

Arytmická bouře – život ohrožující stav

Petr Peichl^{1,2}, Josef Kautzner¹

¹Klinika kardiologie IKEM, Praha

²LF UK Plzeň

Arytmická bouře je definována jako tři a více epizod hemodynamicky závažných komorových tachyarytmií za 24 hodin, které vyžadují přerušení. Její incidence u pacientů s implantovaným ICD kolísá mezi 10–20 % za 1 rok. Arytmická bouře obvykle vzniká náhle a její příčinu se u většiny případů nezdaří odhalit. V léčbě je nutný komplexní přístup. Z farmakoterapie se doporučuje sedace a kombinace betablokátoru s amiodaronem. V případě přetrvávajících běhů komorových tachyarytmií je indikováno provedení katetrizační ablace a modifikace arytmogenního substrátu. Pokud arytmiická bouře vzniká na podkladě polymorfních komorových tachykardií, lze u některých pacientů provést katetrizační ablaci spouštěcí ektopie. Arytmická bouře představuje závažný, život ohrožující stav, který nepříznivě ovlivňuje prognózu pacienta. Nefarmakologická léčba by měla být u těchto pacientů indikována časně a může představovat život zachraňující výkon.

Klíčová slova: komorová tachykardie, fibrilace komor, implantabilní kardioverter-defibrilátor, katetrizační ablace.

Arrhythmic storm – a life-threatening condition

Electric storm is defined as three or more episodes of ventricular tachyarrhythmias within 24 hours that require interruption. It's incidence in patients with implanted cardioverter-defibrillator ranges between 10–20 % per one year. Electric storm occurs suddenly and mostly without indentifiable precipitating factor. The therapeutic approach is complex. From pharmacotherapy, sedation and combination of betablockers and amiodarone is recommended. In case of recurrent arrhythmias despite this treatment, catheter ablation and modification of arrhythmogenic substrate is indicated. If the electric storm is caused by polymorphic ventricular tachycardias, it is possible in selected patients to perform ablation of the triggering ectopy. Electric storm is severe, life-threatening situation that adversely impacts prognosis. Catheter ablation should be in these patients indicated early and may become life-saving therapy.

Key words: ventricular tachycardias, ventricular fibrillation, implantable cardioverter-defibrillator, catheter ablation.

Interv Akut Kardiolog 2009; 8(6): 297–301

Úvod

V posledních letech dochází k výraznému vzestupu počtu implantací kardioverterů-defibrilátorů (ICD), protože tato léčba účinně brání náhlé srdeční smrti a zlepšuje prognózu u pacientů se systolickou dysfunkcí levé komory srdeční (1). ICD však nezabrání vzniku komorových tachyarytmií a recidivující arytmie mohou vést k nepříjemně vnímaným výbojům. Díky rozšiřování indikací k implantaci ICD a delšímu přežívání takto léčených nemocných se zvyšují počty pacientů, u kterých dojde k opakovaným paroxyzmům komorových tachyarytmií – arytmiické bouři. Tento přehled shrnuje současné poznatky o incidenci, etiopatogenezi a možnostech léčby tohoto život ohrožujícího stavu.

Definice

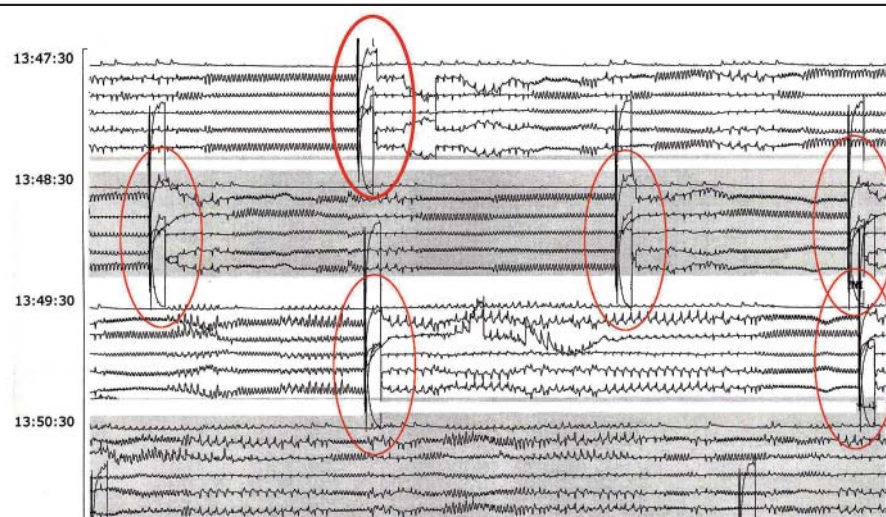
Arytmická bouře označuje období výrazné elektrické nestability myokardu, které se manifestuje opakovanými běhy komorových tachyarytmií. Před rozšířením ICD byla arytmiická bouře definována jako dvě a více epizod fibrilace komor či hemodynamicky významných komorových tachykardií během 24 hodin, které vyžadují přerušení elektrickou defibrilací či kardioverzí. S rozšířením ICD se incidence

arytmické bouře výrazně zvýšila. Protože ICD může přerušit komorovou tachykardii dříve, než dojde k hemodynamickému zhroucení oběhu, byla definice změněna. V současné době se termínem arytmiická bouře označují tři a více epizod komorových tachyarytmií za 24 hodin (obrázek 1). Jednotlivé paroxyzmy by přitom měly být odděleny intervalem alespoň 5 mi-

nut. Většinou jsou pod termín arytmiické bouře zahrnovány i incesantní komorové tachykardie (prakticky trvale běžící, po přerušení vždy časně restartující – obrázek 2).

Obecně můžeme bouři klasifikovat podle toho, zda pacient má či nemá již implantován ICD. Arytmická bouře u pacientů bez implantovaného ICD se v dnešní době objevuje méně

Obrázek 1. Záznam monitorace u pacientky po infarktu myokardu s velmi četnými běhy monomorfních i polymorfních komorových tachykardií, které vyžadovaly opakované elektrické kardioverze a defibrilace



Tabulka 1. Spouštěcí příčiny arytmiické bouře

■ neznámá – až 70 %
■ akutní dekompenzace srdečního selhání
■ ischemie myokardu
■ iontová dysbalance
■ nízká adherence k léčbě
■ lékové interakce
■ exces v užívání alkoholu
■ hypertyreóza

často, je však spojena s podstatně horší prognózou. Obvykle vzniká v souvislosti s rozsáhlou koronární příhodou, která vede k rozvoji kardiogenního šoku.

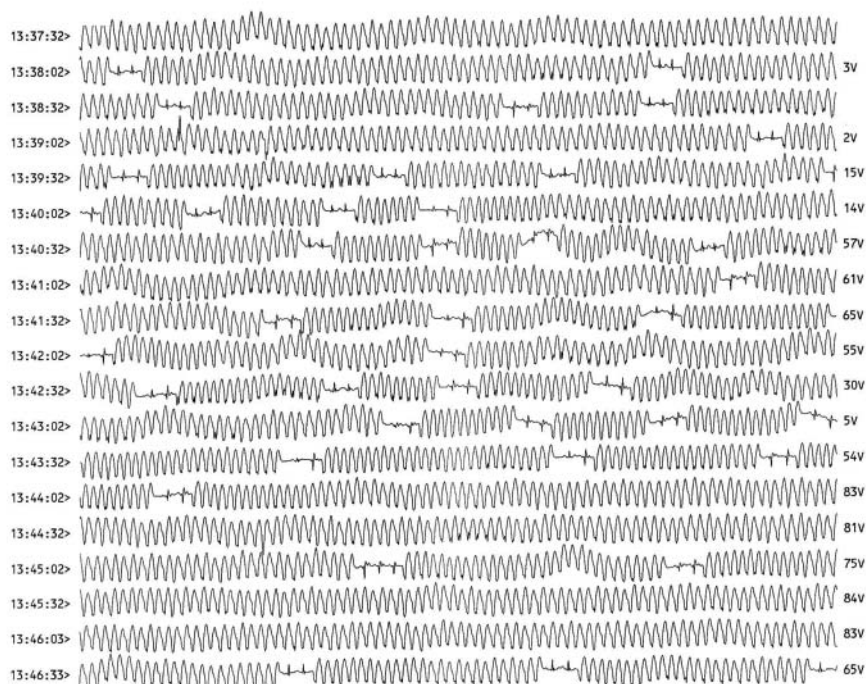
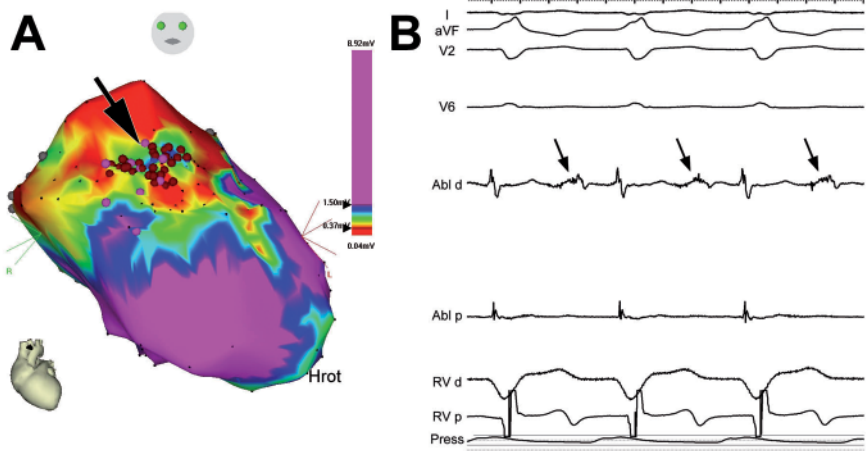
Incidence a etiopatogeneza

Incidence arytmiické bouře u pacientů po implantaci ICD kolísá mezi 10–20 % za jeden rok (2–8). V případě, že důvodem k implantaci ICD byla primárně preventivní indikační kritéria, je incidence nižší – okolo 5 % (9).

Na genezi rekurentních komorových tachyarytmií se podílí složitá interakce mezi arytmogenním substrátem (např. jizva po infarktu myokardu), autonomním nervovým systémem a vnitřním prostředím. Nejčastější spouštěcí příčiny jsou uvedeny v tabulce 1. Důležité přitom je, že ve více než dvou třetinách případů nebývá žádný spouštěcí faktor zjištěn (3) a k arytmiické bouři dochází náhle, bez zjevné příčiny. Na komplexní etiopatogenezi ukazuje například určitá časová závislost na ročním období, kdy více epizod komorových tachyarytmií se objevuje v zimních a jarních měsících (10). Mezi nejdůležitější rizikové faktory pro vznik arytmiické bouře patří: vyšší věk, těžká dysfunkce levé komory srdeční, monomorfní komorová tachykardie dokumentovaná již před implantací ICD a chronická renální insuficience (3).

Prognostický význam arytmiické bouře

Arytmiická bouře představuje závažný, život ohrožující stav, který nepříznivě ovlivňuje prognózu pacienta (2, 5, 8, 9). Ke zhoršení známek srdeční insuficience vedou opakované běhy komorových tachyarytmií, přímé poškození kardiomyocytů opakovanými výboji (11) a hemodynamicky nepříznivý vliv podávané antiarytmiické medikace. Mechanismem úmrtí proto nemusí být náhlá smrt, ale rychle progresující srdeční selhání. Nepříznivý prognostický dopad arytmiické bouře nebyl však prokázán ve všech studiích (3, 4). Tento rozpor lze vysvětlit tím, že tyto práce použily volnější definice

Obrázek 2. Holterovský záznam u pacienta s incessantní komorovou tachykardií. Arytmie spontánně končí pouze na několik sinusových stahů a poté opět recidivuje**Obrázek 3.** (A) Epikardiální elektroanatomická voltážová mapa (systém CARTO, Biosense-Webster) u pacienta s četnými běhy komorové tachykardie a neúspěšnou katetrizační ablací z endokardu. K dosažení epikardiálního přístupu byl mapovací katétr zaveden perkutánním přístupem ze subxyfoidea. Mapa ukazuje oblast nízkých potenciálů (červená barva – jizevnatá tkáň, fialová barva – zdravá tkáň) v oblasti výtokového traktu pravé komory (šipka). (B) Během tachykardie byly v této oblasti přítomny middiastolické potenciály (šipka), aplikace radiofrekvenční energie (tmavě červené body) přerušila běh arytmie a úspěšně zabránila jejím dalším recidivám

arytmiické bouře, zahrnovaly méně rizikovou populaci a měly kratší dobu sledování. Typ arytmie způsobující arytmiickou bouři – fibrilace komor ve srovnání s komorovou tachykardií – neovlivňuje dlouhodobou prognózu pacientů (8). Naopak zatím zůstává nejasné, do jaké míry ji ovlivňuje počet proběhlých epizod komorových tachyarytmií.

Léčba

Obecným pravidlem u pacientů s arytmiickou bouří je podrobné vyšetření k vyloučení možné reverzibilní příčiny. Ačkoliv tato je zjištěna v menšině

případů, představuje její korekce (např. úprava vnitřního prostředí, revaskularizace) kauzální léčbu.

U pacientů s implantovaným ICD je nutné provedení kontroly přístroje k vyloučení falešné indikované výboje – například fibrilace síní s rychlou odpovědí komor či infrakce elektrody. Proto by mělo být vždy časně kontaktováno implantační centrum. Pokud dochází k nepřiměřeným výbojům ICD a není možnost přístroj přímo deaktivovat, lze zabránit dalším výbojům umístěním silného magnetu nad implantát. Nepříjemně vnímaným výbojům lze někdy předejít úpravou programace antitachykardického

Obrázek 4. Přerušení incesantní komorové tachykardie aplikací radiofrekvenční energie (začátek aplikace je označen červeně)



Obrázek 5. Vznik polymorfní komorové tachykardie u pacienta po infarktu myokardu. Rekurentní běhy tachykardií jsou spouštěny monomorfní komorovou extrasystolou s krátkým vazebným intervalem. Odstranění komorové ektopie pomocí katetrizační ablace zabránilo dalším recidivám běhů setrvalých komorových tachykardií



pacingu. V některých případech lze dočasně stabilizovat srdeční rytmus pomocí overdrive stimulace (komorové stimulace o frekvenci vyšší než spontánní rytmus) a to buď opět přeprogramováním implantovaného přístroje či zavedením dočasných stimulačních elektrod.

Farmakoterapie

Pokud pacient prodělával opakované výboje ICD je v první fázi důležité jeho zklidnění a sedace. Bolestivé výboje vedou k vyplavení stresových hormonů, které mohou usnadňovat vznik dalších arytmií. V některých případech je proto nutná dokonce hluboká analgosedace

a zavedení umělé plicní ventilace. K potlačení arytmogenního vlivu sympatického nervového systému by také nikdy neměly v léčbě chybět betablokátory.

Antiarytmická terapie by měla být volena podle typu srdečního onemocnění, přítomnosti srdečního selhání, možných nežádoucích a vedlejších účinků podaného farmaka. Většina dat o účinnosti antiarytmik v potlačení arytmií vychází ze studií pacientů s ICD. Potvrzenou účinností v prevenci rekurentních komorových tachykardií mají amiodaron (12) a sotalol (13). Také azimilid významně snižuje četnost výbojů ICD (14). Ve studii SHIELD (7) snížil

azimilid riziko arytmiické bouře o 55 %. Ve studii OPTIC srovnávající léčbu betablokátory, sotalolem a kombinací amiodaronu s betablokátory byla nejúčinnější kombinovaná léčba (snížení četnosti výbojů o 74 %) (15). V současné době je proto kombinace amiodaronu a betablokátorů základem farmakologické léčby pacientů s arytmií. Specifická antiarytmická léčba je doporučována pro pacienty s Brugadaovým syndromem, kde se doporučuje k potlačení arytmií podání chinidinu a isoprenalinu (17). Naopak antiarytmika I třídy u pacientů se strukturálním onemocněním významně zvyšují mortalitu. Ve studii Nademanee, et al. (16), která u pacientů s ICHS a arytmií srovnávala léčbu BB s amiodaronem s léčbou antiarytmiky I třídy, byla ve druhé skupině zaznamenána dramaticky vyšší mortalita (22 % vs. 82 %).

Katetrizační ablace jako léčba arytmiické bouře

Moderní možnosti léčby komorových tachykardií je provedení katetrizační ablace arytmogenního substrátu. U pacientů s běhy monomorfních komorových tachykardií se postup výkonu neliší od obecných principů provádění katetrizačních ablací komorových tachykardií (18, 19). Ty vznikají obvykle na podkladě stabilního makro-reentry okruhu v oblasti jizvy (nejčastěji po infarktu myokardu) a katetrizační ablace má v těchto případech za cíl modifikaci arytmogenního substrátu – přerušení všech potenciálních kanálů pomalého vedení vzruchu uvnitř jizvy. Komorové tachykardie bývají u pacientů s arytmií špatně hemodynamicky tolerovány, a proto je katetrizační ablace obvykle prováděna při sinusovém rytmu pomocí tzv. substrátového mapování s využitím moderních trojrozměrných mapovacích systémů. U zhruba 10 % pacientů (častěji u pacientů s neischemickou kardiomyopatií) není arytmogenní substrát dosažitelný ablací z endokardu a je nutno použít perkutánního epikardiálního přístupu (20) (obrázek 3).

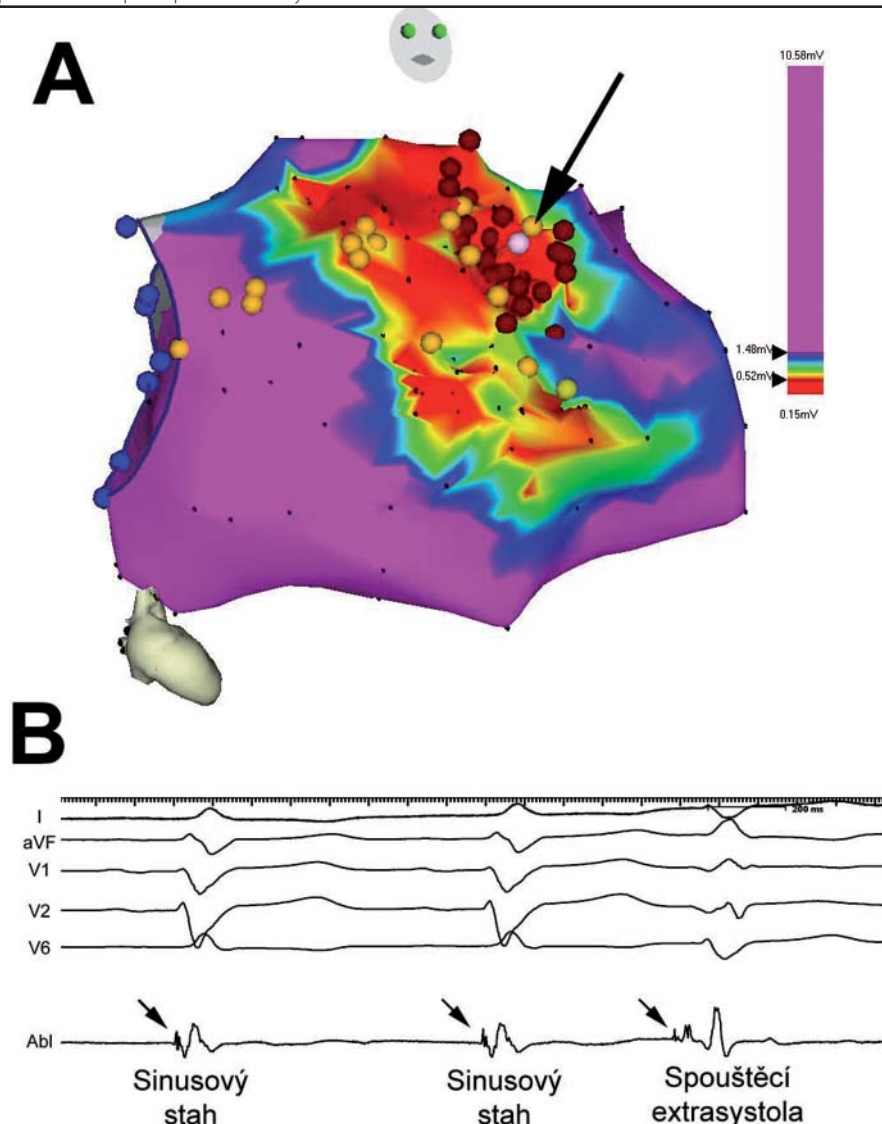
První práce hodnotící efekt katetrizační ablace u arytmií sice přinesly slibné výsledky, ale zahrnovaly pouze menší soubory nemocných (21–23). Recentně byla publikována práce Carbucicchia, et al. (24), do které byl zahrnut větší soubor 95 pacientů. Zákrok vedl k potlačení arytmií u většiny pacientů a během dvouletého sledování nebyla zachycena recidiva arytmií u 92 % pacientů. Navíc u nemocných, u kterých se katetrizační ablací nepodařilo potlačit vyvolatelnost klinických arytmií, došlo v 80 %

k recidivě arytmiické bouře a v této skupině byla zaznamenána také významně vyšší mortalita. Zkušenosti z našeho pracoviště potvrzují vysokou účinnost katetrizační ablace. V souboru pacientů s poinfarktovou dysfunkcí levé komory srdeční (25) a incesantní komorovou tachykardií (obrázek 4) došlo po provedení katetrizační ablace u všech pacientů k odstranění klinické arytmiie. Vzhledem k vysoké účinnosti katetrizační ablace lze zvážit její provedení i u pacientů, u kterých byla arytmiická bouře řešena podáním antiarytmik. Některé práce totiž ukazují, že profylaktická modifikace arytmogenního substrátu u pacientů s implantovaným ICD významně snižuje riziko recidivy komorových tachykardií a tím i recidivy arytmiické bouře (26).

Vedle arytmiické bouře na podkladě paroxysmů monomorfních komorových tachykardií lze nově katetrizační ablaci úspěšně odstranit i běhy polymorfních komorových tachykardií. Tyto arytmiie bývají často spouštěny komorovou extrasystolou z jednoho ektopického ložiska a katetrizační ablace tohoto fokálního zdroje úspěšně brání i recidivám polymorfních komorových tachykardií. Tento mechanismus byl nejprve popsán u pacientů bez strukturálního onemocnění s idiopatickou fibrilací komor (27). Spouštěcí ektopie obvykle vychází z převodního systému levé nebo pravé komory, jejím charakteristickým rysem je krátký vazebný interval (okolo 250 ms) a relativně úzký komplex QRS (obrázek 5). Později byla popsána možnost odstranění podobného fokálního spouštěcího zdroje i u nemocných se syndromem dlouhého intervalu QT, s Brugadovým syndromem (28), srdečním postižením při amyloidóze (29) a v časně fázi po infarktu myokardu (30, 31). V posledním případě dochází k běhům polymorfních komorových tachykardií s přechodem do fibrilace komor v odstupu dnů až týdnů od rozsáhlého anteroseptálního infarktu myokardu. Zdrojem ektopie bývá abnormální aktivita buněk převodního systému (Purkyňových vláken), které přežívají v oblasti hojící se nekrózy myokardu (obrázek 6). Úspěšná katetrizační ablace spouštěcí ektopie a odstranění běhů polymorfních tachykardií může přitom představovat u těchto pacientů život zachraňující výkon (32).

Obecně by podle současných doporučení měli být k nefarmakologické léčbě indikováni pacienti, u kterých dochází k recidivám komorových tachyarytmií navzdory kombinované léčbě (nejčastěji amiodaron a betablokátoři). Důležité přitom je, že výkon má být proveden časně. V případě jeho odložení totiž může dojít k progresi srdečního selhání či vzniku infekčních

Obrázek 6. (A) Elektroanatomická endokardiální mapa levé komory v pravé šikmé projekci u pacienta s běhy polymorfních komorových tachykardií spouštěných ektopií z převodního systému. V mezikomorovém septu je přítomna rozsáhlá jizva po infarktu myokardu (červená barva – nízká voltáž, žlutými body jsou označena místa se signály z převodního systému). Ektopická aktivita vychází z okrajové zóny horního pólu jizvy (růžový bod). Místa aplikace radiofrekvenční energie jsou označena tmavě červené body. (B) Lokální elektrogram v místě úspěšného odstranění spouštěcí ektopie. Při sinusovém stahu je v iniciální části lokálního elektrogramu přítomen ostrý signál z převodního systému, který se při spouštěcí extrasystole objevuje velmi časně. To prokazuje původ spouštěcí ektopie z převodního systému



komplikací, které výrazně zhoršují prognózu pacienta.

Další metody nefarmakologické léčby

V některých případech není arytmogenní substrát katetrizační cestou přístupný (např. rozsáhlé aneurysma levé komory kryté přisedlým trombem) nebo je substrát natolik rozsáhlý, že navzdory opakovaným výkonům se nedaří recidivám arytmií zabránit. U těchto pacientů je možno indikovat kardiokirurgický výkon – resekci aneurysmatu doplněnou

kryodestrukci arytmogenního substrátu (33) či zavedení mechanické podpory srdeční (34). Ta může sloužit jako most k transplantaci srdce nebo pouze k dočasné stabilizaci pacienta s následným provedením katetrizační ablace na mechanické podpoře (35).

Závěr

Arytmiická bouře představuje život ohrožující stav, který vyžaduje komplexní terapeutický přístup. Po vyloučení reverzibilní příčiny a vyčerpání farmakoterapie je racionální včas indikovat převoz pacienta na specializované pracoviště

ke zvážení nefarmakologické léčby. Provedení katetrizační ablace a modifikace arytmogenního substrátu má v takovém případě vysokou účinnost a v některých případech může představit život zachraňující výkon.

Literatura

1. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352(3): 225–237.
2. Bansch D, Bocker D, Brunn J, Weber M, Breithardt G, Block M. Clusters of ventricular tachycardias signify impaired survival in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and implantable cardioverter defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(2): 566–573.
3. Brugada F, Kouakam C, Klug D, Marquie C, Duhamel A, Mizon-Gerard F, et al. Clinical predictors and prognostic significance of electrical storm in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Eur Heart J* 2006; 27(6): 700–707.
4. Credner SC, Klinghenben T, Mauss O, Sticherling C, Hohnloser SH. Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: incidence, management and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32(7): 1909–1915.
5. Gatzoulis KA, Andrikopoulos GK, Apostolopoulos T, Sotiropoulos E, Zervopoulos G, Antoniou J, et al. Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy. *Europace* 2005; 7(2): 184–192.
6. Greene M, Newman D, Geist M, Paquette M, Heng D, Dorian P. Is electrical storm in ICD patients the sign of a dying heart? Outcome of patients with clusters of ventricular tachyarrhythmias. *Europace* 2000; 2(3): 263–269.
7. Hohnloser SH, Al-Khalidi HR, Pratt CM, Brum JM, Tatla DS, Tchou P, et al. Electrical storm in patients with an implantable defibrillator: incidence, features, and preventive therapy: insights from a randomized trial. *Eur Heart J* 2006; 27(24): 3027–3032.
8. Verma A, Kilicaslan F, Marrouche NF, Minor S, Khan M, Wazni O, et al. Prevalence, predictors, and mortality significance of the causative arrhythmia in patients with electrical storm. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15(11): 1265–1270.
9. Sesselberg HW, Moss AJ, McNitt S, Zareba W, Daubert JP, Andrews ML, et al. Ventricular arrhythmia storms in postinfarction patients with implantable defibrillators for primary prevention indications: a MADIT-II substudy. *Heart Rhythm* 2007; 4(11): 1395–1402.
10. Stuber T, Eigenmann C, Delacretaz E. Seasonal variations of ventricular arrhythmia clusters in defibrillator recipients. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29(8): 816–820.
11. Wilson CM, Allen JD, Bridges JB, Adegay AA. Death and damage caused by multiple direct current shocks: studies in an animal model. *Eur Heart J* 1988; 9(11): 1257–1265.
12. Kowey PR, Levine JH, Herre JM, Pacifico A, Lindsay BD, Plumb VJ, et al. Randomized, double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent, hemodynamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation. The Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. *Circulation* 1995; 92(11): 3255–3263.
13. Pacifico A, Hohnloser SH, Williams JH, Tao B, Saksena S, Henry PD, et al. Prevention of implantable-defibrillator shocks by treatment with sotalol. d, l-Sotalol Implantable Cardioverter-Defibrillator Study Group. *N Engl J Med* 1999; 340(24): 1855–1862.
14. Dorian P, Borggreffe M, Al-Khalidi HR, Hohnloser SH, Brum JM, Tatla DS, et al. Placebo-controlled, randomized clinical trial of azimilide for prevention of ventricular tachyarrhythmias in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Circulation* 2004; 110(24): 3646–3654.
15. Hohnloser SH, Dorian P, Roberts R, Gent M, Israel CW, Fain E, et al. Effect of amiodarone and sotalol on ventricular defibrillation threshold: the optimal pharmacological therapy in cardioverter defibrillator patients (OPTIC) trial. *Circulation* 2006; 114(2): 104–109.
16. Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, Rieders DE, Kosar EM. Treating electrical storm: sympathetic blockade versus advanced cardiac life support-guided therapy. *Circulation* 2000; 102(7): 742–747.
17. Ohgo T, Okamura H, Noda T, Satomi K, Suyama K, Kurita T, et al. Acute and chronic management in patients with Brugada syndrome associated with electrical storm of ventricular fibrillation. *Heart Rhythm* 2007; 4(6): 695–700.
18. Stevenson WG, Soejima K. Catheter ablation for ventricular tachycardia. *Circulation* 2007; 115(21): 2750–2760.
19. Zeppenfeld K, Stevenson WG. Ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31(3): 358–374.
20. Brugada J, Berrueto A, Cuesta A, Osca J, Chueca E, Fosch X, et al. Nonsurgical transthoracic epicardial radiofrequency ablation: an alternative in incessant ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(11): 2036–2043.
21. Cao K, Gonska BD. Catheter ablation of incessant ventricular tachycardia: acute and long-term results. *Eur Heart J* 1996; 17(5): 756–763.
22. Schreieck J, Zrenner B, Deisenhofer I, Schmitt C. Rescue ablation of electrical storm in patients with ischemic cardiomyopathy: a potential-guided ablation approach by modifying substrate of intractable, unmappable ventricular tachycardias. *Heart Rhythm* 2005; 2(1): 10–14.
23. Silva RM, Mont L, Nava S, Rojel U, Matas M, Brugada J. Radiofrequency catheter ablation for arrhythmic storm in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27(7): 971–975.
24. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, Maccabelli G, Giraldo F, Fassini G, et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. *Circulation* 2008; 117(4): 462–469.
25. Koželuhová M, Peichl P, Čihák R, Bytešník J, Kautzner J. Katetrizační ablace incesantních forem komorové tachykardie po infarktu myokardu za podpory elektroanatomického mapování. *Interv Akut Kardiol* 2005; 4: 205–209.
26. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, Richardson AW, Tabor-sky M, Jongnarangsin K, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med* 2007; 357(26): 2657–2665.
27. Haissaguerre M, Shoda M, Jais P, Nogami A, Shah DC, Kautzner J, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002; 106(8): 962–967.
28. Haissaguerre M, Extramiana F, Hocini M, Cauchemez B, Jais P, Cabrera JA, et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation* 2003; 108(8): 925–928.
29. Mlcochova H, Saliba WJ, Burkhardt DJ, Rodriguez RE, Cummings JE, Lakkireddy D, et al. Catheter ablation of ventricular fibrillation storm in patients with infiltrative amyloidosis of the heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17(4): 426–430.
30. Szumowski L, Sanders P, Walczak F, Hocini M, Jais P, Kep-ski R, et al. Mapping and ablation of polymorphic ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44(8): 1700–1706.
31. Bansch D, Oyang F, Antz M, Arentz T, Weber R, Val-Me-jias JE, et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108(24): 3011–3016.
32. Peichl P, Kettner J, Kautzner J. Úspěšné řešení arytmiické bouře časně po infarktu myokardu pomocí katetrizační ablace spouštěcího ložiska. *Interv Akut Kardiol* 2007; 6: 31–33.
33. Pirk J, Bytesník J, Kautzner J, Peichl P, Vancura V, Lefflerova K, et al. Surgical ablation of post-infarction ventricular tachycardia guided by mapping in sinus rhythm: long term results. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26(2): 323–329.
34. Samuels LE, Holmes EC, Hagan K, Boova RS, Janzer S, Kocovic D. Cardiogenic shock: collaboration between cardiac surgery and cardiology subspecialties to bridge to recovery. *Ann Thorac Surg* 2007; 83(5): 1863–1864.
35. Dandamudi G, Ghumman WS, Das MK, Miller JM. Endocardial catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with ventricular assist devices. *Heart Rhythm* 2007; 4(9): 1165–1169.

Článek přijat redakcí: 31. 8. 2009

Článek přijat k publikaci: 25. 9. 2009

MUDr. Petr Peichl, Ph.D.

Klinika kardiologie IKEM

Václavská 1958/9, 140 21 Praha 4

petr.peichl@ikem.cz