GRANSKAD ARTIKEL

LITTERATURSTUDIE

Alfakloralosförgiftning hos hund och katt

Ett ökat antal alfakloralosförgiftningar har de senaste åren uppmärksammats i Sverige. I den här artikeln, som utgör leg veterinär Anna Banks skriftliga arbete för specialistkompetens i hunden och kattens sjukdomar, går författaren igenom hur alfakloralos används, dess verkning, symtom, diagnostik, behandling och prognos.

Författare och foto: Anna Bank, *leg veterinär, Evidensia Specialistdjursjukhuset Helsingborg*
Handledare: Marta Fjällström, *leg veterinär, specialistkompetens i hunden och kattens sjukdomar, Evidensia Specialistdjursjukhuset Helsingborg*

Alfakloralos är ett musgift som inte påverkar koagulationen utan sänker metabolismen och därmed kroppstemperaturen vilket leder till att musen avlider.

Alfakloralosförgiftning har de senaste åren blivit uppmärksammat i Sverige på grund av ett ökat antal förgiftningsfall. Hundar förgiftas ofta på grund av felaktig hantering av preparatet och katter på grund av sekundärförgiftning när de äter döda möss.

Alfakloralos påverkar det centrala nervsystemet (CNS) varpå både stimulerande och dämpande symptom förekommer hos hund och katt. Hundar får främst symptom på excitation i form av myokloniska kramper, ptyalism, mios och sekundär hypertermi. Katter visar initialt tecken på aggression och hyperestesi men utvecklar i större utsträckning symptom som koma och hypotermi.

I Sverige ställs diagnosen empiriskt. Enkla test för att detektera ämnet eller dess metaboliter hos hund och katt finns utomlands men ännu inte i Sverige.

Inga andra patognomiska parakliniska avvikelser finns beskrivet hos hund och katt.

Det finns inget motgift. Behandlingen är symptomatisk med fokus på att motverka kramper och upprätthålla metabolismen.

De första 24 timmarna efter alfakloralosintag är de mest kritiska men om patienten överlever denna tid anses prognosen vara mycket god.

Dödligheten är beräknad till 6,5 % hos hund och katt men symptomen är direkt dosberoende.

Inledning

Alfakloralos har länge använts inom neurovetenskapen som anestesimedel (1, 17, 37) och som pesticid mot fåglar och gnagare (1). Till skillnad från traditionella rodenticider påverkar inte alfakloralos koagulationsförmågan utan verkar selektivt hämmande på neuronerna i det retikulära aktiveringssystemet i hjärnan, den del av hjärnstammen som styr vakenhetsgraden (5, 17) samt selektivt stimulerande på spinala reflexer (3, 17). Alfakloralos ger i mindre mängd excitation eller kramper och i högre dos CNS-depression (5, 17).

De flesta hundar och katter som förgiftats av ämnet återhämtar sig med symptomatisk och understödjande behandling, men rapporterade dödsfall finns (5, 8).

I Sverige säljs produkter med alfakloralos lagligt som pesticider sedan 2013 (23) under namn som bland annat Black pearl®, Flash paste® och Muridax®. Nämnda preparat innehåller 4 % aktiv substans (30, Pers medd Jonas Karlsson, Kemikalieinspektionen 2020-07-04). Andra namn och koncentrationer kan förekomma på grund av den lättillgängliga internationella marknaden (31, 33). Alfakloralos har tidigare klassificerats som ett bekämpningsmedel klass 3 i Sverige vilket har gjort det möjligt för allmänheten att fritt använda preparatet. I december 2019 infördes striktare regler kring hanteringen av preparatet i Sverige (23). Det är nu klassificerat som ett bekämpningsmedel klass 1 So och får endast användas av yrkesverksamma personer med korrekt utbildning och tillstånd. De skärpta reglerna innebär även att produkter med alfakloralos inte får användas i miljöer där katter förväntas förekomma och att döda möss måste samlas in (23).

Syftet med studien är att belysa och sammanställa den information som finns tillgänglig för denna högaktuella typ av förgiftning hos hund och katt.

ANVÄNDNING

Pesticid

Alfakloralos har ett snabbt upptag från gastrointestinalkanalen. Detta är positivt ur bekämpningssynpunkt då det gör att gnagaren inte hinner ta sig långt bort från betesstationen, vilket underlättar uppsamlingen av döda kroppar och därmed hindrar sekundärförgiftning av rovdjur (7, 10, 28). Substansen gör gnagaren medvetslös och sänker dess ämnesomsättning vilket leder till en fatal hypotermi (7, 14, 28, 30, 40). Möss är känsliga för hypotermi på grund av deras snabba ämnesomsättning och deras stora kroppsyta i förhållande till vikt (3, 7, 14, 28).

Alfakloralos anses mindre plågsamt än tidigare använda bekämpningsmedel med antikoagulantia (22) och är som mest dödlig i temperaturer under 16°C då hypotermi snabbare uppstår i kyliga omgivningstemperaturer (22, 38).

Anestesimedel

Preparatet beskrevs första gången på slutet av 1800-talet men blev förbjudet att använda på människor på grund av de hyperexciterande stadier som ses under anestesi med alfakloralos (2, 3). En induktion av alfakloralos som följs av en konstant intravenös infusion av samma preparat ger hos både hund och katt en stabil narkos i upp till 5–10 timmar (37). Under kontrollerade former uppnås en narkos där djuret upprätthåller nästan normala fysiologiska parametrar då baroreceptorer och vasovagala receptorer ej påverkas (35) vilket gör det lämpligt i forskningssammanhang (32). Det är tillåtet att använda alfakloralos till försöksdjur som aldrig ska vakna efter ingreppet (12, 13, 21, 25).

Alfakloralos orsakar en kraftig vävnadsreaktion och ska endast administreras intravenöst (37).

Under kontrollerade anestetiska förhållanden ses en artskillnad mellan hund och katt där viss analgesi kan tillskrivas alfakloralos vid injektion till katt men inte för hund (21).

Terapeutiskt intervall hos hund och katt är 40–100mg/kg (6, 25).

Verkningsmekanism

Alfakloralos specifika verkningsmekanism är ännu oklar (15). En teori är att alfakloralos metaboliseras till kloraldehyd och kloral, varav kloral i sin tur bildar trikloretanol som orsakar CNS-depression genom påverkan på GABA-receptorerna (5, 18, 20, 24, 27, 34). Trikloretanol är en metabolit av kloralhydrat som har lugnande, sövande och hypnotiska egenskaper (16, 26). Om trikloretanol är resultatet av metaboliserad alfakloralos kan man kemiskt förklara varför symptomen på alfakloralosförgiftning starkt efterliknar de resultat man får av medicinering med kloralhydrat (16). I levern binds metaboliterna och bildar den inaktiva substansen uroklorsyra som elimineras via urinen (5).

Andra studier motsäger delvis detta påstående och menar att alfakloralos elimineras ometaboliserat i urinen när det undersökts hos människor (24, 26, 40).

Studier som stödjer teorin om att alfakloralos inte metaboliseras menar att den hämmande effekten istället efterliknar den som ses vid strykninförgiftning (24).

De excitatoriska symtomen kan förklaras genom att alfakloralos i lägre doser verkar direkt på hämmande mekanismer kopplade till de kortikala neuronerna i hjärnan (3, 5).

Symtom på förgiftning

Alfakloralosförgiftning bör misstänkas vid akuta oförklarliga neurologiska symptom hos hund och katt (14, 30). Historiskt är det framför allt hundar som förgiftats (5) genom oavsiktlig förtäring av musgift i form av pellets i betesstationer eller medvetet förgiftade fågelfrön (14, 30) men under de senaste åren har förgiftning av katter som ätit alfakloralosförgiftade möss blivit ett stort problem i bland annat Sverige (23).

Effekterna av alfakloralos är dosberoende och man kan därför se varierande grader av förgiftningssymptom (14, 25, 36). Förgiftade hundar och katter uppvisar symptom på excitation eller somnolens, alternativt en kombination av båda (1, 5, 14, 18, 19, 25, 29, 31, 36). Artskillnader finns tydligt dokumenterade (27, 36) men förgiftningsförloppet är delvis detsamma för hund och katt (1, 5, 14, 18, 19, 25, 29, 30, 36).

Nedan följer en sammanställning av uppvisade symptom hos de beskrivna publicerade fall av alfakloralosförgiftning som finns tillgängliga (18, 29, 30, 36):

Det finns en risk att komplicerande faktorer som aspirationspneumoni kan uppstå sekundärt till det anestetiska förlopp som i sig kan vara livshotande för både hundar och katter (30).

En annan viktig faktor är omgivningstemperaturen. Ju lägre denna är i sammanhanget ju lägre dos alfakloralos behövs för att fatal hypotermi ska uppstå (14).

Hund

Dödlig dos hos hund är omdebatterad i litteraturen. Äldre läroböcker från 1995 och 2000 definierar den som 100–600mg/kg (5, 14) och en enstaka litteraturstudie från 1972 definierar det som 600–1000mg/kg (25). Samma litteraturstudie från 1972 menar att enstaka hundar har överlevt 4g/kg (25).

Förgiftningssymptom hos hund inleds med tilltagande nedstämd-

Tabell 1. Prevalensen av kliniska symptom hos hundar och katter som förgiftats av alfakloralos (18, 29, 30, 36).

Kliniska symptom	Antal hundar N = 36	Antal katter N = 28	Procent
Hypotermi <37oC[1]	16	19	Hund: 44 % Katt: 67 %
Kramper	15	8	Hund: 41 % Katt: 29 %
Muskelryckningar	12	2	Hund: 33 % Katt: 7 %
Hyperestesi	9	5	Hund: 25 % Katt: 18 %
Salivering	10	1	Hund: 28 % Katt: 4 %
Mios	6	5	Hund: 17 % Katt: 18 %
Kapillärpåfyllningstid <1 sekund	8	0	Hund: 22 % Katt: 0 %
Stupor	6	0	Hund: 17 % Katt: 0 %
Koma	5	14	Hund: 14 % Katt: 50 %
Ataxi	7	0	Hund: 19 % Katt: 0 %
Hypertermi >39,5oC[1]	7	0	Hund: 19 % Katt: 0 %
Hyperemiska slemhinnor	6	0	Hund: 17 % Katt: 0 %
Letargi	3	1	Hund: 8 % Katt: 4 %
Bleka slemhinnor	2	3	Hund: 6 % Katt: 11 %

[1] Definition enligt Small Animal Critical Care Medicine, second edition 2015, Saunders. Gaskromatografi–mass spektrometri (GC-MS)

FORTSÄTTER PÅ NÄSTA SIDA ►

het 1–2 timmar efter intag (5). Initialt ses kloniska kramper, muskelryckningar, mios och kraftig ptyalism (14, 25). En retroperspektiv studie utförd på 33 hundar i Australien 2006 dokumenterar att hundar i större utsträckning än katter stannar i det excitativa stadiet och utvecklar hypertermi till följd av kramper (36). Förgiftningssymptomen hos hund påminner på så sätt om de myoklonala kramper som ses vid strykninförgiftning (14, 40). Det finns enstaka fall där komplett blindhet beskrivits hos hund (5).

Hos hund sker hela förgiftningsförloppet över 24 till max 48 timmar efter intag (30, 36).

Katt

Hos katt ses kort tid efter intag uttalad aggression och hyperestesi (14) som i större utsträckning än hos hund följs av koma och hypotermi (14, 36). Enligt en retroperspektiv studie utförd på 13 katter och 33 hundar är katter i högre grad i koma redan vid presentation och har hunnit utveckla hypotermi (36). Orsaken till detta tros bland annat vara katternas livsstil, att de rör sig fritt och okontrollerat borta från tillsyn. Detta bedövade tillstånd hos katt liknar istället det anestetiska eller hypnotiska tillstånd som ses vid kloralhydratmedicinering (14, 40). Det finns få studier av alfakloralosförgiftning hos katt vilket har gjort att flera dosintervall på alfakloralos delvis extrapolerats från hund. Lägsta dödliga dos på katt är enligt äldre litteratur från 1972 beräknat till 100mg/kg (25) men enligt en annan studie motsvarar den hundens 100–600mg/kg (14). Enligt *Morgan et al* (1996) var dödligheten hos katt hög, 40–55 % efter intag av 260–350mg/kg alfakloralos (29). De katter i samma studie som avled till följd av alfakloralosförgiftning var alla avlidna inom 20 timmar efter intag (29).

Diagnostik

Spektrometrianalyser[2] för alfakloralos eller dess metaboliter i urin eller ventrikelinnehåll finns internationellt beskrivet hos katt (17, 18, 36) och hund (18, 36). Hos människor kan alfakloralos detekteras i blod, urin, ventrikelinnehåll, galla och leverparenkym på samma sätt (17).

I Sverige erbjuder laboratoriet Laboklin en spektrometrianalys på serum eller urin. Resultatet dröjer minst sju dagar beräknat från det att Laboklin har mottagit materialet (Birgitta Behrman. Leg vet, svensk vet-konsult, Laboklin. Pers medd 2020). SLU håller tillsammans med SVA på att utveckla en snabbare analys av serum. Denna beräknas vara tillgänglig under 2021 (Sandra Lundgren. Leg. vet, specialist i hunden och kattens sjukdomar, SLU. Pers med 2020).

Endast ospecifika histopatologiska postmortemfynd som milt hjärnödem, lungödem och mjältkongestion finns beskrivet i litteraturen (18, 36) och en obduktion är därför inte diagnostisk. Det finns inga specifika avvikande blodprovsresultat kopplade till alfakloralosförgiftning (8, 18, 30, 36).

Differentialdiagnoser

Alfakloralosförgiftning kan kliniskt vara svår att skilja från andra typer av förgiftning med liknande symptom. Exempel på dessa är strykninförgiftning, organofosfatförgiftning, organoklorinförgiftning och metaldehydförgiftning (14).

Behandling

Alfakloralos saknar motgift (25, 30, 34). Istället ska fokus ligga på att minska upptaget från gastrointestinalkanalen samt att snabbt inleda understödjande symtomatisk behandling riktad mot att upprätthålla hemodynamisk stabilitet, respiration och värme (34, 36). Det finns rekommendationer om att påbörja behandling vid intag av 20 mg/kg eller högre (34) men oftast presenteras hunden eller katten med symtom på förgiftning vilket gör att beslut om akut uppstart av behandling tas (30, 36). Induktion av emesis rekommenderas endast om patienten är fullt medveten, har intakt sväljreflex och intag skett inom de senaste 2–4 timmarna (30, 34, 36). Ventrikelsköljning finns beskrivet men riskerna för aspirationspneumoni är stora (27, 34, 36). Behandling med aktivt kol ifrågasätts eftersom upptaget av alfakloralos är mycket snabbt (30, 34, 36). Behandling med intralipider finns beskrivet (5, 42, 43).

Symtomatisk behandling utgörs av intravenös vätsketerapi, uppvärmning, syrgas och eventuell kramplösande medicin (36). Äldre litteratur rekommenderar enbart diazepam men en större studie utförd på 33 hundar och 13 katter har visat att enbart diazepam är otillräckligt för att lösa de associerade kramper som uppstår i 32 % av fallen (36). Denna studie rekommenderar att man behandlar med phenobarbital eller pentobarbital samtidigt (36). Samma studie beskriver individer som inte har svarat på intravenös kramplösande behandling och har behövt inhalationsanestesi för att häva det kramptillstånd som uppstår (36).

Det finns enstaka fall beskrivet där alfakloralosförgiftning har behandlats med flumazenil eftersom det motverkar alfakloralos eventuella metabolit trikloretanol (34). Denna behandlingsstrategi rekommenderas inte enligt övriga studier i denna litteraturstudie då diazepam är förstahandsval för att behandla de eventuella kramper som uppstår till följd av förgiftningen (30, 34, 36).

I enstaka fall har det beskrivits att man har behandlat alfakloralosförgiftingar med laktulos och metoklopramid för att öka elimineringen av substansen eller dess metaboliter (30).

Enligt litteraturen är genomsnittstiden för sjukhusvård efter alfakloralosförgiftning drygt 24 timmar för både hund och katt, med en variation på upp till 72 timmar beroende på graden av symptom (36).

Prognos

De flesta hundar och katter som har förgiftats av ämnet återhämtar sig med symtomatisk och understödjande behandling (5, 8).

Om patienten överlever de första 24–48 timmarna förväntas inga bestående skador (8, 30). Dödligheten är estimerad till 6,5 % för både hund och katt (36).

Diskussion

Det framgår i litteraturen att den främsta orsaken till alfakloralosförgiftning hos hund och delvis katt är felaktig hantering av preparatet (23, 29, 30, 36). Detta innebär att framtida förgiftningar av sällskapsdjur förhoppningsvis kommer att minska i samband med att de nya skärpta användningsvillkoren trädde i kraft i december 2019.

Symtom på hypotermi och koma har signifikant prevalensskillnad mellan hund och katt (36) men de flesta av symtomen finns beskrivet hos båda arterna vilket gör symtomförloppet och därmed behandlingsstrategierna svåra att förutspå (1, 5, 14, 18, 19, 25, 29, 31, 36).

Den granskade litteraturen i denna studie är enig om att den kritiska perioden är de initiala 24–48 timmarna (30, 36) för hund och 20–24 timmarna för katt (29). Därför är det viktigt att tidigt sätta in symtomatisk behandling riktad mot den sänkta metabolismen eller de eventuella kramper som ses. Detta kan vara ett problem inom veterinärmedicin då djurägare ofta inte uppmärksammar att någonting är fel förrän grava symtom har utvecklats, framför allt hos katt. Det kan delvis bero på att många katter rör sig fritt under dagen och inte är under uppsikt av djurägaren på samma sätt som en hund och därför kan subtila symtom i det tidiga skedet lätt missas (36).

Informationen kring alfakloralosförgiftning hos katt är sparsam och att hypotetiskt använda sig av hundens studerade resultat till

[2] Gaskromatografi–mass spektrometri (GC-MS)

Den främsta orsaken till alfakloralosförgiftning hos hund och delvis katt är felaktig hantering av preparatet. Här ses en söndertuggad giftförpackning.

Fokus vid behandling ska ligga på att minska upptaget från gastrointestinalkanalen samt att snabbt inleda understödjande symtomatisk behandling.

katt innebär en stor eventuell felkälla. Katter har högre ratio mellan kroppsyta och kroppsvikt vilket gör att de i större utsträckning riskerar hypotermi. De har även en annorlunda levermetabolism där de har välkänt försämrad glukoronidering (10). Att katter har en större kroppsyta jämfört med total kroppsmassa gör att de kyls ned i betydligt större utsträckning. Om detta kan direkt extrapoleras till mindre hundraser borde därför undersökas vidare. Det kan diskuteras om man möjligen borde relatera förgiftningsdosen till yta istället för vikt.

Diagnosen alfakloralosförgiftning är besvärlig att akut ställa på kliniken, vilket försvårar behandlingen. Diagnosen är empirisk men en konkret diagnos hade troligtvis inneburit att man rekommenderat fortsatt behandling i större utsträckning. Baserat på det symptomförlopp och den goda prognos som beskrivs bör man vid alfakloralosförgiftningar inte rekommendera eutanasi under det första dygnet, om inte faktorer som begränsad ekonomi, utveckling av allvarlig aspirationspneumoni eller kramper som inte svarar på behandling ses. Det är viktigt att ett test med snabbt resultat tas fram. Optimalt hade varit ett test som utförs direkt på plats av snap-variant.

Det ska vid behandling av de exciterande stadierna hos hund och katt alltid tas i beaktning de eventuella efterföljande stadierna med CNS-depression. Kramplösande och krampförebyggande terapi med lång halveringstid eller sederande biverkningar kan fördröja återhämtning och intensifiera symtom på medvetslöshet.

Det finns litteratur som nämner behandling med intravaskulära lipider. Då alfakloralos ses som en mer hydrofil substans (Log P värde 1) (Leg vet DACVECC, Katja-Nicole Adamik, ESAVS. Pers medd 2020, 43) är det en behandlingsstrategi som kan ifrågasättas då lipidernas verkan är begränsad. Av samma anledning utövar sannolikt inte heller propofol någon bindande effekt på alfakloralos då dess bindande effekt i huvudsak påverkar lipofila ämnen (Leg vet DACVECC, Katja-Nicole Adamik, ESAVS. Pers medd 2020).

De fall där man har försökt öka elimineringen av alfakloralos genom att ge laktulos och metoklopramid till hundar med allvarliga symptom kan till viss del också ifrågasättas eftersom den eliminationsväg som framför allt beskrivs är via njurarna. Då laktulos eller metoklopramid inte påverkar glomerulära filtrations hastigheten (39, 41) borde inte eliminationen av ämnet eller dess metaboliter påverkas i större utsträckning. Ett behandlingsalternativ kan istället vara att accelerera den renala elimineringen genom att öka den glomerulära filtrationshastigheten med exempelvis intravenös vätska eller diuretikum.

Flumazenil har beskrivits som motgift till alfakloralosförgiftning (35) genom att verka på den eventuella metaboliten trikloretanol. Eftersom man inte säkert vet hur alfakloralos metaboliseras samt att flumazenil direkt motverkar benzodiazepinernas önskvärda antikonvulsiva effekt är det troligen av tveksamt värde att behandla med flumazenil vid akuta förgiftningar av alfakloralos.

Rekommendationen att ge pentobarbital för att i större utsträckning behandla de kramper som finns associerade (36) stämmer inte med svensk praxis då detta preparat i modern tid framför allt används för eutanasi. Ett alternativ kan vara att behandla med levetiracetam då detta har liten mental påverkan, men studier avseende detta behövs.

Prognosen för denna förgiftning beskrivs som god om patienten överlever de första 24–48 timmarna. En felkälla är

FORTSÄTTER PÅ NÄSTA SIDA ►

alla de hundar och katter som dör akut i hemmet eller utomhus och därför aldrig kommer till veterinären och därför aldrig tas med i beräkningen när man presenterar en dödlighet på 6,5 % (36). Denna låga dödlighet presenteras av en retroperspektiv studie med kvalitativ diagnostik utan information om mängd alfakloralos som intagits. *Morgan et al* (1996) fastslår en betydligt högre dödlighet på 40–55 % hos katter som har intagit 260–350 mg/kg alfakloralos (29). Skillnaden mellan dessa mortaliteter kan förklaras med att alfakloralos förgiftningssymptom är direkt dosberoende. Det är därför svårt att presentera en sann dödlighet i denna studie.

Om aspirationspneumoni utvecklas försämras prognosen. Därför är det i ett tidigt skede viktigt att förebygga att denna uppstår, till exempel med intubering samt att aldrig inducera emesis på en mentalt påverkad individ.

Det kvarstår många oklarheter kring hur alfakloralos metaboliseras och elimineras i kroppen (24, 27). För att komma vidare kring behandlingsstrategier för denna typ av förgiftning måste först detta klargöras.

Den mesta informationen som finns tillgänglig kring alfakloralosförgiftning hos hund och katt baseras på en större klinisk studie på totalt 33 hundar och 13 katter samt enstaka mindre studier. Det behövs sammanfattningsvis bättre och mer lättillgängliga diagnosalternativ, tydligare behandlingsmetoder och fler fallstudier för att kunna optimera vården för dessa patienter.

De flesta hundar och katter som har förgiftats av ämnet återhämtar sig med symtomatisk och intensiv understödjande behandling.

Summary

In recent years a new type of intoxication has gained attention in Sweden, alphacloralose intoxication. Chloralose is used as a pesticide worldwide and is said to induce less suffering in the mouse due to its effect on circulation and not coagulation. The mouse gently falls asleep and dies from the resulting hypothermia instead of bleeding to death.

Studies indicate that dogs often get poisoned due to mishandling of the preparation by the owner and cats most often by ingestion of already intoxicated prey.

The literature supports the fact that dogs more often have symptoms from excitation than depression, including myoclonal spasms, miosis, ptyalism and secondary hyperthermia. Cats more frequently show signs of initial hyperesthesia and aggression which progress into coma and hypothermia.

The diagnose is empirical but there are specific tests to detect either the substance itself or its metabolite in urine or in gastric content, this however is currently not available as an inhouse option in Sweden. No pathognomonic paraclinical abnormalities are associated with alphachloralose intoxication.

Alphachloralose has no antidot. Treatment consists of general symptomatic treatment with focus on maintaining circulation and anticonvulsant therapy.

If the patient survives the first critical 24 hours the prognosis is excellent. The overall mortality in both dogs and cats is estimated to 6,5% but symptoms and prognosis are dose dependant. •

REFERENSER

1. *Alain FP. Rodenticides. In: Krieger RI (eds), Hayes handbook of pesticide toxicology, 3rd ed, London, Elsevier, 2009, 2153–2217.*
2. *Arfors KE, Arturson G & Malmberg P. Effect of prolonged chloralose anesthesia on acid-base balance and cardiovascular functions in dogs. Acta physiol scand, 1971, 81, 47–53.*
3. *Balis GU & Monroe RR. The pharmacology of chloralose. Psychopharmacologia 6:1, 1964, 1–30.*
4. *Bates N, Chatterton J & Robbins C. Lipid infusion in the management of poisoning: a report of 6 canine Cases. Vet Rec, 2013 Mar 30. Vol 172 (13), 339.*
5. *Campbell A & Chapman M. Handbook of poisoning in dogs and cats. Chichester, John Wiley & Sons, 2000, 61–62*
6. *Clarke K W, Trim C M & Hall LW. General pharmacology of the injectable agents used in anaesthesia. In: Clarke K W, Trim C M & Hall LW(eds) Veterinary Anaesthesia, 11th ed. London, Saunders Elsevier, 2014, 135–153.*
7. *Cornwell P B. Alphakil – a new rodenticide for mouse control. Pharm J, 1969, Vol 202, 74–75.*
8. *Cox R H. Influence of chloralose anesthesia on cardiovascular function in trained dogs. American journal of physiology, 1972, vol 223, Nr 3, 660–667.*
9. *da Cunha DNQ, Buccellato M, Keene BW, Scultz PR, Nishijima Y, Ozkanlar Y & Hamlin RL. Electrocardiographic, hematologic, histopathologic and recovery characteristics from repeated morphine-chloralose anesthesia in dogs. Intern J Appl Res Vet Med, 2008, Vol 6, No 3, 191–199*
10. *Dyke TM, Maddison JE, Page S W. Clinical pharmacokinetics In: Dyke TM, Maddison JE, Page S W (eds) Small animal clinical pharmacology, first ed, 2002, Saunders Elsevier, London, 27– 41.*
11. *Federici S, Claudet I, Laporte-Turpin E, Marcoux MO, Cheuret E & Maréchal K. Intoxication sévère par le chloralose chez un nourisson. Archives of Pediatrics, 2006, vol 13, 364–366.*
12. *Flecknell P. Basic principles of anaesthesia In: Flecknell P (eds) Laboratory animal anesthesia, 4th ed, London, England, 1987, 71–72*

REFERENSER FORTSÄTTNING

13. *Flecknell P. Basic principles of anaesthesia In: Fleknell P (eds) Laboratory animal anaesthesia 4th edition) 2016, London Elsevier, 135–137*

14. *Foster D. Alphachloralose. Practice, 1995, 17.*

15. *Garrett K M & Gan. Enhancement of gamma-aminobutyric acid a receptor activity by alpha-chloralose. The Journal of pharmacology and experimental therapeutics, 1998, 285, 680–686.*

16. *Gauillard J, Cheref S, Vacherontrystram MN & Martin JC. Chloral hydrate: a hypnotic forgotten? Encephale, 2002, 28, 200–4.*

17. *Gerace E, Ciccotelli V, Rapetti A, Vincenti M. Distribution of chloralose in a fatal intoxication. Journal of analytical toxicology, 2012, volume 36, 6, 452–456.*

18. *Grau-Roma L, Stephens A, Wessmann A, Carmichael N & Brot SD. Alphachloralose poisoning in a cat. Veterinary Record Case Reports,2016, 4 (1), e000313-e000313.*

19. *Bolon B, Butt MT, German RH & Dorman DC. Nervous system In: Haschek WM, Rousseaux CG & Wallig MA (eds) Haschek and rousseaux's handbook of toxicologic pathology, 2013, vol III, 3rd ed, London, Elsevier, 2005–2093*

20. *Hayes Wayland J. Pesticides studied in humans, 1982, Baltimore. Williams & Wilkins. 672.*

21. *Holzgrefe H, Everitt J & Wright E. Alpha-chloralose as a canine anesthetic. Lab Anim Sci, 1987, 37, 587–595.*

22. *Kaufman S R. Humane Considerations in Rodent Control, 1989.*

23. *Kemikalieinspektionen. Musgift med alfakloralos, 2019. Tillgänglig: https://www.kemi.se/nyheter-fran-kemikalieinspektionen/2019/anvandningsvillkoren-skarps-for-musmedel-med-alfakloralos/ [2020-02-08]*

24. *Kintz P, Jamey C & Mangin P. Trichloroethanol is not a metabolite of alpha chloralose. Int J Leg Med, 1996, 108, 191*

25. *Lees P. Pharmacology and toxicology of alpha chloralose, a review. The Veterinary Record, 1972, 91, 330–333.*

26. *Leporati M, Salomone A, Gole G & Vincenti M. Determination of anticoagulant rodenticides and alpha-chloralose in human hair. Application to a real case. Journal of analytical toxicology, 2016, 40 (4)*

27. *Matsuura T, Iwata S, Shin M C, Wakita M, Ogawa S K & Akaike N. Different effects of -chloralose on spontaneous and evoked gaba release in rat hippocampal ca1 neurons. Brain research bulletin, 2011, 85, 180–188*

28. *McKim F. A new gem? Does Lodi's Black Pearl mouse killer have what it takes? Pestmagazine, 2012, vol 20, 12–15*

29. *Morgan D R, Innes J, Ryan C & Meikle L. Baits and baiting strategies for multi-species pest control and feral cats. Series: Science for conservation, 1996, Wellington, N.Z. 4, 1–27.*

30. *Norrvik F, Johansson L & Annas A. Fallbeskrivningar, förgiftning hos hund av musgift innehållande alfakloralos. Svensk Veterinärtidning, 2016, 6–7 och 11–15.*

31. *Peterson M E & Talcott P A. Section 4 specific toxicants In: Peterson ME & Talcott PA (eds) Small animal toxicology 3rd ed 2013, Elsevier, 423–864*

32. *Rath D P, Little CH, Zhang H, Jiang Z, Abduljalil A, Zhu H, Tong X, Brown C, Hamlin R & Robitaille P M. Sodium pentobarbital versus alpha-chloralose anesthesia – experimental production of substantially different slopes in the transmural cp/atp ratios within the left ventricle of canine myocardium. Circulation, 1995, 91, 471–475.*

33. *RIB, del av myndighet för samhällsskydd och beredskap. Kloralos, 2019. Tillgänglig: https://rib.msb.se/Portal/template/pages/Kemi/Substance.aspx?id=8312 [2019-10-21]*

34. *Riviere JE & Papich M. Veterinary pharmacology and therapeutics, 2019, Iowa, Wiley-Blackwell, 293.*

35. *Riviere JE & Papich MG. Injectable anesthetic agents, chloralose In: Riviere JE & Papich MG (eds) Veterinary pharmacology and therapeutics 9th edition, 2009, Wiley-Blackwell, 293*

36. *Segev G, Yas-Natan E, Shlosberg A & Aroch I. Alpha-chloralose poisoning in dogs and cats, a retrospective study of 33 canine and 13 feline confirmed cases. Australian Veterinary Journal, 2006, 172, 109–113*

37. *Silverman J & Muir W. A review of laboratory animal anesthesia with chloral hydrate and chloralose. Laboratory animal science, 1993, 43, 210–216.*

38. *Skadedjursshoppen 2019. Tillgänglig: https://skadedjurshopen.se/gnagare/moss/gift*

39. *Smit A J, Meijer S, Wesseling H, Donker A J & Reitsma WD. Effect of metoclopramide on dopamine-induced changes in renal function in healthy controls and in patients with renal disease. Clinical sience, 1988, 75, 421–428*

40. *Thomas H M, Simpson D & Prescott LF. The toxic effects of alpha-chloralose. Human toxicology, 1988, 7, 285-7*

41. *Vogt B & Frey FJ. Lactulose and renal failure. Scand Gastroenterol Suppl. 1997, 222, 100–101.*

42. *Weinberg G, Ripper R, Feinstein DL & Hoffman W. Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. Reg Anesth Pain Med, 2003, vol 28, 198–202.*

43. *Woehlck HJ & El-Orbany M. Anesthetic effects and lipid resuscitation protocols. Anesthesiology 2010, vol 112,499–500*

Snabba och tillförlitliga provsvar med hjälp av högklassig analysteknik

- Veterinärmedicinskt, klinisk kemiskt laboratorium med diagnostik för smådjur och stordjur
- Omfattande testmeny, hög analyskapacitet
- Mer än 35 års erfarenhet i branschen
- Snabba svar, öppen telefonservice och rimliga priser
- Över 1000 kunder i hela Skandinavien

CaniLab-EquiLab

adress: Box 7065, 300 07 Halmstad tel: 035-22 81 40 e-mail: info@canilab.se hemsida: www.canilab.se