

# Częstoskurcz komorowy z wąskim zespołem QRS po operacji kardiochirurgicznej

Ventricular tachycardia with narrow QRS complex after cardiac surgery

Adam Nagajewski<sup>1</sup>, Marina Morskaya<sup>2</sup>, Marian Zembala<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii i Transplantologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne, Gdańsk

## Abstract

We present new-onset sustained monomorphic ventricular tachycardia with relatively narrow QRS (width of QRS  $\approx$  120 ms) in the recovery period after aortic valve replacement and surgical revascularisation in a patient with a prior inferior wall myocardial infarction. Ventricular tachycardia probably originating from the left-side His-Purkinje system and mimicking idiopathic posterior fascicular tachycardia was diagnosed. Placement of a bypass graft across occluded artery supplying an infarct zone was a potential trigger of this arrhythmia.

**Key words:** ventricular tachycardia, fascicular, Purkinje fiber, cardiac surgery, myocardial infarction

Kardiol Pol 2010; 68, 4: 472–477

## WSTĘP

Pierwszym krokiem w diagnostyce różnicowej tachyarytmii na podstawie 12-odprowadzeniowego elektrokardiogramu (EKG) jest określenie czasu trwania zespołu QRS. Według tego kryterium wyróżnia się częstoskurcze z wąskimi ( $\leq$  120 ms) i z szerokimi zespołami QRS ( $>$  120 ms). Częstoskurcze pochodzenia komorowego (VT, *ventricular tachycardia*) charakteryzują się zwykle szerokim zespołem QRS, ponieważ aktywacja komór odbywa się bez udziału włókien układu bodźcoprzewodzącego, które jako wyspecjalizowane ku temu, przewodzą impuls o wiele szybciej niż mięśniówka robocza komór (szybkość przewodzenia włókien Purkiniego i mięśnia komór wynoszą odpowiednio 2,0–4,0 m/s i  $<$  1,0 m/s). Jednak w tachyarytmiiach komorowych związanych z układem Hisa-Purkiniego zespoły QRS są stosunkowo wąskie (czas trwania QRS 100–140 ms), co może być źródłem mylnego kwalifikowania ich jako arytmii nadkomorowych. W niniejszej pracy przedstawiono przykład VT z zespołami QRS o granicznym czasie trwania, który wystąpił we wczesnym okresie po zabiegu kardiochirurgicznym (AVR + CABG) u 49-letniego pacjenta z przebyłym 8 lat wcześniej zawałem serca. Czę-

stoskurcz ten wywodził się z lewostronnego układu Hisa-Purkiniego i przypominał idiopatyczny częstoskurcz z tylnej wiązki, przy czym prawdopodobnym czynnikiem, który wywołał częstoskurcz, była rewaskularyzacja, obok żywego mięśnia, obszaru blizny pozawałowej.

## OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna w wieku 49 lat z objawową (NYHA II) dużą niedomykalnością dwupłatkowej zastawki aortalnej, obciążony chorobą wieńcową i nadciśnieniem tętniczym, został poddany operacji kardiochirurgicznej polegającej na wymianie zastawki aortalnej na protezę mechaniczną On-X 23 oraz implantacji pomostu aortalno-wieńcowego do gałęzi tylnej zstępującej (PDA, *posterior descending artery*) odchodzącej od prawej tętnicy wieńcowej (RCA, *right coronary artery*). Wadę zastawkową zdiagnozowano na podstawie badania echokardiograficznego, wykonanego z powodu nasilającej się od 6 miesięcy duszności wysiłkowej. Oprócz dużej niedomykalności w badaniu echokardiograficznym stwierdzono: przerost ścian lewej komory (IVS 13 mm, PW 13 mm), powiększenie jam lewej komory (EDD 68 mm, ESD 49 mm), akine-

## Adres do korespondencji:

lek. Adam Nagajewski, Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii i Transplantologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. Szpitalna 2, 41–800 Zabrze, e-mail: anagajewski@wp.pl



**Rycina 1.** Elektrokardiogram wykonany w dniu przyjęcia; rytm zatokowy; oś serca prawidłowa; cechy przebytego zawału ściany dolnej; cechy przerostu lewej komory; zespół QRS poszerzony do około 110 ms

zę ściany dolnej, hipokinezę ściany tylnej i tylnej części przegrody międzykomorowej oraz dysfunkcję skurczową lewej komory (LVEF w UKG 40–45%). Choroba wieńcowa ujawniła się u pacjenta w wieku 41 lat (przedwcześnie) jako zawał ściany dolnej z uniesieniem odcinka ST, w którym tętnicą dozawałową była dominująca prawa tętnica wieńcowa. Zawał leczono za pomocą przeszskórnej interwencji wieńcowej (PCI, *percutaneous coronary intervention*) z implantacją stentu do RCA z dobrym efektem TIMI 3.

W koronarografii wykonanej przed zabiegiem wykryto zamknięcie RCA na wysokości stentu. Obwód RCA, w tym PDA, wypełniał się z krążenia obocznego od gałęzi międzykomorowej przedniej (LAD, *left anterior descending*). Przed zabiegiem u pacjenta nie stwierdzono dolegliwości stenokardialnych (CCSI). Wywiad w kierunku zaburzeń rytmu serca, omdleń, zasłabnięć, zawrotów głowy był ujemny.

W EKG wykonanym w dniu przyjęcia (ryc. 1) stwierdzono rytm zatokowy 60/min, prawidłową oś serca, cechy przebytego zawału ściany dolnej (patologiczne załamki Q w aVF, II, III), cechy przerostu lewej komory (wskaźnik Sokołowa 4,1 mV), poszerzony zespół QRS (czas trwania  $\approx$  110 ms), zaburzenia repolaryzacji pod postacią płaskich załamków T w odprowadzeniu II, małych w V6 i wysokich w V2–V3.

W pierwszej dobie po zabiegu w kontrolnym EKG (ryc. 2) stwierdzono częstoskurcz nadkomorowy 120/min z blokiem prawej odnogi (RBBB, *right bundle branch block*) i przedniej wiązki lewej odnogi. Częstoskurcz był stabilny hemodynamicznie i ustąpił samoistnie. W EKG wykonanym w 3. dobie ze względu na wzmożoną potliwość i tachykardię zaobser-

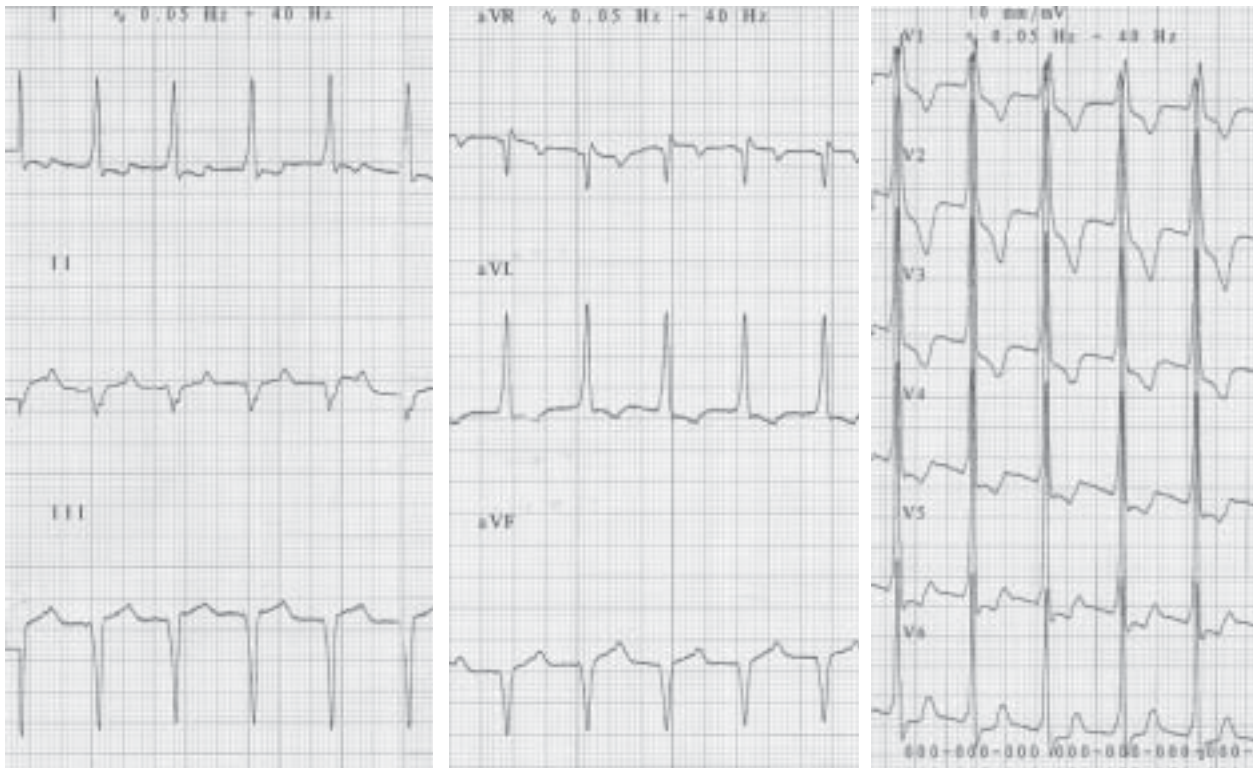
wowano miarowy częstoskurcz z wąskimi zespołami QRS o częstotliwości 120/min (ryc. 3). W odprowadzeniu V1 kształt zespołu QRS był typowy dla RBBB: rR'; lewogram; zespoły QS w odprowadzeniach II, III, aVF; obecność zespołów komorowych o podobnym kształcie jak podczas rytmu zatokowego; rytm przedsionków o częstotliwości 100/min z obecnością załamków P o kształcie jak podczas rytmu zatokowego (ujemne w aVR, dodatnie w II). Ze względu na rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe z szybszym rytmem komór oraz obecność pobudzeń przechwyconych rozpoznano częstoskurcz komorowy.

Częstoskurcz ustąpił po podaniu *i.v.* 2,5 mg werapamilu. Jako przyczynę arytmii wykluczono dyselektroliemię, niedokrwienie, leki, przeciążenie. W holterowskim 24-godzinym EKG wykryto: rytm zatokowy, 3566 pobudzeń komorowych, 11 epizodów nietrwałego VT i 1 epizod trwałego VT, złożonego z 1859 ewolucji o nagłym początku i zakończeniu. Do terapii włączono metoprolol w dawce  $3 \times 25$  mg, następnie  $3 \times 50$  mg. W kontrolnym badaniu holterowskim nie obserwowano nawrotu arytmii.

## OMÓWIENIE

### Częstoskurcz komorowy czy nadkomorowy?

Diagnostyka różnicowa tachyarytmii rozpoczyna się od określenia czasu trwania zespołu QRS [1]. W opisywanym przypadku czas trwania zespołu QRS podczas częstoskurczu nie przekracza 120 ms, a więc mówimy o częstoskurczu z wąskimi zespołami QRS. Postępując zgodnie z algorytmem różnicowania częstoskurczów z wąskim QRS, kolejnym krokiem

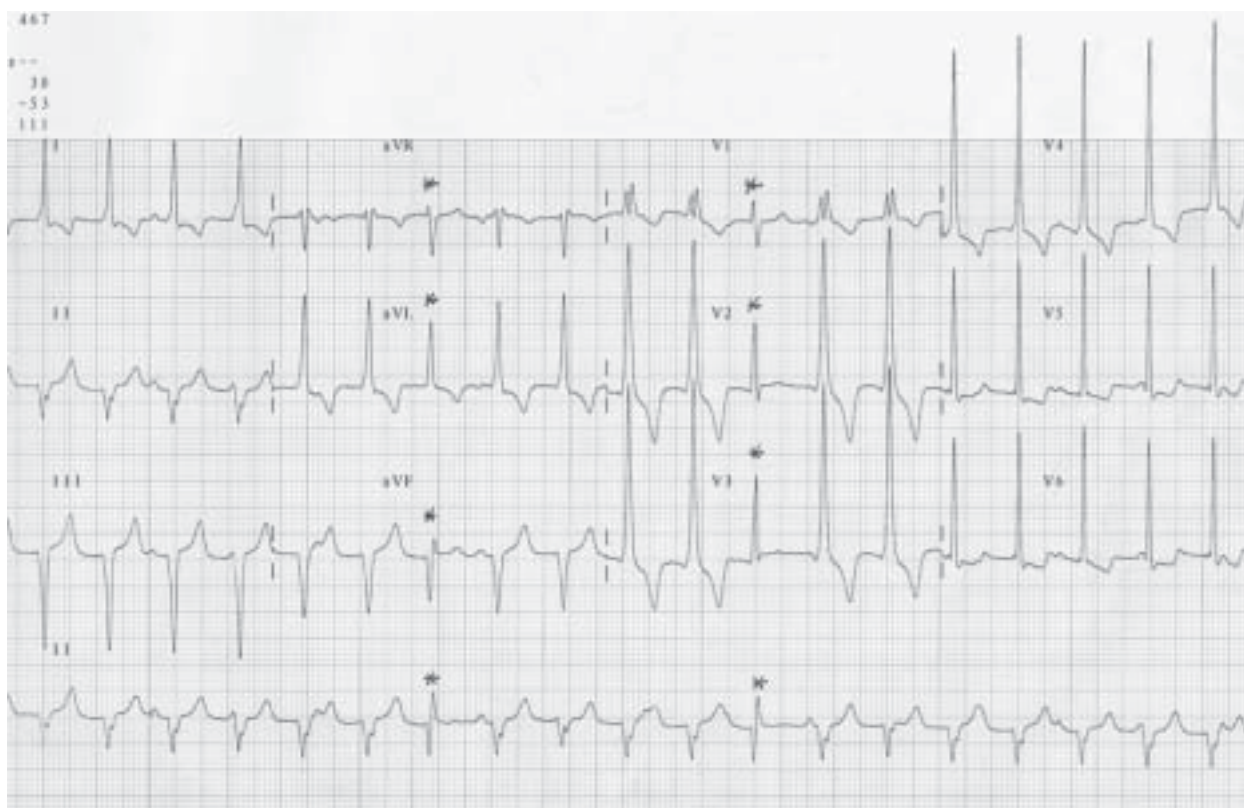


**Rycina 2A–C.** Elektrokardiogram wykonany w 1. dobie po zabiegu; częstoskurcz z zespołami poszerzonymi do 120 ms o kształcie RBBB z odchyleniem osi elektrycznej w lewo; brak widocznych załamek P; rozpoznano częstoskurcz nadkomorowy przewodzony z aberracją — czy słusznie?

jest określenie miarowości. Tu częstoskurcz jest miarowy, co wyklucza rozpoznanie migotania przedsionków oraz wielokształtnego częstoskurczu przedsionkowego (choć miarowy rytm komór w czasie tych arytmii jest możliwy, gdy współistnieje całkowity blok przedsionkowo-komorowy). Dalej szukamy aktywności elektrycznej przedsionków — załamek P. W EKG na rycinie 2 załamki P nie są widoczne. Początkowa część QRS, przypominająca falę delta, najwyraźniej widoczna w odprowadzeniu V6, jest raczej częścią zespołu komorowego niż efektem depolaryzacji przedsionków. Nie dziwi fakt, że częstoskurcz przedstawiony na rycinie 2 został określony jako nadkomorowy, gdyż wąskie zespoły QRS, miarowość oraz brak widocznych załamek P przemawiają za częstoskurczem z łącza przedsionkowo-komorowego. Jednak mało prawdopodobne jest, aby częstoskurcz z łącza miał podobny kształt jak częstoskurcz komorowy z ryciny 3. Dlatego należy założyć, że to ten sam częstoskurcz, a brak widocznych załamek P można tłumaczyć współwystępowaniem migotania przedsionków lub obecnością rytmu przedsionków o częstotliwości zbliżonej do rytmu komór (izorytmiczne rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe lub przewodzenie wsteczne 1:1). Gdyby diagnostykę tachyarytmii z ryciny 2 oprzeć na kryteriach używanych do różnicowania częstoskurczów z szerokimi zespołami QRS, to zapewne rów-

nież rozpoznano by częstoskurcz nadkomorowy przewodzony z aberracją. Wskazuje na to: stosunkowo wąski zespół QRS ( $< 140$  ms) o kształcie RBBB, obecność zespołów  $R_s$  w odprowadzeniu V5 i V6 z odstępem RS 100 ms (pierwszy i drugi krok w algorytmie Brugadów), zespoły typu  $rR'$  w odprowadzeniu V1 i dwufazowe typu  $R_s$  ( $R:s > 1$ ) w V6 — typowe dla aberracji, brak cech rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego (trzeci krok w algorytmie Brugadów). Wątpliwości wzbudza jedynie stosunkowo wolne szerzenie się depolaryzacji na początku zespołu QRS, widoczne jako rzekoma fala delta w odprowadzeniach V5, V6 oraz jako ząbienie załamka Q w aVR. Stosunek  $V_i/V_t$  w aVR wynosi  $\leq 1$ , co mogłoby sugerować VT (czwarty krok w nowym algorytmie aVR). W EKG przedstawionym na rycinie 3 załamki P są widoczne. Mają kształt zbliżony do załamek P podczas rytmu zatokowego. Odstęp PP wynosi 600 ms (100/min). Rytm przedsionków jest zatem wolniejszy od rytmu komór 500 ms (120/min) i pochodzi prawdopodobnie z węzła zatokowo-predsionkowego. Jednocześnie występuje blok przewodzenia wstecznego. Mamy więc do czynienia z rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowym z szybszą akcją komór, co definitywnie przesądza o komorowym pochodzeniu częstoskurczu. Stwierdzenie pobudzeń przechwyconych (*capture*) tylko potwierdza rozpoznanie.





**Rycina 3.** Elektrokardiogram wykonany w 3. dobie po zabiegu. Częstoskurcz z zespołami poszerzonymi do 120 ms o kształcie RBBB z odchyleniem osi elektrycznej w lewo. Widoczne cechy rozkojarzenia przedsionkowo-komorowego: rytm przedsionków wolniejszy niż rytm komór (załamki P ukształtowane jak podczas rytmu zatokowego), zespoły komorowe zaznaczone gwiazdką ukształtowane jak podczas rytmu zatokowego (pobudzenia przechwycone); rozpoznano częstoskurcz komorowy związany z lewostronnym układem Hisa-Purkiniego przypominający idiopatyczny częstoskurcz wiązkowy

### **Blizna czy układ Hisa-Purkiniego — punktem wyjścia częstoskurczu w strukturalnie uszkodzonym sercu?**

Zwykle podłożem jednokształtnego VT w uszkodzonym strukturalnie sercu jest blizna, najczęściej związana z przebyłym zawałem. Źródłem blizn w sercu mogą też być operacje zastawkowe [2]. Blizna, ze względu na swoje zróżnicowanie elektrofizjologiczne, staje się podłożem powstawania częstoskurczów typu *macroreentry*. O wiele rzadziej źródłem tachyarytmii w chorym sercu jest układ bodźcoprzewodzący [3]. Włókna Purkiniego, jako bardziej odporne na niedokrwienie niż włókna mięśniówki roboczej, są w stanie przetrwać w strefie zawału. Jednak charakteryzują się wówczas zmienionymi właściwościami elektrofizjologicznymi, które predysponują do powstawania fali nawrotnej lub/i aktywności wyzwalanej [4]. Opisywano różne typy częstoskurczów związanych z układem Hisa-Purkiniego w chorym sercu: częstoskurcz typu *reentry* między odnogami pęczka Hisa [5] — w postaci typowej przebiegający z LBBB, częstoskurcz typu *reentry* między wiązkami lewej odnogi [6] czy częstoskurcz wiązkowy [7–10]. Ten ostatni częstoskurcz, po raz pierwszy opisany przez Zipesa i wsp.

w 1979 roku [11], typowo występuje u pacjentów bez choroby organicznej serca (idiopatyczny) między 15. a 40. rokiem życia, częściej u mężczyzn. Zwykle wywodzi się z tylnej wiązki lewej odnogi i ma kształt RBBB z odchyleniem osi elektrycznej w lewo. Charakteryzuje się stabilnością hemodynamiczną, wrażliwością na werapamil, dużą skutecznością ablacji i dobrym rokowaniem. Dotychczasowe badania wskazują, że mechanizmem idiopatycznego częstoskurczu wiązkowego może być fala nawrotna, zarówno o małej [12], jak i o dużej pętli [13], rzadziej aktywność wyzwalana [11]. W przypadku fali nawrotnej w skład obwodu wchodzi włókna na wiązki tylnej lewej odnogi lub struna rzekoma biegnąca z tylnodolnej części lewej komory do przegrody międzykomorowej [14]. Punkt skutecznej ablacji zazwyczaj leży podwiersiowo w środkowej lub tylnej części przegrody międzykomorowej od strony lewej komory [15]. Analogiczny mechanizm, ale w odniesieniu do pozawałowego częstoskurczu wiązkowego, zaprezentowali w swojej pracy Hayashi i wsp. [7].

W przedstawianym przypadku mamy do czynienia z sercem uszkodzonym zawałem oraz wadą zastawkową. Ze

względu na dość wąski zespół QRS należy przypuszczać, że punktem wyjścia jest układ bodźcoprzewodzący. W odprowadzeniu V1 zespoły QRS mają kształt RBBB, co świadczy o tym, że punktem wyjścia jest lewa odnoga. Z analizy odprowadzeń I, aVL (dominacja R) wynika, że są to włókna położone w przegrodzie międzykomorowej, bliżej podstawy serca niż koniuszka (w V1–V6 dominuje R) — typ proksymalny. Obecność lewogramu przemawia za udziałem wiązki tylnej lewej odnogi, lecz pewne rozpoznanie utrudnia przebyty zawał ściany dolnej (zespoły QS podczas VT i patologiczne załamki Q podczas rytmu zatokowego w II, III, aVF). Na podstawie 12-odprowadzeniowego EKG, bez badania elektrofizjologicznego, nie można powiedzieć, która dokładnie część lewostronnego układu Hisa-Pukiniego jest punktem wyjścia oraz jaki jest mechanizm częstoskurczu — czy jest nim fala nawrotna między odnogami, między wiązkami lewej odnogi, fala biegnąca w zamkniętym obwodzie podobnym jak w idiopatycznym częstoskurczu wiązki, czy też mechanizm ogniskowy (aktywność wyzwalana, automatyzm patologiczny, *microentry*). Stabilność hemodynamiczna, wrażliwość na werapamil, nagły początek i koniec arytmii sugerują mechanizm podobny do idiopatycznego częstoskurczu wiązki.

### **Korekcja wady aortalnej i rewaskularyzacja chirurgiczna — działanie anty- czy proarytmiczne?**

Zmniejszenie obciążenia serca przez korekcję wady oraz poprawa perfuzji wieńcowej przez pomostowanie aortalno-wieńcowe (CABG, *coronary artery bypass grafting*) redukuje występowanie groźnych arytmii komorowych w określonych grupach pacjentów. Jednak zabieg kardiochirurgiczny wiąże się również z ryzykiem wywołania tachyarytmii komorowych we wczesnym okresie pooperacyjnym. Częstość ich występowania jest o wiele mniejsza niż tachyarytmii nadkomorowych. W pracy Yeung-Lai-Wah [15] częstość występowania pooperacyjnego trwałego częstoskurczu komorowego u chorych poddanych operacji złożonej (CABG + korekcja wady zastawkowej) wynosiła 2,58%, a w przypadku izolowanej operacji zastawkowej i izolowanego CABG — odpowiednio 0,74% i 0,69%. Przyczyniają się do tego między innymi: niedokrwienie serca, hipoksemia, kwasica, zaburzenia elektrolitowe, leki, stymulacja układu adrenergicznego, drażnienie mechaniczne przez cewniki wewnątrz jam serca i drenaży w śródpiersiu, które mogą wikłać wczesny okres pooperacyjny. Za główną przyczynę tachyarytmii komorowych we wczesnym okresie po operacji przeszłowania tętnic wieńcowych należy uznać niedokrwienie serca, wywołane zwykle niedrożnością pomostu. Obserwacje Saxona i wsp. [16] wykazały, że pooperacyjne tachyarytmie komorowe wywołane ostrym niedokrwieniem występują częściej pod postacią wielokształtnego częstoskurczu komorowego lub migota-

nia komór, zaś jednokształtny częstoskurcz komorowy jest częściej związany z rewaskularyzacją obszaru blizny pozawałowej. Jednym z czynników ryzyka rozwoju pooperacyjnych VT/VF jest pomostowanie amputowanych tętnic wieńcowych, nieposiadających krążenia obocznego, zapoatrujących strefę dozawałową [17]. Wówczas reperfuzyja może spowodować odzyskanie aktywności elektrycznej przez komórki, które przeżyły niedokrwienie. Ma ona często aktywność patologiczną i może być źródłem fali nawrotnej lub/i aktywności wyzwalanej. Opisano przypadek pooperacyjnych arytmii komorowych wywodzących z włókien Purkiniego ze strefy granicznej zawału o kształcie QRS podobnym do opisywanego częstoskurczu (wąski QRS, RBBB + lewogram) [18]. W opisywanym przypadku, oprócz wymiany zastawki aortalnej, implantowano pomost do PDA, posiadającej krążenie oboczne od LAD, odchodzącej od zamkniętej prawej tętnicy, która była wcześniej tętnicą dozawałową. W jej dorzeczu znajdował się, poza blizną pozawałową, obszar zdrowego mięśnia, więc wykonanie pomostowania „przy okazji” wymiany zastawki aortalnej było decyzją słuszną i zgodną z wytycznymi dotyczącymi wad zastawkowych. Po wykluczeniu innych potencjalnych przyczyn częstoskurczu można podejrzewać, że rewaskularyzacja tego obszaru wywołała uaktywnienie elektryczne włókien Purkiniego ze strefy granicznej zawału zlokalizowanej w przegrodzie międzykomorowej.

### **Terapia — leki, ablacja czy ICD?**

Lekiem z wyboru w przerwaniu częstoskurczu komorowego jest amiodaron. W tym przypadku ze względu na obecność częstoskurczu wiązki zdecydowano się na podanie werapamilu — z dobrym efektem. Pozwalała na to stosunkowo łagodna dysfunkcja skurczowa. W profilaktyce skuteczny był beta-adrenolityk. Ablacja częstoskurczu wiązki, zarówno idiopatycznego, jak i pozawałowego, jest bardziej skuteczna niż w przypadku częstoskurczu związanego z blizną. Dlatego sensowne jest jej wykonanie przy częstoskurczu nawracającym mimo farmakoterapii. U każdego chorego z częstoskurczem komorowym należy rozważyć wskazania do implantacji kardiowertera-defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter defibrillator*), które zależą od ryzyka nagłego zgonu sercowego. W tym przypadku ze względu na stabilny hemodynamicznie przebieg częstoskurczu, łagodną dysfunkcję skurczową lewej komory i dobrą reakcję na leki nie zdecydowano się na badanie elektrofizjologiczne, ablację oraz implantację ICD.

### **PODSUMOWANIE**

Przedstawiony częstoskurcz stanowi przykład VT z względnie wąskimi zespołami QRS i jako taki stanowi prawdziwe wyzwanie diagnostyczne. Choć występuje w sercu uszkodzonym zawałem, to nie jest związany z blizną, lecz przypomina idiopatyczny częstoskurcz wiązki typowo występujący

w niezmiennym organicznie sercu. Czynnikiem jego powstania była prawdopodobnie rewasylizacja, a nie jak można było się spodziewać — niedokrwienie.

### Piśmiennictwo

1. Miller JM, Zipes DP. Diagnosis of cardiac arrhythmias. W: Zipes DP red Braunwald's heart disease. Wyd. 7. Elsevier Saunders, Philadelphia 2005; 697–712.
2. Eckart RE, Hruczkowski TW, Tedrow UB et al. Sustained ventricular tachycardia associated with corrective valve surgery. *Circulation*, 2007; 116: 2005–2011.
3. Blanck Z, Dhala A, Deshpande S, Jazayeri MR, Akhtar M. Bundle branch reentry: mechanism, diagnosis, and treatment. W: Zipes DP red Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. Wyd. 3. WB Saunders, Philadelphia 2000: 656–661.
4. Anar DO, Bullinga JR, Martins JB. Role of the Purkinje system in spontaneous ventricular tachycardia during acute ischemia in a canine model. *Circulation*, 1997; 96: 2421–2429.
5. Lopera G, Stevenson WG, Soejima K et al. Identification and ablation of three types of ventricular tachycardia involving the His-Purkinje system in patients with heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2004; 15: 52–58.
6. Crijns HJ, Smeets JL, Rodriguez LM. Cure of interfascicular re-entrant ventricular tachycardia by ablation of the anterior fascicle of the left bundle branch. *J Cardiovascular Electrophysiol*, 1995; 6: 486–492.
7. Hayashi M, Kobayashi Y, Iwasaki Y. Novel mechanism of the postinfarction ventricular tachycardia originating in surviving left posterior Purkinje fibres. *Heart Rhythm*, 2006; 3: 908–918.
8. Nagara B, Zhengou L, Mehta R et al. Verapamil-sensitive left posterior fascicular ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J Interv Card Electrophysiol*, 2008; 21: 59–63.
9. Bogun F, Good E, Reich S, Elmouchi D et al. Role of Purkinje fibres in post-infarction ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48: 2500–2507.
10. Reithmann C, Hahnefeld A, Remp T, Steinbeck G. Ventricular tachycardia with participation of the left-bundle Purkinje system in patients with structural heart disease: identification of slow conduction during sinus rhythm. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2007; 18: 808–817.
11. Zipes DP, Foster PR, Troup PJ et al. Atrial induction of ventricular tachycardia: reentry versus triggered automaticity. *Am J Cardiol*, 1979; 44: 1–8.
12. Kottkamp H, Chen X, Hindricks G et al. Radiofrequency catheter ablation of the idiopathic left ventricular tachycardia: further evidence for microreentry as the underlying mechanism. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1994; 5: 268–273.
13. Nogami A, Naito S, Tada H et al. Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potentials as critical potentials in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 36: 811–823.
14. Thakur RK, Klein GJ, Suivaram CA et al. Anatomic substrat for idiopathic left ventricular tachycardia. *Circulation*, 1996; 93: 497–501.
15. Yeung-Lai-Wah JA, Qi A, McNeill E et al. New-onset sustained ventricular tachycardia and fibrillation early after cardiac operations. *Ann Thorac Surg*, 2004; 77: 2083–2088.
16. Saxon LA, Wiener I, Natterson PD et al. Monomorphic versus polymorphic ventricular tachycardia after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol*, 1995; 75: 403–405.
17. Steinberg JS, Gaur A, Sciacca R, Tan E. New-onset sustained ventricular tachycardia after cardiac surgery. *Circulation*, 1999; 99: 903–908.
18. Atik FA, Gracia MFM, Baggio JM et al. Recurrent ventricular arrhythmia after coronary artery bypass grafting treated with radiofrequency catheter ablation. *Ann Thorac Surg*, 2009; 87: 631–633.