

Feline Hypertrofisk Cardiomyopati

Av Jody A. Chinitz, Marcia J. Munro
og Mark D. Kittleson, DVM, PhD, Diplomate ACVIM (Cardiology).



Artikkelen er hentet fra internett: <http://members.aol.com/jchinitz/hcm/>
og oversettes og publiseres med vennlig tillatelse fra forfatterne.
Oversatt av Margareth Hanch-Hansen i samarbeid med
veterinær Halldor M. Skålnes

Ettertrykk kun med tillatelse fra forfatterne



Hypertrofisk cardiomyopati (HCM) er den vanligste hjertesykdommen hos katt, og HCM fører til at områder av hjertemuskelen blir større og tykkere. Sykdommen utvikles over tid, og tidlige symptomer kan være uspesifikke eller fraværende. En katt som tilsynelatende er frisk, kan se ut som om den blir svært syk veldig fort – eller den kan dø brått og uventet.

Denne artikkelen forklarer grunnleggende prinsipper for hvordan hjertet fungerer, hva hypertrofisk cardiomyopati er, hvordan sykdommen hemmer hjertets funksjonsevne, hvordan veterinæren stiller diagnosen og formålet med å foreskrive medikamenter ved behandling av HCM.



Hjertet

På samme måte som hos mennesket, fungerer kattehjertet som en dobbelt pumpe:

Blodet returnerer fra kattens sirkulasjonssystem til høyre hjertehalvdel, som pumper blodet til lungene via lungearteriene for at blodet skal ta opp surstoff. Venstre side av hjertet mottar det surstoffrike blodet fra lungene og pumper det inn i aorta for at det skal sirkulere rundt i kattens kropp.

Hver hjertehalvdel har et øvre kammer som kalles atrium (forkammer), og et nedre kammer som kalles ventrikkel (hertekammer). Tricuspidalklaffen hindrer blodet å strømme tilbake fra høyre ventrikkel til høyre atrium når ventrikkelen trekker seg sammen. Mitralklaffen har samme funksjon i venstre hjertehalvdel. Klaffene er festet til muskeltapper, papillemuskler, på innsiden av ventrikkelveggen ved hjelp av senestrenger.

Papillemusklene regulerer spenningen i klaffene og hindrer dem i å bli slått tilbake inn i atriene når ventriklene trekker seg sammen.



HCM

Hypertrofisk cardiomyopati er en hjerte (cardio-) muskelsykdom (myopati) hvor muskelveggene

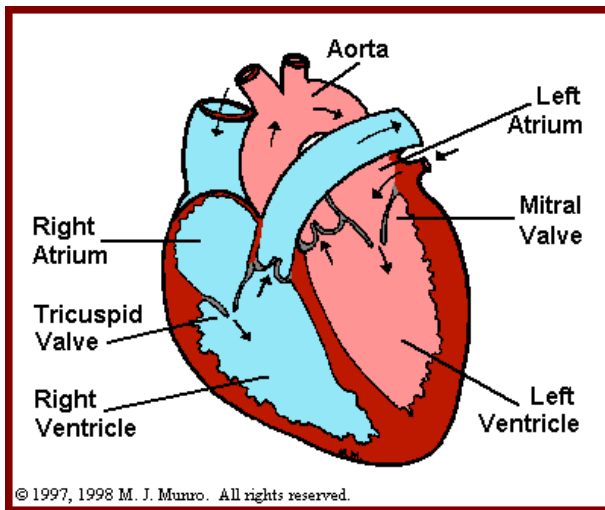
i venstre ventrikkel blir unormalt tykke (hypertrofi). Veggene i venstre ventrikkel kan bli tykkere sekundært til (som et resultat av) andre sykdommer (f.eks. høyt blodtrykk), eller hypertrofien kan være den primære sykdommen.

Diagnosen hypertrofisk cardiomyopati (HCM) stilles når fortykkelsen av veggene i venstre ventrikkel ikke er forårsaket av annen sykdom.

Papillemusklene kan også bli forstørrede. Forstørrede papillemuskler og unormal klaffefunksjon kan gå forut for, eller utvikles samtidig med, hypertrofi. Unormal mitralklaffunksjon kan gi ”systolisk anterior bevegelse”, dvs. unormal funksjon i kontraksjonsfasen (systolen er hjertets kontraksjonsfase, anterior betyr foran). Etter som HCM utvikler seg, kan både hjertets struktur og funksjon endres på mange måter:

Venstre ventrikkel:

- Ventrikkelens størrelse reduseres, noe som gjør at den fylles med mindre blod
- Veggene i ventrikkelen blir stivere, noe som kan føre til at:
 - ventrikkelens evne til å slappe av reduseres, noe som igjen hindrer at den fylles effektivt
 - trykket i ventrikkelen øker i avslapningsfasen



(diastolen). Dette kan føre til at blod presses tilbake og inn i lungenes blodkar med påfølgende kongestiv (oppfyllings-) hjertesvikt (lungeødem og/eller pleural effusjon, dvs. at væske fra karene siver inn i lungene)

- lavfrekvent vibrering som hos noen HCM-pasienter kan høres som en ekstra hjertelyd (galopprytme).

Når venstre ventrikkel ikke kan fylles med normalt blodvolum, vil også mindre blod enn normalt pumpes ut i kroppen ved hvert hjerteslag. Dersom blodforsyningen til vitale organer blir utilstrekkelig, vil kroppen prøve å kompensere dette ved å øke hjertefrekvensen. Dersom blodstrømmen til nyrene over tid er for lav, kan dette føre til at det frisettes et hormon som øker blodvolumet. Dette kan igjen øke trykket på hjertets venstre side, og bidra til kongestiv (oppfyllings-) hjertesvikt.

Venstre atrium:

Fordi veggene i venstre ventrikkel blir stivere, og venstre ventrikkel ikke fylles med normalt blodvolum, kan venstre atrium øke i størrelse. Når atriet forstørres kan blodgjennomstrømningen reduseres, noe som igjen kan føre til at det dannes blodpropper i atriet. Blodproppene kan finne vegen ut i sirkulasjonen og sette seg fast. Dette skjer oftest der den store arterien (aorta) deler seg ned mot baksiden av beina, og dette vil gi lammelser i bakparten.

Mitralklaffen:

Denne kan bli skjovet framover ("systolisk anterior bevegelse", kalt SAM) i venstre ventrikkel og hemme blodstrømmen mot aorta, som fører blodet fra venstre ventrikkel og ut i kroppen.

Den kan bli misdannet på en slik måte at blod presses tilbake til venstre atrium. Når klaffen åpner seg i avslapningsfasen (diastolen) for at venstre

ventrikkel skal fylles med blod, kan det føre til at blodet strømmer svært raskt inn i ventrikkelen. Dette kan bidra til vibrasjoner som skaper den ekstra hjertelyden, galopprytmen.

- Fordreining eller endringer i klaffens posisjon kan gi systolisk hjertelyd (bilyd i kontraksjonsfasen).



Årsaker

Diagnosen HCM stilles når hypertrofien i venstre ventrikkel ikke er forårsaket av en annen sykdom. Venstre ventrikulær hypertrofi som ligner HCM, kan forårsakes av sykdommer som systemisk hypertensjon (høyt blodtrykk, ofte i sammenheng med nyresykdom) eller hyperthyreoidisme (forhøyet stoffskifte). Disse sykdommene kan ikke kalles HCM.

Hos mennesker har man identifisert mutasjoner som forårsaker HCM i mange gener. De mutasjonene man kjenner til nå, nedarves som en autosomal dominant egenskap med varierende ekspresjon og ufullstendig penetrans. Dette betyr at et unormalt gen fra bare en av foreldrene er tilstrekkelig til at barnet kan arve sykdommen (og at barnet har 50:50 sannsynlighet for å arve det unormale genet). Det betyr videre at sykdommens alvorlighetsgrad kan variere (varierende ekspresjon) og at det er mulig å ha en genmutasjon, men aldri utvikle sykdommen (ufullstendig penetrans)(Oversettters anm.: Genmutasjonen nedarves til avkom også ved ufullstendig penetrans).

De mutasjonene som til nå er identifisert og som forårsaker HCM hos mennesker, fører til at genet koder for et defekt kontraktilt protein (et kontraktilt protein er et protein med evne til å trekke seg sammen). Det vil da bli produsert dysfunksjonelle områder i hjertet, som kompenserer med å produsere nye kontraktile enheter. Denne økningen i antall kontraktile enheter fører til at tykkelsen på veggene i hjertet øker.

HCM sees oftest hos katter som er yngre enn 5 år. Det er imidlertid ikke uvanlig å diagnostisere primær HCM for første gang på 7 -8 år gamle katter eller enda eldre, hvis hjerter har vært normale ved tidligere ultralydundersøkelser. Hos mange raser er det observert opphopning av HCM i familier. Spesifikke genmutasjoner er ennå ikke identifisert hos katt. Observasjoner både av forekomst av HCM hos katter som er i familie, samt at en katt med HCM gir avkom med samme sykdom, gir imidlertid sterke holdepunkter for genetisk basis for HCM også hos katt. Både hos Maine Coon og Amerikansk Korthår nedarves HCM som en autosomal dominant

egenskap, på samme måte som hos mennesker. Både sykdomshistorien og patologien er den samme hos katter som hos mennesker. Det er derfor sannsynlig at sykdommen også hos katt forårsakes av en mutasjon i et gen som koder for et kontraktilt protein. Til nå har man ikke identifisert virus- eller kostholdsrelaterte årsaker til HCM verken hos mennesker eller dyr.

♥ Diagnostisering av HCM

En katt med HCM kan være uten kliniske symptomer, den kan vise tegn på respirasjonsvansker, den kan ha alvorlig hjertesvikt, lammelser i bakparten eller den kan dø uventet. Tegnene ved svak økning av respirasjonsfrekvensen kan være så vage at man ikke legger merke til dem. Mange katter med HCM utvikler rask hjertefrekvens, bilyd fra hjertet og/eller galopptryk (ekstra hjertelyd) ettersom sykdommen utvikler seg. Man kan imidlertid ikke stole på at disse tegnene vil være tilstede før sykdommen har blitt svært alvorlig.

Ultralyd av hjertet (echocardiogram) med Doppler (blodstrømmen vises med farge) er den sikreste metoden å diagnostisere HCM. Ultralyd med Doppler viser både hjertets fysiske struktur og dynamiske funksjon. Undersøkelsen medfører ingen risiko for katten. Elektrokardiogram (EKG) og røntgen kan gi verdifull tilleggsinformasjon, men er ikke tilstrekkelige metoder for å stille en sikker diagnose. Fordi HCM i tidlig stadie ofte bare påvirker papillemusklene, kan sykdommen være vanskelig å oppdage. Det anbefales derfor at man oppsøker en veterinær som har erfaring med hjertelidelser for diagnostisering og behandling av HCM.

Veterinæren vil også ta andre prøver for å avgjøre om hypertrofien er sekundær til andre sykdommer som hyperthyroidisme (forhøyet stoffskifte) eller høyt blodtrykk. Dersom man ikke finner andre årsaker til hypertrofien, stilles diagnosen HCM.

En katt som har foreldre eller søsken med HCM, har selv risiko for å utvikle sykdommen. Det kan da være nyttig å undersøke katten med ultralyd med jevne mellomrom. ***Dette er spesielt viktig dersom katten inngår i et avlsprogram***, fordi en katt med HCM ikke bør brukes i avl. Dersom en rasekatt utvikler HCM, er det svært viktig at eieren informerer oppdretteren om kattens diagnose.

Det er også mulig å stille diagnosen HCM ved obduksjon. Fordi hjertet kan trekke seg sammen etter at katten er død, vurderes også faktorer som hjertets størrelse og vekt, venstre atriums utseende og størrelse osv. i tillegg til tykkelsen av veggene i

venstre ventrikkel. Diagnosen HCM stilles når venstre ventrikkels vegger er for tykke og hjertet veier mer enn 20 gram. Venstre atrium er oftest forstørret.



Behandling av HCM

Det finnes ingen behandling som helbreder HCM.

Dersom hypertrofien er et resultat av annen sykdom og man behandler denne primær sykdommen, kan dette bedre hjertets funksjonsevne.

Hypertrofi påvirker hjertets funksjonsevne. Det finnes medikamenter som kan redusere risikoen for hjertesvikt og bidra til at hjertet fungerer bedre. I noen tilfeller kan behandling forebygge ytterligere skade på musklene i hjerteveggene.

Behandlingsmulighetene varierer avhengig av kattens kliniske tilstand og hvilken type og grad av funksjonell svekkelse hypertrofien har ført til:

- Hjertemedisiner kan foreskrives for å redusere eller kompensere for funksjonssvekkelser som øker risikoen for hjertesvikt eller dannelse av blodpropper. En vanlig intensjon med medisiner er å øke venstre ventrikkels evne til å fylles med blod. I noen tilfeller forsøker man å redusere en unormalt rask hjerterytme, i andre tilfeller forsøker man å øke hjertemuskelens evne til å slappe av eller man prøver å kombinere disse målene. De målene man setter seg med behandlingen, og derfor også medikamentene man velger, vil være avhengig av den individuelle katten. Den medisinske vurderingen kan være avhengig av effektiviteten til de tilgjengelige medikamentene, og også ved hvilket stadie et spesifikt medikament/en spesifikk effekt er mest ønskelig.
- Diuretika (vanndrivende midler) kan foreskrives dersom katten har kongestiv (oppfylling-) hjertesvikt. Behandlingen garanterer ikke at hjertesvikten kan kontrolleres og ofte blir hjertesvikten resistent mot behandlingen etter en tid (dvs. at behandlingen ikke lenger virker).
- Medikamenter som reduserer blodets evne til å danne blodpropper, kan foreskrives dersom katten vurderes til å være i risiko for proppdannelse. Slik behandling må ved bruk av visse medikamenter følges nøye for å sikre at katten ikke utvikler blødningstendens. Behandlingen garanterer ikke at det allikevel ikke kan dannes blodpropper.

En katt som har symptomer på hjertesvikt eller som har lammelser i bakparten, må til veterinær så raskt

som mulig. Videre behandling vurderes når man har fått kontroll over de akutte problemene.

Veterinæren vil ønske å undersøke katten regelmessig for å følge med på hvordan katten reagerer på behandlingen. Av og til vil det være ønskelig å ta ultralyd av hjertet, elektrokardiogram (EKG) og røntgen. Medikamenter kan tilpasses eller økes avhengig av kattens kondisjon og hvordan den reagerer på behandlingen.

Eieren til en katt med HCM bør være sensitiv til endringer i kattens kondisjon, og ikke nøle med å kontakte veterinæren om katten ikke ser ut til å føle seg bra. Fordi økt respirasjonsfrekvens kan være et tidlig tegn på utvikling av kongestiv (oppfyllings-) hjertesvikt, kan veterinæren også vise eieren hvordan han/hun kan kontrollere kattens respirasjon. Eieren bør også legge merke til om brystet beveger seg mer enn normalt når katten puster. Dersom det er tyngre for katten å puste, kan dette være et tegn på hjertesvikt, selv om respirasjonsfrekvensen virker normal. En katt som viser tegn til unormal respirasjon må undersøkes av veterinær.

Medisiner aldri katten din uten i samråd med veterinæren!

Noen eiere spør om katten kan ha nytte av vitamin- eller næringstilskudd. Det er foreløpig ingen holdepunkter for at HCM er et resultat av næringsmangel. Videre er det mulig at noen ingredienser i nærings/vitamintilskudd kan være uheldig, enten pga kattens kondisjon eller i kombinasjon med medisinene katten har fått foreskrevet. ***Diskuter alltid spørsmål du har om fôring av katten med veterinæren.*** Uheldige tilskudd kan i visse tilfeller få alvorlige konsekvenser for katten.



Prognose

HCM er en vanskelig og lunefull sykdom. Noen ganger finnes ingen symptomer før det er for seint til at selv den mest heroiske behandlingsinnsats kan være til nytte. Andre ganger kan det være symptomer allerede tidlig i forløpet, men selv da er det umulig å forutsi videre sykdomsutviklingen med sikkerhet.

Noen katter utvikler bare mild hypertrofi og plages lite av redusert hjertefunksjon, mens det hos andre kan utvikles svært alvorlig sykdom. HCM kan utvikle seg raskt over en periode på noen måneder, eller den kan utvikle seg langsomt over mange år. Sykdomsbildet kan være uendret i noen år for plutselig å forverres – eller det forverres ikke. Noen

katter med HCM dør brått og uventet, til tross for at de virket fullstendig friske bare noen minutter før.

Veterinæren kan foreskrive ett eller flere medikamenter ved behandling av katten. Behandlingen vil variere avhengig av kattens kliniske symptomer og hvordan HCM har påvirket hjertet. HCM kan ikke helbredes, men medisiner kan bedre hjertets funksjonsevne. Dette kan bidra til at katten kan leve lenger og med bedre livskvalitet. Veterinæren vil ønske å se katten regelmessig for å vurdere eventuelle forandringer i kattens tilstand og hvorvidt man bør justere eller endre behandlingen.

En katt med mild til moderat sykdomsutvikling kan leve et tilnærmet normalt liv lenge. Framtidsutsiktene er mindre gode dersom katten har mer enn mildt forstørret venstre atrium, da dette er tegn på alvorlig sykdom. Thromboembolisme (blodpropp) gir store smerter. Selv om det finnes behandling for å bryte ned blodproppene, er sannsynligheten for nye blodpropper så stor at de fleste veterinærer fraråder slik behandling. Noen katter vil bryte ned blodproppen selv, og over tid få førligheten tilbake. Imidlertid vil en katt som har overlevd thromboembolisme ha stor risiko for å utvikle en ny i løpet av noen uker eller måneder, og behandling for å forhindre dette lykkes ikke alltid. Etter hvert som sykdommen utvikler seg, kan det også bli vanskelig å behandle symptomene på hjertesvikt. Prognosen for en katt med hjertesvikt vurderes som svært dårlig, og katten lever da gjennomsnittlig bare noen få måneder.

Veterinæren din kan forklare deg detaljene om din katts sykdom, behandlingsmuligheter og hva man kan forvente å oppnå med behandlingen. Nøt aldri med å stille de spørsmålene du har om kattens sykdom. Veterinæren har like stort ønske om å hjelpe katten din som du har.

Referanser:

ACVIM, the American College of Veterinary Internal Medicine – er et anerkjent spesialisert college som undersøker og sertifiserer veterinærer innenfor en rekke spesialiteter, inkludert spesialiteten cardiologi.

ECVIM-CA, the European College of Veterinary Internal Medicine - Companion Animals - er et anerkjent spesialisert college som undersøker og sertifiserer veterinærer innenfor en rekke spesialiteter, inkludert spesialitetene indremedisin og cardiologi.

[Case Studies In Small Animal Cardiovascular Medicine](http://www.vmeth.ucdavis.edu/cardio/cases/) - <http://www.vmeth.ucdavis.edu/cardio/cases/>- by Mark D. Kittleson, DVM, PhD, Diplomate ACVIM (Cardiology). Presentasjon av smådyr veterinære pasienter med

hjerteridelser

This is a grand rounds format presentation of small animal veterinary patients with heart disease. HCM –tilfellene er Case 5, (en katt med hurtig respirasjon) på <http://www.vmeth.ucdavis.edu/cardio/cases/case5/case5.htm> og Case 21, (en katt med lammelser i bakbena) på <http://www.vmeth.ucdavis.edu/cardio/cases/case21/case21.htm>

Veterinary Cardiology online -

<http://www.vetgo.com/cardio/index.php> - by Michael R. O'Grady, DVM, MSc, Diplomate ACVIM (Cardiology) Utforsker en rekke temaer presentert i spørsmål/svar format <http://www.vetgo.com/cardio/concepts/concindx.php>

Drs. Kittleson, Gompf, and Little - tar opp viktige problemstillinger for oppdrettere som FAQ: [Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: Advice for Breeders](http://catvet.homestead.com/Hypertrophic_Cardiomyopathy_Advice_for_Breeders.pdf) - http://catvet.homestead.com/Hypertrophic_Cardiomyopathy_for_Breeders.pdf på Dr. Susan Little's hjemmeside <http://catvet.homestead.com/>.

Se anatomiske tegninger av et normalt kattehjerte og et hypertrofisk kattehjerte på *Hills's Atlas of Veterinary Clinical Anatomy Veterinary Clinical Anatomy* på Hill's Pet Nutrition and Health site.

En rekke informative linker som kan være nyttige både for praktikere og katteeiere på [Cardiology](http://vetmedicine.about.com/od/cardiology/) seksjonen – <http://vetmedicine.about.com/od/cardiology/> på About.com™ [Veterinary Medicine GuideSite™](http://vetmedicine.about.com/) - <http://vetmedicine.about.com/>

Den første internasjonale konferansen for feline genetiske sykdommer ble holdt i juni 1998 ved University of Pennsylvania in Philadelphia, Pennsylvania. The Winn Feline Foundation har utarbeidet en rapport på presentasjonen [Hypertrophic Cardiomyopathy in Maine Coon Cats](http://www.winnfelinehealth.org/reports/cardiomyopathy.html). - <http://www.winnfelinehealth.org/reports/cardiomyopathy.html>

[Murphy's Memorial](http://www.thevictors.info/) - <http://www.thevictors.info/> - er en kjærlig tributt dedikert til Murpphy – og til alle katter med hypertrofisk cardiomyopati.

Washington University vedlikeholder en cardiomyopati side som inneholder humane HCM gen lokalisasjoner og arvegang. <http://www.neuro.wustl.edu/neuromuscular/msys/cardiac2.htm>.

The U.S. National Library of Medicine gir tilgang til databasen MEDLINE® via [PubMed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?) <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?>

Magasin- og avisartikler

Little, Susan: The Winn Feline Foundation Update on Hypertrophic Cardiomyopathy in Maine Coon Cats, *Cat Fanciers' Almanac*, May 1999, 96-97.

Perry, Jill: A Matter of the Heart, *Cat Fancy*, March 1998, 45-48.

Siebert, Charles: The DNA We've Been Dealt, *The New York Times Magazine*, September 17, 1995, 50-104.

Chinitz JA, Munro MJ, Kittleson MD: Hypertrophic Cardiomyopathy: A Primer and Update, *The Scratch Sheet, The Official Publication of the Maine Coon Breeders and Fanciers Association*,

Spring 1998, 13-17. An updated reprint was distributed with the Spring 2002 issue of The Scratch Sheet.

Chinitz JA, Munro MJ, Kittleson MD: Responsible Breeding and Hypertrophic Cardiomyopathy, *Maine Coon International*, Summer 1996, 6.

Kittleson, MD: Feline Hypertrophic Cardiomyopathy, *The Scratch Sheet, The Official Publication of the Maine Coon Breeders and Fanciers Association*, Spring 1993, 13-14.

Veterinærmedisinske referanser:

Meurs KM, Kittleson MD, Reiser PJ, Magnon AL, Towbin JA: Myomesin, a sarcomeric protein, is

reduced in Maine coon cats with familial hypertrophic cardiomyopathy, *J Vet Intern Med* 15:281, 2001 (abstract).

Kittleson MD, Meurs KM, Munro MJ, Kittleson JA, Liu S-K, Pion PD, Towbin JA: Familial

Hypertrophy in Maine Coon Cats: An Animal Model of Human Disease,

Circulation 99:3172, 1999. [Abstract](http://circ.ahajournals.org/cgi/content/abstract/99/24/3172). på <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/abstract/99/24/3172> | [Full tekst](http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/99/24/3172). på

<http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/99/24/3172> Kittleson MD, Meurs KM, Kittleson JA, Munro M, Liu S-K, Towbin JA: Heritable characteristics,

phenotypic expression and natural history of hypertrophic cardiomyopathy in Maine coon cats, *J Vet Intern Med* 12:198, 1998 (abstract).

Meurs K, Kittleson MD, Towbin J, Ware W: Familial systolic anterior motion of the mitral valve

and/or hypertrophic cardiomyopathy is apparently inherited as an autosomal dominant trait in a family of American shorthair cats, *J Vet Intern Med* 11:138, 1997 (abstract).

Kittleson MD, Kittleson JA, Mekhamer Y: Development and progression of inherited hypertrophic cardiomyopathy in Maine coon cats, *J Vet Intern Med* 10:165, 1996 (abstract).

Kittleson MD, Pion PD, Mekhamer Y: Hypertrophic cardiomyopathy in a group of highly interrelated Maine coon cats, *J Vet Intern Med* 7:117, 1993 (abstract).

Kittleson MD: CVT Update: Feline Hypertrophic Cardiomyopathy. In Bonagura JD, ed: *Kirk's current veterinary therapy, XII: small animal practice*, Philadelphia, 1995, WB Saunders.

Kittleson MD, Kienle RD: *Small Animal Cardiovascular Medicine*, St. Louis, 1998, Mosby.

Copyright © 1997-2004 Jody A. Chinitz; Marcia J. Munro; and Mark D. Kittleson, DVM, PhD, Diplomate ACVIM (Cardiology).

All rights reserved.

Please do not reproduce or republish any portion of this site without the permission of the authors.

The purpose of this web site is to describe feline HCM.

It is not intended to be a diagnostic or prognostic tool or to provide medical or treatment advice.

If your pet is ill, please have it examined by your veterinarian.