



Förgiftningar hos hund och katt

Poisoning in dogs and cats

Caroline Niemi

Djursjukskötprogrammet



Foto: Skoglund, 2012

Sveriges lantbruksuniversitet
Institutionen för husdjurens miljö och hälsa
Djursjukskötprogrammet

Skara 2012

Studentarbete 423

*Swedish University of Agricultural Sciences
Department of Animal Environment and Health
Veterinary Nurse Programme*

Student report 423

ISSN 1652-280X



Förgiftningar hos hund och katt

Poisoning in dogs and cats

Caroline Niemi

Studentarbete 423, Skara 2012

**G2E, 15 hp, Djursjukskötprogrammet, självständigt arbete i djuromvårdnad,
kurskod EX0702**

Handledare: Marie Sallander, DSV, Hmh, SLU, Box 234, 532 23 Skara.

Examinator: Carina Palmgren Karlsson, Institutionen för husdjurens miljö och hälsa,
SLU, Box 234, 532 23 Skara.

Nyckelord: förgiftning, hund, katt, djursjukskötare

Sveriges lantbruksuniversitet

Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap

Institutionen för husdjurens miljö och hälsa

Box 234, 532 23 SKARA

E-post: hmh@slu.se, **Hemsida:** www.slu.se/husdjurmiljohalsa

I denna serie publiceras olika typer av studentarbeten, bl.a. examensarbeten, vanligtvis omfattande 7,5–30 hp. Studentarbeten ingår som en obligatorisk del i olika program och syftar till att under handledning ge den studerande träning i att självständigt och på ett vetenskapligt sätt lösa en uppgift. Arbetenas innehåll, resultat och slutsatser bör således bedömas mot denna bakgrund.

Innehållsförteckning

Abstract	4
Inledning.....	5
Syfte och frågeställningar.....	5
Material och metod.....	6
Resultat.....	7
Avokado.....	8
Choklad.....	9
Lök.....	11
Makadamianötter	12
Russin och vindruvor.....	13
Xylitol	15
Paracetamol	16
Diskussion	20
Statistik och vetenskaplig litteratur över förgiftningar.....	20
Toxiska ämnen	20
Slutsats	21
Populärvetenskaplig sammanfattning	22
Tack	26
Referenser.....	27
Bilaga – Ordlista.....	30

Abstract

Cats and dogs are often unattended by their owners both indoors and outdoors, and therefore there is always a risk that they will get hurt. In the past, poisoning cases was considered unusual, but nowadays they are considered more common. As a veterinary nurse, it is important to know the common symptoms of poisoning, especially when working with emergency veterinary care. A very essential part of the profession as a veterinary nurse is to inform pet owners about the potentially dangerous substances and how poisonings can be prevented.

The purpose of this report was to find out what is written scientifically about some common poisonings in dogs and cats and to present available statistics that covers the number of animals poisoned by various substances in Sweden. Hopefully this essay can also be used as a handbook for professionals in animal health care and to assist in educating pet owners.

The report mainly covers groceries found in many homes, often easy accessible. The various potential toxins mechanism of action is covered and also what symptoms they can provide, the toxic dose, treatment and prognosis. Many foods that are considered harmless to humans can be harmful and in some cases even fatal to animals. The symptoms of the various intoxications can vary and sometimes differ between species.

The conclusion from this literature study is that many pet owners would need further education in the substances with potential to be toxic for their pets, especially the substances that often are found at home. Both veterinarians and veterinary nurses have a responsibility to educate pet owners, who hopefully passes on the new knowledge to others. This would most likely reduce the number of poisoning cases and hopefully also the number of deaths.

Keywords: poisoning, dog, cat, veterinary nurse

Inledning

Det händer ofta att hundar och katter vistas både inomhus och utomhus utan uppsikt av sina ägare och då finns alltid risken att de råkar ut för något som kan skada dem.

Förgiftningsfall bedömdes tidigare som ovanliga, men anses nu ha blivit vanligare (Flood & Fitzgerald, 2006; Boag & Nichols, 2009). Förgiftningar hos hund och katt kan orsakas av många olika substanser (Flood & Fitzgerald, 2006; Berny *et al.*, 2010). De flesta ämnen har potential att vara giftiga om de ges i fel mängder eller vid fel tidpunkt. Det finns även en del mycket smakliga men skadliga ämnen som både hundar och katter gärna äter. Även om de flesta giftiga ämnen oftast konsumeras via munnen, finns andra som inhaleras eller absorberas genom huden (Boag & Nichols, 2009). Exponering för gifter förekommer oftare på sommaren och i december, i samband med jul och nyår (Flood & Fitzgerald, 2006). Typen av förgiftning kan variera med ålder, art (Volmer & Meerdink, 2002; Flood & Fitzgerald, 2006) och geografiskt läge (Flood & Fitzgerald, 2006). Hundar verkar drabbas oftare än katter (Tab. 1; Lai *et al.*, 2006; Berny *et al.*, 2010). På grund av det stora antalet potentiella gifter och den stora vidden kliniska symptom som kan uppvisas, är förgiftning en differentialdiagnos för många akutpatienter (Flood & Fitzgerald, 2006; Boag & Nichols 2009).

Som djursjukskötare är det viktigt att känna till vanliga förgiftningssymptom, framförallt vid arbete med akutdjursjukvård. Det är givetvis även avgörande att veta hur förgiftningar ska behandlas och vilka råd som kan ges till djurägare vars djur blivit förgiftat. Många djurägare är troligen inte medvetna om alla substanser som är potentiellt toxiska för hundar och katter. Att som djursjukskötare informera hund- och kattägare om vilka ämnen som kan vara farliga och hur förgiftningar kan förebyggas är en mycket viktig del inom yrket. Med mer kunskap hos både djurägare och personal inom djursjukvården kan förgiftnings- och därmed även dödsfallen förhoppningsvis minska framöver.

Syfte och frågeställningar

Syftet med detta arbete är att ta reda på vad som finns skrivet vetenskapligt om några vanliga förgiftningar hos hund och katt. Hur verkar de toxiska substanserna kroppen? Vilka symptom kan de ge? Hur behandlar man bäst dessa patienter?

Ett annat mål med detta arbete är att redovisa vilken statistik som finns tillgänglig för förgiftningar av hund och katt i Sverige. Finns någon statistik över hur många djur som förgiftas av olika substanser?

Ytterligare ett syfte med detta arbete är att det ska kunna fungera som en handbok som kan användas av personal på djursjukhus och djurkliniker, och även att detta arbete ska kunna användas för att utbilda djurägare och förhoppningsvis förebygga fler förgiftningar.

Material och metod

Detta arbete är baserat på en litteraturstudie. Valet av denna metod gjordes för att undersöka vad som finns skrivet vetenskapligt om förgiftningar hos hund och katt.

Under artikelsökandet användes söktjänsten Primo på SLU:s (Sveriges Lantbruksuniversitets) bibliotek samt databaserna Agris, Agricola, Google Scholar, PubMed, ScienceDirect och Web of Knowledge. Artikelsökandet gav 80 artiklar som bedömdes tillämpliga till en början. Av dessa har 47 valts ut till arbetet. 33 artiklar valdes bort på grund av att de var review-artiklar eller inte innehöll någonting som bedömdes användbart för arbetet. När relevanta artiklar hittats granskades även referenslistan i dessa och på detta sätt hittades andra användbara källor.

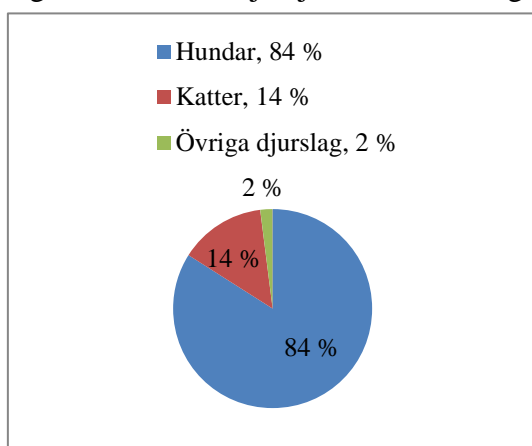
Sökningarna begränsades till att behandla de potentiellt toxiska substanserna avokado, broccoli, choklad, lök, makadamianötter, paracetamol, russin, vindruvor och xylitol. De sökord som användes för djurslagen hund och katt var *dog/dogs/canine* samt *cat/cats/feline*. Dessa sökord kombinerades med *acetaminophen, avocado, broccoli, chocolate, garlic, grape/s, intoxication, macadamia nut/s, onion/s, paracetamol, poisoning, raisin/s, theobromine, toxic, xylitol*.

Arbetet har även involverat sökning efter statistik över vilka förgiftningar som är vanligast förekommande hos hundar och katter i Sverige. Statistik eftersöktes på försäkringsbolag (Agrida, Folksam, IF, Sveland, Trygg-Hansa), Giftinformationscentralen (www.giftinformation.se), Statistiska centralbyrån (www.scb.se) samt på några av de större djursjukhusen i Sverige (Blå Stjärnans Djursjukhus i Göteborg, Djursjukhuset Gammelstad i Luleå, Djursjukhuset i Karlstad, Djursjukhuset i Malmö, Läckeby Djursjukhus i Kalmar, Regiondjursjukhuset Bagarmossen, Regiondjursjukhuset Helsingborg, Strömsholm Djursjukvård och Universitetsdjursjukhuset i Uppsala).

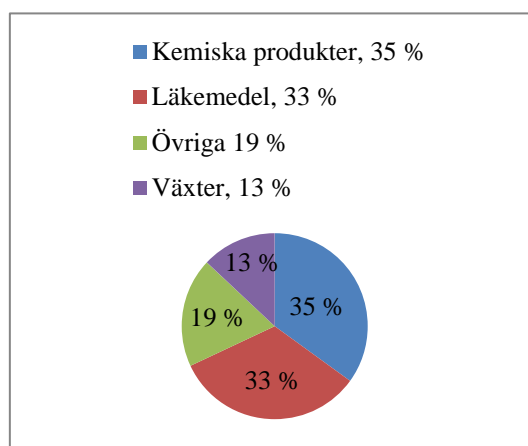
Resultat

Statistik gällande inkomna förfrågningar till Giftinformationscentralen gällande djur år 2011 har inhämtats (Giftinformationscentralen, 2012). Där var förfrågningar gällande hundar vanligast (Fig.1). Det förekom flest frågor gällande kemiska produkter (Fig. 2) och förgiftningsrisken bedömdes som liten i de flesta fall (Fig. 3). Av förgiftningsfallen som bedömdes vara mer allvarliga var frågor angående bekämpningsmedel, framförallt råttgift, vanligast (Fig. 4). Statistik har även sammanställts från förgiftningsfall inkomna till Universitetsdjursjukhuset i Uppsala mellan år 2007 och 2011 (H. Moazzami, Universitetsdjursjukhuset SLU Uppsala, personligt meddelande, 2 februari 2012). Där var "Förgiftning med råttgift" den vanligaste förgiftningsdiagnosen för hundar, medan den mest förekommande förgiftningsdiagnosen för katter var diagnosen "Symptom på förgiftning" (Tab. 1).

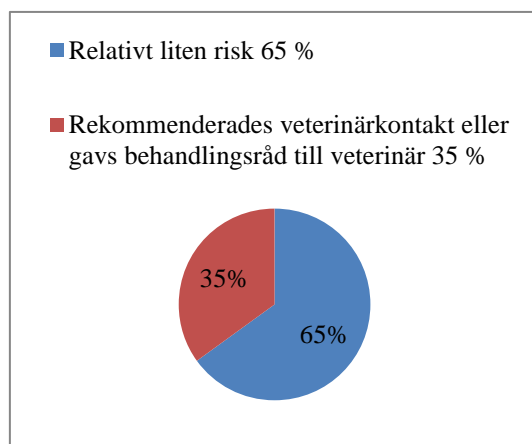
Statistik eftersöktes även på flera olika försäkringsbolag, Statistiska centralbyrån samt på några av de större djursjukhusen i Sverige, dock utan resultat.



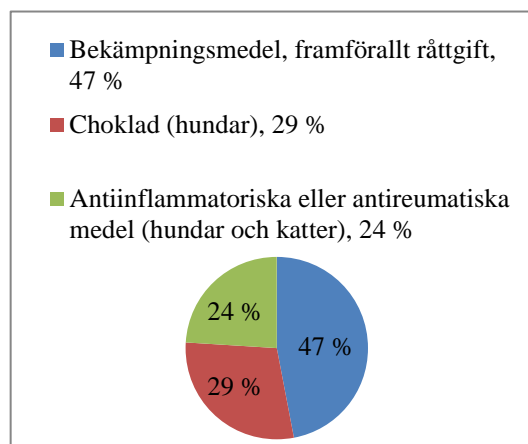
Figur 1. Andel förfrågningar gällande olika djurslag angående potentiellt toxiska substanser på Giftinformationscentralen år 2011 (Giftinformationscentralen, 2012).



Figur 2. Andel förfrågningar rörande djur gällande olika potentiellt toxiska substanser på Giftinformationscentralen år 2011 (Giftinformationscentralen, 2012).



Figur 3. Bedömning gällande förgiftningsrisk av olika potentiellt toxiska substanser för djur där ägare kontaktat Giftinformationscentralen år 2011 (Giftinformationscentralen, 2012).



Figur 4. Toxiska substanser för de förfrågningar gällande djur på Giftinformationscentralen år 2011 som rekommenderades veterinärkontakt eller gavs behandlingsråd till veterinär (Giftinformationscentralen, 2012).

Tabell 1. Antalet inkomna hundar och katter som diagnosticerats med någon förgifningsdiagnos på Universitetsdjursjukhuset i Uppsala mellan år 2007 och 2011.

Diagnos	Antal hundar	Antal katter	Andel hundar	Andel katter
Förgiftning med råttgift	237	14	30,98 %	26,92 %
Symptom på förgiftning	102	16	13,33 %	30,77 %
Förgiftning, hela djuret	98	3	12,81 %	5,77 %
Övriga förgiftningar	93	0	12,16 %	0 %
Läkemedelsförgiftning	82	6	10,72 %	11,53 %
Fodermedelsförgiftning	53	0	6,93 %	0 %
Förgiftning med etylenglykol	26	2	3,4 %	3,85 %
Förgiftning med övriga läkemedel	22	3	2,88 %	5,77 %
Svampförgiftning	20	1	2,61 %	1,92 %
Förgiftning med analgetika	12	0	1,57 %	0 %
Förgiftning med kemikalier	8	1	1,05 %	1,92 %
Växttoxinförgiftning	5	2	0,65 %	3,85 %
Förgiftning med petroleumprodukter	5	2	0,65 %	3,85 %
Förgiftning med sedativa	2	2	0,26 %	3,85 %
Totalt	765	52	100 %	100 %

(H. Moazzami, Universitetsdjursjukhuset SLU Uppsala, personligt meddelande, 2 februari 2012).

Avokado

Avokado (*Persea americana*) odlas på många ställen för sin frukt (Hargis *et al.*, 1989). Frukt, blad, och frön från vissa sorter av avokadoträd kan potentiellt vara giftiga för getter (Craigmill *et al.*, 1984; Grant *et al.*, 1991; Sani *et al.*, 1991; Stadler *et al.*, 1991), får (Grant *et al.*, 1991), hästar (McKenzie & Brown, 1991), fåglar (Hargis *et al.*, 1989), nötkreatur och kaniner (Oelrichs *et al.*, 1995). Två gårdshundar som hade fått smak för avokado (arten Fuerte) uppvisade liknande symptom (Buoro *et al.*, 1994). Toxiciteten varierar bland olika sorter och hybrider och den mexikanska varianten anses vara den minst giftiga (Sani *et al.*, 1994).

Verkningsmekanism

Toxinet är inte helt definierat, men vissa kliniska symptom har reproducerats av persin, en komponent som isolerats från avokadoblاد (Oelrichs *et al.*, 1995). Verkningsmekanismen är okänd.

Kliniska symptom

Variationen i toxicitet hos avokado kan även utsträckas till yttringen av kliniska symptom (Sani *et al.*, 1994). Exempelvis verkar *P. americana* (arten Fuerte) vara associerad med hjärtsviktssyndrom hos getter, får (Grant *et al.* 1991; Stadler *et al.*, 1991) och hästar (McKenzie & Brown, 1991), medan mastit är den huvudsakliga skadan när den guatemalska avokadon är involverad (Craigmill *et al.*, 1984). De drabbade gårdshundarna hade fått smak för avokado av arten Fuerte och båda hundarna uppvisade symptom liknande de som noterats hos getter, får och hästar som intagit frukt, löv eller utsäde av denna sort, vilket tyder på ett orsakssamband (Buoro *et al.*, 1994). Avokado kan orsaka ödem i lungor och bröst, vilket leder till svårigheter att andas. Dödsfall kan inträffa på grund av syrebrist. Vätskeansamling kan också förekomma i hjärta, buk och pankreas.

De kliniska symptomen varierar med djurart (Oelrichs *et al.*, 1995). Båda de drabbade hundarna hade en anamnes av inappetens, motionsintolerans, koprostas, gradvis utvidgning av buken och dyspné (Buoro *et al.*, 1994). En av hundarna var utmärglad, uppvisade ortopné och hade ascites. Hunden hade även pittingödem som involverande båda bakbenen samt en försvagad puls. Auskultation av thorax avslöjade dämpade hjärtljud och krepitationer och vid röntgen upptäcktes en kraftig hjärtförstoring, mest uttalad på höger sida. Elektrokardiogram (EKG) visade på en närvaro av sinustakykardi.

Resultatet från den kliniska undersökningen, EKG, röntgen och kliniska testresultat hos de två hundarna tydde på förekomsten av kronisk hjärtsvikt med störst påverkan på högra sidan av hjärtat (Buoro *et al.*, 1994). Detta bekräftades vid obduktion. Den histopatologiska bedömningen av vävnaden avslöjade skador på hjärtmuskelcellerna och en infiltration av vita blodkroppar, utan påvisbar möjlig orsakande agens. Infiltrationen av de vita blodkropparna involverade också njurar, lever och lungor. Anamnesen, åldern på hundarna och det relativt snabba insättandet av kliniska symptom tydde på att myokarditen var sekundär. Efter att ha uteslutit andra orsaker till sekundär myokardit ansågs toxiner vara en trolig dödsorsak. En intressant jämförelse är att hästar med avokadointoxikation också drabbats av anasarka på huvud och hals samt förhöjda nivåer av aspartat-aminotransferas (ASAT) och kreatininkinas (CK) i plasma (McKenzie & Brown, 1991). Kardiotoxiciteten föreslogs som ansvarig för dessa effekter.

Toxisk dos

Den dödliga dosen för hund är inte känd och effekterna varierar beroende på djurslag (Buoro *et al.*, 1994).

Behandling

Behandlingen är symptomatisk och understödande (Oelrichs *et al.*, 1995).

Prognos

Prognosen är avvaktande om tecken på hjärtsjukdom eller dyspné uppstått (Oelrichs *et al.*, 1995).

Choklad

De toxiska ämnena i choklad är metylxantiner, framförallt teobromin och koffein som finns i kakao (Gwaltney-Brant, 2001). Metyl xantiner är vegetabiliska alkaloider som finns i ett stort utbud av livsmedel och drycker (Decker & Meyers, 1972). Teobromin är den största toxiska komponenten i choklad, vilket förklaras av att teobrominkoncentrationen i choklad är cirka 5 gånger högre än koncentrationen av koffein. Teobromin har en hög enteral absorption (Loeffler *et al.*, 2000a) och dessutom metaboliseras koffein i högre grad än teobromin och därmed blir koffein mindre toxiskt (Loeffler *et al.*, 2000b). De mest koncentrerade källorna av teobromin är kakao och osötad bakchoklad (Sutton, 1981). Husdjur kan bli exponerade för en mängd olika choklad- och kakaoprodukter, inklusive godis, kakor och bakningstillbehör som kakaopulver (Drolet *et al.*, 1984).

Enligt en amerikansk studie är chokladintoxikation en av de vanligaste intoxicationerna hos hund (Cope *et al.*, 2006). De flesta exponeringar förekommer runt helgdagar (i synnerhet alla hjärtans dag, påsk, halloween och jul) när choklad är vanligare i hemmet (Drolet *et al.*, 1984).

Verkningsmekanism

Alla metylxantiner ger liknande effekter, inkluderande stimulans av både hjärta, muskler och det centrala nervsystemet (CNS), avslappning av glatt muskulatur och diures (Decker & Meyers, 1972). Metyl xantiner förstärker katekolaminernas effekter både direkt och genom fosfodiesterashämning och ökar kalciumflödet in i nervcellerna (Glauber &

Blumenthal, 1983). Detta kan resultera i tremor, takykardi, excitation och eventuellt även krampanfall och hjärtarytmier.

Kliniska symptom

Kliniska symptom uppträder vanligen inom 6-12 timmar efter intag (Beasley *et al.*, 1999). Symptom vid chokladintoxikation inkluderar emes, diarré (Beasley *et al.*, 1999; Stosic *et al.*, 2011), rastlöshet (Glauberg & Blumenthal, 1983; Beasley *et al.*, 1999), polydipsi och uppsvälldhet (Beasley *et al.*, 1999). Symptomen utvecklas till hyperaktivitet, polyuri, kramper (Glauberg & Blumenthal, 1983; Beasley *et al.*, 1999), ataxi och tremor (Beasley *et al.*, 1999). Andra effekter inkluderar takykardi, arytmi, takypné, cyanos, hypertension, hypertermi och koma. Även bradykardi, hypokalemi och hypotension kan uppträda men är mindre vanligt. På grund av det höga fettinnehållet i många chokladprodukter är pankreatit ett potentiellt följdtilstånd 24-72 timmar efter intag (Gwaltney-Brant, 2001). Om dödsfall inträffar beror dessa i allmänhet på hjärtarytmier eller respirationssvikt.

Toxisk dos

Teobromin och koffein har vardera en LD₅₀ (Letal dos₅₀, en term som används vid utprovning och karakterisering av läkemedel; anger den dos som dödar 50 % av djuren i en försöksserie) på 100-200 mg/kg kroppsvikt (Beasley *et al.*, 1999), men svåra och livshotande kliniska symptom kan ses även vid intag klart under denna dos (Hooser & Beasley, 1986). Mjölchoklad innehåller cirka 0,153 % teobromin och 0,022 % koffein (Shively & Tarka, 1984), medan osötad bakchoklad (Glauberg & Blumenthal, 1983) och kakaopulver innehåller upp till 10 gånger så mycket (Shively & Tarka, 1984). Även en liten mängd osötad bakchoklad kan vara dödlig medan den dödliga dosen av mjölchoklad är högre (Tab. 2; Gwaltney-Brant, 2001). Enligt American Society for the Prevention of Cruelty to Animals Animal Poison Control Center (ASPCA APCC) uppstår milda symptom vid intag av 20 mg teobromin och koffein/kg kroppsvikt medan svåra symptom ses vid 40-50 mg/kg kroppsvikt och kramper förekommer vid 60 mg/kg kroppsvikt (Gwaltney-Brant, 2001). Hundar utsöndrar teobromin långsamt, halveringstiden i plasma är cirka 17,5 timmar (jämfört med 4,5 timmar för koffein), vilket också påverkar toxiciteten (Beasley *et al.*, 1999).

Behandling

Vid behandling av chokladintoxikation bör patienten stabiliseras, gastrointestinal dekontaminering utföras, och understödjande vård ges (Hooser & Beasley, 1986). Eventuella kramper bör kontrolleras med kramplösande läkemedel. Hjärtats status bör övervakas med EKG och arytmier behandlas vid behov.

Hypertermi sekundärt till kraftig muskelaktivitet minskar vanligen när symptomen från CNS kontrollerats, men kompletterande nedkylning kan behövas i vissa fall (Plumb, 1999). Aggressiva försök att behandla hypertermi (till exempel lavemang med kallt vatten eller bad) är oftast inte nödvändigt och bör undvikas. Efter dekontaminering via emes eller magsköljning administreras lämpligen aktivt kol peroralt. I vissa fall kan det vara fördelaktigt att ge upprepade doser av aktivt kol (Boothe, 1995).

Administrering av intravenös vätska i dubbel underhållsdos stödjer det kardiovaskulära systemet och ökar urinutsöndringen (Hooser & Beasley, 1986). Eftersom koffein kan resorberas från urinblåsan så bör en urinkateter placeras om djuret är måttligt till svårt påverkat. Serumelektrolyter bör övervakas och eventuella obalanser korrigeras vid behov. I svåra fall kan kliniska symptom kvarstå i upp till 72 timmar på grund av den långa halveringstiden för teobromin hos hundar (Beasley *et al.*, 1999). Djur som drabbats av chokladintoxikation bör övervakas för sekundära komplikationer (till exempel rabdomyolys och försämring av tidigare existerande hjärtproblem).

Prognos

Dödsfall orsakade av chokladintoxikation eller misstänkt chokladintoxikation har inträffat (Sutton, 1981; Strachan & Bennett, 1994; Stidworthy *et al.*, 1997), men med lämplig och intensiv behandling återhämtar sig de flesta djur fullständigt (Gwaltney-Brant, 2001). Prognosen är i de flesta fall mycket bra om kräkning induceras inom 2-4 timmar efter intag (Carson, 2006). Hos djur med kramper eller allvarliga hjärtarytmier är prognosen oftast avvaktande.

Lök

Lök är ett vanligt vegetabiliskt livsmedel som anses riskfritt för människor men som vid intag av en stor kvantitet kan ge upphov till intoxication hos vissa djurarter, exempelvis hos hund (Stallbaumer, 1981; Smith & Ellison, 1986).

Lök tillhör släktet *Allium* och alla *Allium*-arter samt produkter som härrör från dem är potentiellt toxiska för hundar och katter även om bara ett mindre antal är av stort intresse ur toxikologiskt perspektiv (Burrows & Tyrl, 2001). *Allium cepa* (gul lök), *Allium porrum* (purjolök), *Allium sativum* (vitlök) och *Allium schoenoprasum* (gräslök) är de domesticerade arter som oftast är involverade vid intoxication. Vitlök innehåller de farmakologiskt aktiva ämnena allicin och ajoene som är kraftfulla kärlvidgande och blodtryckssänkande ämnen (Malik & Siddiqui, 1981; Mayeux *et al.*, 1988; Martín *et al.*, 1992). Även lökar från prydnadsväxter har potential att vara skadliga (Plumlee, 2002). De flesta av dessa växter orsakar bara lindriga till måttliga gastrointestinala symptom, med undantag för tidlösa, klänglilja och vissa andra liljor.

Intoxikation orsakad av *Allium*-arter inträffar i de flesta fall efter oral konsumtion (Burrows & Tyrl, 2001). Bortsett från färskt växtmaterial kan även till exempel torkat material och kosttillskott som härrör från eller innehåller *Allium*-arter vara potentiellt toxiska för hundar och katter.

Verkningsmekanism

Allium-arterna innehåller flera olika organiska sulfoxider, främst alkaliska sulfoxider (Burrows & Tyrl, 2001). När växten utsätts för ett trauma, till exempel när ett djur tuggar på den, omvandlas de organiska sulfoxiderna till en komplex blandning av svavelhaltiga, organiska föreningar. En stor del av dessa föreningar eller dess metaboliter ger växterna dess lukt, smak och farmakologiska effekter. Hos många *Allium*-arter absorberas organosulfurföreningarna snabbt genom mag-tarmkanalen och metaboliseras till mycket reaktiva oxidanter.

Lök kan orsaka hemolytisk anemi med bildande av Heinz-kroppar hos hundar och katter (Smith & Ellison, 1986).

Kliniska symptom

Symptom som kan observeras vid lökintoxikation hos hundar är anemi (Stallbaumer, 1981; Smith & Ellison, 1986; Tang *et al.*, 2008) och hematuri samt andra tecken på intoxication såsom anorexi (Smith & Ellison, 1986; Tang *et al.*, 2008), buksmärta, depression (Smith & Ellison, 1986), tremor och takykardi. Symptomen kan i allvarliga fall leda till kollaps (Tang *et al.*, 2008).

Toxisk dos

Konsumtion av lök hos hundar och katter har resulterat i kliniskt relevanta hematologiska förändringar (Tab. 2; Cope, 2005). Lökintoxikation har enbart noterats hos djur som intagit över 0,5 % av sin kroppsvikt i lök vid ett tillfälle.

I en studie undersöktes resultaten av dosering av vitlöksextrakt till hundar under sju dagar (Tab. 2; Lee *et al.*, 2000). Dessa hundar utvecklade oxidativ skada på erytrocyterna, inklusive Heinz-kroppar.

Behandling

Ingen specifik antidot finns tillgänglig för lökintoxikation (Cope, 2005). Behandlingen innebär gastrointestinal dekontaminering, behandling av anemi, samt understödande behandling. Induktion av emes kan vara användbart när det gäller asymptomatiska hundar och katter om förtäringen skett under de senaste 1-2 timmarna. Administrering av aktivt kol kan övervägas efter emes och svårt drabbade djur kan vara i behov av blodtransfusion och syrgas. Administration av intravenös kristalloid vätska är indikerat i fall med omfattande emes och diarré eller vid hemoglobinuri eller hypotension.

Antioxidanter såsom natriumaskorbat, vitamin E och N-acetylcystein (NAC) har visat sig ha minimala uppenbara skyddande effekter vid lökpulverintoxikation hos katter (Hill *et al.*, 2001). Kost med lågt innehåll av potentiella oxidanter rekommenderas och foder som innehåller propylenglykol bör undvikas, framförallt till katter (Christopher *et al.*, 1989).

Prognos

Prognosen beror på svårighetsgraden av anemi och vilken understödande vård som sätts in (Cope, 2005).

Makadamianötter

Makadamianötter produceras av träd av släktet *Macadamia* (Hansen *et al.*, 2000; McKenzie *et al.*, 2000; Hansen, 2002). Det finns rapporter om flera fall där hundar har utvecklat symptom på intoxication efter intag av makadamianötter, men några liknande symptom har ännu inte rapporterats hos andra djurarter. Makadamianötintoxikation är i allmänhet ovanligt men 83 fall har rapporterats i Queensland, Australien, under en 5-årsperiod (McKenzie, 2007). Queensland är ett stort område för *Macadamia*-odling vilket kan vara en orsak till det stora antalet fall. Makadamianötintoxikation har också rapporterats i USA; ASPCA APCC hanterade 29 fall av intag av makadamianötter hos hundar under en 5-årsperiod (Hansen *et al.*, 2000).

Verkningsmekanism

Orsaken till de toxiska effekterna vid intag av makadamianötter hos hundar är inte känd (Hansen *et al.*, 2000; Hansen, 2002). Möjliga förklaringar kan vara komponenter i själva nöten, kontaminering under bearbetningen eller mykotoxiner (Hansen, 2002).

Kliniska symptom

Kliniska symptom utvecklas inom 12-24 timmar efter intag av nötter (McKenzie *et al.*, 2000; Hansen, 2002). I 79 % av de inkomna amerikanska fallen rapporterades de kliniska symptomen uppkomma inom 12 timmar (Hansen *et al.*, 2000). De kliniska symptomen kännetecknas av svaghet (framför allt i bakdelen), stelhet eller pares och tremor (Hansen *et al.*, 2000; McKenzie *et al.*, 2000; Hansen, 2002). Svullnad och smärta i bakbenen, inklusive lederna, har också rapporterats (Hansen *et al.*, 2000; McKenzie *et al.*, 2000). Vissa hundar blir hypertermiska (Hansen *et al.*, 2000; McKenzie *et al.*, 2000; Hansen, 2002). Emes förekommer hos vissa hundar (Hansen *et al.*, 2000; Hansen, 2002), så väl som buksmärta och bleka slemhinnor (Hansen *et al.*, 2000). Även letargi och ataxi kan förekomma. Alla hundar i de granskade studierna återhämtade sig utan komplikationer inom 1-2 dagar oavsett om de behandlades av veterinär eller inte (Hansen *et al.*, 2000; McKenzie *et al.*, 2000).

Toxisk dos

Mycket varierande doser har gett upphov till symptom (Tab. 2; Hansen *et al.*, 2000). Mängden intagna makadamianötter uppskattades i 72 % av de amerikanska fallen till ett

medelvärde på 11,7 g/kg kroppsvikt (Hansen *et al.*, 2000). I ett försök att reproducera symptomen hos hundar efter intag av makadamianötter fick fyra hundar 20 g makadamianötter/kg vardera, och alla djuren utvecklade tydliga kliniska symptom på intoxication.

Behandling

Behandling krävs vanligtvis inte vid makadamianötintoxikation (Hansen *et al.*, 2000). Understödjande behandling med analgesi kan vara indikerat i vissa fall. Laxermedel kan minska absorptionen av toxiner och förkorta återhämtningstiden (McKenzie *et al.*, 2000). De flesta hundar återgår till normalt kliniskt allmäntillstånd 24-48 timmar efter intag, oavsett om de behandlas eller inte (Hansen *et al.*, 2000; McKenzie *et al.*, 2000; Hansen, 2002).

Prognos

Prognosen vid konsumtion av makadamianötter är mycket god (Hansen *et al.*, 2000; Hansen, 2002).

Russin och vindruvor

Sedan 1998 har det förekommit ett flertal rapporter om hundar som utvecklade akut njursvikt efter intag av druvor eller russin (*Vitis* spp.) (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001; Campbell & Bates, 2003; Mazzaferro *et al.*, 2004). År 2001 hade ASPCA APCC ett tillräckligt antal fall för att detta skulle anses vara ett riktigt syndrom (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001). Druvorna som förgiftade hundar intagit har varit av alla typer och färger och kommit från butiker, privata trädgårdar och vingårdar (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001; Eubig *et al.*, 2005). Russinen som drabbade hundar oftast intagit var kommersiella, soltorkade russin av olika märken (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001).

Verkningsmekanism

Hittills har inget specifikt toxin identifierats (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001; Mazzaferro *et al.*, 2004; Eubig *et al.*, 2005; Morrow *et al.*, 2005). Föreslagna orsaker är mögel (ochratoxin), förorening med bekämpningsmedel, tungmetaller eller andra miljötoxiner, ett ännu okänt toxin, hög mängd vitamin D₃ eller liknande föreningar (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001), tanniner, flavonoider och högt intag av monosackarider (Singleton, 2001). Druvor och russin som orsakat intoxication, har undersökts för olika mykotoxiner, tungmetaller och bekämpningsmedel med negativa resultat (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001; Eubig *et al.*, 2005; Morrow *et al.*, 2005).

Ytterligare forskning krävs för att identifiera den toxiska principen, miljöfaktorer som främjar dess bildande i druvor, dess verkningsmekanism och markörer för predisposition hos hundar och andra arter (Morrow *et al.*, 2005). Det finns inga kända rapporter om druv- eller russinintoxikation hos andra djurarter än hund (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001).

Kliniska symptom

Kliniska symptom på intoxication uppstår oftast några timmar efter intag (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001; Campbell & Bates, 2003), och som regel inom 24 timmar (Mazzaferro *et al.*, 2004; Eubig *et al.*, 2005). Emes är ofta det första symptomet (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001; Mazzaferro *et al.*, 2004), och innehållet består vanligen av delvis nedbrutna druvor eller russin (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001). Diarré, anorexi, buksmärter, letargi (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001; Eubig *et al.*, 2005), kraftlöshet och polydipsi följer oftast inom några timmar till några dagar (Eubig *et al.*, 2005). Efter en tid kan polydipsin övergå i oliguri eller anuri. Mindre vanliga symptom som kan förekomma är dehydrering, ödem, hypotermi, tremor och kramper. De kliniska symptomen kan fortgå under flera dagar upp till flera veckor (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001). Blodkemianalys kan visa tecken på njursvikt med ökat urea och kreatinin, hyperfosfatemi och hyperkalcemi (Mazzaferro *et al.*, 2004). I en fallstudie

uppvisade hälften av hundarna oliguri eller anuri och hyperkalcemi rapporterades hos de flesta hundar (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001).

Toxisk dos

Russin och druvor har gett upphov till njursvikt efter låga doser (Tab. 2; Eubig *et al.*, 2005). Den uppskattade mängden intagna druvor eller russin i en studie var känd för sju hundar och varierade mellan cirka 12 och 54 g/kg kroppsvikt (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001).

Av tio fall som inkommit för histopatologisk utvärdering hade fyra hundar exponerats för druvor och sex för russin (Morrow *et al.*, 2005). Av hundarna som exponerats för druvor, rapporterades två stycken ha exponerats för 480 respektive 840 g (96 respektive 170 g torrsubstans) med doser på 21 respektive 30 g/kg kroppsvikt (4 respektive 6 g torrsubstans/kg kroppsvikt). För hundarna som exponerats för russin var medianexponeringen 360 g (intervall 75-960 g) och medianvärdet för russindosen var 21 g/kg kroppsvikt (intervall 3-30 g/kg kroppsvikt).

I en utvärdering som gjordes av 43 fall av intoxication kunde ingen statistiskt signifikant skillnad identifieras gällande dosen av russin som förtärts av hundar som överlevt och de som avled eller avlivades (Eubig *et al.*, 2005). Ingen korrelation fanns heller mellan när dödsfallen inträffade och dosen russin som intagits av de hundar som inte överlevde. Utvärderingen visade även att akut njursvikt inte utvecklas konsekvent hos hundar även om de intagit liknande eller större mängder än hundar som insjuknat. Det är inte känt varför vissa individer utvecklar symptom och andra inte, men variation i toxicitet och/eller individuell känslighet kan vara möjliga förklaringar.

Behandling

Ventrikeltömning med hjälp av emetikum och därefter oral behandling med aktivt kol rekommenderas om hunden snabbt inkommer till kliniken (Eubig *et al.*, 2005). Druvor och russin ses i uppkastningar under flera timmar efter intag (Mazzaferro *et al.*, 2004; Eubig *et al.*, 2005; Campbell, 2007) och emetikum kan därför vara till nytta upp till några timmar efter intag (Eubig *et al.*, 2005). Vätskebehandling intravenöst bör ges i minst 48 timmar för att minska risken för akut njursvikt (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001), men effekten av att inleda vätsketerapi innan de kliniska symptomen uppträtt är inte undersökt (Eubig *et al.*, 2005). Om hunden utvecklar symptom på njursvikt är fortsatt behandling angeläget. Det är även av stor vikt att vara uppmärksam på symptom som näsflöde, gurglande andning och dyspné, vilket kan bero på vätskeretention (Mazzaferro *et al.*, 2004).

Adekvat övervakning av njurfunktionen, inklusive urinproduktionen, är av högsta vikt (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001). Blodvärden bör även övervakas under 72 timmar för snabb diagnostisering av akut njursvikt. Mannitol, furosemid och dopamin kan användas vid begynnande njursvikt, men det är osäkert om administrering av dessa läkemedel påverkar resultatet (Mazzaferro *et al.*, 2004).

Behandling med hemodialys (Stanley & Langston, 2008) eller peritonealdialys har varit effektivt vid kliniska fall (Mazzaferro *et al.*, 2004). I en publicerad serie fallrapporter genomgick två av fyra hundar med druv- eller russinintoxikation peritonealdialys. En av dessa hundar återhämtade sig utan uppenbara tecken på långsiktiga komplikationer medan de andra utvecklade septiska komplikationer och avled. Alla hundar som återhämtade sig i den tidigare nämnda studien av Gwaltney-Brant *et al.* fick intensiv behandling inkluderande peritonealdialys (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001).

Ett fåtal fall av pankreatit har noterats efter akut njursvikt på grund av intag av druvor eller russin (Mazzaferro *et al.*, 2004; Eubig *et al.*, 2005). Alla hundar som utvecklar akut njursvikt bör observeras för pankreatit, särskilt om tillståndet försämras.

Prognos

Prognosen är dålig för de hundar som har utvecklat njursvikt med oliguri eller anuri (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001; Eubig *et al.*, 2005). Återhämtning kan vara möjlig vid intensiv behandling (Gwaltney-Brant *et al.*, 2001; Mazzaferro *et al.*, 2004). Av 43 utvärderade fall av intoxication överlevde 23 hundar (53 %), medan 5 avled (12 %) och 15 avlivades (35 %) (Eubig *et al.*, 2005). I denna undersökning hade hundar med symptom på ataxi och kraftlöshet 18 respektive 12 gånger mindre chans att överleva.

Xylitol

Xylitol är en sockeralkohol (Dunayer, 2006) som används som sötningsmedel i många produkter, exempelvis i tuggummi, bakverk (Peldyak & Makinen, 2002; Dunayer, 2006) och tandvårdsprodukter (Dunayer, 2006). Xylitol är ett populärt sötningsmedel i Europa och Japan, och användandet har även ökat i USA. Antalet rapporterade exponeringar för xylitol har ökat; exempelvis har Giftinformationscentralen i Norge haft en stor ökning av antalet förfrågningar gällande intag av xylitolhaltiga produkter hos hundar (Seljetun & Søli, 2008). Konsumtion av xylitol betraktas som säkert för människor, medan hundar kan utveckla allvarliga och ibland även livshotande symptom av xylitolintag (Dunayer, 2006). Xylitololets förmåga att orsaka hypoglykemi hos hundar har länge varit känd, men nyare studier har funnit att xylitol också kan orsaka akut hepatisk nekros.

Verkningsmekanism

Hos hundar absorberas xylitol snabbt och nästan fullständigt och maximala plasmakoncentrationer inträffar efter ungefär 30 minuter (Kuzuya *et al.*, 1969). Xylitololets förmåga att frisätta insulin verkar vara oberoende av storlek på djur och om de är idisslare, herbivorer eller karnivorer (Kuzuya *et al.*, 1971). Hos hundar ger intag av xylitol en snabb och dosberoende frisättning av insulin med en efterföljande hypoglykemi (Kuzuya *et al.*, 1969, Kuzuya *et al.*, 1971). En plötslig nedgång i blodglukos kan leda till ataxi och kramper (Dunayer & Gwaltney-Brant, 2006). Denna effekt ses också efter intravenös administrering hos nötkreatur och getter. Xylitol har emellertid en liten effekt på plasmainsulin och glukosnivåer hos människor och hästar (Kuzuya *et al.*, 1971). Det är inte helt känt hur xylitol verkar på katter (Dunayer, 2006), men i en äldre studie tydde preliminära experiment på att insulinfrisättning genom xylitol inte är påtaglig hos katter (Kuzuya *et al.*, 1971).

Sedan 2006 har det förekommit flera rapporter om att xylitol också verkar hepatotoxiskt på hundar (Dunayer, 2006; Dunayer & Gwaltney-Brant, 2006; Todd & Powell, 2007; Campbell & Bates, 2008) och kan ge akut, möjligen livshotande leversjukdom och koagulopati (Dunayer, 2006). Den exakta mekanismen för den hepatiska nekrosen hos hundar är inte känd (Dunayer, 2006; Todd & Powell, 2007). En möjlig orsak kan vara att xylitol och dess metaboliter använder upp adenosintrifosfat (ATP) i levern. Utan tillräcklig mängd ATP klarar inte levern att upprätthålla normal cellfunktion, och resultatet blir cellulär nekros (Woods & Krebs, 1973; Vincent *et al.*, 1989). En annan föreslagen mekanism är att det vid metabolismen av xylitol bildas reaktiva syreradikaler som kan skada cellkomponenterna och orsaka celledöd (Bailey & Cunningham, 1998).

Kliniska symptom

De kliniska symptomen på hypoglykemi uppträder ofta snabbt, vanligen inom 30-60 minuter (Dunayer, 2004). I vissa fall kan dock hypoglykemin fördröjas i upp till 12 timmar (Dunayer, 2006). Emes är ofta det första symptomet (Dunayer, 2004; Dunayer & Gwaltney-Brant, 2006) och tillståndet kan sedan hastigt försämrats med svaghet, ataxi, kollaps och kramper (Dunayer, 2004). Vissa hundar utvecklar akut hepatisk nekros med

koagulopati och symptom som förlängd blödningstid och gastrointestinal blödning (Dunayer & Gwaltney-Brant, 2006).

Flera hundar har utvecklat akut leversvikt utan tidigare tecken på hypoglykemi (Todd & Powell, 2007). Letargi och emes har då uppstått 9-72 timmar efter intag. Det är inte känt varför dessa hundar inte utvecklade hypoglykemi initialt (Dunayer & Gwaltney-Brant, 2006).

Blodkemianalys kan visa hypoglykemi (Dunayer, 2004; Dunayer & Gwaltney-Brant, 2006), hypokalemi (Dunayer, 2004), hyperfosfatemi, förhöjda leverenzym, hyperbilirubinemi, ökat kreatinin, förlängd koagulationstid och trombocytopeni (Dunayer & Gwaltney-Brant, 2006).

Toxisk dos

Hypoglykemi har rapporterats efter en låg dos xylitol (Tab. 2; Dunayer & Gwaltney-Brant, 2006). En mindre dos xylitol har även visats ge upphov till leversvikt (Tab. 2; Dunayer, 2006). Det är hittills inte känt om uppkomsten av leversvikt är dosberoende.

Behandling

Historiskt sett har behandling för xylitolförgiftning varit understödande för den hypoglykemi som uppträder (Todd & Powell, 2007). Induktion av emes bör prövas hos den asymptomatiske patienten inom 4-6 timmar efter intag av xylitol. En in vitro-studie har visat att xylitol i liten grad binder till aktivt kol, men administration av aktivt kol kan övervägas vid stora intag (Cope, 2004).

Alla hundar som har intagit mer än 0,1 g xylitol/kg kroppsvikt bör blodglukosmonitoreras och intravenös glukosbehandling ges efter behov. Vid intag över 0,5 g/kg kroppsvikt bör en vidare behandling med leverskyddande medel såsom NAC övervägas förutom intravenös glukosbehandling (Dunayer, 2006). Intensiv behandling kan krävas (Campbell & Bates, 2008). Lever- och koagulationsavvikelse bör monitoreras (Todd & Powell, 2007) och symptomfria djur bör få täta, små måltider (Dunayer, 2004). Svår hypokalemi korrigeras genom tillsats av kalium till infusionsvätskan (Dunayer, 2004; Dunayer, 2006).

På humansidan har S-Adenosyl-L-Metionin (SAME) visat sig vara till nytta för att minska och reversera hepatisk skada associerad med alkohol och intrahepatisk kolestas (Frezza *et al.*, 1990). Det finns ökande bevis för att tillskott av en glutationskälla förhindrar glutationsbrist vid hepatisk skada och kan vara leverskyddande vilket rapporterats vid en studie med paracetamolförgiftade möss (Terneus *et al.*, 2007). Nyttan vid xylitolintoxikation har inte fastställts, men behandlingsförslaget har visat sig ha effekt vid andra akuta leverskador (Todd & Powell, 2007).

Vid tecken på koagulopati kan blodtransfusion (Dunayer, 2006; Dunayer & Gwaltney-Brant, 2006) och behandling med vitamin K₁ vara indikerat (Dunayer & Gwaltney-Brant, 2006; Todd & Powell, 2007).

Prognos

Okomplicerad hypoglykemi som behandlas snabbt har en god prognos (Campbell & Bates, 2008). En svag ökning av leverenzym återgår vanligen till det normala efter några dagar med stödande behandling. Vid kraftig ökning av leverenzym, hyperbilirubinemi och koagulopati är prognosen avvaktande till dålig. Hyperfosfatemi är ett dåligt prognostiskt tecken (Dunayer, 2006; Dunayer & Gwaltney-Brant, 2006).

Paracetamol

Paracetamol har både analgetiska och antipyretiska effekter och används ofta för att ersätta salicylater när den antiinflammatoriska verkan inte behövs (Aronson & Drobatz, 1996). Paracetamol har förknippats med livshotande intoxikationer av sällskapsdjur och finns lätt

tillgängligt i de flesta hem (Hjelle & Grauer, 1986). Paracetamolintoxikation kan ske på grund av avsiktlig administration av okunniga djurägare (Murphy, 1994; Aronson & Drobatz, 1996) eller oavsiktligt genom konsumtion av oöverbakade husdjur (Murphy, 1994). Hos katter sker paracetamolintoxikation vanligen efter avsiktlig tillförsel av läkemedel av ägarna (Savides *et al.*, 1984; Aronson & Drobatz, 1996). I en granskning av 17 inträffade fall av paracetamolintoxikation hos katt i USA administrerades paracetamol av kattägaren i 82 % av fallen (Aronson & Drobatz, 1996). Intoxikation hos hundar sker vanligtvis efter oavsiktlig överdosering (Savides *et al.*, 1984).

Verkningsmekanism

Paracetamol omvandlas efter intag till en reaktiv metabolit (Mitchell *et al.*, 1973). Det är dokumenterat att levern är det organ som främst drabbas vid intoxikation hos hundar (Francavilla *et al.*, 1989). Hepatotoxicitet orsakad av paracetamol kännetecknas av hepatocellulär nekros hos möss, råttor, hamstrar, människor och hundar efter intag av en toxisk mängd (Mitchell *et al.*, 1973; Hjelle & Grauer, 1986; Francavilla *et al.*, 1989). Hos hundar kan toxiciteten även innefatta methemoglobinemi och formation av Heinz-kroppar, även om denna effekt är bättre karaktäriserad och mer allmänt sedd hos katter (Hjelle & Grauer, 1986; Weiss *et al.*, 1990). Höga doser av paracetamol (120 mg/kg kroppsvikt för katt och 500 mg/kg kroppsvikt för hund) skapar en approximativt lika stor minskning av glutation i erytrocyterna och en ökning av methemoglobin hos båda arterna inom 4-8 timmar efter oral administrering (Savides *et al.*, 1984). Liknande symptom observerades hos hundar och katter vid jämförbara methemoglobinkoncentrationer, men dosen som krävdes för att producera dessa effekter var 3-4 gånger högre hos hundar än hos katter.

Hos de flesta arter omvandlas det mesta av en låg dos paracetamol till sulfat- och glukoronid-konjugat (Nash & Oehme, 1984; Savides *et al.*, 1984). Dessa konjugat är icke-toxiska metaboliter som utsöndras snabbt via galla och urin (Hjelle & Klaassen, 1984; Nash & Oehme, 1984; Savides *et al.*, 1984). Hos hundar konjugeras största delen av administrerad paracetamol med glukoronid och sulfat genom en specifik form av enzymet glukuronyltransferas (Cullison, 1984; Nash & Oehme, 1984; Savides *et al.*, 1984). Katter har brist på glukuronyltransferas (Nash & Oehme, 1984; Savides *et al.*, 1984), vilket är en av anledningarna till att de är mer känsliga för paracetamolintoxikation än andra arter (Cullison, 1984; Nash & Oehme, 1984). Dessutom är mekanismen för sulfatkonjugering också mindre effektiv hos katter än hos andra arter (Nash & Oehme, 1984).

Hastigheten för eliminering av paracetamol minskar med ökad dos (Hjelle & Klaassen, 1984; Savides *et al.*, 1984). Hos hundar har paracetamol en halveringstid på 1,2 timmar efter en oral dos på 200 mg/kg kroppsvikt och 3,5 timmar efter 500 mg/kg kroppsvikt medan halveringstiden är 0,6 timmar efter oral administrering av 20 mg/kg kroppsvikt och 2,4 timmar efter 60 mg/kg kroppsvikt hos katter (Savides *et al.*, 1984).

Kliniska symptom

Kliniska symptom på paracetamolintoxikation kan observeras så tidigt som 1-4 timmar efter intag (Savides *et al.*, 1984). Hundar uppvisar ofta symptom inom 4-12 timmar (Villar & Buck, 1998).

Methemoglobinemi har rapporterats hos både hundar och katter som konsekvens av paracetamolintoxikation (Gaunt *et al.*, 1981; Savides *et al.*, 1984; Harvey *et al.*, 1986; Hjelle & Grauer, 1986; Schlesinger, 1995). Hjärtfrekvensen kan höjas (Savides *et al.*, 1984; Aronson & Drobatz, 1996; MacNaughton, 2003) för att kompensera för den minskade förmågan att transportera syre i erytrocyterna under utpräglad methemoglobinemi (Savides *et al.*, 1984). Takypné (Savides *et al.*, 1984; Aronson & Drobatz, 1996; Villar & Buck, 1998; MacNaughton, 2003) och dyspné kan ses, beroende

på graden av methemoglobinemi (Aronson & Drobatz, 1996; Villar & Buck, 1998). Cyanos (Cullison, 1984; Savides *et al.*, 1984; Villar & Buck, 1998; MacNaughton, 2003), depression, emes, och ansiktsödem har observerats hos hundar och katter efter administrering av toxiska doser (Cullison, 1984; Savides *et al.*, 1984; Aronson & Drobatz, 1996). Även ödem i tassar och framben kan uppstå (Gaunt *et al.*, 1981; Savides *et al.*, 1984; Grave & Boag, 2010), detta tros vara en följd av ökad vaskulär permeabilitet och vaskulit (Grave & Boag, 2010).

Anorexi, salivavsöndring, diarré, koma, ataxi, hypotermi och hypertermi kan också ses (Aronson & Drobatz, 1996). Även hematuri och hemoglobinuri kan uppstå (Gaunt *et al.*, 1981; Savides *et al.*, 1984). Många av dessa symptom kan relateras till anemi och methemoglobinemi som uppstår sekundärt till de toxiska effekterna av paracetamol (Cullison, 1984; Nash & Oehme, 1984). I studien av 17 katter med paracetamolintoxikation var 76 % anemiska, 41 % hade låg kolesterolkoncentration och 12 % hade hypoalbuminemi (Aronson & Drobatz, 1996).

Symptom relaterade till hepatisk nekros uppträder vanligtvis cirka 36 timmar efter intag av paracetamol, det vill säga efter tillräcklig tid för att betydande skada ska ha skett (Villar & Buck, 1998). Hundar och katter kan uppvisa vissa kliniska symptom på hepatotokikos såsom ikterus och ökat alaninaminotransferas (ALAT) i serum (Savides *et al.*, 1984).

Toxisk dos

Hos hundar ses symptom generellt sett vid högre doser än hos katt (Tab. 2; Cullison, 1984; Savides *et al.*, 1984; Murphy, 1994; Villar & Buck, 1998). Symptom hos katt kan observeras efter administrering av så lite som en halv tablett (163 mg paracetamol) (Cullison, 1984).

Av de 17 granskade fallen av paracetamolintoxikation hos katt i USA varierade doserna mellan 10 och 400 mg/kg kroppsvikt (Aronson & Drobatz, 1996). Hos de katter som avled eller avlivades varierade den administrerade dosen mellan 10 och 170 mg/kg kroppsvikt (medianvärde 100 mg/kg kroppsvikt), medan den administrerade dosen hos de katter som överlevde varierade mellan 10 och 400 mg/kg kroppsvikt (medianvärde 170 mg/kg kroppsvikt).

Behandling

Utöver behandling för att minska absorptionen av paracetamol från mag-tarmkanalen och understödjande behandling för att korrigera dehydrering och syra-bas- och elektrolyttrubbingar består specifik antidotbehandling av NAC och askorbinsyra (Cullison, 1984). Askorbinsyra är av känt värde vid den icke-enzymatiska reduktionen av methemoglobin, men denna reaktion fortskrider långsamt och eftersom bildning av methemoglobin är en viktig toxikologisk effekt hos hundar och katter drabbade av paracetamolintoxikation, har askorbinsyra använts tillsammans med NAC. Erfarenheten av SAME i ett fall av intag av en hög dos paracetamol hos en hund tyder på att det kan vara ett lämpligt alternativ för behandling av paracetamolintoxikation (Wallace *et al.*, 2002). Hunden i detta fall svarade snabbt på behandlingen med normalisering av vitala funktioner och minskning av hemolys. Även diarrén upphörde och febern gick ned inom 48 timmar efter ankomst.

Prognos

Av de 17 förgiftningsfallen av katter i USA som granskades påbörjades inte behandlingen förrän tidigast 24 timmar efter intag i fyra av fem dödsfall (Aronson & Drobatz, 1996). Hos två av dessa katter inleddes behandlingen först 72 timmar efter exponering. När det gällde de överlevande katterna påbörjades behandling inom 24 timmar efter exponering hos alla katter utom en, vilket tyder på att snabb behandling ger bättre prognos. En katt

som avlivades diagnostiserades med felin infektiös peritonit (FIP) vid obduktion. Ingen av katterna som överlevde uppvisade kliniska symptom på sjukdom 48 timmar efter initial behandling och alla katter som överlevde skrevs ut inom 72 timmar efter ankomst. Uppföljande samtal med ägarna till de katter som överlevde gjordes och ingen av katterna hade då några vidare problem.

Tabell 2. Toxiska doser för några varor som vanligen finns i hund- och kattägares hem, data från vetenskapliga studier till och med år 2012.

Toxisk substans	Toxisk dos per kg kroppsvikt	Kan potentiellt orsaka	Referens
Avokado	Ej känt	Ej känt	-
Osötad bakchoklad	5,6 g (hund)	Död	Gwaltney-Brant, 2001
Mjölkkchoklad	56 g (hund)	Död	Gwaltney-Brant, 2001
Lök	15-30 g (hund) 5 g (katt)	Kliniskt relevanta hematologiska förändringar	Cope, 2005
Vitlök	5 g under sju dagar (hund)	Oxidativ skada på erythrocyterna, inklusive Heinz-kroppar	Lee <i>et al.</i> , 2000
Makadamianötter	2-62,4 g (hund)	Symptom, exempelvis svaghet, tremor, emes och buksmärta	Hansen <i>et al.</i> , 2000
Russin	2,8 g (hund)	Njursvikt	Eubig <i>et al.</i> , 2005
Druvor	19,6 g (hund)	Njursvikt	Eubig <i>et al.</i> , 2005
Xylitol	0,15 g (hund) 0,5 g (hund)	Hypoglykemi Leversvikt	Dunayer & Gwaltney-Brant, 2006
Paracetamol	200 mg (hund) 10 mg (katt)	Symptom, exempelvis emes och ödem	Savides <i>et al.</i> , 1984 Aronson & Drobatz, 1996

Diskussion

Veterinärer och djursjukskötare måste först och främst själva vara medvetna om vilka potentiellt giftiga ämnen som är vanliga, hur de yttrar sig och kan behandlas samt hur stor chans djuret har att överleva. Därefter bör personalen inom djursjukvården även utbilda allmänheten om dessa risker (Fitzgerald *et al.*, 2006). Djursjukskötaren spelar en stor roll vid denna information till djurägare, till exempel i de fall där djurägare ringer till kliniken och misstänker att deras djur blivit förgiftat. Det är därför viktigt för djursjukskötaren att kunna känna igen symptomen som beskrivs eftersom djurägaren i vissa fall inte är medveten om att djuret kan ha blivit förgiftat. Djursjukskötare har även en stor roll när det gäller rådgivning eftersom de i många fall tillbringar mer tid med djurägaren än veterinären. De kan då få frågor och också ha möjlighet att utbilda djurägarna om vilka ämnen som har potential att vara toxiska och hur de kan undvika förgiftningar i framtiden. Det är möjligt att djurägarna har lättare att ta till sig information från djursjukskötaren än från veterinären, eftersom de troligen till största delen träffar veterinären under det akuta skedet av djurets förgiftning och då självklart är väldigt upprörda och oroliga.

Statistik och vetenskaplig litteratur över förgiftningar

Statistik över vilka förgiftningar som är vanligast bland hundar och katter i Sverige är något som saknas. Den statistik som arbetet involverar är dels statistik från Giftinformationscentralen baserat på inkomna samtal gällande husdjur, och dels statistik som under arbetets gång sammanställts av uppgifter från Universitetsdjursjukhuset i Uppsala. Gällande statistiken från Universitetsdjursjukhuset i Uppsala sammanställdes denna enbart efter diagnoskoder, vilka i många fall är ospecifika. Det hade varit intressant att även granska journalerna över de djur som fått dessa diagnoser för att se om det bakomliggande toxiska ämnet går att utrona. Detta beräknades dessvärre inte hinnas med under detta arbete, men kan vara ett förslag för framtida studier i ämnet. Det skulle även vara intressant att undersöka frekvensen av inkommande patienter med livsmedelsorsakade förgiftningar på svenska veterinärkliniker. Finns några misstänkta fall av broccoliförgiftning? Under arbetets gång hittades ett flertal hemsidor där broccoli omnämns som giftigt för hundar, dock hittades inga vetenskapliga artiklar gällande dess eventuella toxicitet för hundar eller katter.

Många äldre vetenskapliga studier har använts i arbetet på grund av att inga nyare har hittats. Verkningsmekanismen hos till exempel avokado och makadamianötter är fortfarande inte känd och där skulle det i hög grad vara intressant med nya studier. Några utvalda böcker har även använts som källor gällande information där vetenskapliga artiklar inte hittats och där böckerna bedömdes ha hög trovärdighet.

Gällande avokado hittades enbart en vetenskaplig artikel som handlade om trolig förgiftning av hund (Buoro *et al.*, 1994). Detta gör att avokados giftighet för hund inte kan anses vara lika säkerställd som giftigheten hos de övriga ämnen som tas upp i detta arbete. Dock hittades ett flertal studier gällande avokadointoxikation hos andra djurslag (Craigmill *et al.*, 1984; Hargis *et al.*, 1989; Grant *et al.*, 1991; McKenzie & Brown, 1991; Oelrichs *et al.*, 1995) vilket ger anledning att tro att avokado även kan vara giftigt för hundar och katter trots bristen på studier gällande dessa djurslag.

Toxiska ämnen

Under arbetets gång har mest information hittats om förgiftning av hundar. Detta beror sannolikt till viss del på att hundar ofta är mer benägna att äta matvaror som till exempel choklad och nötter. Hade arbetet täckt in även giftiga växter hade troligen mer information om förgiftningsfall hos katter hittats. I statistiken som sammanställdes över förgiftningar av hund och katt på Universitetsdjursjukhuset i Uppsala låg dock inte växter bland de

vanligaste förgiftningsdiagnoserna hos varken hund eller katt (Tab. 1). Många av diagnoserna var dock ospecifika, exempelvis ”Symptom på förgiftning”, och detta gör att statistiken inte blir helt rättvis och därmed svårare att tolka. En ytterligare orsak till att mest information hittats om förgiftning av hundar är att mer forskning görs på hundar. Fler studier på katter är önskvärdt för att öka medvetenheten om förgiftningar även hos katter.

Råttgift och glykol är två vanliga orsaker till förgiftning hos hund och katt (Berny *et al.*, 2010). Dessa har dock inte tagits upp i detta arbete dels på grund av att det redan gjorts omfattande studier om dessa ämnen och dels för att arbetets omfattning inte skulle bli för stor.

Under arbetets gång framkom många intresseväckande fakta om olika toxiner och dess verkan. Det är exempelvis av intresse att så lite som 5,6 g osötad bakchoklad/kg kroppsvikt kan orsaka dödsfall hos hund (Gwaltney-Brant, 2001). Detta innebär att endast 56 g choklad kan vara dödligt för en hund på 10 kg. Choklad är något som ofta kan finnas i djurägares hem, liksom många andra matvaror som är toxiska för djur. Eftersom dessa matvaror anses ofarliga för människor, är det stor risk att djurägare tror att de är lika ofarliga för djur. Detta är något som kan appliceras även på läkemedel. Paracetamol, som används i egenskap av smärtstillande läkemedel för människor är dessvärre mycket toxiskt för husdjur, framförallt för katter. Tyvärr är inte alla djurägare medvetna om detta; under arbetets gång framkom att vid många fall av paracetamolintoxikation hos katt var det djurägaren som administrerat läkemedlet.

Avseende paracetamol är det tänkvärdt att de katter i den amerikanska studien som fick högst dos överlevde medan flera katter som intagit en mindre mängd avled (Aronson & Drobatz, 1996). Detta kan eventuellt förklaras med att de katter som avled fick vård i ett senare skede än de flesta katter som överlevde. Att en av katterna som avled diagnostiserades med FIP bör dock beaktas. Detta belyser vikten av att som djursjukskötare vara medveten om att även en låg dos paracetamol kan vara lika skadlig som en hög dos, och därmed råda kattägare vars katt fått i sig paracetamol att omedelbart uppsöka djursjukhus/klinik oavsett dos.

Makadamianötintoxikation har en mycket god prognos (Hansen *et al.*, 2000; Hansen, 2002) och alla hundar i studierna som granskats under detta arbete återhämtade sig inom 1-2 dagar oavsett om de behandlades av veterinär eller inte (Hansen *et al.*, 2000; McKenzie *et al.*, 2000). Detta kan vara användbar kunskap exempelvis vid prioriteringsbedömning av patienter samt även vid telefonrådgivning. Djurets allmäntillstånd bör dock självklart alltid beaktas vid all rådgivning liksom vid avgörandet av vilken patient som är i störst behov av vård.

Slutsats

Slutsatsen från denna litteraturstudie är att många djurägare och i vissa fall även personal inom djursjukvården skulle behöva vidare utbildning gällande vilka ämnen som kan vara toxiska för djur, framförallt när det gäller ämnen som ofta finns i hemmet. Detta skulle kunna göras genom grundlig muntlig information både vid telefonsamtal och när djurägare kommer in till djursjukhuset/kliniken med ett djur som blivit förgiftat. Det skulle även kunna göras genom att sätta upp anslag på djursjukhuset/kliniken (exempelvis i receptionen och på poliklinikrummen) och genom att dela ut broschyrer om förgiftningar till djurägarna vid deras besök. Både veterinärer och djursjukskötare har ett ansvar för att utbilda djurägare, som i sin tur kan dela med sig av sin nya kunskap till andra. Detta skulle förhoppningsvis leda till att antalet förgiftningsfall, och även antalet dödsfall, minskar.

Populärvetenskaplig sammanfattning

Det finns många olika ämnen som kan vara giftiga för hundar och katter. Det är därför viktigt för både personal inom djursjukvården och för djurägare att vara medvetna om vanliga orsaker till förgiftning och tecken som förgiftade djur kan uppvisa. Det är också viktigt att veta vilka förgiftningar som är allvarliga, vilka som är mindre allvarliga och vilka mängder som krävs för att djur ska bli sjuka.

Hundar och katter kan drabbas av förgiftningar både utomhus och inomhus och många ämnen som de kan bli sjuka av är helt ofarliga för människor. Tidigare var förgiftningsfall ovanliga men de har nu blivit allt vanligare. De flesta förgiftningar sker efter att djuret ätit något giftigt, men det finns också ämnen som är giftiga att andas in eller som kan tas upp genom huden. Det är vanligare med förgiftningar under sommaren och i december, i samband med jul och nyår.

Avokado

Både frukt, blad, och frön från vissa sorter av avokadoträd kan vara giftiga för hundar och flera andra djurslag. Inga vetenskapliga artiklar om avokadoförgiftning hos katt hittades, men med tanke på att flera andra djurslag förgiftats av avokado så bör man ändå undvika att katter äter avokado. Giftet i avokado och hur det verkar är hittills okänt.

De tecken på sjukdom som djur uppvisar kan variera. En sorts avokado har visat sig ge hjärtsviktssyndrom, medan en annan sort främst gett mjölkstockning. Avokado kan också ge vätskeansamling i lungor och bröst, vilket kan ge svårigheter att andas. Detta kan ge syrebrist och i svåra fall orsaka dödsfall. Avokado kan också ge vätskeansamling i hjärta, buk, och bukspottkörtel. Hundar som drabbats av avokadoförgiftning kan matvägra, få nedsatt prestationsförmåga, förstoppning, utvidgad buk och andnöd. Andra tecken som kan ses är försvagad puls och oregelbunden hjärtrytm.

Den dödliga dosen för avokado är hittills okänd. Behandlingen varierar beroende på vilka tecken som uppvisas. Prognosen är avvaktande om djuret visar tecken på hjärtsjukdom eller andnöd.

Choklad

Det ämne i choklad som är giftigt för husdjur är framförallt teobromin som finns i kakao. Detta ämne finns i många livsmedel och de livsmedel som innehåller störst mängd teobromin är kakaopulver och osötad bakchoklad (ren kakaomassa). Teobromin stimulerar både hjärta, muskler och det centrala nervsystemet och förstärker effekterna av till exempel adrenalin i kroppen. Detta kan ge darrningar, ökad hjärtfrekvens, upphetsning och i vissa fall också krampanfall och hjärtproblem.

Enligt en amerikansk studie är chokladförgiftning en av de vanligaste förgiftningarna hos hund. De flesta förgiftningar inträffar runt helgdagar när det är vanligare med choklad i hemmet.

Tecken på förgiftning uppkommer oftast inom 6-12 timmar och kan vara kräkningar, diarré, rastlöshet, ökad törst och uppsvällighet. Andra tecken som kan ses är ökad andning, blåfärgade slemhinnor, förhöjt blodtryck och sänkt kroppstemperatur. Eftersom många chokladprodukter innehåller mycket fett så finns även risk för att djuret drabbas av bukspottkörtelinflammation.

Osötad bakchoklad innehåller upp till 10 gånger mer teobromin än mjölkchoklad och är därför farligare. Cirka 5,6 g osötad bakchoklad/kg kroppsvikt kan vara dödligt för hundar medan den dödliga dosen för mjölkchoklad är 56 g. Detta innebär att 56 g osötad bakchoklad kan vara dödligt för en hund på 10 kg. Vid behandling av chokladförgiftning försöker man avlägsna chokladen genom att framkalla kräkning eller genom magsköljning.

Efter detta kan aktivt kol (kolsubstans i sådan form att den binder och neutraliserar andra ämnen) ges. Vid kramper ges kramplösnande läkemedel. Hjärtats status bör övervakas, särskilt om djuret sedan tidigare har hjärtproblem.

Dödsfall efter intag av choklad har inträffat, men de flesta djur blir helt återställda om de får lämplig och intensiv behandling. Om djuret fått kramper eller allvarliga hjärtproblem är prognosen oftast sämre.

Lök

Lök är ett vanligt livsmedel som anses ofarligt för människor. Både gul lök, purjolök, vitlök och gräslök kan orsaka förgiftning hos hundar och katter. Vitlök innehåller ämnen som vidgar kärlen och sänker blodtrycket. Även blomlökar kan vara skadliga. Lök kan orsaka blodbrist hos hundar och katter.

Tecken på lökförgiftning hos hundar är tecken på blodbrist, blod i urinen och även matvägran, buksmärta, nedstämdhet, darrningar, och förhöjd hjärtfrekvens. I allvarliga fall kan djuret kollapsa. Så lite som 15-30 g lök/kg kroppsvikt för hund och 5 g/kg kroppsvikt hos katt kan ge betydelsefulla förändringar i blodet. Förgiftning har bara setts hos djur som ätit mer än 0,5 % av sin kroppsvikt i lök vid ett och samma tillfälle. I en studie undersökte man resultatet av att ge vitlöksextrakt (motsvarande 5 g hel vitlök/kg kroppsvikt) till hundar under sju dagar. Hundarna i denna studie fick skador på de röda blodkropparna.

Inget specifikt motgift finns att använda vid lökförgiftning. Behandlingen utgörs av att man försöker avlägsna löken, behandla blodbristen och ge understödande behandling, som till exempel dropp. Man kan försöka framkalla kräkning om djuret ätit löken under de senaste timmarna. Aktivt kol kan ges, och är djuret kraftigt påverkat kan blodtransfusion och syrgas behövas. Om djuret drabbats av kraftiga kräkningar, diarré eller lågt blodtryck bör man ge dropp. Prognosen beror på hur svår blodbristen är och vilken behandling som ges.

Makadamianötter

Det finns flera rapporter om hundar som blivit förgiftade av makadamianötter. Inga sådana rapporter har hittills kommit gällande andra djurslag. Förgiftning orsakad av makadamianötter är över lag ovanligt.

Orsaken till att makadamianötter kan vara giftigt för hundar är fortfarande okänd. Några förslag på vad som kan orsaka giftigheten är att det är en del i själva nöten som är giftig eller att det beror på giftiga ämnen som bildas av mögelsvampar.

Hundarna visar oftast tecken på förgiftning inom 12-24 timmar efter intag. Dessa tecken kan vara svaghet (främst i bakdelen), stelhet eller förlamning och darrningar. Vissa hundar får låg kroppstemperatur och de kan även kräkas, drabbas av buksmärta, bli slöa och få bleka slemhinnor. Alla inkomna fall i studierna som granskats under detta arbete tillfrisknade inom några dagar oavsett om de fick behandling eller inte.

Mängden nötter som gett tecken på förgiftning varierar. Behandling behövs vanligtvis inte. I vissa fall kan smärtlindring behövas och laxermedel kan även vara till hjälp. Prognosen är mycket god.

Russin och vindruvor

Sedan 1998 har det kommit flera rapporter om hundar som drabbats av akut njursvikt efter att ha ätit druvor eller russin. Druvorna som förgiftade hundar ätit har varit av alla typer och färger och kommit från butiker, privata trädgårdar och vingårdar. Russinen har oftast varit saltorkade russin av olika märken.

Hittills har inget specifikt gift hittats. Förslag på förgiftningsorsaker är till exempel mögel eller förorening med bekämpningsmedel. Det finns inga kända rapporter om druv- eller russinförgiftning hos andra djurslag än hund.

Tecken på förgiftning uppkommer oftast inom några timmar efter intag. Kräkningar är ofta det första tecknet och innehållet består då vanligen av delvis nedbrutna druvor eller russin. Diarré, matvägran, buksmärta, slöhet och ökad törst kan sedan uppstå. Urinavsöndringen kan minska eller helt upphöra. Blodprov kan visa tecken på njursvikt.

Druvor har gett njursvikt efter intag av 19,6 g/kg kroppsvikt och russin efter 2,8 g/kg kroppsvikt. Akut njursvikt utvecklas inte alltid även om hunden ätit lika stor mängd eller mer än denna mängd. Det är hittills okänt varför vissa hundar blir sjuka och andra inte. Förslag på förklaringar till detta är att giftigheten i druvorna/russinen varierar och/eller att vissa individer är mer känsliga.

Om hunden snabbt kommer in till kliniken utgörs behandlingen av att försöka avlägsna druvorna/russinen med hjälp av kräkmedel. Dropp bör ges i minst 48 timmar för att minska risken för akut njursvikt. Noggrann övervakning är viktigt. Bloddialys (blodet filtreras och renas genom ett filter med hjälp av en speciell dialysmaskin) och bukhinnodialys (bukhålan fylls med dialysvätska via en slang och genom bukhinnans blodkärl utväxlas sedan överskottet av slaggprodukter, salter och vätska från blodet till dialysvätskan) har varit till hjälp i flera fall.

Några fall av bukspottkörtelinflammation har även setts efter intag av druvor eller russin. Prognosen är dålig för de hundar som drabbats av njursvikt med minskad eller helt upphörd urinproduktion. Får de intensiv behandling kan de dock tillfriskna. Av 43 utvärderade fall överlevde 23 hundar, medan fem avled och 15 avlivades.

Xylitol

Xylitol används som sötningsmedel i till exempel tuggummi och tandvårdsprodukter. Xylitol anses vara ofarligt för människor men hundar kan drabbas av allvarliga symptom efter intag av xylitol. Det har länge varit känt att xylitol kan ge lågt blodsocker hos hundar, men nyare studier har visat att xylitol även kan ge levercelldöd. Hos hundar ger intag av xylitol en snabb frisättning av insulin vilket ger lägre blodsocker. En plötslig sänkning av blodsocker kan ge kramper och försämrad förmåga att samordna muskelrörelser. Det är inte helt känt hur xylitol påverkar katter men resultatet av en äldre studie tydde på att intag av xylitol inte ger någon tydlig frisättning av insulin hos katter.

Varför leversjukdom uppstår efter intag av xylitol hos vissa hundar är inte känt. Ett förslag är att xylitol och dess nedbrytningsprodukter använder upp en energibärande molekyl i levern. Vid otillräcklig mängd av denna molekyl kan cellerna i levern inte fungera normalt och detta leder till vävnadsdöd. Ett annat förslag är att det bildas skadliga partiklar som kan orsaka celldöd när xylitol bryts ned i kroppen.

Tecken på lågt blodsocker kommer ofta snabbt, oftast inom 30-60 minuter. Kräkningar är ofta det första tecknet och hundens tillstånd kan sedan snabbt försämrans. Hunden kan drabbas av svaghet, försämrad förmåga att samordna muskelrörelser, kollaps, och kramper. Vissa hundar drabbas av koagulationsrubbnings. Blodprov kan visa till exempel för höga nivåer av bilirubin (gallfärgämne) och leverenzymmer samt förlängd koagulationstid.

Lågt blodsocker har rapporterats efter en dos på 0,15 g/kg kroppsvikt och bristande leverfunktion efter 0,5 g/kg kroppsvikt.

Försök att avlägsna xylitolett genom kräkning bör provas om intaget skett de senaste timmarna och patienten är inte visar några tecken på förgiftning. Aktivt kol kan ges om hunden intagit en stor mängd. Blodsockret bör övervakas på alla hundar som intagit mer än

0,1 g xylitol/kg kroppsvikt och glukosdropp ges efter behov. Vid en högre dos kan även leverskyddande medel ges. Vid tecken på koagulationsrubbningar kan blodtransfusion och behandling med vitamin K₁ behövas.

Okomplicerade fall av hypoglykemi som behandlas snabbt har en god prognos. Vid en stor ökning av leverenzymen, för stor mängd bilirubin i blodet och koagulationsrubbningar är prognosen avvaktande till dålig.

Paracetamol

Paracetamol har både smärtstillande och febernedsättande effekter och finns i många receptfria läkemedel för människor. Därmed finns det lätt tillgängligt i många hem. Dock är detta ämne giftigt för hundar och katter och kan orsaka livshotande förgiftning.

Förgiftning kan ske genom att djurägare ger djuret paracetamol eller genom att oöverbakade djur äter det.

Paracetamol omvandlas efter intag till en reaktiv nedbrytningsprodukt. Paracetamol kan orsaka levercellöd hos bland annat människor och hundar efter intag av en giftig dos. Hos hundar och katter kan även de syrebärande proteinerna i blodet påverkas. Katter har brist på en specifik form av ett enzym som behövs för att bryta ned paracetamol, och de är därför mer känsliga för paracetamolförgiftning.

Tecken på förgiftning kan ses så tidigt som 1-4 timmar efter intag. Hjärtfrekvensen kan höjas för att försöka kompensera för den sämre förmågan att transportera syre i de röda blodkropparna. Andnöd, nedstämdhet, kräkningar och vätskeansamling i ansikte och tassar har setts. Andra tecken kan vara till exempel matvägran, diarré, och feber. Blod i urinen kan också förekomma. Tecken orsakade av levernekros ses oftast cirka 36 timmar efter intag och kan vara till exempel gulsot och förhöjda leverenzymen.

Behandlingen utgörs av att försöka minska upptaget av paracetamol från mag-tarmkanalen samt av understödjande behandling. Det specifika motgiftet som används är N-acetylcystein (NAC), en antioxidant med leverskyddande effekter, och vitamin C. S-Adenosyl-L-Metionin (SAME), en naturligt förekommande förening som återfinns i nästan varje vävnad och vätska i kroppen och är involverat i många viktiga processer, har även visat sig vara effektivt.

En studie av 17 paracetamolförgiftade katter tyder på att snabb behandling ger bättre prognos.

Slutsats

Denna studie är gjord med förhoppningen att förgiftningsfall hos hundar och katter ska kunna minska. Resultaten kan användas av djurhälsopersonal som kan hjälpa till att utbilda djurägare om förgiftningar hos hund och katt. Detta är viktigt bland annat eftersom antalet förgiftningsfall ökar och för att livsmedel som är ofarliga för människor kan vara mycket farliga för våra husdjur.

Tack

Jag vill tacka min handledare Marie Sallander för all hjälp med detta arbete, samt Homayoun Moazzami, ansvarig för sjukdomsregistret vid Universitetsdjursjukhuset vid SLU i Uppsala, som hjälpt mig sammanställa statistik över förgiftningsfall. Jag vill också tacka Jenny Ericsson i receptionen på Universitetsdjursjukhuset i Uppsala som hjälpt mig med diagnoskoder. Vill även tacka min pojkvän Joel Skoglund för allt stöd och all uppmuntran under arbetets gång och min kritiske vän Moa Olsson för alla kommentarer och tips.

Referenser

- Aronson, L.R., & Drobatz, K. 1996. Acetaminophen toxicosis in 17 cats. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* 6, 65-69.
- Bailey, S.M., & Cunningham, C.C. 1998. Acute and chronic ethanol increases reactive oxygen species generation and decreases viability in fresh, isolated rat hepatocytes. *Hepatology.* 28, 1318-1326.
- Beasley, V.R., Dorman, D.C., Fikes, J.D. 1999. Chocolate, caffeine, and other methylxanthines. I: A Systems Affected Approach to Veterinary Toxicology (Red. V.R. Beasley). Urbana, University of Illinois Press.
- Berny, P., Caloni, F., Croubels, S., Sachana, M., Vandebroucke, V., Davanzo, F., & Guitart, R. 2010. Animal poisoning in Europe. Part 2: Companion animals. *Vet. J.* 183, 255-259.
- Boag, A., & Nichols, K. 2009. First aid and emergencies. I: BSAVA Textbook of Veterinary Nursing (Red. B. Cooper, D. Lane, & L. Turner). Gloucester, BSAVA.
- Boothe, D.M. 1995. Anticonvulsant drugs and analeptic agents. I: Veterinary Pharmacology and Therapeutics (Red. H.R. Adams). Ames, Iowa State Univ Press.
- Buoro, I.B.J., Nyamwange, S.B., Chai, D., & Munyua, S.M. 1994. Putative avocado toxicity in two dogs. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 61, 107-109.
- Burrows, G.E., & Tyrl, R.J. 2001. Toxic plants of North America. Sid 751-805. Ames, Iowa State Univ Press.
- Campbell, A. 2007. Grapes, raisins and sultanas, and other foods toxic to dogs. *UK. Vet.* 12, 1-3.
- Campbell, A., & Bates, N. 2003. Raisin poisoning in dogs. *Vet. Rec.* 152, 376.
- Campbell, A. & Bates, N. 2008. Xylitol toxicity in dogs. *Vet. Rec.* 162, 254.
- Carson, T.L. 2006. Methylxanthines. I: Small Animal Toxicology (Red. M.E. Peterson & P.A. Talcott). St. Louis, Saunders.
- Christopher, M.M., Perman, V., & Eaton, J.W. 1989. Contribution of propylene glycol-induced Heinz body formation to anemia in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 194, 1045-1056.
- Cope, R.B. 2005. Allium species poisoning in dogs and cats. *Vet. Med.* 100, 562-566.
- Cope, R.B. 2004. A screening study of xylitol binding in vitro to activated charcoal. *Vet. Hum. Toxicol.* 46, 336-337.
- Cope, R.B., White, K.S., More, E., Holmes, K., Nair, A., Chauvin, P., & Oncken, A. 2006. Exposure-to-treatment interval and clinical severity in canine poisoning: a retrospective analysis at a Portland Veterinary Emergency Center. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 29, 233-236.
- Craigmill, A.L., Eide, R.N., Schultz, T.A., & Hedrick, K. 1984. Toxicity of avocado (*Persea americana* (Guatemalan var.)) leaves: Review and preliminary report. *Vet. Hum. Toxicol.* 26, 381-383.
- Cullison, R.F. 1984. Acetaminophen toxicosis in small animals: clinical signs, mode of action, and treatment. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 6, 315-321.
- Decker, R.A., & Meyers, G.H. 1972. Theobromine poisoning in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 161, 198-199.
- Drolet, R., Arendt, T.D., & Stowe, C.M. 1984. Cacao bean shell poisoning in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 185, 902.
- Dunayer, E.K. 2004. Hypoglycemia following canine ingestion of xylitol-containing gum. *Vet. Hum. Toxicol.* 46, 87-88.
- Dunayer, E.K. 2006. New findings on the effects of xylitol ingestion in dogs. *Vet. Med.* 101, 791-796.
- Dunayer, E.K., & Gwaltney-Brant, S.M. 2006. Acute hepatic failure and coagulopathy associated with xylitol ingestion in eight dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 229, 1113-1117.
- Eubig, P.A., Brady, M.S., Gwaltney-Brant S.M., Khan, S.A., Mazzaferro, E.M., & Morrow, C.M.K. 2005. Acute renal failure in dogs subsequent to the ingestion of grapes or raisins: a retrospective evaluation of 43 dogs (1992-2002). *J. Vet. Intern. Med.* 19, 663-674.
- Fitzgerald, K.T., Bronstein, A.C., & Flood, A.A. 2006. "Over-the-counter" drug toxicities in companion animals. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 21, 215-222.
- Flood, A.A., & Fitzgerald, K.T. 2006. The poison-proof practice. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 21, 164-173.
- Francavilla, A., Makowka, L., Polimeno, L., Barone, M., Demetris, J., Prelich, J., van Thiel, D.H., & Starzl T.E. 1989. A dog model for acetaminophen-induced fulminant hepatic failure in dogs. *Gastroenterology.* 96, 470-478.
- Frezza, M., Surrenti, C., Manzillo, G., Fiaccadori, F., Bortolini, M., & Di Padova, C. 1990. Oral S-adenosyl-L-methionine in the symptomatic treatment of intrahepatic cholestasis. *Gastroenterology.* 99, 211-215.
- Gaunt, S.D., Baker, D.C., & Green, R.A. 1981. Clinicopathologic evaluation of N-acetylcysteine therapy in acetaminophen toxicosis in the cat. *Am. J. Vet. Res.* 42, 1982-1984.
- Giftinformationscentralen, 2012. <http://www.giftinformation.se/Documents/Statistik%202011.pdf> använd 2012-05-20.

- Glauber, A., & Blumenthal, H.P. 1983. Chocolate poisoning in the dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 19, 246-248.
- Grant, R., Basson, P.A., Booker, H.H., Hofherr, J.B., & Anthonissen, M. 1991. Cardiomyopathy caused by avocado (*Persea americana* Mill.) leaves. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 62, 21-22.
- Grave, T., & Boag, A. 2010. Feline toxicological emergencies: When to suspect and what to do. *J. Feline Med. Surg.* 12, 849-860.
- Gwaltney-Brant, S. 2001. Chocolate intoxication. *Vet. Med.* 96, 108-111.
- Gwaltney-Brant, S., Holding, J.K., Donaldson, C.W., Eubig, P.A., & Khan, S.A. 2001. Renal failure associated with ingestion of grapes or raisins in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 218, 1555-1556.
- Hansen, S.R. 2002. Macadamia nut toxicosis in dogs. *Vet. Med.* 97, 274-276.
- Hansen, S.R., Buck, W.B., Meerdink, G., & Khan, S.A. 2000. Weakness, tremors and depression associated with macadamia nuts in dogs. *Vet. Hum. Toxicol.* 42, 18-21.
- Hargis, A.M., Stauber, E., Casteel, S., & Eitner, D. 1989. Avocado (*Persea americana*) intoxication in caged birds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 194, 64-66.
- Harvey, J.W., French, T.W., & Senior, D.F. 1986. Hematologic abnormalities associated with chronic acetaminophen administration in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 189, 1334-1335.
- Hill, A.S., O'Neill, S., Rogers, Q.R., & Christopher, M.M. 2001. Antioxidant prevention of Heinz body formation and oxidative injury in cats. *Am. J. Vet. Res.* 62, 370-374.
- Hjelle, J.J., & Grauer, G.F. 1986. Acetaminophen-induced toxicosis in dogs and cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 188, 742-746.
- Hjelle, J.J., & Klaassen, C.D. 1984. Glucuronidation and biliary excretion of acetaminophen in rats. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 228, 407-413.
- Hooser, S.B., & Beasley, V.R. 1986. Methylxanthine poisoning (chocolate and caffeine toxicosis). I: Current Veterinary Therapy IX (Ed. R.W. Kirk). Philadelphia, WB Saunders.
- Kuzuya, T., Kanazawa, Y., Hayashi, M., Kikuchi, M., & Ide, T. 1971. Species difference in plasma insulin responses to intravenous xylitol in man and several mammals. *Endocrinol. Jpn.* 18, 309-320.
- Kuzuya, T., Kanazawa, Y., & Kosaka, K. 1969. Stimulation of insulin secretion by xylitol in dogs. *Endocrinology.* 84, 200-207.
- Lai, M.W., Klein-Schwartz, W., Rodgers, G.C., Abrams, J.Y., Haber, D.A., Bronstein, A.C., & Wruk, K.M. 2006. 2005 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poisoning and Exposure Database. *Clin. Toxicol.* 44, 803-932.
- Lee, K.W., Yamato, O., Tajima, M., Kuraoka, M., Omae, S., & Maede, Y. 2000. Hematologic changes associated with the appearance of eccentrocytes after intragastric administration of garlic extract to dogs. *Am. J. Vet. Res.* 61, 1446-1450.
- Loeffler, B., Kluge, K., Ungemach, F.R., & Kietzmann, M. 2000a. Plasma- und Urinkonzentrationen von Coffein, Theophyllin und Theobromin nach Applikation von Kaffee, Tee und Schokolade bei Hunden und ihre Dopingrelevanz bei Windhundrennen. *Tier. Prax. Klein. Heim.* 28, 79-85.
- Loeffler, B., Kluge, K., Ungemach, F.R., & Kietzmann, M. 2000b. Untersuchungen zur Pharmakokinetik von Coffein, Theophyllin und Theobromin beim Hund. *Tier. Prax. Klein. Heim.* 28, 71-78.
- MacNaughton, S.M. 2003. Acetaminophen toxicosis in a Dalmatian. *Can. Vet. J.* 44, 142-144.
- Malik, Z.A., & Siddiqui, S. 1981. Hypotensive effect of freeze-dried garlic (*Allium sativum*) sap in dog. *J. Pak. Med. Assoc.* 31, 12-13.
- Martín, N., Bardisa, L., Pantoja, C., Román, R., & Vargas, M. 1992. Experimental cardiovascular depressant effects of garlic (*Allium sativum*) dialysate. *J. Ethnopharmacol.* 37, 145-149.
- Mayeux, P.R., Agrawal, K.C., Tou, B.T., King, H.L., Lipton, A.L., Hyman, P.J., Kadowitz, & McNamara, D.B. 1988. The pharmacological effects of allicin, a constituent of garlic oil. *Agents Actions.* 25, 182-190.
- Mazzaferro, E.M., Eubig, P.A., Hackett, T.B., Legare, M., Miller, C., Wingfield, W.E., & Wise, L. 2004. Acute renal failure associated with raisin or grape ingestion in 4 dogs. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* 14, 203-212.
- McKenzie, R.A. 2007. Poisoning of companion animals by garden and house plants in Queensland: a veterinary practice survey. *Aust. Vet. J.* 85, 467-468.
- McKenzie, R.A., & Brown, O.P. 1991. Avocado (*Persea americana*) poisoning of horses. *Aust. Vet. J.* 68, 77.
- McKenzie, R.A., Purvis-Smith, G.R., Allan, S.J., Czerwonka-Ledez, B.J., Hick, L.M., Dunn, M.S., King, I.M., Deely, D., Kelly, W.R., & Day, C.T. 2000. Macadamia nut poisoning of dogs. *Aust. Vet. Pract.* 30, 6-10.
- Mitchell, J.R., Jollow, D.J., Potter, W.Z., Davis, D.C., Gillette, J.R., & Brodie, B.B. 1973. Acetaminophen-induced hepatic necrosis. I. Role of drug metabolism. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 187, 185-194.
- Morrow, C.M.K., Valli, V.E., Volmer, P.A., & Eubig, P.A. 2005. Canine renal pathology associated with grape or raisin ingestion: 10 cases. *J. Vet. Diagn. Invest.* 17, 223-231.

- Murphy, M.J. 1994. Toxic exposure in dogs and cats. Drugs and household products. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 205, 557-560.
- Nash, S.L., & Oehme, F.W. 1984. A review of acetaminophen's effect on methemoglobin, glutathione, and some related enzymes. *Vet. Hum. Toxicol.* 26, 123-132.
- Oelrichs, P.B., Ng, J.C., Seawright, A.A., Ward, A., Schäffler, L., & MacLeod, J.K. 1995. Isolation and identification of a compound from avocado leaves which causes necrosis of the acinar epithelium of the lactating mammary gland and the myocardium. *Nat. Toxins.* 3, 344-349.
- Peldyak, J., & Makinen, K.K. 2002. Xylitol for caries prevention. *J. Dent. Hyg.* 76, 276-285.
- Plumb, D.C. 1999. *Veterinary Drug Handbook*. Sid 118, 424. Ames, Iowa State Univ Press.
- Plumlee, K.H. 2002. Plant hazards. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* 32, 383-395.
- Sani, Y., Atwell, R.B., & Seawright, A.A. 1991. The cardiotoxicity of avocado leaves. *Aust. Vet. J.* 68, 150-151.
- Sani, Y., Seawright, A.A., Ng, J.C., O'Brien, G., & Oelrichs, P.B. 1994. The toxicity of avocado leaves for the heart and lactating mammary gland of the mouse. I: Plant associated toxins (Red. S.M. Colegate & P.R. Dorling). Exeter, Short Run Press.
- Savides, M.C., Oehme, F.W., Nash, S.L., & Leipold H.W. 1984. The toxicity and biotransformation of single doses of acetaminophen in dogs and cats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 74, 26-34.
- Schlesinger, D.P. 1995. Methemoglobinemia and anemia in a dog with acetaminophen toxicity. *Can. Vet. J.* 36, 515-517.
- Seljetun, K.O., & Sjøli, N.R. 2008. Hvor giftig kan druer, rosiner, macadamianøtter og xylitol være for hunder? En litteraturoversikt. *Norsk veterinærtidsskrift.* 9, 563-566.
- Singleton, V.L. 2001. More information on grape or raisin toxicosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 219, 434, 436.
- Shively, CA., & Tarka, SM. 1984. Methylxanthine composition and consumption patterns of cocoa and chocolate products. *Prog. Clin. Biol. Res.* 158, 149-178.
- Smith, C.H., & Ellison, R.S. 1986. Concurrent onion poisoning and haematuria in a dog. *NZ. Vet. J.* 34, 77-78.
- Stadler, P., van Rensburg, I.B.J., & Naudé, T.W. 1991. Suspected avocado (*Persea americana*) poisoning in goats. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 62, 186-188.
- Stallbaumer, M. 1981. Onion poisoning in a dog. *Vet. Rec.* 108, 523-524.
- Stanley, S.W., & Langston, C.E. 2008. Hemodialysis in a dog with acute renal failure from currant toxicity. *Can. Vet. J.* 49, 63-66.
- Stidworthy, M.F., Bleakley, J.S., Cheeseman, M.T., & Kelly, D.F. 1997. Chocolate poisoning in dogs. *Vet. Rec.* 141, 28.
- Stosic, A., Ondreka, N., Henrich, E., Hassdenteufel, E., & Schneider, M. 2011. Chocolate intoxication in a dog. *Tier. Prax. Klein. Heim.* 39, 111-115.
- Strachan, E.R., & Bennett, A. 1994. Theobromine poisoning in dogs. *Vet. Rec.* 134, 284.
- Sutton, R.H. 1981. Cocoa poisoning in a dog. *Vet. Rec.* 109, 563-564.
- Tang, X., Xia, Z., & Yu, J. 2008. An experimental study of hemolysis induced by onion (*Allium cepa*) poisoning in dogs. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 31, 143-149.
- Terneus, M.V., Kinningham, K.K., Carpenter, AB., Sullivan, S.B., & Valentovic, M.A. 2007. Comparison of S-adenosyl-L-methionine and N-acetylcysteine protective effects on acetaminophen hepatic toxicity. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 320, 99-107.
- Todd, J.M., & Powell, L.L. 2007. Xylitol intoxication associated with fulminant hepatic failure in a dog. *J. Vet. Emerg. Crit. Care.* 17, 286-289.
- Villar, D., & Buck, WB. 1998. Ibuprofen, aspirin and acetaminophen toxicosis and treatment in dogs and cats. *Vet. Hum. Toxicol.* 40, 156-162.
- Vincent, M.F., Van den Berghe, G., & Hers, H.G. 1989. D-xylulose-induced depletion of ATP and Pi in isolated rat hepatocytes. *FASEB J.* 3, 1855-1861.
- Volmer, P.A., & Meerdink, G.L. 2002. Diagnostic toxicology for the small animal practitioner. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 32, 357-365.
- Wallace, K.P., Center, S.A., Hickford, F.H., Warner, K.L., & Smith, S. 2002. S-adenosyl-L-methionine (SAME) for the treatment of acetaminophen toxicity in a dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 38, 246-254.
- Weiss, D.J., McClay, C.B., & Christopher, M.M. 1990. Effects of propylene glycol-containing diets on acetaminophen-induced methemoglobinemia in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196, 1816-1819.
- Woods, H.F., & Krebs, H.A. 1973. Xylitol metabolism in the isolated perfused rat liver. *Biochem. J.* 134, 437-443.

Bilaga – Ordlista

Adenosintrifosfat	Ämne som har betydelse framförallt som upplagringsform för energi
Aktivt kol	Kolsubstans i sådan form att den till sig binder (adsorberar) och neutraliserar andra ämnen, till exempel läkemedel i överskott
Alaninaminotransferas	Enzym som finns framförallt i leverceller
Aspartat-aminotransferas	Enzym som finns bland annat i hjärtmuskulatur och leverceller
Auskultation	Avlyssning av hjärta, lungor eller andra organ, vanligen med stetoskop
Alkaloider	Kvävehaltiga basiska ämnen, kan kraftigt påverka kroppens funktion
Analgesi	Förlust av smärtsinnet utan att medvetandet påverkas
Analgetisk	Smärtstillande
Anasarka	Extrem, generaliserad svullnad av kroppen
Antipyretisk	Febernedsättande
Anuri	Upphävd urinutsöndring
Approximativ	Ungefärlig
Ascites	Patologiskt tillstånd med vätskeansamlingar i bukhinnehålan
Askorbinsyra	Vitamin C, en organisk syra och antioxidant
Ataxi	Bristande förmåga att samordna muskelrörelser
Bilirubin	Gult gallfärgämne
Bradykardi	Långsam hjärtfrekvens
Cellulär	Som hör till eller avser celler
Cyanos	Blåfärgning av hud och slemhinnor på grund av mindre syre i blodet
Differentialdiagnos/tik	Att vid ett symptom eller en grupp av symptom välja rätt diagnos bland många tänkbara möjligheter
Dopamin	Ämne som fungerar som signalsubstans mellan nervceller i CNS
Dyspné	Andnöd
Emes	Kräkning
Emetikum	Kräkmedel
Enteral	Som avser eller finns i tarmen, eller sker via tarmen
Erythrocyter	Röda blodkroppar
Excitation	Upphetsning, uppjagat sinnestillstånd
Felin infektiös peritonit	Smittsam bukhinneinflammation hos katt
Flavonoider	Kemiska föreningar som fungerar som antioxidanter
Fosfodiesterashämning	En hämning av fosfodiesteras leder till att hjärtat får en ökad kontraktilitet och blodtrycket ökar genom att kärlen dras samman
Furosemid	Vätskedrivande preparat
Glukuronyltransferas	Enzym som används för att konjugera läkemedel
Glutation	En av de viktigaste antioxidanterna, har en avgiftningsfunktion i kroppen
Heinz-kroppar	Partiklar i erythrocyterna som består av förändrat hemoglobin
Hematuri	Blod i urinen
Hemodialys	Blodet pumpas ut ur kroppen genom en dialysator där blodet renas från slaggprodukter och överflödigt vätska, och förs tillbaka in i kroppen
Hemoglobin	Ett protein som finns i erythrocyterna, står för syrgastransporten i blodet
Hemoglobinuri	Avsöndrandet av hemoglobin med urinen
Hemolys	Sjuklig förkortning av de röda blodkropparnas överlevnadstid
Hepatisk	Som hör till eller avser levern
Hepatocellulär	Som hör till eller avser levercellerna
Histopatologi	Läran om sjukliga förändringar i vävnaderna
Hyperbilirubinemi	Ökning av bilirubinhalten i blodet
Hyperfosfatemi	För hög halt av fosfat i blodet
Hyperkalcemi	För hög halt av kalcium i blodet
Hyperkalemi	För hög halt av kalium i blodet
Hypertension	Högt blodtryck, förhöjt tryck i artärerna i stora kretsloppet
Hypertermi	Hög feber, (kraftigt) förhöjd kroppstemperatur
Hypoalbuminemi	För låg halt av albumin i blodet
Hypoglykemi	För låg halt av glukos i blodet
Hypotension	Lågt blodtryck, (för) lågt tryck i artärerna i stora kretsloppet
Hypotermi	Låg kroppstemperatur
Ikterus	Gulsot
Intoxikation	Förgiftning

Kardio-	Hjärt-
Katekolaminer	Samlingsterm för adrenalin, noradrenalin och dopamin
Koagulopati	Rubbning i blodets koagulation
Koprostas	En svår typ av förstoppning
Kreatinin	Nedbrytningsprodukt av kreatin (energirik förening i muskelvävnad)
Kreatinkinas	Enzym som finns i muskelvävnad och spjälkar kreatinfosfat
Krepirationer	Små fina knastrande ljud som kan avlyssnas över lungorna med stetoskop, till exempel vid hjärtsvagheter med benägenhet för vätskeansamling i lungorna
Kristalloid vätska	Vätska med små joner och molekyler som har lätt att passera genom väggarna i de flesta kapillärer, exempelvis de vanliga elektrolyterna, natrium- och kloridjoner samt glukos
Mannitol	Sockeralkohol med kraftig urindrivande effekt
Metabolit	Nedbrytningsprodukt
Methemoglobin	Bildas vid oxidation av järnet i hemoglobin, saknar syretransporterande förmåga
Methemoglobinemi	Ökad förekomst av methemoglobin i blodet
Metylxantiner	Exempelvis koffein, teobromin och teofyllin
Monosackarid	En typ av kolhydrat
Mykotoxiner	Giftiga ämnen som bildas av mögelsvampar
Myokardit	Inflammation i hjärtats muskelvävnad
N-acetylcystein	Förening som används som antidot vid paracetamolförgiftning, dess viktigaste funktion är påfyllning av intracellulära glutationlager samt att öka mängden sulfat
Natriumaskorbat	Saltet av askorbinsyra
Nekros	Sjuklig cell- och vävnadsdöd i en organism
Oliguri	Minskad urinproduktion
Organiska föreningar	Kemiska föreningar som innehåller kol (utom vissa enklare föreningar)
Ortopné	Andnöd i liggande ställning
Oxidanter	Reaktiva syreföreningar tillsammans med reaktiva kväveföreningar
Oxidation	Kemisk reaktion vid vilken ett ämne avger en eller flera elektroner
Pankreas	Bukspottkörteln
Pankreatit	Inflammation i bukspottkörteln
Pares	(Partiell) förlamning
Peritonealdialys	Bukhålan fylls med dialysvätska via en slang och genom bukhinnans blodkärl utväxlas sedan överskottet av slaggprodukter, salter och vätska från blodet till dialysvätskan
Permeabilitet	Genomtränglighet
Peroralt	(Om läkemedel eller dylikt) som skall tas in genom munnen
Pittingödem	Ödem som ger efter för tryck
Polydipsi	Sjukligt ökad törstkänsla
Polyuri	Ett tillstånd vid vilket stora mängder utspädd urin utsöndras
Rabdomyolys	Akut omfattande celldöd i skelettmuskulatur
S-Adenosyl-L-Metionin	Substans som finns i plasma och de flesta vävnader, förstadium till glutation
Salicylat	Salt av salicylsyra
Salicylsyra	Substans med smärtstillande, febernedsättande och inflammationshämmande effekt
Sinusknutan	Ansamling av omvandlade hjärtmuskelceller invid övre hålvenens mynning i högra hjärtförmaket; ingår i retledningssystemet
Sinustakykardi	Takykardi orsakad av ökad impulsbildning i sinusknutan
Sulfoxider	Organiska föreningar
Takykardi	Ökad men regelbunden hjärtslagsfrekvens
Takypné	Onormalt hastig andning
Tanniner	Garvämnen/garvsyra, finns i vindruvans skal och kärnor i olika mängd
Thorax	Bröstorg
Toxiner	Gifter
Tremor	Darrningar
Trombocytopeni	Brist på trombocyter (blodplättar) i blodet
Urea	Urinämne
Vaskulit	Inflammatoriska förändringar i kärlväggar
Vaskulär	Som hör ihop med eller avser blodkärl
Vätskeretention	Överdriven ansamling av vätska i kroppen
Ödem	Svullnad på grund av ansamling av vätska i vävnaderna

Vid **Institutionen för husdjurens miljö och hälsa** finns tre publikationsserier:

- * **Avhandlingar:** Här publiceras masters- och licentiatavhandlingar
- * **Rapporter:** Här publiceras olika typer av vetenskapliga rapporter från institutionen.
- * **Studentarbeten:** Här publiceras olika typer av studentarbeten, bl.a. examensarbeten, vanligtvis omfattande 7,5–30 hp. Studentarbeten ingår som en obligatorisk del i olika program och syftar till att under handledning ge den studerande träning i att självständigt och på ett vetenskapligt sätt lösa en uppgift. Arbetenas innehåll, resultat och slutsatser bör således bedömas mot denna bakgrund.

Vill du veta mer om institutionens publikationer kan du hitta det här:
www.slu.se/husdjurmiljohalsa

DISTRIBUTION:

Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och
husdjursvetenskap
Institutionen för husdjurens miljö och hälsa
Box 234
532 23 Skara
Tel 0511–67000
E-post: hmh@slu.se
Hemsida:
www.slu.se/husdjurmiljohalsa

*Swedish University of Agricultural Sciences
Faculty of Veterinary Medicine and Animal
Science
Department of Animal Environment and Health
P.O.B. 234
SE-532 23 Skara, Sweden
Phone: +46 (0)511 67000
E-mail: hmh@slu.se
Homepage:
www.slu.se/animalenvironmenthealth*
