



Sveriges lantbruksuniversitet
Swedish University of Agricultural Sciences

Fakulteten för veterinärmedicin
och husdjursvetenskap
Institutionen för kliniska vetenskaper

Morbiditet och mortalitet hos katter som screenats sjuka avseende felin kardiomyopati

Anna Pettersson

*Uppsala
2018*

Examensarbete 30 hp inom veterinärprogrammet

*ISSN 1652-8697
Examensarbete 2018:13*

Morbiditet och mortalitet hos katter som screenats sjuka avseende felin kardiomyopati

Morbidity and mortality in cats previously heart screened with a cardiomyopathy diagnosis

Anna Pettersson

Handledare: *Ingrid Ljungvall, Institutionen för kliniska vetenskaper*

Biträdande handledare: *Jens Häggström, Institutionen för kliniska vetenskaper och Åsa Ohlsson, Institutionen för kliniska vetenskaper*

Examinator: *Henrik Rönnberg, Institutionen för kliniska vetenskaper*

Examensarbete i veterinärmedicin

Omfattning: 30 hp

Nivå och fördjupning: Avancerad nivå, A2E

Kurskod: EX0830

Utgivningsort: Uppsala

Utgivningsår: 2018

Delnummer i serie: examensarbete 2018:13

ISSN: 1652-8697

Elektronisk publicering: <http://stud.epsilon.slu.se>

Nyckelord: HCM, RCM, diagnos, kardiomyopati, avelsscreening, överlevnad, uppföljning, sjukdom

Key words: HCM, RCM, diagnosis, cardiomyopathy, screening for breeding, survival, monitoring, disease

Sveriges lantbruksuniversitet
Swedish University of Agricultural Sciences

Fakulteten för veterinärmedicin och husdjursvetenskap
Institutionen för kliniska vetenskaper

SAMMANFATTNING

Kardiomyopati är den vanligaste kategorin av hjärtsjukdom hos katt, och internationellt finns hälsoprogram för att tidigt kunna identifiera katter med hypertrofisk (HCM) eller restriktiv (RCM) kardiomyopati, vilka är de vanligaste typerna av kardiomyopati. Diagnos fastställs genom ekokardiografisk undersökning, och resultaten administreras och offentliggörs av den ideella föreningen PawPeds.

Denna studie hade till syfte att utvärdera vad en diagnos av HCM eller RCM vid en tidpunkt i livet har för betydelse för kattens framtid avseende eventuell utveckling och behandling av hjärtrelaterad sjukdom och/eller övriga sjukdomsprocesser samt avseende överlevnad och orsak till död. För detta syfte utfördes en enkätundersökning, som skickades elektroniskt till djurägare till katter som screenats i hälsoprogrammet mellan starten av programmet 2004-01-01 till och med 2015-12-31. Enkätsvar erhöles för ungefär 10 % (1 133) av de 14 000 katter som screenats under denna period. Av den totala studiepopulationen var 5 % av katterna diagnosticerade med HCM eller RCM, där HCM var den övervägande vanligaste kardiomyopatiendiagnosen (94 %).

Gruppen av katter som vid avelsscreening hade klassificerats med HCM/RCM hade ett åldersspann för diagnos mellan 1 och 11 år, med en medelålder på 3,8 år (median 4 år). Detta är en lägre medelålder jämfört med i tidigare studier. Många av dessa var prekliniskt sjuka. Bland de katter klassificerade med HCM eller RCM hade 27 % haft minst en normal avelsscreening innan de erhöles sin sjukdomsdiagnos. Det finns därmed en stor risk att många katter med kardiomyopati missas genom att undersökningen inte upprepas samt att prevalensen för HCM (3-4 %) enligt PawPeds data sannolikt är lägre än i verkligheten. Merparten (60 %) av katterna angavs då enkäten fylldes i vara fria från sjukdomstecken vilket innebär att många av diagnosticerade katter hade preklinisk sjukdom. Endast 35 % av katterna hade behandlats medicinskt. Största delen av djurägarna till de katter som behandlades medicinskt upplevde ingen eller endast en liten förbättring av behandlingen. Överlevnad efter diagnos varierade mellan 0 till 6 år, där medelöverlevnaden efter diagnos var 3 år (median 3 år) för katter med HCM och 1,5 år (median 1,5 år) för katter med RCM. Mer än hälften (54 %) av katterna diagnosticerade med HCM/RCM hade släktingar med samma diagnos. Mortaliteten i hela studiepopulationen var 17 %, och av katterna diagnosticerade med HCM/RCM var 53 % (33 katter) avlidna när enkäten besvarades. Merparten (68 %) av katterna drabbad av kardiomyopati var hankatter och även merparten (61 %) av de avlidna katterna var hankatter. Av avlidna katter screenade med HCM eller RCM angav 58 % avlidit av hjärtsjukdom. Även om många av de katter som screenats med HCM eller RCM avled av sin hjärtsjukdom, var även andra orsaker till död vanligt förekommande. Näst vanligast var njursjukdom/annan sjukdom i urinvägarna. 9 % av avlidna katter med HCM/RCM utvecklade tecken på kongestiv hjärtsvikt, vilket var den vanligaste dödsorsaken hos dessa katter

Denna studie visade att diagnosticerad hjärtsjukdom kan påverka katters liv, såväl med avseende på medicinsk behandling som dödsorsak. Studien visade vidare att katter kan utveckla sjukdomarna efter initial screening, vilket visar vikten av att fortsätta screeningen även vid högre ålder för att optimera avelsplaneringen.

SUMMARY

Cardiomyopathy is the most common type of heart disease in cats, and an international breeding program exist that aim to identify individuals affected with the two most common forms of cardiomyopathy; hypertrophic (HCM) and restrictive (RCM) cardiomyopathy. The diagnosis of HCM or RCM can be established by an echocardiographic examination. The screening reports are sent and registered in a publicly available data base (PawPeds).

The aim of this study was to explore the potential influence of a HCM or RCM diagnosis at a certain point in life on to the cats future, regarding to development and treatment of the heart disease or/and other extra cardiac disease processes and regarding to survival and cause of death. This was performed throughout an electronic survey sent to owners to cats that have been screened within the health program between the start of the program in 2004-01-01 to 2015-12-31. The overall response rate was 10 % (1 133) of the 14 000 cats that had been screened during this period. In the total study population, the morbidity regarding HCM or RCM was 6 % (62 cats), and HCM was the predominant (94 %) cardiomyopathy diagnosis. The mortality for the total study population was 17 % and in the group of cats classified with HCM/RCM 53 % was deceased.

The group of cats that had been diagnosed with HCM/RCM at breed screening had an age at diagnosis ranging between 1 and 11 years, with an average age of 3,8 years (median 4 years). Although cardiomyopathy has previously been shown to have a highly variable onset, this is a younger age than reported in other studies. However, the PawPeds program focuses on cats for breeding, which also include comparably young animals. Many of these cats were in a preclinical stage of disease. In 27 % of cats diagnosed with HCM or RCM, at least one normal screening had been conducted before they were diagnosed with cardiomyopathy. Therefore, there is a risk that cats with cardiomyopathy are missed if the examination is not repeated. The prevalence of cardiomyopathy (3-4 % according to PawPeds) could in fact be much lower than in reality if cats are only screened at the age of one year, and never again in the cats' lifetime. Most part (60 %) of the cats was claimed as being free from signs of heart disease, which confirms that many cats were in a preclinical stage. Medical treatment was given to 35 % but, for the most part the owners to these cats experienced none or only a slight improvement of the treatment. The survival after diagnoses in this study varied between 0 to 6 years, and the mean survival time was 3 years (median 3 years) for cats with HCM and 1,5 years (median 1,5 years) for cats with RCM. Of cats diagnosed with HCM/RCM, 54 % had relatives with the same diagnoses. The majorities (68 %) of the cats diagnosed with cardiomyopathy were male and 61 % of the deceased cats with HCM/RCM were male. 58 % of the deceased cats had died had a heart related death. Even if many cats diagnosed with HCM/RCM died of heart related causes, other causes of death were also common, such as kidney disease/other diseases in the urinary tracts. Of the deceased cats; 9 % were described to have developed signs of congestive heart failure.

This study shows that the diagnosis of cardiomyopathy influences the cats' future life, both with regards to medical treatment and cause of death. The study shows, furthermore, that cats may develop cardiomyopathy after having been diagnosed as normal at an initial breed screen, which underscores the importance of screening cats also at higher age.

INNEHÅLL

Inledning	1
Syfte	1
Litteraturstudie	2
Hjärtsjukdom hos katt	2
Hypertrofisk kardiomyopati - HCM	4
Restriktiv kardiomyopati- RCM	9
Kartläggning av hjärtsjukdom	13
Material och metoder	15
Urval	15
Tillvägagångssätt	16
Analysmetod	17
Resultat	19
Total studiepopulation	19
Katter med hypertrofisk eller restriktiv kardiomyopati	21
Diskussion	30
Felkällor	35
Konklusion	36
TACK	36
Referenslista	37
Bilaga 1 – HCM-blankett	41
Bilaga 2 – studieinformation till djurägare	42
Bilaga 3 – enkätundersökningen	43

INLEDNING

Hypertrofisk kardiomyopati (HCM) och restriktiv kardiomyopati (RCM) är förvärvade hjärtsjukdomar som drabbar såväl raskatter som huskatter (Ferasin, 2003; Kimura *et al.*, 2016). Sjukdomarna kan leda till utveckling av kongestiv hjärtsvikt, tromboembolism samt förkortad livslängd (Ferasin *et al.*, 2003; Payne *et al.*, 2015; Rush *et al.*, 2002).

Många drabbade katter kan leva med HCM och uppnå en förhållandevis hög ålder utan att uppvisa kliniska tecken på sjukdom, d.v.s. förblir prekliniskt sjuka livet ut (Payne *et al.*, 2015; Rush *et al.*, 2002). Katter med RCM diagnosticeras oftast först i det kliniska stadiet av sjukdomen och kunskap som omfattar det prekliniska stadiet av sjukdomen är mycket bristfälliga (Kimura *et al.*, 2016).

Idag utförs systematisk avelsscreening av HCM och RCM genom ultraljudsundersökning av hjärtat på många olika kattraser runt om i världen som en del i ett hälsoprogram (Häggström *et al.*, 2015; Ohlsson, 2017). Detta rekommenderas framförallt för katter som används i avel och där familjemedlemmar används i avel, eftersom sjukdomen har visats vara ärftlig hos vissa raskatter (*ibid.*; Kittleson *et al.*, 2009; Meurs *et al.*; www.pawpeds.com/about, 2017-09-13). Resultaten av undersökningar rapporteras in till en gemensam databas (PawPeds) och finns således bevarade. I Sverige har mer än 13 000 olika katter screenats sedan uppstarten av hälsoprogram år 2004 (Ohlsson, 2017). Tillsammans med screeningar utförda i andra länder omfattar registret vid skrivande stund $\geq 25\,000$ olika individer. Dock är kunskapen idag bristfällig rörande information om i vilken omfattning diagnosticerad hjärtsjukdom påverkar kattens framtid, och vilken prognos diagnoserna innebär för den enskilda katten.

Syfte

Målsättningen med detta arbete var att utvärdera vad en diagnos av HCM eller RCM vid en tidpunkt i livet har för betydelse för kattens framtid avseende eventuell utveckling och behandling av hjärtrelaterade sjukdomstecken och/eller sjukdomstecken orsakade av övriga sjukdomsprocesser samt avseende överlevnad och orsak till död.

LITTERATURSTUDIE

Hjärtsjukdom hos katt

Katter kan drabbas av såväl medfödda som förvärvade hjärtsjukdomar (Abbot, 2010; Baty, 2004; Gersh *et al.*, 2011). Kardiomyopati – förvärvad sjukdom i hjärtmuskeln – är den vanligaste kategorin av hjärtsjukdom hos katt.

Definition av kardiomyopati

Kardiomyopati är en heterogen grupp av sjukdomar som karaktäriseras av strukturella abnormaliteter och/eller nedsatt funktion i myokardiet, det vill säga den mellersta och största delen av kammarväggen (Abbot, 2010; Gersh *et al.*, 2011). Sjukdomstecken som upptäcks av djurägaren inkluderar till exempel svimningar eller andningssvårigheter och arbetsintolerans. Blåsljud av olika intensiteter är ett vanligt kliniskt fynd vid undersökning av katter med kardiomyopati, men eftersom 15,5 % till 33,7 % av friska katter har ett funktionellt blåsljud på hjärtat (inklusive de som används i avel) och även kongenitala sjukdomar kan ge blåsljud, är ett blåsljud inte patognomont för kardiomyopati (Ferasin, 2009; Paige *et al.*, 2009). Andra kliniska fynd hos katter med kardiomyopati är ändrat andningsmönster, rytmstörningar och synlig jugularpuls (*ibid.*; Abbot, 2010; Baty, 2014). Eftersom kliniska sjukdomstecken på kardiomyopati kan synas även vid icke-kardiogena sjukdomar krävs ekokardiografi (ultraljundsundersökningar av hjärtat, eko) för diagnos av hjärtsjukdom i livet, medan elektrokardiografi (mätning av hjärtats elektriska aktivitet, EKG) och thoraxradiografi kan visa fynd som talar för hjärtsjukdom. Med undantag för thoraxradiografi, är samma undersökningar ofta nödvändiga för att identifiera prekliniskt sjuka katter.

Klassifikation av kardiomyopatier

Flera olika definitioner och klassificeringar av kardiomyopatier existerar i dag (Ferasin *et al.*, 2003; Maron & Maron, 2013). Klassificeringar av kardiomyopatier kan dels baseras på morfologi och fysiologi. Vanligtvis indelas de i hypertrofisk (HCM), dilaterad (DCM), restriktiv (RCM), oklassificerad (UCM) och arytmogen högerkammarkardiomyopati (ARVC). En morfologisk kategori misstänks även kunna övergå i annan morfologisk kategori, även om ett sådant scenario tros vara mycket sällsynt förekommande. Exempelvis kan individer som är i slutstadiet av HCM ("burnt out" HCM eller "End stage HCM") utvecklar en kammarmorfologi som påminner om andra typer av kardiomyopatier (Ferasin, 2009; Maron & Maron, 2013).

Kardiomyopatier kan även klassificeras baserad på ursprung (Abbot, 2010; Elliott *et al.*, 2010; Ferasin, 2009). Detta innefattar primära kardiomyopatier, så som HCM och RCM, som har en misstänkt genetisk bakgrund (*ibid.*; Gersh *et al.*, 2014; Kimura *et al.*, 2016; Linney *et al.*, 2014, Maron & Maron, 2013) och sekundära kardiomyopatier som uppstår exempelvis av toxiska, nutritionella eller endokrinologiska orsaker. Hos katt är hypertyroidism, akromegali, lymfom och taurinbrist exempel på orsaker till sekundär kardiomyopati.

Prevalens av kardiomyopati

De primära kardiomyopatierna HCM och RCM är de två vanligaste hjärtsjukdomarna som ses hos katt (Spalla *et al.*, 2017). Studier har visat att 15,5-15,6 % av till synes friska katter kan ha en underliggande kardiomyopati (Paige *et al.*, 2009; Wagner *et al.*, 2010). I det svenska screeningprogrammet PawPeds ligger dock sjukdomsprevalensen på omkring 3-4 %, men kan vara något högre hos vissa raser (Pawpeds, 2017a). Kardiomyopatier förekommer hos både människa och katt, med HCM som den vanligaste typen hos bägge species (Ferasin *et al.*, 2003; Kittleson, 2015; Riesen *et al.*, 2007). Ferasin *et al.* (2003) visade i en retrospektiv studie av 106 katter med kardiomyopati att 57,5 % av katterna hade diagnosticerats med HCM och 20,7 % med RCM. Därtill fanns DCM och UCM hos 10,4 % av katterna vardera. Riesen *et al.* (2007) undersökte 408 katter med kliniska sjukdomstecken orsakade av hjärtsjukdom. 306 av dessa katter diagnosticerades med primär hjärtsjukdom, varav 287 av dem hade kardiomyopati. Även här var HCM den vanligaste diagnosen med 67,6 % drabbade katter av de 287 i studien. DCM påvisades hos 4,5 %, RCM hos 3,8 % och UCM hos 0,7 %. Medelåldern för diagnos av hjärtsjukdom (6-8 års ålder) var gemensam i dessa båda studier. Prevalensen skiljer sig mellan olika raser, och kardiomyopati är exempelvis vanligare hos norsk skogkatt (März *et al.*, 2015).

Hjärtsjukdom som dödsorsak

Kardiovaskulära sjukdomar har konsekvenser vad gäller överlevnad vid systemiska sjukdomar, men kunskapen rörande prognos och värdet av olika prognostiska variabler är begränsad (Spalla *et al.*, 2016). Utveckling av sekundär hypertrofi av hjärtmuskeln är mer benign, men om underliggande sjukdom inte kan hanteras kan även dessa ha en dålig prognos för överlevnad.

Faktorer som har beskrivits vara av betydelse för överlevnad hos katter med kardiomyopati är tjockleken på vänster kammare, grad av förmaksförstoring, ålder vid diagnos, förekomst av blåsljud, funktionen i förmak och kammare samt förekomst av övriga kliniska sjukdomstecken (Atkins *et al.*, 1992; Payne *et al.*, 2010; Rush *et al.*, 2002).

Den viktigaste orsaken till död/avlivning senare i livet är att katterna presenterade med sjukdomstecken vid tidpunkten när diagnos ställdes (Payne *et al.*, 2015; Baty, 2004; Maron & Maron 1995). Det är sannolikt att de katter som uppvisar kongestiv hjärtsvikt eller ATE (arteriell tromboembolism) kommer att dö/avlivas att samma komplikation inom ett par år (*ibid.*; Abbot, 2010; Andersson, 2014; Baty, 2004; Ferasin, 2009; Hogan *et al.*, 2015; Maron & Maron, 1995). Kliniska tecken på kongestiv hjärtsvikt hos katt inkluderar dyspné, nedsatt allmäntillstånd, varierande grad av takypné med mera, men dessa tecken kan vara mycket milda och subtila (Ljungvall *et al.*, 2014). Detta gör att de är svåra att detektera tidigt i utvecklingen av kongestiv hjärtsvikt, men utvecklingen till markanta tecken (och ett betydligare allvarligare stadie) kan gå snabbt. Lungödem till följd av vänstersidig kongestiv hjärtsvikt syns initialt mindre tydligt hos katt jämfört med hund vilket försvårar tolkningen ytterligare. Detta kan eventuellt bero på kattens relativt låga prestationskrav i form av kontrollerad motion samt att katter med sjukdom ofta försöker dölja detta (Abbot, 2010; Baty, 2014; Ferasin, 2003) Hos

katter med hjärtsjukdom kan andningsfrekvens i sömn och vila i hemmiljö användas som mätvariabel för att tidigt detektera kongestiv hjärtsvikt (Ljungvall *et al.*, 2014).

Genom att använda livförsäkringar för att studera sjukdomsspecifik mortalitet (hos alla katter, det vill säga inte bara de med diagnostiserad hjärtsjukdom), konstaterade Egenvall *et al.* (2009) att medellivslängden för svenska katter är mer än 12 år. De sex vanligaste orsakerna till död i tidigare nämnda studie var urinvägsproblem, trauma, neoplasi, infektioner, gastrointestinala problem och kardiovaskulär sjukdom (*ibid.*). Vanligaste sjukdomarna registrerade hos försäkringsbolagen är trauma, gastrointestinala problem och problem i nedre urinvägarna (*ibid.*). Flera studier visar avsaknad av association mellan kön och kardiomyopati som dödsorsak hos katt (Atkins *et al.*, 1992; Fox *et al.*, 2014; Payne *et al.*, 2010; Payne *et al.*, 2013; Rush *et al.*, 2002). Däremot har association mellan kardiogen död och ras setts, då exempelvis perser och siames har en betydligt högre mortalitet än övriga raser (Egenvall *et al.*, 2009).

Katter som har utvecklat kongestiv hjärtsvikt har rapporterats med betydligt kortare överlevnadstid än de som inte utvecklat svikt samt de katterna som befunnit sig i det prekliniska sjukdomsstadiet (Baty, 2014). Så länge hjärthypertrofin skedde långsamt under de närmaste 6-12 månaderna efter kardiomyopati diagnos hade katterna generellt en god prognos.

Hypertrofisk kardiomyopati - HCM

Sjukdomsdefinition

HCM definieras som en hypertrofi av en icke-dilaterad vänster kammare med frånvaro av andra systemiska eller myokardiella sjukdomar som kan orsaka en liknande tillväxt av hjärtats vägg (Andersson, 2014; Elliott *et al.*, 2008; Ferasin, 2009; Gersh *et al.*, 2011; Meurs *et al.*, 2007).

Etiologi

Etiologin till HCM enligt ovanstående definition är ännu okänd, men har ofta en hereditär komponent (Andersson, 2014; Gersh *et al.*, 2011). Hypertrofisk kardiomyopati anses både hos katt och människa orsakas av genetiska faktorer och har kallats ”sarkomerens sjukdom” eftersom de mutationer som orsakar HCM finns huvudsakligen i generna som kodar för uttryck av sarkomerens proteiner, det vill säga den del av myokardiet som står för kontraktiliteten (Ferasin, 2009; Kittleson *et al.*, 2015). De sjukdomsalstrande mutationerna anses påverka proteinernas struktur, funktion eller båda delar (Elliott *et al.*, 2008; Meurs *et al.*, 2007). Den abnormala sarkomerfunktionen ger troligen en aktivering av en cellsignaleringsprocess som så småningom leder till hypertrofi och oordning hos myocyterna, liksom en onormal kollagensyntes.

Hos katt har HCM visat nedärvas som ett autosomt dominant anlag (Andersson, 2014; Fox *et al.*, 2014; Gundler *et al.*, 2008; Kittleson *et al.*, 2009; Kraus *et al.*, 2009; Meurs *et al.*, 2007). Hos ragdoll, bengal, devon rex, cornish rex, selkirk rex, amerikanskt korthår, norsk skogkatt, sphynx, perser och chartreux finns kluster av sjukdomen inom samma familjeled (framförallt flera katter i samma kull), och detsamma har rapporterats hos familjer av icke-renrasiga katter

med tidigare nämnda raser i sig (Andersson, 2014; Kittleson *et al.*, 2009; Meurs *et al.*, 2007). Penetransen verkar dock inte vara fullständig då individer som är hetero- eller homozygota rörande riskgener kan vara fenotypiskt normala.

Flera genetiska mutationer har identifierats vid human familjär HCM, men de flesta av dessa har inte observerats hos katt (Abbot, 2010; Elliot *et al.*, 2008; Meurs *et al.*, 2005) Hos kattraserna maine coon och ragdoll har dock en mutation beskrivits i myosinbindande protein C-genen (*MYBPC3*) som kodar för detta strukturella protein i sarkomeren, vilket i sin tur skulle kunna vara orsaken till de karakteristiska strukturella förändringarna i myokardiet som föreligger vid HCM (Meurs *et al.*, 2005; Meurs *et al.*, 2007).

Patofysiologi

HCM är primärt en myokardiell sjukdom som vanligtvis orsakar en förtjockning av myokardiet i vänster kammare (Andersson, 2014; Elliott *et al.*, 2008; Ferasin, 2009; Gersh *et al.*, 2011; Linney *et al.*, 2014; Meurs *et al.*, 2007). Denna förtjockning sker antingen symmetriskt, asymmetriskt eller begränsas till en vägg eller enskilda papillarmuskler – en tillväxtskillnad som verkar variera mellan individer. Även höger sida av hjärtat kan drabbas, men detta är mer ovanligt. När vänster kammare och/eller kammarseptum är förtjockad kan lumen förefalla liten. Hypertrofin leder till en ökad stelhet av kammarväggarna och relaxationen av myokardiet kommer påverkas genom att bli långsammare eller ofullständig. Resultatet blir en sänkt funktion av kammaren och det diastoliska trycket kommer öka, framförallt i vänster kammare (Elliott *et al.*, 2008; Ferasin *et al.*, 2003; Ferasin, 2009; Meurs *et al.*, 2007). Volymen i kammaren är detsamma eller ökad. Det ökade fyllnadstrycket i vänster kammare kan på sikt leda till ökat tryck även i vänster förmak och lungvener hos en del katter. Successivt kan vänster förmak dilatera som ett svar på de fysiologiska förändringarna och vid förekomst av kraftigt förstorat vänster förmak finns risk för utveckling av kongestiv hjärtsvikt. Samtidigt sker en stas över lungorna och vätskeutträde sker i form av transudat (*ibid.*; Linney *et al.*, 2014). Katter med HCM har även ökad risk för att utveckla ischemi i myokardiet på grund av smalare artärer i myokardiet, då dessa kommer pressas samman när myocyterna växer till. Detta tillsammans med ökat tryck i vänster kammare ger en minskad perfusion och kapacitet av de minsta kärlen (Elliott *et al.*, 2008; Ferasin *et al.*, 2003; Ferasin, 2009; Meurs *et al.*, 2007).

Prevalens

Hypertrofisk kardiomyopati är en vanligt förekommande sjukdom hos både människor och katter, och HCM är den hjärtsjukdom som är vanligast diagnosticerad hos katt (Andersson, 2014; Ferasin *et al.*, 2003; Jackson *et al.*, 2014; Maron *et al.*, 2005; Rush *et al.*, 2002). Hos människa är HCM den vanligaste ärftliga hjärtsjukdomen, och prevalensen hos friska vuxna människor har uppskattats till ungefär 1:500 (Maron *et al.*, 2005; Maron & Maron, 2013). Hos katt identifierades sjukdomen som en genetisk åkomma första gången år 1992, då hos maine coon-katt (Kittleson *et al.*, 2015).

Prevalensen HCM hos katter som inte uppvisar några tecken på sjukdom har rapporterats ligga mellan 9,5 % och 26,2 % beroende på referensvärden och var studierna har utförts (Gundler *et al.*, 2008; Jackson *et al.*, 2014; Payne *et al.*, 2015).

Ålder vid diagnos spänner mellan 6 månader till 16 år, med en beskriven medelålder på 5,9–6,5 år (Ferasin *et al.*, 2003). Dock kan kliniska sjukdomstecken orsakade av HCM detekteras hos katter i alla åldrar (*ibid*; Ferasin, 2009). Både hos asymptomatiska och symptomatiska individer är sjukdomen vanligast förekommande hos hankatter (*ibid*; Andersson, 2014; Elliott *et al.*, 2008; Ferasin, 2009; Meurs *et al.*, 2007). Dock utvecklar även honkatter kliniska sjukdomstecken (Ferasin *et al.*, 2003; Ferasin, 2009).

Förutom hanligt kön är stigande ålder, övervikt, blåsljud (särskilt grad III eller mer) riskfaktorer som associeras med en HCM-diagnos (Ferasin *et al.*, 2003; Ferasin, 2009; Häggström *et al.*, 2016; Payne *et al.*, 2015)

Sjukdomstecken

Katter med HCM kan dock vara fria från sjukdomstecken (preklinisk sjukdomsfas), framförallt vid mild sjukdom (Ferasin *et al.*, 2003; Ferasin, 2009, Payne *et al.*, 2015). Många katter med HCM förblir utan kliniska sjukdomstecken under många år - eventuellt hela livet. De kliniska yttringarna av sjukdomen omfattar allt från arytmier och blåsljud (ibland bifynd) till plötslig kardiell död (Ferasin *et al.*, 2003; Jackson *et al.*, 2014; Kittleson *et al.*, 2015).

Kliniska sjukdomstecken kan uppstå i alla åldrar (Linney *et al.*, 2014). Många fall av preklinisk HCM upptäcks genom en ekokardiografisk undersökning till följd av identifiering av blåsljud eller arytmier som hörts vid rutinundersökningar. Auskultatoriska abnormaliteter föreligger inte alltid hos katter med hjärtsjukdom (*ibid.*; Payne *et al.*, 2013). Systoliskt blåsljud finns hos 47-72 % av katter med HCM (*ibid.*; Rush *et al.*, 2002). Det finns rapporterad att man inte ser en förändrad hjärtfrekvens hos katter med preklinisk mild till moderat HCM jämfört med normala katter (Jackson *et al.*, 2014). Däremot kan mer komplexa arytmier – både ventrikulära och supraventrikulära – ses hos de katter som är drabbade av sjukdomen.

Djurägare till katter med allvarliga kliniska sjukdomstecken söker veterinärmedicinsk vård till sin katt framförallt för respiratoriska problem såsom takypné eller dyspné, vilka kan vara tecken på kongestiv hjärtsvikt. Vid auskultation kan lungödem ge förstärkta andningsljud och/eller så kallade crackles. Dämpade lungljud kan detekteras ventralt på bröstkorgen vid pleural effusion, det vill säga vid förekomst av utträde av vätska i pleurahålan, vilket minskar lungornas expansionsförmåga. Anestesi, kirurgi, vätsketerapi, eller systemisk sjukdom såsom feber eller anemi kan utlösa kongestiv hjärtsvikt hos en katt som annars klarat av att kompensera för sin hjärtsjukdom under längre tid (Ferasin *et al.*, 2003; Ferasin, 2009; Gersh *et al.*, 2011; Maron & Maron, 2013). 10-20 % av katter med HCM har rapporterats drabbas av trombbildningsprocesser i hjärtats hålrum, och kommer visa tecken på ATE – oftast genom bakdelspares (Ferasin *et al.*, 2003; Ferasin, 2009). Dock är ofta letargi eller anorexi enda tecknen på sjukdom.

Diagnos

HCM är kliniskt en diagnos som kan ställas efter att andra diagnoser har uteslutits, då exempelvis hypertension, hypertyreos (förhöjt serumtyroxin), aortastenosis, akromegali, pseudohypertrofi (dehydrering), dräktighet och laktation också kan ge hypertrofi av vänster kammare (Andersson, 2014; Bond *et al.*, 1988; Gundler *et al.*, 2008; Häggström *et al.*, 2015; Lesser *et al.*, 1992; Meurs *et al.*, 2005; Meurs *et al.*, 2007; Maron & Maron, 2013; Wagner *et al.*, 2010). Differentialdiagnoserna är alltså många och utredning bör ske ur ett brett perspektiv.

Klinisk presentation samt fynd vid undersökning, röntgen och EKG är lika för alla former av kardiomyopati och kan därför inte användas för att skilja dem åt (Abbot *et al.*, 2010; Gundler *et al.*, 2008; Häggström *et al.*, 2015; Wagner *et al.*, 2010). Ultraljud av hjärtat (ekokardiografisk undersökning) är den metod som mest kostnadseffektivt och minst invasivt kan diagnosticera hjärtsjukdom, och anses därför vara gyllene standard som ante mortem diagnostiseringsmetod hos både katt och människa. Vid undersökningen mäts bland annat dimensioner och volymer av hjärtats delar (Abbot *et al.*, 2010; Wagner *et al.*, 2010). Graden av hypertrofi kan mätas genom 2-D och M-mode undersökningar, och doppler-ekokardiografi kan påvisa systoliska eller diastoliska blodflödesrubbningsar. Metoden ger större möjlighet att mer frekvent och precist undersöka katterna med avseende på HCM (*ibid.*; Andersson, 2014; Granström *et al.*, 2011).

För diagnostisering och klassificering av HCM ses till flera olika faktorer, exempelvis kammarvägg tjocklek under diastole, papillarmuskulernas utseende, och ”systolic anterior motion” (SAM) av mitralisseglet vid en ekokardiografisk undersökning (Häggström *et al.*, 2015; PawPeds, 2017b). Vidare kan auskultation eller en fonografisk undersökning påvisa eventuell förekomst av arytmier eller galopptrytm. Definitionen av kammarväggshypertrofi skiljer sig åt mellan olika vetenskapliga studier (Abbot *et al.*, 2010; Gundler *et al.*, 2008; Häggström *et al.*, 2015; PawPeds, 2017b; Wagner *et al.*, 2010). Flera författare har använt ett gränsvärde på ≥ 6 mm eller >6 mm i diastole för att definiera kammarväggshypertrofi (Fox *et al.*, 2014; Kittleson *et al.*, 2011; Payne *et al.*, 2010; Payne *et al.*, 2013; Schober *et al.*, 2013), medan andra har använt ett gränsvärde på $>5,5$ mm (Granström *et al.*, 2011; Rush, 1998). Tidigare referensintervall för dimensioner av katthjärtan var inte relaterade till kattens kroppsvikt (Häggström *et al.*, 2015). En större internationell studie där data från nästan 20 000 katter användes för att undersöka eventuella samband mellan kroppsvikt och hjärtstorlek visade att kroppsvikt har klinisk relevans för hjärtstorlek (Häggström *et al.*, 2016). Således kan ett samband mellan kroppsvikten och hjärtstorleken i ett konfidensintervall på 95 % vara användbart vid screening för hjärtsjukdom.

I det svenska screeningprogrammet för förvärvad hjärtsjukdom hos katt (PawPeds) gäller från år 2016 rekommendationen för en normal bedömning enligt Häggström *et al.* (2016).

Andra metoder som kan ge klinikern en misstanke om hjärtsjukdom innefattar EKG, röntgen av thorax, biomarkörer i blodet och eventuellt genetiska tester (Häggström *et al.* 2015). Röntgen är dock ett trubbigt instrument då katter med HCM oftast har en normal hjärtsiluett (*ibid.*). Biologiska markörer i blod såsom N-terminal pro-B-typ natriuretisk peptid och troponin I kan

användas hos katter med misstänkt hjärtsjukdom, då ett avvikande värde ger indikation för hjärtsjukdom (Borgeat *et al.*, 2015). Flera faktorer kan alltså motivera djurägaren till att gå vidare med hjärtultraljudsundersökning hos kardiolog.

Övergripande behandling

Det finns begränsade alternativ för att behandla katter med hjärtsjukdom (Abbot *et al.*, 2010; Ferasin *et al.*, 2009; Ferasin, 2009; Kimura *et al.*, 2016). Behandling av dessa katter sker framförallt utifrån teoretiska förslag eller en anpassning av de alternativ som finns på humansidan och baserad på fynd från retrospektiva studier (Abbott *et al.*, 2010; Schober *et al.*, 2013).

Vid utveckling av kongestiv hjärtsvikt krävs vätskedrivande preparat såsom furosemid för att förhindra lungödem (Gersh *et al.*, 2011). ACE-hämmare sänker bland annat det systemiska blodtrycket vid hjärtinsufficiens, och är således en viktig del i behandlingen (*ibid.*; Ferasin, 2009; Maron & Maron, 2013). Inodilatorn pimobendan som tillägg till traditionell behandling för kongestiv hjärtsvikt har föreslagits värdefullt hos katter med HCM (Reina-Doreste *et al.*, 2014). Dock saknas godkänd indikation för pimobendan till katt då inga större prospektiva behandlingsstudier som på ett bra sätt undersöker effekten av pimobendan finns tillgängliga.

Katter som drabbats av ATE eller har tecken på trombbildning eller spontan ekokontrast i vänster förmak, bör erhålla trombosförebyggande behandling (Ferasin, 2009). Detta gäller även vid måttlig-kraftig förmaksförstoring. I dessa fall kan klopidogrel användas för att minska risken för ATE – både vad gäller frekvensen av återfall samt tiden till återfall (Hogan *et al.*, 2015; Schober *et al.*, 2013) Även aspirin kan användas för det sistnämnda men verkar vara en mindre effektiv behandling jämfört med klopidogrel (Hogan *et al.*, 2015).

I dagsläget finns det inte forskning som stödjer att övrig behandling än trombosförebyggande medicinering skall ges till katter i det prekliniska sjukdomsstadiet. (Abbot *et al.*, 2010). Alla former med kliniska sjukdomstecken bör dock behandlas för att undvika onödigt lidande.

Prognos

Katter i prekliniskt sjukdomsstadium har en minskad risk för död jämfört med katter som är kliniskt sjuka (Payne *et al.*, 2015). Medianöverlevnaden hos katter med HCM varierar något i olika studier men har beskrivits vara från >1129 dagar upp till >3617 dagar (Atkins *et al.*, 1992; Andersson, 2014; Payne *et al.*, 2015; Rush *et al.*, 2002, Wilkie *et al.*, 2015). Överlevnadstiden förkortas dock betydligt vid utveckling av kongestiv hjärtsvikt och medianöverlevnadstiden varierar i studier från 92 till 194 dagar (Atkins *et al.*, 1992; Rush *et al.*, 2002). Vid utveckling av ATE ligger motsvarande siffra från 61 till 184 dagar (Rush *et al.*, 2002).

Schober *et al.* (2013) nämner ålder och storlek av vänster förmak vid diagnos som de viktigaste prediktorerna för överlevnad sett över 5 års tid, medan andra studier även nämner tjockleken av vänster kammare (det vill säga graden av förtjockning), ålder vid diagnos, förekomst av

blåsljud, funktionen i kammare och förmak samt förekomst av kongestiv hjärtsvikt och ATE som prognostiska faktorer för tidpunkt för död (Atkins *et al.*, 1992; Payne *et al.*, 2013; Rush *et al.*, 2002). Dessa studier visar dock olika resultat för huruvida även hjärtfrekvens är associerad till tidpunkt för död.

Patologifynd

Vid postmortal undersökning kan katter med HCM ha ett förstorat hjärta med en prominent hypertrofi av vänster kammare och/eller interventrikulära septum. Vid längre framskridna fall kan detta identifieras redan makroskopiskt (Smith *et al.*, 2003). Hjärtats vikt (absolut och relativ till kroppsvikt) samt bedömning av förekomst av kongestiv hjärtsvikt – i form av lungödem eller annan effusion – ingår också i utvärderingen. Hålrummet i vänster kammare kan vid HCM vara litet (beroende på grad av sjukdom) och vänster förmak kan vara sekundärt dilaterat. Den histopatologiska undersökningen är viktig för diagnos, och mikroskopiskt kan lesionerna synas i form av oorganiserade myocyter där fibrerna är felriktade istället för parallella (så kallat *myocyte disarray*). Även hypertrofi av myocyterna, varierande degenerativa förändringar och interstitiell fibros kan identifieras. Subendokardiell fibros och intramural arterioskleros ses mera frekvent hos katter med plötslig död orsakad av sin hjärtsjukdom jämfört med andra katter (Wilkie *et al.*, 2015).

Restriktiv kardiomyopati - RCM

Sjukdomsdefinition

RCM kännetecknas av en nedsatt diastolisk kammarfunktion tillsammans med en kraftig dilatation av förmak (vänstersidigt eller bilateralt) (Ferasin *et al.*, 2003; Fox *et al.*, 2014; Kimura *et al.*, 2016). Funktionsnedsättningen sker till följd av en strukturförändring i myokardiet då myocyterna ersätts med bindväv. Restriktiv kardiomyopati associeras därför generellt med extensiv fibros (*ibid.*).

Etiologi

Restriktiv kardiomyopati har okänd etiologi och är den näst vanligaste kardiomyopatin hos katt, efter HCM (Ferasin *et al.*, 2003; Kimura *et al.*, 2016). Hos människa har både en idiopatisk form och en form som uppträder sekundärt till systemiska och metaboliska sjukdomar identifierats (Kimura *et al.*, 2016). Hos människa har det setts flera olika kliniska och morfologiska fenotyper, med olika patofysiologiska bilder och diastoliska dysfunktioner. En form av RCM som associeras med skelettmyopati har setts hos människa men detsamma har inte påvisats hos katt (*ibid.*; Fox *et al.*, 2014).

Inom humanmedicinen beskrivs två histopatologiskt olika former av RCM, beroende på om involveringen är övervägande myokardiell (myokardiell RCM) eller endomyokardiell (endomyokardiell RCM) och samma klassificering används även för katt (Ferasin, 2009; Fox *et al.*, 2014).

Restriktiv kardiomyopati hos katt har troligen multifaktoriellt ursprung och ger en restriktion av funktionen av hjärtmuskeln (liksom vid HCM) (Fox *et al.*, 2014; Kimura *et al.*, 2016). Både vid HCM och vid RCM sker en restriktion av hjärtats diastoliska funktion (Fox *et al.*, 2014).

Patofysiologi

Vid RCM sker en fibrotisering av vänster kammare, vilket kommer påverka den diastoliska fyllnaden (Ferasin *et al.*, 2003; Kimura *et al.*, 2016; Kittleson, 2014; Riesen *et al.*, 2007). Fibrotiseringen ger en ökad stelhet och därmed minskad eftergivlighet i vänster kammare, men det är även vanligt att höger kammare involveras. Den tidiga fyllnaden av kammare sker snabbt men hämmas sedan abrupt av de stumma väggarna eller av endokardiet där myocyternas elasticitet har påverkats (*ibid*; Fox *et al.*, 2014). Detta gör att det diastoliska fyllnadstrycket stiger och kamrarna kommer fyllas olika mycket. Förmaken kommer svara på tryckökningen genom en kompensatorisk dilatation på drabbade sidor (Kimura *et al.*, 2016). Lumen i vänster kammare varierar från normal till lindrigt reducerad alternativt lindrigt dilaterad. När trycket stiger i vänster förmak kommer det pulmonära ventrycket och trycket i lungkapillärerna också öka (Ferasin *et al.*, 2003; Kimura *et al.*, 2016; Riesen *et al.*, 2007). Detta ger sekundär påverkan på lungorna (lungstas) samt hypoxi i lungkapillärerna, vilket gör att de kontraherar. Lungödem och/eller pleural effusion kan utvecklas, liksom ascites om även höger sida är involverad i sjukdomsprocessen.

Kompensatoriska mekanismer kommer aktiveras för att upprätthålla adekvat blodtillförsel, vilket bland annat ger en ökad hjärtfrekvens och kontraktilitet (Ferasin, 2009). Detta kommer dock leda till minskat blodflöde till koronarkärl och ytterligare försämrad diastolisk funktion. När kompensationen inte längre förmår upprätthålla cirkulationen uppstår tecken på kongestiv hjärtsvikt (Ferasin, 2009; Kimura *et al.*, 2016).

Prevalens

Prevalensen av restriktiv kardiomyopati hos katt är okänd (Ferasin *et al.*, 2003; Fox *et al.*, 2014; Kittleson, 2014; Riesen *et al.*, 2007). De katter som får en diagnos av RCM utgörs framförallt av medelålders till äldre katter men sjukdomen har även beskrivits hos yngre katter (*ibid.*). Generellt förekommer kliniska sjukdomstecken sent, ofta vid 6-20 års ålder (Ferasin *et al.*, 2003; Kimura *et al.*, 2016). Dock finns lite information om det prekliniska sjukdomsstadiet, vilket gör det svårt att veta när sjukdomsdebut egentligen sker.

Ingen predilektion finns vad gäller kön, vilket skiljer sig från HCM (Ferasin *et al.*, 2003; Fox *et al.*, 2014; Riesen *et al.*, 2007).

En ökad förekomst av sjukdomen har beskrivits hos vissa raser, exempelvis birma, perser och huskatt (Ferasin, 2009; Kimura *et al.*, 2016). Ett examensarbete från veterinärprogrammet vid Sveriges Lantbruksuniversitet har genom att studera en familj bestående av 177 birmakatter påvisat ett ärftligt samband hos sjukdomsdrabbade individer (Ekman, 2009).

Sjukdomstecken

Sjukdomstecken vid RCM kan – liksom hos HCM - variera (Ferasin *et al.*, 2003; Fox *et al.*, 2014; Kimura *et al.*, 2016; Kittleson, 2014; Riesen *et al.*, 2007). De kliniska sjukdomstecknen kan komma akut, och förvärras av stress eller annan sjukdom som ökar de kardiovaskulära behoven (Ferasin *et al.*, 2003; Kimura *et al.*, 2016).

Diffusa sjukdomstecken såsom inaktivitet, nedsatt aptit, viktnedgång (kakexi) och kräkningar är vanliga i anamnesen (*ibid.*). Den kliniska bilden varierar mycket men ofta finns tecken på respiratorisk sjukdom, såsom dyspné eller takypné, orsakad av lungödem eller pleural effusion. Vid lungpåverkan kan lungljuden vara onormala vid auskultation. Femoralispulsen kan vara normal till svag. En akut högersidig kongestiv hjärtsvikt kan ge venstas och venpuls. Tromboembolism är vanligt förekommande, och ger oftast akuta kliniska sjukdomstecken såsom bakbenspares. Arytmier eller onormala hjärtljud vid en rutinundersökning kan detekteras hos en del katter med RCM, men differentialdiagnoserna till dessa fynd är många och många katter med RCM kan presenteras utan blåsljud/onormala hjärtljud vilket gör det svårt att diagnosticera katter med preklinisk RCM (Ferasin *et al.*, 2003; Kimura *et al.*, 2016; Riesen *et al.*, 2007).

Det är viktigt att komma ihåg att RCM hos katt sällan diagnosticeras i det prekliniska stadiet utan sjukdomen fortlöper i många fall asymptomatiskt (Kimura *et al.*, 2016). Först när katten inte klarar av att bibehålla de kompensatoriska mekanismerna ser man sjukdomstecknen, och då av det allvarligare slaget såsom i form av tecken på kongestiv hjärtsvikt och/eller ATE (Ferasin, 2009; Fox *et al.*, 2014; Kimura *et al.*, 2016).

Diagnos

Av samma anledningar som vid HCM är ultraljud av hjärta (ekokardiografisk undersökning) gyllene standard för ante mortem diagnos av RCM efter att en misstanke erhållits via fynd enligt ovan, erhållna vid en klinisk undersökning (Abbot *et al.*, 2010; (Ferasin *et al.*, 2003; Gundler *et al.*, 2008; Häggström *et al.*, 2015; Kimura *et al.*, 2016; Wagner *et al.*, 2010).

Vid en ekokardiografisk undersökning ses ett restriktivt kammarfyllnadsmönster och kammarens kontraktionsförmåga är ofta lindrigt till måttligt nersatt. Oftast är kammarmåtten normala och förmaken kraftigt förstörade framför allt på vänster sida (alternativt bilateralt) (Abbot *et al.*, 2010; Gundler *et al.*, 2008; Häggström *et al.*, 2015; Wagner *et al.*, 2010).

I likhet med HCM är EKG, röntgen och biomarkörer i blod aktuella för att ge en indikation på om hjärtsjukdom föreligger (Häggström *et al.*, 2015). Vid RCM kan en måttlig till kraftig förstoring av vänster förmak och ofta även av höger förmak synas på röntgen (Kimura *et al.*, 2016). Hjärtat kan även se generellt förstorat ut. Röntgen kan även ge indikation för eventuell förekomst av lungödem, pleural effusion och ascites.

RCM hos katt har inte lika klart definierade kliniska och morfologiska kriterier som hos människa (Ferasin *et al.*, 2003; Kimura *et al.*, 2016). Avancerad undersökning eller obduktion krävs därför för att med större säkerhet skilja RCM från andra infiltrativa myokardsjukdomar.

Övergripande behandling

Det finns ingen specifik behandling för RCM, utan denna sker symptomatiskt utefter vilka kliniska sjukdomstecken som syns hos katten (Kimura *et al.*, 2016; Kushwaha *et al.*, 1997). ACE-hämmare kan användas med samma indikation som för HCM (Ferasin, 2009; Kimura *et al.*, 2016; Maron & Maron, 2013). Vid myokardiell dysfunktion kan pimobendanbehandling insättas in för dess vasodilaterande och positiva inotropa effekt (Fox *et al.*, 2014; Ferasin *et al.*, 2003). Vid kongestiv hjärtsvikt är diuretikabehandling (furosemid) nödvändig för att evakuera lungödem och/eller pleural effusion (Ferasin *et al.*, 2003; Rush *et al.*, 2002). Även antitrombotisk behandling är bör övervägas (Atkins *et al.*, 1992; Kimura *et al.*, 2016).

Då diagnosen ofta kommer sent handlar den medicinska behandlingen framförallt om att mildra tecken på kongestiv hjärtsvikt och förebygga utveckling av ATE (Ferasin, 2009; Fox *et al.*, 2014; Kimura *et al.*, 2016).

Prognos

Restriktiv kardiomyopati anses ha ett relativt snabbt progredierande förlopp och den långsiktiga prognosen anses generellt vara dålig (Kimura *et al.*, 2016, Kushwaha *et al.*, 2003). Eftersom prevalensen av sjukdomen ännu inte är väl studerad finns inte medianöverlevnadstider dokumenterade lika väl som för HCM. Studier har visat medianöverlevnad på allt från 132 dagar, 3 månader eller till så kort som 30 dagar efter diagnos (Ferasin *et al.*, 2003; Fox *et al.*, 2014; Kimura *et al.*, 2016). Detta är troligen beroende av att katter med RCM presenterar sent i sjukdomsprocessen (*ibid.*). Den långsiktiga prognosen när väl diagnos är ställd är således pessimistisk. Överlevnadstiden minskar drastiskt hos katter som har utvecklat kongestiv svikt, särskilt om samtida takyarytmier såsom förmaksflimmer utvecklats. (*ibid.*; Ferasin *et al.*, 2003; Fox *et al.*, 2014).

Patologifynd

RCM karaktäriseras av extensiv fibros endokardiellt, subendokardiellt och/eller myokardiellt. Ingen eller milda tecken på hypertrofi av myokardiet och/eller kammardilatation är vanliga fynd postmortalt (Ferasin *et al.*, 2003; Fox *et al.*, 2014; Kimura *et al.*, 2016). Det vänstra förmaket är prominent hos katter med RCM på grund av det höga fyllnadstrycket i vänster kammare (orsakas av de stela kammarväggarna), men även höger sida kan vara involverad sekundärt till förändringar i höger kammare vid bilateral sjukdom. Vid post mortem undersökning föreligger inga tecken på endokardit, endomyokardit eller virala genom, vilket talar för att svaret inte är inflammatoriskt eller virusindicerat (Fox *et al.*, 2014; Kimura *et al.*, 2016).

Histopatologiskt syns perivaskulär och interstitiell fibros i myokardiet samt förtätning av intramurala koronararterer (Fox *et al.*, 2004; Kimura *et al.*, 2016). Fibrosen är det främsta histologiska kännetecknet, tillsammans med hypertrofi av myocyterna samt områden med

degeneration och nekros. Fibrosen är särskilt utbredd i vänster kammars endomyokardium med missbildning av kammaren eller fibrösa vävnadsbryggor mellan septum och kammarväggen. Det finns även fall där båda kamrar är påverkade (Fox *et al.*, 2014). Mitralisklaffen och papillarmusklerna kan eventuellt vara sammanvuxna till omgivande vävnad (Ferasin *et al.*, 2003; Kimura *et al.*, 2016).

Kartläggning av hjärtsjukdom

Hjärtscreening

Det är vanligt att katter utreds för eventuell kardiomyopati exempelvis efter att ett blåsljud har identifierats. Det har även blivit allt vanligare att kartlägga (screena) raskatter för hjärtsjukdom inför användning i avel i vissa delar av världen (Hägström *et al.*, 2015; Ohlsson, 2017). Detta gäller framför allt katter i avelsålder inom vissa raser. Denna screening har drivits fram som ett krav från kattuppfödare samt veterinärer för att minska incidensen av HCM och andra kardiomyopatier. Resultatet blev ett hälsoprogram (PawPeds, se nedan) där hjärtultraljud utförs för att identifiera individer med HCM och RCM för att utesluta dessa ur aveln och på så vis minska risken för att sprida sjukdomen vidare. Dessa katter uppvisar oftast inga kliniska sjukdomstecken i samband med avelsscreeningen och eventuell förekomst av sjukdom är i majoriteten av fallen endast mild när diagnosen ställs. I dagsläget utförs hjärtscreening för katter av raserna maine coon, norsk skogkatt, sibirisk katt, brittiskt korthår, ragdoll, cornish och devon rex samt spynx.

PawPeds

PawPeds är en svensk ideell förening (Ohlsson, 2017; PawPeds, 2017a; PawPeds, 2017c). Domännamnet registrerades år 2000 i Sverige och syftet var att bygga en sida med information om raskatter. Syftet var även att kunna utbilda uppfödare kring vikten av genetisk variation samt ge ett aktuellt hälsoläge för olika raser samt sprida hälsorelaterad information. PawPeds är det officiella registret där resultaten av undersökningar som genomförs för avelsyfte registreras och offentliggörs. Detta görs både för kardiomyopati men också för andra sjukdomar såsom höftledsdysplasi och progressiv retinal atrofi (PRA). Rasklubben för maine coon (Maine Coon-katten) i Sverige startades redan på 1990-talet, och initierade senare hälsoprogram där hjärtscreeningen ingick. Klubben administrerade detta själv fram till juni 2010 medan PawPeds offentliggjorde resultaten. Efter 2010 tog dock PawPeds över hela administrationen av hälsoprogrammen mot HCM och höftledsdysplasi från Maine Coon-katten.

PawPeds hälsoprogram är det största i sin typ i världen, sett till antalet screenade katter per år samt storlek på offentlig tillgänglig stamtavledatabas. I många länder såsom exempelvis Tyskland finns inget annat liknande formellt screeningprogram för sjukdom, vilket gör att många uppfödare även internationellt väljer att använda sig av det svenska programmet. De flesta veterinärer som har godkänts för PawPeds screening för HCM och RCM finns i Europa, men godkända veterinärer finns även i Asien och Nordamerika (Ohlsson, 2017; PawPeds, 2017a; PawPeds, 2017c). PawPeds tillhandahåller stamtavledatabaser för flera olika raser. Till dessa stamtavledatabaser knyts hälsoinformation som registreras i hälsodatabasen, exempelvis

från screeningen för kardiomyopati, och offentliggörs på så vis på Internet för varje aktuell katt. Därtill finns funktioner för att kunna beräkna koefficienter för inavel samt analyser av stamtavlor i dessa stamtavledatabaser.

Karenstiden för offentliggörande av HCM-resultat är 60 dagar räknat från när katten undersöks. Djurägarna godkänner denna registrering genom att skriva under resultatblanketten (se bilaga 1) innan undersökningen av katten påbörjas, och resultaten får då publiceras oavsett utfall. Samtliga screeningar som görs av katten inom hälsoprogrammet ligger kvar i registret och är således publika, vilket innebär att vem som helst kommer åt resultaten av dessa.

Databaserna sköts av privatpersoner som intresserar sig för en eller flera raser, och över 40 raser har register via databasen, inklusive övriga hälsoprogram än de för HCM (*ibid.*). Samtliga av dessa databaser är officiella handlingar med syfte att driva aveln framåt. PawPeds databas visar i dagsläget att endast 3,6 % av screenade katter diagnosticeras med HCM, vilket indikerar att katter med sjukdomen skulle kunna uteslutas ur aveln utan att riskera att minska den genetiska poolen av katten (Ohlsson, 2017).

Ekokardiografiundersökningen ska utföras av en veterinär som är erfaren inom kardiologi och hjärtultraljud och som är ansluten till programmet. De veterinärer som utför undersökningarna har godkänts av ansvarig kardiolog inom PawPeds-programmet, det vill säga denna bedömer vilka veterinärer som uppfyller de kriterier som programmet har. En lista över dessa veterinärer (inklusive kontaktuppgifter) finns sammanställd på programmets hemsida (PawPeds, 2017d). Undersökningen är smärtfri och de flesta katter tolererar den väl och lugnande medicin behöver sällan ges. En särskild blankett (se bilaga 1) fylls i i samband med undersökningen och innefattar ägaruppgifter, information om patienten såsom födelsedatum, identifikation (chipnummer eller tatueringnummer) vikt, hjärtfrekvens, hjärtljud, samt fynd från hjärtultraljudsundersökningen (PawPeds, 2017e). Både veterinär och djurägare signerar blanketten (djurägaren ska göra detta innan undersökningen påbörjas) och den skickas in för registrering av undersökande veterinär. Vid screeningen klassificeras katterna utifrån fenotypen som normala (d.v.s. utan tecken på kardiomyopati), som HCM eller RCM drabbade, som gränsfall ("equivocal" - katt som med säkerhet varken kan få en diagnos av HCM/RCM eller friskförklaras d.v.s. anomalier har observerats men betydelsen kan inte avgöras) eller med annan diagnos ("other"). Detta ska också noteras på blanketten.

Screeningen för HCM/RCM är extra utmanande då mild hjärtsjukdom i vissa fall kan vara svår att differentiera från normal fenotyp, även för en erfaren kardiolog (Abbot *et al.*, 2010; Gundler *et al.*, 2008; Häggström *et al.*, 2015; Wagner *et al.*, 2010). Vid en ekokardiografisk undersökning (som räknas som gyllene standard för undersökning av HCM och RCM när katter lever) kan det till exempel vara svårt att med säkerhet säga huruvida katter med endast regional förtjockning av kammarvägg verkligen har HCM. Felmarginalen är liten, och för den enskilda katten som skall kastreras och därmed inte användas i avel kan resultatet vid minimala förändringar eventuellt spela mindre roll då den specifika katten inte nödvändigtvis kommer

utveckla kliniska sjukdomstecken orsakade av sjukdomen. Men konsekvensen för uppfödaren kan bli stor då katten med en diagnos bör tas ur avel (Häggström *et al.*, 2015).

Enligt det hälsoprogram som finns i Sverige är rekommendationen att låta katten genomgå screening för HCM och RCM första gången när katten är ett år gammal och innan den används i avel, följt av screening vid 2, 3, 5 och 8 års ålder (Ohlsson, 2017; PawPeds, 2017g), även om första screeningen ibland kan dröja till 3 års ålder om det finns nära släkting med hjärtsjukdom (Häggström *et al.*, 2015; Ohlsson, 2017; PawPeds, 2017f).

Katter som i screeningen visar sig drabbade av HCM skall inte användas i aveln (*ibid*). Unga, nära släktingar till en katt som visar HCM tidigt i livet kan användas med försiktighet i avel, och helst inte förrän katten själv har screenats fri från sjukdomen och efter det endast ge ett begränsat antal avkommor. Katter som klassificeras som gränsfall ("equivocals") ska inte avlas på förrän HCM uteslutits alternativt paras först vid vuxen ålder (2-3 år) och då endast med en katt som är fri från HCM. En sådan katt bör endast få ett fåtal kull under sitt liv. Rekommendationen för de som grupperas som gränsfall beror på ålder (PawPeds, 2017g). Katter under 2 år bör göra en ny undersökning när den är äldre, förslagsvis vid 3 års ålder.

Det har varit mycket diskussion kring vilket gränsvärde som ska gälla för HCM (5,5-6 mm), och många studier har föreslagit en vägg tjocklek i kammaren på 6 mm i diastole som gränsvärde för sjukdom (Fox *et al.*, 2014; Kittleson, *et al.*, 2011; Ohlsson, 2017; Payne *et al.*, 2010; Payne *et al.*, 2013; Schober *et al.*, 2013). Enligt Häggström *et al.* (2016) bör istället kroppsvikt-baserade 95 % prediktionsintervall för normala katter användas istället för fixerade gränsvärden, då stor skillnad föreligger i hjärtdimensioner mellan en 3 kg och en 10 kg stor katt. Referensvärdestabell för detta finns nu tillgängligt (Häggström *et al.*, 2016) och rangen för olika vikter är 95 % prediktionsintervall, det vill säga att 95 % av nya observationer hos normala katter kommer att mätas inom detta intervall.

MATERIAL OCH METODER

Eftersom information önskades erhållas retrospektivt för en riktad grupp av katter valdes en enkätundersökning som metod. Enkäten utformades i Netigate (www.netigate.se) och besvarades således elektroniskt. Ingen etiskt tillstånd behövdes för denna typ av studie.

Urval

Då syftet var att nå djurägare vars katt genomgått en screening av sitt hjärta användes PawPeds register av katter och dess ägare. Målsättningen var att nå djurägare till katter som hjärtscreenats inom ramen för programmet under tidsperioden 2004-01-01 (när programmet startade) till och med 2015-12-31. Antal screenade katter i Sverige från starten av hälsoprogrammet år 2004 till och med 2015-12-31 (vilket är tidsbegränsningen för denna studie) är ungefär 14 000 katter. Motsvarande siffra globalt inom PawPeds-programmet ligger på ungefär 22 000 katter (Ohlsson, 2017).

Katter screenade första gången från 2016-01-01 och framåt exkluderades ur studien, då syftet var att göra en uppföljning av de screenade katterna och hur de nyss screenats finns chansen att ingen förändring har hunnit ske hos katten (Ohlsson, 2017). Dessutom ändrades kriterierna för screening efter 2016-01-01 (se ovan), varvid publicerade Häggström *et al.* (2016) kroppsviktsrelaterade normalvärden används vid screeningen. För att få jämförbara resultat begränsades därför studien till att innefatta katter screenade enligt den tidigare bedömningsformen.

Exkluderade katter omfattade även de med ofullständigt ifyllda enkäter, exempelvis om kontaktuppgifter till nya djurägare saknades eller om screeningsresultat för katter saknades i PawPeds (men där djurägare ändå fyllt i enkäten). Om en djurägare fyllt i två likvärdiga enkäter för en och samma katt exkluderades en av enkäterna. Katter som var screenade av veterinär som inte var ansluten till hälsoprogrammet exkluderades också.

Katter, som uppfyllde nämnda kriterier gällande screeningperiod från samtliga nordiska länder som är knutna till programmet (Sverige, Norge, Danmark och Finland) inkluderades i studien. Denna studie fokuserade på de individer som hade diagnostiserats med HCM eller RCM i PawPeds hälsoprogram.

Tillvägagångssätt

Denna studie grundar sig på en enkät (se bilaga 2) som skickades till den aktuella målgruppen. Enkäten är uppbyggd genom ett samarbete mellan författaren till denna uppsats och ytterligare en veterinärstudent som använde samma enkät för att utvärdera sjukdomsrelaterade faktorer och uppföljning efter diagnos hos katter som vid hjärtscreening inom PawPeds programmet hade bedömts vara friska eller klassificerade som gränsfall eller annan diagnos (som motsvarar hjärtförändringar utöver HCM/RCM, exempelvis septumdefekter). Såväl handledare som biträdande handledare har också varit delaktiga i enkätens struktur. Frågorna byggdes upp utifrån studiens syfte, det vill säga att undersöka sjukdom, överlevnad och uppföljning efter diagnos (inklusive dödsorsaker) för katter som har screenats för HCM och RCM inom PawPeds programmet. Även information om när ingående katterna hade screenats (vilket också går att få tag på via publika sidor) efterfrågades, samt om katterna hade visat kliniska tecken på en eventuell hjärtsjukdom, om extrakardiella sjukdomar hade diagnostiserats och om medicinska behandlingar hade utförts för kardiomyopati, samt övriga sjukdomsprocesser.

Enkäten valdes att skickas ut elektroniskt via programmet Netigate. I detta program kan det enkelt varieras vilken fråga som kommer näst utefter svar, men är något begränsad vad gäller enkätens estetiska utseende. Beroende på kattens status besvarades olika avsnitt av enkäten (se bilaga 2). Del ett omfattade information om katten och djurägaren. Utifrån svaren slussades djurägaren vidare från del ett till del två (katten var avliden/försvunnen) eller del tre (katten var levande), samt till olika sektioner inom delarna. Detta innebär att ingen deltagare har behövt svara på samtliga frågor i enkäten. Fokus för alla frågors utformning var att de skulle vara icke-ledande.

Enkäten skickades till en utvald grupp av kattägare innan det stora utskicket för att se så att enkäten var användbar. Denna kontakt etablerades via biträdande handledare till studien.

Enkäten skickades till en utvald grupp av kattägare innan det stora utskicket för att se så att enkäten var användbar. Denna kontakt etablerades via biträdande handledare till studien.

Av sekretesskäl skedde utskick av länken till enkäten från PawPeds egen personal, varvid närmaste kontaktperson för detta arbete även är biträdande handledare. Detta gav även administratörerna till databaserna en chans att uppdatera kontaktuppgifter (med fokus på e-postadresser) till djurägare, då många av dem blivit felaktiga sedan de uppgavs första gången. Första enkätutskicket skedde vid midnatt mellan den 21 och 22 augusti 2017. Detta gjordes genom ett introduktionsbrev (se bilaga 2) från PawPeds personal med en inbjudan att delta i studien, samt en introduktion till densamma av ansvariga studenter. Djurägarna nådde studien via en bifogad länk i mailet. På grund av omfattningen och tekniska begränsningar i antal mail som kunde skickas ut vid ett och samma tillfälle skickades mailen ut i omgångar. Första utskicket omfattade 4702 mail (djurägare) och totalt 14 000 katter, och sedan skickades 90-100 mail ut per dag i ytterligare 14 dagar tills hela listan med e-postadresser var genomarbetad. Länken till studien delades även ut via sociala medier (framförallt till rasklubbar för birma, men även exotisk korthår och perser).

Kontaktuppgifter till ansvariga masterstudenter sändes med enkätutskicket för att djurägarna skulle ha möjlighet för direkt kontakt vid frågor. Svaren på enkäten inkom elektroniskt till ansvariga masterstudenter.

Vid utskicken returnerades cirka 20 % av mailen (d.v.s. ca 1200 mail) tillbaka på grund av felaktiga e-postadresser som till viss del har kunnat justeras av administratörer hos PawPeds och skickats ut på nytt. Kontaktuppgifter saknades till 835 djurägare, varvid 938 katter inte kunde nås. En påminnelse gick ut via 2268 (motsvarande 11 123 katter) mail den 22 september 2017, men kunde inte skickas om till 1288 djurägare med en viss typ av e-postadress.

Enkäten stängdes 31 oktober 2017, och efter det skedde sammanställning av resultat enligt nedan.

Analysmetod

Enkätsvaren struktureras via Netigate i olika kategorier, och utifrån detta har svaren sammanställts i överskådliga tabeller för att kunna redovisa resultaten från denna deskriptiva studie. Analysen efter dataprogrammets sammanställning har gjorts manuellt, och i efterhand tolkats gentemot befintliga studier och det syfte som detta arbete hade. Vad gäller bedömning av katternas resultat på hjärtscreeningen redovisas katter som var screenade med både HCM/RCM och ”gränsfall” eller ”annan diagnos” som en katt med HCM/RCM. Då det innan 2009 endast fanns möjlighet att kryssa i en specifik diagnos av HCM (alltså inte RCM) på den blankett som används för att rapportera in screeningresultaten (se bilaga 1) fanns möjlighet att katter med RCM kunde ha klassificerats som annan kategori. För de katter ingående i studien

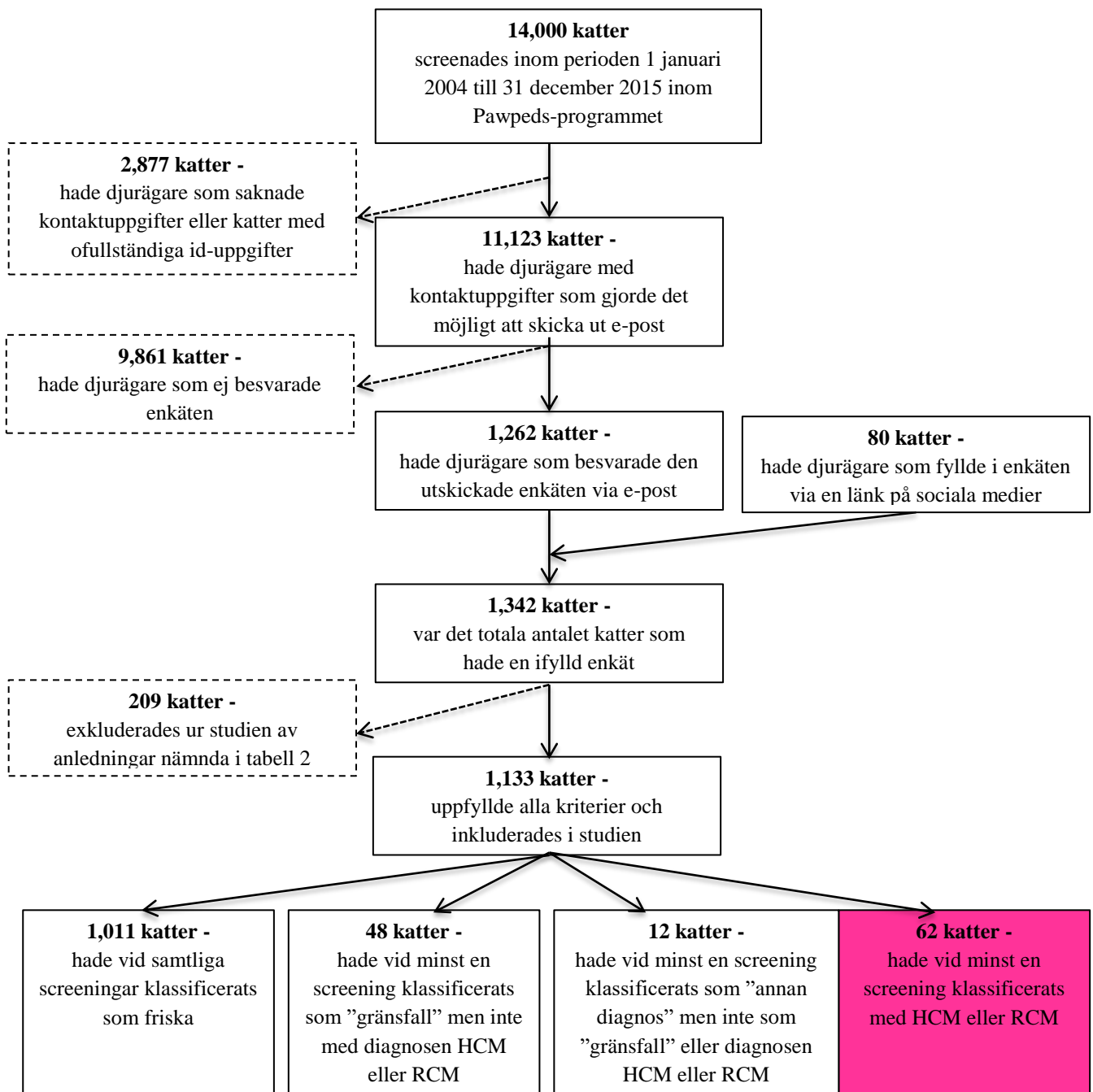
med klassificeringen annan kategori har kontroll skett gentemot PawPeds register för att manuellt utesluta att en RCM-katt fanns bland dessa. För resultaten kring kastrationsstatus valdes att redovisa om katten vid besvarandet av enkäten var kastrerad eller ej, och inte efterfråga när i tiden detta skett (det vill säga ej kopplad till tillfället för hjärtscreening).

RESULTAT

Total studiepopulation

20 % av de screenade katterna kunde inte nås via e-postutskick (se även figur 1), och den slutliga svarsfrekvensen i studien blev 10 % (alla screenade katter). 11 % av de med kontaktuppgifter angivna kunde nås via e-post. 1133 katter ingick i det totala resultatet.

Figur 1 redovisar hur rekrytering av katter till studien gick till.



Figur 1. Översiktsbild över katter inkluderade i studien.

Katter exkluderade ur studien

Tabell 1 redovisar de katter som exkluderades ur studien. Den största delen av katter uteslutna ur studien (99 katter) hade en annan djurägare sedan uppgifterna registrerades hos PawPeds, och kontaktuppgifter till nya ägare saknades. Således blev enkäterna inte fullständigt ifyllda. Totalt 86 katter exkluderades ur studien då screening hade utförts efter 2015-12-31 och således inte uppfyllde aktuella inklusionskriterier.

Tabell 1. *Anledning till exkludering ur studien och antal katter inom vardera kategorin*

Orsak till exkludering	Antal
Bytt djurägare	99
Inget screeningresultat innan 2015-12-31	86
Inget screeningresultat inrapporterat i Pawpeds databas	9
Ofullständigt ifylld enkät	7
Dubblett (djurägaren har fyllt i enkäten två gånger för samma katt)	4
Katten har inte kunnat lokaliseras i PawPeds register då fullständiga id-uppgifter saknas	3
Resultatet ej bedömt av veterinär	1
Totala antalet katter exkluderade	209 katter

Generellt

I snitt motsvarade varje e-postadress 3,12 katter. Den genomsnittliga tiden för att besvara enkäten var 9 minuter.

Flest svar kom från djurägare till svenskfödda katter (86 %). Av den totala studiepopulationen var alltså 14 % (164 katter) av katterna importerade. Dessa katter representerar såväl katter från övriga Europa, Asien, Nordamerika och Oceanien.

De deltagande katterna var födda mellan år 1991 och 2015, men representanter från åren 1992, 1994 och 1996 saknades i intervallet. Flest katter var födda år 2007 (105 katter) och näst flest 2010 (101 katter), vilket i skrivande stund motsvarar katter som är 10 respektive 7 år gamla. Studiepopulationen bestod av 37 % hankatter och 63 % honkatter. När enkäten besvarades var 72 % av katterna var kastrerade, medan 28 % var intakta.

78 % av studiepopulationen hade en/flera avkommor. Av de katter med en/flera avkommor var 33 % hankatter och 67 % honkatter. Av hankatterna hade 79 % kastrerats efter sin avelsinsats. Motsvarande siffra för honkatterna låg på 67 %.

För hela populationen erhöjls flest svar från djurägare till maine coon (20 %), sibirisk katt (18 %), norsk skogkatt (18 %) och helig birma (11 %).

När djurägaren svarade på enkäten var 71 % av katterna var vid liv, medan 29 % av katterna antingen avlidit/avlivats, alternativt var försvunna från djurägaren (ex bortsprungen, omplacerad).

För 95 % av katterna i den totala studiepopulationen uppgavs njursjukdom/annan sjukdom i urinvägarna, tumör, HCM/RCM och infektionssjukdom, i fallande ordning, vara de vanligaste orsakerna till att katten ej levde längre. I den totala studiepopulationen angavs 12 % (40 st) av katterna ha avlidit av HCM/RCM. Dessutom hade 2 % (6 katter) av den totala studiepopulationen avlivats av blodpropp och 0,5 % (2 katter) hade avlidit plötsligt. För 10 % hade orsak till död ej kunnat fastställas (både katter utredda av veterinär och outredda katter). För 5 % av de ej längre levande/försvunna katterna gav djurägarna inget svar på frågan om vad som hade hänt.

89 % (1011 katter) av katterna hade via PawPeds program screenats som friska med avseende hjärtsjukdom. 5 % av studiepopulationen (62 katter) hade någon gång screenats med diagnoserna HCM eller RCM (resultaten om dessa redovisas senare i texten), 4 % (48 katter) har någon gång screenats som gränsfall ("equivocal") och 2 % (12 katter) screenats som annan diagnos (figur 1).

Hos 17 % av studiepopulationen fanns släktingar med HCM/RCM, medan 63 % svarade nej på frågan. 29 % av djurägarna valde att inte besvara frågan alternativt svarade att de inte visste.

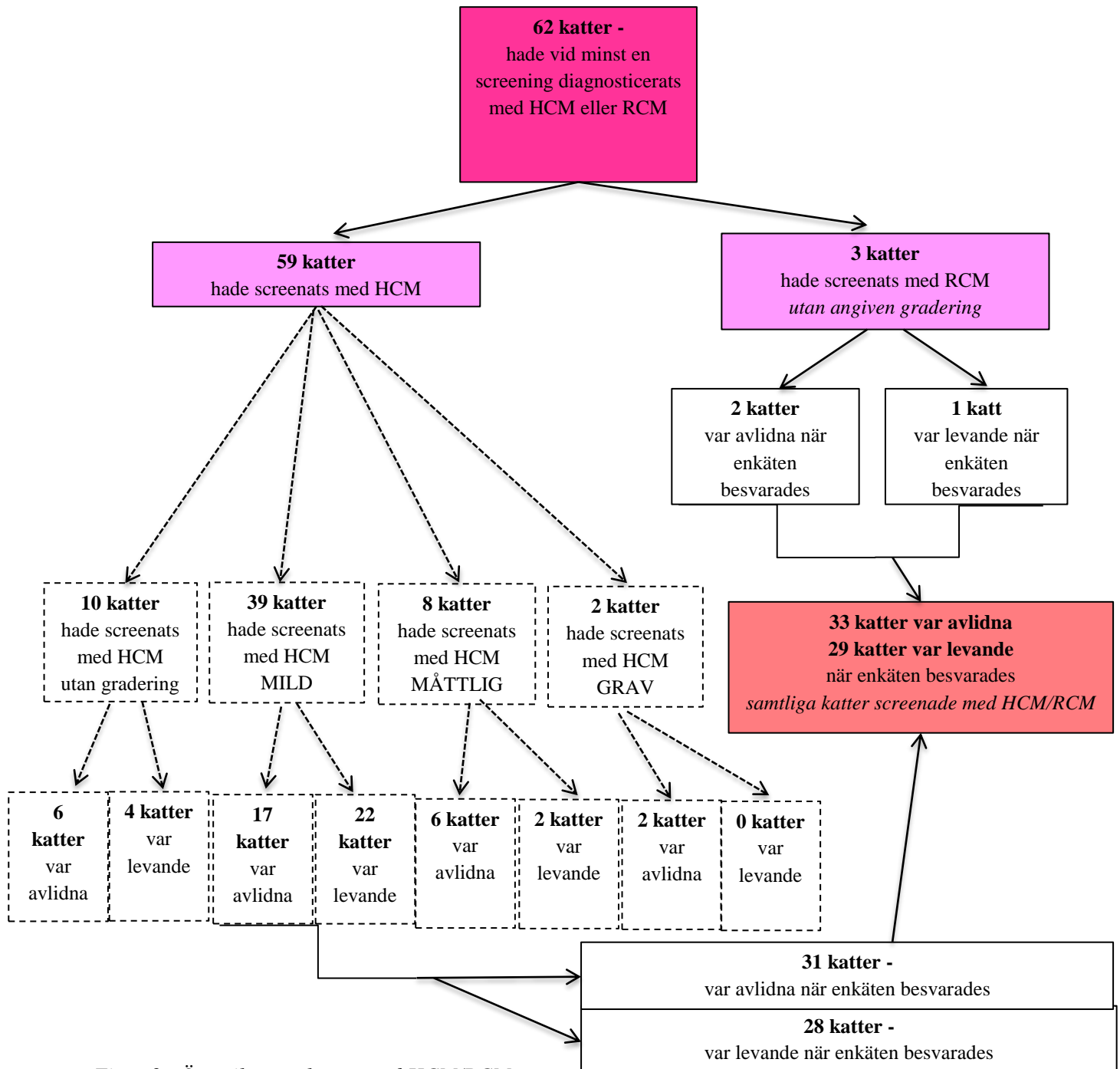
Katter med hypertrofisk eller restriktiv kardiomyopati

Allmänt

62 katter av de totalt 1133 som deltog i screeningen (det vill säga 5 %) hade under minst en screening klassificerats med HCM eller RCM. Katter med HCM motsvarar 94 % av de katter som screenats med kardiomyopati medan 6 % motsvarar katter som screenats med RCM.

Figur 2 redovisar fördelningen av de katter som har screenats med HCM (59 katter) och RCM (3 katter). För katter screenade med HCM redovisas även klassificeringen vid screeningen, medan denna information saknas för de som fått diagnosen RCM.

Av katterna diagnostiserade med HCM eller RCM var 53 % (33 katter) avlidna när enkäten besvarades.



Figur 2. Översikt över katter med HCM/RCM.

Screeningresultat

Mest förekommande var att HCM-bedömningen ställdes vid första screeningen (55 %), och då framförallt den milda formen av sjukdomen. Minst en normal screening innan katten erhöll sin HCM-diagnos förelåg hos 27 % av katterna. Tabell 2 visar screeningresultaten för de katter som klassificerats med HCM eller RCM.

Tabell 2. Screeningresultat för katter klassificerade med HCM/RCM. För HCM redovisas även klassificeringen av sjukdomen; mild, måttlig eller allvarlig. För katter som vid screening fått olika klassificeringar har övergången mellan dessa markerats med pilar

Screeningsresultat	Antal
N → HCM ogrupperad	3
N → HCM mild	6
N → HCM måttlig	1
N → HCM mild → HCM måttlig	2
N → annan diagnos → HCM mild	1
N → gränsfall → HCM mild	4
HCM ogrupperad	
HCM mild	8
HCM måttlig	14
HCM grav	7
HCM ogrupperad → HCM mild	1
HCM mild → annan diagnos	1
HCM mild → gränsfall	1
HCM mild → HCM måttlig → gränsfall	1
RCM	1
Gränsfall → HCM grav	2
Gränsfall → RCM	1
Gränsfall → HCM Mild	1
	7
Totalt	62 katter

Födelseår

Katterna med HCM/RCM var födda mellan 1997 och 2014, och flest katter räknat per födelseår var födda 2006 (16 %) och 2005 (13 %). Detta motsvarar katter som idag är/skulle varit 11 respektive 12 år gamla. Tabell 3 visar födelseåren för de katter som screenats med HCM eller RCM.

Tabell 3. *Födelseår hos katter med HCM/RCM*

Födelseår	Antal
1997	1
2000	1
2001	3
2002	1
2003	3
2004	7
2005	8
2006	10
2007	4
2008	4
2009	6
2010	5
2011	3
2012	1
2013	2
2014	3
Totalt	62 katter

Sjuka katter

Ålder för diagnos

Ålder för katter med diagnos HCM/RCM varierade mellan 1 till 11 års ålder. De yngre åldrarna (1-5 år) stod för 89 % av de katter som diagnosticerats med HCM/RCM medan äldre katter (5-11 år) motsvarar kvarvarande 11 %. Medelåldern för de katter som diagnosticerats med HCM eller RCM var 3,8 år, med en medianålder på 4 år. Tabell 4 visar vid vilken ålder (räknat i hela år) de katter som fick en diagnos av HCM eller RCM hade vid screeningstillfället.

Tabell 4. Ålder vid diagnos för katter screenade med HCM/RCM

Ålder (år)	Antal
1	8
2	7
3	15
4	14
5	11
6	2
7	1
8	2
9	1
10	0
11	1
Totalt	62 katter

Ras

För de katter med HCM/RCM inkom flest svar från ägare till sibirisk katt (16 %) och cornish rex (16 %), följt av sphynx (13 %), maine coon (10 %) och brittiskt korthår (10 %). Tabell 5 visar rasfördelningen för katter med HCM/RCM.

Tabell 5. Rasfördelning hos katter med HCM/RCM

Ras	Antal med HCM	Antal med RCM
Bengal (BEN)	1	0
Brittiskt korthår (BSH)	6	0
Cornish rex (CRX)	10	0
Devon rex (DRX)	2	0
Europé (EUR)	1	0
Helig birma (SBI)	1	2
Maine coon (MCO)	6	0
Manx (MAN)	1	0
Norsk skogkatt (NFO)	7	1
Perser (PER)	1	0
Ragdoll (RAG)	1	0
Russian blue (RUS)	3	0
Siames (SIA)	1	0
Sibirisk katt (SIB)	10	0
Sphynx (SPH)	8	2
Totalt	59 katter	3 katter

Kön och avel

I gruppen som screenats med HCM/RCM fanns 32 % (20 katter) hankatter och 68 % (42 st) honkatter. 92 % (57 katter) av katterna i gruppen med HCM/RCM var kastrerade när enkäten besvarades och 8 % (5 st) var intakta. Totalt var 80 % av hankatterna och 98 % av honkatterna klassificerade med HCM/RCM kastrerade. 42 % av djuren med HCM/RCM hade avkommor medan resterande 58 % inte hade använts i avel. Framförallt hankatter (95 %) hade fått en/flera avkommor. 17 % av honkatterna hade fått en/flera avkommor.

På frågan om katten hade fått en/flera avkommor svarade 54 % (34 stycken) av djurägarna ja. Andelen djurägare som svarade nej på frågan om katten har en/flera avkommor var 19 % (12 ägare - 63 % i hela populationen), medan 24 % (15 ägare) inte visste om släktingar med sjukdom fanns. Endast 1 djurägare valde att inte besvara frågan.

Sjukdomstecken och behandling

Blåsljud, påverkad andning, trötthet, svullen buk, takykardi, hosta, blodpropp, avmagring, beteendeförändring uppgavs som sjukdomstecken hos de katter som uppvisade sådana. Tabell 6 visar om djurägarna upplevde att deras katt med HCM/RCM hade visat några tecken på sin sjukdom, samt om katten fått medicinsk behandling.

Tabell 6. Sjukdomstecken och förekomst av medicinsk behandling hos katter med HCM/RCM

Kattens status	Antal	Procent
Sjukdomstecken och medicinsk behandling	11	17,5
Sjukdomstecken utan medicinsk behandling	3	5
Inga sjukdomstecken och utan medicinsk behandling	37	60
Inga sjukdomstecken med medicinsk behandling	11	17,5
Totalt	62 katter	100 %

Andelen katter som erhöll medicinsk behandling var 35 % och största delen av djurägarna till dessa katter upplevde ingen eller liten förbättring av behandlingen. Av dessa var dock de flesta katter (77 %) fria från sjukdomstecken. Djurägarna angav ACE-hämmare, furosemid, klopidogrel/acetylsalicylsyra (trombocythämmare) och betablockerare som de mediciner som hade gett sina katter varav betablockerare var mest förekommande hos katter som inte utvecklat kongestiv hjärtsvikt eller ATE. Betablockerare förekom även som medicin till katter utan sjukdomstecken. Hos de katterna med kongestiv hjärtsvikt/ATE fick endast en individ betablockerare. Trombocythämmande behandling, ACE-hämmare och furosemid var övervägande behandling hos gruppen katter som hade utvecklat ATE och/eller kongestiv hjärtsvikt. Trombocythämmare förekom även till katter som inte utvecklat ATE, men samtliga katter som fick detta uppvisade sjukdomstecken.

Tabell 7 visar hur djurägare hade uppfattad behandlingseffekten för de katter som hade behandlats medicinskt.

Tabell 7. *Uppfattad behandlingseffekt för katter med HCM/RCM som behandlats medicinskt*

Behandling och svar	Antal
Obehandlade katter	40
Behandlade katter	22
<i>varav försämrade av behandlingen</i>	1
<i>varav ingen skillnad av behandlingen</i>	11
<i>varav liten förbättring av behandlingen</i>	8
<i>varav tydlig förbättring av behandlingen</i>	2
Totalt	62 katter

Extrakardiella sjukdomar

Annan åkomma än kardiomyopati angavs hos 24 % av katterna.

Tabell 8 visar de extrakardiella sjukdomarna som angavs hos de katter som diagnosticerats med HCM eller RCM.

Tabell 8. *Andra sjukdomar hos katter screenade med HCM/RCM*

Typ av sjukdom	Antal
Ledproblem	4
Tumör	2
Diabetes	2
Infektionssjukdom	2
Magtarmsjukdom	2
Allergi/astma	1
Epilepsi	1
Tandproblem/sjukdom i munhålan	1
Totalt	15 katter

Avlidna katter

Ålder, ras och kön

Ålder för död för katter diagnosticerade med HCM/RCM varierade mellan 0 och 11 år. Katten som inte ens blev ett år gammal var diagnosticerad med RCM vid screening. Katten som blev 11 år hade enligt djurägaren en åldersrelaterad död. Katter som angetts avlidit på grund av sin HCM (*) respektive RCM (**) hade motsvarande ålder för död mellan 0 och 6 år. Medelåldern

vid diagnos för katterna som avlidit av HCM var 3 år (medianålder 3 år). Motsvarande siffra för RCM var 1,5 år (medianålder 1,5 år). Tabell 9 redovisar ålder för de avlidna katter som var screenade med HCM eller RCM.

Tabell 9. Nyckelårtal och överlevnad hos avlidna katter som screenats med HCM/RCM

Födelseår	Årtal vid diagnos	Årtal vid död	Överlevnad efter diagnos (i år)
2000	2007	2008	1
2001	2010	2012	1*
2001	2006	2010	4
2001	2007	2009	2**
2002	2006	2011	5
2002	2006	2011	5
2003	2010	2012	2
2003	2005	2012	7
2004	2006	2010	4
2004	2006	2010	4
2004	2006	2017	11
2004	2009	2010	3
2004	2007	2009	2*
2004	2007	Ej angivet	?*
2004	2008	2009	1
2004	2006	2009	3*
2005	2006	2009	3*
2005	2007	2010	6*
2005	2007	2008	1*
2005	2006	2007	1*
2005	2008	2015	7
2006	2010	2016	4*
2006	2012	2016	0*
2006	2007	2007	3
2006	2008	2010	4
2006	2009	2013	4*
2006	2011	2016	5*
2006	2008	2009	1**
2007	2010	2011	5
2007	2010	2015	5
2008	2011	2017	6*
2009	2011	Ej angivet	?*
2009	2012	2015	3*
2010	2011	2012	2*
2010	2013	2017	4*
Totalt 33 katter			

* HCM orsak till att katten avlivades/avled ** RCM orsak till att katten avlivades/avled

Flest svar för avlidna katter erhöles från ägare av norsk skogkatt (15 %), följt av brittiskt korthår (12 %) sibirisk katt (12 %) och sphynx (9 %). De två katter som avlidit av RCM var båda av rasen helig birma.

De avlidna katterna bestod av 61 % (20 katter) hankatter och 39 % (13 katter) honkatter. Av de avlidna katterna var 85 % kastrerade, framförallt hankatter (95 %). Av katter som avlidit hade 83 % (15 katter) en/flera avkommor, medan 17 % av dessa katter hade alltså inte använts i avel. Framförallt hankatterna hade använts i avel (69 %). Merparten av djuren i denna grupp hade kastrerats efter in avelsinstats (94 %).

Släktingar med HCM/RCM angavs finnas hos 67 % av katterna, medan 9 % inte hade det.

Sjukdomsutveckling, extrakardiella sjukdomar och dödsorsak

Annan sjukdom uppgavs ha funnits hos 15 % av de avlidna katterna som i livet hade diagnostiserats med HCM/RCM (jämfört med 24 % hos alla katter med HCM/RCM). Ledproblem var återigen den vanligaste orsaken, liksom hos hela gruppen med katter med HCM/RCM. Tumör, diabetes och infektionssjukdom angavs också ha drabbat katterna i denna grupp.

Andelen katter som angavs ha utvecklat kongestiv hjärtsvikt innan de dog/avlivades var 27 % (9 katter). Av dessa var 6 katter klassificerade med HCM och den sjunde katten med RCM. Av de katter som screenats med HCM/RCM angavs 5 katter (15 %) haft ATE, och 3 katter (9 %) hade haft såväl kongestiv hjärtsvikt som ATE innan de avled.

Hos 58 % angavs hjärtrelaterad död som orsak till att katten inte längre levde. Av de 19 katter som angavs avlidit av HCM/RCM fanns kommentar om att katten självdött hos 5 katter (26 % av de som avled av hjärtrelaterad orsak). Njursjukdom/sjukdom i urinvägarna var den näst vanligaste orsaken till död hos dessa katter, tillsammans med kategorin ”ej specificerade orsaken”. Tabell 10 visar orsaken till att katterna som var screenad med HCM/RCM hade avlidit.

Tabell 10. *Anledning till att katten avlidit/avlivats*

Dödsorsak	Antal
HCM/RCM	20
Avlivades (orsak ej angetts)	3
Njursjukdom/sjukdom i urinvägarna	3
Plötslig död/självdog	1
Blodpropp/ATE	1
Övriga *	6
Totalt	33

*Angivet som tumör, anemi, ålder, huggormsbett, infektion, smärta i ryggen

DISKUSSION

Av den totala studiepopulationen (utifrån enkätsvaren) var 5 % av katterna (62 av 1133 katter) vid avelsscreening klassificerade med HCM eller RCM. Av katter som screenats med kardiomyopati var en diagnos av HCM övervägande mer vanligt förekommande jämfört med RCM. Detta överensstämmer med vad tidigare studier har visat. Andelen avlidna katter i gruppen diagnosticerade med HCM eller RCM var 52 %, och även om den flesta av de katter som screenats med HCM eller RCM avled av sin hjärtsjukdom var även andra orsaker till död förekommande. Många katter klassificerade med kardiomyopati utvecklade aldrig sjukdomstecken. Överlevnad efter diagnos hos avlidna katter med HCM var i snitt 3,0 år (median 3,0 år) och för RCM 1,5 år (median 1,5 år) i denna studie. I gruppen med katter diagnosticerade med HCM/RCM hade 27 % haft minst en normal avelsscreening innan de erhöll sin sjukdomsdiagnos.

Studiegruppen

Totalt erhöles 1342 svar från djurägare som haft katter som screenats för eventuell förekomst av HCM eller RCM under åren, vilket motsvarar en svarsfrekvens på nästan 10 %. Med tanke på den stora målgruppen (14 000 katter) och då studien sträcker sig flera år tillbaka i tid är detta ett väl godtagbart resultat för studiens målsättning.

Vid analys av resultaten uppfattades att många djurägare hade fler än en katt. Detta ledde till att största delen katter som fick exkluderas var katter som var screenade efter 2015-12-31, då detta var ett definitivt slutdatum för vilka katter som skulle ingå i studien. Djurägarna till dessa katter hade erhållit länken till enkäten via epost gällande en annan katt (majoriteten av fallen), alternativt hittat informationen via sociala medier (ett mindre antal djurägare).

Katter diagnosticerade med hypertrofisk eller restriktiv kardiomyopati

Prevalens

Av det totala antalet katter i denna studie hade 5 % av katterna vid en eller flera screeningar kopplade till PawPeds hälsoprogram – klassificerats med HCM eller RCM. Av dessa hade 94 % (59 st) HCM och 6 % (3 st) RCM, vilket stämmer överens med studier som visat att HCM är den vanligaste kardiomyopatin hos katt medan prevalensen av RCM ännu är okänd, även om sjukdomen verkar vara mindre vanlig än HCM vilket även stämmer med denna studies resultat (Ferasin *et al.*, 2003; Riesen *et al.*, 2007). De första åren fanns inte heller möjlighet att specifikt ange RCM som diagnos på den blankett som används för resultatrapportering till hälsoprogrammet. Den totala prevalensen kardiomyopati i PawPeds hälsodatabas ligger på ungefär 3-4 %, men högre inom vissa raser (Ohlsson, 2017). Dock väljer många djurägare att screena sina katter för HCM eller RCM vid endast ett tillfälle, varvid kardiomyopati kan missas om katten utvecklar hjärtsjukdom efter utförd screening. Därmed kan en viss åldersbias för prevalensen av kardiomyopati inom PawPeds hälsoprogram föreligga, eftersom katterna vanligen screenas vid ett års ålder, men undersökningen kanske inte upprepas senare, trots hälsoprogrammets rekommendation. Således kan den reella prevalensen vara högre. Mest förekommande i denna studie var att katterna som klassificerades med HCM eller RCM fick

sin diagnos vid den första screeningen (55 %), men då 27 % av katterna haft minst en normal screening innan de erhöll sin diagnos finns det en tydlig risk att en diagnos av kardiomyopati kan missas om undersökningen inte upprepas.

Det finns en risk för att djurägare med flera katter fyller i svaren för alla sina katter, vilket ger individer som inte uppfyller inklusionskriterierna. Alternativt besvaras enkäten för dem som faktiskt har drabbats av HCM eller RCM då avelsscreeningen utförs i syftet att identifiera katter med dessa sjukdomar, och i så fall kommer andelen katter med kardiomyopati bli högre än det reella antalet. Djurägare till katter med kardiomyopati kan känna sig direkt mer berörda av studien, och således svara på enkäten även om det i introduktionsbrevet till djurägarna (se bilaga 2) tydligt uppmanades alla – oavsett kattens screeningsresultat – att delta i studien.

Ålder

Hela studiepopulationen i detta arbete hade flest deltagare i åldern 10-11 år, medan katter i de yngre åldrarna (1-5 år) stod för 89 % av populationen som hade diagnosticerats med kardiomyopati. Medelåldern för de katter som screenats med HCM eller RCM var 3,8 år (medianålder 4 år). Medelåldern i denna studie var således lägre än i tidigare studier (Atkins, 1992; Payne *et al.*, 2010; Rush *et al.*, 2002). Målsättningen för denna studie att undersöka djur som screenats inför avel – vilket ju innefattar även riktigt unga djur som därmed kommer sänka medelåldern i studien. Andra studier som rapporterat prevalens för HCM/RCM har använt exempelvis katthems-katter för samma målsättning (Payne *et al.*, 2015). Ålder vid diagnos av HCM och RCM har setts variera mellan 6 månader och 16 år i tidigare studier (Payne *et al.*, 2010; Rush *et al.*, 2002), vilket stämmer med denna studie där ålder vid diagnos sågs variera mellan 1 och 11 års ålder.

Medellivslängden för svenska katter är enligt en studie av Egenvall (2009) 12 år. Medelåldern för katter som avlidit av HCM/RCM var i denna studie 3,0 år. Överlevanden efter HCM/RCM-bedömning varierade mellan 0 till 6 år för avlidna katter. Variationen i överlevnad efter diagnos för katter med kardiomyopati kan bero på att kattens liv förkortas på grund av sjukdomen, men en del djur kan potentiellt sett ha avlivats tidigare då de inte längre kan användas i avel även om det är mindre troligt. Detta är intressant då det för den grupp med katter som hade bedömningen HCM/RCM angavs att merparten av katterna (60 %) inte hade uppvisat några sjukdomstecken, och det kan således diskuteras varför katter med kardiomyopati hade så låg medelålder för överlevnad efter diagnos. Plötslig död utan sjukdomstecken kan bidra till detta.

Katten som dog under ett års ålder var screenad med RCM, vilket indikerar att sjukdomen kan förekomma i unga år även om diagnosen är vanligare hos medelålders katter (Ferasin *et al.*, 2003; Fox *et al.*, 2014; Kittleson, 2014; Riesen *et al.*, 2007).

Ras

I hela studiepopulationen var flest deltagare av raserna helig birma, sibirisk katt, maine coon och norsk skogkatt. Mest förekommande raser som klassificerats med diagnosen HCM var sibirisk katt och cornish rex vanligast, följt av sphynx, maine coon och sibirisk katt.

Mortaliteten (alla orsaker) var högst hos norsk skogkatt, följt av brittiskt korthår, sibirisk katt och sphynx, men detta påverkas mest troligt av hur länge raserna inkluderats i screeningsprogrammet. Vad gäller denna rasdiskussion bör det också has i åtanke att prevalensstudier påverkas av studiepopulationen, och problemen inom vissa raser kan vara större än hos andra. Vad gäller raser påverkas resultaten även av hur länge hjärtscanning genomförts inom rasen, hur vanligt det är att screena katter inom olika raser samt omfattning av kardiomyopati inom rasen. Rasprevalensen kan även påverkas av geografisk lokalisering, och även om PawPeds hälsoprogram är internationellt kan en dominans i deltagande finnas från vissa länder.

Raspre disposition finns vad gäller prevalensen av kardiomyopati hos katt, och i vissa studier syns en ökad förekomst av RCM hos birma, perser och huskatt (Ferasin, 2009; Kimura *et al.*, 2016; März *et al.*, 2015). De två katter som angavs avlidna av RCM var av rasen helig birma.

Kön och avel

Hela studiepopulationen bestod av 37 % hankatter och 63 % honkatter. Detta var ett väntat resultat då en hane i avel kan användas till flera honor. I gruppen som screenats med HCM eller RCM var 32 % hankatter och 68 % honkatter, vilket är relativt nära hela studiepopulationens könsfördelning. För RCM finns ingen predilektion gällande kön rapporterad, men HCM verkar förekomma mer frekvent hos hankatter (Elliott *et al.*, 2008; Ferasin, 2009; Meurs *et al.*, 2007). I denna studie var sjukdomsfrekvensen högre och överlevnaden lägre hos hankatter med HCM/RCM jämfört med honkatter med samma diagnos.

I den totala studiepopulationen hade 78 % en/flera avkommor och för gruppen med HCM/RCM låg motsvarande siffra på 42 %. Framförallt hankatter (73 %) med HCM eller RCM-bedömning hade fått en till flera avkommor, vilket i likhet med resonemanget ovan kan kopplas till hur han- respektive honkatter kan användas i avel. Dessvärre kan denna studie inte dra slutsats om huruvida katterna fått sina avkommor innan eller efter sin klassificering med HCM/RCM, men rekommendationen är att en katt med kardiomyopatibedömning inte ska avlas vidare på utan kastreras (Häggström *et al.*, 2015). Denna rekommendation verkar dock ha tagits i beaktande då 92 % av katterna i gruppen med HCM/RCM var kastrerade när enkäten besvarades (motsvarande siffra i hela studiepopulationen var 73 %), och 85 % av de avlidna katterna hade kastrerats, framförallt hankatterna (95 %).

I denna studie angav 17 % av djurägarna för hela populationen (det vill säga inklusive de som screenats friska) att släktingar med HCM eller RCM fanns. Hos de katter som var drabbade av sjukdomen var siffran betydligt högre då 54 % av katterna angavs ha släktingar med samma screeningsresultat. Av de avlidna katterna screenade med HCM eller RCM angav 67 % av djurägarna att deras katter hade släktingar med HCM/RCM. Således har ett samband mellan

kardiomyopatibedömning och släktskap detekterats i denna studie, även om populationsantalet är begränsat. En ärftlig faktor har setts som bidragande orsak till utvecklingen av HCM hos maine coon och ragdoll, där den genetiska mutationen resulterar i ett förändrat sarkomerprotein som skulle kunna härledas till sjukdomen (Meurs *et al.*, 2005; Meurs *et al.*, 2007). Samma ärftlighet har inte setts för RCM, men exempelvis Ekman (2009) har beskrivet sådana samband och sannolikt förekommer ett ärftlighetsmönster även för RCM. Flera studier behövs för att undersöka ärftlighetsmönster för katter med kardiomyopati.

En stor del av djuren klassificerade med HCM eller RCM hade använts som avelsdjur, och i framtiden kan det vara intressant att undersöka huruvida detta sker innan eller efter en diagnos av kardiomyopati eftersom 27 % av katterna med kardiomyopati screenades som friska vid minst en screening innan diagnos. De kan därmed hinna användas i avel. Vikten av uppföljande screening blir således viktig för att kunna arbeta profylaktiskt då en genetisk faktor har setts och katter med HCM/RCM bör tas ur avel. Detta är även viktigt för att kunna påverka nästa generation, särskilt om en stor del hankatter med kardiomyopati används i avel som ju av naturliga skäl kan ha en extra stor genomslagskraft på kommande generationer.

Sjukdomstecken och behandling

Studier har visat att den viktigaste orsaken till död/avlivning relaterad till HCM är symptomatisk status när sjukdomen upptäcks (Payne *et al.*, 2015). I gruppen katter med diagnosen HCM eller RCM angavs att merparten av katterna (60 %) inte hade uppvisat några sjukdomstecken efter att diagnosen ställts och inte heller hade fått någon medicinsk behandling för sin sjukdom. Detta är i enlighet med att många fall av HCM är prekliniska, men ändå kan upptäckas via den screening som görs idag. Dock kan denna studie involvera katter som haft diagnosen kort tid (screeningresultat till och med 2015-12-31 räknades in) och därmed inte hunnit utveckla sjukdomstecken.

Djurägarna angav ACE-hämmare, furosemid, klopidogrel/acetylsalicylsyra (trombocythämmare) och betablockerare som de mediciner som användes. Vid tecken på vänster förmaksförstoring och/eller trombosbildning kan även trombosförebyggande behandling (ex klopidogrel) vara aktuellt (Gersh *et al.*, 2011; Ferasin, 2009; Reina-Doreste *et al.*, 2014). I denna studie sågs att katter som hade utvecklat kongestiv hjärtsvikt och/eller ATE övervägande hade behandlats med ACE-hämmare och furosemid, eventuellt i tillägg av trombocythämmare. Trombocythämmare förekom även till katter som inte utvecklat ATE, men samtliga katter som fick detta uppvisade sjukdomstecken. Det är vanligt att även ge trombprofylax till katter med måttligt-kraftigt förstörade förmak även om de inte uppvisar sjukdomstecken.

Totalt fick 35 % (22) av katterna med HCM/RCM medicinsk behandling, men merparten (54 %) av djurägarna till dessa katter upplevde ingen eller liten förbättring av behandlingen. Dock var de flesta katter (77 %) fria från sjukdomstecken, vilket kan förklara att förbättring inte kunde noteras hos ett flertal katter. Betablockerare gavs framförallt till katter med preklinisk HCM, men då dess effekt inte har kunnat bekräftas i någon studie har denna behandlingsregim blivit mindre vanligt (Abbot *et al.*, 2010).

Totalt angavs 24 % av katterna klassificerade med HCM eller RCM uppvisa sjukdomstecken såsom påverkad andning, trötthet, svullen buk, hosta, blodpropp, avmagring och beteendeförändring. Detta är sjukdomstecken av olika allvarlighetsgrad som i enlighet med tidigare studier kan kopplas till HCM eller RCM (Ferasin *et al.*, 2003; Ferasin 2009; Kimura *et al.*, 2016). Av katterna med HCM eller RCM uppgavs 18 % av ha fått medicinsk behandling men ändå uppvisa sjukdomstecken. Således finns risk att behandlingen inte var optimal för individen eftersom sjukdomstecken fortfarande förekom. Alternativt var de tecken som djurägaren upplever inte kopplade till själva kardiomyopatin alternativt att djuren hade en kardiomyopati som var långt framskriden. Djurägaren till en avlidna katt kan potentiellt sett ha angett i enkäten vad de minns av slutstadiet av sjukdomsfasen, och svaren är därmed inte helt representativa för hela sjukdomsperioden. Andelen katter med sjukdomstecken men utan medicinsk behandling var 6 %. Detta kan ha handlat om katter med grav ATE alternativt katter som djurägaren låtit somna in när kongestiv hjärtsvikt detekterades; därmed hann inte medicinsk behandling inledas. Även extrakardiella sjukdomar (se nedan) kan bidra till om val att behandla en katt med hjärtsjukdom eller ej.

Extrakardiella sjukdomar och dödsorsak

Hos både levande och avlidna katter diagnosticerade med HCM/RCM angavs ledproblem ha varit den vanligaste extrakardiella sjukdomen. Eventuellt kan ortopediska besvär – som ju kan förekomma även hos yngre katter (exempelvis höftledsdysplasi, som också utgör ett hälsoprogram hos PawPeds) – vara en bidragande orsak till försämrad livskvalitet. I denna studie syntes att katter klassificerade med HCM eller RCM hade en kortare överlevnad än katter screenade som friska. En katt som har både hjärtsjukdom och ledproblem bör dock i vissa fall få en försämrad livskvalitet jämfört med en katt med en sjukdomsbild, vilket även kan påverka valet att sätta in medicinsk behandling för kardiomyopatin (se ovan).

Av katterna med HCM eller RCM angavs 24 % av katterna lida av någon annan åkomma än kardiomyopati, och av de avlidna katterna med HCM eller RCM uppgavs 15 % ha haft någon annan sjukdom utöver kardiomyopati. Andelen avlidna katter med HCM eller RCM som haft en hjärtrelaterad död var 58 % enligt djurägarna i denna studie. Det är alltså en stor del av katter med kardiomyopati som slutligen dör av orsak annan än hjärtsjukdom. Njursjukdom/sjukdom i urinvägarna var den näst vanligaste orsaken till död hos katter med kardiomyopati och den vanligaste orsaken för hela studiepopulationen (inklusive friska katter samt de screenade som gränsfall och annan diagnos). Egenvall (2009) visade i en studie att urinvägsproblem, trauma, neoplasi, infektioner, gastrointestinala problem och kardiovaskulära sjukdomar leder till en ökad mortalitet hos katter. Då Egenvalls studie endast undersökte den primära orsaken till mortalitet, kan dock inga slutsatser dras av den extrakardiella sjukdomens medverkan till dödligheten i denna studie och det är inte alltid säkert att det är möjligt att definiera vilken som är primär respektive mindre viktig orsak till död. Av katter med HCM/RCM angavs 9 av katterna (27 %) ha utvecklat hjärtsvikt innan de dog/avlivades. ATE angavs ha drabbat 5 katter (15 %), och 3 katter (9 %) hade haft såväl kongestiv hjärtsvikt och ATE innan de avled.

Klassificeringen av en ”hjärtrelaterad död” kan vara svår att fastställa med säkerhet: En katt som inte utvecklar tydliga sjukdomstillstånd såsom kongestiv hjärtsvikt eller ATE kan ha diffusa sjukdomstecken från sin hjärtsjukdom, såsom viktminskning och trötthet. Detta är dock sjukdomstecken som även kan ses vid andra tillstånd (exempelvis njursjukdom). Katten kan därmed ha uppfattats som hjärtsjuk, när vetskap om en kardiomyopatidiagnos föreligger, men en annan extrakardiell sjukdomsprocess kan ha gett upphov till sjukdomstecken som sedan ledde fram till beslut om avlivning.

Felkällor

Enkätutformning

Vid utformning av enkäten var tanken att denna primärt skulle nå svenska djurägare. Därav utformades frågan kring huruvida katten var en import så som att katten räknades som detta om den inte var född i Sverige. När möjligheten kom att skicka ut enkäten även till djurägare i andra nordiska länder togs den möjligheten. Då enkäten endast fanns tillgänglig på svenska kan språkproblem förekommit för djurägare i andra länder, vilket kan ha inverkat på svaren.

På frågan om katten var kastrerad eller ej angav flera djurägare att katten var kastrerad *mellan* olika screeningstillfällen, och därför kunde ett svar på huruvida detta skett innan/efter screening inte ges. Redovisas görs därför om katten var kastrerad eller ej när enkäten besvarades.

Studiepopulation

En felkälla i rekryteringen till den aktuella studiepopulationen finns i huruvida djurägarna besvarat enkäten för endast katter med HCM/RCM då högre motivation hos dessa djurägare eller om även kattägare till djur med andra klassificeringar (friska, gränsfall, annan diagnos) vid avelsscreening känt sig manade att delta. Ett försök att motverka detta gjordes genom att informera djurägare i samband med enkätutskick att *alla* katter screenade inom önskad period uppmanades svara på enkäten. För flera katter i studiepopulationen har det också gått relativt kort tid sedan de screenades och sjukdomsfaktorer, överlevnad, medicinsk behandling med mera har därför inte kunnat utvärderas fullständigt för alla djur.

En del e-postutskick returnerades på grund av felaktiga/gamla e-postadresser och det exakta antalet adresser som detta gäller finns dessvärre inte bokfört, men uppskattades till runt 1200. Den totala gruppen djurägare som hade kunnat nå denna väg är därför okänd. Dessutom var e-post till vissa distribueringsprogram domäner (exempelvis Hotmail och Outlook) svårare att nå ut till varvid dessa djurägare fick det första utskicket men ej någon påminnelse. Således kan resultatet ha påverkats även av detta. Olika rasklubbars uppmärksammande på sociala medier kan också ha påverkat svarsfrekvens och därmed resultat.

Konklusion

62 katter av de katter som ingick i studiepopulationen hade vid avelsscreening klassificerats med HCM/RCM. Detta motsvarar en sjukdomsförekomst för HCM eller RCM på 5 %, och HCM var övervägande den vanligaste diagnosen av de två kardiomyopatierna. I gruppen med katter diagnostiserade med HCM/RCM hade 27 % haft minst en normal avelsscreening innan de erhöll sin sjukdomsdiagnos. Således finns det en risk att katter som senare utvecklar kardiomyopati inte identifieras om inte undersökningen upprepas. Därigenom kan prevalensen för HCM på 3-4 % (enligt PawPeds) vara mycket lägre än i den generella kattpopulationen då många katter endast screenas vid ett års ålder, och sen aldrig mer.

I gruppen av katter med HCM/RCM var andelen avlidna 53 % och även om många katter avled av sin hjärtsjukdom var även andra dödsorsaker vanliga. Ålder för överlevnad efter diagnos för avlidna katter var i denna studie 0 till 6 år, med ett medel på 3,3 år för HCM och 1,5 år för RCM.

Många katter klassificerade med kardiomyopati utvecklade aldrig sjukdomstecken.

Detta arbete har haft som mål att följa katter diagnostiserade med HCM/RCM över en längre period. Resultat för katter klassificerade med HCM/RCM skall i framtiden jämföras i detalj med resultat inrapporterades i samma enkätundersökning för katter som screenats som friska eller gränsfall/andra (resultat för dessa katter redovisas i annat masterarbete). Även om omfattande data har samlats in från denna enkätundersökning behövs vidare forskning för att kunna dra säkra slutsatser om prognos för katter med kardiomyopati. Baserat på det insamlade materialet skulle det i framtiden gå att se på katter diagnostiserade med HCM eller RCM för att exempelvis kunna göra jämförelser mellan avelsdjur och de som inte nyttjas i avel, undersöka släktingar med HCM/RCM, se vad hull har för påverkan samt dra jämförelser mellan olika länder.

TACK

Först och främst – tack till min namne och kursare Anna (Follby i efternamn) för ett toppenbra samarbete med enkätundersökningen!

Men detta arbete hade aldrig tagit sin form utan stödet från mina handledare. Tack Ingrid, Jens och Åsa för allt ni har gjort – särskilt Ingrid som har funnits där för mig under en tid när fokus har fått delats mellan veterinärprogrammet och händelser i privatlivet. Jag kunde inte önskat mig ett bättre team runt mig!

Tack även till mina underbara kollegor och vänner som funnits där för mig såväl under detta arbete som tidigare under utbildningen – ni vet vilka ni är. Blod är inte alltid tjockare än vatten, och i mitt fall står båda typer av familj (inklusive de fyrbenta medlemmarna!) bakom att detta arbete kunde genomföras.

REFERENSLISTA

- Abbott, J.A. (2010). Feline hypertrophic cardiomyopathy: An Update. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40:685–700.
- Alleman, A.R. (2003). Abdominal, thoracic, and pericardial effusions. *Veterinary Clinics of North America: Small animal Practice*. 33:89-118.
- Andersson, S. (2014). *Dödsorsaker och överlevnad hos svenska katter diagnostiserade med hypertrofisk kardiomyopati*. Sveriges lantbruksuniversitet. Veterinärprogrammet (Examensarbete 2014:18).
- Atkins, C.E., Gallo, A.M., Kurzman, I.D., Cowen, P. (1992). Risk factors, clinical signs, and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985-1989). *Journal of American Veterinary Medical Association*. . 201:613–618.
- Baty, C.J. (2004). Feline hypertrophic cardiomyopathy: an update. *Veterinary Clinics of Small Animal Practice*. 34:1227-1234.
- Bond, B.R., Fox, P.R., Peterson, M.E., Skavaryl, R.V. (1988). Echocardiographic findings in 103 cats with hyperthyroidism. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 192:1546–1549.
- Borgeat, K., Connolly, D.J. & Luis Fuentes, V. (2015). Cardiac biomarkers in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17:74-86.
- Egenvall A., Nødtvedt A., Häggström J., Ström Holst B., Möller L., & Bonnett B.N. (2009). Mortality of life-insured Swedish cats during 1999–2006: Age, breed, sex, and diagnosis. *Journal of Veterinary Cardiology*, 23:1175–1183.
- Ekman, E. (2009). *Restriktiv kardiomyopati hos en familj birmakatter*. Sveriges lantbruksuniversitet. Veterinärprogrammet (Examensarbete 2009:31).
- Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, Dubourg O, Kuhl U, Maisch B, McKenna WJ, Monserrat L, Pankuweit S, Rapezzi C, Seferovic P, Tavazzi L, Keren A. (2008). Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*, 29:270-276
- Ferasin, L. (2009). Feline myocardial disease 2: Diagnosis, prognosis and clinical management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 11:183-194.
- Ferasin, L., Sturgess, C.P., Cannon, M.J., Caney, S.M.A., Gruffydd-Jones, T.J., Wotton, P.R. (2003). Feline idiopathic cardiomyopathy: A retrospective study of 106 cats (1994–2001). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 5:151–159.
- Freeman, L.M., Rush, J.E. & van Hoek, I. (2015). Relationship of body size to metabolic markers and left ventricular hypertrophy in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1:150-156
- Fox PR, Basso C, Thiene G, Maron BJ. (2014). Spontaneously occurring restrictive nonhypertrophied cardiomyopathy in domestic cats: a new animal model of human disease. *Cardiovascular Pathology*, 23:28-34.
- Gersh B.J., Maron B.J., Bonow R.O., Dearani J.A., Fifer M.A., Link M.S., Naidu S.S., Nishimura R.A., Ommen S.R., Rakowski H., Seidman C.E., Towbin J.A., Udelson J.E., Yancy C.W. (2011). AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, 124:783-831.


- Granström, S., Nyberg Godiksen, M. T., Christiansen, M., Pipper, C. B., Willesen, J. T., Koch, J., (2011). Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy in a Cohort of British Shorthair Cats in Denmark. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25:866–871
- Gundler, S., Tidholm, A., Häggström, J. (2008). Prevalence of myocardial hypertrophy in a population of asymptomatic Swedish Maine coon cats. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 50: 22
- Hogan, D.F., Fox, P.R., Jacob, K., Keene, B., Laste, N.J., Rosenthal, S., Sederquist, K. & Wengm H-Y. (2015). Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: the double-blind, randomized positive-controlled feline arterial thromboembolism; clopidogel vs. aspirin trial (FAT CAT). *Journal of Veterinary Cardiology*, 17: 306-317.
- Häggström, J., Luis Fuentes, V. & Wess, G. (2015). Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*. 17: 134-149.
- Häggström, J., Andersson, Å.O., Falk, T., Nilfors, L., Olsson, U., Kresken, J.G., Höglund, K., Rishniw, M., Tidholm, A. & Ljungvall, I. (2016). Effect of body weight on echocardiographic measurements in 19,866 pure-bred cats with or without heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30:1601-1611.
- Jackson, B.L., Lehmkuhl, L.B. & Adib, D.B. (2014). Heart rate and arrhythmia frequency of normal cats compared to cats with asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, 16:215-255.
- Kimura, Y., Karakama, S., Hirakawa, A., Tsuchiaka, S., Kobayashi, M. & Machida, N. (2016). Pathological features and pathogeneses of the endomyocardial form of restrictive cardiomyopathy in cats. *Journal of Comparative Pathology*, 155: 190-198.
- Kittleson, M.D., Meurs, K.M. & Harris, S.P. (2015). The genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy in cats and humans. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17:53-73.
- Kittleson M.D., Meurs K.M. & Munro M.J. (1999). Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine coon cats: An animal model of human disease. *Circulation*, 93:3172–3180
- Kraus, M.S., Calvert, C.A. & Jacobs, G.J. (1999). Hypertrophic cardiomyopathy in a litter of five mixedbreed cats, *Journal of the American Hospital Association*, 35:293-296.
- Kushwaha, S.S., Fallon, J.T., Fuster, V. (1997). Restrictive cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*, 336:267-126.
- Lesser, M., Fox, P.R., Bond, B.R. (1992). Assessment of hypertension in 40 cats with left ventricular hypertrophy by Doppler-shift sphygmomanometry. *Journal of Small Animal. Practice*, 33:55–58.
- Linney, C.J, Dukes-McEwan, J., Stephenson, H.M., López-Alvarez, J. & Fonfara, S. (2014). Left atrial size, atrial function and left ventricular diastolic function in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Small Animal Practice*, 4:198-206.
- Ljungvall, I., Rishniw, M., Porciello, F., Häggström J. & Ohad, D. (2014). Sleeping and resting respiratory rates in healthy adult cats and cats with subclinical heart disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 4: 281-290.
- Maron B.J. & Maron M.S. (2013). Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*, 381:242-255.
- Maron, B.J., Gardin, J.M., Flack, J.M., Gidding, S.S., Kurosaki, T.T., Bild, D.E. (1995). Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy in a General Population of Young Adults Echocardiographic Analysis of 4111 Subjects in the CARDIA Study. *Circulation*, 92:785–789

- Meurs K.M., Norgard M.M., Ederer M.M., Hendrix K.P., Kittleson M.D. (2007). A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in Ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. *Genomics*, 90:261-264.
- Meurs, K.M., Sanchez, X., David, R.M., Bowles, N.E., Towbin, J.A., Reiser, P.J., Kittleson, J.A., Munro, M.J., Dryburgh, K., MacDonald, K.A., Kittleson, M.D. (2005). A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Human Molecular Genetics*, 14:3587–3593.
- März, I., Wilkie, L.J., Harrington, N., Payne, J.R., Muxxi, R.A.L., Häggström, J., Smith, K. & Fuentes, V.L. (2015). Familial cardiomyopathy in Norwegian Forest Cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17:681-691.
- Ohlsson, Å. Personligt meddelande, 2017-09-22.
- Ohlsson, Å. Personligt meddelande, 2017-11-08.
- Paige, C.F., Abbott, J.A., Elvinger, F., Pyle, R.L. (2009). Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 234: 1398–1403.
- Payne, J.R., Borgeat, K., Brodbelt, D.C., Conolly, D.J. & Louis Fuentes, V. (2015). Risk factors associated with sudden death vs. congestive heart failure or arterial thromboembolism in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17:318-328.
- Payne, J.R., Borgeat, K., Connolly, D.J., Boswood, A., Dennis, S., Wagner, T., Menaut, P., Maerz, I., Evans, D., Simons, V.E., Brodbelt, D.C., Luis Fuentes, V. (2013). Prognostic indicators in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27: 1427-1236.
- Payne, J.R., Brodbelt, D.C., Conolly, D.J. & Louis Fuentes, V. (2015). Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). *Journal of Veterinary Cardiology*, 17:244-257
- Payne, J., Luis Fuentes, V., Boswood, A., Connolly, D., Koffas, H., Brodbelt, D. (2010). Population characteristics and survival in 127 referred cats with hypertrophic cardiomyopathy (1997 to 2005). *Journal of Small Animal Practice*, 51: 540-547.
- PawPeds (2017a). Tillgänglig: <http://www.pawpeds.com> [2017-09-10]
- PawPeds (2017b). *Healthprogrammes – HCM-Form*. Tillgänglig: <https://pawpeds.com/healthprogrammes/HCMFormInfo.html> [2017-11-11]
- PawPeds (2017c). *About PawPeds*. Tillgänglig: <http://www.pawpeds.com/about>. [2017-09-13]
- PawPeds (2017d). *Healthprogrammes – HCM-test*. Tillgänglig: <https://pawpeds.com/healthprogrammes/hcmtest.html> [2017-11-11]
- PawPeds (2017e). *Healthprogrammes – HCM*. Tillgänglig: <https://pawpeds.com/healthprogrammes/hcm.html> [2017-11-11]
- PawPeds (2017f). *Healthprogrammes – HCM-FAQ*. Tillgänglig: <https://pawpeds.com/healthprogrammes/hcmfaq.html> [2017-10-27]
- PawPeds (2017g). *Healthprogrammes – recommendations*. Tillgänglig: <https://pawpeds.com/healthprogrammes/recommendations.html> [2017-10-27]
- Reina-Doreste, Y., Stern, J., Keene, B., Tou, S., Atkins, C., DeFrancesco, T., Ames, M., Hodge, T. & Meurs, K. (2014). Case-control study of the effects of pimobendan on survival time in cats with

- hypertrophic cardiomyopathy and congestive heart failure. *Journal of the American Medical Association*, 5: 534-539.
- Riesen, S.C., Kovacevik, A., Lombard, C.W. & Amberger, C. (2008). Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005. *The European Journal of Companion Animal Practice*, 18:15-20.
- Rush, J.E., Freeman, L.M., Fenollosa, N.K., Brown, D.J. (2002). Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990-1999). *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 220:202–207.
- Rush, J.E. (1998). Therapy of feline hypertrophic cardiomyopathy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 6:1459-1479.
- Schober, K.E., Zientek, J., Li, X., Fuentes, V.L., Bonagura, J.D. (2013). Effect of treatment with atenolol on 5-year survival in cats with preclinical (asymptomatic) hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, 15:93-104.
- Smith, S.A., Tobias, A.H., Jacob, K.A., Fine, D.M., Grumbles, P.L. (2003). Arterial thromboembolism in cats: acute crisis in 127 cases (1992-2001) and long-term management with low-dose aspirin in 24 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17:73–83
- Spalla, I., Locatelli, C., Riscuzzi, G., Santagostino, S., Cremaschi, E. & Brambilla, P. (2016). Survival in cats with primary and secondary cardiomyopathies. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18:501-509.
- Wagner, T., Fuentes, V.L., Payne, J.R., McDermott, N., Brodbelt, D. (2010). Comparison of auscultatory and echocardiographic findings in healthy adult cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 12:171–182.
- Wilkie, L.J., Smith, K. & Luis Fuentes, V. (2015). Cardiac pathology findings in 252 cats presented for necropsy; a comparison of cats with unexpected death versus other deaths. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17: 329-340.

Bilaga 1 – HCM-blankett

HCM-blanketten, tillgänglig på PawPeds hemsida (www.pawpeds.se)

 HCM/RCM screening within health programme Participating clubs: see http://www.pawpeds.com/healthprogrammes/hcmclubs.html Visit http://www.pawpeds.com/healthprogrammes/ for more information	
Patient Information	
Owner's name	
Cat's registered name	Address
Registration number	Post code/City/State
ID number, microchip or tattoo	Country
Breed of cat	Phone (including country code)
<input type="checkbox"/> Male <input type="checkbox"/> Not altered <input type="checkbox"/> Female <input type="checkbox"/> Altered	Email
Born (year-month-day)	I have read PawPeds' instructions for HCM screening and are aware that I must inform the examiner about my cats health status and if it is on medication. I am aware that the results will be retained for the records of PawPeds. I authorize PawPeds to publicly release all results from this form.
Sire	
Dam	
Examination	
Examination date (year-month-day)	
Sedated <input type="checkbox"/> Yes, with: _____ <input type="checkbox"/> No	Examination equipment
On medication <input type="checkbox"/> Yes, with: _____ <input type="checkbox"/> No	
Weight _____ kg BCS _____ Heart rate _____ bpm <input type="checkbox"/> Dehydrated <input type="checkbox"/> Pregnant <input type="checkbox"/> Lactating <input type="checkbox"/> Other, describe	Auscultation: <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Gallop <input type="checkbox"/> Murmur, characteristics Grade: I II III IV V VI <input type="checkbox"/> Dynamic <input type="checkbox"/> Static Timing: <input type="checkbox"/> Systolic <input type="checkbox"/> Diastolic <input type="checkbox"/> Both <input type="checkbox"/> Continuous Location: <input type="checkbox"/> Left apex (sternum) <input type="checkbox"/> Left Base <input type="checkbox"/> Other, describe
ECG Heart Frequency _____ IVSd _____ <input type="checkbox"/> cm <input type="checkbox"/> mm <input type="checkbox"/> M-mode <input type="checkbox"/> 2-D LVIDd _____ <input type="checkbox"/> M-mode <input type="checkbox"/> 2-D LVFWd _____ <input type="checkbox"/> M-mode <input type="checkbox"/> 2-D IVSs _____ <input type="checkbox"/> M-mode <input type="checkbox"/> 2-D LVIDs _____ <input type="checkbox"/> M-mode <input type="checkbox"/> 2-D LVFWs _____ <input type="checkbox"/> M-mode <input type="checkbox"/> 2-D SF _____ Ao _____ <input type="checkbox"/> M-mode <input type="checkbox"/> 2-D LA _____ <input type="checkbox"/> M-mode <input type="checkbox"/> 2-D LA/Ao _____	Subjective left atrial size <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Mild enlargement <input type="checkbox"/> Moderate enlargement <input type="checkbox"/> Severe enlargement Systolic anterior motion of the mitral valve <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no If yes, LV outflow tract flow velocity (Doppler) _____ End-systolic cavity obliteration <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no Papillary muscles <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Abnormal, moderate enlargement <input type="checkbox"/> Abnormal, severe enlargement
Assessment (based on phenotype)	
<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Equivocal <input type="checkbox"/> HCM <input type="checkbox"/> Mild <input type="checkbox"/> Moderate <input type="checkbox"/> Severe <input type="checkbox"/> RCM <input type="checkbox"/> Other, describe	Comments
PawPeds' examination instructions has been followed Cat's identity verified <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> no, describe why not Veterinary's signature _____ Date _____	
For registration of the result, the veterinarian shall send a copy of this form to: PawPeds, c/o Olsson, Ångsmyrvägen 1 Bäsna, SE-781 95 BÖRLÄNGE, Sweden	
Rev 1.15 (en) 2017-05-07	

Bilaga 2 – studieinformation till djurägare

Information som gick ut till den utvalda populationen via e-post, tillsammans med länk till enkätundersökningen.

Hej!

Du får detta mail för att du tidigare hjärtscannat en eller flera katter inom PawPeds hälsoprogram. PawPeds tror på att bidra och samarbeta kring frågor som gäller katternas hälsa, både för djurägare/uppödare och för forskare. Förra året publicerades en vetenskaplig artikel baserat på den data som samlats in vid de HCM-undersökningar som sker inom PawPeds hälsoprogram. Den data PawPeds bidrog med då hjälpte till att ta fram tydligare riktlinjer för veterinärerna om vad som klassas som ett normalt hjärta hos en katt, sett till dess storlek/vikt. Vi vill redan här understryka att ingen information om dig som djurägare lämnas ut i sådana fall, enbart information om kattens resultat.

Forskare på Sveriges Lantbruksuniversitet (SLU) i Uppsala önskar nu få mer information om vad som hänt de katter som en gång hjärtundersökts via hälsoprogrammet. Levde de friska liv? Eller upptäckte man hjärtsjukdom senare i kattens liv, efter att den sista hjärtundersökningen gjordes? Två veterinärstudenter ska av den anledningen göra en sådan studie under hösten. Studenterna och deras handledare har därför bitt PawPeds om hjälp att nå ut till de djurägare som hjärtundersökt sina katter sedan hälsoprogrammet startades 2004. Det är därför du får detta mail från oss på PawPeds. Det är endast om du väljer att besvara studenternas enkät som du delar med dig av dina personuppgifter och då endast det som du själv lämnar som svar i enkäten. Även om jag själv arbetar som forskare på SLU och kommer vara en av handledarna åt veterinärstudenterna så kommer eventuella frågor, som går tillbaka till PawPeds gällande denna undersökning, att skickas vidare till studenterna så de kan svara på dem. Mer information om studenterna och studien/enkäten finner du här nedan.

Vänligen

Åsa Ohlsson

Vice ordförande, PawPeds

Denna enkätundersökning kring hjärtsjukdomar hos katt utförs av två studenter som nu är inne på sista terminen på veterinärprogrammet vid Sveriges Lantbruksuniversitet. Undersökningen ligger till grund för våra masterarbeten som kommer utföras under det närmaste halvåret.

Fokus för arbetet är att se på vad som händer med katter som har screenats inom hälsoprogrammet PawPeds.

Vi har båda ett stort intresse för smådjur och ett särskilt intresse för hjärtsjukdomar, och att få chansen att utföra detta arbete känns otroligt roligt! Den screening av hjärtsjukdomar som utförs i Sverige idag är ett viktigt steg i att hålla våra katter friska och välmående så länge det går, vilket känns relevant både i vårt yrke och i våra liv. Vår studie - under handledning av två av Sveriges bästa kardiologer samt en kattgenetiker - ligger oss därför väldigt varmt om hjärtat

Anna Pettersson och Anna Follby

Veterinärstudenter, åk 6.

Sveriges Lantbruksuniversitet.

Bilaga 3 – enkätundersökningen

Enkätundersökningen, som svarades elektroniskt via Netigate.



Enkät

Screening av Din katts hjärta - vad hände sedan?

All information om Dig och Din katt kommer att behandlas strikt konfidentiellt!

Obligatoriskt svar på frågor markerade med *

Del 1: Information om katt och djurägare

Ägaruppgifter		
Förnamn:	Efternamn:	Land:
Gatuadress:	Postnummer:	Stad:
e-post:	Telefon: Hem: Mobil: Arbete:	
Uppgifter om katten		

Reg. nr:		Ras: *
Registrerat namn: *		ID: chipnummer och/el tatuering:
Kattens tilltalsnamn:		Född: *
Kön	Kastrerad *	Är katten svenskfödd eller importerad? Om import vänligen ange land.
<input type="checkbox"/> Hane <input type="checkbox"/> Hona	<input type="checkbox"/> Ja, innan/vid screeningtillfälle; datum: _____ <input type="checkbox"/> Ja, efter screeningtillfälle; datum: _____ <input type="checkbox"/> Nej	<input type="checkbox"/> Svenskfödd <input type="checkbox"/> Import: _____
Har katten gått i avel:*		
<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nej <input type="checkbox"/> Vet ej Om Ja, hur många kullar/avkommor har katten fått? _____		
Har några släktingar till katten fått diagnosen hypertrofisk eller restriktiv kardiomyopati?* (Som släktingar räknas här föräldrar, kullsyskon eller avkommor)		
<input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> Nej <input type="checkbox"/> Vet ej Om Ja, minns du vilka? _____		

Om du gjort enkäten tidigare för en annan katt och därmed fyllt i ägaruppgifterna räcker det att du skriver dess ID-nummer under rutan för förnamn, så slipper du skriva in alla uppgifter igen!
För kattens identitet räcker antingen ID-nummer/tatuering eller reg-nr.

Om katten är AVLIDEN eller FÖRSVUNNEN fortsätter du till del 2.

Om katten fortfarande LEVER fortsätter du till del 3.

Om NY DJURÄGARE/FODERVÄRD fortsatt till del 4.



Del 2; Katten är avliden eller försvunnen

Kattens vikt som vuxen (ca) _____ kg

Normalt hull Under normalt hull Över normalt hull

1. Har katten *

Försvunnit.....

Avlidit.....

2. Om försvunnit *

Hur försvann katten (t.ex. rymde, stulen, vet ej, etc.)? _____

När försvann katten? _____

Om Försvunnen, gå till fråga 5.

3. Om avliden katt, hur dog katten *

Avlivning.....

Självdog

Annat.....

Om Annat, specificera: _____

Datum för dödsfall/avlivning: * _____

4a. Noterades sjukdomstecken innan katten avled? *

Ja, från sin hjärtsjukdom Ja, från en annan sjukdom Nej Vet ej

Om Ja, kryssa i nedan vilka som stämmer in.

4b. Sjukdomstecken

Blåsljud (enl veterinärundersökning).....

Rytmrubbning/arytmi (enl veterinärundersökning).....

Trötthet

Påverkad andning

Om påverkad andning, beskriv andningsmönstret: _____

Blodpropp

Ökat bukomfång

Sänkt aptit

Avmagring

Övrigt

Om Övrigt, specificera: _____

5a. Diagnosticerades katten med hjärtsjukdom innan den avled/försvann/avlivades? *

Ja, HCM/RCM Ja, HCM/RCM och en annan hjärtsjukdom Ja, annan hjärtsjukdom
Nej Vet ej

Om Ja, datum för diagnos: _____

5b. Hur fastställdes/misstänktes hjärtsjukdomen i föregående fråga? *

Ultraljud

Röntgen

Obduktion

Annan utredning (gentest etc.).....

Vet inte

Annat

Om Annat, specificera: _____



6. Uppvisade katten några sjukdomstecken och fick den någon behandling för sin hjärtsjukdom? *

- A. HCM/RCM, obehandlad, inga sjukdomstecken (utöver blåsljud) från hjärtat.....
- B. HCM/RCM, fick medicinsk behandling men uppvisade aldrig sjukdomstecken från hjärtat.....
- C. HCM/RCM, fick medicinsk behandling och uppvisade sjukdomstecken från hjärtat.....

6b. Hjärtmediciner till katten *

- A. Vilka mediciner fick katten: _____
- B. Under hur lång tid behandlades katten: _____

6c. Behandlingsvar efter insatt behandling *

- A. Ingen skillnad efter insatt behandling
- B. Liten förbättring efter insatt behandling
- C. Tydlig förbättring efter insatt behandling
- D. Försämring efter insatt behandling

7. Om din katt fick diagnosen HCM eller RCM, bedömde veterinären att din katt utvecklat hjärtsvikt (andnöd, vätska i lungor och/eller buk, med mera) i något stadie av sjukdomen? *

- Ja Nej Vet ej

Om ja, katten fick diagnosen HCM/RCM och utvecklade hjärtsvikt, hur länge levde katten efter diagnos med hjärtsvikt? _____

Vilka hjärtmediciner fick katten? _____

Under hur lång tid behandlades katten? _____

8a. Utfördes röntgenundersökning av bröstgåla i samband med utredningen av hjärtsjukdom?*

- Ja Nej Vet ej

8b. Fynd vid röntgenundersökningen

Lungödem/vätska i lungorna.....

Hjärtförstoring

Övrigt.....

Om Övrigt, specificera: _____

Vet ej.....

9. Om din katt fick diagnosen HCM eller RCM, bedömde veterinären att din katt utvecklat arteriell tromboembolism/blodpropp med förlamning av ben, svans eller övriga sjukdomstecken någon gång under kattens liv? *

Ja Nej Vet ej

10. Diagnosticerades katten med en annan sjukdom (ej relaterad till hjärtat) än hjärtsjukdomarna HCM eller RCM? *

Ja Nej Vet ej

Om ja vilken/vilka sjukdomar? _____

Hur ställdes diagnosen? _____

11. Dödsorsak/avlivningsorsak

HCM (hjärtsvikt)

RCM (hjärtsvikt)

HCM - annat sjukdomstecken än hjärtsvikt, specificera _____

RCM - annat sjukdomstecken än hjärtsvikt, specificera _____

Annan hjärtsjukdom

Astma

Njursjukdom

Övrig sjukdom i urinvägar.....

Tumör.....

Ledsjukdom.....

Trauma/olycka.....

Infektionssjukdom.....



Utredd men diagnos ej fastställd.....

Vet inte (ej utredd).....

Annat

Om Annat, specificera: _____

12a. Utfördes obduktion? * Ja Nej Vet ej

Om ja, vart utfördes obduktionen (ex. SVA/SLU, eller hos din lokala veterinär)? _____

12b. Obduktionsdiagnos

HCM (hjärtsvikt)

RCM (hjärtsvikt)

HCM - annat sjukdomstecken än hjärtsvikt, specificera _____

RCM - annat sjukdomstecken än hjärtsvikt, specificera _____

Annan hjärtsjukdom

Astma

Njursjukdom

Övrig sjukdom i urinvägar.....

Tumör.....

Ledsjukdom.....

Trauma/olycka.....

Infektionssjukdom.....

Dödsorsak ej fastställd.....

Vet ej.....

Övrigt.....

Om Övrigt, specificera: _____

Om du har uppgifter från veterinärbesök (och vill dela med dig av dessa);

Djurägaren ger oss (J. Häggström, I. Ljungvall, Å. Ohlsson Andersson, A. Follby eller A. Pettersson) tillåtelse att ta del av kattens journal:

- Ja Nej

Dessa uppgifter behandlas naturligtvis konfidentiellt!

Egna eventuella kommentarer om enkäten, din katt eller screeningprogrammet för hjärtsjukdom på katt?

Stort tack för din medverkan!

Arbetet kommer med tiden att publiceras på SLU:s bibliotekssida (epsilon) där arbetet hittas under namnen Anna Follby respektive Anna Pettersson.



Del 3; Katten är levande

Kattens vikt som vuxen (ca) _____ kg

Normalt hull Under normalt hull Över normalt hull

1. Ägarens bedömning *

- A. Inga tecken på hjärtsjukdom (och ej fått diagnosen HCM/RCM).....
- B. HCM/RCM, obehandlad, inga sjukdomstecken från hjärtat.....
- C. HCM/RCM, får medicinsk behandling men har aldrig uppvisat sjukdomstecken från hjärtat.....
- D. HCM/RCM, får medicinsk behandling och har uppvisat sjukdomstecken från hjärtat.....

2. Om du svarat A på fråga 1, dvs "Inga tecken på hjärtsjukdom (och ej fått diagnosen HCM/RCM)", har en veterinär lyssnat på hjärtat efter senaste screeningtillfället?
Hoppa över denna fråga och den nedan om du svarat alternativ B, C eller D på ovanstående fråga.

Ja Nej Vet ej

Om du svarat A på fråga 1 och ja på fråga 2: hördes något blåsljud då veterinär undersökte katten?

Ja Nej Vet ej

Om du svarat D fortsatt med resterande frågor, om du svarat C gå till fråga 6, om du svarat B gå till fråga 8, om du svarat A gå till fråga 10.

3. Om din katt fått diagnosen Hypertrofisk eller Restriktiv kardiomyopati, bedömde veterinären att din katt utvecklat hjärtsvikt (andnöd, vätska i lungor och/eller buk, med mera) i något stadie av sjukdomen? *

Ja Nej Vet ej

Vilka mediciner får katten? _____

Under hur lång tid har katten behandlats? _____

Datum start behandling: _____

Datum ev. avslut av behandling: _____

Frivillig kommentar om medicinering: _____

4. Om din katt fått diagnosen Hypertrofisk eller Restriktiv kardiomyopati, bedömde veterinären att din katt utvecklat arteriell tromboembolism/blodpropp med förlamning av ben, svans eller övriga sjukdomstecken? *

Ja Nej Vet ej

5. Sjukdomstecken *

Blåsljud (enl veterinärundersökning).....

Rytmrubbning/arytmi (enl veterinärundersökning).....

Trötthet

Påverkad andning

Om påverkad andning, beskriv andningsmönstret: _____

Blodpropp

Ökat bukomfång

Sänkt aptit

Avmagring

Övrigt

Om Övrigt, specificera: _____

6. Katten har aldrig uppvisat sjukdomstecken från hjärtat. Var har katten fått för medicin för hjärtsjukdomen? *

Mediciner: _____

Medicinering påbörjades; datum: _____

Om avslutad, datum: _____



7. Behandlingsvar efter insatt behandling *

- A. Ingen skillnad efter insatt behandling
- B. Liten förbättring efter insatt behandling
- C. Tydlig förbättring efter insatt behandling
- D. Försämring efter insatt behandling

Om Övrigt, specificera: _____

8a. Utfördes en uppföljande ultraljudsundersökning av hjärtat i samband med utredning av hjärtsjukdom eller annan sjukdom? * (Utöver hjärtscreening)

- Ja Nej Vet ej

8b. Diagnos vid ultraljudsundersökningen?

Hypertrofisk kardiomyopati

Restriktiv kardiomyopati

Medfött hjärtfel

Annan hjärtsjukdom

Inga fynd.....

Övrigt.....

Om Annan hjärtsjukdom eller Övrigt, specificera: _____

9a. Utfördes en uppföljande röntgenundersökning av hjärtat i samband med utredning av hjärtsjukdom eller annan sjukdom? *

- Ja Nej Vet ej

9b. Fynd vid röntgenundersökningen?

Lungödem/vätska i lungorna.....

Hjärtförstoring

Övrigt.....

Om Övrigt, specificera: _____

Vet ej.....

10. Har katten diagnosticerats med någon annan sjukdom än hjärtsjukdomarna HCM eller RCM?*

Ja Nej Vet ej

Om ja vilken/vilka? _____

Hur ställdes diagnosen? _____

Djurägaren ger oss (J. Häggström, I. Ljungvall, Å. Ohlsson Andersson, A. Follby eller A. Pettersson) tillåtelse att ta del av journalen: Ja Nej

Dessa uppgifter behandlas naturligtvis konfidentiellt!

Egna eventuella kommentarer om enkäten, din katt eller screeningprogrammet för hjärtsjukdom på katt?

Stort tack för din medverkan!

Arbetet kommer med tiden att publiceras på SLU:s bibliotekssida (epsilon) där arbetet hittas under namnen Anna Follby respektive Anna Pettersson.



Del 4; Katten har en ny djurägare/fodervärd,

Vill du vänligen ange kontaktuppgifter till denna person så vi har möjlighet att följa upp katten?

Ägaruppgifter till ny djurägare/fodervärd		
Förnamn:	Efternamn:	Land:
Gatuadress:	Postnummer:	Stad:
e-post:	Telefon: Hem: Mobil: Arbete:	

Egna eventuella kommentarer om enkäten, din katt eller screeningprogrammet för hjärtsjukdom på katt?

Stort tack för din medverkan!

Arbetet kommer med tiden att publiceras på SLU:s bibliotekssida (epsilon) där arbetet hittas under namnen Anna Follby respektive Anna Pettersson.