



Хронический миокардит как причина рецидивирующих эпизодов желудочковой тахикардии и дилатационной кардиомиопатии, потребовавшей трансплантации сердца

Ставцева Ю. В.¹, Тетерина М. А.¹, Убайдуллаева Д. А.¹, Воробьев А. С.², Мерай И.^{1,3}, Кобалава Ж. Д.¹

Представляем клиническое описание пациентки с рецидивирующими резистентными к лечению эпизодами желудочковой тахикардии, которые впервые возникли в дебюте миокардита и оставались единственными проявлениями заболевания на протяжении нескольких лет. При динамическом наблюдении у больной была диагностирована дилатационная кардиомиопатия, потребовавшая трансплантации сердца.

Ключевые слова: желудочковая тахикардия, миокардит, трансплантация сердца, дилатационная кардиомиопатия, электрический шторм.

Отношения и деятельность: нет.

¹ФГАОУ ВО Российский Университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, Москва; ²АО "Байер", Москва; ³ГБУЗ ГКБ им. В. В. Виноградова ДЗМ, Москва, Россия.

Ставцева Ю. В. — к.м.н., ассистент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В. С. Моисеева, ORCID: 0000-0001-9323-4444, Тетерина М. А.* — к.м.н., ассистент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В. С. Моисеева, ORCID: 0000-0002-0723-6994, Убайдуллаева Д. А. — аспирант кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В. С. Моисеева, ORCID: 0000-0003-1624-8134, Воробьев А. С. — к.м.н., федеральный медицинский советник АО "Байер" (направление: профилактика инсульта у пациента с фибрилляцией предсердий), ORCID: нет, Мерай И. — к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В. С. Моисеева; зав. отделением реанимации и интенсив-

ной терапии для кардиологических больных, ORCID: 0000-0001-6818-8845, Кобалава Ж. Д. — д.м.н., член-корр. РАН, профессор, зав. кафедрой внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В. С. Моисеева, ORCID: 0000-0002-5873-1768.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): tetmarina@mail.ru

ДКМП — дилатационная кардиомиопатия, ДМПП — дефект межпредсердной перегородки, ЖТ — желудочковая тахикардия, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, ЛЖ — левый желудочек, МРТ — магнитно-резонансная томография, МСКТ-КА — мультиспиральная компьютерная томография коронарных артерий, НМЛЖ — некомпактный миокард левого желудочка, ПЖ — правый желудочек, РЧА — радиочастотная абляция, ФВ — фракция выброса, ЭхоКГ — эхокардиография.

Рукопись получена 09.03.2023

Рецензия получена 03.05.2023

Принята к публикации 02.08.2023



Для цитирования: Ставцева Ю. В., Тетерина М. А., Убайдуллаева Д. А., Воробьев А. С., Мерай И., Кобалава Ж. Д. Хронический миокардит как причина рецидивирующих эпизодов желудочковой тахикардии и дилатационной кардиомиопатии, потребовавшей трансплантации сердца. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(3S):5392. doi:10.15829/1560-4071-2023-5392. EDN IBBGDG

Chronic myocarditis as a cause of recurrent episodes of ventricular tachycardia and dilated cardiomyopathy requiring heart transplantation: a case report

Stavtseva Yu. V., Teterina M. A., Ubaydullaeva D. A., Vorobyov A. S., Meray I., Kobalava Zh. D.

We present a clinical description of a patient with recurrent resistant episodes of ventricular tachycardia that first appeared at the myocarditis onset and remained the only disease manifestations for several years. During follow-up, the patient was diagnosed with dilated cardiomyopathy, which required heart transplantation.

Keywords: ventricular tachycardia, myocarditis, heart transplantation, dilated cardiomyopathy, electrical storm.

Relationships and Activities: none.

¹Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow; ²AO "BAYER", Moscow; ³V. V. Vinogradov City Clinical Hospital, Moscow, Russia.

Stavtseva Yu. V. ORCID: 0000-0001-9323-4444, Teterina M. A.* ORCID: 0000-0002-0723-6994, Ubaydullaeva D. A. ORCID: 0000-0003-1624-8134, Vorobyov A. S.

ORCID: none, Meray I. ORCID: 0000-0001-6818-8845, Kobalava Zh. D. ORCID: 0000-0002-5873-1768.

*Corresponding author:
tetmarina@mail.ru

Received: 09.03.2023 Revision Received: 03.05.2023 Accepted: 02.08.2023

For citation: Stavtseva Yu. V., Teterina M. A., Ubaydullaeva D. A., Vorobyov A. S., Meray I., Kobalava Zh. D. Chronic myocarditis as a cause of recurrent episodes of ventricular tachycardia and dilated cardiomyopathy requiring heart transplantation: a case report. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(3S):5392. doi:10.15829/1560-4071-2023-5392. EDN IBBGDG

Желудочковые нарушения ритма (частая желудочковая эктопия, желудочковые тахикардии (ЖТ)) являются состояниями, которые ассоциированы с увеличением риска внезапной сердечной смерти [1]. Наиболее часто (90% случаев) ЖТ возникают на

фоне структурной патологии сердца, когда формируются условия для образования аритмогенного субстрата (например, у больных с ранее перенесенным инфарктом миокарда или врожденными пороками сердца). Однако при некоторых заболеваниях мио-

Ключевые моменты

- Желудочковые тахикардии (ЖТ) у пациентов со структурной патологией сердца сопровождаются как снижением качества жизни, так и многократным увеличением риска внезапной сердечной смерти.
- Миокардиты и воспалительные кардиомиопатии относятся к редким причинам ЖТ, при которых электрические проявления заболевания могут значительно (на месяцы-годы) опережать возникновение симптомов, непосредственно связанных с нарушением насосной функции сердца.
- Низкая осведомленность врачей, сравнительно невысокая распространенность заболеваний миокарда, отсутствие общепринятых подходов к ведению могут в значительной степени препятствовать своевременной постановке диагноза.
- Несмотря на имеющиеся в арсенале практикующего кардиолога средства как консервативного, так и интервенционного лечения нарушений сердечного ритма, желудочковые аритмии могут иметь резистентное течение. Развитие на этом фоне терминальной сердечной недостаточности может потребовать трансплантации сердца.

Key messages

- Ventricular tachycardia (VT) in patients with structural heart disease are accompanied by both a decrease in the quality of life and a multiple increase in the risk of sudden cardiac death.
- Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy are rare causes of VT, in which the electrical manifestations of the disease can significantly (by months to years) precede the onset of heart failure symptoms.
- Low awareness of physicians, relatively low prevalence of myocardial diseases, lack of generally accepted approaches to management can significantly hinder the timely diagnosis.
- Despite both conservative and interventional treatment of cardiac arrhythmias available in practice, ventricular arrhythmias can have a resistant course. The development of related end-stage heart failure may require heart transplantation.

карда (например, при миокардите, аритмогенных и дилатационных кардиомиопатиях (ДКМП)) нарушения ритма, особенно ЖТ, могут предшествовать структурным изменениям, что затрудняет диагностику и лечение [2, 3].

В данной публикации представлено описание клинического случая пациентки с хроническим миокардитом, первым и единственным проявлением которого в течение нескольких лет являлась рецидивирующая резистентная к медикаментозной терапии и катетерной абляции ЖТ. При динамическом наблюдении отмечалось прогрессирование до ДКМП, потребовавшей трансплантации сердца после 20 лет течения болезни. При патоморфологическом исследовании эксплантационного сердца были выявлены признаки диффузного миокардита, а также дилатация желудочков сердца.

Описание случая

Пациентка 1953 г.р., без вредных привычек, с неотягощенным семейным анамнезом, контролируемой артериальной гипертонией. Обзор основных событий клинического случая с указанием медикаментозной терапии представлен на рисунке 1.

В 1999г в возрасте 47 лет у пациентки, ранее считавшей себя здоровой, впервые возник приступ сердцебиения, спровоцированный физической и эмоциональной нагрузкой. На электрокардиограмме была

выявлена мономорфная желудочковая экстрасистолия (рис. 2) и ЖТ с морфологией блокады правой ножки пучка Гиса (рис. 3). При трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) был обнаружен дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) 9 мм, другие морфофункциональные изменения отсутствовали. Изменений в лабораторных исследованиях (электролиты, гормоны щитовидной железы, воспалительные маркеры) выявлено не было. В дальнейшем эпизоды ЖТ становились более частыми, наблюдалось увеличение выраженности симптомов. Проводилась неоднократная смена антиаритмических препаратов (амиодарон, новокаиномид, соталол, лаппаконитина гидробромид (аллапинин), диэтиламинопропионил-этоксикарбониламинофенотиазин (этагизин), биспролол) с минимальным эффектом. В 2006г при повторной ЭхоКГ были выявлены признаки легочной гипертензии, дилатация правых отделов сердца и умеренное снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) (48%, диффузный гипокинез). При коронарографии гемодинамически значимых изменений выявлено не было. Пациентке было проведено эндоваскулярное электрофизиологическое исследование с радиочастотной абляцией (РЧА) доминирующего аритмогенного фокуса (выходной отдел ЛЖ в области правого синуса Вальсальвы) без существенного интраоперационного эффекта ввиду предполагаемой субэпикардальной локализации очага. На следующий день было выполнено ушивание ДМПП. После вмешательства при ЭхоКГ было отмечено полное обратное ремоделирование сердца. Однако у пациентки продолжали рецидивировать симптомные эпизоды ЖТ с умеренным эффектом от антиаритмической терапии (амиодарон 200 мг 2 раза/сут.).



Рис. 1. Хронология событий клинического случая.

Сокращения: БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса, БПНПГ — блокада правой ножки пучка Гиса, ВПС — врожденный порок сердца, ДМПП — дефект межпредсердной перегородки, ЖТ — желудочковая тахикардия, ЖЭ — желудочковые экстрасистолы, ЖЭС — желудочковая экстрасистолия, ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка, ИКД — имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, КАГ — коронароангиография, КДО — конечный диастолический объем, КСО — конечный систолический объем, ЛА — легочная артерия, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, МЖП — межжелудочковая перегородка, МСКТ-КА — мультиспиральная компьютерная томография коронарных артерий, ОКС — острый коронарный синдром, ПЖ — правый желудочек, РЧА — радиочастотная абляция, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, ФВ — фракция выброса, ХМ — холтеровское мониторирование, ЭКГ — электрокардиограмма, Эндо-ЭФИ — эндоваскулярное электрофизиологическое исследование, ЭхоКГ — эхокардиография.

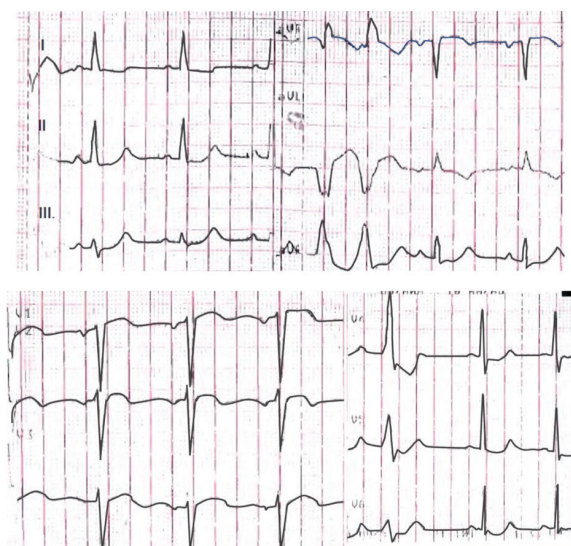


Рис. 2. Электрокардиограмма (25 мм/с, 10 мм/мВ): синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 75 уд./мин, отклонение электрической оси сердца влево, частая желудочковая экстрасистолия. Неспецифические изменения реполяризации (депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V₄–V₆, отрицательный зубец T в aVL, двухфазный зубец T в I, V₁–V₃).

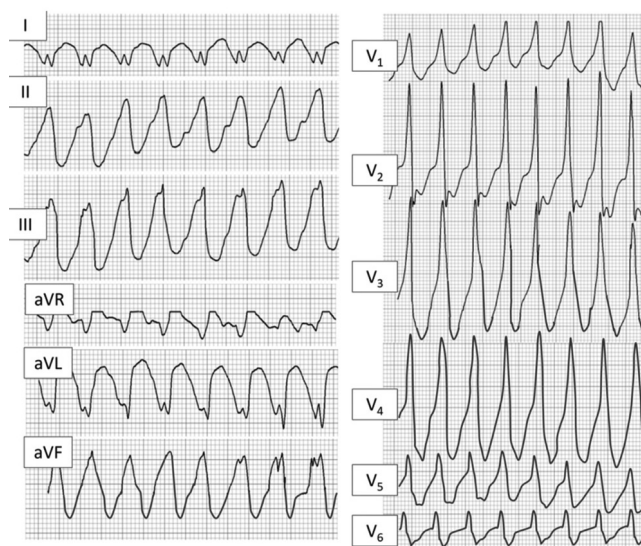


Рис. 3. Электрокардиограмма во время эпизода ЖТ (25 мм/с, 10 мм/мВ): мономорфная тахикардия с широкими комплексами и блокадой правой ножки пучка Гиса с частотой 166 уд./мин.

В 2009г была выполнена повторная РЧА аритмогенного субстрата в задне-септальной области правого желудочка (ПЖ), вновь без значимого эффекта. Тогда же при ЭхоКГ выявлена дилатация ЛЖ со снижением ФВ ЛЖ до 36% (диффузный гипокинез), при скintiграфии миокарда в покое были обнаружены признаки диффузного снижения перфузии миокарда ЛЖ. В том же году пациентке был имплантирован двухкамерный кардиовертер-дефибриллятор (ИКД), в последующем отмечались многократные обоснованные срабатывания устройства. Проведена замена амиодарона на комбинацию биспролола 2,5 мг 2 раза/сут. с аллапинином 25 мг 3 раза/сут. — с минимальным эффектом. Через год была назначена терапия: соталол 80 мг 2 раза/сут., периндоприл 2,5 мг в сут., спиронолактон 25 мг в сут. Далее в связи с сохраняющимися рецидивами ЖТ со срабатыванием ИКД проводилась последовательная смена следующих антиаритмических препаратов и их комбинаций: соталол 80 мг 2 раза сут. → метопролола тартрат 50 мг 2 раза/сут. → соталол 80 мг 3 раза/сут. → этацизин 50 мг 2 раза/сут. → соталол 80 мг 3 раза/сут. → соталол + аллапинин (дозы неизвестны) → амиодарон 400 мг 3 раза/сут. + пропранолол 40 мг 2 раза/сут. → соталол 160 мг 3 раза/сут.

В 2012г впервые при ЭхоКГ были обнаружены признаки некомпактного миокарда ЛЖ (НМЛЖ), ФВ ЛЖ была умеренно снижена (42%). Мультиспиральная компьютерная томография коронарных артерий (МСКТ-КА) выявила увеличение трабекулярности ЛЖ и несколько жировых очагов в миокарде ПЖ. В крови определялся повышенный уровень антимиокардиальных антител, при этом вирусные и дополнительные иммунные тесты были отрицательными.

На основании данных обследования были сформулированы следующие диагностические концепции: аритмогенная кардиомиопатия ПЖ, хронический миокардит и НМЛЖ. Был рекомендован прием следующих препаратов: соталол 40 мг 3 раза/сут., амиодарон 200 мг 2 раза/сут., лизиноприл 15 мг в сут., ацетилсалициловая кислота 100 мг в сут., амлодипин 2,5 мг в сут., гидроксихлорохин 200 мг в сут. На этом фоне эпизоды ЖТ продолжали рецидивировать, неоднократно требовались повторные госпитализации.

В 2016г во время очередной РЧА были индуцированы ЖТ трех различных морфологий (рис. 4).

В 2018г пациентка поступила в наш стационар с подозрением на острый коронарный синдром. По результатам коронароангиографии и определения тропонина в динамике данных за инфаркт миокарда получено не было. При ЭхоКГ сократительная функция миокарда нарушена не была (ФВ ЛЖ 50%). Во время госпитализации у пациентки регистрировались многократные эпизоды ЖТ ("электрический шторм"), потребовавшие не менее десяти электрических кардиоверсий. При холтеровском мониторировании на фоне ранее назначенной терапии соталолом 160 мг 2 раза/сут., помимо эпизодов мономорфной ЖТ, наблюдались эпизоды полиморфной ЖТ по типу пируэт на фоне удлинения интервала QTc (461–517 мс), что потребовало отмены препарата. Других потенциально обратимых причин дестабилизации состояния больной выявлено не было. Критическое истощение заряда батареи ИКД потребовало перевода пациентки в другой стационар для реимплантации устройства. Несмотря на неоднократные попытки коррекции антиаритмической терапии (амиодарон → амиодарон + метопролола сукцинат →

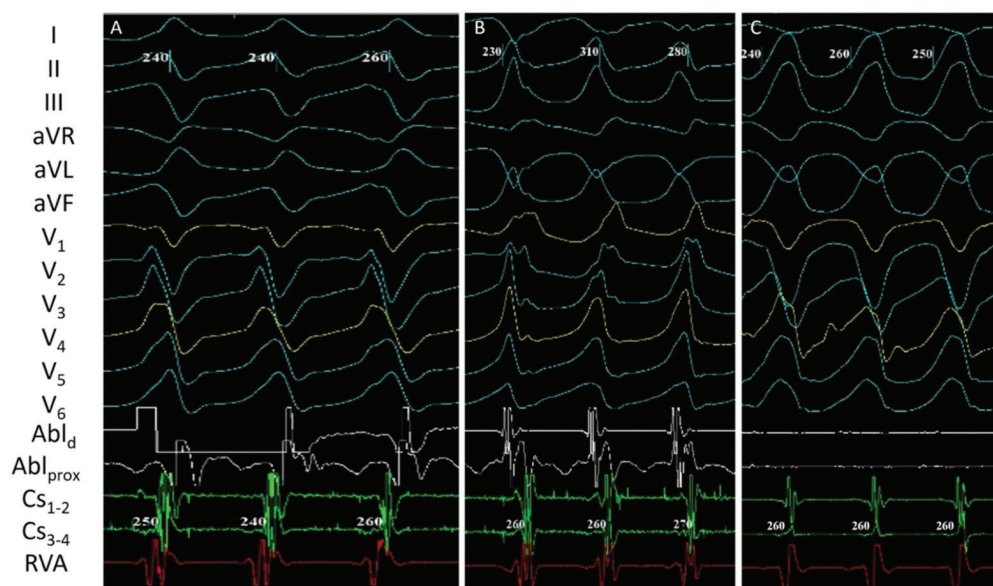


Рис. 4. Электрофизиологическое исследование: ЖТ с тремя различными морфологиями (150 мм/с). (А) ЖТ с верхней осью и морфологией БЛНПГ. (В) ЖТ с нижней осью и морфологией БПНПГ. (С) ЖТ с нижней осью и морфологией БЛНПГ.

Сокращения: БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса, БПНПГ – блокада правой ножки пучка Гиса.

соталол + аллапинин), эндоваскулярную радиочастотную денервацию почечных артерий и очередную РЧА аритмогенного фокуса ЛЖ, а также спинальную анестезию ропивакаином в последующем вновь наблюдалось развитие "электрического шторма" с эпизодами остановки кровообращения и множественными обостренными срабатываниями ИКД.

Учитывая неэффективность проводимой терапии, пациентка была переведена для выполнения трансплантации сердца. При ЭхоКГ перед трансплантацией — ФВ ЛЖ 33% (без зон нарушения локальной сократимости), конечный диастолический объем 205 мл, конечный систолический объем 101 мл, межжелудочковая перегородка 9 мм, задняя стенка ЛЖ 8 мм, ПЖ 39 мм, систолическое давление в легочной артерии 60 мм рт.ст. В качестве моста перед трансплантацией ввиду терминального состояния пациентки была выполнена постановка бивентрикулярного обхода желудочков сердца, дополненного мембранным оксигенатором. В январе 2019г пациентке была выполнена ортотопическая трансплантация сердца.

При макроскопическом патологоанатомическом исследовании сердца отмечались дилатация обоих желудочков, начальные явления атеросклероза коронарных артерий. При гистологическом исследовании были обнаружены диффузный отек и диффузно-очаговая воспалительная инфильтрация интерстиция, состоящая из лимфоцитов, нейтрофилов, макрофагов, единичных плазмочитов; диффузный склероз интерстиция, периваскулярное разрастание соединительной ткани, липоматоз ПЖ. Признаков фиброзно-жирового замещения миокарда, свойственного аритмогенной кардиомиопатии, выявлено не было. Данных за НМЛЖ также получено не было.

Согласно результатам плановых обследований после трансплантации (последнее в 2022г), нарушение функции сердечного трансплантата, стенотическое поражение коронарных артерий отсутствовали. На фоне иммуносупрессивной терапии (такролимус, микофенолата мофетил) наблюдалось развитие распространенного остеопороза тяжелого течения.

Обсуждение

ЖТ может возникать как при наличии, так и при отсутствии явного структурного заболевания сердца, определяя широкий спектр дифференциальных диагнозов [1]. Анализ данного клинического случая представляет значительные затруднения в связи с длительным течением заболевания (приблизительно 20 лет), наблюдением пациентки в различных лечебных учреждениях, существенными изменениями, связанными с подходами к диагностике и лечению за представленный период.

В первую очередь после проведения коронароангиографии была исключена ишемическая болезнь сердца как возможная причина желудочковой экста-

систолы/ЖТ. На основании результатов проведенных лабораторных обследований были также исключены потенциально обратимые причины (электролитные и эндокринные расстройства). Связь ДМПП и аритмии представлялась маловероятной, поскольку ЖТ прогрессировала после хирургической коррекции порока сердца и полного обратного ремоделирования сердца. Идиопатическая ЖТ была исключена ввиду последующего снижения систолической функции и ремоделирования ЛЖ, а также увеличения сложности желудочковой аритмии.

На основании дополнительных диагностических данных (жировые очаги в миокарде ПЖ по данным МСКТ-КА [1, 4], признаки НМЛЖ по данным ЭхоКГ [5, 6], снижение перфузии миокарда по данным сцинтиграфии [2, 3, 5], повышенный уровень антимиекардиальных антител) была выдвинута гипотеза о смешанном генезе ЖТ в рамках аритмогенной кардиомиопатии ПЖ, НМЛЖ и хронического миокардита. Однако при гистологическом исследовании эксплантационного сердца был подтвержден только миокардит, признаки ДКМП. При анализе ЭхоКГ изменений за весь период наблюдения обращают на себя внимание существенные колебания показателей систолической функции ЛЖ. Так, в 2009г ФВ составляла 36%, в 2018г — 50%, а в 2019г — вновь снизилась до 33%. Динамика данного показателя, вероятно, может отображать волнообразный характер хронического воспаления миокарда, кроме того, на систолическую функцию ЛЖ могли влиять преходящие желудочковые нарушения ритма, увеличение бремени которых могло способствовать систолической дисфункции.

Отдельного внимания заслуживает медикаментозная терапия, назначаемая пациентке в разные годы. Использовались антиаритмические препараты и их комбинации с высоким проаритмогенным потенциалом, что противоречит как актуальным [1], так и ранее опубликованным клиническим рекомендациям [7]. В частности, назначались соталол + амиодарон, соталол + аллапинин на фоне выраженных структурно-функциональных изменений ЛЖ. Можно предположить, что их назначение отчасти было продиктовано резистентным характером желудочковых аритмий и носило характер "терапии отчаяния". Также обращает внимание несвоевременное назначение болезнью-модифицирующей терапии при верификации в 2009г сердечной недостаточности с низкой ФВ ЛЖ.

Диагностика миокардита сложна из-за большого разнообразия клинических проявлений [1-3]. В некоторых случаях ЖТ может быть единственным симптомом, требующим дифференциальной диагностики. Представленные в литературе описания случаев миокардита, манифестирующих злокачественными желудочковыми аритмиями, касаются в основном острых фульминантных форм миокардита, в частности гигантоклеточного варианта [8-13]. В нашем случае желу-

дочковые нарушения ритма были первым проявлением хронического миокардита.

Воспаление миокарда может носить как инфекционный, так и неинфекционный характер [2, 3], но в 50% случаев причину установить не удастся. В нашем случае генез миокардита также верифицировать не удалось. В связи с отсутствием специфических для миокардита клинических признаков его следует подозревать у всех пациентов с желудочковыми аритмиями, особенно у молодых пациентов без кардиологического анамнеза. В представленном случае повышенный уровень антимиеокардиальных антител и сниженная перфузия миокарда по данным сцинтиграфии свидетельствовали в пользу миокардита, однако специфичность этих результатов низкая [2, 3]. Наиболее надежным неинвазивным методом диагностики миокардита является магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца, в представленном случае пациентке на ранних этапах проведение МРТ не предлагалось, а в дальнейшем ситуация усугубилась имплантацией пациентке ИКД, несовместимого с МРТ. Золотым стандартом диагностики миокардита считается эндомиокардиальная биопсия, однако в связи с инвазивностью, риском осложнений и вариабельностью интерпретации результатов, её выполняют достаточно редко. Действующие рекомендации Европейского общества кардиологов [2] и Американского общества кардиологов [5] существенно различаются в отношении показаний к биопсии. У нашей пациентки эндомиокардиальную биопсию не проводили.

По своему течению миокардит может быть острым, подострым или хроническим, а также проявляться очаговым или диффузным поражением миокарда [2, 3]. Согласно имеющейся литературе, у 30% пациентов с подтвержденным биопсией миокарди-

том может произойти прогрессирование до ДКМП, что сопряжено с неблагоприятным прогнозом [5, 14]. У представленной пациентки персистирующее диффузное воспаление миокарда, выявленное при патогистологическом исследовании сердца, вероятно, является основной причиной ДКМП. Таким образом, в отношении этого случая можно использовать термин "воспалительная кардиомиопатия" [14]. По данным анамнеза и дальнейшего обследования других причин (инфильтративных, эндокринных или системных заболеваний) ДКМП установлено не было. Однако нельзя исключить вклад частой желудочковой аритмии, а также генетических факторов в ремоделирование сердца [1-3, 5, 15].

Таким образом, в отсутствие патогномоничных признаков и симптомов, а также идеального метода диагностики, воспалительное заболевание миокарда следует заподозрить как потенциальную причину ЖТ, резистентной к терапии, даже у пациентов без дилатации сердца. Несмотря на все использованные высокотехнологичные методы лечения, течение заболевания осложнилось развитием терминальной сердечной недостаточности, для спасения жизни пациентки потребовалась трансплантация сердца. Миокардит был подтвержден только при гистологическом исследовании эксплантированного сердца.

Заявление о получении информированного добровольного согласия у пациента

Согласие на использование информации в научных целях получено.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997-4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262.
- Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34(33):2636-48, 2648a-2648d. doi:10.1093/eurheartj/ehd210.
- Bozkurt B, Colvin M, Cook J, et al. American Heart Association Committee on Heart Failure and Transplantation of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Current Diagnostic and Treatment Strategies for Specific Dilated Cardiomyopathies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2016;134(23):e579-e646. doi:10.1161/CIR.0000000000000455.
- Corrado D, Perazzolo Marra M, Zorzi A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria. *Int J Cardiol*. 2020;319:106-14. doi:10.1016/j.ijcard.2020.06.005.
- Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(18):e895-e1032. doi:10.1161/CIR.0000000000001063.
- Srivastava S, Yavari M, Al-Abcha A, et al. Ventricular non-compaction review. *Heart Fail Rev*. 2022;27(4):1063-76. doi:10.1007/s10741-021-10128-3.
- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793-867. doi:10.1093/eurheartj/ehv316.
- Herman RH, Scriptor LJ, Mattingly TW. Recurrent ventricular tachycardia as the chief manifestation of myocarditis of unknown etiology. *Am Heart J*. 1959;57(6):829-48. doi:10.1016/0002-8703(59)90293-5.
- Sharma JR, Sathanandam S, Rao SP, et al. Ventricular tachycardia in acute fulminant myocarditis: medical management and follow-up. *Pediatr Cardiol*. 2008;29(2):416-9. doi:10.1007/s00246-007-9044-8.
- Dello Russo A, Casella M, Pieroni M, et al. Drug-refractory ventricular tachycardias after myocarditis: endocardial and epicardial radiofrequency catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5(3):492-8. doi:10.1161/CIRCEP.111.965012.
- Hiremath P, Rangappa P, Jacob I, et al. Refractory Ventricular Arrhythmia in Myocarditis. *J Assoc Physicians India*. 2018;66(9):105.
- Mattsson G, Magnusson P. Electrical storm in the inflamed heart: ventricular tachycardia due to myocarditis. *Clin Case Rep*. 2017;5(8):1327-32. doi:10.1002/ccr3.1071.
- Ho T, Parulkar A, Taylor M, et al. Refractory ventricular tachycardia and electrical storm in a presentation of new fulminant giant cell myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81(8_Supplement):3185. doi:10.1016/S0735-1097(23)03629-X.
- Tschöpe C, Ammirati E, Bozkurt B, et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(3):169-93. doi:10.1038/s41569-020-00435-x.
- Huizar JF, Ellenbogen KA, Tan AY, Kaszala K. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(18):2328-44. doi:10.1016/j.jacc.2019.02.045.