

New observations on cardiac arrhythmias

Citation for published version (APA):

Rodriguez, L. M. (1994). New observations on cardiac arrhythmias. Maastricht: Datawyse / Universitaire Pers Maastricht.

Document status and date:

Published: 01/01/1994

Document Version:

Publisher's PDF, also known as Version of record

Please check the document version of this publication:

- A submitted manuscript is the version of the article upon submission and before peer-review. There can be important differences between the submitted version and the official published version of record. People interested in the research are advised to contact the author for the final version of the publication, or visit the DOI to the publisher's website.
- The final author version and the galley proof are versions of the publication after peer review.
- The final published version features the final layout of the paper including the volume, issue and page numbers.

[Link to publication](#)

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal.

If the publication is distributed under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license above, please follow below link for the End User Agreement:

www.umlib.nl/taverne-license

Take down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us at:

repository@maastrichtuniversity.nl

providing details and we will investigate your claim.

Summary

The first part of the study (Chapters 2 to 5) reports on new observations in patients suffering from supraventricular arrhythmias while the second part (Chapters 6 to 10) describe new findings in ventricular arrhythmias.

In *Chapter 2* the age at onset of the first arrhythmic event and gender in relation to the type of tachycardia is reported in 623 consecutive patients suffering from supraventricular tachycardias. The accurate arrhythmia diagnosis was based on an electrophysiologic study. Arrhythmias occurring in patients with accessory pathways were more often seen in male than in female patients (273 male (67%) / 136 female (33%)). In contrast, AV nodal tachycardias were more often observed in female than male patients (52 males (32%) / 113 females (68%)). Incidence of atrial tachycardia showed no difference between sexes (23 males (47%) / 26 females (53%)). The onset of the first arrhythmic event in patients having an accessory pathway occurred most frequently at ages between 10 to 29 years. AV nodal and atrial tachycardias did not show preference for a certain age group.

Chapter 3 describes the characteristic 12-lead electrocardiographic patterns of mid-septal, anteroseptal, posteroseptal, and right free wall accessory pathways in 50 patients with a single anterogradely conducting accessory pathway in one of these 4 locations. The accessory pathway location was confirmed by surgery or radiofrequency catheter ablation. The electrocardiographic data analyzed were: 1) The QRS and 2) delta wave axis in the frontal plane, 3) the angle between QRS and delta wave axis, 4) the R/S ratio in lead III, 5) Presence of negativity of the delta wave in inferior leads and 6) the R/S ratio in precordial leads. Mid-septal and anteroseptal accessory pathways can be differentiated from right free wall and true posteroseptal accessory pathways by the QRS axis and delta wave polarity in inferior leads. Mid-septal can be distinguished from anteroseptal pathways by the difference in QRS and delta wave axis and the R/S ratio in lead III. An angle between the QRS and delta wave axis of $\geq 20^\circ$ and an R/S ratio equal to 1 in lead III favor a mid-septal accessory pathway.

Chapter 4 gives an example of the treatment of a patient with multiple accessory pathways suffering from symptomatic supraventricular tachycardias by radiofrequency current catheter ablation.

Chapter 5 shows that patients with long-standing (paroxysmal or chronic) atrial fibrillation may show deterioration of their cardiac function. This seems to be related to the duration of the arrhythmia. In those patients, left ventricular

ejection fraction may improve significantly after ventricular rate control by ablation of the atrio-ventricular conduction system and implantation of a physiologic pacing device. Left heart function was studied in 30 patients with lone atrial fibrillation before and after ablation of atrio-ventricular conduction. Left ventricular ejection fraction, left ventricular end-systolic and end-diastolic and left atrial dimensions were measured by echocardiography before and after ablation. Before ablation left ventricular ejection fraction was $\leq 50\%$ in 12 patients (group I) and $> 50\%$ in 18 patients (group II). The duration of atrial fibrillation was the only difference found between group I and group II patients (group I: 8-28, mean 11 years, group II: 2-14, mean 5.4 years, $p < 0.05$). In group I left ventricular ejection fraction increased after ablation from $43 \pm 8\%$ to $54 \pm 7\%$ ($p < 0.0001$). There were also significant decreases in the left ventricular end systolic, left ventricular end diastolic and left atrial dimensions. No such changes were observed in group II patients. Although the exact incidence is unknown our findings illustrate that some patients with longstanding lone atrial fibrillation may develop severe deterioration of left heart function. In those patients, left heart function improves significantly after ventricular rate control by ablation of AV conduction and implantation of a physiologic pacing device.

Chapter 6 analyzes the prognostic significance of serial signal averaged electrocardiograms in 190 patients after a first myocardial infarction, performed during the first 3 days (period 1), in the second week (period 2) and after 6 months (period 3). Multivariate regression analysis using continuous variables showed that the strongest predictor of sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation was the left ventricular ejection fraction ($p < 0.0001$) followed by the duration of the QRS complex on the signal averaged electrocardiogram recorded during the first 3 days of infarction ($p < 0.0005$). Sudden death was only predicted by the left ventricular ejection fraction ($p < 0.02$). These data suggest that the degree of myocardial damage as assessed by left ventricular ejection fraction is a better predictor of sustained ventricular arrhythmias during follow-up than the signal averaged electrocardiogram and the only predictor of sudden cardiac death after myocardial infarction. Serial recordings of the signal averaged electrocardiogram did not improve information as to occurrence of ventricular tachyarrhythmias or sudden death.

Chapter 7 examines the twelve lead ECG characteristics during ventricular tachycardia (VT) in 73 patients with a postinfarction (group A) and in 73 patients with a non-ischemic etiology of their arrhythmia (group B). Seventy five tracings were available from group B patients (8 right ventricular dysplasia, 24 idiopathic VT and 43 preexcited tachycardia). Presence of a qR or QR pattern (with a QR ratio of 25% or more) in any lead except aVR was found to be the most helpful parameter in differentiating postinfarction from non-ischemic VT (specificity 100%, sensitivity 90%). In right bundle branch block VT morphol-

ogy, (44/73 group A, 44/75 group B) a total R wave amplitude in all precordial leads of more than 80 mm was of help in differentiating non-ischemic VT from postinfarction VT; (4/44 group A vs 40/44 group B; specificity 90, sensitivity 90%). Also, In right bundle branch block VT morphology, the distance between the onset to the summit of the R wave in lead V1 (100 ± 50 msec vs 87 ± 38 msec ($p < 0.01$)), and the distance between the onset to the nadir of S wave in lead V6 (89 ± 27 msec vs 71 ± 18 msec ($p < 0.001$)) were longer in group A than in group B patients. In left bundle branch block VT morphology, the total R wave amplitude in the extremity leads was higher in non-ischemic (41 ± 23 mm) than postinfarction VT (29 ± 12 mm) ($p < 0.001$). Therefore, the electrocardiogram during ventricular tachycardia may show features that suggest a postinfarction or a non-ischemic etiology.

Chapter 8 demonstrates that by using clinical information a prognostic index for non-fatal VT recurrences can be constructed. This is of help to identify patients at highest or lowest risk of recurrences of ventricular tachycardia after a myocardial infarction. Two hundred and six patients from Maastricht with sustained monomorphic VT or ventricular fibrillation (VF) after healing of an acute myocardial infarction were studied. 74/206 (36%) (64 VT patients and 10 VF patients) had recurrences of sustained monomorphic VT during 3.4 ± 9 years of follow-up. Three clinical variables were selected and weighted by stepwise logistic discriminant analysis of the study group. They were coded as follows: interval myocardial infarction-arrhythmia (< 2 months = 1, 2 to 6 months = 2, > 6 months = 3), drug therapy: sotalol, or no sotalol (sotalol = 1, no sotalol = 2), and VT or VF as the presenting arrhythmia (VT = 1, VF = 2). The prognostic index was: $3.41 - (0.56 \times \text{interval}) - (1.94 \times \text{therapy}) + (0.86 \times \text{arrhythmia})$. When prospectively evaluated in a test group of 158 patients from Heidelberg with sustained monomorphic VT or VF after healing of an acute myocardial infarction, 2 risk classes of patients were identified: a high risk group (61% VT recurrences) corresponding to those with a negative index, and a low-risk group (4% VT recurrences) consisting of those with a positive index. This prognostic index may be used for selecting treatment in patients having VT or VF late after myocardial infarction.

Chapter 9 analyzes the incidence and timing of recurrences of sustained VT or sudden death in 206 patients having survived their first episode of VF (52 patients) or sustained VT (154 patients) after a myocardial infarction. All patients were treated with (empirically selected) antiarrhythmic drugs, with 49% receiving amiodarone. Incidence of sudden death showed 2 peaks at around 3 and 12 months. Non-fatal VT recurrences were more frequent (most commonly occurring in the first 6 months) in the VT group as compared to the VF group. In only 10% of patients having survived 1 year, sudden death occurred during the next 3 years. Comparison between patients having a left ventricular ejection

fraction $\leq 40\%$ to $> 40\%$ revealed a much higher incidence of sudden death in patients with left ventricular ejection fraction $\leq 40\%$ (28/65 vs 3/141; $p < 0.0001$). No relation was found between the value for left ventricular ejection fraction and the occurrence of non-fatal VT recurrences.

Chapter 10 examines the value of programmed electrical stimulation of the heart in predicting sudden death in patients receiving amiodarone because of serious ventricular tachyarrhythmias after myocardial infarction. One hundred and six patients with clinically documented sustained monomorphic ventricular tachycardia (77 patients) or ventricular fibrillation (29 patients) were studied. All patients had been on amiodarone for at least 1 month. Eighty out of the 106 patients had either ventricular fibrillation (15 patients) or sustained monomorphic ventricular tachycardia (65 patients) induced. After a mean follow-up of 50 ± 40 months (1-144), 13 patients either died suddenly (11 patients) or used their defibrillator (2 patients).

By multivariate analysis two predictors for sudden death were found: inducibility of ventricular fibrillation ($p < .0001$) and a left ventricular ejection fraction $< 40\%$ ($p < 0.05$). Actuarial curves for sudden death were constructed for induced ventricular fibrillation, sustained monomorphic ventricular tachycardia and absence of induced sustained arrhythmias. The survival rate at 1, 2, 3 and 5 years was 70%, 62%, 62% and 40% respectively for induced ventricular fibrillation patients and 98%, 96%, 94%, 94% for the induced sustained monomorphic ventricular tachycardia patients. In the no sustained arrhythmia group the 5 year survival was 100%. Therefore, in patients on amiodarone because of life-threatening ventricular arrhythmias after a myocardial infarction, inducibility of ventricular fibrillation, but not of sustained monomorphic ventricular tachycardia suggests a high risk of dying suddenly.

Samenvatting

In dit proefschrift worden nieuwe observaties beschreven bij patiënten met supraventriculaire ritmestoornissen (hoofdstuk 2 t/m hoofdstuk 5) en met kamerritmestoornissen (hoofdstuk 6 t/m hoofdstuk 10).

In hoofdstuk 2 wordt de relatie bestudeerd tussen type ritme-stoornis, de leeftijd waarop de klachten begonnen en het geslacht. In een groep van 623 patiënten werd het type supraventriculaire ritmestoornis vastgesteld door middel van een invasief onderzoek (geprogrammeerde elektrische stimulatie van het hart). Ritmestoornissen bij patiënten met een extraverbinding tussen boezem en kamer van het hart kwamen vaker voor bij mannen dan bij vrouwen (273 mannen (67%) vs. 136 vrouwen (33%)), terwijl in tegenstelling hiermee AV-nodale tachycardiën vaker bij vrouwen dan bij mannen voorkwamen (52 mannen (32%) vs. 113 vrouwen (68%)). Bij de groep met een boezemtachycardie kon geen verschil tussen beide geslachten worden aangetoond (23 mannen (47%) vs. 26 vrouwen (53%)). Meestal begonnen de klachten van ritmestoornissen op een leeftijd tussen 10 en 29 jaar bij patiënten met een extraverbinding tussen boezem en kamer. AV-nodale ritmestoornissen en boezemtachycardiën bleken op elke leeftijd te kunnen beginnen.

In hoofdstuk 3 worden de electrocardiografische kenmerken beschreven van extraverbindingen welke ofwel in het voorste, middelste of achterste deel van het septum gelegen zijn dan wel in de vrije wand van de rechter kamer. Bij deze groep van in totaal 50 patiënten werd de ligging van de extraverbinding bepaald tijdens de operatieve onderbreking of catheterablatie ervan. De volgende electrocardiografische gegevens werden geanalyseerd: 1) de frontale as van zowel het QRS-complex als de delta-golf, 2) de hoek tussen QRS en de delta-as, 3) de R/S-ratio in afleiding 3, 4) de aanwezigheid van een negatieve delta-golf in de onderwandsafleidingen, en 5) de R/S-ratio in de precordiale afleidingen. Extraverbindingen in het voorste of middelste gedeelte van het septum konden onderscheiden worden van de achter in het septum en in de vrije wand van de rechter kamer gelegen extraverbindingen op grond van verschillen in de as van het QRS-complex en de polariteit van de delta-golf in de onderwandsafleidingen. De midseptale kon onderscheiden worden van de anteroseptaal gelegen extraverbinding door verschillen in de as van het QRS-complex en de delta-golf en de R/S-ratio in afleiding 3. Een hoek van meer dan 20° tussen het QRS-complex en de delta-golf as en een R/S-ratio gelijk aan 1 in afleiding 3 bleek te pleiten voor een midseptaal gelegen extraverbinding.

Succesvolle onderbreking van de geleiding over drie verschillende extravertbindingen tussen boezem en kamer met behulp van catheterablatie wordt beschreven in hoofdstuk 4.

Patiënten met boezemfibrilleren (hoofdstuk 5) kunnen op den duur een verslechtering van de pompfunctie ontwikkelen, zonder dat er een organisch hartlijden aanwezig is. In een groep van 30 patiënten met boezemfibrilleren (die zowel in aanvallen konden optreden of continu aanwezig konden zijn) werd gekeken of onderbreking van de geleiding van boezem naar kamer door middel van His-bundelablatie en gevolgd door pacemakerimplantatie leidde tot een verandering van de linker kamerfunctie. Hiertoe werden de linker kamerejectiefractie, de eindsystolische en einddiastolische diameters van de linker kamer en de linker boezemgrootte gemeten met behulp van echocardiografie voor en na ablatie. Bij 12 patiënten was voor ablatie een verminderde ejectionfractie (minder dan of gelijk aan 50%) (groep 1) en bij 18 patiënten een normale linker kamerejectiefractie (boven de 50%) aanwezig. Patiënten met een verminderde linker kamerfunctie bleken gemiddeld 11 jaar klachten te hebben, terwijl patiënten met een normale linker kamerfunctie gemiddeld 5½ jaar klachten hadden. Na onderbreking van de geleiding over de His-bundel nam de linker kamerejectiefractie toe van 43% tot 54% ($P < 0.0001$) bij de patiënten met een verminderde linker kamerfunctie. Dit ging gepaard met een significante afname in de diameter van de linker kamer, zowel eindsystolisch als einddiastolisch, en bovendien met een vermindering van de linker boezemgrootte. Deze verschillen werden niet gevonden bij patiënten die voor ablatie een normale linker kamerfunctie hadden (groep 2). De incidentie van linker kamerfunctievermindering bij patiënten met "alleen" boezemfibrilleren is onbekend. Wanneer er een verminderde linker kamerfunctie aanwezig is als gevolg van de hoge kamerequenties bij boezemfibrilleren, bleek dus onderbreking van de atrioventriculaire geleiding en implantatie van een fysiologische pacemaker de linker kamerfunctie aanzienlijk te verbeteren.

In hoofdstuk 6 wordt bij een groep van 190 patiënten met een eerste myocardinfarct de prognostische waarde bestudeerd van een signal averaged electrocardiogram gemaakt binnen de eerste drie dagen (periode 1), in de tweede week (periode 2) en zes maanden (periode 3) na het infarct. Bij multivariabele regressie-analyse met continue variabelen bleek het optreden van kamertachycardieën of kamerfibrilleren het best voorspeld te kunnen worden door de linker kamerejectiefractie ($P < 0.0001$), en de duur van het QRS-complex op het signal averaged electrocardiogram wanneer dit gedurende de eerste drie dagen na het infarct geregistreerd werd ($P < 0.0005$). Plotse dood kon alleen voorspeld worden aan de hand van de linker kamerejectiefractie ($P < 0.02$). Deze gegevens suggereren dat de mate van beschadiging van de hartspier uitgedrukt in de linker kamerejectiefractie de beste voorspeller is voor het optreden van plotse dood na

het hartinfarct. Bovendien bleek deze parameter ook beter dan het signal averaged ECG om het optreden van langdurige kamerritmestoornissen te voorspellen tijdens de follow up. Het herhaald registreren van het signal averaged ECG leverde geen additionele informatie op ten aanzien van het optreden van kamerritmestoornissen of plotse dood na het myocardinfarct.

In hoofdstuk 7 wordt het twaalfkanaals-ECG tijdens de ritmestoomis vergeleken bij 73 patiënten met een kamertachycardie na een hartinfarct (groep A) en 75 patiënten met een kamerritmestoomis van niet-ischemische oorsprong (groep B). De ECG's van groep B waren afkomstig van patiënten met kamertachycardie bij rechter kamerdysplasie (8), idiopathische kamertachycardie (24) en patiënten met pre-excitatie (43). Afwezigheid van een qR- of QR-patroon (met een QR-ratio van 25% of meer) in elke afleiding behalve AVR bleek de beste parameter om kamertachycardiën die niet-infarctgerelateerd waren te identificeren (specificiteit 100%, sensitiviteit 90%). Bij kamerritmestoornissen met rechter bundeltakvorm (44/73 van groep A, 74/75 van groep B) kon met behulp van de som van de amplitudes van de R-golven in de precordiale afleidingen (meer dan 80 mm) een onderscheid gemaakt worden tussen kamertachycardiën gerelateerd aan een infarct vs. kamerritmestoornissen zonder een hartinfarct in de voorgeschiedenis (in 4 van de 44 groep A vs. 40 van de 44 groep B; specificiteit 90%, sensitiviteit 90%). Bovendien bleek bij kamertachycardiën met een rechter bundeltakblok-morfologie dat de afstand tussen het begin en het hoogste punt van de R-golf in afleiding V1 (100 ± 50 mm vs. 87 ± 38 mm ($P < 0.01$)), en de afstand tussen het begin en het diepste deel van de S-golf in afleiding V6 (89 ± 27 mm vs. 71 ± 18 mm ($P < 0.01$)) langer was in groep A- in vergelijking met groep B-patiënten. Bij kamertachycardiën met een linker bundeltakblok-achtige morfologie bleek de totale R-top-amplitude in de extremitetsafleidingen hoger te zijn bij de niet-infarctgerelateerde vs. de post-infarct kamertachycardiën (41 ± 23 mm vs. 29 ± 12 mm ($P < 0.01$)). Deze kenmerken op het electrocardiogram gedurende de kamertachycardie kunnen helpen om een onderscheid te maken tussen een hartinfarct of een niet-ischemische oorzaak van een kamer tachycardie.

In hoofdstuk 8 wordt duidelijk gemaakt dat met behulp van klinische informatie een prognostische index gemaakt kan worden voor het hernieuwd optreden van een kamerritmestoomis bij patiënten met levensbedreigende kamerritmestoornissen. Hiermee is het mogelijk patiënten te herkennen met een hoog of laag risico op hernieuwde episodes van kamerritmestoornissen na het hartinfarct. In totaal werden 206 patiënten bestudeerd met een kamertachycardie of kamerfibrilleren die in het verleden een hartinfarct hadden doorgemaakt. Gedurende een follow-up periode van $3,4 \pm 9$ jaar bleken 74 van de 206 patiënten (36%) een hernieuwde episode te hebben van een kamertachycardie (64 patiënten) of kamerfibrilleren (10 patiënten). Er werden 3 klinische varia-

belen geselecteerd en met behulp van stapsgewijze logistische discriminantanalyse gewogen: 1) het interval tussen het hartinfarct en het eerste optreden van de ritmestoornis (kleiner dan 2 maanden is 1, 2 tot 6 maanden is 2, groter dan 6 maanden is 3), 2) antiarrhythmische medicatie: Sotalol of geen Sotalol (Sotalol is 1, geen Sotalol is 2) en 3) het type van de oorspronkelijke ritmestoornis (kamertachycardie is 1, kamerfibrilleren is 2). Met deze gegevens kon de volgende prognostische index worden opgesteld: $3.41 - (0.56 \times \text{interval}) - (0.94 \times \text{therapie}) + (0.86 \times \text{type ritmestoornis})$. Daarna werd deze prognostische index gebruikt in een prospectieve studie met 158 patiënten van de afdeling Cardiologie te Heidelberg. Het bleek dat twee risicogroeppatiënten konden worden herkend: een hoge risicogroep (61% recidieven kamerritmestoornis), welke overeenkwam met de patiëntengroep met een negatieve waarde van de prognostische index, en een groep met een laag risico (4% recidief kamertachycardiën) met een positieve waarde van de index. Deze prognostische index kan dan ook gebruikt worden voor de juiste keuze van de behandeling bij patiënten met kamertachycardie of kamerfibrilleren na een doorgemaakt hartinfarct.

In hoofdstuk 9 wordt in een groep van 206 patiënten met kamerritmestoornissen na een hartinfarct (52 patiënten met kamerfibrilleren, 154 met kamertachycardiën) bestudeerd hoeveel patiënten een recidief ritmestoornis krijgen, en gekeken naar het tijdstip waarop dit optreedt. Alle patiënten werden op empirische basis behandeld met antiaritmica, waarbij 49% van de patiënten met Amiodarone behandeld werden. De incidentie van plotse hartdood bleek twee pieken te vertonen in de follow-up, namelijk rond drie en twaalf maanden. Recidieven van kamerritmestoornissen, waar de patiënt niet aan overleed, werden frequenter gezien in de groep die kamertachycardie als oorspronkelijke ritmestoornis had dan in de groep met als eerste aritmie kamerfibrilleren (deze hadden de meeste recidieven binnen de eerste 6 maanden na follow-up). Wanneer de patiënt de eerste ritmestoornis één jaar overleefde, bleek slechts 10% van deze groep patiënten in de daaropvolgende drie jaar plotseling te overlijden. Wanneer de groep patiënten verdeeld werd aan de hand van de linker kamerejectiefractie (kleiner dan 40% of groter dan 40%), bleek dat de incidentie van plotse hartdood groter was in de groep met de lage ejectiefractie (28/65 vs. 3/141 ($P < 0.0001$)), maar dat die relatie niet bestond voor het hernieuwd optreden van kamerritmestoornissen waaraan de patiënt niet overleed.

In hoofdstuk 10 wordt de waarde beschreven van het geprogrammeerde elektrische stimulatie-onderzoek van het hart om te voorspellen of patiënten die wegens een kamerritmestoornis amiodarone gebruiken tijdens follow-up zullen overlijden. De groep bestond uit 106 patiënten met klinisch gedocumenteerde kamertachycardiën (77 patiënten) of kamerfibrilleren (29 patiënten). Na meer dan één maand amiodaronegebruik, bleek dat bij 15 patiënten kamerfibrilleren en bij 65 patiënten kamertachycardiën konden worden opgewekt. Na een follow-up van 50 ± 40 maanden (1 tot 144 maanden) bleek dat 13 patiënten

hetzij plotseling overleden waren (11 patiënten) of wegens kamerfibrilleren een schok van een inwendige defibrillator hadden gekregen (2 patiënten). Bij multivariaatanalyse bleken twee factoren de plotse dood te kunnen voorspellen: 1) de induceerbaarheid van kamerfibrilleren ($P < 0.001$) en 2) een ejectiefractie lager dan 40% ($P < 0.05$). Overlevingscurves konden worden gemaakt voor patiënten met inductie van kamerfibrilleren, kamertachycardieën of afwezigheid van het induceren van kamerritmestoomissen. Bij patiënten bij wie kamerfibrilleren werd geïnduceerd bleek de overleving na 1, 2, 3 à 5 jaar 70, 62, 62 en 40% te bedragen en bij patiënten met kamertachycardieën bleek deze overleving 98, 96, 94 en 94%. Patiënten waarbij geen ritmestoomissen konden worden opgewekt tijdens geprogrammeerde stimulatie, bleken na vijf jaar allen nog in leven. Bij patiënten die behandeld worden met amiodarone voor levensbedreigende kamerritmestoomissen na het hartinfarct lijkt inductie van kamerfibrilleren, maar niet van kamertachycardieën, samen te gaan met een hoog risico om te overlijden tijdens de follow-up.