

Litteraturoversikt

Kolangit hos katt

Kolangit hör till de vanligaste lever-sjukdomarna hos katt. Sjukdomen förekommer i tre former: neutrofil respektive lymfocytär kolangit och kolangit orsakad av leverflundra. Neutrofil kolangit anses ha en ascenderande infektion som bakgrund medan immunologiska orsaker diskuteras som bakomliggande faktorer till lymfocytär kolangit. Litteraturoversikten belyser prevalens, etiologi, patogener, kliniska symtom, diagnostiska undersökningar och behandlingsalternativ för sjukdomen.

Artikeln utgör författarens skriftliga arbete för specialistkompetens i sjukdomar hos hund och katt.



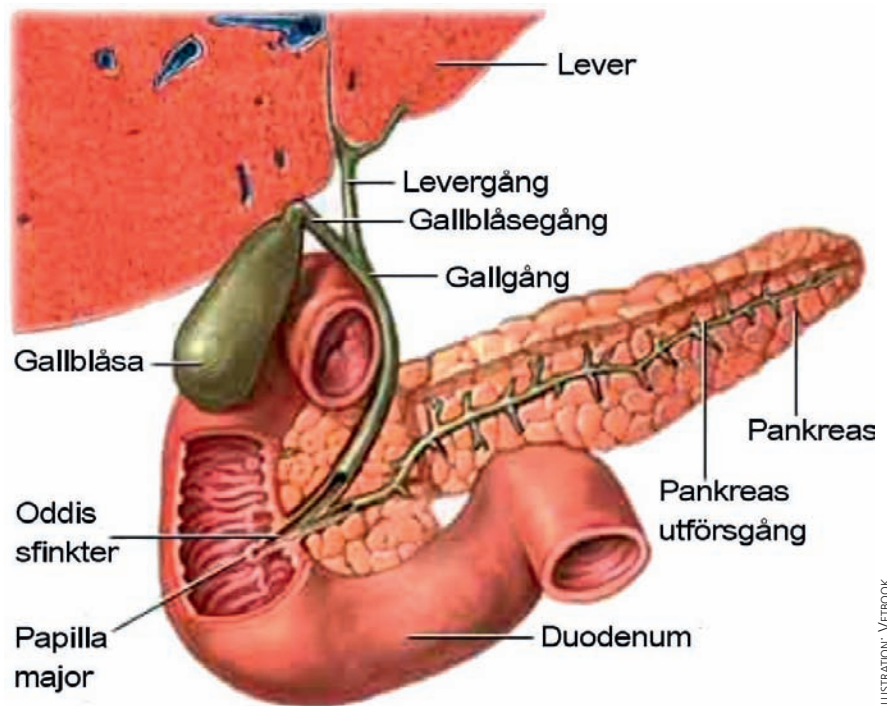
granskad artikel

INLEDNING

Katter med ospecifika symtom som anorexi, ikterus och onormala blodlevervärden är en vanlig patientgrupp. Olika problem i lever och gallgångar, bland annat kolangit, kan vara orsak till detta. Genom decennier har olika forskare bestämt egna klassifikationer av kolangit och dess undergrupper. Syftet med detta arbete är att klargöra den aktuella klassifikationen och belysa diagnostik och behandling samt kolangitens koexistens med andra sjukdomar.

PREVALENS, ETIOLOGI OCH PATOGENES

Kolangit är den näst vanligaste lever-sjukdomen hos katt efter hepatisk lipidosis enligt engelsk litteratur (50). Denna prevalens stämmer väl överens med den svenska statistiken utifrån leverbiopsier (Sivert Graff, BioVet, personlig kommunikation 2015).



FIGUR 1. Kattens gallgång ansluter sig till pankreas utförgång precis innan de gemensamt tömmer sig i duodenum vid papilla major.

ILLUSTRATION: VETBOOK.

Etiologin bakom kolangit hos katt är inte klarlagd.

Kattens gallgång ansluter sig till pankreas utförgång precis innan de gemensamt tömmer sig i duodenum vid papilla major ca 3 cm kaudalt om magsäckens pylorus (Figur 1). I papillan finns Oddis sfinkter, som ska förhindra att tarminnehåll passerar i retrograd riktning upp i gallgången (7). Kattens duodenum innehåller i friskt tillstånd både anaeroba och aeroba bakterier (23). Flera studier visar på att en ascenderande bakteriell infektion från duodenum är orsak till neutrofil kolangit (14, 18, 44, 47, 49). Det kan förklaras av att tarmbakterier som bland annat *Escherichia coli* och clostridier har påvisats i gallblåsan. I gallgången och levervävnaden är även infektion med *Enterococcus faecium* beskriven (3, 22, 30, 35, 47). Lymfocy-

tär kolangit misstänks ha en immunrelaterad patogener, en teori som presenterades i en immunhistokemisk studie från 1998 (15). Här visades en markant infiltration av antigenpresenterande T- och B-lymfocyter i portala områden.

I en studie avseende prevalensen mellan inflammatory bowel disease (IBD), pankreatit och kolangiohepatit, så kallad triadit, visades att 83 procent av katter med kolangiohepatit dessutom hade IBD (n=78). I samma studie visade 50 procent av katterna med kolangiohepatit samtidigt pankreatit. Så många som 39 procent av kolangiohepatitkatter hade både IBD och pankreatit (48). I denna studie motsvarar kolangiohepatit det som numera benämns som neutrofil kolangit. Begreppet "triadit" har dock ifrågasatts eftersom det kan förekomma histopatologiskt olika inflammatoriska ➤

► förändringar i de tre organsystemen samt att även andra organ, t ex njurar, kan vara påverkade. Kritik har också riktats mot att begreppet använts slentrianmässigt som lite av ett ”modeord” utan att inkluderade diagnoser fastställts. Termen ”feline inflammatory disease” (FID) har föreslagits som mer passande (38, 39). Vidare diskuteras kolangit kunna vara orsak till extrahepatisk gallgångsobstruktion (extrahepatic bile duct obstruction, EHBO), eller uppstå som följd av denna (29).

KLASSIFIKATION

Äldre litteratur är motsägelsefull angående benämning av olika kolangitformer (7, 14, 18, 20, 47, 50). Enligt WSAVA Liver Standardization Group 2006 delas numera kattens kolangit in i tre grupper:

1. Neutrofil kolangit, kännetecknad av neutrofiler i lumen och/eller gallgångarnas epitel. Inflammation kan finnas i angränsande leverparenkym, ibland med ödem och neutrofiler i portala områden (44). Denna form anges enligt en del författare som mindre vanlig än den lymfocytära formen (17, 47).

2. Lymfocytär kolangit som karakteriseras av lymfocyter i portala områden. Det kan finnas tecken på portal fibros

samt proliferation av de små gallgångarna (44).

3. Kronisk kolangit i samband med leverflundra orsakad av en parasit av familjen *Opisthorchiidae* (44). Kattens leverflundra har ännu inte påvisats i Sverige (Dan Christensson, SVA, personlig kommunikation 2014).

KLINISKA SYMTOM

De vanligaste symtomen vid kolangit är ospecifika såsom trötthet, anorexi, kräkningar, viktminskning, uttorkning och varierande grad av ikterus (4, 7, 10, 17, 47, 50). Katter med neutrofil kolangit kan ha feber (7, 20, 50). Även ”fragile skin syndrome” har setts hos en katt med kolangiohepatit och hepatisk lipidosis (13). Vid bukpalpation kan ibland leverförstoring kännas hos katter med lymfocytär kolangit (7, 20).

Ingen könsdisposition har påvisats (5, 7, 14). I en studie var norsk skogkatt (Figur 2) överrepresenterad (32) medan andra studier inte har kunnat påvisa någon raspre disposition (5, 7, 14). Vidare har man sett kolangit respektive gallsten hos somalikatter i Australien och Belgien vilka led av pyruvat-kinasbrist (26, 45). Orsaken anses vara ökad bilirubinproduktion på grund av hemolys.

Det råder motsägelsefulla uppgifter om vid vilken ålder katter vanligen insjuknar i neutrofil respektive lymfocytär kolangit (5, 7).

DIAGNOSTIK

Klinisk kemi

Det finns inget specifikt biokemiskt värde som uttalar sig om leverfunktionen. Återkommande förändringar i särskilda leverenzymgrupper kan ge indikation om leversjukdom, dock bör diagnosen inte ställas enbart grundad på biokemisk analys (50).

Kattens alkaliska fosfat (ALP) har en halveringstid på cirka sex timmar, vilket är mycket kortare än de 72 timmar som är halveringstid för hundens (3, 6, 50). Detta betyder att även en lindrig till måttlig stegring hos katt har signifikant klinisk betydelse. (8, 50). ALP är ett kolestatiskt enzym, dvs det frisätts i blodet vid gallstas, oavsett intra- eller extrahepatisk kolestas. Enzymet finns i hepatocytmembran och är bland annat ansvarigt för cellmembranförnyelse. Serum-ALP stiger vid hepatocytnekros. Även en ökad mängd passerande gallsyror orsakar mer frisättning av ALP från de kanalikulära hepatocyterna. Kattens ALP är i motsats till hundens inte känsligt för prednisolon (6, 8, 9).

Gammaglutamyltransferas (GGT) finns i många vävnader, exempelvis lever och njurar. Dock anses serum-GGT enbart komma från levern, mer specifikt från gallgångarnas membran, och bedöms därför kunna vara en indikator för kolestas (6). Enzymet katalyserar produktion av glutathion (GSH), som är viktig för hepatocyternas redox-status. Oxidativ skada leder till ökad frisättning. GGT och ALP bör tolkas i kombination för bäst sensitivitet angående kolestas (6, 8).

Gallsyrorna kan vara förhöjda (9, 14, 25). Gallsyror bildas i kanalikulära hepatocyter från kolesterol. De konjugeras hos katt enbart till aminosyran taurin, vilket är ett särdrag för detta djurslag. Vid leverskada minskar konjugation av gallsyrorna och koncentrationen i cellerna stiger. Detta leder till en ökad transport tillbaka till det hepatiska blodsystemet, sinusoiderna. Även ökat tryck vid gallstas i de intrahepatiska gallgångarna orsakar en återtransport till sinusoiderna.



FOTO: CARL-JOHAN ÅBERGER

FIGUR 2. I en studie var norsk skogkatt som ras överrepresenterad att drabbas av kolangit.

Höga gallsyrekoncentrationer skadar leverceller genom membranlys och bidrar därmed direkt till leverskada (9).

Katter med kolangit får ofta lågt kobalamin, vitamin B12, varför även detta bör analyseras (40). Kobalamin är en viktig kofaktor för metioninsyntesen och resorberas från tunntarmen kopplad till "intrinsic factor" (IF). Hos katt produceras IF enbart i pankreas medan det hos hund produceras även i magsäcken. Transport till levern sker genom portalvenen, varefter det tas upp av hepatocyterna och frisätts i gallsaften (enterohepatiska kretsloppet). Hos katter med biliär sjukdom kan upptaget i levern och recirkulationen vara störd. Vid multifaktoriell sjukdom, som pankreatit och IBD, kan även den intestinala reabsorptionen av kobalamin minskas, vilket kan leda till ett lågt serumvärde (40). Katter med lågt vitamin B12 lider ofta av anorexi, diarré och avmagring (37).

Serumproteinet albumin produceras i levern. Hypoalbuminemi kan orsakas av ökad förlust genom njurar och tarmar eller vid kraftig hepatocellulär dysfunktion och anses i det senare fallet ha negativt prognostiskt värde (50). Betraktas andra serumproteiner, gammaglobuliner, så ses ofta en stegring av dessa vid lymfocytär kolangit (7, 15).

Hypoglykemi och stigande laktatvärdet kan ses, framför allt i samband med långt gången anorexi. Hos hund anger hypoglykemi vid leversvikt dålig prognos och terapiresistent hyperlaktatemi relateras till högre dödlighet (41, 50). Huruvida dessa samband råder hos katt är inte lika väl studerat.

Alla koagulationsproteiner bortsett från faktor III, "tissue factor", och faktor VIII produceras i levern. Fördröjd partiell tromboplastintid (PT) och aktiverad partiell tromboplastintid (aPTT) tyder på multipla störningar i koagulationskaskaden. Detta kan ses vid långvarigt nedsatt leverfunktion eller DIC (disseminerad intravasal koagulation) och kan därmed användas både diagnostiskt och prognostiskt vid leversjukdom (43).

Hematologi

De hematologiska förändringar som kan ses är exempelvis anemi, vilken kan föreligga vid samtliga kolangitformer (50).

Anemin är oftast normocytisk, normokrom och icke-regenerativ på grund av en nedsatt proteinmetabolism och en minskad överlevnad av erytrocyterna orsakad av oxidativ skada. Katter med neutrofil kolangit kan visa neutrofil med vänsterförskjutning (7, 47).

Röntgen och magnetresonans-kamera (MR)

Röntgenutvärdering av buken i samband med diagnostik av kolangit är begränsad till gallgångssystemet. Röntgentäta konkrement i gallgångarna eller gallblåsan kan upptäckas (7, 33). En förstora nodus lymphaticus sternalis cranialis vid toraxröntgen är vanligt hos katter med kolangit (7).

En studie med tio katter jämförde användning av ultraljud och MR vid diagnostik av pankreatit och kolangit. MR är enligt studien mindre beroende av användarens skicklighet jämfört med ultraljud. Inga specifika förändringar på MR eller ultraljud kunde dock påvisas för diagnostik av kolangit (27).

Ultraljud

Ultraljud är värdefullt för att undersöka leverns storlek, parenkym och gallgångssystem (24). De flesta katter med kolangit har normal leverstorlek, normal ekogenicitet och inga förändringar i gallgångssystemet. Om det finns ultraljudsförändringar är de inte patognomoniska för specifika kolangitformer (28) eller andra diffusa leversjukdomar (16).

Förändringar som kan ses vid kolangit är en förstora lever, hyperekoiskt leverparenkym eller hyperekoiskt innehåll i gallblåsan (28, 33). Leverförstoringen anses enligt flera författare bero på fettinfiltrat på grund av anorexi (7, 28). Kombination av normalt eller diffust hypoekogent leverparenkym, tydliga portalkärler och förändringar i gallgångssystemet (dilatation) kan tyda på hepatobiliär sjukdom (31). Förstora pankreas har också påvisats i samband med kolangit (5, 28).

Vid utvärdering av leversjukdom har mycket uppmärksamhet i litteraturen fästs vid bedömningen av gallblåsans innehåll och vägg (7, 19, 21, 28). Så kallad sludge i gallblåsan, hyperekoiskt innehåll som består av bland annat kolesterolkristaller och kalciumsalter

blandade i mukos, anses bero på anorexi eller kolestas (19, 28). Det har påvisats samband mellan sludge och förhöjt ALP, ALT och totalbilirubin (19).

Gallblåsans vägg har analyserats med ultraljud hos friska katter och katter med hepatobiliär sjukdom (21). En tjocklek av mer än 1 mm anses tala för biliär sjukdom. Så kallad "dubbel-rim", hyper-hypo-hyperekoigen vägg, anses vara kännetecken för akut inflammation av gallblåsan och beror på ödem i blåsans väggepitel (21). Diametern av den gemensamma gallgångens lumen för friska katter bör vara maximalt 4 mm. Större diameter än 5 mm tyder på posthepatisk obstruktion. Vid icke-obstruktiv hepatobiliär sjukdom anses diametern vara normal i de flesta fall (24).

Biopsitagning för cytologi och histopatologi

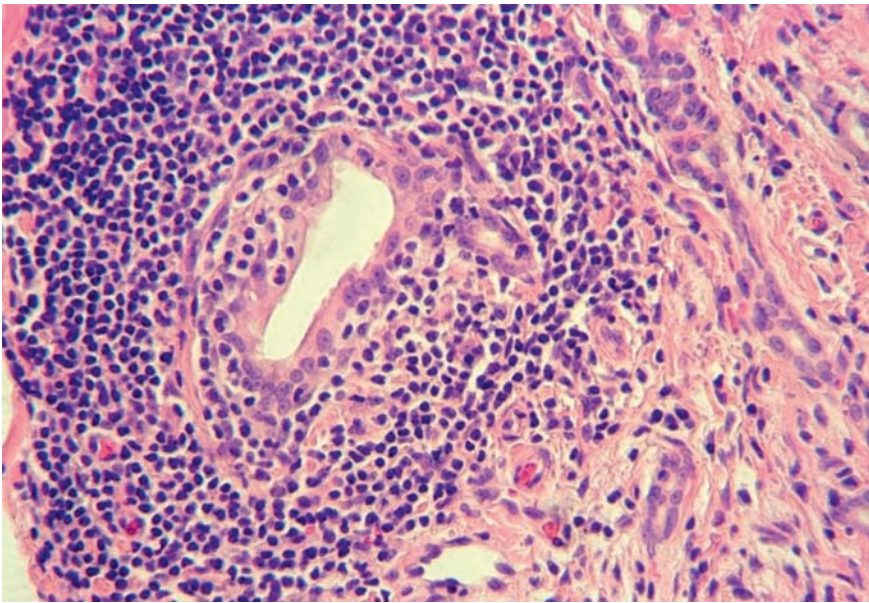
Leverbiopsi och histopatologisk undersökning är mycket viktiga för att diagnostisera kolangit hos katt och för att skilja mellan sjukdomens olika former (Figur 3). Många författare anser detta vara det enda säkra sättet att ställa diagnosen (14, 16, 28, 31, 36, 44, 50).

Allmän anesthesi rekommenderas vid leverbiopsitagning hos katt på grund av lägre samarbetsvilja från patienten vid enbart lokalbedövning (36). Narkosrisken måste beaktas hos katter med nedsatt allmäntillstånd (50) och koagulationsrubbnings bör uteslutas före ingreppet (36, 50).

Biopsier kan tas laparoskopiskt, via laparotomi genom guillotine- eller forcepstekniken som ger större leverparenkymprover, så kallade wedges, eller genom ultraljudskontrollerad, perkutan nålprovtagning. Vid det sistnämnda kan man välja mellan automatisk eller semi-automatisk pistol som skär ett prov ur parenkymet eller "Menghinitekniken", där levervävnad aspireras genom en Menghininål i en spruta med koksalt. Denna nål kan användas blint, dvs utan ultraljudsövervakning (36).

Användning av en automatisk biopsipistol medför risk för komplikation hos katt. Den plötsliga chockvågen från pistolen kan orsaka en vagal stimulering som leder till kraftig hypotension, chock och inte sällan död (36).

Finnålsaspiration (FNA) är ytterligare ►



FIGUR 3. Histologisk bild (lever, HE-färgning) av lymfocytär kolangit visar ett stort antal lymfocyter ansamlade runt och infiltrerade i gallgångarna. Histopatologisk analys är nödvändig för en säker diagnos.

► ett provtagningsätt. Här aspireras leverceller utan histomorfologisk kontext i en tom spruta. Analys av koagulationsparametrar är inte nödvändig vid denna provtagningsform (36).

Säkerheten för diagnostisering av leversjukdomar hos hund och katt anses vara större vid wedgebiopsi utförd via laparotomi än vid nålprovtagning (12).

Den patognomoniska histopatologiska bilden beskrivs i stycket ”Klassifikation”, WSAVA standards, i detta arbete. För att skilja mellan lymfocytär kolangit och hepatiskt lymfom krävs immunhistopatologisk undersökning (46).

BEHANDLING

Antiinflammatorisk behandling

Lymfocytär kolangit behandlas med prednisolon i en initialt immunsuppressiv dos som sedan trappas ner i sex till tolv veckor (14, 20, 47, 50). Vissa författare rekommenderar antibiotikaterapi även för denna form av kolangit (7), vilket inte överensstämmer med svensk antibiotikapolicy.

Ursodeoxikolsyra (UDS) är en hydrofil gallsyra som används inom humanmedicin, dels för att lösa upp gallstenar och dels för dess hepatoprotektiva (cellmembranskyddande) effekt (32). Stora mängder gallsyra, som finns vid kolestas, är cytotoxiskt för levercellerna (25).

UDC som ges peroralt förtränger de skadliga, hydrofoba gallsyrorna. UDC anses dessutom ha en kolerektisk effekt, dvs ökar flödet av gallsaft. Det bör därför ges med försiktighet vid obstruktion av gallgångarna. Det diskuteras även en immunmodulatorisk och antiinflammatorisk effekt av UDC (32).

Understödjande behandling vid båda formerna av kolangit

S-adenosylmetionin (SAME) produceras framför allt i hepatocyter från aminosyran metionin och spelar en viktig roll i leverns metabolism. Substansen är bland annat ansvarig för detoxifierings- och konjugeringsmekanismer och ökar den antioxidativa förmågan hos hepatocyterna. Även SAME anses ha en kolerektisk effekt. Användningen är ofarlig (11).

Vätsketerapi och nutrition krävs för regeneration av levercellerna. Vid anorexi ska placering av en matningsond övervägas, eftersom långvarig svält kan leda till fettleversyndrom och/eller hepatisk encefalopati (2). Kräkningar behandlas med antiemetika. Även kobalamin (vitamin B12) och vitamin K kan ges (47, 50).

Behandlingsresultatet bör följas upp med ultraljud och histologi av levervävnad om kliniska sjukdomstecken eller klinisk kemi inte visar förbättring (7).

Antibiotikabehandling

Neutrofil kolangit behandlas i första hand med antibiotika (7, 14, 42, 47, 50). Substansen bör passera gallgångssystemet i en aktiv form, den bör vara verksamt mot aeroba och anaeroba bakterier och den bör inte vara hepatotoxisk. Amoxicillin, ampicillin, metronidazol, cefalexin, amoxicillin med klavulansyra och enrofloxacin uppfyller dessa krav. De sistnämnda två preparaten är i Sverige dock avsedda för humant bruk och kinoloner får enkom användas (enligt Jordbruksverkets föreskrifter) när resistensbestämning visar att ingen annan antibiotika är verksamt (SJVFS 2013:42, 11§). Behandlingstiden anges till två till fyra veckor (50), längre behandlingstider finns i utländsk litteratur (7, 47). Med hänsyn till resistensläget och svensk antibiotikapolicy bör således valet av antibiotika ske efter odling av levervävnad och/eller gallsaft.

PROGNOS

Prognosen beror på sjukdomens svårighetsgrad. Den försämras om det föreligger sludge i gallblåsan eller gallgångarna (50). En studie som pågick över tio år anger att 47 procent av de drabbade katterna överlever i upp till ett år, 40 procent mellan ett till fem år och 13 procent mer än fem år efter fastställd diagnos (n=175) (47). Behandling med prednisolon vid lymfocytär kolangit verkar inte bota sjukdomen men kan fördröja utvecklingen (50). Andra författare beskriver prognosen för katter med lymfocytär kolangit som sämre i fall med ascites än i fall med ikterus (20) (Figur 4).

DISKUSSION

Kolangit är en vanlig leversjukdom hos katt. Studier är gjorda avseende betydelsen av korrekt diagnostisering, samband med eventuell triadit och behandling men det finns motsättningar som tål att diskuteras.

Neutrofil eller lymfocytär kolangit karakteriseras av specifika histomorfologiska kriterier (44) och histopatologisk analys är nödvändig för säker diagnos. En laparatomisk provtagning ger möjlighet till okulär bedömning och även palpation av levern och övriga bukorgan (14, 36). Nålbopsi ger mindre paren-



FOTO: THE DOWNS VETERINARY PRACTICE, UK.

FIGUR 4. Ikterus är ett av de vanligaste symptomen vid kolangit. Prognosen för katter med lymfocytär kolangit bedöms som bättre i fall med ikterus än i fall med ascites.

kymprover än wedgetekniken, dock tas de sistnämnda från leverlobkanten, ett område som inte behöver vara representativt för patologiska förändringar (36). Nackdelen med kirurgisk biopsi är risk för blödning, leverskada, biopsi av fel organ och perforation av gallblåsan (14). Katter med kolangit måste dessutom betraktas som riskpatienter vid anestesi och kirurgiska ingrepp på grund av t ex nedsatt allmäntillstånd och förekomst av koagulationsrubbnings (50), vilket kan vara anledning till att välja mindre invasiv perkutan nålprovtagning. FNA är den minst invasiva tekniken men här provtas leverceller utan histomorfologiskt sammanhang. En del författare hävdar att FNA därför enbart är lämplig för diagnos av neoplasi och hepatisk lipidos (14, 36).

Att biliär leversjukdom ofta uppträder samtidigt med pankreatit och tarm-inflammation, så kallad triadit, har accepterats som faktum inom engelsk litteratur (1, 5, 48, 50). En nyligen (2013) publicerad litteraturstudie ifrågasätter detta. Primär och framför allt neutrofil kolangit förekommer med pankreatit och/eller IBD, men katter med primär pankreas- eller tarmsjukdom visar inte statistiskt verifierad benägenhet för kolangit (49). En annan författare föredrar begreppet "feline inflammatory disease" (FID), istället för "tria-

dit", med hänseende på att den sistnämnda benämningen inte tar hänsyn till att det kan finnas en kombination av olika inflammatoriska och neoplastiska förändringar i lever, tarm och pankreas. Dessa förändringar har olika etiologier och kräver individuell utredning och behandling (38, 39).

Användning av UDC och SAME har vetenskapligt bevisad effekt för att förbättra leverns metabolism (11, 25). Det saknas dock kontrollgrupper i studierna och försöksgrupperna är små. En nyligen publicerad studie (n=26) om lymfocytär kolangit jämför överlevnadstid efter behandling med prednisolon respektive UDC. Prednisolongruppen hade en betydligt längre överlevnadstid (50 % av patienterna levande vid ca 900 dagar) jämförd med UDC-gruppen (50% överlevnad vid ca 390 dagar) (32).

En ren symptomatisk behandling utan verifierad diagnos kan leda till en möjligtvis kontraindicerad användning av steroider i samband med neutrofil kolangit. Det kan även leda till en onödig användning av antibiotika vid lymfocytär kolangit. Den engelska litteraturen betonar inte vikten av bakterieodling och resistensbestämning före insättning av antibiotika vid neutrofil kolangit medan kraven i den svenska antibiotikapolycyn tydligt förespråkar provtagning före behandling. Komplikationsrisk vid

bakterieprovtagningen, som är jämförbar med risken vid biopsitagningen, måste dock beaktas.

En svaghet i en del av studierna är ett lågt antal patienter. Statistiken för Sverige angiven här grundar sig på datagranskning av ett enskilt laboratorium och är därför osäker.

SUMMARY

Feline cholangitis

The etiopathogenesis of cholangitis in the cat is not fully understood. There are three different forms according to the WSAVA classification: neutrophilic cholangitis, which may begin with an ascending bacterial infection from the gut, lymphocytic cholangitis with a possible immunological background and cholangitis caused by liverfluke.

Clinical symptoms vary and are unspecific. Imaging as in x-ray and/or ultrasound does not reveal pathognomonic results. Only histopathology can differentiate different types of cholangitis and distinguish between cholangitis and other types of liver disease. A definitive diagnosis is essential for appropriate treatment.

Referenser

- Brain PH, Barrs VR, Martin P et al. Feline cholestitis and acute neutrophilic cholangitis: clinical findings, bacterial isolates and response to treatment in six cases. *J Feline Med Surg*, 2006, 8, 91–103.
- Callahan Clark JE, Haddad JL, Brown DC et al. Feline cholangitis: a necropsy study of 44 cats (1986–2008). *J Feline Med Surg*, 2011, 13, 570–576.
- Center SA. Interpretation of liver enzymes. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2007, 37, 297–333.
- Center SA. Diseases of the gallbladder and biliary tree. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2009, 39, 543–598.
- Center SA, Baldwin BH, Dillingham S et al. Diagnostic value of serum γ -glutamyl transferase and alkaline phosphatase activities in hepatobiliary disease in the cat. *J Am Vet Med Assoc*, 1986, 188, 5, 507–510.
- Center SA, Baldwin BH, Erb HN & Tennant BC. Bile acid concentrations in the diagnosis of hepatobiliary disease in the cat. *J Am Vet Med Assoc*, 1986, 189, 8, 891–895.
- Center SA, Randolph JF, Warner KL et al. The effects of s-adenosylmethionine on clinical pathology and redox potential in the red blood cell, liver, and bile of clinically normal cats. *J Vet Intern Med*, 2005, 19, 303–314.
- Cole TL, Center SA, Flood SN et al. Diagnostic comparison of needle and wedge biopsy specimens of the liver in

- dogs and cats. J Am Vet Med Assoc, 2002, 220, 10, 1483–1489.
14. Day DG. Feline cholangitis complex. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 1995, 25, 2, 375–383.
 15. Day MJ. Immunohistochemical characterization of the lesions of feline progressive lymphocytic cholangitis/cholangiohepatitis. J Comp Pathol, 1998, 119, 135–147.
 16. Feeney DA, Anderson KL, Ziegler LE et al. Statistical relevance of ultrasonographic criteria in the assessment of diffuse liver disease in dogs and cats. Am J Vet Res, 2008, 69, 2, 212–221.
 17. Gagne JM, Armstrong PJ, Weiss DJ et al. Clinical features of inflammatory liver disease in cats: 41 cases (1983–1993). J Am Vet Med Assoc, 1999, 214, 4, 513–516.
 18. Gagne JM, Weiss DJ & Armstrong PJ. Histopathologic evaluation of feline inflammatory liver disease. Vet Pathol, 1996, 33, 521–526.
 19. Harran N, d'Anjou M-A, Dunn M & Beauchamp G. Gallbladder sludge on ultrasound is predictive of increased liver enzymes and total bilirubin in cats. Can Vet J, 2011, 52, 999–1003.
 28. Marolf AJ, Leach L, Gibbons DS, Bachand A & Twedt D. Ultrasonographic findings of feline cholangitis. J Am Anim Hosp Assoc, 2012, 48, 1, 36–41.
 31. Newell SM, Selcer BA, Girard E et al. Correlation between ultrasonographic findings and specific hepatic diseases in cats: 72 cases (1985–1997). J Am Vet Med Assoc, 1998, 213, 1, 94–98.
 32. Otte CMA, Pening LC, Rothuizen J & Favier RP. Retrospective comparison of prednisolone and ursodeoxycholic acid for the treatment of feline lymphocytic cholangitis. Vet J, 2013, 195, 2, 205–209.
 36. Rothuizen J, Desmet VJ, Van den Ingh TSGAM et al. Sampling and handling of liver tissue. In: Rothuizen J, Bunch SE, Charles JA, Cullen JM, Desmet VJ, Szatmári V et al, eds. WSAVA standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver disease. 1st ed. St Louis, Missouri, Saunders Elsevier, 2006, 5–14.
 38. Simpson K. Triaditis: Useful diagnosis or distraction? Proceedings BSAVA congress, Birmingham, England, 2014.
 40. Simpson KW, Fyfe J, Cornetta A et al. Subnormal concentrations of serum cobalamin (vitamin B12) in cats with gastrointestinal disease. J Vet Intern Med, 2001, 15, 26–32.
 44. Van den Ingh TSGAM, Cullen JM, Twedt DC et al. Morphological classification of biliary disorders of the canine and feline liver. In: Rothuizen J, Bunch SE, Charles JA, Cullen JM, Desmet VJ, Szatmári V et al, eds. WSAVA standards for clinical and histological diagnosis of canine and feline liver disease. 1st ed. St Louis, Missouri, Saunders Elsevier, 2006, 61–76.
 47. Weiss DJ, Armstrong PJ & Gagne JM. Inflammatory liver disease. Semin Vet Med Surg (Small Anim), 1997, 12, 1, 22–27.
 48. Weiss DJ, Gagne JM & Armstrong J. Relationship between inflammatory hepatic disease and inflammatory bowel disease, pancreatitis and nephritis in cats. J Am Vet Med Assoc, 1996, 209, 6, 1114–1116.
 49. Williams DA. Feline triaditis: a critical review of the literature and new insights. Proceedings of the 22nd ECVIM-CA congress, Maastricht, Netherlands, 2013.
 50. Zawie DA & Garvey MS. Feline hepatic disease. Vet Clin North Am Small Animal Pract, 1984, 14, 6, 1201–1230.

En fullständig referenslista (50 referenser) kan fås från författaren.

*ANNIKA KOZOK, leg veterinär, Djurkliniken Roslagstull, Valhallavägen 12A, 114 22 Stockholm.

Parvo-rödsjuka vaccin

ERYSENS[®] PARVO

HIPRAMUNE[®] adjuvans som innehåller aluminiumhydroxid och ginsengextrakt



Laboratorios Hipra, S.A.
Avda. la Selva, 135
17170 Amer (Girona)
Spain
Tel (34) 972 43 06 60
Fax (34) 972 43 06 61
hipra@hipra.com
www.hipra.com

Erysen Parvo är ett centralt registrerat vaccin mot rödsjuka och parvovirus infektion hos svin. Tillgängligt i 50, 25 och 10 dos förpackningar.



Marknadsförs av Nordvacc AB
Box 112, 129 22 Hägersten
Tel. 08-449 46 50
Fax 08-449 46 56
vet@nordvacc.se
www.nordvacc.se



ATC VET-KOD Q109AL01 RECEPTBELAGT GODKÄND SPC 2014-07-08