

Poremećaji srčanog ritma u pasa

Filipčić, Ivana

Master's thesis / Diplomski rad

2020

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Veterinary Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Veterinarski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:178:480549>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-15**



Repository / Repozitorij:

[Repository of Faculty of Veterinary Medicine -
Repository of PHD, master's thesis](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
VETERINARSKI FAKULTET

Ivana Filipčić

POREMEĆAJI SRČANOG RITMA U PASA

Diplomski rad

Zagreb, 2020

Klinika za unutarnje bolesti

Predstojnica Klinike za unutarnje bolesti: izv. prof. dr. sc. Ivana Kiš

Mentor: doc. dr. sc. Marin Torti

Komentorica: doc. dr. sc. Iva Šmit

Članovi povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. izv. prof. dr. sc. Mirna Brkljačić
2. doc. dr. sc. Iva Šmit
3. doc. dr. sc. Marin Torti
4. izv. prof. dr. sc. Ivana Kiš

Zahvala

Hvala docentici Šmit na sudjelovanju u izradi ovog diplomskog rada, na svemu što me je naučila i na svemu što me natjerala da naučim. Hvala na podršci tijekom volontiranja, studija i polaganja ispita.

Hvala doktorici Jović na tome što me prva prihvatila kad sam počela volontirati, na svemu što me naučila i što me je potaknula da dalje razvijam interes za kardiologiju. Hvala što ste bili uz mene ne samo u izradi znanstvenih radova nego i u svakodnevnom kliničkom radu i studentskim obvezama.

Hvala docenticama Crnogaj i Gotić na svakoj lijepoj riječi svim dežurstvima i svemu što ste me naučile.

Hvala profesorici Brkljačić što mi je bila velika podrška za vrijeme volontiranja na klinici, za svaku buhtloštruklu i ostale slastice i profesorici Kučer koja mi je primjerom pokazala da sve što hoćeš to i možeš te da se ne živi od novaca nego od ljubavi.

Najviše hvala docentu Tortiju koji je bio moj mentor na diplomskom radu ali i u svakodnevnom kliničkom radu. Hvala na uloženom vremenu u ovaj diplomski rad, u pomoći pri odabiru teme i literature. Hvala na strpljenju, znanju i vremenu koje ste uložili u mene u zadnje tri godine. Hvala na tisuću odgovora na moje tisuću i jedno pitanje, na svim radovima koje ste mi isprintali i svakom hodogramu kojeg ste mi napisali. Hvala što ste prihvatili moj interes za kardiologiju i usmjerili ga u izradu znanstvenih radova i ovog diplomskog.

Dina, Vito, Luka i Marija hvala vam na ogromnoj podršci koju ste mi pružali za vrijeme studija, hvala vam što ste vjerovali u mene i što se nikad niste ljutili kad nisam imala vremena za vas.

Prijateljima danas kolegama, hvala na svakoj kavi, križaljci i vremenu koje smo skupa proveli, posebno hvala Tei na prijateljstvu, podršci i savjetima, hvala što trpiš moje drame.

Mojoj obitelji, mami, tati, bratu, baki i dedi hvala vam što ste vjerovali u mene, bodrili me iz dana u dan, poticali da budem najbolja verzija sebe. Hvala vam na povjerenju i bezuvjetnoj ljubavi.

I Elli koja je samnom od početka, te Perli i Grimmu koji su se pridružili pri kraju.

Za baku Gordanu i dedu Matu, volim vas i falite mi.

Popis tablica i slika

Tablica 1. Referentne vrijednosti izmjera EKG-a u pasa.

Tablica 2. Prikaz EKG-a sa sinusnim ritmom.

Tablica 2. Klasifikacija antiaritmika prema Vaughan Williamsu

Tablica 3. Prikaz utjecaja serumske koncentracije K^+ na morfologiju QRS kompleksa i T vala

Tablica 4. Pasminska struktura istaživane populacije

Slika 1. Prikaz provodnog sustava srca

Slika 2. Sinusni ritam

Slika 3. Prikaz bipolarnih odvoda koji tvore Einthovenov trokut

Slika 4. Prikaz unipolarnih odvoda

Slika 5. Prikaz elektrokardiografskih valova u II.odvodu elektrokardiograma

Slika 6. Prikaz srednje električne osi srca u horizontalnoj ravnini u psa

Slika 7. Primjer respiratorne sinusne aritmije

Slika 8. Disfunkcijom sinusnog čvora

Slika 9. Fibrilacija atriya, morfologije bloka lijeve grane

Slika 10. Prikaz preuranjenih ventrikulskih udarca morfologije bloka lijeve grane

Slika 11. Prikaz ventrikulske preuranjene kontrakcije koja dolazi kao bigeminij

Slika 12. Prikaz ubrzanog idioventrikulskog ritma u psa s tumorom u grudnoj šupljini

Slika 13. Prikaz raspodjele najčešćih srčanih bolesti pasa u istraživanju

Slika 14. Prikaz sistemskih bolesti koje su pratile aritmije i njihova zastupljenost u životinja bez srčanih bolesti

Slika 15. Prikaz raspodjele ritma i njihova zastupljenost u pasa sa srčanim bolestima

Slika 16. Prikaz raspodjele životinja po dobnim skupinama u populaciji pasa s poremećajima srčanog ritma.

SADRŽAJ

1. UVOD	1
2. PREGLED DOSADAŠNJIH SPOZNAJA.....	3
2.1. Fiziologija provodnog sustava srca.....	3
2.2. Anatomija provodnog sustava srca	5
2.3 Poremećaji srčanog ritma (aritmije).....	8
2.3.1. Aritmogeneza	8
2.3.2. Klasifikacija aritmija	12
2.3.3. Klinički simptomi koji prate aritmije.....	12
2.3.4. Dijagnostika aritmija.....	13
2.3.5. Liječenje aritmija	21
2.3.5.1. Najčešće korišteni antiaritmici u veterinarskoj medicini	24
2.3.5.2. Liječenje bradiaritmija	26
2.3.6. Odabrane aritmije	27
2.3.6.1. Sinusni ritmovi.....	27
2.3.6.2. Bradiaritmije.....	29
2.3.6.3. Atrijske aritmije	34
2.3.6.4. Junkcijski ritmovi.....	36
2.3.6.5. Ventrikulske aritmije.....	37
2.3.6.6. Pasminski specifične i nasljedne aritmije.....	41
2.3.6.7. Sistemske poremećaji povezani s nastankom aritmija	44
3. Materijali i metode.....	48
4. REZULTATI	49
5. RASPRAVA.....	56
6. ZAKLJUČCI	58
7. POPIS LITERATURE.....	59
8. SAŽETAK	70
9. SUMMARY	71
10. ŽIVOTOPIS	72

1. UVOD

Poremećajima srčanog ritma tj. aritmijama nazivaju se promjene u automatizmu ili provođenju impulsa koje mogu nastati u svim dijelovima i sustavima srca (Goldner i Batinić, 1989.). Razmjerno su česte u veterinarskoj medicini. Pojedine aritmije mogu dovesti do značajnih simptoma i hemodinamskih posljedica, ponekad i do iznenadne smrti, a pojedine su asimptomatske ili izazivaju minimalne kliničke znakove (Ware, 2011.) Aritmije karakterizira odstupanje od normalnog srčanog rada i uključuju poremećaje u frekvenciji i pravilnosti srčane akcije. Prema nastanku se mogu podijeliti na one nastale zbog poremećaja u stvaranju podražaja i poremećaja u provođenju podražaja (Matijatko, 2012.).

U veterinarskoj medicini veća istraživanja pojavnosti aritmija u općoj populaciji pasa su malobrojna. Višebrojnija su istraživanja koja se tiču pojedinih vrsta aritmija, poput fibrilacije atrijske, ventrikulskih tahiaritmija i pasminski specifičnih i nasljednih aritmija.

Provodni sustav srca se sastoji od sinusatrijskog čvora, međučvornih i međuatrijskih putova, atrioventrikulskog spoja, atrioventrikulskog čvora, snopova grana i Purkinjeovih vlakna. Do poremećaja u nastanku i širenju srčanog impulsa može doći u bilo kojem dijelu provodnog sustava (Oliveira, 2018.). Prevalencija pojave aritmija je raznolika i varira od 3% do 40% (Detweiler, 1981.; Gabriel, 1992.; Noszczyk-Nowak i sur., 2008.; Noszczyk-Nowak i sur., 2017.). Neke od najčešćih aritmija koje se pojavljuju u populaciji pasa su fibrilacija atrijske s prevalencijom od 9,7 do 15,9% (Saponaro i sur, 2013.; Tanner i sur., 2013.; Noszczyk-Nowak i sur., 2017.) te preuranjene atrijske kontrakcije s prevalencijom od 8 do 35% (Gabriel, 1992.; Tanner i sur., 2013.; Noszczyk-Nowak i sur., 2017.). Liječenje aritmija može biti medikamentno primjenom antiaritmika ili interventno, ablacijskom terapijom ili ugradnjom trajnog srčanog elektrostimulatora.

Cilj je istraživanja bio pretraživanjem arhive Klinike za unutarnje bolesti Veterinarskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu prikupiti podatke o psima kod kojih je provedena elektrokardiografija, utvrditi prevalenciju i strukturu populacije pasa koja obolijeva od poremećaja srčanog ritma, ustanoviti koje aritmije se najčešće pojavljuju, jesu li one

uzrokovane srčanim ili sistemskim (nesrčanim) bolestima te prikupiti podatke o liječenju aritmija.

2. PREGLED DOSADAŠNJIH SPOZNAJA

2.1. Fiziologija provodnog sustava srca

Srce posjeduje specijalizirani sustav provođenja odgovoran za spontano prikupljanje i odašiljanje električnog impulsa, što mu omogućavaju različite srčane stanice, svaka sa specifičnom svrhom i karakteristikama. Najjednostavnije se srčane stanice mogu podijeliti na: 1) prirodne elektrostimulatore, 2) specijalizirane provodne stanice i 3) stanice radnog miokarda (Dobrzynski i sur., 2007.; Laske i sur., 2009.). Prvu skupinu čine stanice koje imaju sposobnost automatizma, odnosno stvaranja i provođenja električnog impulsa. Ove stanice nemaju sposobnost mehaničke kontrakcije. Nazivaju se prirodni elektrostimulatori srca, jer u njima nastali električni impuls stvara depolarizacijski val koji se širi kroz provodni sustav srca (Mirat, 2014.). Drugu skupinu čine stanice odgovorne za širenje električnog impulsa koji na kraju dolazi do treće skupine stanica odnosno stanica radnog miokarda koje se po dolasku impulsa kontrahiraju (Mavropoulou, 2018.). Stanice radne muskulature ne mogu se depolarizirati same od sebe, već se depolarizacija prenosi s drugih već depolariziranih stanica (Mirat, 2014.).

Sposobnost stanica za prikupljanje i širenje električnog impulsa povezana je s prisutnošću i kretanjem čestica (iona ili elektrolita) pozitivnog ili negativnog naboja s obje strane stanične membrane. Stanice sisavaca su bogate kalijem (K^+) i magnezijem (Mg^{2+}), dok u izvanstaničnom prostoru prevladavaju natrij (Na^+), kalcij (Ca^{2+}), klor (Cl^-) i bikarbonat (HCO_3^-). Prolaskom kroz staničnu membranu kreću se u smjeru manje koncentracije te na taj način stvaraju razliku električnog potencijala (Heideman, 2007.). Membrana srčanih stanica ima sposobnost održavanja razlike u kemijskom gradijentu iona između izvanstaničnog i unutarstaničnog prostora uz pomoć natrij-kalij pumpe, tako da aktivno izbacuje natrij iz stanice i vraća kalij u stanicu. Posljedica održavanja kemijskog gradijenta je električni gradijent, odnosno membranski potencijal u mirovanju (MPM) (Mirat, 2014.). U stanju mirovanja unutrašnjost stanice je negativno nabijena, a izvanstanični prostor je pozitivno nabijen zbog različitih koncentracija Na^+ i K^+ na obje strane stanične membrane. Natrij-kalijeve pumpe na staničnoj membrani uklanjaju Na^+ iz stanice (tri Na^+ molekule) za molekule K^+ (dvije K^+ molekule). Iz ovog je vidljivo da više pozitivno nabijenih čestica napušta stanicu nego što u nju ulazi, zbog čega unutrašnjost stanice ima manjak pozitivnog

naboja. Uz sve navedeno stanična membrana je polupropusna za K^+ , što dopušta da se K^+ vraća u izvanstanični prostor u smjeru koncentracijskog gradijenta, što uzrokuje još veći gubitak pozitivnog naboja. Svi navedeni mehanizmi dovode do disbalansa pozitivnog naboja na obje strane stanične membrane, što dovodi do polarizacije stanice, tako da transmembranski potencijal, odnosno potencijal između unutarstaničnog i izvanstaničnog prostora iznosi otprilike -90 mV. Stanice prirodni elektrostimulatori u sinusatrijskom čvoru (SA čvoru) su odgovorne za inicijaciju depolarizacijskog vala koji se zatim prenosi na sve srčane miocite (Mavropoulou, 2018.).

Prijenos transmembranskog akcijskog potencijala može se podijeliti u četiri faze (Silver i Katz, 1975.; Lazzara, 1979.; Horan i Flowers, 1980.; Fisch, 1996.).

Faza 0 (brza depolarizacija)

Za vrijeme dijastole MPM ventrikulskih stanica iznosi približno -90 mV. Promjena akcijskog potencijala u susjednim stanicama dovodi do porasta potencijala na -70 do -60 mV, praga aktivacije natrijskih kanala zbog čega Na^+ ulazi unutar stanica i dovodi do depolarizacije. Potencijal membrane raste iznad 0 mV. Brza aktivacija natrijskih kanala (<1 ms) i inaktivacija (<1 do 4 ms) dovode do vrlo brze depolarizacije i brzog rasta akcijskog potencijala (Kleber i Rudy, 2004.; Opie, 2004.). Opisani fenomen brzo se širi na susjedne stanice u obliku fronte depolarizacije, prvenstveno preko interkalarnih diskova, posebnosti svojstvene srčanim miocitima (Mirat, 2014.).

Faza 1 (brza repolarizacija)

S porastom akcijskog membranskog potencijala otvaraju se kanali ovisni o voltaži koji omogućuju izlazak K^+ izvan stanice. U isto vrijeme zaustavlja se utok Na^+ u stanicu. Zbog navedene kombinacije izlaska K^+ i ulaska Na^+ akcijski potencijal ponovno pada (Tseng i Hoffman, 1989.; Furukawa, 1990.).

Faza 2 (plateau)

Predstavlja period relativnog električkog stabiliteta kada je izlazak Na^+ iz stanice balansirani ulaskom Ca^{2+} koji je važniji u stanicama gdje nastaje električni impuls nego u radnim stanicama miokarda (Mirat, 2014.). Utok Ca^{2+} u stanicu iz sarkoplazmatskog retikuluma dovodi do mišićne kontrakcije radnih stanica miokarda. Također predstavlja fazu u kojoj srčane stanice nije moguće stimulirati (refrakterni period) (Nitta i sur., 1994.).

Faza 3 (repolarizacija)

Period završne repolarizacije kojeg karakterizira izlazak Na^+ i K^+ iz stanice i ulazak Ca^{2+} u stanicu. Ulazak K^+ u stanicu je moguć dok je potencijal niži od MPM, odnosno izlazak K^+ iz stanice je moguć ako je potencijal viši od MPM (Mavropoulou, 2018.).

Faza 4 (faza odmora)

Promjene do kojih je došlo za vrijeme depolarizacije se vraćaju u prvobitno stanje. Višak Na^+ i Ca^{2+} biva uklonjen iz stanice te se obnavlja razina K^+ u stanici (Mirat, 2014.).

Refrakterni period označava nesposobnost miokarda da reagira na električni impuls. Apsolutni ili efektivni refrakterni period označava fazu u kojoj miokard ne reagira na podražaje, započinje s QRS kompleksom i traje do vrha T vala. Relativni refrakterni period označava fazu miokarda u kojem on može reagirati depolarizacijom na podražaje jačeg intenziteta. To je osjetljivi period, s obzirom na to da impulsi koji se tada javljaju mogu izazvati ventrikulske aritmije (ventrikulsku tahikardiju ili fibrilaciju), a traje od vrha pa do kraja T vala. Supranodalni period slijedi relativni refrakterni period. Slabiji impulsi u ovom period mogu depolarizirati miokard. Na elektrokardiogramu odgovara periodu nakon završetka T vala (Mirat, 2014.).

2.2. Anatomija provodnog sustava srca

Sinusatrijski čvor (SA čvor) smješten je u zidu desnog atrija na mjestu ušća prednje šuplje vene (krajnji žlijeb, *sulcus terminalis*). U pasa leži manje od 1 mm ispod epikarda i zauzima gotovo čitavu debljinu stijenke atrija od epikarda do endokarda. Veličine je približno 5 mm, duguljastog oblika s brojnim varijacijama među jedinkama. Histološki je sastavljen od specijaliziranih mišićnih vlakana povezanih u mrežu. Većinu stanica u SA čvoru čine stanice prirodni elektrostimulatori koji omogućavaju spontano stvaranje električnog impulsa (James, 1962.; Kalman i sur., 1995.; Monfredi i sur., 2010.; Nabipour, 2012.). Na kranijalnom i kaudalnom polu SA čvora postoje izlazni putovi električnog impulsa. U prijenosu impulsa sa SA čvora na AV čvor razlikujemo tri puta. Prednji međučvorni put započinje u SA čvoru i ide uz kranijalni dio prednje šuplje vene i grana se na Bachmanov snop i granu koja ide ventralno kroz kranijalni dio međuatrijskog septuma do kranijalnog dijela AV čvora. Srednji međučvorni put započinje u SA čvoru i putuje prema dolje i kranijalno do fosse ovalis prema AV čvoru. Stražnji međučvorni put započinje u SA čvoru, ide uz krajnji greben prema dolje

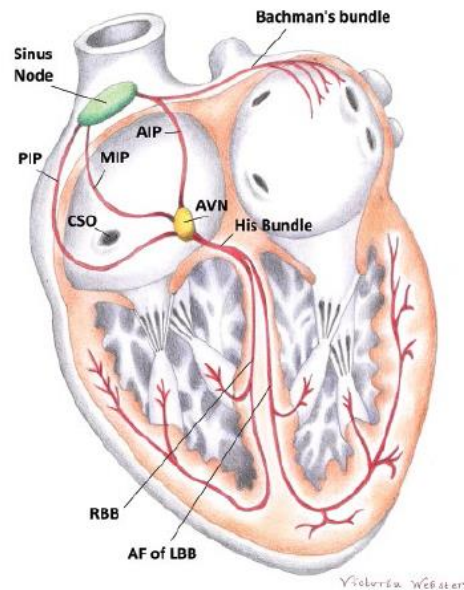
kroz kaudalni dio međuatrijskog septuma, prolazi otvor koronarnog sinusa i dolazi do kaudalnog dijela AV čvora (Hara, 1967.; Holsinger i sur., 1968.; Bromberg i sur, 1995.; Fedoro i sur., 2009.).

Miokard atrija i ventrikula razdvaja vezivno tkivo. Sama struktura pruža mjesto prihvata za listiće zalistaka i miokard. Zbog takve građe miokard atrija i ventrikula je električno izoliran, što je bitno u koordinaciji njihove kontrakcije. Jedino mjesto električne povezanosti je na mjestu posebne provodne strukture centralnog fibroznog tijela (Mavropoulou, 2018.).

Atrioventrikulski čvor (AV čvor) histološki možemo podijeliti na atrionodalno područje koje je građeno od atrionodalnih snopova koji tvore proksimalni atrioventrikulski snop i distalni atrioventrikulski snop (Racker, 2004.).

U pasa su opisana tri različita atrionodalna snopa koja se smatraju nastavkom međučvornih putova. Povezani su sa epikardom medijalnog zida desnog atrija i grebenom ventrikulskog septuma približno 1 cm od vezivnotkivnog prstena (*anulus fibrosus*). Stanice su organizirane u male svežnjice miofibrila okružene kolagenom bez izravne veze s miokardom atrija. Razlikujemo superiorni (dorzalni), srednji i lateralni atrionodalni snop (Racker, 1989.; Antz i sur., 1998.).

Proksimalni atrioventrikulski snop se nastavlja u kompaktni čvor, smješten ispod epikarda medijalnog zida desnog atrija. Kompaktni čvor je smješten u atrijskom dijelu centralnog fibroznog tijela, dužine približno 1 do 1,5 mm. Distalni atrioventrikulski snop se nastavlja kranijalno od kompaktnog čvora, nakon 3 mm dolazi do razdvajanja snopova na grane na kranijalnom rubu septalnog kuspisa trikuspidne valvule, u kranijalnom dijelu centralnog fibroznog tijela penetrira kroz fibrozni dio septuma premošćujući atrije i ventrikule. Ova struktura se često naziva Hisovim snopom. U pasa duga je približno 8 do 10 mm i široka 1,5 do 2 mm (Ho i sur, 1995.; Racker i Kadish, 2000.).

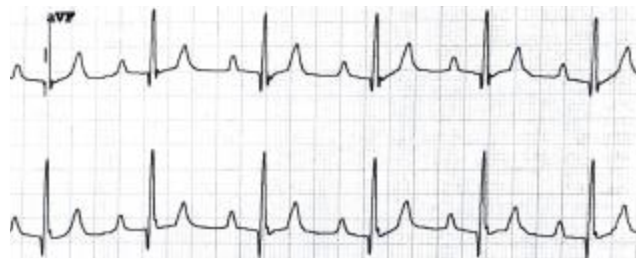


Slika 1. Prikaz provodnog sustava srca. SA čvor (Sinus Node) kojeg s AV čvorom (AVN) povezuju anteriorni, srednji i posteriori (AIP, MIP, PIP) međučvorni put, a s lijevim atrijem Bachmanov snop (Bachman's bundle). Hisov snop (His Bundle) koje se nastavlja od AV čvora i dijeli na lijevu (LBB) i desnu granu (RBB). Lijeva grana se potom dijeli na anteriorni (AF) i posteriorni fascikul (preuzeto iz: Guide to Canine and Feline Electrocardiography, Willis R, Oliveira P, Mavropoulou A. 2018.).

Distalni atrioventrikulski snop (DAVS) se dijeli na nekoliko grana koje opskrbljuju Purkinjeovu mrežu desnog i lijevog ventrikula. Do podjele na lijevu i desnu granu dolazi na gornjem dijelu interventrikulskog septuma ispod nekoronarnog i desnog koronarnog aortnog kuspisa. Desna grana ide kroz subendokard desne strane interventrikulskog septuma. Odvaja se od DAVS i prolazi kao jedan snop dok ne dođe do kranijalnog papilarnog mišića gdje se dijeli na tri grane: granu za konus pulmonalis, granu za slobodnu stijenku desnog ventrikula i granu za septum. Lijeva grana ide kroz subendokard na lijevu stranu interventrikulskog septuma u blizini aortne valvule. Početni dio izgleda poput grma, širok je 4 do 7 mm i dug 2 do 6 mm. Postaje sve širi do mjesta gdje se grana na dva glavna fascikula. Kranijalna (anteriorna) grana se odvaja prva od lijevog snopa u nekoliko manjih grana koje se šire do kranijalnog papilarnog mišića. Kaudalna (posteriorna) grana se odvaja u nekoliko manjih grana koje teku paralelno do kaudalnog papilarnog mišića. Fascikuli snopova grana su često sastavljeni od Purkinjeovih stanica i tvore mrežu koja povezuje provodni sustav s miokardom ventrikula. Purkinjeova vlakna su brojnija na bazi papilarnog mišića i apikalnom području srca (Hara, 1967.; Oliveira, 2018.).

2.3 Poremećaji srčanog ritma (aritmije)

Sinusni ritam je fiziološki srčani ritam u pasa. Razlika između sinusnog ritma, sinusne bradikardije i sinusne tahikardije je u srčanoj frekvencije. Sinusni ritam potječe iz SA čvora, a njegove glavne karakteristike su: normalan P val podrijetla iz SA čvora, za svaki P val postoji QRS kompleks, QRS kompleksi su uski i pozitivni u II, III i aVF odvodu (Willis, 2018.). S obzirom da je SA čvor inerviran parasimpatičkim i simpatičkim vlaknima postoji kontinuirana „bitka“ između ubrzanja srčanog rada od strane simpatičkih vlakana i aktivnosti lutajućeg živca (*nervus vagus*) koji usporava srčani rad (Draghici i Taylor, 2016.). Sinusni ritam je pravilan ritam s približno 70 do 160 udaraca u minuti u odraslih pasa. Na brzinu otpuštanja električnih impulsa iz SA čvora utječu brojni čimbenici poput: pasmine pasa, tjelesne kondicije, lijekova i postojanje srčane ili sistemske bolesti. Brzina rada srca u zdravih pasa je povezana s ponašanjem, primjerice nervoznije jedinke obično imaju višu frekvenciju srčanog rada (Adelman i Wright, 1985; Ferasin i sur., 2010.).



Slika 2. Sinusni ritam, karakteriziran pojavom P vala kojem uvijek slijedi QRS kompleks, praćen pojavom T vala. Frekvencija rada srca je 150 udaraca u minuti. (EKG snimljen na Klinici za unutarnje bolesti, Veterinarskog fakulteta u Zagrebu).

2.3.1. Aritmogeneza

1. Abnormalno stvaranje impulsa

Pod abnormalnim stvaranjem impulsa smatramo sinusni ritam koji je neprimjerno spor ili brz, odnosno kada nastali impuls dolazi od ektopičnog elektrostimulatora, kada je ritam abnormalan (Mavropoulou, 2018.).

Pomoćni elektrostimulatori

Stanice sposobne za stvaranje električnog impulsa osim u SA čvoru postoje i u drugim dijelovima provodnog sustava srca. U fiziološkim uvjetima njihovo otpuštanje električnog impulsa je sporije od ritma SA čvora te su zbog toga suprimirane (Mavropoulou, 2018.). Ako iz nekog razloga sinusni ritam uspori ili postoji blok koji ne dopušta sinusnom impulsu da dođe do tih stanica one mogu doseći prag potencijala i spontano se depolarizirati (Gaztañaga i sur., 2012.).

Smanjeni automatizam

Otpuštanje impulsa iz SA čvora može biti sniženo zbog poremećaja elektrolita, povećanog vagalnog tonusa, strukturnih bolesti provodnog sustava srca ili oštećenja uzrokovanog stečenim ili prirođenim srčanim bolestima. Kada je smanjen automatizam SA čvora, pomoćni elektrostimulator preuzima provođenje ritma, kada govorimo o junkcijskom ili tzv. ventrikulskom odbjeglom ritmu (Mavropoulou, 2018.)

Povećan fiziološki automatizam

Povremeno, širenje impulsa iz SA čvora ili pomoćnih elektrostimulatora može postati abnormalno frekventno i dovesti do pojave tahikardije u sklopu fenomena koji se naziva povećan fiziološki automatizam. Mehanizam nastanka uključuje smanjenje u pragu aktivacije, povećan dijastolički membranski potencijal i povećanje u fazi 4 depolarizacije. Može se javiti kod prekomjerne simpatičke stimulacije ili niske serumske koncentracije kalija (Mavropoulou, 2018.).

Patološki automatizam

Dio miokarda u normalnim uvjetima nema sposobnost automatizma, prvenstveno stanice miokarda atrija, u AV čvoru ili u blizini krvnih žila koje neposredno komuniciraju s atrijima. Pojava autodepolarizacije u navedenim stanicama naziva se patološki automatizam. U usporedbi sa stanicama u kojima fiziološki nastaje električni impuls, poput onih u SA čvoru, stanice s patološkim automatizmom imaju ubrzanu depolarizaciju. Upravo zbog toga je povećana frekvencija odašiljanja električnih impulsa iz ektopičnih žarišta koje može postati neželjeni električni stimulator srca te na taj način uzrokovati tahikardiju (Camm i Obel, 1996.).

Potaknuta (trigerirana) aktivnost

Potaknuta aktivnost nastaje kao posljedica naknadne depolarizacije stanice. Rane naknadne depolarizacije javljaju se u fazi 3 širenja akcijskog potencijala i pretežno su uzrokovane hipoksijom, dok se kasne naknadne depolarizacije pojavljuju u fazi 4 širenja akcijskog potencijala, poglavito kao posljedica djelovanja lijekova poput kateholamina i digitalisa (Rumbolt, 2002.). Ako je električni podražaj naknadne depolarizacije dovoljno velik da dosegne prag podražaja, može započeti raniji akcijski potencijal za vrijeme trajanja repolarizacije i pokrenuti aritmiju (Fogoros, 1995.).

Rane odgođene naknadne depolarizacije (eng. *early/delayed afterdepolarizations*)

Do pojave ranih naknadnih depolarizacija dovode različiti poremećaji kojima je zajedničko da uzrokuju povišenje i produljenje membranskog potencijala za vrijeme abnormalnosti koje dovode u povišenog i produljenog membranskog potencijala za vrijeme faza 2 i 3 prijenosa akcijskog potencijala dovode do rane poslijedepolarizacije (Gaztañaga i sur., 2012.).

Do naknadne depolarizacije dolazi kada je citoplazma kardiomiocita preplavljena s Ca^{2+} posljedično primjerice jakoj simpatičkoj stimulaciji, ishemiji i toksičnom djelovanju digoksina. Unutarstanična hiperkalcijemija stimulira otpuštanje Ca^{2+} iz sarkoplazmatskog retikuluma, što dovodi do pojačanog ulaska Na^+ u stanicu i prerane depolarizacije (Mavropoulou, 2018.).

2. Abnormalno provođenje impulsa

Odgoda ili prestanak provođenja impulsa može dovesti do bradiaritmija ili tahiaritmija, ukoliko dođe do kruženja podražaja (Mavropoulou, 2018.).

Blok

Provođenje kroz srčano tkivo ovisi o pasivnim i aktivnim svojstvima membrane. Ona uključuju stimulirajuću učinkovitost širenja impulsa, podražljivost i geometriju tkiva u koje se impuls provodi. Kašnjenje ili blokiranje provođenja impulsa može se dogoditi za vrijeme tahikardije ili bradikardije (Gaztañaga i sur., 2012.)

Kruženje podražaja

Fiziološki, impuls nastao u SA čvoru se širi kroz provodni sustav na cijelo srce i depolarizira sve stanice. Refrakterni period osigurava da se jednom kada su stanice depolarizirane, impuls ne može dalje širiti, tako da drugi impuls ne može ući u stanicu dok ona nije repolarizirana. Ako jedan dio tkiva postane podražljiv ranije od očekivanog, impuls se može proširiti kruženjem i uzrokovati ponovnu stimulaciju miokarda (Kleber i Rudy, 2004.). Za uspostavu kruženja električnog podražaja mora biti ispunjeno nekoliko uvjeta:

1. dva puta širenja električnog podražaja moraju biti anatomske i funkcionalno povezane u proksimalnom i distalnom dijelu te na taj način činiti potencijalni električni krug;
2. jedan od putova mora imati značajno duži refrakterni period od drugog;
3. put s kraćim refrakternim periodom mora provoditi električni impuls znatno sporije od drugog puta.

Do kruženja impulsa dolazi ako se raniji električni impuls provede putom s kraćim refrakternim periodom sporije i to za vrijeme dok je drugi put još uvijek refrakteran. Obzirom na sporo provođenje, drugi put postupno izlazi iz refrakternog perioda te se podražaj može njime provesti u suprotnom smjeru i na taj način zatvoriti električni krug. Ciklus se tada ponavlja jer je prvi put, obzirom na kraći refrakterni period, već izašao iz refrakternosti i ponovno može provesti podražaj koji se u njega vraća. Pri opisanom kruženju podražaja isti u jednom trenutku napušta krug te dovodi do depolarizacije miokarda atrijske i/ili ventrikularne (Fogoros, 1995.).

Razlikujemo anatomske, mikro-, makro- i funkcijske kruženje podražaja (Mavropoulou, 2018.).

3. Anatomske supstrate aritmogeneze u srcu

Remodeliranjem miokarda atrijske ili ventrikularne stečenim ili prirođenim srčanim bolestima može dovesti do atrijske ili ventrikularne tahikardije, odnosno fibrilacije. Nadalje, istezanje miokarda, fibroziranje i električno remodeliranje te infiltracija miokarda ili zamjena srčanih miocita fibrocitima ili adipocitima također predstavljaju supstrate za nastanak aritmije (Mavropoulou, 2018.).

2.3.2. Klasifikacija aritmija

Poremećaji srčanog ritma mogu se podijeliti prema mjestu podrijetla, elektrokardiografskim kriterijima i kliničkim znakovima. Najčešće se dijele prema srčanoj frekvenciji na tahiaritmije (ubrzana srčana frekvencija), bradiaritmije (usporena srčana frekvencija) i ektopične ritmove i udarce (fiziološka srčana frekvencija). Dodatno je aritmije moguće kategorizirati prema anatomskom mjestu ili podrijetlu mjesta ponovnog ulaska impulsa (Bethge, 1991.; Blomstrong i sur., 2003.).

Elektrokardiografski kriteriji klasifikacije aritmija:

- 1) trajanje QRS kompleksa (najčešće se koristi u klasifikaciji tahiaritmija):
 - a) tahiaritmije uskog QRS kompleksa
 - b) tahiaritmije širokog QRS kompleksa;
- 2) morfologija QRS kompleksa: monomorfne, polimorfne i bidirekcijske;
- 3) trajanje RR intervala: nepravilane i pravilne (Marvopoulou, 2018.).

Klinički kriteriji klasifikacije aritmija (Mavropoulou, 2018.):

- 1) trajanje
 - a) održiva: trajanja dužeg od 30 sekundi ili sa pojavom sinkope;
 - b) neodrživa: trajanja kraćeg od <30 sekundi.
- 2) očitovanje
 - a) paroksizmalna: trajanja od nekoliko sekundi do nekoliko sati, sa spontanom konverzijom;
 - b) perzistentna: trajanja od nekoliko dana do nekoliko tjedana;
 - c) permanentna: trajanja od više tjedana do više godina.

2.3.3. Klinički simptomi koji prate aritmije

Pacijenti sa srčanim aritmijama mogu biti asimptomatski ili mogu pokazivati kliničke znakove različitog intenziteta od letargije, nepodnošenja tjelesnog napora do sinkopa i zastojnog zatajenja rada srca. U slučajevima postojećih strukturnih srčanih bolesti najčešći su klinički znakovi letargija, smanjena tjelesna aktivnost, gubitak apetita i gubitak na tjelesnoj masi. Kod pacijenata koji imaju prolazne aritmije klinički znakovi se pojavljuju samo kod

težih hemodinamskih poremećaja koji uključuju periode slabosti i sinkope najčešće uzrokovane cerebralnom hipoperfuzijom (Mavropoulou, 2018.).

2.3.4. Dijagnostika aritmija

Zlatni standard u dijagnostici poremećaja srčanog ritma je elektrokardiografija. Elektrokardiogram (EKG) predstavlja grafički prikaz električne aktivnosti miokarda, koja nastaje kao rezultat zbivanja na membranama srčanih stanica (Matić, 2012.). Elektrokardiograf je galvanometar, uređaj koji može detektirati prisutnost, smjer i snagu električnog impulsa (Fye, 1994.; Rivera-Ruiz i sur., 2008.). Radi na principu dvije elektrode koje provode struju iz površine kože u galvanometar. Snaga (voltaža) električne struje se mjeri u vremenu i prikazuje se na EKG-u. Jedna elektroda je pozitivni dok je druga negativni pol. Ako se struja kreće prema pozitivnom polu na površini EKG-a se snima pozitivan otklon. Širenje u suprotnom smjeru dovodi do pojave negativnog otklona. Ako se struja širi perpendikularno prema pozitivnom polu nastaje pozitivan otklon nakon kojeg slijedi negativni otklon, s obzirom da se impuls u početku širi prema elektrodi, a zatim od nje (Barker, 1954.). Ovisno o načinu zapisa električne aktivnosti, možemo dobiti elektrokardiografski ili vektokardiografski zapis. Oni predstavljaju dva različita oblika zapisa istog električnog događaja u srcu (Mirat, 2014.).

Elektrokardiografski odvodi

Svaki odvod ispituje smjer kretanja impulsa u specifičnom smjeru kao da gledamo srce iz različitih perspektiva. Kombiniranjem informacija dobivenih iz svih odvoda, širenje električnog impulsa možemo proučavati u sve tri dimenzije. Dva najčešće korištena sustava odvoda u veterinarskoj medicinu su šesterokutni i prekordijalni sustav (Oliveira, 2018.).

Šesterokutni sistem

Omogućuje prosuđivanje električne aktivnosti u dvije frontalne ravni. Kao što mu i samo ime govori uključuje šest odvojenih odvoda (Oliveira, 2018.).

Bipolarni (standardni) odvodi

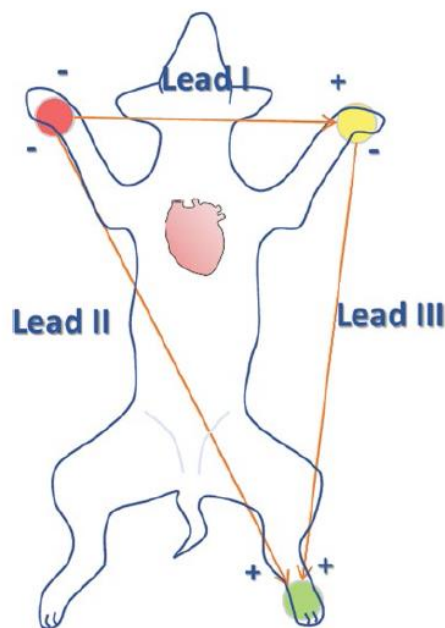
Odvodi I, II i III su bili prvi korišteni u kliničkoj praksi već početkom 20. stoljeća (Einthoven, 1903.; Einthoven, 1908.; Barold, 2003.). Pozicioniranjem po jedne elektrode na obje prednje noge i treće elektrode na lijevu stražnju nogu, dobivamo tri bipolarna odvoda koji zajedno

formiraju obrnuti trokut sa srcem u sredini koji se naziva Einthovenov trokut (Detweiler, 2010.).

a) odvod I: koristi elektrodu lijeve prednje noge kao pozitivnu i elektrodu desne prednje noge kao negativnu. Val depolarizacije koji putuje iz smjera desno na lijevo dovodi do pojave pozitivnog otklona, dok onaj koji putuje iz smjera lijevo na desno dovodi do nastanka negativnog otklona.

b) odvod II: koristi elektrodu lijeve stražnje noge kao pozitivnu i elektrodu desne prednje noge kao negativnu. Val depolarizacije koji putuje prema dolje i u lijevo dovodi do nastanka pozitivnog otklona, dok suprotan smjer širenja dovodi do nastanka negativnog otklona.

c) odvod III: koristi elektrodu lijeve stražnje noge kao pozitivnu i elektrodu lijeve prednje noge kao negativnu. Val depolarizacije koji putuje prema dolje dovodi do nastanka pozitivnog otklona, onaj koji putuje prema gore dovodi do nastanka negativnog otklona (Oliveira, 2018.).



Slika 3. Prikaz bipolarnih odvoda koji tvore Einthovenov trokut. Elektrode su smještene na prednjim udovima i na stražnjem lijevo udu za snimanje I., II., i III. Odvoda. (Preuzeto iz: Guide to Canine and Feline Electrocardiography, Willis R, Oliveira P, Mavropouluo A. 2018.)

Unipolarni odvodi

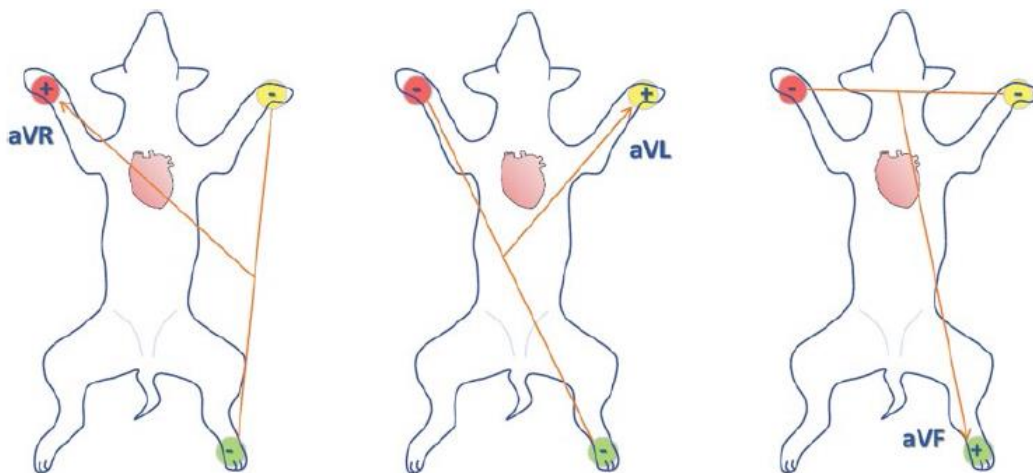
Kako bi se povećao broj ravnina iz kojih se srce promatra, dodana su tri dodatna odvoda standardnim bipolarnim odvodima i stvoren je šesterokutni sustav odvoda. Unipolarni odvodi

nazivaju se i augmentiranim odnosno pojačanim odvodima, a koriste iste elektrode na udovima kao i bipolarni odvodi (Goldberger, 1942a., Goldberger, 1942b.);

a) odvod aVR: koristi elektrodu desne prednje noge kao pozitivnu. Val depolarizacije koji putuje prema gore i u desno rezultira nastankom pozitivnog otklona na EKG-u;

b) odvod aVL: koristi elektrodu lijeve prednje noge kao pozitivnu. Val depolarizacije koji se širi prema gore i lijevo rezultira nastankom pozitivnog otklona na EKG-u;

c) odvod aVF: koristi elektrodu lijeve stražnje noge kao pozitivnu. Val depolarizacije koji putuje prema dolje rezultira nastankom pozitivnog otklona na EKG-u (Oliveira, 2018.).



Slika 4. Prikaz unipolarnih odvoda. Elektrode položene na isti način kao kod bipolarnih odvoda, vidljiv je smjer kretanja vala depolarizacije u smjeru dominantnog odvoda koji snima širenje električnog impulsa. (Preuzeto iz: Guide to Canine and Feline Electrocardiography, Willis R, Oliveira P, Mavropoulou A. 2018.)

Nomenklatura i podrijetlo elektrokardiograma

Svaki događaj u srčanom ciklusu širenja impulsa na površini EKG-a rezultira nastankom otklona ili vala. Bitno je napomenuti da je EKG rezultat depolarizacije i repolarizacije radnog miokarda a ne specijaliziranog provodnog sustava. Daje nam uvid u električnu, a ne mehaničku srčanu funkciju. Depolarizacija SA čvora i putovanje impulsa kroz provodni sustav nisu vidljivi na površini EKG-a. Između događaja polarizacije i depolarizacije, dolazi do povratka na osnovnu liniju što se na površini EKG-a naziva segment, te se može mjeriti vrijeme koje je prolazi između dva događaja (Oliveira, 2018.).

P val predstavlja depolarizaciju atrijske. Impuls započinje u SA čvoru i putuje prema dolje i lijevo. Uvijek je pozitivan u II, III i aVF odvodu. Vrijeme trajanja P vala predstavlja razdoblje potrebno za kompletnu depolarizaciju lijevog i desnog miokarda atrijske (O'Grady i sur., 1992.).

PR-segment započinje na kraju P vala i završava na početku QRS kompleksa. Do povratka na osnovnu liniju dolazi dok impuls putuje kroz AV čvor i His-Purkinjeova vlakna, nakon završetka depolarizacije atrijske, odnosno neposredno prije početka depolarizacije ventrikula (Oliveira, 2018.).

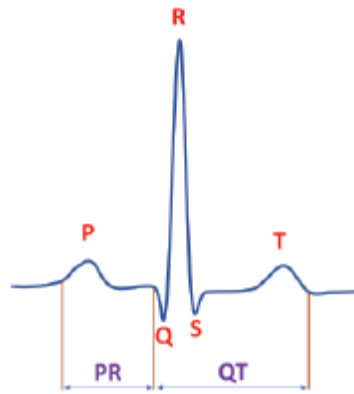
PR-interval je vrijeme od početka depolarizacije atrijske (početak P vala) do početka depolarizacije ventrikula (QRS kompleks). Predstavlja vrijeme potrebno da impuls nastao u SA čvoru depolarizira atrijske, dođe do AV čvora i na kraju do samih ventrikula (Oliveira, 2018.).

QRS kompleks predstavlja depolarizaciju ventrikula. Prvi pozitivni otklon QRS kompleksa naziva se R zubac, ako prije njega postoji negativan otklon odnosno Q zubac. Negativni val nakon R zupca se naziva S zubac. Q zubac predstavlja dolazak impulsa na lijevu stranu interventrikulskog septuma, podjelom lijeve grane, a zatim i do desne strane septuma desnom granom. R zubac predstavlja dolazak impulsa na vrhove ventrikula. S zubac predstavlja depolarizaciju baze ventrikula (Oliveira, 2018.).

ST-segment započinje na kraju QRS kompleksa i završava na početku T vala. U tom su trenutku kardiomiociti u drugoj fazi akcijskog potencijala, a mehanička kontrakcija miokarda je u tijeku (Oliveira, 2018.).

T val predstavlja repolarizaciju ventrikula. U tom trenutku se stanice nalaze u trećoj fazi širenja akcijskog potencijala s progresivnim vraćanjem na MPM. Smjer repolarizacije je od vrha prema bazi i od epikarda prema endokardu (van Dam i Durrer, 1964.). T val se na EKG-u fiziološki može javiti pozitivan, negativan ili bifazičan (Mukherjee i sur., 2012.).

QT-interval je vrijeme od početka QRS kompleksa do kraja T vala. Predstavlja vrijeme potrebno za depolarizaciju i repolarizaciju miokarda ventrikula (Oliveira, 2018.).



Slika 5. Prikaz elektrokardiografskih valova u II. odvodu elektrokardiograma. P val predstavlja depolarizaciju atrija, Q, R i S zajedno čine QRS kompleks i predstavljaju depolarizaciju ventrikula. T val predstavlja repolarizaciju ventrikula. PR-segment predstavlja vrijeme u kojem električni impuls putuje kroz AV čvor i His-purkinjeova vlakna. QT-interval predstavlja vrijeme potrebno za depolarizaciju i repolarizaciju ventrikula. (Preuzeto iz: Guide to Canine and Feline Electrocardiography, Willis R, Oliveira P, Mavropoulou A. 2018.)

Snimanje EKG-a

Za standardno snimanje EKG-a životinja je položena u desnu lateralnu poziciju na neprovodljivoj površini. Udovi su ispruženi paralelno jedni s drugima. Druge pozicije tijela životinje mogu utjecati na snimljene amplitude valova i mijenjati srednju električnu os. Ako su nam potrebne samo informacije o ritmu i srčanoj frekvenciji životinja može biti u bilo kojoj poziciji koju podnosi, što je osobito važno u hitnim stanjima. Životinja je lagano obuzdana kako bi se smanjili artefakti nastali uslijed pomicanja životinje. Elektrode se postavljaju u lakatni odnosno koljeni nabor te se okolina obilno namoči vodom ili alkoholom kako bi kontakt elektroda i kože bio bolji (Ware, 2011.).

Postavke elektrokardiografa

EKG se snima na milimetarskom papiru. Vertikalna os snimljenog EKG-a pokazuje voltažu, obično mjerenu u milivoltima (mV), i kao standardna postavka je da 10 mm označava 1 mV. Moguće je promijeniti postavke za potrebe snimanja kod primjerice izrazito visokog R zupca te odabrati prikaz u kojem 5 mm označava 1 mV. Na početku svakog zapisa većina elektrokardiografa pokazuje početne kalibracije. Brzina kretanja papira standardno je postavljena tako da 50 mm odgovara jednoj sekundi (Willis, 2018.).

Interpretacija EKG-a

Sistematični pristup interpretaciji EKG-a obuhvaća:

- 1) mjerenje frekvencije rada srca;
- 2) procjenu srčanog ritma;
- 3) procjenu povezanosti između P valova i QRS kompleksa, odnosno postoji li za svaki P val QRS kompleks i obrnuto;
- 4) procjenu morfologije QRS kompleksa.
- 5) izmjere:
 - a) za P val: trajanje i amplitudu;
 - b) za PR-interval: trajanje;
 - c) za QRS kompleks: trajanje;
 - d) za R zubac: amplitudu;
 - e) za QT-interval: trajanje;
 - f) za ST-spojnicu: postoji li i kolika je amplituda elevacije/denivelacije u odnosu na osnovnu liniju;
 - g) za T val: morfologija.
- 6) procjena, odnosno izračun srednje električne osi.

Srčana frekvencija

Predstavlja broj kompleksa ili udaraca u jednoj minuti, a tipično se određuje na slijedeće načine:

- a) određivanjem trenutne frekvencije, odnosno frekvencije od udarca do udarca (engl. beat-to-beat frequency), računa se iz jednog R-R intervala na način da se izbroji broj malih kvadratića između dva susjedna R zupca i s tim brojem podijelimo 3000 (kod brzine snimanja 50 mm/s) ili 1500 (kod brzine snimanja 25 mm/s); najčešće se koristi u procjeni frekvencije (brzine) dolaska preuranjenih ektopičnih udaraca;
- b) određivanjem prosječne frekvencije rada srca, prebroji se broj QRS kompleksa na odsječku od tri ili šest sekundi te se dobiveni broj pomnoži s 20 (u slučaju tri sekunde) ili 10 (u slučaju šest sekundi), kako bi se dobila proječna frekvencija rada srca u jednoj minuti.

Parametar	Fiziološke izmjere	Smanjena vrijednosti	Povećana vrijednosti
Srčana frekvencija (udaraca u minuti)	odrasli psi: 70-160 štenci: 70-200 udaraca u ui	<60 bradiaritmija	>160 tahiaritmija
P val (amplituda u mV, trajanje u ms)	<0,4 <40		>0,4 moguće povećanje desnog atrija >40 moguće povećanje lijevog atrija
PR-interval (u ms)	60-130	<60 kod povećane frekvencije rada srca	>130 kod AV bloka prvog stupnja
R zubac (amplituda u mV)	<3 mV	< 1 mV kod pleuralnih i perikardijalnih izljeva, intratorakalnih masa, adipoznih pasa	>3 kod povećanje lijevog ventrikula
QRS kompleks (trajanje u ms)	<70		>70 blokovi grana
QT-interval (trajanje u ms)	150-250		
ST-spojnica	0,2 mV ispod osnovne linije je denivelacija, odnosno 0,15 mV iznad osnovne linije elevacija		
T val	morfologija, manji od $\frac{1}{4}$ R-zupca		
Srednja električna os	+40 do +100 stupnjeva		

Tablica 1. Referentne vrijednosti izmjera EKG-a u pasa. Dodatno su opisane promjene i pojave koje dovode do smanjenja ili povećanja u odnosu na referentne vrijednosti.

Srčani ritam

Srčani ritam procjenjujemo pregledom EKG-a tražeći nepravilnosti i identificirajući oblike valova (Ware, 2011.). Možemo se poslužiti šestarom ili ravnalom kako bismo utvrdili je li ritam pravilan ili nepravilan.

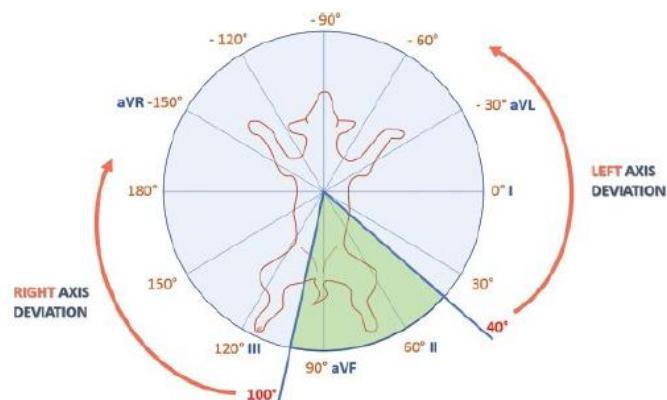
Srednja električna os

Srednja električna os predstavlja ukupnu sumaciju električnih vektora provedenih kroz miocite ventrikula. Ne može se izmjeriti izravno, ali ju možemo procijeniti gledajući morfologiju QRS kompleksa u različitim odvodima. Ako su kompleksi u I. i aVF odvodu pozitivni možemo pretpostaviti da je srčana os fiziološka. Srednju električnu os računamo na slijedeće načine:

1) procjena korištenjem kvadranta;

2) metoda procjene korištenjem odvoda s niskim QRS kompleksom: u slučaju da u su QRS kompleksi u većini odvoda niski možemo procijeniti da je srednja električna os u smjeru odvoda u kojem se nalazi QRS kompleks najviše amplitude.

3) mjerenje neto amplitude QRS kompleksa u I i III odvodu i unošenje istih na šesterokutni koordinatni sustav (Willis, 2018.).



Slika 6. Prikaz srednje električne osi srca u horizontalnoj ravnini u psa. Fiziološka srednja električna os je od $+40^\circ$ do $+100^\circ$. Na slici je vidljivo da kod pasa sa srednjom električnom osi manjom od $+40^\circ$ dolazi do pomaka električne osi u lijevo, a kod srednje električne osi veće od $+100^\circ$ do pomaka električne osi u desno. (Preuzeto iz: Guide to Canine and Feline Electrocardiography, Willis R, Oliveira P, Mavropoulou A. 2018.)

24-satni EKG (Holter)

Holter je prijenosni uređaj koji se koristi u kontinuiranom snimanju električne aktivnosti srca, predstavlja neinvazivnu metodu dijagnostike aritmija koja omogućuje snimanje tijekom dužeg razdoblja od 24 do 72 sata ovisno o indikacijama za isti. Kako bi se Holter postavio na tijelo životinje potrebno je pažljivo pripremiti kožu. Dlaku je potrebno ošišati, kožu mehanički

očistiti i odmastiti kako bi elektrode bolje prianjale na površini kože. Zatim se na površinu kože lijepe elektrode povezane s odvodima na samom uređaju koji se fiksira na leđa pomoću elastičnih zavoja. Iz zapisa 24-satnog EKG-a dobivamo podatke o maksimalnoj, minimalnoj i srednjoj frekvenciji rada srca kao i o najdužoj pauzi u ritmu, a program u kojem se podaci pregledavaju može izdvojiti atipične srčane udarce za daljnu procjenu (Willis, 2018.).

Test odgovora na atropin (atropinski test)

Atropinski test se koristi kako bi se utvrdio stupanj utjecaja vagalnog tonusa na funkciju SA i AV čvora. Atropin djeluje parasimpatikolitički povisujući frekvenciju rada srca, odnosno bradiaritmije posredovane pojačanim vagalnim tonusom uspješno prekida. Provodi se na slijedeći način: nakon ambulantno snimljenog EKG-a životinji se postavlja venski put te se intravenski aplicira atropin u dozi od 0,04 mg/kg. Ponavlja se snimanje EKG-a 5 do 10 minuta nakon aplikacije atropina (Ware, 2011.). Test se smatra pozitivnim (uspješnim) ukoliko se bradiaritmija prevede u sinusni ritam, odnosno sinusnu tahikardiju, pa u navedenim slučajevima govorimo o vagusno-posredovanim bradiaritmijama.

2.3.5. Liječenje aritmija

Antiaritmici se u veterinarskoj medicini koriste s ciljem poboljšanja kliničkog stanja životinje i produljenja života. Antiaritmici se najčešće klasificiraju u 4-četiri skupine prema Vaughan Williamsu (Freitas da Silva, 2018.)

Razred	Utjecaj na ionske kanale	Utjecaj na vrijeme repolarizacije	Primjer lijeka
IA	umjereni blokatori Na ⁺ kanala	Produljuju	kinidin, prokainamid
IB	blokatori Na ⁺ kanala (slabiji od IA)	Skraćuju	lidokain, meksiletin
IC	jaki blokatori Na ⁺ kanala	ne mijenjaju	flekainid, propafenon
II	beta blokatori	ne mijenjaju	selektivni: atenolol, esmolol neselektivni: propranolol, metoprolol
III	blokatori kalijskih kanala	značajno produžuju	sotalol, amiodaron
IV	blokatori kalcijevih	ne mijenjaju	diltiazem, verapamil

*ostali lijekovi sa antiaritmični djelovanjem: digiksin, atropin i ostali antikolinergici, magnezijev sulfat itd.

Tablica 2. Klasifikacija antiaritmika prema Vaughan Williamsu (modificirano po Ware, 2011.).

Razred I

Mehanizam djelovanja antiaritmika iz razreda I je blokada membranskih Na⁺ kanala, snižavanje faze 0 akcijskog potencijala te posljedično usporavanje brzine provođenja impulsa. Suprimirajući spontanu depolarizaciju kardiomiocita mogu prekinuti aritmiju nastalu kružnim ulaskom impulsa tvoreći u električnom smislu homogeniju okolinu. Lijekovi iz razreda I dodatno su podijeljeni su u tri podrazreda (IA, IB i IC) te se razlikuju u elektrofiziološkim svojstvima, posebno u načinu utjecaja na repolarizaciju (Freitas da Silva, 2018.).

Razred IA

Posebnost lijekova iz ove skupine je što produljuju trajanje akcijskog potencijala i refrakterni period zbog čega se smatra da posjeduju i blagi učinak sličan onome antiaritmika iz skupine III. Usporavajući provođenje i produljujući refrakterni period mogu prekinuti kruženje podražaja ili aritmiju nastalu posljedično trigeriranoj aktivnosti. Djelujući na taj način elektrofiziološki mogu djelovati i proaritmogeno. U današnje vrijeme koriste se sve manje, prvenstveno zbog razvoja drugih, sigurnijih i učinkovitijih antiaritmika (Freitas da Silva, 2018.).

Razred IB

Lijekovi iz ove skupine inhibiraju brze Na⁺ kanale i skraćuju vrijeme akcijskog potencijala u zdravom tkivu. Posjeduju brzu kinetiku početka i prestanka djelovanja i opsežno se vežu za otvorene i inaktivirane kanale. Učinkovitije djeluju u stanicama koje se brzo depolariziraju što ih čini poželjnima u liječenju tahiaritmija. Djeluju selektivno u oboljelom tkivu gdje uzrokuju smanjenje brzine provođenja, prekidajući aritmije nastale kruženjem podražaja (Allen i sur., 1978.).

Razred IC

Lijekovi iz ove skupine dovode do značajnog smanjenja brzine provođenja, posebno u His-Purkinjeovim vlaknima. Rijetko se koriste u liječenju, prvenstveno atrijskih tahikardija u pasa (Nattel i sur., 2013.).

Razred II

Beta blokatori se u veterinarskoj medicini koriste u različite svrhe poput liječenja aritmija, ublažavanju opstruktivskih srčanih bolesti i sistemske hipertenzije. Njihova učinkovitost ovisi o nekoliko čimbenika:

- 1) djelovanju na ciljani tip receptora;
- 2) razini adrenergične stimulacije;
- 3) gustoći i osjetljivosti beta-receptora (Freitas da Silva, 2018.).

Doza mora biti skrojena za svakog pacijenta i za svaku kliničku situaciju individualno. Beta blokatori se mogu subklasificirati prema svom afinitetu za adrenergične receptore na: lijekove prve generacije, koji imaju neselektivni učinak, i lijekove druge generacije koji posjeduju selektivan učinak na β_1 adrenergične receptore. Lijekovi druge generacije su poželjniji s obzirom da neselektivni beta blokatori mogu dovesti do beta blokade ekstrakardijačnih receptora i uzrokovati bronhokonstrikciju, povišen žilni otpor ili smanjiti otpuštanje inzulina za vrijeme hipoglikemije. Imaju veoma malo izravnog elektrofiziološkog učinka i djeluju neizravno antiaritmično, smanjujući učinke adrenergične stimulacije na srce (Mod'še, 1999.).

Razred III

Lijekovi iz ove skupine produljuju trajanje akcijskog potencijala inhibicijom repolarizacije kalijevih struja, odgađajući repolarizaciju i produljujući refrakterni period, što je vidljivo na površini EKG-a kao produljenje QT-intervalu. Sve češće se u današnje vrijeme koriste u veterinarskoj medicini (Freitas da Silva, 2018.).

Razred IV

Blokatori kalcijevih kanala smanjuju priljev Ca^{2+} kroz staničnu membranu. Antiaritmično i vaskularno djelovanje povezano je s blokiranjem sporih kalcijevih kanala (kanali L-tipa) koji su uključeni u uparivanje ekscitacije i kontrakcije srčanog tkiva. Dodatno se dijele na:

- 1) dihidropiridine s izraženim djelovanjem na krvožilje, i
- 2) ne-dihidropiridine, koji se prvenstveno koriste kao antiaritmici (Millard i sur., 1983.).

Blokatori kalcijevih kanala utječu na AV čvor, što je od velikog kliničkog značaja u liječenju supraventrikulskih aritmija; tako kod o AV čvoru ovisnih aritmija kruženje podražaja može

biti u razini AV čvora prekinuto ili usporeno što posljedično snižava ventrikulsku frekvenciju. Smanjuju srčanu kontraktilnost i treba ih se koristiti s oprezom u pacijenata sa sistoličkom disfunkcijom. Kontraindicirani su u pacijenata s poremećajima provođenja impulsa, bradikardijom ili disfunkcijom sinusnog čvora (Cooke i Snyder, 1998.).

2.3.5.1. Najčešće korišteni antiaritmici u veterinarskoj medicini

Lidokain

Antiaritmik prve skupne, podrazred IB, djeluje kao blokator Na⁺ kanala. Koristi se kao prva linija obrane kod hemodinamski nestabilnih ventrikulskih tahiaritmija. Njegovo vezanje ovisi o koncentraciji izvanstaničnog kalija jer hipokalemija promovira oporavak natrijevih kanala iz neaktivnog stanja i na taj način smanjuje vezanje lidokaina i njegovu učinkovitost (Johnson i sur., 2006.). S obzirom da se u jetri brzo di-etilizira i brzo distribuira u ekstravaskularno tkivo potrebno ga je učestalo ponavljati ili davati kao kontinuiranu infuziju. Aplikira se u obliku intravenskih bolusa u dozi od 2 do 4 mg/kg kroz jednu do tri minute, te ga se može ponavljati do ukupne doze od 8 mg/kg (Ramsey, 2014.). Visoke doze mogu uzrokovati vazodilataciju i smanjenu sistoličku funkciju (Plumb, 2011.).

Atenolol

Najčešće korišteni selektivni beta blokator u pasa. Indiciran je kod atrijskih i ventrikulskih aritmija, ali mu je učinak često slab ukoliko se koristi samostalno. Preporučene doze variraju između 0,25 i 1 mg/kg kroz usta svakih 12 sati; započinje se uvijek s nižom dozom koja se titrira do efekta=učinka. Nuzučinci uključuju bradikardiju, AV blok, hipotenziju i sinkopu (Freitas da Silva, 2018.).

Esmolol

Selektivni beta blokator s ultrakratkim vremenom djelovanja. Indiciran je kod akutne atrijske tahikardije i za smanjenje visokih ventrikulskih frekvencija u fibrilaciji atrija (FA) (Reynolds i sur., 1986.). Koristi se u obliku kontinuirane infuzije te se doza titrira do učinka (Ramsey, 2014.).

Sotalol

Osim što djeluje kao blokator kalijских kanala posjeduje i neselektivne učinak na beta receptore. Koristi se u liječenju atrijskih i ventrikulskih aritmija, za kontrolu frekvencije u FA i undulaciji atrijske (Gomoll i sur., 1990.). Koristi se kao lijek izbora kod boksera s ventrikulskim aritmijama. Doze variraju od 1,5 do 3,5 mg/kg kroz usta svakih 12 sati. Uputno je krenuti s nižim dozama u slučaju postojanja sistoličke disfunkcije (Meurs i sur., 2002.).

Amiodaron

Amiodaron pripada blokatorima kalijских kanala, a poznat je i pod nazivom antiaritmika širokog spektra djelovanja. Posjeduje jedinstvenu kombinaciju svojstava sva četiri razreda, te se može koristiti kod različitih oblika aritmija. Učinkovitiji je kod viših frekvencija srčanog rada (Kodama i sur., 1999.). Indiciran je kod atrijskih i ventrikulskih aritmija i uzrokuje minimalnu depresiju kontraktilnosti miokarda. Koristi se u kontroli ventrikulske brzine kod FA kao i za konverziju FA u sinus ritam (Saunders i sur., 2006.). Terapijska primjena kroz usta se započinje dozom od 8 do 10 mg/kg svakih 12 sati tijekom 7 dana, da bi se zatim doza reducirala na 5 do 10 mg/kg jednom dnevno (Plumb, 2015.). U pasa je potencijalno hepatotoksičan (Kraus i sur., 2009.).

Digoksin

Digoksin je srčani glikozid koji se prvenstveno koristi u kontroli ritma kod FA. Glavni antiaritmični učinak digoksina je posredovan simpatičkom inhibicijom i parasimpatičkom stimulacijom što dovodi do:

- a) smanjenja srčane frekvencije,
- b) smanjenja brzine provođenja impulsa kroz AV čvor,
- c) produljenja perioda refrakternosti AV čvora i
- d) depresije atrijskog automatizma (Freitas da Silva, 2018.).

Digoksin je učinkovitiji u smanjenju ventrikulske frekvencije FA ako se koristi u kombinaciji s diltiazemom ili beta blokatorima (Gelzer i sur., 2009.). Preporučena doza je od 2,5 do 3 µg/kg kroz usta svakih 12 sati. Dosta uski prozor terapijske doze i slaba korelacija između doze i koncentracije digoksina u serumu može dovesti do toksičnog učinka zbog čega je preporučeno pratiti koncentracije digoksina u serumu (Trepanier., 2013.).

2.3.5.2. Liječenje bradiaritmija

U liječenju i dijagnostici bradiaritmija koriste se prvenstveno antikolinergici, poput atropina. Osim njih također se mogu koristiti simpatomimetici, poput izoproterenola, te agonisti beta₂adrenergičkih receptora, poput terbutalina.

Teofilin je derivat metilksantina koji inhibira fosfodiesterazu i produkciju prostaglandina, regulira Ca²⁺ struje i unutarstaničnu distribuciju Ca²⁺. Ima djelomično pozitivno kronotropno djelovanje i inotropni učinak na srčano tkivo (Freitas da Silva, 2018.). Koristi se u liječenju disfunkcije sinusnog čvora (Ware, 2011.).

Trajni srčani elektrostimulator (engl. *cardiac pacemaker*)

U liječenju hemodinamski značajnih bradiaritmija medikamentna terapija nije dostatna već je potrebna ugradnja trajnog srčanog elektrostimulatora. Aritmije kod kojih je indicirana ugradnja trajnog srčanog elektrostimulatora su:

- 1) izraziti atrioventrikulski (AV) blok II stupnja;
- 2) AV blok III stupnja;
- 3) disfunkcija sinusnog čvora/sindrom bolesnog sinusnog čvora;
- 4) perzistentno mirovanje atrija i
- 5) vazovagalne sinkope

Trajni srčani elektrostimulator je mali uređaj koji se sastoji od generatora i vodova koji se najčešće postavljaju u endomiokard desnog ventrikula. Sposoban je osjetiti električnu aktivnost miokarda i niskom energijom dovesti u miokard električni impuls za započinjanje depolarizacije kada je to potrebno. Trajni elektrostimulatori se koriste u dugotrajnom palijativnom liječenju simptoma bradiaritmija (Swift, 2018.).

2.3.6. Odabrane aritmije

2.3.6.1. Sinusni ritmovi

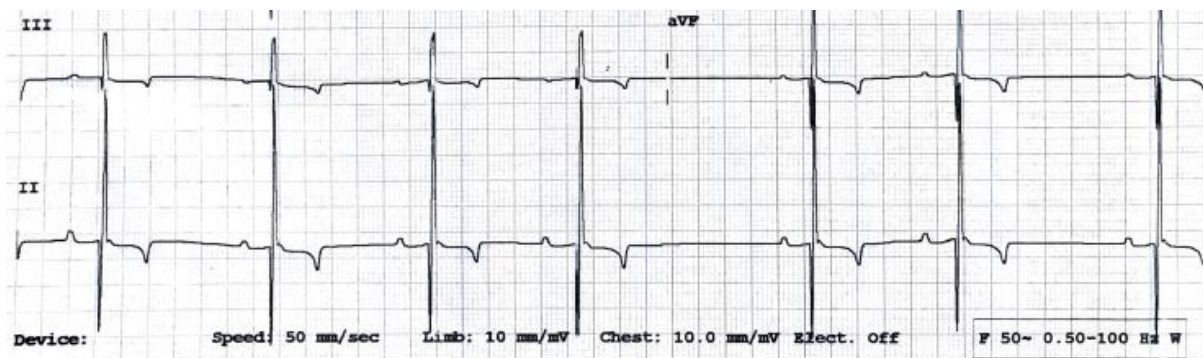
Sinusna aritmija

Pravilno-nepravilan ritam koji se učestalo viđa u pasa, posebice brahicefaličnih pasmina. Opisuje ritmičnu varijaciju u brzini srčanog rada. Mehanizam sinusne aritmije uključuje respiratorne i nerespiratorne faktore (Willis, 2018.).

Respiratorna sinusna aritmija

Za vrijeme respiratorne sinusne aritmije R-R intervali se skraćuju za vrijeme udisaja i produljuju za vrijeme izdisaja. Mehanizmi pojave respiratorne sinusne aritmije su prema Draghici i Taylor, (2016.):

- 1) refleks arterijskih baroreceptora je najbrži i najsnažniji regulator krvnog tlaka (Cooke i sur., 1998.);
- 2) grudni koš se za vrijeme udisaja širi zbog čega tlak u njemu pada. Kako se tekućine premještaju s mjesta visokog u mjesta niskog tlaka isto utječe na povećani venski priljev u srce,
- 3) povećan venski priljev povećava volumen u desnom ventrikulu i izbačaj desne strane srca u plućne krvne žile. Krv dolazi u plućnu cirkulaciju, a u lijevoj strani srca je privremeno smanjen priljev i izbačaj što snizuje arterijski krvni tlak i dovodi do modulacije vagalne stimulacije i povećanja srčane frekvencije za vrijeme izdisaja kako bi se kompenzirao pad krvnog tlaka (Hayano i sur. 1996.).



Slika 7. Primjer respiratorne sinusne aritmije. Nakon svakog P vala slijedi QRS kompleks, a vidljive su cikličke izmjene brzog i sporijeg ritma. (EKG snimljen na Klinici za unutarnje bolesti, Veterinarskog fakulteta u Zagrebu).

Lutanje centra vodiča

Kao što je prije opisano SA čvor nije jedna stanica već skupina stanica, pa tako P val može potjecati iz bilo kojeg mjesta u čvoru. Tako pri višim frekvencijama mjesto stvaranja impulsa se seli iz proksimalnih u distalne lokacije SA čvora, dok se za vrijeme nižih frekvencija mjesto stvaranja impulsa seli distalno do ventralnijih dijelova čvora. Kao rezultat promjene mjesta stvaranja impulsa P val na površini elektrokardiograma (EKG-a) može se pojavljivati morfološki različito (Willis, 2018.).

Sinusna bradikardija

Sinusna bradikardija je srčani ritam koji potječe iz SA čvora sa sporijom frekvencijom rada srca od sinusnog ritma. Može se pojaviti za vrijeme odmora, često za vrijeme opće anestezije, posebice nakon aplikacije opioida. Karakteristična je srčana frekvencija niža od 60 udaraca u minuti, može biti pravilnog ili nepravilnog ritma. P valovi su prisutni i pozitivni u II odvodu i potječu iz SA čvora. P:QRS omjer je 1:1 odnosno za svaki P val postoji QRS kompleks. U kliničkom smislu obično je dobro tolerirana osim ako ne dođe do nagle pojave smanjenja srčane frekvencije što dovodi do hipotenzije. Najčešći uzroci sinusne bradikardije:

- 1) fiziološka za vrijeme odmora;
- 2) poremećaj u koncentraciji elektrolita; primjerice hiperkalijemija;
- 3) lijekovi: opioidi, beta-adrenergični antagonisti, blokatori kalcijevih kanala, sotalol, amiodaron i digoksin;
- 4) patološki procesi u području SA čvora;

5) hipoksija, hipotermija, hipotireoidizam, toksikoze (Willis, 2018.).

Sinusna tahikardija

Sinusna tahikardija je srčani ritam koji potječe iz SA čvora s bržom frekvencijom rada srca od sinusnog ritma. Često se javlja kao fiziološki odgovor na simpatičku stimulaciju za vrijeme uzbuđenja, fizičkog napora, boli ili straha. Karakteristična je srčana frekvencija viša od 180 udaraca u minuti, pravilnog je ritma. P valovi su prisutni i pozitivni u II odvodu i potječu iz SA čvora. P:QRS omjer je 1:1 odnosno za svaki P val postoji QRS kompleks, morfologija T vala može biti varijabilna s obzirom da se za vrijeme veće srčane frekvencije PR, RR i QT-interval skraćuju, pa repolarizacija atrija može se superponirati u ST-segment umjesto u QRS kompleks i promijeniti morfologiju T vala. Najčešći su uzroci sinusne tahikardije:

- 1) fiziološki: fizička aktivnost, bol, strah;
- 2) hipovolemija;
- 3) hipotenzija;
- 4) stanja u kojima je povećan srčani minutni volumen: vrućica, anemija, septikemija;
- 5) lijekovi: simpatikomimetici;
- 6) zatajenje rada srca (Willis, 2018.).

2.3.6.2. Bradiaritmije

Sinusna pauza

Predstavlja odgođeno prenošenje impulsa, nakon pauze slijedi sinusni udarac. Često se viđa na ambulantnim EKG-ovima za vrijeme sinusne aritmije i sinusne bradikardije dok životinja miruje. Pauze od 4 do 6 sekundi su zabilježene u zdravih pasa za vrijeme odmora (Hall i sur., 1991.; Ulloa i sur., 1995.).

Sinusatrijski blok

Kod sinusatrijskog (SA) bloka, električni impuls nastao u SA čvoru ne može depolarizirati atrije. Često je vrlo teško razlikovati SA blok od SA aresta (Miller i sur., 1999.). Impuls stvoren u SA čvoru ne može izaći iz njega i doći do radnog miokarda, što vidimo kao pauzu u

atrijskoj, a posljedično tome i ventrikulskoj aktivnosti. SA blok može biti intermitentni ili stalni (Robinson i sur., 1981.). Dodatno se dijeli u tri stupnja:

- 1) SA blok I. stupnja - odgođen je prijenos impulsa na miokard atriya nakon njegovog nastanka; nije vidljiv na EKG-u;
- 2) SA blok II. stupnja:
 - a) tip I ili Wenckebachova periodika – vidljivo je progresivno produljenje intervala između nastanka i prijenosa impulsa koje rezultira neuspjehom u prijenosu impulsa iz SA čvora na miokard atriya. Na EKG-u vidimo skraćenje P-P intervala što dovodi do grupiranja QRS kompleksa te su na kraju P-QRS kompleksa vidljivi sinusni impuls koji nisu provedeni te pauza u srčanoj aktivnosti;
 - b) tip II - intermitentno neprovođenje nastalog impulsa na miokard atriya, bez konstantnog intervala kao u tipu I. Na EKG-u je vidljiv pravilni ritam P-QRS kompleksa, intermitentni izostanak P-QRS kompleksa zbog čega nastaje pauza koja je točni multipli umnožak prijašnjeg P-P intervala;
- 3) SA blok III. stupnja - nema prijenosa impulsa nastalih u SA čvoru na miokard atriya. Na EKG-u vidimo: odsutnost P valova, duge sinusne pauze koje mogu dovesti do fatalne asistole, pauze koje mogu završiti junkeijskim ili ventrikulskim odbjeglih udarcem; na površini EKG-a nerazlučiv od SA aresta (Willis, 2018.).

Sinusatrijski arest

Pauzu u sinusnoj aktivnosti koja traje najmanje duplo više od prethodnog intervala između QRS kompleksa definiramo kao sinusatrijski (SA) arest. Odbjegli udarac ili ponovna sinusna aktivnost ga može prekinuti. Zbog dugih pauzi kod životinja se mogu javiti slabosti ili sinkope (Ware, 2011.).

Uzroci SA bloka i aresta su: sindrom bolesnog sinusnog čvora, disfunkcija SA čvora, lijekovi (poput amiodarona, digoksina i sotalola), poremećaj koncentracije elektrolita i atrijski miokarditis (Robinson i sur., 1981.).

Atrioventrikulski (AV) blok

Do AV bloka dolazi kada je provođenje impulsa nastalog u SA čvoru usporeno ili prekinuto kroz AV čvor i Hisov snop. Točno mjesto na kojem dolazi do odgode prolaska impulsa putem EKG-a nije moguće ustanoviti (Miller i sur., 1999.). Dijeli se u tri stupnja:

- 1) AV blok I. stupnja - ne predstavlja blok u pravom smislu, već odgodu prijenosa impulsa iz SA čvora u AV čvor. Definiran je kao PR-interval dulji od 130 ms u pasa. Čest je nalaz u pasa s izraženim vagalnim tonusom posebno za vrijeme niže frekvencije rada srca (Willis, 2018.). Mogu ga uzrokovati određeni lijekovi poput beta blokatora, blokatora kalcijevih kanala, hiperkalijemija, degenerativne promjene AV čvora, vagotonija i brojna druga stanja (Miller i sur., 1999.);
- 2) AV blok II. stupnja
 - a) Mobitz tip I (Wenckebachova periodika): vidljivo je progresivno produljenje PR-intervalu prije pojave bloka.
 - b) Mobitz tip II izostanak QRS kompleksa bez prethodnog produljenja PR-intervalu;
 - c) izraziti tip bloka (blok visokog stupnja, engl. *high-grade*) - karakterizira nekoliko uzastopnih neprovedenih impulsa, s atrioventrikulskim omjerom provođenja 3:1, odnosno dva neprovedena P vala, a zatim jedan provedeni P val za svaki QRS kompleks ili više, te atrijski ritam od 60 do 200 udaraca u minuti (Schrope i sur., 2006.)
- 3) AV blok III. stupnja ili kompletni blok - provođenje kroz AV čvor je u potpunosti prekinuto (Miller i sur., 1999.). Na EKG-u su vidljivi P valovi nepovezani s odbjelim ventrikulskim udarcima. Do ventrikulske depolarizacije dolazi zbog junkcijskog ili ventrikulskog odbjeglog ritma, dok se atriji depolariziraju pod djelovanjem SA čvora (Willis., 2018.). Javlja se izrazita bradikardija i smanjeni srčani minutni volumen. U kliničkoj manifestaciji mogu se pojaviti: sinkope, periodi slabosti, iznenadna smrt i zastojno zatajenje rada srca (Miller i sur., 1999.).

Blokovi grana

Interventrikulski provodni sustav se sastoji od tri već prije navedena provodna puta: desne grane, te anteriornog i posteriornog fascikula lijeve grane. Do bloka ili odgođenog prijenosa impulsa može doći u jednom, dva ili sva tri provodna puta u isto vrijeme. S obzirom na to razlikujemo: blokove grana (lijeve ili desne), blokove fascikula (anteriornog ili posteriornog) i kombinaciju bloka (blok desne grane s anteriornim ili posteriornim blokom fascikula) (Fisch., 1996.).

Blok desne grane (BDG)

Točno mjesto nastanka bloka je varijabilno zbog čega je morfologija QRS kompleksa različita. Što je mjesto bloka proksimalnije izraženije su promjene na površini EKG-a. Početni dio ventrikulske depolarizacije putem Hisovog snopa i provođenje na lijevu granu nije zahvaćeno te je početni dio QRS kompleksa normalan. No s obzirom na to da se desni ventrikul depolarizira prijenosom sa stanice na stanicu što je sporije dolazi do nastanka vektora depolarizacije koji se širi u desno te pojave prominentnijeg S zupca (Willis., 2018.). Glavne karakteristike BDG su :

- 1) trajanje QRS kompleksa >70 ms;
- 2) pomak srčane osi u desno do -110° ;
- 3) veliki i široki S zubac u II, III i aVF odvodu;
- 4) R zubac u aVR odvodu i
- 4) ehokardiografski bez dokaza povećanja desne klijetke (Watt i Pruitt, 1964.).

BDG se često javlja uz sinusnu tahikardiju te nakon srčanog aresta (Moise, 1984.), a može biti povezan s težim strukturnim srčanim bolestima poput neoplazija, kardiomiopatija ili invazije srčanim crvima (Willis, 2018.).

Blok lijeve grane (BLG)

Nastaje zbog bloka ili odgode u prijenosu impulsa u anteriornom i posteriornom fascikulu lijeve grane (Sykes i sur., 2006.). Početno se impuls normalno prjenosi kroz Hisov snop i desnu granu, zatim zbog bloka u provođenju kroz lijevu granu se lijevi ventrikul depolarizira sporije prijenosom impulsa od stanice do stanice kroz miokard lijevog ventrikula (Willis, 2018.). Glavne karakteristike BLG su :

- 1) trajanje QRS kompleksa >70 ms;
- 2) R zubac u I, II, III i aVF odvodu;
- 3) ehokardiografski bez dokaza povećanja lijevog ventrikula i

4) može biti povezan s frekvencijom rada srca (Tilley i sur., 1977.; Tilley, 1995.; Elizar i sur., 2007.).

BLG se može javiti zbog značajnih srčanih bolesti poput dilatacijske kardiomiopatije, povezan je sa sinusnom tahikardijom ili kongenitalnom aortnom stenozom, zbog toksičnog djelovanja lijekova (doksorubicina) ili teške ishemije (Patterson, 1976.; Mauldin i sur., 1992.; Brownlie i sur., 1999.; Tou sur., 2011.).

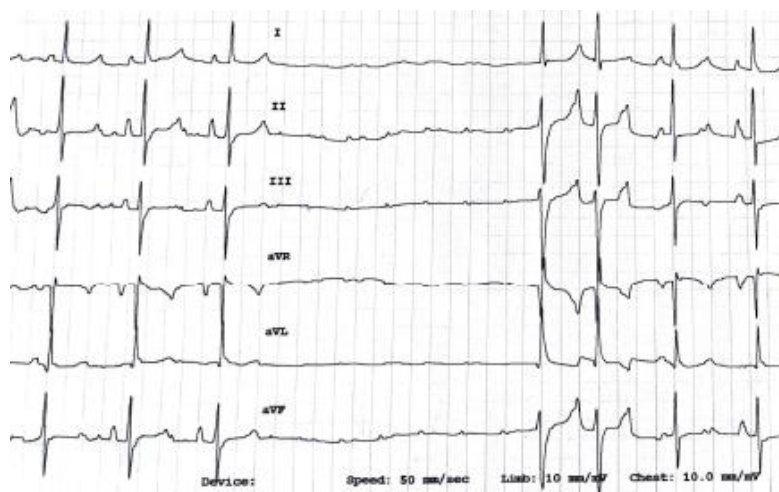
Blok lijevog anteriornog fascikula (BLAF)

Najčešće se javlja u mačaka s izrazitom hipertrofijom lijevog ventrikula ili kod ventrikulskog septalnog defekta u anteriornom dijelu septuma. Glavne karakteristike BLAF-a su :

- 1) pomak srčane osi u lijevo;
- 2) mali Q zubac s visokim R zupcem (tzv. qR kompleks) u I i aVL odvodu;
- 3) mali R zubac s dubokim S zupcem (tzv. rS kompleks) u II, III i aVF odvodu i
- 4) trajanje QRS kompleksa je uglavnom fiziološko (Tilley i sur., 1977.; Tilley, 1995.; Elizar i sur., 2007.).

Sindrom bolesnog sinusnog čvora

Razlika između disfunkcije sinusnog čvora i sindroma bolesnog sinusnog čvora ovisi o tome postoje li klinički simptomi. U pasa sa sindromom bolesnog sinusnog čvora prikazuju se abnormalna aktivnost SA čvora na EKG-u i klinički znakovi poput sinkope, ataksije ili slabosti. Abnormalnosti vidljive na EKG-u nastaju zbog neuspješnog stvaranja impulsa, neuspješnog izlaska impulsa iz SA čvora ili zbog nemogućnosti ulaska impulsa u tkivo atrija. EKG abnormalnosti koje se pojavljuju uključuju: sinusnu bradikardiju, sinusni arest, nisku frekvenciju rada srca i ponekad patološku supraventrikulsku tahikardiju (Ward i sur., 2016.).



Slika 8. Disfunkcija sinusnog čvora. Vidljiva je duga pauza u ritmu s malim P valovima, pauzu prekida odbjegli ventrikulski udarac. (EKG snimljen na Klinici za unutarnje bolesti, Veterinarskog fakulteta u Zagrebu).

2.3.6.3. Atrijske aritmije

Atrijski ektopični udarci (AEU)

AEU nastaju u strukturama atrija izvan SA čvora. Mogu nastati u radnom miokardu atrija, koronarnom sinus, pulmonalnim venama, kavalnim venama i Marshalllovom ligamentu (Bloomstrom-Ludqvist i sur., 2003.). Ovisno o mjestu nastanka ektopičnog fokusa, smjer depolarizacije atrija varira zbog čega se ektopični P' valovi razlikuju od normalnih P valova na EKG-u. Određivanje električne osi P' valova odgovara na pitanje njegovog podrijetla (Oliveira, 2018.). Ektopični udarac koji dolazi prije iduće očekivane sinusne depolarizacije se naziva preuranjeni (Robles de Medina i sur., 1978.). Interval između preuranjenog udarca i prethodnog sinusnog udarca (P-P' interval) je kraći od intervala između sinusnih udaraca (P-P intervala). Nakon preuranjenog udarca može uslijediti kompenzacijska ili nekompenzacijska pauza ovisno o tome resetira li depolarizacija SA čvor. Ako nakon preuranjenog udarca nema pauze taj udarac se opisuje kao interpolirani. Ektopični udarci mogu se pojaviti samostalno ili kao slijed normalnog udarca pa ektopičnog udarca - bigeminija, slijed od dva normalna udarca zatim ektopični udarac - trigeminija ili kao slijed od tri normalna udarca zatim ektopični udarac - kvadrigeminija. Slijed od dva uzastopna ektopična udarca naziva se par, a slijed tri triplet. Slijed više od tri uzastopna ektopična udarca naziva se atrijski ritam ili atrijska tahikardija, ovisno prvenstveno o frekvenciji rada srca (Oliveira, 2018.).

Atrijska tahikardija

Označava pojavu ektopičnog atrijskog ritma s frekvencijom rada srca višom od 200 udaraca u minuti. Uzrokuje ju brza depolarizacija ektopičnog fokusa u miokardu atriya ili venskim strukturama (Saoundi i sur., 2001.; Fenelon i sur., 2003.). Pojmovi fokalna atrijska tahikardija i multifokalna atrijska tahikardija koriste se ovisno o tome postoji li jedno ili više mjesta nastanka ektopičnog udarca. Mogući mehanizam nastanka aritmije uključuje patološki automatizam, trigeriranu aktivnost ili mikro-kruženje podražaja (Santilli i sur., 2010.). Atrijska tahikardija može se javiti u nedostatku strukturnih srčanih bolesti ili može nastati sekundarno zbog stečenih i prirodnih srčanih bolesti (Blomstrom-Lundqvist i sur., 2003.). Frekvencija rada srca je između 210 i 340 udaraca u minuti, ritam je većinom pravilan ali se uočavaju periodi postupnog ubrzavanja i usporavanja (Santilli i sur., 2008.).

Fibrilacija atriya

Fibrilacija atriya (FA) je najčešća patološka atrijska tahiaritmija u pasa (Patterson i sur., 1961.; Buchanan, 1965.). Odlikuje ju brza, neorganizirana električna aktivnost atriya koja dovodi do gubitka doprinosa atriya u punjenu ventrikula i nepravilan, obično ubrzani ventrikulski ritam koji dovodi do smanjenja srčanog minutnog volumena (Saunders i sur., 2009.). Obično je povezana s postojećim srčanim bolestima i povećanjem atriya (Guglielmini i sur., 2000.). Ponekad se javlja bez prisutne srčane strukturne bolesti uglavnom u velikih i gigantskih pasmina pasa (Guglielmini i sur., 2000.; Menaut i sur., 2005.). U pasa najčešće nastaje zbog dilatacijske kardiomiopatije, teške kronične mitralne regurgitacije ili neliječene prirodne srčane bolesti poput patentnog duktusa arteriosusa. Neki drugi mogući uzroci nastanka FA su teške sistemske ili metaboličke bolesti (hipoadrenokorticism, dilatacija i torzija želuca) (Fox, 1994.; Bonagura i Ware, 1986.). Karakteristike FA su sljedeće:

- 1) atrijska frekvencija od 400 do 700 udaraca u minuti koji se ne EKG-u očituju finim oscilacijama osnovne linije, a opisuju se kao f-valovi, dok je ventrikulska frekvencija od 120 do 260 udaraca u minuti;
- 2) nepravilno nepravilan ritam, karakteriziran R-R intervalima različitog trajanja;
- 3) odsutan P val i
- 4) QRS kompleks trajanja <70ms (Willis, 2018.).



Slika 9. Fibrilacija atrijske, morfologija bloka lijeve grane (QRS kompleksi >80 ms). Ventrikulska frekvencija iznosi oko 300 udaraca u minuti, ritam je nepravilno nepravilan, odnosno R-R intervali su različitih trajanja, P val nije vidljiv, osnovna je linija nemirna (f valovi). (EKG snimljen na Klinici za unutarnje bolesti, Veterinarskog fakulteta u Zagrebu).

2.3.6.4. Junkcijski ritmovi

Junkcijskim ritmom se smatraju svi abnormalni ritmovi koji nastaju u atrioventrikulskom spoju ili AV čvoru (Oliveira, 2018.).

Junkcijski ektopični udarci

Junkcijski ektopični udarci nastaju na mjestu spoja atrijske s ventrikulima. Sva tri područja AV čvora posjeduju stanice koje su sposobne za spontanu depolarizaciju (Laske i sur., 2009.; Dobrzynski i sur., 2007.). Ektopični udarci mogu nastati u bilo kojem od ta tri područja, pozicijom P' vala u odnosu na QRS kompleks na površini EKG-a ih možemo razlikovati. S obzirom na to razlikujemo:

- 1) ektopične udarce koji potječu iz atrionodalnih snopova ili proksimalnog AV snopa, -depolarizacijski val u svom širenju mora putovati kroz kompaktni čvor kako bi došao do ventrikula s fiziološkom odgodom provođenja impulsa. U isto vrijeme atrijski će se repolarizirati retrogradno prije nego što impuls dođe do ventrikula, zbog čega će se P' valovi pojaviti prije QRS kompleksa s normalnim ili kraćim P'R intervalom.
- 2) ektopične udarce koji potječu iz kompaktnog čvora, -atrijski i ventrikularni se depolariziraju gotovo istovremeno i P' val će biti zamaskiran unutar QRS kompleksa.

3) ektopične udarce koji potječu iz distalnog AV snopa, -depolarizacijski val mora putovati uz kompaktni čvor prije nego što dosegne atrijske sinuse zbog čega je odgođen i do depolarizacije atrijske sinuse dolazi nakon depolarizacije ventrikula i P'-val dolazi poslije QRS kompleksa obično u ST - segmentu (Oliveira, 2018.).

Junkcijski udarci mogu biti preuranjeni kada je omjer P-P' manji od omjera P-P ili mogu biti odbjegli ako dolaze nakon sinusne pauze kada je omjer P-P' veći od omjera P-P. Učestalo se nazivaju preuranjeni junkcijski udarci. Kao i prije opisani atrijski ektopični udarci nakon njih može slijediti kompenzacijska ili nekompenzacijska pauza, mogu biti interpolirani, mogu se javljati pojedinačno, kao bigeminija, trigeminija ili kvadrigeminija, u paru ili tripletima (Oliveira, 2018.).

Junkcijska tahikardija

Junkcijskom tahikardijom (JT) smatra se pojava više od tri uzastopna junkcijska udarca. JT je oblik atrijske aritmije s uskim QRS kompleksom i AV disocijacijom. Učestalo se koristi pojam fokalne junkcijske tahikardije koja opisuje tahiaritmiju nastalu s ektopičnim fokusom u samom AV spoju ili u njegovoj neposrednoj blizini (Blomstrom-Ludqvist i sur., 2003.). Može se javiti u strukturno zdravom srcu ili kao posljedice srčane operacije ili korekcije prirođenih grešaka (Bright i Lombard., 1983.; Perego i sur., 2012.). Glavne odlike fokalne junkcijske tahikardije: uski QRS kompleksi, srčana frekvencija od 100 do 180 udaraca u minuti ili više, pravilan ritam, period ubrzavanja i usporavanja (Pariat i sur., 2009.).

2.3.6.5. Ventrikulske aritmije

Ventrikulske aritmije su abnormalni ritmovi koji nastaju u miokardu ventrikula. Ubrajaju se u klinički najznačajnije aritmije zbog njihovog učinka na hemodinamski sustav. Ritam se smatra ventrikulskim ako počinje iz mjesta distalno od spoja atrijske sinuse i ventrikula, što uključuje ostatak provodnog sustava nakon AV čvora i miokard ventrikula (Mavropoulou, 2018.). Ventrikulski ritmovi su često povezani sa strukturnim bolestima srca i sistemskim bolestima, nešto rjeđe se javljaju kao primarna ili idiopatska aritmija (Hoffmayer i Gerstenfeld, 2013.; Yamada, 2016.).

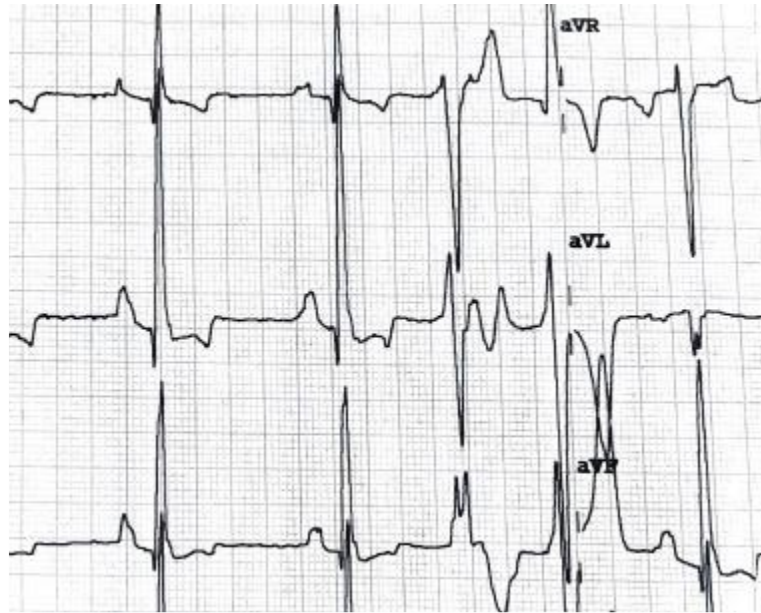
Ventrikulski ektopični udarci

Ventrikulski ektopični udarci (VEU) nastaju zbog spontane depolarizacije ektopičnog žarišta bilo gdje u specijaliziranom provodnom sustavu miokarda ventrikula ili u radnom miokardu

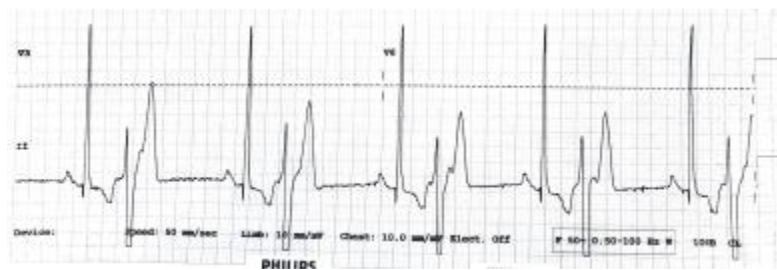
ventrikula. Ako udarac dolazi od stanica radnog miokarda, provođenje impulsa se provodi od stanice do stanice što je sporiji proces i ventrikuli se depolariziraju asinkrono. Zbog spore depolarizacije QRS kompleksi su širi od 70 ms te su bizarnog izgleda što je jedna od glavnih karakteristika ventrikulskih aritmija (Hayes i sur., 1991.; Lerman i sur., 1997.; Sundhu i sur., 2017.). Ako udarac započinje visoko u provodnom sustavu tada QRS kompleksi mogu izgledati normalno. Ako ektopični udarac započinje u lijevom ventrikulu tada je morfologija QRS kompleksa istovjetna bloku desne grane, a ako započinje u desnom ventrikulu bloku lijeve grane (Kraus i sur., 2002.).

Udarci koji započinju u istom ektopičnom fokusu i koji uvijek depolariziraju ventrikule kroz isti put se nazivaju uniformnim, odnosno monomorfnim. Za razliku od njih multifokalni ili polimorfni udarci započinju iz nekoliko različitih ektopičnih žarišta, u različitim dijelovima ventrikula zbog čega im izgled na površini EKG-a varira (Mavroulou, 2018.).

Ventrikulski ektopični udarci mogu biti preuranjeni ako dolaze ranije od očekivanog u ritmu kada se nazivaju preuranjeni ventrikulski udarci (PVU). Ako ektopičan udarac dolazi nakon pauze opisuje se kao odbjegli udarac. Isto kao i prije navedeni ektopični udarci, ventrikulski ektopični udarci mogu se pojaviti samostalno, kao bigeminija, trigeminija ili kvadrigeminija, kao par ili triplet (Robles de Medina i sur., 1978.).



Slika 10. Preuranjeni ventrikulski udarci morfologije bloka desne grane. Vidljivo je da udarac dolazi prerano u ritmu, bizarnog je i širokog QRS kompleksa, nema vidljivi P val te nakon njega nema kompenzacijske pauze. (EKG snimljen na Klinici za unutarnje bolesti, Veterinarskog fakulteta u Zagrebu).

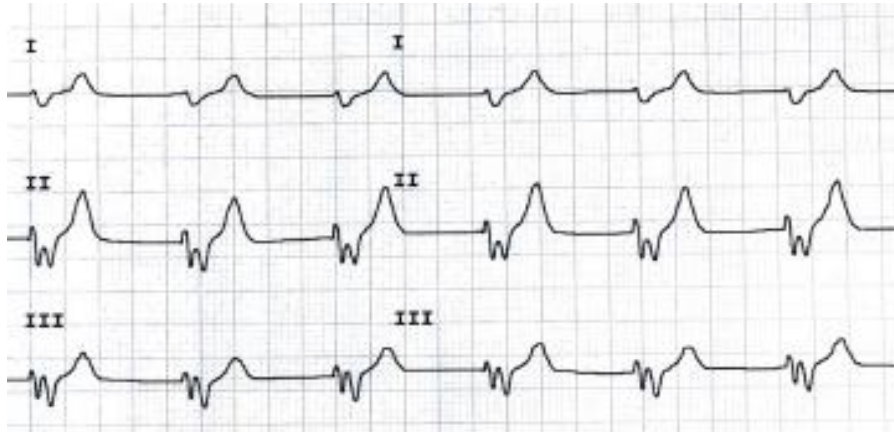


Slika 11. Prikaz ventrikulske preuranjene kontrakcije koja dolazi kao bigeminija. Vidljiv sinusni udarac nakon kojeg slijedi preuranjeni udarac širokog QRS kompleksa i bizarnog izgleda (EKG snimljen na Klinici za unutarnje bolesti, Veterinarskog fakulteta u Zagrebu).

Ubrzani idioventrikulski ritam

Ubrzanim idioventrikulskim ritmom (UIVR) se smatra više od tri uzastopna ventrikulska ektopična udarca frekvencije slične frekvenciji sinusnog ritma. Obično se javlja kada se ektopični ventrikulski fokus depolarizira brže od SA čvora zbog usporavanja sinusnog ritma ili ubrzavanja ventrikulskog ektopičnog udarca (Guglielmini i sur., 2006., Riera i sur., 2010.). Kod UIVR frekvencija je slična kao kod fiziološkog sinusnog ritma. U veterinarskoj medicini

ovisno o izvoru donja granica za UIVR je između 50 i 70 udaraca u minuti, a gornja između 100 i 180 udaraca u minuti. Smatra se benignom aritmijom i samoograničavajuća je (Mavropoulou, 2018.).



Slika 12. Prikaz ubrzanog idioventrikulskog ritma u psa s tumorom u grudnoj šupljini. QRS kompleksi su široki, bizarnog izgleda, frekvencija rada srca je 160 do 170 udaraca u minuti (EKG snimljen na Klinici za unutarnje bolesti, Veterinarskog fakulteta u Zagrebu).

Monomorfna ventrikulska tahikardija

Monomorfnom ventrikulskom tahikardijom (MVT) smatra se ritam s više od tri uzastopna ektopična ventrikulska udarca s frekvencijom rada srca višom od 180 udaraca u minuti u kojoj su svi udarci iste morfologije u svim odvodima (Josephson i sur., 1979.). R-R intervali ektopičnih udaraca obično su konstantni. Može se javiti kao paroksizam koji ne opstaje (<30s) ili kao permanentna tahikardija (>30 s). Česta je u pasa s aritmogenom kardiomiopatijom desnog ventrikula kada se javlja kao paroksizmi neodržive ili održive MVT. Dva najčešća mehanizma nastanka su kruženje podražaja i trigerirana aktivnost (Brugada i sur., 1993.).

Polimorfna ventrikulska tahikardija

Polimorfnom ventrikulskom tahikardijom (PVT) se smatra ritam s više od tri uzastopna ektopična ventrikulska udarca s frekvencijom rada srca višom od 180 udaraca u minuti, varijabilne morfologije QRS kompleksa, što govori o prisutnosti više od jednog ektopičnog fokusa. R-R intervali ektopičnih udaraca su varijabilni. Javlja se u pacijenata sa strukturnim

srčanim bolestima zbog oštećenja stanica miokarda koje dovodi do kruženja podražaja ili triggerirane aktivnosti (Mavropoulou, 2018.).

Fibrilacija ventrikula

Fibrilaciju ventrikula (FV) karakterizira brza i neorganizirana aktivacija ventrikulskog miokarda koja dovodi do terminalne aritmije. Miokard ventrikula se depolarizira simultano i fragmentirano električnim valnim frontama što dovodi više do treperenja nego prave kontrakcije. Smatra se terminalnim ritmom koji zahtjeva hitni tretman, najčešće kardiopulmonalno oživljavanje ili električnu defibrilaciju. Na površini EKG-a vidljive su undulacije različitih oblika i veličina bez prepoznatljivih elemenata krivulje EKG-a (Jalife, 2000.). Najčešće se prije razvoja FV javlja VT (Weiss i sur., 2000.).

2.3.6.6. Pasminski specifične i nasljedne aritmije

Nasljedna ventrikulska aritmija njemačkih ovčara

Nasljedna aritmija specifična za njemačke ovčare se najvjerojatno nasljeđuje autosomalno dominantno (Moise i sur., 1997.). Obično se spontano javlja kod štenaca starijih od 12 tjedana. Smatra se da mladi njemački ovčari od dvanaestog do pedesetog tjedna života spadaju u ranjivu skupinu u kojoj može doći do iznenadne srčane smrti zbog VT koja progredira u FV. Tipično kod ove bolesti nema kliničkih znakova tahiaritmija poput nepodnošenja tjelesnog napora i sinkopa. Otkrivanje bolesti je izazovno jer je skrivena sve dok se aritmija ne pojavi spontano ili životinja uquine (Moise i sur., 1996). Najpouzdaniji način postavljanja dijagnoze je 24-satni EKG tj. Holter EKG koji je preporučen kod mladih njemačkih ovčara ukoliko:

- a) postoji povijest neobjašnjivih ili sa srcem povezanih uginuća u obitelji iz koje pas dolazi
- b) postavi se sumnja ili se potvrdi aritmija za vrijeme kliničkog pregleda
- c) pronađe se ventrikulska aritmija na EKG-u (Ribas i Pariaut, 2018.).

Postavljanje dijagnoze se temelji samo na nalazu ventrikulske aritmije s obzirom da oboljeli pas nema drugih očitih abnormalnosti. Ventrikulska aritmija se može pojaviti kao 10 do 100 VEU u jednom satu ali može i predstavljati oko 60% svih udaraca tijekom 24 sata. PVK su

obično morfologije bloka desne grane i pojavljuju se kao brza neodrživa faza PVT za vrijeme sinusne bradikardije. Za vrijeme VT brzina srčane frekvencije je često i više od 400 udaraca u minuti. Dijagnoza se postavlja ako se na 24-satnom EKG-u pojavi više od deset PVU u jednom satu (Hamlin, 2007.).

Aritmogeni kardiomiopatija desnog ventrikula u njemačkih boksera

Aritmogeni kardiomiopatija desnog ventrikula (AKDV) je dobro poznati oblik kardiomiopatije u ljudi, opisan i u pasa, a u novije vrijeme i u mačaka (Fox i sur., 2000.). U njemačkih boksera se bolest prije zvala bokerska kardiomiopatija, no sa saznanjem da se javlja u široj populaciji pasa naziv je izmijenjen u ARVK odnosno aritmogenu displaziju desnog ventrikula. Razvija se u odrasloj dobi, nasljedna je i obilježava ju progresivna zamjena miokarda ventrikula (primarno miokarda desnog ventrikula) s masnim ili fibrozno-masnim tkivom koje dovodi do aritmija, iznenadne srčane smrti i zatajenja desnog ventrikula (Basso i sur., 2004). AKDV se u boksera nasljeđuje kao autosomalno dominantno obilježje (Meurs i sur., 1999).

Opisana su tri stadija AKDV-a u boksera:

1. stadij: asimptomatski psi s ventrikulskim preuranjenim kontrakcijama;
2. stadij: psi sa sinkopama posljedično razvoju ventrikulske tahikardije;
3. stadija: razvoj sistoličke disfunkcije (Harpster, 2003.).

S obzirom na to da je AKDV bolest koju karakteriziraju aritmije (Harpster, 1983.), elektrokardiografija je zlatni standard u postavljanju dijagnoze. Najčešće je ishodište ventrikulske aritmije u boksera desni ventrikul, što se u EKG-u očituje pojavom ventrikulskih preuranjenih kontrakcija morfologije bloka lijeve grane, dakle pojavom pozitivnih QRS kompleksa u II, III i aVF odvodu (Kraus i sur., 2002). Supraventrikulske tahiaritmije, poput fibrilacije atrijske također se javljaju u trećem stadiju bolesti (Baumwart i sur., 2005.). Prije razvoja genetskih testova, godišnje praćenje 24-satnim EKG-om je bio jedini test preporučan za probiranje boksera. Meurs (2004) je predložila sustav probira (engl. *screening system*) na temelju pojavnosti ventrikulskih preuranjenih kontrakcija kako slijedi:

- a) od 0 do 20 pojedinačnih VPU-a u 24 sata – normalan nalaz

- b) od 20 do 100 pojedinačnih VPU-a u 24 sata –preporučeno ponoviti Holter-EKG unutar 6 do 12 mjeseci;
- c) od 100 do 300 pojedinačnih VPU-a u 24 sata – psi sumnjivi na AKDV; isključivanje iz uzgojnog programa na 12 mjeseci; ponavljanje Holter-EKG nakon 12 mjeseci;
- d) od 100 do 300 kompleksnih ili od 300 do 1000 pojedinačnih VPU-a u 24 sata – velika vjerojatnost AKDV;
- e) >1000 pojedinačnih VPU-a u 24 sata – dijagnostički za AKDV, započinjanje antiaritmijskog liječenja.

Dobermanska kardiomiopatija

Dobermanska kardiomiopatija (DoKM) je nasljedna, sporo progresivna bolest (Owczarek-Lipska i sur., 2013; Wess i sur., 2010; Calvert i Meurus 2009). U najrecentnijem istraživanju prevalencije DoKM u europskoj populaciji dobermana pokazalo se da je kumulativna prevalencija bolesti u Europi izrazito visoka – iznosila je 58,2% (Wess i sur., 2010.). Isto istraživanje je pokazalo da se u mužjaka ranije razvijaju strukturne promjene nego u ženki, pa su zbog toga mužjaci i skloniji razvoju zastojnog zatajenja rada srca u ranijoj dobi od ženki, i ugibaju ranije (Wess i sur., 2010.). U ženki se bolest razvija sporije, pa je često jedini klinički znak pojava ventrikulskih preuranjenih kontrakcija, čak i u onih starije dobi. Prosječna dob detekcije okultnog oblika DoKM-a je između 5 i 7 godina, ali u nekih pasa se javlja rano u dobi od 2 godine. Zbog toga je važno da se s tri godine započne probir za okultni oblik DoKM-a u dobermana, korištenjem Holter-EKG-a i ehokardiografije. S obzirom na to da se bolest može razviti s vremenom, probir bi se trebao provoditi na godišnjoj bazi (Wess i sur., 2010.).

Holter kriteriji

Manje od 50 pojedinačnih ventrikulskih preuranjenih udaraca smatra se fiziološkim u dobermana, iako je i pojava manjeg broja VPK-a razlog za brigu (Calvert i Meurus, 2000.). Više od 300 VPU u 24 sata ili dva uzastopna snimanja u godini koja pokazuju između 50 i 300 VPU u 24 sata smatraju se dijagnostičkim za okultni oblik DoKM-a, bez obzira na uredan nalaz ehokardiografske pretrage (Geraghty i Wess, 2011.).

Kardiomiopatija u irskih vučjih hrtova

U irskih vučjih hrtova često se javlja FA godinama prije razvoja DKM-a. Bez obzira na navedeno neće svi psi s FA razviti DKM (Vollmar i Fox, 2016.). Najčešće se uočava primarna („usamljena“) FA s preuranjenim ventrikulskim kompleksima, preuranjenim atrijskim kompleksima, blokom desne grane i lijevim anteriornim fascikularnim blokom. U pasa kod kojih se nađu pojedinačni atrijski preuranjeni udarci s vremenom dođe do razvoja FA. Fibrilacija atriya u irskih vučjih hrtova je povezana s povećanim mortalitetom i razvojem DKM-a i jaki je predskazatelj srčane smrti. Ambulatorni EKG je prihvatljivo dijagnostičko sredstvo u preventivnom pregledu za kardiomiopatiju irskih vučjih hrtova i potrebno ga je raditi jednom godišnje zajedno s ehokardiografskim pregledom (Wess i Torti, 2018.).

2.3.6.7. Sistemski poremećaji povezani s nastankom aritmija

Autonomni živčani sustav

Povećan vagalni tonus može uzrokovati bradiaritmije, često prisutne u pacijenata s respiratornim bolestima i težim gastrointestinalnim poremećajima (Kocaturk i sur., 2010.). Brahicefalične pasmine zahvaćene brahicefaličnim opstrukcijskim sindromom često imaju periode bloka SA čvora, SA aresta i AV blok I i II stupnja (Wray, 2018.).

Poremećaji elektrolita

Elektroliti koji utječu na pojavu promjena u EKG-u su: kalij, kalcij i magnezij. Najčešće i najviše izražene promjene u EKG-usu povezane s poremećajima koncentracije kalija (Wray, 2018.).

Serumska koncentracija K ⁺	Morfološke promjene na EKG-u
<2,5 mEq/L	Depresija ST-spojnice, bifazičan T val
Fiziološka	
>6 mEq/L	Visoki T val
>7,5 mEq/L	Produljeni PR-interval, široki QRS kompleks, visoki T val
>9 mEq/L	Gubitak P vala, zamjena QRS kompleksa s bifazičnim valom

Tablica 3. Prikaz utjecaja serumske koncentracije K⁺ na morfologiju QRS kompleksa i T vala

Endokrinopatije

1. Hipotireoidizam

Promjene u EKG-u povezane s hipotireoidizmom u pasa su: sinusna bradikardija, niska amplituda P vala i R zupca te promjene u T valu; navedene promjene su reverzibilne, ukoliko se pravilno terapija hipotireoidizam (Panciera, 1994.; Beier i sur., 2015.)

2. Hipoadrenokortizam

Zbog nedostatka aldosterona razvija se hipovolemija, hiponatrijemija, hipoklorijemija i hiperkalijemija koja može dovesti do morfoloških promjena na EKG-u. U istraživanju Petersona i sur. (1996.) su se posljedično hipoadrenokortizmu u pasa pojavile slijedeće promjene u EKG-u: sinoventrikulski ritam (47%), sinusna bradikardija (29%), atrijske i ventrikulske preuranjene kontrakcije (6%) i AV blok III stupnja (5%).

Proširenje i zavrnuće želuca (PZZ)

Najčešće uočene aritmije kod PZZ-a su ventrikulskog podrijetla: ubrzani idoventrikulski ritam, PVU, paroksizmalna i održiva VT i polimorfna VT. Obično se javljaju 12 do 36 sati od pojave kliničkih simptoma (Muir i Bonagura, 1984.; Horne i sur., 1985.). Prevalencija pojave aritmija u pasa s PZZ-om iznosi oko 40 do 42% (Muir, 1982.; Brockman i sur., 1995.). Perioperacijske aritmije su povezane s višom stopom mortaliteta. Tretiraju se lidokainom perioperacijski i tijekom zahvata kako bi se poboljšala hemodinamska stabilnost pacijenta (Muir i Lipowitz, 1978.).

Tumori slezene

Najčešća aritmija koja se pojavljuje u pasa kod kojih je učinjena splenektomija je ventrikulska tahikardija (Marino i sur., 1994.). Razlozi zbog kojih se VT javljaju u pasa sa tumorima slezene su:

- a) ishemija i hipoksijamiokarda zbog smanjenog venskog povrata ili anemije,
- b) hipovolemijski šok zbog rupture mase i gubitka krvi,
- c) poremećaj acido-bazne ravnoteže i koncentracije elektrolita,
- d) mikroembolija,
- e) hipoperfuzija i ishemija gušterače koja otpušta faktore depresije miokarda,
- f) metastaze u miokardu,
- g) lokalno ili sistemsko otpuštanje kateholamina.

S obzirom na visoku pojavnost ventrikulskih aritmija nakon splenektomije uputno je pratiti pacijente kontinuiranim EKG-om; najčešće aritmije spontano nestanu pet dana nakon operacije, no mogu biti uzrokom hemodinamske nestabilnosti kada ih je potrebno tretirati lidokainom (Wray, 2018.).

Sistemske zarazne bolesti

Od sistemski zaraznih bolesti opisana je pojava AV bloka III stupnja kod infekcije vrstom *Borellia burgdorferi* (Levy i Duray, 1988.), dok su kod tetanusa mogu pojaviti sinusna bradikardija, SA arest te AV blok II stupnja (Panciera i sur., 1988.).

Trauma

Aritmije koje se javljaju zbog traumatske ozljede miokarda u pasa kod kojih je došlo do tupe traume grudnog koša su: VT, VPU, AB blok II i III stupnja, FA, atrijska tahikardija, SA arrest i brojne druge. U samoj obradi je najvažnije procijeniti jesu li aritmije od hemodinamskog značaja te može li ih se prekinuti ispravljanjem pratećih poremećaja, poput poremećaja koncentracije elektrolita, hipotermije, hipoksije i sl. (Nicholls i Watson 1995.; Snyder i sur., 2001.).

3. Materijali i metode

U svrhu izrade ovog diplomskog rada retrospektivno su pretraženi elektronski kartoni svih pasa zaprimljenih na Klinici za unutarnje bolesti Veterinarskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu u razdoblju od 1. listopada 2018. do 10. listopada 2020. kod kojih je u sklopu kliničke dijagnostike učinjen elektrokardiogram (EKG). Podaci koji su prikupljeni od svakog pacijenta pri prijemu u Kliniku su: pasmina, dob, spol, tjelesna masa, klinički znakovi te podaci o liječenju. Osim nalaza EKG-a prilikom prijema u Kliniku, pregledani su i daljnji dijagnostički postupci poput kompletne krvne slike, biokemijskih pretraga krvi, te slikovne dijagnostike u svrhu pronalaska uzroka postojećeg poremećaja srčanog ritma. Dijagnoza poremećaja srčanog ritma bila je postavljena isključivo temeljem nalaza elektrokardiografske pretrage, uzimajući pritom u obzir klinički nalaz, pasminu i ostale dijagnostičke postupke. Elektrokardiografska dijagnoza se temeljila na ambulatorno snimljenom EKG-u, životinje su za vrijeme snimanja bile minimalno obuzdane u desnoj lateralnog poziciji s ispruženim prednjim i stražnjim ekstremitetima. Uređaji za snimanje EKG-a su bili: Aspel As Card Mr Silver, te Philips ECG Pagewriter TC20.

Psi nisu bili uključeni u istraživanje ukoliko je dijagnostika primarne bolesti bila nedostatna ili ako su kartoni bili nepotpuni.

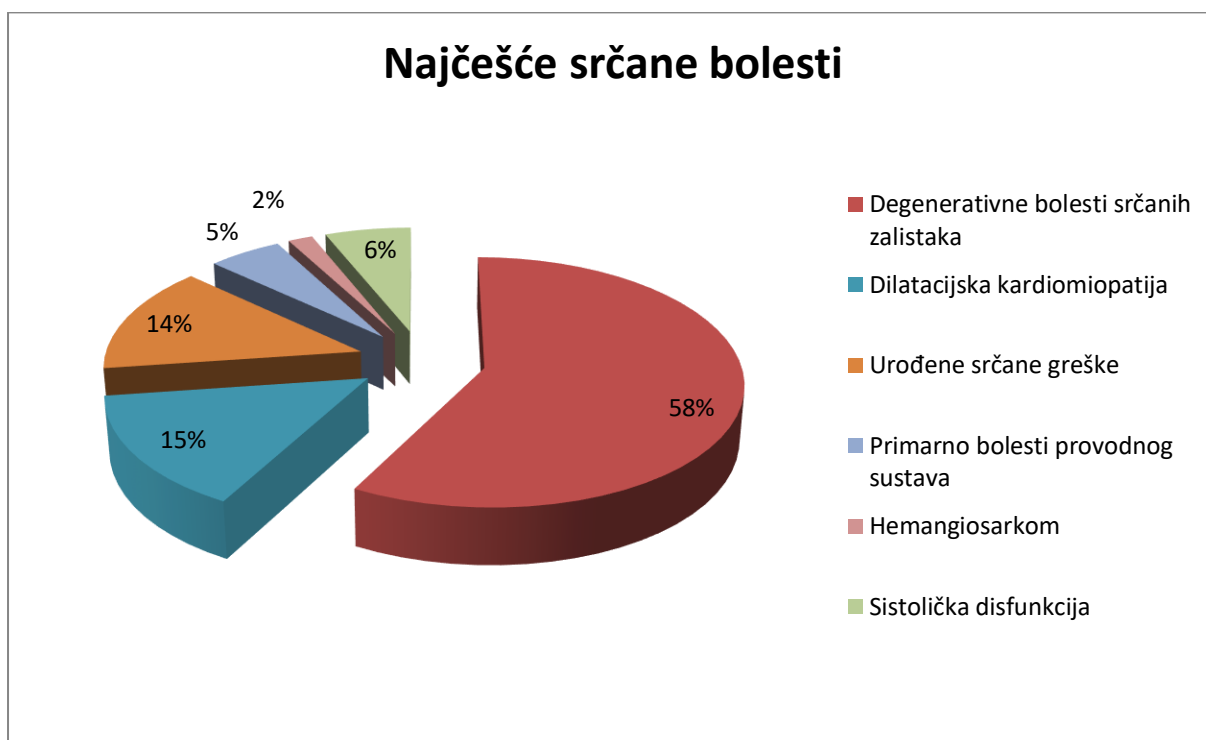
U statističkoj obradi korištene su osnovne metode deskriptivne statistike, a za statističku obradu podataka korišten je Microsoft Excel.

4. REZULTATI

U pretraživanom razdoblju elektrokardiografska pretraga učinjena je u 620 pasa. S obzirom da je 313 pacijenata (50,4%) isključeno iz istraživanja zbog nedostataka podataka, istraživanje je provedeno na preostalim 307 pacijenata (49,6%) s upotpunjenim kartonom i provedenim dijagnostičkim postupcima. Istraživanu populaciju činilo je 65 različitih pasmina, uključujući mješane/križane pasmine (tablica 4.). Većina pasa pripadala je čistokrvnim pasminama (235 pasa, 77%), dok su miješane/križane pasmine činile 23% (72 psa) istraživane populacije. Kao skupina najzastupljenije su bile miješane/križane pasmine pasa (72 pasa), zatim malteški psić (26 pasa), zlatni retriveri (13 pasa), kavalirski španijeli kralja Charlesa (12 pasa), labrador retriveri (11 pasa), zapadno-škotski bijeli terijeri (10 pasa), shi-tzu (9 pasa), američki stafordski terijeri, jorkširski terijeri, njemački bokseri, njemački ovčari i pekinški psići (po 8 za svaku pasminu), talijanski mastif, čiuavvai mali pudl (po 6 za svaku pasminu), mops, njemačka doga, patuljasti pinč i rotvajler (po 5 za svaku pasminu), patuljasti gubičari kratkodlaki jazavčar (po 4 za svaku pasminu), kovrčavi bišon, bostonski terijer, doberman, njufaundlender, srednji pudl i vajmarski ptičar (po 3 za svaku pasminu), akita inu, američki buldog, belgijski ovčarski pas, bernski planinski pas, engleski buldog, engleski springer španijel, havanski psić, romanjski vodeni pas, mađarska vižla, Parson Jack Russel terijer, rodezijski gonič i tornjak (po 2 psa za svaku pasminu) i još 26 pasmina zastupljenih s po jednim psom. Medijan tjelesne mase iznosio je 15 kg (od 2 do 76 kg). Obzirom na spol, 52,8% (162) pasa bili su mužjaci, dok su 47,2% (145) bile ženke. Medijan starosti prilikom prijema u Kliniku iznosio je 9 godina (s rasponom od 1 do 17 godina). Sinusni ritam i respiratorna sinusna aritmija bile su dominantni EKG nalaz u 60,6% pasa, dok su se poremećaji srčanog ritma javljali u 39,% pasa, te je najčešći poremećaj srčanog ritam bio fibrilacija atrijska, koja je zabilježena u 16,5% pasa.

Pasma	Broj pasa
Mješanac	72
Malteški psić	26
Zlatni retriver	13
Kavalirskišpanijel kraljaCharlesal	12
Labrador retriver	11
Zapadno-škotski terijer	10
Shi-Tzu	9
Američki stafordski terijer	8
Jorkširski terijer	8
Njemački bokser	8
Njemački ovčar	8
Pekinški psić	8
Talijanski mastif	6
Čiuvava	6
Pudl mali	6
Mops	5
Njemačka doga	5
Pinč patuljasti	5
Rotvajler	5
Gubičar patuljasti	4
Jazavčar kratkodlaki	4
Bišon kovrčavi, bostonski terijer, doberman,njufaundlender, pudl srednji, vajmarski ptičar	3
Akita inu, američki buldog, belgijski ovčarski pas, bernski planinski pas, engleski buldog, engleski springer španijel, havanski psić, romanjski vodeni pas, mađarska vižla , ParsonJackRussel terijer, rodezijski gonič , tornjak	2
Američki koker španijel, argentinski pas, australiski svileni terijer,bigle, bradati koli, bretonski epanjel, bulterijer, engleski koker španijel, engleski kratkodlaki hrt, engleski seter, erdelski terijer, francuski buldog, gordonseter, gubičar srednji, japanski čin, kavkaski ovčar, nizozemski ovčar, ravnodlakiretriver, ruski hrt, samojed, springer španijel, stafordski terijer, šarpej, škotski ovčar, švicarski bijeli ovčar, tibetanski španijel	1

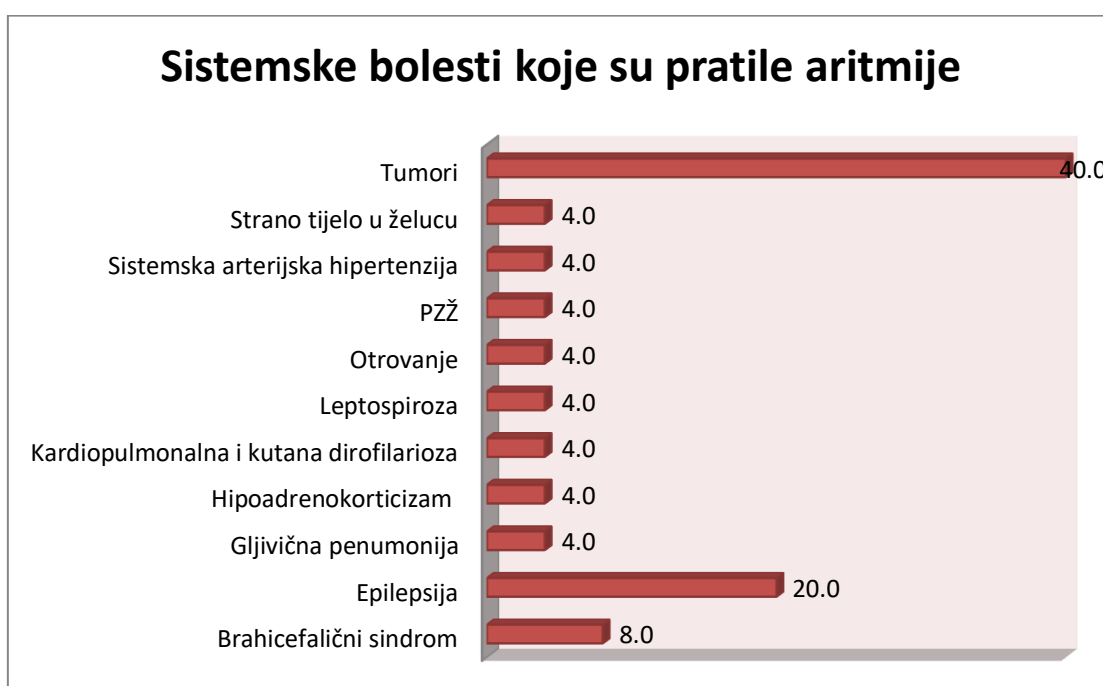
Tablica 4. Pasminska struktura istaživane populacije



Slika 13. Prikaz raspodjele najčešćih srčanih bolesti pasa u istraživanju.

U ukupno pretraživanoj populaciji 63,2% (113) pasa nije imalo utvrđenu srčanu bolest, a 36,8% (113) pasa imalo je utvrđenu srčanu bolest prilikom provedbe kliničke dijagnostike. Od srčanih bolesti najčešća su bile degenerativne bolesti srčanih zalistaka u 57,9% (66), zatim DKM sa 14,9% (17), prirodene srčane greške s 14% (8), sistolička disfunkcija s 6,1% (7), primarne bolesti provodnog sustava srca s 5,3% (6) i hemangiosarkomi na srcu kod 1,8% (2) (Slika 13.). U populaciji životinja bez srčane bolesti najčešći EKG nalaz je bio sinusni ritam ili respiratorna sinusna aritmija u 72,8% (67), dok su se poremećaji srčanog ritma javili u 27% (25) životinja. Najčešći ritam je bio sinusni ritam u 50,8% (97), respiratorna sinusna aritmija u 22,5% (43), sinusna tahikardija u 7,9% (15), sinusni ritam s preuranjenim ventrikulskim udarcima u 4,2% (8), respiratorna sinusna aritmija s lutanjem centra vodiča u 3,7% (7), sinusni ritam s pomakom električne osi u desno u 1,6% (3), zatim sinusni ritam s blokom lijeve grane, respiratorna sinusna aritmija s pomakom električne osi u lijevo, AV blok I stupnja, respiratorna sinusna aritmija s paroksizmima ubrzanog idioventrikulskog ritma i respiratorna sinusna aritmija s PVU u 1% (po 2 životinje u svakoj skupini) te sinusni ritam s APU, sinus ritam s inkompletnim blokom desne grane, sinus ritam remećen bigeminijom i trigeminijom VPU, respiratorna sinusna aritmija s lijevim anteriornim fascikularnim blokom i paroksizmalna monomorfna ventrikulska tahikardija u 0,5% (po 1 životinja u svakoj skupini).

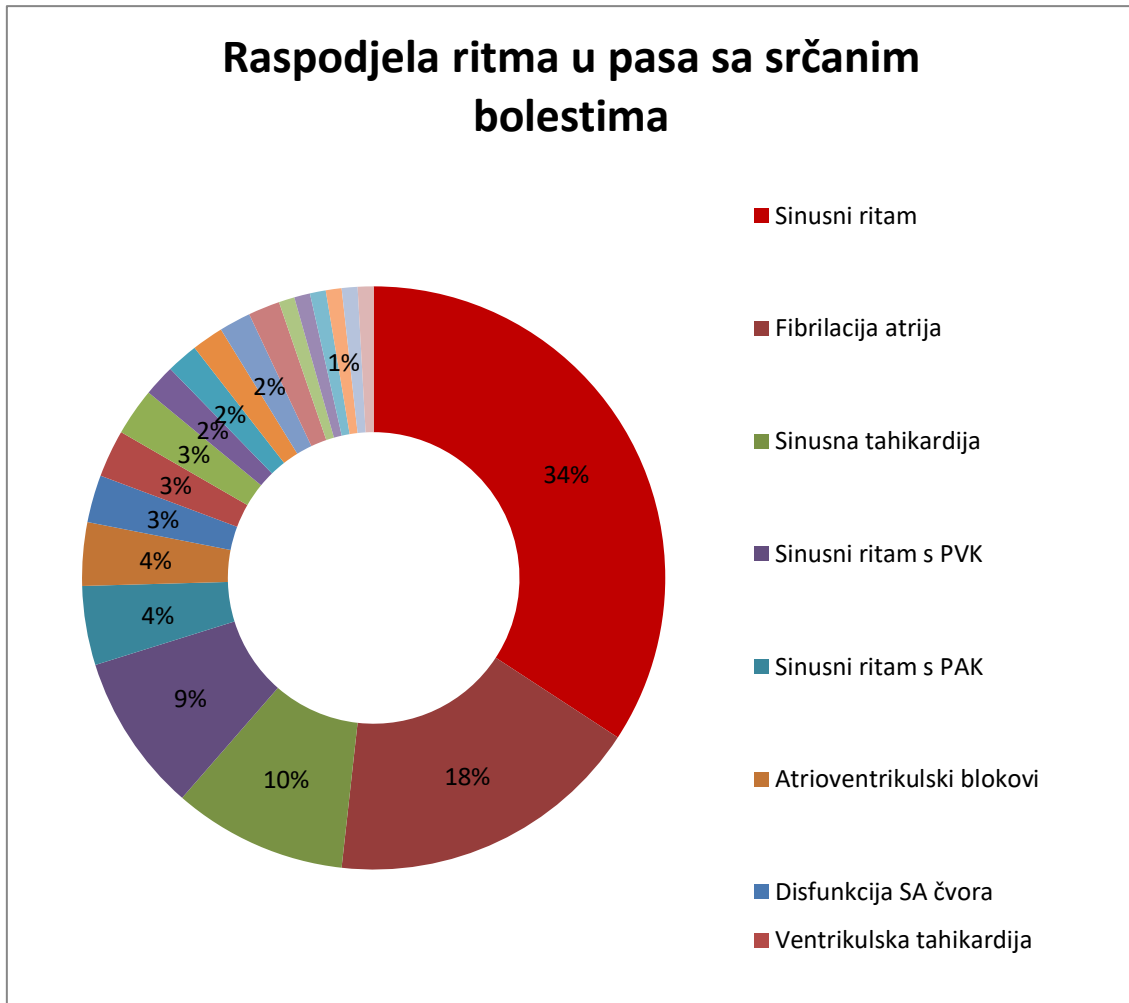
U populaciji životinja bez srčanih bolesti njih 47,4% (92) je imalo utvrđenu sistemska bolest. Od pasa s utvrđenom sistemskom bolesti 73% (67) je imalo sinusni ritam ili respiratornu aritmiju, a njih 27% (25) je imalo poremećaje srčanog ritma. Najčešće su se poremećaji srčanog ritma javljali kod životinja s tumorima u 40% (10) i to 40% kod tumora slezene, zatim po 20% kod tumora mliječne žlijezde i tumora rektuma. U 20% (5) poremećaji srčanog ritma zabilježeni su kod životinja s epilepsijom, 8% (2) kod životinja s brahicefaličnim opstruktivskim sindromom i 4% (1) kod gljivične pneumonije, hipoadrenokortizma, kardiopulmonalne i kutane dirofilarioze leptospiroze, otrovanja, sistemskom arterijskom hipertenzijom i stranim tijelom u želucu (slika 14.).



Slika 14. Prikaz sistemskih bolesti koje su pratile aritmije i njihova zastupljenost u životinja bez srčanih bolesti.

U populaciji pasa s utvrđenom srčanom bolesti 65,8% (75) je imalo poremećaje srčanog ritma, 34,2% je imalo sinusni ritam ili respiratornu sinusnu aritmiju. Od poremećaja srčanog ritma utvrđeni su fibrilacija atrijska u 17,5% (20), sinusni ritam PVU u 8,8 % (10), sinusni ritam s APU 4,4% (5), atrioventrikulski blokovi u 3,5% (4), disfunkcija SA čvora, ventrikulska tahikardija i respiratorna sinusna aritmija s APU u 2,6% (po tri životinje u svakoj skupini), sinusni ritam s blokom desne grane, fokalna atrijska tahikardija, ubrzani idioventrikulski ritam, respiratorna sinusna aritmija s PVU i sinusni ritam s blokom lijeve grane u 1,8% (po dvije životinje u svakog skupini) te atrijska tahikardija s morfologijom bloka lijeve grane, ektopična atrijska tahikardija, junkcijska tahikardija, sinusni ritam s bifascikularnim blokom,

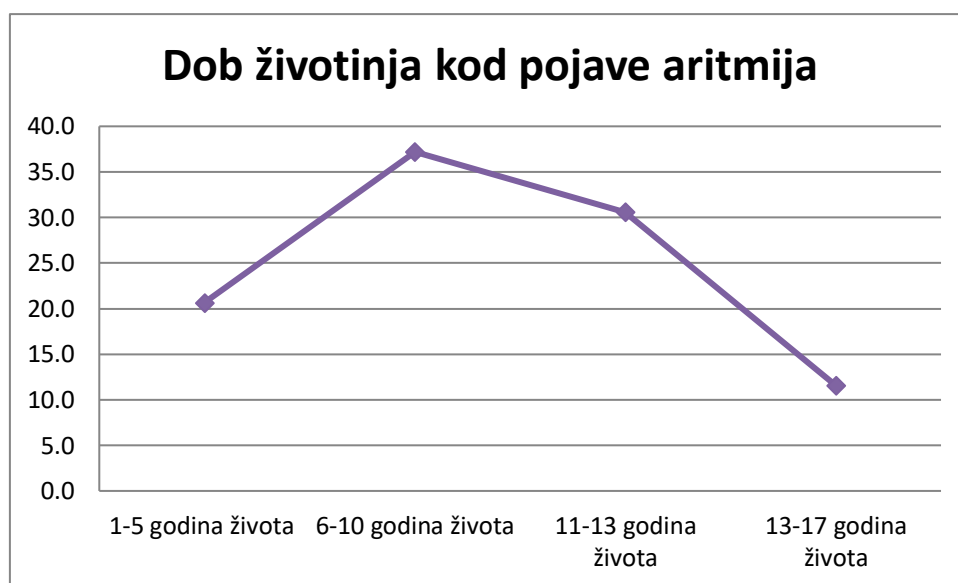
sinusni ritam s blokom anteriornog fascikula lijeve grane i sinusni ritam s blokom posteriornog fascikula lijeve grane u 0,9% (po jedna životinja u svakom skupini) (slika 15.).



Slika 15. Prikaz raspodjele ritma i njihova zastupljenost u pasa sa srčanim bolestima.

U cjelokupnoj populaciji životinja s poremećajima srčanog ritma (39,4% od ukupne populacije), mužjaka je 52,9% (64), ženki 47,1% (57). Većina pasa pripadala je čistokrvnim pasminama 80% (97), mješanci/križanci su zastupljeni s 20% (24). Najčešće pasmine su bile njemački ovčar i zapadno-škotski bijeli terijer 7,2% (po sedam za obje pasmine), talijanski mastif, malteški psić i zlatni retriever 6,2% (po šest životinja za svaku pasminu), američki stafordski terijer i pekinški psić 4,1% (po četiri životinje za obje pasmine), patuljasti gubičar, kavalirski španijel kralja Charlesa i njemački bokser 3,1% (po tri životinje za svaku pasminu), te ostale 54 pasmine zastupljene s po jednom do dvije životinje. Najviše životinja težilo je od 2 do 10 kg tjelesne mase (40; 33%), zatim od 31 do 40 kg (26; 21,5%), 21 do 30 kg (19;

15,7%), 11 do 20 kg (14; 11,6%); najmanje životinja pripada u skupinu od 51 do 76 kg tjelesne mase (12; 9,9%), odnosno 41 do 50 kg tjelesne mase (10; 8,3%). Što se tiče starosti najviše životinja je bilo u skupini od 6 do 10 godina (45; 37,2%), zatim 11 do 13 godina (37; 30,6%), te 1 do 5 godina (25; 20,7%); najmanje životinja nalazilo se u skupini od 13 do 17 godina (14; 11,6%) (slika 16.). U populaciji pasa s poremećajima srčanog ritma njih 66% (80) imalo je utvrđenu srčanu bolest, 22% (18) nije imalo srčanu bolest, ali su imali dijagnosticiranu sistemsku bolest dok ih je 16% bilo zdravo.



Slika 16. Prikaz raspodjele životinja po dobnim skupinama u populaciji pasa s poremećajima srčanog ritma.

U 20% životinja s poremećajima srčanog ritma koji su doveli do hemodinamske nestabilnosti i pojave kliničkih znakov provedeno je liječenje. Ugradnja trajnog srčanog stimulatora u 4% (1) životinja i medikamentno liječenje u preostalim 96% (24). Liječene je provedeno korištenjem dva i više antiaritmika zajedno u 72% slučajeva, dok je monoterapija korištena za 28% slučajeva. Amiodaron je korišten je u 67% slučajeva kod sinusnog ritma remećenog preuranjenim ventrikulskim udarcima i u 33% slučajeva kod fibrilacije atrijske s preuranjenim ventrikulskim udarcima. Lidokain je korišten kao intravenski bolus u 50% slučajeva ventrikulskih aritmija koje su pratile tumore slezene i u 50% slučajeva fokalne atrijske tahikardije s preuranjenim ventrikulskim udarcima. U životinja s FA liječenje je provedeno u 90% životinja, 10% je uspavano zbog loše prognoze i kliničkog stanja. Dvojna terapija diltiazemom i metildigoksinom provedena je u 80% životinja s fibrilacijom atrijske, trojna

terapija amiodaronom, diltiazemom i metildigoksinom u 10% životinja s FA, dok je 10% životinja uspavano. Teofilin (inhibitor fosfo-diesteraze) je korišten u 4% pacijenata s disfunkcijom SA čvora.

5. RASPRAVA

Provedeno retrospektivno istraživanje poremećaja srčanog ritma u pasa zaprimljenih na Kliniku za unutarnje bolesti naglašava sličnosti ali i razlike s već prije provedenim sličnim istraživanjima. Istraživana populacija obuhvatila je 65 različitih pasmina što je puno više od Noszczyk-Nowak i sur. (2017) čije istraživanje je obuhvatilo 10 pasmina, te istraživanja Paslawska i sur. (2004) koje opisuje poremećaje srčanog ritma u 44 pasmine pasa. Dobiveni rezultati se mogu objasniti time da su psi obuhvaćeni našim istraživanjem činili mješovitu populaciju zdravih i bolesnih pasa, dok u prije provedenim istraživanjima je populacija sastavljena od pasa sa srčanim bolestima. Najzastupljenije pasmine su bile mještane/križane sa 23%, malteški psić 8% , zlatni retriever 4%, njemački bokser, njemački ovčar i jorkširski terijer 3%, što je slično sa prije provedenim istraživanjem Noszczyk-Nowak i sur. (2017.) Za pretpostaviti je da je pasminska predominacija odraz popularnosti pojedinih pasmina u navedenim zemljama, te djelomično i strukture populacije koja gravitira pojedinoj veterinarskoj klinici ili ambulanti. Medijan tjelesne mase iznosio je 15 kg (2 do 76 kg), što je manje od rezultata prije provedenih istraživanja u kojima dominiraju psi velikih i giganstski pasmina (Noszczyk-Nowak i sur., 2017.; Paslawska i sur., 2004.). Udio mužjaka u istraživanoj populaciji je bio 52,8%, a ženki 47,2% što znači da su mužjaci blago dominirali, što je slično rezultatima prije provedenih istraživanja (Noszczyk-Nowak i sur., 2017.; Paslawska i sur., 2004.). Što se tiče srčanog ritma, sinusni ritam i respiratorna aritmija utvrđeni su u 60,6% životinja s bolestima srca, što je slično s prije provedenim istraživanjima. 60% u istraživanju Paslawska i sur., (2004.) te 80% u istraživanju Tilleya (1989). Poremećaji srčanog ritma utvrđeni su u 39,4% pasa, rezultat koji je sličan onome Noszczyk-Nowak i sur. (2017.) i Paslawska i sur. (2004.) u kojima su poremećaji srčanog ritma zabilježeni u 40%, no razlikuje se od rezultata Gabriela (1992.), koji je zabilježio aritmije u 3% pasa, te Kerstena (1969.) i Tilleya (1989.) koji su ih zabilježili u 20% pasa. Veća prevalencija poremećaja srčanog ritma u ovom istraživanju može se objasniti kriterijima za odabir životinja za elektrokardiogram, odnosno pregled primarnog veterinara i specijalista kardiologije. Najčešća aritmija bila je fibrilacija atriya u 16,5% opće istraživane populacije i 17% populacije pasa sa srčanim bolesti, što je slično već prije provedenim istraživanjima (Tilley, 1989.; Paslawska i sur., 2004.; Noszczyk-Nowak i sur., 2017.). FA bila je najčešća u pasa s dilatacijskom kardiomiopatijom odnosno javila se u 65% oboljelih od DKM-a, što je samo potvrdilo rezultate prije objavljenog istraživanja Filipčić i sur. (2018.). Preuranjeni

atrijski i ventrikulski udarci javljali su se do 8%, slično kao i kod prije provedenih istraživanja Paslawska i sur. (2004.) te Noszczyk-Nowak i sur. (2008.).

6. ZAKLJUČCI

U istraživanom razdoblju od dvije godine u Kliniku za unutarnje bolesti Veterinarskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu zaprimljena su 121 psa kod kojih su elektrokardiografskom pretragom utvrđene aritmije. Podjednako su oboljevali psi muškog i ženskog spola.

Aritmije su se češće javljale u pasa mlađih od 10 godina i lakših od 30 kilograma.

Aritmijama su bile zahvaćene 64 čistokrvne pasmine i mješanci/križanci. Čistokrvne pasmine su dominirale u broju oboljelih pasa u odnosu na mješance/križance. Pasmine njemački ovčar, zapadno-škotski bijeli terijer, talijanski mastif, malteški psić i zlatni retriever bile su najzastupljenije.

U općoj istraživanoj populaciji sinusni ritam i respiratorna sinusna aritmija bile su najdominantniji EKG nalaz. Od poremećaja srčanog ritma najčešće je zabilježena fibrilacija atrijska.

Od pretraživanih pasa 63,2% nisu imala postojeću srčanu bolest, 36,8% ih je imalo srčanu bolest. Najčešće utvrđene srčane bolesti bile su degenerativne bolesti atrioventrikulskih zalistaka, dilatacijska kardiomiopatija i prirođene srčane greške. Poremećaji srčanog ritma nešto su češće zabilježeni u pasa sa srčanim bolestima.

U populaciji pasa bez srčanih bolesti najčešće aritmije bile su sinusna tahikardija, i sinusni ritam s ventrikulskim preuranjenim udarcima. Od sistemskih bolesti koji se javljaju uz aritmije najčešći su bili tumori, i to specifično tumori slezene.

U populaciji pasa sa srčanim bolestima najčešće aritmije bile su fibrilacija atrijska, sinusni ritam s preuranjenim ventrikulskim udarcima i sinusni ritam s atrijskim preuranjenim udarcima.

Liječenje je najčešće provedeno u životinja s fibrilacijom atrijska, najviše uporabom diltiazema i metildigoksina. Terapija amiodaronom korištena je u životinja s preuranjenim ventrikulskim udarcima.

7. POPIS LITERATURE

1. Adelman RD, Wright J. (1985): Systolic blood pressure and heart rate in the growing beagle puppy. *Dev Pharmacol Ther.*396–401.
2. Allen JD, Brennan FJ, Wit AL. (1978): Actions of lidocaine on transmembrane potentials of subendocardial Purkinje fibers surviving in infarcted canine hearts. *Circ Res.* 43:470–481.
3. Antz M, Scherlag BJ, Otomo K, Pitha J (1998): Evidence for multiple atrio-AV nodal inputs in the normal dog heart. *J Cardio Electrophysiol.* 9:359
4. Barker JM. (1954):The unipolar electrocardiogram: a clinical interpretation. *Am J Med Sci.*227(1).
5. Barold SS. (2003): Willem Einthoven and the birth of clinical electrocardiography a hundred years ago. *Card Electrophysiol Rev.* 7:99–104.
6. Basso, C., Fox, P. R., Meurs, K. M., Towbin, J. A., Spier, A. W., Calabrese, F., Maron, B. J. & Thiene, G. (2004): Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy causing sudden cardiac death in boxer dogs: a new animal model of human disease. *Circulation* 109,1180–1185
8. Baumwart RD, Meurs KM, Atkins CE, et al.(2005): Clinical, echocardiographic, and electrocardiographic abnormalities in boxers with cardiomyopathy and left ventricular systolic dysfunction: 48 cases (1985-2003). *JAVMA* 226(7):1102-1104.
9. Beier P, Reese S, Holler PJ, Simak J, Tater G, Wess G. (2015): The role of hypothyroidism in the etiology and progression of dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *J Vet Intern Med.* 29:141–149.
10. Bethge KP.(1991): Classification of arrhythmias. *J Cardiovasc Pharmacol.*17:S13-S20.
11. Fye WB. (1994):A history of the origin, evolution, and impact of electrocardiography. *Am J Cardio.* 73:937–949.
12. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, *et al.* (2003):ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the European Society of Cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular

- arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.*42:1493–1531.
13. Robles de Medina EO, Bernard R, Coumel P, Damato AN, Fisch C, Krikler D, *et al.* (1978): Definition of terms related to cardiac rhythm. WHO/ISFC Task Force. *Eur J Cardiol.* 8:127–
 14. Bonagura JD, Ware WA. (1986): Atrial fibrillation in the dog and cat. Clinical findings in 81 cases. *Am Anim Hosp Assoc.* 22:111
 15. Bonagura JD, Kirk RW (2000): *Kirk's Current Veterinary Therapy.* Saunders; Philadelphia: 2000. p. 756e60.
 16. Bonagura JD, Twedt DC (2009): *Kirk's current veterinary therapy XV.* Elsevier Saunders. Amsterdam. pp. 737–748
 17. Braunwald E (1996): *A Textbook of Cardiovascular Medicine,* 5th ed. WB Saunders, Philadelphia. str.108
 18. Bright JM, Lombard CW.(1983): ECG of the month: atrioventricular junctional tachycardia producing atrioventricular dissociation. *J Am Vet Med Assoc.* 182:580–581
 19. Brockman DJ, Washabau RJ, Drobatz KJ.(1995): Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986–1992). *J Am Vet Med Assoc.* 207:460–464.
 20. 207:460–464.
 21. Brownlie SE, Cobb MA. (1999): Observations on the development of congestive heart failure in Irish wolfhounds with dilated cardiomyopathy. *J Small Anim Pract.* 40:371–377.
 22. Patterson DF. (1976): Congenital defects of the cardiovascular system of dogs: studies in comparative cardiology. *Adv Vet Sci Comp Med.* 20:1–37.
 23. Brugada J, Boersma L, Allessie M, Navarro-Lopez F.(1993): The complexity of mechanisms in ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 16:680–686.
 24. Bromberg BI,et al (1995). Primary negativity does not predict dominant pacemaker location: implications for sinoatrial conduction. *Am J Physiol.* 269:H877-H887
 25. Buchanan JW. (1965): Spontaneous arrhythmias and conduction disturbances in domestic animals. *Ann NY Acad Sci.* 127:224–238.
 26. Camm AJ, Obel OA. (1996): Epidemiology and mechanism of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am J Cardiol.* 78:3-11

27. Cooke KL, Snyder PS.(1998): Calcium channel blockers in veterinary medicine. *J Vet Intern Med.* 1998;12:123–131
28. Cooke WH, Cox JF, Diedrich AM, Taylor JA, Beightol LA, Ames JE4, Hoag JB, Seidel H, Eckberg DL.(1998): Controlled breathing protocols probe human autonomic cardiovascular rhythms. *Am J Physiol.* 274:H709–H718
29. Detweiler D (1981): *Cardiac Toxicology.* CRC Press. Boca Raton. Str 33-82
30. Detweiler DK. (2010): *Comprehensive electrocardiology 1861–1908.* Springer; London.
31. Dobrzynski H, Boyett MR, Anderson RH (2007): New insights into pacemaker activity: promoting understanding of sick sinus syndrome. *Circulation.* 115:1921-1923
32. Draghici AE, Taylor JA. (2016): The physiological basis and measurement of heart rate variability in humans. *J Physiol Anthropol.* 35:22
33. Eckberg DL.(1998): Controlled breathing protocols probe human autonomic cardiovascular rhythms. *Am J Physiol:* H709-18.
34. Einthoven W. (1903): Die galvanometrische Registrierung des menschlichen Elektrokardiogramms, zugleich eine Beurteilung der Anwendung des Capillar-Elektrometers in der Physiologie. *Pfluger, Archiv Ges Physiol Mensch Thiere.* 99:472–480.
35. Einthoven W. (1908): Weiteres über das Elektrokardiogramm. *Pflugers Archiv Eur J Physiol.* 122:517–583.
36. Elizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M. (2007): Hemiblocks revisited. *Circulation.* 115:1154–1163.
37. Fedoro VV, et al (2009): Structural and functional evidence for discrete exit pathways that connect canine sinoatrial node and atria. *Circ Res.* 104:915-923
38. Fenelon G, Shepard RK, Stambler BS. (2003): Focal origin of atrial tachycardia in dogs with rapid ventricular pacing-induced heart failure. *J Cardiol Electrophysiol.* 14:1093–1102.
39. Ferasin L, Ferasin H, Little CJL. (2010): Lack of correlation between canine heart rate and body size in veterinary clinical practice. *J Small Anim Pract.* 51:412–418.
40. Filipčić I, Spajić I, Matijatko V, Kiš I, Brkljačić M, Šmit I, Kajin F, Torti M. (2018): Velika i mlohava srca – dilatacijska kardiomiopatija u pasa na Klinici za unutarnje bolesti Veterinarskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu (2012-2018). Znanstveno-stručni skup s međunarodnim sudjelovanjem Veterinarski dani 2018. Str. 205-2018.

41. Fischer C (1996): Textbook of cardiovascular Medicine, 5th ed. WB Saunders. Philadelphia. str 108
42. Foforos NF i sur., (1995): Electrophysiologic testing. Blackwell Science Inc. Cambridge. Str 37-64.
43. Fox PR. Feline myocardial diseases.(1994): 18th Annual Wal tham/OSU Symposium; Cardiology. Vernon, California, p 119
44. Fox PR, Sisson DD, Moise SN. (1999): *Textbook of canine and feline cardiology*. Saunders.
45. Fox, P. R., Maron, B. J., Basso, C., Liu, S. K. & Thiene,G.(2000): Spontaneously occurring arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in the domestic cat: A new animal model similar to the human disease. *Circulation* 102, 1863–1870
46. Furukawa T, Myerburg RJ, Furukawa N, Bassett AL, Kimura S (1990): Differences in transient outward current of feline endocardial and epicardial myocytes. *Circ Res.* 67:1287-1291
47. Gabriel A (1992): Zuroralen und parenteral Therapie von Herzrhythmusstrungen des Hundesmit Propafenon. Disertacija. Hannover; Tierarztliche Hochschule
48. Gamulin S i sur.(2002): Patofiziologija.5.izdanje. Medicinska naklada. Zagreb
49. Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. (2012): Mechanisms of cardiac arrhythmias. *Revista Española de Cardiología (Engl. ed.)*. 65:174–185.
50. Gelzer ARM, Kraus MS, Rishniw M, Mod'se NS, Pariaut R, Jesty SA, *et al.*(2009): Combination therapy with digoxin and diltiazem controls ventricular rate in chronic atrial fibrillation in dogs better than digoxin or diltiazem monotherapy: a randomized crossover study in 18 dogs. *J Vet Intern Med.* 23:499–508
51. Geraghty N, Wess G. (2011): Vergleich verschiedener Holterkriterien zur Diagnose des arrhythmischen Stadiums der dilatativen Kardiomyopathie beim Dobermann. Tiera'rtztliche Fakultat der LMU Munchen; p. 1e107.
52. Gomoll AW, Lekich RF, Bartek MJ, Comereski CR, Antonaccio MJ. (1990): Comparability of the electrophysiologic responses and plasma and myocardial tissue concentrations of sotalol and its d stereoisomer in the dog. *J Cardiovasc Pharmacol* 16:204–211.
53. Goldberger E. (1942):A simple, indifferent, electrocardiographic electrode of zero potential and a technique of obtaining augmented, unipolar, extremity leads. *Am Heart J.* 23:483–492.

54. Goldberger E. (1942): The aVL, aVR, and aVF leads: a simplification of standard lead electrocardiography. *Am Heart J.* 1942;24(3):378–396.
55. Guglielmini C, Diana A, Civitella C, Diana D, Luciani A, Cipone M. (2006): Accelerated idioventricular rhythm in 9 dogs. *Vet Res Commun.* 30:305–307
56. Guglielmini C, Chetboul V, Pietra M, Pouchelon JL, Capucci A, Cipone M.(2000): Influence of left atrial enlargement and body weight on the development of atrial fibrillation: retrospective study on 205 dogs. *Vet J.* 160:235–241.
57. Hall LW, Dunn JK, Delaney M, Shapiro LM.(1991): Ambulatory electrocardiography in dogs. *Vet Rec.* 129:213–216
58. Hamlin RL. (2007): Animal models of VAs. *Pharmacol Ther* 113:276–295
59. Hara T. (1967):Morphological and histochemical studies on the cardiac conduction system of the dog. *Archiv Histolog Japon.*28:227–246
60. Hara T (1967): Morphological and histochemical studies on the cardiac conduction system of the dog. *Archiv Histolog Japon.* 28:227-246
61. Hayano J, Yasuma F, Okada A, Mukai S, Fujinami T.(1996): Respiratory sinus arrhythmia: a phenomenon improving pulmonary gas exchange and circulatory efficiency. *Circulation.* 94:842–847
62. Hayes JJ, Stewart RB, Green HL, Bardy GH.(1991): Narrow QRS ventricular tachycardia. *Ann Intern Med.* 114:460–463.
63. Heideman SR (2007): Textbook of veterinary physiology. Elsevier. New York.
64. Herak-Perković V, Grabarević Ž, Kos J. (2012): Veterinarski priručnik, 6.izdanje. Medicinska naklada-Zagreb. Zagreb. Str 2154
65. HO SY, et al (1995): The architecture of the atrioventricular conduction axis in dog compared to man: its significace to ablation of the atrioventricular nodal approaches. *J Cardiol Electrophysiol.* 6:26
66. Hoffmayer KS, Gerstenfeld EP. (2013): Diagnosis and management of idiopathic ventricular tachycardia. *YMCD.* 38:131–158
67. Holsinger JW, Wallace AG, Sealy WC (1968): The identification and surgical significance of the atrial internodal conduction tracts. *Ann Surg.* 167:447-453
68. Horan LG, Flowers NC (1980): Electrocardiography and vectorcardiography. WB Saunders. Philadelphia. str 206
69. Horne WA, Gilmore DR, Dietze AE, Freden GO, Short CE. (1985): Effects of gastric distention-volvulus on coronary blood flow and myocardial oxygen consumption in the

70. dog. *Am J Vet Res.* 46:98–104.
71. Iaizzo PA.(2009): *Handbook of cardiac anatomy, physiology, and devices.* Springer. New York. p 159-175.
72. Jalife J.(2000): Ventricular fibrillation: mechanisms of initiation and maintenance. *Ann Rev Physiol.* 62:25–50.
73. James TN (1962): Anatomy of the sinus node of the dog. *Anat Rec.* 143:251-265
74. Johnson MS, Martin M, Smith P.(2006); Cardioversion of supraventricular tachycardia using lidocaine in five dogs. *J Vet Intern Med.* 20:272–276.
75. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, Spielman SR, Michelson EL, Greenspan AM. (1979): Recurrent sustained ventricular tachycardia. 4. Pleomorphism. *Circulation.*59:459–468.
76. Kalman JM, et al (1995): Radiofrequency catheter modification of sinus pacemaker function guided by intracardiac echocardiography. *Circulation,* 92:3070-3081
77. Kleber AG, Rudy Y.(2004): Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. *Physiological Rev.*84:431–488.
78. Kocaturk M, Salci H, Yilmaz Z, Bayram AS, Koch J. (2010): Pre- and post-operative cardiac evaluation of dogs undergoing lobectomy and pneumonectomy. *J Vet Sci.*11257–264
79. Kodama I, Kamiya K, Toyama J.(1999): Amiodarone: ionic and cellular mechanisms of action of the most promising class III agent. *Am J Cardiol.* 84:20R–28R.
80. Kraus MS, Thomason JD, Fallaw TL, Calvert CA.(2009): Toxicity in Doberman Pinchers with ventricular arrhythmias treated with amiodarone (1996–2005). *J Vet Intern Med.* 23:1–6.
81. Kraus MS, Moise NS, Rishniw M, Dykes N, Erb HN.(2002): Morphology of ventricular arrhythmias in the boxer as measured by 12-lead electrocardiography with pacemapping
82. comparison. *J Vet Intern Med.* 16:153–158
83. Laske TG, Shrivastav M, Iaizzo PA (2009): *Hanbook of cardiac anatomy, physiology and devices.* Springer. New York. str 159-175
84. Lazzara R (1979): *Basic Electrophysiology.* WB Saunders. Philadelphia
85. Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM. (1997): Mechanisms of idiopathic left ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 8:571–583.
86. Levy SA, Duray PH. (1988): Complete heart block in a dog seropositive for *Borrelia burgdorferi*. Similarity to human Lyme carditis. *J Vet Intern Med.* 2:138–144.

87. Marino DJ, Matthiesen DT, Fox PR, Lesser MB, Stamoulis ME. (1994): Ventricular arrhythmias in dogs undergoing splenectomy: a prospective study. *Vet Surg.*;23:101–106.
88. Mauldin GE, Fox PR, Patnaik AK, Bond BR, Mooney SC, Matus RE. (1992): Doxorubicin-induced cardiotoxicosis: clinical features in 32 dogs. *J Vet Intern Med.* 6:82–88.
89. Menaut P, Belanger MC, Beauchamp G, Ponzio NM, Mod'se NS. (2005) Atrial fibrillation in dogs with and without structural or functional cardiac disease: a retrospective study of 109 cases. *J Vet Cardiol.* 2005;7:75–83.
90. Meurs KM, Spier AW, Wright NA, Atkins CE, DeFrancesco TC, Gordon SG, *et al.*(2002): Comparison of the effects of four antiarrhythmic treatments for familial ventricular arrhythmias in Boxers. *J Am Vet Med Assoc.* 221:522–527
91. Meurs KM, Spier AW, Miller MW, *et al.* (1999): Familial ventricular arrhythmias in Boxers. *J Vet Intern Med* 13: 437-439.
92. Meurs KM (2004): Boxer dog cardiomyopathy: an update. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 34:1235-1244
93. Millard RW, Grupp G, Grupp IL, DiSalvo J, DePover A, Schwartz A. (1983): Chronotropic, inotropic, and vasodilator actions of diltiazem, nifedipine, and verapamil: a comparative study of physiological responses and membrane receptor activity. *Circ Res.*52:I29–I39.
94. Mirat J (2014): Ekg u kliničkoj praksi uvod u elektrokardiografiju. Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku Medicinski fakultet u Osijeku. Str 2-11
95. Moise NS, Gilmour RFJ, Riccio ML. (1997): An animal model of spontaneous arrhythmic death. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 8:98–103.
96. Moise NS, Brittain DD, Flahive WJJ, Riccio ML, Ernst RS, Scarlett J, *et al.* (1996): Relationship of ventricular tachycardia to sleep/wakefulness in a model of sudden cardiac death. *Pediatr Res.* 1996;40:344–350.
97. Moise S. (1984): Right bundle branch block in a dog with sinus tachycardia. *J Am Vet Med Assoc.* 184:1458–1459.
98. Monfredi O, Dobrzynski H, Mondal T, Boyett MR, Morris GM (2010): The anatomy and physiology of the sinoatrial node: a contemporary review. *Pcing Clin Electrophysiol.* 33:1392-1406
99. Muir WW, Bonagura JD.(1984): Treatment of cardiac arrhythmias in dogs with gastric distention-volvulus. *J Am Vet Med Assoc.* 184:1366–1371.

100. Muir WW. (1982): Gastric dilatation-volvulus in the dog, with emphasis on cardiac arrhythmias. *J Am Vet Med Assoc.* 180:739–742.
101. Muir WW, Lipowitz AJ. (1978): Cardiac dysrhythmias associated with gastric dilatation-volvulus in the dog. *J Am Vet Med Assoc.* 172:683–689.
102. Mukherjee J, *et al.* (2012): Electrocardiogram pattern of some exotic breeds of trained dogs: a variation study. *Vet World.* 8:1317–1320.
103. Nabipour A (2012): Comparative histological structure of the sinus node in mammals. *Turk J Vet Anim Sci.* 36:463-469
104. Nattel S, Gersh BJ, Opie LH. (2013): *Drugs for the heart.* Elsevier; Amsterdam: pp. 272–331).
105. Nicholls PK, Watson PJ. (1995): Cardiac trauma and third degree AV block in a dog following a road accident. *J Small Anim Pract.* 36:411–41
106. Nitta J, Furukawa T, Marumo F, Sawanobori T, Hiraoka M (1994): Subcellular mechanism for Ca^{2+} -dependent enhancement of delayed rectifier K^+ current in isolated membrane patches of guinea pig ventricular myocytes. *Circ Res.* 74:96-104
107. Noszczyk-Nowak A *i sur.* (2008): Atrial fibrillation in dogs. *Med Weter.* 64:686-690
108. Noszczyk-Nowak *i sur.* (2017): Prevalence of arrhythmias in dogs examined between 2008 and 2014. *J Vet Res.* 61:103-110
109. Noszczyk-Nowak A *i sur.*, (2008): Atrial fibrillation in dogs. *Med Weter.* 64, 686:690.
110. O’Grady M, DiFruscia R, Carley B, Hill B. (1992): Electrocardiographic evaluation of chamber enlargement. *Can Vet J.* 33:195–200.
111. Opiel LH (2004): *In Heart physiology: from cell to circulation.* Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia
112. Panciera DL. (1994): An echocardiographic and electrocardiographic study of cardiovascular function in hypothyroid dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 205:996–1000
113. Patterson DF, Detweiler DK, Hubben K, Botts RP. (1961): Spontaneous abnormal cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the dog: a clinical and pathologic study of 3,000 dogs. *Am J Vet Res.* 22:355–369.
114. Panciera DL, Baldwin CJ, Keene BW. (1988): Electrocardiographic abnormalities associated with tetanus in two dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 192:225–227
115. Paslawska U, Noszczyk-Nowak A., Okraglicka E., Niepon J. (2004): Analysis of heart arrhythmia in dog examined between 1996 and 201 in the Clinic of Horse, Dog and Cat Diseases at the Faculty of Veterinary Medicine of Wrocław Agricultural University. *Med*

116. Perego M, Ramera L, Santilli RA.(2012): Isorhythmic atrioventricular dissociation in Labrador Retrievers. *J VetIntern Med.* 26:320–325
117. Peterson ME, Kintzer PP, Kass PH.(1996): Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with hypoadrenocorticism: 225 cases (1979–1993). *J Am Vet Med Assoc.*208:85–91.
118. Plumb DC.(2011): Plumb's veterinary drug handbook. Wiley Blackwell; Hoboken.
119. Plumb DC. (2015): Plumb'sveterinary drug handbook. John Wiley&Sons. Chichester
120. Racker DK (1989): Atrioventricular node and input pathways: a correlated gross anatomical and histological study of the canine atrioventricular junctional region. *AnatRec.* 224:336-354
121. Racker DK (2004): The AV junction region of the heart: a comprehensive study correlating gross anatomy and direct three-dimensional analysis. Part II. Morphology and cytoarchitecture. *Am J PhysiolHeartCircPhysiol.* 286:H1853-H1871
122. Racker DK i Kadish AH (2000): Proximal atrioventricular bundle, atrioventricular bundle are distinct anatomic structures with unique histological characteristics and innervation. *Circulation.* 101:1049-1059
123. Radonić N, Vrhovac B, Vucelić B. (1989): Priručnik interne medicine. Školska knjiga, Jumena. Zagreb. Str.242
124. Ramsey I. (2014): BSAVA small animal formulary: British Small Animal Veterinary Association. London
125. Reynolds RD, Gorczynski RJ, Quon CY. (1986): Pharmacology and pharmacokinetics of esmolol. *J ClinPharmacol.* 26(Suppl. A):A3–A14.
126. Riera ARP, Barros RB, de Sousa FD, Baranchuk A. (2010): Accelerated idioventricular rhythm: history and chronology of the main discoveries. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 10:40–50
127. Rivera-Ruiz M, Cajavilca C, Varon J.(2008): Einthoven's string galvanometer. *Tex HeartInst J.*;35(2):174–178.
128. Robinson WF, Thompson RR, Clark WT.(1981): Sinoatrial arrest associated with primary atrial myocarditis in a dog. *J SmallAnimPract.* 22:99–107
129. Santilli RA, Perego, M, Perini, A, Moretti, P, Spadacini, G. (2010): Electrophysiologic characteristics and topographic distribution of focal atrial tachycardias in dogs. *J VetIntern Med.* 24:539–545

130. Santilli RA, Perego M, Crosara S, Gardini F, Bellino C, Moretti P, *etal.* (2008): Utility of 12-lead electrocardiogram for differentiating paroxysmal supraventricular tachycardias in dogs. *J Vet Intern Med.* 22:915–923
131. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, Lesh M, *etal.* (2001): Classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiologic mechanism and anatomic bases: a statement from a joint expert group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 12:852–866.
132. Saponaro V *i sur.* (2013): ECG of the month. Cardiac arrhythmia associated with atrial fibrosis and a heart tumor. *J Am Vet Med Assoc.* 243:489-491
133. Saunders AB, Miller MW, Gordon SG, Van De Wiele CM. (2006): Oral amiodarone therapy in dogs with atrial fibrillation. *J Vet Intern Med.* 20:921–926.
134. Saunders A, Gordon S, Miller M. (2009): Canine atrial fibrillation. *Compend Contin Educ Vet.* 31:E1–E9; quiz, E10
135. Schrope DP, Kelch WJ. (2006): Signalment, clinical signs, and prognostic indicators associated with high-grade second- or third-degree atrioventricular block in dogs: 124 cases (January 1, 1997–December 31, 1997). *J Am Vet Med Assoc.* 228:1710–1717
136. Silver EN, Katz LN (1975): Electrocardiography and vectorcardiography. In *Heart Diseases.* Macmillan. New York. str 294
137. Snyder PS, Cooke KL, Murphy ST, Shaw NG, Lewis DD, Lanz OI. (2001): Electrocardiographic findings in dogs with motor vehicle-related trauma. *J Am Anim Hosp Assoc.* 37:55–63
138. Sundhu M, Yildiz M, Gul S, Syed M, Azher I, Mosteller R. (2017): Narrow complex ventricular tachycardia. *Cureus.* 1–4.
139. Sykes JE, Kittleson MD, Chomel BB, MacDonald KA, Pesavento PA. (2006): Clinicopathologic findings and outcome in dogs with infective endocarditis: 71 cases (1992–2005). *J Am Vet Med Assoc.* 228:1735–1747.
140. Tanner J.C *i sur.* (2013): ECG of the month. Arrhythmia. *J Am Vet Med Assoc.* 243:637-639
141. Trepanier LA. (2013): Applying pharmacokinetics to veterinary clinical practice. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 43:1013–1026.
142. Tilley LP. (1995.): *Essentials of canine and feline electrocardiography.* Mosby. St. Louis.

143. Tilley LP, Liu SK, Gilbertson SR, Wagner BM, Lord PF.(1977): Primary myocardial disease in the cat: a model for human cardiomyopathy. *Am J Pathol.* 86:493–522.
144. Tou SE, DeFrancesco TC, Keene BW.(2011): ECG of the month. Intermittent tachycardia-dependent left bundle branch block in a dog during anesthesia. *J Am Vet Med Assoc.* 239:55–57.
145. Tseng GN, Hoffman BF (1989): Two components of transient outward current in canine ventricular myocytes. *CircRes.* 64:633-647
146. Ulloa HM, Houston BJ, Altrogge DM.(1995): Arrhythmia prevalence during ambulatory electrocardiographic monitoring of beagles. *Am J VetRes.* 56:275–281.
147. van Dam RT, Durrer D.(1964): The T wave and ventricular repolarization. *Am J Cardio.* 14:294–300.
148. Vollmar, A. C. & Fox, P. R.(2016): Long-term Outcome of Irish Wolfhound Dogs with Preclinical Cardiomyopathy, Atrial Fibrillation, or Both Treated with Pimobendan, Benazepril Hydrochloride, or Methyldigoxin Monotherapy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 30, 553–559
149. Ware WA (2011): *Cardiovascular Diseases in Small Animal Medicine.* Manson Publishing Ltd.
150. Weiss JN, Chen PS, Qu Z, Karagueuzian HS, Garfinkel A.(2000) Ventricular fibrillation: how do we stop the waves from breaking? *CircRes.* 87:1103–1107
151. Wess G, Schulze A, Butz V, Simak J, Killich M, Keller LJ, Maeurer J, Hartmann K. (2010): Prevalence of dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers in various age groups. *J Vet Intern Med* 24:533e8.
152. Willis R, Oliveira P, Mavropoulou A (2018): *Guide to Canine and Feline Electrocardiography.* John Wiley & Sons Ltd. Str 1-5; 9-20; 21-33; 35-55; 57-64; 67-77; 79-100; 109-125; 127-140; 147-167; 169-187; 222-229; 241-252; 255-258; 293-295; 315-318; 319-325;
153. Watt TBJ, Pruitt RD. (1964): Cocaine-induced incomplete bundle branch block in dogs. *CircRes.* 15:234–239.
154. Ward JL, DeFrancesco TC, Tou SP, Atkins CE, Griffith EH, Keene BW. (2016): Outcome and survival in canine sick sinus syndrome and sinus node dysfunction: 93 cases (2002–2014). *J Vet Cardiol.* 18:199–212.
155. Yamada T.(2016): Idiopathic ventricular arrhythmias: relevance to the anatomy, diagnosis and treatment. *J Cardiol.* 68:463–471.

8. SAŽETAK

Poremećaji srčanog ritma u pasa

Poremećaji srčanog ritma tj. aritmije su promjene u automaciji ili provođenju impulsa koje mogu nastati u svim dijelovima i sustavima srca. Prevalencija pojave u veterinarskoj medicini varira od 3 do 40%, ovisno o provedenom istraživanju. Aritmije mogu dovesti do značajnih hemodinamskih posljedica i kliničkih znakova, a mogu i proći asimptomatski. Javljaju se u sistemski zdravih životinja i u životinja sa strukturnim srčanim bolestima. Cilj ovog rada je bio utvrditi prevalenciju pojave aritmija, utvrditi populaciju koja obolijeva od aritmija, ustanoviti koje se aritmije najčešće pojavljuju te uzroke njihove pojave, kao i podatke o njihovom liječenju. U istraživanje su bila uključena 307 psa kod kojih je provedena elektrokardiografija i čiji su kartoni bili upotpunjeni i dostatni za postavljanje dijagnoze sistemskih i srčanih bolesti. U pretraživanoj populaciji omjer mužjaka i ženki bio je podjednak. Istraživanje je obuhvatilo 64 čistokrvnih pasmina i miješane/križane pse. U 39% pasa utvrđeni su poremećaji srčanog ritma. Medijan starosti prilikom pojave aritmija bio je 9 godina (s rasponom od 1 do 17 godina), medijan tjelesne mase bio je 15 kg (s rasponom od 2 do 76 kg). Većina pasa 60,3% imala je manje od 31 kg, 57,2% bili su mlađi od 11 godina. Pasmine koje najčešće obolijevaju od aritmija u ovom istraživanju bile su mješanci/križanci, njemački ovčar, zapadno-škotski bijeli terijer, talijanski mastif, malteški psić i zlatni retriever. U pretraživanoj populaciji 63,2% pasa nisu mala postojeću srčanu bolesti, dok je kod ostatka sa srčanim bolestima dominirala degenerativna bolest zalistaka i DKM. Sinusni ritam i respiratorna sinusna arimija bile su najčešći EKG nalaz dok je najčešći poremećaj srčanog ritma bila fibrilacija atrijske te preuranjeni atrijski i ventrikulski udarci. Od sistemskih bolesti kod kojih su se pojavljivale aritmije najčešći su bili tumori slezene.

Ključne riječi: aritmija; pas; elektrokardiogram; fibrilacija atrijske

9. SUMMARY

Arrhythmias in dog's

Arrhythmias are changes in automatism or impulse conduction that can originate from any part and system of the heart. The real prevalence of arrhythmias in veterinary medicine varies from 3 to 40%, depending on the study conducted. They can lead to significant hemodynamic changes and clinical signs or can be asymptomatic. They can appear in healthy animals and in those with structural heart diseases. The aim of this study was to determine the prevalence of arrhythmias, determine the population of animals which are affected by arrhythmias, to see which arrhythmias appear most commonly and why they appear and to gather data about the treatment. In this study 307 dogs were enrolled for which electrocardiography was done and whose data was fulfilled and enough for diagnosis of systemic and heart diseases. In the population the ratio of male and female dogs were almost the same. We had 64 pure breed dogs and mixed breed. In 39% of the dogs arrhythmias were found. Median age at the time of diagnosis was 9 years (ranging from 1 to 17), median of body weight was 15 kg (ranging from 2 to 76 kg). Most of the dogs 60,3 % had less than 31 kg and were younger than 11 years. Breeds that were most affected by arrhythmias were mixed breed, German shepherd, West Highland White Terrier, Cane corso, Maltese dog and Golden retriever. In study population 63,2% dogs had no heart disease, where as the rest of whom most had degenerative valve disease and DCM. Sinus rhythm and respiratory sinus arrhythmia were the most common ECG finding, the most common arrhythmia was atrial fibrillation, premature atrial and ventricular contraction. Systemic disease that were most commonly causing arrhythmia were splenic tumors.

Keywords: arrhythmia; dog; electrocardiogram; atrial fibrillation

10. ŽIVOTOPIS

Rođena sam u Zagrebu 29. listopada 1994., gdje sam nakon završene osnovne škole upisala Klasičnu gimnaziju. Maturirala sam 2013. godine i upisala Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu.

Na drugoj godini studija uključujem se u rad studentske udruge IVSA u kojoj od 2017. do 2019. preuzimam funkciju voditeljicestudentskih razmjena. Sudjelovala sam u studentskim razmjenama s IVSA Češka, IVSA Poljska, IVSA UK&Irska, IVSA Rumunjska i IVSA Francuska. Kao članica IVSA bila sam dio organizacijskog odbora Drugog europskog seminara studenata veterine i 68. Međunarodnog IVSA kongresa koji su se održali u Zagrebu. Sudjelovala sam na 66. Međunarodnom IVSA kongresu u Maleziji i 67. IVSA simpoziju u Južnoj Koreji.

Na četvrtoj godini studija uključujem se u rad studentskog časopisa Veterinar i postajem član uredničkog odbora. Za rad smo nagrađeni posebnom Rektorovom nagradom za društveno koristan rad u akademskoj i široj zajednici.

Od druge godine fakulteta uključena sam u znanstveno obrazovni rad kao demonstratorica. Na Zavodu za kemiju i biokemiju bila sam demonstratorica na predmetu Medicinska kemija 4 godine. Na Zavodu za anatomiju, histologiju i embriologiju bila sam demonstratorica godinu dana. Na Klinici za unutarnje bolesti bila sam demonstratorica na predmetima Klinička propedeutika i Unutarnje bolesti 3 godine.

Nakon završene treće studijske godine i položene Kliničke propedeutike uključujem se u klinički rad volontiranjem na Klinici za unutarnje bolesti u kojoj volontiram do završetka studija.

Za vrijeme studija prisustvovala sam na nekoliko veterinarskih skupova i kongresa od kojih bi izdvojila: sudjelovanje na Četvrtom hrvatskom kongresu veterinarima male prakse (2017), sudjelovanje na znanstveno-stručnom skupu Veterinarski dani 2018. u Opatiji s predstavljanjem znanstvenog rada „Velika i mlohava srca-dilatacijska kardiomiopatija u pasa na Klinici za unutarnje bolesti Veterinarskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu (2012-2018)“, sudjelovanje na 30. europskom kongresu veterinarske dermatologije (2018), EERVC konferenciji male prakse u Zagrebu i sudjelovanje na Osmom međunarodnom kongresu Veterinarska znanost i struka (2019) s predstavljanjem znanstvenog rada „Retrospective study

of pulmonary hypertension in dogs examined at the Clinic for internal diseases, Faculty of Veterinary medicine, Zagreb (2016-2019)“ za što sam nagrađena nagradom za najbolju studentsku usmenu prezentaciju.

Dobitnica sam dvije dekanove pohvalnice za izvrstan uspjeh na prvoj i šestoj godini studija, te CEEPUS-ovih stipendija za dvodnevni Lipizzantour i jednomjesečnu praksu koju sam odradila na Klinici za unutarnje bolesti konja, pasa i mačaka, Veterinarskog fakulteta u Wrocławu.