

Analiza przypadków klinicznych psów z kardiogenymi omdleniami

URSZULA PASŁAWSKA, AGNIESZKA NOSZCZYK-NOWAK,
DOROTA ZYŚKO*, JACEK GAJEK*, JÓZEF NICPOŃ

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych z Kliniką Chorób Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR,
pl. Grunwaldzki 47, 50-322 Wrocław

*Katedra i Klinika Kardiologii AM, ul. Pasteura 4, 50-322 Wrocław

Pasławska U., Noszczyk-Nowak A., Zyśko D., Gajek J., Nicpoń J.
Analysis of clinical cases of dogs with cardiogenic fainting

Summary

In recent years we have observed an increasing number of cases of fainting in dogs. These cases were investigated in the cardiological surgery at the Clinic of Horse, Dog and Cat Diseases at the Faculty of Veterinary Medicine of the Agricultural University in Wrocław. The aim of the conducted research was to determine which heart diseases were the most frequent reason for fainting in dogs, what were the breed preferences and what diagnostic methods allowed for the diagnosis of the cardiogenic background of fainting. The research comprised 168 dogs, the patients of the cardiological surgery of the Clinic of Horse, Dog and Cat Diseases in the years 1996-2004. There were dogs of different breeds, both sexes, aged from 2 months to 14.5 years and weighing from 2 to 63 kg. The dogs with a different basic disease or where liver insufficiency or epilepsy were diagnosed, were excluded from the examined group. The most frequent reasons for fainting are bradycardia, tachycardia and atrio-ventricular blocs, as well as organic heart disorders: dilated cardiomyopathy in large breeds and endocardiosis in small and miniature breeds. Fainting appears most frequently in boxers, dachshunds and mixed breeds up to 20 kg. The most useful diagnostic methods of fainting comprise: resting ECG, along with the vagus nerve stimulation test, 24-hour Holter ECG monitoring and echocardiography.

Keywords: fainting, dog, arrhythmia

W ostatnich latach obserwuje się wzrost liczby wizyt spowodowanych występowaniem omdleń u psów. Jest to związane ze wzrostem popularności ras obciążonych chorobami serca i wydłużeniem życia psów. Omdlenie jest stanem, w którym dochodzi do przejściowej samoistnej utraty przytomności, zwykle prowadzącej do upadku. Mechanizmem leżącym u podłoża omdlenia jest przemijające, uogólnione zmniejszenie perfuzji mózgu, co zwykle występuje w przypadku spadku ciśnienia tętniczego krwi w dużych naczyniach krwionośnych do 60 mmHg (17). Spadek ciśnienia krwi spowodowany zmniejszonym rzutem serca może być następstwem zaburzeń rytmu serca, wad wrodzonych i nabytych serca lub mechanicznych przeszkód w przepływie krwi oraz odruchów neurokardiogenych. Nie każda utrata przytomności jest omdleniem, od którego należy odróżnić utraty przytomności związane z zaburzeniami metabolicznymi (hipoglikemia, choroby wątroby, nerek), zatruciami, nieprawidłową czynnością elektryczną mózgu (padaczka) czy też z czynnikami psychogennymi. W pracowni kardiologicznej Kliniki Chorób Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR we Wrocławiu podjęto próbę analizy przyczyn omdleń.

Celem badań było określenie, które choroby serca były najczęstszą przyczyną omdleń u psów, czy występują predyspozycje rasowe i jakie metody diagnostyczne umożliwiają rozpoznanie kardiogenego podłoża utrat przytomności.

Materiał i metody

Przebadano 168 psów, pacjentów pracowni kardiologicznej Kliniki Chorób Koni, Psów i Kotów w latach 1996-2004. Były to psy 35 różnych ras, obu płci (119 samców, 49 suk), w wieku od 2 mies. do 14,5 lat (średnio 7,2) i masie ciała od 2 do 63 kg (średnio 22,7 kg) (ryc. 1). Przeprowadzono szczegółowy wywiad, wykonywano badanie kliniczne, badanie elektrokardiograficzne (EKG), a u niektórych psów badanie echokardiograficzne (54 psy), morfologiczne i biochemiczne badanie krwi (56 psów), ultrasonograficzne badanie jamy brzusznej (43 psy) oraz rentgenowskie klatki piersiowej i jamy brzusznej (37 psów). Badanie EKG wykonywano w pozycji stojącej lub leżącej na prawym boku, aparatem Multicard E-30 lub BTL-08SD, bez stosowania środków do farmakologicznego uspokajania zwierząt. Wykonywano 9 odprowadzeń: I, II, III, aVR, aVF, aVL, CV₁, CV₂, CV₄. Zapis EKG analizowano w odprowadzeniu II, według schematu: częstość akcji serca, czasy trwania i amplitudy załamek, czasy trwania odcinków i odstępów. Z odprowadzeń I i III obliczano kierunek średniego wektora elektrycznego serca. Ostateczną diagnozę stawiano na podstawie analizy wszystkich odprowadzeń. U dwóch psów wykonano rejestrację EKG metodą Holtera, rejestratorem Aspect 702. Badanie echokardiograficzne wykonywano aparatem Kontron Sigma 44 HVCD, głowicą 7,5 lub 5 MHz, wykonując typowe projekcje od strony prawej i lewej klatki piersiowej. Badania morfologiczne krwi wykonywano aparatem Animal Blood Center abc Vet firmy Horiba-

ABX, natomiast biochemiczne krwi na aparatach Pointe 180, Chiron diagnostic 644, Epoll 2. Badanie obrazów RTG wykonano aparatem Mobilax, zaś USG jamy brzusznej aparatem Hitachi.

Z badanej grupy wykluczono psy, u których rozpoznano inną chorobę podstawową, np. niewydolność wątroby lub padaczkę. Dane: rasę, wiek, płeć, wagę psa, częstość akcji serca, rodzaj arytmii rozpoznanej w zapisie EKG, wynik badania USG, wyniki badań dodatkowych, okoliczności omdlenia i ich ilość, wynik testu pobudzania n.X, wyniki leczenia gromadzone w komputerowej bazie danych. Obliczono wartość średnią, maksimum, minimum, medianę oraz udział procentowy. Związek między rasą a innymi parametrami był oceniany u pięciu ras psów: bokserów, jamników, mieszańców i owczarków niemieckich, ponieważ liczba osobników w obrębie tych ras była wystarczająco duża oraz u dobermanów – ze względu na jednorodność zmian.

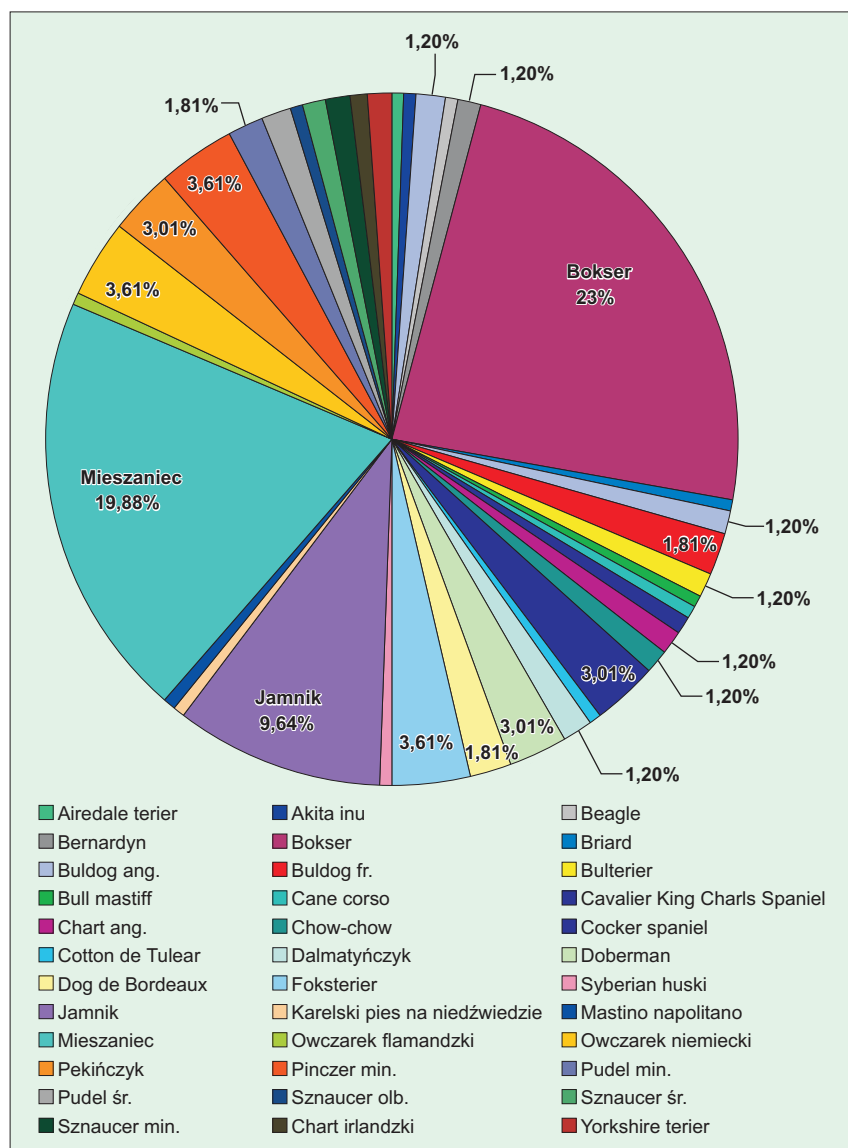
Wyniki i omówienie

W ciągu ostatnich dziesięciu lat wśród 2506 psów, nowych pacjentów Kliniki, z powodu omdleń skierowano na badanie kardiologiczne 168 psów (6,7%). Spośród przebadanych 168 psów z omdleniami największy odsetek stanowiły bokserzy – 39 psów (23,2%), następnie mieszańce – 33 (20,2%) i jamniki – 16 (9,5%). Wyniki te są zgodne z danymi z literatury (1, 13, 14). U 5 bokserów stwierdzono bradykardię zatokową (śr. 50/min.), tachykardia zatokowa powyżej 160/min. w spoczynku wystąpiła u 11 psów, zaś tachykardia nadkomorowa z migotaniem przedsionków u 2 psów. Blok SA był obecny u 7 osobników. U 7 bokserów po stymulacji nerwu błędnego zaobserwowano wydłużenie odstępu RR w postaci bloku zatokowo-przedsionkowego lub zahamowania zatokowego. U ras brachycefalicznych znana jest skłonność do częściowego bloku przedsionkowo-komorowego (16, 20). Liczne ekstrasystole komorowe, jedno- i wieloogniskowe stwierdzono u 9 z 39 bokserów. Jest to również zgodne z obserwacjami innych autorów dotyczącymi skłonności tej rasy do przedwczesnych pobudzeń ektopowych (1, 7, 13, 14). U jednego boksera były one pochodzenia przedsionkowego. Przesunięcie średniego elektrycznego wektora komorowego serca w prawo nastąpiło u 2 psów, zaś w lewo u 8. Kardiomiopatię rozstrzeniową rozpoznano w 3 przypadkach, a w kolejnych 3 stwierdzono zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego. Bokserzy są uważane za rasę predysponowaną do arytmii i omdleń (1, 7, 13, 14, 16).

U jamników najczęściej stwierdzaną nieprawidłowością jest spoczynkowa tachykardia zatokowa 160-200/min. Wystąpiła ona u 11 z 16 jamników. U 2 psów zdiagnozowano blok SA. U rocznego jamnika podczas badania USG serca wykryto wrodzone, podzastawkowe zwężenie aorty i związane z tym podwyższenie ciśnienia w aorcji (2,14 mmHg). U 10 psów z tachykardią stwierdzono posze-

zenie lewej komory i spadek jej kurczliwości. U 2 jamników nie ustalono pewnej przyczyny omdleń. Jamniki jako przedstawiciele ras małych są predysponowane do występowania zwyrodnienia śluzakowatego zastawki dwudzielnej, prowadzącego do jej wtórnej niedomykalności (12, 21), w wyniku czego rozwija się niewydolność lewokomorowa serca, której jednym z pierwszych objawów jest tachykardia.

Spośród 34 przebadanych mieszańców o masie do 20 kg najczęściej stwierdzaną nieprawidłowością było zwyrodnienie zastawki dwudzielnej i jej wtórna niedomykalność. W przypadku endokardiozy dochodziło do poszerzenia lewego przedsionka oraz lewej komory i nadciśnienia płucnego. U dwóch mieszańców przyczyną omdleń była choroba nowotworowa (guz śródpiersia i białaczka z powiększeniem węzłów chłonnych śródpiersiowych). Dodatkowo stwierdzono napadowy, jednokształtny częstoskurcz komorowy u jednego psa współistniejący z bradykardią zatokową. U tego psa, mimo kilku wizyt, w rutynowym spoczynkowym zapisie EKG nie udało się udokumentować niemierności. Arytmia ta została utrwalona dopiero podczas 24-godzinnej zapisu EKG metodą Holtera. U 3 mieszańców zarejestrowano w zapisie EKG blok AV II



Ryc. 1. Procentowy rozkład ras psów z utratą przytomności

stopnia typu Wenckebacha, u 3 osobników stwierdzono bradykardię zatokową 50-65/min. U jednego psa rozpoznano zespół chorego węzła zatokowego typu tachy-brady, charakteryzujący się naprzemiennym występowaniem okresów tachykardii i bradykardii. Efektem tego jest występowanie omdlenia w trakcie odruchowego zwolnienia częstości akcji serca po napadzie tachykardii.

U jednego z sześciu przebadanych owczarków niemieckich stwierdzono stały (utrwalony) blok przedsionkowo-komorowy III stopnia, który był przyczyną omdleń. Rozpoznanie, że blok ma charakter stały, postawiono na podstawie badania EKG metodą Holtera. Zostało ono wykonane w celu potwierdzenia konieczności wszczęcia stałego rozrusznika serca (19). U innego psa tej rasy zdiagnozowano napadowy, wielokształtny, częstoskurcz komorowy. Ta arytmia jest również pewną przyczyną omdleń i zaburzeniem rytmu zagrażającym życiu. U wszystkich przebadanych owczarków niemieckich badanie USG nie wykazało nieprawidłowości w budowie i kurczliwości mięśnia sercowego.

Omdlenia stwierdzane są w przebiegu choroby węzła zatokowego, bloków przedsionkowo-komorowych, częstoskurczy komorowych (w przebiegu zaburzeń elektrolitowych, ogniskowych częstoskurczy z drogi odpływu prawej komory, częstoskurczy w przebiegu zespołu długiego QT, zespołu Brugadów), napadów częstoskurczy nadkomorowych (w przebiegu ogniskowego częstoskurczu przedsionkowego, nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-węzłowego, nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego), napadów migotania przedsionków, zwłaszcza u chorych z obecnością drogi dodatkowej, u których nie ma ochronnego wpływu łąca przedsionkowo-komorowego na częstość przewodzonych do komór pobudeń z przedsionków (3-6, 8-11, 13, 15, 16, 18, 19). Arytmie i choroby organiczne serca w 108 przypadkach były pewną przyczyną omdleń. W 44 przypadkach mogły powodować omdlenia, zaś u 16 psów wątpliwe jest, aby zdiagnozowane arytmie lub choroba serca powodowały takie objawy. U tych psów utrata przytomności była pochodzenia pozasercowego.

Najczęściej występującą nieprawidłowością w zapisie EKG u badanych psów była tachykardia – 66 psów (38,7%). Najczęściej tę arytmie stwierdzano u jamników i mieszańców do 25 kg. W 53 przypadkach była to tachykardia zatokowa, zaś w 12 tachykardia nadkomorowa. Tachykardia nadkomorowa zawsze współistniała z migotaniem przedsionków. Zaburzenia rytmu serca, zarówno tachy-, jak i bradyarytmie prowadzić mogą do spadku rzutu minutowego serca poniżej wartości koniecznych dla utrzymania prawidłowego przepływu mózgowego (1). Drugim, co do częstości występowania rozpoznaniem, była bradykardia – 19 psów (11,3%). U 17 psów zdiagnozowano bradykardię zatokową. W 2 przypadkach wraz z bradykardią występował stały blok przedsionkowo-komorowy (blok AV) III stopnia. Zwolnienie akcji serca powoduje spadek rzutu minutowego serca i często jest przyczyną omdleń (15). Migotanie przedsionków rozpoznano u 14 psów (8,3%), u 12 towarzyszyła mu szybka akcja komór. Krew trafiająca do komór podczas skurczu przedsionków stanowi składową frakcji wyrzutowej lewej komory. Podczas migotania przedsionków czynność skurczowa przedsionków jest chaotyczna i nieefektywna, co powoduje wyraź-

ny spadek frakcji wyrzutowej, przy współistniejącej tachykardii. Psy z migotaniem przedsionków i wolną akcją komór miały zaawansowaną kardiomegalię i obniżoną kurczliwość komory – wskazujące na rozstrzeń serca.

U 19 psów (10,2%) rozpoznano bloki serca. W 14 przypadkach był to blok zatokowo-przedsionkowy (blok SA), u 2 psów okresowy, a u 3 wystąpił po podrażnieniu nerwu błędnego. W 7 przypadkach blok SA powodował bradykardię zatokową. Blok SA na ogół przebiega bezobjawowo. Może być przyczyną omdleń, jeśli spowoduje istotny spadek rzutu serca z powodu bradykardii. Blok AV II stopnia typu Wenckebacha został zdiagnozowany u 3 psów, zaś blok przedsionkowo-komorowy III stopnia u dwóch. U jednego psa występował blok prawej odnogi pęczka Hisa, zaś u innego blok lewej odnogi pęczka Hisa. Napadowe bloki przedsionkowo-komorowe jako przyczyna omdleń są trudne do diagnostyki. Pewne rozpoznanie omdlenia w przebiegu zaburzeń rytmu serca można postawić jedynie wówczas, gdy w trakcie monitorowania EKG wystąpią zaburzenia rytmu serca, którym towarzyszy omdlenie. Duże prawdopodobieństwo, że omdlenie ma tło arytmiczne, występuje przy bloku przedsionkowo-komorowym II stopnia z bradykardią, bloku przedsionkowo-komorowym III stopnia, bloku dwuwiaźkowym (prawej i lewej odnogi pęczka Hisa), zaburzeniach przewodzenia śródkomorowego wydłużających QRS powyżej 100 ms, w zespołach pre-ekscytacyjnych, zespołach długiego QT lub przy występowaniu bloku poniżej pęczka Hisa w czasie spontanicznego rytmu serca lub w czasie stymulacji przedsionków (1-3).

Pobudzenia dodatkowe były obecne w zapisach EKG 17 zwierząt (10,1%). Dominowały ekstrasystole komorowe, jednoogniskowe, pojedyncze lub częste (11 przypadków). U jednego psa ekstrasystole komorowe były wieloogniskowe, pojedyncze i w parach, liczne (więcej niż 30/godz.). U 5 psów pobudzenia dodatkowe były pochodzenia nadkomorowego, głównie przedsionkowe. Pojedyncze ekstrasystole komorowe na ogół nie powodują objawów klinicznych. Pojawiają się one, gdy następuje ich grupowanie i napadowy częstoskurcz komorowy. U dwóch psów występowały napadowe częstoskurcze komorowe. W jednym przypadku był to częstoskurcz komorowy wielokształtny, w drugim – jednokształtny. Podłożem omdlenia w przebiegu napadów tachyarytmii może być spadek rzutu serca wywołany zbyt krótkim czasem napełniania komory oraz wyzwolenie reakcji wazowagalnej (7). W przypadku podejrzenia napadów częstoskurczów komorowych jako podłoża utraty świadomości pomocne jest wykonanie badania Holterowskiego lub inwazyjnego badania elektrofizjologicznego (EPS) (13, 14).

Poza wymienionymi arytmiami wystąpiły: wędrujący ośrodek pobudzeń w obrębie węzła zatokowego (u jednego psa), bigeminia zatokowa (1 pies), zaś u 15 niemierność zatokowa (oddechowa). Wśród innych cech zapisu EKG w 5 przypadkach opisano P-pulmonale (powiększenie prawego przedsionka), w jednym P-mitrale (powiększenie lewego przedsionka). Cechy powiększenia mięśnia sercowego wystąpiły u 13 psów. Niespecyficzne zaburzenia depolaryzacji i repolaryzacji rozpoznano u 21 badanych zwierząt. Obniżenie odcinka ST było widoczne tylko w jednym zapisie EKG. Przemieszczenie kierunku średniego wektora elektrycznego serca (ŚWES) stwierdzono u 41 psów. U 35 był to lewogram, u 6 prawogram. Wszyst-

kie te zmiany nie stanowiły bezpośredniej przyczyny omdleń.

Jednorazowe omdlenie na podstawie wywiadu stwierdzono u 54 psów (32,1%), wielokrotne: od 2 do 5 epizodów u 47 (28%), liczne – powyżej 5 epizodów utraty przytomności u 67 psów (39,9%). Są to dane obarczone błędem, ponieważ właściciele nie obserwowali zwierząt przez całą dobę. Można przypuszczać, że rzeczywista liczba omdleń była większa. Najczęściej psy mdlały po wysiłku – 48 psów (28,6%) i po pobudzeniu emocjonalnym 14 psów (8,3%). W większości jednak właściciele (97 osób, tj. 57,7%) nie byli w stanie wymienić okoliczności poprzedzających utratę przytomności przez psa lub okoliczności te były różne (36 przypadków, tj. 21,4%).

Badanie ultrasonograficzne serca wykonano u 54 pacjentów z omdleniami. Powiększenie lewej komory stwierdzono u 23 psów (13,7%), u 22 psów towarzyszyło temu powiększenie lewego przedsionka i jednocześnie u 10 psów wystąpiło zwyrodnienie śluzakowate zastawki dwudzielnej (endokardioza mitralna). Te zmiany nie mogą spowodować omdleń, w przeciwieństwie do wypadania płata zastawki dwudzielnej (prolaps) obecnego u 4 pacjentów i przyściennych skrzeplin, widocznych w poszerzonym uszku lewego przedsionka u jednego zwierzęcia (12, 18). W przypadku ich oderwania istnieje ryzyko zatoru i różnorodnych objawów (aż do śmierci zwierzęcia). Poszerzenie prawej komory rozpoznano u 2 osobników. Kardiomiopatia rozstrzeniowa (DCM) została rozpoznana u 3 bokserów, 4 dobermanów, 1 doga de Bordeaux i u jednego wilczarza (charta irlandzkiego). Wszystkie te rasy są predysponowane do występowania DCM (4, 22). U dobermanów kardiomiopatia rozstrzeniowa była główną przyczyną utraty przytomności. Rozpoznano ją u 4 z 5 psów tej rasy. U wszystkich dobermanów z kardiomiopatią rozstrzeniową stwierdzono tachykardię nadkomorową i migotanie przedsionków. W wyniku rozwoju tej choroby dochodzi do poszerzenia jam serca i spadku jego kurczliwości, co powoduje objawy niewydolności serca. W wyniku poszerzenia przedsionka dochodzi do zaburzeń przewodnictwa w jego obrębie. Pobudzenie nie rozchodzi się prawidłowo, ale krąży po powstających pętłach re-entry, czego wyrazem jest migotanie przedsionków. U jednego z psów ustalono, że nieprawidłowa praca serca powodująca utratę przytomności rozwinęła się w następstwie zmian zapalnych dotyczących płuc i nerek.

Zaburzenia kurczliwości (hipokineza) stwierdzono u 16 psów (9,5%). W jednym przypadku rozpoznano wodoosierdzie, czemu towarzyszył zmniejszony rzut serca (wywołany niewydolnością rozkurczową), co mogło być przyczyną omdleń. Do innych schorzeń, w przebiegu których mogą wystąpić omdlenia zaliczamy: wady zastawkowe serca, świeży zawał lub ostre niedokrwienie serca, śluzak przedsionka, ostre rozwarstwienie aorty, zator tętnicy płucnej i naciśnienie płucne (1, 12, 18, 21). Obraz echokardiograficzny był prawidłowy w 14 przypadkach.

Wśród chorób towarzyszących u psów z utratą przytomności występowały: schorzenia wątroby przebiegające z jej powiększeniem i wodobrzuszem u 8 psów, niewydolność nerek u 3, zapalenie płuc u 7 psów, niezżyt żołądka i jelit z wymiotami i biegunką u 9, zaawansowana spondyloza u 5 psów i dermatitis u 5 przypadkach. U czterech psów występowała anemia.

Podsumowując, można stwierdzić, że omdlenia u psów są trudnym i ważnym problemem diagnostycznym. Dotyczą one blisko 7% wszystkich psów trafiających do lekarza. Część arytmii ma charakter napadowy, co znacznie utrudnia postawienie rozpoznania.

Wnioski

1. Najczęstszymi przyczynami omdleń u psów są: bradykardia, tachykardia i bloki przedsionkowo-komorowe, a wśród chorób organicznych serca kardiomiopatia rozstrzeniowa u ras dużych i olbrzymich oraz zwyrodnienie śluzakowate zastawki dwudzielnej u ras małych i miniaturowych.

2. Omdlenia występują najczęściej u bokserów, jamników i mieszańców o masie ciała do 20 kg.

3. Metodami najbardziej przydatnymi w diagnozowaniu utraty przytomności są: spoczynkowe EKG wraz z próbą pobudzania nerwu błędnego, 24-godzinne EKG metodą Holtera oraz echokardiografia.

Piśmiennictwo

1. *Bright J. M., Cali J. V.*: Clinical usefulness of cardiac event recording in dogs and cats examined because of syncope, episodic collapse, or intermittent weakness: 60 cases (1997-1999). *JAVMA* 2000, 216, 1110-1114.
2. *Brignole M., Alboni P., Benditt D., Bergfeldt L., Blanc J. J., Bloch Thomsen P. E., van Dijk J. G., Fitzpatrick A., Hohnloser S., Janousek J., Kapoor W., Kenny R. A., Kulakowski P., Moya A., Raviele A., Sutton R., Theodorakis G., Wieling W.*: Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Europ. Heart J.* 2001, 22, 1256-1306.
3. *Calkins H., Shyr Y., Frumin H., Schork A., Morady F.*: The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am. J. Med.* 1995, 98, 365-373.
4. *Calvert C. A., Jacobs G. J., Pickus C. W.*: Bradycardia-associated episodic weakness, syncope, and aborted sudden death in cardiomyopathic doberman pinschers. *J. Vet. Int. Med.* 1996, 10, 88-93.
5. *Edwards N. J.*: ECG of the Month. *JAVMA*: 1985, 187, 1002-1004.
6. *Edwards N. J.*: ECG of the Month. *JAVMA*: 1986, 188, 140-141.
7. *Fisher E. W.*: Fainting in Boxers – The possibility of vaso-vagal syncope (Adams-Stokes attacks). *J. Small Anim. Pract.* 1971, 12, 347-349.
8. *Gilbert J. J.*: ECG of the month. *JAVMA* 1990, 197, 60-61.
9. *Hamlin R. L., Smetzer D. L., Breznock E. M.*: Sinoatrial syncope in miniature schnauzers. *JAVMA* 1972, 161, 1022-1027.
10. *Harris S. G.*: ECG of the Month. *JAVMA* 1984, 185, 158-159.
11. *Hill B. L., Tilley L. P.*: Ventricular preexcitation in seven dogs and nine cats. *JAVMA* 1985, 187, 1026-1031.
12. *Kosztolich A.*: Ein Beitrag zur Mitralinsuffizienz des Hundes. *Klinisch-diagnostische und bildgebende Erfahrungen. Kleintierpraxis* 1996, 41, 705-720.
13. *Meurs K. M., Spier A. W., Hamlin R. L.*: Comparison of in-hospital versus 24-hour ambulatory electrocardiography for detection of ventricular premature complexes in mature Boxers. *JAVMA* 2001, 218, 222-224.
14. *Miller R. H., Lehmkuhl L. B., Bonagura J. D., Beall M. J.*: Retrospective analysis of the clinical utility of ambulatory electrocardiographic (Holter) recordings in syncopal dogs: 44 cases (1991-1995). *J. Vet. Intern. Med.* 1999, 13, 111-122.
15. *Pasławska U.*: Bradykardia u psów. *Medycyna Wet.* 2002, 58, 611-613.
16. *Pasławska U., Noszczyk-Nowak A., Okreglicka E., Nicpoń J.*: Analiza arytmii serca psów badanych w latach 1996-2001 w Klinice Chorób Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR we Wrocławiu. *Medycyna Wet.* 2004, 60, 1191-1195.
17. *Rossen R., Kabat H., Anderson J. P.*: Acute arrest of cerebral circulation in man. *Arch. Neurol. Psychiatr.* 1943, 50, 510-528.
18. *Sisson D., Thomas W. P.*: Endocarditis of the aortic valve in the dog. *JAVMA* 1984, 184, 570-577.
19. *Skrzypczak P., Pasławska U., Niedzielski D., Pasławski R., Nicpoń J.*: Zastosowanie rozruszników do stałej stymulacji serca metodą endokardialną. *Medycyna Wet.* 2001, 57, 667-670.
20. *Tilley L. P.*: EKG bei Hund und Katze. *Schlütersche, Hannover* 1989, 60, 460.
21. *Trautvetter E., Brass W., Kersten U., Ernst E., Schneider P., Schulz L.-Cl., Amtsberg G., Bisping W., Kirchhoff H., Schole J.*: Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese der Endokardiose und Endokarditis des Hundes. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 1973, 80, 493-516.
22. *Vollmar A.*: Kardiomiopatie psów. I Konferencja kardiologiczna Wrocław 15.01.2000, s. 1-10.

Adres autora: dr Urszula Pasławska, pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław; e-mail: ula@ozi.ar.wroc.pl