

Migotanie przedsionków u psów

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

Katedra Chorób Wewnętrznych i Pasożytniczych z Kliniką Chorób Koni, Psów i Kotów
Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP, pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

*Zakład Ratownictwa Medycznego AM, ul. Bartla 8, 50-367 Wrocław

**Katedra i Klinika Kardiologii AM, ul. Pasteura 4, 50-367 Wrocław

Noszczyk-Nowak A., Paślawska U., Zyśko D., Gajek J., Nicpoń J., Hebel M.

Atrial fibrillation in dogs

Summary

Atrial fibrillation is one of the commonest arrhythmia in dogs and humans. It accompanies organic heart diseases but also other pathologies, e.g. hyperthyroidism. The aim of the study was to determine the frequency of the occurrence of atrial fibrillation, its potential causes and the relationship between electrocardiographic changes and other results of cardiological examination in dogs with this arrhythmia. From 1456 dogs referred to cardiological examination in the years 2001-2006, 521 dogs (35.78%) demonstrated arrhythmias. Atrial fibrillation was detected in 51 dogs, which accounts for 3.5% of all the examined dogs and 9.7% of the dogs with arrhythmias. In 49 cases atrial fibrillation was permanent. The mean age of all the examined dogs was 7.55 ± 3.6 . However, it was significantly higher in the animals from II group (10.64 ± 3) as compared to those of I group (6.6 ± 3.2). Atrial fibrillation is dominant in dogs with a body weight exceeding 25 kg, which accounted for 72.55% of the examined group and are predisposed to dilated cardiomyopathy. Permanent atrial fibrillation is a common arrhythmia in dogs and it is accompanied by ventricular tachycardia, regardless of the etiology of the atrial fibrillation. Paroxysma atrial fibrillation is a very rare arrhythmia in dogs. Atrial fibrillation tends to occur in large breed dogs more frequently in the course DCM than in small dogs.

Keywords: dog, atrium, fibrillation

Migotanie przedsionków (*fibrillation atriorum* – AF) jest jedną z najczęściej występujących arytmii u psów i ludzi (1, 2, 9, 15). Towarzyszy ono chorobom organicznym serca, ale także innym patologiom, np. nadczynności tarczycy. Migotanie przedsionków to arytmia charakteryzująca się całkowicie zdezorganizowaną depolaryzacją przedsionków, nie prowadzącą do ich efektywnego hemodynamicznie skurczu. Aktywność elektryczna przedsionków może być wykryta za pomocą elektrokardiografii jako nieregularne wychylenia linii izoelektrycznej o małej i zmiennej amplitudzie oraz częstotliwości od 350-600/min. (14). Tak liczne bodźce powstają w wyniku okrężnego ruchu fali pobudzenia po zamkniętym torze (mechanizm re-entry). Częstotliwość lokalnych depolaryzacji, ujawniająca się w zapisie EKG w formie fal „f” wynosi 400-600/min. u psów (6,7-10 Hz), a u kotów nawet do 3000/min. (15). Fale pobudzenia docierające do węzła przedsionkowo-komorowego (AV) mają małą amplitudę i słabą zdolność rozprzestrzeniania się, stąd węzeł znajduje się w stanie stałej, różnie nasilonej refrakcji, a bodźce docierające do komór są zupełnie niemiarowe. Fale depolaryzacyjne powstałe w przedsionkach przewodzone przez węzeł AV do komór w liczbie zależnej od szybkości przewo-

dzenia węzła AV i okresu refrakcji. Podczas migotania przedsionków do komór nie zawsze zostaje przekazane każde pobudzenie. Często przewodzone jest co drugie, co trzecie pobudzenie, w zmieniających się odstępach czasu, tak że rytm komór staje się nieregularny (arytmia completa). Związane jest to z utrzymywaniem się węzła w stanie refrakcji względnej spowodowanej dużą liczbą pobudzeń dopływających od strony przedsionków. Czasami dochodzi do całkowitego zablokowania przewodzenia pomiędzy przedsionkami i komorami, wtedy rytm komór jest utrzymywany za pomocą rytmu zastępczego. Jednak rytm ten jest bardzo wolny (ok. 40 min.). Brak czynności hemodynamicznej przedsionków w czasie ich migotania powoduje zmniejszenie rzutu serca nawet do 30%. Ponadto zwolnienie prądu krwi w przedsionkach sprzyja tworzeniu się zakrzepów przyściennych, zwłaszcza w obrębie uszek przedsionków. Powstałe skrzepy, po ich oderwaniu od ściany, mogą wędrować z prądem krwi i przyczyniać się do powstawania groźnych dla życia zatorów w płucach (z uszka prawego przedsionka), aortie brzusznej, nerkach lub wątrobie (zakrzepy z uszka lewego przedsionka).

Celem przeprowadzonych badań było określenie częstości występowania migotania przedsionków, jego

potencjalnych przyczyn oraz związku zmian elektrokardiograficznych z innymi wynikami badania kardiologicznego u psów z tą arytmia.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 1456 psach, pacjentach pracowni kardiologicznej Katedry Chorób Wewnętrznych i Pasożytniczych z Kliniką Chorób Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej przebadanych w latach 2001-2006. Wskazaniem do badania kardiologicznego było: szybkie męczenie się psa, występowanie omdleń, przewlekły kaszel (trwający powyżej 3 tygodni), duszność, obecność płynów w jamach ciała. Badanie obejmowało: wywiad, badanie kliniczne, badanie EKG oraz, w wybranych przypadkach, badanie USG serca lub EKG metodą Holtera. Psy były badane bez użycia środków przemocy i środków do farmakologicznego uspokajania zwierząt, gdyż mogłoby to mieć wpływ na zapis elektrokardiograficzny i parametry echokardiograficzne. Badania wykonywano aparatem trzykanałowym Multicard E-30 lub BTL-08SD, w pozycji mostkowej. Wartości prawidłowe parametrów EKG przyjęto za Edwardsem (2). Dane liczbowe z parametrów EKG, USG serca były gromadzone w komputerowej bazie danych i poddane analizie statystycznej.

Psy podzielono na 2 grupy kliniczne: I – psy o masie ciała poniżej 25 kg, II – psy o masie ciała powyżej 25 kg. Podziału tego dokonano ze względu na istotny wpływ masy ciała na prawidłowe wartości parametrów elektrokardiograficznych i echokardiograficznych oraz na rodzaj choroby podstawowej serca.

Wyniki i omówienie

Wśród 1456 psów skierowanych na badanie kardiologiczne w latach 2001-2006 u 521 (35,78%) stwierdzono zaburzenia rytmu serca. Spośród przebadanych psów migotanie przedsionków stwierdzono u 51, co stanowi 3,5% wszystkich psów oraz 9,7% psów z zaburzeniami rytmu serca. W 49 przypadkach było to utrwalone AF. Wyniki te są zbliżone do uzyskanych przez Gabriel, Tilleya oraz Paślowską i wsp. (tab. 1) (1, 7, 9). W porównaniu do wyników badań innych autorów, grupa psów badanych w niniejszym opracowaniu jest najliczniejsza. Na tej podstawie można stwierdzić, że migotanie przedsionków jest jednym z najpowszechniejszych zaburzeń rytmu u psów. Jest to też najczęściej spotykana arytmia u ludzi (1). Rozkład procentowy ras psów z migotaniem przedsionków przedstawia ryc. 1.

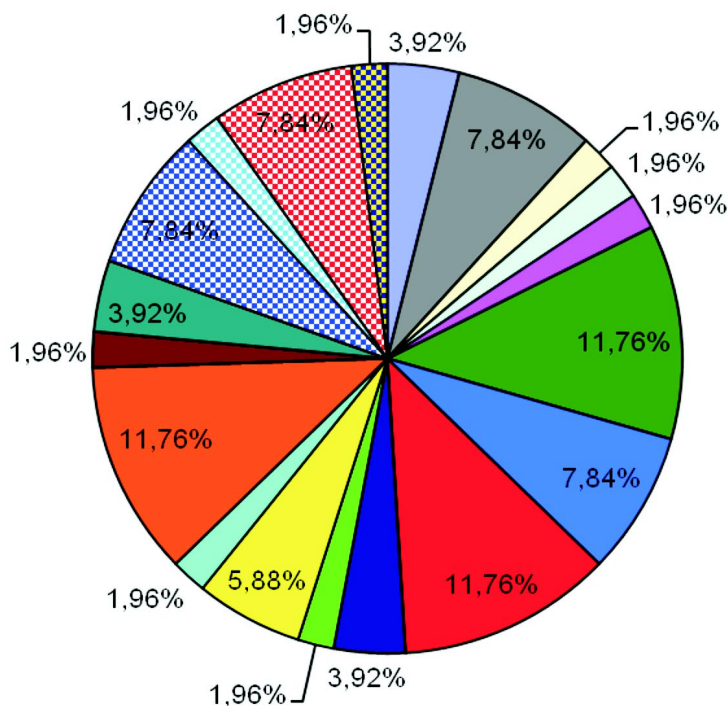
Wśród badanych psów dominowały samce (38/51), jednak jest to związane z preferencją płci męskiej u właścicieli, a nie ze związkiem płci z występowaniem arytmii (7).

Średni wiek wszystkich przebadanych psów wyniósł $7,55 \pm 3,6$. Jednak był on istotnie wyższy u psów z grupy II ($10,64 \pm 3$) w porównaniu do psów grupy I ($6,6 \pm 3,2$). Ma to związek z etiologią choroby. U psów małych przyczyną migotania przedsionków była przewlekła niedomykalność mitralna, spowodowana zwyrodnieniem zastawek przedsionkowo-komorowych (endokardioza mitralna). Choroba ta dotyczy najczęściej psów powyżej 10. roku życia i jest najczęstszą przyczyną niewydolności serca u psów.

Migotanie przedsionków dominuje u psów o masie ciała przekraczającej 25 kg, które stanowiły aż 72,55% badanej grupy i są z predysponowane do zachorowań na kardiomiopatię rozstrzeniową. Kardiomiopatia roz-

Tab. 1. Występowanie migotania przedsionków wg różnych autorów

Paślowska U. i wsp. 349 badanych psów	Gabriel A. 124 badane psy	Tilley L. P. 396 badanych psów
1. migotanie przedsionków 11,74% (41/349)	1. ekstrasystole komorowe 34,67% (43/124)	1. ekstrasystole przedsionkowe 28,53% (113/396)
2. ekstrasystole komorowe 8,9% (31/349)	2. bloki A-V 19,35% (24/124)	2. ekstrasystole komorowe 25,5% (101/396)
3. ekstrasystole przedsionkowe 5,45% (19/349)	3. migotanie przedsionków 10,48% (13/124)	3. migotanie przedsionków 15,9% (63/396)



bernardyn	bokser	briard
chart afgański	wilczarz	doberman
dog de Bordeaux	dog niemiecki	sznaucer olbrzym
mastino napol.	nowofunland	owczarek kauk.
owczarek niemiecki	PON	seter irlandzki
mieszaniec do 25 kg	szpic	jamnik
cocer spaniel		

Ryc. 1. Procentowy udział ras psów z migotaniem przedsionków

strzeniowa może rozwijać się już u psów, które ukończyły 3-5 rok życia (4, 16). W jej przebiegu dochodzi do rozszerzania jam serca, rozciągnięcia ścian przedsionków i powstania znacznych przestrzeni pomiędzy włóknami mięśniowymi, co utrudnia przewodzenie pobudzenia i prowadzi do powstawania licznych ognisk o różnym czasie pobudzenia i przewodzenia bodźców. Pomimo że w obu tych chorobach dochodzi do rozciągania przedsionków, to rozwój tych zmian w przebiegu kardiomiopatii rozstrzeniowej jest znacznie szybszy i dotyczy wszystkich jam serca. W przypadku endokardiozy mitralnej, niedomykalność dotyczy głównie zastawki dwudzielnej, czego konsekwencją jest rozciąganie lewego przedsionka. Psy w grupie II miały istotnie większy lewy przedsionek w badaniu echokardiograficznym w porównaniu do psów z grupy I. Węzeł zatokowo-predsionkowy i szlaki międzypredsionkowe są położone w obrębie prawego przedsionka, stąd rozciąganie lewego przedsionka odgrywa znacznie mniejszą rolę w etiologii migotania przedsionków. Powszeczność występowania migotania przedsionków u zwierząt i ludzi jest również związana z występowaniem elektrofizjologicznego podłoża do tej arytmii nawet w zdrowym sercu. Tym elektrofizjologicznym podłożem jest: anatomiczna budowa przedsionków, która sprzyja defragmentacji fali pobudzenia, krótki okres refrakcji przedsionka oraz istnienie wielu czynników neurohormonalnych, zwiększających naturalną dyspersję refrakcji przedsionka. Dodatkowo migotanie przedsionków inicjuje tzw. elektryczną przebudowę przedsionka, która utrwała skłonność do samopodtrzymywania się tej arytmii (1). U ludzi ważnym składnikiem sprzyjającym utrwaleniu migotania przedsionków jest wzrost udziału podścieliska łącznotkankowego (tkanki włóknistej) w sercu, choć u wielu ludzi z przebudowanym lewym przedsionkiem z powodu reumatycznej niedomykalności zastawki dwudzielnej obserwowano powrót rytmu zatokowego po operacyjnym wyleczeniu zastawki dwudzielnej i kardiowersji (13). Wskazuje to, że zwłóknienie nie jest najważniejszym czynnikiem wyzwalającym migotanie przedsionków. W badaniach eksperymentalnych na psach potwierdzono to spostrzeżenie. Migotanie przedsionków wywoływano przez narzucenie szybkiego rytmu komorowego i niedomykalności zastawki dwudzielnej. Po wyłączeniu sztucznego stymulatora pomimo obecności nieodwracalnych zmian strukturalnych w mięśniu sercowym (niedomykalność zastawki dwudzielnej, powiększenie i zwłóknienie serca, zaburzenia przewodzenia) u części psów spontanicznie powracał rytm zatokowy (11). Obecność cięższych zmian w mięśniu sercowym stanowi jednak niewątpliwie czynnik przyczyniający się do utrwalenia tej arytmii.

U dwóch psów migotanie przedsionków nie miało charakteru utrwalonego. Diagnostyka napadów zaburzeń rytmu jest bardzo trudna. Spoczynkowe badanie EKG jest wykonywane w przypadkowym czasie i obejmuje krótki okres pracy serca. Odkąd zostało wprowadzone 24-godzinne badanie EKG metodą Hol-

tera oraz zastosowano rejestrator pętlowy w polskiej medycynie weterynaryjnej, wykrywanie epizodów napadów arytmii znacznie się zwiększyło (5, 8). Napadowe migotanie przedsionków zostało zarejestrowane w holterowskim badaniu EKG u dwóch psów rasy jamnik, u których rozpoznano niedomykalność zastawki dwudzielnej i trójdzielnej spowodowaną ich zwyrodnieniem. U obu psów strumień zwrotny przez zastawkę mitralną był duży. Pośmiertnie u tych psów stwierdzono znaczne zwłóknienie przedsionków. Mogło być ono przyczyną powstawania pętli re-entry, a bodźcem wyzwalającym arytmie przedwczesne pobudzenie przedsionkowe, które fizjologicznie występują u psów (17).

Średnia częstość rytmu komór w obu grupach była wysoka i prawie identyczna (gr. I – $201,61 \pm 43,76$; gr. II – $202,66 \pm 57,3$). Pomimo że fizjologiczna częstość rytmu jest związana z masą ciała, wiekiem oraz stanem fizjologicznym organizmu – to przeprowadzona analiza potwierdziła, że częstość rytmu komór w czasie migotania przedsionków jest głównie zależna od właściwości fizjologicznych węzła AV, inne wpływy nie miały znaczenia. U ludzi opisywane jest migotanie przedsionków z wolną akcją komór (12). W naszym badaniu tylko u jednego psa stwierdzono całkowite zahamowanie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i zastępczy rytm komorowy 47/min. Tak rzadkie występowanie zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego u psów związane jest z specyficznymi dla tego gatunku elektrofizjologicznymi warunkami przewodzenia, tj. krótkim okresem refrakcji łączy przedsionkowo-komorowego oraz wysokim punktem Wenckebacha (18).

Średni czas trwania zespołu QRS wynosił w grupie I $0,0648 \pm 0,0144$ s, a w grupie II $0,0642 \pm 0,0139$ s i nie różniły się istotnie statystycznie. W obu grupach czasy trwania zespołu komorowego przekroczyły maksymalną granicę normy. Wydłużenie przewodzenia w obrębie komór może być związane z istnieniem zaburzeń przewodzenia śródkomorowego (blokiem odnog pęczka Hisa) lub z wydłużeniem czasu przewodzenia spowodowanym znacznym powiększeniem komór. Wydaje się, że u badanych psów ten drugi mechanizm jest dominujący. Bez względu jednak na przyczynę powodującą wydłużenie czasu depolaryzacji ma ona swoje konsekwencje hemodynamiczne, ponieważ doprowadza do desynchronizacji depolaryzacji i skurczu komór (6). U zdrowych zwierząt i ludzi czas trwania zespołu QRS jest odwrotnie proporcjonalny do częstości rytmu serca (2). Nie stwierdzono istnienia takiej zależności u badanych psów z migotaniem przedsionków – ale częstość rytmu komór była zbliżona w obu grupach, stąd też zbliżony jest czas trwania depolaryzacji komór.

Amplitudy załamek zespołu komorowego nie różniły się istotnie statystycznie, z wyjątkiem załamek R, który był wyższy w grupie II ($2,6 \pm 0,58$) w porównaniu do gr. I ($1,83 \pm 0,76$). Średnia amplituda załamek R w grupie II przekraczała górną granicę normy, co świadczy o przeroście komory lewej i znajduje swoje odzwier-

ciędlenie w wynikach echokardiograficznych, w których wielkość komory lewej po skorygowaniu jej na masę ciała jest istotnie większa u psów z chroniczną niedomykalnością zastawek przedsionkowo-komorowych.

Polaryzacja załamka T u psów nie ma znaczenia diagnostycznego, ponieważ repolaryzacja komory może odbywać się od nasierdza do wsierdza lub odwrotnie. W badanej grupie u większości psów (27/51) załamek T był ujemny.

Średni czas trwania odstępu QT w obu grupach był podobny (gr. I – $0,17 \pm 0,03$ vs. gr. II – $0,18 \pm 0,02$), ale grupy te różniły się istotnie masą ciała. Długość odstępu QT jest proporcjonalna do masy ciała i odwrotnie proporcjonalna do częstości akcji serca. Ponieważ częstość skurczu komór w obu grupach była podobna, to czynnikiem dominującym jest masa ciała. Po skorygowaniu odstępu QT na masę ciała okazało się, że jest on istotnie dłuższy u psów z zwyrodnieniem zastawki dwudzielnej.

Kierunek przebiegu osi elektrycznej serca był w obu grupach podobny i wynosił w gr. I $63,95 \pm 15$, a w gr. II $51,5 \pm 26$. Niedomykalność zastawki dwudzielnej powoduje niewydolność lewokomorową serca i powinna mieć swój wyraz w przesunięciu osi elektrycznej w lewo. Brak lewogramu można wyjaśnić obecnością 2 psów ze zwyrodnieniem obu zastawek, co przy stosunkowo małej liczbie psów w tej grupie wpłynęło istotnie na wynik.

Spadek frakcji wyrzutowej i frakcji skracania u chorych z migotaniem przedsionków jest wynikiem złożonych zaburzeń hemodynamicznych, spośród których za najważniejsze uważa się brak efektywnego skurczu przedsionków oraz przyspieszony i nieregularny rytm komór. Badania przeprowadzone u zwierząt i ludzi wykazały, że brak skurczowej funkcji przedsionka doprowadza do spadku pojemności wyrzutowej lewej komory o ok. 15-20% (1). Nieregularny rytm komór powoduje wzrost ciśnienia zaklinowania w tętnicy płucnej i spadek frakcji wyrzutowej o 9-24% w stosunku do wartości wyjściowych (9). U psów z kardiomiopatią rozstrzeniową i AF spadek frakcji wyrzutowej jest istotnie większy niż u psów z niedomykalnością zastawek przedsionkowo-komorowych (gr. I – $40\% \pm 0,18$ vs. gr. II – $65\% \pm 0,1$). Spadek frakcji skracania i frakcji wyrzutowej jest jedną z charakterystycznych cech kardiomiopatii rozstrzeniowej. Natomiast u psów z przewlekłą niedomykalnością zastawki dwudzielnej dochodzi do przeciążenia objętościowego komory, które, zgodnie z prawem Franka-Starlinga, powoduje wzrost kurczliwości komory lewej. Hiperkineza ta dotyczy szczególnie przegrody międzykomorowej. W późnym stadium tej choroby rozwijająca się niewydolność serca powoduje spadek kurczliwości komory lewej, co skutkuje pseudonormalizacją wartości frakcji wyrzutowej i frakcji skracania. U badanych psów z grupy II EF i SF były właśnie w granicach normy. Ilość czynników wpływających na czynność lewej komory (np. wypełnienie komory krwią, niedokrwienie mięśnia sercowego, częstość akcji serca, katecholaminy) jest tak duża,

że nie można jednoznacznie określić w niej braku mechanicznej czynności przedsionka spowodowanej migotaniem przedsionków. U 3 psów stwierdzono w badaniu echokardiograficznym obecność skrzepin w lewym przedsionku. Ich powstawanie jest wywołane zaburzeniami w przepływie krwi oraz brakiem skurczu przedsionków. Czynnikiem zwiększającym ryzyko formowania się materiału zatorowego jest wielkość przedsionka (10).

Wnioski

1. Utrwalone migotanie przedsionków jest często występującym zaburzeniem rytmu u psów i towarzyszy mu szybka akcja komór, bez względu na etiologię migotania przedsionków.
2. Napadowe migotanie przedsionków jest bardzo rzadką arytmia u psów.
3. Częściej migotanie przedsionków występuje u psów ras dużych i olbrzymich w przebiegu kardiomiopatii rozstrzeniowej.

Piśmiennictwo

1. Allesie M., Boyden P., Camm A., Kleber A., Lab M., Legato M., Rosen M., Schwartz P., Spooner P., van Wagoner D., Waldo A.: Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. *Circulation* 2001, 103, 769-777.
2. Edwards J.: Bolton's Handbook of Canine and Feline Electrocardiography. Saunders W. B. Company, Philadelphia 1987, 23-24, 33, 45.
3. Gabriel A.: Zur oralen und parenteralen Therapie von Herzrhythmusstörungen des Hundes mit Propafenon. Praca doktorska, Hannover 1992, 2-4.
4. Meurs K. M., Spier A. W., Hamlin R. L.: Comparison of in-hospital versus 24-hour ambulatory electrocardiography for detection of ventricular premature complexes in mature Boxers. *JAVMA* 2001, 218, 222-224.
5. Noszczyk-Nowak A., Jagielski D., Skrzypczak P., Nowak K., Pasławska U., Nicpoń J.: Zastosowanie implantowanego rejestratora pętlowego Reveal Plus do diagnostyki omdleń u psa. *Medycyna Wet.* 2006, 62, 405-407.
6. Padeletti L., Giaccardi M., Turren F., Musilli N., Colella A., Pieragnoli P., Michelucci A., Ricciardi G., Porciani M. C.: Influence of QRS prolongation on the natural history of CHF. *Eur. Heart J.* 2004, D, D79-D82.
7. Pasławska U., Noszczyk-Nowak A., Okreglicka E., Nicpoń J.: Analiza arytmii psów rozpoznanych w latach 1996-2001 w Klinice Chorób Koni, Psów i Kotów Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR we Wrocławiu. *Medycyna Wet.* 2004, 60, 1191-1195.
8. Pasławska U., Zyśko D., Gajek J., Noszczyk-Nowak A., Nicpoń J.: Badanie EKG metodą Holtera jako metoda diagnostyki etiologii omdleń u psów. *Medycyna Wet.* 2005, 61, 1256-1258.
9. Ruskin J., McHale P., Harey A.: Pressure-flow studies in man: effects of atrial systole on left ventricular function. *J. Clin. Invest.* 1970, 49, 472-478.
10. Sanfilippo A., Abascal V., Sheehan M., Oertel L., Harrigan P., Huges R.: Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation* 1990, 82, 792-797.
11. Shinagawa K., Shi Y.-F., Tardiff J.-C., Leung T.-K., Nattel S.: Dynamic Nature of atrial fibrillation substrate during development and reversal of heart failure in dogs. *Circulation* 2002, 22, 2672-2678.
12. Sneddon J., Camm A.: Sinus node disease-current concepts in diagnosis and therapy. *Drugs* 1992, 44, 728-737.
13. Szekely P., Siders D. A., Batson G. A.: Maintenance of sinus rhythm after atrial defibrillation. *Br. Heart J.* 1970, 32, 741-746.
14. Tilley L. P.: EKG bei Hund und Katze. Schlütersche, Hannover 1989, 60, 460.
15. Tilley L. P.: Trans telephonic analysis of cardiac arrhythmias in the dog – diagnostic accuracy. *Vet. Clin. North Am.* 1983, 13, 395-408.
16. Trautvetter E., Brass W., Kersten U., Ernst E., Schneider P., Schulz L.-Cl., Amsberg G., Bisping W., Kirchhoff H., Schole J.: Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese der Endokardiose und Endokarditis des Hundes. *Dt. Tierärztl. Wschr.* 1973, 80, 493-516.
17. Ulloa H., Houston B., Altrogge D.: Arrhythmia prevalence during ambulatory electrocardiographic monitoring of Beagles. *Am. J. Vet. Res.* 1995, 56, 275-281.
18. Vos M., de Groot S., Verduyn S., van der Zande J., Leunissen H., Cleutjens J., van Bilsen M., Daemen M., Schreuder J., Allesie M., Wellens H.: Enhanced susceptibility for acquired torsade de pointes arrhythmias in the dog with chronic, complete AV block in related to cardiac hypertrophy and electrical remodeling. *Circulation* 1998, 98, 1125-1135.

Adres autora: dr Agnieszka Noszczyk-Nowak, pl. Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław; e-mail: agnieszka.n@poczta.onet.pl