

Herzschr Elektrophys 2014 · 25:73–81  
 DOI 10.1007/s00399-014-0312-z  
 Online publiziert: 5. Juni 2014  
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

Anja Schade<sup>1</sup> · Karin Nentwich<sup>1</sup> · Patrick Müller<sup>1</sup> · Joachim Krug<sup>1</sup> ·  
 Sebastian Kerber<sup>2</sup> · Thomas Deneke<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinik für Kardiologie II (Interventionelle Elektrophysiologie), Herz- und Gefäßklinik Bad Neustadt,  
 Bad Neustadt a.d. Saale, Deutschland

<sup>2</sup>Klinik für Kardiologie I (Interventionelle Kardiologie), Herz- und Gefäßklinik Bad Neustadt,  
 Bad Neustadt a.d. Saale, Deutschland

## Elektrischer Sturm in der Notaufnahme: Klinische Pfade

Der elektrische Sturm ist eine lebensbedrohliche Notfallsituation, die bei bis zu 50 % der Patienten zum kardiogenen Schock führt [1]. Die gebräuchlichste Definition für den elektrischen Sturm ist das Auftreten von  $\geq 3$  Episoden anhaltender Kammertachykardien in 24 h, die eine Intervention mittels Kardioversion oder antitachykardem Pacing (ATP) erfordern. Das Auftreten eines elektrischen Sturms ist nicht nur akut, sondern auch im mittleren Follow-up mit einer deutlich erhöhten Mortalität assoziiert [2–5]. Es ist umstritten, ob der elektrische Sturm dabei nur Epiphänomen einer progredienten Herzinsuffizienz ist oder genuin zur Erhöhung der Mortalität beiträgt. Andererseits kann beobachtet werden, dass gehäuft auftretende ventrikuläre Arrhythmien zu einer akuten Verschlechterung einer Herzinsuffizienz beitragen und ICD Schocks direkt eine myokardiale Schädigung hervorrufen [6–9]. Die infolge ICD-Schocks auftretende intrazelluläre Calcium-Überladung und die aus psychischer und körperlicher Stressreaktion resultierende exzessive Sympathikusaktivierung fördern darüberhinaus die Reinitiation von ventrikulären Arrhythmien [10].

Um die Mortalität zu senken, erscheint es daher essenziell, die Kammertachykardien frühzeitig und anhaltend zu beenden, eine sich begleitend verschlechternde Herzinsuffizienz zu stabilisieren und rasch Maßnahmen einzuleiten, die ein Wiederauftreten der Arrhythmien minimieren.

Die Etablierung klinischer Pfade kann nicht nur helfen, Patienten mit elektrischem Sturm eine effiziente Basisversor-

gung zukommen zu lassen, sondern auch, diese frühzeitig notwendigen, unter Umständen lebensrettenden invasiven Prozeduren, wie koronarer Revaskularisation, Katheterablation oder Versorgung mit einem Kreislaufunterstützungssystem (Abb. 1), zuzuführen.

In der Therapie des elektrischen Sturms sind viele Fragen, insbesondere die optimale zeitliche Abfolge der Therapieschritte, noch offen. Evidenzbasierte Leitlinien existieren bisher nicht. Es gibt allerdings eine Reihe von pathophysiologisch sinnvollen Maßnahmen und erwiesenermaßen effektiven Therapien, die routinemäßig eingesetzt werden sollten. Im Folgenden sollen zunächst sinnvolle therapeutische Maßnahmen bewertet werden, um daraus einen Algorithmus für das Vorgehen bei der Notaufnahme von Patienten mit elektrischem Sturm zu entwickeln.

### Etablierte therapeutische Grundprinzipien

Notfallmäßig notwendige Therapiemaßnahmen bei elektrischem Sturm sind im Allgemeinen gerichtet auf eine Beseitigung von Triggerfaktoren, eine Senkung des Sympathikotonus (Ausnahmen: Brugada-Syndrom, Syndrom der frühen Repolarisation), eine direkte antiarrhythmische Wirkung und auf kreislaufunterstützende Maßnahmen.

### Beseitigung von Triggerfaktoren

In Studien werden bei 10–25 % der Patienten mit elektrischem Sturm reversi-

ble Trigger als Ursache der Episode ausgemacht [11]. Für die Erstbehandlung des elektrischen Sturmes ist es daher notwendig, nach solchen zu fahnden und diese rasch auszuschalten. Auslösende Faktoren für einen elektrischen Sturm können kardiale Ischämien sein [12, 13], Elektrolytimbalancen (insbesondere Hypokaliämie, Hypomagnesiämie), QT-Zeit verlängernde Medikationen [14, 15], Digitalisglykosidüberdosierung, Antiarrhythmikatherapie und alle Zustände, die mit einer erhöhten sympathikotonen Aktivierung einhergehen, wie Hyperthermie [16], Thyreotoxikose [17] oder ein Phäochromozytom [18].

In der Notaufnahme ist eine Kaliumanalyse meist zusammen mit einer Blutgasanalyse in wenigen Minuten durchführbar. Hinweise auf kardiale Ischämien können sich durch Anamnese, EKG oder Verlauf von Herzenzymen ergeben. Im Zweifelsfall sollte eine invasive Koronaragnostik erfolgen. Diese erscheint wichtiger bei rezidivierendem Kammerflimmern bzw. polymorphen Tachykardien, die ischämiegetriggert auftreten können. Monomorphe Kammertachykardien treten in der Regel auf dem Boden stabiler myokardialer Narben auf. Sie erfordern nicht in jedem Fall eine neue Koronaragnostik, insbesondere wenn diese erst kurz zurückliegt, sich aus ihr keine Option einer Verbesserung der Koronarperfusion ergab und keinerlei sonstige Hinweise auf eine akute myokardiale Ischämie bestehen [19].

Bei Triggern, die sich nicht direkt beseitigen lassen, müssen zumindest Maßnahmen eingeleitet werden, welche die



**Abb. 1** ▲ Patient mit hämodynamischer Instabilität bei elektrischem Sturm im Rahmen einer DCM: Versorgung mit einer Impella® (Abiomed) zur hämodynamischen Stabilisierung mit Möglichkeit des elektrophysiologischen Mappings unter laufender Kammertachykardie. **a** Fluoroskopie während Ablation (1 Impella® in regelrechter Arbeitsposition im linken Ventrikel, 2 EP-Mappingkatheter im rechten Ventrikel, 3 Ablationskatheter über subxiphoidalen Zugang epikardial an der inferioren linksventrikulären Wand positioniert). **b** EKG der epikardialen VT

Auswirkungen dieser Trigger eindämmen (Magnesiumgabe und  $\beta$ -Blockade sowie ggf. Anhebung der Grundfrequenz durch Schrittmacherstimulation bei polymorphen VTs infolge eines medikamentös induzierten Long-QT-Syndroms,  $\beta$ -Blockade bei Thyreotoxikose und Phäochromozytom, Gabe von Digitalisantitoxin und Erreichen hochnormaler Serumkalium- und Serummagnesiumwerte bei Überdosierung von Digitalisglykosiden). Auch eine akut progrediente Herzinsuffizienz bzw. Dekompensation kann das Auftreten ventrikulärer Arrhythmien begünstigen und sollte direkt behandelt werden.

### Absenkung einer sympathikotonen Aktivierung

Die pathophysiologische Rolle eines erhöhten Sympathikotonus bei der Entwicklung eines elektrischen Sturms erscheint gut belegt. Thyreotoxikose, Phäochromozytom, Hyperthermie, Ischämie und körperliche wie auch psychische Stresssituationen sind bekannte Trigger eines elektrischen Sturms, die über einen erhöhten Sympathikotonus wirksam werden [12, 13, 16–20]. Ebenso gibt es eine Reihe von Daten, die die Wirksamkeit von Therapien belegen, welche die Auswirkungen eines erhöhten Sympathikotonus reduzieren.

Lediglich bei Patienten mit Brugada-Syndrom oder Syndrom einer frühen Re-

polarisation ist eine Senkung des Sympathikotonus ungünstig [21, 22]. In letzteren Fällen kann eine Anhebung der Grundfrequenz mit Isoproterenol hilfreich sein [22]. Dieses begünstigt den Kalziumstrom in die Herzmuskelzellen und kann so über eine Reduzierung des transmuralen Voltagegradienten das Risiko für das Auftreten von Kammerflimmern reduzieren.

$\beta$ -Blocker werden routinemäßig eingesetzt um die Wirkungen eines erhöhten Sympathikotonus zu reduzieren [23–25]. Deren protektive Wirkung gegenüber ventrikulären Arrhythmien ist experimentell und klinisch vielfach belegt [26–31]. Eine Reihe von experimentellen Daten unterstützen den bevorzugten Einsatz von nichtselektiven Betablockern. Bei herzinsuffizienten Patienten scheint das Verhältnis von  $\beta_1$  zu  $\beta_2$ -Rezeptoren mehr in Richtung der letzteren verschoben zu sein [32]. Im Tiermodell konnten  $\beta_2$ -selektive Betablocker die Induzierbarkeit von Kammerflimmern besser reduzieren als  $\beta_1$ -selektive [33]. Kasuistisch wird bei Patienten mit ES eine bessere Effektivität von Propranolol als von  $\beta_1$ -selektiven Betablockern beschrieben, auch wenn antiarrhythmische Kombinationen bereits versagt haben [24, 34]. Größere klinische Vergleichsstudien gibt es zu dieser Frage allerdings nicht. Alternativ werden kurzwirksame Betablocker wie Esmolol eingesetzt, die es ermöglichen, abhängig von der Kreislaufstabilität kurzfristige

Dosisadjustierungen vorzunehmen [23, 25]. Insbesondere beim Long-QT-Syndrom sollte Propranolol der Vorzug gegeben werden [35].

Jeder Patient mit einem elektrischen Sturm muss sediert werden, um eine zusätzliche, infolge des psychischen Stresses auftretende Sympathikusaktivierung zu reduzieren. Dazu eignen sich primär Benzodiazepine wegen ihrer sedativ/hypnotischen, anxiolytischen und amnestischen Wirkung. Bei anhaltendem elektrischem Sturm kann eine noch tiefere Sedierung mit der Notwendigkeit der Einleitung einer Intubationsnarkose sinnvoll sein. Hierfür wird bevorzugt Propofol eingesetzt, das über eine Beeinflussung von Hirnstammrezeptoren den sympathotonen Output direkt senkt. Einzelfallberichte belegen eindrucksvoll, wie diese zusätzliche Maßnahme ausreichend sein kann, einen therapierefraktären elektrischen Sturm zu durchbrechen [36, 37].

Auch eine Blockade des linken Ganglion stellatum wurde wiederholt erfolgreich eingesetzt, um die sympathikotone kardiale Aktivierung zu minimieren und so einen elektrischen Sturm zu unterbrechen [23, 38–39]. Die renale sympathische Denervation ist ein neuer Ansatz, das gleiche Ziel zu erreichen, der weiter evaluiert werden muss [40–43].

## Spezifische antiarrhythmische Therapie

### Medikamentöse antiarrhythmische Therapie

Amiodaron hat sich zum führenden Antiarrhythmikum für die Terminierung und insbesondere Rezidivprophylaxe von ventrikulären Arrhythmien entwickelt, da es sich als effektiv und sicher erwiesen hat, wenn ein Long-QT-Syndrom ausgeschlossen ist. Bei Patienten mit kardiogenem Schock infolge hämodynamisch relevanter Kammertachykardien ist Amiodaron effektiver als Lidocain oder Plazebo [44, 45]. Im Vergleich zu anderen Antiarrhythmika, die akut eingesetzt werden, weist Amiodaron eine geringere negativ inotrope Wirkung auf. Eine einmalige Dosis von 150 bis 300 mg führt jedoch nur in 29–42% der Fälle zur akuten Terminierung der Tachykardie [46–48]. Die volle Wirkung von Amiodaron im Sinne einer Rezidivprophylaxe wird häufig erst nach weiterer Aufsättigung über mehrere Stunden bis Tage erreicht, i. d. R. 1000 mg/24 h [49–51]. Die Wirksamkeit von Amiodaron zur Primär- und Sekundärprophylaxe von ventrikulären Arrhythmien bei Patienten mit Herzinsuffizienz bzw. nach Infarkt ist erwiesen, insbesondere bei Co-Medikation mit Betablockern [52–54]. Eine kurzfristige zusätzliche intravenöse Amiodarongabe erscheint auch bei Patienten mit bereits oraler Amiodaron-Dauermedikation sinnvoll. Langfristig konnte durch Amiodaron die Rate arrhythmogener Todesfälle, nicht aber die Gesamtmortalität gesenkt werden [54].

Andere Medikamente wie Lidocain oder Ajmalin sind wegen ihrer ausgeprägteren negativ inotropen Wirkungen Mittel der zweiten Wahl und Ausnahmefällen vorbehalten. Bei Ineffektivität der Amiodarontherapie erscheint ein Versuch einer Kombinationstherapie, insbesondere mit Antiarrhythmika der Klasse Ib (Lidocain, Mexiletin) möglich, da diese die QT-Zeit nicht weiter verlängern sondern verkürzen. Mexiletin, das hierbei sehr effektiv zu sein scheint, wird allerdings nicht mehr hergestellt, es ist aktuell nur noch aus Lagerbeständen ausländischer Apotheken verfügbar, so dass es keine Möglichkeit der dauerhaften Therapie darstellt

Herzschr Elektrophys 2014 · 25:73–81 DOI 10.1007/s00399-014-0312-z  
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

A. Schade · K. Nentwich · P. Müller · J. Krug · S. Kerber · T. Deneke

### Elektrischer Sturm in der Notaufnahme: Klinische Pfade

#### Zusammenfassung

Patienten mit einer strukturellen Herzerkrankung, die einen elektrischen Sturm erleiden, weisen besonders in den ersten 3 Monaten eine stark erhöhte rhythmogene und nichtrhythmogene Mortalität auf. Nach notfallmäßiger Terminierung der ventrikulären Arrhythmie müssen, abhängig vom Ergebnis einer Analyse der zugrunde liegenden Art und Ursache der Arrhythmie, verschiedene Therapiepfade eingeschlagen werden, um eine dauerhafte Rhythmusstabilisierung zu erreichen. Eckpfeiler der Therapie sind Triggerausschaltung, Sympathikusblockade (initial mittels  $\beta$ -Blocker und Sedierung), antiarrhythmische Therapie mit Amiodaron und Katheterablation, aber auch eine Behandlung der Herzinsuffizienz bzw. kreis-

laufunterstützende Maßnahmen. Der dargestellte Algorithmus kann helfen, auch invasive Maßnahmen, wie invasive Koronarangioplastik, Katheterablation oder invasive Kreislaufunterstützung rechtzeitig in die Therapiestrategie zu integrieren. Durch ein strukturiertes Vorgehen bei der Behandlung von Patienten mit elektrischem Sturm kann eine hohe Effektivität der Akuttherapie erreicht werden. Ob dies auch zu einer Verbesserung des Outcomes führt, muss im Weiteren evaluiert werden.

#### Schlüsselwörter

Elektrischer Sturm · Katheterablation · Konservative Therapie · Algorithmus · Ventrikuläre Tachykardie

### Electrical storm in the emergency room: clinical pathways

#### Abstract

In patients with structural heart disease, occurrence of an electrical storm (ES) is associated with increased mortality acutely and during medium term follow-up. Depending on the underlying heart disease and baseline type of arrhythmia, different clinical pathways have to be followed to reach sustained freedom from ventricular arrhythmia recurrences. Trigger elimination, sympathetic blockade (initially using betablockers and sedation), antiarrhythmic therapy with amiodarone and catheter ablation, treatment of heart failure and invasive hemodynamic sup-

port are cornerstones of the treatment. We present an algorithm which may help to organize an optimized treatment for each ES patient, implementing invasive treatment options like coronary angioplasty, catheter ablation and invasive circulatory support. Further studies are necessary to evaluate medium term outcome of such a structured therapy.

#### Keywords

Electrical storm · Catheter ablation · Conservative therapy · Algorithm · Ventricular arrhythmias

[55]. Lidocain kann nur intravenös verabreicht werden. Sotalol stellt prinzipiell eine Alternative zur Amiodarontherapie bei amiodaron-induzierten Nebenwirkungen wie Thyreotoxikose oder Lungenfibrose dar, ist aber weniger effektiv und sollte bei Niereninsuffizienz wegen möglicher Kumulation mit Auslösung von torsade de pointes Tachykardien nicht eingesetzt werden [54]. Die Effektivität einer Kombination von Amiodaron mit Klasse Ic-Antiarrhythmika ist zwar in Einzelfällen beschrieben, sollte aber wegen additiver QT-Zeit verlängernder Effekte und einem resultierend hohen Risiko der Auslösung neuer ventrikulärer Arrhythmien vermieden werden [56, 57]. Gene-

rell birgt eine antiarrhythmische Kombinationstherapie das Risiko für den Einzelfall nicht vorhersagbarer additiver Effekte mit der Gefahr von pro-arrhythmogenen Wirkungen oder auch elektromechanischer Entkoppelung. Sie sollten daher Ausnahmefällen vorbehalten bleiben, in denen eine ablativ Maßnahme nicht verfügbar ist oder nicht erfolgreich war.

Bei Patienten mit Brugada-Syndrom hat sich Chinidin als effektives Antiarrhythmikum erwiesen [58, 59], in Einzelfällen wurde akut auch Isoproterenol zur Erhöhung der Grundfrequenz eingesetzt. Bei long-QT-Syndrom werden neben der Magnesiumgabe ausschließlich Betablocker (Propranolol) eingesetzt.



**Abb. 2** ◀ Langzeit-EKG-Ausschnitt eines Patienten mit elektrischem Sturm (35 Defibrillationen in 3 Tagen) 7 Tage nach akutem Vorderwandinfarkt. Extrasystolie-getriggerte, rezidivierende, schnelle Kammertachykardien und Kammerflimmern. Ablation der Extrasystolie am septalen Narbenrand. Keine neuen Arrhythmien im weiteren stationären Aufenthalt

### Katheterablation

Die Katheterablation wird zur Kontrolle eines elektrischen Sturms bei monomorphen Kammertachykardien generell empfohlen, wenn kein reversibler Trigger, wie eine akute Ischämie, vorliegt. Bei medikamentös therapierefraktären polymorphen Kammertachykardien und Kammerflimmern wird sie empfohlen, wenn eine triggernde ventrikuläre Extrasystolie vorliegt und ablatiert werden kann [60]. **Abb. 2** zeigt das typische EKG eines Patienten, der nach einem akuten Vorderwandinfarkt einen elektrischen Sturm mit rezidivierenden Kammerflimmerepisoden durch eine früh einfallende Extrasystolie entwickelt hat.

Die Ablation ist bei monomorphen Kammertachykardien akut notwendig, wenn eine initiale Therapie mit Betablockern und Amiodaron nicht erfolgreich ist. In überwiegend kleineren Patientenkollektiven (13–95 Patienten) waren nach Katheterablation im Rahmen eines elektrischen Sturms 88–100 % der Patienten frei von einem Rezidiv eines elektrischen Sturms und 48–80 % der Patienten frei von jedem VT-Rezidiv. Das Follow-up betrug 6–23 Monate [1, 61–65].

Prospektive Studien zum direkten Vergleich der Effektivität der Ablation mit der einer medikamentösen Therapie bei elektrischem Sturm gibt es nicht. Lediglich eine retrospektive Analyse zeigte ein besseres Outcome von Patienten mit EF > 25 % wenn die Ablation großzügiger

eingesetzt wurde [66]. Es gibt allerdings mehrere Studien in Kollektiven mit struktureller Herzerkrankung und monomorphen VTs die zeigen, dass der Einsatz der Katheterablation in den Händen erfahrener Elektrophysiologen effektiver ist, als eine alleinige medikamentöse Therapie und den frühzeitigen Einsatz der Katheterablation nahelegen [67–70]. Im Allgemeinen scheinen die Langzeit-Erfolgsraten bei Ablation monomorpher VTs im Rahmen einer ischämischen Kardiomyopathie höher zu sein als bei nicht-ischämischen Formen [71]. Bei letzteren ist häufiger ein zusätzliches epikardiales Vorgehen erforderlich, um das zugrundeliegende Substrat zu erreichen [65, 72]. Bei wiederholtem Kammerflimmern richtet sich die Katheterablation in der Regel auf eine Beseitigung triggernder ventrikulärer Extrasystolen, alternativ wird das arrhythmogene Substrat im Narbenrandbereich ablatiert, wenn die ventrikulären Extrasystolen während der Prozedur nicht gemappt werden können [73–77]. In Einzelfällen sind auch bei Long-QT-Syndrom oder Brugada-Syndrom ablative Maßnahmen erfolgreich eingesetzt worden [78].

Weil die Katheterablation die einzige Möglichkeit ist, einen Patienten mit elektrischem Sturm dauerhaft zu stabilisieren und Patienten mit anhaltendem elektrischem Sturm rasch in eine progrediente Herzinsuffizienz und kardiogenen Schock abgleiten können [1], wird empfohlen, bei Notaufnahme eines solchen

Patienten rasch Kontakt zu einem Zentrum aufzunehmen, das in der Lage ist, eine Ablationstherapie – bei Bedarf auch epikardial – durchzuführen. Eine zügige Verlegung in ein solches Zentrum ist wünschenswert, um bei fehlender Stabilisierung oder erneutem Auftreten von Arrhythmien eine akute (notfallmäßige) Ablation (innerhalb von 8–24 h) durchführen zu können. Im anderen Fall wird nach akuter Stabilisierung früh-elektiv während des gleichen Krankenhausaufenthaltes eine Katheterablation zur Reduktion weiterer VT Ereignisse und Verhinderung von erneuten Episoden eines ES empfohlen.

### Kreislaufunterstützende Maßnahmen

Eine zusätzliche Möglichkeit Patienten zu stabilisieren, die unter nicht zu durchbrechenden Kammerarrhythmien hämodynamisch kompromittiert werden bzw. eine progrediente Herzinsuffizienz entwickeln, liegt in der Versorgung mit einer ECMO (extrakorporale Membranoxygenierung) oder einem linksventrikulären Unterstützungsdevice, wie einer Impella® (Abiomed) [79, 80]. Diese können helfen, einen Circulus vitiosus aus ventrikulären Arrhythmien und progredienter Herzinsuffizienz, die wiederum Arrhythmien begünstigt, zu durchbrechen. Andererseits können diese Maßnahmen auch bei hämodynamisch instabilisieren-

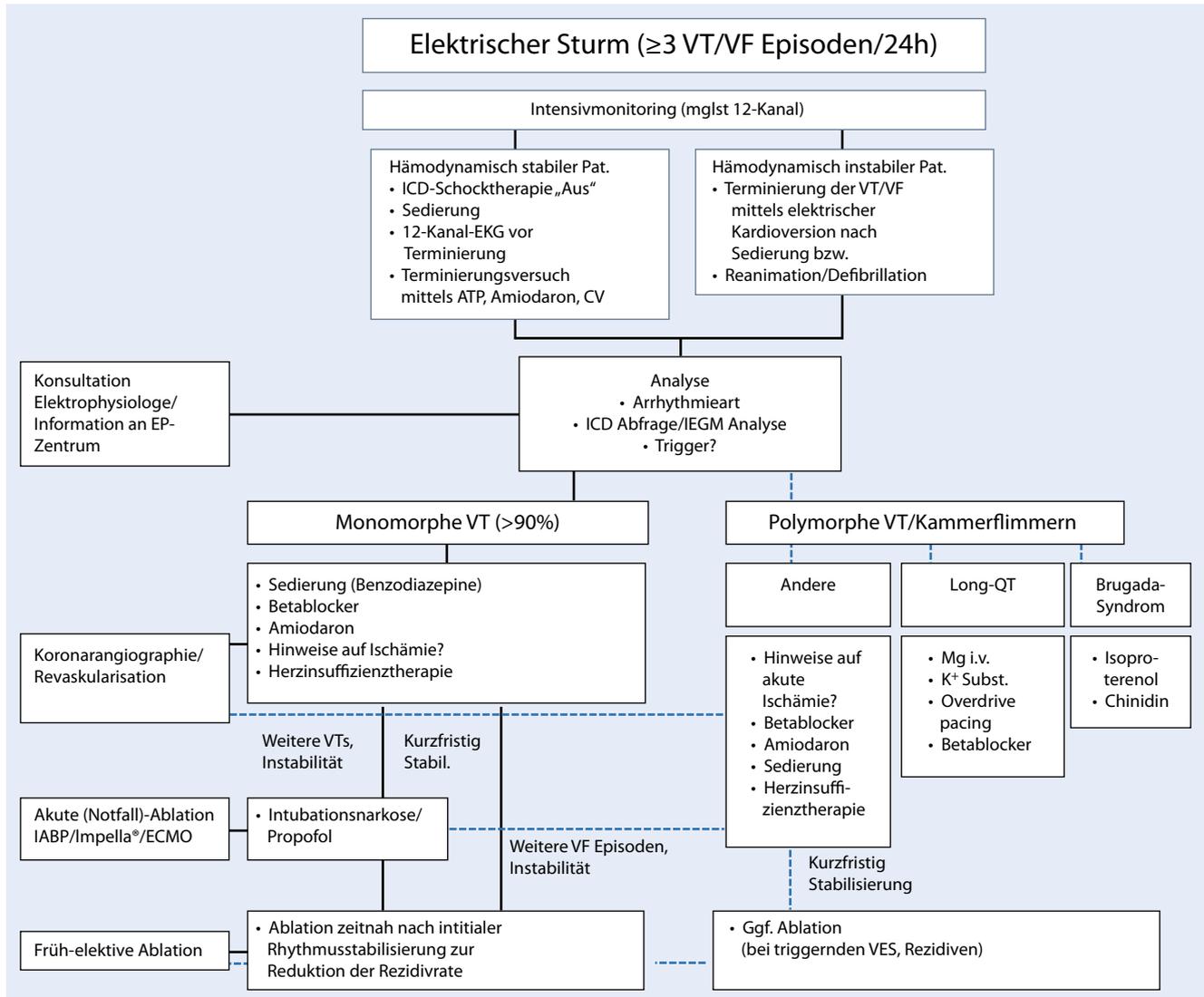


Abb. 3 ▲ Klinische Pfade für die Behandlung des elektrischen Sturms – Algorithmus

der VT ein direktes Mapping unter laufender ventrikulärer Tachykardie erleichtern [81] (■ Abb. 1).

### Neue noch zu evaluierende therapeutische Ansätze

Neben der renalen sympathischen Denerivation mit dem Ziel der Reduktion der sympathikotonen kardialen Aktivierung gibt es weitere Therapieansätze für die Behandlung des ES, die einer klinischen Evaluation durch kontrollierte Studien bedürfen. Dazu gehört der therapeutische Einsatz einer milden Hypothermie, die im Tiermodell eine verbesserte Defibrillierbarkeit von Kammerflimmern bewirkte und deren Effektivität bei therapiere-

fraktärem ES kasuistisch beschrieben wird [82]. Ranolazin, das bisher wegen seiner antianginösen und antiischämischen Effekte bei KHK Patienten eingesetzt wird, hemmt den verzögerten Natriumeinstrom und verlängert so Aktionspotentialdauer und Refraktärzeit. Experimentelle Studien, überwiegend an Ischämie-Reperusionsmodellen durchgeführt, belegen eigenständige antiarrhythmische Wirkungen aber auch additive bei Verabreichung zusätzlich zu Amiodaron oder Dronedaron [83]. Kleine Fallserien zeigten eine Effektivität bei Patienten mit therapierefraktären ventrikulären Extrasystolen und ventrikulären Tachykardien [84, 85]. Größere klinische Studien sind notwendig, um die antiarrhythmische Ef-

fektivität von Ranolazin bei ischämischen und nichtischämischen Kardiomyopathieformen genauer zu untersuchen.

### Klinische Behandlungspfade

Um Patienten mit elektrischem Sturm adäquat und erfolgreich zu behandeln, ist es notwendig, nach durchgeführten Erstmaßnahmen die zugrundeliegende Rhythmusstörung und mögliche Auslöser rasch zu analysieren. In Abhängigkeit vom Ergebnis dieser Analyse und der mit Erstmaßnahmen erreichten Stabilisierung sind verschiedene Pfade einzuschlagen. Dabei ist das Verfolgen eines strukturierten Algorithmus sinnvoll, um in der Notfallsituation elektrischer Sturm

den rechtzeitigen Einsatz lebensrettender Maßnahmen wie koronare Revaskularisation, Katheterablation oder die Versorgung mit einem Kreislaufunterstützungssystem sicherzustellen. Dazu sollte nach der ersten Analyse die Vorabinformation eines kardiologischen Zentrums erfolgen, das diese Maßnahmen gewährleisten kann. Wir schlagen den in **Abb. 3** dargestellten Algorithmus vor, um eine solche optimierte Versorgung zu strukturieren. Vorauszusetzen sei, dass eine kontrollierte Evaluation der unterschiedlichen Therapieoptionen und zeitlichen Strategien bisher nicht umfassend erfolgt ist.

## Erstmaßnahmen

Erstmaßnahmen richten sich in jedem Falle auf eine rasche Terminierung der Kammertachykardie. Kammerflimmern, polymorphe Tachykardien und monomorphe Kammertachykardien mit ausgeprägter hämodynamischer Instabilität erfordern die sofortige Defibrillation. Bei monomorphen hämodynamisch tolerierten Kammertachykardien können medikamentöse Therapien vorangesetzt (s. o.) oder bei vorhandenem ICD eine Überstimulation mittels Antitachykardem Pacing versucht werden.

Ein intensivtherapeutisches Monitoring inklusive invasiver arterieller Druckmessung und kontinuierlichem EKG-Monitoring, möglichst als 12-Kanal-EKG-Monitoring, sind einzuleiten. Eine 12-Kanal-EKG-Aufzeichnung der Kammerarrhythmien erhöht nicht nur die Erfolgchancen einer Ablation bei monomorphen Kammertachykardien, sondern hilft auch bei der Erkennung fokal getriggerten Kammerflimmerns, das einer Ablation gut zugänglich ist.

Im Falle eines vorhandenen ICDs sollte die Schocktherapie sofort ausgeschaltet werden, um bei Wiederauftreten von Kammerarrhythmien eine schmerzlose Terminierung mittels Überstimulation oder eine ausreichende Sedierung vor erneuter Kardioversion zu ermöglichen. Die gespeicherten intrakardialen EKGs müssen sorgsam analysiert werden, um inadäquate Therapien, die letztlich wieder Kammerarrhythmien triggern können, auszuschließen und nach initialer Stabi-

lisierung eine passende Programmierung zu ermöglichen.

## Analyse und weitere folgende Pfade

Nach Ausschluss und ggf. Behandlung möglicher Trigger des ES wie Ischämie, Elektrolytstörungen, Hyperthyreose und Medikamentennebenwirkungen, richten sich weitere Therapiefelder nach der Art der zugrundeliegenden Tachykardie.

Um dem Patienten rasch die effektivste Therapie zukommen zu lassen, empfehlen wir mit den Ergebnissen der ersten Analyse Kontakt zu einem kardiologischen Zentrum aufzunehmen, um gemeinsam die Therapie inklusive ggf. notwendiger invasiver Maßnahmen zu planen.

## Monomorphe Kammertachykardien

Sowohl bei ischämischer, als auch bei nicht-ischämischer Kardiomyopathie und KHK sind über 90 % der Tachykardien monomorph. Im Falle monomorpher Kammertachykardien finden die Grundprinzipien Sympathikusblockade, medikamentöse antiarrhythmische Therapie, Herzinsuffizienztherapie und früh-elektive Ablation Anwendung. Bei Hinweisen auf eine akute Ischämie muss der Pfad Koronardiagnostik/-therapie eingeschlagen werden. Bei fehlender Stabilisierung finden die Pfade Kreislaufunterstützung und akute Ablation Anwendung.

## Polymorphe Kammertachykardien und Kammerflimmern

Treten polymorphe Kammertachykardien bzw. Kammerflimmern auf, müssen zunächst Hinweise auf ein Brugada-Syndrom oder ein Long-QT-Syndrom im 12-Kanal-EKG ausgeschlossen werden. Ist das Ruhe-EKG unauffällig oder ergeben sich Hinweise auf eine akute Ischämie sollte eine invasive Koronardiagnostik erfolgen. Die weitere Therapie erfolgt dann unter Einbeziehung der Grundprinzipien Hemmung der Sympathikusaktivierung, medikamentöse antiarrhythmische Therapie und Herzinsuffizienztherapie. Bei fehlender Stabilisierung finden kreislaufunterstützende Maßnahmen und gegebenenfalls die akute Ablation Anwendung. Eine früh-elektive Ablation ist insbeson-

dere dann sinnvoll, wenn früh einfallende VES das Kammerflimmern getriggert haben.

Bei Long-QT-Syndrom sollte als Erstmaßnahme eine intravenöse Magnesiumgabe vorgenommen werden, die Serumkaliumwerte sollten in den hochnormalen Bereich gebracht werden. Zusätzlich kann in diesem Fall bei elektrischem Sturm ein Anheben der Grundfrequenz durch passagere Schrittmacherstimulation hilfreich sein. Daneben werden Betablocker, am besten Propranolol eingesetzt. Bei Patienten mit Brugada-Syndrom findet Chinidin Anwendung. Zur akuten Stabilisierung kann bei diesen Patienten auch Isoprenalin verabreicht werden.

## Korrespondenzadresse

### Dr. A. Schade

Klinik für Kardiologie II (Interventionelle Elektrophysiologie)  
Herz- und Gefäßklinik Bad Neustadt  
Bad Neustadt a.d. Saale  
anja.schade@kardiologie-bad-neustadt.de

**Interessenkonflikt.** A. Schade, K. Nentwich, P. Müller, J. Krug, S. Kerber und T. Deneke geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

## Literatur

1. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, Maccabelli G, Giraldi F, Fassini G, Riva S, Moltrasio M, Cireddu M, Veglia F, Della Bella P (2008) Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverterdefibrillators. *Circulation* 117:462–469
2. Gatzoulis KA, Andrikopoulos GK, Apostolopoulos T, Sotiropoulos E, Zervopoulos G, Antoniou J, Brili S, Stefanadis CI (2005) Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy. *Europace* 7:184–192
3. Exner DV, Pinski SL, Wyse DG, Renfroeg EG, Follmann D, Gold M, Beckman KJ, Coromilas J, Lancaster S, Hallstrom AP; AVID Investigators, Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (2001) Electrical storm presages nonsudden death: the antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) trial. *Circulation* 103:2066–2071
4. Sesselberg HW, Moss AJ, McNitt S, Zareba W, Daubert JP, Andrews ML, Hall WJ, McClintic B, Huang DT, MADIT-II Research Group (2007) Ventricular arrhythmia storms in postinfarction patients with implantable defibrillators for primary prevention indications: a MADIT-II substudy. *Heart Rhythm* 4:1395–1402

5. Guerra F, Shkzoza M, Scappini L, Flori M, Capucci A (2014) Role of electrical storm as a mortality and morbidity risk factor and its clinical predictors: a meta-analysis. *Europace* 16:347–353
6. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ, Keffer JH, Jessen ME, Hamdan MH, Page RL (1999) Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 83:270–272
7. Hurst TM, Hinrichs M, Breidenbach C, Katz N, Waldecker B (1999) Detection of myocardial injury during transvenous implantation of automatic cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 34:402–408
8. Xie J, Weil MH, Sun S, Tang W, Sato Y, Jin X, Bisera J (1997) High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 96:683–688
9. Runsiö M, Bergfeldt L, Brodin LA, Ribeiro A, Samuelsson S, Rosenqvist M (1997) Left ventricular function after repeated episodes of ventricular fibrillation and defibrillation assessed by tranoesophageal echocardiography. *Eur Heart J* 18:124–131
10. Zaugg CE, Wu ST, Barbosa V, Buser PT, Wikman-Coffelt J, Parmley WW, Lee RJ (1998) Ventricular fibrillation-induced intracellular  $Ca^{2+}$  overload causes failed electrical defibrillation and postshock reinitiation of fibrillation. *J Mol Cell Cardiol* 30:2183–2192
11. Hohnloser SH, Al-Khalidi HR, Pratt CM, Brum JM, Tatla DS, Tchou P, Dorian P, Shock Inhibition Evaluation with Azimilide (SHIELD) Investigators (2006) Electrical storm in patients with an implantable defibrillator: incidence, features, and preventive therapy: insights from a randomized trial. *Eur Heart J* 27:3027–3032
12. Perzanowski C, Pai S (2004) Electrical storm after CABG due to a kinked LIMA. *Pacing Clin Electrophysiol* 27:545–546
13. Lombardi F, Verrier RL, Lown B (1983) Relationship between sympathetic neural activity, coronary dynamics and vulnerability to ventricular fibrillation. *Am Heart J* 105:958–965
14. Kaźmierczak J, Peregud-Pogorzelska M, Rzeuski R (2007) QT interval prolongation and torsades de pointes due to a coadministration of ciprofloxacin and azimilide in a patient with implantable cardioverter-defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 30:1043–1046
15. Sarganas G, Garbe E, Klimpel A, Hering RC, Bronder E, Haverkamp W (2014) Epidemiology of symptomatic drug-induced long QT syndrome and torsade de pointes in Germany. *Europace* 16:101–108
16. D'Aloia A, Faggiano P, Brentana L, Boldini A, Curnis A, Bontempi L, Dei Cas L (2005) Recurrent ventricular fibrillation during a febrile illness and hypertremia in a patient with dilated cardiomyopathy and automatic implantable cardioverter defibrillator. An example of electrical storm. *Int J Cardiol* 103:207–208
17. Marketou ME, Simantirakis EN, Manios EG, Vardas PE (2001) Electrical storm due to amiodarone induced thyrotoxicosis in a young adult with dilated cardiomyopathy: thyroidectomy as the treatment of choice. *Pacing Clin Electrophysiol* 24:1827–1828
18. Michaels RD, Hays JH, O'Brian JT, Shakir KM (1990) Pheochromocytoma associated ventricular tachycardia blocked with atenolol. *J Endocrinol Invest* 11:943–947
19. Brugada J, Aguinaga L, Mont L, Betriu A, Mulet J, Sanz G (2001) Coronary artery revascularization in patients with sustained ventricular arrhythmias in the chronic phase of a myocardial infarction: effects on the electrophysiologic substrate and outcome. *J Am Coll Cardiol* 37:529–533
20. Schmidt TD, Muir AJ (2003) A case of electrical storm in a liver transplant patient. *Transplant Proc* 35:1437–1438
21. Di Grande A, Tabita V, Lizzio MM, Giuffrida C, Bellanuova I, Lisi M, Le Moli C, Amico S (2008) Early repolarization syndrome and Brugada syndrome: Is there any linkage? *Eur J Intern Med* 19:236–240
22. Bernard A, Genée O, Grimard C, Sacher F, Fauchier L, Babuty D (2009) Electrical storm reversible by isoproterenol infusion in a striking case of early repolarization. *J Interv Card Electrophysiol* 25:123–127
23. Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, Rieders DE, Kosar EM (2000) Treating electrical storm: sympathetic blockade versus advanced cardiac life support. *Circulation* 102:742–747
24. Tsagalou EP, Kanakakis J, Rokas S, Anastasiou-Nana MI (2005) Suppression by propranolol and amiodarone of an electrical storm refractory to metoprolol and amiodarone. *Int J Cardiol* 99:341–342
25. Miwa Y, Ikeda T, Mera H, Miyakoshi M, Hoshida K, Yanagisawa R, Ishiguro H, Tsukada T, Abe A, Yusu S, Yoshino H (2010) Effects of landiolol, an ultra-short-acting beta1-selective blocker, on electrical storm refractory to class III antiarrhythmic drugs. *Circ J* 74:856–863
26. Lubbe WF, Podzuweit T, Opie LH (1992) Potential arrhythmogenic role of cyclic adenosine monophosphate (AMP) and cytosolic calcium overload: implications for prophylactic effects of beta-blockers in myocardial infarction and proarrhythmic effects of phosphodiesterase inhibitors. *J Am Coll Cardiol* 19:1622–1633
27. Anderson JL, Rodier HE, Green LS (1983) Comparative effects of betaadrenergic blocking drugs on experimental ventricular fibrillation threshold. *Am J Cardiol* 51:1196–1202
28. Chadda K, Goldstein S, Byington R, Curb JD (1986) Effects of propranolol after acute myocardial infarction in patients with congestive heart failure. *Circulation* 73:503–510
29. Gottlieb SS, McCarter RJ, Vogel RA (1998) Effect of beta-blockade on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction. *N Engl J Med* 339:489–497
30. Szabó BM, Crijns HJ, Wiesfeld AC, van Veldhuisen DJ, Hillege HL, Lie KI (1995) Predictors of mortality in patients with sustained ventricular tachycardias or ventricular fibrillation and depressed left ventricular function: importance of beta-blockade. *Am Heart J* 130:281–286
31. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al (2002) Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 346:877–883
32. Billman GE, Castillo LC, Hensley J, Hohl CM, Altschuld RA (1997) Beta 2-adrenergic receptor antagonists protect against ventricular fibrillation: in vivo and in vitro evidence for enhanced sensitivity to beta2-adrenergic stimulation in animals susceptible to sudden cardiac death. *Circulation* 96:1914–1922
33. Newton GE, Parker JD (1996) Acute effects of  $\beta$ 1-selective and nonselective  $\beta$ -adrenergic receptor blockade and cardiac sympathetic activity in congestive heart failure. *Circulation* 94:353–358
34. Puljević M, Velagić V, Puljević D (2014) Propranolol efficiency in prevention of sustained ventricular tachycardia in patients with implanted cardioverter-defibrillator: a case series. *Croat Med J* 55:75–76
35. Chockalingam P, Crotti L, Girardengo G, Johnson JN, Harris KM, van der Heijden JF, Hauer RN, Beckmann BM, Spazzolini C, Rordorf R, Rydberg A, Clur SA, Fischer M, van den Heuvel F, Käb S, Blom NA, Ackerman MJ, Schwartz PJ, Wilde AA (2012) Not all beta-blockers are equal in the management of long QT syndrome types 1 and 2: higher recurrence of events under metoprolol. *J Am Coll Cardiol* 60:2092–2099
36. Burjorjee JE, Milne B. Oct 1732. Burjorjee J, Milne B (2002) Propofol for electrical storm; a case report of cardioversion and suppression of ventricular tachycardia by propofol. *Can J Anaesth* 49:973–977
37. Mulpuru SK, Patel DV, Wilbur SL, Vasavada BC, Furquan T (2008) Electrical storm and termination with propofol therapy: a case report. *Int J Cardiol* 128:e6–8
38. Bource T, Vaseghi M, Michowitz Y, Sankhla V, Shah M, Swapna N, Boyle NG, Mahajan A, Narasimhan C, Lokhandwala Y, Shivkumar K (2010) Neuraxial modulation for refractory ventricular arrhythmias: value of thoracic epidural anesthesia and surgical left cardiac sympathetic denervation. *Circulation* 121:2255–2262
39. Vaseghi M, Gima J, Kanaan C, Ajijola OA, Marmureanu A, Mahajan A, Shivkumar K (2013) Cardiac sympathetic denervation in patients with refractory ventricular arrhythmias or electrical Storm: Intermediate and long term follow up. *Heart Rhythm*. doi:10.1016/j.hrthm.2013.11.028
40. Staico R, Armaganjian L, Moreira D, Medeiros P, Melo J, Lopes R, Ribamar Costa J, Abizaid A (2013) Renal sympathetic denervation and ventricular arrhythmias: a case of electrical storm with multiple renal arteries. *EuroIntervention*. pii:20131022-01
41. Hoffmann BA, Steven D, Willems S, Sydow K (2013) Renal sympathetic denervation as an adjunct to catheter ablation for the treatment of ventricular electrical storm in the setting of acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 24:1175–1178
42. Ukena C, Bauer A, Mahfoud F, Schrieck J, Neuberger HR, Eick C, Sobotka PA, Gawaz M, Böhm M (2012) Renal sympathetic denervation for treatment of electrical storm: first-in-man experience. *Clin Res Cardiol* 101:63–67
43. Remo BF, Preminger M, Bradfield J, Mittal S, Boyle N, Gupta A, Shivkumar K, Steinberg JS, Dickfeld T (2013) Safety and efficacy of renal denervation as a novel treatment for ventricular tachycardia storm in patients with cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. doi:10.1016/j.hrthm.2013.12.038
44. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, Hallstrom AP, Murray WA, Olsufka M, Walsh T (1999) Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 341:871–878
45. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A (2002) Amiodarone as compared with lidocaine for shock resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 346:884–890
46. Marill KA, deSouza IS, Nishijima DK, Stair TO, Setnik GS, Ruskin JN (2006) Amiodarone is poorly effective for the acute termination of ventricular tachycardia. *Ann Emerg Med* 47:217–224
47. Tomlinson DR, Cherian P, Betts TR, Bashir Y. (2008) Intravenous amiodarone for the pharmacological termination of haemodynamically-tolerated sustained ventricular tachycardia: is bolus dose amiodarone an appropriate first-line treatment? *Emerg Med J* 25:15–18

48. Schützenberger W, Leisch F, Kerschner K, Harringer W, Herbinger W (1989) Clinical efficacy of intravenous amiodarone in the short-term treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Br Heart J* 62:367–371
49. Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS, Friehling T, Kopelman HA, Chilson DA, Platia EV, Wilber DJ, Kowey PR (1995) Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. The Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. *Circulation* 92:3264–3272
50. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, Winkle RA, Platia EV, Chilson DA, Gomes A, Woosley RL (1996) Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol* 27:67–75
51. Kowey PR, Levine JH, Herre JM, Pacifico A, Lindsay BD, Plumb VJ, Janosik DL, Kopelman HA, Scheinman MM (1995) 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* 92:3255–3263
52. Sim I, McDonald KM, Lavori PW, Norbutas CM, Hlatky MA (1997) Quantitative overview of randomized trials of amiodarone to prevent sudden cardiac death. *Circulation* 96:2823–2829
53. Boutitie F, Boissel JP, Connolly SJ, Camm AJ, Cairns JA, Julian DG, Gent M, Janse MJ, Dorian P, Franquin G (1999) Amiodarone interaction with beta-blockers: analysis of the merged EMIAT (European Myocardial Infarct Amiodarone Trial) and CAMIAT (Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Trial) databases. *Circulation* 99:2268–2275
54. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, Gent M, Bailin S, Fain ES, Thorpe K, Champagne J, Talajic M, Couto B, Gronefeld GC, Hohnloser SH, Optimal Pharmacological Therapy in Cardioverter Defibrillator Patients (OPTIC) Investigators (2006) Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. *JAMA* 295:165–171
55. Gao D, Van Herendael H, Alshengeiti L, Dorian P, Mangat I, Korley V, Ahmad K, Golovchiner G, Aves T, Pinter A (2013) Mexiletine as an adjunctive therapy to amiodarone reduces the frequency of ventricular tachyarrhythmia events in patients with an implantable defibrillator. *J Cardiovasc Pharmacol* 62:199–204
56. Fuchs T, Groyzman R, Meilichov I (2008) Use of a combination of class III and class Ic antiarrhythmic agents in patients with electrical storm. *Pharmacotherapy* 28:14–19
57. Guerra F, Shkoza M, Scappini L, Flori M, Capucci A (2013) Role of electrical storm as a mortality and morbidity risk factor and its clinical predictors: a meta-analysis. *Europace*. pii:20131022-01
58. Belhassen B, Viskin S, Fish R, Glick A, Setbon I, Eldar M (1999) Effects of electrophysiologic guided therapy with Class IA antiarrhythmic drugs on the long-term outcome of patients with idiopathic ventricular fibrillation with or without the Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 10:1301–1312
59. Veerakul G, Nademanee K (2012) Brugada syndrome: two decades of progress. *Circ J* 76:2713–2722
60. Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E, Bella PD, Hindricks G, Jaïs P, Josephson ME, Kautzner J, Kay GN, Kuck KH, Lerman BB, Marchlinski F, Reddy V, Schalij MJ, Schilling R, Soejima K, Wilber D, European Heart Rhythm Association, European Society of Cardiology, Heart Rhythm Society (2009) EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias: developed in a partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA), a Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), and the Heart Rhythm Society (HRS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC) and the American Heart Association (AHA). *Europace* 11:771–817
61. Sra J, Bhatia A, Dhala A, Blanck Z, Deshpande S, Cooley R, Akhtar M (2001) Electroanatomically guided catheter ablation of ventricular tachycardias causing multiple defibrillator shocks. *Pacing Clin Electrophysiol* 24:1645–1652
62. Silva RM, Mont L, Nava S, Rojel U, Matas M, Brugada J (2004) Radiofrequency catheter ablation for arrhythmic storm in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 27:971–975
63. Kozeluhova M, Peichl P, Cihak R, Wichterle D, Vancura V, Bytesnik J, Kautzner J (2011) Catheter ablation of electrical storm in patients with structural heart disease. *Europace* 13:109–113
64. Deneke T, Shin DI, Lawo T, Bösch L, Balta O, Anders H, Bünz K, Horlitz M, Grewe PH, Lemke B, Mügge A (2011) Catheter ablation of electrical storm in a collaborative hospital network. *Am J Cardiol* 108:233–239
65. Arya A, Bode K, Piorowski C, Bollmann A, Sommer P, Gaspar T, Wetzel U, Husser D, Kottkamp H, Hindricks G (2010) Catheter ablation of electrical storm due to monomorphic ventricular tachycardia in patients with nonischemic cardiomyopathy: acute results and its effect on long-term survival. *Pacing Clin Electrophysiol* 33:1504–1509
66. Izquierdo M, Ruiz-Granell R, Ferrero A, Martínez A, Sánchez-Gomez J, Bonanad C, Mascarell B, Morell S, García-Civera R (2012) Ablation or conservative management of electrical storm due to monomorphic ventricular tachycardia: differences in outcome. *Europace* 14:1734–1739
67. Frankel DS, Mountantonakis SE, Robinson MR, Zado ES, Callans DJ, Marchlinski FE (2011) Ventricular tachycardia ablation remains treatment of last resort in structural heart disease: Argument for earlier intervention. *J Cardiovasc Electrophysiol* 22:1123–1128
68. Mallidi J, Nadkarni GN, Berger RD, Calkins H, Nazarian S (2011) Meta-analysis of catheter ablation as an adjunct to medical therapy for treatment of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease. *Heart Rhythm* 8:503–510
69. Jared Bunch T, Peter Weiss J, Crandall BG, Day JD, May HT, Bair TL, Osborn JS, Mallender C, Fischer A, Brunner KJ, Mahapatra S (2014) Patients treated with catheter ablation for ventricular tachycardia after an ICD shock have lower long-term rates of death and heart failure hospitalization compared to patients treated with medical management only. *Heart Rhythm*. 11:533–40
70. Bänsch D, Schneider R, Akin I, Nienaber CA (2012) VT ablation in heart failure. *Herzschr Elektrophys* 23:38–44
71. Dinov B, Fiedler L, Schönbauer R, Bollmann A, Rolf S, Piorowski C, Hindricks G, Arya A (2014) Outcomes in Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia in Dilated Non-Ischemic Cardiomyopathy in Comparison to Ischemic Cardiomyopathy: Results from the Prospective HEART Centre of Leipzig VT (HELP – VT) Study. *Circulation*. 129:728–736
72. Soejima K, Stevenson WG, Sapp JL, Selwyn AP, Couper G, Epstein LM (2004) Endocardial and epicardial radiofrequency ablation of ventricular tachycardia associated with dilated cardiomyopathy: the importance of low-voltage scars. *J Am Coll Cardiol* 43:1834–1842
73. Haïssaguerre M, Shoda M, Jaïs P, Nogami A, Shah DC, Kautzner J, Arentz T, Kalushe D, Lamaison D, Griffith M, Cruz F, de Paola A, Gaita F, Hocini M, Garrigue S, Macle L, Weerasooriya R, Clémenty J (2002) Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 106:962–967
74. Marrouche NF, Verma A, Wazni O, Schweikert R, Martin DO, Saliba W, Kilicaslan F, Cummings J, Burkhardt JD, Bhargava M, Bash D, Brachmann J, Guenther J, Hao S, Beheiry S, Rossillo A, Ravele A, Themistoclakis S, Natale A (2004) Mode of initiation and ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 43:1715–1720
75. Bänsch D, Oyang F, Antz M, Arentz T, Weber R, Val-Mejias JE, Ernst S, Kuck KH (2003) Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 108:3011–3016
76. Bogun F, Good E, Reich S, Elmouchi D, Igic P, Tschopp D, Dey S, Wimmer A, Jongnarangsin K, Oral H, Chugh A, Pelosi F, Morady F (2006) Role of Purkinje fibers in post-infarction ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 48:2500–2507
77. Tan VH, Yap J, Hsu LF, Liew R (2012) Catheter ablation of ventricular fibrillation triggers and electrical storm. *Europace* 14:1687–1695
78. Haïssaguerre M, Extramiana F, Hocini M, Cauchemez B, Jaïs P, Cabrera JA, Farré J, Leenhardt A, Sanders P, Scavée C, Hsu LF, Weerasooriya R, Shah DC, Frank R, Maury P, Delay M, Garrigue S, Clémenty J (2003) Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with Long-QT and Brugada syndromes. *Circulation* 108:925–928
79. Tsai FC, Wang YC, Huang YK, Tseng CN, Wu MY, Chang YS, Chu JJ, Lin PJ (2007) Extracorporeal life support to terminate refractory ventricular tachycardia. *Crit Care Med* 35:1673–1676
80. Henning A, Schreieck J, Riessen R, Gawaz M, May AE (2011) Successful bridge to recovery using a microaxial blood pump in a patient with electrical storm and cardiogenic shock. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 106:132–136
81. Carbuicchio C, Della Bella P, Fassini G, Trevisi N, Riva S, Giraldi F, Baratto F, Marenzi G, Sisillo E, Bartorelli A, Alamanni F (2009) Percutaneous cardiopulmonary support for catheter ablation of unstable ventricular arrhythmias in high-risk patients. *Herz* 34:545–552
82. Boddicker KA, Zhang Y, Zimmermann B, Davies LR, Kerber RE (2005) Hypothermia improves defibrillation success and resuscitation outcomes from ventricular fibrillation. *Circulation* 111:3195–3201
83. Kloner RA, Dow JS, Bhandari A (2011) The anti-anginal agent ranolazine is a potent antiarrhythmic agent that reduces ventricular arrhythmias: through a mechanism favoring inhibition of late sodium channel. *Cardiovasc Ther* 16:192–196

- 
84. Bunch TJ, Mahapatra S, Murdock D, Molden J, Weiss JP, May HT, Bair TL, Mader KM, Crandall BG, Day JD, Osborn JS, Muhlestein JB, Lappe DL, Anderson JL (2011) Ranolazine reduces ventricular tachycardia burden and ICD shocks in patients with drug-refractory ICD shocks. *Pacing Clin Electrophysiol* 34:1600–1606
  85. Yeung E, Krantz MJ, Schuller JL, Dale RA, Haigney MC (2014) Ranolazine for the suppression of ventricular arrhythmia: a case series. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. doi:10.1111/anec.12137