

הטיפול בהפרעות קצב של חולים בטיפול נמרץ לב

ד"ר יובל קונסטנטינו, ד"ר גיא עמית

היחידה לטיפול בהפרעות קצב הלב (אלקטרופיזיולוגיה), המערך הקרדיולוגי, המרכז הרפואי האוניברסיטאי סורוקה והפקולטה למדעי הבריאות, אוניברסיטת בן-גוריון, באר שבע

פרוגנוזה רעה יותר תוך 30 יום גם אחרי תקנון לתחלואה נלווית. יש לקרוא את המסקנות הללו של המחקר בזהירות רבה לאור טבעו הרפטרוספקטיבי ונראה כי דרוש מחקר רנדומלי פרוספקטיבי בנושא.

2. פרפור עליות המוביל לסיבוכים במקרי אוטם חד. שכיחות הופעת

פרפור עליות (פ"ע) בשלבים הראשונים של אוטם חד נעה בין 5% ל-23% [6]. פ"ע מתרחש בקרב חולים קשים יותר ומעלה את שיעורי התמותה ארוכת הטווח וקצרת הטווח, באופן בלתי תלוי בחומרת האוטם [7]. בעוד שאת חלק ממקרי פ"ע ניתן לשייך לאי-ספיקת לב חדה, פריקדיטיס או הפרעות אחרות, הרי שייטכן שאי-סכמיה חדה של עליות הלב מהווה אף היא גורם משמעותי בהופעת פ"ע. במחקר מעניין שהשווה מקרי אוטם חד עם ובלי פ"ע, בקרב מטופלים שצונתרו במהלך האוטם, נמצא כי מחלה כלילית משמעותית בעורקים הכליליים המספקים דם לעליות הלב הייתה סמן בלתי תלוי להופעת פ"ע [8]. האם מהבחינה הטיפולית, יש להתייחס לאירוע ראשון של פ"ע בזמן אוטם חד כאירוע שיוני ובר חלוף (בדומה לפ"ע המופיע אחרי ניתוח לב פתוח) או שמא עלינו להתייחס אליו במלוא החומרה כאירוע העומד בפני עצמו? רוב המחקרים שעסקו בפ"ע בזמן אוטם חד לא הבחינו בין פ"ע ישן לזה המופיע לראשונה, ולפיכך גם הקווים המנחים דלים בהנחיות בהקשר זה. במחקר אשר פרסמנו לאחרונה בדקנו הן את המשמעות הפרוגנוסטית של פ"ע חדש המוביל לסיבוכים במקרי אוטם חד [9] והן את השלכות הטיפול. מתוך כ-2,000 חולים, פ"ע חדש התגלה ב-100 (4%). בכשליש מהחולים הפרפור חזר על עצמו יותר מפעם אחת במהלך האשפוז. בהשוואה לקבוצת ביקורת שהותאמה מבחינת גיל ומין, ובמשך מעקב ממוצע של יותר מ-3 שנים, בקבוצה שחוותה פ"ע לראשונה במהלך האוטם חזרת הפרפור הייתה שכיחה פי 5 ואירועי שבץ היו שכיחים פי 13. טיפול כרוני באנטיקוגולציה ניתן רק ברבע מהמקרים של פ"ע בזמן אוטם חד, אולם טיפול זה הגן באופן מובהק מפני שבץ מוחי במהלך המעקב. ממצאים אלו תומכים לדעתנו בהשערה שמופע ראשון של פ"ע בזמן אוטם חד טומן בחובו סכנה גבוהה למופעים חוזרים ולשבץ מוחי. לכן חשוב לתת טיפול אנטיקוגולנטי במקרים כאלו על פי הקווים המנחים לטיפול בפ"ע [10].

3. סערה חשמלית – ventricular tachycardia/fibrillation storm.

סערה חשמלית מופיעה לרוב אצל חולים שעברו השתלת IC (Implantable Cardioverter Defibrillator), אולם לעתים גם אחרי אוטם חד, ניתוח מעקפים או אם יש הפרעה חשמלית ראשונית בלב כגון תסמונת ברוגדה. סערה חשמלית מוגדרת כ-3 או יותר אירועים מתמשכים של VT או VF בתוך 24 שעות. שכיחות נעה בסדרות שונות בין 10% ל-28% מכלל מושטלי ה-IC כתלות

חולים רבים המאושפזים ביחידה לטיפול נמרץ לב, חווים הפרעות קצב מסוגים שונים, בין אם זו הסיבה הראשונית לאשפוזם ובין אם הפרעת הקצב משנית לאירוע כלילי חד. בסקירה זו נציג את הסיטואציות השכיחות של הפרעות קצב אלו ואת הגישה העכשווית לטיפול בהן.

1. הפרעות קצב חדריות המובילות לסיבוכים במצבי אוטם חד בשריר

הלב. הפרעות קצב חדריות מתמשכות (VT – ventricular

tachycardia / VF – ventricular fibrillation) עלולות לגרום לסיבוכים בעד 20% ממקרי האוטם המגיעים לטיפול בבית החולים וקרוב לוודאי ששכיחותן גבוהה יותר בקרב חולים אשר אינם מספיקים להגיע לטיפול רפואי. אם בעבר נראה היה ש-VF בשלבי הראשונים של אוטם חד ללא אי-ספיקת לב משמעותית (primary VF) אינו טומן בתוכו משמעות פרוגנוסטית [1], הרי שבשנים האחרונות פרסמו כמה מחקרים המראים אחרת. מממצאי מחקר ה-GUSTO אשר כלל יותר מ-41,000 חולים, עולה כי הפרעות קצב חדריות מתמשכות היו סמן לתמותה גבוהה יותר בזמן האשפוז ולאחר שנה אחת [2]. במחקר עדכני שבו טופלו החולים באוטם

"חולים רבים המאושפזים ביחידה לטיפול נמרץ לב, חווים הפרעות קצב מסוגים שונים, בין אם זו הסיבה הראשונית לאשפוזם ובין אם הפרעת הקצב משנית לאירוע כלילי חד"

חד באמצעות PCI ראשוני, נמצא כי כ-6% מהחולים לקו ב-VT או ב-VF. רוב הפרעות הקצב הופיעו לקראת סוף הצנתור וכ-90% מההפרעות הופיעו בתוך 48 מהגעת החולה לטיפול. התמותה תוך 90 יום הייתה גדולה פי 2.3 בקרב חולים הסובלים מהפרעות קצב מוקדמות ופי 5.6 בקרב חולים הסובלים מהפרעות קצב מאוחרות לעומת אלו שלא חוו הפרעות קצב מתמשכות כלל [3]. הטיפול ב-VF/VT הגורם לסיבוכים במצבי אוטם חד הוא אמפירי, ומסתמך על דעות מומחים ועל השלכות הטיפול בהפרעות קצב אלו בקרב חולים שאינם חווים אוטם חד. מעבר למכת חשמל מיידית לסיום אריטמיה מתמשכת, הטיפול כולל חוסמי בטא, אמיודרון ולידוקאין [4], ובהיעדר מחקרים מבוקרים, המלצות הטיפול נתמכות במעט נתונים. באנליזה מעניינת אשר פרסמה השנה מתוך קוהורט של חולי אוטם חד בשני מחקרים גדולים, נמצא כי רוב החולים אשר סבלו אירוע של VT/VF טופלו בלידוקאין ומיעוטם באמיודרון [5]. בתוך 3 שעות החולים אשר טופלו באמצעות תרופות שרדו יותר. אולם מתוך החולים הנ"ל, לאלו אשר שרדו 3 שעות וטופלו באמיודרון הייתה

תרופתי [16] או עליידי אבלציה נבדקה לאחרונה בכמה מחקרים ונמצאה מבטיחה לטווח בינוני [17].

4. קיצוב דוחדרי מסנכרן (Cardiac Resynchronization Therapy)

בחולים המאושפזים בטיפול נמרץ לב. טיפול דוחדרי מסנכרן לחולים הסובלים מאי־ספיקת לב סיסטולית (אס"ל) וכן מדסינכרוניזציה חשמלית (חסם בצרור ההולכה השמאלי עם או בלי הפרעת הולכה עלייתית־חדרית), משפר את שיעורי התחלואה והתמותה של חולים אלה [18–21], אולם טיפול זה נבדק בקרב חולים הסובלים מאס"ל כרונית ויציבה, ולמעשה חולים הסובלים מאי־ספיקת לב אקוטית, המאפיינת את אוכלוסיית האשפוז במחלקות טיפול נמרץ לב, לא גוייסו למחקרים הפרוספקטיביים. לכן הם אינם נכללים בהתוויות של האיגודים הקרדיולוגיים לקיצוב דוחדרי [22]. אם כן, אילו חולים מקרב החולים המאושפזים ביחידות לטיפול נמרץ לב עשויים ליהנות מקיצוב דוחדרי? עבודות רבות הדגימו שיפור המודינמי המופיע תוך דקות ספורות מהתחלת קיצוב דוחדרי, הכולל בין היתר שיפור בתפקוד הסיסטולי של שריר הלב, שיפור באי־ספיקה מיטרלית, ירידה בתצרוכת החמצן של שריר הלב וירידה בנפח חדר שמאל [23]. ממצאים אלו מרמזים כי קיצוב דוחדרי עשוי להוביל לשיפור המודינמי מיידי בקרב חולים הסובלים מאס"ל קשה, שאינה מגיבה לטיפול תרופתי. ואכן, במשך השנים הצטברו כמה סדרות רטרוספקטיביות קטנות הכוללות כ־10 עד 38 חולי אי־ספיקת לב עמידה לטיפול שהיו תלויים בטיפול אינטרופי, ועברו השתלת קוצב דוחדרי כ"טיפול הצלה" [24]. התברר כי מרבית החולים

במאפייני קבוצת החולים ומשך המעקב [11]. הסיבות לסערה חשמלית שונות, וניתן לאבחן סיבה ברורה רק אצל שליש מהחולים. סיבות אפשריות לסערה חשמלית הן הפסקת טיפול תרופתי, החמרת אי־ספיקת הלב, היפוקלמיה, מחלת חום חמורה או סטרס נפשי. האריטמיה הדומיננטית, קרי VT או VF, תלויה במחלת הלב הראשונית (איסכמית או לאו) ובסיבה הראשונית להשתלה. לחולים אשר עברו השתלת ICD בשל VF יש סיכוי גבוה יותר לסערה חשמלית של אירועי VF מאשר לסערה של אירועי VT [12]. אם מצליחים לאפיין את הגורם הראשוני, אפשר כמובן להתאים את הטיפול, אולם, כאמור, במרבית המקרים קשה לאבחן גורם הפיך שכזה. האופציות לטיפול במקרים של סערה חשמלית כוללות אחד או יותר מבין הבאים: מתן חוסמי בטא, אמיודרון, ו/או סדציה. לעתים קיצוב מהיר יכול גם הוא להיות פתרון. במקרים של QT מוארך, אפשר להשתמש במגנזיום, כאשר יש חשד גבוה לאיסכמיה אפשר להיעזר ברה־יוסקולריזציה ואיזופרטנול (או קינידין) יכול לעזור לטיפול בחולי ברוגדה [13]. אפשרות נוספת לטיפול בסערה חשמלית היא אבלציה. במסגרת אבלציה אפשר לבצע מיפוי של VT מונומורפי, שהוא יציב מבחינה המודינמית, או לבצע מודיפיקציה לאזורים שיש חשד כי הם מעורבים במעגל ה־VT [14]. יתרה מכך, בחלק גדול מהאירועים של VT פולימורפי או של VF, אפשר לזהות פעימות מוקדמות (PVCs) אשר גורמות לאינדוקציה של הפרעות הקצב המתמשכות. אבלציה של פעימות מוקדמות אלו עשויה לסיים סערה חשמלית [15]. חשוב להזכיר כי מניעה של סערות חשמליות עליידי טיפול



על-ידי בדיקה אלקטרופיזיולוגית (EPS) של 156 חולים הסובלים מ- $LVEF \leq 40\%$, ימים ספורים לאחר אוטם חד שטופל באנגיופלסטיה ראשונית. הם מצאו כי התמותה בקבוצת החולים עם EPS חיובי (שבמהלכו הופק VT) שעברו השתלת ICD הייתה דומה לתמותה בקבוצת החולים עם EPS שלילי שלא עברו השתלת AICD.

בתקופת מעקב של כשנתיים, קרוב ל-20% מהחולים שעברו השתלת ICD טופלו בהצלחה על-ידי המכשיר. הממצאים עשויים לרמז כי ICD תרם לירידה בתמותה של חולים עם EPS חיובי, אך מאחר שכל החולים עם EPS חיובי עברו השתלת ICD ללא רנדומיזציה, היכולת להסיק מסקנות ממחקר זה מוגבלת.

לפיכך, בטרם ייערכו מחקרים פרוספקטיביים אקראיים, לא ניתן להמליץ על ביצוע EPS באופן שגרתי כהערכה לפני השתלת ICD לחולים הסובלים מתפוקת לב ירודה בסמוך לאוטם חד בשריר הלב, ויש להיצמד להתוויות העיקריות המקובלות לגבי חולים במחלה כללית:

- $LVEF \leq 35\%$ כתוצאה מאוטם קודם, אס"ל (NYHA II-III), יותר מ-40 ימים אחרי האוטם החד.
- $LVEF \leq 30\%$ כתוצאה מאוטם קודם, ללא אס"ל (NYHA I), יותר מ-40 ימים אחרי האוטם החד.
- $LVEF \leq 40\%$ Non-sustained VT, ואינדוקציה של VF או של VT בבדיקה אלקטרופיזיולוגית.

ביבליוגרפיה

1. Tofler GH, Stone PH, Muller JE, et al. Prognosis after cardiac arrest due to ventricular tachycardia or ventricular fibrillation associated with acute myocardial infarction (the MILIS study). *Am J Cardiol.* 1987;60:755-761
2. Newby KH, Thompson T, Stebbins A, Topol EJ, Califf RM, Natale A, The GUSTO Investigators. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. *Circulation.* 1998;98:2567-2573, pmid:9843464
3. Mehta RH, Starr AZ, Lopes RD, et al APEX AMI Investigators. Incidence of and outcomes associated with ventricular tachycardia or fibrillation in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *JAMA.* 2009;301:1779-89.
4. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2008;29:2909-45
5. Piccini JP, Schulte PJ, Pieper KS, et al. Antiarrhythmic drug therapy for sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med.* 2011;39:78-83
6. Lopes RD, Elliott LE, White HD, et al. Antithrombotic therapy and outcomes of patients with atrial fibrillation following primary percutaneous coronary intervention: results from the APEX-AMI trial. *Eur heart J.* 2009;30:2019-2028.
7. Lau DH, Huynh LT, Chew DP, Astley CM, Soman A, Sanders P. Prognostic impact of types of atrial fibrillation in acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.* 2009;104:1317-23.
8. Alasady M, Abhayaratna WP, Leong DP, et al. Coronary artery disease affecting the atrial branches is an independent determinant of atrial fibrillation after myocardial infarction. *Heart Rhythm.* 2011;8:955-60.
9. Zusman O, Amit G, Gilutz H, Zahger D. The significance of new

השתפרו קלינית ונגמלו מהתמיכה האינטרופית, אך שיעור התמותה נותר גבוה, בדומה לשיעור התמותה המדווח בספרות בקרב קבוצת חולים קשה זו [25]. אם כך, נראה כי יש מקום לשקול את הטיפול בקיצוב דו־חדרי מסנכרן בחולים מסוימים, אך בטרם ניתן להמליץ על טיפול זה כטיפול גורף לאוכלוסיית חולי אס"ל אקוטית, יש לשקול היטב גם את הסיכון המוגבר הכרוך בפעולה, וכן שיקולי עלות-תועלת לנוכח אחוז התמותה הגבוה באוכלוסייה זו. לסיכום, על סמך הנתונים הקיימים כיום בספרות, נראה כי מקומו של הקוצב הדו־חדרי במסגרת היחידות לטיפול נמרץ לב עדיין מוגבל, ויש צורך במחקרים פרוספקטיביים נוספים שיכללו גם חולי אס"ל בלתי יציבים, המאפיינים טוב יותר את חתך המאושפזים ביחידות לטיפול נמרץ לב.

5. התוויות להשתלת דפברילטור אוטומטי (ICD) לחולים הסובלים מאוטם חד בשריר הלב.

מניעה שניונית:

בהתבסס על 3 מחקרים פרוספקטיביים שכללו כ-1,900 חולים, יש התוויה ברורה (Class I) להשתלת ICD לחולים ששרדו דום לב כתוצאה מ-VF או מ-Sustained VT (מניעה שניונית) לאחר שנשללה סיבה הפיכה לאירוע [26]. מטבע הדברים, את ההשתלות הללו עוברים בעיקר חולים המאושפזים ביחידות לטיפול נמרץ לב.

מניעה ראשונית:

השאלה הקשה יותר היא מתי להשתל ICD לחולים המחלימים מאוטם חד. למעשה, חולים הסובלים מאוטם חד בשריר הלב לא נכללו במחקרים שהדגימו ירידה בתמותה בעקבות השתלת ICD: מחקר ה-MADIT [27], מראשוני המחקרים הפרוספקטיביים שעסקו במניעה ראשונית בחולי קרדיומויפתייה איסכמית, כלל חולים 3 שבועות ויותר אחרי השתלת ICD. מחקר ה-MUSTT [28] אף הוא מוּוּתִיקִי המחקרים בתחום כלל רק 34% חולים שלקו באוטם בטווח של יותר מחודש לאחר גיוסם למחקר. כך גם במחקר ה-MADIT [29]. יתרה מכך, במחקר ה-DINAMIT [30] שכלל 674 חולים הסובלים מ- $LVEF \leq 35\%$ (left ventricular ejection fraction) ומדדים של הפרעה אוטונומית שעברו רנדומיזציה להשתלת AICD בטווח של 4-40 ימים מהאוטם החד, לא נמצאה ירידה בתמותה הכוללת בקבוצת מושתלי ה-ICD. אמנם נמצאה ירידה בתמותה כתוצאה ממוות על רקע הפרעות קצב, אך זו אוזנה בשל עלייה בתמותה כתוצאה ממוות שאינו נובע מהפרעות קצב. גם במחקר ה-IRIS [31] שכלל קרוב ל-900 חולים הסובלים מ- $LVEF \leq 40\%$, שגויסו למחקר בטווח של פחות מחודש לאחר האוטם החד, נצפתה תוצאה דומה – ירידה בתמותה על רקע הפרעות קצב ועלייה בתמותה כתוצאה ממוות שאינו נובע מהפרעות קצב.

יחד עם זאת, היכולת להעריך את הסיכון למוות פתאומי בקרב חולים זמן קצר אחרי אוטם חד נותרה משימה מאתגרת. למרות טיפול תרופתי אופטימלי, הסיכון למוות פתאומי של חולים הסובלים מירידה משמעותית בתפקוד הלב לאחר אוטם חד, גבוה במיוחד בחודש הראשון שלאחר האוטם. על כן חשוב לאתר את החולים המצויים בסיכון הרב ביותר, שעשויים ליהנות מהשתלת ICD סמוך להתרחשות האוטם. השימוש בחליפת דפברילטור חיצונית (Wearable Defibrillator) עשוי להקטין תמותה בטווח הקצר לאחר אוטם, אולם טרם פורסמו מחקרים פרוספקטיביים בנושא.

Zaman ועמיתיו [32] ביצעו הערכת סיכון לפני השתלת ICD

21. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A et al. 2010 focused update of esc guidelines on device therapy in heart failure: An update of the 2008 esc guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 esc guidelines for cardiac and resynchronization therapy. Developed with the special contribution of the heart failure association and the european heart rhythm association. *European heart journal*. 2010;31:2677-2687.
22. Epstein AE, Dimarco JP, Ellenbogen KA, et al. Acc/aha/hrs 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *Heart rhythm : the official journal of the Heart Rhythm Society*. 2008;5:e1-62.
23. Nelson GS, Curry CW, Wyman BT, et al. Predictors of systolic augmentation from left ventricular preexcitation in patients with dilated cardiomyopathy and intraventricular conduction delay. *Circulation*. 2000;101:2703-2709.
24. Konstantino Y, Iakobishvili Z, Arad O, et al. Urgent cardiac resynchronization therapy in patients with decompensated chronic heart failure receiving inotropic therapy. A case series. *Cardiology*. 2006;106:59-62.
25. Cowburn PJ, Patel H, Jolliffe RE, Wald RW, Parker JD. Cardiac resynchronization therapy: An option for inotrope-supported patients with end-stage heart failure? *European journal of heart failure*. 2005;7:215-217
26. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. Acc/aha/hrs 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: A report of the american college of cardiology/american heart association task force on practice guidelines (writing committee to revise the acc/aha/naspe 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices): Developed in collaboration with the american association for thoracic surgery and society of thoracic surgeons. *Circulation*. 2008;117:e350-408.
27. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter automatic defibrillator implantation trial investigators. *The New England journal of medicine*. 1996;335:1933-1940.
28. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter unsustained tachycardia trial investigators. *The New England journal of medicine*. 1999;341:1882-1890.
29. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *The New England journal of medicine*. 2002;346:877-883.
30. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *The New England journal of medicine*. 2004;351:2481-2488.
31. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, Brachmann et al. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *The New England journal of medicine*. 2009;361:1427-1436.
32. Zaman S, Sivagangabalan G, Narayan A, Thiagalingam A, Ross DL, Kovoor P. Outcomes of early risk stratification and targeted implantable cardioverter-defibrillator implantation after st-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2009;120:194-200.
- onset atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Clin Res Cardiol*. 2011 Sep 11. [Epub ahead of print]
10. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, Van Gelder IC, Al-Attar N, Hindricks G, Prendergast B, Heidbuchel H, Alfieri O, Angelini A, Atar D, Colonna P, De Caterina R, De Sutter J, Goette A, Gorenek B, Heldal M, Hohloser SH, Kolh P, Le Heuzey JY, Ponikowski P, Rutten FH. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010 ;31:2369-429.
11. Israel CW, Barold SS. Electrical storm in patients with an implanted defibrillator: a matter of definition. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2007;12:375-82.
12. Verma A, Kilicaslan F, Marrouche NF, et al Prevalence, predictors, and mortality significance of the causative arrhythmia in patients with electrical storm. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:1265-70.
13. European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society, Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones MA, Roden DM, Silka MJ, Tracy C, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Antman EM, Anderson JL, Hunt SA, Halperin JL, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm AJ, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo JL, Zamorano JL; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol*. 2006 ;48:e247-346.
14. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, 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 ;117:462-9.
15. Szumowski L, Sanders P, Walczak F, et al. Mapping and ablation of polymorphic ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:1700-6.
16. Hohnloser SH, Al-Khalidi HR, Pratt CM, Brum JM, Tatla DS, Tchou P, Dorian P; SHock Inhibition Evaluation with AzimiLiDe (SHIELD) Investigators. Electrical storm in patients with an implantable defibrillator: incidence, features, and preventive therapy: insights from a randomized trial. *Eur Heart J*. 2006;27:3027-32.
17. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, et al. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med*. 2007 ;357:2657-65.
18. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, Tavazzi L. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *The New England journal of medicine*. 2005;352:1539-1549.
19. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *The New England journal of medicine*. 2004;350:2140-2150.
20. Abraham WT, Fisher WG, Smith A et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *The New England journal of medicine*. 2002;346:1845-1853.