτταρολογικά ευρήματα των κολπικών επιχρισμάτων (Knight et al. 1977, Concannon et al. 1978, Fieni et al. 1999, Johnston et al. 2001).

Η προλακτίνη προάγει τη γαλακτοπαραγωγή και διέπει τη μητρική συμπεριφορά. Η συγκέντρωσή της στον ορό του αίματος του θηλυκού σκύλου αυξάνεται απότομα κατά τη διάρκεια του τοκετού από 41 ng/mL

σε 117 ng/mL και παραμένει αυξημένη σε όλη τη διάρκεια της λοχείας (Concannon et al. 1978). Η παραγωγή προλακτίνης δεν παρουσιάζει μικράδιο ρυθμό (Gobello et al. 2001), η δε προοδευτική μείωσή της συσχετίζεται με τη μείωση της γαλακτοπαραγωγής και τελικά, με τον απογαλακτισμό των κουταβιών (Jochle 1997). Έτσι, 5 εβδομάδες μετά τον τοκετό η συγκέντρωσή της βρέθηκε ότι ήταν <20 ng/mL και 2 εβδομάδες αργότερα <10 ng/mL (Graf 1978).

Η ωκυτοκίνη υποβοηθά στην έξοδο του γάλακτος από τους μαστικούς αδένες και προάγει την παλινδρομηση της μήτρας. Στους μαστικούς αδένες προκαλεί σύσπαση των μυοεπιθηλιακών κυττάρων των αδενοκυψελίδων, με αποτέλεσμα την εξώθηση του γάλακτος προς τους εκφορητικούς πόρους των αδένων και τελικά την έξοδό του. Η συγκέντρωσή της στο αίμα είναι υψηλή σε όλη τη διάρκεια της γαλακτικής περιόδου (Kustritz 2005). Μάλιστα, η συνεχής έκλυσή της εξαιτίας του θηλασμού κάνει περιττή την εξωγενή χορήγησή της για την παλινδρομηση του γεννητικού συστήματος (Johnston et al. 2001).

Αναφέρθηκε, επίσης, η ύπαρξη ρελαξίνης σε μικρή συγκέντρωση στον ορό του αίματος σκύλων που γαλουχούσαν (Steinetz et al. 1987). Η συγκέντρωσή της κατά την πρώτη εβδομάδα της λοχείας είναι σχετικά αυξημένη (>0,6 ng/mL), ενώ στη συνέχεια μειώνεται προοδευτικά μέχρι τη βασική συγκέντρωση (<0,4 ng/mL) πέντε εβδομάδες μετά τον τοκετό.

Μεταβολές στο γεννητικό σύστημα

Καθώς ο σκύλος είναι εποχικά μονοοιστρικό ζώο, ο τοκετός ακολουθείται από άνοιστρο, η αρχή του οποίου συμπίπτει με τη λοχεία. Κατά τη διάρκεια της λοχείας, τα ωχρά σωματίδια της εγκυμοσύνης μετατρέπονται σε λευκά σωματίδια, το δε μέγεθός τους προοδευτικά μειώνεται. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι κατά τον τοκετό τα ωχρά σωματίδια έχουν διάμετρο 4,0 mm, ενώ τρεις μήνες αργότερα, έχουν μετατραπεί σε λευκά σωματίδια με διάμετρο 2,5 mm (Noakes 2001).

Η διαδικασία της λοχείας περιλαμβάνει την παλινδρομηση της μήτρας, η οποία επιτυγχάνεται με συσπάσεις του μυομητρίου. Οι συσπάσεις διαρκούν λίγες ημέρες μετά τον τοκετό και αποσκοπούν στην απομάκρυνση υγρών και υπολειμμάτων ιστών από τη μήτρα και στη μείωση του αριθμού των βακτηρίων στο γεννητικό σωλήνα. Για χρονικό διάστημα 3 έως 4 εβδομάδων, παρατηρείται έξοδος λοχιών από τη γεννητική οδό σε προοδευτικά μειούμενες ποσότητες (ει-



Figure 1. Perineal area of a bitch two days after whelping (left lateral recumbency): exit of normal mucohaemorrhagic secretion from the vulva, lactating inguinal mammary glands.

Εικόνα 1. Περινεϊκή χώρα θηλυκού σκύλου δύο ημέρες μετά τον τοκετό (αριστερή πλάγια κατάκλιση): εκροή φυσιολογικού βλεννοαιμορραγικού επιλόχειου εκκρίματος από το αιδοίο, βουβωνικοί μαστικοί αδένες σε γαλουχία.

κόνα 1). Την πρώτη εβδομάδα μετά τον τοκετό η ποσότητά τους είναι μεγάλη, αλλά στη συνέχεια μειώνεται σημαντικά και η έξοδός τους είναι σποραδική. Αμέσως μετά τον τοκετό, τα λόγια έχουν χαρακτηριστικό πράσινο χρώμα που οφείλεται στην ύπαρξη χολοπρασίνης από τα επιχειλίδια αιματώματα των πλακούντων της μήτρας (*uteroverdin*). Εντός 12 ωρών από τον τοκετό, το έκκριμα μετατρέπεται σε βλεννοαιμορραγικό (Noakes 2001).

Το μέγεθος του αιδοίου και η διάμετρος του κόλπου αποκαθίστανται προοδευτικά εντός 4 έως 6 εβδομάδων.

Το μέγεθος της μήτρας μειώνεται προοδευτικά. Η διάμετρος του σώματος της μήτρας από 4,0 cm αμέσως μετά τον τοκετό, προοδευτικά μειώνεται σε 3,3 cm, 2,6 cm, 2,0 cm και 1,3 cm την 3η, 7η, 14η και 21η ημέρα μετά τον τοκετό, αντίστοιχα (εικόνα 2, 3 και 4). Η πλήρης μείωση του μεγέθους της μήτρας λαμβάνει χώρα σε περίοδο έως 2 μηνών (Ferrì et al. 2003), ενώ η

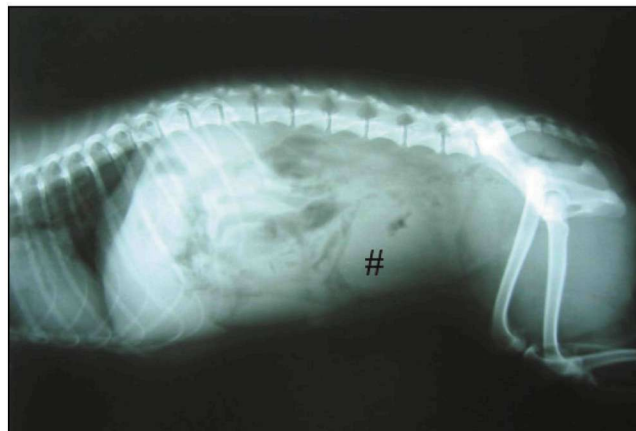


Figure 2. Lateral radiographic image of a bitch two days after whelping: uterus imaged as a radio-dense U-shaped structure (marked with #) at the caudal abdomen.

Εικόνα 2. Απλή πλάγια ακτινογραφία κοιλίας θηλυκού σκύλου δύο ημέρες μετά τον τοκετό: μήτρα ως ακτινοσκιερό μόρφωμα σχήματος "U" (σημειούμενο με #) στο έδαφος του οπίσθιου τμήματος της κοιλίας.

ιστολογική αποκατάστασή της απαιτεί τουλάχιστον 3 μήνες (Al Bassam et al. 1981). Ταυτόχρονα με τις παραπάνω μεταβολές, λαμβάνει χώρα και η αναγέννηση του ενδομητρίου, σε διάστημα έως 12 εβδομάδων μετά τον τοκετό. Οι θέσεις πρόσφυσης των εμβρυϊκών υμένων γίνονται αντιληπτές (εικόνα 3 και 4) τουλάχιστον επί 4 εβδομάδες μετά τον τοκετό ως συμμετρικές διογκώσεις κατά μήκος των κεράτων της μήτρας (Noakes 2001). Η διενέργεια καισαρικής τομής δεν φαίνεται ότι επηρεάζει την εξέλιξη της λοχείας (Ferrì et al. 2003).

Σε επιχρίσματα περιεχομένου της μήτρας βρέθηκε ότι η πλειονότητα (>80%) των κυττάρων ήταν φυσιολογικά επιθηλιακά κύτταρα. Αντίθετα, λευκοκύτταρα παρατηρήθηκαν εξαιρετικά σπάνια (Gunzel-Apel et al. 1999).

Από τον κόλπο ή τη μήτρα απομονώνονται βακτήρια, όμως ο πληθυσμός τους μειώνεται προοδευτικά (Gunzel-Apel et al. 1999). Τα περισσότερα βακτήρια ταυτοποιήθηκαν ως *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. ή *Bacteroides* spp. (Allen and Dagnall 1982, Gunzel-Apel et al. 1999, Munnich et al. 2000).

Μεταβολές συμπεριφοράς

Η μητρική συμπεριφορά ρυθμίζεται από την οκτοκίνη και την προλακτίνη (Whitman and Albers 1995) και επηρεάζεται από γενετικούς και άλλους ορ-

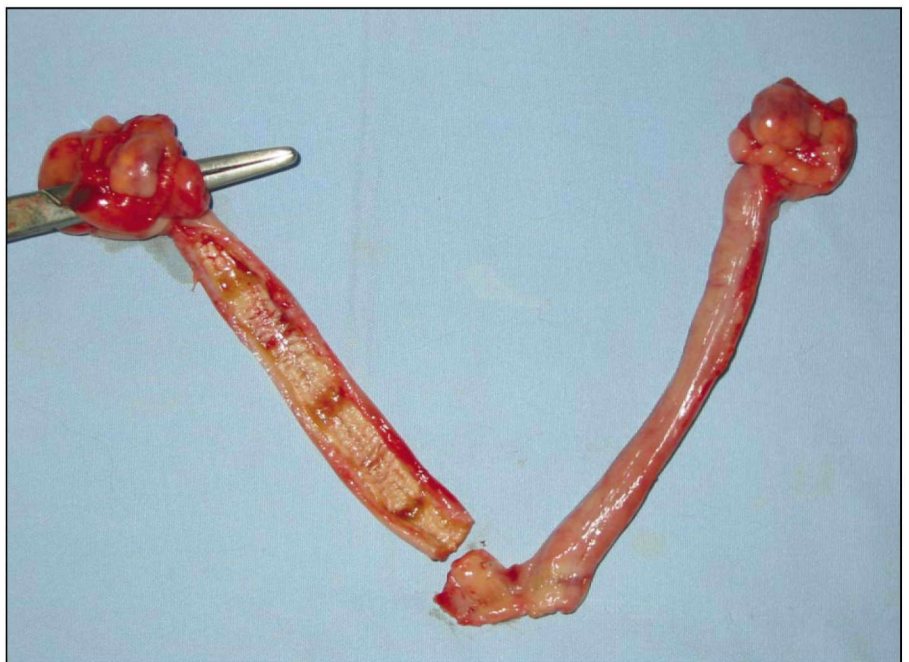
Figure 3. Normally involuting uterus (28 days post-partum): diametre of uterine horns 0.9-1.2 cm, with six equally-sized (1.1 cm) placental sites.

Εικόνα 3. Μερικώς διανοιγμένη μήτρα σε φυσιολογική παλινδρόμηση (28 ημέρες μετά τον τοκετό): διάμετρος κερμάτων 0,9-1,2 cm, με έξι ισομεγέθεις (1,1 cm) φυσιολογικές θέσεις πρόσφυσης εμβρυϊκών υμένων.



Figure 4. Normally involuting uterus (40 days post-partum): diametre of uterine horns 0.8-1.1 cm, with five equally-sized (0.6 cm) placental sites.

Εικόνα 4. Μερικώς διανοιγμένη μήτρα σε φυσιολογική παλινδρόμηση (40 ημέρες μετά τον τοκετό): διάμετρος κερμάτων 0,8-1,1 cm, με πέντε ισομεγέθεις (0,6 cm) φυσιολογικές θέσεις πρόσφυσης εμβρυϊκών υμένων.



μονικούς παράγοντες. Σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν η εμπειρία από προηγούμενους τοκετούς, καθώς και οσφρητικά, οπτικά και ακουστικά ερεθίσματα από τα νεογνήνητα. Η συμπεριφορά επηρεάζεται, επίσης, από την υγεία του θηλυκού ζώου και των κουταβιών, το περιβάλλον, τη σχέση με τον ιδιοκτήτη, ακόμη και από τη φυλή του ζώου.

Συνήθως οι θηλυκοί σκύλοι επιδεικνύουν ισχυρό μητρικό ένστικτο. Μία εβδομάδα πριν τον τοκετό, ε-

πιδίδονται στην επιλογή και την προετοιμασία μιας σχετικά απομονωμένης περιοχής ("φωλιάς"), προκειμένου να διασφαλίσουν τη φροντίδα των κουταβιών τους. Στη διάρκεια του τοκετού και μέχρι την ολοκλήρωσή του, συνήθως δεν επιτρέπουν το θηλασμό στα νεογνήνητα (Kustritz 2005). Πάντως, τα νεογνήνητα πρέπει να θηλάσουν εντός των πρώτων 8 έως 12 ωρών της ζωής τους, προκειμένου να διασφαλιστεί η επιβίωσή τους. Το ζώο συνήθως φροντίζει να τοποθετή-

σει τα νεογέννητα στις θηλές, για να θηλάσουν. Με την ολοκλήρωση ενός επεισοδίου θηλασμού, γλύφει την κοιλιακή χώρα των κουταβιών, ώστε να προκαλέσει αφόδευση και ούρηση. Αυτά τα πρότυπα συμπεριφοράς συνεχίζονται έως την 3η εβδομάδα μετά τον τοκετό, διάστημα στο οποίο τα νεογέννητα έχουν περιορισμένη κινητικότητα. Στη συνέχεια φαίνεται ότι τα επεισόδια θηλασμού μειώνονται και αρχίζει σταδιακά η κατανάλωση στερεάς τροφής (Kustritz 2005). Σημειώνεται πάντως ότι τα πρότυπα συμπεριφοράς θηλασμού στο θηλυκό σκύλο δεν έχουν περιγραφεί εκτενώς.

ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΕΣ ΕΠΙΛΟΧΕΙΕΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

Επιλόχεια υπασβεστιαμία (Εκλαμψία, Επιλόχεια τετανία)

Υπασβεστιαμία (*puerperal hypocalcaemia, eclampsia, puerperal tetany*) μπορεί να εκδηλωθεί στα τελευταία στάδια της εγκυμοσύνης, πιο συχνά όμως παρουσιάζεται μετά τον τοκετό, όταν οι απαιτήσεις του θηλυκού σκύλου σε ασβέστιο είναι αυξημένες εξαιτίας της γαλακτοπαραγωγής. Τα περισσότερα κρούσματα παρατηρούνται σε μικρόσωμα ζώα με μεγάλο αριθμό κουταβιών (Burke 1977, Drobatz and Casey 2000), συσχετίζονται δε με την κορύφωση της γαλακτοπαραγωγής, δηλαδή μεταξύ 2ης και 4ης εβδομάδας της γαλακτικής περιόδου. Σε σπάνιες περιπτώσεις, η νόσος μπορεί να εκδηλωθεί έως και 40 ημέρες μετά τον τοκετό ή τις τελευταίες ημέρες της εγκυμοσύνης (Wheeler et al. 1984).

Στον οργανισμό, η μεγαλύτερη ποσότητα (99%) του ασβεστίου βρίσκεται δεσμευμένη στα οστά. Το υπόλοιπο ασβέστιο βρίσκεται στις κυτταρικές μεμβράνες και στο ενδοπλασματικό δίκτυο (0,9%), καθώς και στα εξωκυτταρικά υγρά και στον ορό του αίματος (0,1%) (Rossol et al. 1995). Στον εξωκυτταρικό χώρο και στον ορό του αίματος ανευρίσκονται τρεις μορφές ασβεστίου: ιονισμένο ασβέστιο (50%), το οποίο είναι βιολογικά ενεργό, ασβέστιο συνδεδεμένο με ανιόντα (5%) και ασβέστιο συνδεδεμένο με πρωτεΐνες (45%) (Rossol et al. 1995). Η υπασβεστιαμία προκαλείται από το συνδυασμό αυξημένων αναγκών και μειωμένης διαθεσιμότητας ασβεστίου, η οποία οφείλεται είτε σε ανεπαρκή πρόσληψή του (πρωτογενής αιτιολογία) είτε σε αδυναμία απορρόφησής του από το έντερο / κινητοποίησής του από τα οστά (δευτερογενής αιτιολογία). Σε περιπτώσεις υπασβεστιαμίας αυξάνε-

ται η διαπερατότητα της κυτταρικής μεμβράνης των κινητικών νευρικών ινών, οπότε απαιτείται χαμηλότερος ουδός ερεθισμάτων για την εκπόλωσή τους (Carpen 2004). Έτσι, τα νευρολογικά συμπτώματα οφείλονται στις συνεχείς, επαναλαμβανόμενες εκπολώσεις των νευρικών ινών.

Στο αρχικό στάδιο της υπασβεστιαμίας, το οποίο ορισμένες φορές δεν γίνεται αντιληπτό από τον ιδιοκτήτη, το ζώο παρουσιάζει ανησυχία, ταχύπνοια και δύσπνοια, σιαλόρροια, κνησμό της κεφαλής, αυξημένο μυϊκό τόνο και κλαυθμηρισμό. Συνήθως, μέσα σε λίγες ώρες από την έναρξη των πρώιμων συμπτωμάτων, η κατάσταση επιδεινώνεται ραγδαία. Τότε, εμφανίζονται νευρολογικά συμπτώματα, όπως τετανική στάση, μυδρίαση, επιληπτικές κρίσεις και τονικοί ή κλονικοί σπασμοί (Thebault 2005). Σε αυτό το στάδιο παρατηρούνται υψηλός πυρετός ($>40,5^{\circ}\text{C}$) και συμπτώματα καρδιακής δυσλειτουργίας (αρρυθμία), οπότε ο θάνατος μπορεί να επέλθει σύντομα (Carpen 2004). Ακόμη και μετά τη φαινομενικά επιτυχή θεραπεία, μπορεί να επανεμφανιστούν επιληπτικές κρίσεις έως και 3 εβδομάδες μετά την αρχική εκδήλωση (Drobatz and Casey 2000).

Η κλινική διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό (επιλόχεια περίοδος - υψηλές απαιτήσεις σε ασβέστιο) και στην κλινική εικόνα. Η επιβεβαίωση μπορεί να γίνει από τα αποτελέσματα των εργαστηριακών εξετάσεων (η συγκέντρωση του ολικού ασβεστίου στον ορό του αίματος είναι $<8\text{ mg/dL}$) (Austad and Bjerkas 1976, Kaufman 1986, Drobatz and Casey 2000, Johnston et al. 2001). Γενικά, η συγκέντρωση ολικού ασβεστίου στον ορό του αίματος συσχετίζεται με την τιμή του ιονισμένου ασβεστίου. Μολαταύτα σε περιπτώσεις υποπρωτεΐναιμίας, όπου το ποσοστό του συνδεδεμένου με πρωτεΐνες ασβεστίου μειώνεται, πρέπει να χρησιμοποιείται ένας από τους παρακάτω μαθηματικούς τύπους για τον υπολογισμό της ακριβούς τιμής του ολικού ασβεστίου: $\Sigma\Delta_{Ca} = (T_{Ca} - T_{ALB}) + 4$ (Sodikoff 2001) ή $\Sigma\Delta_{Ca} = (T_{Ca} - [0,4 \times T_{TP}]) + 3,3$ (Meuten et al. 1982), όπου $\Sigma\Delta_{Ca}$: διορθωμένη συγκέντρωση ολικού ασβεστίου, T_{Ca} : τιμή ασβεστίου (mg/dL), T_{ALB} : τιμή αλβουμινών (g/dL), T_{TP} : τιμή ολικών πρωτεϊνών (g/dL).

Η διαφορική διάγνωση συμπεριλαμβάνει επιληπτικές κρίσεις άλλης αιτιολογίας (π.χ. υπογλυκαιμία, μηνιγγοεγκεφαλίτιδα), καθώς και τοξικές με νευρολογικά συμπτώματα (όπως από καφεΐνη, στρουχνίνη, μόλυβδο ή μεταλδεΐδη) (Johnston et al. 2001). Για

τη διαφοροποίηση της υπασβεστιαϊμίας από την υπογλυκαιμία, πρέπει να προσδιορίζεται η συγκέντρωση γλυκόζης στον ορό του αίματος. Σημειώνεται πάντως ότι περιστασιακά η συγκέντρωση της γλυκόζης μπορεί να είναι μικρότερη της φυσιολογικής, λόγω της έντονης μυϊκής σύσπασης (Kaufman 1986). Οι συγκεντρώσεις του φωσφόρου και του μαγνησίου βρίσκονται εντός των φυσιολογικών ορίων.

Η θεραπευτική αγωγή εφαρμόζεται αμέσως με βάση το ιστορικό και τα κλινικά συμπτώματα, χωρίς να αναμένεται η εργαστηριακή επιβεβαίωση, και περιλαμβάνει τη χορήγηση διαλύματος 10% γλυκονικού ή βορογλυκονικού ασβεστίου ενδοφλέβια σε δόση 3 έως 20 mL (ή 5 έως 15 mg/kg σωματικού βάρους [σ.β.]), ανάλογα με τη σοβαρότητα της κατάστασης. Η χορήγηση ασβεστίου γίνεται με αργό ρυθμό (έως 1 mL/min και συνολικά εντός 10 έως 20 min) και διακόπτεται εφόσον διαπιστωθεί καρδιακή αρρυθμία, έντονη βραδυκαρδία ή έμετος. Συνήθως, η ανταπόκριση στην αγωγή είναι άμεση. Στη συνέχεια, χορηγείται ασβέστιο υποδόρια (ίδια συνολική δόση, μοιρασμένη σε δύο ίσες ποσότητες σε διαφορετικά σημεία του σώματος, ώστε να αποφευχθούν αλλοιώσεις στους ιστούς από την ερεθιστική δράση του ασβεστίου). Η υποδόρια χορήγηση μπορεί να επαναλαμβάνεται κάθε 24 ώρες (Wallace and Davidson 1995) ή και συχνότερα (π.χ. κάθε 6 έως 8 ώρες) ανάλογα με την τάση υποτροπής. Στη χορήγηση του γλυκονικού ή βορογλυκονικού ασβεστίου ανταποκρίνονται θετικά και ορισμένες περιπτώσεις υπογλυκαιμίας, δεδομένου ότι τα γλυκονικά οξέα καλύπτουν εν μέρει τις απαιτήσεις του ζώου σε ενέργεια. Ωστόσο, σε διαγνωσμένες περιπτώσεις υπογλυκαιμίας προτιμάται η χορήγηση διαλύματος δεξτροζής 10-20% ενδοφλέβια, σε δόση 5 έως 20 mL. Η χορήγηση γλυκοκορτικοειδών αντενδείκνυται, διότι μειώνουν την απορρόφηση του ασβεστίου από το έντερο, αυξάνοντας ταυτόχρονα την αποβολή του με το ούρο (Johnston et al. 2001), χωρίς να συμβάλλουν στην αντιμετώπιση της ασθένειας.

Μετά τη βελτίωση και σταθεροποίηση της κατάστασης του ζώου, χορηγούνται συμπληρώματα ασβεστίου *per os* και συγκεκριμένα ανθρακικό ασβέστιο ή γλυκονικό ασβέστιο (σε δόση 50 mg/kg σ.β., δύο φορές καθημερινά) ή φωσφορικό διασβέστιο (σε δόση 125 mg/kg σ.β., τρεις φορές καθημερινά), καθώς και βιταμίνη D (σε δόση 10.000-25.000 iu, καθημερινά) (Kaufman 1986, Boscós and Samartzi 1996). Σε κάθε περίπτωση, για την ταχεία ανάρρωση του ζώου, επι-

βάλλεται η απομάκρυνση των κουταβιών από το άρρωστο θηλυκό ζώο για 12 έως 24 ώρες. Σε περίπτωση επαναλαμβανόμενων υποτροπών, συνιστάται η οριστική απομάκρυνσή τους. Τότε πλέον, επιταχύνεται η διακοπή της γαλακτοπαγωγής με τη χορήγηση ανταγωνιστών της προλακτίνης (π.χ. καβεργολίνη [σε δόση 2,5-5 mg/kg σ.β. καθημερινά, *per os*, επί 4-6 ημέρες], μετεργολίνη [σε δόση 0,2 mg/kg σ.β., καθημερινά, *per os*, επί 4-8 ημέρες] ή βρωμοκρυπτίνη [σε δόση 10 mg/kg σ.β., καθημερινά, *per os*, επί 10 ημέρες]) (Bastan et al. 1998). Όσον αφορά στα νεογέννητα κουτάβια, απαιτείται ιδιαίτερη φροντίδα για τη διατροφή τους (Hoskins 1995).

Για την πρόληψη της ασθένειας, είναι απαραίτητη η χορήγηση πλήρους, ισορροπημένης τροφής στη διάρκεια της εγκυμοσύνης και της γαλουχίας. Η ιδανική αναλογία ασβεστίου:φωσφόρου πρέπει να κυμαίνεται από 1:1 έως 1,2:1 (Martin and Capen 1980). Συνήθως, οι εμπορικά διαθέσιμες τροφές σκύλων του τύπου "ανάπτυξης-γαλουχίας" ή "υψηλής ενέργειας για ενήλικους σκύλους" πληρούν τις παραπάνω προϋποθέσεις. Η προληπτική χορήγηση ασβεστίου κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης δεν φαίνεται να ωφελεί ιδιαίτερα. Αντίθετα, πιστεύεται ότι μπορεί να προκαλέσει μείωση της παραγωγής παραθορμόνης και έτσι να προδιαθέσει αντί να προλάβει τη νόσο (Boscós and Samartzi 1996, England 1998). Όμως, ζώα τα οποία ασθένησαν σε προηγούμενη λοχεία, ιδιαίτερα δε εφόσον έχουν αναλογικά μεγάλη τοκετομάδα, πρέπει να λαμβάνουν συμπληρώματα ασβεστίου *per os* αρχίζοντας αμέσως μετά τον τοκετό. Επίσης, οι ιδιοκτήτες πρέπει να είναι ενήμεροι για την πιθανότητα εκδήλωσης της παθολογικής κατάστασης και σε ετοιμότητα για την έγκαιρη αντιμετώπιση της.

Ανώμαλη μητρική συμπεριφορά - Κανιβαλισμός

Διάφοροι παράγοντες, οι οποίοι προκαλούν νευρική κατάσταση, πόνο ή ενόχληση του θηλυκού ζώου, όπως διάφορες παθολογικές καταστάσεις (ιδιαίτερα σε περιπτώσεις εκλαμψίας, μητρίτιδας ή μαστίτιδας [Kustritz 2005]), το εχθρικό περιβάλλον, οι συχνές επισκέψεις από ξένα άτομα, η απομάκρυνση κάποιων κουταβιών ή η προσπάθεια για υιοθεσία ξένων, μπορεί να οδηγήσουν σε ανώμαλη μητρική συμπεριφορά. Η συμπεριφορά αυτή εκδηλώνεται με παραμέληση των κουταβιών, εκδήλωση επιθετικότητας προς αυτά ή ακόμη και θανάτωσή τους (Kustritz 2005). Άλλοι παράγοντες που μπορεί να οδηγήσουν σε ανώμαλη μη-

τρική συμπεριφορά είναι η γενετική προδιάθεση, η πραγματοποίηση καισαρικής τομής, η απειρία του ζώου, ακόμη και τα ίδια τα νεογνήτα εφόσον έχουν έντονη φωνητική συμπεριφορά (Linde-Forsberg 2005). Επίσης, το θηλυκό ζώο μπορεί επιλεκτικά να παραμελήσει κάποια κουτάβια με ανωμαλίες (π.χ. μικρόσωμα, με υπερωοσχιστία) ή θνησιγενή (Boscós and Samartzi 1996, England 1998). Αν και γενικά αυτή η επιλεκτική συμπεριφορά θεωρείται παθολογική, συνήθως η μητέρα προσπαθεί, θυσιάζοντας κάποια νεογνήτα, να εξασφαλίσει την επιβίωση των υπόλοιπων (Kustritz 2005). Άλλες φορές, το ίδιο το θηλυκό ζώο μπορεί να προκαλέσει βλάβες στα νεογνήτα του: για παράδειγμα εξελκώσεις στα άκρα από το υπερβολικό γλείψιμο (England 1998) ή εκσπλαχνισμό από τη μάσηση του ομφαλού (Boscós and Samartzi 1996). Τέλος, η αδιαφορία για ολόκληρη την τοκετομάδα συνήθως είναι σύμπτωμα κάποιας παθολογικής κατάστασης της μητέρας.

Σε τέτοιες περιπτώσεις τα νεογνήτα απομακρύνονται προσωρινά από τη μητέρα τους, έως ότου αυτή ηρεμήσει. Στη συνέχεια, τοποθετούνται πάλι μαζί της, προκειμένου να αξιολογηθεί η συμπεριφορά της. Εάν εξακολουθεί να έχει ανώμαλη συμπεριφορά, τα κουτάβια απομακρύνονται οριστικά (Boscós and Samartzi 1996). Σε αυτήν την περίπτωση πρέπει να γίνει αγωγή για διακοπή της γαλακτοπαραγωγής με χορήγηση ανταγωνιστών της προλακτίνης (λεπτομέρειες παραπάνω).

Για την πρόληψη ανάλογων ανώμαλων συμπεριφορών, το περιβάλλον του επίτοκου ζώου πρέπει να είναι της επιλογής του (τύπου "φωλιάς") και ήρεμο. Επιπλέον, πρέπει να έρχονται σε επαφή μαζί της μόνο γνωστά και φιλικά άτομα. Το ζώο πρέπει να παρακολουθείται διακριτικά, αλλά τακτικά, ώστε να προληφθεί τυχόν επιθετική συμπεριφορά, καθώς και για να γίνει αντιληπτή αρχόμενη νευρική κατάσταση ως συνέπεια απρόβλεπτων εξωγενών παραγόντων. Σε περίπτωση καισαρικής τομής, τα κουτάβια τοποθετούνται κοντά στη μητέρα τους, διατηρώντας την οσμή από το αμνιακό υγρό. Τα ηρεμιστικά αποφεύγονται, δεδομένου ότι τα αποτελέσματα της χορήγησής τους σε ζώα που βρίσκονται στη λοχεία δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς. Θηλυκοί σκύλοι, οι οποίοι στο παρελθόν είχαν εκδηλώσει ανώμαλη μητρική συμπεριφορά, πρέπει να παρακολουθούνται μετά από τους επόμενους τοκετούς τους, για τη διαπίστωση ανάλογης εκδήλωσης, ώστε να προστατευθούν έγκαιρα τα νεογνήτα

κουτάβια τους. Σε περίπτωση επανάληψης τέτοιας συμπεριφοράς, αυτά τα ζώα αποκλείονται από την αναπαραγωγή.

ΕΠΙΛΟΧΕΙΕΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΤΩΝ ΜΑΣΤΙΚΩΝ ΑΔΕΝΩΝ

Μαστίτιδα

Η μαστίτιδα (*mastitis*) είναι νόσημα βακτηριακής αιτιολογίας, προκαλούμενο κυρίως από *Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp. (*S. aureus*, *S. intermedius*, πηκτάση-αρνητικούς Σταφυλοκόκκους) και *Streptococcus* spp. (Wheeler et al. 1984, Johnston et al. 2001, Jung et al. 2002, Linde-Forsberg 2005). Εκδηλώνεται σε έναν ή περισσότερους μαστικούς αδένες σε γαλουχούντα ζώα. Η ασθένεια εκδηλώνεται, επίσης, αμέσως μετά την απομάκρυνση ή το θάνατο των κουταβιών, κατά την παλινδρομήση των μαστικών αδένων. Η είσοδος των μικροοργανισμών στο μαστικό αδένωμα γίνεται συνήθως μέσω των θηλαίων πόρων. Έχει επίσης αναφερθεί μόλυνση των μαστικών αδένων από μικροτραυματισμούς και λύσεις συνέχειας του δέρματος (Boscós and Samartzi 1996) ή ακόμη και αιματογενώς (Linde-Forsberg 2005).

Ως προδιαθέτοντες παράγοντες στη νόσο αναφέρονται το ανθυγιεινό περιβάλλον του χώρου διαβίωσης, ο θερμός και υγρός καιρός, η συμφόρηση των μαστικών αδένων αμέσως μετά τον τοκετό, οι τραυματισμοί της θηλής, η πρόωξη (πριν την 5η εβδομάδα) ή η αιφνίδια απομάκρυνση των κουταβιών από το θηλυκό ζώο, η μικρή τοκετομάδα, η έντονη καταπόνηση της μητέρας (επίπονος ή/και μεγάλης διάρκειας τοκετός, κακή διατροφή κ.λπ.) και η συνύπαρξη μητρικής (Boscós and Samartzi 1996, Linde-Forsberg 2005).

Η νόσος συνήθως είναι οξεία και μπορεί να απειλήσει τη ζωή του ζώου (Dernell and Kreeger 1992). Η γενική κατάστασή του διαταράσσεται, οπότε παρουσιάζει ανορεξία, κατάπωση ή ανησυχία, πυρετό (>40°C) και αδιαφορία για τα κουτάβια (Wheeler et al. 1984). Οι προσβεβλημένοι αδένες είναι επώδυνοι, θερμοί, διογκωμένοι και οίδηματικοί (εικόνα 5). Το μαστικό έκκριμα γίνεται παχύρρευστο, με χρώμα κίτρινο, πράσινο, ερυθρό ή ερυθρόφαιο, συνήθως δε περιέχει νιφάδες, πήγματα ή ινική (Wheeler et al. 1984, Linde-Forsberg 2005). Συχνά μπορεί να δημιουργηθούν αποστήματα στο παρέγχυμα των προσβεβλημένων μαστικών αδένων (εικόνα 6). Σπανιότερα, μπορεί να νεκρωθεί κάποιο τμήμα του μαστικού αδένου, με αποτέλεσμα την περιχαράκωσή του (εικόνα 7).



Figure 5. Acute mastitis: enlargement of affected mammary gland.
Εικόνα 5. Οξεία μαστίτιδα: διόγκωση του προσβεβλημένου αδένου.



Figure 7. Mastitis: demarcation of necrotised mammary tissue and cyanosis of overlying skin.

Εικόνα 7. Μαστίτιδα: περιχαράκωση νεκρωμένου μαστικού ιστού και κυάνωση του επιπέδου δέρματος.



Figure 6. Mammary abscess: exit of purulent exudate.

Εικόνα 6. Απώστημα μαστικού αδένου κατά τη διάνοιξή του: ροή πυώδους εξιδρώματος από το σημείο τρώσης του απώστηματος.

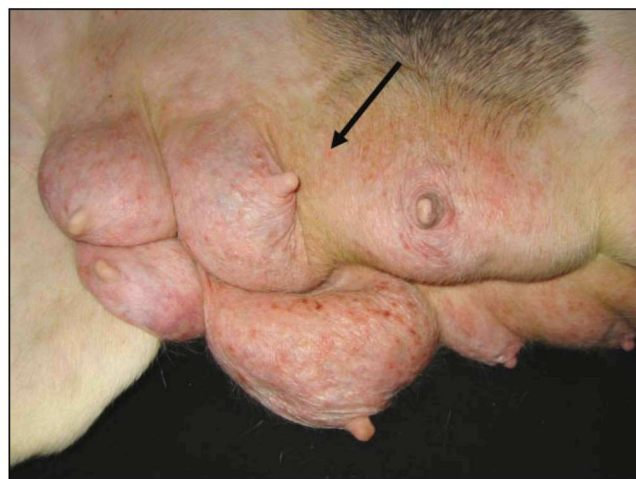


Figure 8. Long-standing mastitis: shrinkage of affected mammary gland.

Εικόνα 8. Χρόνια μαστίτιδα: συρρίκνωση του προσβεβλημένου μαστικού αδένου.

Σε χρόνια ή υποκλινικά περιστατικά μαστίτιδας δεν εμφανίζονται έντονα κλινικά συμπτώματα. Υποψία της ασθένειας δημιουργείται όταν τα κουτάβια δεν θηλάζουν αρκετά, φαίνονται πεινασμένα και δεν παρουσιάζουν την αναμενόμενη αύξηση βάρους (Olson and Olson 1986, Linde-Forsberg 2005). Μάλιστα, σε κάποιες περιπτώσεις μπορεί να προκληθεί σηψαιμία και θάνατος των νεογέννητων (Sager and Remmers 1990, Schafer-Somi et al. 2003, Schafer and Breitenfellner 2006). Σε ορισμένα περιστατικά χρόνιας μαστίτιδας παρατηρείται έντονη συρρίκνωση του

προσβεβλημένου μαστικού αδένου (εικόνα 8). Σε άλλα, δημιουργούνται υπολείμματα κοκκιοματώδους ιστού στους προσβεβλημένους μαστικούς αδένες, τα οποία γίνονται αντιληπτά στην ψηλάφηση ως μικρά (διαμέτρου 0,5-2 mm), κινητά, σκληρά οζίδια, που παραμένουν εφ' όρου ζωής. Κάποιες από αυτές τις εστίες χρόνιας μαστίτιδας, που διατηρούνται σε ύφεση κατά την περίοδο αδράνειας των μαστικών αδένων, μπορούν να οδηγήσουν σε αναζωπύρωση της μόλυνσης, με εκδηλώσεις οξείας μαστίτιδας, σε επόμενη γαλουχία ή σε περιπτώσεις ψευδοκύησης.

Η μόνη πειραματική μελέτη οξείας μαστίτιδας σε σκύλους που περιγράφεται στην παγκόσμια βιβλιογραφία έχει πραγματοποιηθεί στην Ελλάδα και γι' αυτό αναλύεται εκτενέστερα (Ververidis et al. 2006, 2007). Οι ερευνητές προκάλεσαν κλινική μαστίτιδα σε θηλυκούς σκύλους μετά από ενδοφθάλμιση τους με *S. intermedius*. Τα ζώα εκδήλωσαν ήπια διαταραχή της γενικής κλινικής εικόνας και κλινική μαστίτιδα 12 ώρες μετά τον ενδοφθάλμιση. Οι μαστικοί αδένες ήταν επώδυνοι, θερμοί, διογκωμένοι και οιδηματικοί. Το έκκριμά τους ήταν καστανέρυθρο, παχύρρευστο, πυώδες, με πύγματα ή κροκίδες και στη συνέχεια, υποκίτρινο και με αυξημένο ιξώδες. Κλινικά συμπτώματα παρατηρήθηκαν έως 4 ημέρες μετά τον ενδοφθάλμιση. Από το έκκριμα του ενδοφθάλμισημένου αδένου απομονώθηκε το ενδοφθάλμισημένο μικρόβιο. Με εφαρμογή της ταχείας δοκιμής Whiteside, καθώς και σε κυτταρολογικά επιχρίσματα, βρέθηκε αύξηση του αριθμού των λευκοκυττάρων στο μαστικό έκκριμα. Αιματολογικά, παρατηρήθηκε αμέσως μετά τον ενδοφθάλμιση παροδική μείωση του αριθμού των λευκοκυττάρων (12 ώρες μετά τον ενδοφθάλμιση), στη συνέχεια έντονη αύξησή τους (1 έως 6 ημέρες μετά τον ενδοφθάλμιση) και τέλος, προοδευτική μείωση μέχρι τις φυσιολογικές τιμές (μετά την 6η ημέρα μετά τον ενδοφθάλμιση). Τα κυριότερα μακροσκοπικά παθολογικά ευρήματα ήταν στο αρχικό στάδιο η διόγκωση, η υπεραίμια, το πυώδες έκκριμα και το υποδόριο οίδημα στον ενδοφθάλμισημένο αδένου (εικόνα 9). Στο χρόνιο στάδιο της ασθένειας παρατηρήθηκαν αποστήματα και φαίες εστίες στο μαστικό ιστό. Το κύριο ιστοπαθολογικό εύρημα κατά την οξεία φάση ήταν η διήθηση από ουδετερόφιλα λευκοκύτταρα (εικόνα 9). Επίσης, παρατηρήθηκαν αιμορραγίες στο μαστικό παρέγχυμα, λύση των φλεγμονωδών κυττάρων και καταστροφή των αδενικών επιθηλιακών κυττάρων και των αδενοκυψελίδων. Στο χρόνιο στάδιο της ασθένειας, παρατηρήθηκαν διήθηση από λεμφοκύτταρα, παλινδρόμηση του μαστικού ιστού, απώλεια της δομής του παρεγχύματος και ανάπτυξη ινώδους ιστού.

Οι ερευνητές συμπέραναν ότι στο σκύλο (α) η κλινική μαστίτιδα μπορεί να εξελιχθεί σε υποκλινική, (β) η μαστίτιδα συνοδεύεται από απομόνωση του βακτηρίου και αύξηση του αριθμού των φλεγμονωδών κυττάρων (αρχικά ουδετερόφιλα λευκοκύτταρα, στη συνέχεια επιπλέον μακροφάγα και λεμφοκύτταρα) στο έκκριμα, (γ) σε αντίθεση με τα μηρυκαστικά, αύξηση του αριθμού των φλεγμονωδών κυττάρων παρατηρεί-

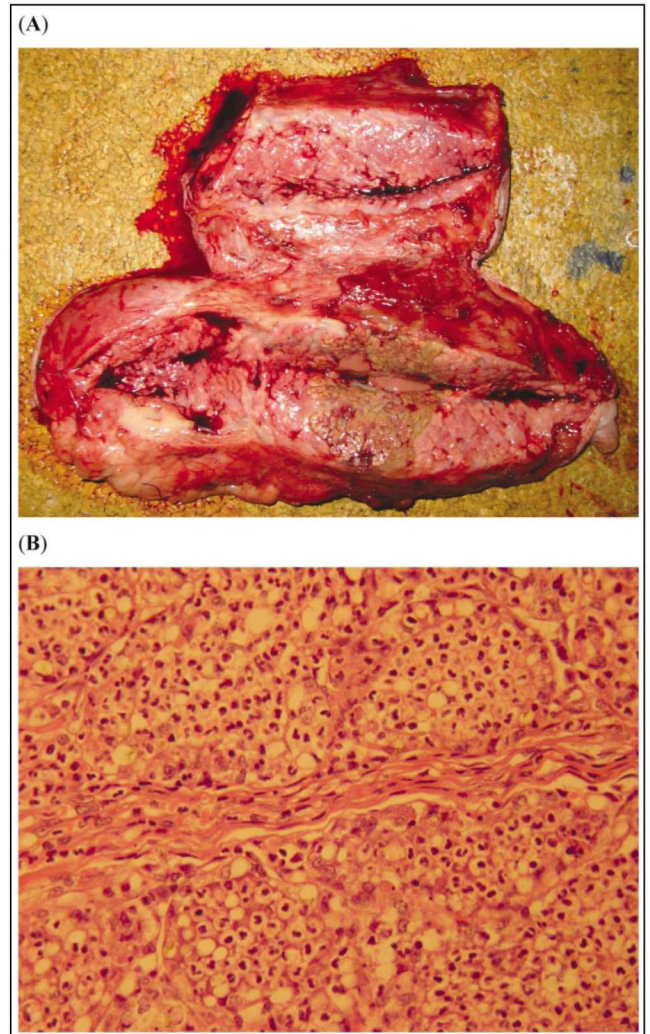


Figure 9. Acute mastitis (A) gross pathological findings: brown area in mammary parenchyma and purulent exudate. (B) histopathological findings: diffuse leucocytic infiltration (H&E stain, $\times 100$).

Εικόνα 9. Οξεία μαστίτιδα (Α) μακροσκοπικά παθολογικά ευρήματα: φαίη εστία εντός του προσβεβλημένου μαστικού αδένου και πυώδες έκκριμα, (Β) ιστοπαθολογικά ευρήματα: διάχυτη λευκοκυτταρική διήθηση (χρώση H&E, $\times 100$).

ται σε μικρότερο βαθμό και σε παράπλευρους αδένες και (δ) η σταφυλοκοκκική μαστίτιδα συνοδεύεται από καταστροφή του παρεγχύματος του προσβεβλημένου μαστικού αδένου.

Η διάγνωση της κλινικής μαστίτιδας είναι εύκολη με βάση τα συμπτώματα. Επιπλέον, με τη βακτηριολογική εξέταση μαστικού εκκρίματος μπορεί να γίνει απομόνωση και ταυτοποίηση του αιτιολογικού παράγοντα. Έτσι, μπορεί να διευκολυνθεί η επιλογή του καταλληλότερου αντιβιοτικού. Η οξεία μαστίτιδα πρέπει να διαφοροποιείται από τη γαλακτόσταση, τους

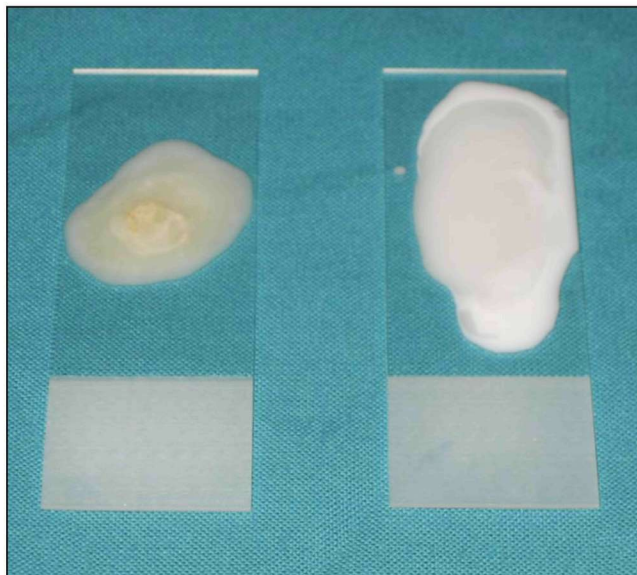


Figure 10. Results of Whiteside test: coagulum formation in mammary secretion from a gland with mastitis (left slide) or absence of coagulum in milk from a healthy gland (right slide).

Εικόνα 10. Αποτελέσματα δοκιμής Whiteside: σχηματισμός πήγματος σε μαστικό έκκρημα από αδέν με μαστίτιδα (αριστερή αντικειμενοφόρος) ή απουσία πήγματος σε γάλα από υγιή μαστικό αδέν (δεξιά αντικειμενοφόρος).

τραυματισμούς και τη δερματίτιδα επί των μαστικών αδένων (ιδιαίτερα συχνή κατά τη γαλουχία), καθώς και από τις φλεγμονώδεις νεοπλασίες των μαστικών αδένων. Όσον αφορά στη χρόνια μαστίτιδα, η κλινική διαφοροποίηση των παρατηρούμενων οζιδίων από ανάλογα ευρήματα σε περιπτώσεις δυσπλαστικών ή νεοπλασματικών μορφωμάτων δεν είναι ασφαλής.

Ως προς τη διάγνωση της υποκλινικής μαστίτιδας, ο συνδυασμός βακτηριολογικής και κυτταρολογικής εξέτασης φαίνεται ως η μόνη αξιόπιστη μέθοδος διάγνωσης της. Η δοκιμή Whiteside ανιχνεύει αποτελεσματικά την παρουσία αυξημένου αριθμού λευκοκυττάρων στο γάλα (Ververidis et al. 2006). Η δοκιμή συνίσταται στην ανάμιξη πέντε σταγόνων γάλακτος με μία σταγόνα NaOH 1 N και την εκτίμηση του βαθμού του παραγόμενου πήγματος (εικόνα 10), σύμφωνα με τυποποιημένη κλίμακα (Schalm et al. 1971). Επιπλέον, μπορεί, επίσης, να πραγματοποιηθεί επίχρισμα γάλακτος, χρώση με τεχνική Giemsa και εκτίμηση του αριθμού και του τύπου των κυττάρων (εικόνα 11). Αναφέρεται, επίσης, η μέτρηση της συγκέντρωσης απτογλοβίνης στον ορό ως πιθανή διαγνωστική δοκιμή για την υποκλινική μαστίτιδα (Dzieciol et al. 2006).

Η θεραπεία πρέπει να αρχίζει αμέσως μετά τη

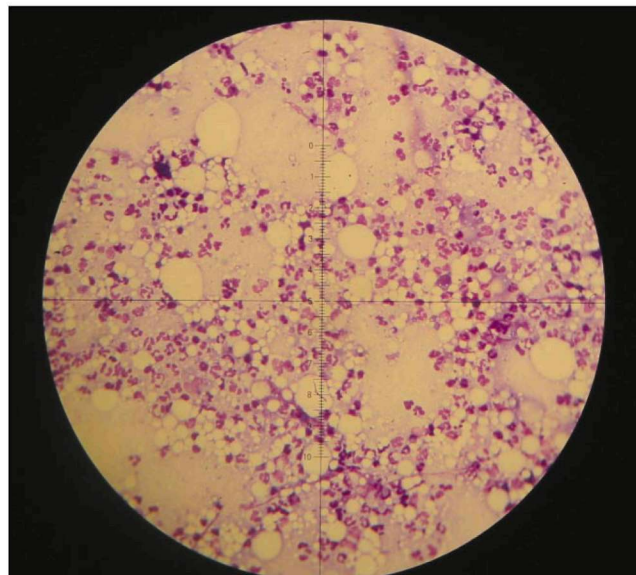


Figure 11. Mammary secretion film from a gland with acute mastitis: increased numbers of neutrophils (Giemsa stain, $\times 400$).

Εικόνα 11. Επίχρισμα μαστικού εκκρήματος από αδέν με οξεία μαστίτιδα: παρουσία αυξημένου αριθμού λευκοκυττάρων (χρώση Giemsa, $\times 400$).

διάγνωση και να περιλαμβάνει τη συστηματική χορήγηση αντιβιοτικών για 7 έως 10 ημέρες τουλάχιστον. Εφόσον έχει γίνει βακτηριολογική εξέταση μαστικού εκκρήματος και ταυτοποίηση του αιτιολογικού παράγοντα, η θεραπεία προσαρμόζεται ανάλογα. Ειδικά, αρχικά χορηγούνται ευρέως φάσματος αντιμικροβιακοί παράγοντες, για παράδειγμα β-λακταμικά αντιβιοτικά (Wallace and Davidson 1995), κάθε 8 έως 12 ώρες. Εάν δεν υπάρχει βελτίωση της υγείας του ζώου σε τρεις ημέρες, το θεραπευτικό σχήμα πρέπει να τροποποιείται. Για την επιλογή αντιμικροβιακού παράγοντα, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι τα αντιβιοτικά αποβάλλονται στο γάλα και ως εκ τούτου προσλαμβάνονται από τα κουτάβια, εφόσον το ζώο θηλάζει. Γι' αυτόν το λόγο αντενδείκνυται η χορήγηση τετρακυκλινών, φθοριοκινολονών και χλωραμφαινικόλης, οι οποίες προκαλούν διάφορες ανεπιθύμητες ενέργειες στα κουτάβια (Johnston et al. 2001).

Στην οξεία μαστίτιδα, μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη για τη μείωση του οιδήματος και του πόνου και τη συνακόλουθη ανακούφιση του ζώου. Αν και δεν υπάρχουν ειδικές μελέτες για τη χρήση των φαρμάκων αυτών στη μαστίτιδα του σκύλου, εντούτοις, έχει τεκμηριωθεί η

δράση τους στην αντιμετώπιση της μαστίτιδας των μηρυκαστικών (Dascanio et al. 1995, Fthenakis 2000, Mavrogianni et al. 2004, Smith 2005).

Επίσης, πρέπει να λαμβάνεται μέριμνα για τα νεογέννητα. Σε ελαφρά περιστατικά όπου η σύσταση του γάλακτος δεν έχει αλλοιωθεί και η γενική κατάσταση της υγείας του ζώου το επιτρέπει, επιβάλλεται ο κανονικός θηλασμός των νεογέννητων. Σε σοβαρότερα περιστατικά που αφορούν σε έναν ή δύο μαστικούς αδένες, η κάλυψη των συγκεκριμένων αδένων - ώστε να εμποδίζεται ο θηλασμός τους - είναι αρκετή. Σε βαριά περιστατικά, τα νεογέννητα πρέπει να απομακρύνονται από το ζώο και να λαμβάνεται ιδιαίτερη φροντίδα για τη διατροφή τους (Hoskins 1995). Σε αυτές τις περιπτώσεις, πρέπει να κενώνονται τακτικά οι προσβεβλημένοι μαστικοί αδένες του ζώου και να γίνεται συχνή εφαρμογή ψυχρών επιθεμάτων. Εφόσον δημιουργηθεί απόστημα σε προσβεβλημένο μαστικό αδένα, επιβάλλεται η ωρίμανσή του με θερμά επιθέματα και η διάνοιξή του (εικόνα 6). Σε περιπτώσεις εκτεταμένης νέκρωσης των ιστών, προτείνεται χειρουργικός καθαρισμός και νεαροποίηση του μαστικού αδένα. Εφόσον συνυπάρχουν συμπτώματα τοξίνωσης, πρέπει να γίνεται υποστήριξη της γενικής κατάστασης του ζώου (Johnston et al. 2001). Για την αποτελεσματική διακοπή της γαλουχίας είναι σκόπιμη η παράλληλη χορήγηση ανταγωνιστών της προλακτίνης (λεπτομέρειες παραπάνω).

Η αντιμετώπιση της χρόνιας μαστίτιδας είναι πιο δύσκολη, διότι σε αυτήν την περίπτωση δεν επιτυγχάνεται ικανοποιητική διάχυση όλων των αντιμικροβιακών παραγόντων στο μαστικό αδένα. Καθώς η διάχυση εξαρτάται από τη λιποδιαλυτότητα και το pH κάθε ουσίας, αντιβιοτικά με καλή φαρμακοκινητική είναι η ερυθρομυκίνη, η ιωδιούχος πεναιθαμάτη, η κλινδαμυκίνη και η λινκομυκίνη (Ziv 1980). Βέβαια, για την τελική επιλογή πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν ο αιτιολογικός παράγοντας της νόσου και η ευαισθησία του σε αντιμικροβιακούς παράγοντες (αντιβιογράμμα).

Αγαλαξία

Η αγαλαξία (*agalactia*) ορίζεται ως η μη διαθεσιμότητα γάλακτος από τη μητέρα και οφείλεται είτε στην αδυναμία παραγωγής του είτε στην αδυναμία καθόδου του προς τους γαλακτοφόρους πόρους και τις θηλές. Η παθολογική κατάσταση μπορεί να είναι πρωτογενής ή δευτερογενής (Johnston et al. 2001). Η πρωτογενής αγαλαξία είναι σπάνια και οφείλεται σε

απουσία ανατομικών στοιχείων του μαστικού αδένα, που οδηγεί σε αδυναμία σύνθεσης, έκκρισης ή εξόδου του γάλακτος. Η δευτερογενής αγαλαξία εκδηλώνεται ως αποτέλεσμα της ελλιπούς έκκρισης προλακτίνης, της μειωμένης ανταπόκρισης των υποδοχέων των θηλών στο ερέθισμα του θηλασμού ή της έντονης νευρικής, με αποτέλεσμα την ανεπαρκή εκδήλωση του νευροενδοκρινολογικού αντανακλαστικού της καθόδου του γάλακτος (Johnston et al. 2001). Αυτή παρουσιάζεται σε πρόωρο τοκετό, σε καταπόνηση και εξάντληση του ζώου, σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις (π.χ. μηρίτιδα, σπυραιμία), σε περίπτωση αγωγής με προγεσταγόνα, σε περιπτώσεις ενδοκρινολογικών διαταραχών ή ακόμη και σε ανεπαρκή διατροφή του έγκυου θηλυκού ζώου στη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Wheeler et al. 1984). Επίσης, προσωρινή αγαλαξία παρατηρείται μετά από χορήγηση ηρεμιστικών ή αναισθητικών. Τέλος, ζώα που γεννούν για πρώτη φορά, μπορεί να εκδηλώσουν παροδική αγαλαξία στην αμέσως μετά τον τοκετό περίοδο, συνήθως ως συνέπεια φόβου ή νευρικότητας (Olson and Olson 1986, Johnston et al. 2001). Κατά τους Olson και Olson (1986), ως περιστατικά "αληθούς" αγαλαξίας χαρακτηρίζονται όσα σχετίζονται με ανατομικές ανωμαλίες των μαστικών αδένων ή με ακατάλληλη ορμονική διέγερση του ζώου, σε αντιδιαστολή με τα περιστατικά δυσχέρειας εξόδου του γάλακτος. Ανάλογα τέλος με την ποσότητα του παραγόμενου γάλακτος, διακρίνεται η "πλήρης αγαλαξία" και η "υπογαλαξία", που χαρακτηρίζεται από παραγωγή μικρής, ανεπαρκούς ποσότητας γάλακτος (Login 1975).

Υποψία της παθολογικής κατάστασης μπορεί να ανακύψει εφόσον τα πεινασμένα κουτάβια είναι ανήσυχια και κλαυθμηρίζουν. Η ασθένεια διαγιγνώσκεται με κλινική εξέταση των μαστικών αδένων του ζώου, οι οποίοι εξετάζονται για ατελή ανάπτυξη και για αδυναμία καθόδου του γάλακτος. Συνιστάται η πραγματοποίηση της εξέτασης τουλάχιστον μία ώρα μετά την απομάκρυνση του θηλυκού ζώου από τα κουτάβια και 5 έως 10 λεπτά μετά από χορήγηση 2 iu ωκυτοκίνης.

Η θεραπεία βασίζεται στην κατά το δυνατόν έγκαιρη αντιμετώπιση πιθανών φλεγμονών (μαστίτιδα, μηρίτιδα κ.α.) ή διαταραχών ομοιοστασίας (εκλαμψία, υπογλυκαιμία, αφυδάτωση) σε συνδυασμό με την έγκαιρη διέγερση του νευρο-ορμονικού μηχανισμού παραγωγής, έκκρισης και καθόδου του γάλακτος, μπορεί δε να αποδώσει μόνο σε περιπτώσεις που υπάρχει επαρκής ανάπτυξη του μαστικού αδένα (δευ-

τερογενής αγαλαξία). Σε αυτήν την περίπτωση, η επιτυχής κατάληξη της θεραπείας εξαρτάται από την αναγνώριση και την άρση του αιτιολογικού παράγοντα της δευτερογενούς αγαλαξίας. Ειδικότερα, συνιστάται η υποδόρια ή *per os* χορήγηση μετοκλοπραμίδης (σε δόση 0,1-0,5 mg/kg σ.β., ανά 6 έως 8 ώρες, επί 5 ημέρες), η οποία μπορεί να προάγει την παραγωγή προλακτίνης (Linde-Forsberg 2005). Επιπλέον, χορηγείται ωκυτοκίνη (σε δόση 0,5-2 i.u., 5-8 χορηγήσεις καθημερινά, επί 1-5 ημέρες) (Davidson 2003), η οποία προκαλεί σύσπαση των μυοεπιθηλιακών κυττάρων και κάθοδο του γάλακτος. Σε περιπτώσεις νευρογενούς αιτιολογίας, η ορμονική αγωγή μπορεί να συνοδεύεται από την προσωρινή χορήγηση ήπιων ηρεμιστικών της κατηγορίας των φαινοθειαζινών (ακετυλοπρομαζίνη, *per os*, σε δόση 1-2 mg/kg σ.β.), τα οποία άλλωστε προάγουν και την έκκριση της προλακτίνης ως ανταγωνιστές της δοπαμίνης. Επίσης, συνιστάται η συνεχής και καθησυχαστική παρουσία του ιδιοκτήτη κοντά στο ζώο του, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις νευρογενούς παροδικής αγαλαξίας σε πρωτότοκα ζώα (Johnston et al. 2001). Βέβαια, αυτό δεν συνιστάται εάν ο ιδιοκτήτης αποτελεί ο ίδιος στρεσσογόνο παράγοντα για το ζώο του! Σε κάθε περίπτωση αγαλαξίας, πρέπει να λαμβάνεται ιδιαίτερη φροντίδα για την προσωρινή ή μόνιμη διατροφή των νεογέννητων κουταβιών. Επιπλέον, αυτά ενθαρρύνονται και υποβοηθούνται στην τακτική -10 έως 15 λεπτά μετά από τη χορήγηση ωκυτοκίνης- πρόσβαση στις θηλές μέχρι την υποχώρηση της αγαλαξίας. Αξίζει να σημειωθεί ότι μετά από επίμονη προσπάθεια σε αρκετά ζώα με δευτερογενή αγαλαξία, αυτή λύεται και αρχίζει η γαλακτοπαραγωγή, έστω και 3 έως 4 ημέρες μετά τον τοκετό.

Γαλακτόσταση

Η γαλακτόσταση (*galactostasis*) αφορά σε καθυστέρηση ή αδυναμία της εξόδου του γάλακτος από τις θηλές, με αποτέλεσμα τη συσσώρευσή του στους μαστικούς αδένες. Μπορεί να παρατηρηθεί σε περιπτώσεις ανατομικών ανωμαλιών στις θηλές που εμποδίζουν την έξοδο του γάλακτος. Επιπλέον, παρατηρείται σε περιπτώσεις θανάτου ή απότομου απογαλακτισμού των κουταβιών, καθώς και όταν τα κουτάβια δεν μπορούν να θηλάσουν όλη τη διαθέσιμη ποσότητα γάλακτος (π.χ. μικρό μέγεθος τοκετοομάδας) (Johnston et al. 2001).

Οι μαστικοί αδένες, συνηθέστερα οι βουβωνικοί, διογκώνονται και γίνονται οίδηματικοί (Linde-

Forsberg 2005). Το δέρμα της βουβωνικής χώρας είναι διατεταμένο, το δε ζώο εμφανίζει συμπτώματα δυσφορίας και τοπικού πόνου. Η έξοδος του γάλακτος είναι δύσκολη ή και αδύνατη. Εφόσον δε ληφθούν μέτρα, η γαλακτόσταση μπορεί να εξελιχθεί σε μαστίτιδα (Johnston et al. 2001), δεδομένου ότι το γάλα που συσσωρεύεται στους μαστικούς αδένες αποτελεί καλό υπόστρωμα για την ανάπτυξη βακτηρίων.

Αξίζει να αναφερθεί ότι μικρού βαθμού γαλακτόσταση συμβαίνει και κατά το φυσιολογικό απογαλακτισμό των κουταβιών. Όμως, καθώς αυτός γίνεται προοδευτικά επί αρκετές ημέρες ή εβδομάδες, αυτή η κατάσταση δεν παρουσιάζει έντονες κλινικές εκδηλώσεις. Επίσης, αντίστοιχη εικόνα παροδικής και συχνά μη αντιληπτής γαλακτόστασης υπάρχει σε περιπτώσεις ολιγάριθμης τοκετοομάδας και αφορά σε όσους μαστικούς αδένες δεν θηλάζονται σε μεγάλο βαθμό ή και καθόλου.

Η γαλακτόσταση πρέπει να διαφοροποιείται από τη βακτηριακή μαστίτιδα (οπότε συνυπάρχουν και άλλα συμπτώματα φλεγμονής) και την πρωτογενή ή δευτερογενή αγαλαξία (οπότε δεν υπάρχει η διόγκωση των μαστικών αδένων).

Για την αντιμετώπισή της, συνιστάται η πραγματοποίηση ήπιων μαλάξεων των μαστικών αδένων -πάντα με τήρηση αυστηρών κανόνων υγιεινής- ώστε να επιτευχθεί μερική έξοδος του γάλακτος για την ανακούφιση του μαστικού αδένα. Σε θηλυκούς σκύλους, στους οποίους δεν υπάρχει πλέον ανάγκη θηλασμού νεογέννητων, είναι σκόπιμη η παράλληλη χορήγηση ανταγωνιστών της προλακτίνης (λεπτομέρειες παραπάνω). Επιβάλλεται, επίσης, η μείωση της χορηγούμενης ποσότητας τροφής και νερού. Επιπλέον, πιθανώς να συμβάλλει θετικά και η χορήγηση διουρητικών, ώστε να μειωθεί το οίδημα των μαστικών αδένων (Wheeler et al. 1984).

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ιδιαίτερες ευχαριστίες απευθύνονται στον κ. Κωνσταντίνο Μ. Μπόσκο για τη συμμετοχή του στη συγγραφή του άρθρου, η οποία κατά την άποψη των συγγραφέων δικαιολογεί την ισότιμη αναφορά του στη συγγραφική ομάδα. Αυτό περιορίστηκε αποκλειστικά εξαιτίας του σχετικού κανονισμού του περιοδικού (δηλαδή, "ο αριθμός των συγγραφέων σε βιβλιογραφικές ανασκοπήσεις δεν μπορεί να υπερβαίνει τους τρεις"). ■

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ - REFERENCES

- Al-Bassam MA, Thomson RG, O'Donnell (1981) Involution abnormalities in the postpartum uterus of the bitch. Vet Pathol, 18:208-218.
- Allen WE, Dagnall GJR (1982) Some observations on the aerobic bacterial flora of the genital tract of the dog and bitch. Br Vet J, 23:325-335.
- Austad R, Bjerkas E (1976) Eclampsia in the bitch. J Small Anim Pract, 17:793-798.
- Bastan A, Findik M, Erunal N, Aslan S, Kilicoglu C (1998) The use of cabergoline for treatment of pseudopregnancy in dogs with the purpose of suppressing lactation. Reprod Dom Anim, 33:49-53.
- Boscos C, Samartzi F (1996) Post-partum disorders in the bitch. Bull Hell Vet Med Soc, 46:342-351.
- Burke TJ (1977) Post parturient problems in the bitch. Vet Clin N Am, 7:693-698.
- Capen CC (2004) Metabolic disorders of calcium-phosphorus homeostasis. In: Veterinary Pathophysiology, Blackwell, Ames, pp 422-444.
- Concannon PW, Butler WR, Hansel W, Knight PJ, Hamilton JM (1978) Parturition and lactation in the bitch: serum progesterone, cortisol and prolactin. Biol Reprod, 19:1113-1118.
- Dascanio JJ, Mechor GD, Grohn YT, Kenney DG, Booker CA, Thompson P, Chiffelle CL, Musser JMM, Warnick LD (1995) Effect of phenylbutazone and flunixin meglumine on acute toxic mastitis in dairy cows. Am J Vet Res, 56:1213-1218.
- Davidson A (2003) Disorders of puerperium and lactation. In: Pathology of Canine and Feline Reproduction, Physiology and Pathology of the Neonate, vol. 2, School of Veterinary Medicine, Hannover, pp 14.1-14.6.
- Dernell WS, Kreeger J (1992) Peracute necrotizing mastitis as a cause of fatal septicemia and endotoxemia in a dog. Canine Pract, 17:25-29.
- Drobatz KJ, Casey KK (2000) Eclampsia in dogs: 31 cases (1995-1998). J Am Vet Med Assoc, 217:216-219.
- Dzicciol M, Stefaniak T, Twardon J, Kozdrowski R (2006) Chosen parameters of the milk and blood of bitches with healthy mammary glands and those suffering from mastitis. Med Weter, 62:59-61.
- England GCV (1998) Allen's Fertility and Obstetrics in the Dog. Blackwell, London.
- Ferri STS, Vicente WRR, Toniollo GH (2003) Ultrasonographic study of the postpartum uterine involution in bitches after caesarean section. Arq Bras Med Vet Zool, 55:167-172.
- Fieni F, Verstegen J, Heraud V, Onclin K (1999) Physiology of prolactin, the pharmacology of prolactin inhibiting drugs and applications for bitches. Prat Med Chir Anim, 34:187-198.
- Fthenakis GC (2000) Field evaluation of flunixin meglumine in the supportive treatment of ovine mastitis. J Vet Pharmacol Ther, 23:405-407.
- Gobello C, Colombani M, Scaglia H, De La Sota RL, Goya RG (2001) Heterogeneity of circulating prolactin in the bitch. Reprod Nutr Dev, 41:505-511.
- Graf KJ (1978) Serum oestrogen, progesterone and prolactin concentrations in cyclic, pregnant and lactating beagle dogs. J Reprod Fert, 52:9-14.
- Gunzel-Apel A, Lubke A, Rohde J (1999) A comparative study on the vaginal and uterine cytology and bacterial flora during the estrus cycle and puerperium in beagle bitches. Tierarztl Prax, 27:112-119.
- Hoskins JD (1995) Nutrition and nutritional disorders. In: Veterinary Pediatrics. Dogs and Cats from Birth to Six Months, 2nd ed, Saunders, Philadelphia, pp 511-524.
- Jochle W (1997) Hormones in canine gynecology: a review. Theriogenology, 3:152-163.
- Johnston SD, Kustritz MVR, Olson PNS (2001) Canine and Feline Theriogenology. Saunders, Philadelphia.
- Jung C, Wehrend A, Konig A, Bostedt H (2002) Investigations about the incidence, differentiation and microbiology of canine mastitis. Praktische Tierarzt, 86:508-511.
- Kaufman J (1986) Eclampsia in the bitch. In: Current Therapy in Theriogenology, 2nd ed, Saunders, Philadelphia, 511-512.
- Knight PJ, Hamilton JM, Hiddleston WA (1977) Serum prolactin during pregnancy and lactation in beagles. Vet Res, 101:202-203.
- Kustritz MVR (2005) Reproductive behaviour of small animals. Theriogenology, 64:734-746.
- Linde-Forsberg C (2005) Abnormalities in pregnancy, parturition and the periparturient period. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6th ed, Saunders, Philadelphia, pp 1664-1667.
- Lorin D (1975) Periparturient and postparturient problems in the bitch and puppies. Wien Tierarztl Monat, 62:345-347.
- Martin SL, Capen CC (1980) Puerperal tetany. In: Current Veterinary Therapy VII - Small Animal Practice, Saunders, Philadelphia, pp 1025-1027.
- Mavrogianni VS, Alexopoulos C, Fthenakis GC (2004) Field evaluation of flunixin meglumine in the supportive treatment of canine mastitis. J Vet Pharmacol Ther, 27:373-375.
- Meuten DJ, Chew DJ, Kociba GJ, Capen CC (1982) Relation of serum total calcium to albumin and total protein in dogs. J Am Vet Med Assoc 180:63-67.
- Munnich A, Kutzer P, Nattermann H (2000) Aerobic and anaerobic vaginal, milk and oral flora in bitches of a Golden Retriever kennel - the transmission to newborn puppies and relationship to reproductive disorders. Reprod Dom Anim, 35:20-21.
- Noakes DE (2001) The puerperium and the care of the newborn. In: Arthur's Veterinary Reproduction and Obstetrics, 8th ed, Saunders, Edinburgh, p 189-202.
- Olson JD, Olson PN (1986) Disorders of the canine mammary gland. In: Current Therapy in Theriogenology, 2nd ed, Saunders, Philadelphia, pp 506-509.
- Rosol TJ, Chew DJ, Nagode LA, Capen CC (1995). Pathophysiology of calcium metabolism. Vet Clin Pathol, 24:49-63.
- Sager M, Remmers C (1990) Perinatal mortality in dogs. Clinical, bacteriological and pathological studies. Tierarztl Prax, 18:415-419.
- Schafer S, Breitenfellner J (2006) Bacteriological examination of the milk in case of septicemia in neonate puppies. In: Proceedings of the 5th Biannual Congress of the European Veterinary Society for Small Animal Reproduction, (Budapest) Hungary, p 118.
- Schafer-Somi S, Spargser J, Breitenfellner J, Aurich JE (2003) Bacteriological status of canine milk and septicemia in neonatal puppies - A retrospective study. J Vet Med B, 50:343-346.
- Schalm OW, Carroll EJ, Jain NC (1971) Bovine Mastitis, Lea and Febiger, Philadelphia.
- Smith GW (2005) Supportive therapy of the toxic cow. Vet Clin N Am - Food A, 21:595-612.
- Sodikoff CH (2001) Laboratory Profiles of Small Animal Diseases. A Guide to Laboratory Diagnosis, 3rd ed, Mosby, St Louis.

- Steinetz BG, Goldsmith LT, Lust G (1987) Plasma relaxin levels in pregnant and lactating dogs. *Biol Reprod*, 17:719-725.
- Thebault A (2005) Hypocalcaemia in dogs and cats. *Point Vet*, 36:48-53.
- Ververidis HN, Mavrogianni VS, Fragkou IA, Orfanou DC, Gougoulis DA, Gouletsou PG, Tzivara N, Boscoc C, Fthenakis GC (2006) Experimentally induced canine mastitis: clinical, bacteriological, cytological, ultrasonographic, haematological and pathological features. *Proceedings of the 5th Biannual Congress of the European Veterinary Society for Small Animal Reproduction*, (Budapest) Hungary, p 291.
- Ververidis HN, Mavrogianni VS, Fragkou IA, Orfanou DC, Gougoulis DA, Tzivara A, Gouletsou PG, Athanasiou L, Boscoc CM, Fthenakis GC (2007) Experimental staphylococcal mastitis in bitches: clinical, bacteriological, cytological, haematological and pathological features. [Veterinary Microbiology](#), 124:95-106.
- Wallace MS, Davidson AP (1995) Abnormalities in pregnancy, parturition and the periparturient period. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 4th ed, Saunders, Philadelphia, pp 1614-1624.
- Wheeler SL, Magne ML, Kaufman J, Husted PW, Allen TA, Olson PN (1984) Postpartum disorders in the bitch. *Comp Cont Educ Pract*, 6:493-500.
- Whitman DC, Albers HE (1995) Role of oxytocin in the hypothalamic regulation of sexual receptivity in hamsters. [Brain Res](#), 680:73-79.
- Ziv C (1980) Practical pharmacokinetic aspects of mastitis therapy - 2. Practical and therapeutic applications. [Vet Med Sm Anim Clin](#), 75:469-474.