



Från veterinären...

Dilaterad Cardiomyopati (DCM)

Av veterinär Ingunn Solberg Eriksson

Dilaterad kardiomyopati har blivit mycket uppmärksammat inom vår ras de senaste åren och allt flera väljer att få sina hundar undersökta av hjärtspecialist. Diskussioner har förts till att Salukiringen numera rekommenderar att man ultraljudar sina hundar innan de används i avel. I detta nummer av Salukibladet har jag därför valt att skriva lite om DCM. För att förstå sjukdomen är det viktigt att förstå hur hjärtat fungerar.

Inledning

Hjärtat består av två halvor, som var och en är uppdelad i förmak (atrium) och kammare (ventrikel). Hjärtats väggar består av muskulatur (myokard) täckt utåt av epikard och inåt mot förmak och kammare av endokard.

Klaffar som kan öppnas och stängas, skiljer vänster förmak från vänster kammare och höger förmak från höger kammare. Dessa klaffar, samt klaffar mellan hjärtat och de stora kärlen som går in i och ut från hjärtat, stängs när blodet har kommit in dit det skall och hindrar därmed blodet i att flöda bakåt, så allt blod pumpas i rätt riktning.

Blodflödet i hjärtat följer normalt en riktning. Höger kammare → lungor → vänster förmak → vänster kammare → ut i kroppen → höger förmak → höger kammare. Hjärtat pumpar blod ut till lungorna från höger kammare. När blodet förs genom lungorna, lämnar det ifrån sig koldioxid som andas ut och det mätas med syre som inandningen har fört med sig, innan det återvänder till hjärtats vänster förmak. Till vänster kammare kommer det när klaffarna som skiljer förmak och kammare öppnas. Från vänster kammare pumpas det så ut i kroppen, via den stora kroppspulsådern (aorta). Väl ute i kroppens olika organ och celler byts syret i blodet ut med koldioxid och förs tillbaka till hjärtat. Det syrefattiga blodet kommer in i höger förmak, släpps så in till höger kammare, där det igen pumpas till lungorna för att syresättas på nytt. Insläppet i båda förmaken sker samtidigt. Det samma gör insläppen i båda kammare.

För varje gång hjärtat pumpar (det vi kallar hjärtslag), hör vi normalt två ljud om man lyssnar med stetoskop. Det första ljudet orsakas av att klaffarna mellan förmak och ventrikel sluts. Det andra ljudet uppstår när klaffen mellan hjärtats kammare och de stora artärerna sluts. Om klaffarna av någon anledning inte täpper till ordentligt vill något av blodet rinna tillbaka där det kom ifrån. Det orsakar en turbulens i blodflödet och kan eventuellt höras i ett stetoskop som ett blåsljud.

DCM

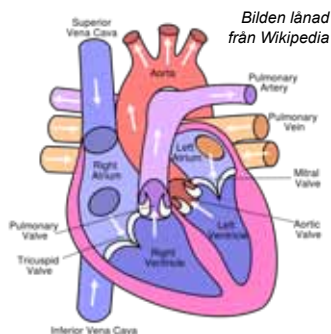
Dilaterad kardiomyopati förkortas DCM från det engelska namnet Dilated CardioMyopathy och är en primär sjukdom i hjärtats muskel (myocardiet). Dilaterad betyder utvidgad, cardio = något som har med hjärtat att göra, myo = muskelrelaterad och pati = sjukdom. DCM är en sjukdom i hjärtats muskel som resulterar i förstorat hjärta, svagare hjärkontraktioner och därmed sämre förmåga att pumpa blodet ut i kroppen. Eftersom hjärtat förstoras, får klaffarna svårt att stänga helt, de kan börja läcka blod bakåt i systemet och av det utvecklas hjärtsvikt.

Sjukdomen utvecklas långsamt. Till en början klarar kroppen av att kompensera för hjärtats reducerade förmåga och hunden verkar frisk, men eftersom hjärtats förändringar blir allt större klarar inte hjärtat att upprätthålla kroppens blodcirkulation och hunden får hjärtsvikt och synliga tecken på sjukdom. Några hundar dör helt plötsligt, utan tidigare symptom.

Sjukdomen är vanligast hos vuxna hundar av stora raser. Dobermann, boxer, irländsk varghund, grand danois, newfoundland och skotsk hjorthund har rapporterats att vara överrepresenterade. Hos portugisisk vattenhund finns det en juvenil form för DCM, där symptomen uppträder hos valpar. Typisk ålder när DCM diagnostiseras är 4-8 år (förutom portugisisk vattenhund) och det är flera hanar än tikar som blir diagnostiserade med DCM.

Symptom

Sjukdomen uppträder i två faser.



Bilden lånad från Wikipedia

Typiskt för DCM är en lång fas utan kliniska symptom. Denna fas refereras ofta till som en preklinisk fas. I nästa fas har hunden börjat utveckla kliniska symptom, varför denna fas kallas klinisk fas.

Preklinisk fas:

Hunden har inga kliniska symptom, men kan ha reducerad kontraktilitet av hjärtmuskeln, förstorat vänster kammare eller arytmier med eventuella extra hjärtslag, något som upptäcks på ultraljud. Eventuellt kan hunden ha arytmier och blåsljud. Denna fas kan vara i flera månader eller även år. Forskning har visat att dobermann som börjar med behandling redan i denna fas, lever längre än de som börjar behandling först när ägaren ser symptom. Det är därför viktigt att upptäcka DCM tidigt, så behandling kan sättas in.

Klinisk fas:

I denna fas klarar inte hjärtat arbeta gott nog till att upprätthålla blodcirkulationen och hunden utvecklar kliniska symptom. Vanliga symptom är att hunden inte orkar röra på sig lika mycket, den blir andfädd av att springa eller leka, blir slapp, får reducerad aptit och svårt att andas. Andra symptom är hosta pga. ett för stort hjärta som pressar på luftstrupen eller pga. lungödem. Hunden kan också svimma, för att hjärtat inte orkar pumpa nog blod och därmed inte nog syre till hjärnan. Det kan också hända att hunden dör plötsligt, något som sker hos 40 % av alla dobermann och det kan ske innan andra kliniska tecken syns.

När hjärtats vänster kammare inte förmår pumpa allt blod vidare ut i kroppen, blir det stående blod i lungornas blodkärl och trycket blir så högt att vätska från blodet pressas ut i lungvävnaden. Det kallas lungödem och gör att hunden hostar, får svårt att andas, inte vill ligga på sidan och inte orkar springa eller leka. Detta måste behandlas hos veterinär.

Orsaker

Orsaken är i det närmaste okänd. I vissa fall har brist på taurin visat att det kunde orsaka DCM. Flera raser är dock predisponerade och ett ökande antal fall i vissa famil-

jer inom dessa raser ger en god indikation på att sjukdomen är ärftlig.

I flera raser nedärvs DCM autosomalt dominant, hos andra nedärvs det autosomalt recessivt, medan arvs gången inte är känd hos flera raser, bland annat saluki. Autosomalt betyder att sjukdomen inte är bunden till ett av könen, utan nedärvs både hos hanar och hos tikar. Dominant nedärvning betyder att en individ som bara har ett enkelt anlag av sjukdomen inte bara blir bärare, som vid recessiv nedärvning, utan också själv utvecklar sjukdomen. Vid recessiv nedärvning måste en individ ha två anlag för sjukdomen (ett från far OCH ett från mor) för att utveckla sjukdomen. Vid dominant nedärvning räcker det alltså med ett anlag (ett från far ELLER ett från mor) för att utveckla sjukdomen. Arvs gången är dock inte helt rakt fram hos dobermann där DCM nedärvs autosomalt dominant, men inte alla utvecklar sjukdomen, trots att de har anlaget.

Diagnostik

Vid misstanke om hjärtsjukdom vill veterinären troligtvis ta en röntgenbild. Bilden kan visa ett förstorat hjärta, fyllda vener, lungödem och eventuellt vätska i buken. Dessa fynd är inte specifika för DCM och för att bekräfta att det är DCM hunden lider av måste det göras ett ultraljud och EKG av hundens hjärta.

Med ultraljud av hjärtat kan man mäta storleken på hjärtat, dess förmak och kammare, samt att man kan mäta hjärtats sammandragningsförmåga, samtidigt som man utesluter andra orsaker till symptomen. EKG kan påvisa arytmier. Storlek på förmak, kammare och tal för sammandragningsförmågan är något olik från ras till ras. Det finns i dag rasset specifika referensvärden för mätning av salukins hjärta både från Finland och från Tyskland:

<http://www.sonopath.com/articles/breed-specific-reference-ranges-for-echocardiography-in-salukis>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub-med/26476964>

Kriterier för att DCM skall diagnostiseras är:

- * Förstorad vänster kammare
- * Reducerad sammandragningsförmåga
- * Ändrad form på vänster kammare

Behandling

DCM är en sjukdom som inte kan botas och hunden dör till slut av den. Behandlingen går ut på att hjälpa hjärtats arbete med att pumpa ut blod i kroppen, samt att hindra eller ta bort lungödem.

Vätskedrivande medicin

(furosemid):

Lungödem och vätskeansamling i övrigt i kroppen behandlas med vätskedrivande medel.

Hjärtstimulerande medicin

(pimobendan):

Denna medicin verkar hjärtstimulerande och kärllvidgande och underlättar hjärtats arbete. En undersökning som gjordes 2012 på dobermann med preklinisk DCM (hundar som inte hade börjat visa symptom), visade att överlevnadstiden var signifikant längre för de som behandlades med denna medicin än för de som inte fick denna medicin (Summerfield et al JVIM 2012). Det kan därför antas vara av stor betydelse också för salukis att börja behandla hundar redan när de är i den prekliniska fasen.

Blodtryckssänkande medicin

(benazepril):

Genom att sänka blodtrycket blir det lättare för hjärtat att pumpa blodet ut i kroppen och denna medicin sätts in när hunden har fått hjärtsvikt.

Prognos

Prognosen är dålig för hundar med DCM. Några dör plötsligt och i bland utan några symptom, men de flesta hundarna lever dock flera år med den prekliniska fasen, innan de utvecklar hjärtsvikt. När hjärtsvikt uppstår överlever hunden bara några månader. Om sjukdomen upptäcks redan i den prekliniska fasen kan man förlänga hundens liv genom att starta behandling, även fast hunden inte visar några symptom.

Diskussion

Det finns inte så mycket publicerat material om DCM på saluki. I en undersökning gjort av MaryDee Sist och Thomas Bell i USA, där 96 salukihjärtan blev undersökta patologiskt efter att hundarna dött, hade bara två salukis DCM, medan över hälften hade myxomatös degeneration av klaffarna mellan vänster förmak och kammare, också kallt endocardos och som orsakar mitralis- (namn på klaffen) insufficiens. I MaryDees studie hade alltså under 2 % salukisarna DCM.

På den finska salukiklubbens hemsida har hjärtultraljudsresultat på finska salukis publicerats. Av dessa har ca 6,5 % diagnostiserats med DCM. I tillägg till dessa blev 2,5 % först diagnostiserade med DCM, men på senare undersökningar har diagnosen ändrats till frisk. Den höga andelen feldiagnostisering kan bero på att det inte existerade rasspecifika värden i den första perioden när många undersöktes. Om 6,5 % är

en korrekt siffra på hur många finska salukis som har DCM, är det betydligt högre än vad man har hittat hos renrasiga hundar generellt (0,65 %). Det är dock sannolikt att de första års ultraljudsresultat i all huvudsak är från hundar där DCM redan misstänkts som diagnos, varför procentandelen kan visas falskt hög. Vi får nog en mer sannolik procentandel efter några år, när flera salukis ultraljudas, också de som inte misstänkts ha DCM.

I Sverige rekommenderar nu rasklubben att hundar som skall användas i avel, undersöks med ultraljud av hjärtspecialister mindre än ett år innan de går i avel. Resultat av dessa ultraljudundersökningar skickas in på frivillig basis till klubbens veterinär Mikael Nordström, Blixbo 159, 79015 Sundborn (mi@blixbo.se), som kommer att göra en statistik över DCM på saluki i Sverige. Jag hoppas att alla som gjort ultraljudundersökning på sina salukis skickar in detta till Mikael, även om det visar att hunden har DCM. Om bara de som har hundar med friskt hjärta skickar in sina resultat, blir statistiken inte korrekt och vi kan ledas att tro att DCM inte är ett problem hos saluki, även om det kanske är det. Kom ihåg att veterinären som samlar resultaten har tystnadsplikt och att du inte behöver godkänna att din hunds resultat publiceras på hemsidan om du inte vill det. Det viktiga är att veterinären får ta del av resultatet, så vi kan få en så sannhetsenlig bild som möjligt av förekomsten av DCM i vår ras.

Myxomatös degeneration/endocardos

Med bakgrund i MaryDee Sists undersökning av 100 salukihjärtan, där hälften hade myxomatös degeneration av klaffarna, tänkte jag skriva några ord om vad det är. De publicerade ultraljudresultaten på finska hemsidan ger dock en lite annan bild, med ca 4,5 % endocardos hos de salukis som låtit sig testa och där ägaren också har låtit resultatet publiceras på hemsida.

Myxomatös degeneration av klaffarna eller endocardos som det också kallas, är en degeneration av klaffarna mellan förmak och ventrikel. I de flesta fall är det klaffen mellan vänster förmak och ventrikel som drabbas, men den högra, samt klaffen mellan vänster ventrikel och den stora kroppspulsådern kan också drabbas. Vid degeneration av klaffen, som kan förklaras med en slags pålagring, blir den förtjockad och det medför att klaffen inte längre kan hålla tätt mellan förmak och ventrikel, så att blod kan rinna

tillbaka från ventrikel till förmak. Detta ger ett blåsljud, samt att det försvårar hjärtats arbete med att pumpa blod ut i kroppen. Hjärtat måste jobba extra hårt för att pumpa ut den mängd blod som kroppen behöver.

Min erfarenhet är att salukis med denna sjukdom i de flesta fall dör med sjukdommen och inte av den, eftersom den gärna uppträder hos gott vuxna hundar och verkar utvecklas långsamt.

Symptomen som uppstår i samband med endocardos är i många fall inga, men om sjukdomen hinna utveckla sig, kan den förorsaka hosta på grund av förstorat hjärta som pressar på luftstrupen, motionintolerans och eventuellt till slut hjärtsvikt med lungödem.

Endocardos är kraftigt utbrett i vissa raser, vilket tyder på en viss ärftlighet. Eventuella symptom debuterar som regel hos äldre individer och många lever ett helt normalt liv, utan symptom, förutom ett blåsljud som kan upptäckas av veterinär som lyssnar på hjärtat med stetoskop. I flera raser nedärvs sjukdomen polygent, vilket betyder att flera gener är involverade och att den enkla modellen med ett gen från far och ett från mor, där man antingen är fri, bärare eller sjuk, inte kan användas. Polygen nedärvning betyder att en särskild kombination av gener från far och mor måste uppfyllas, för att avkomman skall få sjukdomen. Om en tik har producerat avkomma med endocardos med en bestämd hane, betyder det inte att varken tiken eller hanen kommer att producera avkommor med denna sjukdom om de paras med andra hundar.

Endocardos finns hos saluki. Hur utbrett det är, är svårt att säga, eftersom det föreligger lite publicerat material på saluki och hjärtsjukdomar. Den finska salukiklubbens hemsida och MaryDee Sists undersökning tyder på att det inte är ovanligt i rasen, vilket också är min personliga uppfattning efter 33 år i rasen med särskilt intresse för hälsa.

Endocardos får inte förväxlas med endocardit, som har en infektiös orsak (virus, svamp eller bakterier). Vid endocardit är det till exempel bakteriella pålagringar på klaffarna, som får dessa ur funktion.

Referenser

Cobb MA, Brownlie SE, Pidduck, HG, Batt RM: Evidence for genetic involvement in dilated cardiomyopathy in the Irish Wolfhound. Proceedings of the BSAVA Congress 1996.

Dukes-Evans, J. Familial dilated cardiomyopathy (DCM) in Newfoundland dogs. Proceedings of the 8th ESVIM congress 1998:84

Dukes-Evans, J, Borgarelli M, Tidholm A, Vollmar AC, Häggström, J. Proposed Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy; Journal of Veterinary Cardiology, Vol 5, No 2, November 2003

Etienne Côte, editor. Clinical Veterinary Advisor 2nd ed. Elsevier; 2011

Ettinger Stephen J, Feldman Edward C, editors. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 6th ed. Saunders; 2005

MaryDee Sist. Heart Conditions; ASA Newsletter Summer 2010

Meurs KM. Insights into the heritability of canine cardiomyopathy. Vet Clin North Am Small Ani Pract 1998;28: 1449-1457

Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organisation/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. Circulation 1996; 93: 841-842

Seckerdieck M, Holler P, Smets P, Wess G. Simpson's method of discs in Salukis and Whippets: Echocardiographic reference intervals for end-diastolic and end-systolic left ventricular volumes; Journal of Veterinary Cardiology 2015.

Summerfield N J, et al. Efficiency of Pimobendan in the Prevention of Congestive Heart Failure or Sudden Death in Doberman Pinschers with Preclinical Dilated Cardiomyopathy; Journal of Veterinary Internal Medicine 2012

Tilley Larry P, Smith Francis WK, Oyama, Mark A, Sleeper, Meg M. Manual of Canine and Feline Cardiology 4th ed. Saunders; 2008

