

Konverzija postojeane monomorfne ventrikulske tahikardije u sinusni ritam esmololom u engleskog buldoga



Conversion of persistent monomorphic ventricular tachycardia into sinus rhythm using esmolol in an English bulldog

Čordaš, R., T. Dodig, M. Torti

Sažetak

62

Postojana monomorfna ventrikulska tahikardija predstavlja niz preuranjenih ventrikulskih depolarizacija jednake morfologije, frekvencije veće od 180 u minuti i trajanja duljeg od 30 sekundi. U članku je prikazan slučaj psa, kastriranog mužjaka, pasmine engleski buldog, starog devet godina, koji je zaprimljen u Kliniku za unutarnje bolesti Sveučilišne veterinarske bolnice Veterinarskog fakulteta u Zagrebu u respiratornom distresu. Kliničkom obradom postavljena je dijagnoza postojeane monomorfne ventrikulske tahikardije. Nakon neuspješnog pokušaja konverzije u sinusni ritam lidokainom, ona je učinjena kratkodjelujućim blokatorom beta-1 adrenergičnih receptora, esmololom. Mjesec dana nakon konverziji pacijent je bio stabilno.

Ključne riječi: engleski buldog, ventrikulska tahikardija, esmolol

Abstract

Sustained monomorphic ventricular tachycardia is a series of premature ectopic ventricular depolarizations of the same morphology, with frequency greater than 180 per minute and duration longer than 30 seconds. We describe the case of a nine-year-old neutered male English bulldog who was admitted to the Internal Medicine Clinic of the University Veterinary Hospital in respiratory distress. A diagnosis of persistent monomorphic ventricular tachycardia was established by clinical work-up. After an unsuccessful attempt of conversion into sinus rhythm with lidocaine, this was achieved with the short-acting blocker of beta-1 adrenergic receptors, esmolol. One month after the conversion, the patient was stable.

Key words: English bulldog, ventricular tachycardia, esmolol

Roberta ČORDAŠ, dr. med. vet., Neovet d.o.o. Veterinarska Klinika Kreszinger, Sesvete, Tea DODIG, dr. med. vet., Klinika za unutarnje bolesti, Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu., dr. sc. Marin TORTI, dr. med. vet., izvanredni profesor, Klinika za unutarnje bolesti, Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu. Dopisni autor: mtorti@vef.unizg.hr

Uvod

Monomorfna ventrikulska tahikardija (MVT) definirana je kao niz od tri ili više uzastopnih preuranjenih ventrikulskih depolarizacija frekvencije veće od 180 u minuti. Pritom su kompleksi jednake morfologije (Mavropoulou, 2018).

Ventrikulske tahikardije (VT) često prate strukturne bolesti srca u pasa i mačaka, uključujući dilatacijsku kardiomiopatiju, aritmogenu kardiomiopatiju desnog ventrikula, hipertrofičnu i restriksijsku kardiomiopatiju, miokarditis te prirodne srčane bolesti i srčane tumore. Mogu se pojaviti sekundarno kod sistemskih bolesti, poput proširenja i zavrnuća želuca, zapletaja crijeva i tumora slezene, neuroloških poremećaja, prostatitisa, pankreatitisa, teških anemija, uremije i dr. Također, VT može nastati i zbog traume ili uzimanja antimikrobnih lijekova, anestetika i sedativa. Vrlo je rijetka pojava VT-a bez strukturne bolesti srca (Santilli, 2018).

Prikaz slučaja

Anamnestički podatci

Kastrirani mužjak engleskog buldoga, star devet godina, tjelesne mase 34,5 kg, upućen je u Kliniku za unutarnje bolesti Sveučilišne veterinarske bolnice Veterinarskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu zbog respiratornog distresa, radiološkog nalaza edema pluća i povećane srčane siluete. Posljednjih nekoliko dana odbija hranu, a inače posljednja dva mjeseca vlasnik ga hrani medicinskom dijetom za bubrežne bolesti (Happy Dog® Vet Line Renal, Njemačka). Osim toga, ima gastrointestinalne probleme u obli-

ku mekanijih stolica i povremenog proljeva. Uredna je cijepnog statusa.

Klinički nalaz

Pacijent je zaprimljen u umjerenom, mješovitom respiratornom distresu, ortopnoična stava, frekvencije disanja 80/min. Pravilne je tjelesne građe i dobrog gojnog stanja. Tjelesna temperatura iznosila je 38,9 °C, a frekvencija rada srca bila je 280/minuti. Vidljive sluznice bile su mu zažarene, osim gingivne sluznice koja je bila blijeda.

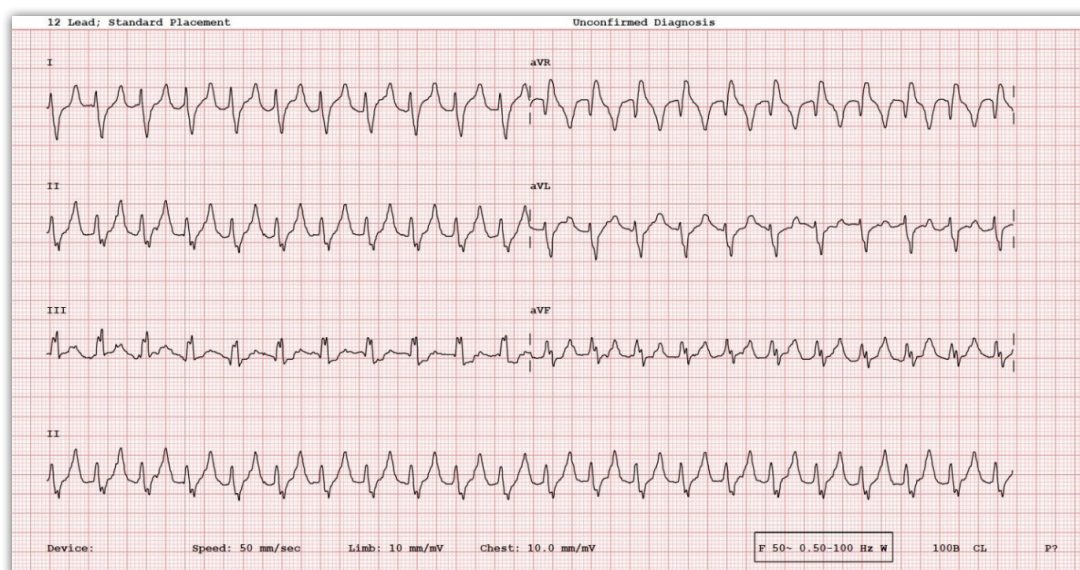
Auskultacijom srca akcija je ritmična, glasnih i lupajućih tonova, šum nije bio čujan. Nad plućima je dišni šum bio stištan, dok je abdomen palpacijski bio mekan, stlačiv i bezbolan.

Dijagnostika

Pacijentu je nakon pregleda učinjen EKG (slika 1) koji je pokazao pravilan ritam frekvencije 300/min, uz nedostatak P-valova i bizarne, ali uske QRS komplekse (trajanja do 70 ms), s pomakom električne osi udesno. Postavljena je dijagnoza postojanog MVT-a.

Orijentacijskim ultrazvukom srca utvrđeni su oslabljena sistolička funkcija, volumno preopterećen lijevi ventrikul i povećan lijevi atrij.

Nalazi laboratorijskih pretraga krvi prikazani su u tablici 1. N-terminalni-pro B-tip natriuretski peptid (NT-proBNP) bio je izrazito povišen.



Slika 1. EKG nakon primitka (šestkanalni, 50 mm/s, 10 mm/mV). Prikazuje monomorfnu ventrikulsku tahikardiju frekvencije 300/min uz nedostatak P-valova i bizarne i uske QRS komplekse s pomakom električne osi udesno.

Tablica 1. Nalazi laboratorijskih pretraga krvi pri primitku (referentni intervali Laboratorija Klinike za unutarnje bolesti).

Pokazatelj	Rezultat	Referentni interval
Hemogram	16.740	2.232
Eritrociti [$\times 10^{12}/L$]	6,1	5,5 – 8,5
Hemoglobin [g/L]	167	120 – 180
Hematokrit [%]	46	37 – 55
MCH [pg]	28	19 – 23
MCV [fL]	76	60 – 77
MCHC [g/L]	365	320 – 360
RDW [%]	15	
MPV [fL]	8	6,7 – 11
Trombociti [$\times 10^9/L$]	383	170 – 500
Leukociti [$\times 10^9/L$]	9,9	6 – 17
Segmentirani neutrofili [%]	63	60 – 77
Limfociti [%]	27	12 – 33
Monociti [%]	4	3 – 10
Eozinofili [%]	5	2-10
Nesegmentirani neutrofili [%]	1	0 – 1
Segmentirani neutrofili [$\times 10^9/L$]	6,24	3,00 – 11,50
Limfociti [$\times 10^9/L$]	2,67	1,00 – 4,80
Monociti [$\times 10^9/L$]	0,4	0,15 – 1,35
Eozinofili [$\times 10^9/L$]	0,5	0,10 – 1,25
Nesegmentirani neutrofili [$\times 10^9/L$]	0,1	0 – 0,3
Biokemijski nalaz		
Urea [MMOL/L]	15,0	3,3 – 8,3
Kratinin [μ MOL/L]	157	44 – 140
Proteini, ukupni [g/L]	57	55 – 75
Albumini [g/L]	23	26 – 33
Globulini [g/L]	34	
A/G omjer	0,68	
Bilirubin, ukupni [μ MOL/L]	1,8	- 8,6
Glukoza [mmol/L]	5,4	3,6 – 6,5
AST [U/L]	27	- 82
ALT [U/L]	45	- 88
GGT [U/L]	3	0 – 6
AP [U/L]	376	20 – 156
CRP-can [mg/L]	15,8	0 – 10,7
Fosfat, anorganski [mmol/L]	1,5	0,7 – 2,1
Natrij [mmol/L]	146	140 – 155
Kalij [mmol/L]	5,3	3,6 – 5,8
Magnezij, ukupni [mmol/L]	0,77	0,8 – 1,1
Brzi kvantitativni testovi		
NT-proBNP (pas) [pmol/L]	8913	0 – 900

Terapija

Pacijentu je postavljena intravenska (iv.) kanila s aplikacijom bolusa furosemda (Fursemid Belupo 10 mg/ml) u dozi od 5 mg/kg te je pružena terapija kisikom. Pacijent je priključen na uređaj za praćenje EKG-a. Nakon postavljanja dijagnoze MVT-a pokrenut je postupak konverzije u sinusni ritam pomoću intravenskog bolusa lidokaina (Lidokain Belupo 20 mg/ml) u dozi od 2 mg/kg do ukupne doze od 8 mg/kg. Provedeno liječenje nije imalo učinka. Potom je započeta terapija pimobendanom (Vetmedin Vet@ Boehringer Ingelheim, tablete) u dozi od 0,3 mg/kg dva puta dnevno kroz usta, te ponovni postupak konverzije koristeći esmolol (Esmocard@ 100 mg/10 ml, Amomed Pharma GmbH). Pacijent je primio dva bolusa od 250 μ g/kg iv. tijekom pet minuta bez učinka. Nakon toga je apliciran bolus od 500 μ g/kg iv. tijekom tri minute s kratkoročnom konverzijom u sinusni ritam u trajanju od dvije minute, koji je i ponovljen, nakon kojega je došlo do konverzije u sinusni ritam. Pacijent je stacioniran preko noći na infuziji esmolola u dozi od 55 μ g/kg/min, te je bio klinički stabilno.

Sljedeće je jutro ponovno učinjen EKG (slika 2) koji je pokazao sinusni ritam, frekvencije rada srca 160/min, remećen povremenim prijevremenim ventrikulskim depolarizacijama (PVD), morfologije bloka lijeve grane. Pacijent je otpušten kući sa sljedećom peroralnom terapijom: pimobendan (Vetmedin Vet@, Boehringer Ingelheim, tablete), sotalol (Darob mite@, Mylan, tablete) u dozi od 0,5 mg/kg dva puta na dan prvih tjedan dana, uz postupno povećanje doze sve do 1,5 mg/kg dva puta dnevno i furosemid (Fursemid tablete, Belupo) u dozi 2 mg/kg dva puta dnevno. Na kontroli je pacijent bio stabilno i dobro.

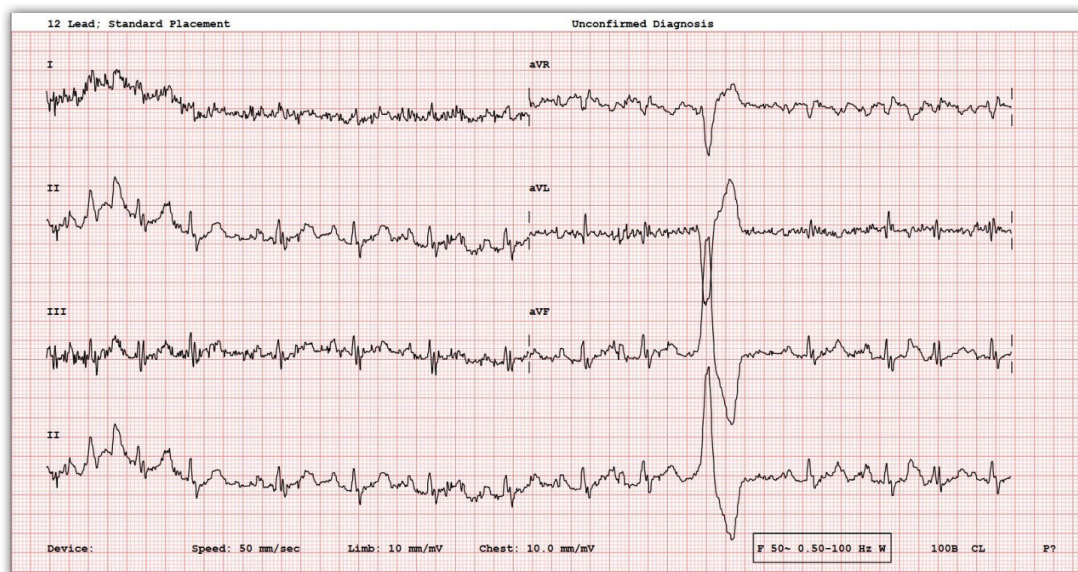
Diferencijalnodijagnostički postavljena je sumnja na miokarditis i aritmogenu kardiomiopatiju desnog ventrikula (AKDV).

Daljnja dijagnostika

Određena je koncentracija srčanog troponina I (cTnI), koja je bila izrazito povišena 1,98 ng/mL (referentne vrijednosti < 0,08 ng/mL). Porast koncentracije cTnI vidljiv je ubrzo nakon oštećenja miokarda, uzrokovan miokarditisom ili kardiomiopatijama.

Pacijent je testiran na bolesti prenosive vektorima (*Anaplasma phagocytophilum* / *A. platys*, *Borrelia burgdoferi*, *Ehrlichia canis* / *E. ewingii* i *Dirofilaria immitis*) brzim serološkim testom (SNAP@ 4DX™ Plus, IDEXX) koji je bio negativan.

Učinjena je i pretraga lančane reakcije polimerazom na DNA vrstu *Bartonella* koja je bila negativna.



Slika 2. EKG nakon konverzije (šestkanalni, 50 mm/s, 10 mm/mV). Prikazuje sinusni ritam remećen prijevremenom preuranjenom ventrikulskom depolarizacijom morfologije bloka lijeve grane (peti kompleks, gledano zdesna nalijevo).

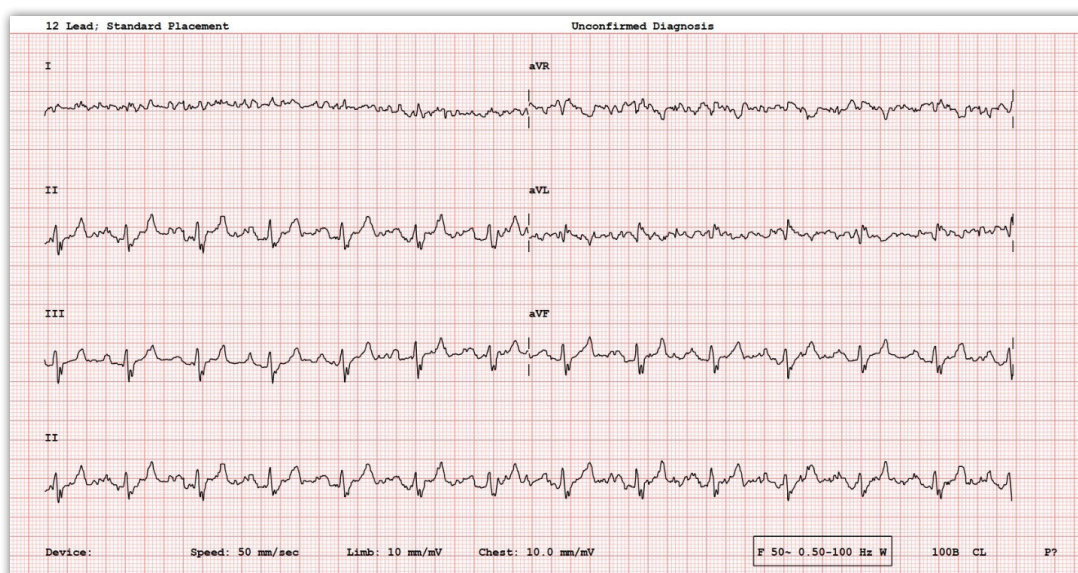
Ishod

Nakon uspješne konverzije u sinusni ritam pacijent je na peroralnoj terapiji stabilno. Na kontrolnom pregledu sedam dana kasnije EKG pokazuje sinusni ritam, frekvenciju od 160/minuti, fiziološku srčanu os te hipovoltazu (slika 3). Bubrežni pokazatelji upućuju na IRIS stadij 1 kronične bolesti bubrega s ureom 16,2 mmol/L i kreatininom 142 μ mol/L. Deset dana nakon početka terapije razvio je proljev, pa je promijenjen oblik pimobendana (umjesto Vetmedin vet® započeta je terapija Cardisure®, Dechra) te su uvedeni probiotici (FortiFlora®, PURINA® PRO PLAN®)

Rasprava

Ventrikulski ritam ima ishodište u tkivu ventrikula. Klinički su ventrikulske aritmije vrlo važne jer su često uzrok hemodinamičke nestabilnosti (u obliku sinkopa, slabosti, kardiogenog šoka i aritmogene kardiomiopatije, pa čak i smrti) (Santilli, 2018). Najčešće se povezuju sa strukturnim bolestima srca i sistemskim bolestima, no mogu se pojaviti i kao primarne, odnosno idiopatske aritmije (Yamada, 2016).

Ventrikulske aritmije (VA) prema kompleksnosti se mogu kategorizirati u tri razreda: VA 1 – pojedinačni PVD, VA 2 – pojava parova, bigeminije i trigemi-



Slika 3. EKG sedam dana nakon konverzije i peroralne terapije. (šestkanalni, 50 mm/s, 10 mm/mV). Prikazuje sinusni ritam frekvencije 160/min, fiziološku srčanu os te hipovoltazu.

Tablica 2. Predloženi glavni i sporedni kriteriji za antemortalnu dijagnozu miokarditisa u pasa prema Lakhdir i suradnicima (2020) (ESVI – telesistolički volumen lijevog ventrikula indeksiran prema tjelesnoj masi, FS – postotak frakcijskog skraćivanja lijevog ventrikula, LVEF – izbačajna (ejekcijska) frakcija lijevog ventrikula, PCR – lančana reakcija polimerazom).

I. Glavni kriteriji
<p>A. srčani troponin I > 1,0 ng/mL</p> <p>B. pozitivna hemokultura ili druge tjelesne tekućine na tipične bakterije ili pozitivno testiranje na zarazne bolesti (PCR, serološka dijagnostika – antigen/antitijelo, izolacija virusa ili mikroskopska vizualizacija) za druge organizme koji mogu uzrokovati miokarditis u pasa:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) virusi: parvovirus, štenećak, herpesvirus, virus Zapadnog Nila, koronavirus b) atipične bakterije: Bartonella, Leptospira, Borrelia, Rickettsia, Ehrlichia c) protozoe: Trypanosoma, Toxoplasma, Neospora, Leishmania, Babesia, Hepatozoon d) gljivice/alge: Blastomyces, Coccidioides, Cryptococcus, Aspergillus, Prototheca
II. Sporedni kriteriji
<p>A. povišena tjelesna temperatura > 39,1 °C</p> <p>B. novi ili pogoršani šum na srcu</p> <p>C. upalni leukogram (neutrofilija i/ili pomak ulijevo > 0,5 · 10³/μL), anemija, trombocitopenija ili hipoalbuminemija</p> <p>D. ventrikulske aritmije</p> <p>E. smanjena sistolička funkcija lijeve klijetke (FS < 25 %, LVEF < 50 %, ESVI < 30 ili žarišna hipokineza)</p> <p>F. heteroehogenost miokarda lijeve klijetke</p> <p>G. perikardijalni izljev</p>
I. Definitivna dijagnoza miokarditisa:
<p>A. histopatološka potvrda upale miokarda na uzorku endomiokardijalne biopsije</p> <p>B. dva glavna kriterija</p> <p>C. jedan glavni i tri sporedna kriterija</p>
II. Moguća dijagnoza miokarditisa:
<p>A. jedan glavni i dva sporedna kriterija</p> <p>B. četiri sporedna kriterija</p>

nije i VA 3 – pojava VT-a (Cunningham i sur., 2018.). Prema trajanju dijelimo ih na nepostojane i postojeće, ako traju dulje od 30 sekundi. Glavna su značajka MVT-a identični, uniformni QRS kompleksi koji su karakteristično široki, trajanja duljeg od 70 ms. Do pojave MVT-a dolazi zbog potaknute aktivnosti ili fenomena kruženja impulsa (engl. *reentry*) (Mavropoulou, 2018).

Supraventrikulska tahikardija (SVT) jest tahiaritmija (frekvencija viša od 180/min) s ishodištem u

miokardu atriju, atrioventrikulskom čvoru, koronarnom sinusu, plućnim i šupljim venama te Marshallovoj veni/ligamentu. Ventrikulska aktivacija potječe od atrija, te se impuls širi normalno kroz ventrikulski dio provodnog sustava što rezultira uskim QRS kompleksom na EKG-u (Mavropoulou, 2018.).

Iako VT u EKG-u uobičajeno ima sliku tahikardije širokih QRS kompleksa, u slučajevima kada je ishodište ektopične depolarizacije u području Hisova snopa ili „visoko“ u interventrikulskom septumu, QRS

kompleksi su uski, no izmijenjena (bizarna) oblika, što je za kliničara izazov s obzirom na razlikovanje SVT-a od VT-a (Mavropoulou, 2018.). Do sada su i u humanoj i u veterinarskoj literaturi (Stern i sur., 2012.) opisani slučajevi VT-a s uskim QRS kompleksima, zbog čega je uvijek potrebno na popis mogućih diferencijalnih dijagnoza uz SVT uvrstiti i VT. Za razlikovanje SVT-a i VT-a potrebno je snimiti dvanaestkanalni EKG tijekom sinusnog ritma i tahikardije kako bi se postavila točna dijagnoza, odnosno odredila vrsta aritmije (Page i sur., 2015.). U prikazanom je slučaju nalaz MVT-a najviše odgovarao tahikardiji podrijetlom iz područja Hisova snopa/baze interventrikulskog septuma. Zbog konformacije prsa u pacijenta nije bilo moguće učiniti dvanaestkanalni EKG, već je učinjen šestkanalni EKG.

AKDV je primarna i nasljedna bolest miokarda kod koje nalazimo anatomske i funkcionalne promjene na desnom, a katkad i lijevom ventrikulu, obilježene progresivnom atrofijom miokarda i zamjenom normalnog tkiva miokarda fibroadipoznim tkivom. Bolest se pojavljuje u njemačkih boksera i engleskih buldoga, a katkad i u njemačkih ovčara, bulmastifa, sibirskih haskija i labradorskih retrievera (Mavropoulou, 2018.). Engleski buldozi koji boluju od AKDV-a često razvijaju VT podrijetlom iz izgonskog trakta desnog ventrikula, morfologije bloka lijeve grane s diskordancijom u prekordijskim EKG odvodima, nalaz vrlo sličan onome kod SVT-a. Za razlikovanje je potreban dvanaestkanalni EKG, koji tipično pokazuje dominantno pozitivne QRS komplekse u inferiornim odvodima (II, III i aVF) i u lijevim prekordijskim odvodima (V2-V6), dok je morfologija u I, aVL i V1 odvodima varijabilna, ovisno o mjestu ishodišta u izgonskom traktu (Santilli i sur., 2011., Santilli, 2018.).

VA često prati miokarditis. Određivanje koncentracije cTnl pomaže nam u prepoznavanju ove bolesti jer se konačna dijagnoza može postići samo endomiokardijalnom biopsijom ili postmortalno (Janus i sur., 2014.). Koncentracija cTnl može porasti od vrlo blago ili znatno, ovisno o stupnju oštećenja miokarda (Oyama i Sisson, 2014.). U prikazanog je pacijenta koncentracija bila 24 puta veća od gornje referentne vrijednosti, odnosno u prilog znatnom porastu. Sama bolest može rezultirati progresivnom sistoličkom disfunkcijom, što je i bio slučaj u prikazanog pacijenta (Janus i sur., 2014.). Točan uzrok miokarditisa uglavnom je teško utvrditi. U literaturi su kao uzrok opisani virusi, protozoe, bakterije, gljivice, autoimunosne reakcije, toksini i traume, dok je važan uzrok upalne kardiomiopatije u pasa i mačaka vrsta *B. henselae* (Breitschwerdt i sur., 1999., Varanat i sur.,

2012., Santilli i sur., 2017.). U prikazanom slučaju nije utvrđen uzročnik miokarditisa.

S obzirom na to da VT vrlo često dovodi do hemodinamičke nestabilnosti, vrlo je važna brza stabilizacija intravenskom primjenom antiaritmika, ponajprije lidokaina, amjodarona i esmolola.

Lidokain je inhibitor natrijskih kanala, te se često daje kao prvi lijek izbora u liječenju hemodinamički nestabilnih VA-ova. Hipokalijemija i hipomagnezijemija dovode do slabijeg učinka lidokaina. U prikazu slučaja Ranninger i suradnici (2019) opisuju neučinkovitost lidokaina, ali uspješnu kardioverziju u sinusni ritam pomoću intravenske aplikacije magnezija. U prikazanog pacijenta pokušaj konverzije lidokainom bio je neuspješan. U ljudi se opisuje niska uspješnost konverzije postojanog VT-a u sinusni ritam lidokainom, u odnosu na amjodaron (Someberg i sur., 2002.).

Amjodaron je antiaritmik širokog spektra i daje se pri stabilizaciji različitih aritmija. Ima minimalan depresivni učinak na miokard (Freitas da Silva, 2018.). Parenteralna formulacija amjodarona dostupna u Republici Hrvatskoj često dovodi do razvoja alergijske reakcije uzrokovane pomoćnom tvari polisorbat 80, u obliku svrbeža, eritema, razvoja potkožnih edema, urtikarije, tahipneje i hipotenzije (Cober i sur., 2009.). Zbog nedostupnosti amjodarona i neučinkovitosti lidokaina, odlučili smo se na pokušaj konverzije esmololom.

Blokatori beta-adrenergičnih receptora poznati su antiaritmici, neselektivnog ili selektivnog (beta-1) djelovanja. Esmolol je ultrakratkodjelujući beta-1 blokator postiže stanje dinamičke ravnoteže u vremenu od pet minuta, a terapijski učinak očituje čak i ranije. Djeluje negativno inotropno, kronotropno i dromotropno te, neizravno, pozitivno luziotropno. Ponajprije se zbog negativnog inotropnog djelovanja beta-blokatori moraju s oprezom primjenjivati u pacijenata sa sistoličkom disfunkcijom (Mavropoulou, 2018.). U prikazanom slučaju esmolol je doveo do uspješne konverzije MVT-a u sinusni ritam, a kronična je terapija nastavljena sotalolom, neselektivnim beta-blokatorom i blokatorom kalijevih kanala.

Zaključak

Zbog akutne kliničke slike znatno povećane koncentracije cTnl u pacijenta je postavljena opravdana sumnja na miokarditis prema kriterijima koji su postavili Lakhdar i suradnici 2020. (tablica 2). Unatoč postavljenoj sumnji, konačna dijagnoza miokarditisa može se postaviti invazivno, biopsijom miokarda. Prema tome, AKDV se ne može sa sigurnošću isključiti kao uzrok pojave MVT-a.

Literatura

- BREITSCHWERDT, E. B., C. E. ATKINS, T. T. BROWN, D. L. KORDICK, P. S. SNYDER (1999): *Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffii* and related members of the alpha subdivision of the Proteobacteria in dogs with cardiac arrhythmias, endocarditis and myocarditis. *J. Clin. Microbiol.* 37, 3618-3626.
- COBER, R. E., K. E. SCHOBBER, N. HILDEBRANDT, E. SIKORSKA, S. C. RIESEN (2009): Adverse effects of intravenous amiodarone in 5 dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2, 657-661.
- CUNNINGHAM, S. M., J. T. SWEENEY, J. MACGREGOR, B. A. BARTON, J. E. RUSH (2018): Clinical features of english Bulldogs with Presumed Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy: 31 cases /2001-2013/. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 54, 95-102.
- FREITAS DA SILVA, J. (2018): Anti-arrhythmic Drugs. In: Willis R., P. Oliviera, A. Mavropoulou: *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*. Wiley, Oxford (241-254)
- JANUS, I., A. NOSZCZYK-NOWAK, M. NOWAK M, A. CEPIEL, R. CIAPUTA, U. PASŁAWSKA, P. DZIĘGIEL, K. JABŁOŃSKA (2014): Myocarditis in dogs: etiology, clinical and histopathological features (11 cases: 2007- 2013). *Ir. Vet. J.* 67,1-35.
- LAKHDIR S., A. VIALI, E. ALLOWAY, B. KEENE, K. BAUMGARTER, J. WARD (2020): Clinical presentation, cardiovascular findings, etiology, and outcome of myocarditis in dogs: 64 cases with presumptive antemortem diagnosis (26 confirmed postmortem) and 137 cases with postmortem diagnosis only (2004-2017). *J. Vet. Cardiol.* 30, 44-56.
- LANGHORNM, R., J. L. WILLESEN (2016): Cardiac troponins in dogs and cats. *J. Vet. Intern. Med.* 30, 36-50.
- MAVROPOULOU, A. (2018a): Diagnostic Approach to Narrow-QRS Complex Tachycardia. In: Willis R., P. Oliviera, A. Mavropoulou: *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*. Wiley, Oxford. 201-211.
- MAVROPOULOU, A. (2018b): Ventricular rhythms. In: Willis R., P. Oliviera, A. Mavropoulou: *Guide to Canine and Feline Electrocardiography*. Wiley, Oxford. (169-187).
- OYAMA, M. A., D. D. SISSON (2004): Cardiac troponin-I concentration in dogs with cardiac disease. *J. Vet. Intern. Med.* 18, 797-799.
- PAGE, R. L., J. A. JOGLAR, M. A. CALDWELL, H. CALKINS, J. B. CONTI, B. J. DEAL, N. A. M. ESTES, M. E. FIELD, Z. D. GOLDBERGER, S. C. HAMMILL, J. H. INDIK, B. D. LINDSAY, B. OLSHANSKY, A. M. RUSSO, W.-K. SHEN, C. M. TRACY, S. M. AL-KHATIB; (2015): ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 13, e136-e221
- RANNINGER, E., U. BARTOSZUK, A. KUTTER (2019): Reversal of sustained ventricular tachycardia with magnesium but not with lidocaine in a dog during the perianaesthetic period. *Vet. Rec. Case Rep.* 7.
- SANTILI, R., N. S. MOISE, R. PARIAUT, M. PERGO (2018): Ventricular arrhythmias. In *Electrocardiography of the dog and cat, diagnosis of arrhythmias*, 2nd edition, Edra, Milano. p 217-250.
- SANTILLI, R. A., S. BATAIA, M. PEREGO, M. TURSI, E. GREGO, C. MARZUFERO, P. GIANELLA (2017): Bartonella-associated inflammatory cardiomyopathy in a dog. *J. Vet. Cardiol.* 19, 74-81.
- SANTILLI, R. A., L. V. BONTEMPI, M. PEREGO (2011): Ventricular tachycardia in English bulldog with localized right ventricular outflow tract enlargement. *J. Small Anim. Pract.* 52, 574-580.
- SOMBERG, J. C., S. J. BAILIN, C. I. HAFFAJEE, W. P. PALADINO, N. Z. KERIN, D. BRIDGES, S. TIMAR, J. MOLNARL(2002): Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone(in new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 90, 853-859.
- STERN JA, DORESTE YR, BARNETT S, LAHMERS SM, BAUMWART RD, SEINO KK, J. D. BONAGURA (2012): Resolution of sustained narrow complex ventricular tachycardia and tachycardia-induced cardiomyopathy in a Quarter Horse following quinidine therapy. *J. Vet. Cardiol.* 14, 445-451.
- VARANAT, M., J. BROADHURST, K. E. LINDER, R. G. MAGGI, E. B. BREITSCHWERDT (2012): Identification of *Bartonella henselae* in 2 cats with pyogranulomatous myocarditis and diaphragmatic myositis. *Vet. Pathol.* 49, 608-611.
- YAMADA, T. (2016): Idiopathic ventricular arrhythmias: relevance to the anatomy, diagnosis and treatment. *J. Cardiol.* 68, 463-471.