

Huggormsbett hos hund i Sverige

– *en klinisk studie och litteraturöversikt*



av Jessica Berger "Eminentia" 2006

Handledare: Jan Frenn
Inst. för kliniska vetenskaper
Biträdande handledare: Annika Bergström
Inst. för kirurgi och medicin, smådjur

Examensarbete 2007:10

Sveriges lantbruksuniversitet

Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Veterinärprogrammet

INNEHÅLLSFÖRTECKNING

Sammanfattning	1
Abstract	2
Inledning	3
Litteraturöversikt	3
Huggorm - <i>Vipera berus</i>	3
Toxicitetsmekanism hos giftet	4
Symptom hos hund	5
Symptom hos människa	5
Hematologiska fynd	6
Biokemiska fynd	6
Behandling	6
Antibiotika	6
Glukokortikoider	7
Vätska	8
Antiserum	9
Smärtlindring	11
Övrig behandling	11
Mortalitet	11
Huggormsbett hos hund i Sverige – en prospektiv klinisk studie.....	13
Inledning	13
Material och metoder	13
Resultat	14
Anamnes och signalement	14
Kliniska symptom	16
Behandling	19
Stationärvård	21
Mortalitet	22
Biokemiska och hematologiska förändringar	22
Diskussion	22
Litteraturförteckning	27

SAMMANFATTNING

Varje år blir många hundar i Sverige bitna av huggormen – *Vipera berus*. Trots att huggormsbett är så vanligt hos hund finns få undersökningar som studerat effekterna av behandling med glukokortikoider som är vanligt förekommande. Vi har genomfört en litteraturstudie avseende huggormsbett hos hund samt en prospektiv studie där anamnes, klinisk status samt typ av behandling registrerats på hundar som anlänt till djursjukhus efter konstaterat eller misstänkt huggormsbett. Vi har bland dessa hundar jämfört en glukokortikoidbehandlad grupp och en icke glukokortikoidbehandlad grupp hundar avseende allmäntillstånd och svullnad i bettområdet under en observationsperiod på ca tre veckor. Femtiotre hundar ingick i studien, 21 hanar och 32 tikar. De vanligaste raserna var Schäfer och Labrador Retriever. Medelåldern var fyra år. Sjuttiofyra % av hundarna anlände till djursjukhus inom 3 timmar efter huggormsbettet. Sjutton % av hundarna hade behandlats med glukokortikoider innan

ankomst till djursjukhuset. Vid ankomst till djursjukhus hade 73 % av hundarna någon grad av påverkat allmäntillstånd. Den vanligaste lokaliseringen för bittet var huvud/nos (77 %). Tjugoåtta % av hundarna behandlades med glukokortikoider av veterinär vid ankomst till djursjukhus. Sextioåtta % av hundarna gavs smärtlindrande behandling i form av opioider och 19 % av hundarna behandlades med antibiotika. Samtliga hundar behandlades med någon form av vätsketerapi. Inga dödsfall inträffade under observationsperioden. Samtliga hundar hade någon grad av svullnad i området för huggormsbittet vid ankomst till djursjukhuset. Denna svullnad tenderade att öka under de första 24 timmarna efter bittet. Vid statistisk bearbetning av materialet kunde vi inte upptäcka någon signifikant skillnad i utveckling av svullnad eller påverkan på allmäntillståndet mellan grupperna avseende glukokortikoidbehandling. Vi kunde dock se en trend mot att andelen hundar med högre grad av svullnad i området för huggormsbittet vid ankomst var större i gruppen som behandlades med glukokortikoider än gruppen hundar som inte behandlades med glukokortikoider.

ABSTRACT

Every year many dogs in Sweden are bitten by the adder, a venomous snake (*Vipera berus*). Despite the fact that adder bites are so common in dogs there have been few investigations made that study the effects of treatment with glucocorticoids, a drug that is commonly used. We have carried out a literature study concerning adder bites in dogs and a prospective study where case history, clinical signs and treatment have been recorded in dogs that were presented at two veterinary hospitals after a confirmed or suspected adder bite. Fifty three dogs were included in the study out of which 22 were treated with glucocorticoids. In our study, the group of dogs treated with glucocorticoids was compared with the group of dogs that did not receive glucocorticoid treatment by the owner or on arrival at the clinic. Clinical signs including general condition and local swelling were recorded at four occasions during an observation period of about three weeks. There were 21 males and 32 females and the most common breeds were German shepherd and Labrador retriever. The mean age was four years. Seventy four % of the dogs arrived to the veterinary hospital within three hours after the adder bite. Seventeen % of the dogs had been treated with glucocorticoids before arrival at the veterinary hospital. On arrival at the veterinary hospital 73 % of the dogs had some degree of disturbed general condition. Envenomations occurred most commonly in the head and nose (77 %). Twenty eight % of the dogs were treated with glucocorticoids by the veterinarian at arrival to the veterinary hospital. Sixty eight % of the dogs were treated with analgesics and 19 % of the dogs were treated with antibiotics. All of the dogs were treated with fluids. No deaths occurred during the observation period. All the dogs had some degree of swelling over the area of the adder bite on arrival at the veterinary hospital and this swelling had a tendency to increase over the first 24 hours. As concerns glucocorticoid treatment there was no significant difference in development of swelling or general condition between groups. However, there was a trend that the proportions of dogs with a higher degree of local swelling at presentation were larger in the groups that were treated with glucocorticoids compared to the untreated group of dogs.

INLEDNING

Varje år blir många hundar i Sverige bitna av den enda giftormen som finns i landet, huggormen - *Vipera berus*. Trots att huggormsbett på hund är vanligt förekommande finns endast en retrospektiv studie publicerad om huggormsbett och dess behandling på hund i Sverige (Kängström 1989). Den behandling som praktiseras inom svensk veterinärmedicin härrör framför allt från rekommendationer i utländsk litteratur för behandling av bett från närbesläktade giftormar.

I den första delen av detta arbete presenteras en litteraturöversikt på området. Då det endast finns en studie utförd på hund i Sverige är många av de uppgifter som presenteras hämtade från studier utförda på hundar bitna av ormar som är närbesläktade med *Vipera berus* och vars gift har samma verkningsmekanism. Litteraturen om huggormsbett och dess behandling på människa är något mer omfattande och många uppgifter som presenteras är därför hämtade från humanmedicinen.

LITTERATURÖVERSIKT

Huggorm - *Vipera berus*

Det finns ca 2700 ormarter i världen uppdelade i elva ormfamiljer varav tre tillhör de avancerade ormarna och åtta tillhör de primitiva ormarna.

Till de primitiva ormarna (infraordning *Henophidia*) hör bl a pytonormar och boaormar (Forbes 1986).

Till de avancerade ormarna (infraordning *Caenophidia*) hör:

1. Snokar
Familj: *Colubridae*
2. Giftsnokar
Familj: *Elapidae*
Ex. glasögonorm, spottkobror, svart mamba.
3. Viperor (huggormar)
Familj: *Viperidae*
Till denna familj hör bland annat huggorm (*Vipera sp*), vattenmockasin (*Agkistrodon piscivorus*), diamantskallerorm (*Crotalus adamanteus*), puffadder (*Bitis arietans*)

Giftiga ormar tillhör tre grupper: Giftsnokar vars gift ff a är neurotoxiskt; Viperor vars gift ff a är cytotoxiskt samt snokar vars gift orsakar koagulopatier. Alla giftiga ormars gift innehåller dock till viss del både neurotoxiska och cytotoxiska faktorer (Merck 1979, Leisewitz et al. 2004). Förmågan att producera gift finns hos mer än 100 ormsläkten men saknas hos de mer primitiva ormarna så som boaormar och pytonormar. Användandet av en giftapparat i försvarssyfte hos ormen har utvecklats relativt sent under evolutionen. Biologer tror att anledningen till att ormen utvecklade denna förmåga var att utöka antalet potentiella bytesdjur (Adler & Halliday 2002). Mycket tyder på att giftet utvecklats från magsafter och matsmältningsvätskor som

har en nedbrytande förmåga. Detta är en viktig funktion hos giftet men dess huvudsakliga funktion är att bemästra byten och därigenom ge ormen möjlighet att leva på djur som annars skulle vara oåtkomliga. Snabba och kanske farliga bytesdjur blir försvagade eller förvirrade, medan svåråtkomliga byten i hålor eller klippskrevor blir paralyserade och kan dras fram (Adler & Halliday 2002, Forbes 1986).

Den i Sverige förekommande huggormen *Vipera berus* tillhör ormfamiljen *Viperidae*. Samtliga ormar i denna familj är giftiga. Huggormens släkte är *Vipera* och exempel på andra medlemmar av släktet är *V. xhantina* (turkisk vipera) med undergrupp *Vipera palaestinae*, *V. ammodytes* (sandhuggorm), *V. aspis* (aspishuggorm), *V. lebetina* (levanthuggorm) och *V. ursinii* (ängshuggorm). *Vipera berus* är den enda giftiga ormen i Sverige. Det är också den medlem av släktet *Vipera* som har störst utbredningsområde av alla huggormar. Den är spridd från norra Spanien och Portugal och österut till Balkan och genom hela Asien till stillahavskusten. I norra Europa kan man hitta huggormen i Storbritannien och Skandinavien. Vuxna huggormar blir upp till 65 cm långa men kan i vissa fall bli ännu längre. Honan blir oftast större än hanen. Huggormens färg är mycket varierande. De färger som finns beskrivna är grå, brun, gråblå, gulaktig, rödbrun, kopparfärgad, grön eller svart. Hanarna har en gråaktig färgsättning och honorna en brunaktig. Vanligtvis har huggormen ett mörkt sicksackband på ryggen men detta kan vara svagt och hos vissa individer saknas helt.

Huggormar finns i en mångfald olika miljöer så som stenrösen, skogar och åkerkanter. Den är främst aktiv under dagen och man ser den ofta nära vatten eftersom den är en skicklig simmare. Födan utgörs mest av smågnagare, främst sockar, men även fågelungar och ödlor. Övervintringen varierar beroende på område och klimat och kan vara under 4-6 månader. Huggormen parar sig i april-maj och honan föder mellan 4-20 ungar under perioden augusti-september. Vid kyligare klimat föder honan inte ungar varje år, och bygger under viloperioden istället upp en fettreserv.

Gifttänderna sitter längst fram i överkäken och är ihåliga med mynningar vid spetsen och kan liknas vid injektionsnålar. När ormens mun är stängd ligger tänderna vikta bakåt men fälls ner i rät vinkel mot käkbenet i samband med ett hugg. Om tänderna skulle skadas växer det ut nya. Giftet hos huggormen är inte så potent om man jämför med andra giftormar, exempelvis kobran, men är effektivt eftersom det tillverkas i stora mängder och injiceras på ett effektivt sätt (Ahlén et al. 1995, Karlsson 1987)

Toxicitetsmekanism hos giftet

Huggormens gift består av enzymer (bl a proteaser, peptidhydrolaser, hyaluronidas, fosfolipaser, fosfodiesteraser, L-aminosyreoxidas), polypeptider, aminosyror, kolhydrater och metalloproteiner. Kunskapen om giftets sammansättning baseras ff på studier gjorda på europeiska huggormar ex. *V. ammodytes* och *V. aspis* som är närbesläktade med den i Sverige förekommande huggormen *V. berus*. Det finns studier som visat att giftet från *Vipera berus* har proteolytisk, fibrinolytisk, antikoagulerande och mytoxisk effekt samt innehåller fosfolipas A2 som har en viktig roll vid inflammatoriska processer i samband med mobiliseringen av fri arakidonsyra (Karlsson-Stiber 2004).

Som nämnts ovan innehåller giftet hyaluronidas som i samband med huggormsbett påverkar vävnaden på bettstället så att giftet tas upp lättare och på så sätt kan spridas i kroppen. Vidare skadar proteolytiska enzymer i giftet kärlendotelet så att plasma och erythrocyter läcker ut i vävnaderna vilket ger upphov till ödembildning (Karlsson-Stiber 2004, Adler & Halliday 2002). Giftet sprids först lokalt kring bettstället för att sedan föras vidare till blodbanorna via lymfsystemet. Bett i kärlika områden och direkt i blodkärl kan av denna anledning ge mer systempåverkan. Spridningen av giftet i kroppen påskyndas av muskulär aktivitet. Av denna anledning rekommenderas stillhet efter ett huggormbett. Hos människa har giftet påvisats i blod 30 minuter efter bettet och maximal plasmanivå nås inom ett par timmar (Karlsson-Stiber 2004). Huggormgiftets innehåll av enzymer påverkar kroppen att frisätta endogena cytokiner (histaminer, bradykinin, prostaglandiner och serotonin). Frisättning av dessa inflammatoriska mediatorer kan resultera i ökad kärlpermeabilitet, vasodilatation, ödem, smärta och bronkokonstriktion (Morrison 2005). Vätskeförlusterna från kärلبädden kan i allvarliga fall orsaka en kraftig hypovolemi och distributiv chock.

Giftmängden som injiceras varierar från fall till fall och i ca 30 % av fallen på människa injiceras inget gift alls, så kallade "torra" bett. Detta är anledningen till att symtomen efter ett huggormbett kan variera från helt utebliven reaktion till kraftig allmänpåverkan (Karlsson-Stiber 2004). Halveringstiden för giftet hos människa uppges till åtta timmar men gift i låga halter har i enstaka fall detekterats en dryg vecka efter bettet (Karlsson-Stiber 2004). Mycket lite är känt om hur giftet metaboliseras men man vet att åtminstone en del av giftet utsöndras via njurarna hos människa (Karlsson-Stiber 2004).

Symptom hos hund

Lokal svullnad och ödem runt bettstället är de vanligaste symtomen vid huggormsbett hos hund (Aroch & Harrus 1999, Aroch et al., 2004). Lokal smärta, trötthet, nedsatt allmäntillstånd, kräkning, diarré, hypovolemi, hypotension, utveckling av chock, arytmier, koagulationsrubbningar samt tachypnè kan också förekomma (Aroch & Harrus 1999, Aroch et al. 2004, Segev et al. 2003, Kängström 1989). I en sydafrikansk artikel (Leisewitz et al. 2004) anger författarna att lokala symptom vid platsen för bettet är vanligast efter ormbett med cytotoxiskt gift. Författarna menar att allmänna symptom med största sannolikhet är ett resultat av vätskeutträde från cirkulationen snarare än systemisk absorption och effekt av gift.

Symptom hos människa

På människa ser man framför allt lokala reaktioner liknande de som ses på hund. I allvarligare och mer sällsynta fall ser man cirkulatoriska-, gastrointestinala- samt allergiska/anafylaktiska symptom. Patogenesen bakom de symptom från CNS, hjärta och njurar som kan ses på människa efter bett av *Vipera berus* är inte klarlagd (Karlsson-Stiber 2004).

Hematologiska fynd

Förhöjda hematokrit- och hemoglobinvärden ses ofta hos hund och en tänkbar bakomliggande mekanism är serumutträde och hemokoncentration (Segev et al 2004). Leukocytos, neutrofil och trombocytopeni förekommer hos hund efter huggormsbett (Kängström 1989, Segev et al. 2004, Aroch & Harrus 1999). Trombocytopeni förelåg hos 30 % av hundarna i en retrospektiv studie av 327 hundar bitna av *Vipera palaestinae* och trombocytopeni var den enda hematologiska förändringen som var kopplad till ökad mortalitet (Segev et al. 2004). I en studie av Aroch & Harrus (1999) sågs trombocytopeni hos 51.9 % av 109 hundar bitna av *Vipera palaestinae*.

Biokemiska fynd

I en analys av biokemiska parametrar i studien av Aroch & Harrus (1999) såg man generellt lindriga förhöjningar i serumvärden av alaninaminotransferas (ALAT), alkaliskt fosfat (ALP), aspartat aminotransferas (ASAT), kreatinin, urea och glukos. De enda undantagen var signifikant förhöjda värden av creatin kinas (CK) och lactat dehydrogenas (LDH). Likadana förändringar sågs i studien av Segev et al. (2004). Förhöjda serumvärden av CK och LDH beror enligt författarna med stor sannolikhet på lokal vävnadsskada orsakad av giftet men det kan dock inte uteslutas att skada på myokardiet ligger bakom de förhöjda värdena. Enligt en studie omfattande 170 hundar (Kängström 1989) talade hypoalbuminemi för en dålig prognos eftersom denna oftare sågs hos de kraftigast påverkade hundarna. Någon koppling mellan hypoalbuminemi och grad av påverkat allmäntillstånd kunde inte ses i studierna av Aroch & Harrus (1999) och Segev et al (2004). I den senare studien genomförde man också en statistisk analys av materialet som visade att hypoalbuminemi inte var en riskfaktor för ökad mortalitet.

Behandling

Behandling vid ormbett på hund som nämns i litteraturen i samband med ormbett är antibiotika, glukokortikoider, vätska (kristalloider/kolloider), smärtlindring (opioider, Non Steroidal Anti Inflammatory Drugs (NSAID)), antihistaminer, plasma, och antiserum i olika kombinationer.

Även inom humanvården är behandlingen generellt symptomatisk utan förutbestämda protokoll att följa (Karlsson-Stiber 2004).

Antibiotika

Behandling med antibiotika i profylaktiskt syfte i samband med huggormsbett på hund är vanligt förekommande och rekommenderas av flera författare. Grunden för antibiotikabehandling är enligt förespråkarna att bakteriefloran i ormens mun är aggressiv och att inokulation av bakterier i den skadade vävnaden skulle kunna leda till infektion och sepsis (Kraft et al. 1998, Kängström 1989). Enligt Garland (2000) bör antibiotikabehandling sättas in då ormbett är en form att sticksår. Föreslagen antibiotika är bland annat ampicillin, gentamicin, cefalexin, penicillin, metronidazol, enrofloxacin, amoxicillin, cefazolin och cefoxitin (Hackett et al. 2002, Kraft et al. 1998, Lobetti & Joubert 2004, Segev 2004). Av en annan mening är Leisewitz et al.

(2004) som menar att giftet hos vissa ormar är antibakteriellt och att det finns få bakterier i ormens mun. Leisewitz et al. rekommenderar inte antibiotika i profylaktiskt syfte i samband med ormbett på hund utan enbart vid tecken på infektion.

Inom humanmedicinen har profylaktisk användning av antibiotika ifrågasatts som del av behandling vid ormbett då incidensen av bakteriell infektion efter ormbett varit låg (Lobetti & Joubert 2004) och profylaktisk behandling ingår inte i behandlingsrekommendationerna hos flera författare (Karlsson-Stiber 2004, Hackett et al. 2002, Knudsen 2005)

Glukokortikoider

Som tidigare beskrivits innehåller huggormens gift enzymer vilka påverkar kroppen att frisätta endogena cytokiner. Frisättning av dessa inflammatoriska mediatorer resulterar i ökad kärlpermeabilitet, vasodilatation, ödem, smärta och bronkokonstriktion (Morrison 2005). Denna påverkan på kärlbädden kan i allvarliga fall orsaka en hypovolemi som kan utvecklas till en distributiv chock (Aldrich 2003). Experimentella studier har visat positivt resultat vad gäller glukokortikoider som del av behandling vid chock (Haskins 2002). Glukokortikoider har en anti-inflammatorisk effekt som bland annat hämmar bildningen av fosfolipas A, prostaglandiner och hämmar aktiveringen av komplementkaskaden. Experimentella studier har visat att behandling med glukokortikoider på så sätt minskar den vaskulära permeabiliteten vilket minskar vätskeförluster till interstitiet (Haskins 2002). Dessa experimentella resultat har dock inte kunnat visas i kliniska försök (Haskins 2002). Enligt Cohn (2005) skulle behandling med glukokortikoider i höga engångsdoser (metylprednisolon 30 mg/kg) i samband med ormbett teoretiskt kunna förhindra en förväntad massiv frisättning av inflammatoriska mediatorer. Att detta skulle vara en fördelaktig behandling har dock inte kunnat visas i experimentella eller kliniska studier (Cohn 2005).

Glukokortikoider är en vanligt förekommande del av behandlingen vid huggormsbett och rekommenderas bland annat i den veterinära textboken Merck från 1979. Enligt textboken Current Veterinary Therapy (Kirk 1980) minskar behandling med glukokortikoider i samband med ormbett smärta och ökar välbefinnandet. Enligt samma författare dricker patienter som behandlas med glukokortikoider med större sannolikhet mer vatten och på så sätt upprätthålls en bättre vattenbalans än hos de hundar som inte fått glukokortikoider. Enligt Segev et al. (2004) är syftet med behandling med glukokortikoider att förhindra ytterligare endotelskada och därmed förhindra allvarliga ödem. Användandet av glukokortikoider i samband med ormbett är dock kontroversiellt och ett antal författare ställer sig tveksamma till denna behandling (Leisewitz et al. 2004, Segev et al. 2004, Aroch et al. 2004, Garland 2000). Enligt en sydafrikans översiktsartikel (Leisewitz 2004) kan behandling med glukokortikoider förvärra muskelsvaghet, öka katabolism och orsaka immunosuppression. I en retrospektiv studie av Segev et al (2004) diskuterar författarna om glukokortikoider skulle kunna sakta ned och försvaga aktiviteten hos antiserum samt öka risken för bakteriell infektion. Det har även föreslagits att glukokortikoider kan förvärra toxiciteten hos huggormsgiftet (Aroch et al. 2004, Garland 2000). I en senare upplaga av Current Veterinary Therapy (Kirk 1989),

förespråkas inte längre glukokortikoider som en del av behandlingen vid ormbett. Man menar nu att glukokortikoider inte har någon positiv effekt på förloppet efter huggormbettet och att det tvärtom finns risk för ökad mortalitet. Någon klinisk studie som stöd för denna åsikt redovisas dock inte. I en retrospektiv studie (Segev et al. 2004) av 327 hundar som bitits av *Vipera palaestinae* såg man att behandling med glukokortikoider var en riskfaktor och att behandlingen var signifikant kopplat till ökad mortalitet. Åtta av totalt 68 hundar som behandlats med glukokortikoider dog. Det totala antalet dödsfall i studien var 13. Vid Hebrew University Veterinary Teaching Hospital ingår därför numera inte glukokortikoider i det rekommenderade behandlingsprotokollet vid huggormsbett. I en studie (Aroch et al. 2004) av dödsfall hos hundar orsakade av *Vipera palaestinae* dog åtta av 16 hundar trots behandling med glukokortikoider. Resultatet av studien gav författarna anledning att väcka frågan om hur effektiva glukokortikoider är som behandling och om det rent av är kontraindicerat att behandla med glukokortikoider vid ormbett. Författarna i den studien kan liksom i studien av Segev et al (2004) inte utesluta att det var de hundar som presenterades med sämst klinisk status som behandlades med glukokortikoider. Författarna kunde dock inte utesluta att orsaken till den höga mortaliteten hos de glukokortikoidbehandlade hundarna kunde vara att de hundar som presenterades med sämst klinisk status också var de som behandlades med glukokortikoider.

En studie utförd på gnagare (Cunningham 1979) visade att behandling med glukokortikoider inte hade någon positiv effekt utan tvärtom kunde vara skadligt för dessa djur vid ormbett. En förklaring till detta förhållande skulle kunna vara att gnagare, eftersom de är naturliga byten för ormen, skulle kunna ha en naturligt selekterad immunitet som skyddsmekanism och att denna immunitet skadas vid behandling med glukokortikoider. I artikeln diskuteras om detta naturliga skydd mot ormbett saknas hos människa och andra djurarter.

Inom humanvården är rutinmässig användning av glukokortikoider i samband med huggormsbett vanligt (Karlsson-Stiber 2004, Karlsson-Stiber et al. 2006). Exempel på föreslagen dosering i litteraturen på humansidan är Solu-Medrol 100 mg med behandling 1-3 gånger (Knudsen 2005). Enligt Karlsson-Stiber (2004) finns dock inga belägg för att glukokortikoider skulle påverka förgiftningsförloppet och förhindra allvarliga toxiska reaktioner. Glukokortikoider skulle däremot kunna vara fördelaktiga som behandling vid allergiska/anafylaktiska reaktioner efter antiserumbehandling, såsom urtikaria, angioödem och bronkospasm. Glukokortikoider rekommenderas därför som komplement till adrenalin till patienter som uppvisar sådana symptom. Samma författare menar också att det inte är meningsfullt att ge glukokortikoider peroralt omedelbart i samband med ormbettet då det dröjer 4-6 timmar innan glukokortikoidernas effekt inträder. Vid den tidpunkten kan man räkna med att patienten nått medicinsk vård och kan ges glukokortikoider intravenöst vid behov, exempelvis vid anafylaktiska reaktioner.

Vätska

I flertalet av de retrospektiva studier som genomförts på hund efter ormbett har vätska ingått i behandlingen. Majoriteten av hundarna har behandlats med olika typer av kristalloida lösningar men även kolloidala vätskor har förekommit (Hackett et al. 2002, Kängström 1989, Segev et al. 2004, Leisewitz et al. 2004). Enligt Garland

(2000) är vätskebehandling i samband med ormbett fördelaktigt då hypovolemi och chock kan utvecklas.

Liksom på hund är behandlingen vid ormbett på människa symptomatisk. Vid blodtrycksfall och chock rekommenderas behandling med kristalloida och kolloidala lösningar för volymersättning. Vätska ingår också som del av behandlingen vid syrabas- och elektrolytrubbningar som resultat av huggormsbett (Karlson-Stiber 2004).

Antiserum

De antiserum som förekommer i Sverige är European viper venom antiserum (SBL Vaccin AB) och Vipera Tab (Swedish Orphan). European viper venom antiserum, populärt kallat "Zagreb antivenom", är det antiserum som traditionellt används vid behandling av huggormsbett på hund i Sverige. Detta antiserum innehåller antikroppar mot *Vipera berus*, *V. ammodytes*, *V. aspis*, *V. lebetina*, *V. xanthina* och *V. ursinii* och är utvunnet ur plasma från hästar som är immuniserade med gift från dessa ormar. Tillförsel av antiserum resulterar i att de enzymer som finns i huggormens gift inaktiveras genom att de binder sig till antikroppar (Karlson-Stiber 1997). Några kontraindikationer för användning av European viper venom antiserum finns inte. Inom humanvården är rekommendationen att administration av antiserum ska ske så fort som möjligt efter ormbettet när beslut om antiserumbehandling tagits (Karlson-Stiber 2004). Ju tidigare antiserum sätts in desto mer effektiv är behandlingen. På människa har man sett att behandling med antiserum kan ha effekt upp till 18 timmar efter bettillfället. Indikation på humansidan för behandling med antiserum är cirkulationspåverkan som inte svarar på initial vätsketerapi, medvetslöshet eller sänkt vakenhet, långdragna eller återkommande gastrointestinala symptom, försvårad andning, svullnad som griper över på närmast liggande led inom sex timmar, leukocytos ($> 15-20 \times 10^9$), metabolisk acidosis, hemolys, EKG förändringar och koagulationsrubbningar (Knudsen 2005, Karlson-Stiber et al. 2006, Karlsson-Stiber 2004). Vid behandling med European viper venom antiserum på människa ses biverkningar och anafylaktiska reaktioner i ca tio % av fallen. Det finns inga rapporter i litteraturen om biverkningar och anafylaktiska reaktioner hos hund vid behandling med European viper venom antiserum. Biverkningar vid behandling med antiserum som beskrivits på människa är exempelvis illamående och feber. Vid sådan reaktion ska administrering avbrytas. Vid tecken på anafylaktisk chock påbörjas behandling med adrenalin, antihistamin och glukokortikoider. (Aldrich 1999, Karlson-Stiber 1994). Profylaktisk behandling mot eventuell anafylaktisk reaktion med glukokortikoider, antihistamin eller adrenalin anses inte ha effekt. Intrakutantest i syfte att förutsäga eventuella biverkningar av antiserum anses inte meningsfullt då det saknar prediktivt värde vilket visades i en studie av Karlson-Stiber (2004) omfattande 100 humanpatienter med biverkningar där 80 % hade negativt hudtest.

Behandling av ormbetta hundar med antiserum finns beskrivet i litteraturen. I retrospektiva studier av Segev et al. (2004) och Aroch et al. (2004) behandlade man hundar med en dos på 10 ml antiserum löst i 500 ml NaCl vilket gavs långsamt intravenöst. Resultaten av behandling med antiserum varierar i studier på hund. I en studie av Lobetti & Joubert (2004) omfattande 155 hundar var mortaliteten fem % hos de hundar som behandlades med antiserum mot tolv % i den grupp som inte

behandlades. I en studie av Hackett et al. (2002) omfattande 100 hundar såg man ingen skillnad i mortalitet mellan behandlade och obehandlade hundar. Författarna i den senare studien anser att förklaringen till detta förhållande kan ligga i att antiserat saknat antikroppar från den aktuella orm hundarna blivit bitna av. Andra tänkbara orsaker kan vara att mängden antiserum som administrerades var otillräcklig eller att för lång tid passerat mellan bittet och påbörjad behandling. I en studie av Segev et al. (2004) avseende huggormbett av *Vipera palaestinae*, en huggorm närbesläktad med den i Sverige förekommande huggormen *Vipera berus*, såg man ingen påverkan på mortaliteten efter behandling med antiserum (10ml/hund) då åtta av 13 dödsfall inträffade trots behandling med antiserum. I en retrospektiv studie av dödsfall på grund av huggormsbett av Aroch et al. (2004) dog åtta av 16 hundar trots behandling med en dos av 10 ml antiserum. Resultaten i dessa två studier menar författarna skulle kunna förklaras med att mängden antiserum varit otillräcklig. På humanpatienter behandlar man med 30-80 ml och i extrema fall kan man behöva behandla med upp till 200-300 ml antiserum medan man för hundar ofta begränsar sig till tio ml oavsett allmäntillstånd vid presentation. Segev et al. (2004) och Aroch et al. (2004) framhåller att en anpassning av dosen antiserum hos den individuella patienten bör kunna reducera mortaliteten även hos hundar. Därför bör enligt författarna högre doser antiserum övervägas till hundar som presenteras med allvarliga symptom eller riskfaktorer för ökad mortalitet så som bitt i extremiteter och kroppsvikt under 15 kg. Tiden mellan bittet och påbörjad behandling med antiserum är med stor sannolikhet kortare för människor än för hund – detta skulle också kunna vara en bakomliggande orsak till det sämre behandlingsresultatet hos hundar (Segev et al. 2004).

I textboken Current Veterinary Therapy (Kirk 1980) rekommenderas behandling med glukokortikoider vid anafylaktiska reaktioner i samband med antiserumbehandling vid ormbett. Kliniska symtom uppstår vanligen inom sekunder till minuter efter exponering av antigen och kan vara klåda, bleka slemhinnor, förlängd kapillär återfyllnadstid (CRT = capillary refill time), takykardi, nedsatt pulskvalitet och nedsatt allmäntillstånd, i svåra fall även dyspné på grund av ödem och luftvägsobstruktion i svalget (Waddell 2005). Glukokortikoider blockerar effektivt arachidonsyrakaskaden och minskar de mer långsamma effekterna så som vasodilatation, ökad kärlpermeabilitet och bronkokonstriktion vid anafylaktisk chock. Rekommenderad dos är 1-2 mg/kg dexametason som ges som en bolus intravenöst. Det ska dock påpekas att adrenalin är den viktigaste delen av behandlingen vid anafylaktisk chock. Adrenalin har inotropa och kronotropa effekter på hjärtat, är bronkdilaterande samt minskar produktion och frisättning av inflammatoriska mediatorer (Waddell 2005).

Vipera Tab (Swedish Orphan) är ett antiserum som framställs genom immunisering av får med gift enbart från *Vipera berus*. Fördelarna med detta antiserum är att immunoglobuliner från får är mindre immunogena genom att de endast har ett bindningsställe. Detta minskar riskerna för korsbinding och bildning av immunkomplex och till följd av detta minskar risken för anafylaktiska reaktioner. Vipera Tab har visat sig vara nästan tio gånger mer effektivt än konventionellt antiserum från häst att skydda möss från letala effekter av förgiftning med *Vipera berus*. I en retrospektiv studie (Karlsson-Stiber et al. 1997) avseende behandling av

30 humana patienter under perioden 1991-1994 med Vipera Tab observerades inga anafylaktiska reaktioner.

Priset för European viper venom antiserum är ca 4 000 kr per dos á 10 ml för European viper venom antiserum och ca 28 000 kr per dos á 100 mg för Vipera Tab (september 2006). Samtliga försäkringsbolag i Sverige vi har varit i kontakt med ersätter kostnaden för behandling med European viper venom antiserum. Antiserum finns kommersiellt tillgängligt på apotek Scheele i Stockholm (tfn 08-454 814 30), Universeum i Göteborg (tfn 031-335 64 00) samt Skansenakvariet i Stockholm (tfn 08-442 80 39) För humanpatienter garanteras leverans inom 3 timmar med flyg- eller taxitransport (Knudsen 2005).

Smärtlindring

I studier av Aroch & Harrus (1999) och Aroch et al. (2004) registrerade man smärta vid bettstället hos 34,9 % respektive 87,5 % av hundarna. I det akuta skedet efter ormbett på hund bör morfinpreparat användas som analgetika medan NSAID, som potentiellt kan försämra cirkulationen i njurarna, bör undvikas då patienten kan ha utvecklat hypovolemi (Leisewitz et al. 2004).

För människa rekommenderar man symptomatisk smärtbehandling, t ex med morfin, vid ormbett (Karlson-Stiber 2004; Knudsen 2005).

Övrig behandling

Vid ormbett på människa rekommenderas att bittet lämnas orört innan ankomst till sjukhus och att kroppsdelen hålls immobiliserad. På sjukhuset rengörs såret och angripen kroppsdelen hålls i stillhet. Patienten bör behandlas profylaktiskt mot tetanus (Karlson-Stiber 2004). Garland (2000) rekommenderar tetanusprofylax också till hund då ormbett är en form av sticksår. Kylning av skadeområdet vid ormbett hos människa har föreslagits. I en studie av Watt (1978) på bett hos människa i USA såg man tecken på att behandling med kylning av angripen kroppsdelen verkade öka på den ischemi som kan uppträda efter ormbett. I den studien uppstod permanenta vävnadsskador endast hos dem där bettstället kylts. Författarens förklaring till detta förhållande var att kombinationen toxin och även en liten mängd kylning skulle kunna leda till kraftig ischemi som i sin tur skulle kunna leda till permanenta skador och deformationer av det affekterade området.

Mortalitet

Mortaliteten vid huggormbett på hundar är ca fyra % i de retrospektiva studier som genomförts. Kängström (1989) rapporterade en mortalitet på 3.5 % i en grupp på 170 uppföljda hundar. Aroch & Harrus (1999) rapporterade en mortalitet på 3.7 % i en grupp på 109 hundar. I en studie av Segev et al. (2004) omfattande 327 hundar var mortalitet fyra %. I den svenska studien (Kängström 1989) drog författaren slutsatsen att ormbettets lokalisering (extremiteter) verkade ha större betydelse för mortalitet än ras och storlek på hunden. Detta stämmer delvis med den studie Segev et al (2004) genomförde där man såg ökad risk för mortalitet vid bett i extremiteter men där man också såg signifikant ökad risk för mortalitet hos de hundar som hade en kroppsvikt under 15 kg.

För humanpatienter är mortaliteten vid huggormbett i Sverige 1-2 ‰ och dödsfall inträffar ungefär var tionde år. I hela Europa dör 30-50 personer årligen till följd av ormbett (Knudsen 2005). Aroch et al. (2004) anser att den skillnad i mortalitet som ses hos människa och hund till stor del skulle kunna förklaras genom den mer utbredda användningen av antiserum på humansidan.

HUGGORMSBETT HOS HUND I SVERIGE – EN PROSPEKTIV KLINISK STUDIE

Inledning

Användandet av glukokortikoider vid ormbett hos hund är kontroversiellt och har varit föremål för debatt i den internationella litteraturen. I den veterinära textboken Merck (1979) rekommenderas glukokortikoider som behandling mot chock i samband med ormbett. Denna behandlingsrekommendation finns även i en svensk retrospektiv studie av huggormsbett hos hund (Kängström 1989). Meerdink (1980) rekommenderar glukokortikoider som behandling mot eventuella anafylaktiska reaktioner i samband med ormbettet. Enligt samma författare ökar glukokortikoider också välbefinnandet hos patienten och minskar smärtan. I en senare textbok (Peterson & Meerdink 1989) ifrågasätter samma författare behandling med glukokortikoider och menar att det skulle kunna finnas en risk för ökad mortalitet vid behandling med glukokortikoider. Resultat från kliniska studier som stöder denna åsikt anges dock inte. Behandling med glukokortikoider skulle också kunna påverka laboratorieresultat som är viktiga vid monitorering av patientens kliniska utveckling. Av dessa anledningar kan enligt dessa författare glukokortikoider inte rekommenderas som behandling vid huggormsbett.

Den traditionella behandlingen med glukokortikoider vid ormbett på hund har nyligen ifrågasatts i en debattartikel i Norsk veterinärtidskrift (Ranheim et al. 2005). Författarna hänvisar till en israelisk retrospektiv studie (Segev et al. 2004) som talar för eventuell negativ effekt av tillförda glukokortikoider till hund. Segev et al visade att glukokortikoidbehandling vid huggormsbett orsakade av *Vipera palaestinae*, en huggorm närbesläktade med den svenska huggormen, utgjorde en riskfaktor för ökad mortalitet. I en översiktsartikel om giftormbett hos hund anser Leisewitz et al. (2004) att det inte finns några rationella skäl för att behandla med glukokortikoider i samband med bett av puffadern – en orm närbesläktad med huggormen. Enligt Garland (2000) skulle glukokortikoider kunna förstärka ormgiftets toxicitet. Aroch et al. (2004) anser att glukokortikoider i samband med ormbett bör användas med försiktighet. En författare (Mann 1976) menar att glukokortikoidbehandling i samband med ormbett skulle kunna ha en negativ effekt på samtidig behandling med antiserum.

Målsättningen med detta examensarbete var att genomföra en prospektiv studie av hundar som inkommit till djursjukhus efter huggormsbett avseende symptom och behandlingens påverkan på det kliniska förloppet. Då misstanke om eventuella negativa effekter av behandling med glukokortikoider väckts var avsikten också att jämföra obehandlade och behandlade hundar för att påvisa eventuella skillnader avseende symptomutveckling och tid för tillfrisknande.

Material och metoder

Huggormsbitna hundar som presenterades på Södra Djursjukhuset i Stockholm och Smådjurskliniken vid institutionen för kirurgi och medicin smådjur, SLU, Uppsala under perioden april-augusti 2006 ingick i studien.

Kriterierna för att ingå i studien var stark misstanke om huggormbett vid presentation baserat på anamnestiska uppgifter från djurägaren (sett hunden blir biten eller sett huggorm intill hund) och/eller kliniska symptom på huggormsbett såsom slöhet och svullnad i misstänkt bettområde. Exklusionskriteriet var pågående behandling med glukokortikoider av annan orsak än huggormsbettet.

Vid ankomst till djursjukhuset (dag 0) informerades djurägaren muntligt om försöket och fick därefter skriftligen godkänna medverkan i studien. Vid anamnesupptagning samlades uppgifter om tid mellan bett och ankomst till djursjukhus, signalement (ras, ålder, kön) samt eventuell glukokortikoidbehandling utförd av djurägare eller remitterande veterinär. Vid den kliniska undersökningen registrerades påverkan på allmäntillståndet, kroppstemperatur, cirkulatoriska parametrar (slemhinnefärg, kapillär återfyllnadstid (Capillary Refill Time = CRT), hjärtfrekvens/rytm), bettets lokalisering och grad av svullnad i bettområdet. Patienterna behandlades därefter med hänsyn tagen till den enskilde patientens speciella behov. Denna behandling kunde bestå av antibiotika, glukokortikoider, vätskebehandling eller olika kombinationer av dessa behandlingar.

Rekommendationen till djurägarna var att hunden skulle skrivas in för stationärbehandling och övervakning. Längden på sjukhusvistelsen var beroende av patientens status och tidpunkt för hemgång bedömdes av den behandlande veterinären. Dag 1 efter ankomst utfördes ny klinisk undersökning. Vid återbesök 1 och 2 dag 4-6 respektive 9-13 efter initial presentation genomfördes uppföljande kliniska undersökningar.

Data i studien analyserades statistiskt genom bearbetning i programmet JMP v5.0 (SAS, Cary, NC, USA).

Resultat

Anamnes och signalement

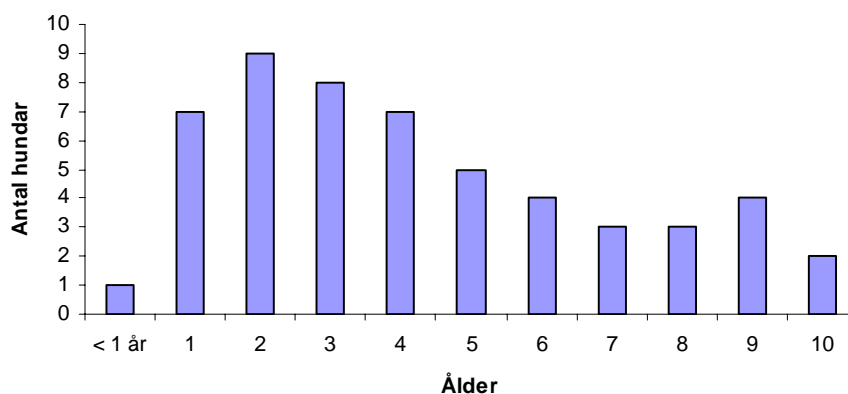
Hos 31 av 53 hundar som presenterades på grund av misstänkt huggormsbett sågs antingen hunden bli biten alternativt sågs en orm i närheten av hunden. Hos resterande 22 hundar var symptombilden sådan att misstanke om ormbett var tillräckligt stark för att låta hunden ingå i studien. I ett fall misstänkte djurägaren att hunden även vid ett tidigare tillfälle blivit huggormsbiten.

Trettiotvå tikar (60 %) och 21 hanhundar (40 %) ingick i studien. Fördelning på raser ses i tabell 1. De vanligaste raserna var Schäfer (15 %), Labrador Retriever (9 %), Blandras (8 %), Flatcoated Retriever och Golden Retriever (6 % vardera). Medelåldern var fyra år, (median 4 år, intervall 3 månader – 10 år). Trettiotvå hundar (60 %) var fyra år eller yngre (Figur 1). Sjuttiofyra % av hundarna presenterades på djursjukhus inom tre timmar efter huggormsbettet (Figur 2)

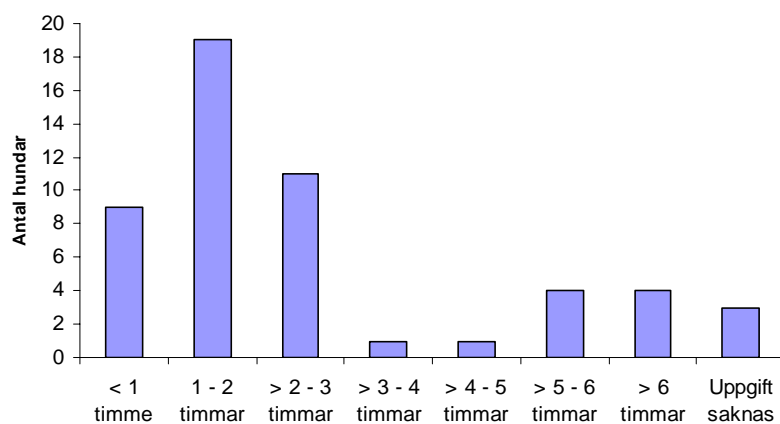
Ras	Antal	Ras	Antal
Schäfer	8	Nova Scotia Duck Tolling Retriever	1
Labrador Retriever	5	Irländsk varghund	1
Blandras	4	Pudel	1
Flatcoated Retriever	3	Whippet	1
Golden Retriever	3	Jack Russel	1

Siberian Husky	2	Doberman	1
Collie	2	West Highland White Terrier	1
Samojedhund	2	Dansk/Svensk gårdshund	1
Tax	2	Boxer	1
Vorsteh	2	Borderterrier	1
Springer Spaniel	2	Leonberger	1
Rottweiler	1	Bullterrier	1
Finsk Lapphund	1	Irish Soft Coated Wheaten Terrier	1
Amerikansk Pittbullterrier	1	Tysk jaktterrier	1
Cavalier King Charles Spaniel	1		

Tabell 1. Rasfördelning



Figur 1. Åldersfördelning



Figur 2. Tid mellan huggormsbett och ankomst till djursjukhus

Samtliga hundar utom en skrevs in för stationär behandling och övervakning. Kliniska undersökningar genomfördes vid fyra tillfällen: dag 0, dag 1, dag 4-10 samt dag 9-23. De tidsperioder efter ormbettet under vilka hundarna undersöktes skiljer sig från de mål som var uppsatta vid studiens börjar (3: e och 4: e undersökning dag 4-6 respektive dag 9-13) på grund av att man fick ta hänsyn till djurägarens möjligheter att komma på återbesök. Vid undersökningen dag 0 undersöktes 53 hundar, dag 1

undersöktes 52 hundar, dag 4-10 undersöktes 46 hundar och dag 9-23 undersöktes 33 hundar.

Nio hundar (17 %) hade behandlats med glukokortikoider innan ankomst till djursjukhuset. I ett av dessa fall hade remitterande veterinär behandlat med prednisolon injektionslösning 0.6 mg/kg subkutant (Prednisolonacetat Vet. Intervet 10 mg/ml). I åtta fall hade djurägare själv behandlat hunden; i sex fall med betamethason 0.1-1.5 mg/kg (Betapred™ tabletter, 0.5 mg, Swedish Orphan). I de två återstående fallen saknades uppgift om preparat. I åtta fall hade hunden behandlats en gång ca 1-3 timmar innan ankomst till djursjukhuset och i ett fall hade hunden behandlats två gånger med ca 12 timmars intervall; den senaste behandlingen ca 2 timmar innan ankomst.

Fyra av hundarna behandlades medicinskt av annan orsak vid tidpunkten för huggormsbett. En av dessa hundar behandlades med syntetiskt tyreoidhormon (Levaxin®) och trilostan (Vetoryl) för hypothyroidism respektive Cushings syndrom. En hund behandlades med carprofen (Rimadyl vet.) för smärtor i ryggen, en hund behandlades med cefalexin (Kefavet vet.) samt milbemycinoxim (Interceptor vet.) på grund av demodex och atopi samt en hund behandlades mot öroninfektion med Fucidin® comp. vet. I ytterligare tre fall förelåg sjukdomstillstånd i form av allergi mot fisk, en kortare tids trötthet och kräkningar som inte utretts respektive en ca en vecka gammal bitskada på halsen. Dessa tre hundar behandlades inte medicinskt för sina respektive sjukdomstillstånd.

Kliniska symptom

På grund av ofullständiga journaluppgifter på den för studien framtagna blanketten saknas en eller flera parametrar hos några hundar. I det följande anges inom parentes antalet hundar med aktuellt symptom i relation till totala antalet hundar där uppgiften finns registrerad.

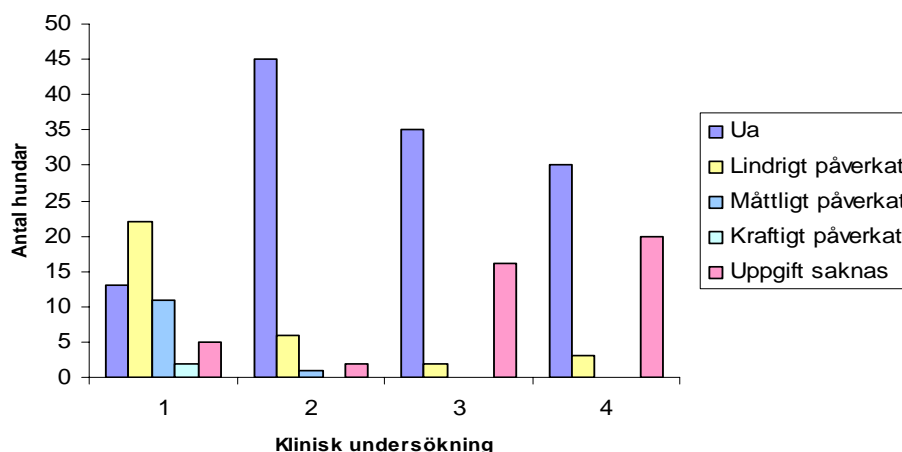
Bettets lokalisation

Enligt uppgift från djurägare och kliniska fynd vid presentation var samtliga hundar bitna en gång. Den vanligaste lokalisationen var huvudet/nosen (77 %). Andra lokalisationer var bakben (13 %), framben (6 %), hals och preputium (2 % vardera).

Påverkan på allmäntillstånd

Allmäntillståndet vid respektive klinisk undersökning ses i figur 3. Vid ankomst till djursjukhuset hade 73 % (35/48) av hundarna påverkat allmäntillstånd av varierande grad. Dagen efter ankomst hade andelen hundar med påverkat allmäntillstånd minskat till 14 % (7/49). Sex av dessa sju hundar bedömdes ha ett lindrigt påverkat allmäntillstånd medan en hund bedömdes ha måttligt påverkat allmäntillstånd. Den hund som hade ett måttligt påverkat allmäntillstånd hade blivit biten i huvud/nos. Vid återbesök dag 4-11 var allmäntillståndet opåverkat hos samtliga hundar utom två vars allmäntillstånd bedömdes som lindrigt påverkat. Ingen av dessa två hundar hade bedömts ha ett påverkat allmäntillstånd vid den föregående undersökningen dag 1. Vid det andra återbesöket dag 9-23 bedömdes samtliga hundar utom tre ha ett opåverkat allmäntillstånd. Dessa tre hundar bedömdes ha ett lindrigt påverkat

allmäntillstånd. En av dessa hundar hade även vid det föregående återbesöket bedömts ha ett lindrigt påverkat allmäntillstånd och en av hundarna hade bedömts ha ett opåverkat allmäntillstånd vid det föregående återbesöket. I det tredje fallet saknas uppgift angående allmäntillståndet vid föregående återbesök.



Figur 3. Grad av påverkat allmäntillstånd vid 1:a, 2:a, 3:e respektive 4:e kliniska undersökningen

Kroppstemperatur

Vid den första kliniska undersökningen hade sju % (3/42) av undersökta hundar en temperatur över 39.5°C. Ett dygn senare hade ingen hund en temperatur över 39.5°C. Vid uppföljande undersökningar var temperaturen under 39.5°C hos samtliga hundar.

Cirkulation

Vid den kliniska undersökningen dag 0 bedömdes 28 % (15/53) av hundarna ha hyperemiska slemhinnor medan sex % (3/53) bedömdes ha anemiska slemhinnor och två % (1/53) lindrigt cyanotiska slemhinnor. Vid den kliniska undersökningen dag 1 bedömdes 19 % (8/43) ha hyperemiska slemhinnor. Vid det första återbesöket bedömdes fem % (2/38) av de undersökta hundarna ha hyperemiska slemhinnor och 8 % (3/38) bedömdes ha anemiska slemhinnor. En av hundarna vars slemhinnor bedömdes vara hyperemiska hade bedömts så också vid den tidigare undersökningen, den andra hunden hade bedömts ha slemhinnor utan anmärkning vid den tidigare undersökningen. Två av hundarna som bedömdes ha anemiska slemhinnor hade bedömts ha slemhinnor utan anmärkning vid den tidigare undersökningen, en av hundarna hade bedömts ha hyperemiska slemhinnor vid den tidigare undersökningen. Vid det andra återbesöket bedömdes slemhinnorna vara utan anmärkning hos samtliga undersökta hundar. Vid samtliga undersökningar var den vanligaste bedömningen att slemhinnor var utan anmärkning/var rosafärgade.

Vid den kliniska undersökningen dag 0 bedömdes 26 % (11/43) av hundarna ha en CRT (capillary refill time) under en sekund och två % (1/43) bedömdes ha en CRT över två sekunder. Dag 1 bedömdes nio % (3/35) ha en CRT under en sekund medan

övriga hundar hade en normal CRT (1-2 sekunder). Vid det första återbesöket bedömdes 29 % (10/35) av undersökta hundar ha en CRT under en sekund. I ett fall hade hundens CRT bedömts vara under en sekund vid den föregående undersökningen, i tre fall saknas uppgift om bedömning vid föregående undersökning och i resterande sex fall hade föregående bedömning varit en normal CRT. Tre % (1/35) bedömdes ha en CRT över två sekunder vid det första återbesöket. Denna hund hade bedömts ha en normal CRT vid det föregående besöket. Vid det andra återbesöket bedömdes nio % (9/29) av undersökta hundar ha en CRT under en sekund. I två av dessa fall saknas uppgift vid den föregående undersökningen, i fem fall hade hundarna bedömts ha en normal CRT vid föregående undersökning och i resterande två fall hade bedömningen varit en CRT under en sekund även vid den föregående undersökningen.

Vid hjärtauskultation dag 0 bedömdes samtliga hundar vara utan anmärkning. Vid den kliniska undersökningen dag 1 förekom arytmier hos åtta % (4/48) av hundarna. Två av dessa hundar bedömdes ha normal hjärtauskultation vid den tredje och fjärde undersökningen. En av hundarna bedömdes ha normal hjärtauskultation vid den tredje undersökningen men det saknas uppgift vid den fjärde undersökningen. I ett fall saknas uppgift både vid den tredje och fjärde undersökningen. Vid den kliniska undersökningen dag 1 förekom blåsljud hos fyra % (2/48) av hundarna. En av dessa hundar bedömdes ha normal hjärtauskultation vid den tredje undersökningen men det saknas uppgift vid den fjärde undersökningen. I det andra fallet saknas uppgift både vid den tredje och fjärde undersökningen. Vid den tredje och fjärde kliniska undersökningen upptäcktes inget onormalt vid auskultation hos någon av de undersökta hundarna.

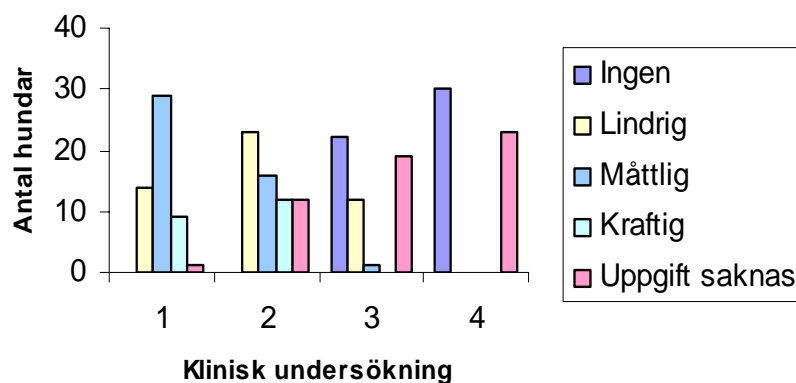
Vid den första kliniska undersökningen dag 0 hade nio % (4/43) av hundarna en hjärtfrekvens över 160 slag per minut. Dag 1 hade ingen hund en hjärtfrekvens över 160 slag per minut. Vid den tredje undersökningen hade två hundar en hjärtfrekvens över 160 slag per minut. I båda fallen saknas uppgift om hjärtfrekvens vid föregående undersökning dag 1. Vid den fjärde undersökningen hade en hund en hjärtfrekvens över 160 slag per minut. Denna hund hade en hjärtfrekvens på 88 slag per minut vid den föregående undersökningen.

Vid den kliniska undersökningen dag 0 bedömdes pulskvaliteten som svag hos 15 % (7/47) av hundarna medan pulskvalitén var utan anmärkning hos 40 hundar. Vid de följande tre undersökningarna var bedömningen utan anmärkning hos samtliga undersökta hundar.

Svullnad

Vid ankomst till djursjukhuset hade samtliga hundar (obehandlade och glukokortikoidbehandlade) någon grad av svullnad vid platsen för huggormsbett.

Vid den kliniska undersökningen dag 0 bedömdes svullnaden som måttlig hos 56 % (29/52) av hundar och kraftig hos 17 % (9/52) av hundarna. Vid den kliniska undersökningen dag 1 hade andelen hundar med kraftig svullnad ökat till 24 % (12/51). Vid den tredje undersökningen bedömdes ingen hund ha en kraftig svullnad. En av 35 undersökta hundar bedömdes ha en måttlig svullnad medan tolv hundar bedömdes ha en lindrig svullnad. Vid den fjärde undersökningen hade svullnaden lagt sig hos samtliga hundar. Bedömning av grad av svullnad vid respektive klinisk undersökning ses i figur 4.



Figur 4. Svullnad vid 1: a, 2: a, 3: e respektive 4: e kliniska undersökningen.

Behandling

Glukokortikoider

Totalt behandlades 22 av 53 hundar med glukokortikoider. Nio av dessa hade behandlats av djurägare. Femton hundar behandlades vid ankomst till djursjukhuset varav två även hade behandlats av djurägaren. Av de 15 klinikbehandlade hundarna gavs elva en engångsdos prednisolonacetat (0.5-2 mg/kg, Prednisolonacetat Intervet 10 mg/ml). De övriga fyra hundarna behandlades med varierande doser prednisolonacetat och under varierande behandlingstider (1-5 dygn). En hund behandlades med 0.5 mg/kg i två dygn. En hund behandlades med 2 mg/kg i fem dygn och 0.5 mg/kg i ett dygn. Denna hund hade blivit biten i tungan och behandlades på grund av risk för svullnad och obstruktion i andningsvägarna. Två hundar behandlades initialt med 1 mg/kg injektionslösning och därefter med tabletter (uppgift om dosering och behandlingens längd saknas). I ett av dessa fall sattes behandling med glukokortikoider in pga lågt antal trombocyter. I det andra fallet sattes behandling in med glukokortikoider i samband med remittering till annat djursjukhus på grund av hjärtarytmi. Trettien hundar (58.5 %) behandlades inte med glukokortikoider.

Statistisk bearbetning av materialet visade ingen signifikant skillnad i grad av svullnad eller påverkan på allmäntillstånd mellan glukokortikoidbehandlad och

obehandlad grupp. Man kunde dock se en trend mot att andelen hundar med större grad av svullnad var högre i gruppen som behandlats med glukokortikoider än gruppen hundar som inte behandlats med glukokortikoider. Bedömningen av grad av svullnad gjordes innan behandlingen genomfördes, det vill säga vid bedömningen var svullnaden inte påverkad av behandlingen med glukokortikoider. Vid jämförelse mellan den första och andra undersökningen med avseende på grad av svullnad kunde man se att andelen hundar med måttlig svullnad minskade i båda grupperna mellan undersökningstillfällena men att andelen med kraftig svullnad ökade i gruppen som blivit behandlade med glukokortikoider men var oförändrade i gruppen som inte behandlats. I tabell 2 och 3 visas fördelningen av hundar med avseende på behandling med glukokortikoider samt bedömning av grad av svullnad och allmäntillstånd.

Svullnad (1)	Glukokortikoider	Ej glukokortikoider	Svullnad (2)	Glukokortikoider	Ej glukokortikoider
Ingen	0	0	Ingen	0	0
Lindrig	4 (18 %)	10 (33 %)	Lindrig	9 (41 %)	14 (48 %)
Måttlig	16 (73 %)	13 (43 %)	Måttlig	8 (36 %)	8 (28 %)
Kraftig	2 (9 %)	7 (24 %)	Kraftig	5 (23 %)	7 (24 %)

Tabell 2. Grad av svullnad vid 1:a (1) och 2:a (2) kliniska undersökningen

Allmäntillstånd (1)	Glukokortikoider	Ej glukokortikoider	Allmäntillstånd (2)	Glukokortikoider	Ej glukokortikoider
Utan anmärkning	3 (16 %)	10 (35 %)	Utan anmärkning	17 (81 %)	27 (90 %)
Lindrigt påverkat	10 (53 %)	12 (41 %)	Lindrigt påverkat	3 (14 %)	3 (10 %)
Måttligt påverkat	4 (21 %)	7 (24 %)	Måttligt påverkat	1 (5 %)	0
Kraftigt påverkat	2 (10 %)	0	Kraftigt påverkat	0	0

Tabell 3. Allmäntillstånd vid 1: a (1) och 2: a (2) kliniska undersökningen

Vätskebehandling

Samtliga hundar fick intravenös vätskebehandling. Tjugosex av 53 hundar (49 %) behandlades initialt med en kombination av kristalloid vätska (Ringer-Acetat) och kolloidal vätska (Haes-steril alt. Voluven, Fresenius Kabi) enligt de doser som rekommenderas vid chock (40-60 ml/kg/timme respektive 5-20 ml/kg/10 minuter) och därefter behandlades de med understödande doser av kristalloid och kolloidal vätska. Tjugosju hundar (51 %) behandlades initialt med understödande dos (40-60

ml/kg/dygn) kristalloid vätska (Ringer-Acetat alt. Rehydrex med Glukos 2.5 %). I fyra av dessa 27 fall kombinerades den understödjande vätskebehandlingen med kolloidal vätska (0.8 ml/kg/dygn) (Haes[®]-steril).

Smärtlindring

Trettiosex av 53 hundar (68 %) gavs smärtlindring i form av opioider varav 26 med buprenorfin (Temgesic[®]), fyra med metadonhydroklorid (Metadon) och en hund med en kombination av buprenorfin (Temgesic) och transdermal fentanyl (Durogesic[®]). Fem hundar behandlades initialt med metadonhydroklorid (Metadon) och därefter med buprenorfin (Temgesic). Opioiderna administrerades subkutant alternativt intramuskulärt med undantag för behandlingen med transdermal fentanyl.

Antibiotika

Tio av 53 hundar (19 %) behandlades med antibiotika i samband med huggormsbettet. Av dessa tio hundar behandlades två med antibiotika redan innan ankomst till djursjukhuset av annan medicinsk orsak. Tre hundar behandlades profylaktiskt, en av remitterande veterinär och två vid ankomst till klinik. Hos en av hundarna påbörjades antibiotikabehandling på grund av misstänkt leversjukdom efter analys av blodprov. En hund utvecklade blodig diarré i samband med huggormsbettet och man påbörjade då antibiotikabehandling. En hund utvecklade fukteksem över området för ormbettet varför lokal behandling med antibiotika påbörjades i samband med det sista återbesöket. I två fall sattes antibiotikabehandling in efter hemgång av veterinär på annan klinik. Fyrtiotre av 53 hundar (81 %) behandlades inte med antibiotika i samband med huggormsbettet.

Antiserum

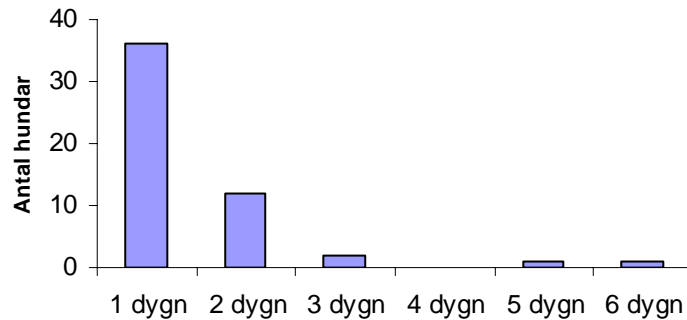
Ingen hund behandlades med antiserum.

Övrig behandling

Två hundar behandlades med antiarytmika (Mexitil) till följd av huggormsbettet. I det ena fallet upptäcktes ventrikulära extraslag vid auskultation samt därpå följande EKG. I det andra fallet upptäcktes kammartachycardi med hjälp av EKG. I båda fallen upptäcktes arytmien vid den andra kliniska undersökningen (Dag 1). Vid den tredje och fjärde undersökningen bedömdes hjärtauskultation vara utan anmärkning hos en av hundarna, hos den andra hunden saknas uppgift.

Stationärvård

Femtio två av 53 hundar (98 %) skrevs in för stationärvård. I ett fall önskade djurägaren ta hem sin hund samma dag som ormbettet ägde rum för fortsatt övervakning hemma. Före hemgång behandlades hunden med vätska och smärtlindring. Antal dagar hundarna var inskrivna för stationärvård ses i figur 5. Trettiosex av 52 hundar (69 %) var inskrivna på djursjukhuset ett dygn.



Figur 5. Antal dagar inskrivna på djursjukhus

Mortalitet

Inget dödsfall som kunde relateras till bitt av huggorm inträffade under observationsperioden. En boxertik, 10 år, avlivades tre månader efter ormbettet av annan orsak (misstanke om tumörsjukdom).

Biokemiska och hematologiska förändringar

Blodprov för analys av biokemiska parametrar samlades hos samtliga hundar som ingick i studien. Bearbetning och redovisning av resultatet kommer att avhandlas i ett senare arbete då det inte ryms inom tidsramen av detta arbete.

Diskussion

Femtiofyra hundar ingick i studien varav 32 tikar och 21 hanar. De vanligaste raserna var Schäfer och Labrador Retriever. Medelåldern var fyra år. Trettionio hundar inkom till djursjukhuset inom tre timmar efter huggormsbettet. Nio hundar hade behandlats med glukokortikoider av djurägare innan ankomst till djursjukhuset. Hundarna undersöktes vid fyra tillfällen efter huggormsbettet, dag 0, dag 1, dag 4-10 och dag 9-23. Den vanligaste lokaliseringen för bettet var huvud/nos (77 %). Vid den första undersökningen hade 74 % av hundarna någon grad av påverkat allmäntillstånd. Förändringarna av de cirkulatoriska parametrarna såsom pulskvalitet, slemhinnornas utseende, kapillär återfyllnadstid och hjärtfrekvens var generellt milda. Vid den andra kliniska undersökningen upptäcktes arytmi hos fyra hundar och blåsljud hos två hundar. Samtliga hundar hade någon grad av svullnad och graden av svullnad tenderade att öka över de första 24 timmarna efter huggormsbettet. Totalt 22 hundar behandlades med glukokortikoider varav femton behandlades på djursjukhus. Tio hundar behandlades med antibiotika. Samtliga hundar behandlades med någon form av vätska intravenöst medan 36 hundar behandlades med smärtlindring. Ingen hund behandlades med antiserum. Femtiotvå av 53 hundar behandlades stationärt. Ingen hund dog till följd av huggormsbettet under observationsperioden.

Könsfördelningen i vår studie var 60 % tikar och 40 % hanar och detta resultat stämmer väl överens med andra studier (Segev et al. 2004, Kängström 1989). De vanligaste raserna var Schäfer och Labrador Retriever vilket återspeglar hur vanliga

dessa raser är i hundpopulationen. Medelåldern var fyra år och 60 % av hundarna var fyra år eller yngre. En förklaring till detta förhållande skulle kunna vara att yngre hundar är mer aktiv ute i skog och mark.

Sjuttiofyra % av hundarna presenterades inom tre timmar efter huggormsbettet och medelvärde för tiden mellan huggormsbettet och ankomst till djursjukhuset var 2.9 timmar vilket kan jämföras med 4.3 timmar i en israelisk studie (Segev et al. 2004). Att så många hundar i vår studie kom till djursjukhus så pass snart efter huggormsbettet skulle kunna förklaras med att upptagningsområdet för studien var i storstadsområden med närhet till djursjukhus.

Svårigheter att samla hundarna för återbesök vid de planerade tidpunkterna resulterade i en spridning i tid av de uppföljande undersökningarna. Det faktum att endast enstaka kvarstående symptom hos ett litet antal hundar som kan relateras till huggormsbettet sågs vid de uppföljande undersökningarna talar dock för att detta förhållande inte påverkat studiens resultat.

Nio hundar (17 %) hade behandlats med glukokortikoider av djurägare eller remitterande veterinär 1-3 timmar innan ankomst till djursjukhuset. Ranheim et al (2005) ifrågasatte i en debattartikel i Norsk veterinärtidskrift djurägarbehandling med glukokortikoider eftersom denna behandling skulle kunna inge djurägaren en falsk känsla av trygghet och att det därmed skulle dröja längre tid innan djurägaren tog kontakt med djursjukhus. Författarna refererar till en israelisk retrospektiv studie (Segev et al. 2004) i vilken man tolkar resultaten som att behandling med glukokortikoider är en riskfaktor och snarast skulle vara kontraindicerad vid ormbett. I en replik i samma norska tidskrift (Berge 2006) menade man att resultaten i den israeliska studien var svåra att tolka eftersom dos och behandlingstid med glukokortikoider inte angavs. Ytterligare argument som talar emot djurägarbehandling framförs av läkare med anknytning till den svenska giftinformationscentralen. På människa har man visat att det dröjer 4-6 timmar innan effekten av per oral behandling med glukokortikoider inträder och att det av denna anledning inte är meningsfullt med omedelbar behandling i samband med huggormsbettet (Karlsson-Stiber 2004). I Sverige används glukokortikoider till människa framför allt vid anafylaktiska reaktioner till följd av behandling med antiserum (Karlsson-Stiber 2004)

Den vanligaste lokaliseringen av huggormsbettet var huvudet/nosen (77 %), vilket stämmer väl överens med studien av Segev et al. (2004) där bettet hos 78 % av 327 hundar var lokaliserat till detta område. I en svensk studie (Kängström 1989) drog författaren slutsatsen att ormbettets lokalisering verkade ha större betydelse för mortalitet än ras och storlek på hunden. Detta stämmer delvis med den studie Segev et al (2004) genomförde där man såg ökad risk för mortalitet vid bett i extremiteter men där man också såg ökad risk för mortalitet hos de hundar som hade en kroppsvikt under 15 kg. I vår studie kunde ingen sådan jämförelse göras eftersom inga dödsfall förekom. Vi gjorde däremot en jämförelse mellan lokalisering av bett och allmäntillstånd vid de fyra kliniska undersökningarna. Redan vid den kliniska undersökningen dag 1 efter huggormsbettet var det bara en hund vars allmäntillstånd bedömdes som måttligt påverkat och denna hund hade blivit biten i huvud/nos. Hos resterande hundar bedömdes allmäntillståndet som lindrigt påverkat eller opåverkat. Av dessa resultat drar vi slutsatsen att bettets lokalisering saknade betydelse för allmäntillståndet i denna studie.

Vid ankomst till djursjukhuset hade 73 % av hundarna någon grad av påverkat allmäntillstånd, dagen efter ankomst hade siffran sjunkit till 14 %. Samtliga hundar behandlades med vätsketerapi och 68 % behandlades med smärtlindring vilket skulle kunna vara bidragande orsaker till hastigheten med vilken allmäntillståndet förbättrades.

Vid den första kliniska undersökningen hade tre hundar en temperatur över 39.5°C. Ett dygn senare hade ingen hund en temperatur över 39.5°C. Den förhöjda temperaturen skulle kunna bero på en vävnadsskada och inflammation till följd av huggormsbett. Att temperaturhöjningen skulle bero på att hundarna drabbats av en infektion till följd av huggormsbettet är mindre troligt och motsägs av att två av tre hundar med en temperatur över 39.5°C inte behandlades med antibiotika men trots det sjönk temperaturen till under 39.5°C inom 24 timmar. Det låga antalet hundar med förhöjd kroppstemperatur vid den första kliniska undersökningen skiljer sig från den israeliska studien (Segev et al. 2004) där 19.2 % av hundarna hade en kroppstemperatur över 39.5°C. Denna skillnad i kroppstemperatur skulle kunna förklaras genom skillnader i klimat och dygnsmedeltemperatur mellan Sverige och Israel.

De förändringar som sågs i hjärtfrekvens, kapillär återfyllnadstid samt utseende hos slemhinnor vid den första undersökningen i vår studie skulle kunna bero på smärta och stress men det kan inte uteslutas att det skulle kunna vara kompensatoriska kardiovaskulära förändringar av den typ som ses i ett tidigt stadie vid utveckling av chock. Det är dock svårt att dra några slutsatser av dessa fynd eftersom undersökningarna utförts av flera personer och bedömningen av dessa parametrar (undantaget pulsfrekvens) är subjektiva. Vid hjärtauskultation dag ett upptäcktes arytmier hos åtta % av hundarna och blåsljud upptäcktes hos fyra %. Att arytmier uppkom ca ett dygn efter huggormsbettet stämmer väl överens med vad som sågs i Kängströms studie (1989). I vår studie hade en av hundarna med arytmier enligt anamnesen sprungit ca en km efter huggormsbettet. Det går inte att utesluta att fysisk aktivitet som påskyndar transporten av toxin från bettställe till blodbanorna i kombination med en eventuell direkt toxisk påverkan på hjärtmuskeln skulle ha kunnat utlösa arytmier. Auskultationsfynd som talar för en bestående hjärtmuskelpåverkan kunde inte påvisas i vår studie eftersom samtliga hundar bedömdes vara utan anmärkning vid de uppföljande kliniska undersökningarna. Den påverkan på hjärtverksamheten efter ormbett som påvisats hos ett mindre antal hundar i denna studie talar dock för att djurägarna bör rekommenderas att hålla sina hundar i stillhet under en period efter huggormsbettet.

Att samtliga hundar hade svullnad i det misstänkta bittområdet vid ankomst till djursjukhuset var en indikation på att gift injicerats i samband med bittet, det vill säga inget bitt var "torrt", vilket upp till 30 % av huggormsbetten kan vara hos människa (Karlsson-Stiber 2004). Graden av svullnad ökade från dag 0 till dag 1 vilket stämmer bra med Kängströms studie (1989) där man såg en maximal svullnad efter 48 timmar.

Totalt behandlades 41.5 % av hundarna med glukokortikoider. I den största retrospektiva studien (Segev et al 2004) omfattande 327 huggormsbettna hundar visade en statistisk bearbetning av data att behandling med glukokortikoider utgjorde en riskfaktor för ökad dödlighet. Författarna påpekar dock att man inte kan utesluta att den ökade dödligheten hos hundar som behandlats med glukokortikoider kan bero

på att det var de hundar som hade de kraftigaste kliniska symptomen som behandlades. Då vi inte hade någon mortaliteten i vår studie är det omöjligt att dra några slutsatser i detta avseende. Vid statistisk bearbetning av materialet såg vi dock en trend mot att andelen hundar med högre grad av svullnad var större i den glukokortikoidbehandlade gruppen än i den obehandlade gruppen vid ankomst till djursjukhuset. Bedömningen gjordes innan behandlingen genomfördes och man måste här ta hänsyn till möjligheten att det även i vår studie kan ha varit graden av svullnad och/eller påverkan på allmäntillståndet som låg till grund för veterinärens beslut att behandla med glukokortikoider eller inte. Andelen hundar som behandlats med glukokortikoider av djurägare innan ankomst till djursjukhuset var för liten samt för nära inpå ankomsten till djursjukhus för att man ska kunna dra några slutsatser om denna behandling påverkade graden av svullnad eller allmäntillståndet.

Enzymerna i huggormens gift kan leda till ökad kärlpermeabilitet, vasodilatation och ödem (Morrison 2005). I vår studie hade samtliga hundar någon grad av svullnad, troligen orsakad av ödem. Ödembildning innebär att vätska förlorats från den cirkulerande blodvolymen. Intravenös vätskebehandling borde av denna anledning ha ett berättigande vid huggormsbett. I vår studie behandlades samtliga hundar med någon typ av vätska som administrerades intravenöst. Vätskebehandling vid ormbett rekommenderas också av Segev et al. (2004), Leisewitz et al (2004) och Aroch et al. (2004).

Behandling med analgetika grundades på en subjektiv bedömning att hundarna hade ont i bottenområdet varför 36 hundar behandlades med smärtlindring. I en artikel av Leisewitz et al (2004) menar författarna att bett av ormar med cytotoxiskt gift, till exempel huggormen, sällan är så pass smärtsamma att analgesi är en nödvändig del av behandlingen. Det är dock författarna av detta arbetes uppfattning att smärtlindring kan vara en viktig del i behandlingen för att förbättra allmäntillståndet och att behovet av analgetika därför måste bedömas från fall till fall.

I litteraturen finns åsikter både för och emot behandling med antibiotika i samband med huggormsbett. Vissa författare (Kraft et al. 1998, Kängström 1989) menar att huggormens munflora innehåller bakterier medan andra (Leisewitz et al. 2004) menar att huggormens saliv är antibakteriellt. I vår studie behandlades 19 % av hundarna med antibiotika. Endast en av de hundar som initialt inte behandlades med antibiotika bedömdes utveckla infektion på platsen för bettet. Resultaten från vår studie kan tolkas som att behandling med antibiotika inte behöver ingå i den akuta behandlingen av ormbett hos hund.

Ingen av hundarna behandlades med antiserum. För människa har man visat att mortaliteten och morbiditeten (bland annat utvecklingen av ödem) sjönk kraftigt sedan man började behandla med antiserum (Karlsson-Stiber & Persson 1994). I studien av Segev et al. (2004) såg man ingen skillnad i mortaliteten mellan hundar som fått och inte fått antiserum. Författarna diskuterar om orsaken kan vara att hundar vanligtvis behandlas med en standarddos antiserum (10 ml) som kan vara för låg för att uppnå klinisk effekt. Ett förhållande som talar för att så kan vara fallet är att man inom humanvården doserar antiserum symptomatiskt efter behov, ofta med doser mellan 30 och 80 ml, men ända upp till 200-300 ml kan förekomma (Aroch et al. 2004).

Nittioåtta % av hundarna i vår studie skrevs in för stationärvård. Sjuttio % skrevs ut redan efter ett dygn. Vi kunde inte se något samband mellan bettets lokalisering

och antalet dagar hundarna var inskrivna. Det sågs inte heller något samband mellan allmäntillstånd vid ankomst till djursjukhuset och antalet dagar hundarna var inskrivna. Vid Hebrew University Veterinary Teaching Hospital är rekommendationen att samtliga huggormsbitna hundar monitoreras i minst 24 timmar efter huggormsbett (Segev et al. 2004).

Ingen hund dog under observationsperioden i denna studie. Mortaliteten i tidigare studier har varit 4 % (Segev et al. 2004), 3.5 % (Kängström 1989) och 3.7 % (Aroch & Harrus 1999). I studien av Segev (2004) framkom efter statistisk bearbetning av patientmaterialet riskfaktorer för mortalitet så som en kroppsvikt under 15 kg, bett i extremiteter, behandling med glukokortikoider samt trombocytopeni. Frånvaro av dödsfall i vår studie skulle kunna bero på att antalet hundar i studien var för låg. Hos människa är mortaliteten vid huggormbett i Sverige 1-2 ‰ och dödsfall inträffar ungefär var 10:e år (Knudsen 2005). Den skillnad i mortalitet som ses mellan människa och hund kan till stor del förklaras genom den mer utbredda användningen av antiserum på humansidan anser Aroch et al. (2004) och Segev et al. (2004). Dessa författare anser att symptomatisk behandling med antiserum bör kunna reducera mortaliteten hos hundar. Därför bör följaktligen högre doser antiserum övervägas till hundar som presenteras med allvarliga symptom eller riskfaktorer för ökad mortalitet så som bett i extremiteter och kroppsvikt under 15 kg. Den tid som förlöper mellan bett och påbörjad behandling med antiserum är med stor sannolikhet kortare för människor än för hund – detta skulle också kunna vara en bidragande orsak till de sämre behandlingsresultaten på hundar (Segev et al. 2004).

Två hundar i den aktuella studien drabbades efter tre respektive fyra dagar efter hemgång från djursjukhuset av diarré respektive kräkning och blodig diarré. Gastroenterit till följd av huggormsbett har tidigare rapporterats av Aroch & Harrus (1999) och Aroch et al. (2004) och bör uppmärksammas som en potentiell komplikation vid huggormsbett.

Blodprov för analys av biokemiska parametrar samlades hos samtliga hundar som ingick i denna studie och blodprov för analys av hematologiska parametrar samlades hos ett mindre antal hundar i studien. Bearbetning och redovisning av resultaten från dessa undersökningar bedömdes dock inte rymmas inom tidsramen för detta examensarbete och kommer därför avhandlas i ett senare arbete. Värt att notera är dock att en hund i studien utvecklade en trombocytopeni ett dygn efter ankomst till djursjukhuset. Trombocytopeni är ett vanligt hematologiskt fynd vid ormbett och i en studie av Segev et al. (2004) påvisade man trombocytopeni som den enda hematologiska avvikelse som kan kopplas till ökad mortalitet. Författarna framför att trombocytopenin skulle kunna vara en följd av allvarlig vaskulit, blödning och utveckling av DIC. Vid utveckling av trombocytopeni bör man därför enligt dessa författare genomföra en hemostaskontroll. Vid Hebrew University Veterinary Teaching Hospital ingår blodprovstagning med analys av hematologiska, koagulations- och biokemiska parametrar som en del av rutinundersökningen vid huggormsbett hos hund. Detta väcker frågan om kontroll av bland annat trombocytantalet bör ingå i undersökningen av huggormsbitna hundar även i Sverige.

Det skulle i framtiden vara intressant att genomföra en prospektiv studie där man undersöker vilken roll glukokortikoider och antiserum spelar i behandling av huggormsbett. Studien bör vara en blindstudie med kontrollgrupper så att inte patienternas kliniska symptom påverkar valet av behandling.

Jag skulle vilja rikta ett stort tack till min handledare Jan Frendin och biträdande handledare Annika Bergström för ett stort engagemang i arbetet med denna uppsats. Jag skulle också vilja tacka Inger Lilliehöök, Lennart Granström, Eleonor Palmér, veterinärer och djursjukvårdare på Södra Djursjukhuset och Smådjurskliniken vid institutionen för kirurgi och medicin smådjur, SLU, samt anställda på Klinisk Kemi, SLU. Ett extra varmt tack till Andreas Lervik – utan hans tankar och idéer hade denna studie och detta arbete aldrig blivit till.

LITTERATURFÖRTECKNING

Adler K, Halliday T. The threat from snakebites. In: The new encyclopedia of reptiles and amphibians. Oxford: Oxford University Press 2002. 178-179, 189, 200-203.

Ahlén I, Andrén C, Nilsson G. Huggorm *Vipera berus*. In: Sveriges grodor, ödlor och ormar. Stockholm: 1995. 33

Aldrich J. Shock. In: King L & Hammond R, eds. Manual of canine and feline emergency and critical care. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association: 2003. 23-36

Aroch I, Harrus S. Retrospective study of the epidemiological, clinical, haematological and biochemical findings in 109 dogs poisoned by vipera xanthina palestinae. Vet Rec. 1999 May 8, 144(19):532-5

Aroch I, Segev G, Klement E, Shipov A, Harrus S. Fatal vipera xanthina palaestinae envenomation in 16 dogs. Vet Hum Toxicol. 2004, October, 46(5):268-72

Berge GE. Førstehjelpsbehandling av hund ved huggormbitt. Norsk Veterinærtidsskrift. 2006 nr 3, 164-165

Cohn LA. Glucocorticoid therapy. I: Ettinger SJ, Feldman EC eds. Textbook of veterinary internal medicine, 6 ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders: 2005. 503-508

Cunningham ER, Sabback MS, Smith RM, Fitts CT. Snakebite: Role of corticosteroids as immediate therapy in an animal model, The American Surgeon. 1979 december; vol. 45; No.12: 757-759

Forbes P, MacKeith B eds. Jordens djur, Groddjuren och kräldjuren. Stockholm, Bonnier fakta, 1986. 136-139

- Garland T. Recognition and treatment for snakebites. In: Proceedings of the 18th annual american college of veterinary internal medicine. USA, Seattle, 2000, 48-49.
- Hackett TB, Wingfield WE, Mazzaferro EM, Benedetti JS. Clinical findings associated with prairie rattlesnake bites in dogs: 100 cases. J Am Vet Med Assoc. 2002, Jun 1, 220(11):1675-80
- Haskins SC. Shock – recognition and treatment. Voorjaarsdagen, Amsterdam, 2002, April 26-28, 17-44.
- Internetmedicin.se (homepage). Ormbett (giftorm). Knudsen K. Updated: 2005-09-04. Available from: <http://www.internetmedicin.se>
- Karlsson J, Andersson T, eds. Huggormar. In: Djurens underbara värld, Kräl- och groddjur. Bokorama. 1987, 209-213
- Karlsson-Stiber C. “Huggorm”. Internt dokument vid Giftinformationscentralen, 2004.
- Karlsson-Stiber C, Persson H. Antivenom treatment in *vipera berus* envenoming – report of 30 cases. Journal of Internal Medicine. 1994, 235, 57-61
- Karlsson-Stiber C, Persson H, Heath A, Smith D, Al-Abdulla I H, Sjöström L. First clinical experiences with specific sheep fab fragments in snake bite. Report of a multicentre study of *vipera berus* envenoming. Journal of Internal Medicine. 1997, 241, 53-58
- Karlsson-Stiber C, Salmonson M, Persson H. A Nationwide study of *vipera berus* bites during one year – epidemiology and morbidity of 231 cases. Clinical Toxicology. 2006, 44, 25-30
- Kraft W, Reiner B, Bodner C. Schlangenbisse bei hunden. Tierärztl Prax. 1998, 26 (K), 104-9
- Kängström LE. Huggormsbett hos hund och katt. Svensk veterinärtidning. 1989, 41 (8-9), (suppl. 19), 38-46.
- Leisewitz AL, Blaylock RS, Kettner F, Goodhead A, Goddard A, Schoeman JP. The diagnosis and management of snakebite in dogs – a southern african perspective. J S Afr Vet Assoc. 2004, Mar, 75(1), 7-13
- Lobetti RG, Joubert K. Retrospective study of snake envenomation in 155 dogs from the onderstepoort area of south africa. J S Afr Vet Assoc. 2004, Dec, 75(4), 169-72

Meerdink GL. Bites and stings of venomous animals. I: Kirk ed. Current veterinary therapy VII small animal practice. 1980, 174-176.

Merck & Co eds. Toxicology, Snake bite. In: The merck veterinary manual. 5 ed. Rahway, N.J, Merck & CO. 1979, 1051-1054.

Morrison WB. Pallor. In: Ettinger SJ, Feldman EC eds. Textbook of veterinary internal medicine. 6 ed. St. Louis, Missouri: elsevier saunders. 2005, 211-215

Peterson ME, Meerdink GL. Bites and stings of venomous animals. In: Kirk ed. Current veterinary therapy X small animal practice. 1989, 180.

Ranheim B, Heimdal IR, Sønneland Håland K, Søli NE. Mangelfull dokumentasjon for bruk av prednisolontabletter ved hoggormbitt hos hund. Norsk VeterinærTidskrift. 2005, 4,266-267.

Segev G, Shipov A, Klement E, Harrus S, Kass P, Aroch I. Vipera palaestinae envenomation in 327 dogs: a retrospective cohort study and analysis of risk factors for mortality. Toxicon. 2004, Maj 43, 6, 691-699

Waddell LS. Systemic anaphylaxis. In: Ettinger SJ, Feldman EC eds. Textbook of veterinary internal medicine. 6 ed. St. Louis, Missouri: elsevier saunders. 2005, 458-460

Watt CH. Poisonous snakebite treatment in the united states. JAMA. 1978, Aug 18, 240(7), 654-6