

Hjärtsjukdomar hos katt

Anledningen till denna artikel är att jag under en följd av år tyckt mig se en överrepresentation av hjärtfel hos raskatter och framförallt då hos perserkatt.

Andra veterinärer kanske har en annorlunda bild av förekomsten hos olika kattraser, beroende på vilket patientmaterial man möter i sin praktik. Då jag jobbar över hela landet tycker jag mig dock ha fog för ovanstående konstaterande. De undersökningar och studier som finns publicerade är i huvudsak amerikanska och ger inte en entydig bild av förekomsten hos olika kattraser, men tycks dyka upp hos de flesta. Nedan följer en sammanfattning av vad man vet idag om hjärtfel hos katt och vad man skulle kunna göra för att minska problemet.

Vilka hjärtsjukdomar hittar vi hos katter?

I princip utgörs dessa av olika typer av defekter i hjärtmuskulaturen - sk kardiomyopati. Kardio betyder hjärta, myo muskulatur och pati sjukdom.

Dvs sjukdomar i hjärtmuskulaturen. Tidigare var en form som ledde till en uttunning av hjärtmuskulaturen och en försämrad pumpförmåga (sk dilaterad kardiomyopati/ DCM) relativt vanlig.

1987 publicerades en amerikansk undersökning där man visade att denna hjärtmuskelsjukdom till stor del berodde på en brist på aminosyran taurin. Denna essentiella aminosyra finns sedan dess i tillräcklig mängd i alla kattfoder och sjukdomen har i stort sett försvunnit. Vidare finns en form av hjärtmuskelsjukdom som visar sig i en försämrad funktion med en åtföljande nedsatt pumpförmåga. Detta leder till en uppdämning av blod i hjärtat och framförallt en kraftig utvidgning av hjärtats förmak. Denna form kallas restriktiv kardiomyopati/ RCM och ses ffa hos äldre katter. Orsakerna är otillräckligt utredda. Den nu vanligaste hjärtmuskelfekten är en form där hjärtmuskulaturen framförallt i vänster hjärtkammare succesivt växer och till slut blir så tjock att hjärtats förmåga att fyllas med blod blir otillräcklig. Denna kallas hypertrofisk kardiomyopati/ HCM. Hypertrofi betyder tillväxt / förtjockning. HCM finns beskrivet framförallt hos människa och katt. Sjukdomen är mycket sällsynt hos hund. Om denna hjärtmuskelfekt kommer resten av artikeln att handla.

Hur fungerar hjärtat?

Hjärtat består av två kammare och två förmak. blodet kommer från kroppen via levern till höger förmak, fortsätter till höger kammare varifrån blodet pumpas upp till lungorna genom lungpulsådern. Där avger blodet koldioxid och tar upp syre. Från lungorna fortsätter blodet till vänster förmak, varifrån det töms ner i vänster kammare. Vänster kammare pumpar ut blodet i kroppen genom kroppspulsådern. Flödet av blod från hjärtats högarsida till lungorna och till hjärtats vänstersida kallas lilla kretsloppet. Flödet mellan hjärta-kropp-hjärta kallas stora kretsloppet. Under hjärtats uppsamlingsfas (diastole) töms blodet från förmaken ner i hjärtats kammare. Klaffarna mellan förmak och kammare är då öppna och klaffarna till respektive pulsådror är stängda. Under pumpfasen (systole) stängs klaffarna till förmaken, pulsåderklaffarna öppnas och blodet pumpas ut till lungor resp kropp. Höger och vänster hjärthalvas rörelser synkroniseras av ett nervsystem, det sk retledningssystemet, vilket skickar elektriska impulser med en spänning på ca 1 mV genom hjärtmuskulaturen. Det är dessa nerv- impulser vi registrerar med EKG (elektrokardiogram). Retledningssystemet har en självständig impulsförmåga men styrs också av olika nerver som verkar som en gaspedal och en broms på hjärtverksamheten.

HCM leder till hjärtsvikt och blodproppar

Vid HCM förtjockas ofta vänster kammarmuskulatur. Dess förmåga att ta upp blod under uppsamlingsfasen försämras successivt. Detta leder dels till en uppdämning av blod i vänster förmak och dels till att en otillräcklig mängd blod pumpas runt i kroppen. Detta visar sig framförallt i en ökad trötthet och en mindre aktivitet. Förmaket utvidgas alltmer och uppdämningen av blod blir till slut så stor att återflödet från lungorna försvåras. Vi får då ett vätskeutträde från blodkärlen till lungvävnaden, ett sk lungödem. Katten är då i en vänstersidig hjärtsvikt. Symtomen med tung andning, nysningar -slem från näsborrarna, kraftig orkeslöshet, tunn snabb puls och bleka slemhinnor utvecklas ofta ganska fort. Fortskrider svikten eller om höger kammare också är drabbad utvecklas en högersidig svikt med en uppdämning av blod i levern, en sk staslever, och utträde av vätska i buken. Katten är då mager men buktig. Hjärtat kompenserar den försämrade slagvolymen; den mängd blod som pumpas ut vid varje hjärtslag, genom att höja hjärtfrekvens och därmed vidmakthålla en tillräcklig hjärtminutvolym. Då blodflödet från vänster förmak till kammaren är försvårat och pga att förmaket vidgas kan ett tillbakaflöde från kammaren till förmaket ske i hjärtats sammandragningsfas. Detta turbulenta flöde kan höras i form av ett blåsljud. Pga hjärtkammarens försämrade uppsamlings- förmåga kommer blodet att stå stilla i förmaket. Detta leder till en ökad risk för bildning av blodkoagel - tromber. Dessa kommer så småningom ut i blodcirkulationen och kan orsaka blodproppar i framförallt bakbenens blodkärl. Blodcirkulationen i benet försämras vilket leder till minskad rörlighet/ hälla, lägre temperatur och en svag puls i benet. Proppar kan också komma in i hjärtats egen blodcirkulation med infarkter och plötslig död som följd, hjärnans cirkulation med åtföljande centralvervösa symptom och i njurarna med njurininfarkter och en försämrad njurfunktion.

Vad beror hjärtmuskelförtjockning på?

Det finns fler teorier om vad som händer i hjärtmuskulaturen vid HCM. Det är framför allt hos människa sjukdomen är undersökt. När hjärtmuskel- cellen får en impuls från retledningssystemet att dra ihop sig tas bl a kalkjoner in i hjärtmuskelcellen, vilket sätter igång sammandragningen. När sedan hjärtmuskelcellen under hjärtats uppsamlingsfas skall återgå till vilofas, måste kalkjonerna strömma ut ur hjärtmuskelcellen. Studier hos människa tyder på att detta inte fungerar vid HCM.

Kalkjonerna stannar kvar i hjärtmuskelcellen, den hamnar i en permanent sammandragningsfas och hjärtmuskeln kan därmed inte "slappna av" under uppsamlings- fasen. Detta tillstånd leder i sin tur till syre- och energibrist i hjärtmuskeln vilket ger bestående skador i form av ärrvävnad och en ökad mängd blodkärl i hjärtmuskeln. Ju fler hjärtmuskelceller som drabbas av detta "kramp" tillstånd ju mer sammandragningen, förtjockad blir hjärtmuskeln. Det finns flera teorier, men denna tycks för närvarande vara den mest hållbara. Medelålders hankatter Medelåldern när man ser symptom på HCM hos katt är ca 7 år med en variation på 5 månader till 17 år i olika studier. Hankatter är kraftigt över-representerade. De flesta hankatter är vid denna ålder förstas kastrerade, men ingen skillnad tycks finnas mellan kastrerade och okastrerade hankatter. Sjukdomen upptäcks hos många av katterna med HCM vid en klinisk undersökning inför t ex vaccination eller en narkos. Man hör då ett blåsljud eller en sk galopp-rytm hos en katt som inte uppvisar några sjukdomssymptom. Hos ca 60% av katterna med HCM hörs ett blåsljud, hos ca 49% en galopp-rytm och hos 25% en arytmi (onormala hjärtslag). Katter som inte har några symptom när sjukdomen upptäcks lever länge, de flesta mer än fem år efter diagnos. Hos katter som inkommer till klinik med hjärtsvikt är överlevnadstiden betydligt kortare, ca tre månader, men en femtedel överlever ändå mer än tre år efter att de fått hjärtsvikt. Är hjärtfrekvensen mindre än 200 slag per minut när katten kommer i hjärtsvikt är chansen att leva länge betydligt bättre än när hjärtfrekvensen är över 200 slag per minut. För de katter som fått blodpropp är prognosen mycket dålig, de lever inte längre än ca 6 månader efter blodproppen. Ett problem är katter med HCM utan sjukdoms- symptom eller blåsljud vid narkos/ sedering. Dessa kan då komma i hjärtsvikt.

Hur diagnosticeras HCM?

Röntgenundersökning och EKG kan ge veterinären en vägledning om anledningen till att katten har blåsljud eller kommer in med hjärtsvikt. Med ultraljud av hjärtat, sk ekokardiografi, kan man studera hjärtats rörelsemönster och mäta tjockleken på hjärtmuskeln, varför denna undersökningsmetod ger en relativt säker diagnos. Det är viktigt att utesluta andra anledningar till hjärtmuskelförstoring innan man ställer diagnosen HCM. Struma - en ökad bildning av sköldkörtelhormon och ett förhöjt blodtryck pga t ex en kronisk njurskada leder till en hjärtmuskelförtjockning. Vid struma är ofta sköldkörtlarna förstörade och blodprov visar förhöjda hormonvärden. Blodtrycket är inte lätt att mäta på katt och när en njurskada leder till ett förhöjt blodtryck är därför mycket dåligt utrett. Vidare är blodprovsvärden av urea och kreatinin inget säkert sätt att diagnostisera en njurskada. Obduktion är den enda helt säkra metoden att diagnostisera HCM.

Går det att behandla HCM?

Det är framförallt symtomen på sjukdomen som behandlas. En katt med HCM utan sjukdomssymtom är det tveksamt om man ska behandla. Om det föreligger en förstoring av vänster förmak (ultraljundsundersökning) kan man ev sätta in förebyggande behandling mot blodproppar. Denna behandling sätts också in om katten har tecken till hjärtsvikt. Vätskedrivande preparat används då för att minska vätskan i lungorna. Vidare försöker man dämpa stressen i hjärtat, hjärtfrekvensen och blodtryck med sk betablockare. Dessa minskar aktiviteten hos de nerver som stimulerar hjärtverksamheten. En intressant behandling är sk kalciumkanalblockare. Dessa minskar upptaget av kalkjoner till hjärtmuskelcellen. Denna behandling kan ev leda till att hjärtmuskelfunktionen normaliseras och att hjärtmuskelförtjockningen därmed går tillbaka. Vissa studier tyder på att så skulle kunna vara fallet. Behandlingen är livslång. Doser och preparat behöver ibland ändras under behandlingens gång.

Finns det något ärftligt samband med HCM?

Hos människa är sjukdomen väl utredd. Där orsakas ca 50% av de diagnostiserade fallen, av en ärftlig defekt i en gen som styr hjärtmuskelcellbildningen. Denna tycks huvudsakligen nedärvas autosomalt dominant. Några orsakas sannolikt av en recessiv gen, dvs båda föräldrarna måste bära på genen och hos övriga kan ingen ärftlig faktor påvisas. En familjär nedärvning tydande på en autosomal dominant arvsång har setts hos Maine Coon. I början på 90-talet hittades HCM hos några besläktade burmakatter i Sverige. Hos perserkatt finns uppgifter om en familjär nedärvning från 1977 och en rapport från 1994. Denna senare studie på 28 besläktade perserkatter indikerar en autosomal dominant nedärvning, dvs samma arvsång som för njurcystor. Vi väntar på flera studier om arvsången

Hur hanterar vi HCM i aveln?

Ett problem är att diagnostisera sjukdomen. Alla katter med HCM får inte blåsljud eller rytm- rubbningar och föranleder då inga vidare undersökningar. Andra sjukdomar leder till hjärtmuskelförtjockning och dessa måste först uteslutas. Struma kan relativt säkert diagnostiseras, men det är svårt att säkert utesluta kronisk njurskada med åtföljande förhöjt blodtryck. Ur avelssynpunkt bör man därför först utesluta katter med njurcystor i aveln, innan man börjar arbeta med att få bort HCM. Det man kan göra är att låta veterinären i samband med den årliga vaccinationen auskultera kattens hjärta noga för att upptäcka ev blåsljud eller galopptrytm. Hör man detta bör dessa katter under- sökas med ultraljud. Ser man då ett hjärta med hjärtmuskelförtjockning får man gå vidare med ett blodprov för att utesluta struma. Huruvida man kan diagnostisera HCM med ultraljundsundersökning innan blåsljud eller sjukdomssymtom föreligger är inte undersökt. Ses en hjärtmuskelförtjockning och andra orsaker till detta kan uteslutas är det en säker diagnos. Men eftersom sjukdomen utvecklas successivt kan man inte säga att en ung kan med ett till synes normalt hjärta, inte kommer

att utveckla HCM.

Katter drabbas sent i livet av symtom och har sannolikt då redan verkat färdigt som avelskatt. Arvsgången är inte helt klarlagd. Men oavsett om den är en recessiv eller dominant nedärvning bör inte katter med diagnosen HCM användas i avel. Framförallt gäller detta förstås hankatter. Dels drabbas de av sjukdomen i högre grad än honkatter, dels används de längre i aveln och dels ger de upphov till fler avkommor. Av ovan nämnda skäl kommer det att ta betydligt längre tid att eliminera denna sjukdom än vad fallet är för njurcystor. Men som vi smålänningar säger; den envise vinner.

Artikeln skriven av Vet Lennart Nilfors, feb -98

Copyright © Svenska Katters Sida 1998