



Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för Veterinärmedicin och husdjursvetenskap
Institutionen för kliniska vetenskaper

Ultraljudsfynd vid idiopatisk cystit hos katt - en retrospektiv studie

Andreas Gerdin

Uppsala

2009

Examensarbete inom veterinärprogrammet

*ISSN 1652-8697
Examensarbete 2010:20*

SLU
Sveriges Lantbruksuniversitet

Ultraljudsfynd vid idiopatisk cystit hos katt - en retrospektiv studie

Andreas Gerdin

Handledare: Kerstin Hansson, Institutionen för Kliniska vetenskaper

Examinator: Bernt Jones, Institutionen för Kliniska vetenskaper

*Examensarbete inom veterinärprogrammet, Uppsala 2009
Fakulteten för Veterinärmedicin och husdjursvetenskap
Institutionen för Kliniska vetenskaper
Kurskod: EX0239 Nivå X, 30hp*

*Nyckelord: ultraljud, felin, idiopatisk, cystit
Online publication of this work: <http://epsilon.slu.se>
ISSN 1652-8697
Examensarbete 2009:[]*

INNEHÅLL

Sammanfattning	1
Summary.....	1
Inledning	2
Litteraturoversikt.....	2
Anatomi.....	2
Fysiologi.....	3
Etiologin bakom FIC.....	4
Virus	4
Diet och vätskeintag	5
Brist på glukosaminoglykaner	5
Stress	5
Patofysiologi	5
Normal stressreglering.....	5
Störd stressreglering hos katter med FIC	6
Histopatologi.....	7
Klinisk bild.....	7
Diagnostik.....	7
Urinanalys/ odling	8
Blodprov	8
Cystoskopi	8
Röntgen	9
Ultraljud	9
Ultraljud som diagnostisk metod	9
Ultraljudsfysik	9
Undersökning av nedre urinvägarna.....	10
Patologiska tillstånd.....	11
Behandling.....	12
Material och metoder	13
Resultat.....	14
Diskussion.....	15
Litteraturförteckning	18
Bilaga 1	20

SAMMANFATTNING

Syftet med studien var att klargöra de fynd som vanligen görs vid ultraljudsundersökning av katter med diagnosen feline idiopatisk cystit (FIC). FIC är ett vanligt sjukdomssyndrom bland tamkatter och karaktäriseras av symtom som periuri (urinering på fel plats), hematuri, pollakiuri (frekvent urinering), dysuri och stranguri. Vanligen avklingar symtomen spontant inom fem till sju dagar men recidiv ses i många fall. Diagnosen FIC ställs genom uteslutning av andra tänkbara differentialdiagnoser.

I en retrospektiv studie inkluderades 29 katter med symtom på FIC och där andra orsaker till symtomen kunde uteslutas. Katterna skulle ha genomgått en fullständig ultraljudsundersökning med avseende på nedre urinvägarna. I studien registrerades urinblåsans vägg tjocklek och lagerindelning, mucosans utlinjering och blåsinnehållets utseende.

Resultatet visar att 14 katter hade normal urinblåsevägg/ mucosa och 14 katter hade en cranioventral förtjockning. Den vanligaste bilden av innehållet var anechoiskt med varierande kvantitet echoiskt sediment.

Ultraljud är en bra metod för att skilja mellan och fastställa flera olika former av nedre urinvägssjukdom hos katt. Bilden är dock i nuläget för ospecifik för att kunna användas diagnostiskt för syndromet FIC.

SUMMARY

The objective was to identify the most common ultrasonographical findings of cats with feline idiopathic cystitis (FIC). FIC is a rather common syndrome in domestic cats. It is characterized by periuria, hematuria, pollakiuria, dysuria and stranguria. The symptoms usually disappear spontaneously in five to seven days, but often recur. FIC is diagnosed through exclusion of other possible differential diagnosis.

A retrospective study included 29 cats with symptoms of FIC, where other possible causes of the symptoms had been excluded. A complete ultrasonographical study of the lower urinary tract had been performed in each of the cases. During the study, wall thickness, layering of the wall, outlining of the mucosa and the appearance of the bladder content, were registered.

The result shows that 14 cats had a normal wall/ mucosa and 14 cats had a cranioventral thickening of the bladder wall. The content was in most of the cases (22/29) anechoic with varying amount of echoic speckles.

Earlier studies have concluded that ultrasonography is good at separating and diagnose many of the feline lower urinary tract diseases. However this study shows that in the present situation the findings are too indistinct to be diagnostic for FIC.

INLEDNING

Felin idiopatisk cystit (FIC) är ett syndrom som karaktäriseras av periuri (urinering på fel plats), hematuri, pollakiuri (frekvent urinering), dysuri och/eller stranguri, med cytologiskt och bakteriologiskt negativ urin. FIC räknas till det komplex av sjukdomar från nedre urinvägarna som kallas *feline lower urinary tract diseases* (FLUTDs). Cirka två tredjedelar av katter med FLUTD har idiopatisk cystit (Buffington et al, 1997; Kruger et al, 1991).

Sjukdomar i nedre urinvägarna är ett stort problem bland våra tamkatter. Djurägare hamnar ofta i ett svårt dilemma när katten ideligen urinerar på fel ställe. Problemen leder i många fall till att katter lämnas bort eller avlivas. Då ingen specifik sjukdomsmarkör ännu finns identifierad ställs diagnosen FIC genom uteslutning av andra möjliga orsaker till kattens symtom (Hostutler, Chew & DiBartola, 2005).

Vid utredning av katter med nedre urinvägssjukdom används ofta bilddiagnostik för att fastställa alternativt utesluta tänkbara differentialdiagnoser.

I litteraturen finns en rad ospecifika ultraljudsfynd vid FIC beskrivna (Röken, 2008). Syftet med denna retrospektiva journalstudie är att sammanställa de fynd som gjorts vid ultraljudsundersökningar av nedre urinvägarna hos katter med diagnosen felin idiopatisk cystit. Målet är att sammanställningen skall ge en tydligare bild av vilka fynd som vanligen ses.

LITTERATURÖVERSIKT

Anatomi

Urinblåsan (vesica urinaria) bildas under fostertiden genom en delning av kloakregionen (Dyce, Sack & Wensing, 2002). Delningen uppkommer då mesoderm växer in och skapar en skiljevägg mellan rectum och sinus urogenitalis. Urinblåsan har i detta läge två utförsgångar, urachus som leder urin via naveln ut till allantoissäcken, och urinröret (uretra) som ännu inte öppnats. Genom omstruktureringar inom den urogenitala trakten ansluter urinledarna (uretärerna) till urinblåsan. Dessa transporterar urinen från njurarna till blåsan. Urachus som går i navelsträngen slits av i samband förlossningen. En rest av denna kan ses på blåsans craniala kant (apex). Efter födelsen lämnar urinen istället blåsan via uretra.

Hos carnivorer sträcker sig urinblåsan från bäckenhålan ut i buken. Den mest caudala delen av blåsan ligger an mot bäckenbotten (os pubis) och har ett relativt konstant läge i förhållande till delar av reproduktionsorganen (honliga: cervix och vagina; hanliga: sädesledare) som återfinns dorsalt om blåsan. Blåsans craniala kant varierar i läge beroende på fyllnadsgrad. Urinblåsan är päronformad och består cranialt av apex, centralt corpus och caudalt blåshalsen. Blåshalsen smalnar av vid anslutningen till uretra. Uretärerna kommer in genom blåsväggen i den caudala, dorsala delen. Uretärernas sneda inträde genom blåsväggen fungerar som en klaff som stängs när blåsan vidgas. På detta sätt förhindras återflöde av urin från blåsa till njurar. Det triangelformade området mellan uretärernas och uretras mynningar kallas trigonum (König & Lieblich, 2004).

Urinblåsan har tre ligament. De två laterala ligamenten (ligamentum vesicae lateralis) bildas från de fetala umbilicalartärerna som slits av vid födseln. I dessa ligament går ett antal små artärer som hjälper till med blodförsörjning av blåsan. Det tredje är ett ventromedialt beläget ligament, ligamentum vesicae medialis. Detta fungerade under fostertiden som ett stöd till urachus.

Urinblåseväggen består närmast lumen av ett mucosalager. Utanför detta finns ett muskularislager (musculus detrusor) bestående av glatta muskelfibrer i olika riktningar som vid blåshalsen delar upp sig i tre tydliga lager. Ytterst täcks blåsan av ett serosalager.

Mucosan är kraftigt veckad och kan sträckas ut när blåsan fylls på. Histologiskt är mucosan uppbyggd av ett övergångsepitel (urotel) och ett lamina propria av bindväv (Junquiera & Carneiro, 2003). När blåsan är tom är epitelet 5-6 celler tjockt. Ytcellerna är runda i formen. När blåsan spänns minskar tjockleken och cellerna blir istället platta. För att klara sträckning så har ytcellerna utvecklat ett speciellt cellmembran som i veckat tillstånd delvis invaginerar i cellerna.

Friska katter har ett lager av specifika glukosaminoglykaner (GAGs) som linjerar mucosan mot blåslumen. Dessa kallas GP-51 och skyddar urotelet mot bakterieadherens och skadliga urinämnen (Buffington et al, 1996; Byrne et al, 1999).

Kärl/ nerver

Kärlförsörjning av urinblåsan sker framförallt via a. vesicae caudalis som är en gren från a. vaginalis (a. prostaticae hos handjur) (König & Liebich, 2004). Även de små umbilicalartärerna (a. umbilicalis) bidrar som tidigare nämnts till blodförsörjningen (Dyce, Sack & Wensing, 2002).

Innerveringen av nedre urinvägarna kommer främst från bäckenplexuset (plexus pelvis) som består av autonoma ganglier. Urinblåsan och uretra har både sympatisk och parasympatisk innervering. De parasympatiska nervfibrerna kommer från korsryggen (S1-S3) via n. pudenda och n. pelvina, medan de sympatiska fibrerna kommer från n. hypogastricus från ländryggen (L2-L4) (König & Liebich, 2004; Fletcher, 2006).

Fysiologi

Urinblåsans funktion är att lagra urin och vid tillräcklig fyllnad tömma urinen via uretra. Blåsan kan fyllas med en tämligen stor mängd urin utan att det inre trycket börjar stiga. Det är framförallt två egenskaper i blåsväggen som gör detta möjligt: mucosans (Sjaastad, Hove & Sand, 2004) speciella utformning, samt att den glatta muskulaturen kan sträckas kraftigt utan att spänningen ökar. Så länge som trycket i blåsan är lågt hålls uretra stängd med hjälp av den inre muskelsfinktern och elasticiteten i uretraväggen (Sjaastad, Hove & Sand, 2004). Den inre sfinktern är icke-viljestyrd och kontrolleras av sympatiska nervtrådar. När trycket ökar tar en yttre viljestyrd sfinkter över och urinen kan hållas kvar i blåsan trots att det autonoma nervsystemet vill tömma ut den.

Tömning är en viljestyrd reflex (Fletcher, 1996). Det blir lättare att starta tömningen om blåsan är välfylld. I blåsväggen finns sträckkänsliga receptorer som signalerar fyllnadsgrad till ryggmärgen. Dessa signaler påverkar de parasympatiska nervtrådar som går till blåsväggens glatta muskelfibrer. Låg fyllnadsgrad leder till låg aktivitet i dessa nervbanor. När trycket ökar kommer aktiviteten i nervbanorna att öka, vilket får de glatta muskelfibrerna att kontrahera och det inre blåstrycket ökar ytterligare. När trycket är tillräckligt högt kommer den inre sfinktern att vidgas och sensoriska nervsignaler från blåshalsen kommer att hämma den viljestyrda yttre sfinktern. Djuret börjar urinera. Urineringen i sig leder dessutom till aktivering av reflexbanor som stimulerar de glatta muskelfibrerna att kontrahera blåsan ytterligare.

Om individen är ”rumsren” har den lärt sig att hålla tillbaka urineringsbehovet (Sjaastad, Hove & Sand, 2004). Hjärnan skickar då signaler om att hålla den yttre sfinktern stängd. Samtidigt skickas hämmande signaler till det autonoma nervsystemet vilket sänker trycket i blåsan. Den här hämningen fungerar till dess att en viss fyllnadsgrad nåts. Risken är att blåsan spricker om den överfylls (Dyce, Sack & Wensing, 2002) och hjärnans hämmande signaler kommer därför till slut att ”överröstas” av det autonoma nervsystemet och urinering kommer att ske.

Etiologin bakom FIC

Symtomen vid FIC är vanligen ospecifika och samma symptom kan orsakas av andra FLUTDs. I en studie av Kruger et al (1991) med 141 fall av FLUTD kunde en specifik diagnos ställas i 45 % av fallen. Diagnoser som fastställdes var urolitiasis, uretraplugg och urinvägsinfektion. Andra orsaker till symtomen kan vara neoplasi, felaktigt utvecklade urinvägar, trauma, neurologiska besvär eller beteendestörningar (Hostutler, Chew & DiBartola, 2005; Kruger et al, 1991). FLUTD ses framförallt hos yngre till medelålders individer. De flesta är mellan 2 till 6 år.

I nuläget är det ingen som fullständigt lyckats identifiera etiologin bakom FIC. Många teorier om uppkomstmekanismen har diskuterats. Faktorer av betydelse som föreslagits är virusinducerad sjukdom, diet- och vätskeintag, brister i det skyddande glykosaminoglykanlagret, samt stress.

Virus

En rad studier har gjorts på virus som en tänkbar orsak till symtomen när andra orsaker ej kunnat hittas. I studier från 1960- talet visades att felint calicivirus (FCV) kan orsaka sjukdom i nedre urinvägarna hos katt (Rich & Fabricant, 1969; Rich, Fabricant & Gillespie, 1971). Kruger et al (1991) lyckades inte påvisa något samband mellan virus och sjukdomssymtom från nedre urinvägarna hos katt. De ifrågasätter dock de slutsatser som dragits vid ett antal studier under 1970-talet där man i det närmaste avskriver virusens betydelse i detta sjukdomspanorama. I en studie av Larsson et al (2007) används real-time PCR samt virusneutralisationstest för att identifiera FCV hos katter med idiopatisk cystit. Man visar här att katter med idiopatisk cystit utsöndrar signifikant högre virustitrar än de asymtomatiska kontrollerna. Detta föranleder författarna att misstänka att FCV kan spela en viktig roll i sjukdomsutvecklingen åtminstone hos en del av katter med FIC.

Diet och vätskeintag

Katter som enbart bjuds torrfoder löper högre risk att drabbas av FLUTD. I en studie av Buffington et al (1997) som utreder underliggande orsaker till FIC får 59 % av de sjuka katterna enbart torr mat. Övervikt och låg aktivitetsnivå är andra risker för utvecklandet av FIC (Willeberg, 1984).

Brist på glukosaminoglykaner

Det har visats att katter med FIC utsöndrar lägre nivåer GP-51 i urinen än friska individer (Buffington et al, 1996). Detta kan orsaka defekter i glukosaminoglykanlagret. Risken är då att positiva joner (Na^+ , K^+ , Mg^{++}), proteiner och andra skadliga ämnen kan tränga igenom epitelet, komma i kontakt med sensoriska nervceller i submucosan och orsaka en neurogen inflammation i blåsväggen (Press et al, 1995).

Stress

Kronisk stress ses som mer skadligt än akut och kortvarig (Gunn-Moore, 2009). Katter med FIC har visats vara mer känsliga och reagera kraftigare på yttre stress. Exempel på stressorer som tros ha betydelse för utvecklandet av FIC är flerdjurshushåll, flytt, separationsångest, för få kattlådor, ostädade kattlådor, plötsligt foderbyte, väderomslag, nya husdjur eller familjemedlemmar, förändringar i djurägarens arbetstider och stress hos djurägaren.

Patofysiologi

Hos katter som diagnostiserats med FIC har man sett förändringar i flera olika delar av kroppen såsom urinblåsa, CNS och HPA-axeln (hypothalamus- hypofys- binjuror) (Hostutler, Chew & DiBartola, 2005). Med detta har man visat att syndromet FIC är ett komplext problem som omfattar mer än bara urinblåsan.

Normal stressreglering

Normala individer som utsätts för stress får en frisättning av corticotropin releasing hormone (CRH) från hypothalamus. CRH verkar i sin tur på hypofysens framlob som frisätter adreno corticotropic hormone (ACTH). Detta stimulerar binjurorna att frisätta corticosteroider (cortisol). Cortisol utövar en negativ "feedback" på CRH/ACTH frisättningen. Detta är den så kallade HPA – axeln (se fig. 1) (Westropp & Buffington, 2003).

Locus coeruleus (LC) är det centrum i hjärnstammen som vid stress aktiverar det sympatiska nervsystemet (figur 1.) (Reche & Buffington, 1998). Följden blir ökad noradrenalinfrisättning vilket höjer kroppens vakenhet och stridsberedskap. Även CRH stimulerar LC via en positiv "feedback" reglering. Höga cortisolnivåer hämmar aktiviteten i LC och lindrar därmed stressresponsen. LC är även inblandat i stimulering av blåskontraktion när blåsan är utspänd (Buffington et al, 1999).

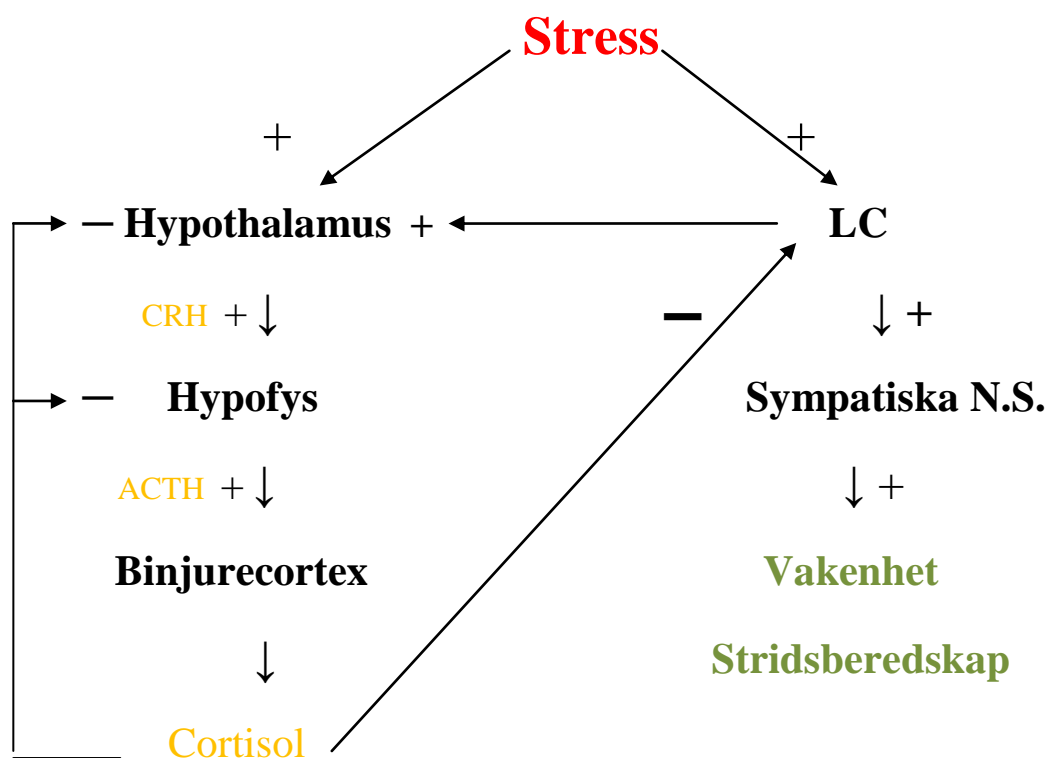


Fig.1. Normal stressreaktion och samspelet mellan hypotalamus-hypofys-binjurna (HPA-axeln) och locus coeruleus(LC). N.S=nervsystem, CRH=corticotropin releasing hormone, ACTH=adreno corticotropic hormone.

Störd stressreglering hos katter med FIC

En viktig komponent i sjukdomsutvecklingen är den störda neuroendokrina stressreglering som ses hos katter med FIC. Westropp och Buffington (2003) har visat att katter med FIC generellt har mindre binjurar än normala katter och svarar med lägre cortisolpåslag vid stress. Detta leder till att cortisollets hämmande effekt på hypotalamus, hypofys och LC uteblir och att katten reagerar överdrivet på stress.

Urinblåsan

Vid undersökning av urinblåsan från katter med FIC har man sett histologiska förändringar, minskad utsöndring av glykosaminoglykaner (GAGs) i urinen, ökad blåspermeabilitet och neurogen inflammation (Buffington, Chew, Woodworth, 1999).

Brister i glukosaminoglykanlagret och ökad blåspermeabilitet kan leda till att ämnen i urinen tar sig igenom urotelet och kommer i kontakt med submucosan. Submucosans sensoriska nervceller består till stor del av myeliniserade smärtekänsliga C-fibrer som överför smärtsignaler från blåsan till ryggmärgen. Buffington, Chew och Woodworth(1999) har visat att katter med irritation i urinblåsan har mer än fyra gånger fler aktiva C- fibrer än normala katter.

Från ryggmärgen går signalerna vidare till hjärnan och omvandlas till smärtperception (Hostutler, Chew & DiBartola, 2005). Retningen av nervcellerna

leder samtidigt till en lokal frisättning av substans-P (SP). SP är en neurotransmittor som aktiverar sympatiska nervcellerna i blåsväggen samt orsakar en frisättning av lokala inflammatoriska mediatorer. Detta ger upphov till ökad vaskulär dilatation, smärta, ödem i submucosan, ökad permeabilitet i blåsväggen, degranulation från mastceller och kontraktioner i blåsans glatta muskulatur (Westropp & Buffington, 2004).

Alfa-2 receptorer finns centralt i locus coeruleus (LC) och ryggmärgen. Centrala alfa-2 receptorer har som uppgift att hindra smärtsignaler från ryggmärgen att nå hjärnan, samt att hämma noradrenalinfrisättningen från LC. Enligt Hostutler, Chew och DiBartola (2005) får katter med FIC en nedreglering av centrala alfa-2 receptorer till följd av kronisk stress. Detta kan förklara att noradrenalinhalten i plasma är högre hos katter med FIC än hos normala individer både vid stress och i vila (Buffington & Pacak, 2001). Höga halter noradrenalin kan öka lokal frisättningen av prostaglandiner perifert vilket i sin tur aktiverar C-fibrer i blåsväggen.

Kombinationen av förstärkt centralsympatiskt påslag, otillräckligt cortisolpåslag, ökad stresskänslighet tillsammans med defekter i blåsans skyddsbarriär kan vara orsaken till en neurogen inflammation i blåsan och därmed också till de kliniska symtomen på FIC.

Histopatologi

Histologiska förändringar som kan ses i urinblåsan vid FIC är blödningar, ödem och dilaterade kärl i submucosan. Man har även sett en ökning av mastceller i submucosan (Buffington & Chew, 1993). Dessa förändringar är sannolikt effekter av den lokala neurogena inflammation som substans-P (SP) och andra inflammationsmediatorer orsakar (Hostutler, Chew & DiBartola, 2005).

Klinisk bild

Vanliga symtom vid FIC är periuri, hematuri, pollakiuri, stranguri, dysuri och skrik vid urinerings (Gunn- Moore, 2009). I en studie av Buffington et al (1997) visades att periuri är det vanligaste symtomet hos katter med FIC. Drygt 90 % av katterna i studien urinerade på "fel" plats. De flesta katter är allmänt opåverkade och symtomen avklingar oftast spontant inom 5-7 dagar.

Diagnostik

Hittills finns ingen unik sjukdomsmarkör identifierad för FIC vilket gör att diagnos endast kan ställas efter uteslutning av andra möjliga orsaker till kattens symtom (Hostutler, Chew & DiBartola, 2005). Viktiga delar i diagnostiken är utförlig anamnes, klinisk undersökning, urinanalys och bilddiagnostik.

Till detta kommer även en tidsfaktor. Beaktningsvärt är att ungefär 85 % av katter med FIC blir symtomfria spontant inom två till tre dagar (Osborne et al, 2005). Andra orsaker till FLUTD såsom uroliter och urinvägsinfektion (UVI) har ofta ett längre och mer progressivt förlopp utan adekvat behandling (Hostutler, Chew & DiBartola, 2005).

Urinalanalys/ odling

Urinen analyseras vanligen med avseende på U-densitet, -färg, -pH, -protein, -hemoglobin, -glukos, och -aceton. Den centrifugeras och sedimentet undersöks i mikroskop. I sedimentet registreras förekomst och kvantitet av leukocyter, erythrocyter, cylindrar, kristaller, epitel och bakterier.

Proteinuri (>1+ på sticka) och hematuri (>3 erythrocyter/ synfält) är vanliga fynd hos katter med FIC (Osborne et al, 2005). Detta kan dock ses vid flera olika former av FLUTD och är därmed inte specifikt för FIC. Pyuri (>5 leukocyter/ synfält) förekommer i 13 % av FIC-fallen enligt en studie av Buffington et al (1997). Förekomst av bakterier i sediment bör tolkas med försiktighet då även celldebris kan röra sig (så kallad Brownian motion) och därigenom felaktigt tolkas som bakterier (Hostutler, Chew & DiBartola, 2005). Inte heller kristaller i urinen behöver vara onormalt eller orsaka några kliniska symtom. Det har hittills inte visats att kristaller skadar friskt urotel. Det är först i samband med bildning av urolit eller uretraplugg som problem uppstår.

Odling av urin är indikerat om katten är över 10 år, genomgått operation i urinvägarna, haft urinkateter nyligen, lider av kronisk njursvikt eller diabetes mellitus, eller om sedimentet visar på signifikant pyuri (Osborne et al, 2005). Mer än 50 % av katter äldre än 10 år med nedre urinvägssymtom har bakteriell urinvägsinfektion (UVI) (Bartges, 1997). I motsats till detta så är bakteriell UVI hos yngre katter mycket ovanligt. Odling bör ske på urin taget med cystocentes för att undvika kontamination och därmed falskt positiva resultat.

Blodprov

Blodprovsanalys vid FIC är vanligen helt normal och övervägs framförallt vid misstanke om annan samtidig sjukdom såsom kronisk njursvikt (Hostutler, Chew & DiBartola, 2005).

Cystoskopi

Cystoskopi är en metod som används inom humanmedicinen och numera i varierande utsträckning inom veterinärmedicinen. McCarthy och McDermid (1996) menar att fördelarna med metoden är många. Det är en icke-invasiv metod som ger möjlighet att direkt studera urinblåsan och i viss mån uretra. Den vanligaste undersökningsvägen hos katt är transuretralt. På honkatt används ett fast cystoskop, medan det på hankatt krävs ett mjukare, flexibelt instrument. Genom honkatt-endoskopet finns möjlighet att ta biopsier från blåsväggens mucosa. Blåsvägg och uretra undersöks med avseende på divertiklar, blödningar, storlek på blodkärl, bristningar i mucosan, strikturer, inflammation, neoplasi, konkrement, etc.

Cystoskopi används vanligen då symtom kvarstår trots behandling och andra diagnostiska undersökningar varit negativa (Osborne et al, 2005). Submucösa petechiella blödningar kan ses och är ett mer eller mindre patognomonisk fynd för FIC (Hostutler, Chew & DiBartola, 2005). Det är dock inte alla katter med FIC som uppvisar denna bild.

Röntgen

En slättröntgen av bukhålan kan ge diagnostiskt viktig information. Cirka 15 % av katter med symtom på nedre urinvägsproblem (stranguri, hematuri och/eller pollakiuri) visar radiologiska tecken på röntgentäta uroliter (Osborne et al, 2005).

Som komplement till slätbilden kan även en kontraststudie av urinblåsa och uretra göras. Det är då möjligt att bedöma vägg tjocklek, samt att upptäcka divertiklar, icke röntgentäta konkrement och neoplasier (Hostutler, Chew & DiBartola, 2005). Denna undersökning är dock oftast utan anmärkning hos katter med FIC. I enstaka fall kan man se en diffus förtjockning av blåsväggen.

Ultraljud

Ultraljud är en ofarlig metod som kan användas för att skilja olika former av FLUTD (Voros et al, 1997). Bland annat kan man hitta icke röntgentäta konkrement, maligna neoplasier, polyper, främmande kroppar, blodkoagel, ektopiska uretärer och divertiklar (Nyland & Matton, 2008; Hostutler, Chew & DiBartola, 2005). Vidare kan urinblåsans vägg bedömas och tecken på cystit fastställas. Uretra kan endast utvärderas delvis då denna till stor del ligger dold i bäckenhålan.

Ultraljud som diagnostisk metod

Ultraljudsfysik

Ljudvågor som har en frekvens högre än 20 kHz, vilken är övre gränsen för människans hörsel, kallas ultraljud. Ultraljud skickas från en så kallad transducer eller probe. Dessa finns i olika frekvensområden och former.

Inom ultraljudsdiagnostiken används främst vågor mellan 2-10 MHz (Mannion, 2006). Ljudvågor rör sig framåt genom att sätta molekyler och partiklar i rörelse. Vågornas hastighet beror på vilken våglängd de har och hur snabbt de svänger (frekvens). Hastighet genom olika vävnader är beroende av vävnadens täthet och är relativt lika i mjukdelar och vätskor (1540 m/s) (Nyland & Matton, 2008). Avvikande vävnader är skelett, genom vilken hastigheten är mycket högre än i mjukdelar (4080 m/s), och gas/luft, där hastigheten är betydligt lägre (331 m/s). Produkten mellan ljudvågornas hastighet genom vävnaden och vävnadens densitet kallas för akustisk impedans. Det är skillnaden i akustisk impedans mellan vävnader som är av störst betydelse. Om skillnaden mellan två intilliggande områden är stor, kommer en ansenlig del av ljudvågorna att reflekteras när de når gränsen mellan områdena. Den största reflektionen sker i gränsen mellan mjukdelar/gas och mjukdelar/skelett. Följden blir att endast en liten del av ljudvågorna når underliggande vävnader och därmed uppstår en så kallad akustisk skugga.

Reflektion innebär att ekon från utskickade ljudvågor återvänder till transducern (Mannion, 2006). Reflektionen är till stor del beroende av ytans utformning, storlek och av ljudvågornas frekvens. Högfrekventa vågor reflekteras även av små strukturer och kan därför inte tränga så djupt in i vävnaden. Lägre frekvenser måste alltså användas för att nå djupare delar. Konsekvensen blir sämre bildupplösning.

Undersökning av nedre urinvägarna

Vid ultraljudsundersökning av nedre urinvägarna på katt rekommenderas en transducer med frekvensområde 7,5 - 10 MHz (Nyland & Matton, 2008). Kattens läggs på rygg alternativt på sidan. Blåsan scannas sagittalt (längsgående) och transversellt (tvärgående) från apex till proximala uretra. Det är viktigt att röra transducern i flera plan för att försäkra sig om att hela blåsan undersöks. Blåsan bör vara måttligt fylld för att vägg tjocklek skall kunna utvärderas (Abu- Yousef et al, 1984).

Urinblåsan ligger vanligen cranialt om bäckenkanten och formen är beroende av fyllnadsgrad samt tryck från omkringliggande strukturer (Mannion, 2006). Vid en normalundersökning bedöms blåsans form och storlek, blåsväggens tjocklek och lagerindelning samt mucosans utlinjering. Man bedömer också lokala lymfknutor och urinblåsans innehåll. Endast delar av uretra kan undersökas då denna till stor del ligger skymd i bäckenhålan. För en fullständig utredning av urinvägarna bör ultraljudsundersökning kombineras med röntgenbilder av området (Nyland & Matton, 2008). I många fall tas ett urinprov via cystocentes i samband med undersökningen.

Den normala utspända urinblåsväggen (Figur 2) är lagerindeldad och ses som två hyperechoiska linjer (serosa och lamina propria) med en tunn hypoechoisk linje (muskularis) mellan dessa (Finn-Bodner, 1995). Om blåsan är tom och veckad kan även ett oregelbundet hypoechoiskt mucosa/submucosalager ses närmast lumen. Tjockleken på blåsväggen varierar beroende på fyllnadsgrad. Hos normala katter ligger blåsväggen mellan 1,3- 1,7 mm. Blåsinnehållet är normalt anechoiskt (Nyland & Matton, 2008). Runt blåsan finns ett hyperechoiskt fettlager. Sediment ses som hyperechoiskt material i blåsans lägsta punkt. Materialet är ofta celldebris, röda blodkroppar, mucus eller dylikt och ger ingen akustisk skuggning. Vid gungning av blåsan virvlar sedimentet vanligen upp.

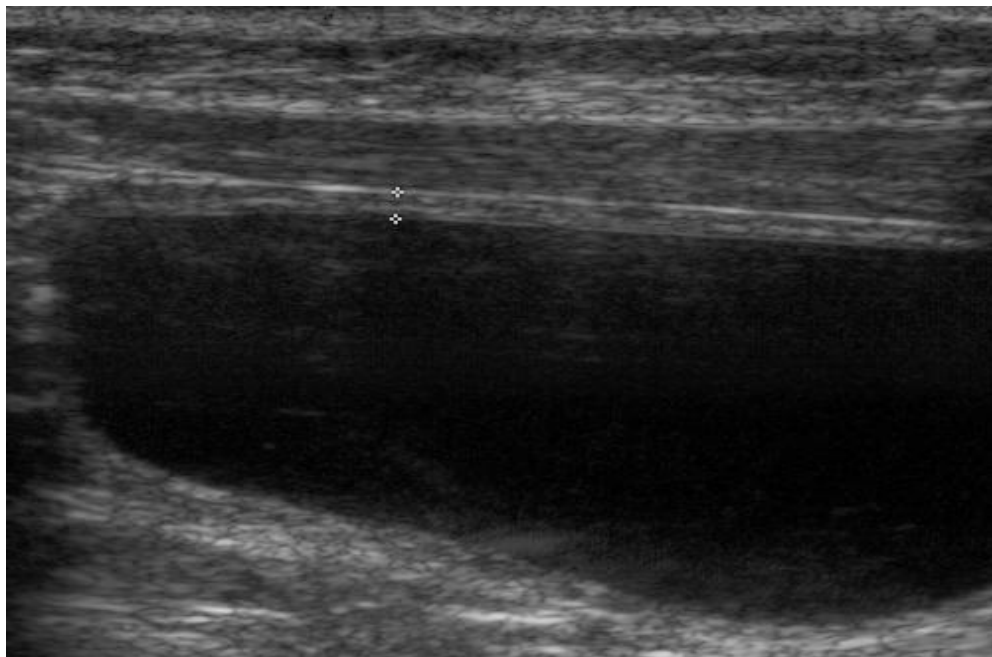


Fig.2. Normal urinblåsa. Markeringarna visar väggens tjocklek 1,4 mm (normalvärde 1,3- 1,7 mm).

Patologiska tillstånd

Det finns en rad olika sjukdomstillstånd som kan ge symtom från nedre urinvägarna hos katt. Nedan följer de mer eller mindre specifika kännetecknen som olika sjukdomskomplex uppvisar vid ultraljudsundersökning.

Cystit (inflammation i urinblåsan) är det vanligaste sjukdomstillståndet i urinblåsan (Mannion, 2006). Det finns ett antal olika varianter av cystit som delvis kan differentieras med hjälp av ultraljud:

- Akut/ kronisk cystit orsakar vanligen en förtjockning av den cranioventrala blåsväggen. Förtjockningen kan även vara mer generell utbredd vid långvarig sjukdom (Voros et al, 1997). Blåsväggen blir mer hypoechoisk och lagren mindre parallella (Thrall, 2007)
- Emfysematös cystit är ett tillstånd som kännetecknas av multifokala, hyperechoiska områden med gasansamling i väggen (Root & Scott, 1971). Gas kan även förekomma i lumen och i blåsans ligament. Vanligast är att problemen ses hos patienter med Diabetes mellitus vid infektion med glukosspjälkande E. coli-bakterier. Gas i vägg och ligament gör att sjukdomen kan skiljas från gas introducerad via urinkateter (Nyland & Matton, 2008)
- Polypoid cystit är ett tillstånd som orsakar väggförtjockning i kombination med multipla, nodulära nybildningar som sträcker sig in i lumen (Léveillé, 1998). Biopsi är det enda sättet att säkert skilja polyper från mer vanligt förekommande maligna neoplasier (Nyland & Matton, 2008)

Maligna neoplasier (Figur 3) i urinblåsan uppkommer oftare hos honkatter än hos hankatter (Schwartz, Greene & Patnaik, 1985). Den vanligaste tumörformen är övergångsepitelscarinom. Tumörer större än 3,0 mm kan ses i en måttligt fylld blåsa (Léveillé et al, 1993) Neoplasier kan ses som en fokal hypoechoisk förtjockning av blåsväggen med en oregelbunden massa som sträcker sig in i lumen. Vid vissa tumörer är dock förtjockningen mer diffus utan fokal massa (Nyland & Matton, 2008). Neoplasin kan då misstas som cystit. Vid upptäckt av misstänkt neoplasi bör intilliggande lymfknotor undersökas med avseende på metastaser. Även njurbäcken och uretärer bör kontrolleras efter vidgning till följd av obstruktion. För bestämning av tumörtyp och differentieringsgrad kan biopsi eller finnålsaspirat användas.

Koagel kan uppkomma till följd av infektioner, neoplasier, koagulationsstörningar och trauma (Léveillé, 1998). Det vanliga utseendet på ultraljud är hyperechoiska, oregelbundna strukturer som inte orsakar någon akustisk skuggning, saknar vaskularisering och är lokaliserade i blåsans lägsta punkt (denna varierar givetvis om katten står eller ligger). Koagel kan även ligga fast mot väggen och blir då mer hypoechoiska och mindre rörliga.

Konkrement ses som fokala hyperechoiska echogeniciteter som ger akustisk skuggning (Voros et al, 1997). Byter man position på patienten flyttar sig vanligen konkrementen. Vid kraftiga inflammationer kan de dock fästa till väggen och rör sig då inte trots provokation. Större uroliter ger kraftig akustisk skuggning vilket gör att endast kanten närmast proben kan utlinjeras (Voros et al, 1993).

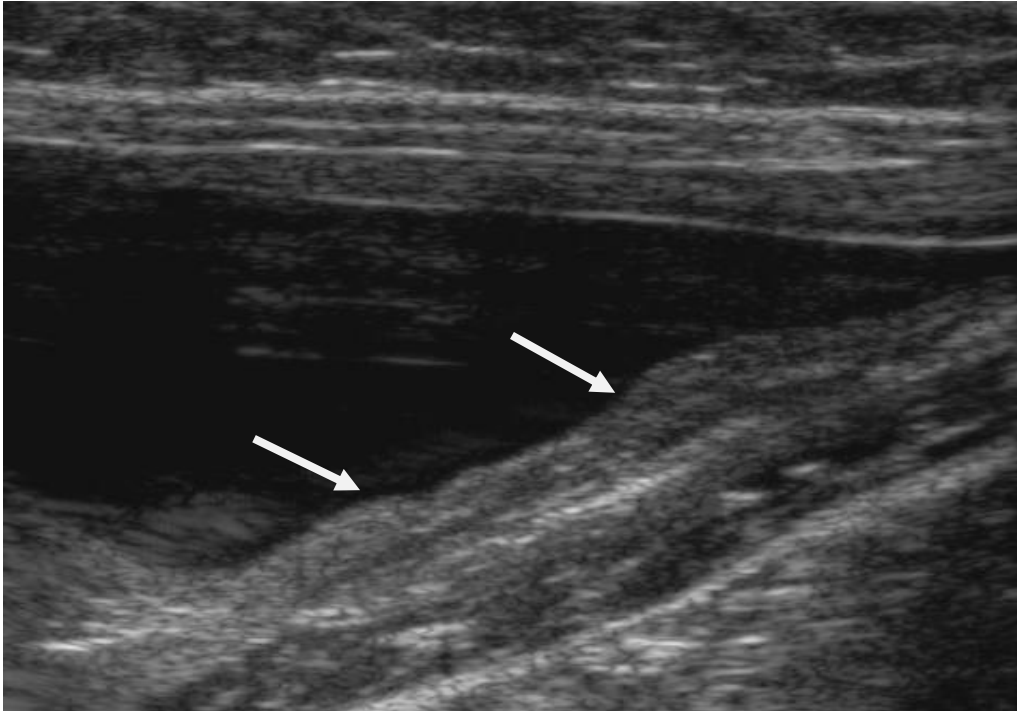


Fig. 3. Neoplasi i dorsocaudala blåsväggen (pilar).

Behandling

Den viktigaste faktorn i behandlingen av en katt med FIC är att djurägaren får förståelse för problemet (Hostutler, Chew & DiBartola, 2005). Detta är en sjukdom som ingen vet bakgrunden till och som i nuläget inte kan botas. Behandlingen är rent palliativ, den syftar till att lindra kattens symtom och att minska återfallsfrekvensen.

Flera olika behandlingsstrategier finns föreslagna. De flesta är överens om att det krävs en kombination av åtgärder för att lyckas hålla sjukdomen i schack. Behandlingen omfattar miljö- och dietförändringar, feromonerterapi och eventuellt läkemedel (Hostutler, Chew & DiBartola, 2005).

Specifika behandlingsprinciper faller utanför den här uppsatsens fokus. För råd angående behandling av FIC hänvisas till moderna medicinska läroböcker och andra studier om sjukdomen.

MATERIAL OCH METODER

Studien utfördes på patienter som behandlats vid smådjurskliniken på Universitetsdjursjukhuset (UDS) i Uppsala. Tidsintervallet för studien var 2004-01-01 – 2009-09-22. Anledningen till att just detta intervall valdes var att UDS år 2004 införde ett datoriserat journalsystem, vilket underlättade studiens sökprocess.

För att täcka in en så stor andel som möjligt av katter med diagnosen idiopatisk cystit togs ur journalsystemet Trofast samtliga katter med diagnoskoderna: akut cystit (UB 4191); kronisk cystit (UB 4291); urinrängningar u fastställd orsak (UB 012); idiopatisk, ospecifik, multifaktoriell sjukdom, urinblåsa/uretra (UB 9); hematuri (UB 011); symtom på sjukdom u fastställd orsak, könsorg hondjur (KA01); symtom på sjukdom u fastställd orsak, könsorg handjur (KA 02). Detta gav ett sökresultat på totalt 689 katter.

Journalerna söktes igenom för att hitta patienter som uppfyllde samtliga för studien uppsatta inklusionskriterier. Inklusionskriterierna var: förekomst av symtom som periuri, dysuri, hematuri, stranguri eller pollakiuri; steril och cytologiskt negativ urin; avsaknad av uretraplugg, urinsten och neoplasi; ultraljudsundersökning med bedömning av urinblåsans vägg och innehåll.

Från 25 av katterna i studien var urinprovet taget med cystocentes. Övriga 4 urinprov var spontankastade. Urinen var analyserad med avseende på färg, pH, densitet, protein, Hb, glukos, och Aceton. Erythrocyter och leukocyter i urinsedimentet var räknade och kvantifierade som antal/synfält (100x). Kristallförekomst i sedimentet fanns registrerad och bedömd efter kvantitet som lindrig, måttlig eller kraftig. Kristallerna var om möjligt typbestämda. Bakterieodling fanns i samtliga fall.

De flesta katter som exkluderades saknade antingen utförd ultraljudsundersökning eller fullständigt urinprov. Ofta hade enbart urinsticka använts och därmed inte sedimentet bedömts. I några fall var svaret från utförd bakterieodling inte registrerat i journalen. I vissa fall upptäcktes fynd som helt eller delvis skulle kunna förklara kattens symtom. Exempel på detta är UVI, urinsten, uretraplugg, neoplastisk utseende i blåsan, kroniska njurproblem eller rena beteendestörningar. Dessa katter kunde i och med detta ej tas med i studien.

RESULTAT

Totalt inkluderades 29 katter i studien (Bilaga 1). Fördelningen av katterna mellan aktuella diagnoskoder framgår av tabell 1. Den största gruppen hade diagnoskod akut cystit (14/29). Ingen av katterna kom från gruppen ”idiopatisk, ospecifik, multifaktoriell sjukdom, urinblåsa/ uretra”. Majoriteten av katterna var huskatter (26/29), en var norsk skogkatt, en burma och en europeisk korthårskatt. Kön fördelningen var 13 honkatter och 16 hankatter. Av dessa var 24 stycken kastrerade. Medelåldern bland katterna var 5,3 år.

Tabell 1. Fördelning av katterna i studien mellan aktuella diagnoskoder

Diagnoskod	Antal katter
Akut cystit	14
Urinträngningar utan fastställd orsak	8
Hematuri	4
Symtom på sjukdom utan fastställd orsak, honliga könsorgan	1
Symtom på sjukdom utan fastställd orsak, hanliga könsorgan	1
Kronisk cystit	1
Idiopatisk, ospecifik, multifaktoriell sjukdom urinblåsa/uretra	0

Urinprover visade att 22/29 katter hade hematuri. Pyuri sågs i 5 av fallen. Endast 5 katter hade proteinuri.

I tabell 2 ses en sammanställning av de fynd som gjorts vid ultraljudsundersökning av katter med FIC. I några fall saknades fullständig beskrivning av vägg och innehåll. Detta tolkades som om inga avvikande fynd gjorts och finns registrerade i tabellen som normala.

Resultaten visar att 14 av katterna har både normal vägg och mucosa. Mucosan är i 22 av fallen jämnt utlinjerad. Det vanligaste avvikande fyndet är cranioventral förtjockning (14/29) av blåsväggen, vilket är ett typiskt fynd vid cystit. I fem av fallen sågs en förlorad lagerindelning i väggen.

Den mest frekventa bilden av blåsans innehåll är anechoiskt med lindrig till måttlig förekomst av hyperechoiska ”speckles”. Detta sågs i 18 av fallen och tolkas som celldebris, mucus, blodkoagel eller kristaller.

I 13 av fallen sågs normal vägg/ mucosa med anechoiskt innehåll med lindrigt till måttligt med hyperechoiskt sediment.

Tabell 2. Urinblåsans utseende och innehåll vid ultraljudsundersökning av 29 katter med FIC.

Utseende	Antal registrerade fynd
Normal vägg och mucosa	14
Väggförtjockning	
- cranioventral	14
- generell	1
Förflorad lagerindelning	5
Mucosans utlinjering	
- oregelbunden	7
- jämn	22
Fokala hyperechoiska områden i vägg/ mucosa	2
Innehåll i blåsan	
- anechoiskt	7
- lindrigt- måttligt med hyperechoiska ”speckles” utan akustisk skuggning	19
- kraftigt med hyperechoiska ”speckles” utan akustisk skuggning	3
Normal vägg/mucosa och anechoiskt innehåll med lindr – måttl med hyperechoiska speckles	13

DISKUSSION

Det kan konstateras att resultaten av studien visar på en relativt heterogen ultraljudsbild vid FIC. Man kan se att knappt hälften av patienterna saknade förändringar på vägg och mucosa. I den andra hälften sågs en cranioventral väggförtjockning. Innehållet i blåsan är i drygt $\frac{3}{4}$ av fallen anechoiskt med skuggfria, hyperechoiska partiklar av varierande kvantitet. Tretton av katterna hade normal vägg, mucosa och innehåll. Detta förutsatt att anechiskt innehåll med lindrigt till måttligt med hyperechoiskt sediment tolkas som normalt. Fokala hyperechoiska områden i väggen sågs i två fall har tolkats som tecken på ulcerationer. Förtjockning av blåsväggen antas bero på den inflammationsreaktion som uppstår vid FIC. Det är dock bara hälften av katterna som uppvisar denna

förändring, vilket skulle kunna bero på att inflammationens utbredning varierar mellan olika individer.

Resultaten går delvis i linje med den uppfattning som funnits om en ospecifik bild med diffus förtjockning av blåsväggen och en oregelbunden utlinjering av mucosan (Röken, 2008). Mucosan var dock jämnt utlinjerad hos $\frac{3}{4}$ av individerna.

Så vitt författaren känner till saknas dock tidigare studier gällande ultraljudsfynd vid FIC. En studie finns publicerad av Voros et al (1997) där ultraljudets möjlighet att differentiera av olika former av FLUTD utvärderas. I studien fastslås att ultraljud är en bra metod att använda för att skilja dessa åt. Den avhandlar emellertid inte FIC specifikt.

Intressant är att urvalet i studien skulle kunna vara ett förhållandevis rättvist, småskaligt tvärsnitt av den svenska tamkattpopulationen. Detta åtminstone med avseende på fördelning mellan huskatt/raskatt, kön och eventuellt kastrationsfrekvensen. Med detta inte sagt att resultaten direkt kan appliceras på hela tamkattpopulationen.

Medelåldern i studien var 5,3 år. Detta är en betydligt högre än vid tidigare studier om FIC. I en studie av Buffington et al (1997) med 70 katter var medelåldern 2,6 år (från 6 månader till 17,5 år). Skillnaden kan vara en följd av skillnader i urvalsprocess och utformning av studien.

Pyuri sågs i 5/ 29 fall (17 %), vilket är samma värde som Buffington et al (1997) fick i en studie om FIC. Hematuri är annars det dominerande fyndet vid urinprov i den här studiepopulationen (22/29).

För att bedöma njurstatus användes serum- kreatininvärden. Om kreatinivärde ej fanns noterat kunde njurskada ej fullständigt uteslutas och detta kan ses som en möjlig felkälla. Normalt tas emellertid blodprov endast vid misstanke om annan sjukdom. I de flesta fall av idiopatisk cystit så kan man via anamnes och klinisk undersökning till stor del utesluta allvarliga systemsjukdomar såsom njursvikt.

Vid utvärdering av aktuella diagnoskoder kan man se att katter med diagnosen FIC hamnar under minst sex olika koder. Ett anmärkningsvärt faktum är att ingen av katterna i studien fått diagnoskoden ”idiopatisk, ospecifik, multifaktoriell sjukdom, urinblåsa/uretra”. Detta trots att det verkar vara den för sjukdomen avsedda koden. Anledningen kan vara att när veterinären väl sätter diagnoskoden ”idiopatisk, ospecifik, multifaktoriell sjukdom, urinblåsa/ uretra” så används helt enkelt inte ultraljud vid diagnostiseringen. Det kan även vara så att man är osäker på diagnosen och därför väljer en mer diffus kod. Den främsta orsaken är nog ändå att systemet har så många koder att det är svårt att hitta rätt kod. Detta föranleder att samma diagnos/ symptom beskrivs på flera olika sätt och risken finns att de tolkas som olika sjukdomar. Under urvalsfasen av studien kunde konstateras att endast enstaka patienter kodus om efter diagnosställandet. Sammantaget leder dessa faktorer till att en viss förvirring kan uppstå gällande vilken sjukdom katten verkligen lider av. Den faktiska betydelsen av denna eventuella förvirring är dock oklar.

Studiens urvalsstorlek är en begränsande faktor när det gäller möjlighet att extrapolera resultaten på en större kattpopulation. Då inga tidigare studier finns att jämföra med är det svårt att veta hur resultaten skulle stå sig gällande andra populationer. Andra begränsningar ligger i studiens utformning. I en retrospektiv studie är det svårare att styra påverkande parametrar i samma utsträckning som vid exempelvis en prospektiv studie. Detta kan leda till svårigheter att göra ett korrekt urval samt att tolka resultaten.

Då FIC saknar direkta sjukdomsmarkörer och generellt är en sjukdom med diffusa yttringar, finns risken att någon annan sjukdom kan ligga bakom kattens symtom. Denna osäkerhet leder till att individer exkluderas ur studier vid minsta tveksamhet. Problemet är att många undersökningsmetoder är trubbiga och därigenom finns risken att även individer som borde inkluderas utesluts. Resultatet kan då bli falskt på grund av alltför likriktade fynd.

Mot bakgrund av resultaten samt sjukdomens ospecifika symtombild kan konstateras att det är en svårdiagnostiserad sjukdom. Något anmärkningsvärt är att flera katter trots tydliga symtom från nedre urinvägarna inte har några förändringar på blåsvägg vid ultraljudundersökning. Detta kan delvis förklaras av begränsningar som finns i metoden. I en fylld blåsa kan inte ultraljudet ge någon bild av mucosa/submucosan då dessa smälter ihop med resten av väggen. Man kan inte heller få någon bild av blåsans luminala yta med hjälp av ultraljud. Enligt de histopatologiska fynd som gjorts från katter med FIC är det framförallt i submucosan som förändringar ses. Det vore intressant att korrelera ultraljudsbilden till en cystoskopiundersökning med biopsi/histologi från påverkade områden. Då skulle man kunna jämföra fynd, få vägledning vid tolkning av ultraljudsbilden och kanske hitta nya, ej tidigare beskrivna förändringar i nedre urinvägarna.

Framtida studier med ett större material skulle minska risken för eventuella feltolkningar och kunna ge ytterligare klarhet i ämnet. En sådan studie skulle med fördel kunna utformas som en prospektiv studie där möjligheten att styra ingående parametrar är större.

Som anförts ovan skulle ett enklare diagnoskodningssystem göra det lättare och tydligare för veterinären att välja rätt diagnoskod. Vid framtida utvecklande av journalsystemet Trofasts diagnosregistrering bör detta tas i beaktande.

Sammanfattningsvis kan man säga att ultraljud är en bra metod att för att skilja mellan och fastställa flera olika former av FLUTD. Bilden är dock i nuläget för ospecifik för att användas diagnostiskt för syndromet FIC. Vidare forskning behövs för att ge möjlighet att jämföra olika studiepopulationer och ge ytterligare klarhet i ämnet.

LITTERATURFÖRTECKNING

- Abu- Yousef, M.M et al (1984). Urinary bladder tumors studied by cystosonography. Part 1. Detection. *Radiology*. Vol 153. p 223.
- Byrne, D.S et al (1999). The urinary glykoprotein GP51 as a clinical marker for interstitial cystitis. *J Urol*. Vol 161. pp 1786-1790.
- Bartges, J.W (1997). Lower urinary tract disease in geriatric cats. In: *Proceedings of the 15th American College of Veterinary Internal Medicine Forum*. pp 322-324.
- Buffington, C.A & Chew, D. J (1993). Presence of mast cells in the mucosa and detrusor of cats with idiopathic lower urinary tract disease. *J Vet Int Med*. Vol 7(2). p126.
- Buffington, C.A et al (1996). Decreased urine glykosaminoglycan excretion in cats with interstitial cystitis. *J Urol*. Vol 155 pp 1801-1804.
- Buffington, C.A et al (1997). Clinical evaluation of cats with nonobstructive urinary tract diseases. *J Am Vet Med Assoc*. Vol 210 (1). pp 46-49.
- Buffington, C.A, Chew, D.J& Woodworth, B.E (1999). Feline interstitial cystitis. *J Am Vet Med Assoc*. Vol 215 (5). pp 682-685.
- Buffington, C.A & Pacak, K (2001). Increased plasma norepinephrine concentrations in cats with interstitial cystitis. *J Urol*. Vol 165. pp 2051-2054.
- Dyce, K.M, Sack, W.O and Wensing, C.J (2002). *Textbook of Veterinary Anatomy*. 3rd ed. Philadelphia. WB Saunders. pp 166-171, 179-182.
- Finn-Bodner, S.T (1995). The urinary bladder. In: *Cartee, R.E. Practical veterinary ultrasound*. Baltimore, Williams & Wilkins. pp 200-235.
- Fletcher, T.F (1996). Applied anatomy and physiology of the feline lower urinary tract. *VetClinNorthAm*. Vol 26. pp 181-204.
- Gunn- Moore, D.A (2009). Feline idiopathic cystitis. Infoblad för Hill's om sjukdomen FIC
- Hostutler, R.A, Chew, D.J and DiBartola, S.P (2005). Recent concepts in Feline lower urinary tract disease. *Vet Clin NorthAm*. Vol 35. pp 147-170.
- Junquiera, L. C & Carneiro, J (2003). *Basic histology*. 10th ed. McGraw-Hill Companies. pp 383-401.
- Kruger, J. M, et al (1991). Clinical evaluation of cats with lower urinary tract disease. *J Am Vet Med Assoc*, Vol 199, pp 211-216.
- König, H.E & Liebich, H.-G (2004). *Veterinary anatomy of domestic animals*. Stuttgart, Schattauer. pp 365-379.
- Larsson, J et al (2007). Epidemiology of feline calicivirus urinary tract infection in cats with idiopathic cystitis. *J Vet Intern Med*. Vol 21. p 684.
- Léveillé, R (1998). Ultrasonography of urinary bladder disorders. *Vet Clin North Am*. Vol 28(4). pp 799-819.
- Léveillé, R et al (1993). Complications after ultrasound-guided biopsy of abdominal structures in dogs and cats: 246 cases. *J Am Vet Med Assoc*. Vol 203. p 413.
- Mannion, P (2006). *Diagnostic ultrasound in small animal practice*. Oxford, Blackwell Sci Ltd. pp 109-144.
- McCarthy, T.C & McDermaid, S (1990). Cystoscopy. *Vet Clin North Am*. Vol 20 (5). pp 1315-1338.
- Nyland, T.G & Matton, J.S (2008). *Small animal diagnostic ultrasound*. 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders.

- Osborne, C. A. et al (2005). Feline lower urinary tract disease. In: Ettinger SJ, Feldman EC. *Textbook of veterinary internal medicine*, 6th ed. Philadelphia, WB Saunders. pp 1710- 1747.
- Press, S.M, Moldwin, R, Kushner, L et al (1995). Decreased expression of GP-51 glycosaminoglycan in cats afflicted with feline interstitial cystitis. *J Urol*. Vol 153. p 288.
- Reche, A.J & Buffington C.A (1998). Increased tyrosine hydroxylase immunoreactivity in the locus coeruleus of cats with feline interstitial cystitis. *J Urol*. Vol 159. pp 1045-1048.
- Rich, L.J & Fabricant, C.G (1969). Uretral obstruction in male cats: transmission studies. *Can J Comp Med*. Vol 33. pp 164-165.
- Rich, L.J, Fabricant, C.G & Gillespie, J.H (1971). Virus induced urolithiasis in male cats. *Cornell vet*. Vol 61. pp 542-543.
- Root, C.R & Scott, R.C (1971). Emphysematous cystitis and other radiographic manifestations of diabetes mellitus in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc*. Vol 158. pp 721-728.
- Röken, M (2008). Felin idiopatisk cystit- Var står vi idag?. Examensarbete för specialistkompetens i hundens och kattens sjukdomar.
- Schwartz, P.D, Greene, R.W & Patnaik, A.K (1985). Urinary bladder tumors in the cat. *J Am Anim Hosp Assoc*. Vol 21. pp 237-245.
- Sjaastad, Ø.V, Hove, K, Sand, O (2004). *Physiology of domestic animals*. Oslo, Scandinavian veterinary press. pp 434, 469.
- Thrall, D.E (2007). *Textbook of veterinary diagnostic radiology*. 5th ed. Missouri, WB Saunders. p 722.
- Voros et al, (1993). Ultrasonographical diagnosis of urinary bladder calculi in dogs. *Canine practice*. Vol 18. p 29.
- Voros, K et al (1997). Ultrasonography study of feline lower urinary tract diseases: 32 cases. *Acta Vet Hung*. Vol 45. pp 387-395.
- Westropp, J.L & Buffington, C.A (2003). Evaluation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in cats with FIC. Presented at 15th Annual American College of Veterinary Internal Medicine Forum.
- Westropp, J.L & Buffington C.A (2004). Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management. *Vet Clin North Am*. Vol 34. pp 1043-1055.
- Willeberg, P (1984). Epidemiology of naturally occurring feline urologic syndrome. *Vet Clin North Am*. Vol 14. pp 455-478.

BILAGA 1

Redovisning av patienter med FIC som ingick i journalstudien. A= anamnes, S= status vid klinisk u.s. Krea=S-kreatinin. Diagnoskoderna är de koder under vilka patienterna finns registrerade i journalsystemet Trofast. (KA01 = symtom på sjukdom u fastställd orsak, könsorg hondjur; KA02 = symtom på sjukom u fastställd orsak, könsorg handjur; UB 011 = hematuri; UB012 = Urinträngning u fastställd orsak; UB4191 = Akut cysti.

	Signalement	Anamnes/ Status	Blåsvägg	Innehåll	Cystocentes	Diagnoskod/ Avvikande urinanalyser	Njurstatus
1	Huskatt, 5 år, honkastrat	A: Periuri, hemturi, sitter länge på lådan. S: U.a.	Lindr förtjockad och oregelbunden mucosa, fokala områden med hyperechoisk mucosa	U. a.	Ja, blodbland ad urin	UB4191/ Hematuri	Krea u.a.
2	Huskatt, 8 år, hankastrat	A: Pollakiuri, smärta vid urinering. S: U.a.	Förtjockad cranioventralt, oregelbunden utlinjering	Lindr-måttl med hyperechoiska partiklar som virvlar runt, ingen akustisk skuggning	Ja	UB012/ Hematuri	Krea u.a.
3	Huskatt, 5 år, honkastrat	A: Pollakuri,periuri. S: U.a.	Slät, normal lagerindelning och tjocklek	Lindr med echogena partiklar i lumen	Ja	KA01/ U- Ery>30	Krea u.a.
4	Huskatt, 5 år, hankastrat	A: Recidiverande dysuri, pollakiuri och hematuri. S: U.a.	Normal tjocklek, lagerindelning.	Lindr mängd echogena partiklar	Ja	UB4191/ Hematuri, måttl pyuri	Krea u.a.

5	Europeiskt korthår, 12 år, honkastrat	A: Recidiverande pollakiuri. S: U.a.	Lindr förtjockad ventralt, slät, regelbunden inre mucosa	Anechoiskt	Ja	UB4291/ Hematuri	Krea u.a.
6	Huskatt, 5 år, hona	A: Periuri. S: U.a.	U.a.	Enstaka hyperechoiska partiklar i lumen, tolkas som cellmaterial	Ja	UB4191	Krea u.a.
7	Huskatt, 6 år, hankastrat	A: Hemturi, pollakiuri. S: U.a.	Normal tjocklek och lagerindelning	Områden med ökad echogenicitet, hyperechoiska linjer	Ja, grumlig urin	UB4191/ Lindr proteinuri, lindr pyuri, hematuri	-
8	Huskatt, 12 år, hona	A: Smärta vid urinerig. S: U.a.	Tunn vägg, tydlig lagerindelning	Anechoiskt	Ja	UB012	Krea u.a.
9	Birma, 3 år, hankastrat	A: Hematuri S: U.a.	Tunn vägg, tydlig lagerindelning	Anechoiskt	Ja	KB01/ Kraftig pyuri	Krea u.a.
10	Huskatt, 4år, hankastrat	A: Pollakiuri, dysuri. S: Ömmar vid palp av blåsan	Förtjockad cranioventralt, oregelbunden utlinjering	Måttl mängd hyperechoiska partiklar virvlar omkr, ej akustisk skuggn	Ja	UB4191/ Lindr hematuri	Krea u.a.
11	Huskatt, 3 år, honkastrat	A: Pollakiuri, hematuri. S: U.a.	Cranioventral förtjockning, ett hyperechoiskt område i cranioventrala väggen som tolkas som ulceration	Hyperechoiskt material i lumen	Ja	UB011/ Hematuri, hemoblobinuri, proteinuri	-

12	Huskatt, 3 år, hankastrat	A: Pollakiuri, hematuri. S: U.a.	Cranioventral lindr förtjockning, avsaknad av lagerindelning, oregelbunden, ojämn utlinjering av mucosan	Multipla hyperechoiska foci, tolkas som cellulärt material+ sediment	Ja	UB011/ Lindr pyuri, enstaka kristaller, proteinuri , hematuri	-
13	Huskatt, 2 år, hankastrat	A: Hematuri. S: U.a.	Ventralt förtjockad, har förlorat sin lagerindelning	Måttl med sediment	Ja	UB4191	-
14	Huskatt, 10 år, honkastrat	A: Periuri, pollakiuri. S: U.a.	Liten lokal förtjock-ning cranio-ventralt	Lindr med echogent virvlande innehåll- cellmaterial, mucus?	Ja	UB012/ Hematuri	-
15	Huskatt, 3 år, hankastrat	A: Dysuri, pollakiuri. S: Lindr dämpad	U.a.	Anechoiskt	Ja	UB012	-
16	Huskatt, 7 år, honkastrat	A: Hematuri, periuri. S: Obehag vid palp av caud buken	U.a.	Anechoiskt innehåll med enstaka echoiska speckles	Nej	UB011	Krea u.a.
17	Huskatt, 4 år, hankastrat	A: Hematuri, periuri, ev polyuri. S: U.a.	Cranioventral förtjockning, avsaknad av lager	Lindr med partiklar i lumen, inga tecken på kon-krement	Ja	UB011/ Lindr proteinuri, lindr pyuri, hematuri	Krea u.a.

18	Huskatt, 8 år, kankastrat	A: Dysuri, skriker till vid urinering, haft liknade problem tidigare. S: U.a.	U.a.	Rikl med echoiskt sediment, ej akustisk skuggning	Nej	UB4191/ Hematuri	-
19	Norsk skogkatt, 3 år, hane	A: Hematuri. S: U.a.	Ojämn utlinjering, generellt förtjockad	Rikl med echoiska speckles	Nej	UB4191/ måttl- kraft proteinuri, hematuri	.
20	Huskatt, 1 år, hona	A: Periuri. S: U.a.	Tunn och jämn, tydliga lager	Anechoiskt	Ja	UB012/ Hematuri	-
21	Huskatt, 2 år, honkastrat	A: Pollakiuri, hematuri. S: U.a.	Förtjockad cranioventralt, nedsatt lagerindelning	Flertalet hyperechoiska partiklar i lumen och mot cranioventrala blåsväggen	Ja	UB4191/ Hematuri	-
22	Huskatt, 7 år, hankastrat	A: Pollakiuri, hematuri. S: U.a.	Normal tjocklek och lagerindelning	Anechoiskt innehåll med enstaka echoiska speckles	Ja	UB4191	Krea u.a.

23	Huskatt, 1 år, hona	A: Hematuri, pollakiuri, periuri. S: U.a.	U.a.	Anechoiskt innehåll med enstaka echoiska speckles	Ja	UB4191/ Lindr proteinuri, lindr-måttl hemoglobinuri, hematuri	-
24	Huskatt, 3 år, honkastrat	A: Pollakiuri. S: U.a.	U.a.	Anechoiskt innehåll med enstaka echoiska speckles	Ja	UB4191/lindr hematuri, glukosuri- dock ej förhöjt fruktosamin i blodet, lindr hemoglobinuri	Krea u.a.
25	Huskatt, 1 år, hankastrat	A: Dysuri, pollakiuri. S: U.a.	Förtjockad cranialt, oregelbunden utlinjering	Måttl med hyperechoiska partiklar, skuggar ej,	Ja	UB4191/ Hematuri, proteinuri	-
26	Huskatt, 3 år, hankastrat	A: Hematuri, pollakiuri, periuri. S: U.a.	Lindr förtjockning cranioventralt med nedsatt lagerindelning	Sediment ackumuleras i lumen	Ja	UB012/ lindr hemoglobinuri, hematuri	-

27	Huskatt, 9 år, hane	A: Pollakiuri, hematuri. S: U.a.	Lindr förtjockad cranioventralt, jämn utlinjering	Enstaka hyperechoiska partiklar i lumen, tolkas som cellmaterial	Ja	UB012/ Hematuri	-
28	Huskatt, 8 år, honkastrat	A: Pollakiuri, hematuri. Slö, kräkningar. S: Dämpad.	Förtjockad cranioventralt, oregelbunden utlinjering	Lindr med echoiska partiklar som virvlar runt, lindr konkrement	Nej	UB4191/ Hematuri, måttl pyuri, Blodprov u.a.	Krea u.a.
29	Huskatt, 11 år, hankastrat	A: Pollakiuri, hematuri. S: Lindr dehydrerad.	Tunn och jämn med tydliga lager	Anechoiskt	Ja	UB012/ Hematuri	Krea u.a.
