

Restriktiv kardiomyopati hos en familj birmakatter



Emma Ekman

**Handledare: Jens Häggström
Inst. för Kliniska vetenskaper**

Restrictive cardiomyopathy in a family of Birman cats

Emma Ekman

**Supervisor: Jens Häggström
Department of Kliniska vetenskaper**

**Sveriges lantbruksuniversitet
Fakulteten för veterinärmedicin och
husdjursvetenskap
Veterinärprogrammet**

**Examensarbete 2009:31
ISSN 1652-8697
Uppsala 2009**

**Swedish University of Agricultural Sciences
Faculty of Veterinary Medicine and
Animal Sciences
Veterinary Medicine Programme**

**Degree project 2009:31
ISSN 1652-8697
Uppsala 2009**

Innehållsförteckning

Sammanfattning	1
Summary.....	1
Inledning.....	1
Material och Metoder	4
Resultat	9
Diskussion.....	10
Litteraturförteckning	13

SAMMANFATTNING

Kardiomyopati är den vanligaste typen av hjärtsjukdom hos katt. Restriktiv kardiomyopati (RCM) är relativt ovanlig och det finns endast ett fåtal studier om denna sjukdom. Målet med detta arbete var att undersöka förekomst av och nedärvningsmönster för RCM hos en familj birmakatter. Familjen omfattade 177 kända katter ur samma familj. Av dessa undersöktes 107 katter med ekokardiografi, 23 av katterna dog/avlivades och diagnos kunde ställas post mortem. Av de undersökta katterna fanns 18 stycken drabbade av RCM, 4 stycken med stark misstänkt RCM, 10 stycken equivocala (gränsfall), 4 stycken med HCM och 2 stycken med aortastenosis. Övriga katter klassificerades som friska med avseende på hjärtsjukdomar vid undersökningstillfället. Ålder på drabbade katter låg mellan 10 månader och 9 år. Ingen könspredilektion kunde ses. Studien visade att ärftlighet föreligger. Nedärvningsmönstret kunde inte helt fastställas, men en dominant arvsång kunde med största sannolikhet uteslutas. Utfallet tyder på att en recessiv arvsång är mest trolig, eventuellt med codominans eller ofullständig penetrans. I frånvaro av ett gentest avråds tills vidare från avel på sjuka individer samt på deras syskon, avkommor och föräldrar. Avel bör ske med försiktighet hos de individer där diagnosen RCM ej säkert kunnat fastställas men där misstänkta fynd föreligger.

SUMMARY

Cardiomyopathy is the most common type of cardiac disease in the cat. Restrictive cardiomyopathy (RCM) is comparably uncommon and only a few studies have been conducted in this disease. The purpose of this study was to examine the presence and inheritance pattern of RCM in a family of Birman cats. The family comprised 177 known cats. 107 of these cats were examined by echocardiography, 23 of the cats died/were euthanized and a diagnosis could be established post mortem. Out of the examined cats, 18 were diagnosed with RCM, 4 of them with strong suspicion of RCM, 10 equivocal (borderline cases), 4 with HCM, and 2 with aortic stenosis. Remaining cats were classified as free from cardiac disease at the time of examination. The age of diseased cats were between 10 months and 9 years. No sex predilection could be observed. The study indicates that genetic factors contribute to disease development. The mode of inheritance could not be fully characterized, but a dominant mode of inheritance could most certainly be ruled out. The results suggest a recessive inheritance pattern, possibly with codominance or incomplete penetrance. In absence of a gene test, breeding should be avoided in diseased individuals and their siblings, offspring and parents. Breeding should be sparse in cases where RCM has not been confirmed but suspicious signs are present.

INLEDNING

Felina kardiomyopati

De kardiomyopati som förekommer på katt är

- Hypertrofisk kardiomyopati (HCM)
- Dilaterad kardiomyopati (DCM)
- Restriktiv kardiomyopati (RCM)
- Oklassificerade felina kardiomyopatier

Hypertrofisk kardiomyopati (HCM)

HCM är den vanligaste kardiomyopatin hos katt. Det har sedan årtionden varit känt att det är en vanlig orsak till hjärtsvikt och tromboembolism hos katt (Kittleson et al., 1998). HCM påverkar främst vänster kammare och karaktäriseras av hypertrofi av kammarvägg, septum och papillarmuskler (Tilley et al, 2008). HCM förekommer i en familjär form som nedärvs, och en icke-familjär form (Kittleson et al, 1999, Meurs et al, 1997, Kraus, 1999). Den första som beskrev ett ärftligt samband mellan genmutation och förekomst av sjukdom hos Maine Coon-katter var Kittleson, 1993. Även hos amerikanska korthårskatter är ett nedärvningsmönster beskrivet (Meurs et al, 1997). Hos båda raserna rör det sig om autosomal dominant nedärvning. Hos människa är HCM relativt vanligt. Sjukdomen orsakas där av hundratals olika mutationer i mer än sju olika gener (Bonne et al, 1998).

Dilaterad kardiomyopati (DCM)

DCM är nuförtiden en mycket ovanlig sjukdom på katt. DCM finns i två former: idiopatisk och taurinbristorsakad. Mycket lite är känt om underliggande orsaker till idiopatisk DCM. Fram till 1987 var taurinbristorsakad DCM en av de vanligaste typerna av kardiomyopati på katt (Tilley et al, 2008). När kopplingen mellan DCM och taurin hade hittats ökades taurinmängden i kommersiella kattfoder och sedan dess ses taurinorsakad DCM mycket sällan hos katt (Pion et al, 1987). Sjukdomen påverkar främst vänster kammare, med dilatation och systolisk dysfunktion av denna. När den systoliska funktionen försämras pga dilatation av vänster kammare, minskar slagvolym och cardiac output. Detta, i kombination med högt tryck i slutet av diastole, leder oftast slutligen till hjärtsvikt (Tilley et al, 2008). Inte alla katter med taurinbrist utvecklar DCM, en genetisk faktor antas också föreligga (Wendy A Ware, 2007).

Restriktiv kardiomyopati (RCM)

RCM är en relativt sällsynt förekommande sjukdom på katt. De fall som setts på UDS Smådjur har varit uteslutande birma och huskatt (Häggström, 2008). I en retrospektiv studie gjord vid Feline Center, University of Bristol, England undersöktes 106 katter med idiopatiska kardiomyopatier mellan år 1994 och 2001. 22 av dessa blev diagnosticerade med RCM, varav 14 stycken var huskatter, 2 perserkatter, 2 birmor, 2 siameser, 1 Maine Coon och 1 balines (Ferasin et al, 2002).

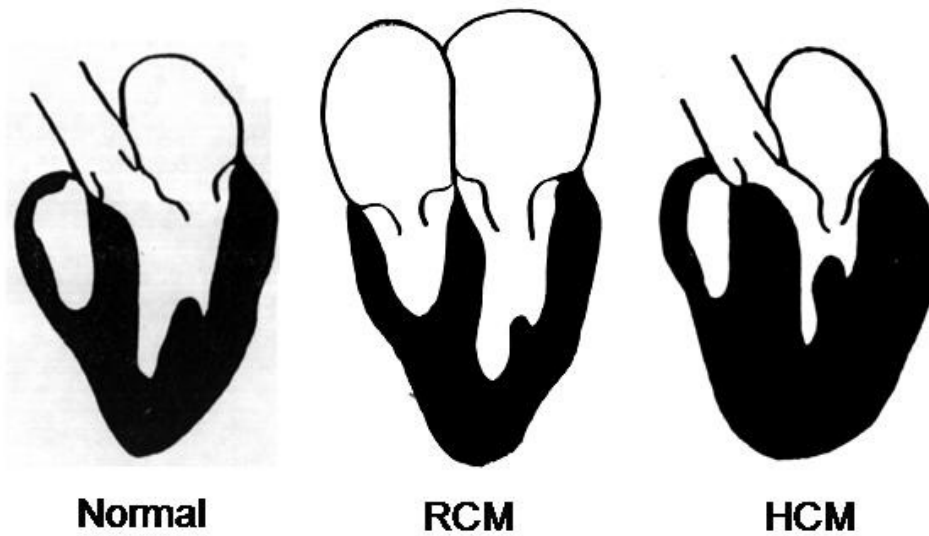
RCM förekommer i flera former. Viss nomenklaturförvirring råder då HCM och DCM är uppkallade efter de pataloganatomiska förändringar som föreligger, medan RCM är en beskrivning av den funktionsnedsättning som sker, dvs restriktivt blodflöde. Både HCM och DCM ger dock också ett restriktivt flöde. De former av RCM som finns beskrivna är:

- Moderatorbandkardiomyopati (endokardiell fibros)
- Arrytmodig högersidig ventrikulär kardiomyopati (ARVC)
- Klassisk restriktiv kardiomyopati (endomyokardiell fibros)

Moderatorbandkardiomyopati karaktäriseras av oregelbunden hjärtkontur, midjeform på vänster kammare pga stort antal moderatorband (chordae tendinae) som ibland även kan bli förtjockade. Moderatorbanden går oftast mellan papillarmuskler och septumvägg, ibland även till vänster kammarens fria vägg. Histologiskt kan ses att moderatorbanden är uppbyggda av Purkinjefibrer, kollagen, bindväv och endotel (Liu et al, 1982).

Arrytmodig högersidig ventrikulär kardiomyopati är en på katt ovanlig typ av kardiomyopati. Den har även beskrivits på människa, där den har setts orsaka plötslig död vid kraftig ansträngning, främst hos unga atletiska män (Corrado et al, 2000). ARVC har setts sporadiskt på hund, och vid en studie på boxer hittades 23 fall (Basso et al, 2004). På katt har studier gjorts av Fox, 2000, och Harvey et al, 2005 (Wendy A Ware, 2007). Sjukdomen karaktäriseras av måttlig till kraftig dilatation av höger kammare och ibland även höger förmak. Fibrös vävnad och fettvävnad ersätter myocyter, vilket kan ses vid histopatologisk undersökning (Harvey et al, 2005). De två katter som undersöktes i fallstudien av Harvey, 2005, hade tredje gradens AV-block och nodal escaperytm. Katter kan ha olika typer av rytmstörningar, t ex ventrikulär tachykardi, förmaksflimmer, supraventrikulär tachykardi, VPCs, m fl (Fox et al, 2000).

Klassisk restriktiv kardiomyopati drabbar framför allt vänster kammare, men i vissa fall ses förändringar biventrikulärt. Ibland är bara höger kammar drabbad och det enda som då skiljer mellan denna och ARVC är arytm. Vid ultraljudsundersökning kan ett restriktivt blodflöde ses, och hjärtat kan ge ett stelt intryck. Kammarväggen är för det mesta normala, dvs ingen hypertrofi av kammarväggen föreligger. Kraftigt förstörade förmak ses på vänster sida eller bilateralt. Kammarkontraktionen kan vara lindrigt till måttligt minskad.



Bild

1. Jämförande bild av normalt hjärta, hjärta med RCM och hjärta med HCM.

Oklassificerade felina kardiomyopier

Hit räknas kardiomyopier som inte faller inom någon av de ovan nämnda indelningarna. Det är inte känt om dessa kardiomyopier är medfödda eller förvärvade, eller om de tillhör en och samma sjukdomskategori (Kittleson, 1998). Det är heller ej känt om de representerar primära kardiomyopier, eller om de utvecklats sekundärt till någon annan sjukdom eller tillstånd (Wendy A Ware, 2007). Eventuellt representerar de stadier av någon av de andra felina kardiomyopier som finns beskrivna (Fox, 1988). Ett spektrum av patofysiologiska förändringar har setts vid oklassificerade felina kardiomyopier, men förstörade förmak (vänster förmak eller biatriell förstoring) diastolisk dysfunktion, och grav hjärsvikt verkar vara de vanligaste fynden (Wendy A Ware, 2007, Kittleson, 1998).

MATERIAL OCH METODER

Katter

Studien initierades av en uppfödare som noterat ett antal fall av misstänkt RCM inom en familj birmor. Denna uppfödare kontaktade djurägare vars katter tillhörde den aktuella familjen, för en hjärtundersökning. Katterna genomgick klinisk undersökning, auskultation och ultraljudsundersökning av hjärtat, vägning och blodprovstagning. Blod togs för att i ett senare skede användas till molekyllärgenetiska undersökningar. Ägare till katter i familjen uppmanades att låta obducera i fall av dödsfall/avlivning för att fastställa en pataloganatomisk diagnos.

Klinisk undersökning

Vid undersökningen noterades kattens allmäntillstånd, vikt, eventuell dehydrering och huruvida katten var dräktig eller lakterande vid undersökningstillfället. Hjärtfrekvensen uppmättes. Auskultation genomfördes med ett sensorbaserat elektroniskt mikroskop av märket Meditron (Medtron ASA, Norge). Förekomst samt karakterisering av blåsljud, arytmier och galopptrymer noterades. Blåsljuden graderades på en skala I-VI, och en bedömning gjordes huruvida blåsljudet var systoliskt eller diastoliskt, dynamiskt eller inte. Venöst blodprov togs från vena cephalica för användning vid senare molekyllärgenetiska studier.

Ultraljudsundersökning

Ekokardiografi utfördes med hjälp av en ultraljudsapparat av märket GE VIVID 3 (GE Medical Systems) med en 10 MHz probe (10S, GE Medical Systems). Samtliga katter som undersöktes med ekokardiografi undersöktes av en person och videoloopar av undersökningarna sparades för senare undersökningar. Ett screeningprotokoll användes som utformats av PawPeds för ultraljudsscreening av katter avseende kardiomyopati hos olika kattraser. Detta protokoll omfattar diverse signalementvariabler, variabler från den kliniska undersökningen och mätvärden samt subjektiva skattningar från ultraljudsundersökningen.

Vid undersökning sprayades kattens päls med sprit vid området för hjärtat på höger sida för att uppnå bästa kontakt mellan ultraljudsprobe och huden. Katten placerades därefter med högern sidan nedåt på ett bord med utsågat hål. Proben hölls mot höger sidas bröstorg. Hjärtat undersöktes genom kort- samt längsaxelvyer. Hjärtat scannades i kortaxelplan från apex uppåt till hjärtbasen för att undersöka förekomst av lokala förtjockningar. Hjärtat undersöktes även i ett längsaxelplan där både mitralis och aortas utflödesområde tydligt kunde studeras. I detta plan undersöktes förekomst av förtjockningar i septumväggen samt förekomst av systolic anterior motion (SAM). Flödesmönstret (turbulens samt klaffinsufficiens) under systole och diastole undersöktes även i detta plan med färgdopplerteknik. Förhållandet mellan aorta- och vänster förmaksdiameter uppmättes i ett kortaxelplan i ett plan över hjärtbasen. Förekomst av endokardiell fibros undersöktes i både kort- och längsaxelplan. Vänster kammars dimensioner under hjärtcykeln undersöktes med hjälp av endimensionell M-modesteknik där riktaren placerades mellan papillarmuskulerna i en kortaxelvy. M-mode ger en endimensionell bild. Väg- och klaffrörelser spelas in och kan undersökas; myokardets sammandragande förmåga, fractional shortening (FS), kan mätas, samt eventuella paradoxala septumrörelser kan ses (som vid högernsidig kammarförstoring). Vänster kammars diameter samt väggjocklekar uppmättes från M-mode ekokardiogrammet både i systole och diastole.

Obduktion

Vid dödsfall rekommenderades ägare att låta sina katter obduceras. En obduktion utfördes på BioVet, resterande obducerades på avdelningen för patologi vid SVA eller SLU. Katterna undersöktes där enligt gängse metoder. Makroskopisk och histopatologisk undersökning av hjärtat utfördes också.

Diagnoser

Katterna klassificerades som normala, RCM, equivocal (gränsfall RCM), starkt misstänkt RCM, HCM, aortastenosis. Definitionerna för dessa var följande:

Normal: Utan påvisbara förändringar på hjärtat vid ultraljudsundersökning.

RCM: Ultraljud: Ökad diameter på vänster förmak (LA/Ao över 1,4), eller subjektiv dilatation av höger förmak, eller biatriell dilatation i närvaro av normala eller i det närmaste normala kammarmått, eller dilatation av höger kammare. Obduktion: makroskopiskt förstörade förmak biatriellt eller enkelsidigt i närvaro av normal tjocklek på vänster kammarvägg. Högersidig kammarförstoring i vissa fall. Mikroskopiskt: varierande hjärtmuskelfiberdiameter med normala och abnormt tunna/tjocka fibrer, skador på muskelfibrerna i form av vakuolisering av cytoplasman, fibros som oftast ses som ett dissekerande nätverk mellan muskelfibrerna.

Equivocal: Förändringar förelåg men kunde inte klassas som RCM eller HCM. Endokardiell/endomyokardiell fibros där inga sekundära hjärtstrukturförändringar kunde identifieras, subjektivt stora förmak, stelt myokard med avsaknad av stora förmak eller andra förändringar, tillhörde denna grupp. Även katter som bedömdes som gränsfall HCM, dvs stora papillarmuskler eller lokal förtjockning i septum eller vänster kammarvägg, tillhörde denna grupp.

Starkt misstänkt RCM: Dessa katter hade en klinisk sjukdomshistoria som ledde till stark misstanke om RCM, men de undersöktes inte vidare med ultraljud eller obduktion.

HCM: Vänster kammarvägg alternativt septumvägg ≥ 6 mm vid mätning i slutdiastole, alternativt måttlig hypertrofi med SAM eller kraftig papillarmuskelhypertrofi (Kittleson et al, 1999) vid ekokardiografi, alternativt makroskopiskt förtjockade vänster kammarväggar och myofiber disarray vid obduktion.

Aortastenosis: valvulär aortastenosis identifierad vid ultraljudsundersökning eller obduktion.

Utvärdering av nedärvningsmönster

Dataprogrammet Maggic 4.1 användes för att utvärdera nedärvningen av och identifiera det mest troliga ärftlighetsmönstret för RCM.

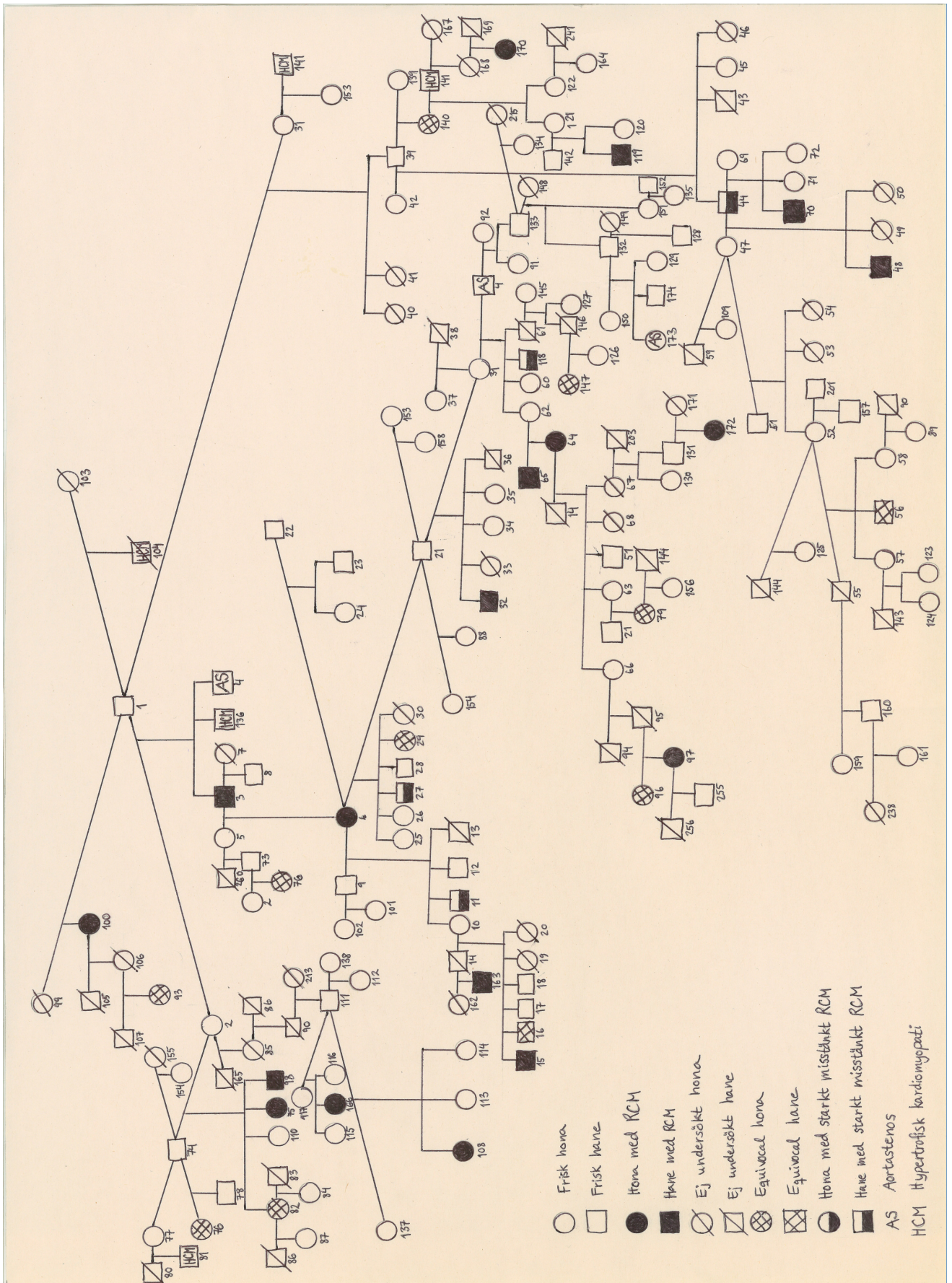


Bild 2. Stamträd.

RESULTAT

Studien omfattade en familj birmakatter med 177 kända familjemedlemmar. 107 av dessa katter undersöktes med ultraljud, 23 av katterna hade dött/avlivats. 13 av dem som dött/avlivats obducerades och diagnos kunde ställas post mortem. Av de 107 undersökta katterna var 7 hanar, 24 hankastrater, 61 honor och 15 honkastrater. Av de 23 som dött/avlivats var 6 hanar, 8 hankastrater, 8 honor och 1 honkastrat.

Katterna var vid undersökningstillfället mellan 1 och 13 år gamla. Medelåldern var 4,7 år. De katter som dog var mellan 10 månader och 9 år gamla. Medelåldern hos dessa katter var 3,7 år.

De katter som undersökts med ultraljud och/eller dött/avlivats diagnosticerades enligt följande:

- 85 st klassades som friska – inga påvisbara förändringar på hjärtat
18 st klassades som RCM – 4 katter diagnosticerades med ultraljud (tre av dessa konfirmerades senare med obduktion), 14 katter med obduktion.
- 10 st klassades som *equivocal* - Förändringar förelåg vid ultraljudsundersökning, men kunde inte klassas som RCM. 4 katter hade endokardiell/endomyokardiell fibros, 1 katt hade subjektivt stora förmak, 3 katter hade stelt myokard med avsaknad av stora förmak eller andra förändringar, 2 katter var subjektivt förtjockade i papillarmuskulerna/vänster kammarvägg
- 4 st klassades som *starkt misstänkt RCM* – 2 av dessa katter utvecklade tromboembolism men blev aldrig obducerade, 1 katt avlivades pga hjärtsvikt med lungödem. En katt ultraljudsundersöktes vid annan klinik men kvaliteten av undersökningen ansågs ej tillfredsställande. Dock uteslöts HCM, och RCM misstänktes pga den kliniska bilden.
- 4 st klassades som *HCM* – tre katter diagnosticerades via ultraljud, en via obduktionsfynd
- 2 st klassades som *valvulär aortastenosis* – en diagnosticerades via ultraljud, en via obduktionsfynd

17 av de 103 katter som undersöktes med ultraljud uppvisade systoliska blåsljud

- 11 av dessa katter klassades som friska, varav en hade blåsljud grad I, 8 st grad II, 3 st grad III
- 4 klassades som *equivocal* (gränsfall), varav 3 st hade blåsljud grad II och en grad III
- 1 klassades som RCM, den hade en blåsljudsintensitet grad III
- 1 klassades som aortastenosis, den hade blåsljud grad IV

Tre katter vars hjärtan ultraljudsundersökts utan påvisbara förändringar dog plötsligt 2, 6 respektive 12 månader efter undersökningstillfället och diagnosticerades patologanatomiskt samt histologiskt

såsom RCM. En katt som ultraljudsundersökts utan anmärkning dog 8 månader senare med stark misstanke om RCM, men katten obducerades aldrig. En katt som ultraljudats utan anmärkning två år i rad klassificerades det tredje året som equivocal.

Tabell 1. Katter som diagnosticerats som RCM, starkt misstänkt RCM och equivocal.

Kattnummer	Kön	Ålder vid död/diagnos	Diagnos	Död
3	Hane	1,25	RCM	X
6	Hona	6	RCM	X
11	Hane	2	Starkt misstänkt RCM	X
15	Hane	0,8	RCM	X
16	Hane	4	Equivocal	
27	Hane	2,5	Starkt misstänkt RCM	X
29	Hona	2	Equivocal	
32	Hane	1,25	RCM	X
44	Hane	3	Starkt misstänkt RCM	X
48	Hane	4	RCM	X
56	Hane	1	Equivocal	
64	Hona	6	RCM	X
65	Hane	9	RCM	
70	Hane	3	RCM	X
75	Hona	1,2	RCM	X
76	Hona	6	Equivocal	
79	Hona	3	Equivocal	
82	Hona	4	Equivocal	
93	Hona	3	Equivocal	
96	Hona	9	Equivocal	
97	Hona	3	RCM	X

98	Hane	4	RCM	X
100	Hona	9	RCM	X
108	Hona	3	RCM	X
118	Hane	9	Starkt misstänkt RCM	X
119	Hane	2	RCM	
140	Hona	8	Equivocal	
147	Hona	4	Equivocal	
163	Hane	1	RCM	X
166	Hona	3	RCM	X
170	Hona	1,5	RCM	X
172	Hona	1,5	RCM	X

Någon könspredilektion verkade inte föreligga, vilket ovanstående tabell utvisar. Av de katter som klassades som RCM, equivocal och starkt misstänkt RCM var 15 katter hanar och 17 honor. Ålder vid diagnos varierade mellan 10 månader (0,8 år) och 9 år, men i huvudsak drabbades katter i ung ålder. Medelåldern på katterna vid insjuknandet var 3,8 år. Nedärvningsmönstret var mest troligt recessivt, eventuellt med codominans eller ofullständig penetrans. Ett dominant nedärvningsmönster kan med stor sannolikhet uteslutas då sjukdomen hoppar över generationer och många sjuka katter (även äldre) har två friska föräldrar.

DISKUSSION

Detta är den första studie som gjorts på RCM hos birma. Ett stort antal katter ur samma familj undersöktes. Det kunde fastställas att sjukdomen är ärftlig, och att den mest troliga nedärvningsformen var recessiv, men flera faktorer spelar in som gör att det inte är möjligt att vara helt säker på arvs gången. Flera gener kan vara inblandade, recessiv nedärkning med ofullständig penetrans, eller codominans är möjliga förklaringar. Att RCM ibland uppträder relativt sent i livet, och att förändringar ibland inte ses på ultraljud förrän katten visar symptom på sjukdom, gör diagnostiken till en utmaning.

För att diagnosticera RCM utfördes ultraljudsundersökning av hjärtat, alternativt obuktion (patologanatomisk och histopatologisk undersökning). Detta är i dagsläget de säkraste sätten att fastställa diagnos. Vid ett flertal fall har katter som ultraljudats utan anmärkning dött i RCM mindre än ett år efter undersökning. Detta kan tyda på att de förändringar som karaktäriserar klinisk RCM inte ses förrän sent i sjukdomsförloppet. Det kan också tyda på att ultraljud, trots att det idag är den känsligaste metoden att ställa den kliniska diagnosen RCM, inte är tillräckligt känsligt för att upptäcka RCM i ett tidigt skede. Detta gör att ett gentest är önskvärt för att underlätta avelsarbetet för att minska förekomsten av RCM inom rasen. Förhoppningsvis kommer ett sådant test finnas tillgängligt i framtiden. Innan dess rekommenderas även fortsättningsvis kattägare att låta sina katter ultraljudsundersökas för att detektera katter med RCM och exkludera dessa från avel.

Av de katter som diagnosticerats med RCM ”i livet” hade bara en blåsljud (grad III). Av de equivocala katterna hade fyra stycken blåsljud, en grad III, de övriga grad II. Då många katter med RCM/equivocala inte har blåsljud är detta inte ett så användbart kriterium vid diagnosticering. Självklart ska hjärtat alltid auskulteras vid misstanke om RCM, men frånvaro av blåsljud behöver inte nödvändigtvis vara ett friskhetstecken.

Genetik

Vi kallar AA=friska djur, Aa=friska bärare och aa=sjuka djur. I frånvaro av ett gentest kan det vid recessiv nedärvning egentligen bara med säkerhet sägas att i en kull där en sjuk individ upptäckts, så måste föräldrarna vara (minst) Aa. Sannolikheten för att ett djur vilket som helst i den kullen är aa är 25%, och 50% är bärare, minst. Om en av föräldrarna är aa (fast det inte upptäckts det än), då är 50% av avkommorna aa, och resten Aa. Och i värsta fallet, om båda föräldrarna är aa, då är alla avkommorna aa.

Varför ultraljudsscanna hjärtan hos katt

Då ultraljudsundersökning av hjärtat i dagsläget är den känsligaste metoden för att upptäcka RCM hos levande katter rekommenderas uppfödare att scanna sina katter för förekomst av RCM, HCM och andra förändringar. Detta bör ske innan parning, och därefter en gång om året så länge katten används för avel. Det är även önskvärt att scanna katten vid ett tillfälle när katten nått en högre ålder, efter det att katten slutat avlas på. Detta görs för att förvissa sig om att ens linjer inte är drabbade av RCM.

Det är av största vikt att katter med misstänkt RCM obduceras. Endast då kan diagnosen med säkerhet ställas. Att obducera katter på klinik för att okulärt avgöra om HCM föreligger eller ej är inte ett optimalt diagnosticeringsförfarande. Då hjärtat nästan alltid stannar i systole ser väggarna tjocka ut även om de i själva verket har normala dimensioner. Skickas katten för obduktion kan patologerna undersöka hjärtat makroskopiskt, men den definitiva diagnosen ställs med hjälp av histopatologi. Det som karaktäriserar RCM histopatologiskt tas upp i inledningen.

Avelsrekommendationer

Vid sjukdom med recessiv nedärvning rekommenderas att sjuka djur, deras föräldrar samt avkommor tas ur avel. Detsamma gäller equivocala djur. Avkommor, syskon och föräldrar till equivocala djur bör avlas på med försiktighet. Import av katter kan även rekommenderas, givetvis först efter att de ultraljudsundersökts och stamtavlorna studerats.

Tack Jens för superb handledning, tack Kalle för datateknisk hjälp, och tack Anneli för ditt engagemang och för ditt jobb med att samla ihop katter!

LITTERATURFÖRTECKNING

- Basso, C., Fox, P., Meurs, K., Towbin, J., Spier, A.W., Calabrese, F., Maron, B. & Thiene G., 2004. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy causing sudden cardiac death in boxer dogs: new animal model of human disease. *Circulation* 109, 1180-1185.
- Bonne *et al.*, 1998. Familial hypertrophic cardiomyopathy: from mutations to functional defects. *Circ Res* 83, 580-593.
- Corrado, D., Basso, C. & Thiene, G., 2000. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: diagnosis, prognosis and treatment. *Heart* 83, 588-595.
- Ferasin, L., Sturgess, C.P., Cannon, M.J., Caney, S.M.A., Gruffydd-Jones, T.J., Wotton, P.R., 2002. Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994-2001). *J. feline med. surg.* (2003) 5, 151-159.
- Fox, P.R., 1988. Feline myocardial disease. In Fox PR, ed: *Canine and feline cardiology*, Churchill Livingstone.
- Fox, P.R., Maron, B.J., Basso, C., Liu, S. & Thiene, G., 2000. Spontaneously occurring arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in the domestic cat: a new animal model similar to the human disease. *Circulation* 102, 1863-1870.
- Hägström, personlig kommunikation, 2008.
- Janss LLG, Thompson R, Van Arendonk JAM (1995) Application of Gibbs sampling for interference in a mixed major gene-polygenic inheritance model in animal populations. *Theor. Appl. Gen.* 91: 6-7, 1137-1147.
- Janss LLG (1998) Maggic: a package of subroutines for genetic analyses with Gibbs sampling. *Proc. Of the 6th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, Armidale, Australia*, 27: 459-460. *Describing more particularly the software package.*
- Kittleson, M.D. & Kienle, R.D., 1998. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. 1st ed. Mosby Inc. Gilroy, 348-352.
- Liu, S., Fox, P.R., Tilley, L.P., 1982. Excessive moderator bands in the left ventricle of 21 cats. *JAVMA* Vol. 180, No. 10, 1215-1219.
- Pion P.D., Kittleson M.D., Rogers Q.R. *et al*, 1987. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. *Science* 237:764-768.
- Strandberg, E., 2008. Genetiker, Sverige. E-post.
- Tilley *et al*, 2008. *Manual of canine and feline cardiology*. Saunders, 151-175.
- Ware, Wendy A., 2007. *Cardiovascular disease in small animal medicine*. Manson Publishing/The Veterinary Press, 292-293, 300-319.