



Norges miljø- og biovitenskapelige universitet

NMBU Veterinærhøgskolen
Institutt for sports- og familiedyrmedisin
Seksjon for smådyrsykdommer

Fordypningsoppgave 2020, 15pt

Langtids EKG-registrering av friske Labrador retrievere

Long-term ECG-monitoring of Healthy Labrador
Retrievers

Karoline Lunde Aas, Isa Linn Asklöf og Nora Kristensen
Sandberg
Kull 2015

Veiledere: Hannah Harjen og Runa Rørtveit

Innhold

Sammendrag	5
Definisjoner og forkortelser	7
Innledning.....	10
Hjertesykdom hos hund.....	10
Sirkulasjonssystemets anatomi og fysiologi	11
Hjertet.....	11
Blodtrykk.....	13
Myokardets celler	14
Hjertets ledningssystem.....	14
Arytmier	16
Regulering av hjertefrekvens	17
Hjerteutredning ved mistanke om hjertesykdom	18
Diagnostiske undersøkelser ved hjerteutredninger	19
Ekkokardiografi.....	19
Måling av blodtrykk	19
Troponinkoncentration i serum	20
Elektrokardiografi	22
Hjärtrytm og arytmier.....	24
Korttids EKG hos hund.....	33
Långtids EKG.....	34
Formål	39
Materiale og metoder	40
Studiedesign og statistikk.....	40
Studiepopulation.....	40

Anamnese	41
Klinisk undersøkelse	41
Ekkokardiografi.....	42
Blodtrykk.....	42
Troponinkonsentrasjon i serum.....	42
Korttids EKG.....	43
Långtids EKG.....	43
Resultater.....	45
Signalement, anamnese og klinisk undersøkelse	45
Ekkokardiografi.....	45
Blodtrykk.....	46
Troponinkoncentration i serum	46
Korttids EKG.....	47
Långtids EKG.....	48
Diskusjon.....	52
Långtids EKG.....	52
Korttids EKG.....	57
Troponinkoncentration i serum	59
Inklusjons- og eksklusjonskriterier	61
Ekkokardiografi.....	61
Blodtrykk.....	62
Svagheter	62
Konklusjon	64
Takk til bidragsytere.....	65
Summary	66

Referanser.....	68
Vedlegg	80

Sammendrag

Tittel: Langtids EKG-registrering av friske Labrador retrievere

Forfattere: Karoline Lunde Aas, Isa Linn Asklöf og Nora Kristensen Sandberg

Veiledere: Hannah Harjen - Institutt for sports- og familiedyrmedisin
Runa Rørtveit - Institutt for prekliniske fag og patologi

Ved langtids EKG-undersøkelse registreres hjertets elektriske aktivitet, frekvens og rytme over en tidsperiode på minimum 24 timer. Indikasjonene for bruk er blant annet funn av arytmier eller episoder med synkope, og langtids EKG utgjør dermed et av de diagnostiske hjelpemidlene ved utredning av hjertesykdom hos hund.

I denne studien har 18 friske Labradorer i alderen 18 måneder opp til og med 8 år gjennomgått en langtids EKG-monitorering ved bruk av Holter EKG. For å sikre at de inkluderte hundene var friske gjennomgikk alle klinisk undersøkelse, ekkokardiografi og blodtrykksmåling. Serumkonsentrasjonen av troponin (cTnI), en biomarkør for myokardskade, ble også målt. Hundene fikk først påsatt en korttids EKG, og senere en Holter EKG som de hadde på seg i minimum 24 timer. Målet med oppgaven var å undersøke normalvariasjoner på langtids EKG-registrering av voksne, friske Labrador retrievere.

Studien viste en stor variasjon i EKG-resultatene hos de 18 hundene, og det ble oppdaget episoder med arytmi hos 13 av 18 hunder (72 %). Det vanligste funnet var ventrikulære komplekser, mer spesifikt premature ventrikulære komplekser som forekom hos 6 av 18 hunder (33 %). Det ble også oppdaget supraventrikulære komplekser hos 5 av 18 hunder (28

%), der én hund hadde episoder med supraventrikulær takykardi. Hos 4 av 18 hunder (22 %) ble det gjort funn av *junctional* rytme, og én av hundene hadde en 2. grads AV-blokk.

Disse funnene viser at hjerterytmeforstyrrelser forekommer hos klinisk friske Labradorer, men de individuelle forskjellene er store. Flere studier med større populasjoner er derfor nødvendig for å kartlegge normalvariasjoner på langtids EKG hos friske hunder.

Definisjoner og forkortelser

AAVRT	=	<i>Antidromic Atrioventricular Reciprocating Tachycardia</i>
ACVIM	=	<i>American College of Veterinary Internal Medicine</i>
AIP	=	<i>Anterior internodal pathway</i>
Andre ventrikulære ektopiske komplekser	=	Ventrikulære ektopiske komplekser som hverken er premature eller <i>escape</i>
AV-klaffer	=	Atrioventrikulær klaffene, dvs. mitral- og trikuspidalklaffen
ARVC	=	<i>Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy</i>
aVF	=	<i>Augmented Voltage Foot</i>
aVL	=	<i>Augmented Voltage Left</i>
aVR	=	<i>Augmented Voltage Right</i>
BCS	=	<i>Body Condition Score</i>
Bigemini	=	1:1 ratio ventrikulære ektopiske komplekser og normale komplekser på EKG
<i>Bundle of Kent</i>	=	En unormal ekstra ledningsvei mellom atrie og ventrikkel
BSA	=	<i>Body Surface Area</i>

<i>Couplets</i>	=	To ventrikulære ektopiske komplekser etter hverandre
cTnC	=	Cardiac Troponin C
cTnI	=	Cardiac Troponin I
cTnT	=	Cardiac Troponin T
DCM	=	<i>Dilated cardiomyopathy</i> /Dilatert kardiomyopati
EKG	=	Elektrokardiogram
Ektopisk kompleks	=	Kompleks som utgår fra ektopisk fokus
Ektopisk fokus	=	Impuls som oppstår utenom sinusknuten
Escape kompleks	=	Komplekser som forekommer etter en pause i sinusrytmen
HF	=	Hjertefrekvens
IAVD	=	Isorytmisk atrioventrikulær dissosiasjon
<i>Junctional</i> slag	=	Form for supraventrikulær arytmie der depolariseringsbølgen starter i overgangen mellom hjertets forkammer og ventrikkel
Jet-størrelse	=	Størrelse på regurgitering angitt i prosent
LA:Ao	=	<i>Left Atrium:Ao ratio</i>

MAP	=	<i>Mean Arterial Pressure</i>
MV	=	Millivolt
OAVRT	=	<i>Orthodromic Atrioventricular Reciprocating Tachycardia</i>
PIP	=	<i>Posterior internodal pathway</i>
		Ventrikulært prematurt kompleks där R-vågen döljer
<i>R on T</i>	=	föregående T-våg
rR-morfologi	=	Todelt R-takk
SA-knuten	=	Sinusknuten
		Fire eller flere ventrikulære ektopiske komplekser etter
<i>Salvo</i>	=	hverandre
		Enkelt ventrikulært ektopisk kompleks = Andre ventrikulære
		ektopisk kompleks + prematurt ventrikulært kompleks +
Single VE	=	<i>escape</i> ventrikulært kompleks
		1:2 ratio ventrikulære ektopiske komplekser og normale
Trigemini	=	komplekser på EKG
<i>Triplets</i>	=	Tre ventrikulære ektopiske komplekser etter hverandre
UL	=	Ultralyd

Innledning

Hjertesykdom hos hund

Det er anslått at rundt 10 % av alle hunder som søker veterinærhjelp har en hjertesykdom (Atkins et al., 2009). Hjertesykdommene deles inn i medfødte og ervervede.

De vanligste medfødte hjertesykdommene er aortastenose, pulmonalstenose, ventrikulær septumdefekt og patent ductus arteriosus (Tidholm, 1997, Oliveira et al. 2011). De medfødte lidelsene gir ofte bilyder som oppdages tilfeldig ved førstegangs-vaksinering. De vanligste ervervede hjertesykdommene hos hund er myxomatøs mitralklaffdegenerasjon og dilatert kardiomyopati (Kittleson, 2018, Keene et al., 2019). Myxomatøs mitralklaffdegenerasjon opptrer oftest hos eldre hunder av små raser (Kittleson, 2018), og har en prevalens på 75 % blant hunder med hjertesykdom i Nord-Amerika (Keene et al., 2019). Dilatert kardiomyopati derimot rammer typisk eldre hunder av store raser (Kittleson, 2018).

Ved mistanke om hjertesykdom finnes det flere aktuelle diagnostiske hjelpemidler, og elektrokardiografi er en av disse. Elektrokardiografi benyttes for å evaluere hjerterytmen og brukes særlig ved utredning av arytmier. Arytmier kan være helt harmløse, men de kan også oppstå sekundært til systemiske lidelser eller ved ulike hjertesykdommer som blant annet dilatert kardiomyopati, trikuspidalklaff dysplasi/degenerasjon og myxomatøs mitralklaffdegenerasjon (Wess & Torti, 2018).

Sirkulasjonssystemets anatomi og fysiologi

Hjertet

Hjertet er det sentrale organet i sirkulasjonssystemet, og er lokalisert i mediastinum i ventrale del av thorax, mellom lungene. Hjertet består øverst av en bredere del som kalles *basis*. Den nederste delen av hjertet kalles *apex* og peker noe mot venstre (Sjaastad et al., 2010).

Hjerteveggen er bygd opp av tre lag; epikardium som kler utsiden av hjertet, myokardium som utgjør hjertemuskelen og endokardium som kler innsiden av hjertet (König et al., 2014).

Hjertet er videre omsluttet av hjertesekken, også kalt perikardium. Perikardiet deles inn i et visceralt og et parietalt lag, der det viscerale laget er festet til epikardium. Perikardhulen inneholder en liten mengde serøs væske som gjør det mulig for hjertet å bevege seg inne i perikardiet (König et al., 2014).

Selve hjertet består av fire kamre: høyre og venstre atrium, og høyre og venstre ventrikkel.

Høyre og venstre hjertehalvdel skilles av *septum interventriculare* (König et al., 2014).

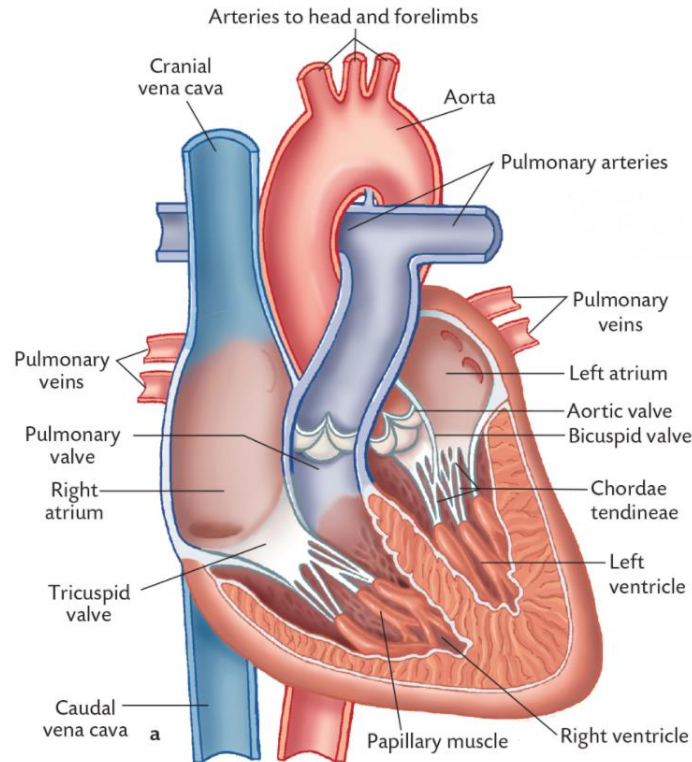
Mellom venstre atrium og venstre ventrikkel finnes mitralklaffen, også kalt bikuspidalklaffen.

Mitralklaffen består av to klaffer som er festet til papillærmusklene i ventrikkelen ved hjelp av *chordae tendinae* (König et al., 2014). Disse trådene hindrer klaffene i å vrenge og sikrer at blodet strømmer én vei i sirkulasjonssystemet. I overgangen mellom venstre ventrikkel og aorta finnes aortaklaffen.

Trikuspidalklaffen finnes mellom høyre atrium og høyre ventrikkel og består av tre klaffer som er festet til papillærmusklene i ventrikkelen, på samme måte som mitralklaffen.

Trikuspidalklaffen og mitralklaffen omtales også som atrioventrikulærklaffene (AV-klaffene).

Lokalisert mellom høyre ventrikkel og *truncus pulmonalis* finner vi pulmonalklaffen. Hjertets anatomi vises i figur 1.



Figur 1. Hjertets anatomiske oppbygning. Sjaastad, Ø. V., Sand, O. & Hove, K. (2010). *Physiology of Domestic Animals*. 2. Utg. s. 361. Oslo: Scandinavian Veterinary Press

Sirkulasjonssystemet er inndelt i lungekretsløpet og det systemiske kretsløpet. Hjertets høyre halvdel pumper blod ut i lungene i lungekretsløpet for gassutveksling. Her tas oksygen opp og karbondioksid skiller ut. Oksygenrikt blod fra lungene kommer inn i venstre atrium gjennom lungevenene, *vena pulmonalis*. Venstre ventrikkel fylles, og den venstre hjertehalvdelen sørger for å pumpe oksygenrikt blod ut til alle kroppens organer via aorta og det systemiske kretsløpet (Sjaastad et al., 2010).

En slik hjertesykklus som beskrevet over består av en systole og en diastole. Systolen er fasen der ventriklene kontraherer og blodet pumpes ut av hjertet, mens diastolen er fasen der ventriklene slapper av og fylles med blod. Lukking av AV-klaffene på starten av systolen kan høres ved auskultasjon som “lub”, også kalt første hjertetone (S1). Lukking av aorta- og pulmonalklaffen på slutten av systolen kan høres som “dub” i stetoskopet, og kalles andre hjertetone (S2) (Sjaastad et al., 2010).

Blodtrykk

Blodet i kroppen beveger seg fra steder med høyt trykk til steder med lavt trykk. Hjertets oppgave er å skape disse trykkforskjellene gjennom hjertets pumpefunksjon (Sjaastad et al., 2010). I løpet av en hjertesyklus beskrives det høyeste trykket i arteriene som systolisk trykk, mens det laveste trykket kalles det diastoliske trykket. MAP (mean arterial pressure) er det gjennomsnittlige blodtrykket. Sjaastad et al. (2010, s. 397) beskriver at MAP ved lav hjerterefrekvens vil ligge nærmere det diastoliske trykket ettersom den diastoliske fasen er lenger enn den systoliske. Det motsatte gjelder ved høy hjerterefrekvens.

Hjertets minuttvolum og den totale perifere motstanden er med på å bestemme det arterielle blodtrykket (Haga et al., 2012). Hjertets minuttvolum er mengden blod som pumpes ut av hjertet i løpet av ett minutt. Dette bestemmes av hundens hjerterefrekvens og slagvolum. Slagvolumet er blodvolumet som pumpes ut fra hver ventrikkel i løpet av et hjerteslag (Sjaastad et al., 2010). Den totale perifere motstanden er motstanden som blodet møter i blodkarene. Vasokonstriksjon vil gi en økt perifer motstand, og vasodilatasjon gir en lavere perifer motstand (Haga et al., 2012).

Referanseområdene for de ulike blodtrykksverdiene hos hunder varierer noe i litteraturen. Thomas & Boller (2018) har angitt referanseområdene for systolisk- og diastolisk blodtrykk som 110-190 mmHg og 55-110 mmHg. I *Emergency Procedures for Small Animal Veterinarian* av Plunkett (2013) oppgis referanseområdene for hund som 90-140 mmHg for systolisk blodtrykk, 50-80 mmHg for diastolisk blodtrykk og 60-100 mmHg for MAP.

I 1996 publiserte Bodey og Michell (1996) en epidemiologisk studie om blodtrykk hos hunder. Studiepopulasjonen var på 1903 hunder av ulike raser. Resultatene fra studiet viste at det systoliske trykket hos friske hunder varierte mer enn det diastoliske og MAP hos denne

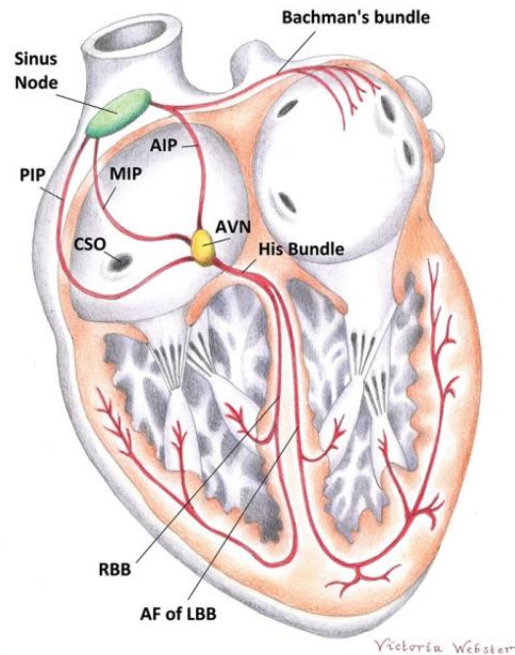
populasjonen. Det systoliske trykket ble mest påvirket av alder, kjønn og rase, mens alder hadde mest å si for det diastoliske trykket og MAP. I denne studien hadde Labrador retrievere lavere blodtrykksverdier enn flere andre raser.

Myokardets celler

Myokardet består av to typer hjertemuskelceller; kontraktile celler og pacemakerceller. De kontraktile cellene utgjør om lag 99 % av muskelcellene i myokardet (Sjaastad et al., 2010) og trenger stimuli for å kunne depolarisere og dermed kontrahere. Pacemakercellene har i motsetning evnen til å depolarisere spontant, men kan ikke kontrahere. Mellom myokardcellene er det *gap junctions* som tillater at aksjonspotensialet sprer seg fra celle til celle gjennom myokardet (Sjaastad et al., 2010).

Hjertets ledningssystem

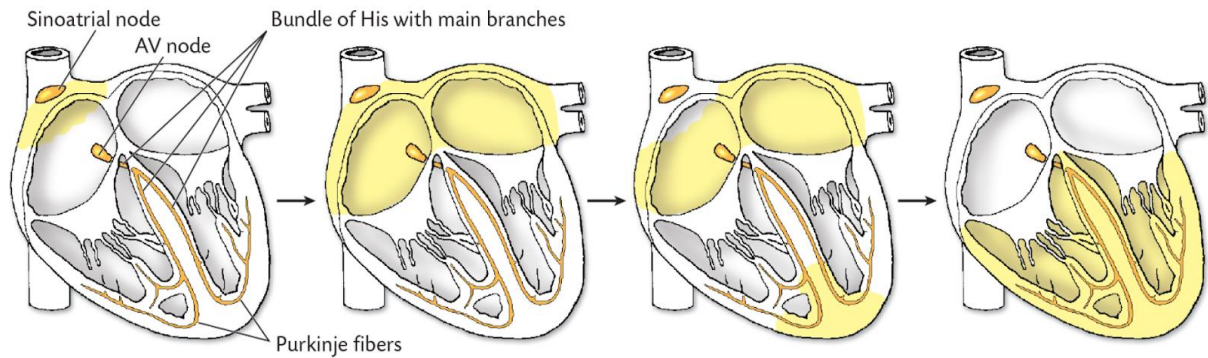
Hjertets ledningssystem består av pacemakerceller (figur 2). Disse cellene finner vi i sinusknuten, forbindelsen mellom sinus- og AV-knuten, selve AV-knuten, hiske bunt og purkinjefibrene. Ledningssystemets oppgave er å sørge for en koordinert hjertekontraksjon. Sinusknuten er lokalisert i dorsolaterale del av høyre atrium under endokardiet og er forbundet med AV-knuten gjennom *anterior internodal pathway* (AIP), inkludert *Bachmann's* bunt, og *middle-* og *posterior internodal pathway* (MIP og PIP) (Oliveira, 2018). AV-knuten finner vi i septum interatriale, og går via proksimale bunten videre over i hiske bunt som i den distale bunten fortsetter ut i forgreninger i myokardet i høyre og venstre ventrikkel. Disse forgreningene deler seg videre i små utgreninger kalt purkinjefibre (Côté, 2010).



Figur 2. Hjertets ledningssystem. PIP= *Posterior internodal pathway*, MIP = *middle intermodal pathway*, AIP = *anterior internodal pathway*, AVN= Atrioventrikulær knuten. Oliveira, P., (2018). Anatomy of the conduction system, I: Willis, R., Oliveira, P. & Mavropoulou, A. (red.) *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, 1. Utg. s. 2. Oxford: Wiley-Blackwell

Hovedstrukturene i hjertets ledningssystem er sinusknuten, AV-knuten, hiske bunt og purkinjefibre. Depolariseringsbølgen i et normalt hjerte starter i sinusknuten (figur 3).

Sinusknuten har høyest konsentrasjon av pacemakerceller, sammenlignet med de andre delene av ledningssystemet og er den delen av ledningssystemet som genererer aksjonspotensialet raskest (König et al., 2014). Sinusknuten styrer derfor hjertefrekvensen i et normalt hjerte (Martin, 2007). Depolariseringsbølgen spres så videre til AV-knuten hvor det skapes en forsinkelse før overføring av impulsen til ventriklene. Det er beskrevet at denne forsinkelsen skyldes blant annet redusert størrelse på myocytene og redusert mengde natriumkanaler (Temple et al., 2013). Forsinkelsen resulterer i at ventriklene fylles ordentlig opp før de kontraherer (Sjaastad et al., 2010). Fra AV-knuten spres impulsene til ventriklene, gjennom den hiske bunt og purkinjefibrene, og sikrer en koordinert kontraksjon av ventriklene (Martin, 2007).



Figur 3. Spredning av depolariseringsbølgen i et normalt hjerte. AV node= Atrioventrikulær knuten. Sjaastad, Ø. V., Sand, O. & Hove, K. (2010). *Physiology of Domestic Animals*. 2. Utg. s. 365. Oslo: Scandinavian Veterinary Press.

Ved defekter i sinusknuten vil AV-knuten ta over og styre frekvensen på hjertekontraksjonen. AV-knuten har en lavere fyringsfrekvens og vil dermed gi en redusert hjerterefrekvens. Videre vil pacemakercellene i hiske bunt og purkinjefibrene kunne ta over dersom det er defekter i AV-knuten (Sjaastad et al., 2010). Pacemakercellenes lokalisering i de ulike delene av ledningssystemet hindrer et fatalt resultat dersom sinusknuten svikter.

Arytmier

Arytmier kan oppstå som forstyrrelser i dannelsen av en depolariseringsbølge, i overføring av depolarisering eller i mer komplekse tilfeller hvor det er forstyrrelser i begge disse. Arytmier som følge av unormal dannelse av depolariseringsbølgen kan føre til at hjertet jobber raskere eller saktere enn normalt. Tilfeller ved dannelse av for mange raske impulser kalles ekstrasystoler dersom de er intermitterende, og takykardi dersom de er persistente. I motsetning vil tilfeller ved for få slike impulsdannelse kalles asystole dersom det er intermitterende eller bradykardi dersom det er persisterende. Arytmier oppstått som følge av forstyrrelser i overføring av impulser kalles en "blokk" og denne kan oppstå i sinusknuten, AV-knuten eller den hiske bunt (Côté & Ettinger, 2017).

Regulering av hjertefrekvens

Hjertet innerveres av nervefibre fra det autonome nervesystemet som påvirker hjertefrekvensen (König et al., 2014). *N. vagus* innerverer hjertet med parasympatiske nervefibre via *plexus cardiacus* ved hjertebasis, og har blant annet som oppgave å senke hjerterytmen (König et al., 2014). Det sympatiske nervesystemet innerverer hjertet med postganglionære aksoner, og en stimulering av sympatikus gir økt hjertefrekvens (Jansen & Glover, 2019). Hjertefrekvensen hos en frisk hund er mellom 70-160 slag/min (Willis, 2010), men målt med langtids EKG er variasjoner mellom 40-260 slag/min i løpet av et døgn observert (Santilli & Perego, 2014). Under trening kan hunder ha en hjertefrekvens på over 300 slag/min (Willis, 2018c). Uten nevrologisk eller hormonell påvirkning ville hjertefrekvensen hos en frisk hund vært 100-120 slag/min, som er den hastigheten sinusknuten fyrer i uten ytre påvirkning. (Sjaastad et al., 2010).

Hezzel (2013) påviste en negativ korrelasjon mellom økt kroppsvekt og hjertefrekvens, der Labradorer i klinikk sammenheng hadde noe lavere hjertefrekvens enn mindre hunderaser. Ved en annen studie med 24-timers langtids EKG ble det ikke påvist noen sammenheng mellom hjertefrekvens og kroppsvekt (Lamb et al., 2010). En epidemiologisk studie av Bodey og Michell (1996) fant at den faktoren som i størst grad påvirker hjertefrekvens er hundens temperament. Studien viste også at treningsregime, alder, diett, *body condition score* (BCS), rase og hvor i østrussyklusen dyret befant seg hadde en viss påvirkning på hjertefrekvensen.

Bradykardi kan oppstå ved redusert firing i sinusknuten, eller ved at impulsen ikke videreføres i myokardiet. Det finnes mange årsaker til dette. Det kan blant annet være en normal fysiologisk *n. vagus*-stimulering ved hvile, iatrogen gjennom medikamenter, eller ved patologiske tilstander som elektrolyttforstyrrelser eller dilatasjon av atriet (Dennis, 2010).

Takykardi kan skyldes økt aktivitet i det sympatiske nervesystemet, økt utskillelse av adrenalin og noradrenalin eller parasympatiske stimulering via *n. vagus*. Takykardi kan forekomme fysiologisk ved trening, eller ved patologiske tilstander som for eksempel hypokalemi eller hypotensjon (Dennis, 2010). Avhengig av hvor impulsene starter kan bradykardien eller takykardien få ulike utslag på EKG-målingen og klassifiseres deretter. Sinusbradykardi og sinustakykardi utgår fra sinusknuten og kan skje fysiologisk. Sinusbradykardi oppstår for eksempel ved søvn eller hos veltrente hunder, mens sinustakykardi kan oppstå ved trening, stress eller hypertermi (Tilley & Smith, 2008).

Hjerteutredning ved mistanke om hjertesykdom

I anamnesen bør det spørres spesifikt om eier har observert dyspné, hoste, takypné, hemoptyse, synkope, paralyse og/eller treningsintoleranse, da dette er typiske sykdomstegn ved hjertesykdom (Gompf, 2008). Når det gjelder takypné så bør eier ha talt respirasjonsfrekvensen til hunden hjemme under søvn eller hvile.

Ved klinisk undersøkelse bør det fokuseres ekstra på hold, respirasjon, puls, slimhinner, kroppstemperatur og palpasjon. Respirasjonen observeres på avstand for å vurdere frekvens, mønster og eventuelle økte anstrengelser. Thorax palperes og interkostalrommet hvor hjertestøtet føles sterkest og en eventuell følelse av “svirr”, noteres. Auskultasjonen gjøres over hele lungefeltet bilateralt. *Vena jugularis* inspiseres og *arteria femoralis* vurderes bilateralt for frekvens, fylde, rytme og eventuell pulsdefisit. Slimhinnene vurderes ut fra farge, fuktighet og kapillærfyllningstid, og munnslimhinnen sammenliknes med vulva- eller preputial-slimhinne. Kroppsoverflaten palperes for eventuelle ødemer, og buk palperes for ascites eller organomegali (Gompf, 2008).

Auskultasjonen av hjertet gjøres over hele hjertets felt på begge sider av thorax.

Hjertefrekvens, hjerterytm (regelmessig eller uregelmessig), hjertelydenes intensitet og unormale hjertelyder som bilyd, galoppelyd eller klikkelyd registreres. Bilyd høres som en suselyd og kan beskrives ut fra intensitet, fra 1-6 hvor 1 er lavest og 6 er sterkest. *Levine scale* (Silverman & Wooley, 2008) brukes for å klassifisere de ulike gradene. Galoppelyd er lyder som høres når både S3 og S4 høres i tillegg til de normale hjertelydene (S1 og S2). S3 høres ved rask fylling av dilaterte ventrikler, mens S4 kan høres når blodet fra atriene føres inn i allerede overfylte eller lite elastiske ventrikler. Systoliske klikkelyder er en annen type unormal hjertelyd av uviss årsak, som ofte er forbigående (Johnson & Fuentes, 2010).

Diagnostiske undersøkelser ved hjerteutredninger

Ekkokardiografi

Ekkokardiografi er ultralydundersøkelse av hjertet, og er en skånsom, ikke-invasiv og rask undersøkelsesmetode dersom den utføres av en erfaren kliniker med god kompetanse. Det er en god metode for å undersøke hjertets morfologi, myokardiets og klaffenes bevegelser, samt hjertets blodstrøm (Fuentes, 2010). Det finnes en rekke ulike typer ekkokardiografi. Standard avlesning består av *m-mode* (1D), to-dimensjonal/*B-mode* og doppler (spektral og farge).

Nyere ekkokardiografiavlesninger er transesofageal, vevs-doppler (*TVI, strain, strain rate*) og tredimensjonale (Fuentes, 2008).

Måling av blodtrykk

Blodtrykk kan måles ved invasive eller ikke-invasive metoder. Den invasive metoden er mest presis, men kan være vanskelig å utføre på våkne hunder, da et intraarterielt kateter kreves.

Derfor anvendes hovedsakelig ikke-invasive metoder, dette inkluderer Doppler ultrasonografi

og oscillometri (Stepien, 2010). Det er utarbeidet retningslinjer for blodtrykksmåling hos hund og katt (Acierno et al., 2018).

Troponinkoncentration i serum

Troponin är en biomarkör för myokardskada. Troponin består av tre delar, cardiac Troponin T (cTnT), cardiac Troponin I (cTnI) och cardiac Troponin C (cTnC). cTnI och cTnC är isoformer specifika för myokardceller vilket gör att de kan användas som markör för skada på myokardiet. De tester som finns till hund idag mäter cTnI (Langhorn, 2016). Troponin är normalt intracellulär och till största del bundet till den kontraktila apparaten medan 3-4 % ligger löst i cytosol (Dunn et al., 2011). Vid skada på myokardcellen frigörs först troponin från cytosol och tas upp av blodcirkulationen och är då mätbart i blodprover inom några timmar. Troponin fäst till de strukturella enheterna bryts ner och når blodcirkulationen inom några dagar eller veckor (Langhorn, 2016). I försök med injicerat cTnI intravenöst hos hund har man sett en bifasisk disposition med en snabb distributionsfas, följt av en långsammare elimineringsfas. Halveringstiden hos hund har vid intravenös injicering beräknats till 1,85 timmar (Dunn et al., 2011). Vid hjärtskada hos hund har man sett en ökning av cTnI inom de första 2-3 timmarna med högst koncentration efter 18-24 timmar (Langhorn, 2016).

Troponin frigörs vid nekros av cellerna. Dessutom frigörs det efter degradering intracellulärt och passerar cellmembranen, vid ökad permeabilitet i cellmembranen eller genom frigöring av vesiklar. Det är oklart om det i tillägg frigörs vid normalt utbyte av hjärtmuskelcellerna och apoptos. Ökad serumkoncentration av cTnI indikerar skada på myokardiet och kan bero på primära eller sekundära sjukdomar (Langhorn, 2016). I humana studier har man sett en ökning av troponin i blodet efter träning. Faktorer som träningens intensitet, ålder, tidigare träningserfarenhet, tidpunkt för blodprov och analysmetod har betydelse (Gresslien & Agewall, 2016). Tharwat et al. (2013) mätte koncentrationen cTnI i blodet hos 32 stycken

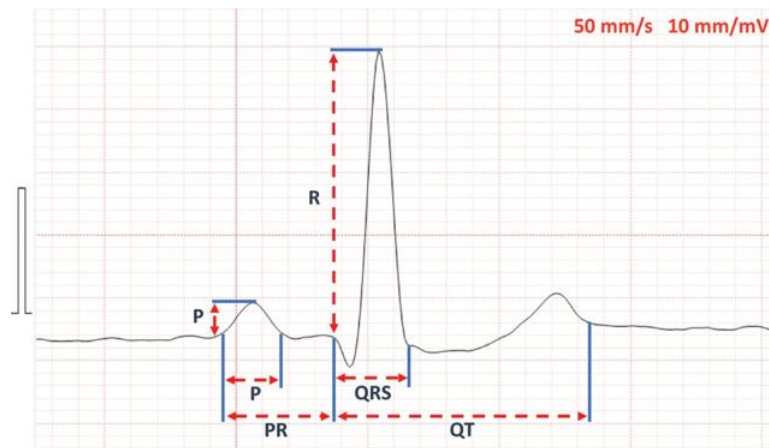
greyhounds i samband med hundkapplöpning. Nivån av cTnI jämfördes före loppet med 2 timmar och 24 timmar efter loppet. Då hade 31 av 32 hundar en signifikant ökning i cTnI 2 timmar efter loppet men hade återgått till ursprungliga nivån 24 timmar efter loppet (Tharwat et al., 2013). Det har gjorts två liknande studier på slädhundar. McKenzie et al. (2007) följde serumkoncentrationen av cTnI på 10 slädhundar under 5 dagar med långvarig uthållighetsträning. Det sågs en signifikant ökning av cTnI efter träningen som gick över det övre referensgränsen. Wakshlag (2010) genomförde en studie på 22 slädhundar som genomförde kortare intensiva tävlingslopp 2 dagar i rad, där sågs en signifikant men mild ökning av cTnI hos hundarna efter loppet men utan att detta översteg det övre referensvärdet.

I humanstudier ses ett högre cTnI serumvärde hos individer över 65 år jämfört med de under 65 år samt hos män jämfört med kvinnor (Hickman et al., 2019). Wess et al. (2010) påvisade samma ålderssamband hos doberman pinscher där cTnI ökade med åldern. Hundarna i gruppen 6-7 år hade dubbelt så högt medelvärde (0,12 ng/ml) jämfört med hundarna i gruppen 1-2 år (0,06 ng/ml). Hundarna över 8 år hade signifikant högre serumkoncentrationer (medelvärde 0,22 ng/ml) än de yngre hundarna (Wess et al., 2010). Inga motsvarande studier om kön och hundar finns till författarnas kännedom.

Studier på greyhounds som tidigare använts till hundkapplöpningar har visat att de har betydligt högre serumnivåer av cTnI i blodet än hos andra hundraser (LaVecchio et al., 2009). En studie visade att det inte var någon signifikant skillnad mellan greyhounds som pensionerats från hundkapplöpning jämfört med greyhounds som inte har använts till hundkapplöpning (Tharwat et al., 2013). Le Vecchio et al. (2009) föreslår att övre referensintervallet för greyhounds bör höjas. Det finns till författarnas kännedom inte några motsvarande rasspecifika studier gjorda på Labradorer.

Elektrokardiografi

Elektrokardiografi (EKG) är en metod för att evaluera hjärtats elektriska aktivitet (Nelson, 2003). Elektroder fästa till hunden uppfattar differenser i den elektriska potentialen (mV) vilket motsvarar jonernas rörelse över hjärtmuskulaturens cellmembran och de elektriska vektorerna som bildas illustreras i ett diagram (figur 4) (Willis, 2010).



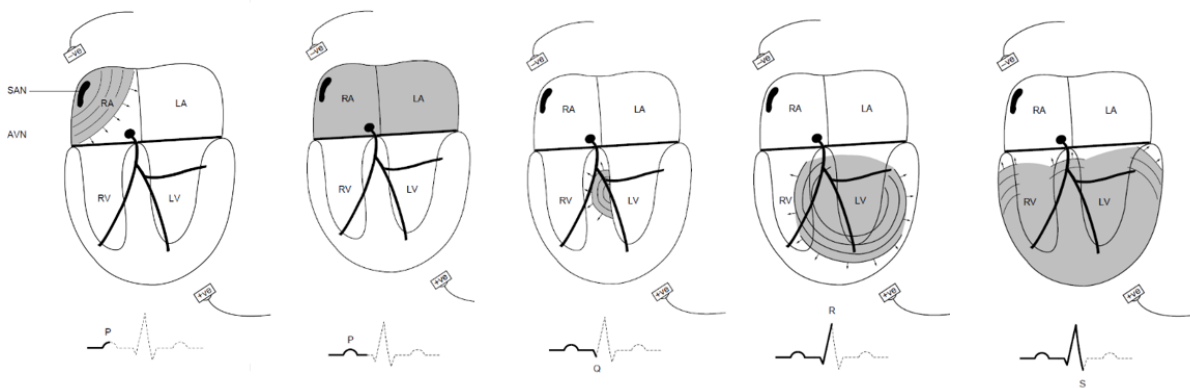
Figur 4. Normalt EKG-komplex. Willis, R. (2018). *Electrocardiography, I*: Willis, R., Oliveira, P. & Mavropoulou, A (red.). *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, 1. utg, s. 46 Oxford, Wiley-Blackwell

Ett normalt EKG-diagram består av:

1. P-våg: Sinusknuten startar en depolarisering av atrierna. Toppen av P-vågen indikerar att delar av atrierna är depolariserade och att det därmed finns en differens i den elektriska potentialen (figur 5a). Då hela atrierna är depolariserade är det ingen differens längre och grafen återgår till utgångspunkten.
2. P-R intervall: Atrierna är depolariserade och AV-knuten depolariseras, detta ger inget utslag då det är lite väv (figur 5b).
3. QRS-komplex: Vid Q-vågen depolariseras en del av ventrikelseptum i riktning mot den negativa elektroden. Vid R-vågen depolariseras en större del av myokardiet i en

positiv riktning och vid S-vågen sker en depolarisering av sista delen av ventriklarna i en negativ riktning (figur 5c-5e). Atrierna repolariseras men försvinner i QRS-komplexet.

4. T-våg: Ventriklarna repolariseras. T-vågen hos hund kan variera i form och har mindre diagnostiskt värde än hos människor. (Martin, 2007)



Figur 5 a-e. Impulsens väg genom hjärtat och motsvarande utslag på EKG. SAN= sinusknuten, AVN= atrioventrikulärknuten, RA= höger atrie, LA= vänster atrie, RV= höger ventrikel, LV= vänster ventrikel. Martin, M. (2007). *Small Animal ECGs: An introductory guide*. 2. Utg.s. 5-7. Oxford: Blackwell Publishing Ltd

Studier gjorda på Labradorer visar att de höll sig inom referensvärdena för hund på de flesta parametrar (tabell 1). Medelvärdet för P-vågens duration hos Labradorer låg något över referensvärde (Gugjoo et al., 2014, Mukherjee et al., 2015) jämfört med referensintervall angivna till hund (Martin, 2007). Gugjoo et al. (2014, s. 691) hittade inga signifikanta variationer i amplitud och varaktighet beroende på kroppsvikt och kön hos Labradorer. Hinchcliff et al. (1997) har i en studie med 319 stycken tränade slädhundar visat ökning av flera korttids EKG-parametrar. Hundarna hade en P-våg duration med median 0,061 sek, QRS komplex med median 0,064 sek och R-våg amplitud med median 3,02 mV. Detta beskrivs bero på en träningsinducerad påverkan på hjärtats storleken och inte en patologisk förändring (Hinchcliff et al., 1997). Studien utfördes dock på ståendes hundar vilket kan påverka R-vågens amplitud (Willis, 2018b).

Tabell 1. Översikt av referensvärden på amplitud, duration samt intervall hos hund (Martin, 2007) samt medelvärde och standardavvik från två studier med Labradorer (Gugjoo et al., 2014 & Mukherjee et al., 2015). Sek = sekunder, mV = millivolt.

	Referensvärden hund (Tilley, 1992 refererat i Martin, 2007):	Medelvärde ± standardavvik Labradorer (n=24) (Gugjoo et al., 2014):	Medelvärde ± standardavvik (Minimum-Maximum ledning II) Labradorer (N=6) (Mukherjee et al., 2015)
HF (slag/minut):	70-160	101,4 ± 1,53	110,6 ± 5,1 (88-136)
P-våg (sek)	<0,04 sek	0,04 ± 0,000	0,042 ± 0,0011 (0,04-0,06)
P-våg amplitud (mV)	<0,4 mV	0,21 ± 0,009	0,21 ± 0,01 (0,1-0,3)
PR intervall (sek)	0,06-0,13	0,099 ± 0,001	0,107±0,005 (0,008-0,12)
R-våg amplitud (mV)	<2.0	1,27 ± 0,065	0,95±0,12 (0,88-1,20)
T-våg (mV)	<25 % av R-våg amplitud	0,27 ± 0,065	0,22±0,016 (0,2-0,3)
QRS duration (sek)	<0,05	0,050 ± 0,001	0,04±0,00 (0,04-0,04)
QT intervall (sek)	0,15-0,25	0,210 ± 0,007	0,2±0,007 (0,08-0,16)
ST segment, höjning/sänkning (mV)	<0,15 Höjning < 0,2 Sänkning	N/A	N/A

Hjärtrytm och arytmier

Sinusrytm

Hundar har normalt en sinusrytm (figur 6) som utgår från sinusknuten, differensen mellan olika R-R intervall är under 0,12 sekunder och mellan QRS komplexen < 10 % av intervallen mellan R-R (Dennis, 2020).



Figur 6. Sinusrytm hos hund, R-R- och QRS intervallen är lika och det är ett QRS-komplex efter varje P-våg. Pappershastighet 50 mm/s, 5mm/mV, Redigerad figur från: Willis, R. (2018). Sinus rhythms, I:Willis, R., Oliveira, P. & Mavropoulou, A (red.). *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, 1:a utg, s. 59. Oxford, Wiley-Blackwell

Arytmier

Arytmi klassificeras som då intervallet P-P skiljer minst 0,12 sekunder eller R-R mer än 10 % jämfört med föregående komplex. Respiratorisk sinusarytmi är en vanlig orsak till regelbunden arytm (figur 7) (Dennis, 2020). En oregelbunden arytm kan uppkomma vid störningar i ledningssystemet. Det kan bero på att sinusknuten inte fyrar med jämn frekvens, att ledningssystemet vidare i myokardiet inte fungerar eller att ett ektopiskt fokus skickar iväg elektriska impulser (Martin, 2007).



Figur 7. Respiratorisk sinusarytmi, högre hjärtfrekvens vid inspiration än vid expiration. P-P intervallet skiljer > 10 % än föregående komplex. Pappershastighet 50 mm/s, 5mm/mV, Redigerad från: Willis, R. (2018). Sinus rhythms, I: Willis, R., Oliveira, P. & Mavropoulou, A(red.), *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, 1. utg, s. 60. Oxford, Wiley-Blackwell

Ektopiska fokus

Ektopiska fokus bestående av pacemakerceller i myokardiet kan starta elektriska impulser som leder till att hjärtat kontraherar. Dessa klassificeras beroende på utgångspunkt, när de startar, morfologi, antal och frekvens. Impulserna kan starta supraventrikulärt (atrierna, AV-knuten eller hiska bunten) eller ventrikulärt (figur 8). Intervallet kan vara normalt, kortare (prematura slag, figur 8) eller längre (*escape* slag, figur 9) än sinusrytmen. Vid längre intervall än sinusrytmen kommer de som respons på att sinusknuten inte skickar impulser eller att signalen inte förts vidare. Morfologin beror på vart impulsen startar, supraventrikulära slag startar i atrierna eller området vid AV-knuten och får då normalt QRS-komplex, medan ventrikulära slag får annorlunda morfologi och beroende på var i ventriklarna de startar. De ektopiska slagen kan komma som enstaka ventrikulära- eller supraventrikulära ektopiska slag (Martin, 2007).



Figur 8. Ventrikulära prematura ektopiska slag (*). Pappershastighet 50 mm/s, 10 mm/mV, Mavropoulou, A. (2018). Ventricular Rhythms, I: Willis, R., Oliveira, P. & Mavropoulou, A (red.). *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, 1. utg, s. 172. Oxford, Wiley-Blackwell



Figur 9. Ventrikulärt *escape* slag (*) efter en paus i sinusrytmen. Pappershastighet 50 mm/s, 10 mm/mV. Redigerad Mavropoulou, A. (2018). Ventricular Rhythms, I: Willis, R., Oliveira, P. & Mavropoulou, A (red.). *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, 1. utg, s. 173. Oxford, Wiley-Blackwell

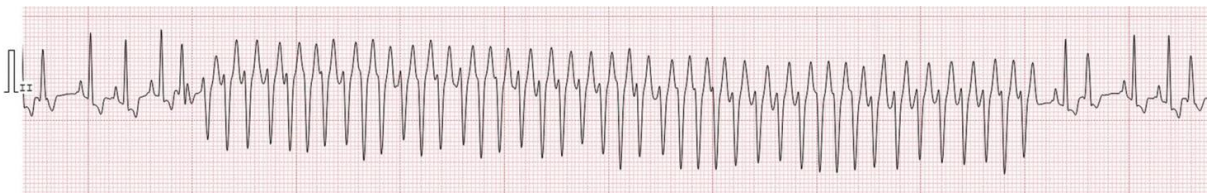
Ventrikulära ektopiska slag

Två prematura ventrikulära komplex i rad klassificeras som *couplet* (figur 10), tre i rad som *triplet* (figur 10) och över tre som *salvo* (Dennis, 2020). Frekvensen kan klassificeras som bigemini (figur 10) då vartannat slag är sinusrytm och vartannat prematurt ventrikulärt komplex och trigemini då var tredje slag i en sinusrytm är ett prematurt ventrikulärt komplex (Tilley & Smith, 2008).



Figur 10. Sinusrytm med en ventrikulär *triplet*, *couplet* och sedan bigemini. Pappershastighet 50 mm/s, 5 mm/mV. Mavropoulou, A. (2018). Ventricular Rhythms, I: Willis, R., Oliveira, P. & Mavropoulou, A (red.). *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, 1. utg, s. 174. Oxford, Wiley-Blackwell

Vid AV-block är ledningen mellan atrierna och ventriklarna antingen försenad eller har upphört helt. Hos hundar med fullständig AV-block startar de elektriska impulserna i ventriklarna istället och skickar då impulser med en hastighet på 40-50 slag/minut (Tilley & Smith, 2008). Vid accelererad ventrikulär rytm och ventrikulär takykardi är frekvensen ökad men det finns ingen enhetlig definition. Definitionen för accelererad ventrikulär rytm varierar från ≥ 3 ventrikulära slag i en frekvens på < 100 slag/min (Vestberg et al., 2017), ≤ 160 slag/min (Segev et al., 2008) till < 200 slag/min (Harjen et al., 2020). Definitionen för ventrikulär takykardi varierar från ≥ 3 sammanhängande ventrikulära slag med en frekvens på ≥ 100 slag/min (Vestberg et al., 2017) till ≥ 4 sammanhängande ventrikulära slag med en frekvens ≥ 200 slag/min (figur 11) (Harjen et al., 2020). Ventrikulär takykardi kan vara ihållande eller paroxysmal (figur 11), dvs. intermitterande (Tilley & Smith, 2008).



Figur 11. Sinusrytm som övergår i en episod med paroxysmal ventrikulär takykardi (320 slag/min) Pappershastighet 25 mm/s, 10 mm/mV. Mavropoulou, A. (2018). Ventricular Rhythms, I: Willis, R., Oliveira, P. & Mavropoulou, A (red.). *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, 1. utg. s. 178. Oxford, Wiley-Blackwell

Supraventrikulära ektopiska slag

Vid supraventrikulär arytm startar den elektriska impulsen från supraventrikulär väv, det vill säga från atrierna, AV-knuten, proximala- eller distala buntan (inklusive hiska buntan), eventuellt via en accessorisk väg. Den accessoriska vägen som också kallas *Bundle of Kent* är en malformation bestående av muskelceller som passerar annulus fibrosus och därmed kan den elektriska impulsen följa alternativa vägar mellan atrierna och ventriklarna (Oliveira, 2018). Vid supraventrikulära slag kan P-vågen vara identifierbar eller inte och ha normal eller onormal morfologi beroende på hur nära sinusknuten det ektopiska fokuset ligger.

QRS-komplexen har normal morfologi då den elektriska impulsen fortsätter som normalt genom AV-knuten och ventriklarna men förekommer prematurt. Fler än tre supraventrikulära ektopiska slag klassificeras som supraventrikulär takykardi (figur 12) (Martin, 2007). Signaler som startar i övergången mellan atrie och ventrikel kallas för *junctional* och vid uteblivna signaler från sinusknuten tar AV-knuten över (Tilley & Smith, 2008). *Junctional* slag kan starta i AV-knuten eller i proximala- eller distala bunt (inklusive hiska bunt). Beroende på vart impulsen startar kan P-vågen försvinna i QRS-komplexet, P-R intervallet bli förkortat eller komma efter QRS-komplexet. *Junctional* slag kan komma som enstaka prematura eller *escape* slag eller som en rytm (>3 på rad). *Junctional* rytm vid bradykardi kallas *junctional escape* rytm och har då oftast en frekvens på ca 40-60 slag/min men har haft upp till 112 slag/min i försök (Oliveira, 2018). *Junctional* rytm med hjärtfrekvens över 100 slag/min klassificeras som takykardi (figur 13). Fokal *junctional* takykardi är en paroxysmal typ av *junctional* takykardi med smala QRS-komplex och en frekvens >100 slag/min, denna förekommer framförallt hos unga Labradorer (Oliveira, 2018).



Figur 12. Sinusrytm som övergår i supraventrikulär takykardi, > 3 supraventrikulära slag i rad. Pappershastighet 50 mm/s, 10 mm/mV. Redigerad från: Mavropoulou, A. (2018). Diagnostic approach to Narrow-QRS complex tachycardia, I: Willis, R., Oliveira, P. & Mavropoulou, A (red.). *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, 1. utg, s. 205. Oxford, Wiley-Blackwell



Figur 13. Junctional takykardi (HR 180 slag/min). Pappershastighet 50 mm/s, 10 mm/mV. Redigerad från: Oliveira, P. (2018). Junctional rhythms, I: Willis, R., Oliveira, P. & Mavropoulou, A (red.). *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, 1. utg, s. 151. Oxford, Wiley-Blackwell

Isorytmisk atrioventrikulär dissociation

Vid isorytmisk atrioventrikulär dissociation (IAVD) styrs atrierna av en sinusrytm och ventriklarna av ett ektopiskt fokus med samma eller nästan samma hastighet. P-P intervallen och R-R intervallen är konsistenta medan P-R intervallen varierar (Oliveira, 2018). Om de två rytmerna följer varandra under en längre tid kallas de synkroniserade och finns i typ I och II. Vid typ I varierar P-R intervallet i ett rytmiskt mönster och P försvinner emellanåt in i QRS-komplexen, något som beror på variation i parasympatiska och sympatiska påverkan (figur 14). Detta resulterar i en variation i slagvolym och blodtryck. Vid typ II är P-R intervallet relativt konstant (figur 15) (Oliveira, 2018). Perego et al., (2012) gjorde en studie på 11 stycken Labradorer med IAVD och såg då på sambandet mellan fokal *junctional* takykardi och isorytmisk atrioventrikulär dissociation. Av de 11 hundarna hade 10 stycken IAVD typ I, varav 50 % hade IAVD typ I synkronisering med samma rytm under hela episoden. 50 % av hundarna växlade mellan IAVD typ I synkronisering och perioder av fokal *junctional* takykardi där P-vågen kom efter QRS-komplexet. Endast en av hundarna hade IAVD typ II och hade inga perioder med fokal *junctional* takykardi under mätningen. Tre av hundarna genomgick en elektrofysiologisk studie där det förekom både IAVD typ I och II samt perioder av fokal *junctional* takykardi (Perego et al., 2012).



Figur 14. Isorytmisk atrioventrikulär dissociation typ I, smalt QRS-komplex, P-R intervallet varierar och P försvinner in i QRS-komplexet emellanåt. Pappershastighet 50 mm/s, 20 mm/mV. Redigerad från: Oliveira, P. (2018). Junctional rhythms, I: Willis, R., Oliveira, P. & Mavropoulou, A (red.). *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, 1. utg, s. 152. Oxford, Wiley-Blackwell



Figur 15. Isorytmisk atrioventrikulär dissociation typ II, P-R intervallet är relativt konstant. Pappershastighet 50 mm/s, 20 mm/mV. Redigerad från: Oliveira, P. (2018). *Junctional rhythms, I*: Willis, R., Oliveira, P. & Mavropoulou, A (red.). *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, 1. utg, s. 153. Oxford, Wiley-Blackwell

Atrioventrikulärblock (AV-block)

Det finns flera olika typer AV-block som antingen är fysiologiska, till exempel vagusstimulering, eller patologiska på grund av defekter i det elektriska ledningssystemet. Vid AV-block typ I är intervallet mellan P och QRS förlängt, detta kan uppkomma fysiologiskt vid ökad vagustonus eller patologiskt vid rubbning i ledningssystemet. Vid AV-block typ II uteblir QRS-komplexet efter P-vågen och finns i två varianter, mobitz typ I och II. Vid mobitz typ I uteblir QRS komplexet efter en P våg och P-R intervallet innan är förlängt (figur 16), det beror oftast på ökad vagusstimulering. Vid typ II är det enstaka eller multipla QRS-vågor som uteblir medan P-R intervallet är konstant (figur 17) (Dennis, 2020). Mobitz typ II kan delas in i låg- och höggradig. Vid låggradig mobitz typ II är det en eller två P-vågor som inte genererar i ett QRS-komplex. Det sker vid låg hjärtfrekvens och ofta då hunden vilar. Detta är oftast utan klinisk relevans till skillnad från höggradig mobitz typ II AV-block (Willis, 2018a). Vid en 3:e gradens AV-block så fyrar SA-knuten och antingen AV-knuten eller ektopiska fokus i ventrikeln oberoende av varandra. En P-våg resulterar inte i ett QRS-komplex och QRS-komplexen har oftare en lägre frekvens än P-vågen. Orsaken är oftast en form för myokardskada (Dennis, 2010).



Figur 16. AV-block, mobitz typ I. QRS-komplex uteblir etter P-våg (pil), P-R-intervallet innan förlängt. Pappershastighet 50 mm/s, 20 mm/mV. Willis, R. (2018). Bradyarrhythmias and conduction disturbances, I: Willis, R., Oliveira, P. & Mavropoulou, A (red.). *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, 1. utg, s. 83. Oxford, Wiley-Blackwell

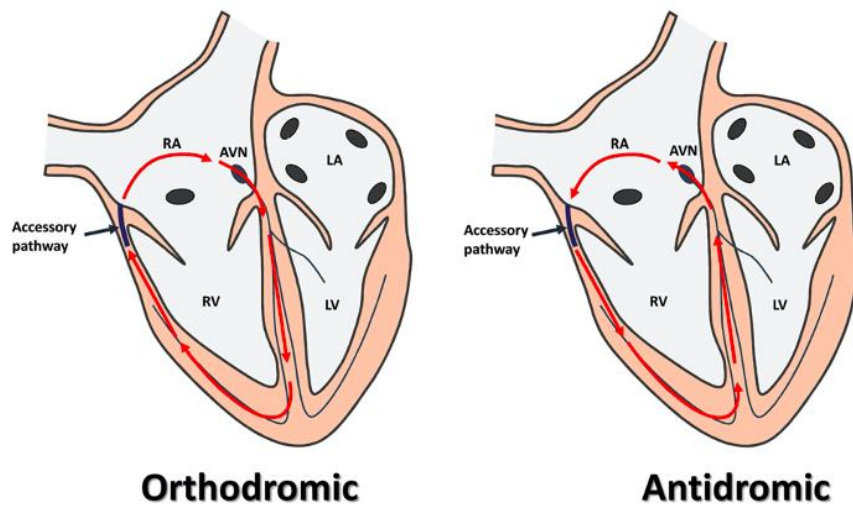


Figur 17. AV-block, mobitz typ II. QRS-komplex uteblir etter P-våg (pil), P-R-intervallet konstant inn. Redigerad från: Willis, R. (2018). Bradyarrhythmias and conduction disturbances, I: Willis, R., Oliveira, P. & Mavropoulou, A (red.). *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, 1. utg, s. 83. Oxford, Wiley-Blackwell

Orthodromic atrioventricular reciprocating tachycardia (OAVRT)

OAVRT er en type *Atrioventricular accessory pathway*. Takykardien skyldes en ekstra, unormal elektrisk forbindelse mellom atriene og ventriklene i hjertet (ofte kalt *Bundle Of Kent*). Etter normal depolarisering av ventriklene vil de elektriske signalene nå atriene igjen i stedet for å opphøre (Se figur 18, venstre bilde). Dette innebærer at signalene går motsatt vei gjennom et område som normalt sett ikke fører elektriske signaler. Man får raskt en ny depolarisering av hjertet, en takykardi som kan være intermitterende. P-takken ses i ST-segmentet eller i noen tilfeller i starten av T-takken (figur 19), og er negativ i avledning II, III og aVF og positiv i avledning I, aVL og aVR på korttids EKG. R-P intervallet er kort, mindre enn 50 % av R-R intervallet, og RP/PR ratio er vanligvis lik eller mindre enn 0,7. QRS kompleksene kan være normale, smale (≤ 70 ms) eller ha en rR-morfologi, dvs. splittet R-takk. Ventrikulær frekvens varierer fra 190-300 hos hund (Oliveira, 2018). Signalene kan også gå motsatt vei, fra atriene til ventriklene før de går videre opp den hiske bunt (se figur

18, høyre bilde). Dette kalles en *Antidromic Atrioventricular Reciprocating Tachycardia* (AAVRT) og kjennetegnes ved et forkortet P-Q intervall og *delta wave*. En deltawave ses som en liten bølge i starten av den oppadstigende delen av R-takken. I en studie med 89 hunder av 23 forskjellige raser med *atrioventricular accessory pathway*, ble det vist at 47 % av hundene var Labrador retrievere (Wright et al., 2018). En annen italiensk studie viste lignende funn hvor 38% av hundene var Labradorer (Santilli et al., 2018).



Figur 18. Venstre figur (*orthodromic*) viser de elektriske signalenes retning ved OAVRT og høyre figur (*antidromic*) viser de elektriske signalenes retning ved AAVRT, OAVRT= *Orthodromic atrioventricular reciprocating tachycardia*. AAVRT= *antidromic atrioventricular reciprocating tachycardia*. Oliveira, P., (2018). *Junctional rythms. I: Willis, R., Oliveira, P., Mavropoulou, A (red.). Guide to Canine and Feline electrocardiography, 1. utg., s.159. Oxford: Wiley-Blackwell*



Figur 19. EKG av OAVRT med P-takker gjemt i S-T segmentene og smale R-takker (50 mm/s; 5 mm/mV). OAVRT= *Orthodromic atrioventricular reciprocating tachycardia*. Oliveira, P. (2018). *Junctional rythms. I: Willis, R., Oliveira, P., Mavropoulou, A (red.). Guide to Canine and Feline electrocardiography, 1. utgave, s.159. Oxford: Wiley-Blackwell*

Korttids EKG hos hund

Vid ett korttids EKG ligger hunden i lateral position och hjärtats elektriska aktivitet mäts under några minuter. Genom mätning fås värden som hjärtfrekvensen, vågornas amplitud och varighet och det är möjligt att identifiera onormala komplex eller arytmier (Willis, 2010).

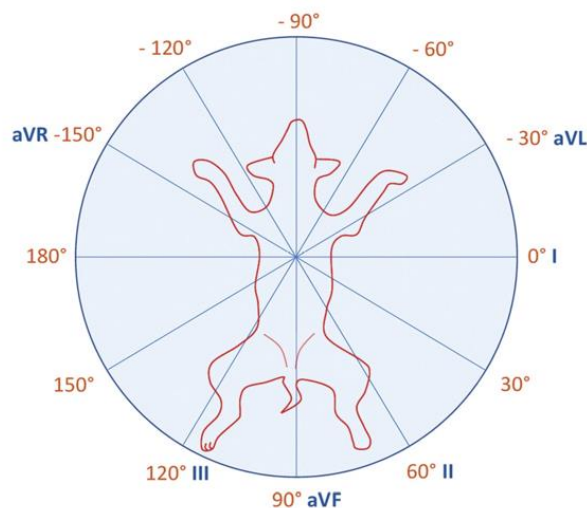
Indikationer för att använda sig av EKG är till exempel patienter med auskulterade arytmier, episoder av synkope eller svaghet, elektrolytrubbningar, förgiftningar eller vid misstanke om hjärtsjukdom (Willis, 2010).

Ledningssystem korttids EKG

Vid ett korttids EKG används ett sexledningssystem (I, II, III, +aVR, +aVL och +aVF).

Ledning I, II och III är bipolära ledningar vilket mäter elektriska differensen mellan två elektroder (figur 20) (Willis, 2010). Elektriska impulser mot den positiva elektroden ger ett positivt utslag, medan impulser bort från den positiva elektroden ger ett negativt utslag.

Impulser vinkelrätt mot den positiva elektroden ger inget utslag (Tilley & Smith., 2008)



Figur 20. Korttids EKG med sexledningssystem. Oliveira, P. (2018). Cardiac vectors and the genesis of the electrocardiogram, I: Willis, R., Oliveira, P. & Mavropoulou, A (red.). *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, 1. utg, s. 25. Oxford, Wiley-Blackwell

För att få bra mätningar ska hunden ligga avslappnat i lateral position på höger sida (figur 21) (Willis, 2010). Andra positioner kan påverka amplituden på vågorna vilket referensvärden inte är baserade på (Rishniw et al., 2008).



Figur 21. Korttids EKG på hund. Gugjoo, M. B., Hoque, M., Saxena, A. C. & Zama, M. M. S-S. (2014). Reference values of Six-limb-lead electrocardiogram in conscious Labrador retriever dogs, *Pakistan Journal of Biological Sciences*, 17(5), s. 690, doi: 10.3923/pjbs.2014.689.695

Långtids EKG

Långtids EKG är en typ av ambulatoriskt EKG där man mäter hjärtfrekvensen, rytmen och den elektriska aktiviteten i hjärtat över minst 24 timmar (Willis, 2010). Det är då möjligt att monitorera hunden medan den utför sina normala aktiviteter. EKG:et består av ett modifierat bipolärt ortogonalt ledningssystem med tre elektroder (Spacelabs Healthcare, u.å). För att få korrekta registreringar krävs det att det är bra kontakt mellan elektroderna och huden. Pälsen måste vara klippt och elektroderna ska placeras då hunden står upp (Petrie, 2005).

Indikationerna för att utföra ett långtids EKG är hundar som haft episoder med synkope, svaghet, arytmier, för att utröna allvarlighetsgrader av arytmier som plockats upp under korttids EKG, för att monitorera anti-arytmikabehandling eller screena raser med hög risk för kardiomyopati (Sleeper, 2008)

Tidigare studier med långtids EKG

Fyra tidigare studier (tabell 2), med populationer bestående av olika raser i samma studie, har mätt medelvärde på hjärtfrekvens, minimum-och maximumhjärtfrekvens samt sett på antal ventrikulära prematura komplex och supraventrikulära prematura komplex under ett ambulatoriskt långtids EKG. Ytterligare en studie (tabell 2) har gjorts på valpar mellan 12-51 veckor av olika raser samt en på vuxna salukis och en på vuxna beagles. De flesta hundarna har ingen förekomst av ventrikulära prematura komplex. Men bland de hundarna med fynd förekom det upp till 90 stycken komplex under 24 timmar. I 5 av studierna undersökte de förekomsten av supraventrikulära komplex, även där hade de flesta hundarna ingen förekomst. I 4 av studierna var medianen 0 men hundarna med fynd hade en förekomst upp till 200 komplex under 24 timmar. Noszczyk-Nowak (2019) studien hade betydligt högre förekomst av supraventrikulära komplex, där förekom det hos 25 % av hundarna, genomsnittet var 340 slag/hund och det förekom upp till 1478 komplex under 24 timmar.

Bland valparna (tabell 2) observerades endast enstaka ventrikulära prematura komplex (Lee & Brown, 2019). Bland salukierna hade 18 av 25 hundar (72 %) ventrikulära *escape* komplex under minst ett av de sju dygnen. Av de hundarna hade tre stycken högre förekomst (median 79-612 komplex/dygn) och de förekom i *couplets*, *triplets* och *runs* (Sanders, 2018).

Ventrikulära *escape* slag förekom hos 19 av 25 av salukierna under minst en av de sju 24-timmarsperioderna, medianen var 0. Tre av hundarna hade högre förekomst av ventrikulära *escape* slag, (median 79, 130 respektive 612 slag/24-timmarsperiod), de förekom som *couple*, *triple* och *salvos*. Ventrikulära *couples* och *triplets* förekom hos 8 av 25 av hundarna respektive 2 av 25. Episoder med ventrikulär takykardi fanns hos två av hundarna.

Ventrikulär bigemini förekom hos 3 av 25 hundar och trigemini hos 1 av 25 (Sanders, 2018).

Bland valparna (Lee & Brown, 2019) förekom de ventrikulära- och supraventrikulära ektopiska komplexen som enstaka prematura slag. I Meurs et al. studie (2001) hade 16 av 50 hundar enstaka ventrikulära prematura komplex. Av de hundarna hade 12 stycken endast enstaka ventrikulära prematura komplex medan fyra stycken av hundarna hade högre grad av arytm. Med högre grad arytm inkluderade de bigemini, trigemini, *couplet*, *triplet*, *R on T* och ventrikulär takykardi (≥ 4 ventrikulära prematura komplex) (Meurs et al., 2001). *R on T* klassificeras som prematurt ventrikulärt ektopiskt komplex där R-vågen döljer föregående T-våg (Mavropoulou, 2018).

Tabell 2: Tidigare långtids EKG studier gjorda på hundar. Alla studier utom två utfördes under 24 timmar. HF= hjärtfrekvens, CKCS= Cavalier King Charles Spaniel

Studiepopulation	Hundar (N):	Tid:	Ålder:	Medelvärde min HF (range):	Genomsnitt HF (range):	Medelvärde max HF:	Antal hundar med prematura ventrikulära komplex under 24 timmar:	Median antal (range) prematura ventrikulära komplex under 24 timmar:	Antal hundar med prematura supra-ventrikulära komplex:	Median antal (range) prematura supra-ventrikulära komplex under 24 timmar:	2:a gradens AV-block (range) antal
Valpar (Lee & Brown, 2019):	44	24 tim	12-51 v	51 (33-97)	99 (73-148)	274 (165-317)	4/44	0 (0-89)	6/44	0 (0-5)	2 av 44 valpar, 5 %
CKCS, Strävårig tax och Cairnrier, (Rasmussen, 2011)	50	24 tim *	2-9 år	46,8 (N/A)	75,7	181,9 (N/A)	12/50	0 (0-15) Källa: (Lee & Brown, 2019)	8/50	0 (0-200) Källa: (Lee & Brown, 2019)	56 % av hundarna hade 1 (0-5,210 range) episoder
Sahuki, (Sanders, 2018)	25	24 tim**	18 mnd-9 år	34 (N/A)	56	160	25/25***	2 (N/A)	N/A	N/A	Minst 1 gång hos 8 av 25 hundar, 32 %***
Olika raser (18,2-40,9 kg), (Meurs, 2001)	50	25 tim****	1-12 år	N/A (29-52)	N/A (52-86)	N/A (119-240)	16/50	0 (0-24)	N/A	N/A	N/A
Olika raser (2-80 kg), (Lamb, 2010)	60	24 tim	>1år	Median 42 (30-65)	Median 73 (53-110)	Median 190 (121-241)	N/A	0 (0-39)	N/A	0 (0-154)	N/A
Olika raser (Noszczyk-Nowak, 2009)	51	24 tim	Genomsnitt: 5,3 år	43	100	210	13/51	0 (0-90)	13/51	Genomsnitt 340 (0-1,478)	N/A

*Rasmussen (2011) utförde studien på 24 timmar på alla hundar utom 8 stycken CKCS, dessa två utförde han två 24 timmars studier med 7 dagars mellanrum. Ingen signifikant skillnad i arytmier och HF sågs hos de två mätningarna som gjordes på de samma hundarna.

**Sanders (2018) studie utfördes under 7 dygn, fynden redovisades som medianen av 24 timmar.

*** I minst en av de sju 24-timmars perioderna

**** Data samlades under 25 timmar, hundar med data > 20 timmar inkluderades i studien

I en studie, Ulloe et al. (1995), undersöktes 228 stycken beagles i åldern 8-24 månader med ambulatoriskt långtids EKG under 18-24 timmar (tabell 3). Ventrikulära ektopiska komplex observerades hos 49 av 228 (21 %) av hundarna. 34 av 228 (15 %) av hundarna hade mellan 1-9 stycken ventrikulära ektopiska komplex, medan 15 av 228 (7 %) av hundarna hade sporadiska episoder med ventrikulära ektopiska komplex. Fyra av hundarna med sporadiska episoder hade ökat antal ventrikulära ektopiska komplex jämfört med de andra hundarna och hade 66, 70, 101 samt 751 stycken ventrikulära ektopiska komplex under den monitorerade tidsperioden. Supraventrikulära *escape* komplex undersöktes hos de resterande 138 hundarna (grupp 2, tabell 3) och hittades hos två (1 %) av dessa som ett enstaka komplex. I denna grupp förekom det 2:a gradens AV-block hos 20 av 138 hundar (14 %). Sammanlagt förekom det onormala komplex (ventrikulära, supraventrikulära eller AV-block) hos 42 av de 138 hundarna (30 %) i grupp 2. Det finns inga motsvarande studier publicerade på Labrador retrievers till författarnas kännedom.

Tabell 3. Beagles undersökta med långtids EKG under 18-24 timmar (Ulloa et. al., 1995).

		Antal:	Hundar (=n) med ventrikulära ektopiska komplex	Ventrikulära ektopiska komplex	Hundar (=n) med supraventrikulära <i>escape</i> komplex
Beagle	Grupp 1:	90	18	16 av hundarna ≤ 9 slag, 2 st med 101 samt 751 slag	N/A
	Grupp 2:	138	31	N/A	2
	Totalt:	228	49	N/A	N/A

Boxer och doberman pinscher är predisponerade för *arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy* (ARVC) respektive dilaterad kardiomyopati (DCM), vilka båda kan ge arytmier (Wess & Torti, 2018). Långtids EKG-studier för att etablera normalvariationer är gjorda på dessa raser, men då diagnoskriterier av ARVC (Mötskula et al., 2013) och DCM (Wess & Torti, 2018) varierar jämförs denna studie inte med tidigare studier utförda enbart boxer och doberman pinscher.

Formål

EKG-monitorering utförs på hundar med både primär och sekundär hjärtsjukdom. Men det finns få studier gjorda på långtids EKG hos friska hundar. Detta gör att det inte finns några referensvärden för normala hundars avvikelser på EKG och gör det svårt att skilja normalvariation från patologi. Olika raser är predisponerade för olika typer av hjärtsjukdomar och det finns endast några få rasspecifika studier gjorda på långtids EKG vilka innehåller små studiepopulationer. Flera typer hjärtsjukdomar och arytmier finns beskrivet för Labrador retrievers, t.ex. medfödd trikuspidalisdysplasi (Famula et al., 2002), isorytmisk atrioventrikulär dissociation (Perego et al., 2012), supraventrikulär arytmia (Noszczyk-Nowak, 2017), *atrioventricular accessory pathway* (Wright et al., 2018), 2:a och 3:e gradens AV-block, atrial standstill och sick sinus syndrom (Wess et al. 2006). Det finns till författarnas kännedom inga långtids EKG-studier gjorda på friska Labrador retrievers.

Syftet med studien är att kartlägga normalvariationen på 24-timmars långtids EKG hos vuxna, kliniskt friska Labrador retrievers i åldern 18 månader upp till 9 år.

Materiale og metoder

Studiedesign og statistikk

Studien är en prospektiv tvärsnittsstudie där författarna har sett på normalvariationen av olika komplex hos kliniskt friska labradorer vid mätning med långtids EKG. Programmet JMP Pro 14.3.0 (SAS Institute INC, Cary, NC) användes till diagram, figurer och statistiska analyser i resultatdelen. Värdering om normalfördelning eller inte gjordes visuellt i JMP Pro. Vid parametrisk fördelning angavs medelvärdet, vid icke parametrisk fördelning medianvärdet. Wilcoxon teckenrangtest användes för att undersöka de binära eller kategoriska variablernas effekt på de icke-parametriska värdena (cTnI). Korrelationen mellan icke-parametriska kontinuerliga variabler utvärderades med spearman rangkorrelation. Ett p-värde på <0,05 ansågs signifikant.

Studiepopulation

Som studiepopulation har det valts friska, privatägda Labradorer från 18 månaders ålder till och med 8 års ålder. Undersökningar gjordes av 11 stycken standardlabradorer och 9 stycken jaktlabradorer varav 10 tikar och 10 hanhundar. De var födda antingen i Norge eller Sverige. Undersökningarna utfördes mellan februari 2020 och maj 2020 och godkändes av hundägarna (bilaga 1) och var etiskt godkänd av Mattilsynet innan studiens början (saknummer 19/275449). Korttids EKG utfördes på samma dag som elektrokardiografen på samtliga hundar inkluderade i studien. Klinisk undersökning och serumundersökning av troponin utfördes på alla hundar utom en på samma dag där det istället utfördes med 3 dagars mellanrum. Långtids EKG:et sattes på samma dag som den kliniska undersökningen hos alla hundar bortsett från två hundar. Maximal tid mellan klinisk undersökning och påsättning av

långtids EKG var en dag. Maximalt avstånd mellom undersökningarna på en och samma hund var 82 dagar, som då hade korttids EKG och elektrokardiografi först och klinisk undersökning, serumundersökning av troponin och långtids EKG vid det senere tilfallet.

Studiepopulationen bestod av icke-dräktiga och icke-lakterande hundar utan tidigare diagnostiserad hjärtsjukdom eller signifikanta systemiska sjukdomar. De stod heller inte på långtidsmedicinering med undantag av fästingprofylax eller Deslorelin (Suprelorin, Virbac). För att säkra att hundarna var friska genomfördes en klinisk undersökning, blodtryck, ekokardiografi och troponin mättes i serum. Hundar med avvikande hjertljud eller avvikelser av betydelse på den kliniska undersökningen, ekokardiografi eller serumundersökningen av troponin ekskluderes från studien. Hundar med større avvik på långtids EKG som bedömdes att inte vara förenligt med normalvariation ekskluderes. I tillegg utfördes ett korttids EKG men användes ikke for å ekskludere någon av hundarna.

Anamnese

Et anamneseskjema med spørsmål ble besvart av eier før den kliniske undersøkelsen. Se vedlegg 2 “anamnese”.

Klinisk undersøkelse

Viser til vedlegg 3 “Generell klinisk undersøkelse” for fremgangsmåte på utførelse av den kliniske undersøkelsen.

Auskultasjonen av hjertet foregikk ved bruk av *Littmann master cardiology stethoscope* hvor dette ble brukt til å lytte over alle hjertets punkter og klaffer på brystets begge sider. Det ble vurdert om hjertetone var klare eller dempede, og om det var noen form for bilyd over de

ulike hjerteklaffene. Det ble også lyttet etter om hjertetonene var jevne, og om det var noen form for pulsdefisit ved samtidig palpasjon av *arteria femoralis*.

Ekkokardiografi

Ekkokardiografiske undersøkelser ble utført av veterinær med RCVS cardiology certificate (CertVC) med GE Vivid E90 og prober 6S og M5Sc etter ACVIM sine retningslinjer for venstre og høyre laterale leie. Målet med denne undersøkelsen var å utelukke eventuelle strukturelle og funksjonelle hjertelidelser ved hjelp av *M-mode*, todimensjonal og fargedoppler. Spektral doppler ble anvendt dersom turbulens ble påvist med fargedoppler.

Blodtrykk

Blodtrykket til alle 20 hunder ble målt ved bruk av oscillometrisk monitorering med Cardell Veterinary Monitor 9402. Det ble benyttet et eget undersøkelsesrom for blodtrykksmålingene. Hundene var våkne under målingen, og det var maksimalt tre personer i rommet av gangen. Hundene lå i lateralt leie på høyre side, og cuffen ble festet ved halebasis over halearterien. Cuffens bredde ble målt til å være ca. 40 % av halens omkrets (Acierno et al., 2018). Det ble utført ti målinger på hver hund med minimum 5 stabile målinger. De to til tre første målingene samt avvik ble forkastet. Gjennomsnitt av diastole, systole og mean arterial pressure (MAP) ble deretter regnet ut.

Troponinkonsentrasjon i serum

Blodprøven ble tatt fra *vena cephalica* på alle hundene ved bruk av butterfly-kanyle og i noen tilfeller med vacutainer system. Blodet ble samlet i 3 ml serumglass som etter minimum 20 minutter ble sentrifugert med en hastighet på 38x10 RPM (*rounds per minute*), og 0,6 ml serum ble fryst ved minus 80°C. Alle prøvene ble samlet sendt på tørris til Idexx, innen 4

månader etter prøveuttaket (Advia Centaur XP, Siemens, Idexx BioAnalytics, Vet Med Labor GmbH, Ludwigsburg, Germany) for analyse av serum *cardiac* troponin I (cTnI). Analysen ble utført med en ultra-sensitiv *chemiluminescence assay*, validert for bruk på hunder (Langhorn et al., 2013). cTnI-verdier på under 0,06 ng/ml ble ansett som normalt.

Korttids EKG

Korttids EKG mättes under 3 minutter med (Carewell ECG-1106L Vet, Shenzhen Carewell Electronics Cl., LTD. Tayyuan Street, Nanshan, 518055 shenzhen, P.R. China) hunden liggandes lateralt på högersida på en matta. Ledningarna fästes över benutspring på armbågarna samt proximalt om knäet och spritades med 75 % alkohol (Dax Clinical Handdesinfektion) för att öka konduktansen. Benen hölls så parallellt som möjligt. Papprets hastighet var 25 eller 50 mm sek där en remsa på ca 30 cm skrevs ut för ledning I, II och III samt aVR, aVL och aVF, resterande tid observerades EKG:en för eventuella förändringar eller avvik. Hjärtfrekvens räknades ut. Amplitud för P, Q, R och S, varigheten av P och QRS, intervallen mellan P-R och QT samt höjning eller sänkning av ST. OAVRT hos hundarna uteslöts baserat på R-P intervall, QRS-komplexens bredd och P-vågens riktning i avledning II.

Långtids EKG

Ett ambulatoriskt elektrokardiogram (Lifecard CF Holter recording system, Spacelabs Healthcare, Snoqualmie, WA, United States) placerades på hundarna efter genomförande av klinisk undersökning samt blodprovstagning. Hundarna återgick till sin hemmiljö och utförde normala aktiviteter bortsett från att bada fram till att västen togs av efter minst 24 timmar. Ett modifierat bipolärt ortogonalsystem (X, Y, Z) användes (Pathfinder, u.å.). Självhäftande elektroder placerades efter rakning bakom armbågarna (figur 22). En Holter väst (HeartVets,

Exter, UK) användes för att minimera rörelseartefakter. Kvantitativa ambulatoriska EKG (AEKG) analyser utfördes av en person med erfarenhet av AEKG analys (Express Diagnostics, UK) med hjälp av ett kommersiellt datorprogram (Pathfinder Digital V9.019, Spacelabs Healthcare Ltd, Hertford, UK). Definition använt av Express Diagnostics redovisat i tabell 4.



Figur 22. Placering av EKG-elektroder på långtids EKG

Tabell 4: Definitioner använt av *Express Diagnostics*. HF = hjärtfrekvens, min = minut.

Definitioner:	Kriterier:
Prematurt normalt komplex	≤ 45 % av R-R intervall
Prematurt onormalt komplex	≤ 90 % av R-R intervall
Bigemini	1:1 ratio ventrikulära ektopiska komplex till normala komplex
Trigemini	1:2 ratio ventrikulära ektopiska komplex till normala komplex
Couplet	Två efterföljande ventrikulära ektopiska komplex
Triplet	Tre efterföljande ventrikulära ektopiska komplex
Salvo	≥ 4 efterföljande ventrikulära ektopiska komplex
Ventrikulär takykardi (VT)	≥ 4 Ventrikulära ektopiska komplex med HF ≥ 200 /min
Supraventrikulär takykardi (SVT)	≥ 5 supraventrikulära slag med HF ≥ 180 slag/min

Resultater

Signalement, anamnese og klinisk undersøkelse

Hundenes alder var gjennomsnittlig 4,2 år (*range* 1,7-8 år). Blant de ni tispene var gjennomsnittsalder 4,4 år (*range* 1,75-8 år), og blant de ni hannhundene var gjennomsnittsalder 4,2 år (*range* 2-7 år). Fem tisper og tre hannhunder var jaktlabradorer. Hundenes vekt var gjennomsnittlig 28,6 kg (*range* 18,2-44 kg) og body condition score var gjennomsnittlig 5 (*range* 4-7). De fleste hundene hadde et aktivitetsnivå på totalt 1-3 timer per dag. Ingen av hundene var i aktivitet under 1 time, eller over 3 timer. Det ble ikke gjort noen funn hos noen av hundene som var av betydning for studien, og derfor ble ingen av hundene ekskludert på grunnlag av anamnesen eller den kliniske undersøkelsen.

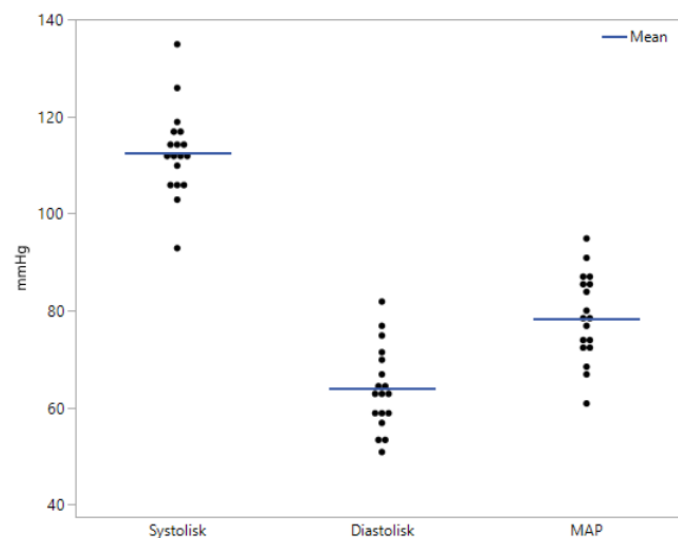
Ekkokardiografi

Ved ekkokardiografisk undersøkelse ble det ikke avdekket defekter eller nedsatt hjertefunksjon hos noen av hundene. Systolisk funksjon ble vurdert både ved måling av kammerdimensjon i diastole og systole, samt ved estimering av volum i diastole og systole med *Simpson's method of discs*. Alle hundene hadde normal ejeksjonsfraksjon over 40 % (Dukes-McEwan et al., 2003). Størrelsen av venstre forkammer var for alle hundene innenfor referanseintervallet (Rishniw et al., 2019). Fem av hundene hadde mitral-lekkasje som ble gradert som triviell (jet størrelse <15 % av venstre forkammer). Fem hunder fikk påvist triviell trikuspidal-lekkasje (jet størrelse <15 % av høyre forkammer). Det var ingen morfologiske klaffeendringer forenlig med dysplasi eller myxomatøs klaffesykdom. Det var ellers ingen avvik ved grundig evaluering av klaffer og vegger med fargedoppler.

Blodstrøms hastighet over aorta ble evaluert og to hunder hadde turbulens over aortaklaff og/eller venstre *outflow tract*, men var innenfor normalt referanseintervall (<2m/s).

Blodtrykk

Gjennomsnittsverdiene til henholdsvis systolisk, diastolisk og MAP, som vises i figur 23, ble målt til 113,7 mmHg (range 93-135), 66,8 mmHg (range 53-82) og 78,7 mmHg (range 61-95).

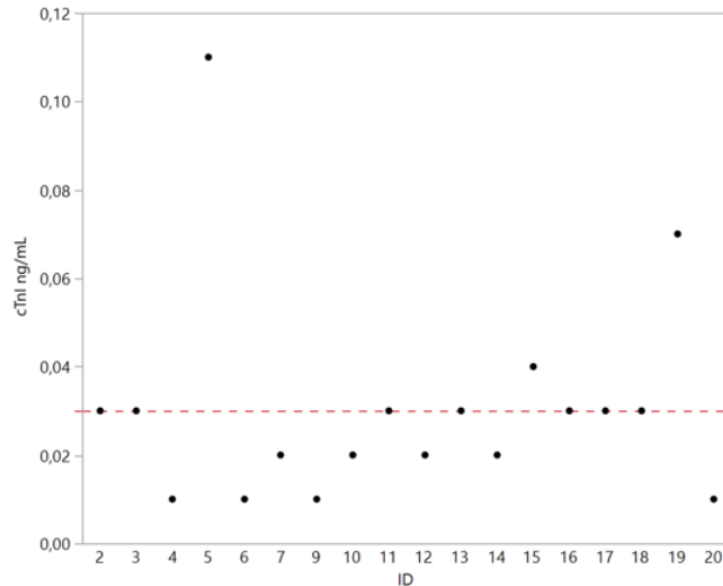


Figur 23. Figuren viser fordelingen av systolisk, diastolisk og *mean arterial pressure* (MAP) (mmHg) hos de 18 hundene i studien. Gjennomsnittsverdiene er angitt med en linje.

Troponinkoncentrasjon i serum

Hundarnas cTnI värden låg mellan < 0,01 och 0,11 ng/ml (figur 24). Fördelningen var högerförskjuten och hade medianen 0,03 ng/ml. En hund hamnade precis över gränsvärdet (0,07 ng/ml) och en något över (0,11 ng/ml). Det var inte något signifikant samband vid jämförelse av cTnI med aktivitetsnivå, kön eller vid jakt/standardlabradorer. Däremot en moderat spearman rangkorrelationskoefficient 0,51 ($p=0,0310$) mellan cTnI och ålder, där ökad ålder gav ökning i cTnI. Det fanns också en moderat spearman

rangkorrelationskoefficient 0,53 ($p=0,0241$) mellan cTnI och vikt, där ökad vikt gav ökat cTnI värde.



Figur 24. Serumkoncentration *cardiac* troponin I (cTnI) (ng/ml) hos hundarna (ID). N1 och N8 saknas då de var exkluderade från studien. Röd linje visar medianen 0,03 ng/ml.

Korttids EKG

Alle individuelle målinger ble sammenliknet med referanseintervaller for EKG hos hund (Tilley, 1992 referert i Martin, 2007). Seks av hundene hadde en marginalt forlenget P-takk varighet (N5, N7, N9, N16, N18 og N20) (vedlegg 4). P-takk amplituden lå innenfor referanseintervallet hos alle hundene og P-R intervallet var forlenget hos to av hundene (N7 og N16). R-takk amplituden var moderat forøket hos syv hunder (N2, N3, N4, N5, N7, N17 og N19) og marginalt forøket hos to hunder (N12 og N13). T-takk var forhøyet hos fire av hundene (N11, N15, N18 og N19) og hos én av hundene (N9) lå den rett over øvre referansegrense. QRS-varigheten var forlenget hos alle, men i større grad hos seks av hundene (N2, N3, N5, N7, N13 og N20). Q-T varigheten var innenfor referanseintervallet hos alle hundene. To av hundene (N2 og N3) hadde en depresjon av ST-segmentet og tretten hadde en elevasjon av ST-segmentet (N4, N5, N6, N7, N9, N10, N11, N12, N15, N16, N17, N19 og

N20) Alle hundene utenom én (N16) med elevasjon i ST-segmentet var over øvre referansegrense, og begge hundene med depresjon i ST-segmentet var under nedre referansegrense. Se vedlegg 4 for resultater for hvert enkelt individ, hvor røde tall viser avvik.

Det ble ved avlesning av korttids EKG'ene ikke gjort funn av korte P-R intervall, smale R-takker eller P-takker gjemt i ST-segmentet, funn forenlig med OAVRT, hos noen av hundene.

Resultatene fra korttids EKG-målingene var ikke normalfordelte, og median og *range* for de ulike EKG-variablene er presentert i tabell 5.

Tabell 5. Resultat av korttids EKG-måling presentert som median og *range* i parentes. Sek = sekunder, mV = millivolt.

	Resultat korttids EKG
P-våg (sek)	0,032 (0,02-0,08)
P-våg amplitud (mV)	0,2 (0,08-0,32)
PR intervall (sek)	0,102 (0,08-0,148)
R-våg amplitud (mV)	2 (0,7-4)
T-våg (mV)	0,28 (0,052-0,8)
QRS duration (sek)	0,06 (0,052-0,084)
QT intervall (sek)	0,208 (0,18-0,24)
ST segment, höjning/sänkning (mV)	0,20 höjning (-0,4-0,42)

Långtids EKG

Hundarna hade på sig långtids EKG:et i median 25,6 timmar med låg förekomst av artefakter (median 0,2 %). Resultaten från långtids EKG-undersökningen är presenterat i tabell 6. Alla 18 hundar hade övervägande sinusrytm. En av hundarna (N20) hade en episod med supraventrikulär takykardi (maximal hjärtfrekvens 231 slag/min) och hos ytterligare en hund

(N7) gick det inte att utesluta. Hos fyra av hundarna (N3, N4, N7 och N13) förekom episoder med *junctional* rytm (tabell 6). En hund hade *junctional escape* rytm (N13) och en hade korta episoder med *junctional* takykardi (N4). Två av hundarna (N3 och N7) hade perioder med fokal *junctional* takykardi och isorytmisk atrioventrikulär dissociation. En av hundarna hade låggradig form av AV-block mobitz typ II (N17) (tabell 6).

Syv av hundene hadde ingen funn av hverken supraventrikulære- eller ventrikulære ektopiske komplekser korrigert for 24 timer, om man ikke inkluderer *junctional* rytme som en supraventrikulær arytmi. De resterende elleve hundene hadde varierende resultater, hvor tre av disse skilte seg særlig ut med høyt antall av ventrikulære- og supraventrikulære ektopiske komplekser. Resultatene fra hunder med avvikende funn vises i tabell 7.

Av de elleve hundene med forekomst av ektopi hadde fem av disse kun ventrikulære ektopiske komplekser (N2, N5, N13, N15, N18) av et lavt antall (1- 8 stk). De var stort sett single med overveiende premature komplekser (N2, N5, N13, N15), men det var også et tilfelle av *escape* kompleks (N18). *Couplet* ble registrert hos to av hundene (N15, N18), hver i ett enkelt tilfelle. Den siste hunden med kun ventrikulære ektopiske komplekser (N19) skilte seg ut fra de foregående med 58 ventrikulære ektopiske komplekser, hvorav 57 var premature. En hund (N20) hadde kun to serier med supraventrikulære ektopiske *runs* som eneste funn. Fire av de elleve hundene (N3, N7, N11, N12) hadde forekomst av både ventrikulære ektopiske komplekser og supraventrikulære ektopiske komplekser. To av disse (N3, N12) hadde et lavt antall, fra en til tre komplekser. Hos disse to hundene var de single ventrikulære ektopiske kompleksene både premature, *escape* og andre ventrikulære ektopiske komplekser. De to resterende hundene (N7, N11) skilte seg ut hvor den ene (N7) hadde 20 ventrikulære ektopiske komplekser og 362 supraventrikulære ektopiske komplekser. Av de 13 single ventrikulære ektopiske kompleksene var fem *escape* komplekser og ni andre ventrikulære

ektopiske komplekser. Det var også to episoder av *couplets*. Den siste hunden (N11) skilte seg spesielt ut med 3645 ventrikulære ektopiske komplekser og 4 supraventrikulære ektopiske komplekser. Den hadde 1839 single ventrikulære ektopiske komplekser hvor 920 av disse var *escape* komplekser og 918 var andre ventrikulære ektopiske komplekser. Den hadde 475 *couplets*, 87 *triplets* og 40 perioder med *salvo*. Dette var også den eneste hunden med bigemini og trigemini, henholdsvis 66 episoder med bigemini og 42 episoder med trigemini.

To hunder ble ekskludert fra studien på bakgrunn av funn på langtidsmåling av EKG. Den ene hunden (N1) hadde ved lav hjerterefrekvens en rekke ektopiske ventrikulære *escape* komplekser med enkelte episoder med svært tette *couplets*. Disse er unormale og kan tyde på at hunden har en form for *channelopathy*, en defekt i ionekanalene i myokardiet som leder til lekkasje av elektriske komponenter som fører til en tidlig depolarisering. Den andre hunden som ble ekskludert (N8) hadde en form for supraventrikulære premature komplekser som var unormalt premature. Hunden hadde ikke en normal sinusrytme, men en rytme som oppstod i atriemyokardet.

Tabell 6. Viser resultater fra langtids EKG-registrering av Labradorene i denne studien, korrigert for 24 timer. IAVD = isorytmisk atrioventrikulær dissosiasjon, AV-blokk = atrioventrikulær-blokk.

	Antall hunder med funn	Median (range)
Minimum hjerterefrekvens (slag per minutt)	18	38 (29-55)
Gjennomsnittlig hjerterefrekvens (slag per minutt)	18	61 (52-90)
Maksimal hjerterefrekvens (slag per minutt)	18	199 (136-265)
Premature ventrikulære ektopiske komplekser	6/18 (33%)	0 (0-57)
Single ventrikulære ektopiske komplekser	10/18 (56%)	1 (0-1839)
Totale ventrikulære ektopiske komplekser	10/18 (56%)	1 (0-3645)
Andre ventrikulære ektopiske komplekser	4/18 (22%)	0 (0-918)
Ventrikulære ektopiske <i>escape</i> komplekser	4/18 (22%)	0 (0-920)
Bigemini	1/18 (6%)	0 (0-66)
Trigemini	1/18 (6%)	0 (0-42)
Premature supraventrikulære komplekser	0	0
Supraventrikulære runs	1/18 (6%)	0 (0-2)
Supraventrikulære ektopiske komplekser	5/18 (28%)	0 (0-362)
Salvo	1/18 (6%)	0 (0-40)
Couplets	4/18 (22%)	0 (0-475)
Triplets	1/18 (6%)	0 (0-87)
Junctional rytme	4/18 hunder (22%)	N/A
Junctional <i>escape</i> rytme	1/18 hunder (6%)	N/A
Junctional takykardi	1/18 hunder (6%)	N/A
Fokal junctional takykardi og IAVD type I	2/18 hunder (11%)	N/A
2. Grads AV-blokk	1/18 hunder (6%)	N/A

Tabell 7. Viser alle hunder med forekomst av ektopiske komplekser, 2.grads AV-blokk og/eller *junctional* rytme. VE = ventrikulære ektopiske komplekser som ikke er premature eller *escape*. Prem. = premature ektopiske komplekser og esc. = *escape* komplekser.

Hund	Totale ventrikulære ektopiske komplekser	Supra-ventrikulære ektopiske komplekser	Supra-ventrikulære run	Salvo	Couplets	Triplets	Single ventrikulære ektopiske komplekser (VE+prem.+esc.)	Premature ventrikulære komplekser	Andre ventrikulære ektopiske komplekser	Ventrikulære ektopiske <i>escape</i>	Bigemini	Trigemini	2. grads AV-blokk	<i>Junctional</i> rytme
N2	1						1	1						
N3	3	3					3		1	2				Ja
N4														Ja
N5	1						1	1						
N7	20	362			2		13		9	5				Ja
N11	3645	4		40	475	87	1839		918	920	66	42		
N12	1	3					1	1						
N13	8						8	8						Ja
N15	1				1		1	1						
N17														Ja
N18	4				1		2			2				
N19	58						58	57	1					
N20			2											

Diskusjon

Denna studie visar stor variation i långtids EKG-fynd hos friska Labrador retriever. Fem av hundarna (28 %) hade inga ektopiska komplex eller arytmier registrerade. Bland de resterande hundarna hade tio stycken ventrikulära ektopiska komplex, fem supraventrikulära ektopiska komplex, fyra *junctional* rytm och en AV-block. Detta var jämfört med andra långtids EKG-studier en större förekomst.

Långtids EKG

Frekvens och rytm

Hundarnas median minimum hjärtfrekvens (38 slag/min) och maximum hjärtfrekvens (199 slag/min) är utanför referensvärden för hund men stämmer överens med att variationen i hjärtfrekvens är större då man mäter med långtids EKG över 24 timmar (Santilli & Perego, 2014).

Sinusrytm var vanligt förekommande hos alla Labradorerna i denna studie. Det var inga episoder med atrieflimmer eller ventrikulär takykardi. Hos 22 % (4 stycken) av hundarna förekom det någon form av *junctional* rytm. Ingen av de tidigare långtids EKG-studierna har redovisat det till författarnas kännedom. Två av dessa hade fokal *junctional* takykardi. Det finns till författarens kännedom ingen forskning på förekomsten hos hundar, men Oliveira (2018) har beskrivit en ökad förekomst av denna arytm hos Labradorer vilket kan vara förklaringen till fynden hos två hundar trots liten studiepopulation. De två hundarna med fokal *junctional* takykardi hade episoder med isorytmisk atrioventrikulär dissociation vilket stämmer överens med den studie Perego et al. (2012) gjorde som visar på ett möjligt samband mellan fokal *junctional* takykardi och isorytmisk atrioventrikulär dissociation.

Ektopiska kompleks

Det forekom onormala kompleks (ventrikulära kompleks, supraventrikulära kompleks, AV-block eller *junctional* rytme) hos 72 % av hundarna i denna studie. Det är betydelig fler hundar än Ulloa et al. (1995) studien där det forekom hos 30 % av hundarna. Bland Labradorerna i denne studie var ventrikulära kompleks vanligast og fanns hos 56 % av alle hundarna där de fleste bestod av enstaka kompleks. Prematura ventrikulära kompleks var vanligast forekommende og fanns hos 33 % av hundarna. Dette stammer overens med Meurs (2001), Noszczyk-Nowak (2009) og Rasmussen (2001) studier där det forekom hos 32 %, 25 % respektive 25 % av hundarna. Hos valparna i Lee & Browns studie (2019) forekom det hos betydelig færre av hundarna (9 %) vilket indikerer at valpar kanskje bør ha egne referensvärden. I studien med salukier (Sanders, 2018) hadde alle hundarna minst ett prematurt ventrikulært kompleks under någon av de sju 24-timmarsperioderna de hadde på sig langtids EKG:et. Längre studier på Labradorer hadde behövts för att se om dette även skulle kunna vara fallet där.

Ventrikulære ektopiske komplekser

Det var store individuelle variasjoner i antall ektopiske komplekser. Åtte av hundene hadde et lavt antall (< 10 stykker/24 timer) mens tre av hundene hadde betydelig høyere forekomst (58-3646 stykker/24 timer).

Fem hunder hadde ventrikulære ektopiske komplekser som eneste funn. En av disse hundene (N19) skilte seg ut med et relativt høyt antall, totalt 58 ventrikulære ektopiske komplekser hvor 57 av disse var premature. De andre fire hundene hadde lavere antall, 1-4 ventrikulære ektopiske komplekser, overveiende premature. I studien til Meurs (2001) basert på 50 friske voksne hunder av 13 ulike raser, ble det registrert en median på 0 med *range* 1-24 komplekser i løpet av 24 timer. Ved studien til Lee & Brown (2019) på valper var medianen 0 på

ventrikulære premature ektopiske komplekser. Ingen av disse studiene kan direkte sammenlignes med vår studie fordi førstnevnte ikke er rasespesifikk og sistnevnte ikke tar for seg voksne hunder, men de kan gi en idé om at det hos friske hunder kan forekomme et lavt antall ventrikulære premature komplekser i løpet av et døgn.

I langtids EKG-studien med de 25 salukiene (Sanders, 2018) ble det registrert at 18/25 hunder hadde ventrikulære *escape* komplekser under minst én av de syv dagene. Tre av disse hundene hadde en høy forekomst, hvor medianen var 79, 130 og 612 komplekser i løpet av et døgn. I studien til Ulloa et al. (1995) med beagler hadde 4 av de 49 hundene med ventrikulære ektopiske komplekser mellom 66 og 751 stykker i løpet av den monitorerte perioden. I alle studiene med langtids EKG som er nevnt i denne oppgaven ble det registrert ventrikulære ektopiske komplekser hos flere av hundene. Det kan tyde på at våre funn hvor enkelte hunder har høy forekomst av ektopiske komplekser, også ses i liknende studier av friske hunder. Likevel er det vanskelig å direkte sammenligne disse studiene med våre resultater, ettersom vi kun har sett på Labrador retrievere og studiene ikke har målinger i nøyaktig 24 timer. Studiene baserer seg også på små studiepopulasjoner som gjør det vanskelig å generalisere resultatene.

Supraventrikulära ektopiska komplex

Supraventrikulära ektopiska komplex hittades hos 28 % av Labradorerna i denna studie, där 4 av 5 hundar hade enstaka komplex. En hund hade en episod med supraventrikulär takykardi och ytterligare en hund gick det inte att utesluta hos. Den första hunden hade en kort episod med supraventrikulär takykardi med 9 stycken supraventrikulära komplex i rad med en hjärtfrekvens på 231 slag/min. Denna hund hade också 2 episoder med supraventrikulära *runs* som såg ut som *junctional* slag. Den andra hunden hade episoder med smala QRS-komplex utan tydlig P-våg och en maxfrekvens 198 slag/min. *Junctional* slag och supraventrikulära

komplex kan vara svåra att skilja åt om de supraventrikulära komplexen startar i närheten av AV-knuten (Martin, 2007).

Medianen supraventrikulära komplex för Labradorerna var 0 (*range* 0-362 stycken). I motsvarande studie med Rasmussen (2011) förekom det supraventrikulära komplex hos 16 % av hundarna där medianen också var 0 och i studien av Ulloa et al. (1995) förekom det hos 1 % av hundarna. I en annan studie av Noszczyk-Nowak (2009) förekom det hos 25 % av hundarna men där var medelvärdet betydligt högre (340 komplex/24 timmar). Studierna bygger dock på liten studiepopulation och då de individuella variationerna i antal supraventrikulära komplex är stora skulle det behövas fler studier baserade på större studiepopulation. Studien av Ulloa et al. (1995) utfördes på ett forskningscenter med kontrollerade miljöfaktorer vilket kan ha haft betydelse för det annorlunda resultatet.

Tre av de tidigare studierna av långtids EKG har visat enstaka supraventrikulära komplex hos ett fåtal av hundarna (Lee & Brown, 2019, Ulloa et al., 1995, Noszczyk-Nowak, 2009), men de har då förekommit som prematura eller *escape* komplex. Zupan et al. (1996) visade i en studie att kronisk supraventrikulär takykardi kan ge reversibla vänstersidiga hjärtförändringar. Efter tre veckor med pacemakerinducerad supraventrikulär takykardi (HF 180 slag/min) hade hundarna vänstersidig ventrikeldilatation och ökat tryck i lungkapillärerna (Zupan et al., 1996). I den föreliggande studien hade varken den hunden med episoder av supraventrikulär takykardi eller den hos vilken det inte gick att utesluta, några tecken på vänstersidig ventrikelförstoring vid ekokardiografiundersökningen.

AV-block

I denna studie hade en av Labradorerna (6 %) låggradig 2:a gradens AV-block mobitz typ II. Det skedde under episoder med bradykardi och har troligtvis ingen klinisk signifikans.

De tidligere långtids EKG-studierna visade att 5 % av valparna hade 2:a gradens AV-block (Lee & Brown, 2019) och i studien med CKCS, tax och cairnterrier förekom 2:a gradens AV-block hos 56 % av hundarna. I studien med salukierna var det 32 % som hade minst en AV-block under de 7 dagarna de utförde långtids EKG (Sanders, 2018), denna studie är inte helt jämförbar då den är utförd under sju dygn. I undersökningen med beagles (Ulloa et al., 1995) hade 14 % av hundarna AV-block. Låggradig 2:a gradens AV-block förekommer ofta vid vila då de har låg hjärtfrekvens (Willis., 2018a). Då Labradorerna i denna studie hade relativt låg hjärtfrekvens, men inom normalvariationen, är det egentligen lite förvånande att det inte förekom hos flera av hundarna. Dock finns det till författarnas kännedom få studier att jämföra den normala förekomsten och denna studie pågick under begränsad tid och med begränsad population.

Hunder med avvikande resultat

En hund som skilte seg ut i studien (N11) hadde både supraventrikulære ektopiske komplekser og ventrikulære ektopiske komplekser, henholdsvis 4 stk og 3645 stk i løpet av 24 timer, hvor totale single ventrikulære komplekser var 1839 stk. Av disse var 920 stk ventrikulære *escape* komplekser og 918 stk var andre ventrikulære ektopiske komplekser, det vil si hverken premature- eller *escape* komplekser. Den hadde 40 perioder med *salvo*, 475 stk *couplets* og 87 stk *triplets*. I tillegg hadde den 66 episoder med bigemini og 42 episoder med trigemini. Den hadde også perioder med sinusbradykardi og sinustakykardi. I rapporten der hunden har flest ventrikulære ektopiske komplekser ble det ved to ulike tidspunkt (kl. 06 og 07), registrert en lav gjennomsnittlig hjertefrekvens på henholdsvis 61 og 62 slag/min. I løpet av den nevnte tidsperioden, ble det maksimale antallet episoder i løpet av hele målingen med ventrikulære ektopiske komplekser og ventrikulære *escape* komplekser registrert, med et antall på henholdsvis 217 stk og 159 stk. Når hjertefrekvensen økte derimot, så ble

forekomsten av ventrikulære ektopiske komplekser svært lav eller til og med helt borte. Dette kan indikere at økt sinusfrekvens overstyrer *escape* rytmen.

En annen hund som skilte seg ut (N7) hadde et høyt antall av supraventrikulære ektopiske komplekser med totalt 362 i løpet av 24 timer. Den hadde også 20 stk ventrikulære ektopiske komplekser. Totalt 13 av de ventrikulære ektopiske kompleksene var single, hvor 5 av disse var *escape* komplekser og 9 andre ventrikulære ektopiske komplekser. Den hadde to stk *couplets*. I tillegg var det perioder med sinusbradykardi og sinustakykardi. Den hadde også perioder med fokal *junctional* takykardi, mest sannsynlig med type I isorytmisk atrioventrikulær dissosiasjon. Dette funnet er sett som forløpet til dilatert kardiomyopati, men det kan også ses ved annen sykdom og mulig også hos friske hunder (privat samtale med Joanne Harris, RCVS specialist in Cardiology, Heartvets, UK). Denne hunden har også perioder med smale QRS-komplekser uten noen synlig P-takk. Hjerterefrekvensen ved korttids EKG var noe lav (57/min), men ikke patologisk lav. Den lave hjerterefrekvensen kan her skyldes at dette er en hund som er vant med å bli undersøkt i liknende situasjoner og dermed ikke er stresset.

Korttids EKG

Hos Labradorerne i denne studien var det en rekke avvik på korttids EKG-registreringen. Medianen av P-takkens varighet hos Labradorerne var noe kortere enn de gjennomsnittlige resultatene som ble presentert i studiene gjort på Labradorer av Gugjoo et al. (2014) og Mukherjee et al. (2015) (tabell 1), samt medianen til Hinchliff et al. (1997) som var 0,06 sekunder. Medianen til P-takk amplituden hos hundene i denne studien var lik gjennomsnittet i studiene Gugjoo et al. (2014) og Mukherjee et al. (2015). Sistnevnte studie viser at labradorene hadde lavest P-takk amplitude i forhold til rasene schäfer og golden retriever.

Dette kan tyde på at Labradorer har ulik P-takk morfologi enn andre raser, og at rasespesifikke referanseintervaller er nødvendige.

R-takk amplituden hos flere av våre Labradorer lå noe over referansegrensen for hund (tabell 1). Medianen til R-takk amplituden på 2,0 mV var høyere enn gjennomsnittet til Gugjoo et al. (2014) og Mukherjee et al. (2015), men lavere enn medianen på 3,0 mV i studien med sledehunder til Hinchcliff et al. (1997). Forøket R-takk amplitude kan ses ved forstørret venstre ventrikkel, men er også sett normalt hos atletiske hunder (Hinchcliff et al., 1997). Verdien i sistnevnte studie kan likevel være misvisende da EKG-avlesningen ble gjort på stående hunder, noe som i seg selv kan gi en økt R-takk amplitude. Det er tydelige forskjeller mellom ulike studier, og derfor vil flere rasespesifikke studier med større studiepopulasjon være nødvendig for å kunne si noe om normalverdier hos de ulike rasene.

Resultatene våre for T-takk samsvarte med funnene i studien gjort av Gugjoo et al. (2014). Medianen for QRS-varigheten hos våre Labradorer var forlenget sammenlignet med studien til Gugjoo et al. (2014) og Mukherjee et al. (2015), men var lik medianen på 0,6 mV hos sledehundene til Hinchcliff et al. (1997). Ved forstørret venstre ventrikkel kan man se en forlengelse av QRS-komplekset (Tilley & Smith, 2008), men ved ekkokardiografisk undersøkelse av våre hunder ble dette utelukket og er derfor en lite sannsynlig årsak. Resultatene på Q-T intervall, P-takk amplitude og P-R intervall samsvarte alle med funnene til både Gugjoo et al. (2014) og Mukherjee et al. (2015).

Studiene som våre resultater sammenliknes med har svært små studiepopulasjoner. Hundenes alder er ikke opplyst i studien til Gugjoo et al. (2014) og aldersspennet hos Mukherjee et al. (2015) er 1-2 år. Det er heller ikke spesifisert om Labradorene i studien er jaktlabradorer eller ikke. Dette gjør sammenligning vanskelig. Studien til Hinchcliff et al. (1997) bestod av

utholdenhetstrete sledehunder, noe som gjør det vanskelig å sammenligne disse hundene med våre hunder som hadde et mer normalt aktivitetsnivå. Avvikene hos våre hunder som er klinisk friske og har en normal ekkokardiografi-undersøkelse, kan tyde på at det er behov for mer rasespesifikke referanseintervaller også mellom Labrador og jaktlabrador. En viss svakhet er også forbundet med manuell avlesning av korttids EKG-resultatene og kan resultere i feil målinger, men det anses som mindre sannsynlig ettersom de ble avlest gjentatte ganger av ulike personer.

Troponinkoncentrasjon i serum

Av de 18 hundarna inkluderte i studien hadde 16 stycken cTnI nivåer innanför referensintervallet. En hund hadde precis över referensgränsen (0,07 ng/ml) och en ett förökat värde (0,11 ng/ml). Det är flera möjliga förklaringar till mild ökning av cTnI som t.ex. ökad ålder, motion och ras. Men det är också möjligt att dessa två hundar är bland de 5 % av hundar som faller utanför referensintervallet.

En möjlig förklaring till de Labradorer med troponin i övre referensintervallet eller lite över är att de har motionerat på vägen till blodprovstagningen. I studien med greyhounds av Tharwat et al. (2013) mättes serumkoncentrationen av cTnI två timmar efter loppet medan halveringstiden för cTnI i försök är 2 timmar. Detta innebär att nivåerna troligtvis varit ännu högre direkt efter avslutat lopp. I samma försök hade cTnI återgått till samma nivå 24 timmar efter loppet, vilket kan indikera att en träningsinducerad frigöring av cTnI består av den cTnI som finns fritt i cytosol. Men det finns till författarnas kännedom inga studier som bekräftar detta. Det framgår inte i artikeln hur stor ökningen varit per enskild hund och det står inte angivet något referensvärde eller om detta hade överstigits. Motsvarande studier har gjorts på slädhundar där den ena studien (Wakshlag, 2010) bestod av högintensiva träningspass som

varade ungefär en timme och där cTnI värdet steg men höll sig inom referensvärdet. I den andra studien (McKenzie, 2007) sprang hundarna längre sträckor under fem dagar och cTnI nivåerna steg då över referensvärdet efter träning.

Det fanns inte något samband mellan koncentrationen cTnI i blodet och uppgiven motionsmängd eller BCS hos Labradorerna. För att få svar på om orsaken till ökningen hos Labradorerna i denna studie är träningsinducerad måste man ta uppföljande blodprover för att se på trender och inhämta mer information angående motion innan blodprovstagningen, något som inte ingick i denna studie.

Humana studier (Hickman et al., 2019) visade ett samband mellan ökade nivåer cTnI och ålder, detta har också visats hos dobermann pincher (Wess et al., 2010). Detta stämmer överens med våra resultat som visar en korrelation mellan ökad ålder och ökning av cTnI. Båda hundarna med värden över referensintervallet var 7 år eller äldre. I en studie av Wess et al. (2010) såg man en fördubbling av cTnI serumkoncentrationen redan i åldersgruppen 6–7 år jämfört med 1-2 år, och signifikant högre hos hundarna över 8 år (medelvärde 0,22 ng/ml). Humant har det beskrivits att den åldersrelaterade ökningen beror på ökad remodelering av myocyter, med hypertrofi av de resterande kardiomyocyterna (Barison et al., 2010).

Vår studie visade en mild korrelation mellan ökad kroppsvikt och ökad cTnI. Det fanns inte någon korrelation mellan kroppsvikt och ålder. Det finns till författarnas kännedom inga studier som har visat något samband mellan kroppsvikt och cTnI. Det är möjligtvis ett tillfälligt fynd i denna studie på grund av en liten studiepopulation.

Inklusjons- og eksklusjonskriterier

Hundene ble vurdert friske ut fra en rekke punkter, aller først ut fra eiernes svar på anamnesespørsmålene. Videre ble det gjort en grundig klinisk undersøkelse, ekkokardiografi, blodtrykksmåling og måling av troponin i serum, med fokus på å utelukke strukturell og funksjonell hjertesykdom. Hundene ble sett på som friske dersom de ikke hadde noen unormale funn ved den kliniske undersøkelsen, blodtrykksmålingen eller troponinresultatet, og det ikke ble funnet avvik på ekkokardiografi som kunne påvirke hjertefunksjonen. Etter gjennomføring av langtids EKG var det som tidligere nevnt to av hundene som ble tatt ut av studien grunnet patologiske funn. Den ene hunden (N1) hadde ved lav hjertefrekvens en rekke ektopiske ventrikulære *escape* komplekser med enkelte episoder med svært tette *couplets*. Disse er unormale og kan tyde på at hunden har en form for *channelopathy*, en defekt i ionekanalene i myokardiet som leder til lekkasje av elektriske komponenter, som igjen fører til en tidlig depolarisering. Den andre hunden som ble ekskludert (N8) hadde en form for supraventrikulære premature komplekser som var unormalt premature. Hunden hadde ikke en normal sinusrytme, men heller en rytme som oppstod i atriet/atriene.

Ekkokardiografi

Det ble ikke funnet tegn til strukturell eller funksjonell hjertesykdom på ultralyd hos noen av hundene, dermed ble ingen hunder ekskludert basert på ultralydundersøkelsen.

Ved en studie i Brasil av 61 hunder med ulike stadier av mitralklaff insuffisiens hadde hunder med milde kliniske tegn et gjennomsnitt på 41 % jet-størrelse (Muzzi et al., 2003), noe som er langt høyere enn våre trivielle funn på < 15 %.

Blodtrykk

Blodtrykksmålingene på hundene i dette studiet lå alle innenfor normale referanseområder (Thomas & Boller, 2018, Plunkett, 2013). Det var derfor ingen hunder som ble ekskludert fra studien på bakgrunn av disse verdiene.

Studien til Bodey og Michell fra 1996 viste at Labradorer hadde lavere blodtrykksverdier enn andre raser i studien. Det ble ikke oppgitt antallet Labradorer som var med i denne studien, kun at det var 305 retrievere totalt. På grunn av et lavt antall Labradorer i vår studie, og et ukjent antall Labradorer i Bodey og Michell (1996) sin studie, er det vanskelig å sammenligne disse to.

Svagheter

Studien inneholdt endast 18 stykker Labradorer hvilket er en liten studiepopulation. Resultatene kan derfor ikke ses som representativt for hele rasen. Istället ger det en indikasjon på at det kan forekomme ektopiske hjærtslag og avvikelser i rytme även hos till synes friska Labrador retrievers och att det behövs fler studier på detta tema.

Standardlabradorer och jaktlabradorer har sedan 90-talet avlats i två olika riktningar, en mot utställning och en mot jakt (NKK, u.å.). Det är fortfarande samma ras men två olika typer och det går därför inte att utesluta att de har utvecklats olika fysiskt, även med tanke på hjärta.

Populationen bestod dessutom huvudsakligen av hundar med aktiva ägare vilket inte nödvändigtvis representerar genomsnitts Labradorer.

Mätningen med långtids EKG utfördes under något längre tid än 24 timmar och justerades i efterhand till att redovisas som genomsnitt under 24 timmar. Det blir inte helt korrekt

framställt om det är så att arytmier eller ektopiska komplex har en dygnsvariation eller varierar vid till exempel olika typer av aktivitet. Det fördes inte heller någon logg över vad hundarna utförde för typ av aktiviteter vid olika tidpunkter vilket gjorde att det inte gick att knyta variationer till typ av aktivitet.

Express diagnostics är gjort för human användning vilket gör att arytmier inte alltid registreras automatiskt. Hundar med en hjärtfrekvens > 200 slag/min är för snabbt för programvaran att automatiskt registrera som takykardi och måste istället registreras manuellt. Vid så hög hjärtfrekvens är det dessutom svårt att urskilja P-vågorna och därmed avgöra om de supraventrikulära komplexen utgår från atrierna eller AV-knuten.

Korttids EKG:erna redovisades som median då de inte var normalfördelade (tabell 5) och har jämförts med tidigare studier utförda på Labradorer (tabell 1) som redovisats som genomsnitt. Detta förutsätter att studiernas värden var normalfördelade och att medianen och genomsnittet därmed är detsamma, men det har inte kunnat bekräftats då rådatan inte finns tillgänglig.

Korttids EKG:erna i denna studie visade många avvikelser. Då det är såpass många hundar som låg utanför referensintervallen borde dessa undersökningar upprepats för att verifieras. Studiepopulationen var också väldigt liten och borde jämföras med rasset specifika studier baserat på större populationer och på både jakt- och standardlabrador, något som till författarnas kännedom inte finns.

Under blodtrycksmätningen varierade det om djurägaren var med inne på rummet eller inte. Detta kan påverka blodtrycksmätningen, men bedömdes som utan betydelse då alla hundar hamnade inom referensintervallet.

Undersökningarna blev något utspridda mot slutet, där tre av hundarna fikk utført klinisk undersökning, serummåting av troponin og påsætning av langtids EKG relativt lång tid efter utført elektrokardiografi og korttids EKG. Idealt borde detta skett så nära varandra som möjligt for att vara säkerställa att hundarna var kliniskt friska vid påsætning av langtids EKG:et.

Ekklusionskriterier har en del begrænsningar då det gäller att fånga opp subkliniska primæra sjukdomar som kan leda till sekundær påverkan på hjærtat. Ytterligere undersøkingar så som fullständig blodprovprofil (till exempel hematologi, biokemi, CRP), buk-UL og thoraxrøntgen hade varit en fördel.

Två hundar ekkluderades baserat på langtids EKG-fynden som inte ansåg vara inom normalvariationen. Dessa två hundar var dock kliniskt friska vid undersøkingarna og det går derfor ikke att utesluta att de faller inom normalvariationen. For att utesluta sjukdom hos dessa två hundar hade det varit en fördel att undersøke de här hundarna ytterligere og følge opp dem under längre tid.

Konklusjon

Denne langtids EKG-studien gir verdifulle resultater om forekomsten av arytmier hos klinisk friske Labradorer i alderen 18 måneder opp til og med 8 år. Studien viser at det forekommer store individuelle forskjeller, og at det er behov for å kartlegge normalvariasjoner på langtids EKG hos friske hunder. Flere slike studier er nødvendig, gjerne rasespesifikke med større studiepopulasjoner for å få et representativt resultat. Det viser seg også at troponinkonsentrasjon i serum varierer med alder og dette indikerer et behov for aldersspesifikke referanseintervaller for denne biomarkøren.

Takk til bidragsytere

Vi vil først og fremst takke alle hundeeiere som har stilt opp med hundene sine, uten dere ville ikke denne studien vært mulig å gjennomføre. Veilederne våre Hannah Harjen og Runa Rørtveit fortjener også en stor takk for all hjelp og støtte, samt alle de hyggelige og verdifulle tilbakemeldingene vi har fått underveis. Vi ønsker også å takke veterinær Liva Ihle Vatne med RCVS cardiology certificate (CertVC), for utførelse av ultralydundersøkelsene og ikke minst lærerike og nyttige tilbakemeldinger. Til slutt rettes en takk til NMBU Universitetsbiblioteket campus Adamstuen for hjelp med artikler og referanselisten, samt Jo Harris, veterinærspesialist i kardiologi hos HeartVets, for kasusdiskusjon.

Summary

Title: Long-term ECG monitoring of healthy Labrador retrievers

Authors: Karoline Lunde Aas, Isa Linn Asklöf and Nora Kristensen Sandberg

Supervisors: Hannah Harjen, Department of Companion Animal Clinical Sciences

Runa Rørtveit, Department of Preclinical Sciences and Pathology

Long-term ECG monitoring measures the electrical activity of the heart, the heart rate and rhythm over a 24-hour period. Indications for use include findings of arrhythmias and/or episodes of syncope, and in these cases long-term ECG is a valuable diagnostic tool to diagnose heart disease in dogs.

In this study 18 Labrador retrievers aged 18 months up to 9 years, underwent long-term ECG monitoring, more specifically a Holter-ECG. All dogs were subject to a general clinical examination, echocardiography and blood pressure measurement prior to long-term ECG, to ensure they were healthy. The troponin (cTnI) serum concentration, a biomarker for myocardial injury, was also measured. The dogs first completed short-term ECG monitoring, followed by Holter-ECG monitoring lasting for a minimum of 24 hours. This study was conducted to evaluate variations in long-term ECG recordings in healthy, adult Labrador retrievers. The results of this study showed huge variation. Episodes of arrhythmia were found in 13 of the 18 dogs (72 %). The most common finding was ventricular ectopic complexes, more specifically premature ectopic complexes in 6 of the 18 dogs (33 %). Supraventricular ectopic complexes were found in 5 of the 18 dogs (28 %), where one of the dogs had episodes of supraventricular tachycardia. In 4 of the 18 dogs (22 %) there were episodes of junctional rhythm and one dog had second degree AV-block. These findings

indicate that ectopic complexes and arrhythmias occur in clinically healthy Labrador retrievers and that large individual variations exist. There is therefore a need for similar studies with greater populations to fully describe variations in long-term ECG-measurements in healthy dogs.

Referanser

Acierno, M. J., Brown, S., Coleman, A. E., Jepson, R. E., Papich, M., Stepien, R. L. & Syme, H. M. (2018). ACVIM Consensus Statement - Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32 (6), s. 1803-1822, doi: 10.1111/jvim.15331

Atkins, C., Bonagura, J., Ettinger, S., Fox, P., Gordon, S., Haggstrom, J., Hamlin, R., Keene, B., Fuentes, L. V. & Stepien R. (2009). Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23 (6), s. 1141-1150, doi: 10.1111/j.1939-1676.2009.0392.x

Barison, A., Pastormerlo, L. E. & Giannoni, A. (2011). Troponin in non-ischaemic dilated cardiomyopathy. *European Cardiology*, 7 (3), s. 220-224, doi: 10.15420/ecr.2011.7.3.220

Bodey, A. R. & Michell, A. R. (1996). Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 37 (3), s. 115-126, doi: 10.1111/j.1748-5827.1996.tb02358

Côté, E. (2010). Electrocardiography and Cardiac Arrhythmias. I: Ettinger, S. J., & Feldman, E., C. (red.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 7. Utg., s. 1159-1187. Missouri: Saunders Elsevier

Côté E. & Ettinger S. J. (2017). Cardiac Arrhythmias. I: Ettinger, S. J., & Feldman, E., Côte E. (red.) *Textbook Of Veterinary Internal Medicine Disease Of The Dog And Cat*. 8. Utg., s. 1176-1200. Missouri: Saunders Elsevier

- Dennis, S. (2010). Arrhythmias. I: Fuentes, V. L., Johnson, L. R. & Dennis, S. (red.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. 2. Utg., s. 121-142. Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association
- Dunn, M. E., Coluccio, D., Hirkales, G., Mikaelian, I., Nicklaus, R., Lipshultz, S., E., Doessegger, L., Reddy, M., Singer, T. & Geng, W. (2011). The Complete Pharmacokinetic Profile of Serum Cardiac Troponin I in the Rat and the Dog. *Toxicological Sciences*, 123 (2), s. 368-373, doi: 10.1093/toxsci/kfr190
- Dukes-McEwan, J., Borgarelli, M., Tidholm, A., Vollmar, A. C., Häggström, J. (2003). Proposed Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. *Journal Of Veterinary Cardiology*, 5 (2), s.7-19, doi: 10.1016/S1760-2734(06)70047-9
- Egger, M., Dieplinger, B. & Mueller, T. (2018). One-year in vitro stability of cardiac troponin and galectin-3 in different sample types. *Clinica Chimica Acta*, 476, s. 117-122, doi: 10.1016/j.cca.2017.11.018
- Famula, T. R., Siemens L. M., Davidson, A. P. & Packard, M. (2002). Evaluation of the genetic basis of tricuspid valve dysplasia in Labrador Retrievers. *American Journal of Veterinary Research*, 63 (6), s. 816-820, doi: 10.2460/ajvr.2002.63.816
- Fuentes, V. L. (2008). Echocardiography and Doppler ultrasound. I: Tilley L.P., Smith F.W.K Jr., Oyama M.A. & Sleeper M.M. (red.) *Manual Of Canine And Feline Cardiology*. 4.utg., s.78-98. St.Louis, Mo: Saunders Elsevier

Fuentes, V. L. (2010). Echocardiography. I: Fuentes V.L, Johnson L.R & Dennis S. (red.)

BSAVA Manual Of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine. 2. Utgave, s.79-97.

Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association

Gompf, R. E. (2008). The History And Physical Examination. I: Tilley, L. P, Smith, JR. F. W.

K., Oyama, M. A. & Sleeper, M. M. (red.) *Manual Of Canine And Feline Cardiology*. 4. Utg.,

s. 2-23. St. Louis, Mo: Saunders Elsevier

Gresslien, T. & Agewall, S. (2016). Troponin and exercise. *International Journal of*

Cardiology, 221, s. 609-621, doi: 10.1016/j.ijcard.2016.06.243

Gugjoo, M. B., Hoque, M., Saxena, A. C. & Zama, M. M. S-S. (2014). Reference values of

Six-limb-lead electrocardiogram in conscious labrador retriever dogs. *Pakistan Journal of*

Biological Sciences, 17(5), s. 689-695, doi: 10.3923/pjbs.2014.689.695

Haga H. A., Lervik, A. & Ranheim, B. (2012). *Veterinær anestesi og smertebehandling*. Oslo:

Unipub

Harjen, H. J., Bjelland, A. A., Harris, J., Grøn, T. K., Anfinsen, K. P., Moldal, E. P. &

Rørtveit, R. (2020). Ambulatory electrocardiography and serum cardiac troponin I

measurement in 21 dogs envenomated by the European adder (*Vipera berus*). *Journal of*

Veterinary Internal Medicine, 34 (4), s. 1369-1378, doi: 10.1111/jvim.15817

Hezzell, M. I., Humm, K., Dennis, S. G., Agee, L. & Boswood, A. (2013). Relationships

between heart rate and age, bodyweight and breed in 10,849 dogs. *Journal of Small Animal*

Practice, 54(6), s. 318-324, doi: 10.1111/jsap.12079

Hickman, P. E., Abhayaratna, W. P., Potter, J. M. & Koerbin, G. (2019). Age-related differences in hs-cTnI concentration in healthy adults. *Clinical biochemistry*, 69, s. 26-29, doi: 10.1016/j.clinbiochem.2019.04.014

Hinchcliff, K. W., Constable, P. D., Farris, J. W., Schmidt, K. E. & Hamlin, R. L. (1997), Electrocardiographic characteristics of endurance-trained Alaskan sled dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 211 (9), s. 1138-1141

Jansen, J. & Glover, J. (2019). *Det autonome nervesystemet*. Tilgjengelig fra: https://sml.snl.no/det_autonome_nervesystemet (Hentet: 02.11.2020)

Johnson, L. R. & Fuentes V. L. (2010). History and physical examination. I: Fuentes, V. L., Johnson, L. R. & Dennis, S. *BSAVA manual of Canine and Feline Cardiorespiratory medicine*. 2. Utg., s. 28-32. Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association

Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Fuentes, V. J., Oyama, M. A., Rush, J. E., Stepien R. & Uechi M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), s. 1127-1140, doi: 10.1111/jvim.15488

Kittleson, M. D. (2018). *Acquired Heart and Blood Vessel Disorders in Dogs*. Tilgjengelig fra: <https://www.msdtvetmanual.com/dog-owners/heart-and-blood-vessel-disorders-of-dogs/acquired-heart-and-blood-vessel-disorders-in-dogs> (Hentet: 21.10.2020)

König, H. E., Ruberte, J. & Liebich, H. G. (2014). Organs of the cardiovascular system. I: König, H. E. & Liebich, H. G. (red.) *Veterinary Anatomy of Domestic Mammals*. 6. Utg., s. 451-481. Germany: Schattauer GmbH

Lamb, A. P., Meurs, K. M. & Hamlin, R. L. (2010). Correlation of heart rate to body weight in apparently normal dogs, *Journal of Veterinary Cardiology*, 12 (2), s. 107-110, doi: 10.1016/j.jvc.2010.04.001

Langhorn, R. & Willesen, J. L. (2016). Cardiac Troponin in Dogs and Cats, *Journal of Small Animal Practice*, 30 (1), s. 36-50, doi: 10.1111/jvim.13801

Langhorn R., Willesen J. L., Tarnow I. & Kjelgaard-Hansen, M. (2013). Evaluation of a high-sensitivity assay for measurement of canine and feline serum cardiac troponin I, *Veterinary Clinical Pathology*, 42 (4), s. 490-498, doi: 10.1111/vcp.12085

LaVecchio, D., Marin, L. M., Baumwart, R., Iazbik, M. C., Westendorf, N. & Couto, C. G. (2009). Serum Cardiac Troponin I Concentration in Retired Racing Greyhounds, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23 (1), s. 87-90, doi: 10.1111/j.1939-1676.2008.0237.x

Lee, P. M. & Brown, R.H.T. (2019). Establishing 24-hour Holter reference intervals for clinically healthy puppies, *Research in Veterinary Science*, s. 253-255, doi: 10.1016/j.rvsc.2019.07.010

Martin, M. (2007). *Small Animal ECGs: An introductory guide*. 2. Utg. Oxford: Blackwell Publishing Ltd

Mavropoulou, A. (2018). Ventricular rhythms. I: Willis, R., Oliveira, P., Mavropoulou, A. (red.) *Guide To Canine And Feline Electrocardiography*. s. 169-187. Oxford: Wiley

McKenzie, E. C., Jose-Cunilleras, E., Hinchcliff, K. W., Holbrook, T. C., Toyer, C., Payton, M. E., Williamson, K., Nelson, S., Willard, M. D. & Davis, M. S., (2007), Serum chemistry alterations in Alaskan sled dogs during five successive days of prolonged endurance exercise,

Journal of the American Veterinary Medical Association, 230 (10), s. 1286-1492, doi:
10.2460/javma.230.10.1486

Meurs, K. M., Spier, A. W., Wright, N. A. & Hamlin, R. L. (2001). Use of ambulatory electrocardiography for detection of ventricular premature complexes in healthy dogs, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218 (8), s. 1291-1292, doi:
10.2460/javma.2001.218.1291

Miller, M. L. & Gal, A. (2017). Cardiovascular System and Lymphatic Vessels. I: Zachary, J. F. (red.) *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 6. Utg. s. 561-617. St. Louis, Miss: Elsevier

Mukherjee, J., Das, P., K., Ghosh, P. R., Banerjee, D., Sharma, T., Basak, D. & Sanyal, S. (2015). Electrocardiogram pattern of some exotic breeds of trained dogs: A variation study, *Veterinary world*, 8 (11), s. 1317-1320, doi: 10.14202/vetworld.2015.1317-1320

Muzzi, R. A., Araújo, B., Muzzi, L. A., Pena, J. L., Silva, E. F. (2003). Regurgitant jet area by Doppler color flow mapping: quantitative assessment of mitral regurgitation severity in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 5 (2), s33-38, doi: 10.1016/S1760-2734(06)70050-9

Mötskula, P., F., Linney, C., Palermo, V., Connolly, D. J., French, J., Dukes McEwan, D. & Luis Fuentes, V., (2013), Prognostic Value of 24-Hour Ambulatory ECG (Holter) Monitoring in Boxer Dogs, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(4), s. 904-912, doi:
10.1111/jvim.12107

Nelson, L. O. (2003). *Small Animal Cardiology*. 1. Utg. Missouri: Butterworth-Heinemann

NKK (u.å). RAS- Rasespesifikk avlsstrategi. Tilgjengelig fra:

<https://www.nkk.no/raser/labrador-retriever-article8183-815.html> (Lest: 17/10/2020)

- Noszczyk-Nowak, A., Michalek, M., Kaluza, E., Cepiel, A. & Paslawska, U. (2017). Prevalence of Arrhythmias in Dogs Examined between 2008 and 2014, *Journal of Veterinary Research*, 61(1), s. 103-110, doi: 10.1515/jvetres-2017-0013
- Noszczyk-Nowak, A., Paslawska, U. & Nicpoń, J. (2009). ECG Parameters in 24-hour Holter Monitoring in Healthy Dogs, *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*, 53(3), s. 499-502
- Oliveira, P., Domenech, O., Silva, J., Vannini, S., Bussadori, R. & Bussadori, C. (2011). Retrospective review of congenital heart disease in 976 dogs, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(3), s. 477-483, doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.0711.x
- Oliveira, P. (2018). Junctional Rythms. I: Willis, R., Oliveira, P., Mavropoulou, A. (red.) *Guide To Canine And Feline Electrocardiography*, s147-168. Oxford: Wiley
- Perego, M., Ramera, L. & Santilli, R. A. (2012). Isorhythmic atrioventricular dissociation in Labrador Retrievers, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26 (2), S. 320-325, doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.00877.x.
- Petrie, J-P. (2005). Practical application of holter monitoring in dogs and cats, *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 20(3), s. 173-181, doi: 10.1053/j.ctsap.2005.05.006
- Plunkett S. J. (2013). *Emergency Procedures for the Small Animal Veterinarian*. 3. Utg. London: Saunders Elsevier
- Rasmussen, C. E., Vesterholm, S., Ludvigsen, T.P, Häggström, J., Pedersen, H.D., Moesgaard, S. G. & Olsen, L.H. (2011). Holter Monitoring in Clinically Healthy Cavalier King Charles Spaniels, Wire-Haired Dachshunds, and Cairn Terriers, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25 (3), s. 460-468, doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.0707.x

Rishniw, M., Porciello, F., Hollis, N. E. & Frugati, G. (2002). Effects of bodyposition on the 6-lead ECG of dogs, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16 (1), s. 69-73, doi: 10.1111/j.1939-1676.2002.tb01608.x

Rishniw, M., Caivano, D., Dickson, D., Vatne, L. (2019). Two-dimensional echocardiographic left-atrial-to-aortic ratio in healthy adult dogs: a reexamination of reference intervals, *Journal of Veterinary Cardiology*, 26, s.29-38, doi: 10.1016/j.jvc.2019.11.001

Sanders, R.A., Kurosawa, T. A. & Sist, M. D. (2018). Ambulatory electrocardiographic evaluation of the occurrence of arrhythmias in healthy Salukis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 252(8), s. 966-969, doi: 10.2460/javma.252.8.966

Santilli, R. A., Pañero, M. M., Vázquez, D. M. P., Perini, A. & Perego, M. (2018). Radiofrequency catheter ablation of accessory pathways in the dog: the Italian experience (2008-2016). *Journal Of Veterinary Cardiology*, 20 (5), s. 384-397, doi:10.1016/j.jvc.2018.07.006

Santilli, R. A. & Perego, M. (2014). *Electrocardiography of the dog and cat*. 1. Utg. Milano: EDRA LSWR.

Segev, G., Ohad, D. G., Shipov, A., Kass, P. H. & Aroch, I. (2008). Cardiac Arrhythmias and Serum Cardiac Troponins in *Vipera palaestinae* Envenomation in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22 (1), s. 106-113, doi: 10.1111/j.1939-1676.2007.0026.x

Silverman, M. E. & Wooley, C. F. (2008). Samuel A. Levine and the History of Grading Systolic Murmurs. *The American Journal of Cardiology*, 102 (8), s. 1107-1110, doi: 10.1016/j.amjcard.2008.06.027

Sjaastad, Ø. V., Sand, O., & Hove, K. (2010). *Physiology of Domestic Animals*. 2. Utg. Oslo: Scandinavian Veterinary Press.

Sleeper, M. M., (2008). Special diagnostic techniques for evaluation of cardiac disease. I: Tilley L.P., Smith F.W.K Jr., Oyama M.A. & Sleeper M.M (red.). *Manual Of Canine And Feline Cardiology*, 4. Utg, s. 99-107, St. Louis, Mo: Saunders Elsevier

Slupe J. L., Freeman L. M. & Rush J. E. (2008). Association of Body Weight and Body Condition with Survival in Dogs with Heart Failure. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, 22 (3), s561-565, doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0071.x

Spacelabs Healthcare (u.å). Lifecard CF. Tilgjengelig fra:

<https://www.spacelabshealthcare.com/products/diagnostic-cardiology/holter-analyzers-recorders/lifecard-cf/> (Lest: 08/11/2020)

Stepien, R. L. (2010). Blood pressure measurement. I: Fuentes, V. L., Johnson, L. R. & Dennis, S (red.). *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. 2. Utg., s. 103-108. Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association

Tharwat, M., Al-Sobayil, F. & Buczinski, S. (2013). Influence of racing on the serum concentrations of the cardiac biomarkers troponin I and creatine kinase myocardial band (CK-MB) in racing greyhounds. *The Veterinary Journal*, 197 (3), s. 900-902, doi: 10.1016/j.tvjl.2013.01.023

Thomas, E. & Boller, E. (2018). Assessment and treatment of shock. I: King, L. G., & Boag, A (red.). *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care*. 3. Utg., s. 17-29. Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association

Tidholm, A. (1997). Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 38(3), s. 94-98, doi: 10.1111/j.1748-5827.1997.tb03326.x

Tilley, L. P. & Smith, F. W. K. Jr, (2008). Electrocardiography. Tilley L. P., Smith F. W. K. Jr., Oyama M. A. & Sleeper M. M. (red), *Manual Of Canine And Feline Cardiology*. 4. Utg., s. 49-77. St. Louis, Mo: Saunders Elsevier

Ulloa, H. M., Houston, B. J. & Altrogge, D. M. (1995). Arrhythmia prevalence during ambulatory electrocardiographic monitoring of beagles. *American Journal of Veterinary Research*, 56 (3), s. 275-281

Vestberg, A. R., Tidholm, A. & Ljungvall, I. (2017). Twenty-four-hour ambulatory electrocardiography characterization of heart rhythm in *Vipera berus*-envenomed dogs. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 59 (1): s. 28, doi: 10.1186/s13028-017-0296-x

Wakshlag, J. J., Kraus, M. S., Gelzer A. R., Downey, R. L. & Vacchani, P. (2010). The Influence of High-Intensity Moderate Duration Exercise on Cardiac Troponin I and C-Reactive Protein in Sled Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24 (6), s. 1388-1392. doi: 10.1111/j.1939-1676.2010.0594.x

Wess, G., Simak, J., Mahling, M. & Hartmann, K. (2010). Cardiac Troponin I in Doberman Pinschers with Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24 (4), s. 843-849, doi: 10.1111/j.1939-1676.2010.0516.x

Wess, G., Thomas, W. P., Berger, D. M. & Kittleson, M. D. (2006). Applications, Complications, and Outcome of Transvenous Pacemaker Implantations in 105 Dogs (1997-

2002). *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, 20 (4), s. 877-884 doi: 10.1892/0891-6640(2006)20[877:acaoot]2.0.co;2

Wess, G. & Torti, M. (2018). Arrhythmias in Canine Cardiomyopathies and Valvular Heart Disease. I: Willis, R., Oliveira, P., Mavropoulou (red.), A. *Guide To Canine And Feline Electrocardiography*. 20 (4) s. 285-301. Oxford: Wiley

Willis, R., (2018a). Bradyarrhythmias and conduction disturbances. I: Willis, R., Oliveira, P., Mavropoulou (red.), A. *Guide To Canine And Feline Electrocardiography*. 1. Utg., s. 79-107. Oxford: Wiley

Willis, R., (2018b). Electrocardiography. I: Willis, R., Oliveira, P., Mavropoulou (red.), A. *Guide To Canine And Feline Electrocardiography*. 1. Utg., s. 35-56. Oxford: Wiley

Willis, R. (2010). Electrocardiography and ambulatory monitoring. I: Fuentes, V. L., Johnson, L. R. & Dennis, S (red.). *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. 2. Utg., s. 67-73. Quedgeley: British Small Animal Veterinary Association

Willis, R., (2018c). Sinus rhythms. I: Willis, R., Oliveira, P., Mavropoulou, A. (red). *Guide To Canine And Feline Electrocardiography*. 1. Utg., s. 57-66. Oxford: Wiley

Oliveira, P., (2018). Anatomy of the conduction system. I: Willis, R., Oliveira, P. & Mavropoulou, A. (red), *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*, 1. Utg., s. 1-7, Oxford: Wiley-Blackwell

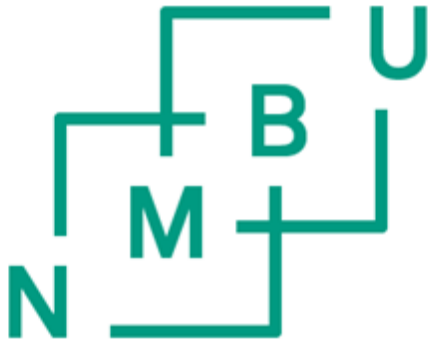
Wright, K. N., Connor, C. E., Irvin, H. M., Knilans, T. K., Webber, D. & Kass, P. H. (2018). Atrioventricular accessory pathways in 89 dogs: Clinical features and outcome after

radiofrequency catheter ablation. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, 32 (5), s. 1517-1529, doi: 10.1111/jvim.15248

Zupan, I., Rakovec, P., Budihna, N., Breclj, A. & Kozelj, M. (1996). Tachycardia induced cardiomyopathy in dogs; relation between chronic supraventricular and chronic ventricular tachycardia. *International Journal of Cardiology*, 56 (1), S. 75-81, doi: 10.1016/0167-5273(96)02728-3

Vedlegg

Vedlegg 1. Eiersamtykke



Norges miljø- og
biovitenskapelige
universitet

Eiersamtykke

Målet med denne fordypningsoppgaven er å kartlegge normalvariasjoner ved langtids EKG-registrering hos friske hunder.

Deltakelsen i dette prosjektet innebærer at det blir gjort en klinisk undersøkelse av din hund. Det vil også innebære uttak av blodprøve, 5-minutters EKG-registrering, blodtrykksmåling, ultralyd av hjertet og 24-timers EKG-registrering. Det innebærer også barbering for blodprøveuttak, for å feste EKG-utstyret og i forbindelse med hjerteultralyd.

Jeg godtar med dette at resultater fra blodprøveanalyse, EKG-registrering, blodtrykksmåling og ultralyd av hjertet fra min hund anvendes i fordypningsoppgaven «Langtids EKG-registrering hos friske hunder». I tillegg samtykker jeg til at dataene som samles inn kan bli brukt på et senere tidspunkt av de involverte i prosjektet.

Navn på hund:

Navn på eier:

Underskrift

Sted/dato

Vedlegg 2. Anamneseskjema

Anamnese

Dagens dato:

Eiers navn:

Eiers tlf:

Hundens navn:

Vaksinasjonsstatus:

Har hunden vært i utlandet?

- Hvis ja: hvor og når?

Står hunden på noen medikamenter?

- Hvis ja - hvilke?

Opplever du hunden som frisk?

Har hunden hatt tidligere sykdommer?

Hundens aktivitetsnivå:

1 til 2 timer:

2 til 3 timer:

Over 3 timer:

Matlyst

Nedsatt:

Normal:

Økt:

Drickelyst

Nedsatt:

Normal:

Økt:

Urinering

Nedsatt:

Normal:

Økt:

Avføring:

Nedsatt:

Normal:

Økt:

Konsistens:

Har du opplevd at hunden hoster?

Har hunden besvimt noen gang?

Vedlegg 3. Skjema for klinisk undersøkelse

Generell klinisk undersøkelse

Dato:

Navn på eier:

Navn på hund:

Signalement (Jakt/Standard, alder, kjønn, intakt/sterilisert/kastrert):

Vekt:

Chipnummer:

Journal nr

Prosjekt ID: AECG N____

Allmenntilstand: BAR QAR

Ernæringstilstand (BCS 1-9):

Hydreringstilstand:

Hud og hårlag:

Synlige slimhinner (KFT, hydreringsgrad, farge):

Puls (antall/min):

Pulskvalitet (femoralis):

Pulsrytme: Jevn Ujevn Kommentar:

Palperbare lymfeknuter:

Rektal temperatur:

Konklusjon allmenntilstand: God Nedsatt Kommentar:

Hode og hals:

- Ører:
- Øyne:
- Tenner:
- Annet:

Bryst:

- Auskultasjon hjerte:

HF (Antall/min):

Bilyd: Ja Nei

Rytme: Jevn Ujevn Kommentar:

Pulsdefisit: Ja Nei Kommentar:

- Auskultasjon lunger:

Buk (Palpasjon):

Kjønnsorganer:

Stamme og ekstremiteter:

Annen informasjon:

**Vedlegg 4. Tabell for enkeltresultater ved korttids EKG og referanseintervall.
Rødt markert som avvik.**

Hund (N)	P-takk (sek)	P-takk amplitude (mV)	PR-intervall (sek)	R-takk amplitude (mV)	T-takk (mV)	QRS-varighet (sek)	QT-varighet (sek)	ST-segment (mV)	St-segment 0 = depresjon 1 = Elevasjon 2 = ingen
2	0,030	0,20	0,080	4,00	0,800	0,080	0,200	-0,40	0
3	0,032	0,12	0,100	3,02	0,340	0,080	0,180	-0,38	0
4	0,036	0,18	0,104	3,34	0,280	0,064	0,200	0,38	1
5	0,040	0,32	0,100	3,66	0,120	0,080	0,196	0,34	1
6	0,020	0,32	0,096	2,00	0,200	0,060	0,220	0,20	1
7	0,040	0,20	0,148	3,44	0,240	0,072	0,230	0,06	1
9	0,040	0,21	0,080	0,84	0,220	0,060	0,200	0,28	1
10	0,020	0,12	0,084	1,92	0,360	0,052	0,200	0,18	1
11	0,020	0,20	0,120	0,70	0,400	0,060	0,220	0,20	1
12	0,020	0,16	0,104	2,00	0,200	0,060	0,200	0,40	1
13	0,020	0,20	0,120	2,00	0,400	0,080	0,220	0,00	2
14	0,020	0,08	0,100	1,60	0,280	0,060	0,220	0,00	2
15	0,020	0,20	0,100	1,00	0,400	0,060	0,216	0,40	1
16	0,040	0,20	0,140	1,60	0,200	0,060	0,220	0,10	1
17	0,032	0,28	0,080	3,52	0,200	0,060	0,180	0,20	1
18	0,040	0,20	0,120	1,50	0,600	0,060	0,240	0,00	2
19	0,032	0,22	0,112	2,50	0,800	0,056	0,224	0,42	1
20	0,040	0,22	0,112	1,60	0,052	0,084	0,200	0,34	1
Referanse-intervall (Martin, 2007)	<0,04	<0,4	0,06-0,13	<2,0	<25% av R-takk amplitude	<0,05	0,15-0,25	<0,15 elevasjon <0,2 depresjon	



Norges miljø- og
biovitenskapelige
universitet

Postboks 5003
NO-1432 Ås
67 23 00 00
www.nmbu.no