



*Sveriges lantbruksuniversitet*  
Fakulteten för Veterinärmedicin och husdjursvetenskap  
Institutionen för kliniska vetenskaper

# **FÖRMAKSFLIMMER HOS HUND** **– *en retrospektiv studie***

Sandra Candefjord

*Uppsala*

*2011*

*Examensarbete inom veterinärprogrammet*

*ISSN 1652-8697*

*Examensarbete 2011:55*

**FÖRMAKSFLIMMER HOS HUND**  
**– en retrospektiv studie**

Sandra Candefjord

*Handledare: Ingrid Ljungvall, Institutionen för kliniska vetenskaper*  
*Biträdande handledare: Jens Häggström, Institutionen för kliniska vetenskaper &*  
*Katja Höglund, Institutionen för Anatomi, fysiologi och biokemi*  
*Examinator: Bernt Jones, Institutionen för kliniska vetenskaper*

*Examensarbete inom veterinärprogrammet, Uppsala 2011*  
*Fakulteten för Veterinärmedicin och husdjursvetenskap*  
*Institutionen för kliniska vetenskaper*  
*Kurskod: EX0239 Nivå X, 30hp*

*Nyckelord: Förmaksflimmer, hund, dilaterad kardiomyopati*

*Online publication of this work: <http://epsilon.slu.se>*  
*ISSN 1652-8697*  
*Examensarbete 2011:55*

## INNEHÅLL

Sammanfattning .....	1
Summary .....	2
Inledning.....	3
Syfte .....	3
Litteraturoversikt.....	4
Förmaksflimmer .....	4
Etiologi.....	5
Epidemiologi.....	5
Patogenes.....	6
Kliniska sjukdomstecken.....	7
Behandling .....	8
Utvärdering av behandling .....	10
Målfrekvens.....	10
Prognos och överlevnadstid .....	10
Dilaterad kardiomyopati.....	11
Etiologi och patogenes .....	11
Epidemiologi.....	12
Kliniska sjukdomstecken.....	12
Diagnos.....	13
Behandling och prognos.....	13
Material och metoder .....	14
Resultat.....	16
Förmaksflimmerstudien .....	16
Dilaterad kardiomyopati studien .....	23
Diskussion .....	28
Förmaksflimmerstudien .....	28
Dilaterad kardiomyopati studien .....	33
Svagheter med studierna .....	34
Konklusion .....	36
Litteraturförteckning .....	37



## **SAMMANFATTNING**

Förmaksflimmer karakteriseras av en snabb förmaksrytm som är oregelbundet oregelbunden och tillståndet är oftast kroniskt. Vanligen uppstår förmaksflimmer hos hund vid förmaksdilatation, sekundärt till förvärvade hjärtsjukdomar såsom dilaterad kardiomyopati (DCM) eller kronisk hjärtklaffsdegeneration. Förutom hjärtsjukdomar kan även andra sjukdomar ge upphov till förmaksflimmer och arytmier kan uppstå i frånvaro av underliggande sjukdom, så kallat idiopatiskt förmaksflimmer. Ökad kunskap om förmaksflimmer och dess orsaker hos hund behövs och syftet med denna studie var att undersöka vilka hundar som vanligen drabbas av förmaksflimmer genom att karakterisera en grupp av förmaksflimmerhundar i Sverige. Dessutom avsåg studien att undersöka om förmaksflimmer är vanligt förekommande vid andra sjukdomar än förvärvade hjärtsjukdomar, samt att, eftersom DCM är en av de vanligaste orsakerna till förmaksflimmer, undersöka hur vanligt förmaksflimmer är vid DCM. Journaler från 39 hundar som fått diagnosen förmaksflimmer och 99 hundar som diagnostiserats med DCM mellan 2005-01-01 och 2011-11-01 vid universitetsdjursjukhuset i Uppsala studerades retrospektivt. Resultaten visade att förmaksflimmer var vanligt hos hundar med andra sjukdomar än förvärvade hjärtsjukdomar och även förhållandevis vanligt i frånvaro av annan sjukdom. Många hundar (29 %) hade utvecklat förmaksflimmer utan att förmaksdilatation förelåg, och hos hundar med förvärvad hjärtsjukdom observerades förmaksflimmer vid såväl lindrig som måttlig och kraftig sjukdomsgrad. Hanhundar och mycket storvuxna raser var oftast drabbade, men även schäfer och golden retriever var ofta drabbade. Hos dessa golden retrievers kunde en mycket lång överlevnadstid observeras, och i tre av fyra fall saknades en underliggande hjärtsjukdom, vilka är intressanta fynd. Förmaksflimmer förelåg hos 40 % av hundarna med DCM och faktorer som föreföll predisponera för förmaksflimmer vid DCM var hankön och hög vikt. Baserat på resultaten i denna studie är vidare studier av hundar med förmaksflimmer av stort intresse, speciellt studier av golden retriever och studier avseende andra sjukdomar än hjärtsjukdomar som möjlig orsak till förmaksflimmer hos hund.

## **SUMMARY**

Atrial fibrillation is characterized by a rapid atrial rhythm that is irregularly irregular, and it is often chronic. It usually occurs in the presence of atrial dilation, secondary to acquired heart disease such as dilated cardiomyopathy (DCM) or myxomatous mitral valve disease (MMVD). Besides heart disease, diseases of other etiologies can cause atrial fibrillation, and it can even develop in complete absence of disease, a state that is called idiopathic or lone atrial fibrillation. The underlying etiologies of atrial fibrillation in the dog are incompletely explored. The aim of this study was to investigate which dogs are at risk for developing atrial fibrillation by characterizing a group of dogs with this arrhythmia in Sweden. An additional study objective was to investigate if atrial fibrillation occurs in combination with other diseases than acquired heart disease. Furthermore, because DCM is one of the most common causes of atrial fibrillation, the study aimed to investigate the prevalence of atrial fibrillation in dogs with DCM. The study was designed as a retrospective case series and included medical records from 39 dogs diagnosed with atrial fibrillation and 99 dogs diagnosed with DCM between January first 2005 and November first 2011 at the University Animal Hospital in Uppsala. Atrial fibrillation was found to be common in dogs with other diseases than acquired heart disease, and it also was common in the absence of other concomitant diseases. Many dogs (29 %) had developed atrial fibrillation without the presence of atrial dilation, and dogs with acquired heart disease were found to have developed atrial fibrillation at all stages of disease severity, even mild. Male dogs and giant breed dogs were most commonly affected, but German shepherd and Golden retriever dogs were also affected. Interestingly, the Golden retrievers had, in comparison to dogs of other breeds, a long survival time, and in three of four cases atrial fibrillation had developed in the presence of other concomitant diseases than acquired heart disease. Atrial fibrillation was observed in 40 % of the dogs with DCM, and male dogs and large breed dogs were predisposed. Based on the results of this study, further research of dogs with atrial fibrillation is of interest, particularly studies in Golden retrievers and research investigating the role of other diseases than heart diseases as a possible cause of atrial fibrillation.

## **INLEDNING**

Förmaksflimmer är den vanligaste arytmien av klinisk betydelse hos hund (Gelzer & Kraus, 2004). Tillståndet ses framförallt vid förmaksdilatation på grund av kardiomyopati eller volymsöverbelastning, såsom vid dilaterad kardiomyopati (DCM) och kronisk hjärklaffsdegeneration (myxomatous mitral valve disease (MMVD)) (Tilley, 1992; Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Brundel et al., 2005; Kraus & Gelzer, 2008; Ware, 2009b). Även andra sjukdomar än hjärtsjukdomar kan ge upphov till förmaksflimmer och denna arytm kan till och med uppstå i frånvaro av underliggande sjukdom (Bonagura & Ware, 1986; Tilley, 1992; Ware, 2009b). Förmaksflimmer karakteriseras av en snabb förmaksrytm som är oregelbundet oregelbunden (Brundel et al., 2005). Det är en allvarlig arytm, framförallt vid hög kammarrespons (Bonagura & Ware, 1986; Ware, 2009b), och tillståndet är oftast kroniskt (Kraus & Gelzer, 2008; Kraus et al., 2008). Flera retrospektiva studier har utförts hos hundar med förmaksflimmer (Boevé et al., 1984; Bonagura & Ware, 1986; Menaut et al., 2005), men inga av dessa har påvisat förekomst av andra sjukdomar än hjärtsjukdomar vid förmaksflimmer. Retrospektiva studier av svenska hundpopulationer med förmaksflimmer har, så vitt vi känner till, inte utförts tidigare. Därför är det av intresse att öka kunskapen om förmaksflimmer hos hund och försöka urskilja vilka hundar som vanligen drabbas och vilka faktorer som påverkar uppkomst av förmaksflimmer.

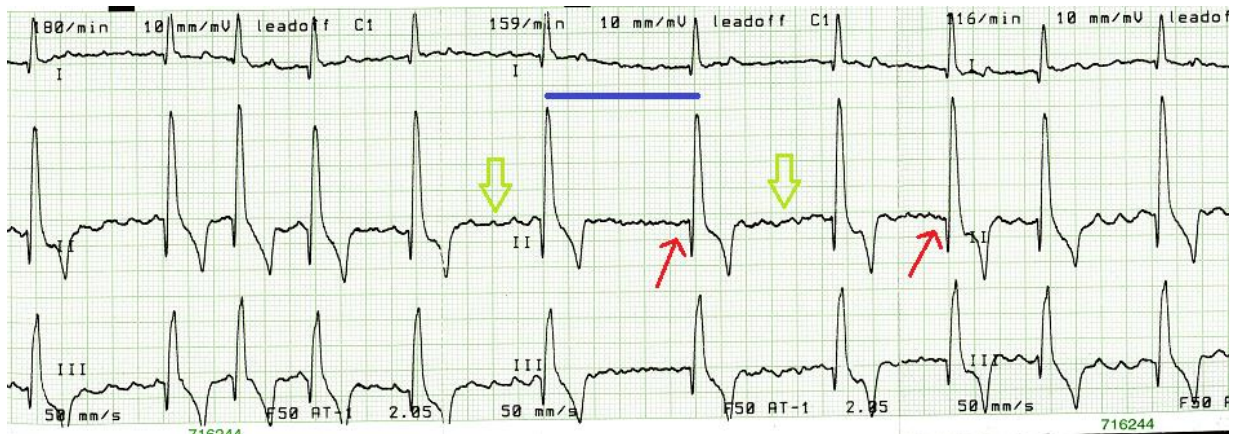
## **SYFTE**

Syftet med denna studie var att undersöka vilka hundar som vanligen drabbas av förmaksflimmer genom att karakterisera en grupp av förmaksflimmerhundar i Sverige avseende signalement, kliniska sjukdomstecken, kammarfrekvens, behandling samt elektrokardiografiska och ekokardiografiska fynd. För att undersöka om förmaksflimmer är vanligt förekommande vid andra sjukdomar, både hjärtsjukdomar såväl som övriga sjukdomar generellt, studerades även förekomst av övriga diagnoser vid förmaksflimmer. Eftersom DCM är en av de vanligaste orsakerna till förmaksflimmer hos hund gjordes dessutom en separat undersökning av hundar med DCM för att utröna hur vanligt förmaksflimmer är vid DCM och vilka hundar som främst drabbas av rytmrubbningen.

## LITTERATURÖVERSIKT

### Förmaksflimmer

Förmaksflimmer bör misstänkas då oregelbundet oregelbunden hjärtrytm hörs vid auskultation, ofta i kombination med takykardi. Första hjärttonen varierar i intensitet och andra hjärttonen hörs inte alltid (Kittleston, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Kraus & Gelzer, 2008). Diagnosen ställs med hjälp av EKG som vid förmaksflimmer karakteriseras av oregelbundet oregelbundna RR-intervall, avsaknad av P-vågor och eventuell förekomst av f-vågor (fibrillatoriska vågor) (figur 1) (Bonagura & Ware, 1986; Kittleston, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Kraus & Gelzer, 2008). P-vågor saknas eftersom enhetlig förmaksdepolarisering uteblir vid förmaksflimmer (Ware, 2009a). Dock är det inte ovanligt att vissa f-vågor liknar p-vågor, och därför bör först frekvens och rytm utvärderas, eftersom en snabb, supraventrikulär och oregelbundet oregelbunden rytm oftast är förmaksflimmer (Kittleston, 1998a). QRS-komplexen är vanligen normala om inte exempelvis hjärtförstoring, skänkelblock eller kammarextraslag föreligger (Bonagura & Ware, 1986; Tilley, 1992; Kittleston, 1998a). Enligt Kraus & Gelzer (2008) ses ofta smala, uppräta QRS-komplex i avledning II, III och aVF. QRS-komplexen kan ibland variera i amplitud, framförallt vid snabba kammarfrekvenser, på grund av att kamrarna inte hinner återhämta sig helt mellan alla supraventrikulära impulser. Korta RR-intervall indikerar nedsatt slagvolym från vänster kammare (Tilley, 1992). Vid exceptionellt höga kammarfrekvenser kan hjärtrytmen verka regelbunden. Differentialdiagnoser till förmaksflimmer är snabba supraventrikulära arytmier med varierande AV-knuskonduktion, samt frekvent förekommande förmaksextraslag (Kraus & Gelzer, 2008). För att utreda om underliggande hjärtsjukdom föreligger, samt påvisa eller utesluta hjärtsvikt bör ekokardiografi samt thoraxröntgen utföras för att identifiera eventuell underliggande hjärtsjukdom (Gelzer & Kraus, 2004).



Figur 1. EKG från en hund med förmaksflimmer (från en av hundarna i studien). Den blå linjen visar ett RR-intervall. Notera de karakteristiska oregelbundet oregelbundna RR-intervallen. Röda pilar (smala) visar avsaknad av p-vågor. Gröna pilar (breda) visar förekomst av f-vågor.



## ***Etiologi***

Förmaksflimmer hos hund uppstår vanligast sekundärt till DCM eller MMVD (Bonagura & Ware, 1986; Tilley, 1992; Gelzer & Kraus, 2004; Brundel et al., 2005; Kraus & Gelzer, 2008; Kraus et al., 2008; Ware, 2009b). Enligt Kittleson (1998a) och Kraus et al. (2008) ses förmaksflimmer vanligtvis sekundärt till grava stadier av dessa hjärtsjukdomar. I en studie av Menaut et al. (2005) på 109 hundar med förmaksflimmer hade 49 % av de med underliggande hjärtsjukdom DCM och 28 % kronisk hjärtklaffsdegeneration. I en annan studie av 50 hundar med förmaksflimmer och förstorat vänster förmak hade 66 % DCM och 22 % kronisk hjärtklaffsdegeneration (Guglielmini et al., 2000). Även kongenitala hjärtsjukdomar som orsakar förmaksdilatation, såsom Persisterande ductus arteriosus (PDA), kan ge upphov till förmaksflimmer (Bonagura & Ware, 1986; Tilley, 1992; Gelzer & Kraus, 2004; Ware, 2009b). Trauma eller kirurgi, utan underliggande hjärtsjukdom, kan orsaka övergående förmaksflimmer (Ware, 2009b). Även hjärtmask, digitalistoxicitet, anestesi, hypertrofisk kardiomyopati och elektrolytrubbningar kan orsaka förmaksflimmer (Bonagura & Ware, 1986; Tilley, 1992). Flera studier på människor har visat att inflammation har en betydelse vid förmaksflimmer, men det är inte klart om inflammation ensamt kan ge upphov till förmaksflimmer, även om vissa studier tyder på det (Chung et al., 2001; Aviles et al., 2003; Sata et al., 2004; Asselbergs et al., 2005; Issac et al., 2007). Det är dock känt att flera olika tillstånd, såsom ischemi, trauma, inflammation och toxiner, kan orsaka myokardskada (Ricchiuti, 1998; Burgener, 2006). Förmaksflimmer kan dessutom uppstå i frånvaro av hjärtsjukdom eller annan sjukdom, så kallat "lone atrial fibrillation" eller idiopatiskt förmaksflimmer. Tillståndet är ovanligt och ses vanligtvis hos storvuxna raser (Tilley, 1992; Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Kraus & Gelzer, 2008; Kraus et al., 2008; Ware, 2009a; Ware, 2009b). Idiopatiskt förmaksflimmer kan vara ett tecken på dold hjärtsjukdom (Kittleson, 1998a; Kraus & Gelzer, 2008). Förmaksflimmer föregås ofta av intermittenta förmakstakykardier (Ware, 2009a).

## ***Epidemiologi***

Storvuxna hundraser drabbas oftare av förmaksflimmer än små hundraser och hanhundar oftare än tikar (Boevé et al.; 1984; Bonagura & Ware, 1986; Gelzer & Kraus, 2004; Menaut et al., 2005). I studien av Menaut et al. (2005) var 96 % storvuxna raser och 73 % hanhundar. I en studie av 56 hundar med förmaksflimmer var andelen hanar 83 % (Boevé et al., 1984) och i en annan studie av 81 hundar med förmaksflimmer var andelen hanar 82 % (Bonagura & Ware, 1986). Varför hanhundar drabbas av förmaksflimmer i större utsträckning är oklart (Menaut et al., 2005). Studier har dock visat att hanhundar oftare drabbas av hjärtsjukdomar generellt, samt att de har en tidigare symptomdebut och högre mortalitet (Häggström et al., 1992; Kittleson, 1998b; Egenvall et al., 2006).

Kroppsvikten vid diagnos varierade mellan 12–80 kg (medel 44 kg) i studien av Boevé et al. (1984), 9–80 kg (medel 41 kg) i studien av Bonagura & Ware (1986) och i studien av Menaut et al. (2005) varierade vikten mellan 9–100 kg (medel 50 kg). I en studie av 265 irländska varghundar ökade prevalensen supraventrikulära arytmier (främst förmaksflimmer) med ökad storlek på individen (Brownlie & Nott, 1991). Att små hundraser sällan drabbas av förmaksflimmer kan bero på att en viss förmaksstorlek eller vävnadsmassa krävs för att

förmaksflimmer ska kunna uppstå och upprätthållas (Bonagura & Ware, 1986; Kittleson, 1998a). Dessutom är DCM en av de vanligaste orsakerna till förmaksflimmer och DCM förknippas oftast med stora hundraser (Tilley, 1992; Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Kraus & Gelzer, 2008).

Enligt Harpster (1994) och Gelzer & Kraus (2004) är irländsk varghund den ras där förmaksflimmer är vanligast förekommande. I studier av irländska varghundar förekom förmaksflimmer hos 23 % av 500 hundar (Vollmar, 2000) och 11 % av 496 hundar (Brownlie, 1991). I en retrospektiv studie av förmaksflimmer var grand danois (29 %) vanligaste rasen, följt av boxer (12 %), dobermann (10 %), schäfer (10 %), bouvier des flandres (9 %) och irländsk varghund (5 %) (Boevé et al., 1984). I en annan studie representerade dobermann 17 % av fallen, följt av grand danois (16 %), sankt bernhardshund (16 %), blandras (15 %) och irländsk varghund (7 %) (Bonagura & Ware, 1986). Schäfer var underrepresenterad i studien. Irländsk varghund, dobermann och blandras var de vanligast drabbade raserna i studien av Menaut et al. (2005). Därefter kom i fallande ordning grand danois, newfoundlandshund och mastiff, golden retriever, boxer, labrador retriever och schäfer samt rottweiler.

En ökad incidens av förmaksflimmer ses med stigande ålder (Bonagura & Ware, 1986; Gelzer & Kraus, 2004). Åldern vid diagnos varierade mellan tio månader och 15 år (medel 5,4 år) i studien av Boevé et al. (1984), ett till 14 år (medel 6 år) i studien av Bonagura & Ware (1986) och fyra månader till 12 år (medel 7 år) i studien av Menaut et al. (2005).

### **Patogenes**

Den exakta uppkomstmekanismen för förmaksflimmer är omdiskuterad och flera olika hypoteser finns. Gemensamt för dessa föreslagna uppkomstmekanismer är att oorganiserade ektopiska impulser uppstår i förmaken och skapar ett kaotiskt depolarisationsmönster (Kittleson, 1998a; Brundel et al., 2005). Atrioventrikulär-knutan (AV-knutan) bombarderas av multipla impulser och leder vidare så många som möjligt till kamrarna (Tilley, 1992; Kittleson, 1998a; Kraus & Gelzer, 2008; Ware, 2009a). På grund av att AV-knutan har en viss återhämtningstid och överledningstid kan dock bara ett begränsat antal impulser ledas vidare. Dessutom överleds impulserna i ett oregelbundet mönster. Anledningen är att vissa impulser bara aktiverar delar av förmaken (för att andra delar av förmaken är refraktära) och således inte är starka nog att nå AV-knutan, alternativt når dit men inte är starka nog att depolarisera den. Ändå kan dessa impulser påverka AV-knutans fortledning av efterföljande impulser (Kittleson, 1998a). Kamrarna kontraherar därför i en oregelbundet oregelbunden rytm och vanligtvis fortare än normalt vilket ger takykardi (Kraus & Gelzer, 2008; Ware, 2009a; Ware, 2009b). Förmaksflimmer är oftast kroniskt (Kraus & Gelzer, 2008; Kraus et al., 2008), sannolikt på grund av att förmaksflimmer orsakar förändringar i förmaksstruktur och elektrisk aktivitet (Wijffels et al., 1995; Everett et al., 2000; Van Wagoner & Nerbonne, 2000).

Kammarfrekvensen vid förmaksflimmer beror framförallt på AV-knutans återhämtningstid, men även överledningstid (Tilley, 1992; Kittleson, 1998a; Menaut et al., 2005; Ware, 2009a). Dessa faktorer påverkas i sin tur framförallt av det autonoma nervsystemet. Ökad sympatikustonus, som exempelvis ofta uppstår i samband med utveckling av hjärtsvikt, ger minskad överledningstid och således högre kammarrespons (Kittleson, 1998a; Menaut et al.,

2005; Ware, 2009a). Förmaksflimmer med hög kammarfrekvens ses därför vanligen hos hundar med framskriden hjärtsjukdom (Gelzer et al., 2009). Vid hög kammarfrekvens minskar tiden för den passiva diastoliska kammarfyllnaden och förmakskontraktionernas betydelse för kammarfyllnad ökar. På grund av brist på organiserad elektrisk aktivitet i förmaken vid förmaksflimmer kontraherar dock inte förmaken ordentligt vilket ger försämrad kammarfyllnad (Tilley, 1992; Kittleson, 1998a; Menaut et al., 2005; Ware, 2009a; Ware, 2009b). Följden blir en markant minskning av hjärtminutvolymen (Tilley, 1992; Menaut et al., 2005; Ware, 2009b). Hög kammarfrekvens kan dessutom ge så kallad takykardiinducerad kardiomyopati (TICM), vilket karakteriseras av snabba, oupphörliga takykardier som resulterar i progressiv myokardiell dysfunktion och hjärtsvikt. TICM kan orsaka förändringar i både hjärtats struktur och elektriska aktivitet (Kittleson, 1998a; Menaut et al., 2005; Kraus et al., 2008; Ware, 2009c).

En viss förmaksyta eller vävnadsmassa är nödvändigt för att förmaksflimmer ska kunna uppstå (Kittleson, 1998a). Guglielmini et al. (2000) studerade betydelsen av vänster förmaksdilatation och kroppsvikt för utveckling av förmaksflimmer. I studien inkluderades 205 hundar med förstorat vänster förmak, varav 50 hade förmaksflimmer. Hundar med förmaksflimmer hade signifikant ( $p < 0,05$ ) högre kroppsvikt och större vänster förmaksdiameter än hundar utan förmaksflimmer (men inte nödvändigtvis med sinusrytm). Förmaksflimmerhundarna hade även signifikant större vänster förmaksstorlek än hundar utan förmaksflimmer med sinusrytm. Förmaksflimmer var den absolut vanligaste arytmin hos hundar med förstorat vänster förmak. Kroppsvikt och vänster förmaksdiameter var enligt studien de bästa faktorerna för att förutsäga utveckling av förmaksflimmer.

### ***Kliniska sjukdomstecken***

Som tidigare nämnts, leder förmaksflimmer vanligen till takykardi, ofta med en kammarfrekvens över 200 slag/min (Kraus & Gelzer, 2008). Både kammarfrekvens och övriga kliniska sjukdomstecken varierar dock beroende på om hunden har en underliggande hjärtsjukdom och om hjärtsvikt föreligger eller inte (Gelzer & Kraus, 2004; Menaut et al., 2005; Kraus & Gelzer, 2008). Kammarfrekvensen är oftast lägre och kan till och med vara normal hos hundar med idiopatiskt förmaksflimmer. Initialt är därför mortaliteten låg hos dessa hundar (Tilley, 1992; Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Kraus & Gelzer, 2008; Kraus et al., 2008; Ware, 2009a; Ware, 2009b). Kammarfrekvensen före behandling varierade mellan 125–260 slag/min med ett medelvärde på 203 slag/min i en studie (Bonagura & Ware, 1986). I en annan studie var kammarfrekvensen för obehandlade hundar  $120 \pm 8$  slag/min för 26 hundar med idiopatiskt förmaksflimmer,  $155 \pm 8$  slag/min för 31 hundar med underliggande hjärtsjukdom utan hjärtsvikt och  $203 \pm 6$  slag/min för 52 hundar med underliggande hjärtsjukdom och hjärtsvikt (Menaut et al., 2005).

Femoralpuls av varierande intensitet är vanligt förekommande vid förmaksflimmer och beror på den snabba oregelbundna hjärtfrekvensen som medför varierande diastoliska intervall och därmed varierande slagvolym (Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Kraus & Gelzer, 2008). Korta diastoliska intervall kan ge så dålig kammarfyllnad att efterföljande puls blir för svag för att palperas, så kallad pulse deficit (Kittleson, 1998a). Femoralpuls bör därför inte användas för att utvärdera kammarfrekvens vid förmaksflimmer (Ware, 2009c). Har hunden

hjärtsvikt ses kliniska sjukdomstecken såsom trötthet, hosta, dyspné, ascites, inappetens och avmagring (Bonagura & Ware, 1986; Gelzer & Kraus, 2004; Kraus & Gelzer, 2008). Förekomst av allvarliga, hemodynamiskt signifikanta, arytmier kan till slut leda till otillräcklig hjärtminutvolym, och därmed hypotension med minskad hjärnperfusion, svaghet, motionsintolerans, synkope (kollaps), organskador eller plötslig död som följd. Njurar och lever är särskilt utsatta (Kraus & Gelzer, 2008). I studien av Bonagura & Ware (1986) observerades tecken på generell svaghet eller depression i 53 % av fallen, dyspné hos 49 %, hosta hos 46 %, anorexi hos 41 %, ascites hos 37 %, motionsintolerans hos 36 %, avmagring hos 32 % och synkope hos 9 %. Systoliska blåsljud kunde auskulteras i 50 % av fallen. Lungödem påvisades vid lungröntgen i 74 % av fallen (70 av 81 hundar röntgades). Vid idiopatiskt förmaksflimmer kan hunden vara symptomfri initialt, men vid takykardi kan hjärtsvikt utvecklas, och därmed kliniska sjukdomstecken (Gelzer & Kraus, 2004; Menaut et al., 2005; Kraus et al., 2008; Ware, 2009c).

## **Behandling**

### *Frekvenskontrollerande terapi*

Frekvenskontrollerande läkemedelsterapi är den vanligaste behandlingen vid förmaksflimmer hos hund (Ware, 2009b). Supraventrikulära arytmier kan klassas som AV-knutsberoende eller AV-knutsberoende. Förmaksflimmer tillhör den senare gruppen vilket innebär att rytmen kvarstår oberoende av AV-knutan. Påverkan på AV-knutans överledningstid och återhämtningstid medför inte konvertering till sinusrytm varför AV-knutsberoende arytmier kan vara svåra att hantera (Kraus et al., 2008). Dock reduceras antalet förmaksimpulser som når kamrarna och således kammarresponsen genom att förlänga AV-knutans överledningstid samt återhämtningstid vilket är syftet med frekvenskontrollerande terapi (Tilley, 1992; Kittleson, 1998a; Kraus & Gelzer, 2008; Kraus et al., 2008; Ware, 2009b). Mer tid ges då för passiv kammarfyllnad under diastole vilket gör att avsaknad av förmakskontraktioner inte får lika stor betydelse för hjärtminutvolymen och dessutom får kamrarna längre tid för tömning under systole (Tilley, 1992; Kittleson, 1998a; Ware, 2009b). Frekvenskontrollerande terapi är också nödvändigt för att förhindra fortsatt myokardiell degeneration eftersom hög kammarfrekvens kan orsaka TICM (Kittleson, 1998a; Menaut et al., 2005; Kraus et al., 2008; Ware, 2009c). Om kammarfrekvensen normaliseras i tid kan TICM vara reversibelt (Ware, 2009c).

Optimal medicinsk terapi vid förmaksflimmer hos hund är dåligt definierat (Gelzer et al., 2009; Ware, 2009b). Läkemedel som kan användas för att förlänga AV-knutans överledningstid är digoxin, kalciumkanalsblockare och  $\beta$ -blockare (Kraus et al., 2008). Traditionellt har digoxin använts som förstahandsval för att sänka kammarfrekvensen (Gelzer et al., 2009; Ware, 2009b). Digoxin har en indirekt vagal effekt på AV-knutan och ger således minskad kammarrespons (Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Ware, 2009b). Digoxin hämmar även natriumpumpar i hjärtat vilket medför att intracellulära kalciumkoncentrationer ökar och en svag positiv inotrop effekt fås (Kittleson, 1998a; Dennis, 2010). Som monoterapi är digoxin ofta otillräckligt vid förmaksflimmer med hög kammarrespons, eftersom sympatikuspåslag på grund av hjärtsvikt, stress, ansträngning i form av motion eller upphetsning kan överbrygga digoxinets vagala effekt på AV-knutan (Gelzer & Kraus, 2004; Kraus & Gelzer, 2008; Gelzer et al., 2009; Ware, 2009b).

Depolarisation i AV-knutan är beroende av kalcium (Kittleson, 1998a; Kraus et al., 2008). Diltiazem är en kalciumkanalsblockare som verkar direkt genom att öka AV-knutans överledningstid och kan därför användas i kombination med digoxin, eller som ett alternativ (Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Ware, 2009b). Även under ansträngning sänker diltiazem kammarfrekvensen effektivt (Gelzer & Kraus, 2004). Diltiazem har en negativ inotrop effekt (potential att minska myokardfunktionen), men det har observerats att till och med hundar med allvarlig, systolisk myokardiell dysfunktion kan tolerera diltiazem väl (Kraus & Gelzer, 2008; Kraus et al., 2008; Gelzer et al., 2009). Kraus et al. (2008) rekommenderar diltiazem som förstahandsval vid behandling av förmaksflimmer, eventuellt i kombination med digoxin, beroende på patientens initiala kammarfrekvens. Enligt en ny studie ger kombinationsterapi med digoxin och diltiazem större sänkning av kammarfrekvensen hos hundar med högfrekventa (>140 slag/min) förmaksflimmer sekundärt till allvarlig hjärtsjukdom jämfört med monoterapi med antingen digoxin eller diltiazem (Gelzer et al., 2009).

Även  $\beta$ -blockare kan användas som komplement till digoxin, men  $\beta$ -blockare har kraftigare negativ inotrop effekt än diltiazem, och diltiazem bör därför väljas i första hand (Ware, 2009b).  $\beta$ -blockare har en antiarytmisk effekt genom blockering av  $\beta$ -receptorer i myokardiet så att katekolaminer inte kan binda till dem. På så vis sänks kammarfrekvensen, myokardiell syreförbrukning minskar och AV-knutans överledningstid och återhämtningstid ökar (Kittleson, 1998a; Ware, 2009b). Kalciumkanalsblockare och  $\beta$ -blockare bör aldrig kombineras på grund av deras negativa effekt på myokardfunktionen, vilket skulle medföra en risk för allvarlig minskning i hjärtminutvolymen (Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Ware, 2009b).

Hos patienter som har ventrikulär preexcitation och utvecklar förmaksflimmer bör läkemedel som påverkar AV-knutan inte användas då de kan öka kammarresponsen. Istället rekommenderas amiodarone, sotalol eller procainamide (Ware, 2009b).

Hur frekvenskontrollerande terapi påverkar överlevnadstiden och de kliniska sjukdomstecknen hos hundar med spontant förmaksflimmer är ännu inte helt känt (Menaut et al., 2005; Gelzer et al., 2009). Förutom behandling av förmaksflimret måste grundlidandet identifieras och behandlas och eventuell hjärtsvikt måste behandlas (Tilley, 1992; Gelzer & Kraus, 2004; Ware, 2009b). Vid förmaksflimmer med samtidig hjärtsvikt är det viktigt att tänka på att lyckad behandling av svikten reducerar sympatikustonus och således sänker kammarfrekvensen (Tilley, 1992).

#### *Rytmkontrollerande terapi*

Elektrisk eller farmakologisk konvertering till sinusrytm har provats men praktiseras vanligen inte på hund då förmaksflimret i regel återkommer på grund av bakomliggande irreversibla förändringar i hjärtat (Tilley, 1992; Wijffels et al., 1995; Kittleson, 1998a; Everett et al., 2000; Van Wagoner & Nerbonne, 2000; Gelzer & Kraus, 2004; Kraus et al., 2008; Gelzer et al., 2009; Ware, 2009b). Vid idiopatiskt förmaksflimmer är förutsättningarna för en lyckad konvertering bättre, men oftast är kammarfrekvensen lägre hos dessa patienter och de kan

leva länge med sitt förmaksflimmer helt utan behandling (Gelzer & Kraus, 2004; Kraus et al., 2008).

### ***Utvärdering av behandling***

Kammarfrekvensen har en avgörande roll för handläggning av hundar med förmaksflimmer. Både när det gäller val av terapi och utvärdering av insatt behandling, är det mycket viktigt att kammarfrekvensen kontrolleras. Det görs bäst med EKG, då hjärtauskultation eller palpation av hjärtstöt eller femoralpuls kan ge inkorrekta värden på grund av variationen i hjärtljud och slagvolym vid förmaksflimmer (Kittleson, 1998a; Glaus et al., 2003; Kraus & Gelzer, 2008; Kraus et al., 2008; Ware, 2009b). I den kliniska situationen är dock hunden ofta stressad och det är svårt att få ett sant värde på kammarfrekvensen, även med EKG (Menaut et al., 2005). I en behandlingsstudie på hundar med förmaksflimmer där kammarfrekvensen mättes kontinuerligt med EKG under 24 timmar (Holter) sjönk kammarfrekvensen timmarna efter applicering av Holter (på kliniken) hos alla hundar. Detta illustrerar ytterligare problemet med att utvärdera terapivar genom EKG registrering vid klinik (Gelzer et al., 2009). Utvärdering av behandling behöver sålunda förbättras. Den ideala metoden för mätning av kammarfrekvens och utvärdering av läkemedelseffekt hos hundar med förmaksflimmer är 24 timmars Holter-registrering i hemmiljön kombinerat med en djurägardagbok som beskriver hundens aktivitetsmönster under dygnet (Gelzer & Kraus, 2004; Kraus & Gelzer, 2008; Kraus et al., 2008).

### ***Målfrekvens***

Det är idag inte känt vilken kammarfrekvens som är optimal hos en hund med spontant förmaksflimmer för att minimera myokardiell syreförbrukning men samtidigt upprätthålla tillräcklig hjärtminutvolym (Gelzer & Kraus, 2004; Gelzer et al., 2009). Hur effektivt läkemedlen sänker kammarfrekvens och förbättrar kliniska sjukdomstecken är också oklart. Dessutom skiljer det sig vilken frekvens som är lämplig mellan olika individer med förmaksflimmer, dels beroende på bakomliggande orsak och dels beroende på hur allvarligt hjärtfel hunden har. Om denna har ett hjärtfel med nedsatt kammarfunktion behövs en högre kammarfrekvens för att upprätthålla tillräcklig hjärtminutvolym jämfört med en hund utan hjärtfel (Gelzer & Kraus, 2004). Den ideala kammarfrekvensen bör vara den lägsta möjliga som inte ger påverkan på hjärtminutvolym och blodtryck (Gelzer et al., 2009). Kraus et al. (2008) rekommenderar en indelning av patienterna i olika grupper beroende på initial kammarfrekvens (mätt med 24 timmars Holter-registrering), där varje grupp har olika målfrekvens. Föreslagen målfrekvens är 100–130 slag/min för hundar med en initial frekvens på >180 slag/min och 90–110 slag/min för de med en initial frekvens på 130–160 slag/min. Det som i slutändan borde avgöra optimal kammarfrekvens är förbättring av kliniska sjukdomstecken, livskvalitet och överlevnadstid, vilket inte är så lätt att utvärdera (Gelzer & Kraus, 2004; Gelzer et al., 2009).

### ***Prognos och överlevnadstid***

I en studie av 40 hundar med spontant förmaksflimmer varierade överlevnadstiden mellan tre och 780 dagar. Nio hundar självdog medan resterande behövde avlivas (Stokhof & van den Brom, 1990). Hos 44 hundar med förmaksflimmer i en annan studie varierade

överlevnadstiden mellan några timmar till 607 dagar, men 41 % dog inom en månad efter diagnos (Boevé et al., 1984). I en studie av Bonagura & Ware (1986) av 81 hundar med förmaksflimmer överlevde 28 % i mindre än en vecka efter diagnos, 64 % överlevde i upp till 12 veckor och 26 % överlevde i mer än sex månader. Författarna konstaterade att prognosen är dålig vid förmaksflimmer. Menaut et al. (2005) jämförde överlevnadstiden hos hundar med förmaksflimmer efter indelning av patienterna i tre grupper: 1) hundar utan tecken på strukturell eller funktionell hjärtsjukdom, 2) hundar med tecken på strukturell eller funktionell hjärtsjukdom, men utan tecken på hjärtsvikt (lungödem eller ascites), och 3) hundar med tecken på strukturell eller funktionell hjärtsjukdom och hjärtsvikt. I grupp 1 var medianöverlevnaden 40 månader, i grupp 2 var den 32 månader, medan den bara var fem månader i grupp 3. I grupp 1 levde 100 % i över två år efter diagnos, jämfört med 47 % för grupp 2 respektive 13 % för grupp 3. Slutsatsen var att hundar utan strukturell eller funktionell hjärtsjukdom hade längre överlevnadstid än de med underliggande hjärtsjukdom och förekomst av hjärtsvikt förkortade överlevnadstiden för hundar med underliggande hjärtsjukdom (Menaut et al., 2005).

## **Dilaterad kardiomyopati**

### ***Etiologi och patogenes***

DCM är en av hundens vanligaste förvärvade hjärtsjukdomar (Meurs, 2010) och det är en av de vanligaste orsakerna till förmaksflimmer hos hund (Tilley, 1992; Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Kraus & Gelzer, 2008). Det är en idiopatisk hjärtsjukdom som ger försämrad kammarkontraktilitet. Nedsatt systolisk funktion minskar hjärtminutvolymen vilket medför progressiv dilatation av hjärtats hålrum på grund av volymsöverbelastning och ökat end-diastoliskt tryck (Kittleson, 1998b; Ware, 2009c; Meurs, 2010). Dilatationen är alltså sekundär och definierar inte DCM, trots att det vanligen observeras (Kittleson, 1998b). Typiskt är dilatation av hjärtats alla hålrum vid DCM, även om vänstersidan vanligen är mer affekterad (Kittleson, 1998b; Ware, 2009c; Meurs, 2010). I en retrospektiv studie av 189 hundar i Sverige med DCM och samtidig hjärtsvikt utfördes postmortem undersökning på 79 av hundarna (Tidholm & Jönsson, 1997). Förstoring av alla fyra av hjärtats hålrum observerades hos 85 % och 13 % hade huvudsakligen förstoring av vänstersidan. Tre olika stadier av DCM förekommer, ett stadie där sjukdomen föreligger men kan endast identifieras med hjälp av histopatologisk undersökning, så kallat ockult stadie, ett asymtomatiskt eller prekliniskt stadie, och ett symtomatiskt eller kliniskt stadie (Kittleson, 1998b; Ware, 2009c; Meurs, 2010). Utveckling av DCM verkar ske långsamt och progressivt under de ockulta och prekliniska stadierna, vilka kan existera i flera år innan kliniska sjukdomstecken utvecklas (Kittleson, 1998b; Ware, 2009c). Initialt kompenserar hjärtat för den nedsatta kontraktiliteten genom excentrisk hypertrofi (kammardilatation med bibehållen väggtjocklek på grund av volymsöverbelastning) och kan på så vis upprätthålla adekvat hjärtminutvolym vid lindriga till måttliga stadier av DCM. När hjärtat inte längre kan kompensera minskar hjärtminutvolymen och slutligen utvecklas hjärtsvikt (Kittleson, 1998b). Etiologin till DCM är okänd, men den verkar vara multifaktoriell. Hos flera raser har en familjär form av DCM identifierats och studier av den genetiska bakgrunden pågår hos flera raser (Distl et al., 2007; Meurs et al., 2007). Vissa raser såsom Dobermann, Boxer och Cocker spaniel drabbas av en

form av DCM som verkar vara specifika för just dessa raser (Kittleson, 1998b; Ware, 2009c; Meurs, 2010).

### ***Epidemiologi***

DCM är vanligast förekommande hos storvuxna raser såsom dobermann, grand danois, sankt bernhard, skotsk hjorthund, irländsk varghund, newfoundlandshund, afghanhund, boxer och dalmatiner. DCM förekommer dock också hos medelstora och relativt små hundraser (Ware, 2009c; Meurs, 2010). Cocker spaniel och bulldog är exempel på sådana raser som ofta drabbas av DCM (Ware, 2009c). I en svensk studie rörande 189 hundar med DCM och samtidig hjärtsvikt var airedale terrier, boxer, dobermann, engelsk cocker spaniel, newfoundland, sankt bernhard och storpudel överrepresenterade raser. Newfoundland, engelsk cocker spaniel och dobermann var de vanligaste raserna i studien. Stora och medelstora raser som vägde mer än 15 kg, men mindre än 50 kg var de som oftast drabbades och DCM var mindre vanligt hos små raser och mycket stora raser (Tidholm & Jönsson, 1997).

Precis som för förmaksflimmer ses en ökad förekomst av DCM med ökad ålder och hanhundar drabbas oftare än tikar (Kittleson, 1998b; Egenvall et al., 2006; Ware, 2009c). Enligt Ware (2009c) är dock de flesta hundar med hjärtsvikt mellan fyra och tio år. Medianåldern vid diagnos var sju år i en studie av 37 hundar med DCM (Bonnet et al., 1995). I en annan studie var åldern vid symptomdebut fyra månader till 13 år, med ett medelvärde och median på sju år och 61 % var hanhundar (Tidholm & Jönsson, 1997).

### ***Kliniska sjukdomstecken***

Vid lindrig till måttlig påverkan på myokardfunktionen ses vanligen inga kliniska sjukdomstecken (Kittleson, 1998b). Vid allvarligare stadier av DCM kan kliniska sjukdomstecken observeras såsom svaghet, letargi (sjuklig slöhet), motionsintolerans, anorexi (total matvägran), förlust av muskelmassa, synkope, venstas, plötslig död (sannolikt till följd av kammartakykardi) och hjärtsviktsrelaterade sjukdomstecken (se kliniska sjukdomstecken förmaksflimmer ovan). Vid diagnos har därför de flesta hundar kraftigt nedsatt myokardfunktion och vanligen hjärtsvikt. I en studie förekom trötthet i 47 % av fallen, synkope hos 17 % och ascites (vid klinisk undersökning) hos 18 % av fallen (Tidholm & Jönsson, 1997). Vänster- och/eller högersidig hjärtsvikt är vanligt förekommande (Kittleson, 1998b; Ware, 2009c; Meurs, 2010). I Tidholms & Jönssons (1997) studie påvisades vid postmortem undersökning av 79 hundar lungödem hos 85 %, leverstas hos 67 % och ascites i 30 % av fallen. På grund av dilatation av hjärtats hålrum kan även atrioventrikulärklaffsinsufficiens utvecklas och eventuellt orsaka blåsljud. Systoliska blåsljud av lindrig till måttlig intensitet hörs frekvent vid DCM (Kittleson, 1998b; Ware, 2009c) och i en studie hade 25 % av hundarna blåsljud (Tidholm & Jönsson, 1997). Ibland ses klaffdegeneration samtidigt som DCM, vilket ytterligare förvärrar klaffinsufficiensen, men oftast är eventuell klaffdegeneration endast lindrig till måttlig (Ware, 2009c). Kraftigt minskad hjärtminutvolym vid långt gången DCM ger sympatikuspåslag och perifer vasokonstriktion med bleka slemhinnor, förlängd CRT (capillary refill time), kalla extremiteter och öron samt svag femoralpuls som följd (Kittleson, 1998b; Ware, 2009c).



Ibland kan kliniska sjukdomstecken utvecklas hastigt vid DCM, och även plötslig död före utveckling av hjärtsviktsrelaterade sjukdomstecken är relativt vanligt (Ware, 2009c).

Hjärtarytmier förekommer vid DCM och förmaksflimmer samt kammartakykardier är vanligt förekommande (Kittleson, 1998b; Ware, 2009c; Meurs, 2010). Kammartakykardier som övergår i kammarflimmer är troligen den vanligaste orsaken till plötslig död vid DCM (Kittleson, 1998b). I undersökningen av Tidholm & Jönsson (1997) förekom förmaksflimmer hos 46 % och kammarextraslag hos 18 % av hundarna med DCM och hjärtsvikt. Vid DCM med samtidigt förmaksflimmer reduceras hjärtminutvolymen ytterligare och patienten kan drabbas av akut hjärtsvikt. Vid DCM med mild till måttlig dysfunktion av vänster kammare kan hundar av storvuxen ras vara asymtomatiska trots samtidigt förmaksflimmer (Ware, 2009c). Takyarytmi kan i vissa fall vara första tecknet på preklinisk DCM (Meurs, 2010). Incidensen av takyarytmier ökar med försämring av vänster kammarfunktion (Ware, 2009c). Förmaksflimmer vid DCM ses främst hos grand danois och andra mycket storvuxna raser (Kittleson, 1998b; Ware, 2009c).

### **Diagnos**

Thoraxröntgen kan ge misstanke om DCM (vid förstörd hjärtsiluett) och påvisa eventuell hjärtsvikt (kardiogent lungödem), men ekokardiografi krävs för diagnos av DCM och för att differentiera DCM från perikardiell effusion eller MMVD. Med ekokardiografi kan man utvärdera dimensionerna på hjärtats hålrum samt myokardiell funktion. Karakteristiskt vid DCM är dilatation av hjärtats hålrum samt nedsatt rörelse av kammarväggar och skiljevägg i systole. Procentuell förkortning av vänster kammare i systole (Fractional shortening, FS) är sänkt (Kittleson, 1998b; Ware, 2009c; Meurs, 2010). Hos många hundar ses även nedsatt diastolisk funktion (Meurs, 2010). Ekokardiografi är även viktigt för att upptäcka preklinisk DCM (Ware, 2009c; Meurs, 2010). Diagnos kan dock vara svår att ställa vid preklinisk DCM. I vissa fall ses endast kammardilatation initialt, medan det i andra fall kan föregås av enbart systolisk dysfunktion (Meurs, 2010). EKG, gärna Holter, är viktigt för att upptäcka och diagnostisera eventuella arytmier vid DCM (Kittleson, 1998b; Ware, 2009c; Meurs, 2010).

### **Behandling och prognos**

Behandling av DCM syftar till att kontrollera hjärtsvikt, optimera hjärtminutvolymen samt kontrollera eventuella arytmier. Medicinsk terapi inkluderar ofta en positiv inotrop (t.ex. pimobendan), ACE-hämmare (Angiotensin converting enzyme) samt diuretika (furosemid). För hantering av eventuella arytmier kompletteras ovanstående behandling med antiarytmika vid behov. Målet med behandling är ökad livskvalitet och förlängning av överlevnadstid. Prognosen är avvaktande till dålig vid DCM (Kittleson, 1998b; Ware, 2009c; Meurs, 2010).

## MATERIAL OCH METODER

Journaler från hundar som registrerats med diagnosen förmaksflimmer och hundar som registrerats med diagnosen DCM mellan 2005-01-01 och 2011-11-01 vid universitetsdjursjukhuset i Uppsala studerades retrospektivt. Fallen identifierades med hjälp av Trofast (universitetsdjursjukhusets journalsystem) rapportregister som rapporterar alla hundar som besökt kliniken under aktuell tidsperiod och har eller får någon av diagnoserna förmaksflimmer eller DCM. Det innebär att även hundar som diagnostiserats tidigare än 2005-01-01 inkluderades, om de besökt kliniken under aktuell tidsperiod. Information om anamnes, signalement, kliniska undersökningsfynd, övriga diagnoser än förmaksflimmer, elektrokardiografiska fynd och ekokardiografiska fynd samlades in och analyserades.

Aktuella fall delades in i två delstudier, en förmaksflimmerstudie och en specifik studie av förmaksflimmer hos hundar med dilaterad kardiomyopati (DCM-studie). Många hundar med DCM hade även förmaksflimmer, men utan att förmaksflimmer registrerades som diagnos i Trofast. Därför inkluderades inte de i förmaksflimmerstudien då det skulle ge en snedfördelning i statistik över övriga diagnoser vid förmaksflimmer om bara DCM och inte alla typer av hjärtsjukdomar inkluderades. Hundar med DCM som också fått diagnosen förmaksflimmer i Trofast kunde dock inkluderas även i förmaksflimmerstudien.

Variabler som analyserades vid förmaksflimmerstudien var ras, kön, vikt och ålder vid diagnos, övriga diagnoser, hjärtsvikt, kliniska sjukdomstecken, kammarfrekvens före och efter antiarytmisk behandling, kammarextraslag, behandling, överlevnadstid och dödsorsak. Dessutom noterades ekokardiografiska fynd såsom LA/Ao kvoten (left atrial to aortic ratio), vänster kammars innerdiameter i slut-diastole (LVIDd, left ventricular internal diameter in diastole), vänster kammars innerdiameter i slut-systole (LVIDs, left ventricular internal diameter in systole) och FS för att kunna avgöra om underliggande hjärtsjukdom förelåg. LA/Ao kvoten, som är ett mått på vänster förmaksstorlek, fås genom att dividera diametern på vänster förmak (LA) med diametern på aortaroten (Ao), som är konstant. Ju högre LA/Ao kvot desto större vänster förmak. LA/Ao <1,4 klassificerades som inom normalvariationen hos hund, 1,4–1,8 som lindrig till måttlig vänster förmaksförstoring och >1,8 som kraftig förstoring. FS (%) visar den procentuella minskningen av vänster kammars innerdiameter vid en kontraktion ( $FS\% = (LVIDd - LVIDs) / LVIDd \times 100$ ). FS > 25–35 % krävdes för att definieras som normal systolisk funktion, 15–25 % definierades som lindrig till måttlig sänkning och <15 % som kraftig sänkning. Initial kammarfrekvens registrerades bara för hundar där frekvenskontrollerande terapi inte påbörjats. Kammarfrekvens beräknad från EKG-registrering valdes i de flesta fall och i de fall kammarfrekvens från EKG inte noterats i journalen användes kammarfrekvens uppmätt vid hjärtauskultation. Analyserade variabler för varje hund fördes in i ett kalkylblad i Microsoft Excel. Programmet användes sedan för att sammanställa alla resultat, beräkna medelvärden samt göra tabeller och diagram.

Avseende övriga diagnoser inkluderades sjukdomar med känd betydelse (ex. hjärtsjukdomar, infektion/inflammation) och sjukdomar med antagen (annan systemisk sjukdom) betydelse för uppkomsten av förmaksflimmer. Övriga diagnoser delades initialt in i DCM, MMVD, övrig sjukdom eller idiopatiskt förmaksflimmer. Patienterna delades utifrån övrig diagnos, symptom och undersökningsresultat in i tre huvudgrupper: 1) Grupp DM (DCM eller

MMVD, förvärvad hjärtsjukdom), 2) Grupp ÖS (övrig sjukdom) och 3) Grupp IF (idiopatiskt förmaksflimmer). Kriterier för att klassas som idiopatiskt förmaksflimmer var att inga tecken på underliggande hjärtsjukdom (DCM, MMVD, kongenital hjärtsjukdom, hypertrofisk kardiomyopati, förmakstakykardi eller myokardit) skulle finnas och inte heller några tecken på annan systemisk sjukdom. Hundar med enbart TICM inkluderades dock i grupp IF eftersom ingen underliggande sjukdom (varken hjärtsjukdom eller annan sjukdom) kunde påvisas. Det högfrekventa förmaksflimret ansågs vara orsaken till uppkomst av TICM i dessa fall. Övrig sjukdom inkluderade myokardit, övrig inflammation/infektion, kongenital hjärtsjukdom, förmakstakykardi, neoplasi, hypotyreos, urinstopp och epilepsi. Endast övriga sjukdomar som identifierades samtidigt eller i nära anslutning till debuten av förmaksflimret registrerades. Kongenitala hjärtsjukdomar inkluderades i övriga sjukdomar och inte tillsammans med DCM/MMVD, eftersom förmaksflimmer är relativt ovanligt hos hundar i denna grupp. Eftersom DCM/MMVD förekommer mest frekvent som orsaker till förmaksflimmer, indelades sådana fall i en separat grupp. Anledningen till att förmakstakykardi inkluderades under övrig sjukdom var att aktuella hundar hade förmakstakykardi under en period innan det övergick i förmaksflimmer, och kunde således inte klassificeras som idiopatiskt förmaksflimmer. Baserat på anamnes, kliniska sjukdomstecken, röntgenfynd och terapivar efter insatt diuretiska behandling, bedömdes om hjärtsvikt förelåg. Kriterier för att klassas som hjärtsvikt var radiologiskt konfirmerade fall (lungödem eller ascites) eller fall med typiska kliniska sjukdomstecken (såsom förstärkta lungljud vid auskultation i kombination med dyspné eller stor/skvalpig buk vid bukpalpation) som blivit bättre på diuretika. Kliniska sjukdomstecken som noterades var tecken på trötthet (inklusive motionsintolerans), ascites och synkope. Även respiratoriska problem noterades vilket inkluderade olika grader av andningsproblem eller hosta, dock inte flåsighet eftersom det kan uppstå av flera andra orsaker än respiratoriska problem. Överlevnadstid och dödsorsak studerades i de fall informationen fanns tillgänglig i journalerna (ingen djurägarkontakt utfördes) och överlevnadstiden beräknades baserat på datum för diagnos och dödsdatum.

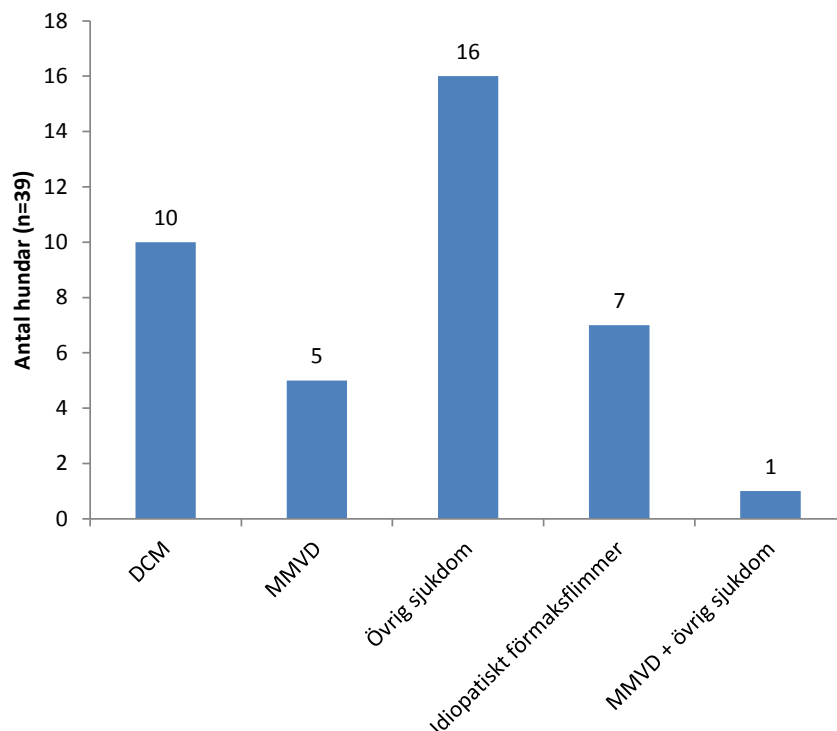
I DCM-studien studerades förekomst av förmaksflimmer och i aktuella fall i vilken ordning DCM och förmaksflimmer kom i förhållande till varandra. Patienterna delades in i två grupper: 1) förmaksflimmer (AF) och 2) ej förmaksflimmer (Ej AF). I övrigt studerades samma variabler som i förmaksflimmerstudien, med undantaget att behandling och kammarfrekvens efter behandling utelämnades för de hundar som inte hade förmaksflimmer.

## RESULTAT

Från och med januari 2005 till och med oktober 2011 registrerades 39 hundar med diagnosen förmaksflimmer och 99 hundar med diagnosen DCM på universitetsdjursjukhuset i Uppsala. Av hundarna med DCM hade tio hundar också fått diagnosen förmaksflimmer, varför de inkluderades även i förmaksflimmerstudien.

### Förmaksflimmerstudien

Förekomst och fördelning av övriga diagnoser hos alla 39 hundar med förmaksflimmer presenteras i figur 2. Gruppindelning baserad på övriga diagnoser resulterade i 15 (39 %) hundar i grupp DM, 16 (41 %) i grupp ÖS och sju (18 %) i grupp IF. En hund (hovawart hane) hade både MMVD och övrig sjukdom (neoplasi) vid tiden för diagnos och det var omöjligt att avgöra vad som var orsaken till förmaksflimret (LA/Ao var 1,65, det vill säga lindrigt till måttligt förstorat vänster förmak). Därför kunde denna hund inte inkluderas i någon av grupperna DM eller ÖS och presenteras i en egen spalt (MMVD + övrig sjukdom) i figur 2. Av de hundar som hade någon övrig diagnos av betydelse (inkluderar inte idiopatiskt förmaksflimmer) diagnostiserades 19 (73 %) av hundarna med förmaksflimmer samtidigt som de fick sin övriga diagnos, tre (12 %) fick förmaksflimmer före övrig diagnos och fyra (15 %) fick förmaksflimmer efter.



Figur 2. Antal hundar med olika diagnoser hos 39 hundar med förmaksflimmer.

Övriga sjukdomar som förekom inom grupp ÖS visas i tabell 1. Tre av hundarna hade två övriga diagnoser vardera, varför antalet övriga sjukdomar (19) överstiger antalet hundar i gruppen (16). Av dessa tre hade en hund övrig inflammation/infektion (diarré) samt hypotyreos, en hade neoplasi och epilepsi och den tredje hunden hade övrig inflammation/infektion (polyartrit) och myokardit. Resterande två hundar som hade övrig

inflammation/infektion var två tikar med pyometra. Av de fyra golden retrievers som ingick i studien återfanns tre av dessa i gruppen övrig sjukdom. Två av dem hade hypotyreos och den tredje hade neoplasi (testikeltumör) och epilepsi.

Tabell 1. Förekomst av sjukdomar i grupp övrig sjukdom (Grupp ÖS (n=16))

Övrig sjukdom	Antal (n=19)
Övrig Inflammation/Infektion	4
Neoplasi	3
Hypotyreos	3
Myokardit	2
Kongenital hjärtsjukdom	2
Förmakstakykardi	2
Urinretention	2
Epilepsi	1

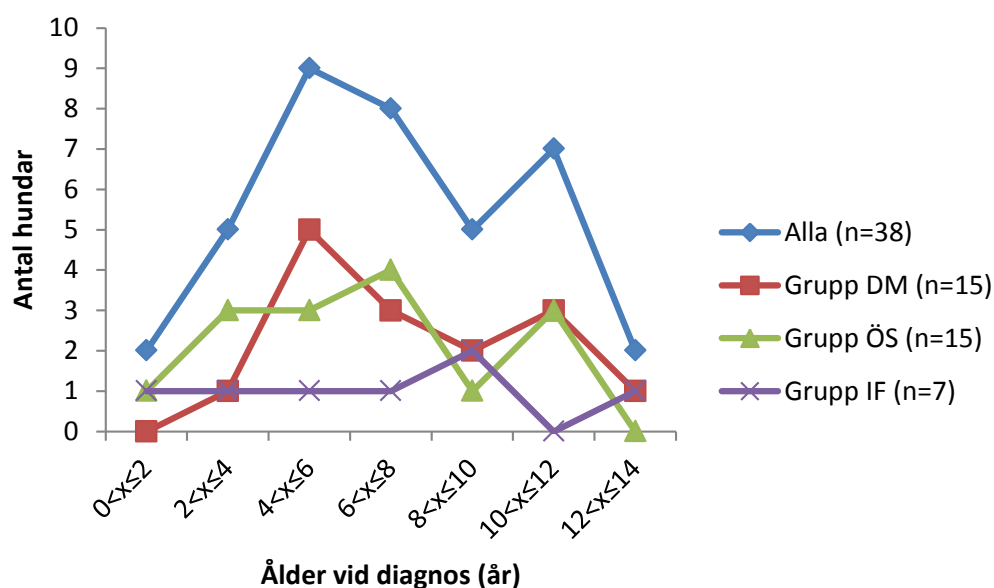
Av de 39 hundarna med förmaksflimmer var 31 (79,5 %) hanar och åtta (20,5 %) tikar. I grupp IF var 100 % hanar jämfört med 73 % i grupp DM och 75 % i grupp ÖS. Rasfördelningen för alla hundar, respektive fördelningen inom varje grupp redovisas i tabell 2.

Tabell 2. Rasförekomst hos 39 hundar diagnostiserade med förmaksflimmer och fördelning för hundar med DCM/MMVD (Grupp DM), övrig sjukdom (Grupp ÖS) och idiopatiskt förmaksflimmer (Grupp IF)

Raser	Alla (n=39)	Grupp DM (n=15)	Grupp ÖS (n=16)	Grupp IF (n=7)
	Antal	Antal	Antal	Antal
Irländsk varghund	5	2	2	1
Schäfer	5	3	2	0
Newfoundlandshund	4	1	2	1
Golden retriever	4	1	3	0
Blandras	3	1	2	0
Grand danois	2	0	0	2
Sankt bernhardshund	2	1	1	0
Doberman	2	1	0	1
Labrador retriever	2	0	1	1
Irländsk setter	2	1	1	0
Skotsk hjorthund	1	0	1	0
Tibetansk mastiff	1	0	0	1
Anatolisk herdehund	1	0	1	0
Rhodesian ridgeback	1	1	0	0
Hovawart	1	0	0	0
Boxer	1	1	0	0
Saluki	1	1	0	0
Cocker spaniel	1	1	0	0

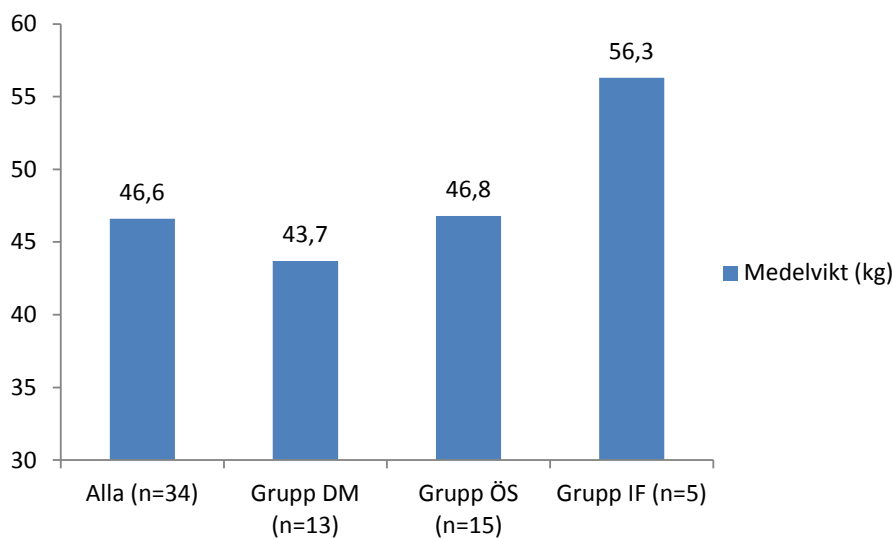
Medelåldern vid tiden för diagnos var för alla hundar 7,3 år, 8,0 år för grupp DM, 6,5 år för grupp ÖS och 6,9 år för grupp IF. Åldersintervall vid diagnos för samtliga hundar samt fördelning inom de olika grupperna kan avläsas i figur 3. För en hund inom grupp ÖS var

åldern okänd. Lägsta ålder vid diagnos var 1,5 år (en labrador retriever med kongenital hjärtsjukdom och en irländsk varghund med idiopatiskt förmaksflimmer) och högsta ålder var 14 år (en irländsk setter med MMVD).

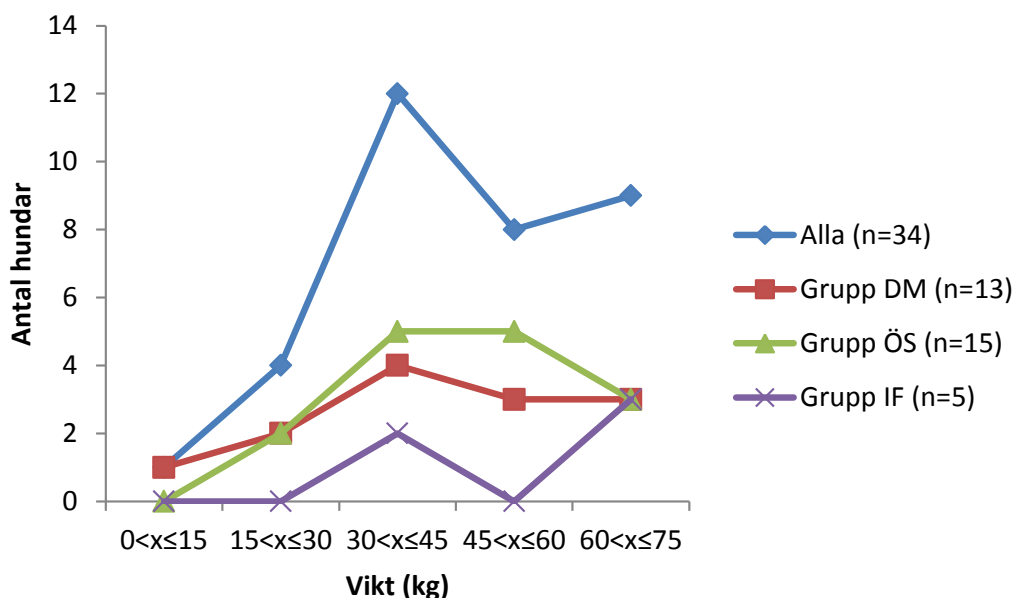


Figur 3. Antal hundar i respektive åldersintervall vid diagnos för samliga hundar med förmaksflimmer där ålder fanns registrerad (n=38) och för hundar med DCM/MMVD (Grupp DM), övrig sjukdom (Grupp ÖS) och idiopatiskt förmaksflimmer (Grupp IF).

Medelvikten för de olika grupperna visas i figur 4 och antal hundar i respektive viktsintervall för samliga hundar samt fördelning inom varje grupp redovisas i figur 5. Vikten hade inte noterats i journalen för fem hundar. Lägsta vikt vid diagnos av förmaksflimmer var 13,8 kg (en cockerspaniel) och högsta vikt var 74 kg (en grand danois).



Figur 4. Medelvikt hos samliga hundar med förmaksflimmer där vikt fanns registrerad (n=34) och medelvikt hos hundar med DCM/MMVD (Grupp DM), övrig sjukdom (Grupp ÖS) och idiopatiskt förmaksflimmer (Grupp IF).



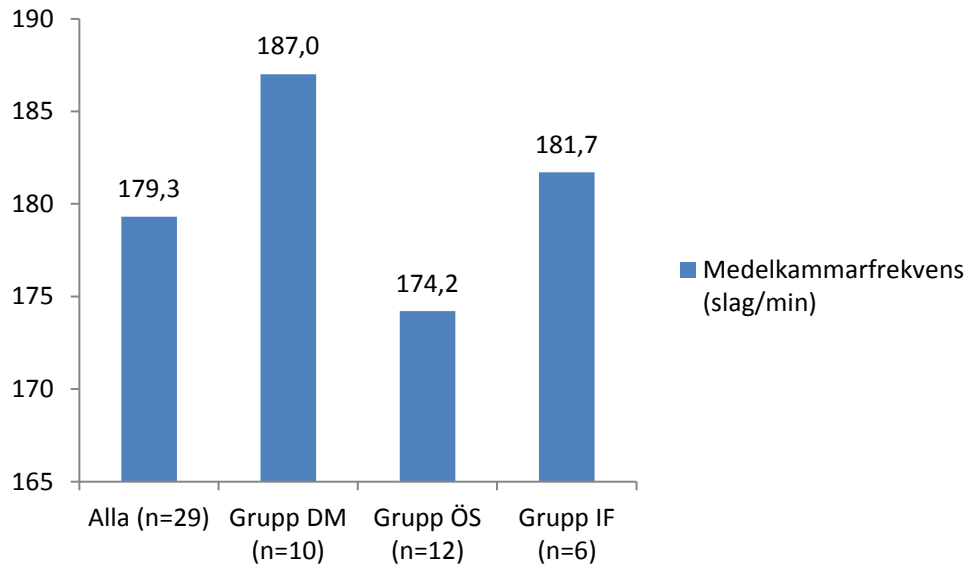
Figur 5. Antal hundar i respektive viktsintervall för samtliga hundar med förmaksflimmer där vikt fanns registrerad (n=34) och för hundar med DCM/MMVD (Grupp DM), övrig sjukdom (Grupp OS) och idiopatiskt förmaksflimmer (Grupp IF).

Av alla 39 hundar med förmaksflimmer hade 14 (36 %) hjärtsvikt vid diagnos. I grupp DM hade 53 % (8 av 15) hjärtsvikt, i grupp OS 19 % (3 av 16) och i grupp IF 43 % (3 av 7). Kliniska sjukdomstecken och undersökningsfynd såsom förekomst av blåsljud vid hjärtauskultation och förekomst av kammarextraslag vid ekokardiografi fanns registrerat hos samtliga hundar och presenteras i tabell 3. Totalt 15 (39 %) hundar hade även respiratoriska sjukdomstecken kopplat till hjärtsvikt. Andra vanliga kliniska sjukdomstecken som förekom var inappetens, avmagring, flåsighet, polyuri och polydipsi. Hos 30 hundar hade femoralpuls beskrivits och endast en hund hade en femoralpuls som var utan anmärkning (från grupp IF), 16 hundar hade pulse deficits och resterande 13 hundar hade antingen oregelbunden femoralpuls, nedsatt kvalitet eller båda. I grupp IF var tre av hundarna symptomfria och en var trött, flåsigt och hade magrat av. Resterande tre, vilka hade utvecklat TICM, hade hjärtsvikt och kliniska sjukdomstecken relaterade till det.

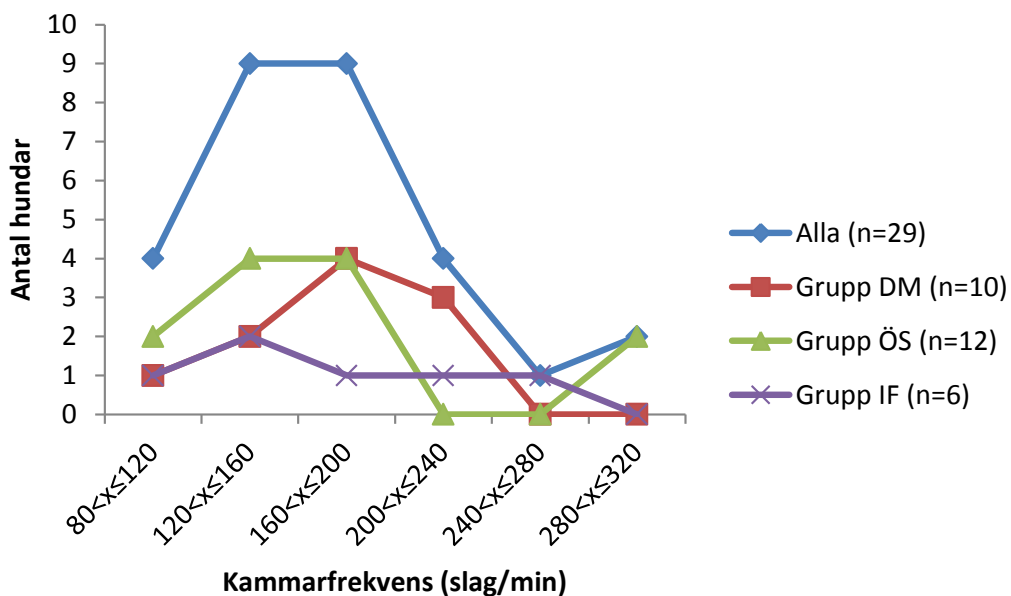
Tabell 3. Kliniska sjukdomstecken och undersökningsfynd för samtliga hundar med förmaksflimmer (n=39) samt för hundar med DCM/MMVD (Grupp DM, n=15), övrig sjukdom (Grupp OS, n=16) och idiopatiskt förmaksflimmer (Grupp IF, n=7)

	Alla	Grupp DM	Grupp OS	Grupp IF
Kliniska sjukdomstecken	Andel (%)	Andel (%)	Andel (%)	Andel (%)
Trötthet	67	80	56	57
Ascites	8	7	0	29
Synkope	10	20	0	14
<b>Undersökningsfynd</b>				
Blåsljud	49	67	31	43
Kammarextraslag	26	40	13	29

Medelvärde för initial kammarfrekvens för alla hundar och för hundar inom de olika grupperna presenteras i figur 6. Initiala kammarfrekvenser för alla hundar samt för hundar i respektive grupp åskådliggörs i figur 7. Initiala kammarfrekvensen var endast noterad i journalen för 29 av hundarna. Kammarfrekvensen varierade mellan 100 slag/min (golden retriever med övrig sjukdom, neoplasi och epilepsi samt sankt bernhardshund med övrig sjukdom, pyometra) och 300 slag/min (skotsk hjorthund med övrig sjukdom, myokardit).



Figur 6. Medelvärde för initial kammarfrekvens för samtliga hundar med förmaksflimmer där kammarfrekvens fanns registrerad (n=29) och medelfrekvens för hundar med DCM/MMVD (Grupp DM), övrig sjukdom (Grupp ÖS) och idiopatiskt förmaksflimmer (Grupp IF).



Figur 7. Antal hundar i respektive intervall av initial kammarfrekvens för samtliga hundar med förmaksflimmer där initial kammarfrekvens fanns registrerad (n=29) och för hundar med DCM/MMVD (Grupp DM), övrig sjukdom (Grupp ÖS) och idiopatiskt förmaksflimmer (Grupp IF).



Fördelningen av LA/Ao och FS hos alla hundar och inom de olika grupperna visas i tabell 4. Högsta LA/Ao inom grupp DM var 2,7 och lägsta FS 11 %, inom grupp ÖS var högsta LA/Ao 3,0 och lägsta FS 10 % och för grupp IF var värdena 1,9 för LA/Ao och 5 % för FS. Ökad LA/Ao kvot och sänkt FS hos en del av hundarna inom grupp IF berodde på inkluderingen av hundar med TICM i gruppen (3 av 7 hundar). Skulle dessa tre hundar ha exkluderats från grupp IF hade FS varit inom normalvariationen hos alla hundar i gruppen och LA/Ao inom normalvariationen hos alla utom en hund (LA/Ao kvot på 1,63).

Tabell 4. LA/Ao och FS hos samtliga hundar med förmaksflimmer där LA/Ao (n=31) och FS (n=21) fanns registrerad och för hundar med DCM/MMVD (Grupp DM, LA/Ao: n=11 och FS: n=7), övrig sjukdom (Grupp ÖS, LA/Ao: n=13 och FS: n=11) och idiopatiskt förmaksflimmer (Grupp IF, LA/Ao: n=6 och FS: n=3)

	Alla	Grupp DM	Grupp ÖS	Grupp IF
LA/Ao	Andel (%)	Andel (%)	Andel (%)	Andel (%)
<1,4	29	9	38	50
1,4-1,8	42	55	31	33
>1,8	29	36	31	17
<b>FS (%)</b>				
<15	14	14	9	33
15-25	19	57	0	0
>25	67	29	91	67

Av alla 39 hundar med förmaksflimmer behandlades 26 (67 %) med digoxin, 9 (23 %) med diltiazem och 21 (54 %) med furix i samband med första besöket. Sju av de nio hundar som behandlades med diltiazem fick det i kombination med digoxin, och majoriteten av de hundar som behandlades med diltiazem hade en initial kammarfrekvens över 160 slag/min. Ingen av hundarna som fick diltiazem hade DCM. Fem hundar behandlades inte alls för sitt förmaksflimmer. En av dessa hundar spontankonverterade till sinusrytm efter en kort period av förmaksflimmer (hade urinretention). En av de hundar som inte behandlades var en irländsk varghund med initial kammarfrekvens på 150 slag/min på kliniken. Denna utvärderades med 24 timmars Holter EKG i hemmet, och hade då en medelkammarfrekvens på 60–70 slag/min. I 14 av fallen noterades i journalen att vilofrekvens uppmätts i hemmet. Hos de hundar där behandling utvärderades, sänktes kammarfrekvensen efter initialt insatt behandling i 65 % (11 av 17) av fallen och terapin behövde inte modifieras i 57 % (12 av 20) av fallen. Hos 29 % ökades dosen av insatt behandling, hos 10 % adderades ytterligare ett frekvenssänkande läkemedel och hos 5 % sänktes dosen av insatt behandling. Efter insatt behandling hade 50 % av hundarna kliniska sjukdomstecken kvar.

Av de 13 hundar där överlevnadstid och dödsorsak kunde studeras, avlivades åtta (21 %) inom fyra dagar efter diagnos. Sex avlivades på grund av grav hjärtsvikt och i fyra av fallen hade försök till behandling gjorts utan framgång. De övriga två hundarna avlivades på grund av dålig prognos, då den ena hade samtidig urinretention sekundärt till urolitiasis och den andra hade osteosarkom. Hos resterande fem hundar där överlevnadstid kunde studeras samt hos ytterligare 18 hundar där en minsta överlevnadstid (antingen för att de fortfarande levde,

alternativt att det var okänt om de var vid liv) kunde studeras varierade överlevnadstiden mellan tre månader upp till sju år. Hunden som levde i sju år var en golden retrieverhane från grupp ÖS (hypotyreoos samt övrig inflammation/infektion) som slutligen avlivades på grund av hjärtsvikt. De hundar som levde näst längst levde i minst 32 månader, 25 månader, 24 månader, 21 månader och 20 månader. Av dessa var ytterligare tre golden retrievers, två hanar och en tik (överlevt i minst 24, 25 respektive 32 månader). Övriga hundar med en överlevnadstid på 20 månader eller mer var en newfoundlandshund och en irländsk varghund.

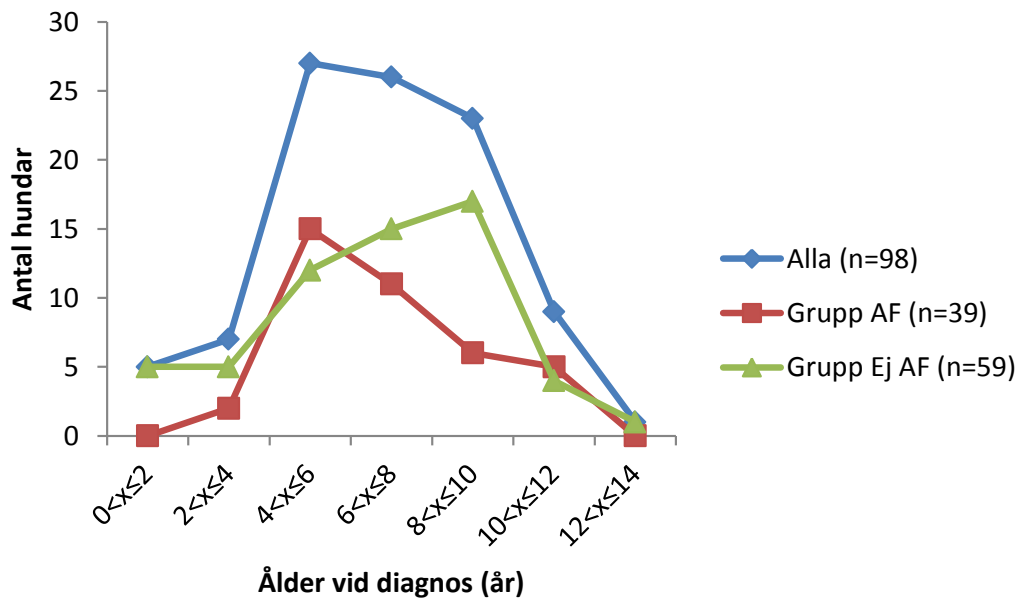
## Dilaterad kardiomyopati studien

Rasförekomsten hos alla 99 hundar med DCM, samt förekomsten i grupp AF och grupp Ej AF presenteras i tabell 5. Av 98 hundar hade 39 (40 %) förmaksflimmer. För en hund gick det inte att avgöra om den hade förmaksflimmer eller inte på grund av knapphändig journalföring. Hos de 39 hundarna med förmaksflimmer (Grupp AF) hade två hundar diagnostiserats med förmaksflimmer före det att diagnosen DCM ställdes, tre hundar hade fått förmaksflimmer efter DCM diagnostiserats och resterande 34 hundar hade fått båda diagnoserna vid samma tillfälle. Av samtliga hundar med DCM var 71 (72 %) hanar och 28 (28 %) tikar. I grupp AF var 32 (82 %) hanar och sju (18 %) tikar medan det var 38 (64 %) hanar och 21 (36 %) tikar i grupp Ej AF.

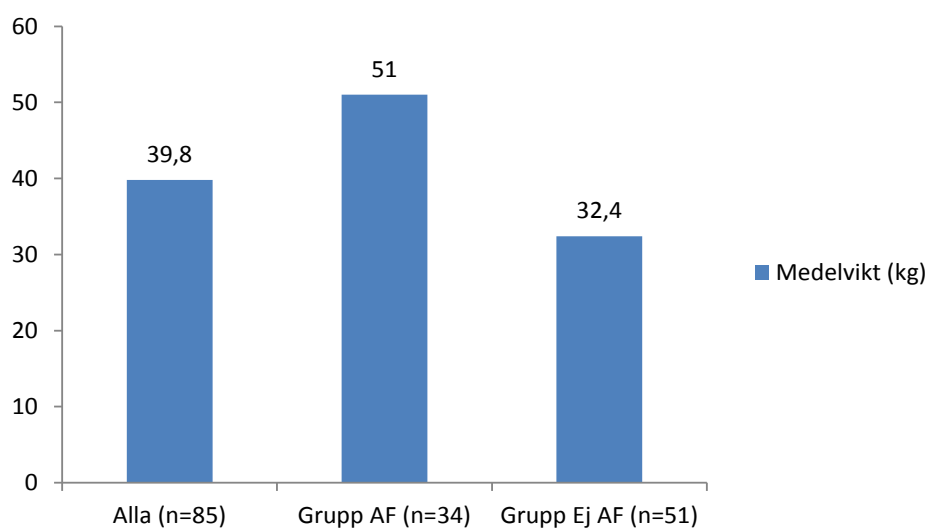
Tabell 5. Rasförekomst hos 99 hundar diagnostiserade med DCM och fördelning bland hundar med förmaksflimmer (grupp AF) och hundar utan förmaksflimmer (grupp Ej AF)

Raser	Alla (n=99)	Grupp AF (n=39)	Grupp Ej AF (n=59)
	Antal	Antal	Antal
Cocker spaniel	16	1	15
Grand danois	13	8	5
Doberman	10	3	7
Blandras	5	2	3
Sankt bernhardshund	5	4	1
Golden retriever	4	2	1
Leonberger	4	2	2
Irländsk varghund	3	3	0
Schäfer	3	3	0
Newfoundlandshund	3	2	1
Labrador retriever	3	0	3
Dalmatiner	3	0	3
Rottweiler	3	2	1
Irländsk setter	2	1	1
Flatcoated retriever	2	0	2
Boxer	2	1	1
Storpudel	2	1	1
Airedaleterrier	2	1	1
Engelsk springer spaniel	2	0	2
Old english sheepdog	1	0	1
Amstaff	1	1	0
Saluki	1	1	0
Finsk stövare	1	0	1
Pyrenéerhund	1	0	1
Portugisisk vattenhund	1	0	1
Hamiltonstövare	1	0	1
Irländsk terrier	1	0	1
Bouvier des flandres	1	0	1
Schillerstövare	1	0	1
Clumber spaniel	1	0	1
Beauceron	1	1	0

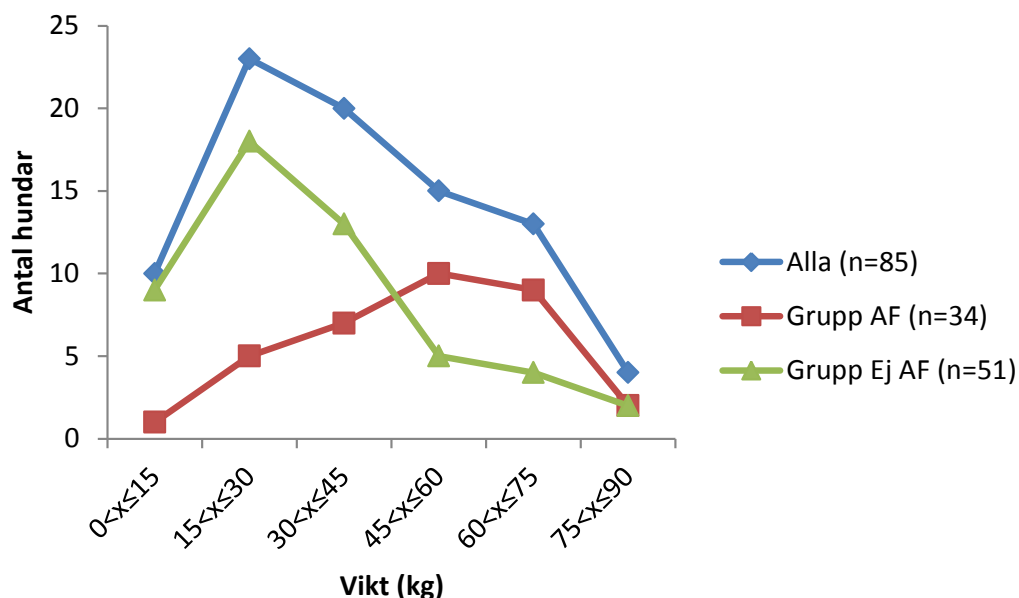
Medelåldern vid diagnos av DCM för alla hundar var 7,1 år och medelåldern för grupp AF var 7,2 jämfört med 7,0 för grupp Ej AF. Antal hundar i respektive åldersintervall för alla hundar med DCM och inom respektive grupp presenteras i figur 8. Ålder vid diagnos varierade från 0,5 år till 13 år. Medelvikten vid diagnos för alla hundar och för hundar i grupp AF och grupp Ej AF jämförs i figur 9. Antal hundar i respektive viktsintervall för alla hundar och för hundar i respektive grupp kan utläsas i figur 10. Vikten varierade mellan 9,8 kg och 86 kg.



Figur 8. Antal hundar i respektive åldersintervall vid diagnos för samtliga hundar med DCM där ålder fanns registrerad (n=98) och för hundar med förmaksflimmer (grupp AF) och hundar utan förmaksflimmer (grupp Ej AF).



Figur 9. Medelvikt hos samtliga hundar med DCM där vikt fanns registrerad (n=85) samt medelvikt för hundar med förmaksflimmer (grupp AF) och hundar utan förmaksflimmer (grupp Ej AF).



Figur 10. Antal hundar i respektive viktsintervall för samtliga hundar med DCM där vikt fanns registrerad (n=85) samt för hundar med förmaksflimmer (grupp AF) och hundar utan förmaksflimmer (grupp Ej AF).

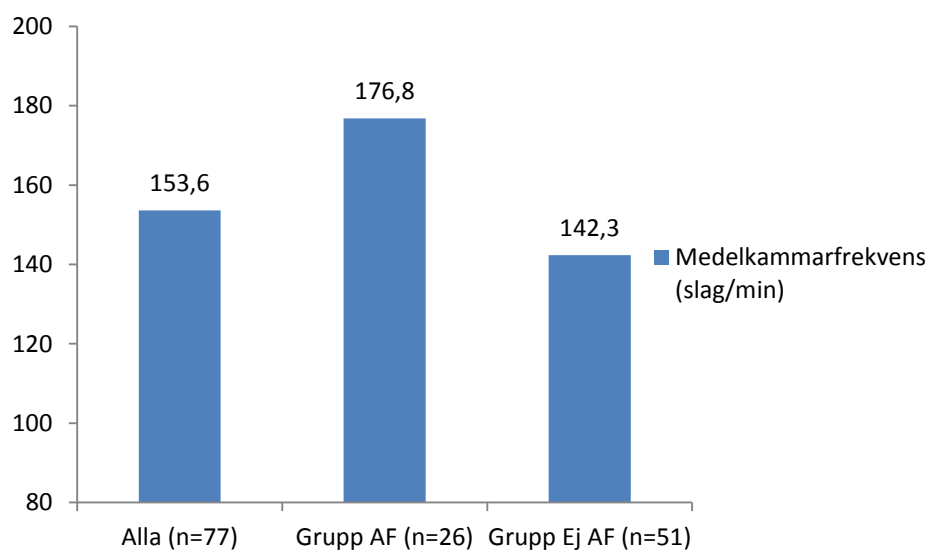
Vid diagnos av DCM hade 66 (68 %) av alla hundar hjärtsvikt. I grupp AF hade 26 (68 %) hjärtsvikt och i grupp Ej AF hade 40 (68 %) hundar hjärtsvikt. Kliniska sjukdomstecken och undersökningsfynd såsom förekomst av blåsljud vid hjärtauskultation samt förekomst av kammarextraslag vid ekokardiografi presenteras i tabell 6. För de 63 hundar där femoralpuls hade noterats i journalen hade 16 (25 %) femoralpuls utan anmärkning, 16 hade pulse deficits, 29 (45 %) hade nedsatt pulskvalitet och tre (5 %) beskrevs som oregelbunden puls. Av de som var utan anmärkning tillhörde endast en grupp AF och av de 16 som hade pulse deficits var 13 hundar från grupp AF. Alla tre som beskrevs som oregelbunden femoralpuls var från grupp AF och nio av de med nedsatt pulskvalitet var från grupp AF.

Tabell 6. Kliniska sjukdomstecken (n=95) och undersökningsfynd (n=97) för samtliga hundar med DCM där det fanns registrerat samt för hundar med förmaksflimmer (grupp AF, n=38) och hundar utan förmaksflimmer (grupp Ej AF, kliniska sjukdomstecken: n=57, undersökningsfynd: n=59)

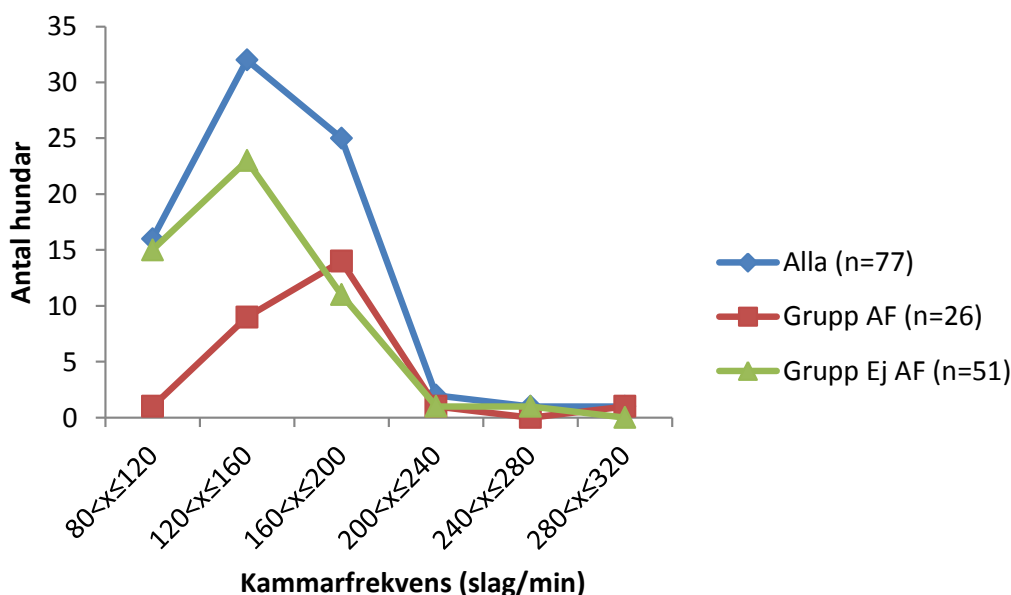
	Alla	Grupp AF	Grupp Ej AF
Kliniska sjukdomstecken	Andel (%)	Andel (%)	Andel (%)
Trötthet	77	84	72
Ascites	17	21	14
Synkope	17	16	18
<b>Undersökningsfynd</b>			
Blåsljud	63	47	72
Kammarextraslag	22	29	17

Medelvärde för initial kammarfrekvens för alla hundar samt för grupp AF och grupp Ej AF presenteras i figur 11. Initiala kammarfrekvenser för alla hundar samt för hundar inom respektive grupp åskådliggörs i figur 12. Initiala kammarfrekvensen återfanns endast i

journalen hos 77 av hundarna. Kammarfrekvensen varierade mellan 70 slag/min (hund utan AF) och 290 slag/min (hund med AF). Lägsta kammarfrekvensen inom grupp AF var 115 slag/min.



Figur 11. Medelvärde för initial kammarfrekvens för samtliga hundar med DCM där initial kammarfrekvens fanns registrerad (n=77) och medelfrekvens för hundar med förmaksflimmer (grupp AF) och hundar utan förmaksflimmer (grupp Ej AF).



Figur 12. Antal hundar i respektive intervall för initial kammarfrekvens för samtliga hundar med DCM där initial kammarfrekvens fanns registrerad (n=77) samt för hundar med förmaksflimmer (grupp AF) och hundar utan förmaksflimmer (grupp Ej AF).

Fördelningen av LA/Ao och FS hos alla hundar samt för de olika grupperna visas i tabell 7. Högsta LA/Ao inom grupp AF var 3,2 och lägsta FS 4 % medan högsta LA/Ao var 3,0 och lägsta FS 2 % för grupp Ej AF.

Tabell 7. LA/Ao och FS hos samtliga hundar med DCM där LA/Ao och FS fanns registrerad (n=74) samt hos hundar med förmaksflimmer (grupp AF, LA/Ao: n=26, FS: n=27) och hundar utan förmaksflimmer (grupp Ej AF, LA/Ao: n=48, FS: n=47)

LA/Ao	Alla	Grupp AF	Grupp Ej AF
	Andel (%)	Andel (%)	Andel (%)
<1,4	8	4	10
1,4-1,8	49	54	46
>1,8	43	42	44
<b>FS (%)</b>			
<15	53	44	57
15-25	39	41	38
>25	8	15	4

I grupp AF behandlades 30 av 39 hundar med digoxin, endast en hund med diltiazem (denna hund fick även digoxin) och 31 hundar med furix i samband med första besöket. Kammarfrekvensen utvärderades hos 17 av hundarna efter insatt behandling. Hos tio av hundarna sänktes kammarfrekvensen efter initialt insatt behandling. I sju av fallen modifierades inte terapin, hos två hundar ökades dosen av initialt insatt behandling, hos sex hundar adderades ytterligare frekvenssänkande läkemedel, och hos en hund sänktes dosen av initialt insatt behandling. I sex av fallen mätte djurägaren vilofrekvens hemma. Av 22 hundar hade 15 kliniska sjukdomstecken kvar efter insatt behandling. I grupp AF avlivades fem hundar inom fyra dagar från diagnos, på grund av hjärtsvikt. En hund självdog två dagar efter diagnos. På grund av grav hjärtsvikt avlivades ytterligare sex hundar inom åtta månader efter diagnos. Ytterligare fyra hundar inom grupp AF självdog (två hundar 14 dagar efter diagnos, en hund ett år efter och en hund 17 månader efter). Den hund som levde längst levde i minst 32 månader (golden retriever tiken som även ingick i förmaksflimmerstudien) och näst efter det var längsta överlevnadstiden minst 27 månader och minst 22 månader.

I Grupp Ej AF avlivades 14 hundar inom 14 dagar, antingen på grund av svårbehandlad hjärtsvikt, dålig prognos eller av ekonomiska skäl. I denna grupp självdog tre hundar (en efter en dag, en efter sju dagar och den sista efter 27 dagar). Inom sju månader efter diagnos avlivades ytterligare sex hundar på grund av grav hjärtsvikt. Längst överlevnadstid hade en old english sheepdog som överlevde i minst fyra år efter diagnos. Näst längst överlevnadstid hade en grand danois som levde i 20 månader efter diagnos.

## DISKUSSION

### Förmaksflimmerstudien

Den vanligaste enskilda diagnosen i samband med förmaksflimmer hos hund i denna studie var DCM, vilket stämmer med tidigare publicerade studier (Tilley, 1992; Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Kraus & Gelzer, 2008). Andelen hundar med idiopatiskt förmaksflimmer var 18 %, vilket är anmärkningsvärt med tanke på att det anses vara ett ovanligt tillstånd (Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004). Andelen hundar som samtidigt med förmaksflimret hade en övrig diagnos än förvärvad hjärtsjukdom var 41 %, vilket inte kan jämföras med andra studier, eftersom sådana inte kunde hittas i litteraturen. Det är dock intressant att övriga sjukdomar var förhållandevis vanligt, eftersom andra sjukdomar än förvärvade hjärtsjukdomar inte omnämns som vanliga etiologier till förmaksflimmer (Bonagura & Ware, 1986; Tilley, 1992; Gelzer & Kraus, 2004; Brundel et al., 2005; Kraus & Gelzer, 2008; Kraus et al., 2008; Ware, 2009b). Ibland enskilda diagnoser var övriga sjukdomar inte särskilt vanligt i denna studie, men sammantaget var de vanligare än både DCM/MMVD och idiopatiskt förmaksflimmer. Kongenitala hjärtsjukdomar inkluderades i övriga sjukdomar och inte tillsammans med DCM/MMVD, eftersom förmaksflimmer vanligast förknippas med förvärvad hjärtsjukdom samt att denna studie bara inkluderade två hundar med kongenital hjärtsjukdom. Skulle dessa två hundar adderas till gruppen med förvärvad hjärtsjukdom (DCM/MMVD) skulle det dock leda till fler hundar i denna grupp (n=17) än antalet hundar med övrig sjukdom (n=14) vilket visar att även i denna studie hade majoriteten av hundarna en underliggande hjärtsjukdom. Trots allt hade 14 hundar övrig sjukdom än hjärtsjukdom samtidigt med förmaksflimret, varför det är viktigt för kliniker att observera att inte bara hundar med underliggande hjärtsjukdomar kan utveckla förmaksflimmer. Vidare forskning om övriga sjukdomar än hjärtsjukdomar som möjlig orsak till förmaksflimmer hos hund är av intresse.

Hos två av hundarna med övrig sjukdom föregicks förmaksflimret av förmakstakykardi, en progression omnämnd som vanlig (Ware, 2009a). Två av hundarna med övrig inflammation/infektion hade enbart pyometra. Detta tyder på att även hos hundar skulle inflammation kunna ha betydelse för uppkomsten av förmaksflimmer, precis som är beskrivet hos människor med förmaksflimmer (Chung et al., 2001; Aviles et al., 2003; Sata et al., 2004; Asselbergs et al., 2005; Issac et al., 2007). Det är känt att inflammation kan ge upphov till myokardskada hos hund och i samband med myokardskada kan arytmier ses (Ricchiuti, 1998; Burgener, 2006). Att förmaksflimmer skulle kunna ses som en följd av myokardskada vid inflammation är därför rimligt, speciellt eftersom det kan uppstå helt utan underliggande sjukdom. Två av hundarna hade urinretention samtidigt som förmaksflimmer diagnostiserades. Tillståndet kan ha orsakat elektrolytrubbningar, vilket också kan ge upphov till förmaksflimmer (Bonagura & Ware, 1986; Tilley, 1992). En av hundarna konverterade spontant till sinusrytm efter behandling av urinretentionen, vilket styrker misstanken om att urinretentionen orsakat förmaksflimret. Att avgöra om det i de enskilda fallen var den övriga sjukdomen som orsakade förmaksflimret är svårt, eftersom det skulle kunna vara ett idiopatiskt förmaksflimmer som existerade redan innan den övriga sjukdomen utvecklats (och förmaksflimret upptäcktes då veterinär konsulterades på grund av den övriga sjukdomen).



En kraftig överrepresentation av hanhundar i denna studie (80 %) liknar resultat från tidigare studier (Boevé et al., 1984; Bonagura & Ware, 1986; Menaut et al., 2005), men ett intressant fynd var att alla hundar med idiopatiskt förmaksflimmer var hanar. Varför hanhundar oftare drabbas är okänt, men att hanhundar generellt sett är större än tikar skulle kunna vara en betydande riskfaktor då en studie av Brownlie & Nott (1991) visat att tyngre individer av samma ras löper större risk att drabbas av förmaksflimmer. Dessutom har studier visat att hanhundar oftare drabbas av hjärtsjukdomar generellt, att de har en tidigare symptomdebut och högre mortalitet (Hägström et al., 1992; Kittleson, 1998b; Egenvall et al., 2006). Alla hundar förutom en cocker spaniel var av stor till mycket storvuxen ras, vilket är i enlighet med tidigare publicerade uppgifter (Boevé et al.; 1984; Bonagura & Ware, 1986; Gelzer & Kraus, 2004; Menaut et al., 2005). Irländsk varghund var den vanligast förekommande rasen (tillsammans med schäfer) vilket också stämmer med flera andra studier (Brownlie, 1991; Harpster 1994; Vollmar; 2000; Menaut et al., 2005). I vissa studier har schäfer varit en vanligt drabbad ras vid förmaksflimmer (Boevé, 1984; Menaut et al., 2005) medan rasen har varit underrepresenterad i andra studier (Bonagura & Ware, 1986). Anledningen till dessa avvikande resultat är okänt, men skulle kunna bero på geografisk lokalisation av olika familjer av hundar med olika disposition (riskgener) för förmaksflimmer. Golden retriever var den tredje vanligaste rasen (tillsammans med newfoundlandshund) vilket är intressant, då golden retriever till vår kännedom endast varit en av de vanligast drabbade raserna i en annan tidigare publicerad studie (Menaut et al., 2005). Labrador retriever var en vanligt drabbad ras i en studie (Menaut et al., 2005) och två labradorer förekom även i denna studie. Rasförekomsten i denna studie stämmer bäst överens med studien av Menaut et al. (2005), vilken är den senaste retrospektiva studien på hundar med förmaksflimmer (undantaget denna studie) så vitt vi vet. Resultaten från nämnd studie och från denna studie skulle kunna indikera att förmaksflimmer börjar bli allt vanligare bland stora raser såsom schäfer, golden retriever och labrador retriever. Alternativt är det enbart en spegling av den lokala rasförekomsten av hundar runt Uppsala, eftersom dessa tre raser är mycket vanliga i Sverige. Övriga vanligt drabbade raser var storvuxna raser såsom newfoundland, stora blandraser (>41 kg), grand danois, sankt bernhardshund och dobermann vilket är i enlighet med andra studier (Boevé, 1984; Bonagura & Ware, 1986; Menaut et al., 2005). Inom gruppen idiopatiskt förmaksflimmer var drabbade hundar främst av mycket storvuxen ras (med undantag för en labrador retriever och en dobermann), vilket är i linje med tidigare publicerade uppgifter (Tilley, 1992; Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Kraus & Gelzer, 2008; Kraus et al., 2008; Ware, 2009a; Ware, 2009b). Anledningen till att främst mycket storvuxna raser drabbas av idiopatiskt förmaksflimmer anges inte i studerad litteratur, men eftersom en viss förmaksyta eller vävnadsmassa krävs för att förmaksflimmer ska kunna uppstå (Kittleson, 1998a; Guglielmini et al., 2000) känns sambandet logiskt då mycket storvuxna raser är de enda som har stor förmaksyta och vävnadsmassa naturligt. Mindre raser kanske först kan utveckla förmaksflimmer då en påtaglig förmaksdilatation föreligger.

Medelåldern för samtliga hundar med förmaksflimmer var vid tiden för diagnos något högre än visat i tidigare studier och medelåldern för DCM/MMVD-hundar med förmaksflimmer var något högre än för hundar i övriga grupper, men detta fynd kan inte jämföras med någon annan studie. Den stora åldersvariationen bland hundar med förmaksflimmer liknade

uppgifter i andra studier. Medelvikten vid diagnos stämde väl överens med tidigare studier (Boevé, 1984; Bonagura & Ware, 1986; Menaut et al., 2005). Medelvikten var betydligt högre för hundar med idiopatiskt förmaksflimmer och 60 % av dessa hundar hade en vikt på >60–75 kg, vilket överensstämmer med det faktum att främst hundar av mycket storvuxen ras drabbas av idiopatiskt förmaksflimmer. I övriga grupper var en vikt mellan >30–60 kg vanligast. Sammantaget stämmer vikter för hundarna i denna studie väl överens med att främst storvuxna raser drabbas av förmaksflimmer (Boevé et al.; 1984; Bonagura & Ware, 1986; Gelzer & Kraus, 2004; Menaut et al., 2005).

Hjärtsvikt förelåg endast hos 36 % av samtliga hundar med förmaksflimmer, vilket är en låg andel i jämförelse med en studie av Bonagura & Ware (1986) där 74 % hade lungödem (således måste minst 74 % av hundarna ha haft vänstersidig hjärtsvikt) och 37 % hade ascites. Dock hade inte thoraxröntgen utförts på alla hundar som inkluderades i denna studie och eventuellt kan hjärtsvikt ha förelegat i fler fall. Hos hundar med förvärvad hjärtsjukdom (DCM/MMVD) var hjärtsvikt vanligare än för hundar med övrig sjukdom eller idiopatiskt förmaksflimmer och det fanns fler hundar med än utan hjärtsvikt, vilket stödjer uppgifter som menar att förmaksflimmer vanligen uppstår sekundärt till grav underliggande hjärtsjukdom (Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004). Ascites registrerades totalt i betydligt färre fall jämfört med studien av Bonagura & Ware (1986), men ascites var relativt vanligt hos hundar med idiopatiskt förmaksflimmer. De hundar i gruppen med idiopatiskt förmaksflimmer som hade ascites var dock hundar med takykardiinducerad kardiomyopati (TICM), vilka inkluderades i gruppen idiopatiskt förmaksflimmer eftersom underliggande hjärtsjukdom eller annan sjukdom inte kunde påvisas i dessa fall. Även respiratoriska problem såsom dyspné och hosta registrerades i färre fall än i studien av Bonagura & Ware (1986). Sammantaget tyder fynden ovan på att hundarna i denna studie inte var lika allvarligt drabbade som hundarna i studien av Bonagura & Ware (1986). Anledningen skulle kunna vara att hundar i denna studie uppmärksammas och diagnostiserats tidigare, alternativt att de helt enkelt utvecklade förmaksflimmer i ett tidigare stadium av eventuell underliggande sjukdom. Avseende hundar med underliggande hjärtsjukdom, kanske de utvecklade förmaksflimmer tidigare i sjukdomsutvecklingen, vilket även ekokardiografiska fynd (diskuteras nedan) i denna studie indikerade. Dessutom var andelen hundar med idiopatiskt förmaksflimmer relativt hög i denna studie och dessa hundar kan initialt vara symptomfria (Gelzer & Kraus, 2004; Menaut et al., 2005; Kraus et al., 2008; Ware, 2009c), vilket tre av hundarna i studien var. Varierande intensitet av femoralpuls, nedsatt pulskvalitet och förekomst av pulse deficits var i linje med andra källor mycket vanligt (Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Kraus & Gelzer, 2008; Ware, 2009b). Andel hundar med synkope och även förekomsten av systoliska blåsljud stämmer väl överens med studien av Bonagura & Ware (1986). Förekomsten av blåsljud var betydligt vanligare hos hundar med förvärvad hjärtsjukdom (DCM/MMVD) än hos övriga grupper, vilket är logiskt med tanke på etiologin. Fler blåsljud än vad som registrerats kan ha existerat men missats på grund av snabb, oregelbunden hjärtfrekvens vid förmaksflimmer samt eventuell förekomst av dyspné och/eller lungödem som kan ha försvårat hjärtauskultation. Kammarextraslag vid förmaksflimmer var vanligt, framförallt i grupp DCM/MMVD, men detta har inte specifikt studerats i tidigare studier. Dock är det känt att

kammararytmier är vanligt förekommande vid DCM (Kittleson, 1998b; Ware, 2009c; Meurs, 2010), och 2/3 av gruppen utgjordes av hundar med DCM.

Att initial kammarfrekvens saknades i så många som tio journaler (26 %) är anmärkningsvärt med tanke på kammarfrekvensens stora betydelse för val av behandling och utvärdering av behandling (Kittleson, 1998a; Glaus et al., 2003; Kraus & Gelzer, 2008; Kraus et al., 2008; Ware, 2009b). Kännedom om initial kammarfrekvens underlättar för vidare uppföljning av hundar med förmaksflimmer, då eventuella förbättringar/försämringar lättare kan observeras. Medelvärde för initial kammarfrekvens för samtliga hundar var något lägre jämfört med en studie av Bonagura & Ware (1986), men i nämnd studie förekom (omnämnt ovan) hjärtsvikt hos en högre andel av hundarna, vilket kan ha bidragit till en högre kammarfrekvens (Kittleson, 1998a; Menaut et al., 2005; Ware, 2009a). Medelkammarfrekvensen var högst för hundar med DCM/MMVD, vilket även det stämmer överens med ovanstående resonemang eftersom fler hundar i denna grupp hade hjärtsvikt. För hundar med idiopatiskt förmaksflimmer var medelvärdet för initial kammarfrekvens betydligt högre (182 jämfört med 120 slag/min) än i en studie av Menaut et al. (2005), men i nämnd studie var kriterierna för inkludering i gruppen idiopatiskt förmaksflimmer annorlunda än i denna studie. Hundar med tecken på strukturella eller funktionella förändringar i hjärtat inkluderades inte i studien av Menaut et al. (2005) medan hundar med TICM (och således sekundära strukturella och/eller funktionella förändringar i hjärtat) inkluderades i denna studie.

Ekokardiografiska fynd är mycket intressanta då förmaksflimmer vanligen uppkommer sekundärt till förmaksdilatation (Tilley, 1992; Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Brundel et al., 2005; Kraus & Gelzer, 2008; Ware, 2009b). Hela 29 % av samtliga hundar i studien, 50 % av hundarna med idiopatiskt förmaksflimmer och 39 % av hundarna med övrig sjukdom hade emellertid vänster förmaksstorlek inom normalvariationen. Resultaten visar att förmaksflimmer är vanligt även utan att förmaksdilatation föreligger. Förmaksdilatation bör således inte betraktas som en nödvändig faktor för uppkomst av förmaksflimmer. Att bara 50 % av hundarna med idiopatiskt förmaksflimmer hade LA/Ao <1,4 berodde på den tidigare nämnda inkluderingen av hundar med TICM i gruppen. Vänster kammarrörelse (FS) var inom normalvariationen hos totalt 67 %, men bara hos 29 % i grupp DCM/MMVD, vilket är förväntat eftersom 2/3 av hundarna i gruppen hade DCM (Kittleson, 1998b; Ware, 2009c; Meurs, 2010). Mer än hälften av hundarna med förvärvad hjärtsjukdom (DCM/MMVD) hade endast lindrig till måttlig vänster förmaksförstoring (55 %) och lindrig till måttlig nedsatt FS (57 %), vilket indikerar att förmaksflimmer även är vanligt i fall av förvärvad hjärtsjukdom som inte är grav.

Majoriteten av behandlade hundar fick monoterapi med digoxin initialt, vilket utgör traditionell behandling av förmaksflimmer hos hund (Gelzer et al., 2009; Ware, 2009b). Ingen av hundarna med DCM fick diltiazem, vilket troligtvis beror på diltiazems negativa inotropa effekt. Fungerar digoxin är det ett bättre alternativ för hundar med DCM och förmaksflimmer. Huruvida detta berodde på sjukdomens allvarlighetsgrad och dåliga prognos, suboptimal behandling (exempelvis för låg dos, monoterapi otillräcklig), eller en kombination av bägge, varierade troligen mellan fallen. Intressant är att den enda hund som utvärderades

med Holter hade en avsevärt lägre kammarfrekvens i hemmet än på kliniken, vilket även stämmer med resultatet i studien av Gelzer et al. (2009). Kammarfrekvensen i hemmet var så låg att det bedömdes att ingen medicinsk behandling behövde initieras. Denna hund hade på kliniken en lika hög kammarfrekvens som många andra hundar som behandlades för förmaksflimmer, och det är möjligt att de inte heller behövt behandling om de hade utvärderats på samma sätt. Endast i 14 av fallen utvärderades behandlingseffekt genom mätning av vilofrekvens i hemmet. Hos övriga hundar utvärderades kammarfrekvensen efter behandling endast genom mätning av kammarfrekvens på klinik, antingen med EKG eller genom hjärtauskultation. Varken utvärdering av kammarfrekvens genom hjärtauskultation, palpation av femoralpuls (vare sig det utförs av veterinär eller djurägare) eller utvärdering med EKG på klinik är optimalt för utvärdering av behandling (Kittleston, 1998a; Glaus et al., 2003; Gelzer & Kraus, 2004; Menaut et al., 2005; Kraus et al., 2008; Gelzer et al., 2009; Ware, 2009b). Tyvärr är alternativet, Holter-registreringar i hemmet, både svårt att tillgå (dyr utrustning och ännu ovanlig på mindre kliniker), och tidskrävande för veterinären avseende avläsning av registreringen. Förmaksflimmer förefaller emellertid inte vara en särskilt vanlig diagnos (totalt 68 patienter på nästan sju år i denna studie när både hundar i förmaksflimmerstudien och DCM-studien räknats in), varför en Holter-registreringsenhet samt ett avläsningsprogram per klinik skulle räcka. Med tanke på att de flesta hundar blir stressade i en kliniksituation är beräkning av vilofrekvens i hemmet det näst bästa (Ware, 2009b), men viktigt är då noggrann information till djurägaren om hur det bäst utförs och noggrann uppföljning. För att djurägaren ska känna att det är viktigt och lägga mer vikt vid att utföra det kan förslagsvis en mall upprättas där vilofrekvens efter insatt behandling, exempelvis morgon och kväll i x antal dagar, kan registreras och lämnas vid nästa veterinärbesök. På så vis är chansen också större att uppgifterna förs in i journalen.

Avseende överlevnadstid avlivades 21 % inom fyra dagar efter diagnos av förmaksflimmer, vilket liknar resultat i studien av Bonagura & Ware (1986). Den stora variationen i överlevnadstid stämmer även väl överens med tidigare studier (Boevé et al., 1984; Bonagura & Ware, 1986; Stokhof & van den Brom, 1990). Inte i någon av de andra studierna har en överlevnadstid så lång som sju år (som observerades i denna studie) rapporterats, vilket sålunda måste betraktas som ovanligt. Även den näst längsta överlevnadstiden på minst 32 månader utmärker sig för denna studie. Att alla fyra golden retrievers i denna studie var de som hade längst överlevnadstid är ytterst intressant. Golden retriever var dessutom en av de vanligast drabbade raserna i denna studie och tre av dem ingick i gruppen övrig sjukdom (varav två hade hypotyreos). Fynden hos de golden retrievers som ingick i studien är mycket intressanta och skulle kunna tyda på en rasspecifik variant av förmaksflimmer associerat med en, förhållandevis till andra raser, lång överlevnadstid. Det är möjligt att denna form av förmaksflimmer kan vara orsakat av specifika mutationer av jonkanaler i myocyter, vilket i så fall skulle leda till onormala aktionspotentialer alternativt onormal progrediering av depolariseringsvågorna genom förmaken. Det är även möjligt att denna form av förmaksflimmer kan vara orsakat av annan sjukdom än hjärtsjukdom. Forskning på ett betydligt större antal golden retrievers med förmaksflimmer, framförallt beträffande underliggande faktorer och överlevnadstid, är sålunda av intresse.

## Dilaterad kardiomyopati studien

Av samtliga hundar med DCM hade 40 % förmaksflimmer vilket kan jämföras med 46 % i en svensk studie av Tidholm & Jönsson (1997), där dock alla hundar hade hjärtsvikt. Rasförekomsten stämmer relativt väl överens med fynden i tidigare studie (Tidholm & Jönsson, 1997), bortsett från att newfoundlandshund inte var lika vanligt samt att grand danois och blandras var mycket vanligare i denna studie. Intressant är att cocker spaniel var den vanligast förekommande rasen i denna studie, vilket inte är i linje med tidigare studier (Ware, 2009c; Meurs, 2010). Fördelningen av raser inom grupperna är också anmärkningsvärd då bland annat cocker spaniel var den vanligaste rasen med DCM, men bara en hund (av 16) hade förmaksflimmer. En möjlig förklaring är att cocker spaniel är en så liten ras att kraftig förmaksdilatation krävs för utveckling av förmaksflimmer. Dessvärre saknades information om ekokardiografiska mätvärden för den cocker spaniel som utvecklade förmaksflimmer, varför denna teori inte kunde stödjas. För labrador retriever, dalmatiner, flatcoated retriever och engelsk springer spaniel fanns två till tre hundar av respektive ras, men ingen av dem hade förmaksflimmer. För irländsk varghund och schäfer sågs istället det omvända, där tre hundar av respektive ras fanns och alla hade förmaksflimmer. Sankt bernhardshund visade en liknande fördelning där fyra av fem hundar hade förmaksflimmer. Inga liknande studier har hittats för att kunna jämföra resultaten med. En överrepresentation av DCM hos hanhundar i denna studie är i enlighet med tidigare publicerade uppgifter (Kittleson, 1998b; Egenvall et al., 2006; Ware, 2009c). Andelen hanhundar var betydligt högre hos hundar med förmaksflimmer (82 %) än hos de utan förmaksflimmer (64 %), vilket stämmer med uppgifter om att hanhundar är predisponerade inte bara för DCM, utan även för förmaksflimmer (Boevé et al.; 1984; Bonagura & Ware, 1986; Kittleson, 1998b; Menaut et al., 2005; Egenvall et al., 2006; Ware, 2009c). Sambandet är rimligt eftersom DCM visat sig vara en av de vanligaste orsakerna till förmaksflimmer, både enligt tidigare studier och enligt denna förmaksflimmerstudie (Tilley, 1992; Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Kraus & Gelzer, 2008).

Medelåldern vid diagnos och åldersvariationen är i linje med en tidigare studie (Tidholm & Jönsson, 1997) och den absolut vanligaste åldern vid diagnos var fyra till tio år vilket stämmer med en uppgift av Ware (2009c). Bland hundar med förmaksflimmer sågs en trend mot en något tidigare ålder vid diagnos av DCM än för hundar utan förmaksflimmer. Huruvida hundar med DCM och förmaksflimmer faktiskt har en tidigare sjukdomsdebut eller det är så att dessa hundar fångas upp tidigare på grund av förmaksflimmer (kanske tidigare utvecklar kliniska sjukdomstecken) är oklart. Kroppsvikt vid diagnos av DCM stämde överens med Tidholms & Jönssons (1997) observation att främst stora och medelstora raser mellan 15–50 kg drabbas. Intressant nog var medelvikten betydligt högre hos hundar med förmaksflimmer jämfört både med samtliga hundar och med hundar utan förmaksflimmer. Det stora antalet (15) cocker spaniels i gruppen utan förmaksflimmer, bidrar dock till gruppens låga medelvikt. De vanligast observerade vikterna hos hundar med förmaksflimmer var mellan 45 kg och 75 kg. Sammantaget indikerar fynden att tyngre DCM-hundar löper större risk att drabbas av förmaksflimmer, vilket stöds dels av det faktum att förmaksflimmer främst drabbar storvuxna raser och dels av den låga prevalensen av förmaksflimmer hos cocker spaniels med DCM.

Hjärtsvikt förelåg i 68 % av fallen vilket är i linje med tidigare uppgifter (Kittleson, 1998b; Ware, 2009c; Meurs, 2010). Ingen skillnad i förekomsten av hjärtsvikt sågs mellan hundar med förmaksflimmer och hundar utan. Blåsljud förekom i högre grad (63 %) jämfört med (25 %) en studie av Tidholm & Jönsson (1997). En viss skillnad kan bero på att alla hundar i Tidholms & Jönssons (1997) studie hade hjärtsvikt, vilket kan göra det svårare att detektera blåsljud på grund av dyspné, lungödem och/eller högre kammarfrekvens. Förekomsten av blåsljud skiljde sig markant mellan hundar med förmaksflimmer (47 %) och hundar utan förmaksflimmer (72 %) vilket skulle kunna förklaras av att det vid förmaksflimmer är svårare att uppfatta blåsljud på grund av snabb, oregelbunden hjärtfrekvens. Kammarextraslag, synkope och ascites förelåg hos liknande andel fall som i studien av Tidholm & Jönsson (1997). Ascites var dock vanligare hos hundar med förmaksflimmer än hundar utan, trots att ingen skillnad i förekomsten av hjärtsvikt hade observerats mellan grupperna i denna studie. Vid klassificering av hjärtsvikt inkluderades dock både hundar med vänstersidig- och högersidig svikt i denna studie. Kammarfrekvensen var betydligt högre för hundar med förmaksflimmer jämfört med samtliga hundar med DCM och jämfört med hundar utan förmaksflimmer, vilket är förväntat eftersom förmaksflimmer vanligen ger takykardi (Kraus & Gelzer, 2008; Ware, 2009a; Ware, 2009b). För 33 % av hundarna med förmaksflimmer hade kammarfrekvens inte noterats i journalen, vilket enligt tidigare diskussion inte är optimalt ur behandlingssynpunkt.

Ekokardiografiska fynd visar att en större andel av DCM-hundarna utan förmaksflimmer hade en vänster förmaksstorlek som var inom normalvariationen jämfört med DCM-hundarna med förmaksflimmer. Det är i överensstämmelse med studier som påpekar betydelsen av förmaksdilatation för uppkomsten av förmaksflimmer (Tilley, 1992; Kittleson, 1998a; Gelzer & Kraus, 2004; Brundel et al., 2005; Kraus & Gelzer, 2008; Ware, 2009b). Vidare visades även i enlighet med resultatet i förmaksflimmerstudien att mer än hälften av hundarna med förmaksflimmer endast hade lindrigt till måttligt ökad LA/Ao kvot. FS var generellt sett lägre hos hundar utan förmaksflimmer än hundar med förmaksflimmer och bara 4 % hade FS som var inom normalvariationen bland hundar utan förmaksflimmer jämfört med 15 % hos hundar med förmaksflimmer. Både LA/Ao- och FS-fynd motsäger uppgiften att förmaksflimmer vanligtvis ses sekundärt till allvarliga stadier av DCM (Kraus et al., 2008).

Behandling hos hundar med förmaksflimmer och DCM liknade behandlingen för hundarna i förmaksflimmerstudien, med digoxin som förstahandsval, och bara en hund behandlades med diltiazem. Endast i sex av fallen uppgavs att vilofrekvens tagits i hemmet och även dessa resultat indikerar att utvärdering av behandling behöver förbättras. Överlevnadstiden hos hundar med förmaksflimmer och DCM liknade resultatet för förmaksflimmerstudien med undantaget att ingen hund hade så lång överlevnadstid som sju år. En så lång överlevnadstid hos en hund med DCM och förmaksflimmer är dock osannolik.

### **Svagheter med studierna**

Med en retrospektiv studieform som denna där journaler undersökts finns en risk för underrapportering av bland annat diagnoser, kliniska sjukdomstecken och undersökningsfynd, vilket kan ha haft en inverkan på resultaten. På ett så stort djursjukhus som universitetsdjursjukhuset i Uppsala och över en förhållandevis lång tidsperiod blir antalet

veterinärer som hanterar fallen stort. Subjektiva bedömningar av kliniska fynd samt av behov för vidare diagnostik kan ha påverkat resultaten. Eftersom universitetsdjursjukhuset endast fungerat som en remissinstans för en del av hundarna (där de fått sin diagnos men inte följts upp) kan inte utvärdering av uppföljande faktorer såsom överlevnadstid och kammarfrekvens efter behandling göras i dessa fall. En djurägarkontakt hade behövts för att undersöka exakt överlevnadstid för en del av hundarna. I denna studie kunde enbart en minsta överlevnadstid studeras hos en del av hundarna, och det är möjligt att några av dessa levt längre än de hundar i studien som presenteras med längst överlevnadstid. Överlevnadstid var dock inte studiens huvudsyfte. Som tidigare nämnts, är kammarfrekvens beräknad i kliniksituation inte optimalt, vare sig man använder sig av elektrokardiografi eller hjärtauskultation. Eftersom alla hundar utom en utvärderades vid klinik är angivna kammarfrekvenser som regel högre än vad hundarna haft hemma. Det är dock något veterinärer alltid bör räkna med vid utvärdering av förmaksflimmerpatienter, såvida inte Holter-registreringar tillämpas. En studie utförd på endast ett djursjukhus i Sverige och av en ovanlig diagnos som förmaksflimmer gör det svårt att få ihop ett stort antal hundar, trots att en lång tidsperiod studerats. Med ett förhållandevis litet antal hundar i förmaksflimmerstudien är det svårt att bevisa faktiska samband eller skillnader genom statistiska beräkningar, framförallt för enskilda raser. Detta var dock inte syftet med studien, som är deskriptiv och syftar till att karakterisera just den undersökta populationen av hundar med förmaksflimmer, hitta eventuella trender, samband och skillnader. Fynd från studien kan istället användas som underlag för vidare forskning på ett större antal hundar.

## KONKLUSION

Förmaksflimmer var vanligt hos hundar med andra diagnoser än förvärvade hjärtsjukdomar. Det är därför viktigt för veterinärer att observera att förmaksflimmer inte bara förekommer hos hundar med underliggande förvärvade hjärtsjukdomar (såsom DCM och MMVD). Även idiopatiskt förmaksflimmer var relativt vanligt förekommande. Ekokardiografiska fynd indikerade att många hundar drabbas av förmaksflimmer utan att förmaksdilatation föreligger, vilket indikerar att förmaksdilatation inte är en nödvändig faktor för uppkomst av förmaksflimmer hos hund. Dessutom visade ekokardiografiska fynd både i förmaksflimmerstudien och i DCM-studien att många hundar med DCM eller MMVD som utvecklade förmaksflimmer endast hade lindrig till måttlig sjukdomsutveckling, vilket indikerar att förmaksflimmer är vanligt även i fall av förvärvad hjärtsjukdom som inte är grav. Hanhundar och mycket storvuxna raser var, i enlighet med tidigare studier, mest frekvent drabbade, men förmaksflimmer förekom även hos andra raser såsom schäfer och golden retriever. Det skulle kunna indikera en ökad prevalens av förmaksflimmer hos dessa raser. Fynden hos de golden retrievers som inkluderades i studien skulle kunna tyda på en rasspecifik variant av förmaksflimmer associerat med en, förhållandevis till andra raser, lång överlevnadstid. Forskning på ett betydligt större antal golden retrievers med förmaksflimmer är sålunda av intresse, speciellt med fokus på underliggande faktorer och överlevnadstid. Förmaksflimmer var vanligt förekommande vid DCM och faktorer som föreföll predisponera för förmaksflimmer vid DCM var hankön och hög vikt.



## LITTERATURFÖRTECKNING

- Asselbergs, F.W., van den Berg, M.P., Diercks, G.F., van Gilst, W.H. and van Veldhuisen, D.J. (2005) C-reactive protein and microalbuminuria are associated with atrial fibrillation. *International Journal of Cardiology*. Vol. 98, Issue 1. 73–77.
- Aviles, R.J., Martin, D.O., Apperson-Hansen, C., Houghtaling, P.L., Rautaharju, P., Kronmal, R.A., Tracy, R.P., Van Wagener, D.R., Psaty, B.M., Lauer, M.S. and Chung, M.K. (2003) Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation. *Circulation*. Vol. 108. 3006–3010.
- Boevé, M.H., Stokhof, A.A. and van den Brom, W.E. (1984) Prognostic significance of the electrocardiogram in dogs with atrial fibrillation: a retrospective study of 59 cases. *Research in Veterinary Science*. Vol. 36, Issue 1. 32–36.
- Bonagura, J.D. and Ware, W.A. (1986) Atrial fibrillation in the dog: Clinical findings in 81 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*. Vol. 22. 111–120.
- Brownlie, S.E. (1991) An electrocardiographic survey of cardiac rhythm in Irish wolfhounds. *The Veterinary Record*. Vol. 129, Issue 21. 470–471.
- Brownlie, S.E. and Nott, H. (1991) An investigation of size in Irish wolfhounds with supraventricular cardiac arrhythmias. *The Veterinary Record*. Vol. 129, Issue 22. 493.
- Brundel, B.J.J.M., Melnyk, P., Rivard, L. and Nattel, S. (2005) The pathology of atrial fibrillation in dogs. *Journal Of Veterinary Cardiology*. Vol. 7, Issue 2. 121–129.
- Burgener, I.A., Kovacevic, A., Mauldin, G.N. and Lombard, C.W. (2006) Cardiac troponins as indicators of acute myocardial damage in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 20, Issue 2. 277–283.
- Chung, M.K., Martin, D.O., Sprecher, D., Wazni, O., Kanderian, A., Carnes, C.A., Bauer, J.A., Tchou, P.J., Niebauer, M.J., Natale, A. and Van Wagener, D.R. (2001) C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias. *Circulation*. Vol. 104. 2886–2891.
- Dennis, S. (2010) Antiarrhythmic therapies. In: *BSAVA Manual of canine and feline cardiorespiratory medicine*. 2. 166–185. Gloucester: BSAVA
- Distl, O., Vollmar, A.C., Broschk, C., Hamann, H. and Fox, P.R. (2007) Complex segregation analysis of dilated cardiomyopathy (DCM) in Irish wolfhounds. *Heredity*. Vol. 99. 460–465.
- Egenvall, A., Bonnett, B.N. and Häggström, J. (2006) Heart disease as a cause of death in insured Swedish dogs younger than 10 years of age. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 20, Issue 4. 894–903.
- Everett, T.H., Li, H., Mangrum, J.M., McRury, I.D., Mitchell, M.A., Redick, J.A. and Haines, D.E. (2000) Electrical, morphological and ultrastructural remodeling and reverse remodeling in a canine model of chronic atrial fibrillation. *Circulation*. Vol. 102. 1454–1460.
- Gelzer, A.R.M. and Kraus, M.S. (2004) Management of atrial fibrillation. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. Vol. 34, Issue 5. 1127–1144.
- Gelzer, A.R.M., Kraus, M.S., Rishniw, M., Moïse, N.S., Pariaut, R., Jesty, S.A. and Hemsley, S.A. (2009) Combination therapy with Digoxin and Diltiazem controls ventricular rate in chronic atrial fibrillation dogs better than Digoxin or Diltiazem monotherapy: A randomized crossover study in 18 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 23, Issue 3. 499–508.
- Glaus, T.M., Hässig, M. and Keene, B.W. (2003) Accuracy of heart rate obtained by auscultation in atrial fibrillation. *Journal of the American Animal Hospital Association*. Vol. 39, Issue 3. 237–239.

- Guglielmini, C., Chetboul, V., Pietra, M., Pouchelon, J.L., Capucci, A. and Cipone, M. (2000) Influence of Left Atrial Enlargement and Body Weight on the Development of Atrial Fibrillation: Retrospective Study on 205 Dogs. *The Veterinary Journal*. Vol. 160, Issue 3. 235–241.
- Harpster, N.K. (1994) Cardiac arrhythmias in the Irish wolfhound: Preliminary study. In: *Proceedings of 12th ACVIM forum*. 319–324. San Francisco
- Hägström, J., Hansson, K., Kvart, C. och Swenson, L. (1992) Chronic valvular disease in the cavalier King Charles spaniel in Sweden. *Veterinary Record*. Vol. 131, Issue 24. 549–553.
- Issac, T.T., Dokainish, H., and Lakkis, N.M. (2007) Role of inflammation in initiation and perpetuation of atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. Vol. 50, Issue 21. 2021–2028.
- Kittleson, M.D. (1998a) Diagnosis and treatment of arrhythmias (dysrhythmias). In: *Small animal cardiovascular medicine*. 449–494. St. Louis: Mosby, Inc
- Kittleson, M.D. (1998b) Primary myocardial disease leading to chronic myocardial failure (dilated cardiomyopathy and related diseases). In: *Small animal cardiovascular medicine*. 319–346. St. Louis: Mosby, Inc
- Kraus, M.S. and Gelzer, A.R.M. (2008) Cardiac Arrhythmias. In: *Handbook of Small Animal Practice*. 5. 59–75. St. Louis: Saunders Elsevier
- Kraus, M.S., Gelzer, A.R.M. and Moïse, N.S. (2008) Treatment of Cardiac Arrhythmias and Conduction Disturbances. In: *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 4. 315–332. St. Louis: Saunders Elsevier
- Menaut, P., Bélanger, M.C., Beauchamp, G., Ponzio, N.M. and Moïse, N.S. (2005) Atrial fibrillation in dogs with and without structural or functional cardiac disease: A retrospective study of 109 cases. *Journal of Veterinary Cardiology*. Vol. 7, Issue 2. 75–83.
- Meurs, K.M., Fox, P.R., Norgard, M., Spier, A.W., Lamb, A., Koplitz, S.L. and Baumwart, R.D. (2007) A Prospective Genetic Evaluation of Familial Dilated Cardiomyopathy in the Doberman Pinscher. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 21, Issue 5. 1016–1020.
- Meurs, K.M. (2010) Myocardial Disease: Canine. In: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 7. Vol 2. 1320–1328. St Louis: Saunders Elsevier
- Monnet, E., Orton, E.C., Salman, M. and Boon, J. (1995) Idiopathic Dilated Cardiomyopathy in Dogs: Survival and Prognostic Indicators. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 9, Issue 1. 12–17.
- Ricchiuti, V., Sharkey, S.W., Murakami, M.M., Voss, E.M. and Apple, F.S. (1998) Cardiac troponin I and T alterations in dog hearts with myocardial infarction: correlation with infarct size. *American Journal of Clinical Pathology*. Vol. 110, Issue 2. 241–247.
- Sata, N., Hamada, N., Horinouchi, T., Amitani, S., Yamashita, T., Moriyama, Y. and Miyahara, K. (2004) C-reactive protein and atrial fibrillation: Is inflammation a consequence or a cause of atrial fibrillation? *Japanese Heart Journal*. Vol. 45. 441–445.
- Stokhof, A.A. and van den Brom, W.E. (1990) Survival time in dogs with spontaneous atrial fibrillation related to scintigraphically measured cardiac performance. *The Veterinary Quarterly*. Vol. 12, Issue 3. 161–165.
- Tidholm, A. and Jönsson, L. (1997) A Retrospective Study of Canine Dilated Cardiomyopathy (189 Cases). *Journal of the American Animal Hospital Association*. Vol. 33, Issue 6. 544–550.

- Tilley, L.P. (1992) Essentials of canine and feline electrocardiography. 3. 146-147, 348–351. Philadelphia: Lea & Febiger
- Van Wagoner, D.R. and Nerbonne, J.M. (2000) Molecular basis of electrical remodeling in atrial fibrillation. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*. Vol. 32. 1101–1117.
- Vollmar, A. C. (2000) The prevalence of cardiomyopathy in the Irish wolfhound: a clinical study of 500 dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*. Vol. 36, Issue 2. 125–132.
- Ware, W.A. (2009a) Diagnostic Tests for the Cardiovascular System. In: *Small animal internal medicine*. 2. 12–52. St. Louis: Mosby Elsevier
- Ware, W.A. (2009b) Cardiac Arrhythmias and Antiarrhythmic Therapy. In: *Small animal internal medicine*. 4. 73–95. St. Louis: Mosby Elsevier
- Ware, W.A. (2009c) Myocardial Diseases of the Dog. In: *Small animal internal medicine*. 7. 128–141. St. Louis: Mosby Elsevier
- Wijffels, M.C.E.F., Kirchof, C.J.H.J., Dorland, R. and Allesie, M.A. (1995) Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake, chronically instrumented goats. *Circulation*. Vol. 92. 1954–1968.