

Hypertrofische cardiomyopathie (HCM)

Wat is hypertrofische cardiomyopathie?

Hypertrofische cardiomyopathie (HCM) is een progressieve spierziekte (myopathie) van het hart (cardio) die gekenmerkt wordt door een sterke verdikking (hypertrofie) van de wand van de linker en rechter kamer. Er wordt geschat dat 15-20 % van alle katten deze ziekte krijgt. Hiermee is HCM de meest voorkomende verkregen hartziekte bij de kat. HCM komt bij zowel raskatten als niet raskatten voor. De meest bekende raskatten waarbij HCM wordt beschreven zijn o.a. de Maine Coon, Noorse Boskat, Ragdoll, Britse Korthaar en de Sphynx. Hoewel HCM door genetische oorzaken wordt veroorzaakt, wordt HCM toch gezien als een verkregen hartziekte. Dit komt omdat HCM pas op latere leeftijd tot uiting komt. De gemiddelde leeftijd van diagnosticeren van HCM is verschillend per ras en ligt tussen de 2 tot 6 jaar.



Hoe ontstaat HCM?

Bij de mens is bewezen dat HCM een genetische ziekte is. Er zijn momenteel enkele honderden verschillende genetische mutaties op 10 verschillende genen aangetoond die geassocieerd worden met het optreden van HCM bij de mens. Bij de kat wordt algemeen verondersteld dat HCM ook een genetische ziekte is. In enkele families van niet-raskatten en Perzische- en American Shorthair katten is familiair optredend HCM vastgesteld. Bij de Ragdoll en de Main Coon zijn genetische mutaties aangetoond die sterk geassocieerd zijn met het optreden van HCM.

De algemene veronderstelling is dat HCM op een autosomaal dominante manier wordt overgeërfd. Dit is echter alleen nog voor de desbetreffende mutatie bij de Main Coon bewezen. Autosomaal houdt in dat er geen verschil is tussen het aantal poezen en katers dat HCM krijgt. Dominant houdt in dat maar één van de ouders een afwijkend gen hoeft te hebben om de ziekte door te geven aan de kittens. Een kat kan homozygoot (beide genen zijn gemuteerd) of heterozygoot (één exemplaar van het gemuteerde gen en één normaal gen) voor de mutatie zijn. Dit houdt in dat een heterozygote kat met een HCM-mutatie aan 50% van de kittens de mutatie zal doorgeven. Er wordt aangenomen dat een deel van de homozygote kittens in een vroeg stadium van de dracht sterft.

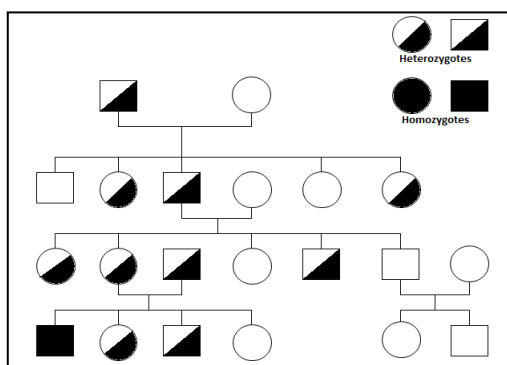


Fig. 1: Voorbeeld autosomaal dominante overerving. Bij kruising van een heterozygoot met een negatieve kat is er 50 % kans dat de nakomelingen ook de mutatie zullen hebben, waarbij geen onderscheid wordt gemaakt tussen het aantal poezen en katers.

□: kater, O: poes.

Zoals eerder vermeld zijn bij de mens inmiddels enkele honderden verschillende mutaties aangetoond en is algemeen aangenomen dat HCM een heterogene (door meerdere mutaties op hetzelfde gen of verschillende genen) veroorzaakte ziekte is. Ook is bekend dat bij mensen met dezelfde genetische mutaties niet iedereen dezelfde mate van de ziekte ontwikkelt (incomplete penetrantie). Dit wordt veroorzaakt door vele verschillende factoren, zoals de mate van expressie van het gen en omgevingsfactoren. Er wordt aangenomen dat dit ook bij de kat het geval is. Hiermee kan ook verklaard worden waarom de leeftijd waarop HCM tot uiting komt (leeftijdsgebonden penetrantie) en de mate van de HCM (de expressie) zo verschillend is per kat. Een kat wordt dus geboren met een genetische aanleg voor HCM maar óf, wanneer en in welke mate de kat HCM ontwikkelt is onzeker.

Welke genetische testen zijn beschikbaar en welke zijn zinvol voor mijn kat?

De mutaties die gevonden zijn bij de Maine Coon en de Ragdoll zitten beide op het “cardiac myosin binding protein C3” (CMYBPC3) gen, maar zijn verschillende mutaties op dit betreffende gen. Bij de Main Coon wordt op de A31P-CMYBPC-mutatie getest. Bij de Ragdoll wordt getest op de R820W-CMYBPC-mutatie. Deze mutaties zijn bij andere rassen niet aangetoond (o.a. getest bij de Bengaal, Siberische kat, Devon Rex, Sphynx en kruisingen) en de momenteel beschikbare genetische testen zijn daarom alleen zinvol voor de Main Coon en de Ragdoll.

Momenteel wordt er in Nederland ook veel gesproken over de zgn. HCM2 test. Er wordt getest op de A74T SNP-*mutatie* op het CMYBPC3 gen.

Deze mutatie is volgens verschillende laboratoria aangetoond bij o.a. de Brits Korthaar, Brits Langhaar, Devon Rex, Heilige Birmaan, Maine Coon, Noorse Boskat, Pers, Ragdoll, Blauwe Rus en de Turkse Angora. Er is echter momenteel geen wetenschappelijk bewijs dat deze mutatie een belangrijke rol speelt bij het optreden van HCM. Er zal eerst meer onderzoek verricht moeten worden om te bewijzen dat het hebben van deze mutatie ook een duidelijk verhoogd risico op het ontstaan van HCM met zich meebrengt. Voorlopig is de algemene consensus onder specialisten om katten op basis van deze test niet uit te sluiten voor de fok en wordt het uitvoeren van deze test dus ook niet aanbevolen. De genetische achtergrond van HCM zal in de toekomst bij elk afzonderlijk ras eerst onderzocht moeten worden. Main Coons en Ragdolls kunnen via bloedonderzoek of swabs van het mondslijmvlies vanaf kitten op de betreffende mutatie getest worden. De test hoeft maar eenmalig uitgevoerd te worden aangezien de uitslag niet kan veranderen.

Overzicht DNA testen:

- 1. De A31P- CMYBPC3 mutatie,** ook wel HCM1 test genoemd. Alleen geschikt voor de Main Coon of Main Coon kruisingen
- 2. De A74TSNP- CMYBPC3 mutatie,** ook wel HCM2 test genoemd. Momenteel (nog) niet aanbevolen.
- 3. De R820W- CMYBPC3 mutatie,** ook wel HCM3 test genoemd. Alleen geschikt voor de Ragdoll of Ragdoll kruisingen.

Een DNA-test is een aanvulling op, en geen vervanging voor het echografisch onderzoek!

Hoe interpreteer ik de DNA- test uitslagen?

Negatief: een negatieve test betekent dat de kat deze specifieke mutatie niet heeft, maar sluit niet uit dat de kat toch HCM zal ontwikkelen. Het is mogelijk dat HCM ontwikkelt door een andere mutatie. De ouders van deze kat kunnen zowel negatief als positief zijn. De nakomelingen zullen negatief getest worden indien er gekruist wordt met een andere negatieve kat.

Positief: een positief geteste kat kan heterozygoot of homozygoot zijn voor de mutatie.

Heterozygoot (+/-): de kat heeft een grotere kans om HCM te ontwikkelen. Bij de Main Coon is aangetoond dat de kans op ontwikkelen van HCM bij heterozygote katten ongeveer 1,8 keer zo groot is dan bij negatieve katten. Indien HCM optreedt, is de levensverwachting langer dan bij een homozygote kat. Eén van de ouders van de heterozygote kat heeft zeker ook deze mutatie. Ongeveer 50% van de nakomelingen zal de mutatie ook hebben (heterozygoot) bij kruising met een negatieve kat.

Homozygoot (+/+): de kat heeft een grotere kans om HCM te ontwikkelen. Wanneer HCM ontwikkelt zal er waarschijnlijk sprake zijn van een ernstigere vorm die vaak op jongere leeftijd optreedt. Bij de Main Coon is aangetoond dat de kans op het ontwikkelen van HCM 18 keer groter is dan bij negatieve katten en 10 keer groter dan bij heterozygote katten. Beide ouders van de homozygote kat moeten de mutatie hebben (heterozygoot of homozygoot). Alle nakomelingen zullen de mutatie hebben bij kruising met een negatieve kat.

Moet ik elke Main Coon en Ragdoll met de mutatie uitsluiten voor de fok?

Fokken met homozygoten wordt te allen tijde afgeraden. Voor heterozygoten ligt dit genuanceerder. In Amerika bleek 30% van de Main Coon katten en 20% van de Ragdoll katten positief voor de desbetreffende mutaties. Door deze hoge mate van voorkomen (prevalentie) is het waarschijnlijk onverstandig om alle katten met een positieve DNA test direct uit te sluiten voor de fok. Hiermee zal de genenpool mogelijk te sterk verkleind worden, waardoor de kans op inteelt en hiermee andere erfelijke aandoeningen zal toenemen. Heterozygoten moeten m.b.v. echocardiografisch onderzoek jaarlijks onderzocht worden. Als deze katten geen symptomen van HCM vertonen (bij herhaaldelijke echografische onderzoeken) heeft het gen waarschijnlijk een lage penetrantie. Indien de kat over vele andere gunstige raskenmerken beschikt, kan er besloten worden toch te fokken met deze kat. De kat dient dan wel altijd met een negatieve kat gekruist te worden. Uit de nakomelingen van deze kat kan dan weer een negatieve kat (50% kans) die wel beschikt over de gunstige raskenmerken worden geselecteerd om mee door te fokken. Over de generaties zal bij deze aanpak de prevalentie van HCM in het ras gaan verminderen zonder te veel aan de genenpool te verliezen.

Wat gebeurt er in het hart?

Door de verdikking van de wand van de linkerhartkamer en de spieren waarmee de kleppen bevestigd zijn aan de wand (de papillairspieren) wordt de ruimte in deze kamer steeds kleiner en de wand steeds stijver. Hierdoor wordt het vullen van de kamer steeds moeilijker en wordt er per slag minder bloed naar het lichaam gepompt. De druk in de linker boezem kan gaan toenemen doordat het vullen van de linkerkamer steeds moeilijker gaat, waardoor de linker boezem kan gaan "uitrekken" (zie figuur 2). Naast problemen met de vulling van de linkerhartkamer, is er soms ook sprake van problemen met het legen van het hart. Door de vormveranderingen in het hart kan de uitgang naar de grote lichaamsslagader (aorta) vernauwen, waardoor de uitstroom van bloed

belemmerd wordt (obstructieve vorm van HCM). Bovendien kan de klep tussen linkerboezem en linkerkamer door de abnormale bloedstroom de verkeerde kant opgeduwd worden, waardoor een abnormale beweging van de klep ontstaat. Hierdoor kan naast de hierboven beschreven vernauwing van de aorta, tevens lekkage van de klep tussen de linkerkamer en boezem ontstaan. De abnormale beweging van deze hartklep wordt 'Systolic Anterior Motion' (SAM) genoemd.

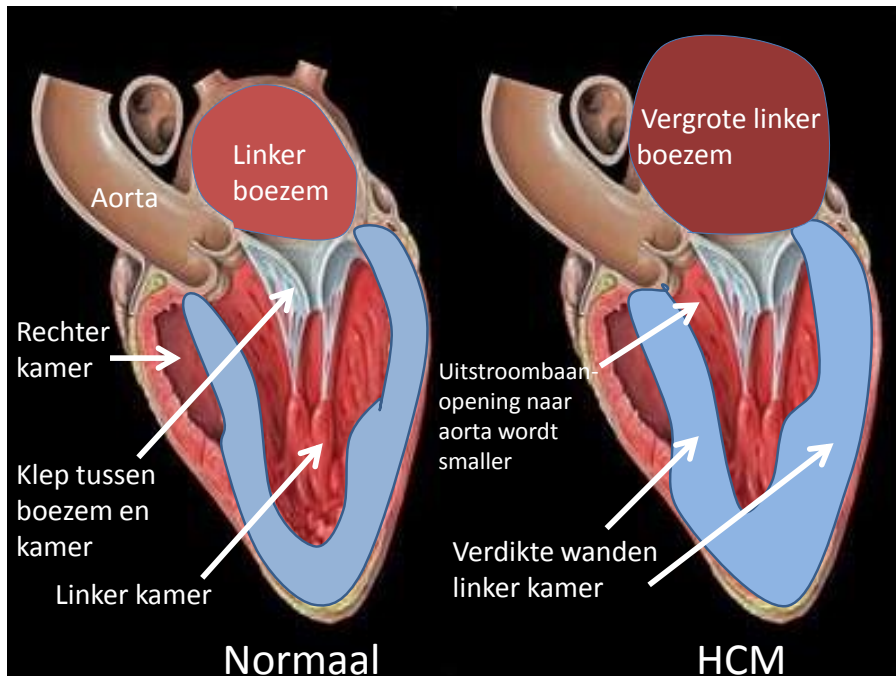


Fig. 2: Links: normaal hart. Rechts: schematische weergave van HCM met duidelijke verdikking van de wanden van de linkerkamer (blauw), vernauwing van de uitstroombaanopening naar de aorta en vergroting van de linkerboezem.

Wat kan ik merken aan mijn kat?

Veel katten met HCM laten geen problemen zien. Andere katten kunnen door de drukstijging in de linkerboezem vocht gaan ophopen in de longen (longoedeem) of in de borstkas. De kat wordt hierdoor erg benauwd. Ook kan er in de uitgerekte linkerboezem een stolsel gevormd worden. Deze stolsels kunnen vervolgens losschieten en via de aorta (de grote lichaamsslagader) in de slagaders richting de achterpoten vast lopen. Hierdoor zal de bloedvoorziening van de poten plotseling ernstig verstoord worden, waardoor de kat plotseling verlamd raakt (figuur 3). De achterpoten zijn koud, er is geen puls in de achterpoten voelbaar en de kat heeft veel pijn. Ook kan er sprake zijn van acute hartdood door levensbedreigende hartritme stoornissen die kunnen optreden bij HCM.



Fig. 3: Plotseling verlamde Sphynx door een vastgelopen stolsel in de aorta.

Foto: dr. Viktor Szatmári, dierenarts-cardioloog specialist, Universiteitskliniek voor Gezelschapsdieren, Utrecht

Hoe kan een dierenarts HCM vaststellen?

Hartauscultatie: hierbij wordt met een stethoscoop naar het hart van uw kat geluisterd. Er wordt gelet op evt. aanwezige onregelmatigheden en bijgeluiden (hartruis of een extra harttoon). Een zachte hartruis kan in een rumoerige onderzoekskamer of bij een spinnende of onrustige kat gemakkelijk gemist worden. Voor dit onderzoek dient altijd uitgebreid de tijd genomen te worden en dient het onderzoek bij voorkeur door een ervaren dierenarts of specialist cardioloog uitgevoerd te worden. De aanwezigheid van een hartruis dient altijd verder onderzocht te worden. Indien er geen hartruis aanwezig is kan HCM helaas niet uitgesloten worden. In een onderzoek onder katten zonder klinische symptomen, waarbij bij echografisch onderzoek HCM was vastgesteld bleek maar bij 27% van de katten een hartruis hoorbaar te zijn.

Autopsie/sectie: bij (plots) overlijden kan via een autopsie onderzocht worden of de kat HCM had. Idealiter zou elke kat die plots overlijdt voor sectie aangeboden moeten worden. Het hart van de kat weegt meer dan gemiddeld bij HCM en bij macro- en microscopisch onderzoek kunnen de typische afwijkingen passende bij HCM waargenomen worden.

Echografisch onderzoek van het hart (echocardiografie): de definitieve diagnose kan alleen gesteld worden door het uitvoeren van echocardiografisch onderzoek. Hierbij zal gekeken worden naar de grootte, vorm en functie van het hart en zal specifiek gelet worden op de dikte van de hartspier van de linkerkamer, vergroting van de linkerboezem, aanwezigheid van lekkage van de kleppen, de aanwezigheid van SAM en vernauwingen van de uitstroombaanopeningen van het hart. De dikte van de wand van de hartspier dient op het juiste tijdstip van de cyclus van het hart gemeten te worden. Momenteel wordt een dikte van meer dan 5,5 mm als abnormaal beschouwd. In onderzoeken uit 1991 en 1999 bleek dat 95% van gezonde katten een wanddikte kleiner dan 5,6 mm had. Om een echocardiografisch onderzoek bij een kat met een hartruis goed uit te voeren is een Doppleronderzoek (de bepaling van de snelheid en richting van de bloedstroom) essentieel. Het kan soms erg moeilijk zijn om een milde vorm van HCM vast te stellen en er is dus veel expertise en ervaring voor nodig. Het echografisch onderzoek kan daarom het beste worden uitgevoerd door veterinaire specialisten in de cardiologie of eventueel radiologie. Ook is het belangrijk dat andere oorzaken voor een verdikking van de hartspier worden uitgesloten voordat de diagnose van HCM wordt gesteld. De hartspier kan namelijk ook verdikt raken door andere onderliggende ziektes zoals een te hoge bloeddruk, uitdroging of een te hardwerkende schildklier. Hiervoor kan het soms handiger zijn om naar een veterinaire cardioloog te gaan, aangezien deze ook

andere onderzoeken (bloeddrukmeting, bloedonderzoek etc.) kan uitvoeren en indien nodig ook direct de juiste behandeling kan instellen.

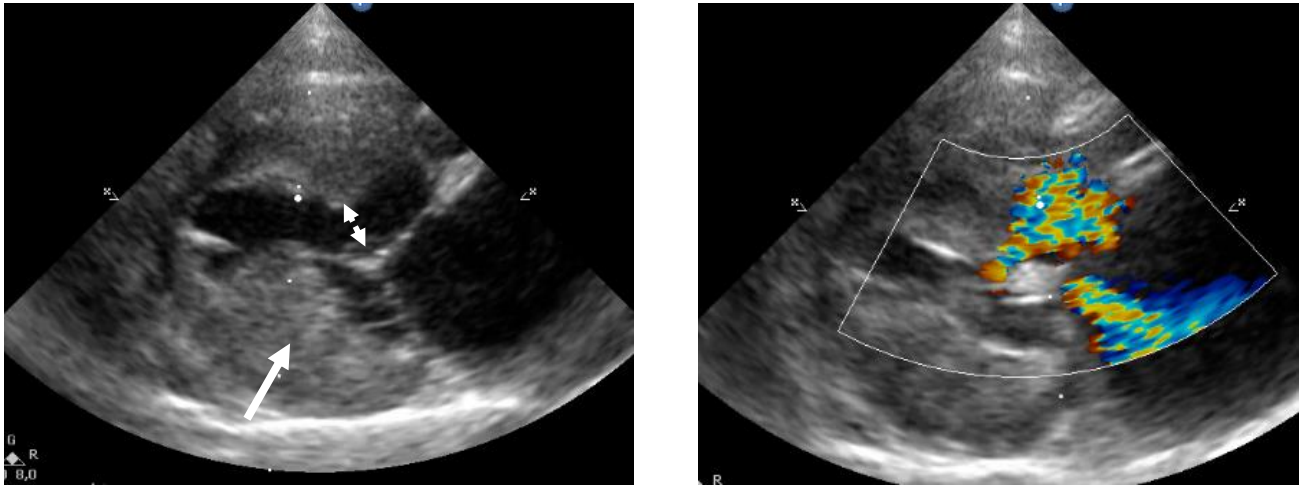


Fig.4: Links: sterke verdikking van de hartspier (pijl) en vernauwing van de uitstroomopening naar de grote lichaamsslagader (\leftrightarrow). Rechts: Dopplersonderzoek waarbij een abnormale bloedstroom ter hoogte van de klep en de uitstroomopening wordt gezien t.g.v. SAM (groene kleuren)

Hoe interpreteer ik de echo uitslagen?

Negatieve uitslag: op dit moment zijn er geen aanwijzingen voor HCM gevonden. Dit is een momentopname dus sluit niet uit dat de kat later HCM ontwikkelt of doorgeeft aan zijn nakomelingen. Hoe ouder de kat is ten tijde van de negatieve uitslag hoe kleiner de kans dat de kat ooit nog HCM zal ontwikkelen.

Verdachte (equivocal) uitslag: er zijn tijdens het onderzoek aanwijzingen gevonden die er mogelijk op duiden dat de kat HCM heeft. De specialist zal een advies geven om binnen een bepaalde termijn (meestal 6-12 maanden) terug te komen om de verdere ontwikkeling te kunnen beoordelen. Het is verstandig om fokken voorlopig uit te stellen.

Positieve uitslag: er zijn duidelijke aanwijzingen voor HCM gevonden. Er mag niet meer gefokt worden met de kat en alle nakomelingen van de kat moeten goed gecontroleerd worden op het optreden van HCM. Ook is het verstandig om de ouders van de kat te (laten) testen aangezien minimaal een van de ouders zeer waarschijnlijk ook drager is. Aangeraden wordt om testuitslagen altijd door te geven aan de fokker en aan eigenaren van nakomelingen van uw kat.

Wanneer moet mijn kat getest worden?

Katten met benauwdheid, een hartruis of hartritmestoornissen dienen altijd aangeboden te worden voor echocardiografisch onderzoek. Het screenen van katten voor fokprogramma's is echter een stuk ingewikkelder. HCM kan op elke leeftijd optreden en is aangetoond bij kittens van enkele maanden oud tot katten boven 10 jaar oud. Bij Main Coons komt HCM meestal tot uiting rond een leeftijd van 2 tot 3 jaar, maar er zijn ook katten waarbij het pas op veel latere leeftijd tot uiting komt. Ragdolls lijken vaak op zeer jonge leeftijd HCM te ontwikkelen, vaak al onder de 1 jaar oud. Bij andere rassen zijn nog erg weinig gegevens bekend en is het dus moeilijk om goede richtlijnen op te stellen. Katten die voor de fok worden ingezet dienen dus herhaaldelijk onderzocht te worden

tijdens hun fokjaren. Ook is het blijven onderzoeken van katten na hun fokjaren geadviseerd. Hiermee kan alsnog HCM aangetoond worden, waarna aangedane nakomelingen (waarmee momenteel nog wel gefokt wordt) eerder opgemerkt kunnen worden.

In Nederland zijn er voor vele rassen nog geen specifieke richtlijnen of fokprogramma's opgesteld. Momenteel wordt vnl. bij de rassen Maine Coon, Brits Kortharen, Ragdoll, Sphynx en de Siamees van fokkerszijde preventief d.m.v. echocardiografie gescreend.

De Nederlandse Main Coon Rasvereniging adviseert om voor de start van de fok een genetische test (HCM1) en een echocardiografisch onderzoek uit te laten voeren (minimale leeftijd 1 jaar). Verder adviseren zij om poezen op een leeftijd van 3, 5 en 7 jaar, actieve fokkaters elk jaar en gecastreerde katers op 3, 5 en 8 jaar te laten hertesten d.m.v. echocardiografie. Ook katten die negatief zijn voor de HCM1 mutatie dienen getest te blijven worden via echografisch onderzoek. Andere rasverenigingen (o.a. de Brits Korthaar Club) verplichten alleen het testen van dekkaters voordat deze op de dekkaterlijst geplaatst mogen worden. Hierbij geldt dat de test niet ouder dan een jaar mag zijn. Deze katers worden jaarlijks getest tot 6 jaar, en op 8 en 10 jaar.

Momenteel worden de testresultaten in Nederland nog niet opgeslagen in 1 centrale databank, waardoor er veel belangrijke kennis verloren gaat. Databanken die momenteel beschikbaar zijn, zijn de databases van de Rasclub Maine Coon (RMC), Pawpeds en HCMtest.com. Het doorgeven van de testresultaten is bij de meeste verenigingen of databanken momenteel niet verplicht. Het is dus niet vreemd dat er op deze databanken momenteel erg weinig positief geteste katten vermeld worden.

Hoe kunnen twee gezonde ouders een kitten met HCM voortbrengen?

Zoals eerder beschreven wordt HCM autosomaal-dominant overgeërfd en zal elke aangedane kitten dus minimaal één aangedane ouder moeten hebben. Toch zijn er meerdere situaties mogelijk waarbij twee ogenschijnlijk gezonde ouders een kitten met HCM kunnen voortbrengen. De eerste mogelijkheid is dat bij één van de ouders een verkeerde diagnose is gesteld. Dit kan door onervarenheid van de persoon die de echo uitvoert of door slechte kwaliteit van de apparatuur. Ook kan het voorkomen dat de status van de ouderkat is gebaseerd op een echo die op jonge leeftijd is uitgevoerd. Een andere mogelijkheid is dat de aangedane ouderkat een zeer lage expressie van het gen heeft en er dus geen afwijkingen op de echo zichtbaar zijn, terwijl de kat het gen wel zal doorgeven. Als laatste is er de mogelijkheid van een spontane mutatie die opgetreden is bij de aangedane kitten. Het is onbekend hoe vaak dit voorkomt.

Is HCM te behandelen?

HCM is helaas niet te genezen. Als de veranderingen in het hart slechts gering zijn, de hartfunctie nog normaal is en de kat geen last lijkt te hebben van de hartziekte, dan wordt in veel gevallen geen verdere behandeling ingesteld. In de asymptomatische fase kan bij katten met een ernstige linker uitstroombaanobstructie (vernauwing van de opening naar de aorta) het mogelijk zinvol zijn een bètablokker (bv. atenolol) als medicament te geven. Dit is gebaseerd op de humane literatuur en er is nog geen duidelijk wetenschappelijk bewijs dat atenolol de vooruitgang of ernst van HCM bij de kat afremt. Ook wordt er in de praktijk vaak een ACE-remmer (zoals Fortekor® of Benakor®) voorgeschreven in de asymptomatische fase. In de wetenschappelijke literatuur is echter aangetoond dat de toepassing van een ACE-remmer de vooruitgang of ernst van HCM niet zal afremmen. Indien een kat benauwd wordt door vochtophoping in de borstkas en/of de longen dient de kat behandeld te worden met vochtafdrijvende middelen (zoals furosemide). Indien er veel vocht

in de borstkas staat kan dit beter verwijderd worden door middel van het aanprikken van de borstholte en vervolgens het uitzuigen van het vocht. Het toedienen van atenolol wordt bij deze katten afgeraden. Uit studies is gebleken dat het toedienen van atenolol bij katten die vocht in de longen of borstkast hebben schadelijk kan zijn.

Indien er sprake is van een thrombo-embolie (verlamming van de achterpoten of voorpoot door een stolsel) dient de kat direct behandeld te worden met sterke pijnstillende middelen. Ook kan er gestart worden met een middel dat de samenklontering van bloedplaatjes zal verminderen (een "bloedverdunner"). Hiermee kan het aanwezige stolsel niet opgeruimd worden, maar wordt geprobeerd een nieuw stolsel te voorkomen. Het preventief toedienen van een bloedverdunner (clopidogrel) kan de kans op de vorming van een stolsel waarschijnlijk verminderen en wordt daarom routinematig toegepast wanneer de kans op de vorming een stolsel groot geacht wordt. Uw dierenarts kan het beste beoordelen welke medicatie voor uw kat geschikt is.

De prognose van HCM:

Zoals eerder besproken is HCM een ziekte met vele verschillende uitingsvormen. Soms kan een kat een ogenschijnlijk normaal leven leiden en probleemloos oud worden. Andere katten kunnen al op zeer jonge leeftijd een ernstige vorm van HCM ontwikkelen. Het is dus zeer moeilijk om voor een individuele kat een levensverwachting te voorspellen, maar uit enkele studies kwam een gemiddelde overlevingstijd van 3 jaar naar voren. Over de levensverwachting vanaf het moment van optreden van hartfalen zijn wel meer gegevens bekend. Over het algemeen is de levensverwachting voor deze katten slecht en leven ze nog slechts enkele maanden.

Hoe kunnen we HCM ooit elimineren?

De middelen die momenteel beschikbaar zijn (echocardiografie, DNA-testen en autopsie) zijn helaas niet ideaal. Toch kan hierdoor de incidentie van HCM verminderd worden. Dit zal echter alleen werken als voldoende fokkers hieraan (blijven) meewerken en als alle gegevens op een centrale database verzameld en inzichtelijk worden gemaakt. Katten moeten gedurende hun leven gevolgd blijven worden om het risico op het doorgeven van HCM te kunnen inschatten. Op de lange termijn zal er voor elke ras een rasspecifieke DNA test ontwikkeld moeten worden, zodat aangedane katten al op jonge leeftijd kunnen worden aangetoond. Als deze testen beschikbaar worden en alle fokkers deze test zullen laten uitvoeren voordat er met de kat gefokt wordt, kan deze specifieke mutatie binnen enkele generaties uit de populatie gefokt worden. Helaas zal het aantonen van mutaties en het ontwikkelen van DNA- testen waarschijnlijk om financiële en praktische redenen nog geruime tijd op zich laten wachten. Fokkers en kattenliefhebbers kunnen bijdragen door te proberen geld beschikbaar te krijgen zodat deze onderzoeken gefinancierd kunnen worden. Ook dient er meer bewustzijn en openheid te worden verkregen, zodat fokkers op een positieve en constructieve manier zullen (blijven) deelnemen aan deze onderzoeken.

Voor meer informatie of het maken van een afspraak mail naar: info@edz-nieuwegein.nl