

KATETRIZAČNÍ ABLACE FIBRILACE KOMOR POMOCÍ ELIMINACE SPOUŠTĚCÍ KOMOROVÉ EKTOPIE

Hanka Mlčochová, Petr Peichl, Jan Bytešník, Josef Kautzner

Klinika kardiologie, IKEM Praha

Náhlá srdeční smrt (NSS) je většinou způsobena fibrilací komor (FK) nebo rychlou komorovou tachykardií. V rámci primární a sekundární prevence NSS je metodou volby implantace kardioverteru-defibrilátoru (ICD). Nejedná se však o léčbu kauzální. Někteří pacienti jsou dále sužováni četnými výboji ICD a efekt antiarytmik bývá často omezený. U jiných může dojít k rozvoji arytmiické bouře.

Recentními studiemi bylo prokázáno, že FK je v některých případech spouštěna komorovými extrasystolami vycházejícími převážně z distálního Purkyňova systému nebo výtokového traktu pravé komory. Katetrizační ablace této komorové ektopie je schopna omezit či úplně eliminovat recidivy FK. U nemocných s arytmiickou bouří může jít o život zachraňující výkon. U ostatních lze snížit nebo odstranit počet terapií z ICD. Proto by měla být katetrizační ablace zvážena u všech nemocných s recidivami FK spouštěných komorovými extrasystolami. Klíčová slova: katetrizační ablace, fibrilace komor, komorová tachykardie, komorové extrasystoly.

CATHETER ABLATION OF VENTRICULAR FIBRILLATION BY ELIMINATION OF TRIGGER PREMATURE VENTRICULAR CONTRACTIONS
Sudden cardiac death (SCD) is mainly caused by ventricular fibrillation (VF) or rapid ventricular tachycardia. Implantation of cardioverter-defibrillator (ICD) has been adopted as the effective method for primary or secondary prevention of SCD. However, many patients suffer from frequent ICD discharges and the effect of antiarrhythmic drugs is limited. Other patients may encounter arrhythmic storm. Recent studies have shown that VF can be initiated by premature ventricular contractions originating mostly in the distal Purkinje fibers or right ventricular outflow tract. Catheter ablation of these focal triggers could suppress or even eliminate recurrences of VF. It may be life-saving procedure in patients with arrhythmic storm. In others, catheter elimination of triggering foci may decrease or abolish the need for ICD therapies. For this reason, catheter ablation should be considered as a treatment alternative in all patients with recurrent VF triggered by ventricular ectopic beats.

Key words: catheter ablation, ventricular fibrillation, ventricular tachycardia, premature ventricular contractions.

Interv Akut Kardiolog 2007; 6(5–6): 173–176

Úvod

Náhlá srdeční smrt (NSS) patří mezi hlavní důvody úmrtí v hospodářsky vyspělých zemích⁽¹⁾. Ve většině případů je NSS způsobena fibrilací komor (FK) nebo rychlou komorovou tachykardií⁽²⁾. Pokud se podaří nemocného díky včasné kardiopulmonální resuscitaci zachránit, je po vyloučení reverzibilní příčiny indikována implantace kardioverteru-defibrilátoru (ICD). V současné době je ICD implantován u řady nemocných i v rámci primární profylaxe NSS. Nejedná se však o léčbu kauzální. U velké části pacientů dochází během několika let k recidivám maligní arytmiie⁽³⁾, což zhoršuje výrazně kvalitu jejich života.

Pokud je podkladem výbojů ICD monomorfní komorová tachykardie (KT), je na specializovaných pracovištích indikována katetrizační modifikace arytmogenního substrátu nebo ablace případného fokálního zdroje. V případě recidiv FK byla až do nedávna jedinou léčbou farmakoterapie a hluboká analgosedace s umělou plicní ventilací. V posledních letech však bylo zjištěno, že FK může být spouštěna komorovými extrasystolami (KES) vycházejícími z distálního Purkyňova systému nebo výtokového traktu pravé komory (RVOT). Katetrizační ablace těchto fokálních zdrojů, tzv. „triggerů“, je schopna eliminovat recidivy FK^(4–16). Cílem tohoto přehledu je stručně přiblížit současné možnosti léčby FK katetrizační ablací.

Katetrizační ablace fibrilace komor u nemocných bez přítomnosti organického srdečního onemocnění

Do této skupiny můžeme zařadit nemocné s idiopatickou FK, pacienty se syndromem dlouhého intervalu QT (LQTS) nebo Brugadaovým syndromem.

U těchto pacientů byla eliminace FK pomocí ablace spouštějící komorové ektopie popsána jako první^(4–8).

Idiopatická fibrilace komor

Idiopatická FK je definována jako FK u nemocných bez přítomnosti identifikovatelných známých kardiálních či extrakardiálních abnormalit, které mohou způsobit tuto arytmiu. Jde o diagnózu per exclusionem.

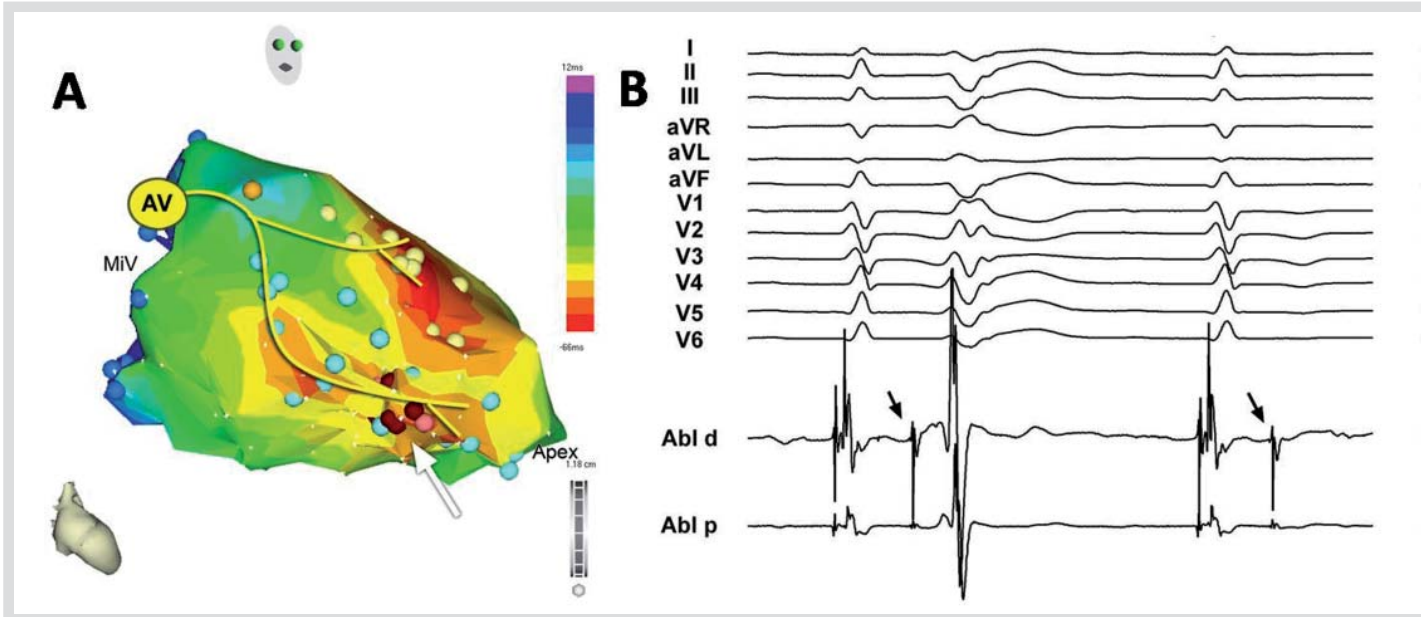
Jeden z prvních případů úspěšné léčby idiopatické FK katetrizační ablací byl popsán v roce 2000 na našem pracovišti⁽⁴⁾. Jednalo se o 26letého nemocného s idiopatickou formou polymorfních KT a FK. Nemocný podstoupil implantaci ICD, avšak jeho stav byl komplikován velmi četnými adekvátními výboji ICD. Na EKG byly dokumentovány monomorfní KES s krátkým vazebným intervalem (240 ms), které spouštěly četné běhy polymorfní KT, degenerující někdy do FK. Morfologie těchto KES odpovídala místu vzniku v oblasti zadního svazečku levého raménka Tawarova. Ablace byla prováděna v období arytmiické bouře, kdy byl mapováním v levé komoře lokalizován spouštěcí fokus skutečně v dolní části mezikomorového septa, kde probíhá zadní fasciál levého raménka Tawarova (obrázek 1A). Během mapování byl zaznamenán časný potenciál s nízkou amplitudou a vysokou frekvencí, který předcházel KES o 60–80 ms a sinusový tah o cca 10–15 ms (obrázek 1B). Ten odpovídal potenciálu z Purkyňových vláken v periférii zadního svazečku. V místě nejčasnější ektopické aktivity byla aplikována RF energie a následně došlo k vymizení zmíněného potenciálu i KES. Během následného dlouhodobého sledování je nemocný bez recidiv maligních KT a tedy i bez výbojů ICD.

MUDr. Hanka Mlčochová

Klinika kardiologie, IKEM, Vídeňská 1958/9, 140 21 Praha 4
e-mail: hanc@medicon.cz

Článek přijat redakcí: 29. 9. 2007
Článek přijat po přepracování: 29. 10. 2007
Článek přijat k publikaci: 5. 11. 2007

Obrázek 1. A) Elektroanatomická aktivační mapa levé komory získaná při sinusovém rytmu u nemocného s idiopatickou formou fibrilace komor. Na mapě je schematicky zobrazen AV uzel a oba svazečky levého Tawarova raménka. Červená barva znázorňuje místo nejčasnější aktivace myokardu při sinusovém rytmu v distální oblasti obou svazečků. Komorová ektopie vycházela ze zadního fasciklu levého raménka Tawarova a byla úspěšně odstraněna aplikací radiofrekvenční energie (hnědé body); AV – atrioventrikulární uzel. B) Povrchové EKG a intrakardiální signál z ablačního katétru (Abl d – distální konec, Abl p – proximální konec) u daného pacienta z oblasti komorové ektopie. Šipky označují vysokofrekvenční potenciál o nízké amplitudě vycházející z Purkyňových buněk, který předcházela QRS při komorové extrasystole i při sinusovém rytmu. Druhý ze stahů je dokonce nepřeveden na komoru a potenciál proto není následován komorovou aktivací.



Zmíněná kazuistika vyvolala zájem o danou problematiku. Haïssaguerre et al.^(5,6) popsali o dva roky později v kolaborativní studii série podobných případů z různých světových center. Jednalo se o soubor 16 a následně 27 případů s idiopatickou FK. Analýza dat prokázala, že ve všech případech byla FK spouštěna monotopními KES s krátkým vazebným intervalem (297 ± 41 ms). V místech nejčasnější aktivace těchto spouštěcích KES byla provedena RF ablace. KES spouštějící FK vycházely u 20 pacientů z oblasti Purkyňových vláken převodního systému (z pravé komory u 7, z levé komory u 9 a z obou komor u 4 nemocných). V menším počtu (3 případy) bylo arytmogenní ložisko ve svalovině výtokového traktu pravé komory. Při elektrofyziologickém mapování byl obvykle nalezen potenciál z Purkyňových vláken, který lze charakterizovat jako vysokofrekvenční signál s nízkou amplitudou, předcházející komplex QRS o 38 ± 28 ms. Delší vazebný interval byl zaznamenán u KES vycházející z levé komory v porovnání s komorou pravou (46 ± 29 ms vs. 19 ± 10 ms). Vazebný interval během KES byl u poloviny nemocných proměnlivý a pohyboval se od 20–150 ms. Při sinusovém rytmu však Purkyňovy potenciály předcházely komplex QRS stabilně o 11 ± 5 ms. V místě nejčasnější aktivace KES byla provedena aplikace RF energie, která u všech nemocných vedla k přechodné exacerbaci arytmií, v jednom případě i k indukci FK s nutností defibrilace. Po RF ablaci však došlo k vymizení ektopie i epizod FK. Ve 2 případech byla časně po výkonu dokumentována recidiva komorové ektopie avšak s jinou morfologií, kterou se rovněž podařilo odstranit aplikací RF energie v jiné oblasti Purkyňova systému. U 3 nemocných bez spontánní komorové ektopie během mapování byla ablace provedena pomocí techniky pace mappingu při sinusovém rytmu. Během následujícího sledování (24 ± 28 měsíců) nebyla zaznamenána NSS, synkopa nebo recidiva FK u 24 nemocných (89%). Tři nemocní měli pozdní recidivy shodné komorové ektopie jako před ablací a obdrželi antiarytmickou medikaci. Dva z nich zaznamenali výboj ICD pro FK a jeden měl dokumentovanou epizodu nesetrválé polymorfní KT, spontánně končící.

V roce 2005 publikovali Noda et al.⁽⁷⁾ práci zabývající se spouštěním FK z oblasti výtokového traktu pravé komory. Ve skupině 101 nemocných s ektopií z této oblasti bylo 16 s recidivami FK nebo synkopami. Při EKG monitoraci byla dokumentována četná komorová ektopie se stejnou morfologií, která spouštěla FK

a běhy nesetrválé polymorfní KT. Následně byla provedena úspěšná RF ablace zmíněných ektopických ložisek u všech nemocných. Pouze v jednom případě byl implantován ICD, vzhledem k přetrvávající indukovatelnosti FK. Během dalšího sledování (54 ± 39 měsíců) nedošlo u nemocných po prodělané katetrizační ablaci k recidivě FK ani k synkopě.

Uvedené studie tedy potvrdily, že FK je v některých případech spouštěna monotopní komorovou ektopií vycházející převážně z distálního převodního systému Purkyňových buněk, případně ze svaloviny výtokového traktu pravé komory. Ukázalo se, že katetrizační odstranění spouštěcích ložisek může vést ve většině případů k úspěšné eliminaci FK.

Fibrilace komor v rámci LQTS nebo Brugada syndromu

Pacienti s těmito diagnózami byli dříve rovněž řazeni do skupiny idiopatické FK, nicméně nové možnosti identifikace určitých genotypů vedly k vylčení samostatných klinických jednotek. Primární příčina maligních arytmií u těchto nemocných tkví v poruše iontových kanálů, které regulují tok draslíkových nebo sodíkových iontů buněčnou membránou kardiomyocytů. Na samotném spuštění polymorfní KT nebo FK se i u těchto nemocných může podílet monotopní komorová ektopie. To prokázal Haïssaguerre et al.⁽⁸⁾ na souboru 7 nemocných (4 s LQTS a 3 s Brugadovým syndromem), u kterých byly dokumentovány četné epizody KT a FK. I zde byla ektopická ložiska lokalizována ve svalovině RVOT nebo v buňkách převodního systému komor. Po katetrizační ablaci spouštěcích ektopických ložisek nebyla ani u jednoho z nemocných dokumentována recidiva arytmií v průběhu následujících 17 ± 17 měsíců.

Katetrizační ablace fibrilace komor u nemocných s organickým srdečním onemocněním

Pozdější práce prokázaly, že ektopická ložiska v převodním systému mohou hrát klíčovou úlohu ve spouštění maligních arytmií i u nemocných s organickým srdečním postižením^(9–10, 13–16). Jedná se především o pacienty s ischemickou chorobou srdeční, ale podobný mechanismus byl popsán i u nemocných s jiným srdečním onemocněním.

Arytmická bouře na podkladě recidivující FK časné po akutním infarktu myokardu

Subakutní fáze akutního infarktu myokardu může být vzácně komplikována arytmiickou bouří. V roce 2003 zveřejnili Bānsch et al.⁽⁹⁾ výsledek tříletého sledování u souboru 4 nemocných, u kterých se vyvinula v subakutním stadiu infarktu myokardu (2 přední a 2 spodní stěny) arytmiická bouře na podkladě recidivujících běhů FK a dostupná antiarytmická medikace byla bez efektu. I přes úspěšnou perkutánní nebo chirurgickou revaskularizaci myokardu (v rozmezí 5 hodin až 4 dnů od počátku symptomů) se u těchto nemocných objevovaly opakované epizody FK a polymorfni KT. Monitorace EKG prokázala, že tyto tachyarytmie byly spouštěny monomorfni komorovou ektopií s obrazem blokady pravého raménka Tawarova. Nejčasnější aktivace při této ektopii byla zjištěna v anteroseptální (1 nemocný) nebo inferoseptální oblasti (2 nemocní). Podobně jako u nemocných s idiopatickou FK byly jednotlivé KES předcházeny potenciály z Purkyňových buněk. Jediným rozdílem bylo, že v tomto případě byl vazebný interval kratší (126–160 ms). Zmíněné potenciály se v této lokalizaci vyskytovaly i během sinusového rytmu, a to 23–26 ms před komplexem QRS. U jednoho nemocného bez přítomnosti spontánní komorové ektopie byla k lokalizaci arytmogenního fokusu použita technika pace-mappingu. Po 6–30 aplikacích radiofrekvenční energie došlo k vymizení všech lokálních Purkyňových potenciálů v místě nejčasnější aktivace (příp. v místě nejlepší shody klinických KES s pace mappingem) a k eliminaci komorové ektopie. V průběhu dalšího sledování 33, 14, 6 a 5 měsíců po katetrizační ablaci nebyla ani v jednom případě zaznamenána recidiva komorové arytmiie.

Práce kolektivu autorů z 2 pracovišť z roku 2004 došla ke shodným pozorováním⁽¹⁰⁾. Jednalo se rovněž o malý soubor (5 pacientů) časné po infarktu myokardu s recidivujícími polymorfními KT i přes medikamentózní a revaskularizační terapii, kteří podstoupili úspěšnou katetrizační léčbu s využitím elektroanatomického mapování⁽¹⁰⁾. U všech případů byly dokumentovány četné KES iniciující recidivy polymorfních KT. Mapováním bylo opět zjištěno, že komorová ektopie vychází z distálního převodního systému v oblasti přechodové zóny mezi jizevnatou a zdravou tkání a je předcházena potenciálem z Purkyňových buněk. Katetrizační ablace v této lokalizaci vedla k eliminaci komorové ektopie. Všichni nemocní podstoupili implantaci ICD a během následného více než ročního sledování nedošlo ani u jednoho z nich k recidivě uvedených arytmií.

Také na našem pracovišti byla katetrizační ablace spouštěcí komorové ektopie u nemocných po infarktu myokardu provedena opakovaně⁽¹³⁾. Jednalo se celkem o 5 případů (3 muži, 2 ženy, průměrný věk 64 ± 6 let) arytmiické bouře na podkladě recidivujících běhů FK i přes maximální antiarytmickou medikaci, hlubokou analgosedaci a umělou plicní ventilaci. U těchto nemocných byla dokumentována monotopní komorová ektopie ve formě relativně štíhlých komplexů QRS (obrázek 2), která spouštěla četné epizody nesetřvalé polymorfni KT nebo FK. Pacienti podstoupili urgentní elektrofyziologické vyšetření s cílem mapování spouštěcích ložisek. Několik ablačních lézí v oblasti zadního svazečku levého Tawarova raménka vedlo k potlačení epizod FK a ke stabilizaci stavu. Následné detailní mapování umožnilo odstranění spouštěcích ložisek katetrizační ablací (obrázek 3). U 4 pacientů bylo dosaženo eliminace recidiv FK (u jednoho pacienta po opakované ablaci). V jednom případě došlo pouze k omezení recidiv maligních arytmií, ale po následné revaskularizaci myokardu se již FK ani KT neobjevila.

Arytmická bouře na podkladě recidivující fibrilace komor u chronické ischemické kardiomyopatie

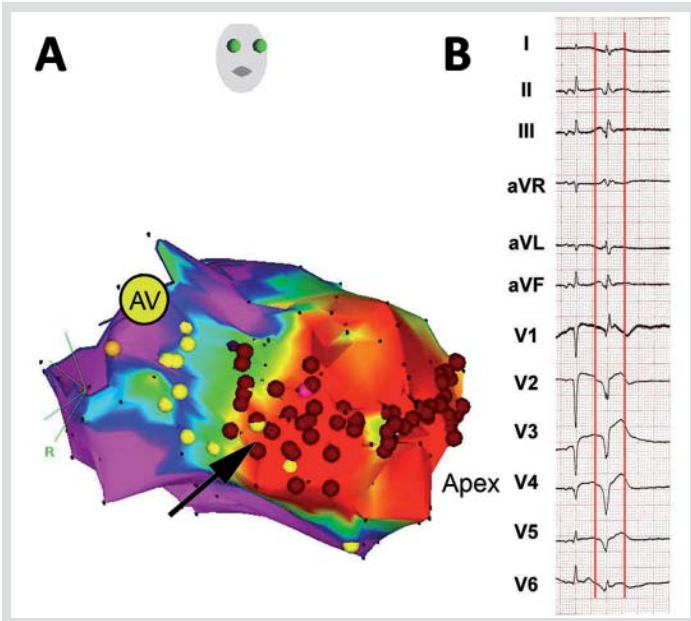
V roce 2004 publikovali Marrouche et al.⁽¹⁴⁾ výsledky kolaborativní studie ze 4 center týkající se souboru 29 nemocných s chronickou ischemickou kardio-

Obrázek 2. EKG záznam z končetinových svodů dokumentující monotopní komorové extrasystoly, izolované i iniciující polymorfni komorovou tachykardii u nemocné v subakutní fázi po infarktu myokardu komplikovaném arytmiickou bouří. Komorová ektopie vycházela z buněk převodního systému v levé komoře v oblasti zadního svazečku levého raménka Tawarova.



Obrázek 3. A) Elektroanatomická voltážová mapa levé komory u nemocné s rozvojem arytmiické bouře časné po infarktu myokardu. Červená barva znázorňuje rozsáhlou oblast jizvy po infarktu myokardu (nízká voltáž pod 0,5 mV), zdravá tkáň má fialovou barvu (vysoká voltáž nad 1,5 mV), oblast přechodové zóny je znázorněna zeleno-modrou barvou. Komorová ektopie iniciující běhy fibrilace komor vycházela z distální části převodního systému a byla úspěšně odstraněna katetrizační ablací (šipka), hnědé body odpovídají místům ablace, žluté body znázorňují převodní systém; AV – atrioventrikulární uzel. Ablační léze mimo převodní systém byly doplněny k potlačení indukovatelnosti pravidelné KT z oblasti jizvy a nesouvisí s vlastní ablací fokálního zdroje.

B) 12svodový EKG záznam dokumentující morfologii komorové extrasystoly vycházející z distálního převodního systému, která v četných případech spouštěla běhy polymorfních komorových tachykardií a fibrilace komor.



myopatií, u kterých se objevila arytmiická bouře. Většina případů byla úspěšně léčena farmakologicky, ale u 8 nemocných byla konzervativní terapie bez efektu. Proto bylo indikováno elektrofyzilogické mapování s cílem katetrizační ablace arytmogenního substrátu. Během mapování byla u 5 nemocných dokumentována četná monotopní komorová ektopie s nejčasnější aktivací na rozhraní mezi jizevnatou a zdravou tkání myokardu levé komory. V této oblasti byl rovněž detekován potenciál s vysokou frekvencí a nízkou amplitudou odpovídající potenciálu z Purkyňových buněk. Tento signál předcházela lokální aktivaci myokardu komor během komorové ektopie i při sinusovém rytmu s průměrným vazebným intervalem 195 ± 45 ms. Ve 3 případech bez přítomnosti klinických KES během mapování, byla RF ablace cílena při sinusovém rytmu na místa s výskytem uvedeného potenciálu v oblasti na hranici jizvy a zdravé tkáně. V obou skupinách vedla katetrizační ablace k vymizení Purkyňových potenciálů i komorové ektopie. Během následného sledování 10 ± 6 měsíců nedošlo ani u jednoho nemocného k recidivě arytmiické bouře, pouze v jednom případě byla dokumentována recidiva FK a jedenkrát setrvalá monomorfní KT.

Uvedené studie tedy potvrdily dřívější experimentální pozorování o tom, že u nemocných v časně i v chronické fázi po infarktu myokardu mohou buňky převodního systému přežívat i v oblasti postižené nekrozou pracovního myokardu a díky porušené funkci mohou být fokálním zdrojem komorové ektopie zodpovědné za iniciaci recidiv FK^(11–12). V případě neúspěchu farmakologické léčby je možné tento spouštěcí fokus odstranit katetrizační ablací. Součástí zajištění proti NSS samozřejmě nadále zůstává implantace ICD.

Arytmická bouře u nemocných s ostatními kardiálními patologiemi

Arytmická bouře může být spojena i s jinou formou kardiální patologie. V literatuře byla v roce 2004 popsána kazuistika 17letého muže po náhradě aor-

tální chlopně s dilatací a těžkou dysfunkcí levé komory, u kterého pooperačně došlo k četným recidivám FK⁽¹⁵⁾. Na EKG byla opět dokumentována četná komorová ektopie 2 morfologií, v některých případech spouštějící FK. Mapováním byly detekovány místa nejčasnější aktivace komorové ektopie a provedena úspěšná RF ablace obou arytmogenních fokusů.

Úspěšná léčba arytmiické bouře rezistentní na antiarytmickou medikaci byla rovněž popsána u 2 pacientek se srdeční amyloidózou⁽¹⁶⁾. Tyto nemocné měly rovněž dokumentovanou četnou komorovou ektopii intermitentně spouštějící běhy polymorfních KT a FK. Komorová ektopie vycházela v jednom případě z proximální části zadního fasciklu levého raménka Tawarova a u druhé pacientky z apikolaterální oblasti LK. Aplikací RF energie v místě nejčasnější aktivace při KES byla ektopie eliminována a dále již nedocházelo k recidivám maligních arytmí.

Uvedené kazuistiky dokumentují, že i u nemocných s jinými kardiopatiemi může být komorová ektopie z distálního převodního systému zodpovědná za spouštění polymorfních KT nebo FK.

Závěr

Závěrem lze říci, že katetrizační ablace FK již v současnosti patří mezi kliniky aplikovatelné léčebné strategie. Odstranění fokálních spouštěčů pro FK může vést k částečné nebo úplné eliminaci recidiv maligních arytmí, a tím k výraznému zlepšení kvality života nemocných. V případech arytmiických bouří může být přímo život zachraňujícím výkonem. Proto je u nemocných s recidivujícími epizodami FK velice důležité na tuto možnost pomýšlet a snažit se objasnit, zda jsou epizody FK spouštěny komorovou ektopií. Pokud to lze, je vhodné dokumentovat na 12svodovém EKG i morfologii KES. Všichni nemocní, u kterých je FK spouštěna komorovou ektopií, by měli být okamžitě přeloženi do elektrofyzilogického centra, které se léčbou těchto arytmí zabývá a kde je možné provést akutní katetrizační ablací.

Literatura

1. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998; 98: 2334–2351.
2. Waver E, Hauer R, Oomen A. Unfavorable outcome in patients with primary electrical disease who survived an episode of ventricular fibrillation. *Circulation* 1993; 88: 1021–1029.
3. Mewis C, Kulhamp V, Spyridopoulos I et al. late outcome of survivors of idiopathic ventricular fibrillation. *Am J cardiol* 1998; 81: 999–1003.
4. Kautzner J, Bytešnik J. Catheter ablation of arrhythmogenic focus in short-coupled variant of Torsade de Pointes. *Pacing and Clinical electrophysiology* 2000; 23: 717.
5. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet* 2002; 359: 677–678.
6. Haissaguerre M, Shoda M, Jais P et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002; 106: 962–967.
7. Noda T, Shimizu W, Taguchi A et al. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating from the right ventricular outflow tract. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1295–1297.
8. Haissaguerre M, Extramiana F, Hocini M et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation* 2003; 108: 925–928.
9. Bänsch D, Oyang F, Antz M et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108: 3011–16.

10. Szumowski L, Sanders P, Walczak F et al. Mapping and ablation of polymorphic ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1700–1706.
11. Friedman PL, Stewart JR, Fenoglio JJ Jr, Wit AL. Survival of subendocardial Purkinje fibers after extensive myocardial infarction in dogs. *Circ Res.* 1973; 33: 597–611.
12. Friedman PL, Stewart JR, Wit AL. Spontaneous and induced cardiac arrhythmias in subendocardial Purkinje fibers surviving extensive myocardial infarction in dogs. *Circ Res.* 1973 Nov; 33: 612–626.
13. Peichl P, Kettner J, Kautzner J. Úspěšné řešení arytmiické bouře časně po infarktu myokardu pomocí katetrizační ablace spouštěcího ložiska. *Interv Akut Kardiolog* 2007; 6: 267–269.
14. Marrouche NF, Verma A, Wazni O et al. Mode of initiation and ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1715–1720.
15. Li YG, Gronefeld G, Israel C, Hohnloser SH. Catheter ablation of frequently recurring ventricular fibrillation in a patient after aortic valve repair. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 90–93.
16. Mlčochová H, Saliba W, Burkhardt 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.