

# 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

**P**ostojana 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 prirodene 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, ortopoična 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.

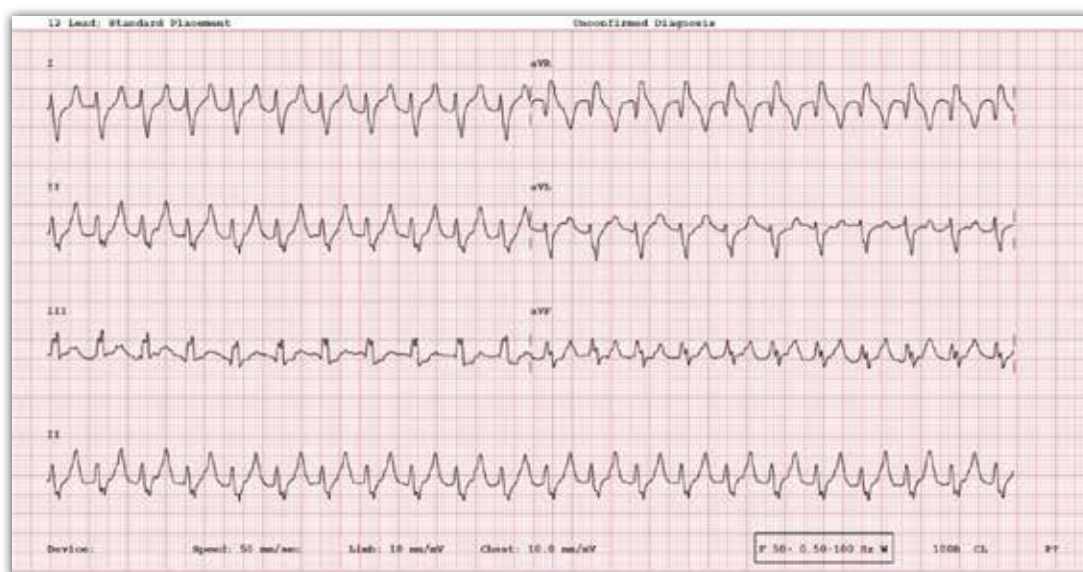
Auskultacijom srca akcija je ritmična, glasnih i lupajućih tonova, šum nije bio čujan. Nad plućima je dišni šum bio stišan, dok je abdomen palpacijski bio mekan, stlačiv i bezbolan.

### 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 (x10 <sup>12</sup> /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 (x10 <sup>9</sup> /L)	383	170 – 500
Leukociti (x10 <sup>9</sup> /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 (x10 <sup>9</sup> /L)	6,24	3,00 – 11,50
Limfociti(x10 <sup>9</sup> /L)	2,67	1,00 – 4,80
Monociti (x10 <sup>9</sup> /L)	0,4	0,15 – 1,35
Eozinofili (x10 <sup>9</sup> /L)	0,5	0,10 – 1,25
Nesegmentirani neutrofili (x10 <sup>9</sup> /L)	0,1	0 – 0,3
Biokemijski nalaz		
Urea [MMOL/L]	15,0	3,3 – 8,3
Kratinin [μMOL/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 [μMOL/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 furosevida (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 μg/kg iv. tijekom pet minuta bez učinka. Nakon toga je apliciran bolus od 500 μg/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 μg/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  $\mu$ 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 &gt; 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> <p>a) virusi: parvovirus, štenećak, herpesvirus, virus Zapadnog Nila, koronavirus</p> <p>b) atipične bakterije: Bartonella, Leptospira, Borrelia, Rickettsia, Ehrlichia</p> <p>c) protozoe: Trypanosoma, Toxoplasma, Neospora, Leishmania, Babesia, Hepatozoon</p> <p>d) gljivice/alge: Blastomyces, Coccidioides, Cryptococcus, Aspergillus, Prototheca</p>
II. Sporedni kriteriji
<p>A. povišena tjelesna temperatura &gt; 39,1 °C</p> <p>B. novi ili pogoršani šum na srcu</p> <p>C. upalni leukogram (neutrofilija i/ili pomak ulijevo &gt; 0,5 10<sup>3</sup>/μL), anemija, trombocitopenija ili hipoalbuminemija</p> <p>D. ventrikulske aritmije</p> <p>E. smanjena sistolička funkcija lijeve klijetke (FS &lt; 25 %, LVEF &lt; 50 %, ESVI &lt; 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 postojeane, 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, amjodaronu i esmololu.

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 amjodaronu 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 amjodaronu 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.