

Szanowni Czytelnicy,

przedstawiam Państwu monografię z dziedziny kardiologii weterynaryjnej o dosyć zróżnicowanej tematyce. Zebranie spójnych artykułów z tej dziedziny wydawało mi się prostym zadaniem, okazało się jednak wyzwaniem. Rozwój w medycynie weterynaryjnej wraz z coraz większym zawężeniem specjalizacyjnym widoczny jest w każdym aspekcie naszej pracy. Dzieje się tak, ponieważ nieustannie prowadzone są badania naukowe umożliwiające wdrażanie nowych technik diagnostycznych, nowych leków czy też innowacyjnych możliwości leczenia operacyjnego. Z tego też względu wśród lekarzy weterynarii kardiologów możemy wyróżnić tych zajmujących się diagnostyką obrazową, patofizjologią, elektrofizjologią, leczeniem chirurgicznym bądź semiinwazyjnym lub też leczeniem farmakologicznym i prowadzeniem pacjentów przewlekle chorych. Dodatkowo niektórzy z nas mają swoje ulubione dziedziny kardiologii – te, w których czujemy się mocniej, jak na przykład wady wrodzone czy też choroby nabyte, albo wolimy zajmować się chorobami psów, kotów, zwierząt egzotycznych lub koni. Większość lekarzy poświęca się pracy klinicznej, niektórzy prowadzą w tej dziedzinie badania naukowe, najczęściej łącząc je z pracą kliniczną – niełatwe zadanie.

Niewątpliwie w nadchodzących latach pojawią się kolejne zaawansowane techniki diagnostyki echokardiograficznej czy też większe możliwości wykorzystania tomografii komputerowej lub rezonansu magnetycznego. Może okazać się, że coraz większe znaczenie będą miały badania genetyczne lub coraz bardziej czułe markery chorób serca. Można spodziewać się większej dostępności inwazyjnego leczenia nie tylko wrodzonych wad serca, ale i chorób nabytych. Opracowane zostaną też kolejne możliwości farmakoterapii, co być może poprawi jakość i długość życia naszych pacjentów.

Zachęcam Państwa do zapoznania się z tematyką tej monografii. Znajdą w niej Państwo informacje o niektórych wadach wrodzonych serca, zaburzeniach rytmu, kociach kardiomiopatiach i powikłaniach chorób serca u kotów oraz o krążeniu płucnym w aspekcie kardiologii. Mam nadzieję, że opracowane tematy ułatwią Państwu diagnozowanie i leczenie Waszych kardiologicznych pacjentów w codziennej, zróżnicowanej praktyce. Życzę miłego czytania i do zobaczenia na konferencjach oraz szkoleniach – nareszcie osobiście.

dr hab. n. wet. Magdalena Garncarz  
Kardiowet Gabinet Weterynaryjny, Warszawa

Arytmie wrodzone u psów – szczenięta zaprogramowane na śmierć	3
Urszula Paśławska, Robert Paśławski, Maciej Zdun	
Pompa, zbiornik i rury w obrazie ultrasonografii układu krążenia	10
Rafał Niziołek	
Choroba zatorowo-zakrzepowa u kotów	20
Marta Parzeniecka-Jaworska	
Kontrola rytmu komór w migotaniu przedsionków u psa z przetrwałym przewodem Botalla – opis przypadku	25
Agnieszka Noszczyk-Nowak, Marta Kawicka, Piotr Frydrychowski	
Echokardiograficzna ocena czynności skurczowej lewej komory – zmierzch frakcji skracania?	32
Michał Gajewski	
HCM – czy jest to jedyna kardiomiopatia u kotów?	40
Mirosława Ziemia	
Rokowanie u pacjentów z ubytkiem przegrody międzykomorowej	47
Urszula Paśławska, Robert Paśławski, Maciej Zdun, Aleksandra Winkiel	
Nadciśnienie płucne wtórne do choroby zwyrodnieniowej zastawki mitralnej u psa	53
Alicja Cepiel-Kośmiejka, Michał Kośmiejka	
Apteka weterynaryjna	56



Autor zdjęcia  
na okładce:  
Zarina Lukash  
/gettyimages.  
com

**Redaktor naczelny:** Dr Hubert Zientek, tel. (22) 444 24 00,  
kom. 501 076 135, e-mail: h.zientek@medical-tribune.pl

**Rada programowa:** Dr n. wet. Wojciech Atamaniuk, prof. Peter Bedford, prof. dr hab. Tadeusz Frymus, lek. wet. Jacek Gamcarz, dr hab. Magdalena Gamcarz, prof. dr hab. Zdzisław Gliński, dr hab. Marcin Goliński prof. nadzw., prof. Andre Jaggy, prof. dr hab. Michał Jank, dr n. med. lek. wet. Dawid Jarczyk, lek. wet. Joanna Karaś-Tęcza, prof. dr hab. Mirosław Kleczkowski, prof. dr hab. dr h.c. Włodzimierz Kluciński, prof. dr hab. Krzysztof Lutnicki, dr n. wet. Janina Łukaszevska, dr hab. Jacek Madany prof. nadzw., dr n. wet. Tadeusz Narojek, prof. dr hab. Józef Nicpoń, lek. wet. Rafał Niziołek, prof. dr hab. Wojciech Nizański, dr hab. Marcin Nowak prof. nadzw., prof. dr hab. Urszula Paśławska, prof. dr hab. dr h.c. Zygmunt Pejsak, prof. Simon Platt, prof. dr hab. Andrzej Pomianowski, dr n. wet. Dorota Pomorska-Handwerker, prof. dr hab. Jarosław Popiel, prof. dr hab. Andrzej Rychlik, dr hab. Marcin Szczepaniak prof. nadzw., prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk, prof. A. David Weaver, prof. dr hab. Anna Winnicka, dr hab. Marcin Wrzosek

**Redaktor i sekretarz redakcji:** Monika Pączkowska, tel. (22) 444 24 00,  
e-mail: m.paczkowska@medical-tribune.pl

**Recenzenci wydania:** dr hab. Magdalena Gamcarz, prof. dr hab. Urszula Paśławska

**Redaktor prowadzący:** dr hab. Magdalena Gamcarz

**Wydawca** MEDICAL TRIBUNE POLSKA

Medical Tribune Polska Sp. z o.o.  
01-797 Warszawa, ul. Powązkowska 44c, tel. (22) 444 24 00, fax (22) 832 10 77,  
e-mail: h.zientek@medical-tribune.pl  
Wydawnictwo umieszczone w wykazie MNiSW, poziom I, poz. 314 (komunikat z dn. 17 grudnia 2019 r.)

**Dyrektor ds. wydawniczych:** Agnieszka Szumska-Olczak

**Kierownik ds. produkcji:** Lena Golaszewska

**Kierownik dystrybucji i baz danych:** Anita Golaszewska

**Informacje w sprawie reklam:** Monika Reda, tel. (22) 444 24 00, kom. 501 532 683,  
e-mail: m.reda@medical-tribune.pl

**Informacje w sprawie prenumeraty:** Dorota Jędrysiak – kierownik produktu, tel. (22) 444 24 00,  
infolinia: 801 044 415, e-mail: d.jedrysiak@medical-tribune.pl

**Opracowanie graficzne:** Piotr Kluczykowski, PageBox

**Korekta abstraktów:** Mariusz Górnicz

**Skład i tamanie:** Plus 2 Witold Kuśmierczyk

Numer konta: 13 1600 1068 0003 0102 0949 9001

Druk: Zakłady Graficzne Taurus Roszkowscy Sp. z o.o.  
Tel. (22) 760 41 64/65/66, www.drukarniataurus.pl

© Copyright by Medical Tribune Polska Sp. z o.o.

All rights reserved. Reproduction in part or whole without written permission is strictly prohibited.

© Copyright by Medical Tribune Polska Sp. z o.o.

Wszelkie prawa zastrzeżone. Reprodukowanie części lub całości tekstów bez zezwolenia wydanego w formie pisemnej jest ściśle zabronione.

Wydawca i redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam i ogłoszeń. Publikacja ta jest przeznaczona tylko dla osób uprawnionych do wystawiania recept oraz osób prowadzących obrót produktami leczniczymi w rozumieniu przepisów ustawy z dnia 6 września 2001 r. – Prawo farmaceutyczne (Dz.U. Nr. 126, poz. 1381, z późniejszymi zmianami i rozporządzeniami).  
ISBN 978-83-66946-28-6

MONOGRAFIA  
KARDIOLOGIA  
PSÓW I KOTÓW  
2022

prof. dr hab. dr h.c. Urszula Paślawska<sup>1</sup>

dr n. med. Robert Paślawski<sup>2</sup>

dr n. wet. Maciej Zdun<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Katedra Diagnostyki i Nauk Klinicznych, Instytut Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

<sup>2</sup> Katedra Chirurgii Weterynaryjnej, Instytut Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

<sup>3</sup> Katedra Nauk Podstawowych i Przedklinicznych, Instytut Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

# Arytmie wrodzone u psów – szczenięta zaprogramowane na śmierć

**Psy są gatunkiem, u którego opisano najwięcej wrodzonych problemów zdrowotnych. Patologie te obejmują również nieprawidłowości dotyczące układu krążenia. Przez wady wrodzone serca zazwyczaj rozumie się wady anatomiczne, czyli nieprawidłowości budowy serca. Możliwe jest jednak również dziedziczenie wad dotyczących regulacji czynności serca, takich jak wrodzone zaburzenia przewodzenia. Informacje na ten temat są dość skąpe w porównaniu z medycyną człowieka, szczególnie w odniesieniu do innych gatunków zwierząt niż psy.**

## CHOROBA WĘZŁA ZATOKOWEGO

Nazywana jest też zespołem chorej zatoki (ang. sick sinus syndrome, SSS). Ta rodzinna arytmia wrodzona została opisana po raz pierwszy u sznaucerów miniaturowych przez Hamlina i wsp. w roku 1972 (8). Typowym objawem klinicznym są omdlenia u suk w średnim wieku (6-12 lat). U wielu z tych suk stwierdzono współistnienie choroby zwyrodnieniowej zastawki dwudzielnej. Późniejsze doniesienia wskazują na zwiększoną częstość występowania tej arytmii u psów rasy west highland white terrier, jamnik i amerykański cocker spaniel.

Rozpoznanie opiera się na wywiadzie i badaniu elektrokardiograficznym (EKG). Ambulatoryjny zapis EKG nie zawsze jest wystarczający (ryc. 1).

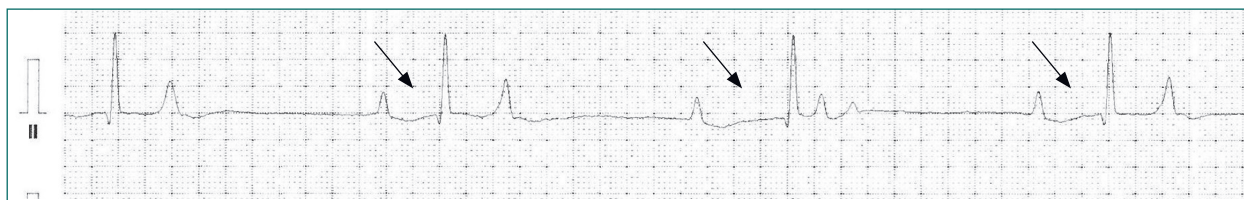
W sytuacjach wątpliwych wykonuje się badanie holterowskie. Stwierdzane są różne nieprawidłowości pracy węzła zatokowego (tab. I). Chorobie tej często towarzyszy niemiarywość zatokowa, która nie ustępuje po zatrzymaniu oddechu. Dla rozróżnienia, czy niemiarywość pracy węzła zatokowego ma charakter fizjologiczny, czy

też patologiczny, zaleca się wykonanie próby atropinowej.

Atropinę podaje się w dawce 0,04 mg/kg dożylnie lub podskórnym. Po podaniu dożylnym atropiny rejestrację EKG rozpoczyna się po 5 minutach, a po podaniu podskórnym po 30 minutach (7).

Specyficzną formą choroby węzła zatokowego jest zespół tachykardia-bradykardia – tzw. zespół tachy-brady. Niekiedy może on przyjmować odwrotną morfologię, tj. brady-tachy. Jest to okresowe przeplatanie się bradyarytmii z napadami tachyarytmii zatokowej w zespole chorej zatoki. Tachyarytmie występują pod postacią nawrotnego częstoskurczu w obrębie węzła zatokowego (zwykle w mechanizmie fali krążącej – re-entry), migotania przedsionków lub trzepotania przedsionków.

Badania histopatologiczne wykazały, że choroba węzła zatokowego może być podłożem do rozwoju migotania przedsionków. Ten związek jest dwukierunkowy, ponieważ migotanie przedsionków samo z siebie powoduje dysfunkcję węzła zatokowego (21).



Ryc. 1. Ambulatoryjny zapis EKG. Bradykardia, wydłużony odstęp PQ (zaznaczony strzałkami) o nieregularnym czasie trwania świadczy o zaburzeniach przewodzenia nadkomorowego. Sznaucer miniaturowy, suka w wieku 5 lat z objawami omdleń. 50 mm/s.

Tabela I. Nieprawidłowości dotyczące czynności węzła zatokowego

Bradykardia rytmiczna	Wolny rytm w spoczynku albo brak przyspieszenia lub niedostateczne przyspieszenie pracy serca w czasie wysiłku.
Niemiarowość zatokowa z bradykardią	Niemiarowość zatokowa, która nie ma związku z rytmem oddechowym – tzw. niemiarywość zatokowa beładna. Odstęp R–R w momencie zwolnienia nie przekracza dwukrotności rytmu podstawowego. Wolny rytm w spoczynku albo brak przyspieszenia lub niedostateczne przyspieszenie pracy serca w czasie wysiłku.
Blok zatokowo-przedsionkowy	Pauzy w rytmie zatokowym mają długość odpowiadającą wielokrotności rytmu podstawowego. Najczęściej obserwuje się wypadanie jednego pobudzenia zatokowego. Arytmia ta może powtarzać się rytmicznie lub być nierytmiczna.
Zahamowanie zatokowe	Pauzy w rytmie zatokowym mają długość większą niż dwukrotności rytmu podstawowego. Arytmia ta może powtarzać się rytmicznie lub być nierytmiczna.
Nieczynność węzła zatokowego	Zahamowanie czynności węzła zatokowego. Przeżycie jest możliwe, gdy rolę rozrusznika serca przejmie ośrodek niższego rzędu.

## NIECZYNNOŚĆ WĘZŁA ZATOKOWEGO U SPRINGER SPANIELI ANGIELSKICH

Chorują najczęściej młode psy w wieku 1-3 lat. Typowy obraz kliniczny to omdlenia, a elektrokardiograficzny to bradykardia z zastępczego rozrusznika (z łącza przedsionkowo-komorowego). U psów tych dochodzi do powiększenia przedsionków, których ściana w badaniu histopatologicznym wykazuje zwiększony udział tkanki łącznej. U niektórych z tych psów stwierdzono anemię, postępujący powolny zanik mięśni skroniowych, poszerzenie przełyku (*megaesophagus*), powiększenie prawego przedsionka i prawej komory. Warunkiem przeżycia psów jest implantacja sztucznego stymulatora (rozzrusznika) serca. W innym wypadku psy umierają w młodym wieku (12).

## ARYTMIE NADKOMOROWE PSÓW RAS BRACHYCEFALICZNYCH

W zapisach EKG psów ras brachycefalicznych, takich jak bokser, buldog francuski, buldog angielski, mops, shih tzu, lhasa apso, pekińczyk i inne, często stwierdza się zaburzenia przewodzenia nadkomorowego spowodowane nadmiernym pobudzeniem nerwu błędnego. Nie są to więc w rzeczywistości wrodzone nieprawidłowości aparatu bódźczego serca, choć są tak traktowane przez lekarzy praktyków. Najczęstszym objawem są zawroty głowy

i omdlenia u młodych psów (potykanie się, chwianie i/lub upadanie). Specyficzna budowa czaszki powoduje, że nerw błędny jest u nich wyjątkowo podatny na stymulowanie na skrzydłach atlasu (ryc. 2).

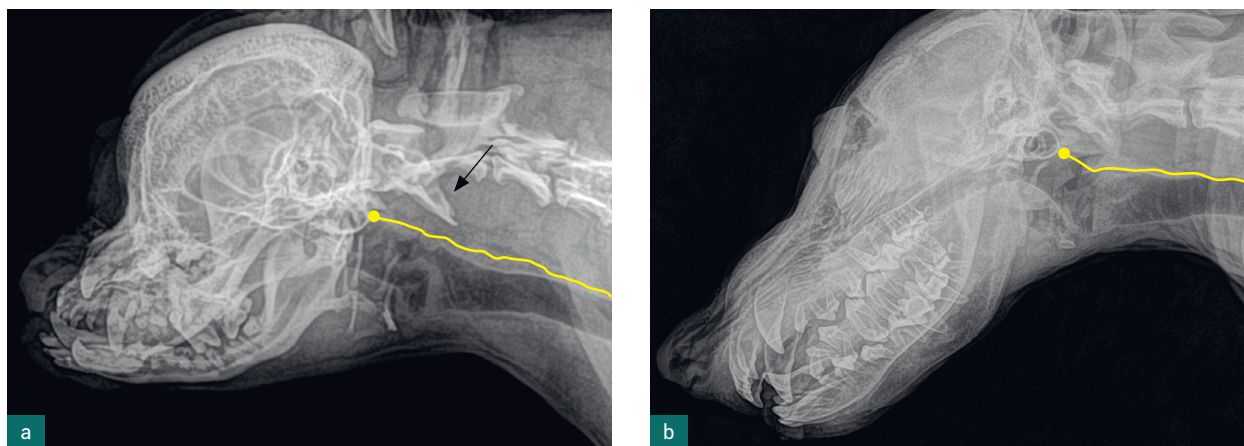
Zazwyczaj nerw błędny ulega nadmiernemu napięciu przy wielokrotnym gwałtownym podnoszeniu głowy. Tego typu sytuacje są częste u młodych psów brachycefalicznych, na przykład podczas zabawy albo szczekania. Omdlenia mogą się również pojawiać po ataku kaszlu, po oddaniu stolca lub moczu.

Podstawą rozpoznania jest wywiad i badanie elektrokardiograficzne. W większości wypadków wystarczające jest badanie ambulatoryjne, uzupełnione o próby prowokacyjne, na przykład masaż zatoki szyjnej (ryc. 3), krótkotrwałe zatrzymanie oddechu lub uniesienie głowy ku górze (ryc. 4).

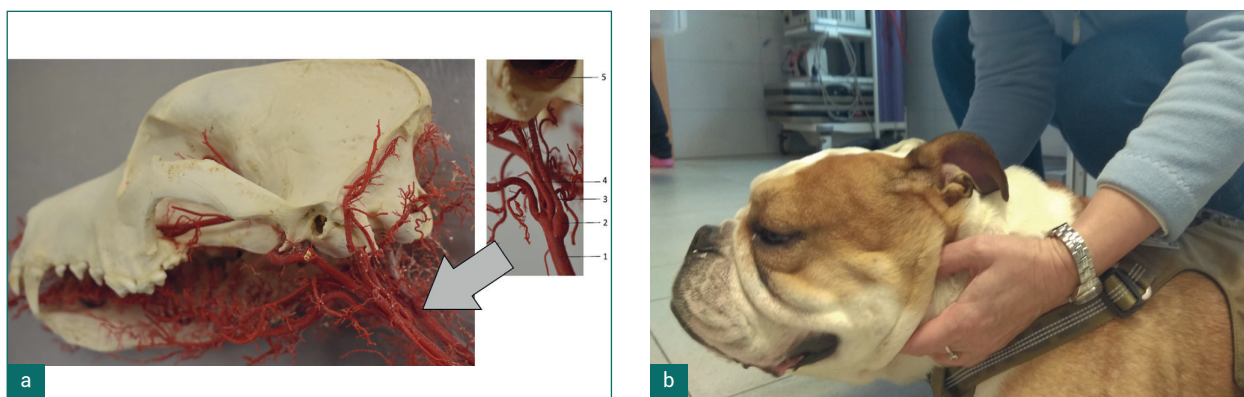
Najczęstszą formą arytmii u ras brachycefalicznych są pojedyncze bloki zatokowo-przedsionkowe, zahamowania zatokowe i przedsionkowo-komorowe drugiego typu (Mobitz II) (ryc. 5, 6).

Rzadziej pojawiają się: rytmiczna bradykardia, blok przedsionkowo-komorowy I stopnia i blok przedsionkowo-komorowy II stopnia Mobitz I. W celu dokładnego określenia stopnia nasilenia arytmii i prawidłowego rokowania

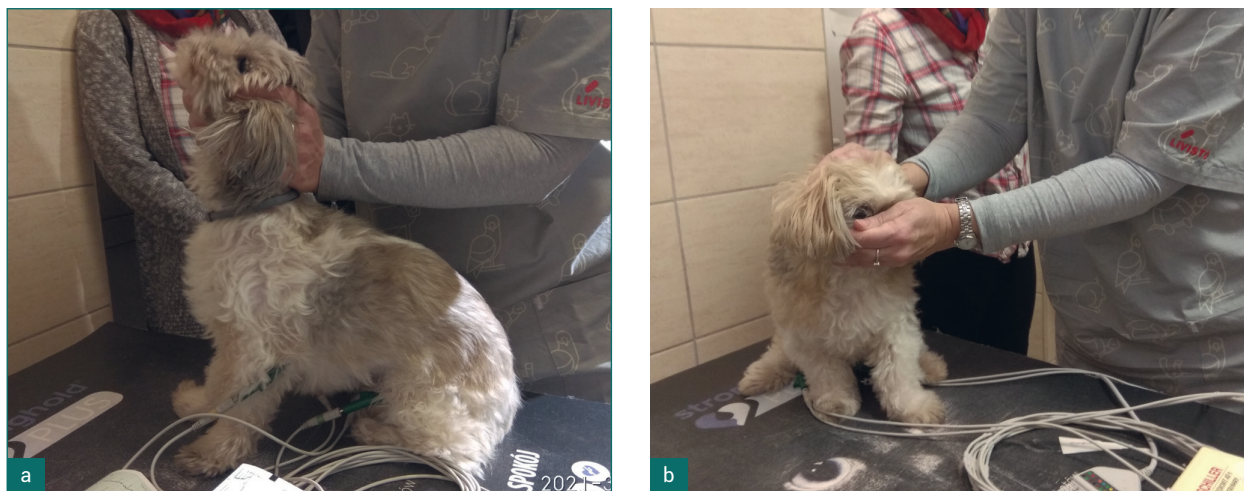




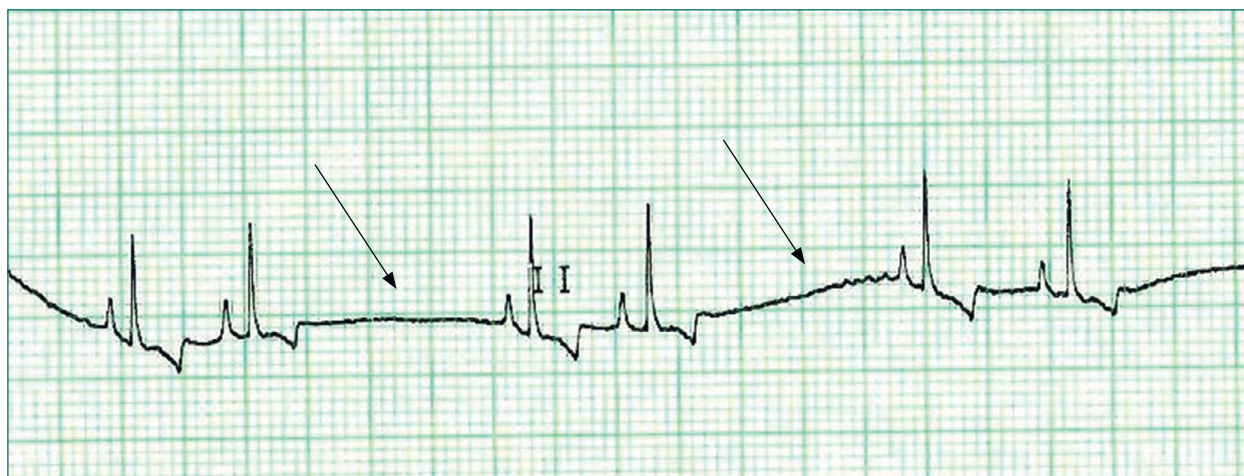
Ryc. 2. Anatomia głowy psa brachycefalicznego (a) i mezocefalicznego (b). Skrzydła atlasu u ras brachycefalicznych (strzałka) są większe i ułożone pod większym kątem niż u psów z prawidłową budową czaszki.



Ryc. 3. a) Anatomia psa – położenie zatoki szyjnej. 1 – tętnica szyjna wspólna, 2 – zatoka szyjna, 3 – tętnica szyjna wewnętrzna, 4 – tętnica potyliczna, 5 – otwór wielki. b) Stymulacja nerwu błędnego podczas ambulatoryjnego badania EKG dla sprowokowania arytmii.



Ryc. 4. Rejestracja EKG podczas wykonywania prób stymulujących nerw błędny. a) Unoszenie głowy ku górze. b) Zatrzymanie oddechu.



Ryc. 5. Ambulatoryjny zapis EKG. Rytm przypominający bliźniaczy spowodowany regularnym powtarzaniem się zahamowania czynności węzła zatokowo-przedsionkowego (strzałki). Pies samiec, mieszańiec brachycefaliczny w wieku 2 lat, z objawami omdleń podczas zabawy. 25 mm/s, 1 mV = 10 mm.



Ryc. 6. Ambulatoryjny zapis EKG. Rytm zatokowy z pojedynczymi, często powtarzającymi się blokami przedsionkowo-komorowymi II stopnia typu Mobitz 2 (strzałki). Pies samiec, buldog francuski w wieku 7 lat z objawami omdleń i zmniejszonej wydolności fizycznej. 25 mm/s, 1 mV = 10 mm.

zaleca się wykonanie badania holterowskiego, ponieważ arytmia może się nasilać i zmieniać charakter podczas snu. Na przykład niemiarowość zatokowa przekształca się w groźne zahamowanie zatokowe.

## TACHYARYTMIE

### Migotanie przedsionków wilczarzy irlandzkich

Migotanie przedsionków u wilczarzy irlandzkich wiązano z wczesnym podklinicznym etapem kardiomiopatii rozstrzeniowej. Ostatnie prace wskazują jednak, że ma ono charakter rodzinny (ryc. 7) (5).

### Zespół długiego QT

Został opisany najpierw u dalmatyńczyków (13), a następnie u angielskich springer spanieli i rhodesian ridgebacków. Badania wykazały, że wydłużanie się odstępu QT

prowadzące do śmiertelnych napadów częstoskurczu komorowego jest u angielskich springer spanieli spowodowane przez mutację genu *KCNQ1* (22). Stosunkowo niedawno wykryto inny gen odpowiedzialny za śmiertelne napady częstoskurczu komorowego w mechanizmie długiego QT u psów rasy rhodesian ridgeback. Udokumentowano dziedziczenie autosomalne dominujące z niepełną penetracją dotyczące genu *Q/L1*, wytwarzającego składnik miejsca kontaktu i systemu organizacyjnego grzebieni mitochondrialnych (15, 16).

### Arytmie komorowe owczarków niemieckich

U owczarków niemieckich występuje dziedziczna arytmia komorowa, która dotyka młode psy w wieku od 3 do 24 miesięcy. Niektóre psy umierają nagle z powodu tych arytmii, najczęściej między 5. a 9. miesiącem życia (18). Śmierć następuje zwykle podczas snu, w godzinach wczesnoporannych lub w czasie odpoczynku – niedługo





**Ryc. 7. Ambulatoryjny zapis EKG. Migotanie przedsionków z pojedynczymi pobudzeniami komorowymi (strzałki).** Pies samiec, wilczarz irlandzki w wieku 6 lat, zmniejszona aktywność fizyczna. Bez cech kardiomiopatii w badaniu echokardiograficznym. 50 mm/s, 1 mV = 5 mm.



**Ryc. 8. Ambulatoryjny zapis EKG. Napady nieutrwalonego wielokształtnego częstoskurczu komorowego.** Pies samiec, owczarek niemiecki krótkowłosej w wieku 5 miesięcy. Badanie po incydencie utraty przytomności po powrocie do domu ze spaceru. 50 mm/s, 1 mV = 10 mm.

po zaprzestaniu wysiłku. Jeżeli arytmie ustępują po 24 miesiącach, psy nie są już zagrożone nagłą śmiercią sercową (17). Przyczyną śmierci jest degeneracja częstoskurczu komorowego do migotania komór. Początkowo w obrazie EKG pojawiają się pojedyncze pobudzenia dodatkowe komorowe, pary i napady nieutrwalonego częstoskurczu komorowego. Analiza zapisów holterowskich niemal 400 owczarków niemieckich w wieku od 6 do 45 tygodni wykazała, że pojedyncze pobudzenia komorowe pojawiały się średnio 4 dni wcześniej niż salwy i VT. U 85% psów rytm komorowy jest bardzo częsty – powyżej 300/min, i wielokształtny. U 15% jest jednokształtny, o częstości poniżej 200/min (17) (ryc. 8).

Ponieważ zgony następują zazwyczaj w czasie snu nocnego, podejrzewano udział dysfunkcji układu wegetatywnego (17, 18). Badania histopatologiczne potwierdziły te przypuszczenia. Psy dotknięte chorobą miały zmniejszoną objętość kardiomiocytów (wielkości typowej dla noworodków), zmniejszoną gęstość prądu Ito (co zaburza proces depolaryzacji) i jest także typowe dla wieku noworodkowego) oraz regionalny niedobór włókien nerwowych współczulnych. Badania te sugerują zwiększoną wrażliwość

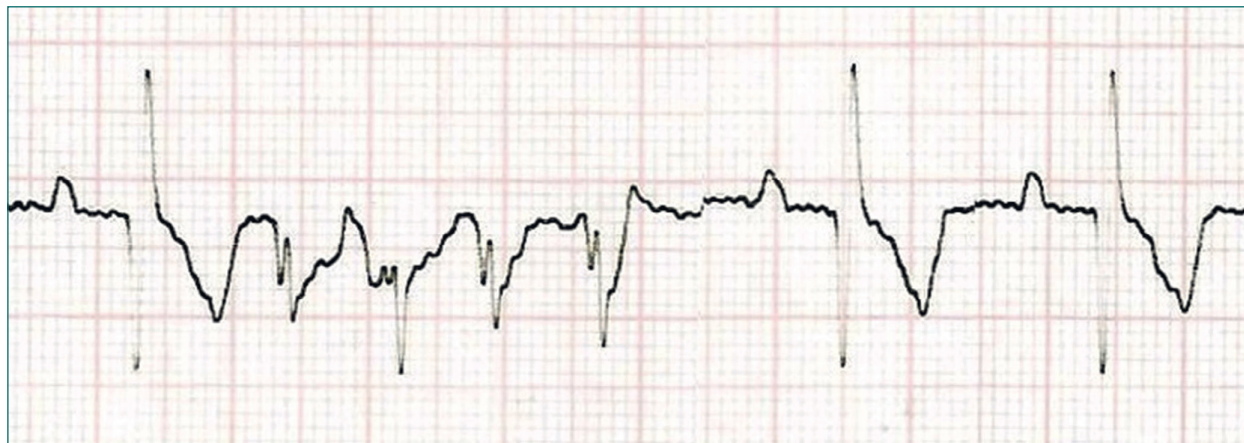
na stymulację  $\alpha$ -adrenergiczną i  $\beta$ -adrenergiczną (6). Ostatnio opublikowane badania udokumentowały u owczarków niemieckich z wrodzonymi komorowymi zaburzeniami rytmu dodatkowe nieprawidłowości elektrofizjologiczne w cyklu wapniowym, związane ze zmniejszoną ekspresją ATP-azy wapniowej pomp zlokalizowanych w siateczce retikulum sarkoplazmatycznego (ATP2A2/SERCA2a) (3, 14).

### Rodzinny śmiertelny częstoskurcz komorowy leonbergerów

Rodzinny śmiertelny częstoskurcz komorowy psów rasy leonberger dotyka najczęściej szczenięta lub psy młode w wieku od 2 do 32 miesięcy. Zgon następuje zazwyczaj podczas spoczynku. Występuje rodzinnie, ale nie udało się ustalić sposobu dziedziczenia (24).

### Rodzinna arytmia komorowa bokserów

Napady arytmii pojawiają się w różnym wieku (2-8 lat). Wyróżnia się trzy przebiegi kliniczne – bezobjawowy, omdlenia i nagłą śmierć sercową. Zarówno omdlenia, jak i nagła śmierć zdarzają się po ekscytacji i wysiłku. Nie udało się zróżnicować tych przyczyn, ponieważ



Ryc. 9. Ambulatoryjny zapis EKG. Napady neutralowanego częstoskurczu komorowego. Po pierwszym pobudzeniu zatokowym widoczne są cztery kompleksy komorowe – napad częstoskurczu komorowego. Pies samiec, bokser w wieku 6 lat. Zmniejszona aktywność fizyczna, zastąpienia podczas spacerów, bez utraty przytomności. 25 mm/s.

podekscytowanie powoduje u tej rasy intensywny ruch i odwrotnie. Nie ustalono genetycznego podłoża arytmii (ryc. 9) (10, 11).

### Arytmogenna kardiomiopatia prawokomorowa bokserów

Przyczyną śmierci w arytmogennej kardiomiopatii prawokomorowej bokserów jest degeneracja częstoskurczu komorowego do migotania komór. Badanie histopatologiczne u chorych psów wykazało zmiany zlokalizowane głównie w prawej komorze serca. Jest to zgodne z obrazem elektrokardiograficznym, gdyż większość częstoskurczów ma morfologię wskazującą na prawą komorę jako źródło ich pochodzenia. Zmiany histologiczne obejmują zróżnicowaną wielkość komórek, zwiększenie udziału tkanki łącznej włóknistej i tłuszczowej. Wykazano, że większość psów odnosi korzyść z terapii sotalolem (19).

U bokserów, podobnie jak u ludzi, choroba jest związana z mutacją receptora ryjanidowego (RyR2). Mutacja ta powoduje niedobór kalstabin 2, co skutkuje „wyciekaniem” jonów wapnia z kardiomiocytów. Ponieważ u chorych psów nie wykazano zaburzeń genów w miejscu promotoryjnym dla kalstabin 2, uważa się, że zaburzenie nie dotyczy nieprawidłowej sekwencji genów na nici DNA, ale procesu translacji (1). Podobny obraz spadku kalstabin 2 stwierdzono u ludzi i innych ras psów z tachykardiomiopatią, dlatego nie jest do końca pewne, czy niedobór kalstabin 2 jest przyczyną, czy też skutkiem arytmii (26).

### Częstoskurcz komorowy dobermanów

Arytmie komorowe u dobermanów nadal wiązane są z podkliniczną postacią kardiomiopatii rozstrzeniowej. Śmiertelny napad częstoskurczu komorowego może być pierwszym i zarazem ostatnim objawem tej choroby (2).

Ich pojawienie się jest tak swoiste i potencjalnie groźne, że obecnie zaleca się profilaktyczne wykonywanie badania holterowskiego u dorosłych dobermanów. Idealny zapis jest pozbawiony pobudzeń dodatkowych komorowych.

Mniej niż 50 pojedynczych przedwczesnych pobudzeń komorowych (VPC) w ciągu 24 godzin u dobermanów uważa się za normalne. Ponad 300 VPC w ciągu 24 godzin świadczy o wysokim ryzyku utajonej postaci kardiomiopatii rozstrzeniowej (DCM), dwa kolejne zapisy w ciągu roku wykazujące od 50 do 300 VPC w ciągu 24 godzin są uważane za diagnostyczne utajonej DCM u dobermanów, niezależnie od współistniejących wyników echokardiograficznych (23).

### DODATKOWE DROGI PRZEWODZENIA PRZEDSIONKOWO-KOMOROWEGO

Dodatkowe drogi przewodzenia przedsionkowo-komorowego to wiązki włókien mięśniowych, które przenikają przez pierścień włóknisty przedsionkowo-komorowy. Dzięki ich istnieniu mogą tworzyć się duże pętle re-entry, tzw. makrore-entry, obejmujące przedsionki i komory. W skład takiej dużej pętli wchodzi nieprawidłowy pęczek (najczęściej tylko jeden), który przewodzi pobudzenie bardzo szybko do komory (tam ją depolaryzuje) i powraca prawidłową drogą przewodzenia przedsionkowo-komorowego (przez węzeł przedsionkowo-komorowy). Powoduje to regularną tachyarytmię z wąskimi zespołami QRS, zwaną ortodromicznym nawrotnym częstoskurczem przedsionkowo-komorowym (OAVRT). Jeśli węzeł przedsionkowo-komorowy jest zdolny do przewodzenia takiego pobudzenia do przedsionków, to w EKG widoczny jest skrócony odstęp PQ(PR) i deformacja na ramieniu



wstępującym zespołu QRS, zwana falą delta. Często skurcz taki może mieć charakter napadowy lub utrzymywać się dłuższy czas. Taki zespół preekscytacyjny nazywany jest też zespołem Wolffa–Parkinsona–White'a (WPW).

Objawy kliniczne są nieswoiste. Najczęściej jest to okresowa słabość, zmniejszony apetyt i wymioty. Rodzinne występowanie preekscytacji komorowej opisano u labrador retrieverów (najczęściej młode samce – średnio w wieku 2,5 roku) i bokserów (4, 9, 20, 25). Rozpoznanie arytmii zwykle wymaga badania holterowskiego.

Psy z wrodzonymi arytmiami są niekiedy nazywane „szczeniakami zaprogramowanymi na śmierć”. Jeżeli jednak uda się odpowiednio wcześniej rozpoznać zagrożenie, to w większości przypadków można znacząco wydłużyć

ich życie przez zastosowanie odpowiedniej farmakoterapii lub wszczęcie stymulatora serca.

#### SUMMARY

##### **Congenital arrhythmias in dogs – puppies programmed to die**

Congenital health problems in veterinary medicine have been described most frequently in dogs. These pathologies include cardiovascular abnormalities, where congenital heart disease is usually understood as anatomical defects, that is, anomalies of the cardiac structures. However, other defects, such as those related to regulation of cardiac function, can also be inherited, including congenital disorders of conduction. Information on this subject is rather scant in veterinary compared to human medicine and even more so for species other than dogs.

**Key words:** arrhythmia, congenital heart disease, dog

Ryc. 1, 3b, 4-9 – U. Pasławska, R. Pasławski, ryc. 2a, 2b – U. Pasławska, R. Pasławski, M. Zdun, ryc. 3a – M. Zdun

© Medical Tribune Polska sp. z o.o.

#### PIŚMIENICTWO

1. Basso C., Fox P.R., Meurs K.M. i wsp.: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy causing sudden cardiac death in boxerdogs: A new animal model of human disease. *Circulation*, 2004, 109, 1180-1185.
2. Calvert C.A., Hall G., Jacobs G. i wsp.: Clinical and pathologic findings in doberman pinschers with occult cardiomyopathy that died suddenly or developed congestive heart failure: 54 cases (1984-1991). *J Am Vet Med Assoc* 1997, 210, 505-511.
3. Cruickshank J., Quaas R.J., Li J., Hemsley S., Gunn T.M., Moise N.S.: Genetic analysis of ventricular arrhythmia in young German Shepherd Dogs. *J Vet Intern Med.* 2009, 23 (2), 264-70.
4. Foster S.F., Hunt G.B., Thomas S.P. i wsp.: Tachycardia-induced cardiomyopathy in a young Boxer dog with supraventricular tachycardia due to an accessory pathway. *Aus Vet J* 2006, 84, 326-331.
5. Fousse S.L., Tyrrell W.D., Mariellen E., Dentino M.E., Abrams F.L., Rosenthal S.L., Stern J.A.: Pedigree analysis of atrial fibrillation in Irish wolfhounds supports a high heritability with a dominant mode of inheritance. *Canine Genet Epidemiol.*, 2019, 6, 11.
6. Freeman L.C., Pacioretty L.M., Moise N.S. i wsp.: Decreased density of I in left ventricular myocytes from German shepherd dogs with to inherited arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1997, 8, 872-883.
7. Gordon S.G., Kittleson M.D.: Drugs used in the management of heart disease and cardiac arrhythmias. *Small Animal Clinical Pharmacology* 2008, sec ed. Pp. 380.
8. Hamlin R.L., Smetzer D.L., Breznock E.M.: Sinoatrial syncope in miniature Schnauzers. *J Am Vet Med Assoc* 1972, 161, 1022-1028.
9. Hill B.L., Tilley L.P.: Ventricular pre-excitation in seven dogs and nine cats. *J Vet Med. Assoc* 1985, 187, 1026-1031.
10. Harpster N.K.: Boxer cardiomyopathy. *Vet Clin North Am*, 1991, 21, 989-1004.
11. Oyama M.A., Reiken S. i wsp.: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in Boxer dogs is associated with calstabin2 deficiency. *J Vet Cardiol*, 2008, 10 (1), 1-10.
12. Holland C.T., Canfield P.J., Watson A.D.J. i wsp.: Dyserythropoiesis polymyopathy, and cardiac disease in three related English springer spaniels. *J Vet Int Med.* 1991, 5, 151-159.
13. James T.N.: Congenital deafness and cardiac arrhythmias. *Am J Cardiol* 1967, 19, 627-43.
14. Jesty S.A., Jung S.W., Cordeiro J.M., Gunn T.M., Di Diego J.M., Hemsley S., Kornreich B.G., Hooker G., Antzelevitch C., Moise N.S.: Cardiomyocyte calcium cycling in a naturally occurring German Shepherd dog model of inherited ventricular arrhythmia and sudden cardiac death. *J Vet Cardiol.* 2013, 15 (1), 5-14.
15. Meurs K.M., Weidman J.A., Rosenthal S.L., Lahmers S.G., Friedenber S.G.: Ventricular arrhythmias in Rhodesian Ridgebacks with a family history of sudden death and results of a pedigree analysis for potential inheritance patterns. *J Am Vet Med. Assoc* 2016, 248 (10), 1135-1138.
16. Meurs K.M., Friedenber S.G., Olsen N.J., Condit J., Weidman J., Rosenthal S., Shelton G.D.: A QIL1 Variant Associated with Ventricular Arrhythmias and Sudden Cardiac Death in the Juvenile Rhodesian Ridgeback. *Genes (Basel)* 2019, 10 (2), 168.
17. Moise N.S., Meyers-Wallen V., Flahive W.J. i wsp.: Inherited ventricular arrhythmias and sudden death in German Shepherd dogs. *J Am Coll Cardiol.* 1994, 24, 233-243.
18. Moise N.S., Riccio M.J., Flahive W.J. i wsp.: Age dependent development of ventricular arrhythmias in a spontaneous animal model of sudden cardiac death. *Cardiovasc Res* 1997, 34, 483-492.
19. Moise N.S.: Inherited arrhythmias in the dog: potential experimental models of cardiac disease. *Cardiovascular Research* 1999, 44, 37-46.
20. Santili R.A., Spadacini G., Moretti P., Perego M., Perini A., Tarducci A., Crosara S., Salerno-Uriarte J.A.: Radiofrequency catheter ablation of concealed accessory pathways in two dogs with symptomatic atrioventricular reciprocating tachycardia. *J Vet Cardiol* 2006, 8, 157-165.
21. Van den Berg M.P., van Gelder I.C.: Migotanie przedsionków a dysfunkcja węzła zatokowego. *J Am Coll Cardiol.* 2001, 38 (5), 1585-6.
22. Ware W.A., Reina-Doreste Y., Stern J.A. i wsp.: *J Vet Intern Med.* 2015, 29, 561-568.
23. Wess G., Domenech O., Dukes-McEwan J., Haggstrom J., Gordon S.: European Society of Veterinary Cardiology screening guidelines for dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *J Vet Cardiol* 2017, 19 (5), 405-415.
24. Wilberg M., Niskanen J.E., Hytönen M., Dillard K., Hagner K., Anttila M., Lohi H.: Ventricular arrhythmia and sudden cardiac death in young Leonbergers. *J Vet Cardiol* 2020, 27, 10-22.
25. Wright K.N., Connor Ch.E., Irvin H.M., Knilans T.K., Webber D., Kass P.H.: Atrioventricular accessory pathways in 89 dogs: Clinical features and outcome after radiofrequency catheter ablation. *J Vet Intern Med.* 2018, 32 (5), 1517-1529.
26. Xiao J., Tian X., Jones P.P. i wsp.: Removal of FKBP12.6 does not alter the conductance and activation of cardiac ryanodine receptor and the susceptibility to stress-induced ventricular arrhythmias. *J Biol Chem* 2007, 30, 34828-38.

lek. wet. Rafał Niziołek

VETcardia Specjalistyczna Przychodnia Weterynaryjna

# Pompa, zbiornik i rury w obrazie ultrasonografii układu krążenia

Wzrastająca rola ultrasonografii nie tylko w klasycznej diagnostyce kardiologicznej (standardowe badanie echokardiograficzne), ale również w szybkiej diagnostyce stanów nagłych przyczyniła się do opracowania schematów diagnostycznego postępowania ultrasonograficznego. Te protokoły, tak powszechne w medycynie człowieka, stopniowo przyjmują się też w medycynie weterynaryjnej. Niektóre z nich wykorzystuje się do diagnozowania pacjenta z dusznością (VetBLUE), inne w przypadku pacjentów traumatycznych (TFAST), a jeszcze inne w przypadku podejrzenia choroby układu krążenia (CFAST).

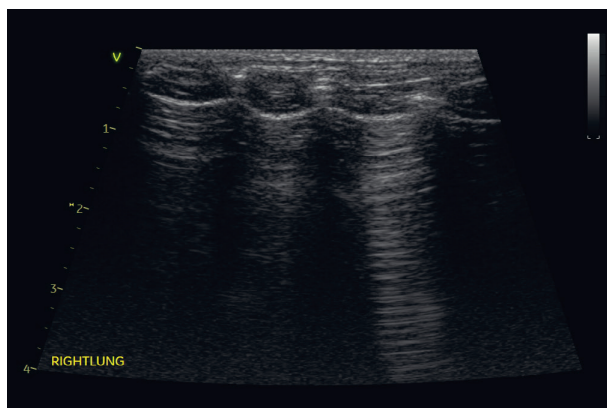
Umiejętności lekarzy weterynarii w diagnozowaniu ultrasonograficznym bardzo szybko rosną, co przekłada się na przyspieszenie oceny w stanach nagłych. Podstawowa wiedza w dziedzinie ultrasonografii w wielu przypadkach wystarcza, aby ustalić prawidłowe rozpoznanie.

## Trochę historii...

Mało kto wie, że jednym z pierwszych pomysłodawców wykorzystywania ultrasonografii w ocenie przyczyn duszności był polski lekarz Janusz Grymiński, który już w 1976 roku przeprowadzał badania ultrasonograficzne z wykorzystaniem prezentacji A-mode w celu określania obecności wysięków opłucnowych (1). Wiele lat później rozpoczęto wykonywanie badań klatki piersiowej w stanach urazowych w tak zwanym protokole TFAST (Thoracic Focused Assessment with Sonography for Traumas) (2), potem protokoły stosowane w medycynie człowieka zostały zaadaptowane dla weterynarii przez doktora Gregory'ego Lisciandro (3, 4). W tym okresie ściśle oddzielano jednak przyczyny kardiogenne od przyczyn

traumatycznych, dlatego protokół ten w głównej mierze opierał się na wykrywaniu odmy opłucnowej. Nadal złotym standardem oceny układu krążenia pozostawało pełne badanie echokardiograficzne z oceną przepływów w mięśniu sercowym oraz dokładnymi pomiarami jam i struktur serca. Ten pierwotny protokół diagnostyczny implementowany do weterynarii w 2008 roku, z założenia służący do oceny pacjentów traumatycznych (T w nazwie to Trauma, czyli uraz), przede wszystkim odmy opłucnowej, został następnie zmodyfikowany do oceny narządów klatki piersiowej, pozwalając na określenie zmian urazowych (nie tylko odmy). Ułatwiał także monitorowanie przebiegu leczenia pacjenta w stanie ciężkim (3).

Obecnie protokół FAST nie odnosi się już tylko do pacjentów urazowych, ale do badania całej grupy pacjentów w stanach nagłych, w szczególności tych z dusznością lub niejasną hipotensją. Dołączenie do protokołu TFAST kolejnego zmodyfikowanego przez dr. Lisciandro protokołu VetBLUE (Veterinary Bedside Lung Ultrasound Exam) (5), którego ludzki pierwowzór opracował wybitny francuski lekarz Daniel Lichtenstein, pozwoliło dodatkowo

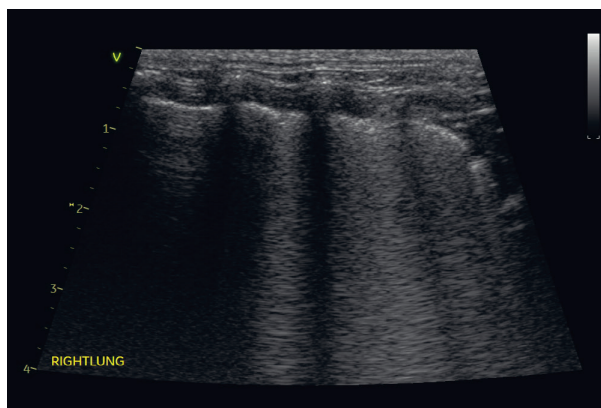


Ryc. 1. Obraz ultrasonograficzny zdrowej tkanki płucnej płuca prawego uzyskany za pomocą głowicy liniowej o wysokiej częstotliwości. Widoczne są poziome linie zwane liniami A (od Air), co świadczy o prawidłowej budowie płuc.

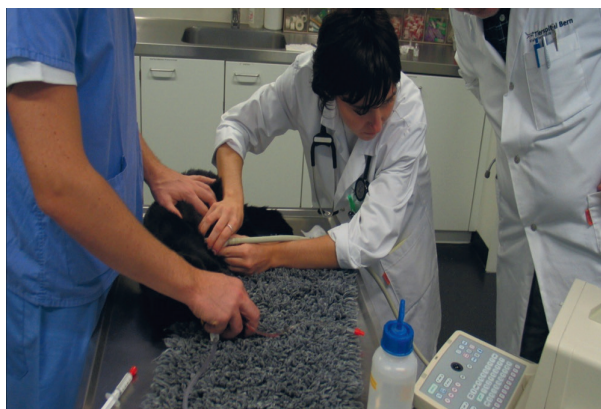
rozbudować diagnostykę ultrasonograficzną stanów nagłych o szybką ocenę stanów patologicznych tkanki płucnej. Protokół ten, nazwany BLUE (Bedside Lung Ultrasound Exam), po raz pierwszy został zastosowany „na polu walki”, a dokładniej podczas afrykańskiej edycji rajdu Dakar w 1996 roku. Daniel Lichtenstein, latając w medycznej ekipie obsługującej rajd, rozpoznał po raz pierwszy odmę opłucnową u rannego motocyklisty. Wykonywanie szybkich procedur diagnostycznych zdecydowanie zwiększa szanse na szybkie wykrycie przyczyn niewydolności oddechowej i ustalenie lokalizacji zmian, pozwala też kontrolować choroby wywołujące obrzęk płuc. Umożliwia również prowadzenie kontrolowanej płynoterapii u pacjentów podwyższonego ryzyka związanego z podażą płynów (na przykład pacjentów nefrologicznych lub kardiologicznych) (6-8) (ryc. 1, 2).

### Co jest potrzebne, aby wykonywać badania ultrasonograficzne z wykorzystaniem protokołów VPOCUS (Veterinary Point-of-Care-Ultrasound)?

W chwili obecnej znakomita większość gabinetów weterynaryjnych wyposażona jest w aparaty ultrasonograficzne, co znacząco zwiększa szanse każdego pacjenta w ciężkim stanie na chociażby podstawową diagnostykę ultrasonograficzną. Do oceny takiego pacjenta potrzebna jest minimalna wiedza z zakresu ultrasonografii i podstawowa wiedza dotycząca anatomii ultrasonograficznej klatki piersiowej oraz częściowo jamy brzusznej. Wykonywanie badania mającego na celu szybkie rozpoznanie stanu zagrażającego życiu pacjenta (przyczyna duszności albo szeroko pojętej niewydolności oddechowej, przyczyna zapaści bądź stanu hipotensji oraz objawów wstrząsu) nie wymaga posiadania kosztownego sprzętu ultrasonograficznego (ryc. 3). Zasada jest dość prosta – wykonuj badanie na takim aparacie, jaki masz, pamiętając



Ryc. 2. Obraz ultrasonograficzny tkanki płucnej uzyskany za pomocą głowicy liniowej o wysokiej częstotliwości. Po prawej stronie obrazu widoczne jest zatarcie prawidłowego obrazu linii A (jak przy poprzednim obrazie). Obecny jest tu tak zwany obraz „matowego szkła”, sugerujący znacznego stopnia odczyn śródmiąższowo-pęcherzykowe, co często oznacza depozycję płynów, na przykład przy obrzęku płuc.



Ryc. 3. Badanie ambulatoryjne z wykorzystaniem prostego aparatu ultrasonograficznego i jedynej dostępnej w danym momencie głowicy może być pomocne do szybkiej diagnostyki u pacjentów z dusznością niewiadomego tła. Zdjęcie wykonane podczas stażu klinicznego w Tierhospital w Bernie.

o kontekście klinicznym oraz tym, co uda ci się zobaczyć. Do diagnostyki w większości przypadków wystarcza głowica konweksowa/mikrokonweksowa, niektóre elementy badania warto dodatkowo ocenić, wykorzystując głowice liniowe. Głowice sektorowe, powszechnie zwane kardiologicznymi, mogą wbrew pozorom okazać się mniej przydatne (ryc. 4).

Z zasady takie badanie wykonywane jest dość szybko i w miejscu, w którym pacjent akurat się znajduje. Stąd



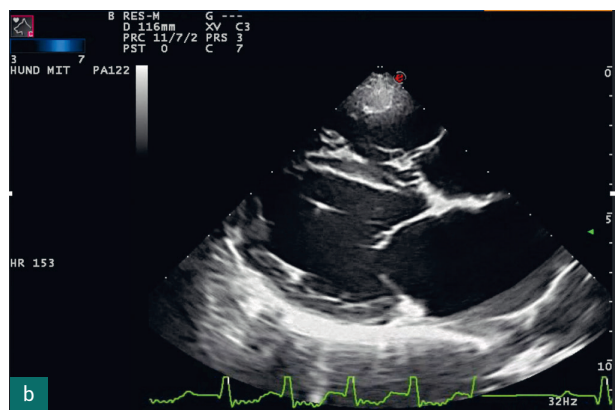
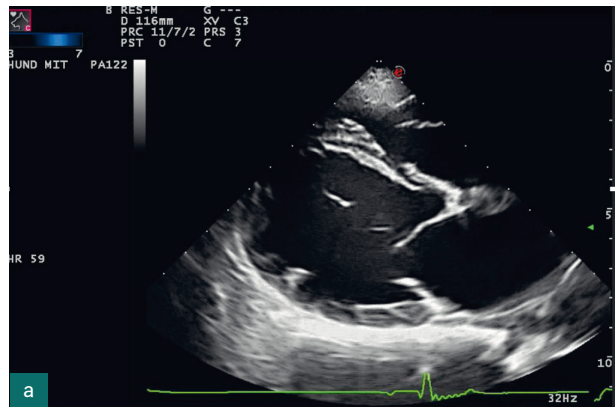


Ryc. 4. Do diagnostyki stanów nagłych wykorzystuje się różne głowice. Optymalnym połączeniem jest posiadanie głowicy liniowej oraz konweksowej lub głowic sektorowych o różnej częstotliwości i liniowej.

duży sukces w medycynie człowieka przenośnych aparatów USG, nierzadko głowice podpinanych do tabletu lub nawet telefonu. Największe znaczenie w takim badaniu ma wyciągnięcie odpowiednich wniosków, w znaczącym stopniu popartych informacjami z wywiadu i badania fizykalnego. Niestety, mimo ogromnego postępu technologicznego, głowica nawet najlepszego aparatu nie jest w stanie zastąpić naszego myślenia klinicznego oraz wyciągania właściwych wniosków na podstawie informacji uzyskiwanych z badania USG.

### Stany nagłe dotyczące układu krążenia a szybka ultrasonografia przyłóżkowa (point-of-care)

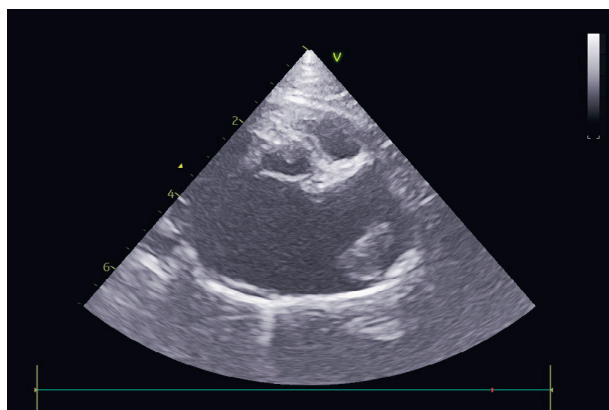
Takich sytuacji w naszej praktyce klinicznej może być oczywiście kilka, począwszy od dekompensacji chorób serca, które wywołują zastoinową niewydolność krążenia (kardiomiopatie, choroba zwyrodnieniowa zastawek) w postaci depozycji płynu w jamie opłucnej lub obrzęku płuc, po powikłania tych chorób, takie jak tamponada serca, zatorowość tętnicza kotów czy nadciśnienie płucne oraz wodobrzusze. Inne problemy mogą być częściowo związane z chorobami serca bądź stanowić niezależne problemy zdrowotne wpływające na funkcjonowanie układu krążenia. Mowa tu na przykład o ostrej zatorowości płucnej, chorobach pasożytniczych układu krążenia (angiostrongyloza, dirofilarioza). Stany wstrząsowe to ogromne pole do popisu dla ultrasonografii point-of-care, czyli tak zwanej szybkiej przyłóżkowej oceny klinicznej pacjenta. Niekiedy też w czasie badania ultrasonograficznego można zaobserwować zaburzenia rytmu serca podczas bezpośredniej obserwacji jego pracy (migotanie przedsionków, bloki serca, częstoskurcz, asystolia), co również może dać podstawy do wdrożenia właściwego postępowania (ryc. 5).



Ryc. 5. Obraz echokardiograficzny projekcji prawostronnej czterojamowej ukazujący znaczne powiększenie lewej komory i lewego przedsionka. Co godne uwagi, można zauważyć nieprawidłowości rytmu serca (w tym przypadku świadczy o tym zapis EKG), ale anomalie rytmu można zaobserwować też, uważnie obserwując pracę serca.

Niezwykle ważne jest, aby na tym etapie diagnostyki umieć zlokalizować problem kliniczny pacjenta. Daje to nam możliwość rozpoczęcia właściwych procedur klinicznych. W takich sytuacjach podstawowym pytaniem u pacjenta z dusznością jest: czy przyczyna jest kardiogenna, czy niekardiogenna. Dalsze kwestie to już uszczegółowienie rozpoznania. Wprawna osoba może na tym etapie określić ogólnie problem, na przykład rodzaj choroby serca (rozstrzeń, przerost), albo ocenić „dużą” patologię, taką jak tamponada, guz serca, skrzeplina (ryc. 6).

Inne korzyści daje możliwość jednoczesnej oceny miąższu płuc, określenia lokalizacji i kwalifikacji (zator, guz, niedodma itp.) widocznych zmian podczas postępowania diagnostycznego. Wykorzystanie protokołu VetBLUE pozwala z dużą dozą prawdopodobieństwa ustalić przyczynę duszności u pacjenta, a także, po podjęciu odpowiednich działań terapeutycznych, monitorować proces



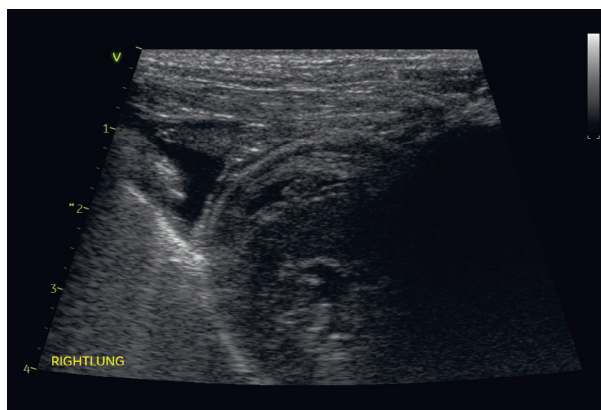
Ryc. 6. Projektja prawostronna w osi krótkiej na poziomie lewego przedsionka, aorty i ujścia z prawej komory u kota. Widoczna duża, hiperechogeniczna owalna zmiana w okolicy uszka lewego przedsionka, mogąca sugerować obecność przyściennej skrzepliny. Dodatkowo można zaobserwować znacznie powiększony lewy przedsionek (prawidłowy stosunek LA/Ao nie przekracza 1,5-1,6, w tym przypadku jest znacznie większy).

leczenia (ryc. 7). Protokół ten, mimo wielu niedoskonałości (podobnie jak BLUE), doskonale sprawdza się jako szybka diagnostyka u pacjentów z problemami oddechowymi (5, 10).

### Po co wyważyć otwarte drzwi?

W medycynie człowieka istnieje ogromna liczba procedur ukierunkowanych na różne problemy kliniczne, zwanych protokołami. Protokoły, czyli krótko mówiąc schematy wykonywania badania ultrasonograficznego połączone z drzewkami decyzyjnymi, pozwalają usystematyzować uzyskane wyniki badania oraz wyciągnąć odpowiednie wnioski. Protokoły często skracają listę rozpoznań różnicowych, ułatwiając podjęcie dalszych decyzji dotyczących diagnostyki lub postępowania terapeutycznego. Moim zdaniem nie należy jednak zawężać procesu diagnostycznego do jednego protokołu. W wielu przypadkach modyfikuję swoje postępowanie w zależności od zastanych zmian i rozszerzam profil badania ultrasonograficznego, adaptując się do sytuacji. Im mniej jesteśmy ograniczeni czasem działania, czyli im bardziej stabilny jest stan kliniczny pacjenta, tym dokładniejszą i szerszą diagnostykę możemy przeprowadzić już na początku procesu diagnostycznego.

Istnieje obecnie trend łączenia kilku protokołów w jeden większy, obejmujący najczęściej dwa układy – krążenia i oddechowy. Na potrzeby tej publikacji skupimy się na ultrasonograficznej ocenie stanu układu krążenia w niewydolności krążenia oraz we wstrząsie, a w dalszej części publikacji także na interakcji układu krążenia z układem



Ryc. 7. Obraz ultrasonograficzny klatki piersiowej kota uzyskany za pomocą głowicy liniowej. Uwagę zwraca obecność płynu w klatce piersiowej z widocznym zapadniętym szczytowym płatem płuca i dodatkowo niewielką ilością płynu w worku osierdziowym (w tym przypadku nieistotna klinicznie).

oddechowym. Postaram się omówić kilka istotnych z tego punktu widzenia diagnostycznych postępowań ultrasonograficznych zgrupowanych jako tak zwane protokoły.

Tytuł artykułu to obiegowe sformułowanie opisujące postępowanie lekarskie podczas wykonywania protokołu RUSH (Rapid Ultrasound in Shock and Hypotension). Poszczególne elementy poddawane badaniu podczas szybkiej oceny ultrasonograficznej zostały w nim nazwane: pompa (serce), zbiornik (stan nawodnienia) oraz rury, czyli wszystko, co wiąże się ze zmianami w naczyniach krwionośnych. Badanie w protokole RUSH może być wykonywane w zasadzie każdą głowicą, najlepsze efekty wizualne uzyskuje się jednak przy zastosowaniu połączonego badania głowicami typu phased array (o różnej częstotliwości zależnej od wielkości pacjenta) oraz głowicą liniową. Przy braku głowic przeznaczonych do kardiologii podobną rolę może jednak spełnić szerokopasmowa głowica konweksowa. Nie jest bowiem istotne, aby przeprowadzić bardzo szczegółowe badania układu krążenia, tylko by zorientować się, z jaką „dużą” patologią układu krążenia mamy do czynienia (10).

### SEARCH, czyli najbardziej rozbudowany protokół diagnostyki ultrasonograficznej

Bardzo kompleksowy sposób podejścia do stanów krytycznych pacjentów prezentuje protokół SEARCH (Sonographic Evaluation of Aetiology for Respiratory difficulty, Chestpain and/or Hypotension) (11). Jak wynika ze skrótu i jego wyjaśnienia, ten protokół diagnostyczny można zastosować u pacjentów z niewyjaśnionymi przyczynami